

QUINTA EDICIÓN

# ECG

## EN LA PRÁCTICA

John R. Hampton

*Con la colaboración de*  
**David Adlam**



Es una publicación



Versión en español de la 5.<sup>a</sup> edición de la obra original en inglés

***The ECG in Practice***

Copyright © MMVIII, Elsevier Limited, an Elsevier Imprint

Revisión científica:

Dr. Jesús Saavedra Falero

Especialista en Cardiología

Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

© 2009 Elsevier España, S.L.

Travessera de Gràcia, 17-21

08021 Barcelona, España

**Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C. P.)**

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido. Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-443-06824-9

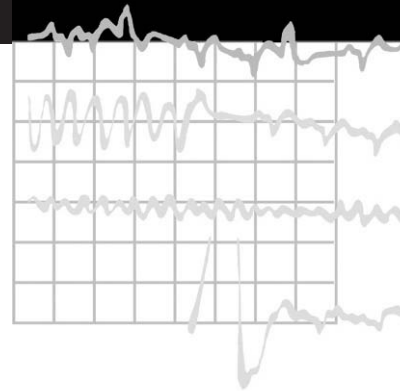
ISBN edición española: 978-84-8086-475-6

Depósito legal: M. 8.034 - 2009

Traducción y producción editorial: Diorki Servicios Integrales de Edición

Impreso en España por Gráficas Hermanos Gómez, S.L.L.

# Prólogo



## ¿QUÉ PUEDE ESPERARSE DE ESTE LIBRO?

Es de suponer que el lector de este libro tiene el nivel de conocimiento sobre el ECG contenido en el volumen complementario *ECG fácil*. Los principios del ECG son sencillos, pero las variaciones de los patrones que se observan tanto en las personas sanas como en los pacientes con problemas cardíacos o de otro tipo pueden hacer que parezca más complejo de lo que es en realidad. Este libro se centra en dichas variaciones, y contiene diversos ejemplos de cada anomalía, por lo que está dirigido a cualquier lector que comprenda los fundamentos pero que quiera utilizar el máximo potencial del ECG como herramienta clínica.

El ECG no es un fin en sí mismo, sino una extensión de la anamnesis y de la exploración física. Los pacientes no consultan al médico con la intención de que se les haga un ECG, sino que acuden para realizarse un chequeo o porque presentan síntomas. Por tanto, este libro está organizado en función de las situaciones clínicas y los capítulos abarcan desde el ECG en personas sanas hasta el que se presenta en pacientes con palpitaciones, síncope, dolor torácico, disnea o enfermedades no cardíacas. Para hacer hincapié en que el ECG es una parte de la valoración ge-

neral del paciente, cada capítulo comienza con una breve sección sobre la anamnesis y la exploración, para finalizar con un breve resumen de lo que debería hacerse una vez interpretado el ECG.

Esta edición adopta la filosofía de sus predecesoras respecto a la relevancia relativa del ECG y de la persona en la que se ha registrado. Se han realizado diversos cambios en el texto, con la introducción de más resúmenes y tablas de trastornos clínicos asociados con patrones de ECG. Lo que resulta más relevante, existe un capítulo completamente nuevo sobre marcapasos, desfibriladores y electrofisiología, que son dispositivos que afectan al ECG y que cada vez están adquiriendo un papel más destacado en el tratamiento de los pacientes. El formato del libro se ha cambiado para permitir que los ECG de 12 derivaciones queden impresos en una sola página.

## ¿QUÉ PUEDE ESPERARSE DEL ECG?

El ECG tiene sus limitaciones. Debe recordarse que proporciona una representación de la actividad eléctrica del corazón, pero solo ofrece una indicación indirecta de la estructura y funciones cardíacas. Sin embargo, es de incalculable valor para estudiar a aquellos pacientes cuyos sín-

tomas pueden deberse a un mal funcionamiento eléctrico cardíaco, incluidos los que tengan problemas de la conducción y los que presenten arritmias.

En las personas sanas, un ECG normal puede ser un motivo de tranquilidad. Por desgracia, el ECG puede ser completamente normal en pacientes con coronariopatías graves. Es más, el rango de la normalidad es tan amplio, que una persona sana puede etiquetarse como cardiópata de forma bastante errónea basándose en el ECG. Algunos patrones que son anómalos sin duda alguna (p. ej., bloqueo de la rama derecha) se observan en personas completamente sanas. Un buen principio práctico consiste en tener en cuenta que lo que importa es el estado clínico de la persona, no el ECG.

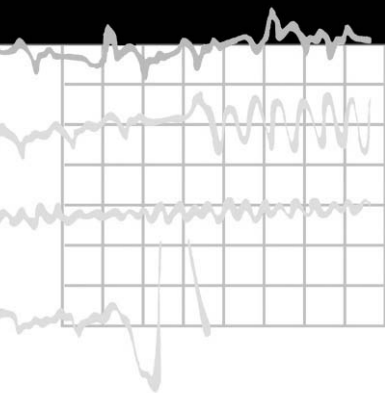
Cuando un paciente refiere palpitaciones o síncope, el diagnóstico de una causa cardíaca solo es cierto si se registra un ECG en el momento de los síntomas (aunque incluso cuando el paciente se encuentra asintomático, el ECG puede proporcionar pistas para los más avezados). El ECG puede establecer el diagnóstico en los pacientes con dolor torácico, y el tratamiento puede basarse en él, pero es esencial recordar que la prueba puede ser normal horas después del inicio de un infarto de miocardio. En los pacientes con disnea, es probable que un ECG normal descarte una insuficiencia cardíaca, pero no es un buen método para diagnosticar una neumopatía o una embolia pulmonar. Por último, debe recordarse que el ECG puede presentar grandes alteraciones en pacientes con diversas

enfermedades no cardíacas, de forma que no debe extraerse la conclusión precipitada de que un ECG anómalo implica una cardiopatía.

### AGRADECIMIENTOS

En esta quinta edición de *ECG práctico* se han realizado varios cambios, para los que he contado con la ayuda de muchas personas. En especial, quiero expresar mi gratitud a David Adlam, por su contribución en el capítulo de dispositivos y electrofisiología, que traslada al libro desde la ECG de rutina al mundo del diagnóstico sofisticado y los tratamientos eléctricos (que, no obstante, se basan en la comprensión del ECG). También estoy profundamente agradecido a mi editora, Alison Gale, por la gran atención prestada a los detalles que han culminado a las numerosas mejoras del texto. El nuevo formato del libro ha requerido un diseño totalmente nuevo en comparación con la edición previa, lo que ha sido llevado a cabo gracias a la experiencia de Rich Cutler de Helios; esta nueva edición no podría haber visto la luz sin su ayuda y paciencia. Al igual que en ediciones previas, estoy agradecido a muchos amigos y colegas que me han enseñado a encontrar la gran cantidad de ejemplos de ECG normales y patológicos que forman la parte central del libro.

*John Hampton  
Nottingham, 2008*



# ECG de 12 derivaciones

Alternancia eléctrica 266  
Anorexia nerviosa 278  
Arritmia sinusal 2, 94  
Ataxia de Friedreich 280

---

Bloqueo bifascicular 88  
Bloqueo cardíaco completo 146  
Bloqueo cardíaco completo y crisis de Stokes-Adams 148  
Bloqueo de la rama derecha con comunicación interauricular 262  
Bloqueo de la rama derecha e infarto anterior 184  
Bloqueo de la rama derecha e infarto inferior agudo 184  
Bloqueo de la rama derecha e isquemia anterior 186  
Bloqueo de la rama izquierda 62, 182  
Bloqueo de la rama izquierda y estenosis aórtica 236  
Bloqueo de primer grado 82  
Bloqueo de primer grado y bloqueo de la rama derecha 88, 140, 146

Bloqueo de primer grado y hemibloqueo anterior izquierdo 86  
Bloqueo de segundo grado y hemibloqueo anterior izquierdo 92  
Bloqueo de segundo grado, hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo de la rama derecha 92  
Bloqueo de segundo grado (2:1) 84, 144  
Bloqueo de segundo grado (Wenckebach) 82  
Bloqueo trifascicular 90  
Bradicardia sinusal 4, 136

---

Depresión del segmento ST inducida por el esfuerzo 204  
Derrame pericárdico por neoplasia maligna 264  
Desplazamiento mediastínico 20  
Desviación izquierda del eje 84  
Dextrocardia 8  
Dextrocardia, inversión de las derivaciones 10  
Efecto de la digoxina e isquemia 222  
Elevación del segmento ST inducida por el esfuerzo 200  
Embolia pulmonar 210, 212, 250

Enfermedad pulmonar crónica 250  
 Estenosis mitral e hipertensión pulmonar 232  
 Estenosis pulmonar 258  
 Extrasístole supraventricular 6, 96  
 Extrasístole ventricular 6, 96

---

Fibrilación auricular 108, 142  
 Fibrilación auricular e infarto inferior 124  
 Fibrilación auricular e isquemia anterior 192  
 Fibrilación auricular, efecto de la digoxina con el esfuerzo 206  
 Fibrilación auricular, efecto de la digoxina en reposo 206  
 Fibrilación auricular, no controlada 230  
 Fibrilación auricular y bloqueo de la rama derecha 118  
 Fibrilación auricular y bloqueo de la rama izquierda 112, 114  
 Fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares acopladas 230  
 Fibrilación ventricular 134  
 Flutter auricular con estimulación VVI intermitente 288  
 Flutter auricular e hipotermia 254  
 Flutter auricular y bloqueo (2:1) 100  
 Flutter auricular y bloqueo (4:1) 102  
 Flutter auricular y bloqueo variable 142  
 Flutter auricular y conducción 1:1 102

---

Hemibloqueo anterior izquierdo 86, 242  
 Hemibloqueo posterior izquierdo 90  
 Hemorragia subaracnoidea 280  
 Hiperpotasemia 268  
 Hipertrofia auricular derecha 244  
 Hipertrofia auricular derecha e hipertrofia ventricular derecha 244

Hipertrofia auricular derecha y bloqueo de la rama derecha, en la anomalía de Ebstein 262  
 Hipertrofia auricular izquierda 64  
 Hipertrofia auricular izquierda e hipertrofia ventricular izquierda 232  
 Hipertrofia ventricular derecha 62, 246, 248  
 Hipertrofia ventricular derecha en la tetralogía de Fallot 260  
 Hipertrofia ventricular izquierda 60, 214, 220, 234, 236, 240, 260  
 Hipertrofia ventricular izquierda con estenosis aórtica grave 238  
 Hipopotasemia 270  
 Hipotermia 256

---

Infarto de miocardio, anterior 168  
 Infarto de miocardio, anterior agudo e inferior antiguo 180  
 Infarto de miocardio, anterior antiguo 174  
 Infarto de miocardio, anterior y bloqueo de la rama derecha 184  
 Infarto de miocardio, anterior, de tiempo de evolución desconocido 200  
 Infarto de miocardio, agudo anterolateral 170  
 Infarto de miocardio, agudo anterolateral con desviación izquierda del eje 170  
 Infarto de miocardio, anterolateral, de tiempo de evolución desconocido 172  
 Infarto de miocardio, IMEST anterior 188  
 Infarto de miocardio, IMEST anterolateral antiguo 220  
 Infarto de miocardio, IMEST inferior agudo anterior 180  
 Infarto de miocardio, inferior agudo 166  
 Infarto de miocardio, inferior agudo e isquemia anterior 178

Infarto de miocardio, inferior agudo y anterior antiguo 178  
 Infarto de miocardio, inferior agudo y bloqueo de la rama derecha 184  
 Infarto de miocardio, inferior antiguo e isquemia anterior 188  
 Infarto de miocardio, inferior en evolución 166, 168  
 Infarto de miocardio, inferior y bloqueo de la rama derecha e isquemia anterior 186  
 Infarto de miocardio, inferior y ventricular derecha 176  
 Infarto de miocardio, inferior y fibrilación auricular 124  
 Infarto de miocardio, inferior y taquicardia ventricular 124  
 Infarto de miocardio, lateral (después de 3 días) 172  
 Infarto de miocardio, posterior 174  
 Infarto de miocardio, posterior antiguo 216  
 Infarto de miocardio, posterior e intervalo QT normal 76  
 Intervalo QT prolongado por amiodarona 74, 274  
 Isquemia 240  
 Isquemia inducida por el esfuerzo 198  
 Isquemia, anterior 190  
 Isquemia, anterolateral 190  
 Isquemia, inducida por el esfuerzo 198  
 Isquemia, probable 238

---

Marcapasos AAI 292  
 Marcapasos biventricular 298  
 Marcapasos DDD 294  
 Marcapasos DDD, detección auricular 294  
 Marcapasos DDD, intermitente 296  
 x Marcapasos VVI en el bloqueo completo 290

Marcapasos VVI, bipolar 286  
 Marcapasos VVI, intermitente 288  
 Marcapasos VVI, unipolar 286  
 Miocardiopatía hipertrófica 64, 240

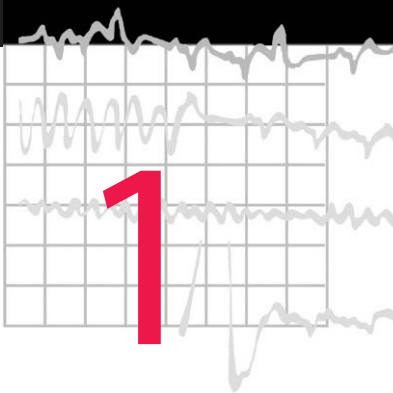
---

Normal ECG 8, 12, 16, 34, 44, 46, 234, 270  
 Normal ECG, aplanamiento de la onda T 40  
 Normal ECG, depresión del segmento ST 30  
 Normal ECG, depresión inespecífica del segmento ST 32  
 Normal ECG, despegue elevado del segmento ST 28  
 Normal ECG, desviación derecha del eje 14  
 Normal ECG, elevación del segmento ST 30  
 Normal ECG, en personas de raza negra 38  
 Normal ECG, inversión de la onda T 32  
 Normal ECG, inversión de la onda T en la derivación III 34  
 Normal ECG, inversión de la onda T en la derivación VR, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> 36  
 Normal ECG, inversión de la onda T en la derivación VR, VL 36  
 Normal ECG, inversión de la onda T en personas de raza negra 38  
 Normal ECG, límite «derecho» de la normalidad 12  
 Normal ECG, límite «izquierdo» de la normalidad 14  
 Normal ECG, niños 46  
 Normal ECG, onda P bífida (con muesca) 10  
 Normal ECG, onda Q pequeña 26  
 Normal ECG, onda Q septal 26  
 Normal ECG, onda R dominante en la derivación V<sub>1</sub> 20, 248  
 Normal ECG, onda S dominante en la derivación V<sub>4</sub> 18

- Normal ECG, onda T picuda 40  
 Normal ECG, onda U prominente 42  
 Normal ECG, patrón de BRD parcial 24  
 Normal ECG, prueba de esfuerzo 198, 204  
 Normal ECG, punto de transición entre  $V_2$  y  $V_3$  18  
 Normal ECG, ritmo idionodal acelerado 44  
 Normal ECG, segmento ST con descenso inclinado 28  
 Normal ECG, tamaño de la onda R 22  
 Normal ECG, tamaño de la onda S 22
- 
- Onda T, anomalías inexplicadas 218  
 Onda T, aplanamiento inespecífico 222  
 Onda T, cambios inespecíficos 162
- 
- Pericarditis 214
- 
- Ritmo idionodal acelerado 44, 72  
 Ritmo sinusal en el síndrome de WPW 106  
 Ritmo sinusal y bloqueo de la rama izquierda 112  
 Ritmo sinusal, post-cardioversión 100, 104
- 
- Segmento ST, cambios inespecíficos ST 162  
 Seudonormalización 202  
 Síndrome de Brugada 78  
 Síndrome de Lown-Ganong-Levine 70  
 Síndrome de QT largo congénito 74  
 Síndrome de QT largo, toxicidad farmacológica 130  
 Síndrome de Wolff-Parkinson-White 132, 242  
 Síndrome de Wolff-Parkinson-White de tipo A 66, 68, 216
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White de tipo B 68, 218  
 Síndrome de Wolff-Parkinson-White y fibrilación auricular 132  
 Síndrome del seno enfermo 136  
 Sobrecarga ventricular derecha 182
- 
- Taquicardia auricular 98, 312  
 Taquicardia auriculoventricular por reentrada en el nódulo AV (de la unión) 104  
 Taquicardia auriculoventricular por reentrada en el nódulo AV (de la unión) e isquemia anterior 192  
 Taquicardia de complejo ancho, de origen incierto, 120, 122  
 Taquicardia de la unión y bloqueo de la rama derecha 120  
 Taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho 128  
 Taquicardia fascicular 120  
 Taquicardia sinusal 4, 94  
 Taquicardia supraventricular, en el síndrome de Wolff-Parkinson-White 106  
 Taquicardia ventricular 116, 118  
 Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho, (TV-TSVD) 310  
 Taquicardia ventricular e infarto inferior 124  
 Taquicardia ventricular, concordancia 116  
 Taquicardia ventricular, latido de captura 126  
 Taquicardia ventricular, latido de fusión 126  
 Tirotoxicosis 264  
 Toxicidad de la digoxina 272  
 Tratamiento con litio 276  
 Traumatismo 278



# ECG en personas sanas



|                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------|----|
| Ritmo cardíaco normal                                     | 2  |
| Frecuencia cardíaca                                       | 2  |
| Extrasístoles                                             | 7  |
| Onda P                                                    | 7  |
| Intervalo PR                                              | 11 |
| Complejo QRS                                              | 13 |
| Segmento ST                                               | 29 |
| Onda T                                                    | 33 |
| Intervalo QT                                              | 42 |
| ECG en deportistas                                        | 43 |
| ECG en el embarazo                                        | 47 |
| ECG pediátrico                                            | 47 |
| Frecuencia de las anomalías del ECG en las personas sanas | 48 |
| Conducta práctica                                         | 49 |

En este capítulo se asumirá que los ECG se han registrado en personas asintomáticas, y que no se han encontrado anomalías en la exploración física. Es preciso conocer el rango de normalidad del ECG, pero es evidente que, inevitablemente, no todas las enfermedades provocan síntomas o signos anómalos. Por tanto, una persona en apariencia sana puede estar enferma, por lo que su ECG puede mostrar alteraciones. En concreto, las personas que acuden a una «detección selectiva» también pueden presentar síntomas por los que no han consultado al médico, por lo que no puede asumirse que un ECG obtenido mediante un programa de detección selectiva corresponde a una persona sana.

Por consiguiente, el rango de la normalidad del ECG es discutible. En primer lugar, deben considerarse las variaciones del ECG que son previsibles en personas totalmente sanas, y después se puede meditar acerca del significado de los ECG cuyas «anomalías» son incuestionables.

### RITMO CARDÍACO NORMAL

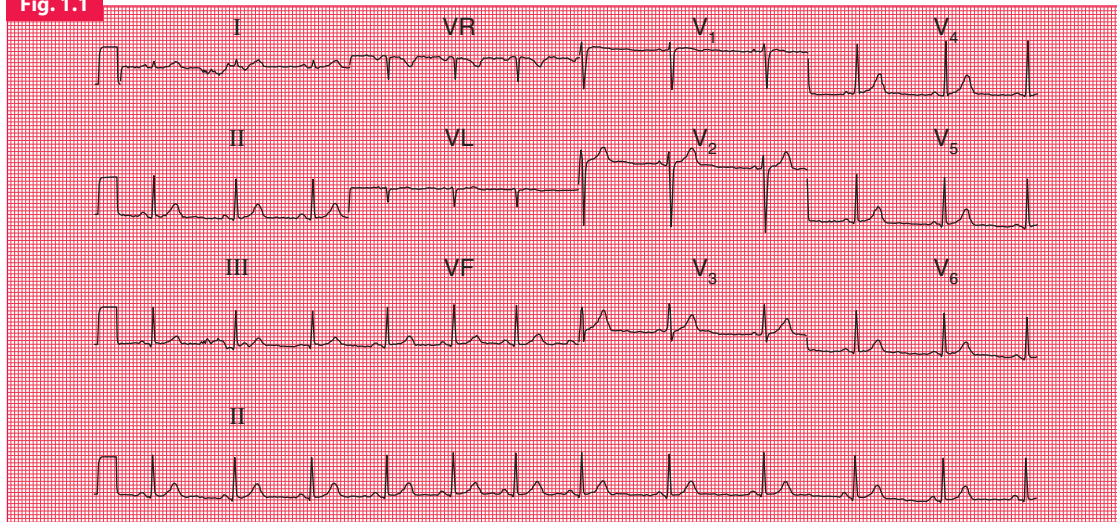
El ritmo sinusal es el único ritmo sostenido normal. En las personas jóvenes el intervalo R-R disminuye (y, por tanto, la frecuencia cardíaca aumenta) durante la inspiración, fenómeno que se denomina arritmia sinusal (fig. 1.1). Cuando la arritmia sinusal es marcada puede simular una arritmia auricular. Sin embargo, en la arritmia sinusal cada complejo P-QRS-T es normal, y tan solo varía el intervalo entre ellos.

La arritmia sinusal se vuelve menos marcada a medida que se envejece, y se pierde en enfermedades como la neuropatía neurovegetativa diabética, debido a la alteración de la función del nervio vago.

### FRECUENCIA CARDÍACA

No puede decirse que exista una frecuencia cardíaca normal, por lo que los términos «taquicardia» y «bradicardia» deberían utilizarse con cuidado. No existe nin-

Fig. 1.1



gún valor a partir del cual una frecuencia cardíaca elevada en ritmo sinusal tenga que denominarse «taquicardia sinusal», ni existe un límite superior para la «bradicardia sinusal». Sin embargo, unas frecuencias inesperadamente rápidas o lentas requieren una explicación.

## TAQUICARDIA SINUSAL

El ECG de la figura 1.2 se registró en una mujer joven que refería una frecuencia cardíaca rápida. No presentaba otros síntomas, pero sí un componente de ansiedad.

No se observaron otras anomalías en la exploración, y tanto el hemograma como las pruebas de función tiroideas eran normales.

En el cuadro 1.1 se muestran las posibles causas de un ritmo sinusal con taquicardia.

### Arritmia sinusal

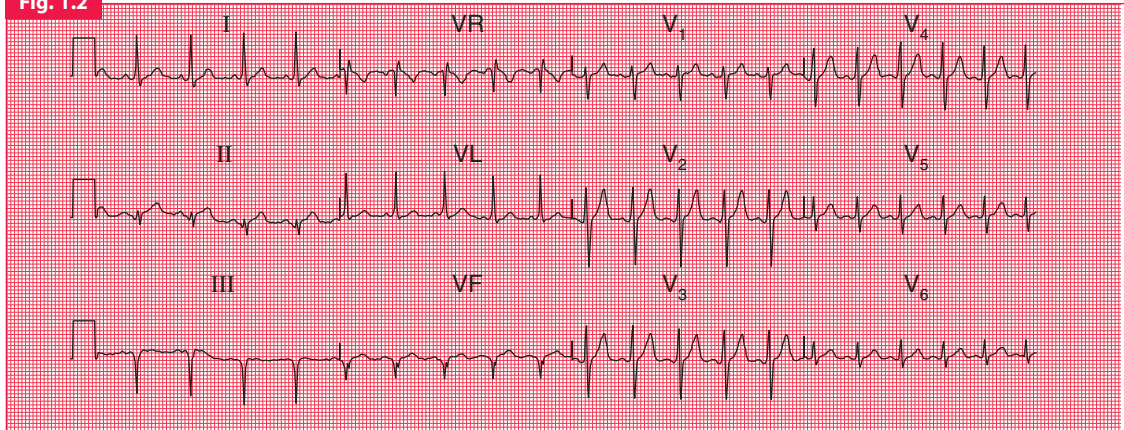
#### Comentarios

- Variaciones marcadas del intervalo R-R
- Intervalo PR constante
- Forma constante de la onda P y del complejo QRS

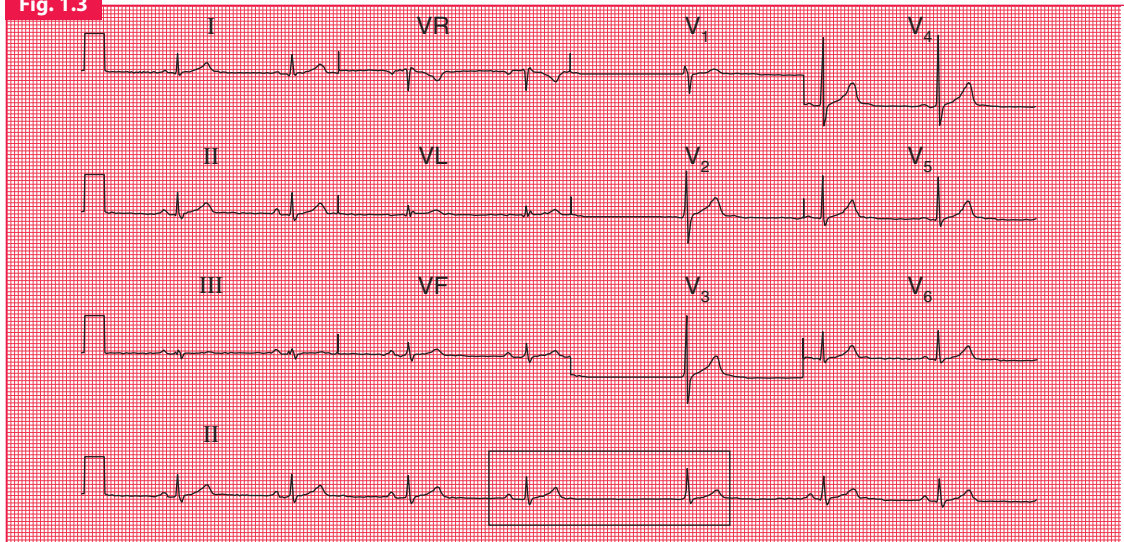
#### Cuadro 1.1 Posibles causas de ritmo sinusal con taquicardia

- Dolor, miedo, ejercicio
- Hipovolemia
- Infarto de miocardio
- Insuficiencia cardíaca
- Embolia pulmonar
- Obesidad
- Falta de forma física
- Embarazo
- Tirotoxicosis
- Anemia
- Beri-beri
- Retención de CO<sub>2</sub>
- Neuropatía neurovegetativa
- Fármacos:
  - simpaticomiméticos
  - salbutamol (incluso inhalado)
  - cafeína
  - atropina

**Fig. 1.2**



**Fig. 1.3**



### Taquicardia sinusal

#### Comentarios

- Ondas P-QRS-T normales
- Intervalo R-R de 500 mseg
- Frecuencia cardíaca de 120 lpm

### BRADICARDIA SINUSAL

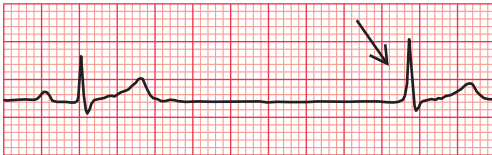
El ECG de la figura 1.3 se registró en un joven futbolista profesional. Su frecuencia cardíaca era de 44 lpm y, en un determinado momento, el ritmo se hace tan lento que aparece un latido de escape de la unión.

En el cuadro 1.2 se muestran las posibles causas de un ritmo sinusal con bradicardia.

### Bradicardia sinusal

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Frecuencia cardíaca de 44 lpm
- Existe un latido de escape de la unión

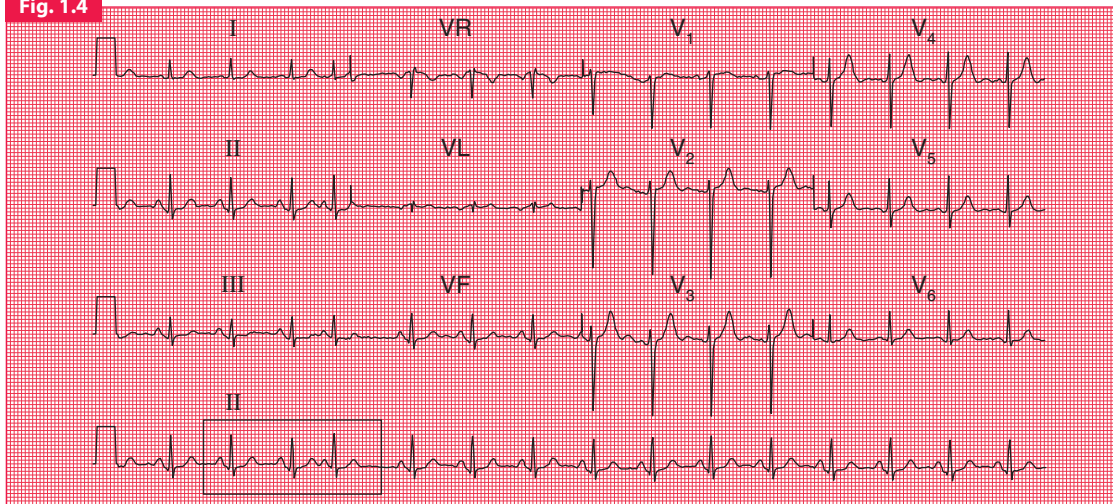


Latido de escape de la unión

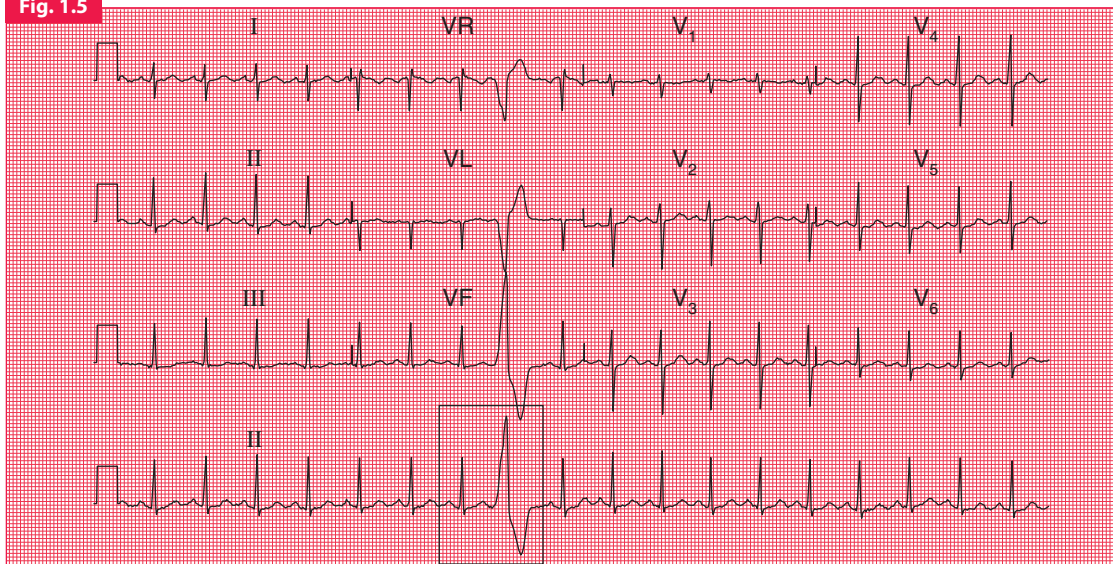
#### Cuadro 1.2 Posibles causas de ritmo sinusal con bradicardia

- Buena forma física
- Crisis vasovagales
- Enfermedad del seno
- Infarto agudo de miocardio, sobre todo inferior
- Hipotiroidismo
- Hipotermia
- Ictericia obstructiva
- Aumento de la presión intracraneal
- Fármacos:
  - betabloqueantes (incluidas las gotas oftálmicas para el glaucoma)
  - verapamilo
  - digoxina

**Fig. 1.4**



**Fig. 1.5**



## Extrasístole supraventricular

### Comentarios

- En las extrasístoles supraventriculares, el complejo QRS y la onda T son iguales que en los latidos sinusales
- El cuarto latido tiene una onda P anómala, por lo que su origen es auricular



Onda P precoz y anómala

## Extrasístole ventricular

### Comentarios

- Ritmo sinusal, con una extrasístole ventricular
- La extrasístole tiene un complejo QRS ancho y anómalo, así como una onda T anómala



Extrasístole ventricular

## EXTRASÍSTOLES

Las extrasístoles supraventriculares, tanto auriculares como de la unión (nodal AV), aparecen con frecuencia en personas sanas y carecen de mayor significado (fig. 1.4). Las extrasístoles auriculares tienen una onda P anómala; en las extrasístoles de la unión puede no haber onda P o esta puede aparecer después del complejo QRS.

Las extrasístoles ventriculares también aparecen con frecuencia en ECG normales (fig. 1.5).

## ONDA P

En el ritmo sinusal la onda P suele ser positiva en todas las derivaciones, excepto en VR. Cuando el complejo QRS es predominantemente negativo en la derivación VL, la onda P también puede aparecer invertida (fig. 1.6).

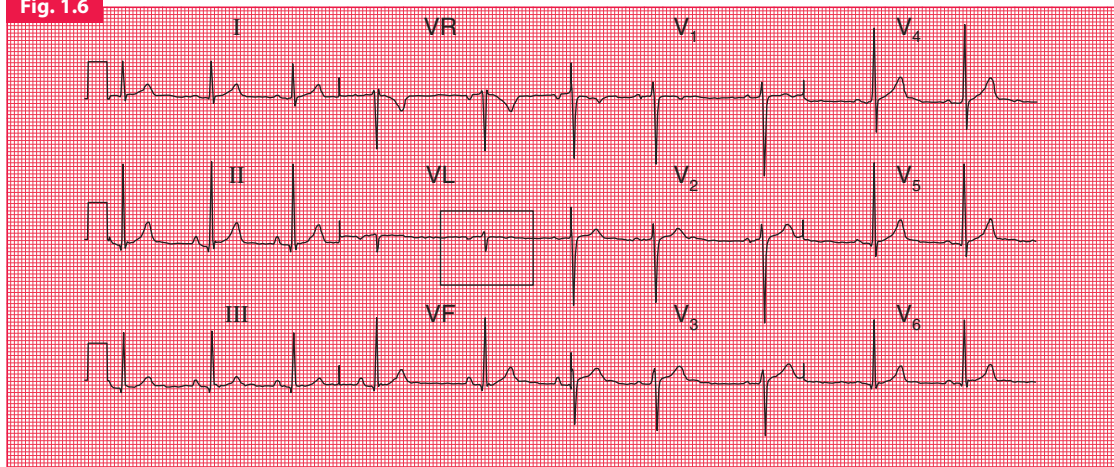
La presencia de ondas P con muescas o bífidas es el signo patognomónico de la hipertrofia auricular izquierda, y las ondas P picudas indica una hipertrofia de la aurícula derecha, pero las ondas P bífidas o picudas también pueden encontrarse en corazones sanos.

En los pacientes con dextrocardia la onda P aparece invertida en la derivación I (fig. 1.7). En la práctica, esto se observa sobre todo si las derivaciones de las extremidades están colocadas de forma errónea, pero la dextrocardia puede reconocerse si las derivaciones V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, que suelen «mirar» al ventrículo izquierdo, muestran un complejo QRS predominantemente negativo.

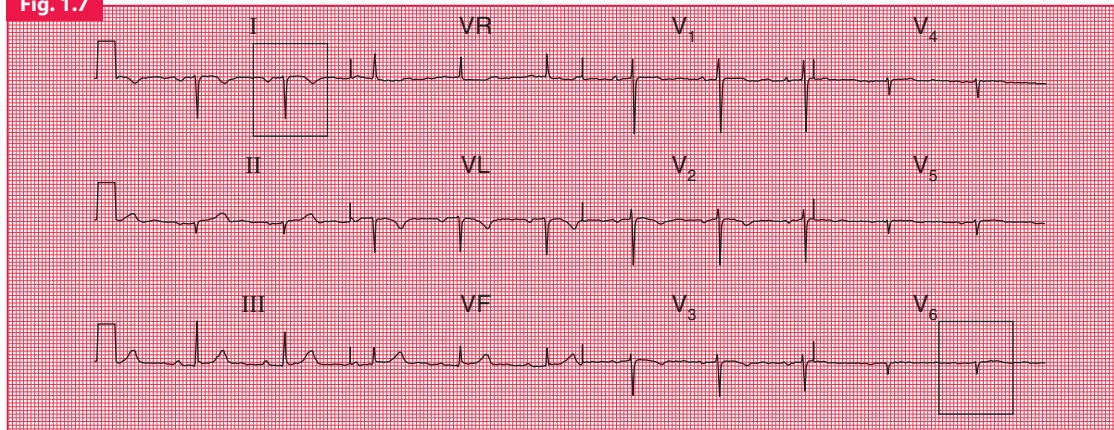
Si el ECG de un paciente con dextrocardia se repite con las derivaciones de las extremidades invertidas, y las derivaciones precordiales se colocan en el lado derecho del tórax en la posición correspondiente a la que suele usarse en el lado izquierdo, el ECG aparece como el que se observa en los pacientes normales (fig. 1.8).



**Fig. 1.6**



**Fig. 1.7**

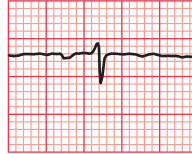




## ECG normal

### Comentarios

- Tanto en VR como en VL, la onda P aparece invertida y el complejo QRS tiene un predominio negativo



Onda P invertida en la derivación VL

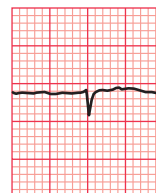
## Dextrocardia

### Comentarios

- Onda P invertida en la derivación I
- No se observan complejos ventriculares izquierdos en las derivaciones  $V_5$  y  $V_6$

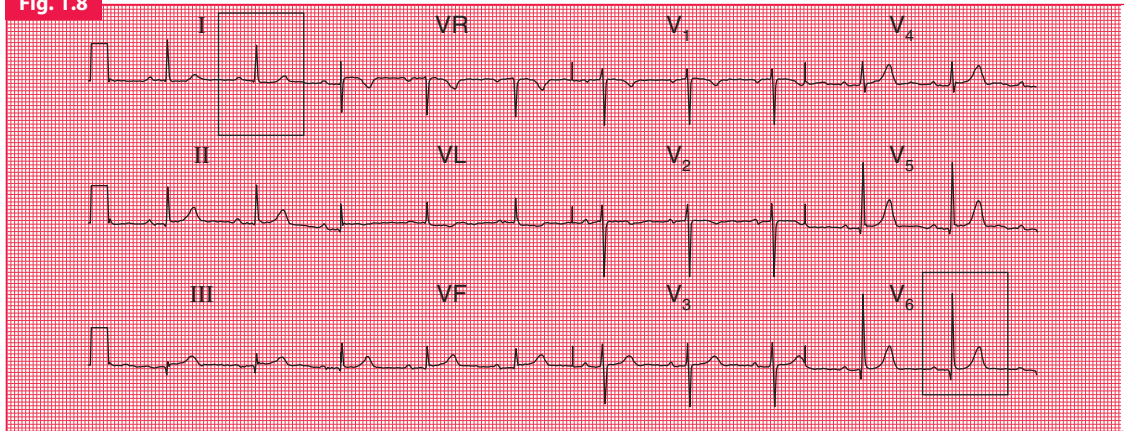


Onda P invertida y onda S dominante en la derivación I

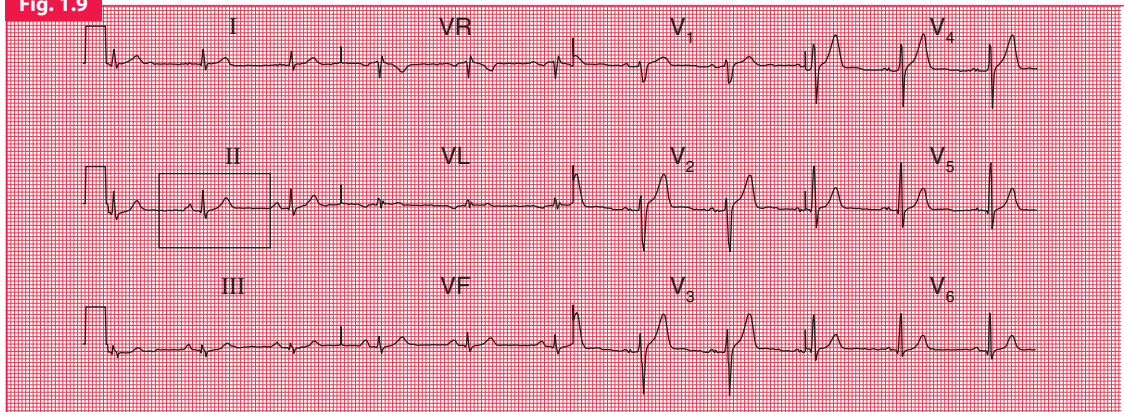


Onda S persistente en la derivación  $V_6$

**Fig. 1.8**



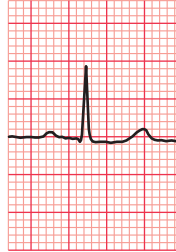
**Fig. 1.9**



## Dextrocardia, inversión de las derivaciones

### Comentarios

- Onda P positiva en la derivación I
- Complejo QRS positivo en la derivación I
- Complejo ventricular izquierdo típico en la derivación  $V_6$



Onda P y complejo QRS positivos en la derivación I



Complejo QRS normal en la derivación  $V_6$

## ECG normal

### Comentarios

- Intervalo PR de 170 mseg
- Intervalo PR constante en todas las derivaciones
- La presencia de una escotadura de la onda P en la derivación  $V_5$  suele ser normal



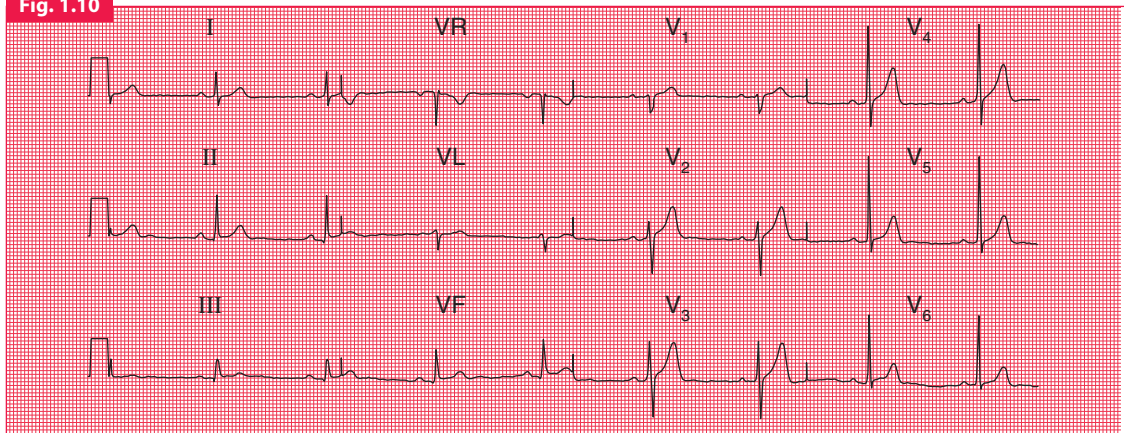
Intervalo PR de 170 mseg

## INTERVALO PR

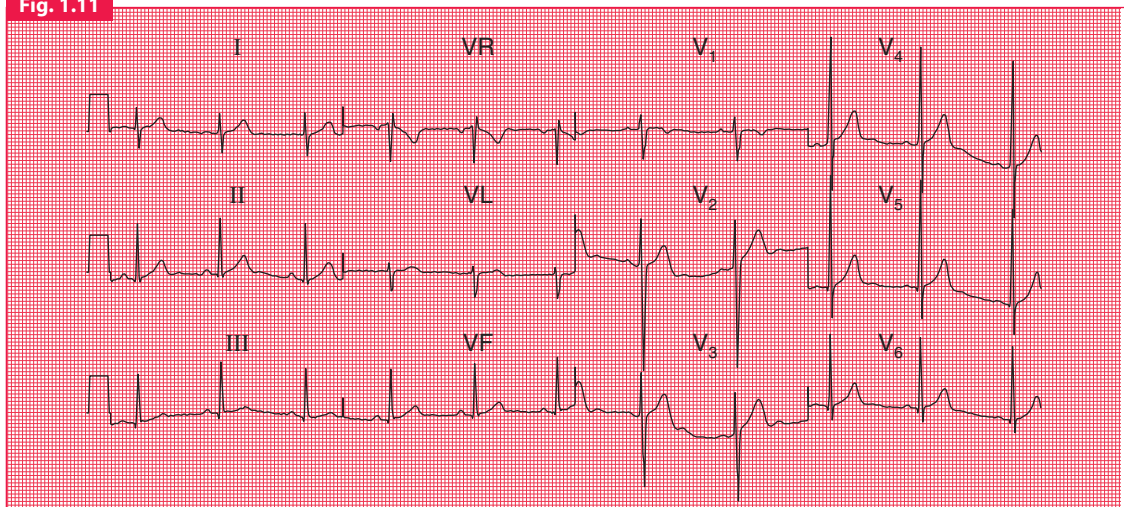
En ritmo sinusal, el intervalo PR es constante y su rango normal es de 120-200 mseg (3-5 cuadrados pequeños del papel de ECG) (fig. 1.9).

Un intervalo PR menor de 120 mseg sugiere la existencia de preexcitación, mientras que una duración mayor de 200 mseg se debe a un bloqueo de primer grado. Ambas «anomalías» se observan en personas sanas, y se describirán con más detalle en el capítulo 2.

**Fig. 1.10**



**Fig. 1.11**



**ECG normal****Comentarios**

- Complejo QRS positivo en las derivaciones I, II y III
- Onda R más alta en la derivación II

**ECG normal****Comentarios**

- Este registro muestra el límite «derecho» de la normalidad del eje cardíaco
- Las ondas R y S son iguales en la derivación I

**COMPLEJO QRS****EJE CARDÍACO**

El rango de normalidad de la dirección del eje cardíaco es bastante amplio. En la mayoría de las personas el complejo QRS es más alto en la derivación II, pero en las derivaciones I y III el complejo también tiene un predominio positivo (es decir, la onda R es mayor que la onda S) (fig. 1.10).

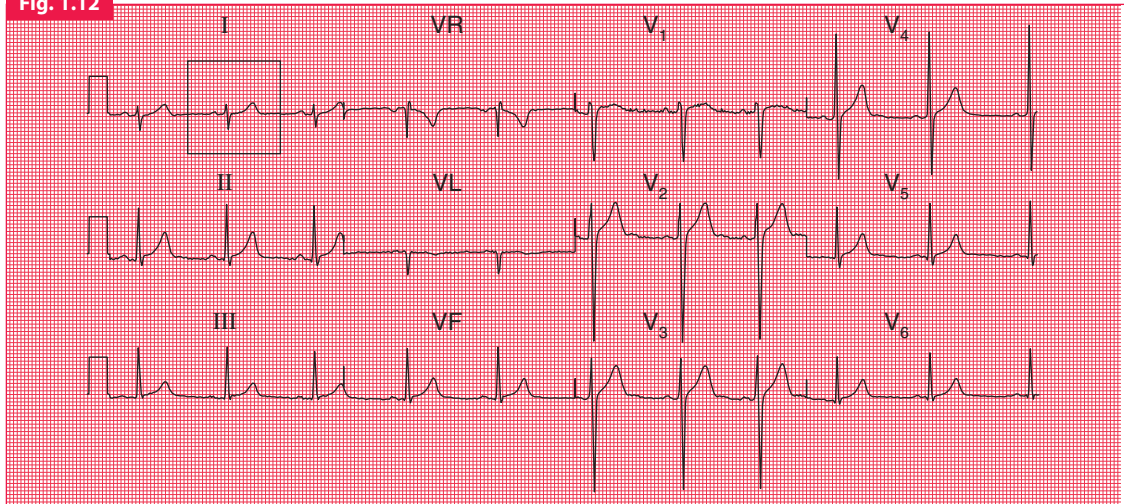
El eje cardíaco sigue siendo normal por completo cuando la onda R y la onda S son iguales en la derivación I, situación que es habitual en las personas altas (fig. 1.11).

Cuando la onda S es mayor que la onda R en la derivación I, existe una desviación derecha del eje. Sin embargo, esta situación es muy frecuente en personas totalmente sanas. El ECG de la figura 1.12 corresponde a un futbolista profesional.

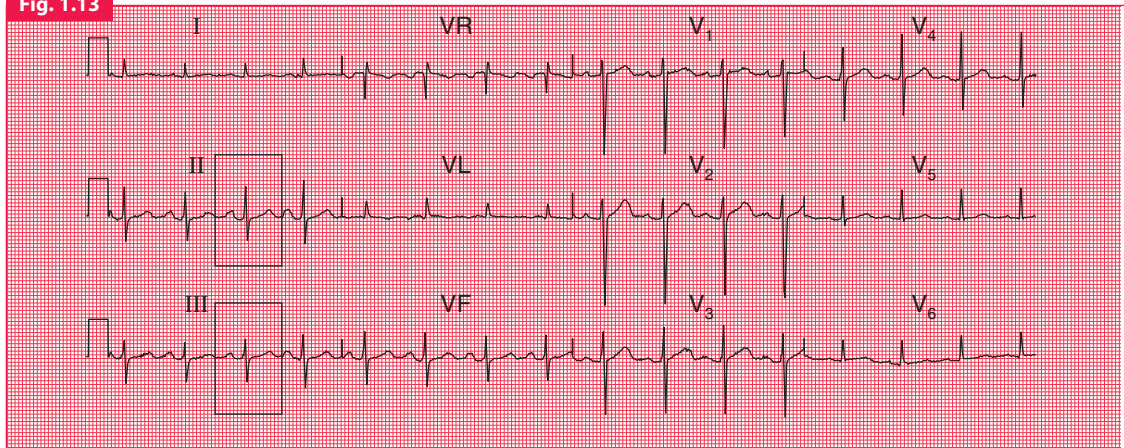
Es frecuente que la onda S sea mayor que la onda R en la derivación III, y el eje cardíaco aún puede considerarse normal cuando la onda S iguala a la onda R en la derivación II. Estos patrones son frecuentes en las personas obesas y durante la gestación (fig. 1.13).

Si la profundidad de la onda S supera la altura de la onda R en la derivación II, existe una desviación izquierda del eje (v. fig. 2.26).

**Fig. 1.12**

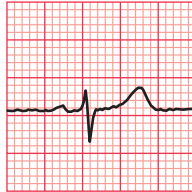


**Fig. 1.13**



**ECG normal (?)****Comentarios**

- Desviación derecha del eje: onda S mayor que la onda R en la derivación I
- Complejos QRS positivos en las derivaciones II y III



Onda S dominante  
en la derivación I

**ECG normal****Comentarios**

- En este registro se observa el límite «izquierdo» de la normalidad del eje cardíaco
- La onda S iguala a la onda R en la derivación II
- La onda S es mayor que la onda R en la derivación III



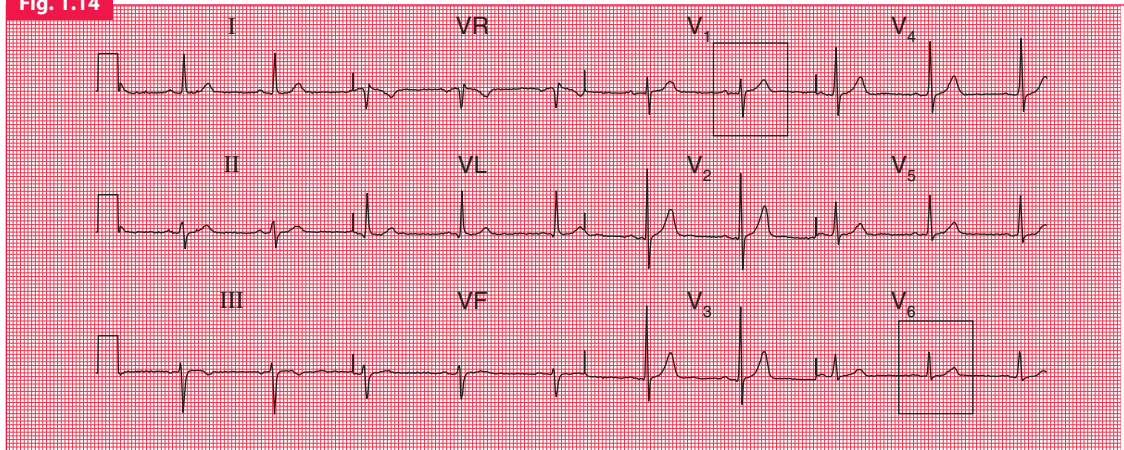
Onda S = onda R  
en la derivación II



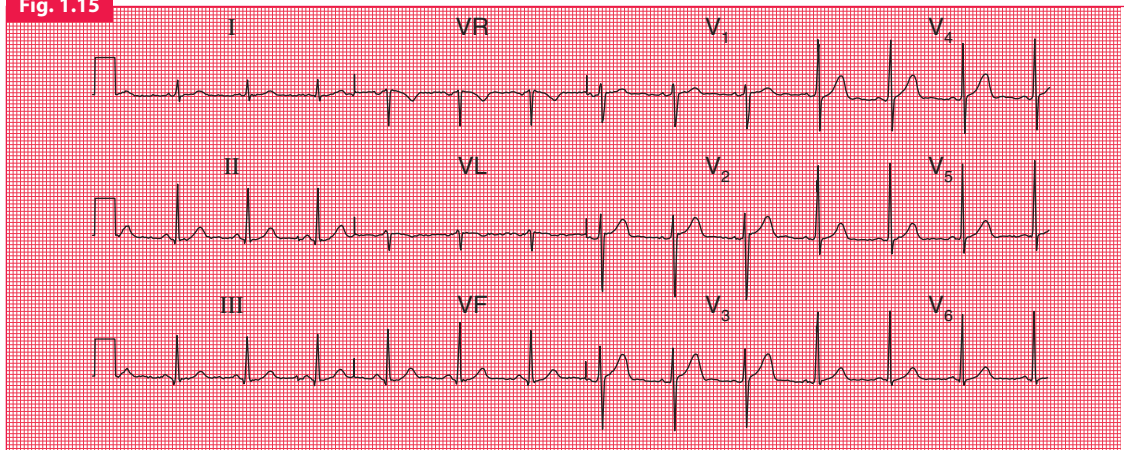
Onda S > onda R  
en la derivación III



**Fig. 1.14**



**Fig. 1.15**



**ECG normal****Comentarios**

- La derivación  $V_1$  muestra un complejo de predominio negativo, con una onda S mayor que la onda R
- La derivación  $V_6$  muestra un complejo positivo, con una onda R dominante y una onda S minúscula



Onda S > onda R en la derivación  $V_1$



Onda R dominante en la derivación  $V_6$

**ECG normal****Comentarios**

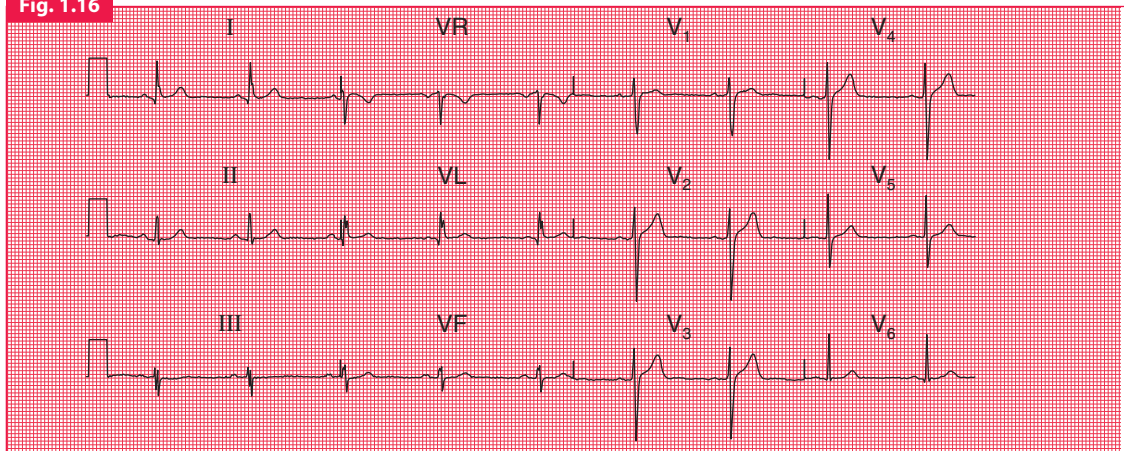
- En la derivación  $V_3$  existe una onda S dominante
- En la derivación  $V_4$  existe una onda R dominante
- El punto de transición se encuentra entre las derivaciones  $V_3$  y  $V_4$

**TAMAÑO DE LAS ONDAS R Y S EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES**

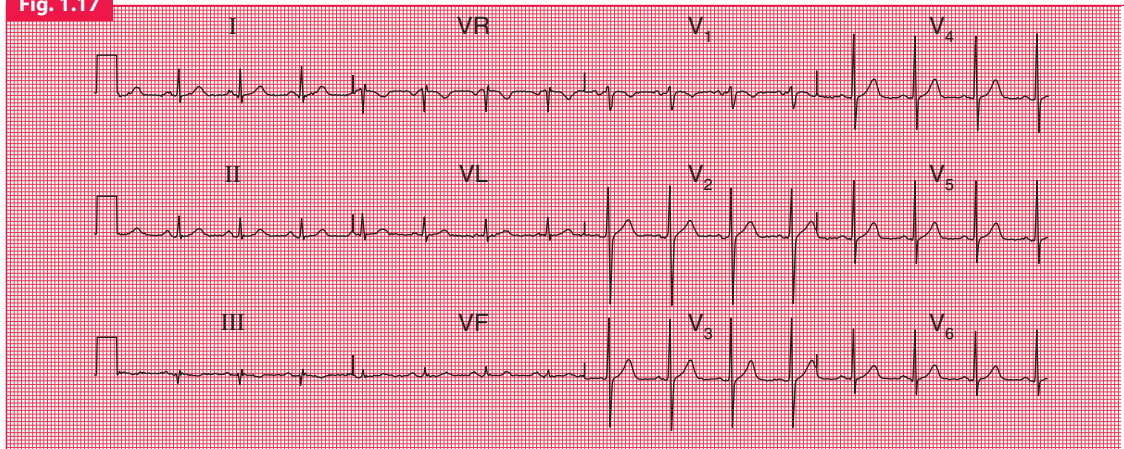
En la derivación  $V_1$  debería existir una onda R pequeña y una onda S profunda, y el balance entre ambas debería variar de forma progresiva de  $V_1$  a  $V_6$ . En la derivación  $V_6$  debería aparecer una onda R alta, sin ondas S (fig. 1.14).

Por lo general, el «punto de transición» (aquel en el que las ondas R y S son iguales) se observa en la derivación  $V_3$  o  $V_4$ , pero existe una gran variabilidad. La figura 1.15 muestra un ECG en el que el punto de transición se encuentra entre  $V_3$  y  $V_4$ .

**Fig. 1.16**



**Fig. 1.17**



**ECG normal****Comentarios**

- Onda S dominante en la derivación  $V_4$
- La onda R es un poco mayor que la onda S en la derivación  $V_5$

**ECG normal****Comentarios**

- Onda S dominante en la derivación  $V_2$
- Onda R dominante en la derivación  $V_3$
- El punto de transición se encuentra entre las derivaciones  $V_2$  y  $V_3$

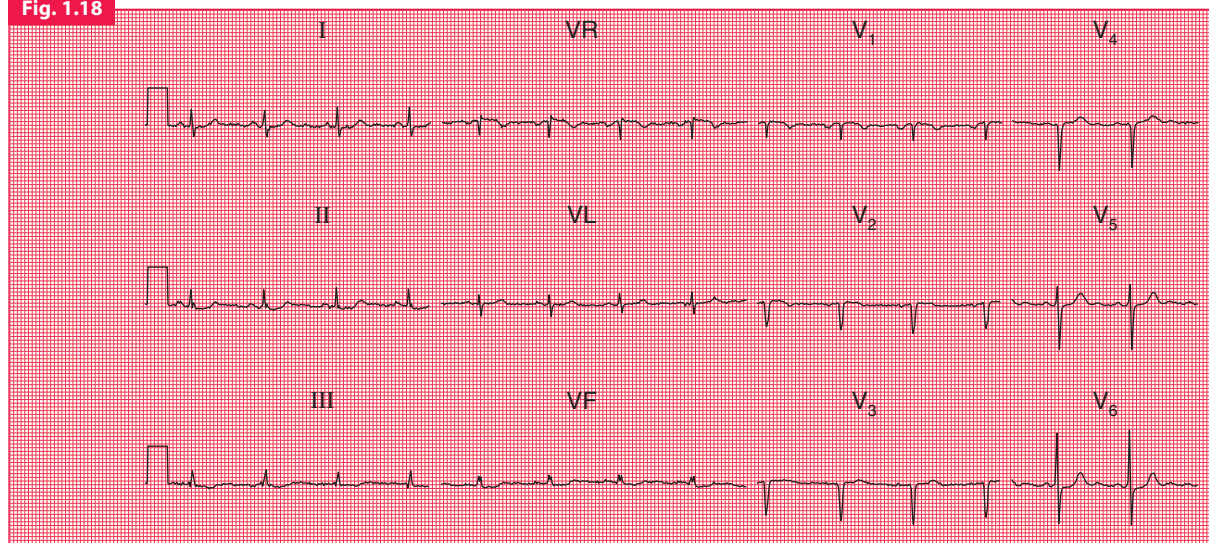
En la figura 1.16 se aprecia un ECG con un punto de transición situado entre las derivaciones  $V_4$  y  $V_5$ .

La figura 1.17 representa un ECG con un punto de transición situado entre las derivaciones  $V_2$  y  $V_3$ .

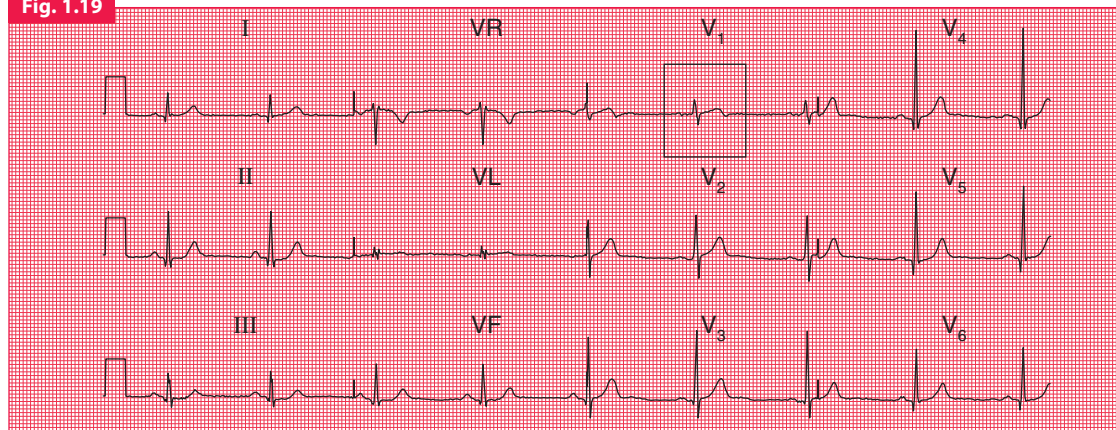
El punto de transición suele observarse en la derivación  $V_5$  o incluso  $V_6$  en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica (v. cap. 4), lo que se denomina «rotación horaria». En los casos extremos las derivaciones torácicas deben situarse en la línea axilar posterior, o incluso más alejadas en la espalda (derivaciones  $V_7$ - $V_9$ ) antes de demostrar el punto de transición. En los pacientes con una morfología torácica anómala, sobre todo si existe una depresión esternal que desplace el mediastino hacia la izquierda, puede observarse un patrón similar en el ECG, aunque en este caso no se emplea el término de «rotación horaria». El ECG de la figura 1.18 corresponde a un paciente que presentaba un desplazamiento mediastínico.

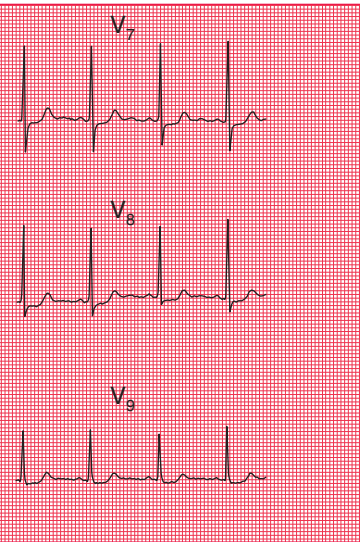
En ocasiones, el ECG de una persona totalmente sana muestra una onda R «dominante» (es decir, la altura de la onda R supera a la profundidad de la onda S) en la derivación  $V_1$ , por lo que en realidad no existe un punto de transición, lo que se denomina «rotación antihoraria». El ECG de la figura 1.19 se registró en un futbolista sano con un corazón normal. Sin embargo, una onda R dominante en  $V_1$  suele deberse a hipertrofia ventricular derecha (v. cap. 4) o a un auténtico infarto posterior (v. cap. 3).

**Fig. 1.18**



**Fig. 1.19**





### Desplazamiento mediastínico

#### Comentarios

- ECG «anómalo», pero con un corazón sano
- El desplazamiento del mediastino implica que el punto de transición se encuentra bajo la derivación V<sub>6</sub>
- Se observan complejos ventriculares en las derivaciones situadas alrededor del lado izquierdo del tórax, en las posiciones V<sub>7</sub>-V<sub>9</sub>

### ECG normal

#### Comentarios

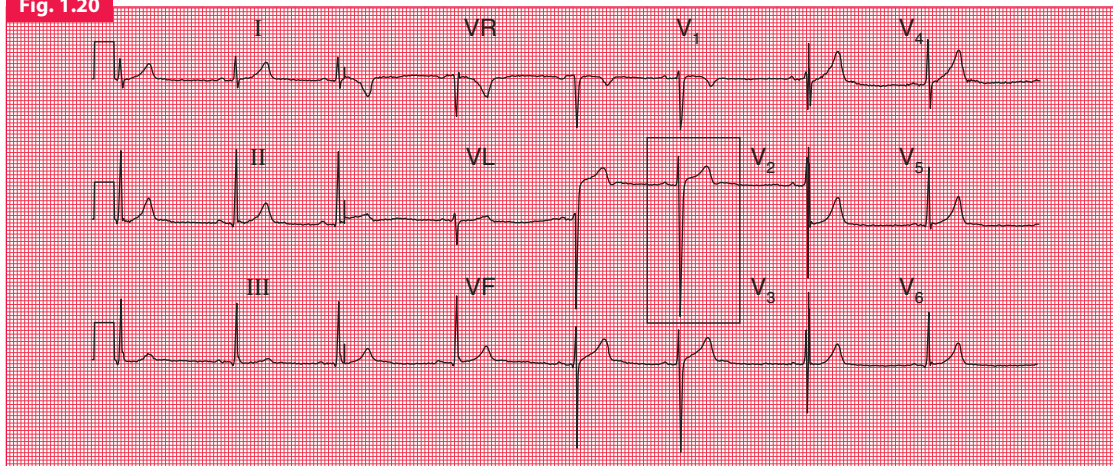
- Ondas R dominantes en la derivación V<sub>1</sub>



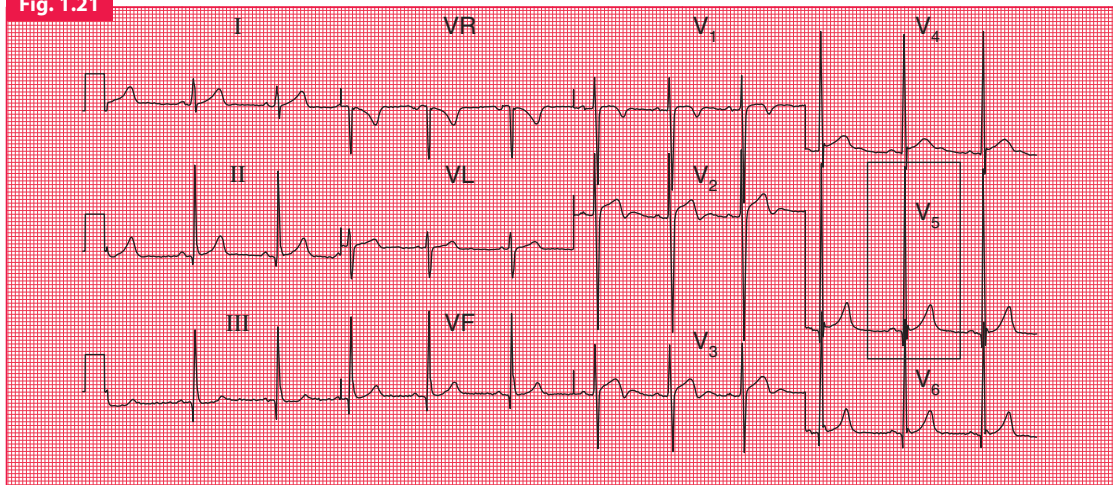
Onda R dominante en la derivación V<sub>1</sub>



**Fig. 1.20**



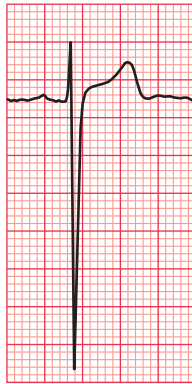
**Fig. 1.21**





**ECG normal****Comentarios**

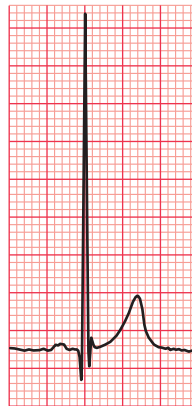
- La onda S en la derivación  $V_2$  tiene 36 mm



Onda S >25 mm en la derivación  $V_2$

**ECG normal****Comentarios**

- La onda R en la derivación  $V_5$  tiene 42 mm



Onda R >25 mm en la derivación  $V_5$

Aunque el balance entre la altura de la onda R y la profundidad de la onda S es relevante para identificar una cierta desviación del eje cardíaco, así como para reconocer la hipertrofia ventricular derecha, la altura absoluta de la onda R proporciona poca información útil. Si el ECG está adecuadamente calibrado (1 mV produce una deflexión vertical de 1 cm en el ECG), se considera que los límites de los tamaños de las ondas R y S en las personas sanas son:

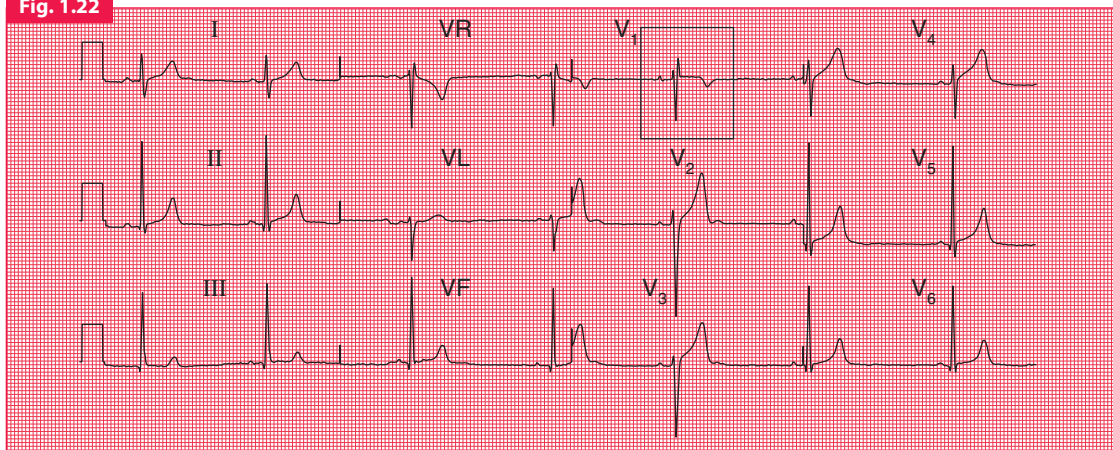
- 25 mm para la onda R en la derivación  $V_5$  o  $V_6$ .
- 25 mm para la onda S en la derivación  $V_1$  o  $V_2$ .
- La suma de la onda R en la derivación  $V_5$  o  $V_6$  más la onda S en la derivación  $V_1$  o  $V_2$  debería ser menor de 35 mm.

Sin embargo, en personas con buena forma física, sanas y delgadas suelen observarse unas ondas R más altas de 25 mm en las derivaciones  $V_5$ - $V_6$ , y son totalmente normales. Por tanto, estos «límites» no son de utilidad. Los ECG de las figuras 1.20 y 1.21 se registraron en varones jóvenes con buena forma física y con corazones sanos.

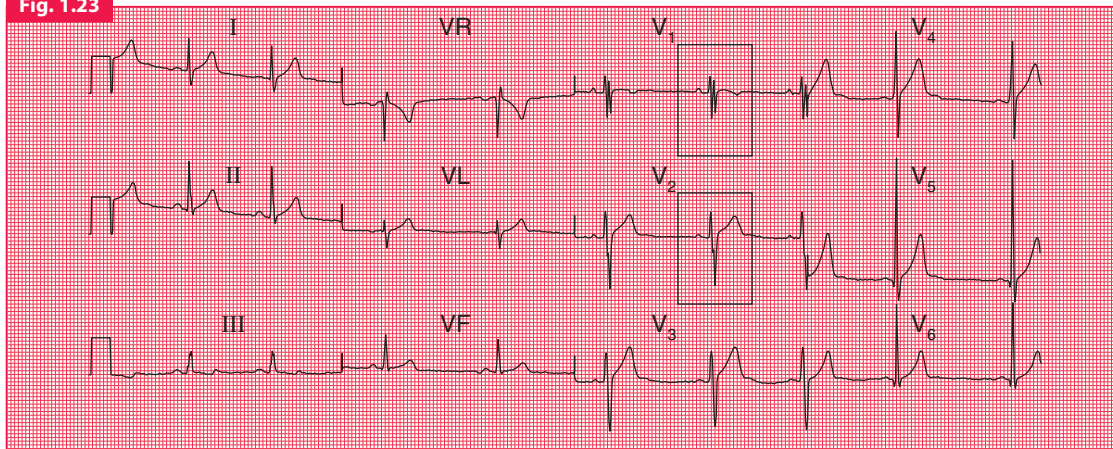
**ANCHURA DEL COMPLEJO QRS**

El complejo QRS debería durar menos de 120 mseg (es decir, menos de 3 cuadrados pequeños) en todas las derivaciones. Si dura más de esa cifra, o bien los ventrículos se han despolarizado a partir de un foco ventricular en lugar de supraventricular (es decir, existe un ritmo ventricular), o existe una anomalía de la conducción en el ventrículo. Esto último es más probable que se deba a un bloqueo de rama. Un patrón RSR', parecido al del bloqueo de rama derecha (BRD) pero con un complejo QRS estrecho, se denomina en ocasiones «bloqueo incompleto de la rama derecha» y es una variante normal (fig. 1.22). Un patrón RSR'S' también es una variante normal (fig. 1.23) que en ocasiones se denomina complejo escindido.

**Fig. 1.22**

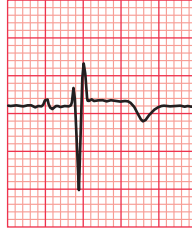


**Fig. 1.23**



**ECG normal****Comentarios**

- Patrón RSR' en la derivación  $V_2$
- La duración del complejo QRS es de 100 mseg
- Patrón de BRD incompleto



Patrón RSR' y complejo QRS de 100 mseg en la derivación  $V_1$

**ECG normal****Comentarios**

- Patrón RSR'S' en la derivación  $V_1$
- Escotadura en la onda S en la derivación  $V_2$
- La duración del complejo QRS es de 100 mseg
- Patrón de BRD incompleto

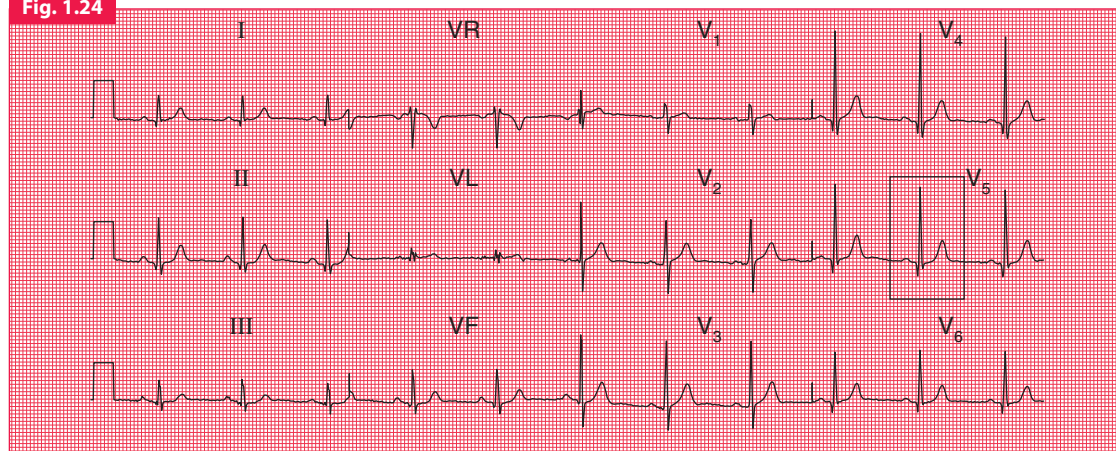


Patrón RSR'S' en la derivación  $V_1$

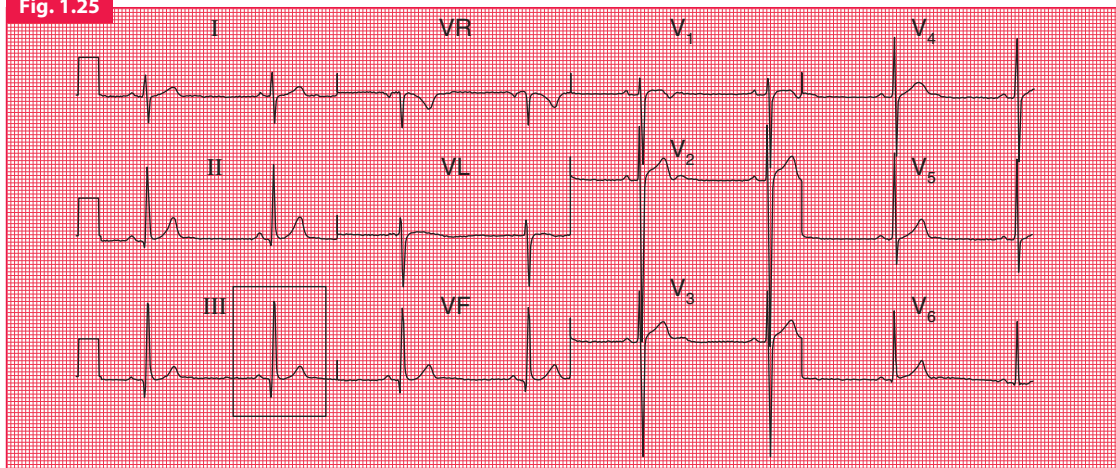


Onda S mellada en la derivación  $V_2$

**Fig. 1.24**

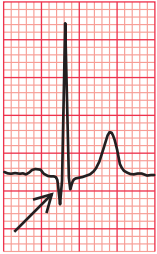


**Fig. 1.25**



**ECG normal****Comentarios**

- Ondas Q septales en las derivaciones I, II y  $V_4$ - $V_6$

Onda Q septal en la derivación  $V_5$ **ONDAS Q**

La despolarización normal del tabique interventricular de izquierda a derecha provoca una pequeña onda Q «septal» en cualquiera de las derivaciones II, VL o  $V_5$ - $V_6$ . Las ondas Q septales suelen ser menores de 3 mm de profundidad y de 1 mm de anchura (fig. 1.24).

Una onda Q pequeña también es frecuente en la derivación III en las personas sanas, en las que será estrecha pero puede tener una profundidad mayor de 3 mm. A veces, puede existir una onda Q similar en la derivación VF (fig. 1.25). La profundidad de estas ondas Q «normales» disminuye mucho, y pueden desaparecer por completo en la inspiración profunda (v. fig. 1.33).

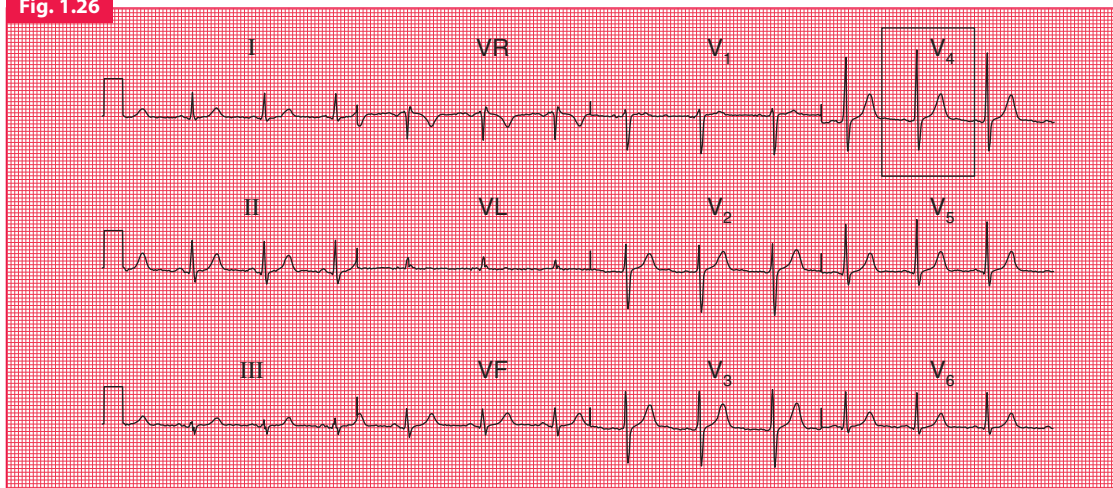
**ECG normal****Comentarios**

- Onda Q estrecha pero bastante profunda en la derivación III
- Onda Q más pequeña en la derivación VF

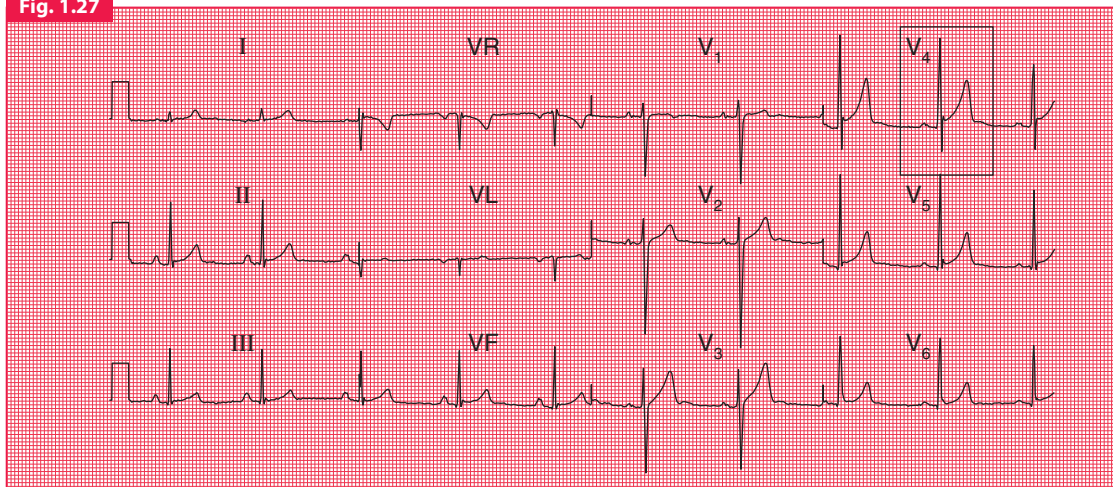


Onda Q estrecha en la derivación III

**Fig. 1.26**

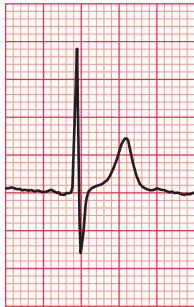


**Fig. 1.27**



**ECG normal****Comentarios**

- El segmento ST es isoelectrico pero con una pendiente ascendente en las derivaciones  $V_2$ - $V_5$



Segmento ST ascendente en la derivación  $V_4$

**ECG normal****Comentarios**

- En la derivación  $V_4$  existe una onda S seguida de un segmento ST elevado, lo que constituye un fenómeno de «repolarización precoz» del segmento ST



Fenómeno de «repolarización precoz» del segmento ST en la derivación  $V_4$

**SEGMENTO ST**

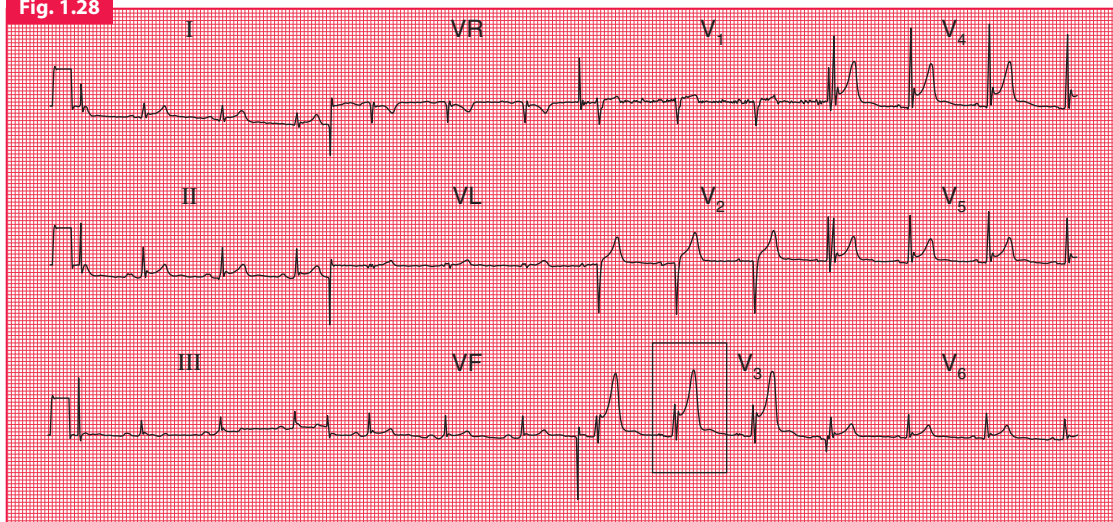
El segmento ST (la porción horizontal del ECG situada entre la onda S y la onda T) debería ser horizontal e «isoelectrico», lo que significa que debería estar al mismo nivel que la línea basal del registro entre el final de la onda T y la siguiente onda P. Sin embargo, en las derivaciones precordiales el segmento ST suele tener una pendiente ascendente y no es fácil de definir (fig. 1.26).

Una elevación del segmento ST es patognomónica de un infarto agudo de miocardio (v. cap. 3), y la depresión del segmento ST puede indicar isquemia o ser efecto de la digoxina. Sin embargo, es perfectamente normal que el segmento ST esté elevado tras la onda S en las derivaciones  $V_2$ - $V_5$ . Este fenómeno se denomina en ocasiones «repolarización precoz del segmento ST». Los ECG de las figuras 1.27 y 1.28 se registraron en varones totalmente sanos.

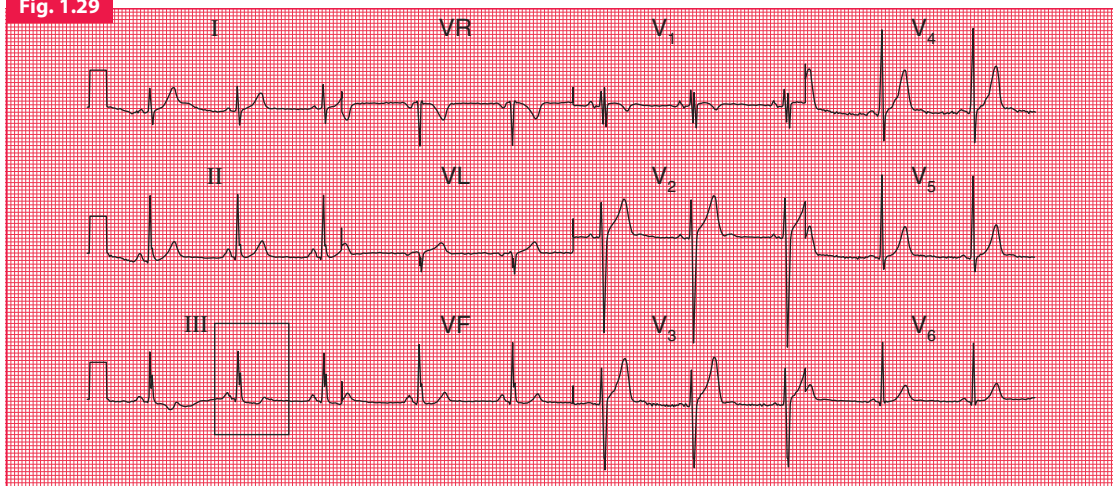
La depresión del segmento ST no es infrecuente en personas sanas, en cuyo caso se denomina «inespecífica». Es probable que la depresión del segmento ST en la derivación III, pero no en VF, sea inespecífica (fig. 1.29). Una depresión inespecífica del segmento ST no debería ser mayor de 2 mm (fig. 1.30), y el segmento a menudo tiene una inclinación ascendente. Una depresión horizontal del segmento ST mayor de 2 mm indica la existencia de isquemia (v. cap. 3).



**Fig. 1.28**

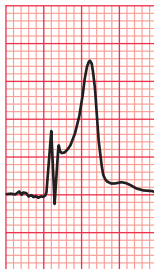


**Fig. 1.29**



**ECG normal****Comentarios**

- Elevación marcada del segmento ST en la derivación  $V_3$  después de una onda S



Fenómeno de  
«repolarización precoz»  
del segmento ST en la  
derivación  $V_3$

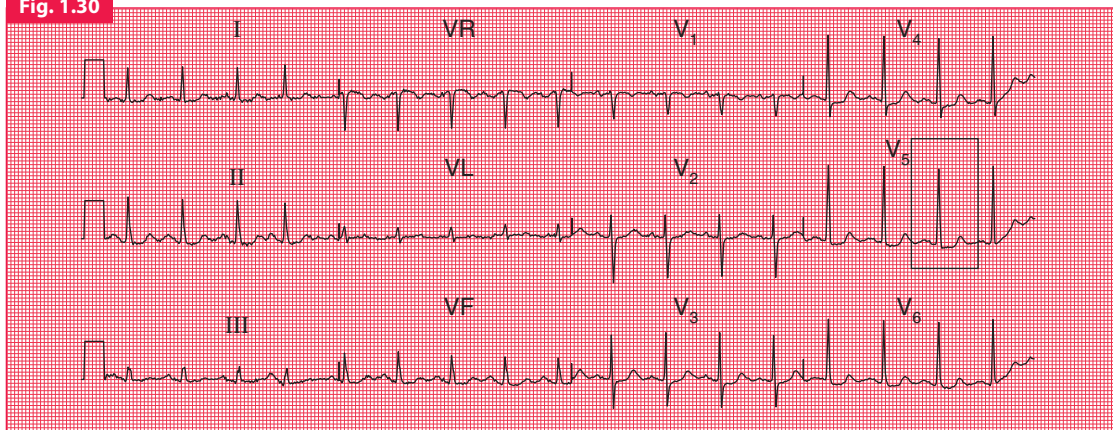
**ECG normal****Comentarios**

- Depresión del segmento ST en la derivación III, pero no en VF
- Onda T bifásica (es decir, al principio invertida y a continuación positiva) en la derivación III, pero no en VF
- Patrón de BRD incompleto

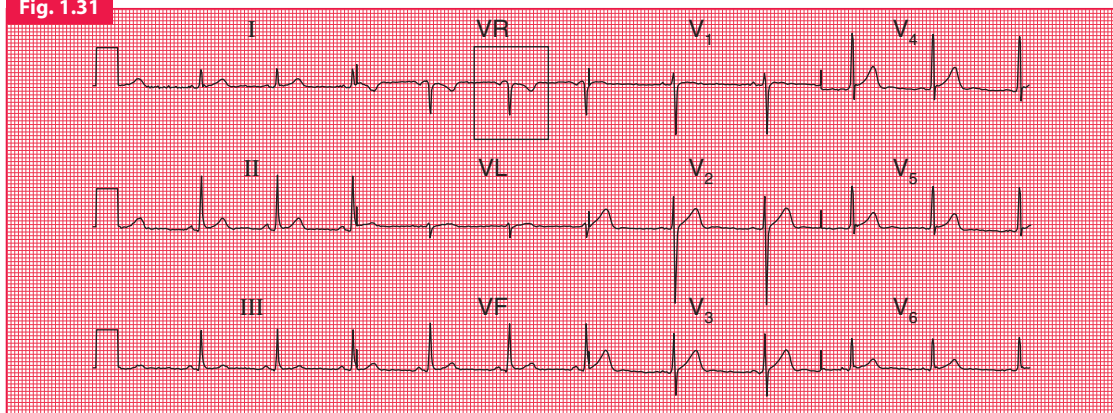


Depresión del segmento ST  
y onda T bifásica en la  
derivación III

**Fig. 1.30**



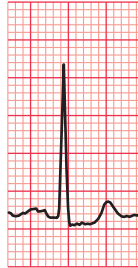
**Fig. 1.31**



## ECG posiblemente normal

### Comentarios

- Depresión del segmento ST de 1 mm en las derivaciones  $V_3$ - $V_6$
- En un paciente con dolor torácico esto sería sospechoso de isquemia, pero estos cambios son inespecíficos, sobre todo en las mujeres

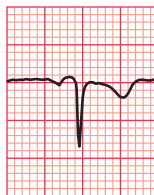


Depresión inespecífica del segmento ST en la derivación  $V_5$

## ECG normal

### Comentarios

- La onda T aparece invertida en VR pero es positiva en todas las demás derivaciones



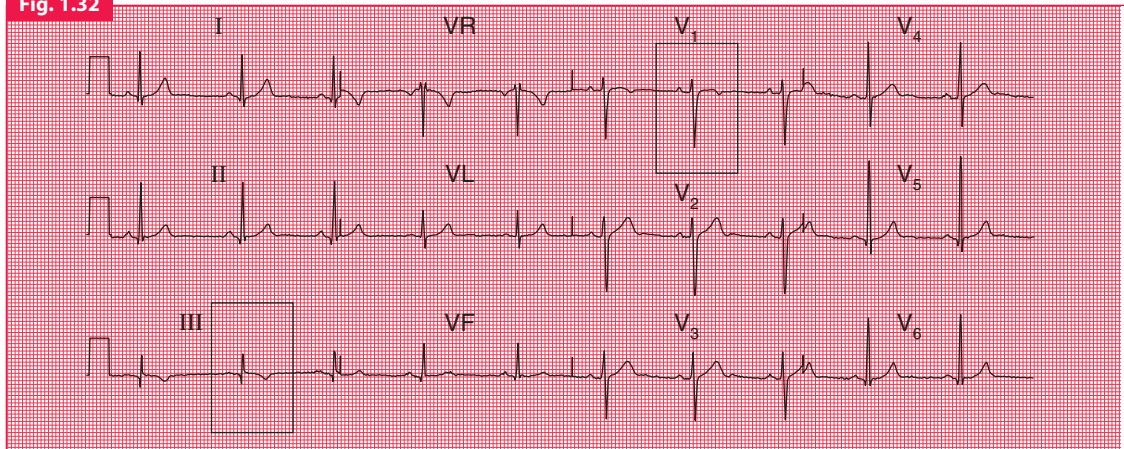
Onda T invertida en la derivación VR

## ONDA T

En un ECG normal la onda T siempre aparece invertida en la derivación VR y a menudo en la derivación  $V_1$ , pero suele ser positiva en todas las demás derivaciones (fig. 1.31).

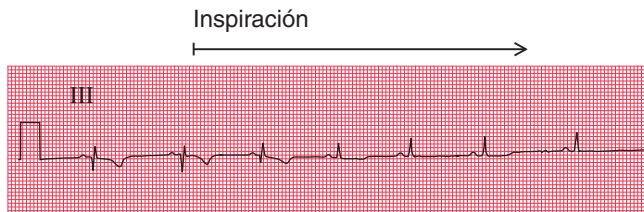
La onda T suele estar invertida en la derivación III, pero no en VF. Sin embargo, su inversión en la derivación III se revierte con la inspiración profunda (figs. 1.32 y 1.33).

**Fig. 1.32**



**Fig. 1.33**

### ECG normal durante la inspiración



#### Comentarios

- ECG correspondiente al mismo paciente de la figura 1.32, pero registrado durante la inspiración profunda
- La onda Q de la derivación III desaparece
- La onda T se hace positiva

## ECG normal

### Comentarios

- Onda Q pequeña en la derivación III pero no en VF
- Onda T invertida en la derivación III pero positiva en VF
- Onda T invertida en la derivación  $V_1$



Onda Q y onda T invertida en la derivación III



Onda T invertida en la derivación  $V_1$

La inversión de la onda T en la derivación VL y en VR puede ser normal, sobre todo si la onda P en la derivación VL aparece invertida. El ECG de la figura 1.34 se registró en una mujer joven completamente sana.

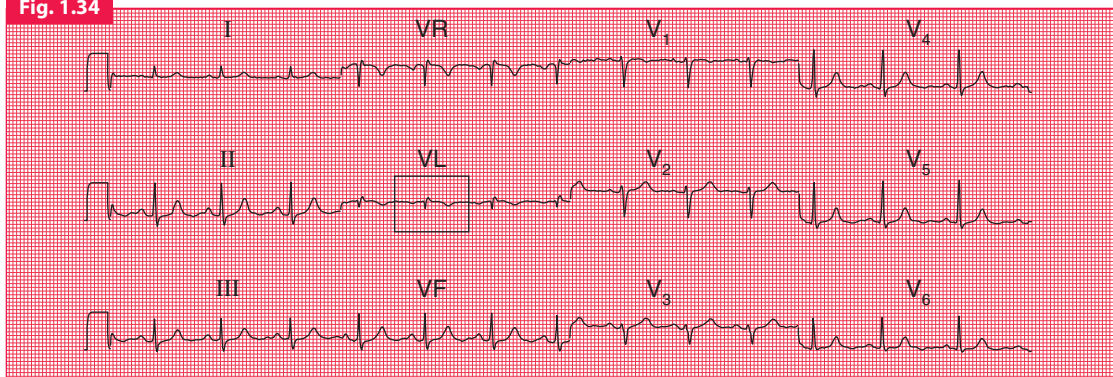
La inversión de la onda T en las derivaciones  $V_2$ - $V_3$  así como en  $V_1$  se produce en la embolia pulmonar y en la hipertrofia ventricular derecha (v. caps. 3 y 4), pero puede ser una variante normal. Esto es especialmente cierto en las personas de raza negra. El ECG de la figura 2.35 se registró en un varón joven y sano de raza blanca, mientras que el de la figura 1.36 corresponde a un futbolista profesional joven de raza negra. El ECG de la figura 1.37 se registró en una mujer de mediana edad de raza negra que tenía un dolor torácico bastante inespecífico, y en quien el cateterismo cardíaco mostró unas arterias coronarias y un ventrículo izquierdo totalmente normales.

Un aplanamiento generalizado de las ondas T con un intervalo QT normal se describe como «inespecífico». En un paciente asintomático y cuyo corazón sea normal desde el punto de vista clínico, este hallazgo tiene un escaso significado pronóstico, como sucede en el paciente cuyo ECG se muestra en la figura 1.38. Sin embargo, en los pacientes con síntomas sugestivos de una enfermedad cardiovascular, un ECG de este tipo exigiría que se realizaran más pruebas.

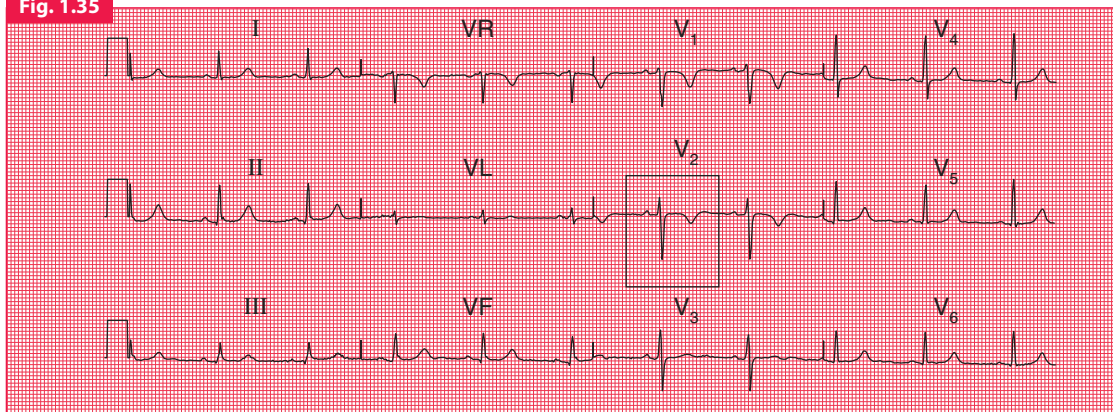
Las ondas T picudas son una de las características de la hiperpotasemia, pero también pueden ser muy prominentes en personas sanas (fig. 1.39).

La onda T es la parte más variable del ECG. Puede invertirse en algunas derivaciones, tan solo por la hiperventilación asociada a la ansiedad.

**Fig. 1.34**



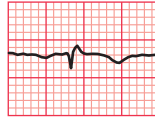
**Fig. 1.35**





**ECG normal****Comentarios**

- Ondas T invertidas en las derivaciones VR y VL
- Ondas P invertidas en las derivaciones VR y VL



Ondas P y T invertidas  
en la derivación VL

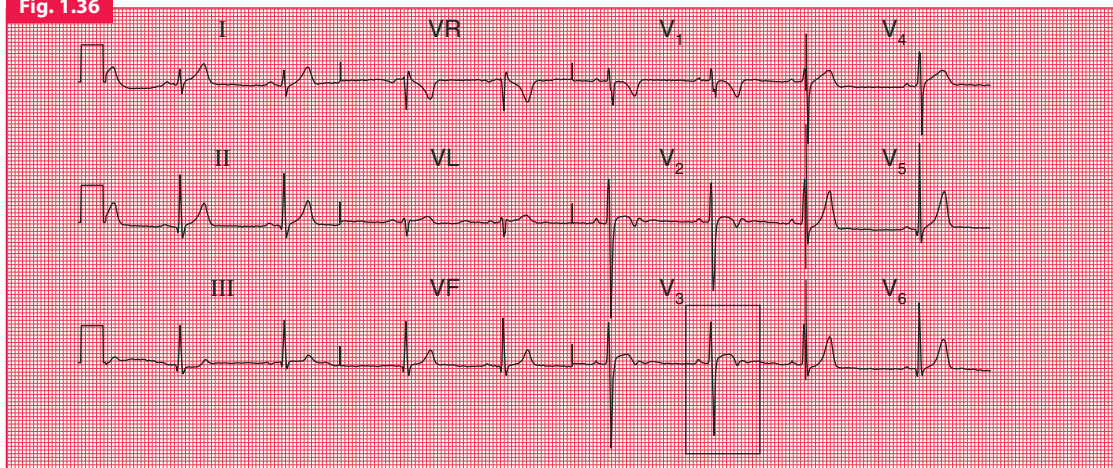
**ECG normal****Comentarios**

- Inversión de la onda T en las derivaciones VR, V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>
- Onda T bifásica en la derivación V<sub>3</sub>

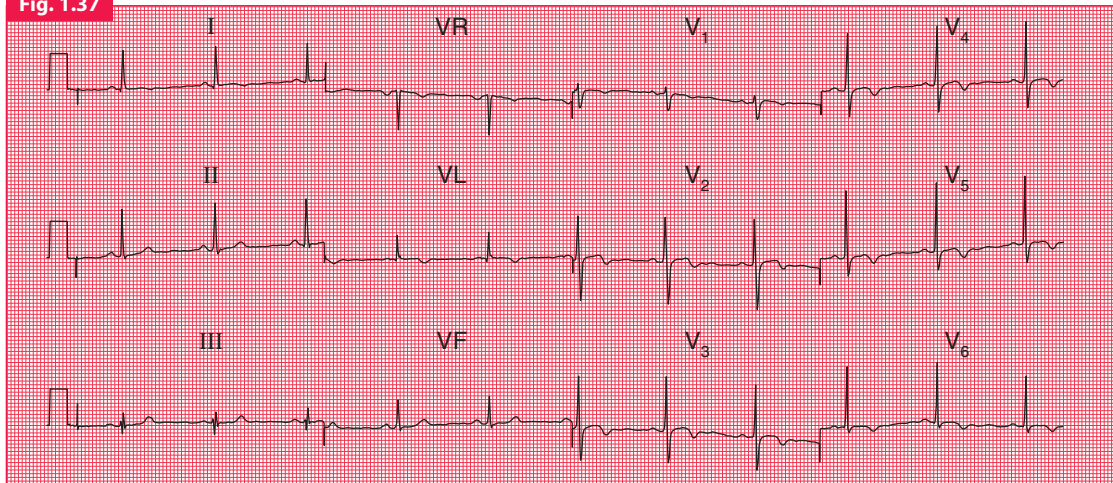


Onda T invertida en la  
derivación V<sub>2</sub>

**Fig. 1.36**



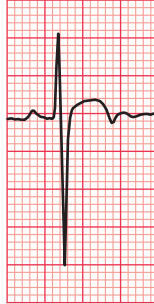
**Fig. 1.37**



### ECG normal correspondiente a un varón de raza negra

#### Comentarios

- Inversión de la onda T en las derivaciones VR, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>



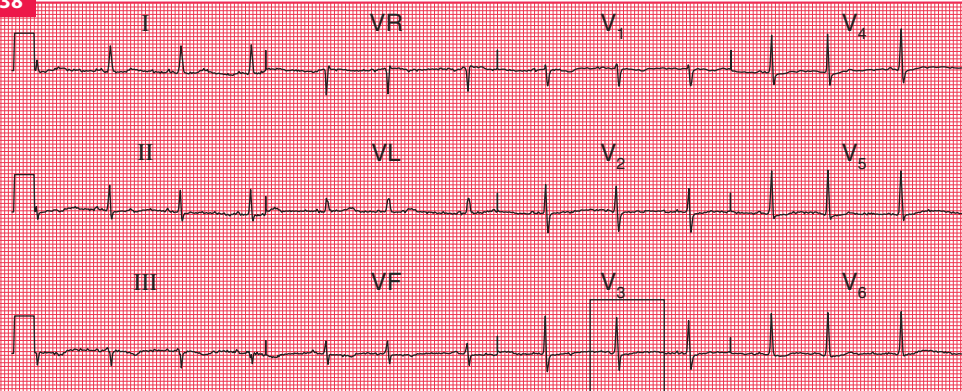
Onda T invertida en la derivación V<sub>3</sub>

### ECG normal correspondiente a una mujer de raza negra

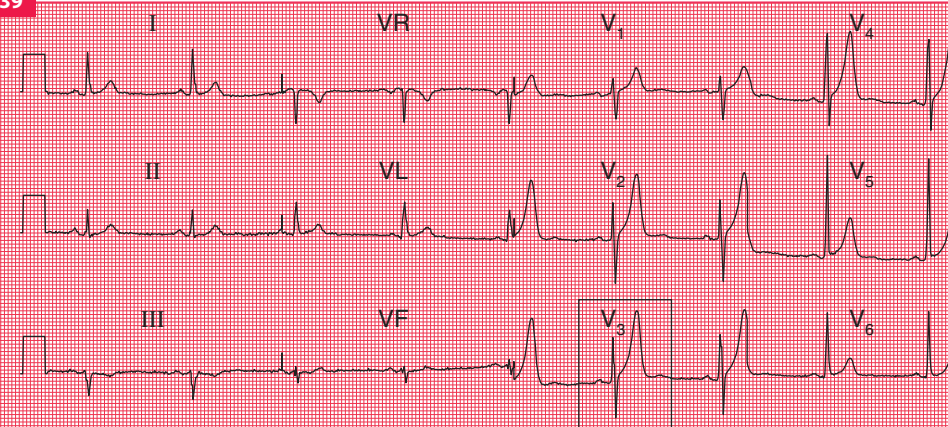
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Inversión de la onda T en la derivación VL y en todas las derivaciones precordiales
- Es presumible que se trate de una variante normal: la angiografía coronaria y la ecocardiografía eran normales

**Fig. 1.38**



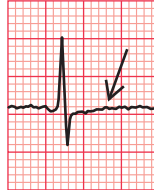
**Fig. 1.39**



## ECG posiblemente normal

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Aplanamiento de la onda T en todas las derivaciones precordiales
- Inversión de la onda T en las derivaciones III y VF
- En un paciente asintomático estas variaciones no son necesariamente significativas



Onda T aplanada en la derivación  $V_3$

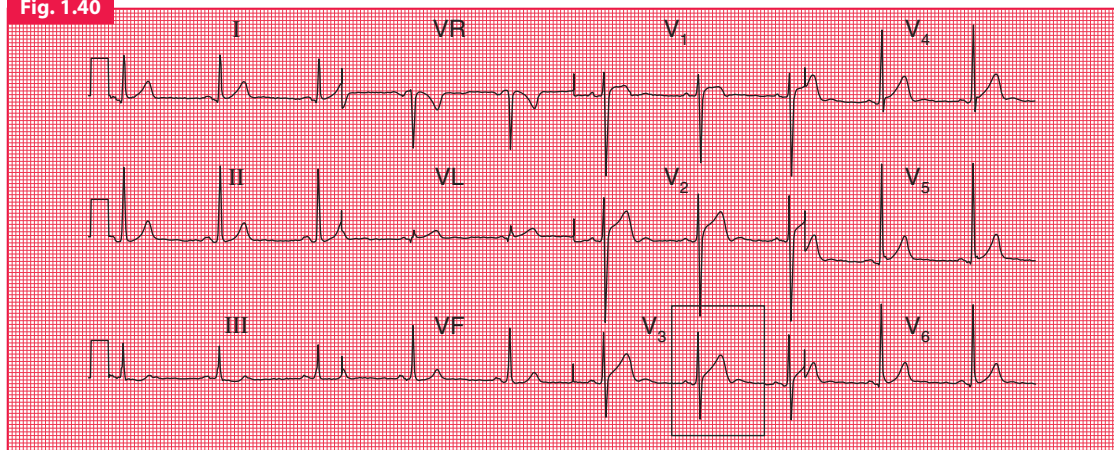
## ECG normal

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Ondas T muy altas y picudas



Onda T alta y picuda en la derivación  $V_3$

**Fig. 1.40**

Una elevación adicional al final de la onda T (onda «U») es característica de la hipopotasemia. Sin embargo, las ondas U suelen observarse en las derivaciones precordiales anteriores de los ECG normales (fig. 1.40). Se cree que representan la repolarización de los músculos papilares. Es probable que una onda U solo tenga relevancia si sigue a una onda T plana.

### INTERVALO QT

El intervalo QT (desde la onda Q al final de la T) varía con la frecuencia cardíaca, el sexo y el momento del día. Existen varias maneras para corregirlo en función de la frecuencia cardíaca, pero la más sencilla es la fórmula de

Bazett, en la que el intervalo QT corregido ( $QT_c$ ) se calcula con la siguiente fórmula:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{(\text{intervalo R-R})}}$$

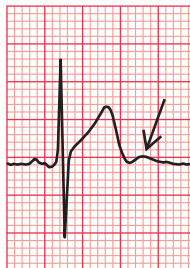
Una alternativa es la corrección de Fridericia, en la que  $QT_c$  es el intervalo QT dividido entre la raíz cúbica del intervalo R-R. No está claro cuál de las correcciones es significativa desde el punto de vista clínico.

El límite superior del intervalo  $QT_c$  es mayor en mujeres que en varones, y aumenta con la edad. Su límite preciso no está claro, pero suele aceptarse un valor (des-

## ECG normal

### Comentarios

- Ondas U prominentes después de las ondas T normales en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$



Onda U en la derivación  $V_3$

pués de la corrección de Bazett) de 450 mseg en varones adultos y de 470 mseg en mujeres adultas.

## ECG EN DEPORTISTAS

La mayoría de las variaciones normales descritas con anterioridad son frecuentes en deportistas. Puede haber cambios del ritmo y/o del patrón del ECG. Además, el ECG de los deportistas puede mostrar algunas características que se considerarían anómalas en personas no deportistas, pero que son normales en ellos (v. el cuadro 1.3).

Los ECG de las figuras 1.41, 1.42 y 1.43 se registraron en exploraciones de detección selectiva en futbolistas jóvenes y sanos.

### Cuadro 1.3 Posibles características del ECG en deportistas sanos

#### Variaciones del ritmo

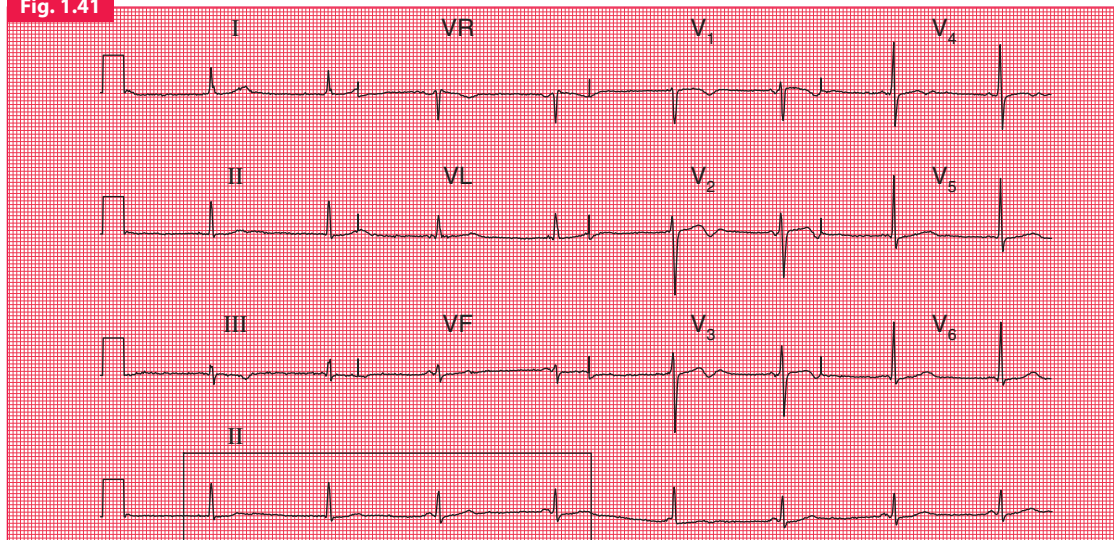
- Bradicardia sinusal
- Arritmia sinusal marcada
- Ritmo de la unión
- Marcapasos auricular «errante»
- Bloqueo de primer grado
- Fenómeno de Wenckebach
- Bloqueo de segundo grado

#### Variaciones del patrón del ECG

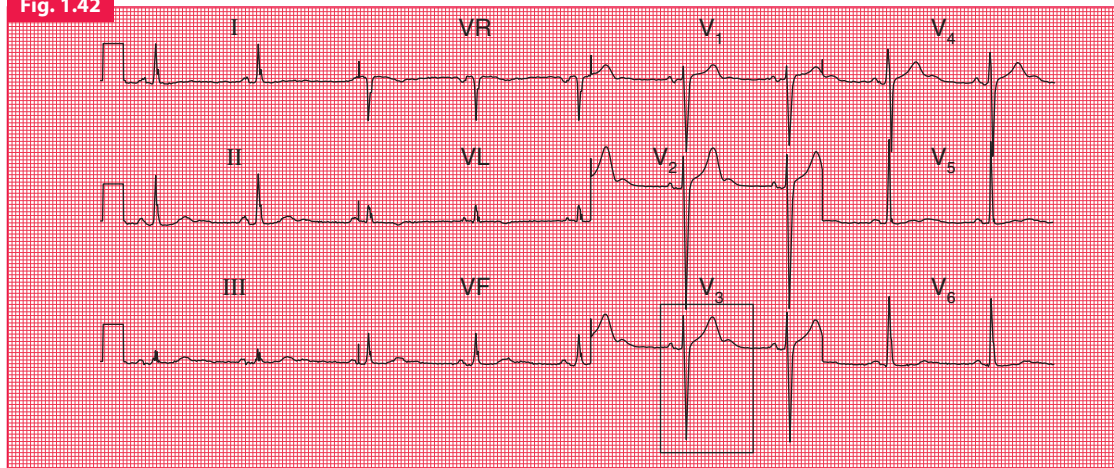
- Ondas P altas
- Ondas R altas y ondas S profundas
- Ondas Q septales prominentes
- Rotación antihoraria
- Ligera elevación del segmento ST
- Ondas T altas y simétricas
- Inversión de la onda T, sobre todo en las derivaciones laterales
- Ondas T bifásicas
- Ondas U prominentes



**Fig. 1.41**



**Fig. 1.42**



**ECG normal****Comentarios**

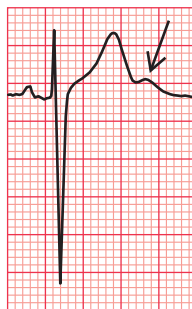
- Frecuencia cardíaca de 49 lpm
- Ritmo idionodal acelerado («marcapasos errante»)
- Onda T bifásica en la derivación  $V_3$
- Ondas U prominentes



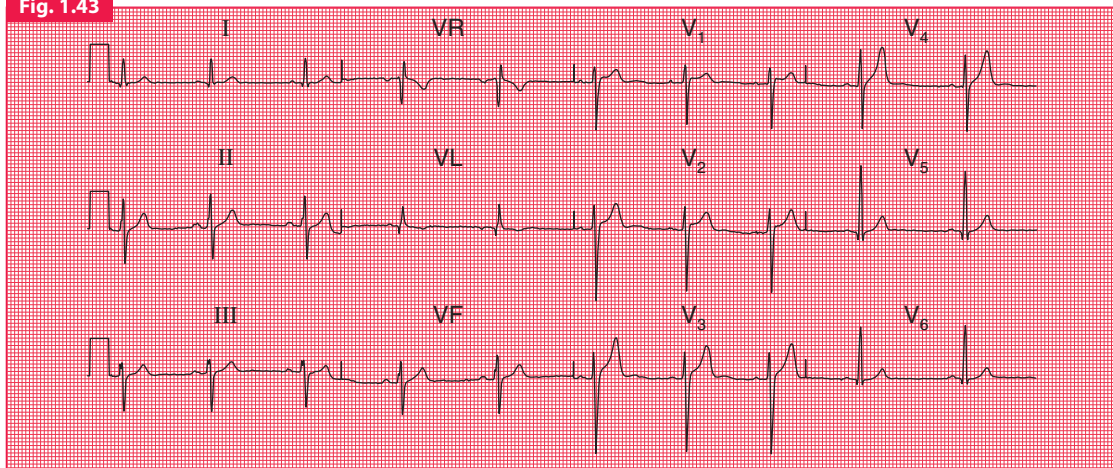
Ritmo idionodal acelerado

**ECG normal****Comentarios**

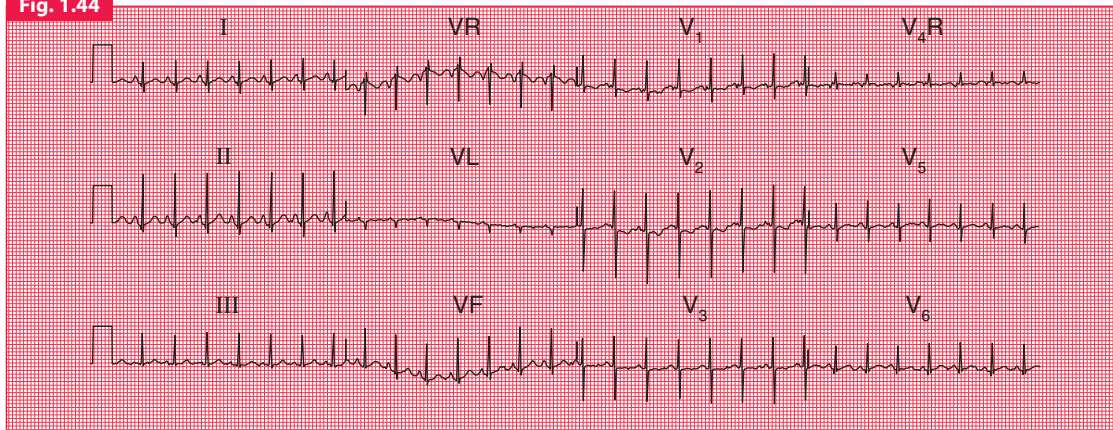
- Frecuencia cardíaca de 53 lpm
- Ritmo sinusal
- Ondas U prominentes en las derivaciones  $V_2$ - $V_5$
- Ondas T invertidas en la derivación VL

Onda U en la derivación  $V_3$

**Fig. 1.43**



**Fig. 1.44**



## ECG normal

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación izquierda del eje
- Ondas Q septales en las derivaciones  $V_5$  y  $V_6$

## ECG normal correspondiente a un niño de 1 mes de edad

### Comentarios

- Frecuencia cardíaca de 170 lpm
- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$
- Ondas T invertidas en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$
- Ondas T bifásicas en la derivación  $V_3$
- Se ha registrado una derivación  $V_4R$  (una posición precordial equivalente a  $V_4$ , pero en el lado derecho) en lugar de  $V_4$

## ECG EN EL EMBARAZO

En el embarazo se suelen observar cambios leves en el ECG (v. el cuadro 1.4). Las extrasístoles ventriculares son casi universales.

### Cuadro 1.4 Posibles características del ECG en el embarazo

- Taquicardia sinusal
- Extrasístoles supraventriculares y ventriculares
- Cambios inespecíficos del segmento ST/onda T

## ECG PEDIÁTRICO

La frecuencia cardíaca normal en niños durante el primer año de vida es de 140-160 lpm y disminuye lentamente hasta unos 80 lpm en la pubertad. La arritmia sinusal suele ser bastante marcada en los niños.

Al nacimiento, el músculo del ventrículo derecho es del mismo grosor que el del ventrículo izquierdo. El ECG de un niño sano en el primer año de vida tiene un patrón que equivaldría al de una hipertrofia ventricular derecha en un adulto. El ECG de la figura 1.44 se registró en un niño sano de 1 mes de edad.

Los cambios sugestivos de hipertrofia ventricular derecha desaparecen durante los primeros años de vida. Todas las características, a excepción de las ondas T invertidas en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$ , deberían haber desaparecido hacia los 2 años de edad, y el patrón adulto del ECG debería haberse desarrollado hacia los 10 años. Por lo general, si persiste el patrón infantil después de los 2 años de edad existe una auténtica hipertrofia ventricular derecha. Si aparece un patrón adulto normal en el primer año de vida existe una hipertrofia ventricular izquierda.

Cuadro 1.5 ECG en niños sanos

Al nacer

- Taquicardia sinusal
- Desviación derecha del eje
- Ondas R dominantes en la derivación V<sub>1</sub>
- Ondas S profundas en V<sub>6</sub>
- Ondas T invertidas en V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>

Al año de edad

- Taquicardia sinusal
- Desviación derecha del eje
- Ondas R dominantes en la derivación V<sub>1</sub>
- Ondas T invertidas en V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>

A los 2 años de edad

- Eje normal
- Ondas S mayores que las ondas R en V<sub>1</sub>
- Ondas T invertidas en V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>

A los 5 años de edad

- Complejos QRS normales
- Ondas T aún invertidas en V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>

A los 10 años de edad

- Patrón adulto

Los cambios del ECG asociados con la infancia se resumen en el cuadro 1.5.

FRECUENCIA DE LAS ANOMALÍAS DEL ECG EN LAS PERSONAS SANAS

Los hallazgos ECG que se han descrito hasta el momento pueden considerarse como pertenecientes al rango normal. Algunos de ellos son indudablemente anómalos siempre que el ECG esté bien realizado, aunque también aparecen en personas sanas.

La frecuencia con la que se detectan estas anomalías depende de la población estudiada: la mayoría de las alteraciones son menos habituales en personas sanas reclutadas en las fuerzas armadas y su frecuencia aumenta de forma progresiva en poblaciones de edad creciente. Una excepción a esta regla lo constituye el hecho de que las extrasístoles ventriculares frecuentes son muy habituales en el embarazo. Se ha visto que la frecuencia del bloqueo de las ramas derecha e izquierda (BRD y BRI) es del 0,3 y del 0,1%, respectivamente, en poblaciones de reclutas jóvenes, pero en las poblaciones de trabajadores de ma-

Tabla 1.1 Prevalencia de las anomalías más frecuentes del ECG en 18.000 funcionarios (de Rose y cols. 1978 *British Heart Journal* 40: 636-643)

| Anomalía del ECG                       | Tasa de la anomalía por 1.000 personas según el rango de edad |            |            |
|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------|------------|------------|
|                                        | 40-49 años                                                    | 50-59 años | 60-64 años |
| Extrasístoles ventriculares frecuentes | 8                                                             | 14         | 26         |
| Fibrilación auricular                  | 2                                                             | 4          | 11         |
| Desviación izquierda del eje           | 23                                                            | 32         | 49         |
| Bloqueo de primer grado                | 18                                                            | 26         | 33         |
| Bloqueo de la rama izquierda           | 9                                                             | 16         | 31         |
| Inversión anómala de la onda           | 9                                                             | 54         | 76         |
| Síndrome de Wolff-Parkinson-White      | 0,3                                                           | 0,2        | 0          |

por edad estas anomalías se han detectado en el 2 y el 0,7%, respectivamente, de personas aparentemente sanas.

La tabla 1.1 muestra la frecuencia de las anomalías más habituales del ECG en un gran estudio realizado en funcionarios. Todas las anomalías, excepto el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), que es congénito, resultaron ser más frecuentes a medida que aumentaba la edad. Algunas personas tenían síntomas de cardiopatía y, por supuesto, este hecho era más frecuente en el grupo de más edad. Esto sugiere que las diversas anomalías son indicadores de cardiopatía. Este tipo de estudio muestra lo difícil que es definir el rango preciso de «normalidad» en el ECG.

## CONDUCTA PRÁCTICA



Cuando en una persona aparentemente sana se registra un ECG que parece ser anómalo, lo principal es no provocar una alarma innecesaria. Deben plantearse cuatro preguntas:

1. ¿Corresponde en realidad el ECG a esa persona? Si es así, ¿está en realidad asintomática y son normales de verdad los hallazgos de la exploración física?
2. ¿Es anómalo en realidad el ECG o se encuentra dentro del rango normal?
3. Si el ECG resulta ser anómalo, ¿qué implicaciones tiene para el paciente?
4. ¿Qué otras pruebas se necesitan?

## RANGO DE NORMALIDAD

En los apartados precedentes se han descrito con detalle las variaciones normales de las ondas P, los complejos QRS y las ondas T. Las variaciones de las ondas T suelen plantear el mayor número de problemas en términos de la interpretación del ECG, porque los cambios de la repolarización se producen en circunstancias muy distintas, y en cualquier persona pueden existir variaciones de la morfología de las ondas T de un día a otro.

En el cuadro 1.6 se enumeran algunos de los patrones ECG que pueden aceptarse como normales en pacientes sanos, así como algunos de los que deben contemplarse con recelo.

### Cuadro 1.6 Variaciones del ECG normal en adultos

#### Ritmo

- Arritmia sinusal marcada, con latidos de escape
- Ausencia de arritmia sinusal (normal con el envejecimiento)
- Extrasístoles supraventriculares
- Extrasístoles ventriculares

#### Onda P

- Normal que aparezca invertida en VR
- Puede aparecer invertida en VL

#### Eje cardíaco

- Leve desviación derecha del eje en personas altas
- Leve desviación izquierda del eje en personas obesas y en el embarazo

#### Complejos QRS en las derivaciones precordiales

- Ligera dominancia de la onda R en la derivación  $V_1$ , siempre que no haya otros datos de hipertrofia ventricular derecha o de infarto posterior
- La onda R en las derivaciones precordiales laterales puede ser mayor de 25 mm en personas jóvenes en buena forma física
- Bloqueo incompleto de rama derecha (patrón  $RSR'$ , con complejos QRS menores de 120 mseg)
- Ondas Q septales en las derivaciones III, VL y  $V_5$ - $V_6$

#### Segmento ST

- Elevación en las derivaciones anteriores tras una onda S (repolarización precoz del segmento ST)
- Deprimido en el embarazo
- Depresión inespecífica con pendiente descendente

#### Onda T

- Invertida en la derivación VR y a menudo en  $V_1$
- Invertida en  $V_2$ - $V_3$ , o incluso en  $V_4$  en personas de raza negra
- Puede invertirse con la hiperventilación
- Picuda, sobre todo si las ondas T son altas

#### Onda U

- Normal en las derivaciones anteriores cuando la onda T no está aplanada

### PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON ANOMALÍAS DEL ECG

En general, el pronóstico se relaciona más con la historia clínica del paciente y con los hallazgos de la exploración física que con el ECG. Un ECG anómalo es mucho más significativo en un paciente con síntomas y signos de cardiopatía que en una persona completamente sana. A continuación se detalla cómo es el pronóstico de las personas que presentan algunas de las anomalías más frecuentes del ECG, si no existen otros signos de cardiopatía.

#### *Defectos de conducción*

El bloqueo de primer grado (sobre todo si el intervalo PR solo muestra una ligera prolongación) afecta poco al pronóstico. El bloqueo de segundo o tercer grado indica una cardiopatía y el pronóstico es peor, aunque la forma congénita de bloqueo completo es menos grave que la forma adquirida en los adultos.

El hemibloqueo anterior izquierdo tiene buen pronóstico, al igual que el BRD. La presencia de un BRI si no existen otras manifestaciones de cardiopatía se asocia a un incremento de un 30% del riesgo de fallecimiento en comparación con el de las personas cuyo ECG es normal. El riesgo de fallecimiento se duplica si una persona cuyo ECG era normal desarrolla de repente un BRI, incluso si no existen síntomas (se supone que el cambio del ECG indica una cardiopatía progresiva, lo más probable de tipo isquémico). Un bloqueo bifascicular pocas veces progresa a un bloqueo completo, pero siempre indica una cardiopatía

subyacente, por lo que su pronóstico es relativamente malo en comparación con los pacientes que solo tienen BRI.

#### *Arritmias*

Las extrasístoles supraventriculares carecen de cualquier relevancia. Las extrasístoles ventriculares aparecen en casi todas las personas, pero cuando son frecuentes o multiformes indican la existencia de un mayor riesgo de fallecimiento, supuestamente porque en una proporción de pacientes indican la existencia de una cardiopatía subclínica. Sin embargo, el aumento del riesgo para una persona es mínimo, por lo que no hay evidencias de que tratar las extrasístoles ventriculares prolongue la supervivencia.

La fibrilación auricular suele deberse a una cardiopatía reumática o isquémica, o bien a una miocardiopatía, en cuyo caso el pronóstico es relativamente malo. En alrededor de un 33% de los pacientes con fibrilación auricular no puede demostrarse la existencia de una cardiopatía, pero en tales personas el riesgo de mortalidad es tres o cuatro veces mayor, y es probable que el riesgo de ictus sea diez veces mayor, en comparación con las personas de la misma edad que presenten ritmo sinusal.

### PRUEBAS ADICIONALES

La realización de pruebas complejas y caras pocas veces está justificada en los pacientes asintomáticos en quienes el corazón sea normal desde el punto de vista clínico, pero cuyos ECG han mostrado anomalías.



Se debería realizar una ecocardiografía en todos los pacientes con bloqueo de rama, para evaluar el tamaño y función de cada cámara cardíaca por separado.

Los pacientes con BRI pueden tener una miocardiopatía dilatada, y en el ecocardiograma mostrará una dilatación del ventrículo izquierdo con hipocinesia. De forma alternativa, pueden tener isquemia, que se manifestará en la ecocardiografía con acinesia o hipocinesia de algunos segmentos del ventrículo izquierdo. Los pacientes con BRI también pueden tener una estenosis aórtica no sospechada.

Los pacientes con BRD pueden tener una comunicación interauricular o hipertensión pulmonar, pero es bastante frecuente que la ecocardiografía no muestre anomalías.

La ecocardiografía también puede ser útil para establecer la causa de la inversión de la onda T, que puede deberse a isquemia, hipertrofia ventricular o miocardiopatía.

En los pacientes que presentan extrasístoles ventriculares frecuentes pocas veces se requieren pruebas detalladas, pero si existen dudas sobre una cardiopatía subyacente, un ecocardiograma puede ayudar a excluir la posibilidad de una miocardiopatía. También merece la pena comprobar la concentración sanguínea de hemoglobina.

Si existe una fibrilación auricular, es útil efectuar un ecocardiograma para definir o descartar la presencia de

anomalías estructurales, así como para estudiar la función ventricular izquierda. Está indicado realizar un ecocardiograma si existe cualquier factor sugestivo de una cardiopatía reumática. Puesto que la fibrilación auricular puede ser la única manifestación de la tirotoxicosis, debe estudiarse la función tiroidea. La fibrilación auricular también puede estar causada por el alcoholismo, situación que el paciente puede negar, de modo que puede ser adecuado estudiar la función hepática.

En la tabla 1.2 se muestran las pruebas que deberían considerarse en distintos ritmos cardíacos y se indica qué enfermedades subyacentes puede haber.

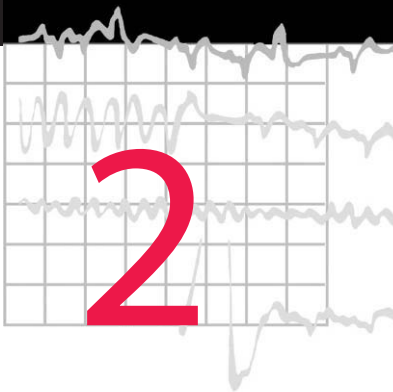
## TRATAMIENTO DE LAS ANOMALÍAS ASINTOMÁTICAS DEL ECG

El tratamiento siempre debe dirigirse al paciente, no al ECG. El pronóstico de los pacientes con un bloqueo cardíaco completo mejora con un marcapasos permanente, pero el de aquellos con otros grados de bloqueo no. Las extrasístoles ventriculares no deberían tratarse, debido al riesgo de los efectos arritmógenos de los fármacos antiarrítmicos. La fibrilación auricular no requiere tratamiento si la frecuencia ventricular es razonable, pero debe considerarse la anticoagulación en todos los casos. Sin embargo, en los pacientes con valvulopatías y fibrilación auricular es esencial aplicar un tratamiento anticoagulante.

**Tabla 1.2** Pruebas que se realizan en personas aparentemente sanas con anomalías en el ECG

| Aspecto del ECG                        | Prueba                                                       | Diagnóstico que debe excluirse                                                                                            |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Taquicardia sinusal                    | Función tiroidea<br>Hemoglobina<br>Ecocardiograma            | Tirotoxicosis<br>Anemia<br>Cambios del tamaño cardíaco<br>Insuficiencia cardíaca<br>Disfunción sistólica                  |
| Bradicardia sinusal                    | Función tiroidea                                             | Mixedema                                                                                                                  |
| Extrasístoles ventriculares frecuentes | Ecocardiograma<br>Hemoglobina                                | Disfunción ventricular izquierda<br>Anemia                                                                                |
| Bloqueo de la rama derecha             | Ecocardiograma                                               | Tamaño cardíaco<br>Neumopatía<br>Comunicación interauricular                                                              |
| Bloqueo de la rama izquierda           | Ecocardiograma                                               | Tamaño cardíaco<br>Estenosis aórtica<br>Miocardiopatía<br>Isquemia                                                        |
| Anomalías de la onda T                 | Electrolitos<br><br>Ecocardiograma<br><br>Prueba de esfuerzo | Hiper o hipopotasemia/hiper o hipocalcemia<br>Disfunción sistólica ventricular<br>Miocardiopatía hipertrófica<br>Isquemia |
| Fibrilación auricular                  | Función tiroidea<br>Función hepática<br>Ecocardiograma       | Tirotoxicosis<br>Alcoholismo<br>Valvulopatía, dimensiones de la aurícula/ventrículo izquierdos<br>Mixoma                  |

# ECG en pacientes con palpitaciones y síncope



|                                                           |    |                                                                        |     |
|-----------------------------------------------------------|----|------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Historia clínica y exploración física</b>              | 54 | Taquicardias de complejo estrecho en pacientes sintomáticos            | 99  |
| Palpitaciones                                             | 54 | Taquicardias de complejo ancho en pacientes sintomáticos               | 110 |
| Mareo y síncope                                           | 54 | Formas especiales de taquicardia ventricular en pacientes sintomáticos | 128 |
| Exploración física                                        | 56 | Bradicardias en pacientes sintomáticos                                 | 134 |
| <b>ECG entre los episodios de palpitaciones o síncope</b> | 60 | <b>Registro ambulatorio del ECG</b>                                    | 149 |
| Síncope debido a una cardiopatía distinta a una arritmia  | 60 | <b>Conducta práctica</b>                                               | 152 |
| Pacientes con posibilidad de desarrollar taquicardias     | 65 | Conducta práctica si se sospecha una arritmia                          | 152 |
| Pacientes con posibilidad de desarrollar bradicardias     | 80 | Conducta práctica cuando se registra una arritmia                      | 154 |
| <b>ECG en pacientes sintomáticos</b>                      | 95 | Principios terapéuticos de las arritmias                               | 154 |
| Ritmo sinusal en pacientes sintomáticos                   | 95 | Tratamiento de la parada cardíaca                                      | 154 |
| Extrasístoles en pacientes sintomáticos                   | 97 | Tratamiento de otras arritmias                                         | 156 |

El ECG es fundamental para el diagnóstico de las arritmias. Muchas de las arritmias pasan inadvertidas para los pacientes, pero a veces provocan síntomas que suelen ser transitorios, y el paciente puede estar completamente bien cuando consulta con el médico. En tales casos, la obtención de un ECG durante un episodio sintomático es la única forma segura para establecer el diagnóstico, pero la historia y la exploración física también son esenciales, como siempre. El propósito principal de la historia y de la exploración es ayudar a decidir si los síntomas de un paciente pueden deberse a una arritmia, y si el paciente sufre una cardiopatía u otra enfermedad que pueda provocar la arritmia.

### HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

#### PALPITACIONES

El término «palpitaciones» tiene significados distintos para los diversos pacientes, pero se puede aceptar la definición de «percepción del latido cardíaco». Las arritmias, tanto rápidas como lentas, pueden provocar un déficit de la perfusión de los órganos y, por tanto, causar un síncope (palabra que se emplea para describir cualquier tipo de colapso), disnea y angina. Algunos ritmos pueden identificarse a partir de la descripción del paciente, como por ejemplo:

- Un paciente identifica la taquicardia sinusal porque la percibe como las palpitaciones que asocia con la ansiedad o el esfuerzo.

- Las extrasístoles se describen como «saltos» del corazón o «falta de un latido». No es posible distinguir entre las extrasístoles supraventriculares y ventriculares a partir de la descripción del paciente.
- Una taquicardia paroxística comienza de forma súbita y a veces se interrumpe de repente. El ritmo cardíaco suele ser «demasiado rápido para contarlo». Las crisis graves se asocian a mareo, disnea y dolor torácico.

La tabla 2.1 compara los síntomas asociados con una taquicardia sinusal y con una taquicardia paroxística, además de mostrar cómo se puede establecer el diagnóstico a partir de la historia. Obsérvese que una frecuencia cardíaca de 140-160 lpm puede asociarse tanto con una taquicardia sinusal como con una de tipo paroxístico.

#### MAREO Y SÍNCOPE

Estos síntomas pueden ser de causa cardiovascular o neurológica. Debe recordarse que la hipoxia cerebral (de cualquier causa) puede provocar una crisis comicial, y que puede dificultar en gran medida la diferenciación entre un síncope cardíaco o neurológico. Un síncope se define como una pérdida transitoria del conocimiento caracterizada por ausencia de respuesta a estímulos y pérdida del tono postural, con recuperación espontánea y que no requiere medidas específicas de reanimación.

Algunas causas de síncope se resumen en el cuadro 2.1.

**Tabla 2.1 Diagnóstico de taquicardia sinusal o taquicardia paroxística a partir de los síntomas del paciente**

| Síntomas                                      | Taquicardia sinusal                                    | Taquicardia paroxística                                                                     |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cronología del episodio inicial               | Es probable que los episodios hayan empezado hace poco | Es probable que los episodios comenzasen en la adolescencia o a comienzos de la vida adulta |
| Asociaciones del episodio                     | Esfuerzo, ansiedad                                     | Por lo general no se asocia a otros factores, pero a veces está inducida por el esfuerzo    |
| Velocidad de inicio de las palpitaciones      | Inicio lento                                           | Inicio súbito                                                                               |
| Velocidad de terminación de las palpitaciones | «Se va apagando»                                       | Por lo general, súbita, pero a veces «se va apagando»                                       |
| Frecuencia cardíaca                           | <140 lpm                                               | >160 lpm                                                                                    |
| Síntomas asociados                            | Parestesias por hiperventilación                       | Dolor torácico<br>Disnea<br>Mareo<br>Síncope                                                |
| Modos de interrumpir los episodios            | Relajación                                             | Maniobra de Valsalva<br>Mantener la respiración                                             |

**Cuadro 2.1 Causas cardiovasculares del síncope**

**Obstrucción del flujo sanguíneo en el corazón o los pulmones**

- Estenosis aórtica
- Embolia pulmonar
- Hipertensión pulmonar
- Miocardiopatía hipertrófica
- Taponamiento cardíaco
- Mixoma auricular

**Arritmias**

- Taquicardias: el paciente suele notar un ritmo cardíaco rápido antes de marearse
- Bradicardias: las frecuencias cardíacas lentas no suelen advertirse. Una causa clásica de síncope es una crisis de Stokes-Adams, debida a una frecuencia ventricular muy lenta en pacientes con bloqueo cardíaco completo. Una crisis de Stokes-Adams puede reconocerse porque el paciente al principio está pálido, pero luego presenta rubefacción cuando se recupera

**Hipotensión postural, que sucede justo al adoptar la bipedestación**

- Se observa en:
- Hipovolemia
  - Enfermedad del sistema nervioso autónomo (p. ej., diabetes, síndrome de Shy-Drager, neuropatía amiloide)
  - Pacientes en tratamiento con antihipertensivos

**Síndromes sincopales mediados por mecanismos neurales**

- Vasovagal (neurocardiogénico) (desmayos simples)
- Situacional (p. ej., después de toser, estornudar, estimulación gastrointestinal de diversos tipos, posmiccional)
- Hipersensibilidad del seno carotídeo

**Tabla 2.2 Diagnóstico de las causas de síncope**

| Síntomas y signos                                                                                      | Posibles diagnósticos                                                             |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| Antecedentes familiares de muerte súbita                                                               | Síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, miocardiopatía hipertrófica            |
| Causado por estímulos desagradables, bipedestación prolongada, lugares calientes (síncope situacional) | Síncope vasovagal                                                                 |
| Se produce segundos o minutos después de ponerse de pie                                                | Hipotensión ortostática                                                           |
| Relación temporal con la medicación                                                                    | Hipotensión ortostática                                                           |
| Se produce con el esfuerzo                                                                             | Obstrucción al flujo sanguíneo (p. ej., estenosis aórtica, hipertensión pulmonar) |
| Se produce con la rotación de la cabeza o la compresión del cuello                                     | Hipersensibilidad del seno carotídeo                                              |
| Persiste confusión durante más de 5 minutos después                                                    | Crisis comiciales                                                                 |
| Movimientos tónico-clónicos, automatismo                                                               | Crisis comiciales                                                                 |
| Episodios frecuentes, por lo general no presenciados, con síntomas somáticos                           | Enfermedad psiquiátrica                                                           |
| Síntomas o signos sugestivos de cardiopatía                                                            | Cardiopatía                                                                       |

En la tabla 2.2 se muestran algunas características del síncope y sus posibles causas.

**EXPLORACIÓN FÍSICA**

Si el paciente presenta síntomas en el momento de la exploración, los signos clínicos que aparecen en la tabla 2.3 pueden indicar la naturaleza de la arritmia.

En caso de que el paciente se encuentre asintomático al explorarle, debe buscarse la presencia de:

- Signos de cualquier cardiopatía que pueda provocar una arritmia.

- Signos de enfermedades no cardíacas que puedan provocar una arritmia.
- Signos de enfermedades cardiovasculares que puedan provocar un síncope sin arritmia.
- Signos (a partir de la historia o la exploración) de enfermedad neurológica.

El cuadro 2.2 recoge algunos de los ritmos y enfermedades asociados a síncope y el cuadro 2.3 muestra los ritmos y las enfermedades subyacentes que se asocian a la presencia de palpitaciones.

Tabla 2.3 Signos físicos y arritmias

| Pulso                                            | Frecuencia cardíaca (lpm) | Posible naturaleza de cualquier arritmia                                                                                                                                                                                             |
|--------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Arterial                                         |                           |                                                                                                                                                                                                                                      |
| Regular                                          | <50                       | Bradicardia sinusal<br>Bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado<br>Flutter auricular con bloqueo 3:1 o 4:1<br>Ritmo idionodal (escape de la unión), con o sin enfermedad del nódulo sinusal                                        |
|                                                  | 60-140                    | Probable ritmo sinusal                                                                                                                                                                                                               |
|                                                  | 140-160                   | Taquicardia sinusal o arritmia                                                                                                                                                                                                       |
|                                                  | 150                       | Probable flutter auricular con bloqueo 2:1                                                                                                                                                                                           |
|                                                  | 140-170                   | Taquicardia auricular<br>Taquicardia nodal<br>Taquicardia ventricular                                                                                                                                                                |
|                                                  | >180                      | Probable taquicardia ventricular                                                                                                                                                                                                     |
|                                                  | 300                       | Flutter auricular con conducción 1:1                                                                                                                                                                                                 |
| Irregular                                        |                           | Arritmia sinusal marcada<br>Extrasístoles (supraventriculares o ventriculares)<br>Fibrilación auricular<br>Flutter auricular con bloqueo variable<br>Ritmo variable entre ritmo sinusal y cualquier arritmia o defecto de conducción |
| Pulso venoso yugular                             |                           |                                                                                                                                                                                                                                      |
| Más pulsaciones visibles que frecuencia cardíaca |                           | Bloqueo de segundo o tercer grado<br>Ondas cañón-bloqueo de tercer grado                                                                                                                                                             |



### **Cuadro 2.2 Causas de síncope asociadas a diversos ritmos cardíacos**

#### **Ritmo sinusal**

- Enfermedades neurológicas, incluida la epilepsia
- Hipertonía vagal:
  - desmayo simple
  - hipersensibilidad del seno carotídeo
  - infarto agudo de miocardio
- Hipotensión postural:
  - hemorragia
  - fármacos hipotensores
  - enfermedad de Addison
  - disfunción neurovegetativa
- Obstrucción circulatoria:
  - estenosis aórtica o pulmonar
  - miocardiopatía hipertrófica
  - taponamiento cardíaco
  - embolia pulmonar
  - hipertensión pulmonar
  - mixoma auricular
- Fármacos (betabloqueantes)

#### **Fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta**

- Cardiopatía reumática
- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatías
- Fármacos:
  - digoxina
  - betabloqueantes
  - verapamilo
  - amiodarona

#### **Ritmos de la disfunción sinusal**

- Congénito
- Familiar
- Idiopático
- Cardiopatía isquémica
- Cardiopatía reumática
- Miocardiopatía
- Amiloidosis
- Colagenosis
- Miocarditis
- Fármacos (litio)

#### **Bloqueo de segundo o tercer grado**

- Idiopático (fibrosis)
- Congénito
- Isquemia
- Calcificación de la válvula aórtica
- Cirugía o traumatismo
- Tumores del haz de His
- Fármacos:
  - digoxina
  - betabloqueantes

**Cuadro 2.3 Causas de palpitaciones asociadas con diversos ritmos cardíacos****Extrasístoles**

- Corazón sano
- Cualquier cardiopatía
- Anemia

**Taquicardia sinusal**

- Corazón sano
- Ansiedad
- Anemia
- Hemorragia aguda
- Tirotoxicosis
- Embarazo
- Enfermedad pulmonar
- Retención de CO<sub>2</sub>
- Embolia pulmonar
- Feocromocitoma
- Fármacos simpaticomiméticos, incluidos los inhaladores y la cafeína

**Fibrilación auricular**

- Cardiopatía reumática
- Tirotoxicosis
- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatía
- Alcoholismo
- Corazón aparentemente sano con «fibrilación auricular aislada»

**Taquicardia supraventricular**

- Síndromes de preexcitación
- Corazón aparentemente sano

**Taquicardia ventricular**

- Infarto agudo de miocardio
- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatía (hipertrofica o dilatada)
- Síndrome del intervalo QT largo
- Miocarditis
- Fármacos
- Corazón aparentemente sano: idiopática

Solo es posible establecer un diagnóstico de certeza de que una arritmia es la causa de palpitaciones o de un síncope si puede registrarse un ECG de la arritmia, y si puede demostrarse que la aparición de esta coincide con los síntomas del paciente. Si el paciente está asintomático en el momento de la exploración, puede ser útil disponer que se realice un registro del ECG durante una crisis de palpitaciones, o registrarlo de forma continua en un dispositivo de grabación (técnica «Holter») con la esperanza de que se detecte un episodio de la arritmia.

### ECG ENTRE LOS EPISODIOS DE PALPITACIONES O SÍNCOPE

Incluso cuando el paciente se encuentra asintomático, el ECG de reposo puede ser de gran utilidad, como se resume en la tabla 2.4.

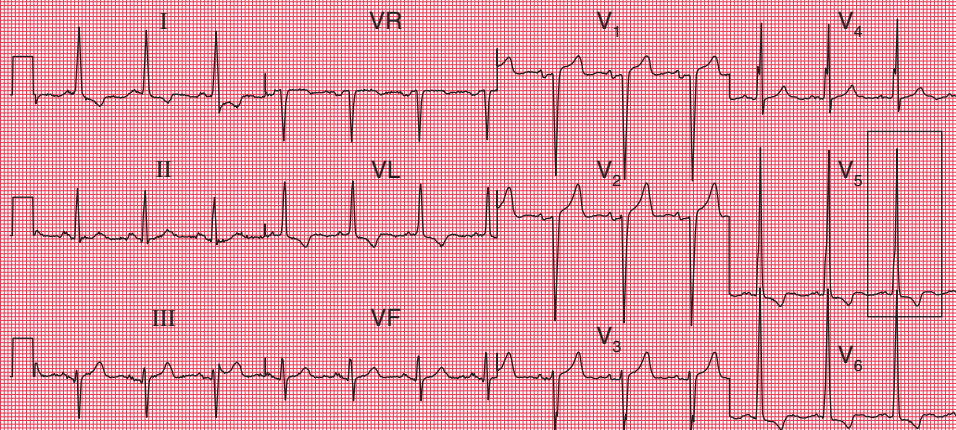
### SÍNCOPE DEBIDO A UNA CARDIOPATÍA DISTINTA A UNA ARRITMIA

El ECG puede indicar que las crisis sincopales se deben a una causa distinta a una arritmia.

Los signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda o de bloqueo de rama izquierda (BRI) pueden sugerir que el síncope se debe a una estenosis aórtica. Los ECG de las figuras 2.1 y 2.2 se registraron en pacientes que tenían crisis sincopales durante el esfuerzo, debido a una estenosis aórtica grave.

Los signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha sugieren hipertensión pulmonar tromboembólica. El ECG de la figura 2.3 pertenece a una mujer de mediana edad que presentaba mareo con el esfuerzo, debido a múltiples émbolos pulmonares.

Fig. 2.1



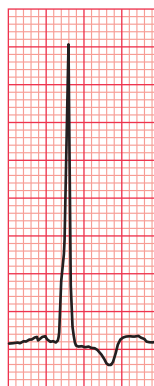
**Tabla 2.4 Características del ECG entre los episodios de palpitaciones o síncope**

| Aspecto del ECG                             | Posible causa de los síntomas                                                                                                                                                                                                                                  |
|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ECG completamente normal                    | Puede que los síntomas no se deban a una arritmia primaria. Considerar ansiedad, epilepsia, mixoma auricular o hipersensibilidad del seno carotídeo                                                                                                            |
| ECG sugestivo de cardiopatía                | Hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de la rama izquierda-estenosis aórtica<br>Hipertrofia ventricular derecha-hipertensión pulmonar<br>Inversión anterior de la onda T-miocardopatía hipertrófica                                                      |
| ECG sugestivo de taquiarritmia intermitente | Hipertrofia auricular izquierda-estenosis mitral, por lo que puede tratarse de una fibrilación auricular<br>Síndromes de preexcitación<br>Síndrome del QT largo<br>Las ondas T planas sugieren hipopotasemia<br>Efecto de la digoxina-toxicidad digitálica (?) |
| ECG sugestivo de bradiarritmia intermitente | Bloqueo de segundo grado<br>Bloqueo de primer grado más bloqueo de rama<br>Efecto de la digoxina                                                                                                                                                               |

## Hipertrofia ventricular izquierda

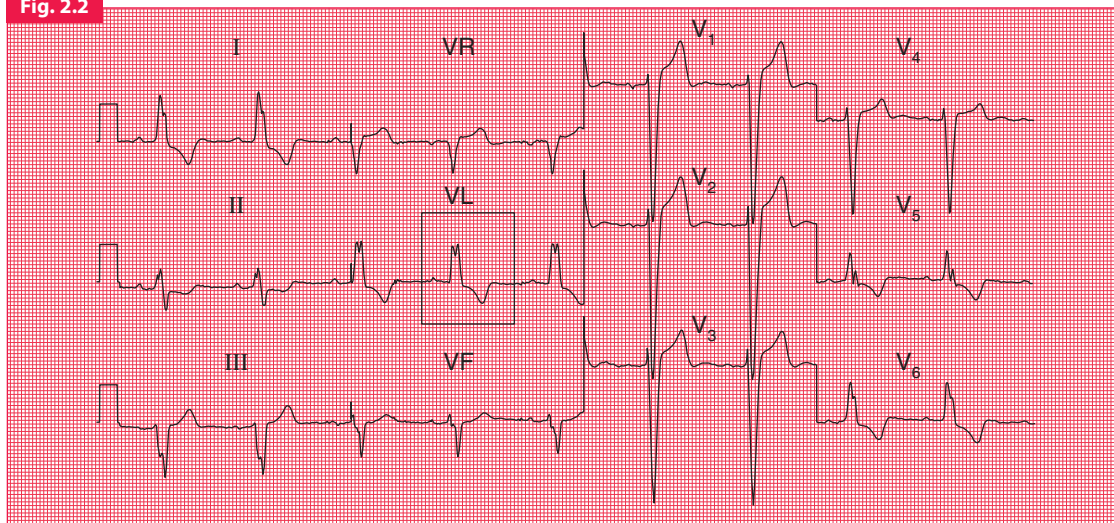
### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Las ondas P bífidas sugieren una hipertrofia auricular izquierda (se observa mejor en la derivación  $V_4$ )
- Eje normal
- Ondas T altas y ondas S profundas
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL,  $V_5$  y  $V_6$

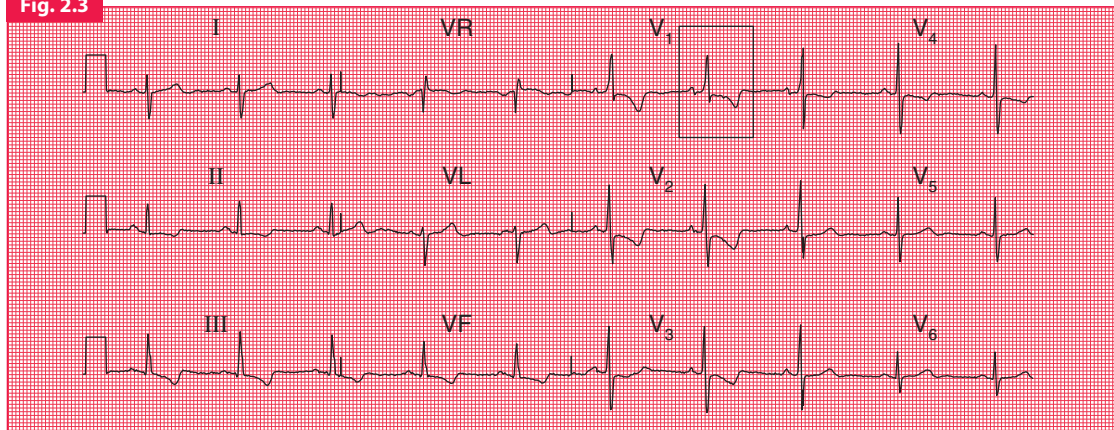


Onda R alta y onda T invertida en la derivación  $V_5$

**Fig. 2.2**



**Fig. 2.3**



## Bloqueo de la rama izquierda

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ligera prolongación del intervalo PR (212 mseg)
- Complejos QRS anchos
- Patrón «M» en las derivaciones laterales
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VL, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>

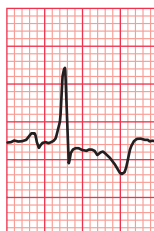


Patrón M de BRI en la derivación VL

## Hipertrofia ventricular derecha

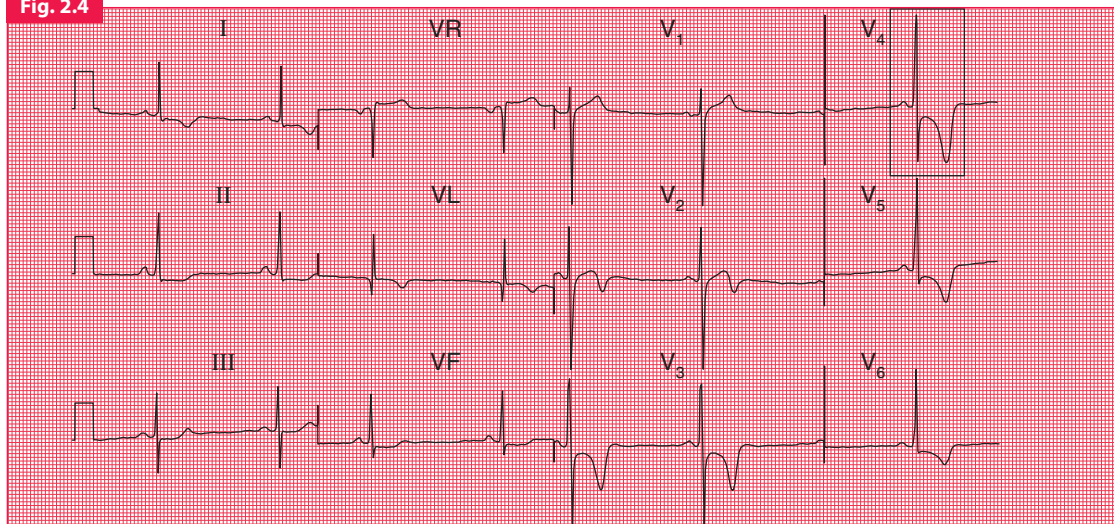
### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación derecha del eje
- Ondas R dominantes en la derivación V<sub>1</sub>
- Ondas T invertidas en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>

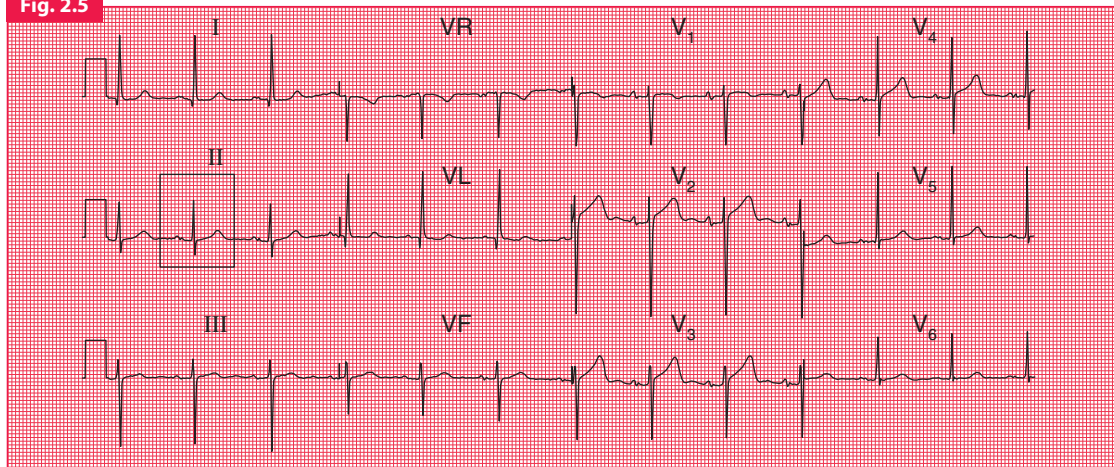


Onda R dominante en la derivación V<sub>1</sub>

**Fig. 2.4**



**Fig. 2.5**



## Miocardiopatía hipertrófica

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Inversión marcada de la onda T en las derivaciones  $V_3$ - $V_6$



Onda T invertida en la derivación  $V_4$

## Hipertrofia auricular izquierda

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ondas P bifidas visibles con más claridad en las derivaciones I, II y  $V_3$ - $V_5$



Onda P bifida en la derivación II

El síncope debido a la miocardiopatía hipertrófica puede asociarse a un ECG característico (fig. 2.4) que se parece al de los pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) (compárese con la fig. 3.23). En la miocardiopatía hipertrófica, la inversión de la onda T suele ser más pronunciada que en el IMSEST, pero la distinción depende en realidad del cuadro clínico, no del ECG. La miocardiopatía hipertrófica puede causar síncope por la obstrucción del flujo del ventrículo izquierdo, o puede provocar arritmias sintomáticas.

## PACIENTES CON POSIBILIDAD DE DESARROLLAR TAQUICARDIAS

### ESTENOSIS MITRAL

La estenosis mitral provoca fibrilación auricular, pero cuando el corazón aún se encuentra en ritmo sinusal, la presencia de las características de hipertrofia auricular izquierda en el ECG puede ofrecer pistas de que existe una fibrilación auricular paroxística (fig. 2.5).

### SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN

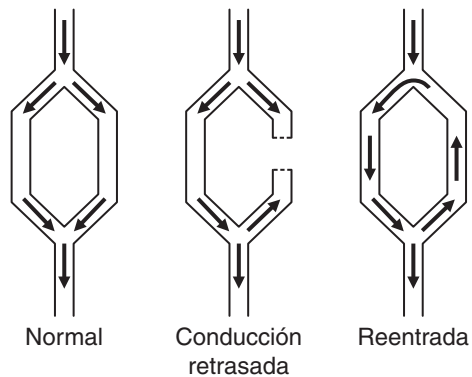
En los síndromes de preexcitación existen vías anómalas que conectan las aurículas y los ventrículos, lo que genera una base anatómica para una taquicardia por reentrada.

La conducción normal produce una propagación uniforme de la onda de despolarización en una dirección constante. Si la dirección de despolarización se invierte en alguna parte del corazón, es posible que se establezca una vía circular o de «reentrada» (fig. 2.6). La despolarización reverbera alrededor de la vía, provocando una taquicardia. El requisito anatómico para que suceda esto es la ramificación y reconexión de una vía de conducción. En condiciones normales, la conducción es anterógrada (hacia delante) en ambas ramas de esta

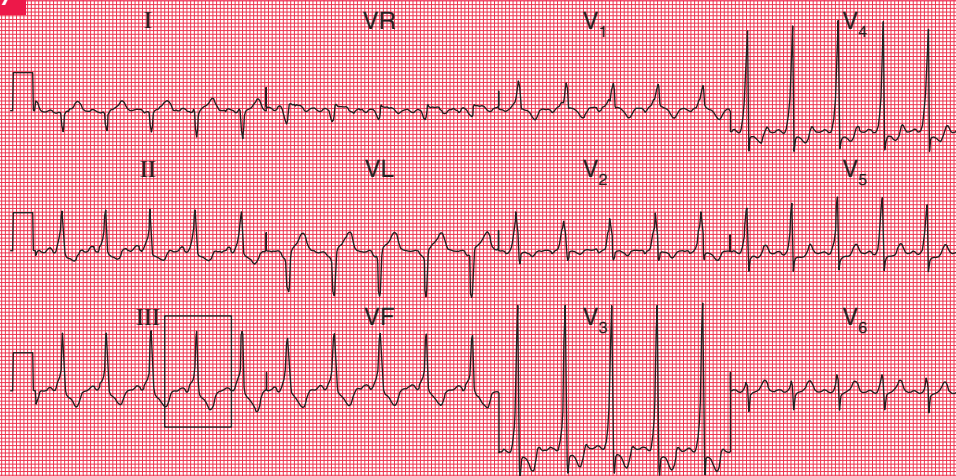


**Fig. 2.6**

**Mecanismo de reentrada causante de taquicardia**



**Fig. 2.7**



vía, pero un impulso anterógrado puede pasar normalmente hacia delante por una rama y bloquearse en la otra. A partir del punto en el que se unen ambas ramas, la onda de despolarización puede propagarse en sentido retrógrado (hacia atrás) por la rama anómala. Si esto se produce cuando la vía no es refractaria a la conducción, puede pasar de vuelta por el circuito y reactivarlo.

Una vez establecida, una onda circular de despolarización puede continuar hasta que alguna parte de la vía no conduzca. La conducción de una onda de despolarización alrededor de una vía circular también puede interrumpirse por la llegada de otra onda de despolarización, establecida por un foco ectópico (es decir, una extrasístole).

### Síndrome de Wolff-Parkinson-White

En el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), una vía accesoria conecta la aurícula izquierda con el ventrículo izquierdo o la aurícula derecha con el ven-

trículo derecho. En cualquiera de esos casos se evita el retraso nodal auriculoventricular (AV) normal, de forma que el intervalo PR es corto. La activación ventricular es anómala al principio, lo que origina un ascenso difuso de la onda R (onda delta), pero la activación posterior se propaga normalmente a través del nódulo AV y el haz de His es normal.

El circuito de reentrada consta de la conexión entre el nódulo AV normal y el haz de His entre las aurículas y los ventrículos, así como de la vía accesoria. La despolarización puede propagarse en sentido descendente por la vía normal y regresar (es decir, sentido retrógrado) por la vía accesoria para reactivar las aurículas. Esto se denomina «taquicardia recíproca ortodrómica», y provoca unos complejos QRS estrechos, con ocasiones en las que se ven ondas P justo después de cada complejo QRS. De forma alternativa, la despolarización puede descender por la vía accesoria y ascender por el haz de His, de modo que cause una «taquicardia recíproca anti-drómica», en la que los complejos QRS son anchos y difusos, con o sin ondas P visibles.

Cuando existe una vía accesoria izquierda, el ECG muestra una onda R dominante en la derivación  $V_1$ , lo que se denomina patrón de «tipo A» (fig. 2.7). Este patrón de conducción en el WPW se puede confundir con facilidad con una hipertrofia ventricular derecha. La diferenciación se establece gracias a la presencia o ausencia de un intervalo PR corto.

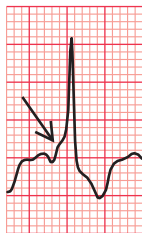
El ECG de la figura 2.8 corresponde a un varón joven que refería síntomas sugerentes de una taquicardia paroxística. Su ECG muestra un síndrome de WPW de tipo A, pero es muy fácil pasar por alto el intervalo PR corto a menos que se analice de forma exhaustiva todo el trazado de 12 derivaciones. El intervalo PR corto y las ondas delta son más evidentes en las derivaciones  $V_4$  y  $V_5$ .

Cuando la vía accesoria se encuentra en el lado derecho del corazón no existe una onda R dominante en la derivación  $V_1$ , lo que se denomina patrón de «tipo B» (fig. 2.9).

### Síndrome de Wolff-Parkinson-White, tipo A

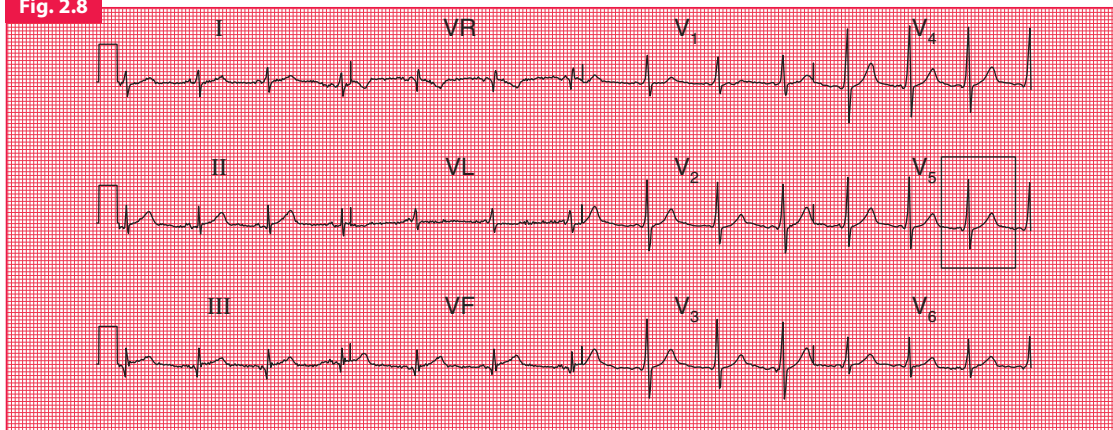
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR corto
- Complejos QRS anchos
- Onda R dominante en la derivación  $V_1$
- Ascenso inicial empastado del complejo QRS: onda delta
- Ondas T invertidas en las derivaciones II, III, VF y  $V_1$ - $V_4$

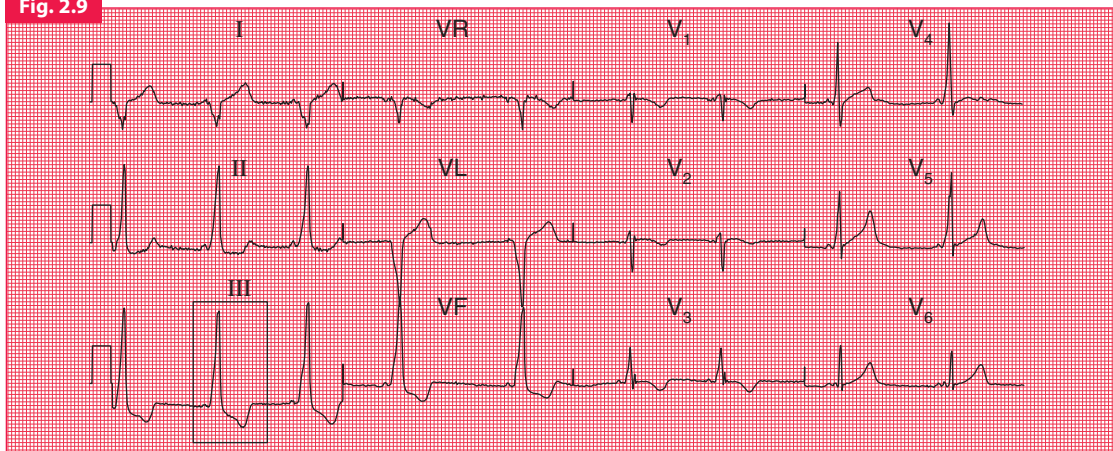


Onda delta en la derivación III

**Fig. 2.8**



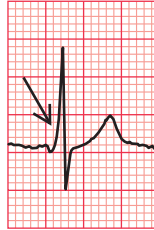
**Fig. 2.9**



## Síndrome de Wolff-Parkinson-White, tipo A

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR corto, evidente sobre todo en las derivaciones  $V_3$ - $V_5$
- Ascenso inicial empastado del complejo QRS evidente en las derivaciones  $V_3$ - $V_5$ , pero no en las derivaciones de las extremidades
- Onda R dominante en la derivación  $V_1$
- Ausencia de inversión de la onda T en las derivaciones anteriores (v. fig. 2.7)



Onda delta en la derivación  $V_5$

## Síndrome de Wolff-Parkinson-White, tipo B

### Comentarios

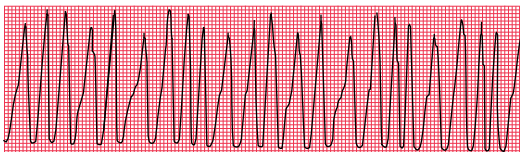
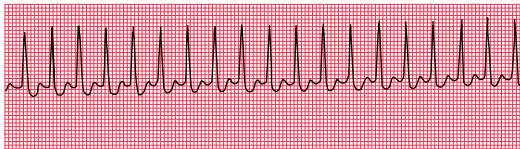
- Ritmo sinusal
- Intervalo PR corto
- Complejos QRS anchos con ondas delta
- Ausencia de ondas R dominantes en la derivación  $V_1$  (v. figs. 2.7 y 2.8)
- Inversión de la onda T en las derivaciones III, VF y  $V_3$



Intervalo PR corto y complejo QRS ancho en la derivación III

Fig. 2.10

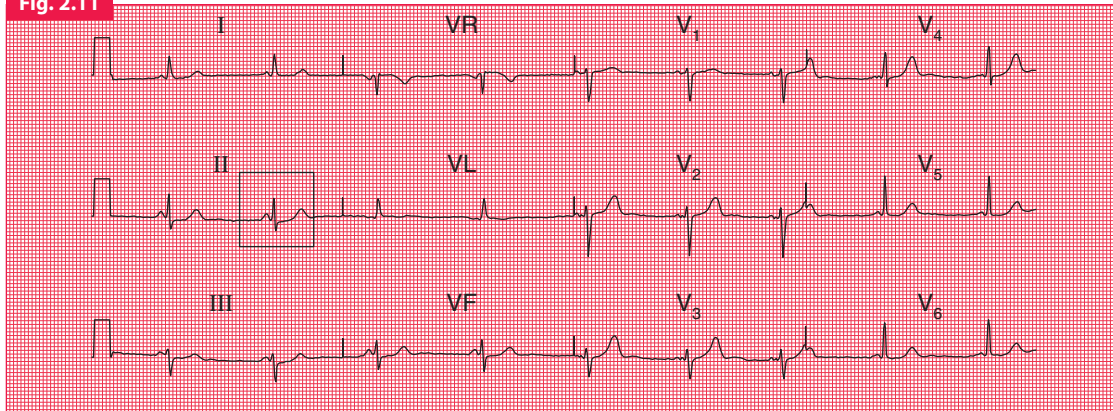
### Taquicardias en el síndrome de Wolff-Parkinson-White



#### Comentarios

- El trazado superior muestra una taquicardia de complejo estrecho (ortodrómica)
- El trazado inferior muestra una taquicardia de complejo ancho (antidrómica)
- En el trazado inferior, la marcada irregularidad y variación de los complejos sugiere que el ritmo es una fibrilación auricular
- El diagnóstico subyacente de síndrome de WPW no es evidente a partir de ninguno de los trazados

Fig. 2.11



### Cuadro 2.4 Características del ECG en el síndrome de Wolff-Parkinson-White

- Intervalo PR corto
- Ligero ensanchamiento de los complejos QRS: onda delta con segmento terminal normal
- Cambios del segmento ST/onda T
- Arritmias (con complejo estrecho o ancho)
- Una arritmia con complejo ancho irregular sugiere el síndrome WPW con fibrilación auricular
- Vía derecha: en ocasiones, inversión anterior de la onda T
- Vía izquierda: ondas R dominantes en las derivaciones  $V_1$ - $V_6$

Los ECG que indican una preexcitación de tipo WPW se encuentran en alrededor de 1/3.000 personas jóvenes sanas. Solo la mitad de ellas ha tenido en alguna ocasión un episodio de taquicardia, y muchas solo presentan crisis muy de tarde en tarde.

Cuando un episodio de taquicardia por reentrada se asocia a un complejo QRS estrecho, el patrón se parece a una taquicardia de la unión (por reentrada nodal AV) y puede que no se sospeche la presencia de un síndrome de preexcitación.

Las taquicardias de complejo ancho (recíprocas anti-drómicas) que aparecen en pacientes con el síndrome de WPW pueden parecerse a una taquicardia ventricular. En la mayoría de los casos, es probable que el ritmo subyacente sea una fibrilación auricular con una conducción auriculoventricular anómala. Se trata de una arritmia grave, porque puede producirse una fibrilación ventricular (fig. 2.10).

Las características del ECG asociadas con el síndrome de WPW se resumen en el cuadro 2.4.

### Síndrome de Lown-Ganong-Levine

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR corto
- Complejos QRS y ondas P normales



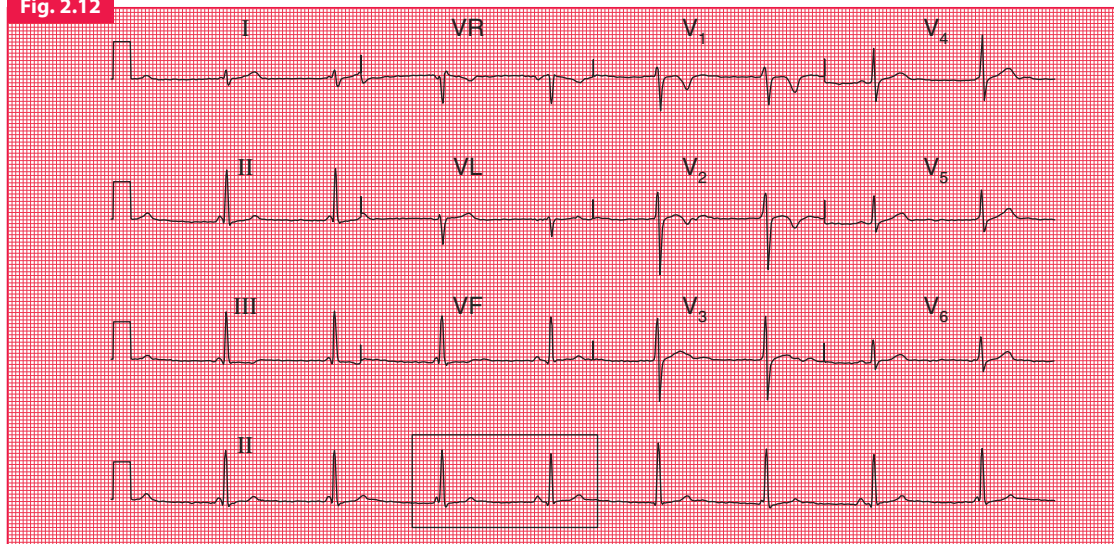
Intervalo PR corto en la derivación II

### Síndrome de Lown-Ganong-Levine

Cuando una vía accesoria conecta las aurículas con el haz de His en lugar de con el ventrículo derecho o izquierdo existirá un intervalo PR corto, pero el complejo QRS será normal. Esto se denomina síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL) (fig. 2.11).

El intervalo PR corto y fijo de la preexcitación debe distinguirse del intervalo corto y variable del «ritmo idionodal acelerado» («marcapasos errante»), que se muestra en la figura 2.12. En este caso el ritmo sinusal ha disminuido y el nódulo AV ha tomado el control del corazón, al descargar más rápido que el nódulo SA. Este ECG se registró en un deportista asintomático.

**Fig. 2.12**



## SÍNDROME DEL INTERVALO QT LARGO

El retraso de la repolarización se produce por diversos motivos y origina un intervalo QT largo. Este intervalo QT largo se asocia a taquicardia ventricular paroxística, por lo que puede causar episodios de síncope o incluso un cuadro de muerte súbita. Algunas causas de intervalo QT largo se resumen en el cuadro 2.5.

Se han descrito varias anomalías que provocan cuadros familiares de prolongación del intervalo QT. El ECG de la figura 2.13 corresponde a una niña de 10 años que presentaba crisis de «desmayos». Su hermana falleció de forma súbita y otros tres hermanos, así como ambos progenitores, tenían ECG normales.

La causa más frecuente de prolongación del intervalo QT se debe a los fármacos. El ECG de la figura 2.14 corresponde a un paciente que tuvo un infarto de miocardio posterior (v. cap. 3). Recibía tratamiento con amiodarona debido a taquicardias ventriculares recurrentes, y desarrolló un intervalo QT largo. La figura 2.15 muestra su registro 4 meses después: el intervalo QT largo revirtió a la normalidad cuando se interrumpió el tratamiento con amiodarona.

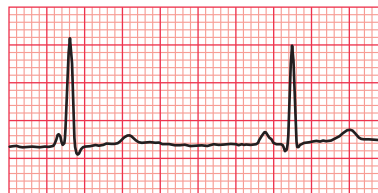
Cuando un intervalo QT prolongado se asocia a taquicardias ventriculares, suele presentar una variación continua entre complejos QRS positivos y negativos, lo que se denomina «torsades des pointes». El síndrome del intervalo QT largo congénito provoca episodios de



## Ritmo idionodal acelerado

### Comentarios

- Ritmo sinusal con estimulación de las aurículas a una frecuencia constante de 50 lpm
- Frecuencia de los complejos QRS ligeramente más rápida que el ritmo sinusal
- Complejos QRS estrechos, originados en el nódulo AV
- Los complejos QRS parecen «adelantar» a las ondas P, que no están suprimidas, lo que causa una aparente variación del intervalo PR



Variación del intervalo PR

pérdida del conocimiento en circunstancias de incremento de la actividad del sistema nervioso simpático. Estos episodios aparecen en alrededor del 8% de las personas afectadas cada año, y la mortalidad anual debida a las arritmias es de un 1% de los pacientes con síndrome del intervalo QT largo. El ECG de la figura 2.16 se registró en una chica joven que presentaba un síndrome del intervalo QT largo.

La relación precisa entre la prolongación del intervalo  $QT_c$  y el riesgo de muerte súbita no se conoce, ni está claro si la prolongación del intervalo QT o  $QT_c$  es más significativa. No existe un umbral absoluto de riesgo. Sin embargo, la taquicardia ventricular parece infrecuente cuando el intervalo QT o  $QT_c$  es menor de 500 mseg.

### Cuadro 2.5 Posibles causas de prolongación del intervalo QT

#### Congénitas

- Síndrome de Jervell-Lange-Nielson
- Síndrome de Romano-Ward

#### Fármacos antiarrítmicos

- Quinidina
- Procainamida
- Disopiramida
- Amiodarona
- Sotalol

#### Otros fármacos

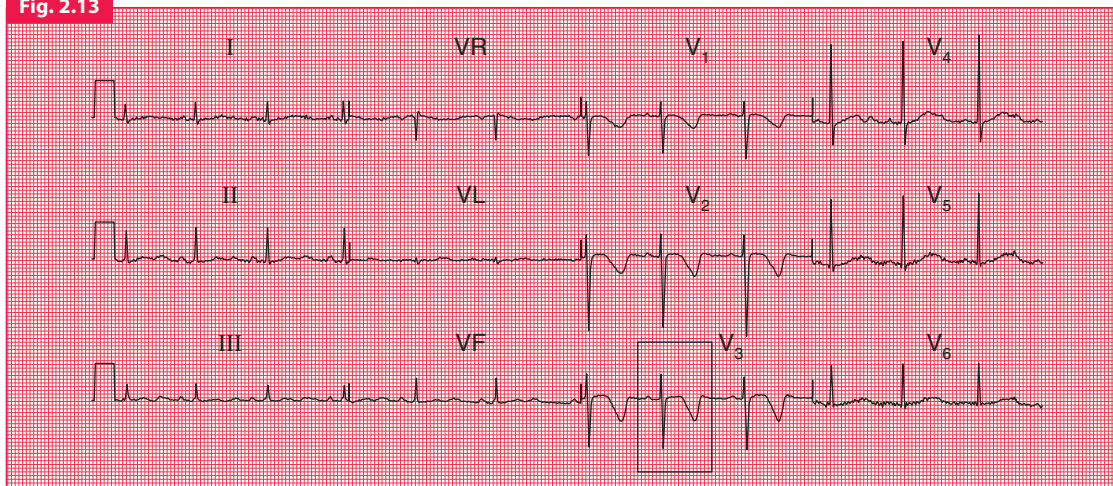
- Antidepresivos tricíclicos
- Eritromicina
- Tioridazina

#### Anomalías de los electrolitos plasmáticos

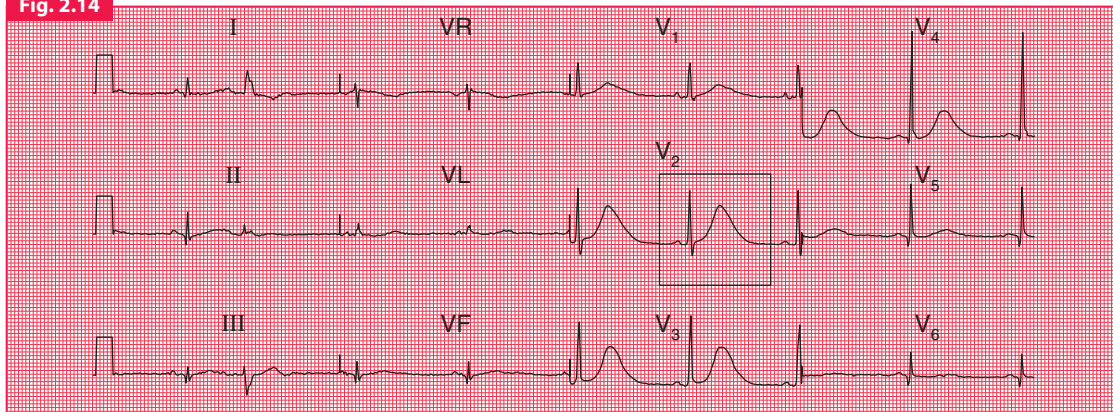
- Hipopotasemia
- Hipomagnesemia
- Hipocalcemia



**Fig. 2.13**



**Fig. 2.14**



### Síndrome del intervalo QT largo congénito

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Intervalo QT de 520 mseg
- Inversión marcada de la onda T en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$

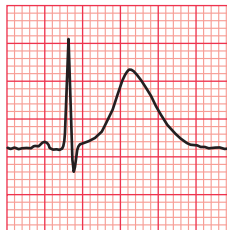


Intervalo QT largo y onda T invertida en la derivación  $V_3$

### Intervalo QT prolongado debido a la amiodarona

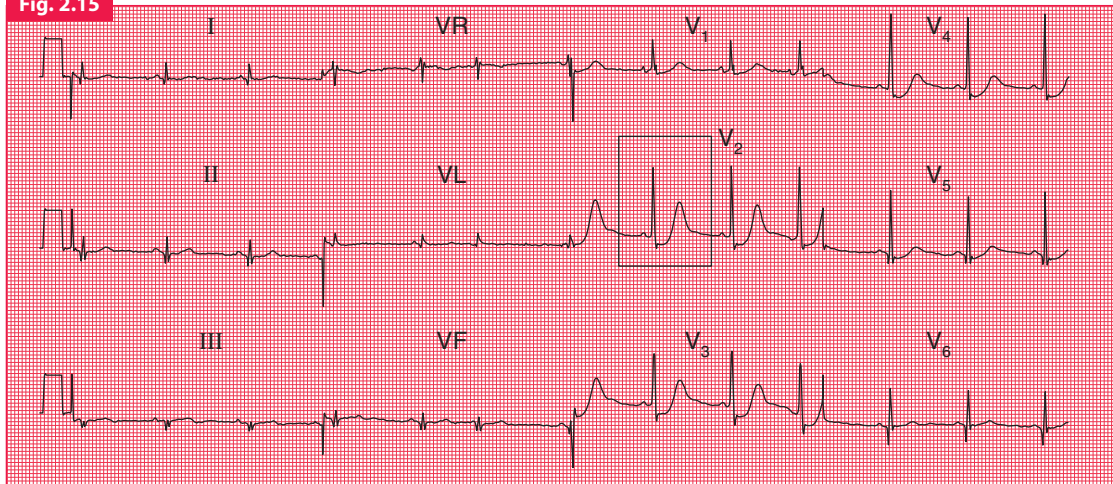
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$  debido a un infarto posterior
- Intervalo QT de 652 mseg
- Forma anómala de la onda T en las derivaciones anteriores



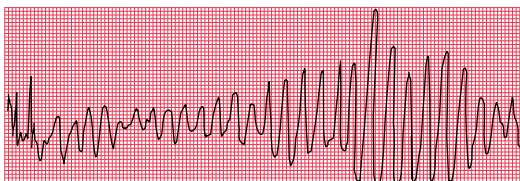
Intervalo QT largo y onda T anómala en la derivación  $V_2$

**Fig. 2.15**



**Fig. 2.16**

### **Taquicardia ventricular tipo torsades des pointes**



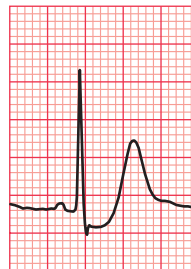
#### **Comentarios**

- Taquicardia de complejo ancho a 300 lpm
- Forma continuamente cambiante de los complejos QRS

### Infarto posterior con intervalo QT normal

#### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.14
- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$
- Depresión isquémica del segmento ST
- Intervalo QT normal



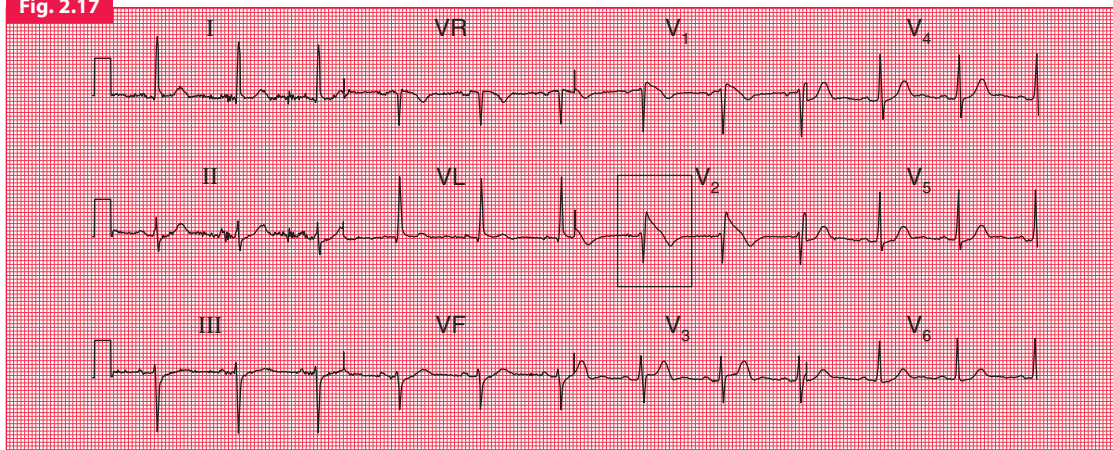
Depresión del segmento ST en la derivación  $V_2$

### SÍNDROME DE BRUGADA

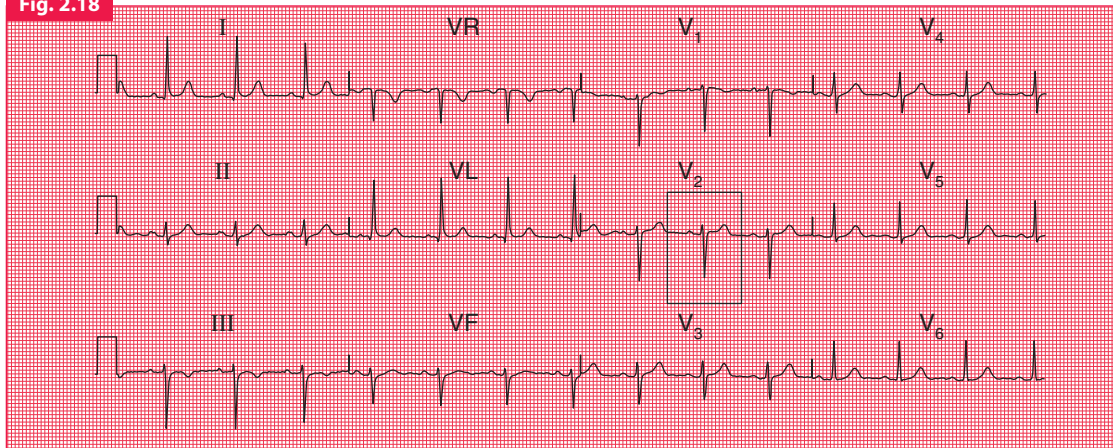
En el síndrome de Brugada, un trastorno congénito del transporte iónico del sodio, se producen cuadros de colapso súbito debido a taquicardia y fibrilación ventriculares. Entre los episodios de crisis, el ECG se parece ligeramente al que se asocia al BRD, con un patrón RSR' en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$  (fig. 2.17). Sin embargo, el

segmento ST de estas derivaciones está elevado, y no existe una onda S ancha en  $V_6$ , como sí sucede en el BRD. Las variaciones se observan en las derivaciones ventriculares derechas, porque los canales de sodio anómalos se encuentran predominantemente en el ventrículo derecho. Las anomalías del ECG pueden ser transitorias (el ECG de la fig. 2.18 se registró un día después en el mismo paciente).

**Fig. 2.17**



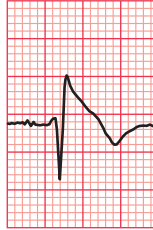
**Fig. 2.18**



### Síndrome de Brugada

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Duración normal del complejo QRS
- Patrón RSR' en las derivaciones  $V_1$ - $V_2$
- Ausencia de onda S ancha en la derivación  $V_6$
- Segmento ST elevado y con pendiente descendente en las derivaciones  $V_1$ - $V_2$



Patrón RSR' y elevación del segmento ST en la derivación  $V_2$

### Síndrome de Brugada

#### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.17
- ECG normal



Aspecto normal en la derivación  $V_2$

### PACIENTES CON POSIBILIDAD DE DESARROLLAR BRADICARDIAS

Cuando un paciente se encuentra asintomático, puede sospecharse la existencia de una bradicardia intermitente si el ECG muestra cualquier signo de un trastorno de conducción. Sin embargo, debe recordarse que los trastornos de conducción son bastante frecuentes en las personas sanas y su presencia puede ser casual.

### RITMOS DE ESCAPE

Las células miocárdicas solo se despolarizan cuando se estimulan, pero las células del nódulo SA, las que rodean el nódulo AV (células de la unión) y las de las vías de conducción poseen la propiedad de despolarización espontánea o «automatismo».

El automatismo de cualquier parte del corazón se suprime por la llegada de una onda de despolarización, por lo que el corazón está controlado por la región que tenga la mayor frecuencia de despolarización automática. En condiciones normales, el nódulo SA controla el corazón, porque tiene la mayor frecuencia de descarga, pero si por algún motivo falla, la región con la siguiente frecuencia de despolarización intrínseca más elevada se convertirá en el marcapasos y establecerá un ritmo de «escape». Las aurículas y la región de la unión tienen frecuencias de despolarización automática de unos 50 lpm,

en comparación con la frecuencia normal del nódulo SA, que es de 60-70 lpm. Si falla tanto el nódulo SA como la región de la unión a la hora de despolarizarse, o si fracasa la conducción a los ventrículos, puede surgir un foco ventricular, con una frecuencia de 30-40 lpm; esto es lo que suele observarse en el bloqueo cardíaco completo.

Los latidos de escape pueden ser únicos o formar ritmos mantenidos. Tienen el mismo aspecto en el ECG que las extrasístoles correspondientes, pero aparecen más de forma diferida que precoz (fig. 2.19).

En los ritmos de escape de la unión mantenidos, la activación auricular puede observarse como una onda P que sigue al complejo QRS (fig. 2.20). Esto sucede si la despolarización se propaga en dirección contraria a la normal, del nódulo AV a las aurículas, y se denomina conducción «retrógrada». En la figura 2.21 también se muestra un ritmo de escape de la unión.

En la figura 2.22 se muestra un latido de escape ventricular.

### SÍNCOPE

En un paciente que tenga crisis sincopales, los cambios del ECG que no se tendrían en cuenta en una persona sana adquieren una mayor relevancia. Los bloqueos de primer y segundo grado, que por sí mismos carecen de importancia clínica, pueden indicar la existencia de

Fig. 2.19

#### Latido de escape de la unión



#### Comentarios

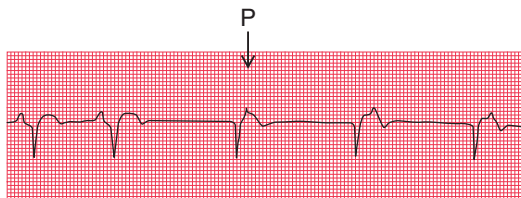
- Después de dos latidos sinusales no hay onda P
- Después de un intervalo existe un complejo QRS estrecho, con la misma configuración que la de los latidos sinusales, pero sin onda P previa
- Se trata de un latido de la unión (flecha)
- A continuación, reaparece el ritmo sinusal

un bloqueo completo intermitente y este es mucho más probable cuando el ECG de un paciente en la actualidad asintomático muestra un bloqueo de segundo gra-

do. Los ECG de las figuras 2.23, 2.24 y 2.25 corresponden a pacientes con crisis sincopales. Todos ellos requirieron al final marcapasos permanentes.

**Fig. 2.20**

### Ritmo de la unión (escape)

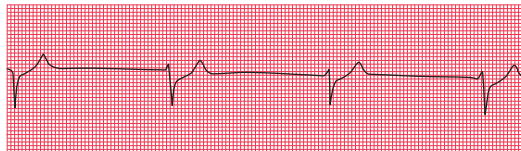


#### Comentarios

- Dos latidos sinusales seguidos de un intervalo sin ondas P
- A continuación, aparece un ritmo de la unión (con complejos QRS iguales a los del ritmo sinusal)
- Puede observarse una onda P (flecha) como una joroba de la onda T de los latidos de la unión: las aurículas se han despolarizado de forma retrógrada

**Fig. 2.21**

### Ritmo de la unión (escape)



#### Comentarios

- Ausencia de ondas P
- Complejos QRS estrechos y ondas T normales

**Fig. 2.22**

### Latido de escape ventricular

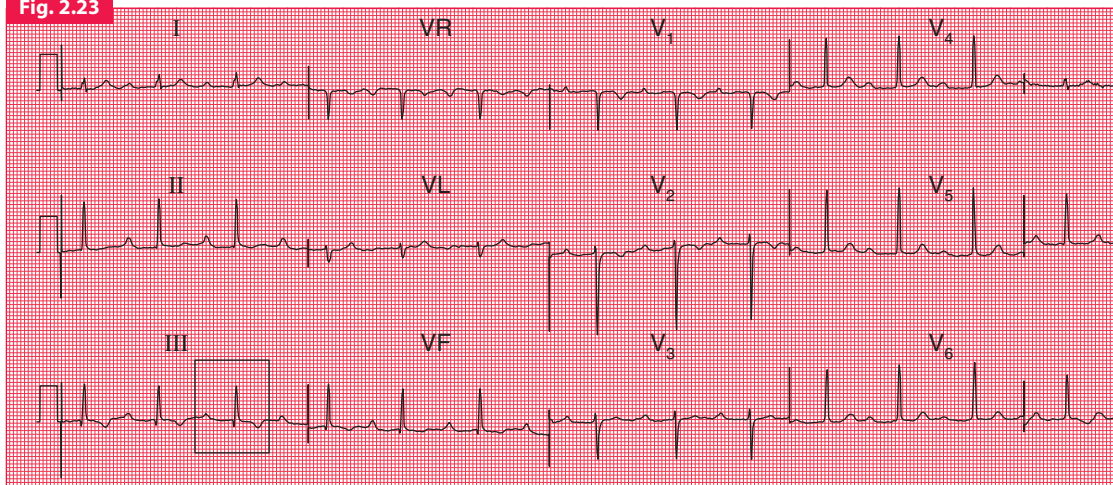


#### Comentarios

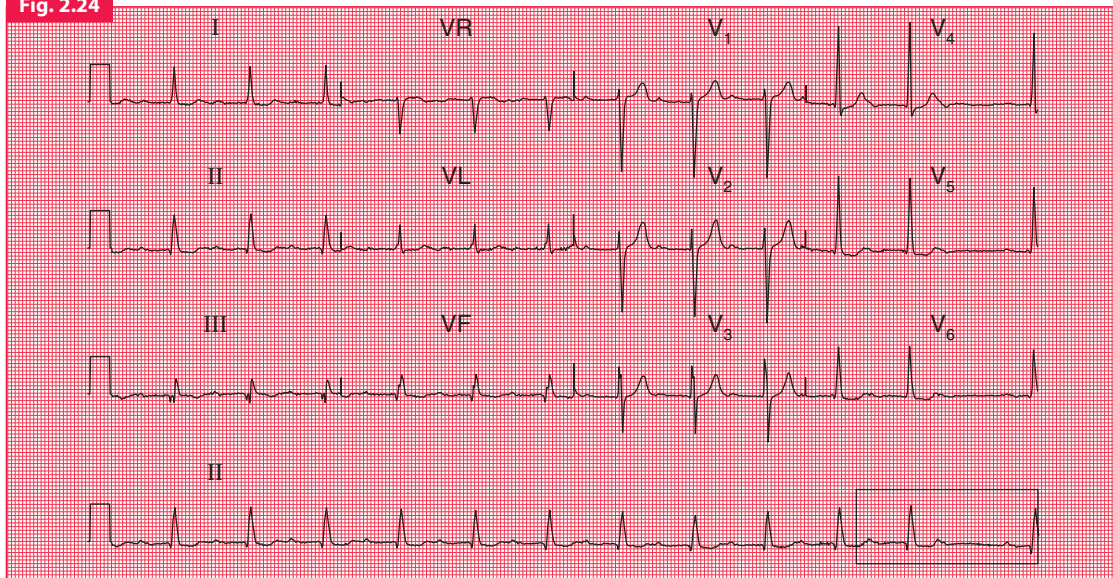
- Tres latidos sinusales seguidos por una pausa
- A continuación existe un latido ventricular simple con un complejo QRS ancho y una onda T invertida
- A continuación se restaura el ritmo sinusal



**Fig. 2.23**



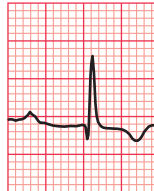
**Fig. 2.24**



### Bloqueo de primer grado

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR de 380 mseg
- La inversión de la onda T en las derivaciones III y VF sugiere isquemia



Intervalo PR largo en la derivación III

### Bloqueo de segundo grado (Wenckebach)

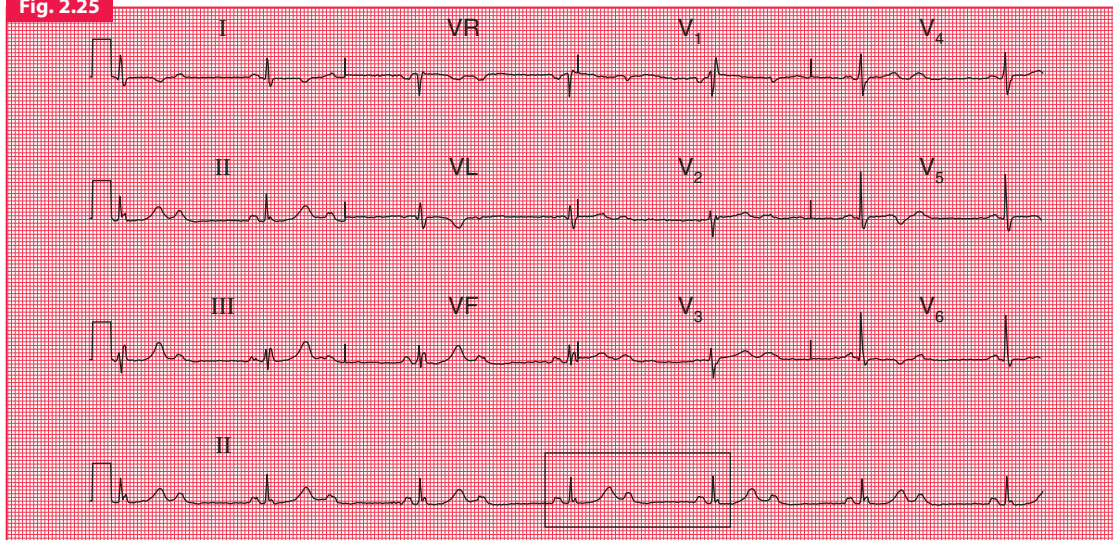
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- El intervalo PR se alarga progresivamente de 360 a 440 mseg y en ese momento una onda P no se conduce
- La onda Q pequeña y la onda T invertida en las derivaciones III y VF sugieren un infarto inferior antiguo

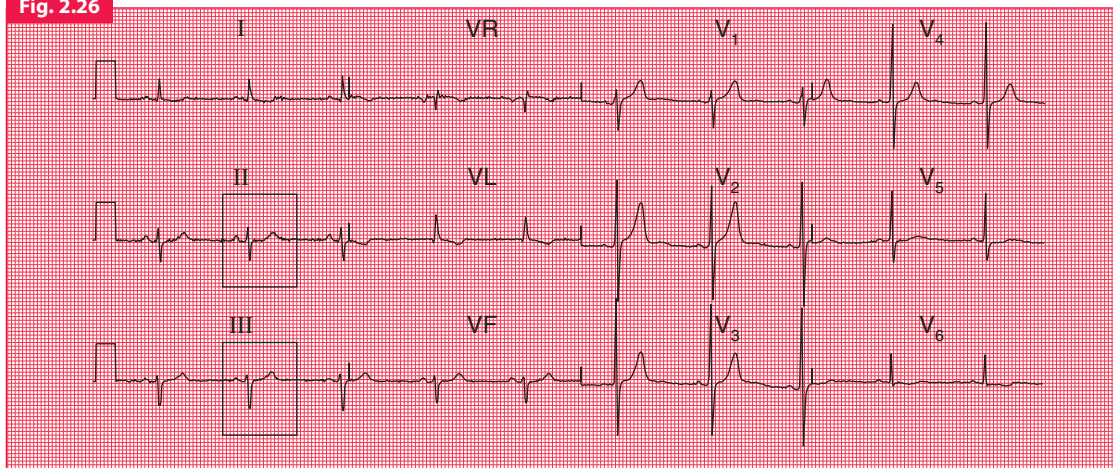


Ondas P

**Fig. 2.25**



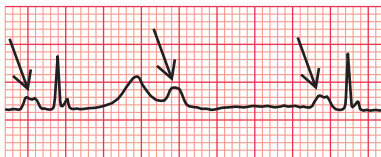
**Fig. 2.26**



## Bloqueo de segundo grado (2:1)

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Alternancia entre latidos conducidos y no conducidos
- La inversión lateral de la onda T en las derivaciones I, VL y V<sub>6</sub> sugiere isquemia

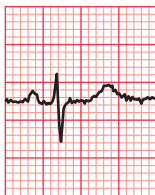


Ondas P

## Desviación izquierda del eje

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ondas S dominantes en las derivaciones II y III: desviación izquierda del eje
- Duración normal del complejo QRS
- Inversión lateral de la onda T



Ondas S dominantes en las derivaciones II y III

## COMBINACIONES DE ANOMALÍAS DE LA CONDUCCIÓN

Una desviación izquierda del eje suele indicar un hemibloqueo anterior izquierdo, y si el complejo QRS es estrecho se puede aceptar como una variante normal (fig. 2.26).

Un complejo QRS ensanchado con una desviación izquierda marcada del eje representa el patrón completo del hemibloqueo anterior izquierdo (fig. 2.27).

Si el hemibloqueo anterior izquierdo se asocia a un bloqueo de primer grado y a un BRI (fig. 2.28), los fascículos de la rama izquierda del haz no conducen el impulso eléctrico y la conducción también se encuentra retardada en el nódulo AV, en el haz de His o en la rama derecha.

De forma alternativa, la combinación del bloqueo de primer grado y de BRD (fig. 2.29) muestra que la conducción ha fallado en la rama derecha y que también empieza a fallar en otros puntos.

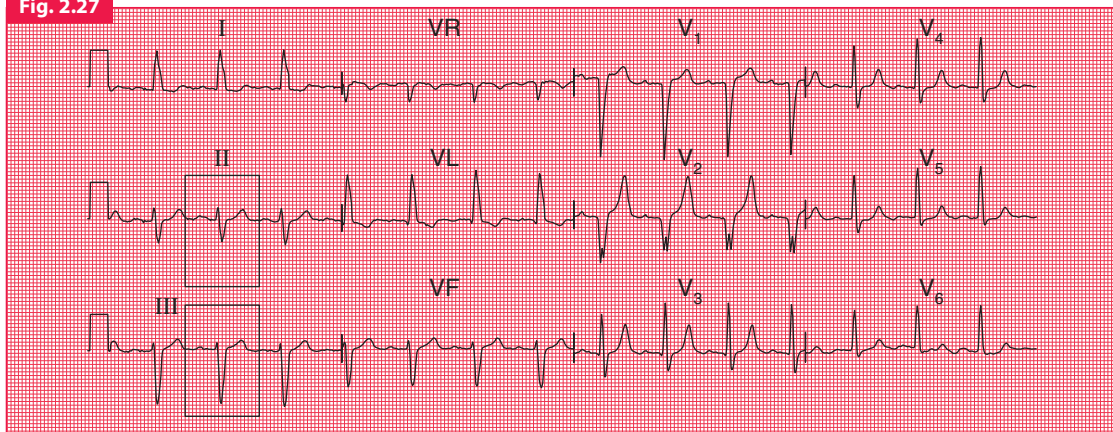
La combinación de un hemibloqueo anterior izquierdo y un BRD significa que la conducción hacia los ventrículos solo pasa a través del fascículo posterior de la rama izquierda (fig. 2.30). Este fenómeno se denomina «bloqueo bifascicular».

La combinación de un hemibloqueo anterior izquierdo, un BRD y un bloqueo de primer grado sugiere que existe un trastorno en la vía de conducción restante (en el haz de His principal o en el fascículo posterior de la rama izquierda). Esto se denomina en ocasiones «bloqueo trifascicular» (fig. 2.31). Como es evidente, un bloqueo completo de la conducción en la rama derecha y en ambos fascículos de la rama izquierda provocaría un bloqueo cardíaco completo (tercer grado).

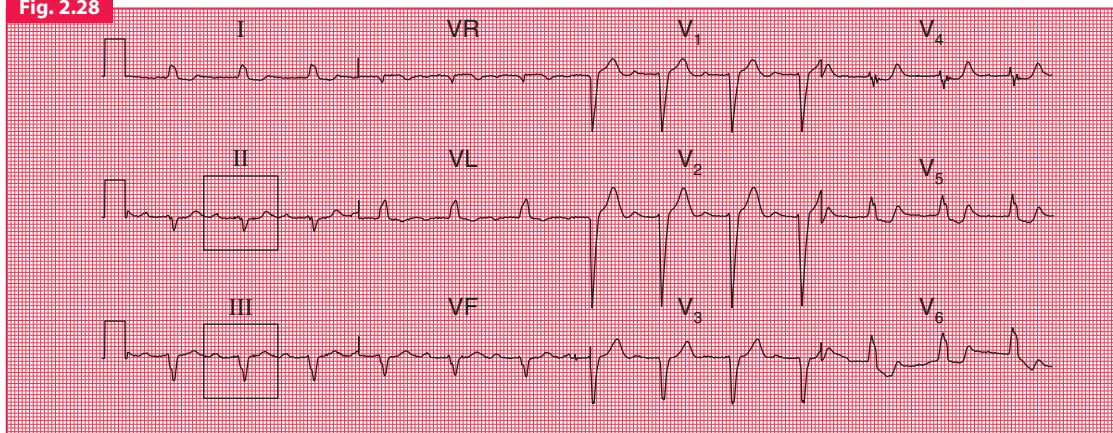
La desviación derecha del eje no se debe necesariamente a un hemibloqueo posterior izquierdo, pero cuando se combina con otros signos de enfermedad del tejido de conducción, como un bloqueo de primer grado (fig. 2.32), es probable que lo sea.

La combinación de bloqueo de segundo grado (2:1) con un hemibloqueo anterior izquierdo (fig. 2.33) o con un hemibloqueo anterior izquierdo y un BRD (fig. 2.34) sugiere un trastorno extenso del tejido de conducción.

**Fig. 2.27**



**Fig. 2.28**



### Hemibloqueo anterior izquierdo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación izquierda del eje
- Complejos QRS anchos (122 mseg)
- Ondas T invertidas en la derivación VL

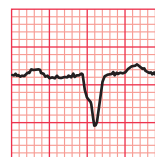
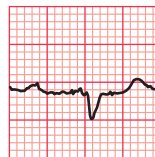


Ondas S dominantes y complejos QRS anchos en las derivaciones II y III

### Bloqueo de primer grado y hemibloqueo anterior izquierdo

#### Comentarios

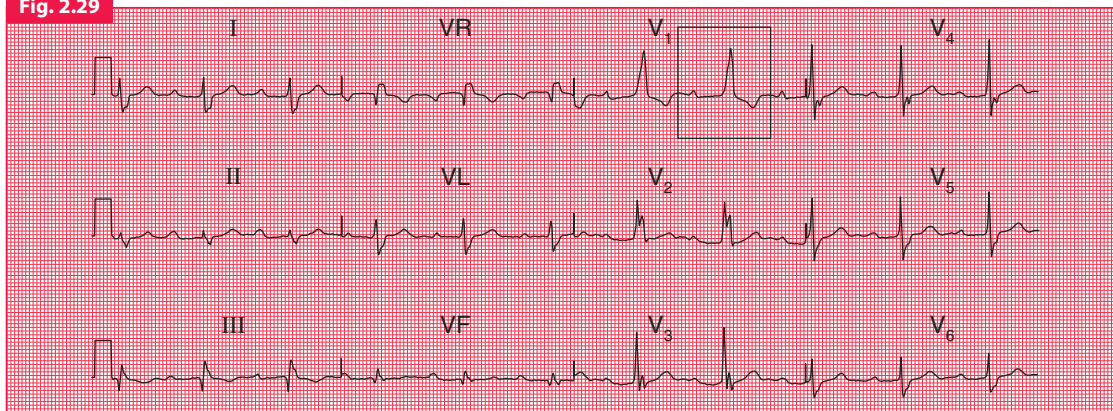
- Ritmo sinusal
- Intervalo PR de 300 mseg
- Hemibloqueo anterior izquierdo
- Complejos QRS anchos



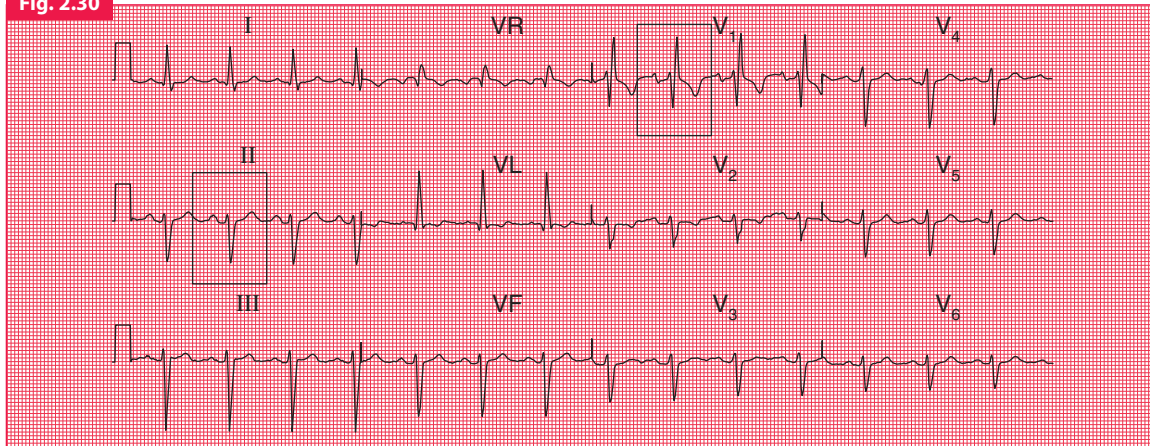
Intervalo PR largo en las derivaciones II y III



**Fig. 2.29**



**Fig. 2.30**



## Bloqueo de primer grado y bloqueo de la rama derecha (BRD)

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR de 328 mseg
- Desviación derecha del eje
- Complejos QRS anchos
- Patrón de BRD



Intervalo PR largo y patrón de BRD en la derivación V<sub>1</sub>

## Bloqueo bifascicular

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR normal (176 mseg)
- Hemibloqueo anterior izquierdo
- BRD



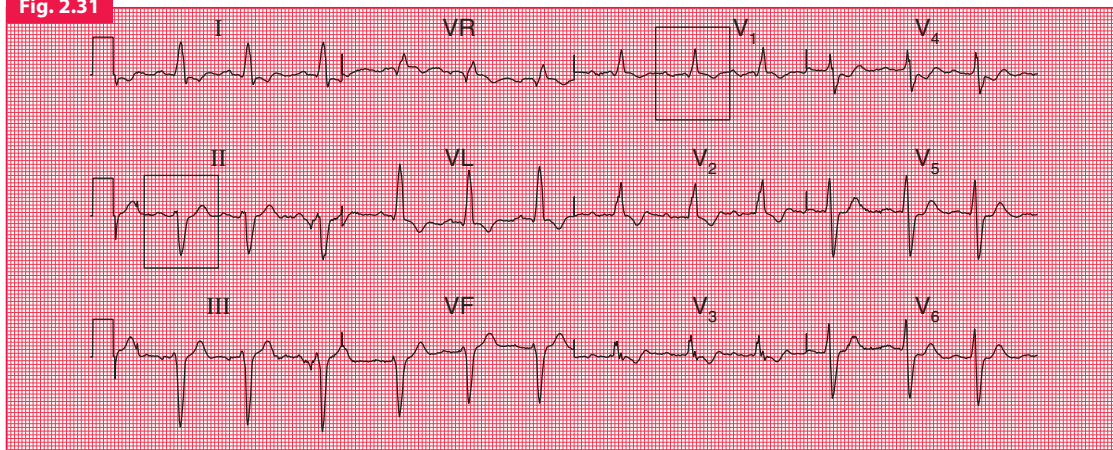
Desviación izquierda del eje y complejo QRS ancho en la derivación II



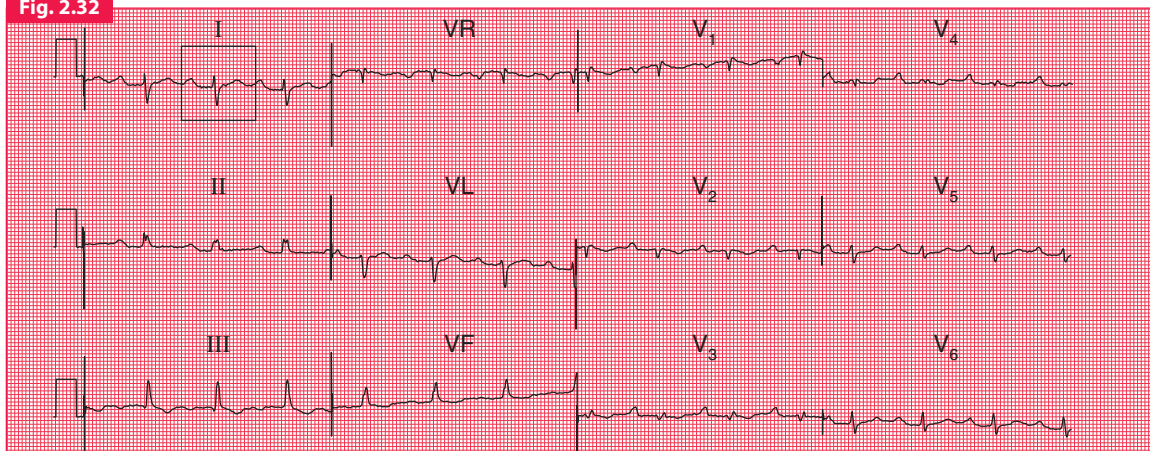
BRD en la derivación V<sub>1</sub>



**Fig. 2.31**



**Fig. 2.32**



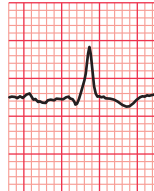
### Bloqueo trifascicular

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR de 224 mseg
- Hemibloqueo anterior izquierdo
- BRD



Desviación izquierda del eje en la derivación II



BRD en la derivación V<sub>1</sub>

### Hemibloqueo posterior izquierdo

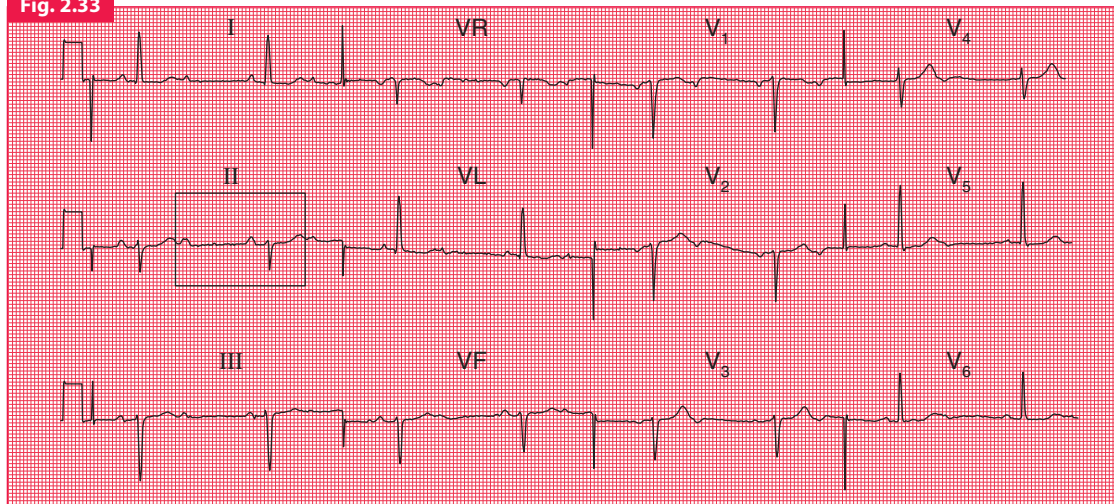
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Bloqueo de primer grado (intervalo PR de 320 mseg)
- Desviación derecha del eje
- Esto podría representar una hipertrofia ventricular derecha, pero no existe una onda R dominante en la derivación V<sub>1</sub>

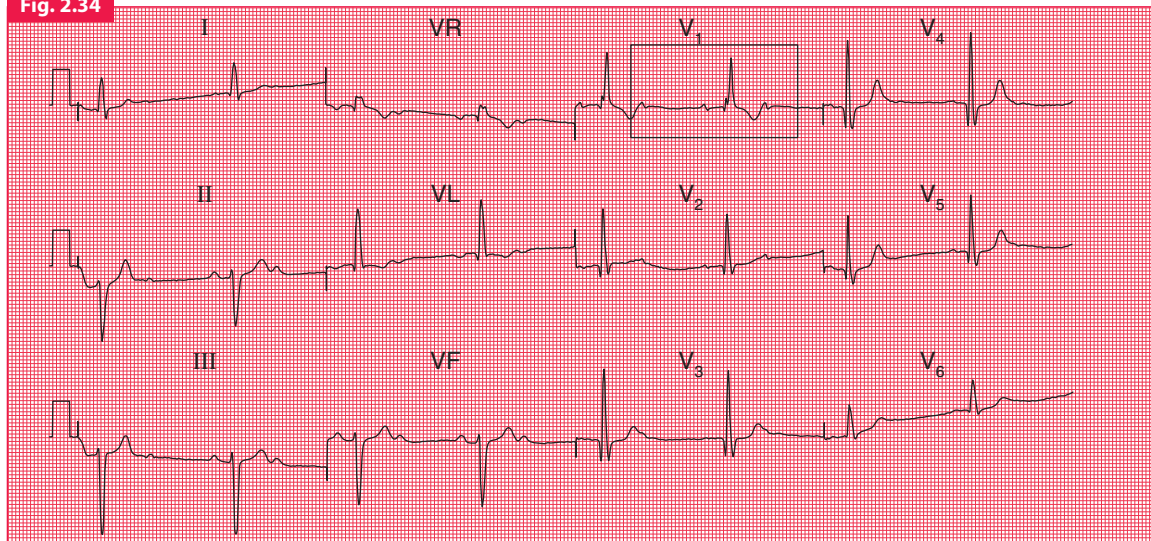


Intervalo PR largo y onda S profunda en la derivación I

**Fig. 2.33**

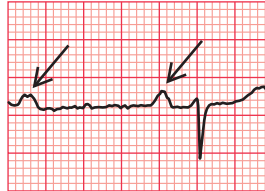


**Fig. 2.34**



**Bloqueo de segundo grado y hemibloqueo anterior izquierdo****Comentarios**

- Ritmo sinusal
- Bloqueo de segundo grado (tipo 2:1)
- Hemibloqueo anterior izquierdo
- La escasa progresión de la onda R sugiere un posible infarto anterior antiguo



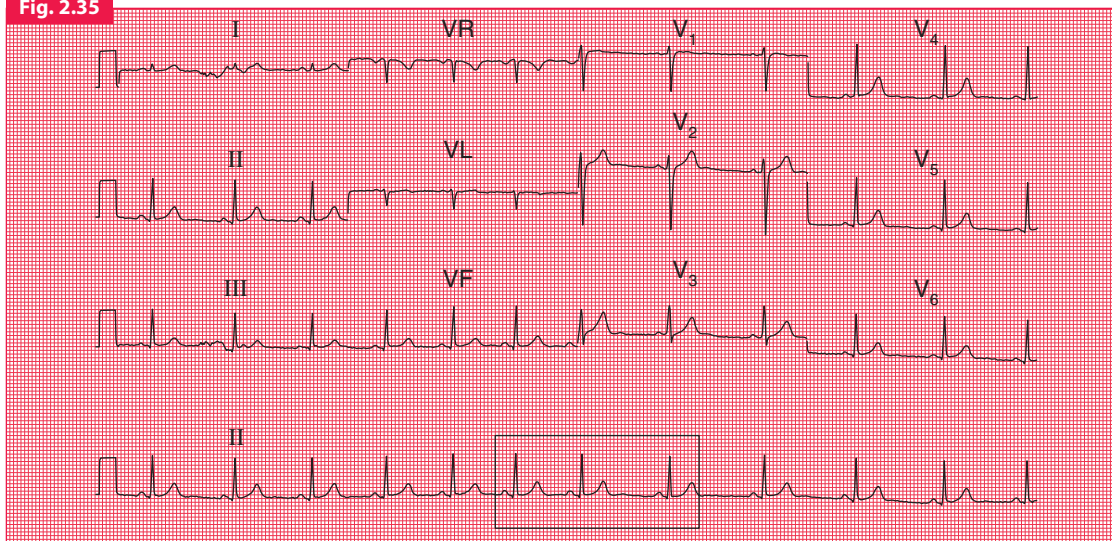
Ondas P en la derivación II

**Bloqueo de segundo grado, hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo de la rama derecha (BRD)****Comentarios**

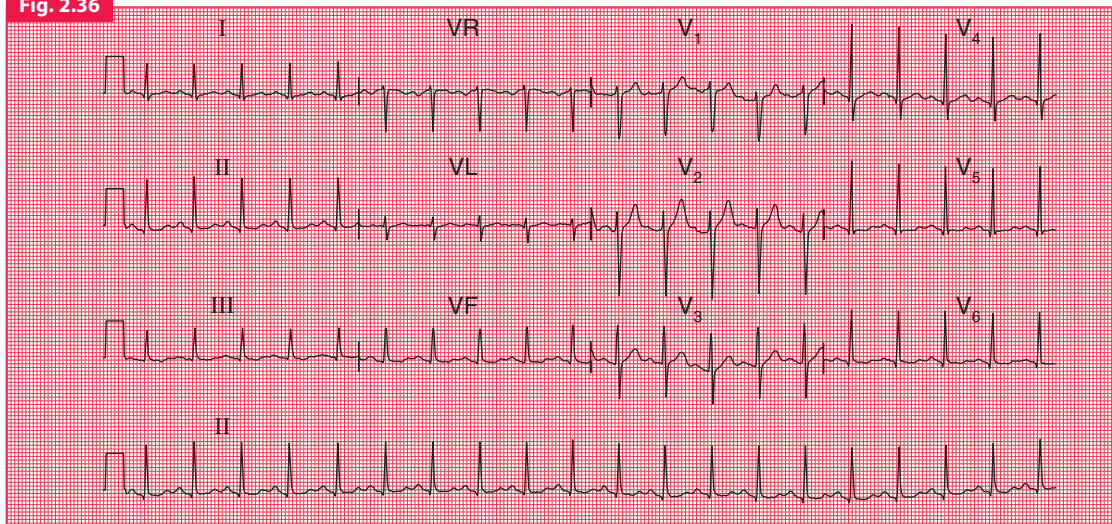
- Ritmo sinusal
- Bloqueo de segundo grado (tipo 2:1)
- Hemibloqueo anterior izquierdo
- BRD

Ondas P en la derivación V<sub>1</sub>

**Fig. 2.35**



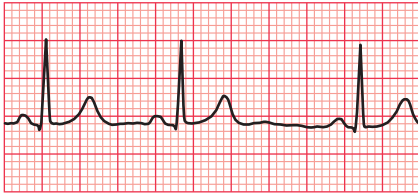
**Fig. 2.36**



## Arritmia sinusal

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Todas las ondas P son idénticas
- Acortamiento progresivo y a continuación alargamiento del intervalo R-R



Ondas P idénticas e intervalo R-R irregular

## Taquicardia sinusal

### Comentarios

- Ritmo sinusal a una frecuencia de 120 lpm
- Cambios inespecíficos del segmento ST en las derivaciones III, VF y V<sub>6</sub>

## ECG EN PACIENTES SINTOMÁTICOS

Si el ECG se ha registrado cuando el paciente presenta síntomas, caben pocas dudas sobre la relación entre estos y el ritmo cardíaco.

## RITMO SINUSAL EN PACIENTES SINTOMÁTICOS

El ritmo sinusal puede ser irregular (arritmia sinusal), pero el paciente nunca es consciente de ello. El ECG de un paciente con una arritmia sinusal (fig. 2.35) puede sugerir la existencia de extrasístoles auriculares, pero en el ritmo sinusal la morfología de las ondas P es constante, mientras que en las extrasístoles auriculares es variable.

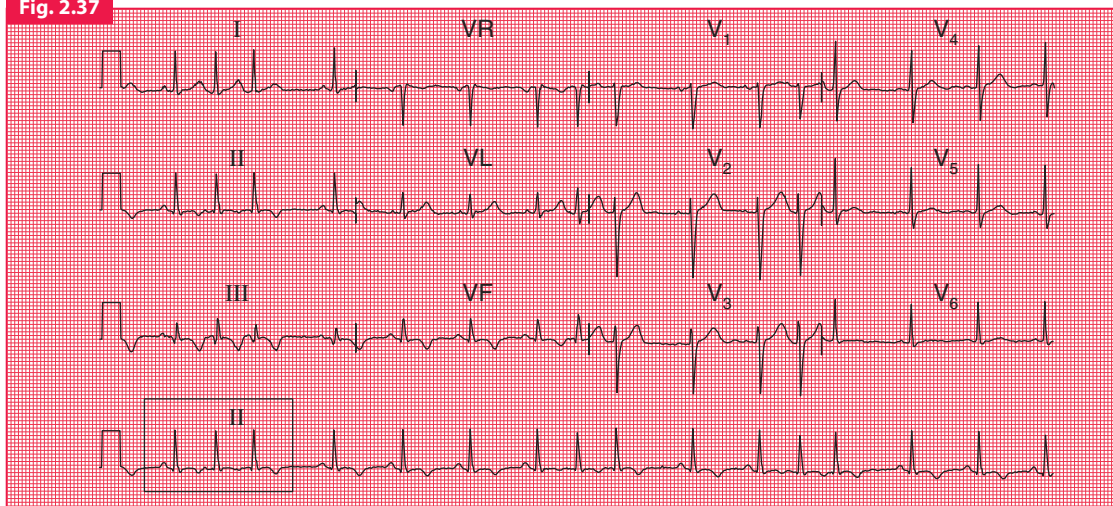
Los pacientes suelen referir palpitaciones debidas a la taquicardia sinusal: las principales causas son el esfuerzo, la ansiedad, la tirotoxicosis y el tratamiento del asma con agonistas betaadrenérgicos. Otras causas se resumen en el cuadro 1.1 (pág. 3). El ECG de la figura 2.36 muestra una taquicardia sinusal debida a una causa infrecuente: la bebida habitual de grandes cantidades de refrescos de cola.

Cuando la taquicardia sinusal se debe a la ansiedad, pueden existir frecuencias cardíacas de hasta 150 lpm y el ritmo puede confundirse con una taquicardia auricular. La presión en el seno carotídeo provocará una disminución temporal de la frecuencia cardíaca y las ondas P se harán más evidentes.

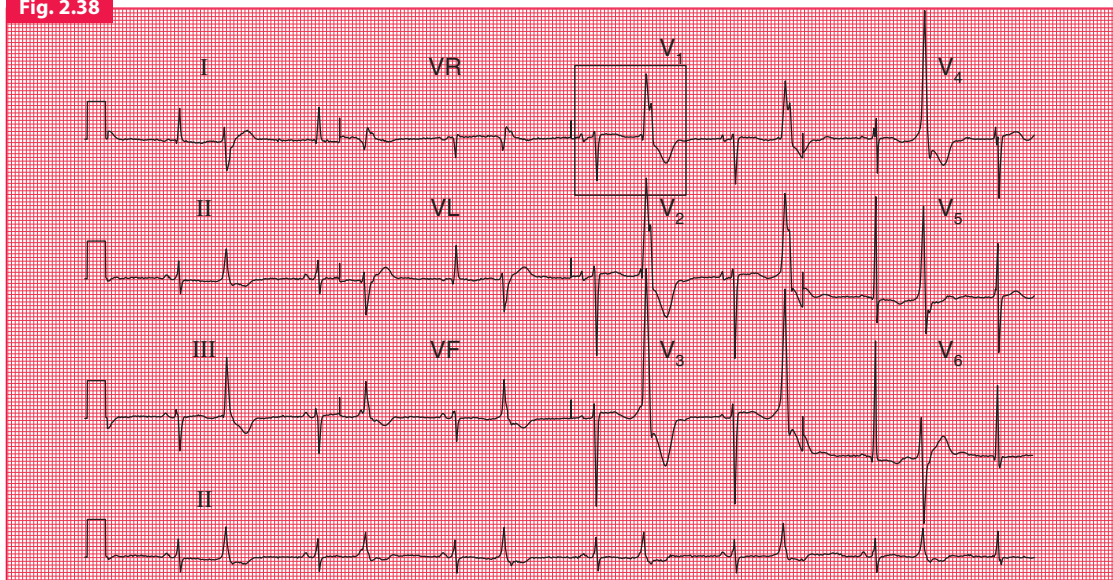
Una bradicardia sinusal marcada es característica del entrenamiento deportivo, pero también forma parte de las causas de los síntomas en los desmayos (crisis «vasovagal»). Así mismo, puede contribuir a la hipotensión y a la insuficiencia cardíaca en los pacientes con un infarto de miocardio inferior. Las causas posibles de bradicardia sinusal se enumeran en el cuadro 1.2 (pág. 5).



**Fig. 2.37**



**Fig. 2.38**





## Extrasístole supraventricular

### Comentarios

- Ritmo sinusal con extrasístoles auriculares y de la unión
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Ondas T invertidas en las derivaciones III y VF

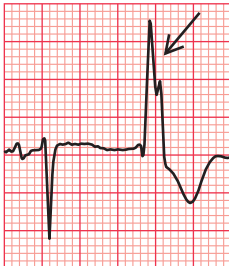


Primer latido: normal; segundo latido: extrasístole auricular, con onda P anómala; tercer latido: extrasístole nodal AV (de la unión), sin onda P

## Extrasístole ventricular

### Comentarios

- Ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares acopladas
- Los latidos sinusales presentan ondas R altas y ondas T invertidas en las derivaciones  $V_5$  y  $V_6$  (lo que indica una hipertrofia ventricular izquierda)
- Las extrasístoles tienen una configuración de BRD, y la inversión de la onda T carece de mayor relevancia



Extrasístole con configuración de BRD en la derivación  $V_1$

## EXTRASÍSTOLES EN PACIENTES SINTOMÁTICOS

Es necesario realizar un ECG para diferenciar entre extrasístoles supraventriculares y ventriculares.

Cuando las extrasístoles son de origen supraventricular (fig. 2.37), el complejo QRS es estrecho y tanto dicho complejo como las ondas T tienen la misma configuración que en el ritmo sinusal. Las extrasístoles auriculares tienen unas ondas P anómalas. Las extrasístoles de la unión tienen una onda P muy cercana al complejo QRS (antes o después de él) o carecen de ondas P visibles.

Las extrasístoles ventriculares producen unos complejos QRS anchos de forma anómala y la onda T también suele estar alterada. No existen ondas P (fig. 2.38).

Cuando una extrasístole ventricular aparece en la fase ascendente del latido previo, se dice que existe un fenómeno de «R sobre T» (fig. 2.39), lo que puede iniciar una fibrilación ventricular, pero por lo general esto no sucede.

**Fig. 2.39**

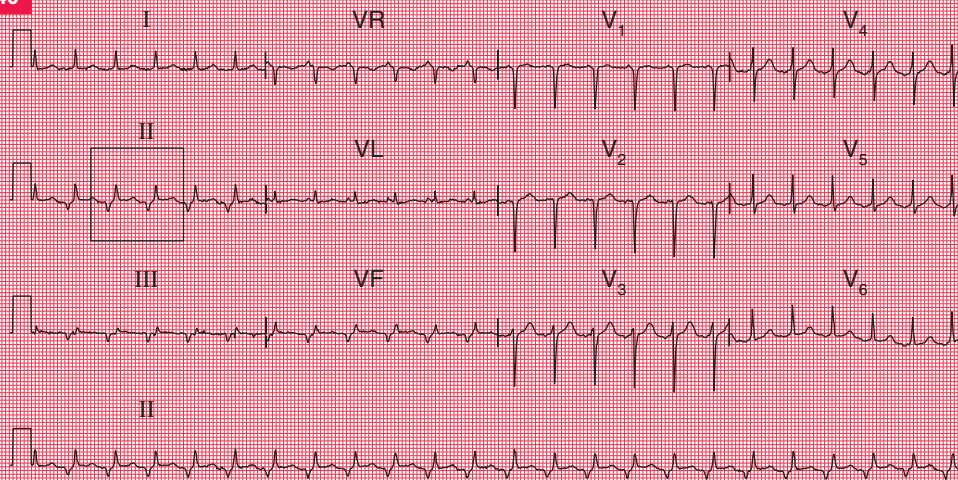
### Fenómeno de R sobre T



#### Comentarios

- Las extrasístoles ventriculares aparecen cerca del pico de la onda T precedente

**Fig. 2.40**



**Cuadro 2.6 Taquicardias de complejo estrecho**

Una taquicardia regular de complejo estrecho puede ser:

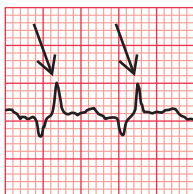
- Ritmo sinusal
- Taquicardia auricular
- Flutter auricular
- Taquicardia por reentrada nodal AV (RENAV), que es el tipo más frecuente de taquicardia supraventricular
- Taquicardia por reentrada AV (REAV), causada por el síndrome WPW

Una taquicardia irregular de complejo estrecho suele ser:

- Fibrilación auricular

**Taquicardia auricular****Comentarios**

- Taquicardia de complejo estrecho. Frecuencia cardíaca de 140 lpm
- Ondas P de forma anómala, una por cada complejo QRS
- Intervalo PR corto
- ECG por lo demás normal



Ondas P anómalas en la derivación II

**TAQUICARDIAS DE COMPLEJO ESTRECHO EN PACIENTES SINTOMÁTICOS**

Una taquicardia puede describirse como de «complejo estrecho» si el complejo QRS tiene una duración normal, es decir,  $<120$  msec. Hablando con propiedad, las arritmias sinusal, auricular y de la unión son todas ellas supraventriculares, pero el término «taquicardia supraventricular» suele intercambiarse indistintamente de forma incorrecta con el de «taquicardia de la unión». Todos estos ritmos supraventriculares tienen complejos QRS de forma y anchura normales y la morfología de las ondas T es igual que la que se observa en el ritmo sinusal.

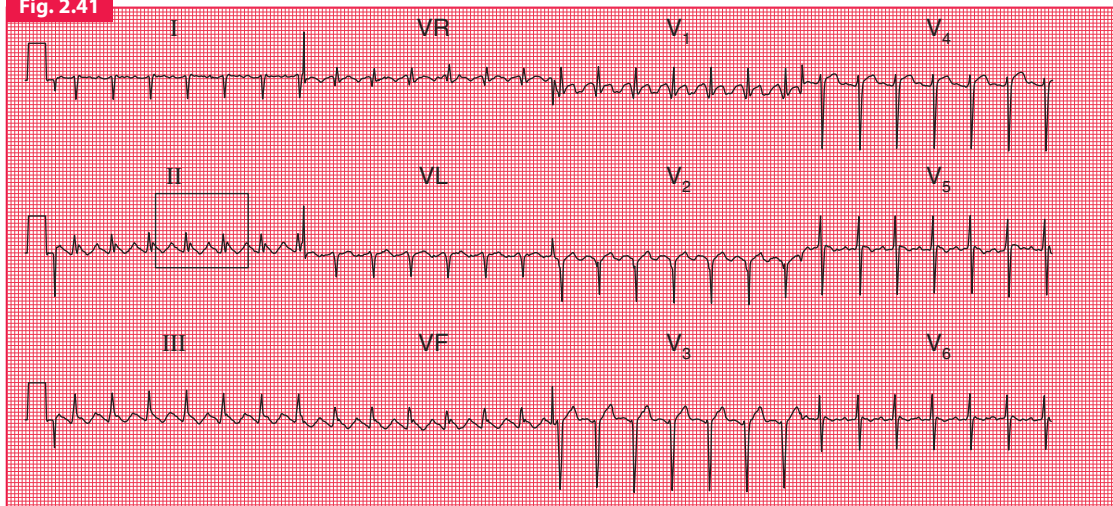
Los tipos de taquicardias de complejo estrecho se enumeran en el cuadro 2.6.

**TAQUICARDIA AURICULAR**

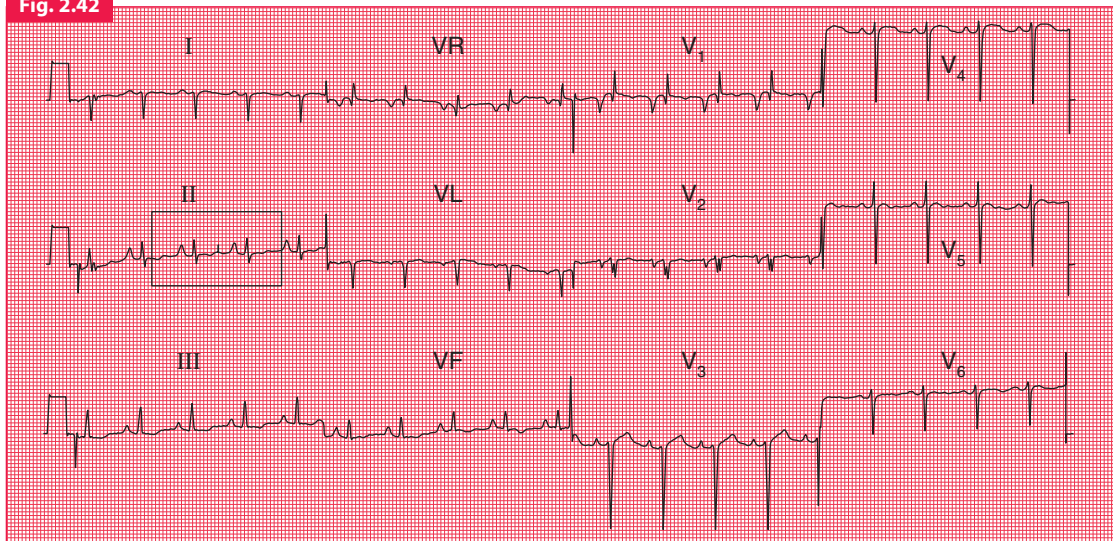
En la taquicardia auricular (fig. 2.40) existen ondas P, pero su forma es anómala. A veces se encuentran ocultas en la onda T del latido previo.

En la taquicardia auricular la frecuencia de las ondas P es del orden de 130-250 lpm. Cuando la frecuencia auricular supera el valor de 180 lpm, se produce un bloqueo fisiológico en el nódulo AV, de forma que la frecuencia ventricular resulta ser la mitad que la de la aurícula. La taquicardia auricular con bloqueo 2:1 es característica de la toxicidad digitalica, aunque no suele observarse en dicha circunstancia.

**Fig. 2.41**



**Fig. 2.42**



### Flutter auricular con bloqueo 2:1

#### Comentarios

- Taquicardia regular de complejo estrecho
- La línea en «dientes de sierra» del flutter auricular se aprecia mejor en la derivación II



Ondas de flutter en la derivación II

### Ritmo sinusal, después de la cardioversión

#### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.41
- Ritmo sinusal
- Desviación derecha del eje
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$
- Ondas S profundas en la derivación  $V_6$ , lo que sugiere una hipertrofia ventricular derecha
- El eje cardíaco y los complejos QRS no han variado por la cardioversión



Ondas P en la derivación II

### FLUTTER AURICULAR

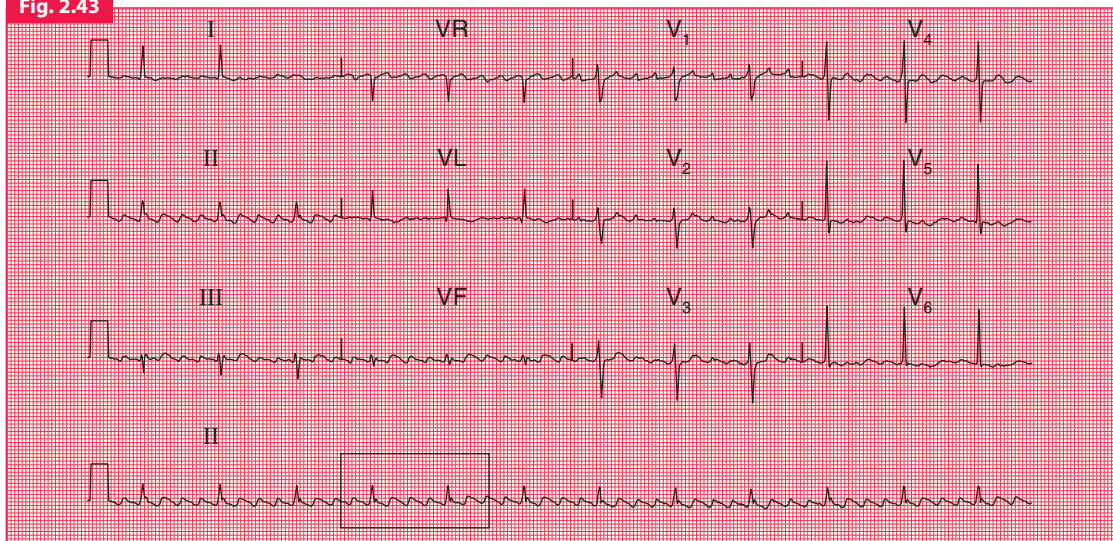
En el flutter auricular la frecuencia auricular es de 300 lpm y las ondas P forman una línea continua en «dientes de sierra». Dado que el nódulo AV no suele conducir todas las ondas P, la relación entre estas y los complejos QRS suele ser de 2:1, 3:1 o 4:1. La figura 2.41 muestra un flutter auricular con un bloqueo 2:1, que provoca una frecuencia ventricular de 150 lpm. El ECG de la figura 2.42 corresponde al mismo paciente tras su reversión a un ritmo sinusal.

El ECG de la figura 2.43 muestra un flutter auricular con un bloqueo 4:1.

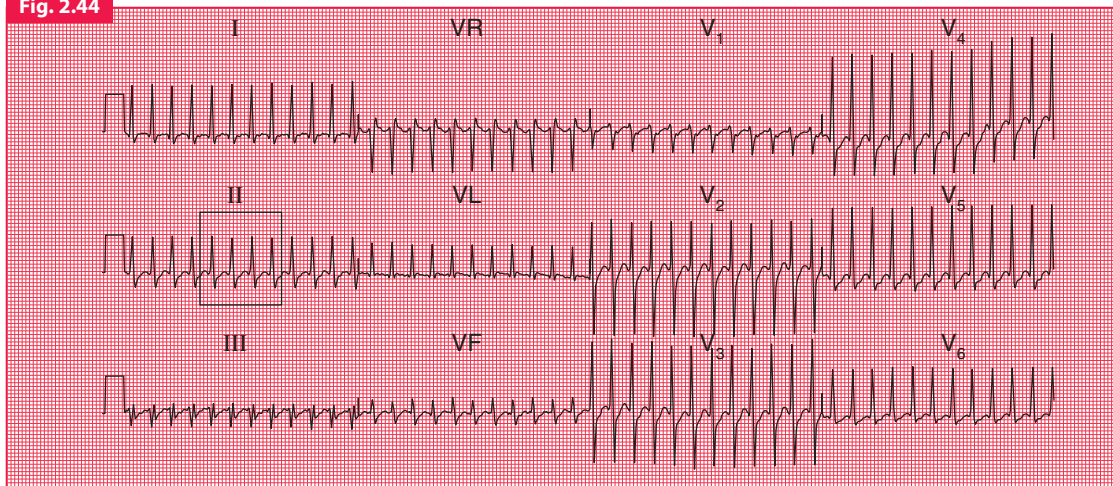
El ECG de la figura 2.44 representa un ritmo de complejo estrecho (y, por tanto, supraventricular) con una frecuencia de 300 lpm. Es casi seguro que se trata de un flutter auricular con una conducción 1:1.

Si la frecuencia ventricular es rápida y no pueden observarse ondas P, la presión en el seno carotídeo aumentará por lo general el bloqueo en el nódulo AV y hará que la línea en «dientes de sierra» sea más evidente (v. fig. 2.97 en la pág. 157).

**Fig. 2.43**

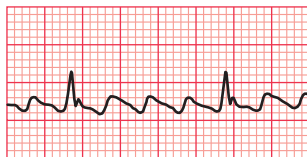


**Fig. 2.44**



**Flutter auricular con bloqueo 4:1****Comentarios**

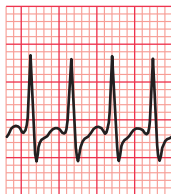
- Con un bloqueo 4:1 y una frecuencia ventricular de 72 lpm pueden verse ondas de flutter en todas las derivaciones



Ondas de flutter

**Flutter auricular con conducción 1:1****Comentarios**

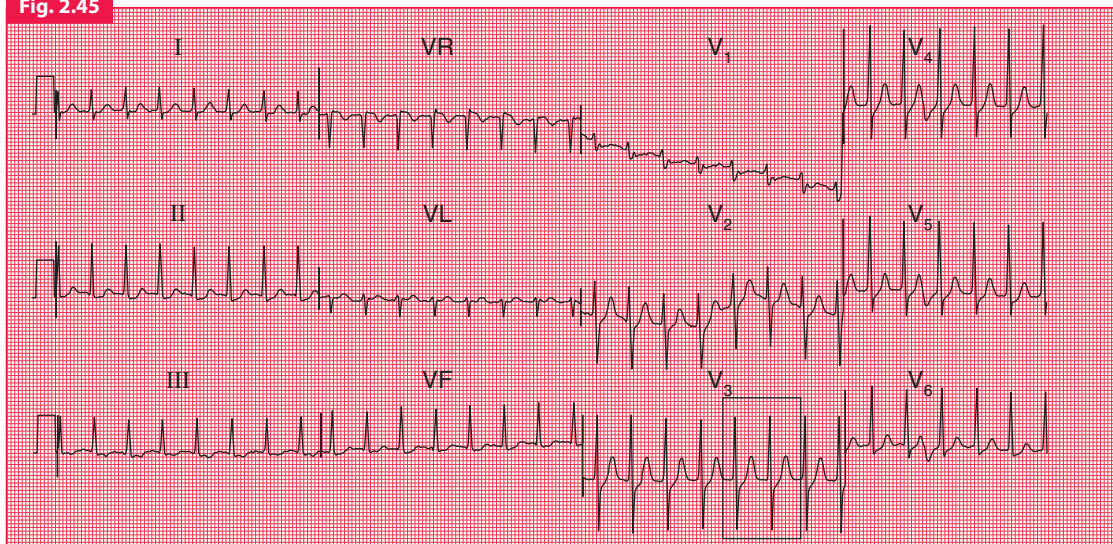
- Taquicardia de complejo estrecho a casi 300 lpm
- No se observan ondas P
- La frecuencia ventricular sugiere que el ritmo subyacente es un flutter auricular



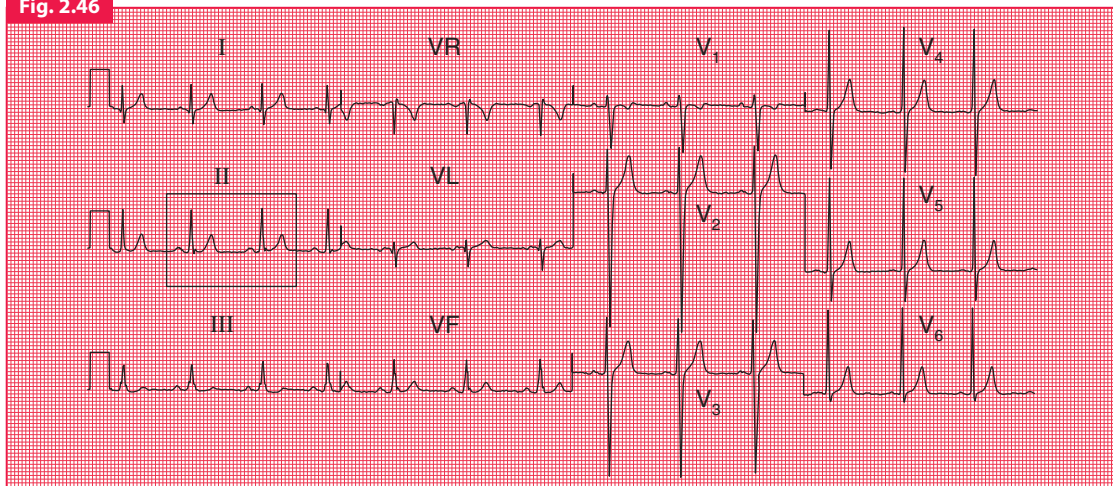
Taquicardia de complejo estrecho a 300 lpm en la derivación II



**Fig. 2.45**



**Fig. 2.46**



### Taquicardia por reentrada auriculoventricular

#### Comentarios

- Taquicardia regular de complejo estrecho, frecuencia de 150 lpm
- No se observan ondas P
- La depresión del segmento ST en las derivaciones II, III y VF sugiere isquemia



Complejos estrechos a 150 lpm en la derivación V<sub>3</sub>

### TAQUICARDIA POR REENTRADA DE LA UNIÓN O AURICULOVENTRICULAR

La taquicardia por reentrada en el nódulo AV (RENAV) se debe a la reentrada del impulso eléctrico a través de un doble canal de conducción situado dentro, o muy cerca, del nódulo AV. Otra denominación más antigua es la de taquicardia de la unión. En este ritmo no pueden observarse ondas P. El masaje del seno carotídeo revierte el corazón a ritmo sinusal o carece de efecto.

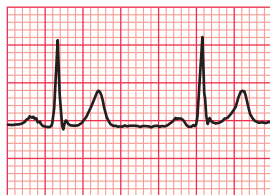
El ECG de la figura 2.45 muestra una taquicardia de complejo estrecho a 150 lpm, sin ondas P evidentes. Tras su reversión a ritmo sinusal (fig. 2.46), la forma de los complejos QRS no varía.

El ECG de la figura 2.47 muestra lo que parece ser una taquicardia RENAV clara, pero al recuperar el ritmo sinusal (fig. 2.48) se aprecia un patrón de WPW. Por tanto, la taquicardia era ortodrómica, y el circuito de reentrada implicaba una conducción anterógrada (normal) por el nódulo AV y el haz de His.

### Ritmo sinusal después de la cardioversión

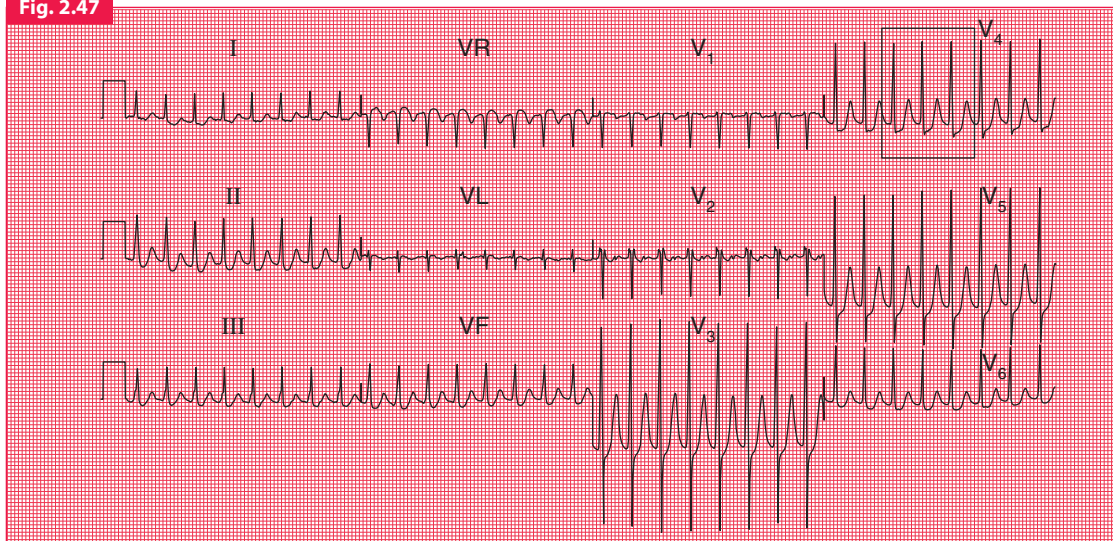
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Los complejos QRS y las ondas T tienen la misma forma que en la taquicardia RENAV (fig. 2.45)
- En este caso no hay datos sugestivos de isquemia

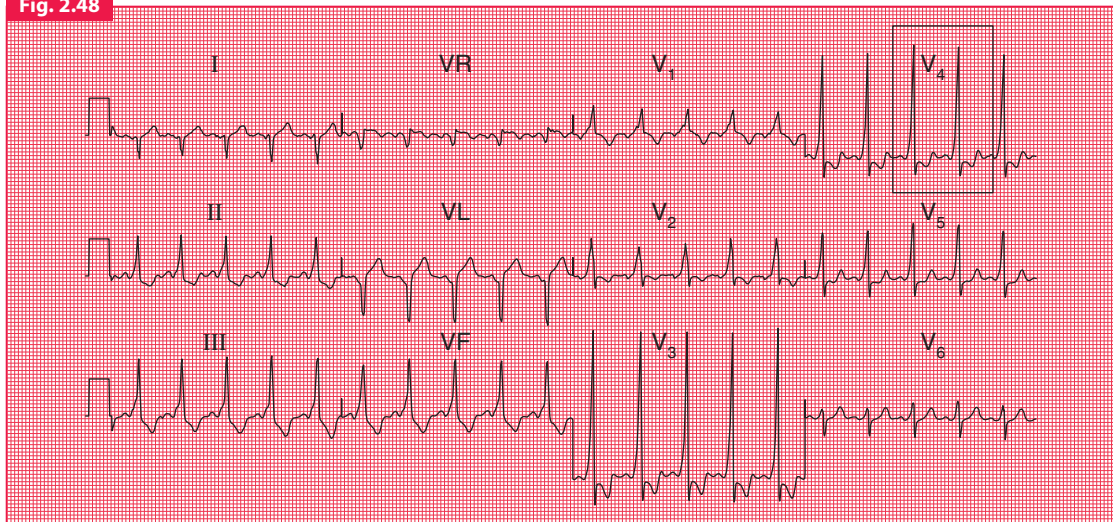


Ritmo sinusal en la derivación II

**Fig. 2.47**



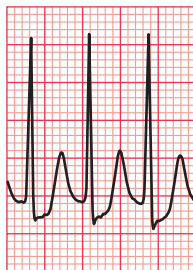
**Fig. 2.48**



## Taquicardia supraventricular

### Comentarios

- Taquicardia de complejo estrecho
- No se observan ondas P
- Cierta depresión del segmento ST, lo que sugiere isquemia



Complejos estrechos con depresión del segmento ST en la derivación  $V_4$

## Ritmo sinusal, síndrome de Wolff-Parkinson-White

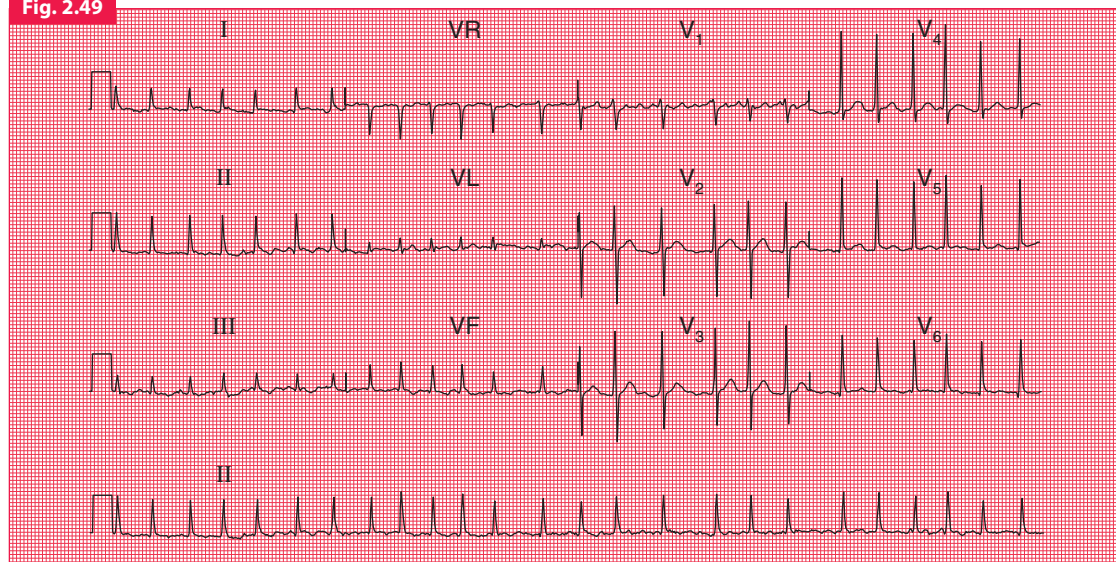
### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.47
- Ritmo sinusal
- Intervalo PR corto
- Complejos QRS anchos con onda delta
- La onda R dominante en la derivación  $V_1$  muestra que se trata de un síndrome de WPW de tipo A

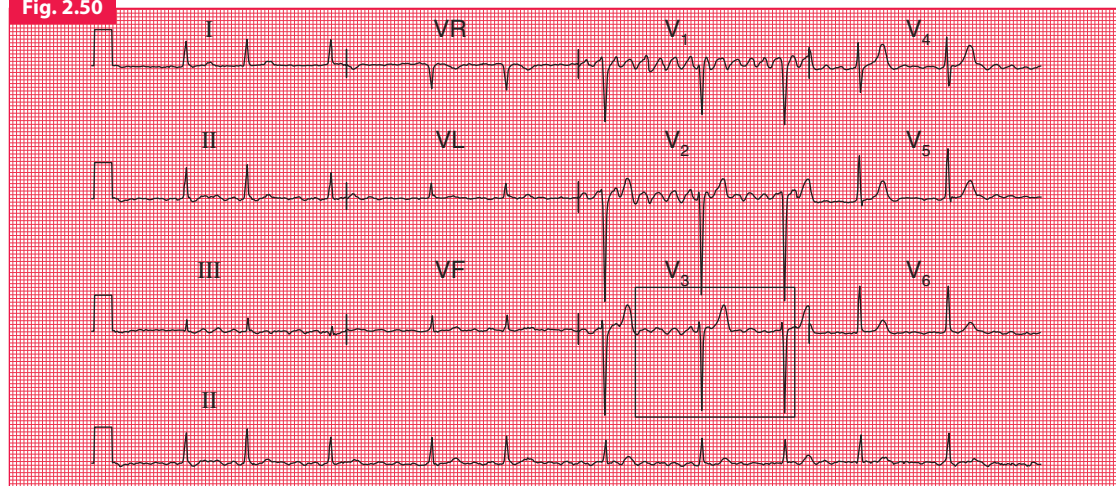


Intervalo PR corto y onda delta en la derivación  $V_4$

**Fig. 2.49**



**Fig. 2.50**



## Fibrilación auricular

### Comentarios

- Taquicardia irregular de complejo estrecho a 150 lpm
- Durante los intervalos R-R largos puede verse una línea basal irregular
- Datos sugestivos de ondas de flutter en la derivación V<sub>1</sub>

## FIBRILACIÓN AURICULAR

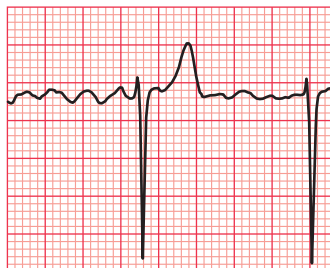
En la fibrilación auricular, una actividad auricular desorganizada provoca que las ondas P desaparezcan y la línea basal del ECG se vuelve totalmente irregular (fig. 2.49). En ocasiones, la actividad auricular se sincroniza lo suficiente para que aparezca un patrón de tipo flutter, pero que desaparece enseguida (fig. 2.50). En la fibrilación auricular, al contrario que en el flutter auricular, los complejos QRS son totalmente irregulares.

Algunas causas de fibrilación auricular se resumen en el cuadro 2.7.

## Fibrilación auricular

### Comentarios

- Ritmo irregular de complejo estrecho
- Ondas evidentes de flutter en la derivación V<sub>1</sub>, pero no son constantes y a partir de las derivaciones II y V<sub>3</sub> está claro que se trata de una fibrilación auricular



Fibrilación  
auricular en la  
derivación V<sub>3</sub>

### Cuadro 2.7 Causas de fibrilación auricular (paroxística o persistente)

- Cardiopatía reumática
- Tirotoxicosis
- Alcoholismo
- Miocardiopatía
- Infarto agudo de miocardio
- Cardiopatía isquémica crónica
- Hipertensión
- Miocarditis
- Pericarditis
- Embolia pulmonar
- Neumonía
- Cirugía cardíaca
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- «Aislada» (es decir, idiopática)



### TAQUICARDIAS DE COMPLEJO ANCHO EN PACIENTES SINTOMÁTICOS

Las taquicardias de «complejo ancho» son aquellas en las que la duración de los complejos QRS excede los 120 mseg y que no se deben a un ritmo sinusal con bloqueo de rama. Los complejos anchos pueden deberse a una taquicardia supraventricular, con bloqueo de rama o al síndrome de Wolff-Parkinson-White, o a una taquicardia ventricular (TV).

Los tipos de taquicardia con complejo ancho se enumeran en el cuadro 2.8.

Un origen supraventricular de una taquicardia de complejo ancho solo puede diagnosticarse con certeza

cuando existe un ritmo sinusal intermitente con la misma configuración de los complejos QRS que la que se observa en la taquicardia (fig. 2.51).

En este apartado se describen los ritmos de complejo ancho sin ondas P evidentes, lo que podría corresponder a una fibrilación auricular o a ritmos de la unión con bloqueo de rama, o a ritmos ventriculares. Puede ser difícil diferenciar estas entidades (v. el cuadro 2.10 de la pág. 129). No es posible distinguir entre ritmos supraventriculares y ventriculares por el estado clínico del paciente. Cualquier tipo de ritmo puede tolerarse bien y cualquiera de ellos puede causar un cuadro de colapso cardiovascular. Sin embargo, las taquicardias de complejo ancho que aparecen durante un infarto agudo de mio-

**Fig. 2.51**

#### Taquicardia de la unión con bloqueo de rama



#### Comentarios

- Un latido sinusal único con un complejo QRS ancho se sigue de cinco latidos sin ondas P, pero con el mismo patrón QRS ancho
- A continuación se recupera el ritmo sinusal y el complejo QRS permanece sin cambios
- La taquicardia debe ser supraventricular con bloqueo de rama



cardio (que es el contexto en el que son más frecuentes) tienen casi siempre un origen ventricular). Otras causas de taquicardia ventricular se exponen en el cuadro 2.9.

Si se tienen presentes las observaciones previas, el ECG debería analizarse con lógica. Debe observarse de forma sucesiva, buscando las siguientes características:

1. La presencia de ondas P. Si existe una onda P por cada complejo QRS debe tratarse de un ritmo sinusal con bloqueo de rama. Si la frecuencia de las ondas P es menor que la de los complejos QRS, debe tratarse de una TV.
2. La duración de los complejos QRS. Si es mayor de 160 mseg es probable que sea una TV.
3. La regularidad de los complejos QRS. La TV suele ser regular. Una taquicardia irregular de complejos anchos suele significar que existe una fibrilación auricular con una conducción anómala.
4. El eje cardíaco. La TV suele asociarse a una desviación izquierda del eje.
5. La configuración del complejo QRS. Si los complejos QRS de las derivaciones V son todos positivos o negativos («concordancia») es probable que sea una TV.
6. Cuando los complejos QRS muestran un patrón de BRD, es más probable que se trate de una taquicardia supraventricular con una anomalía de la conducción si el segundo pico R es mayor que el primero. La TV es más probable si el primer pico R es mayor.
7. La presencia de latidos de fusión y de captura indica que los complejos anchos se deben a una TV (v. pág. 126).

### Cuadro 2.8 Taquicardias de complejo ancho

- Cualquier ritmo supraventricular con bloqueo de rama
- Ritmo idioventricular acelerado (frecuencia <120 lpm)
- Taquicardia ventricular
- Taquicardia ventricular con torsades des pointes
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

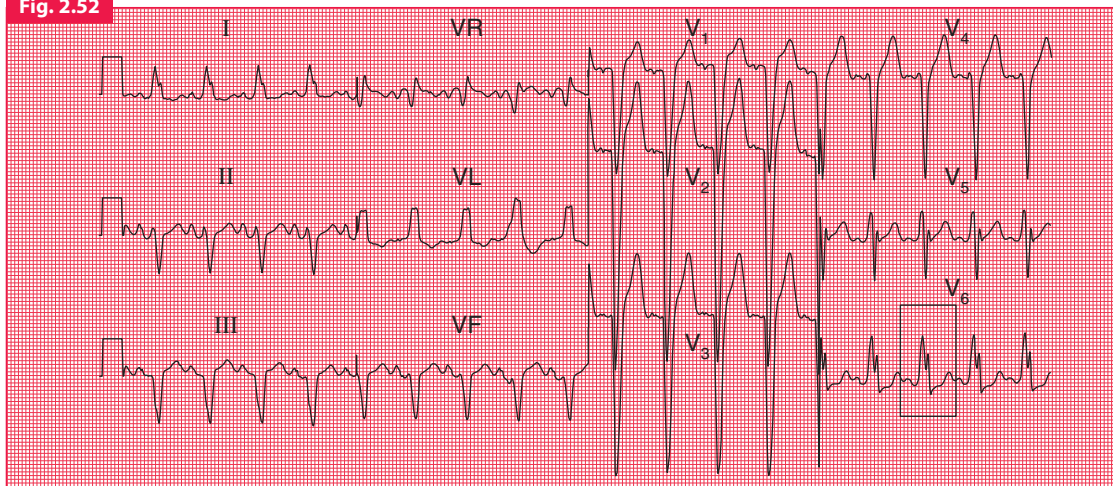
Una taquicardia irregular con complejo ancho es probable que sea:

- Fibrilación auricular con bloqueo de rama
- Fibrilación auricular con síndrome de WPW

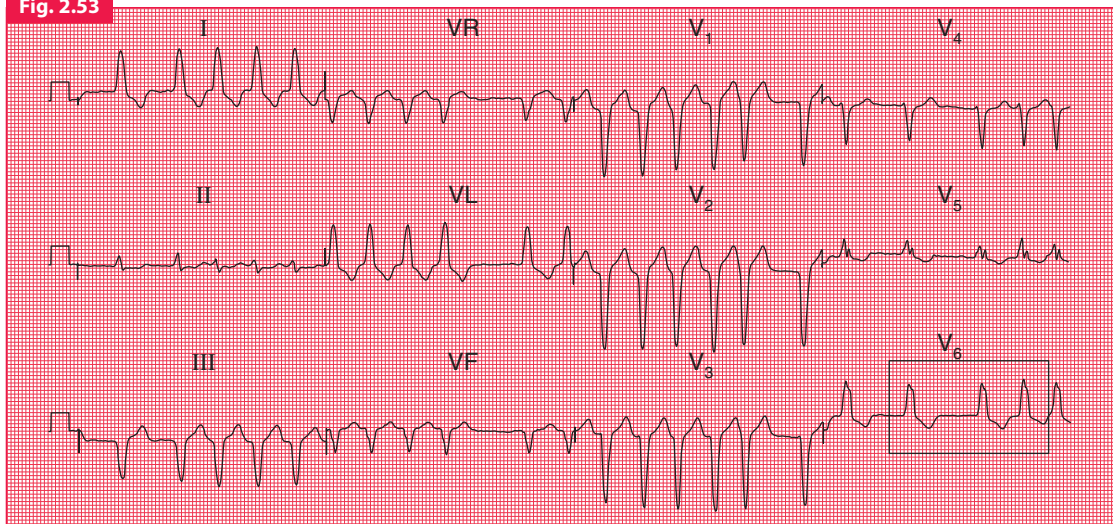
### Cuadro 2.9 Causas de taquicardia ventricular

- Infarto agudo de miocardio
- Isquemia crónica
- Miocardiopatía:
  - hipertrófica
  - dilatada
- Prolapso de la válvula mitral
- Miocarditis
- Desequilibrio electrolítico
- Síndrome de QT largo congénito
- Fármacos:
  - antiarrítmicos
  - digoxina
- Idiopática

**Fig. 2.52**



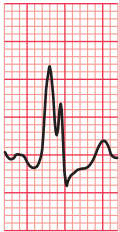
**Fig. 2.53**



### Ritmo sinusal con bloqueo de la rama izquierda

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación izquierda del eje
- Complejos QRS anchos con configuración de BRI



Onda M de BRI en la derivación  $V_6$

### ONDAS P

El ECG de la figura 2.52 corresponde a un paciente con un infarto agudo, y muestra un ritmo de complejo ancho a unos 110 lpm. Puede verse con claridad una onda P por cada complejo QRS, lo que indica que se trata sin duda de un ritmo sinusal con BRI.

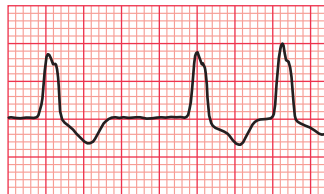
El ECG de la figura 2.53 muestra un ritmo muy irregular con complejos anchos y sin ondas P evidentes. Existe un patrón claro de BRI en las derivaciones  $V_5$  y  $V_6$ . Tanto si el intervalo R-R es corto o largo, el aspecto del complejo QRS es el mismo. La irregularidad es la clave para el diagnóstico de fibrilación auricular con BRI.

El ECG de la figura 2.59 también representa un ejemplo de fibrilación auricular y BRI, pero no es tan evidente como en la figura 2.53. A primera vista, los

### Fibrilación auricular con bloqueo de rama izquierda

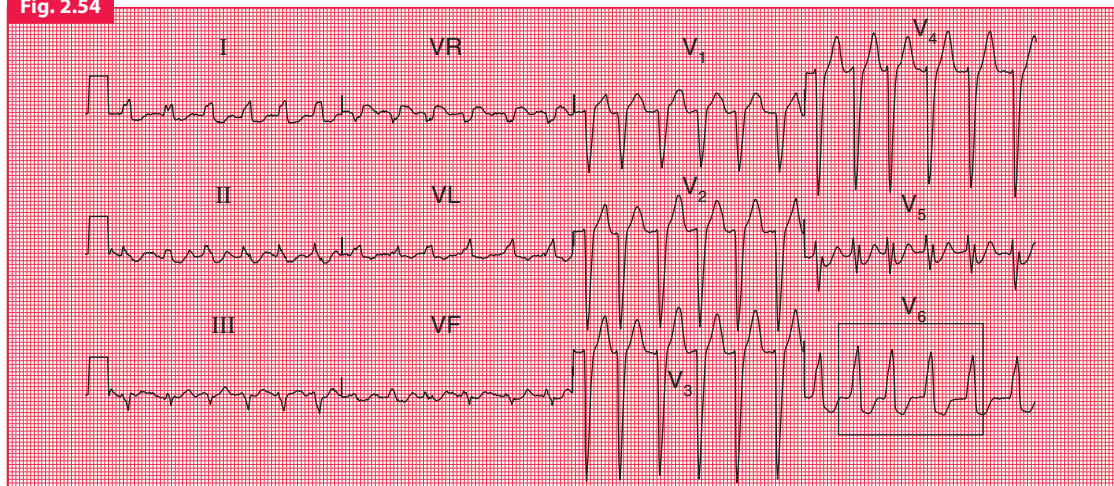
#### Comentarios

- Registro realizado a la mitad de la sensibilidad (0,5 cm = 1 mV)
- Taquicardia irregular de complejo ancho
- Ondas P no evidentes, pero línea basal irregular en la derivación VR
- Configuración de BRI de los complejos QRS



Onda M de BRI en la derivación  $V_6$

**Fig. 2.54**



complejos QRS pueden parecer regulares, pero si se observan de cerca no lo son. Así mismo, el BRI no es tan evidente, pero puede verse en la derivación I.

De forma ocasional, puede que sea posible identificar ondas P con una frecuencia más lenta que la de los

complejos QRS, lo que indica que dichos complejos deben ser de origen ventricular. Es esencial realizar un ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia, porque las ondas P pueden visualizarse en algunas derivaciones, pero no en las demás (fig. 2.55).

## Fibrilación auricular con bloqueo de la rama izquierda

### Comentarios

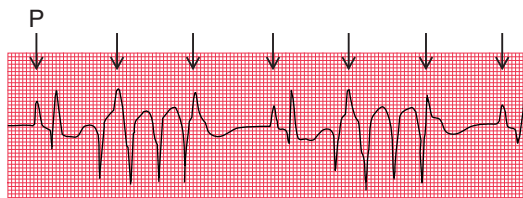
- Ritmo de complejo ancho a 140 lpm
- Ritmo ligeramente irregular. Se aprecia mejor en la derivación  $V_6$
- Patrón de BRL, más evidente en la derivación I



Ritmo irregular en la derivación  $V_6$

Fig. 2.55

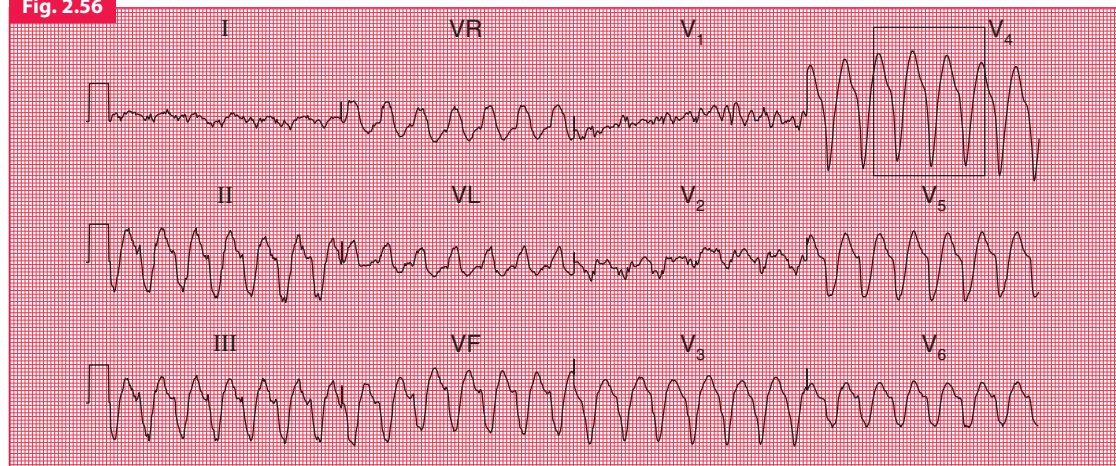
## Taquicardia ventricular



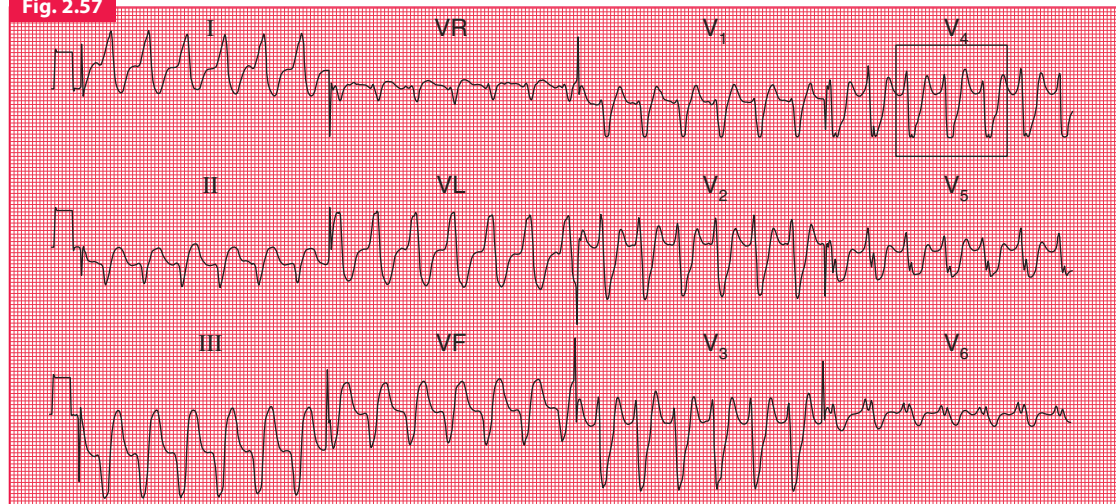
### Comentarios

- Un latido sinusal único se sigue de una taquicardia de complejo ancho
- Durante la taquicardia, aún se pueden ver las ondas P a una frecuencia normal (flechas)
- Por tanto, la taquicardia de complejo ancho debe tener un origen ventricular

**Fig. 2.56**



**Fig. 2.57**



## Taquicardia ventricular

### Comentarios

- Taquicardia regular de complejo ancho a 160 lpm
- El aspecto de la derivación  $V_1$  es claramente un artefacto
- Desviación izquierda del eje
- Todos los complejos son negativos (concordancia)
- No se observan ondas R en las derivaciones precordiales, por lo que a veces los complejos se denominan «QS»

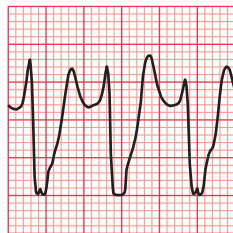


Complejos anchos en la derivación  $V_4$

## Taquicardia ventricular

### Comentarios

- Taquicardia regular de complejo ancho a 150 lpm
- No se observan ondas P
- Desviación izquierda del eje
- Concordancia de los complejos QRS en las derivaciones precordiales



Complejos anchos en la derivación  $V_4$

## COMPLEJO QRS

El ECG de la figura 2.56 muestra una taquicardia de complejo ancho registrada en un paciente con un infarto agudo, y no hay duda de que se trata de una TV. Las características destacadas son:

- Ritmo regular a 160 lpm (una frecuencia bastante típica).
- Complejos muy anchos de 360 mseg de duración (cuando los complejos QRS duran >160 mseg, es probable que se trate de una TV).
- Desviación izquierda del eje.
- En las derivaciones V todos los complejos QRS apuntan en la misma dirección (en este caso son negativos), lo que se denomina «concordancia».

El ECG de la figura 2.57 muestra un ECG de otro paciente con un infarto agudo. La forma de los comple-



Fig. 2.58

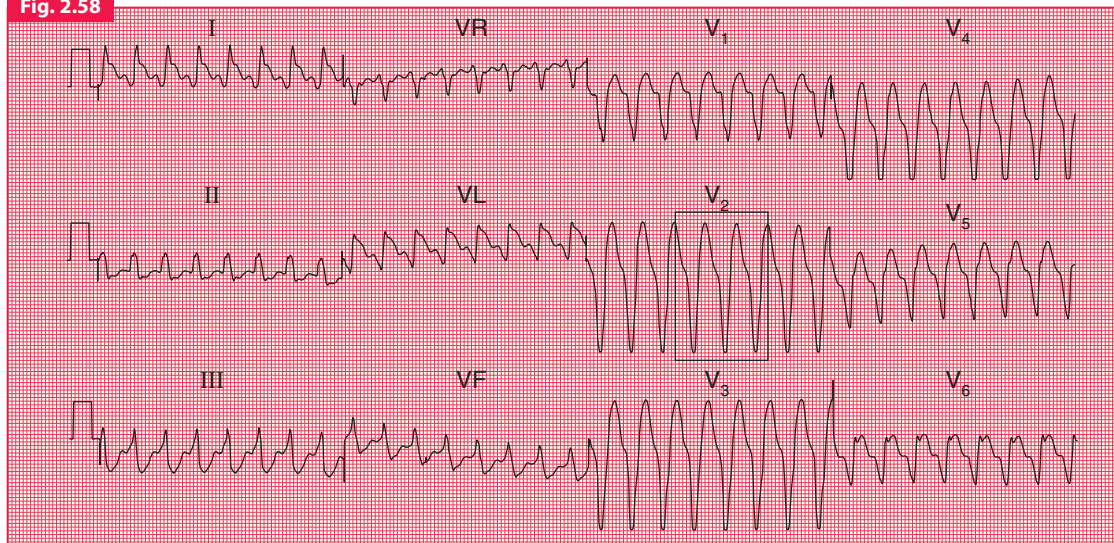
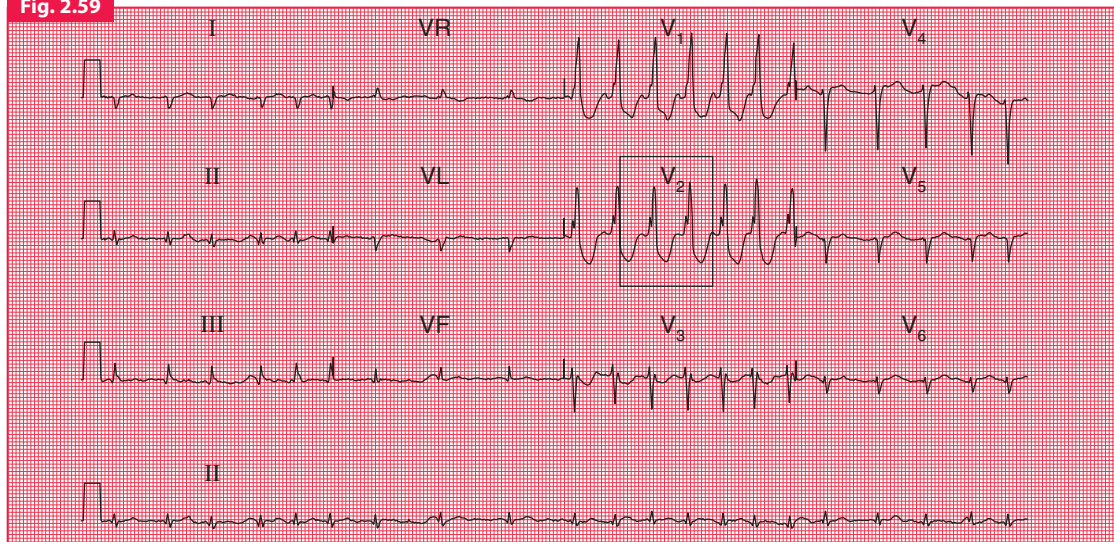


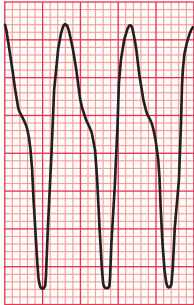
Fig. 2.59



## Taquicardia ventricular

### Comentarios

- Taquicardia regular de complejo ancho
- No existen ondas P
- Eje normal
- Concordancia de los complejos QRS (negativos)

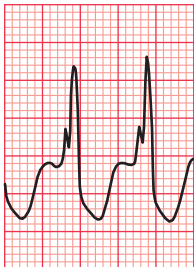


Complejos anchos en la derivación  $V_2$

## Fibrilación auricular con bloqueo de la rama derecha

### Comentarios

- Taquicardia irregular de complejo ancho
- Desviación derecha del eje
- Los complejos QRS muestran un patrón de BRD, con el segundo pico R mayor que el primero



Pico R' mayor que el pico R en la derivación  $V_2$

jos QRS es distinta a los de la figura 2.56, pero los principios son los mismos:

- El ritmo es regular.
- Los complejos son muy anchos.
- Existe una desviación izquierda del eje.
- Los complejos presentan concordancia.

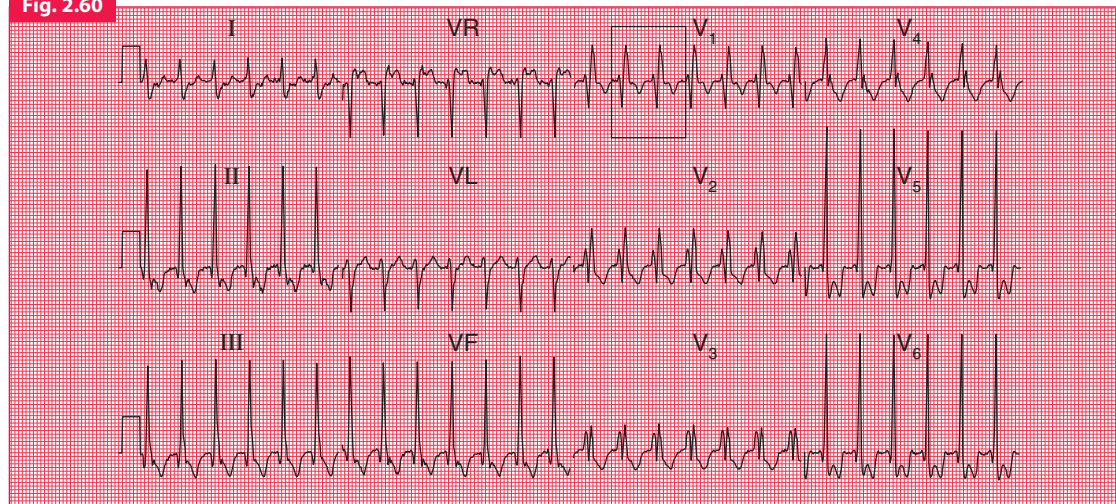
El ECG de la figura 2.58 muestra otro ejemplo de TV, pero en este caso el eje es normal. Por desgracia, las «reglas» para diagnosticar la TV no son absolutas y pueden faltar una o más de las características antes citadas.

El ECG de la figura 2.59 muestra una fibrilación auricular con complejo QRS anómalo, cuya duración está justo en el rango normal de 116 msec. El patrón RSR', que es más evidente en la derivación  $V_2$ , y la onda S empaquetada de la derivación  $V_6$ , muestran que se trata de un «BRD incompleto». Obsérvese que el segundo pico R del complejo QRS (la onda R') es más alta que el primer pico. Este fenómeno es característico del BRD. Tales características muestran que se trata de un ritmo supraventricular.

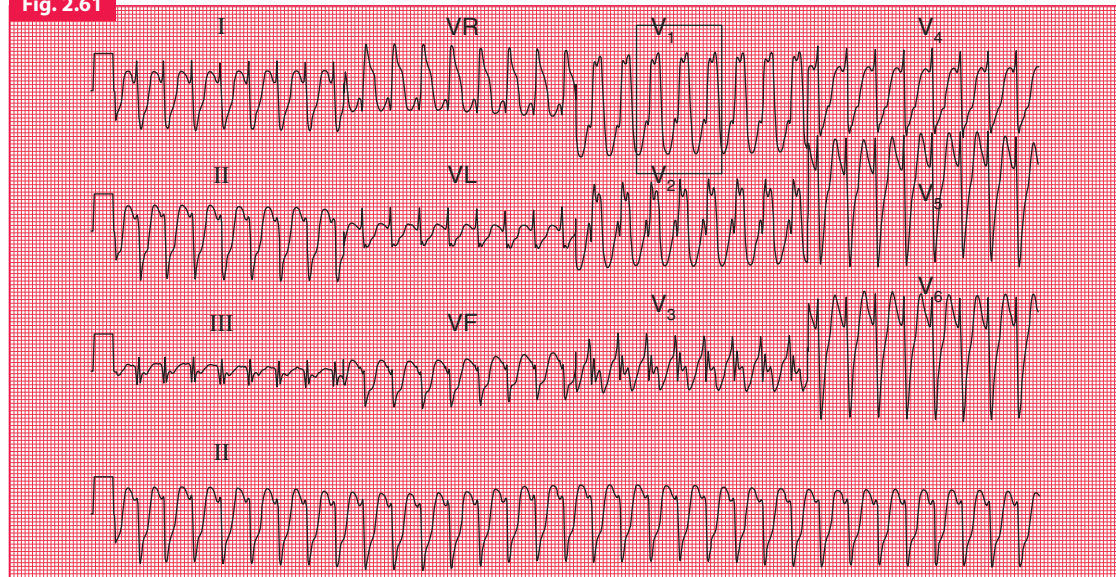
El ECG de la figura 2.60 muestra una taquicardia regular sin ondas P y un complejo QRS que presenta un patrón de BRD. La duración del complejo QRS se encuentra en el límite superior de la normalidad (120 msec). Podría tratarse de una taquicardia supraventricular (probablemente de la unión) con una conducción de BRD, o puede que sea una taquicardia fascicular. La taquicardia fascicular suele originarse en el fascículo posterior de la rama izquierda. Por lo general, existe una desviación izquierda del eje (en este caso no aparece). Se trata de un ritmo infrecuente con un pronóstico benigno, y suele responder al verapamilo.

El ECG de la figura 2.61 muestra lo difícil que puede ser diferenciar entre un ritmo supraventricular y uno ventricular. Algunas características sugieren un origen supraventricular del ritmo, mientras que otras indican que el origen es ventricular.

**Fig. 2.60**



**Fig. 2.61**



### Taquicardia de la unión con bloqueo de rama derecha (?) o taquicardia fascicular (?)

#### Comentarios

- Ritmo regular a 150 lpm
- Eje normal (ondas R y S iguales en la derivación I)
- Duración del complejo QRS de 120 mseg (límite superior de la normalidad)
- El segundo pico R (R') es más alto que el pico R en el complejo QRS



Pico R' más alto que el pico R en la derivación  $V_1$

A menudo, solo una comparación del ECG del paciente registrado cuando la taquicardia está presente y cuando se encuentra en ritmo sinusal establecerá la naturaleza de la taquicardia. En un paciente con taquicardia es esencial buscar en las anotaciones previas para ver si se ha registrado algún ECG con anterioridad. El ECG de la figura 2.62 muestra una taquicardia de complejo ancho bastante similar a la de la figura 2.61. Este paciente presentaba dolor e hipotensión, de modo que se sometió a una cardioversión. La figura 2.63 muestra el registro posterior a la misma. Los complejos QRS son estrechos, por lo que la arritmia debe haber sido una TV.

### Taquicardia de complejo ancho, de origen incierto

#### Comentarios

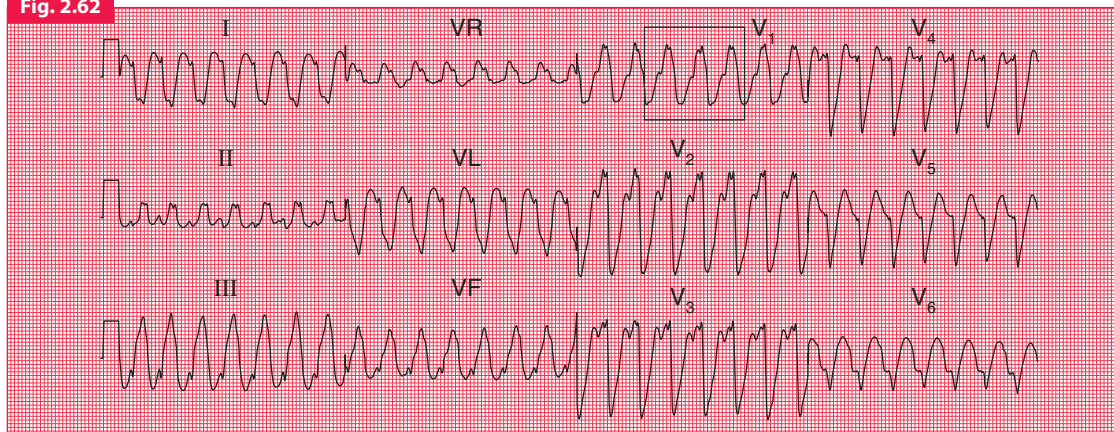
- Ritmo regular a 195 lpm
- Desviación derecha del eje (sugiere una taquicardia supraventricular con bloqueo de rama)
- Complejos muy anchos con duración del complejo QRS de 200 mseg (principal dato sugerente de TV)
- Complejos QRS positivos en la derivación  $V_1$ , mientras que son negativos en  $V_6$ : ausencia de concordancia (sugiere una taquicardia supraventricular)
- El segundo pico R (R') es mayor que el pico R en los complejos QRS de la derivación  $V_1$  (sugiere una taquicardia supraventricular)



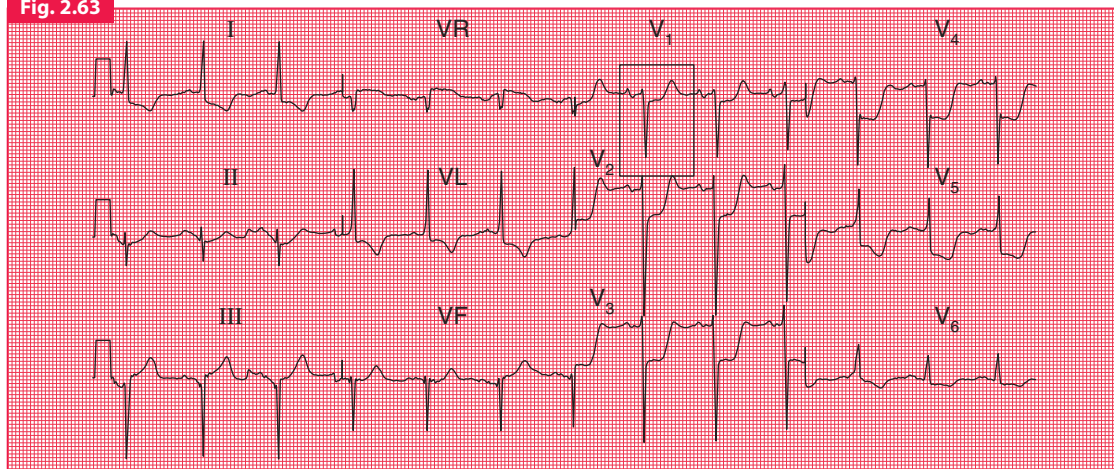
Complejos anchos en la derivación I



**Fig. 2.62**



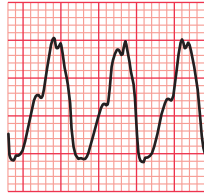
**Fig. 2.63**



### Taquicardia de complejo ancho: ventricular (?) o supraventricular (?)

#### Comentarios

- Ritmo regular a 180 lpm
- Desviación derecha del eje
- Complejos muy anchos con duración del QRS de 200 mseg
- Picos R y R' variables
- Ausencia de concordancia



Picos R y R' variables en la derivación V<sub>1</sub>

### ECG después de la cardioversión: ritmo sinusal con conducción normal

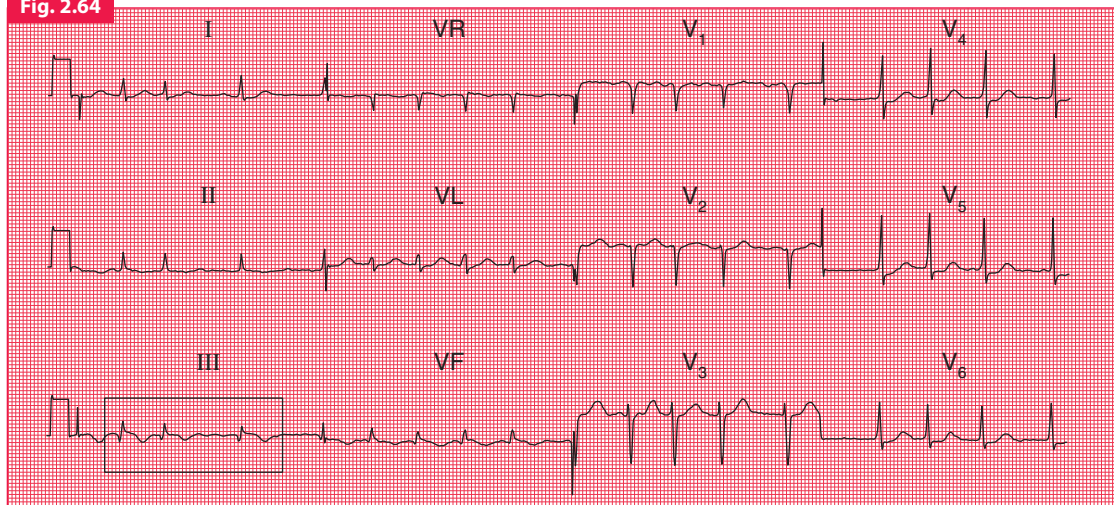
#### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.62
- Ritmo sinusal
- El eje presenta ahora una desviación izquierda
- Complejos QRS estrechos
- La depresión generalizada del segmento ST indica isquemia
- Los complejos QRS estrechos, con una variación del eje, indican que el ritmo original (mostrado en la fig. 2.62) debe haber sido ventricular

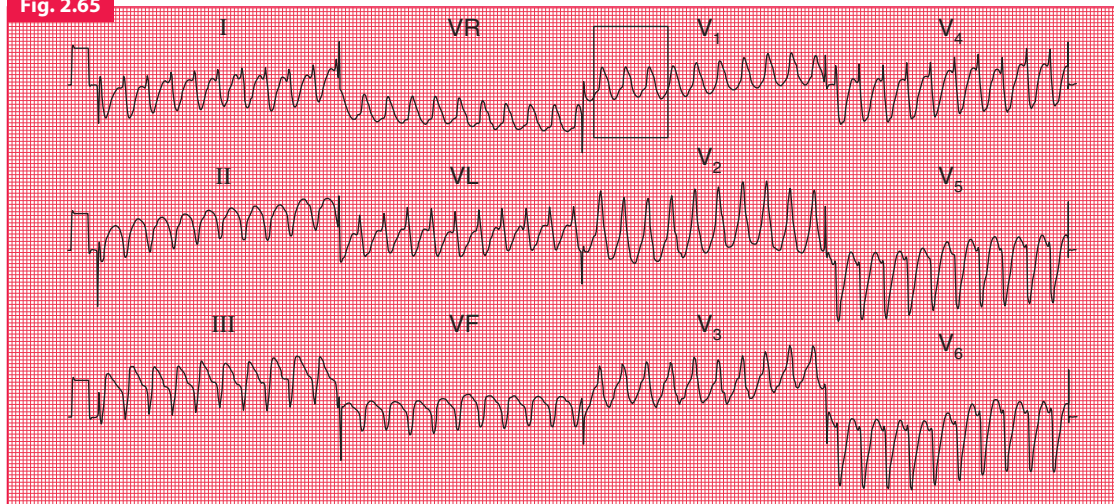


Complejos QRS estrechos en la derivación V<sub>1</sub>

**Fig. 2.64**



**Fig. 2.65**

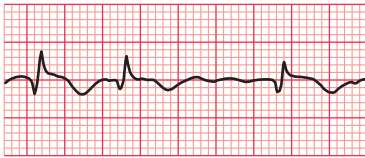




### Fibrilación auricular e infarto inferior

#### Comentarios

- Ritmo irregular con complejos estrechos
- La línea basal irregular indica una fibrilación auricular
- Eje normal
- Las ondas Q pequeñas en las derivaciones III y VF con ondas T invertidas sugieren un infarto inferior
- La ligera depresión del segmento ST en las derivaciones  $V_4$ - $V_5$  sugiere isquemia



Ondas Q pequeñas y ondas T invertidas en la derivación III

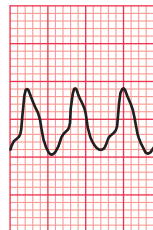
La figura 2.64 muestra el ECG de un paciente ingresado en el hospital con un infarto de miocardio inferior, que al principio se encontraba en fibrilación auricular.

A continuación, el paciente desarrolló una taquicardia de complejo ancho (fig. 2.65). En el contexto de un infarto agudo de miocardio, casi siempre será una TV, y la comparación de la figura 2.65 con el ECG de la fibrilación auricular (fig. 2.64) muestra la combinación de un eje diferente, indeterminado, y un BRD. El cambio del eje indica con firmeza el origen ventricular del ritmo.

### Taquicardia ventricular e infarto inferior

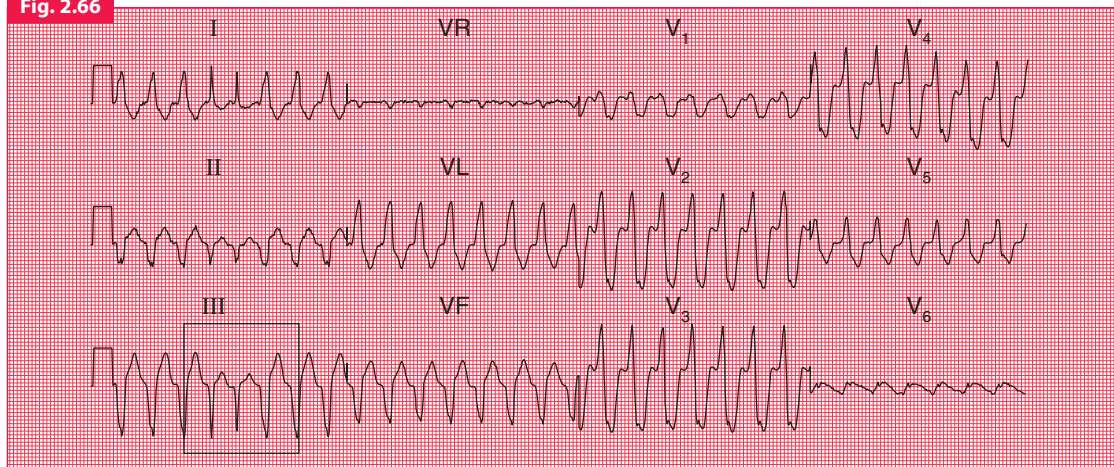
#### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.64
- Taquicardia de complejo ancho
- Eje indeterminado
- Patrón de BRD, pero pico R mayor que el R' en la derivación  $V_1$  (no muy claramente definido)
- Ausencia de concordancia
- En un infarto agudo de miocardio esto correspondería a una TV



Patrón de BRD en la derivación  $V_1$

**Fig. 2.66**



### LATIDOS DE FUSIÓN Y DE CAPTURA

Si se puede observar un latido prematuro con un complejo QRS estrecho, se puede asumir que la taquicardia de complejo ancho es de origen ventricular. El latido estrecho prematuro demuestra que las ramas del haz conducirán los latidos supraventriculares con normalidad, incluso a frecuencias cardíacas elevadas.

Se habla de «latido de fusión» cuando los ventrículos se activan de forma simultánea por un impulso supra-

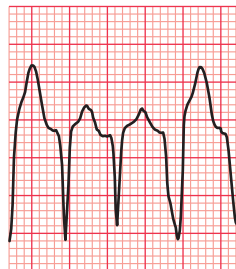
ventricular y ventricular, de modo que se observa un complejo QRS con un patrón intermedio (fig. 2.66).

Un «latido de captura» se produce cuando los ventrículos se activan por un impulso de origen supraventricular durante un episodio de TV (fig. 2.66). La figura 2.67 muestra otro ejemplo de un latido de captura, indicativo de que la taquicardia de complejo ancho es una TV.

## Taquicardia ventricular

### Comentarios

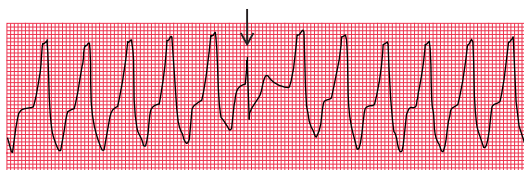
- Taquicardia de complejo ancho a 180 lpm
- Desviación izquierda del eje
- Probable patrón de BRD, con pico R mayor que el R' en la derivación V<sub>1</sub>
- Dos complejos estrechos en las derivaciones I, II y III. El primero es probablemente un latido de «fusión» y el segundo un latido de «captura»



Latidos de fusión y de captura en la derivación III

Fig. 2.67

## Taquicardia ventricular



### Comentarios

- Un único latido prematuro con un complejo QRS estrecho (flecha) interrumpe una taquicardia de complejo ancho
- Un único latido de «captura» debe tener un origen supraventricular, y de ello se deduce que los complejos anchos deben ser de origen ventricular

### DIFERENCIACIÓN DE LAS TAQUICARDIAS DE COMPLEJO ANCHO

En el cuadro 2.10 se resumen algunas características distintas de las taquicardias de complejo ancho.

#### FORMAS ESPECIALES DE TAQUICARDIA VENTRICULAR EN PACIENTES SINTOMÁTICOS

### TAQUICARDIA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO

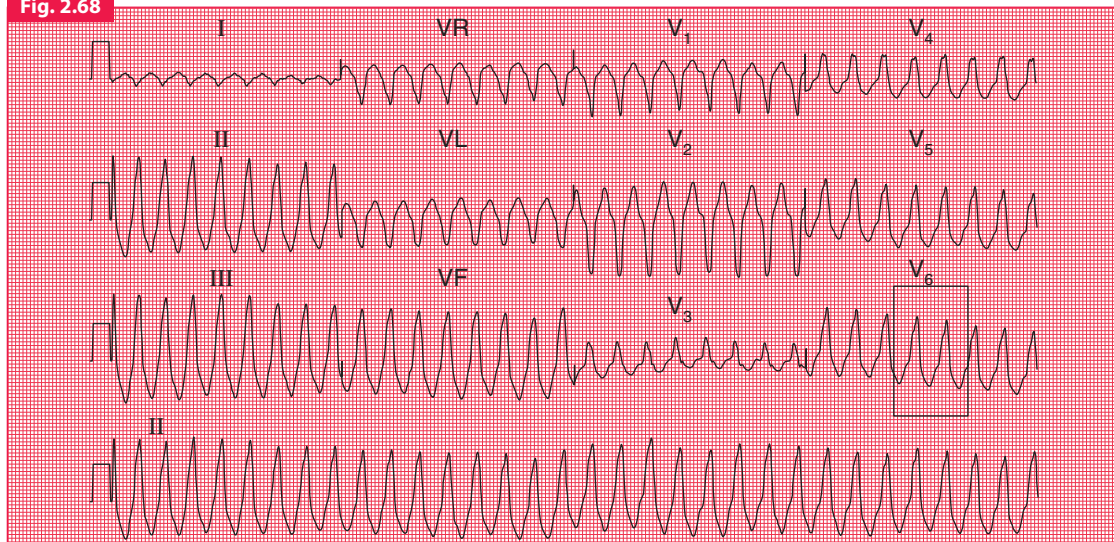
Esta taquicardia suele estar inducida por el esfuerzo y se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho.

Puede tratarse mediante ablación (v. el cap. 6). Es reconocible porque la taquicardia de complejo ancho muestra la combinación de desviación derecha del eje y un BRI (fig. 2.68).

### TORSADES DES POINTES

Una TV se denomina «monomorfa» cuando todos los complejos QRS tienen el mismo aspecto y «polimorfa» cuando varían. Las TV polimorfas de aspecto «helicoidal» se denominan «torsades des pointes». Suelen observarse en pacientes cuyo ECG en ritmo sinusal muestra un intervalo QT largo (v. pág. 72). Las figuras 2.69 y 2.70 muestran los ECG de un paciente con un intervalo QT largo cuando se encontraba en ritmo sinusal y que desa-

Fig. 2.68

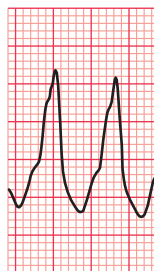


**Cuadro 2.10 Diferenciación de las taquicardias de complejo ancho**

- Las taquicardias de complejo ancho en pacientes con infarto agudo de miocardio es probable que sean ventriculares
- Se deben comparar con los registros tomados en ritmo sinusal. El cambio de eje sugiere un ritmo ventricular
- La desviación izquierda del eje, sobre todo con bloqueo de rama derecha, suele ser ventricular
- Identificar las ondas P (ondas P independientes en la taquicardia ventricular)
- Anchura del complejo QRS: si  $>160$  mseg, suele ser ventricular
- Regularidad del complejo QRS: si es muy irregular es probable que sea una fibrilación auricular con defecto de la conducción
- Concordancia: es probable que sea una taquicardia ventricular si los complejos QRS tienen un predominio positivo o negativo en todas las derivaciones precordiales
- Con un patrón de bloqueo de rama derecha es probable que el origen sea ventricular si:
  - existe desviación izquierda del eje
  - existe una onda R alta en la derivación  $V_1$
  - la onda R secundaria es más alta que la onda R primaria ( $R'$ ) en la derivación  $V_1$
- Ante un patrón de bloqueo de rama izquierda es probable que el origen sea ventricular si existe una onda QS (es decir, sin onda R) en la derivación  $V_6$
- Latidos de captura: complejo estrecho después de un intervalo R-R corto (es decir, un latido estrecho que interrumpe una taquicardia de complejo ancho) sugiere que el ritmo básico es ventricular
- Latidos de fusión: un patrón de complejo QRS intermedio surge cuando los ventrículos se activan de forma simultánea por un impulso supraventricular y ventricular

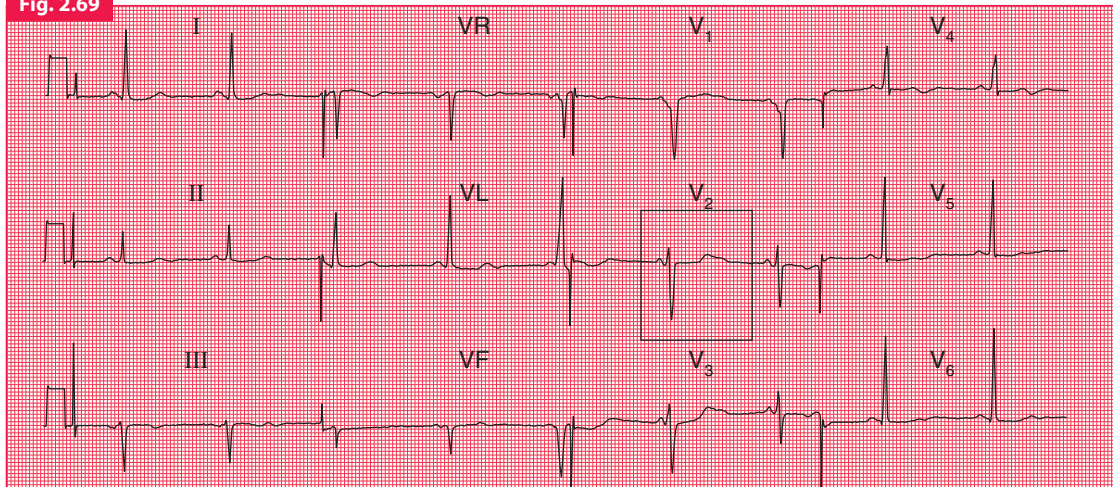
**Taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho****Comentarios**

- Taquicardia de complejo ancho
- Desviación derecha del eje
- Patrón de BRI



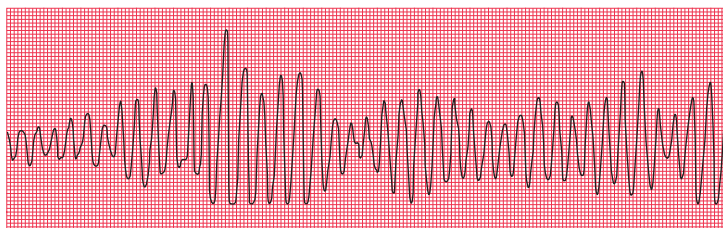
Complejos QRS anchos y patrón de BRI en la derivación  $V_6$

**Fig. 2.69**



**Fig. 2.70**

### Taquicardia ventricular con torsades des pointes



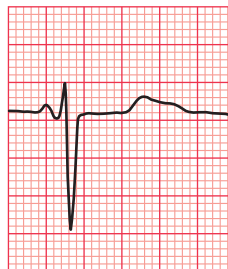
#### Comentarios

- Taquicardia polimorfa de complejo ancho con variación continua de la forma

## Síndrome del intervalo QT largo: toxicidad farmacológica

### Comentarios

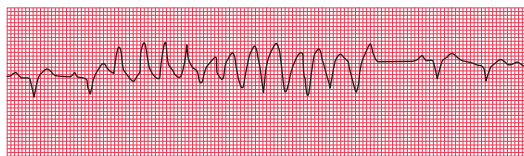
- Ritmo sinusal
- El tercer complejo en la derivación VL es probablemente un latido de «fusión»
- Intervalo QT difícil de medir debido a las ondas U, pero probablemente dura 540 mseg



Intervalo QT largo en la derivación  $V_2$

Fig. 2.71

## Taquicardia ventricular con torsades des pointes



### Comentarios

- Dos latidos sinusales seguidos por taquicardia ventricular
- Los complejos son positivos al principio, pero a continuación se invierten; la frecuencia de los complejos QRS es variable

rolló una TV con torsades des pointes. Este patrón suscita de inmediato la posibilidad de una toxicidad farmacológica. En este caso la causa fue la tioridazina (v. pág 73).

En la figura 2.71 se muestra otro ejemplo de TV con torsades des pointes, en este caso por un antiarrítmico de clase I.

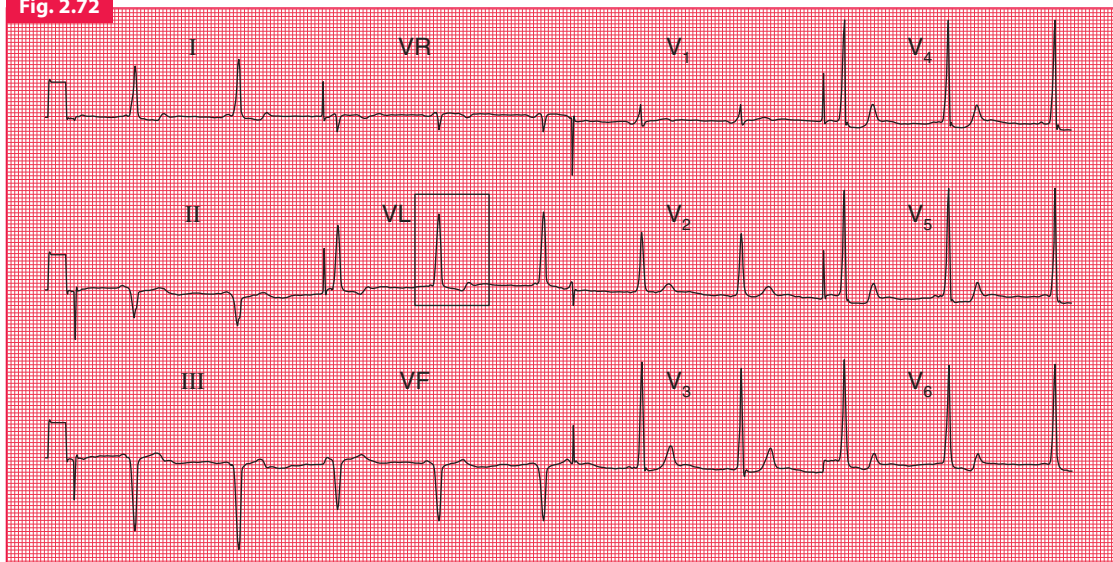
Las causas posibles de TV con torsades des pointes debidas a fármacos se enumeran en el cuadro 2.11.

### Cuadro 2.11 Fármacos causantes de taquicardia ventricular con torsades des pointes

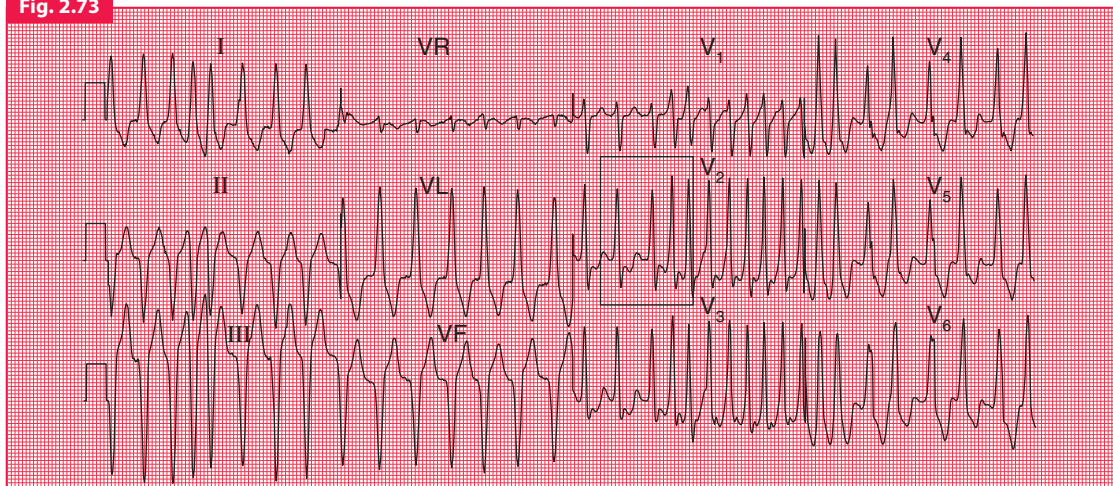
- Antiarrítmicos de clase I
- Amiodarona
- Sotalol
- Antidepresivos tricíclicos
- Otros muchos fármacos



**Fig. 2.72**



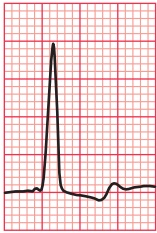
**Fig. 2.73**



## Síndrome de Wolff-Parkinson-White

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR corto
- Desviación izquierda del eje
- Onda delta prominente
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$



Intervalo PR corto y onda delta en la derivación  $V_L$

## TAQUICARDIAS CON COMPLEJO ANCHO ASOCIADAS AL SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Debe recordarse que el síndrome de WPW provoca un complejo QRS ancho debido a la onda delta. Cuando se produce una taquicardia por reentrada con una despolarización que discurre en sentido descendente por la vía accesorio, el ECG mostrará un complejo QRS ancho que puede parecerse mucho a una TV. Sin embargo, si la despolarización se propaga por el haz de His en sentido descendente y luego asciende por la vía accesorio, los complejos QRS serán estrechos y se asemejarán a una taquicardia supraventricular.

Cuando la taquicardia de complejo ancho es polimorfa (complejos QRS de forma variable) y muy irregular, es probable que el ritmo sea una fibrilación auricular con el síndrome de WPW. Esta situación es extremadamente peligrosa, pues puede degenerar en una fibrilación ventricular (figs. 2.72 y 2.73).

## Síndrome de Wolff-Parkinson-White con fibrilación auricular

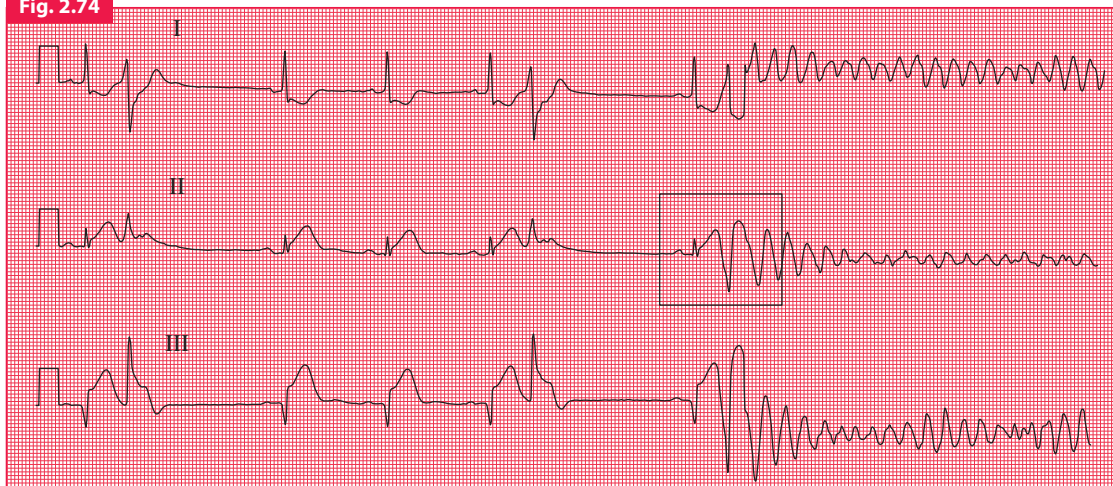
### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.72
- Taquicardia irregular de complejo ancho
- Frecuencia de hasta 300 lpm
- Ondas delta aún evidentes
- La marcada irregularidad sugiere una fibrilación auricular



Ondas delta en la derivación  $V_2$

**Fig. 2.74**



### FIBRILACIÓN VENTRICULAR

El ECG de la figura 2.74 se estaba registrando en un paciente con un infarto agudo de miocardio inferior, cuando falleció por una FV.

### BRADICARDIAS EN PACIENTES SINTOMÁTICOS

#### RITMOS DE ESCAPE

Los ritmos de escape suelen ser asintomáticos, pero aparecen síntomas si el automatismo que origina el ritmo de escape es inadecuado para mantener el gasto cardíaco.

### ENFERMEDAD SINOAURICULAR: ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL

Las anomalías de la función del nódulo SA pueden asociarse a fallos del sistema de conducción. Muchos pacientes con una enfermedad sinoauricular se encuentran asintomáticos, pero pueden aparecer todos los síntomas asociados con las bradicardias (mareo, síncope y los síntomas de insuficiencia cardíaca).

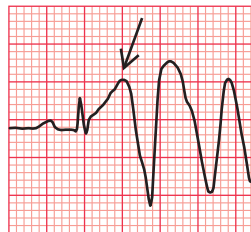
Los ritmos anómalos que se observan en la enfermedad del nódulo sinusal se enumeran en el cuadro 2.12.

La alteración de la función del nódulo SA puede ser familiar o congénita y puede producirse en las cardiopatías isquémica, reumática, hipertensiva o infiltrativa. Sin

## Fibrilación ventricular

### Comentarios

- Derivaciones I, II y III, registro continuo
- Al principio el ritmo es sinusal, con extrasístoles ventriculares ocasionales
- Extrasístole «R sobre T» seguida de fibrilación ventricular



Fenómeno de R sobre T en la derivación II

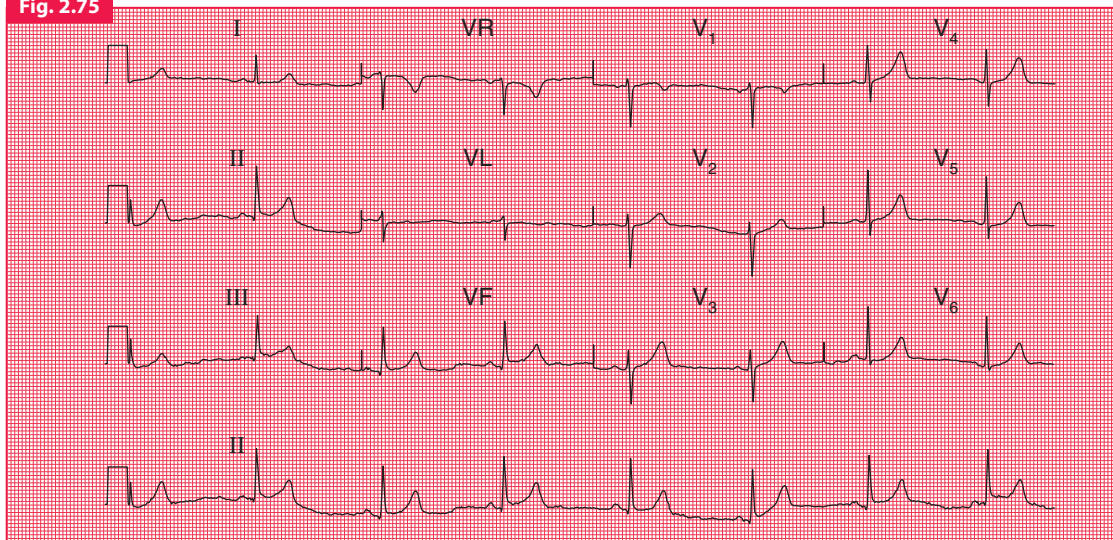
embargo, suele ser idiopática. Como suelen asociarse las taquicardias auricular y de la unión, el paciente puede presentar palpitaciones. La combinación de enfermedad del nódulo sinusal y taquicardias se denomina en ocasiones «síndrome de taquicardia-bradicardia». Los ECG de las figuras 2.75 y 2.76 corresponden a un varón joven que tenía un ECG normal con una frecuencia sinusal lenta cuando estaba asintomático, pero que de forma intermitente experimentaba unos episodios intensos de mareo cuando desarrollaba una bradicardia sinusal marcada.

El ECG de la figura 2.77 muestra un registro ambulatorio de una mujer joven que refería crisis breves de mareo, que se acompañaban de pausas sinusales en dicho ECG.

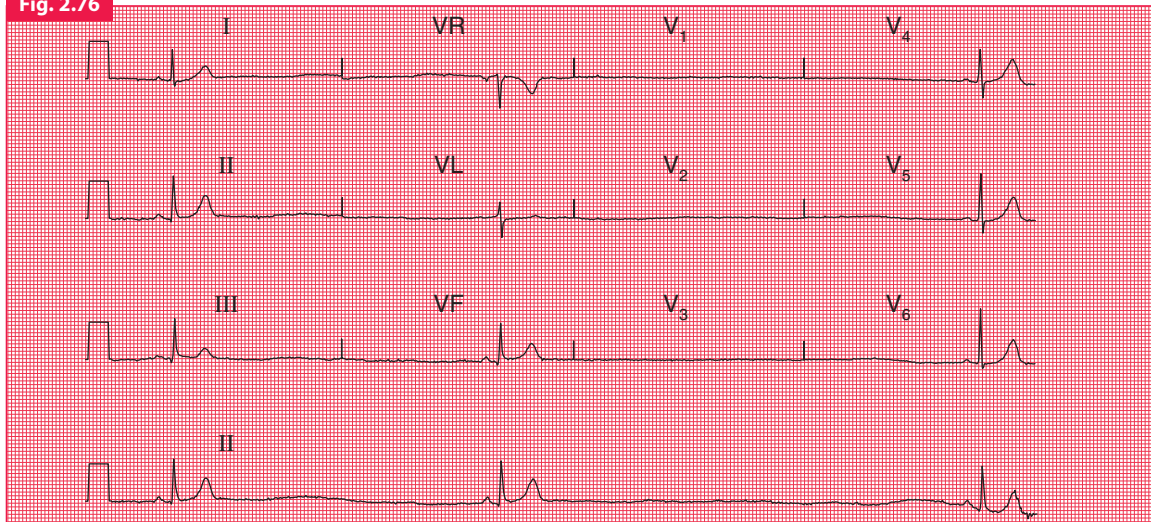
### Cuadro 2.12 Ritmos cardíacos en la enfermedad del nódulo sinusal

- Bradicardia sinusal inexplicada o inadecuada
- Cambios súbitos en la frecuencia sinusal
- Pausas sinusales (parada sinoauricular o bloqueo de la salida)
- Parada auricular («aurícula silente»)
- Ritmos de escape de la unión auriculoventricular
- Taquicardia auricular alternante con escape de la unión (síndrome de bradicardia-taquicardia)
- Taquicardia de la unión alternante con escape de la unión
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta
- Pausas prolongadas después de latidos auriculares prematuros

**Fig. 2.75**



**Fig. 2.76**



**Bradicardia sinusal****Comentarios**

- Ritmo sinusal
- Frecuencia de 45 lpm, ECG por lo demás normal

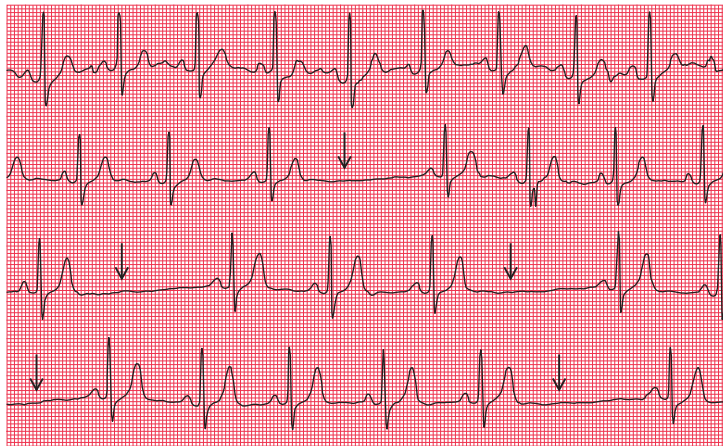
**Enfermedad del nódulo sinusal: bradicardia sinusal****Comentarios**

- Mismo paciente de la figura 2.75
- Ritmo sinusal
- Descenso ocasional de la frecuencia a 12 lpm
- No se han registrado complejos en las derivaciones  $V_1$ - $V_3$



**Fig. 2.77**

### **Pausas sinusales**

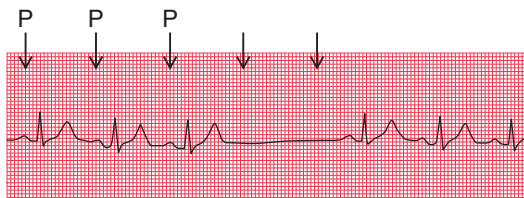


#### **Comentarios**

- Registro ambulatorio
- Ritmo sinusal en todo el registro, pero pausas marcadas (flechas) durante los episodios sintomáticos
- En la pausa, el intervalo P-P es exactamente del doble que el intervalo P-P del latido previo. Por tanto, ha habido un «bloqueo en la salida» del nódulo SA

**Fig. 2.78**

### **Parada sinusal**



#### **Comentarios**

- Ritmo sinusal
- Después de tres latidos se produce una «pausa sinusal» sin onda P
- Las flechas marcan dónde deberían haber estado las dos ondas P siguientes
- A continuación se restaura el ritmo sinusal, pero el ciclo se ha reajustado

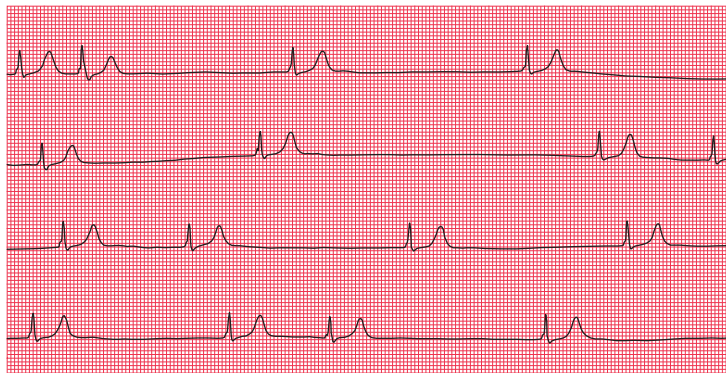
La figura 2.78 muestra la otra variedad de pausa sinusal-parada sinusal.

El ECG de la figura 2.79 muestra un ejemplo de una «aurícula silenciosa», cuando el ritmo cardíaco de-

pende de la despolarización irregular de un foco en el nódulo AV.

En la figura 2.80 se observa el ritmo de un paciente con el síndrome de «bradicardia-taquicardia». Este pa-



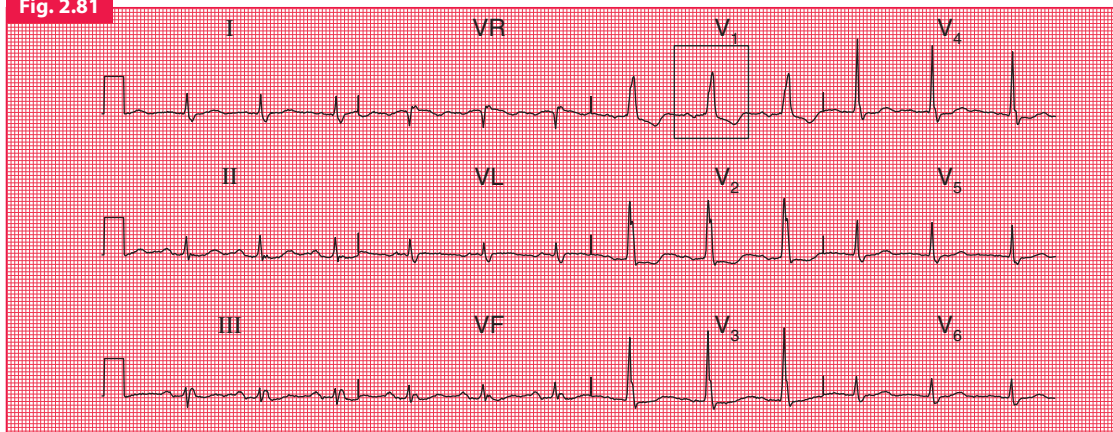
**Fig. 2.79****Enfermedad del nódulo sinusal: aurícula silente****Comentarios**

- Registro ambulatorio de la derivación II
- Ritmo irregular de complejo estrecho
- No se observan ondas P
- Escape nodal, con descenso ocasional de la frecuencia a 16 lpm

**Fig. 2.80****Enfermedad del nódulo sinusal: síndrome de bradicardia-taquicardia****Comentarios**

- Trazado superior: aurícula silente con latidos irregulares de escape de la unión
- Trazado inferior: taquicardia de la unión seguida de un período de ritmo sinusal

**Fig. 2.81**



**Fig. 2.82**

### Paro sinusal y escape nodal auriculoventricular



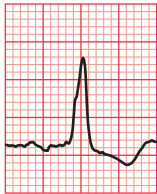
### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.81
- Registro ambulatorio
- No existen ondas P
- Ritmo de complejo estrecho
- Frecuencia de 15 lpm, debida a un escape nodal AV (de la unión)

## Bloqueo de primer grado y bloqueo de la rama derecha

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR de 220 mseg (bloqueo de primer grado)
- BRD



Intervalo PR largo y patrón de BRD en la derivación V<sub>1</sub>

ciente se encontraba asintomático cuando su ECG mostraba una «aurícula silente» con un ritmo de escape de la unión (nodal AV) lento e irregular, pero refería palpitaciones cuando presentaba una taquicardia nodal AV.

La figura 2.81 muestra el ECG de un paciente que, cuando se encontraba asintomático, presentaba un bloqueo de primer grado y un BRD. Refería crisis de desmayo. En un registro ambulatorio (fig. 2.82) se observaba que esto se debía a una parada sinusal con un ritmo de escape nodal AV muy lento, con una frecuencia ventricular de 15 lpm. Esto representa un ejemplo de la combinación de enfermedad del sistema de conducción y enfermedad del nódulo sinusal.

Las causas posibles de enfermedad del nódulo sinusal se muestran en el cuadro 2.13.

### Cuadro 2.13 Enfermedad del nódulo sinusal

#### Familiar

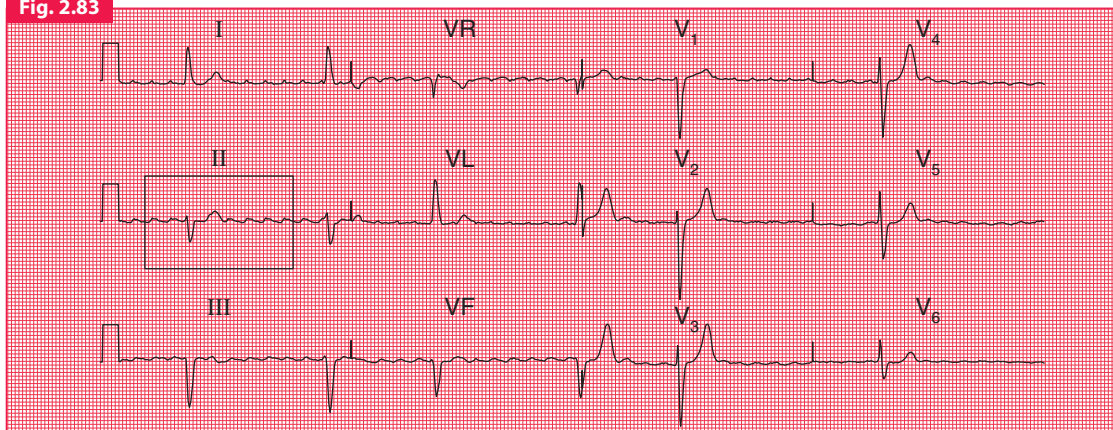
- Aislada
- Con alteración de la conducción auriculoventricular
- Con prolongación del intervalo QT
- Congénita

#### Adquirida

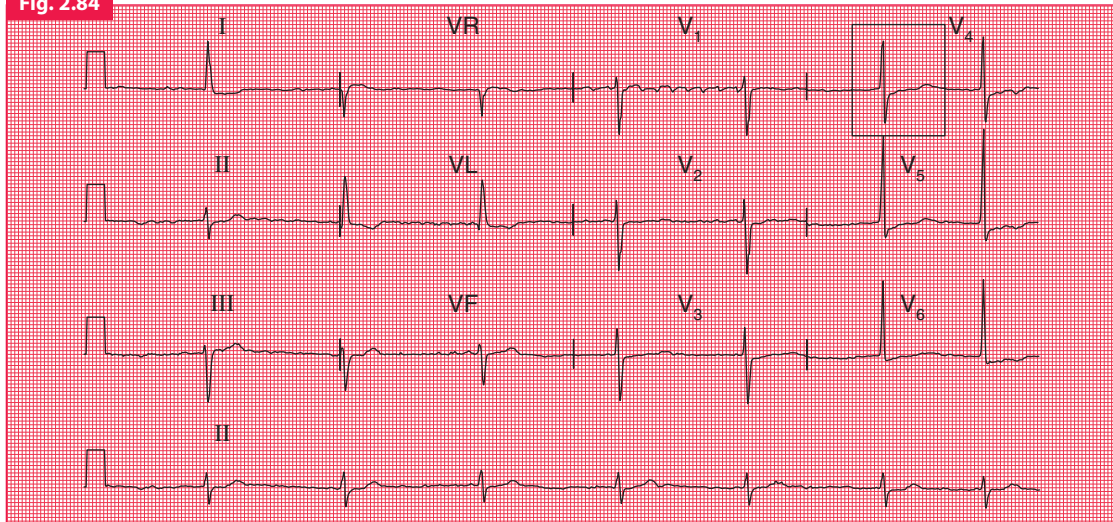
- Idiopática
- Enfermedad coronaria
- Cardiopatía reumática
- Miocardiopatía
- Enfermedad neuromuscular:
  - ataxia de Friedreich
  - atrofia muscular peronea
  - enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

- Infiltración:
  - amiloidosis
  - hemocromatosis
- Colagenopatías:
  - reumatoide
  - esclerodermia
  - LES
- Miocarditis:
  - viral
  - difteria
- Fármacos:
  - litio
  - propelentes de aerosoles

**Fig. 2.83**



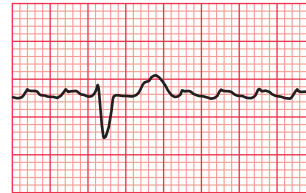
**Fig. 2.84**



## Flutter auricular con bloqueo variable

### Comentarios

- Bradicardia irregular
- Ondas de flutter a 300 lpm evidentes en todas las derivaciones
- Frecuencia ventricular variable de 30 a 55 lpm
- Duración del complejo QRS ligeramente prolongada (128 msec), lo que indica un BRD incompleto
- No existe un bloqueo completo, como lo demuestran los complejos QRS irregulares

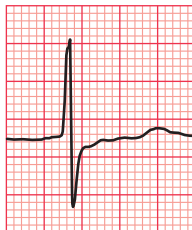


Ondas de flutter en la derivación II

## Fibrilación auricular

### Comentarios

- Ritmo irregular a una frecuencia de 43 lpm
- Ondas de tipo flutter en la derivación  $V_1$ , pero no son constantes
- Desviación izquierda del eje
- Complejos QRS por lo demás normales
- Intervalos QT prolongados de 530 msec: hipopotasemia (?)



Intervalo QT prolongado en la derivación  $V_4$

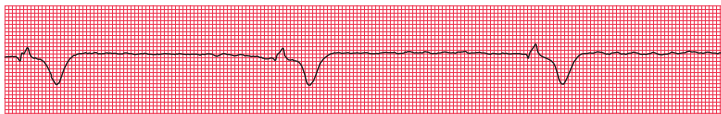
## FIBRILACIÓN Y FLUTTER AURICULARES

Una frecuencia ventricular lenta puede acompañar a un flutter auricular o a una fibrilación auricular debido a la conducción lenta a través de los sistemas del nódulo AV y del haz de His (figs. 2.83 y 2.84). Esto puede deberse al tratamiento con fármacos que retrasen la conducción nodal AV, como la digoxina, los betabloqueantes o el verapamilo, pero puede producirse por enfermedad del tejido de conducción.

Un bloqueo completo asociado a una fibrilación auricular se reconoce por los complejos QRS anchos y regulares que se originan en el músculo ventricular (fig. 2.85).

**Fig. 2.85**

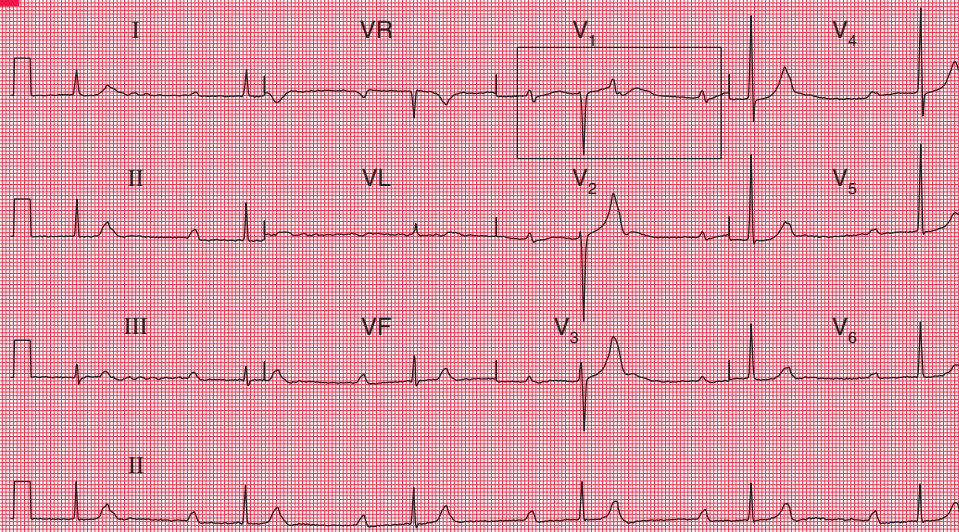
### Fibrilación auricular y bloqueo completo



#### Comentarios

- La línea basal irregular sugiere una fibrilación auricular
- Complejos regulares y anchos, a una frecuencia aproximada de 15 lpm
- Ondas T invertidas

**Fig. 2.86**



## BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

Los bloqueos de primer grado, las variedades de bloqueo de segundo grado de Wenckebach y de tipo Mobitz 2, el hemibloqueo anterior izquierdo y los bloqueos de rama no provocan síntomas.

Un bloqueo de segundo grado provocará mareo y disnea si la frecuencia ventricular es lo bastante lenta (fig. 2.86). Las personas jóvenes toleran frecuencias cardíacas más lentas que las personas mayores.

Un bloqueo completo (tercer grado) presenta de forma característica una frecuencia lenta, pero puede ser lo bastante rápida para causar tan solo fatiga o síntomas de insuficiencia cardíaca. La figura 2.87 mues-

tra el ECG de un varón de 60 años que refería pocos síntomas, a pesar de tener una frecuencia cardíaca de 40 lpm.

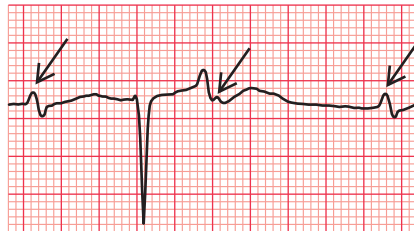
Si la frecuencia ventricular es muy lenta, el paciente puede perder el conocimiento en una crisis de «Stokes-Adams», que puede provocar una crisis comicial y a veces el fallecimiento. El ECG de la figura 2.88 corresponde a un paciente que se encontraba asintomático mientras su ECG mostraba ritmo sinusal con bloqueo de primer grado y BRD, pero que después tuvo una crisis de Stokes-Adams cuando desarrolló un bloqueo completo (fig. 2.89).

Las causas posibles de bloqueo cardíaco se resumen en el cuadro 2.14.

### Bloqueo de segundo grado (2:1)

#### Comentarios

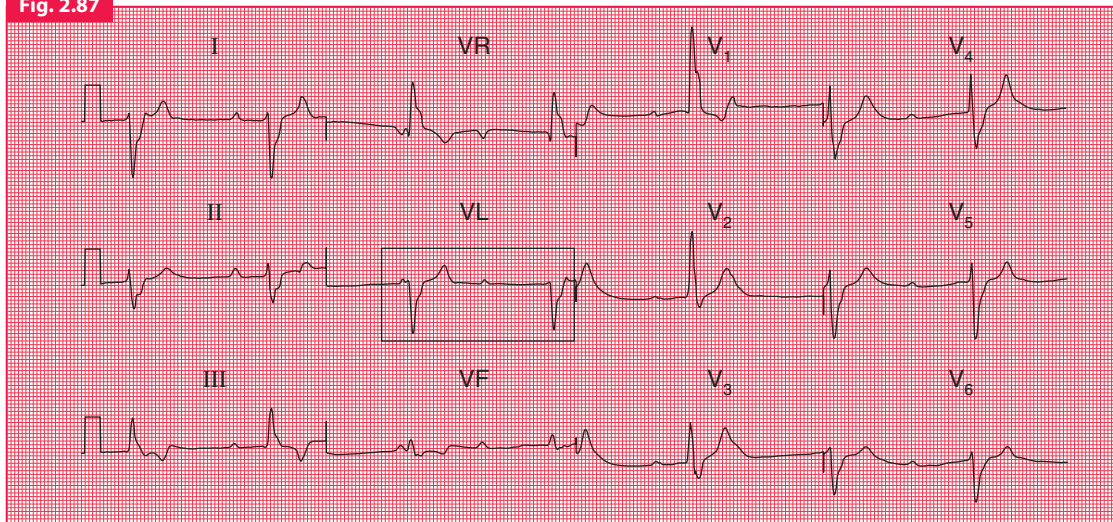
- Ritmo sinusal
- Bloqueo de segundo grado, de tipo 2:1
- Frecuencia ventricular de 33 lpm
- Complejos QRS y ondas T normales



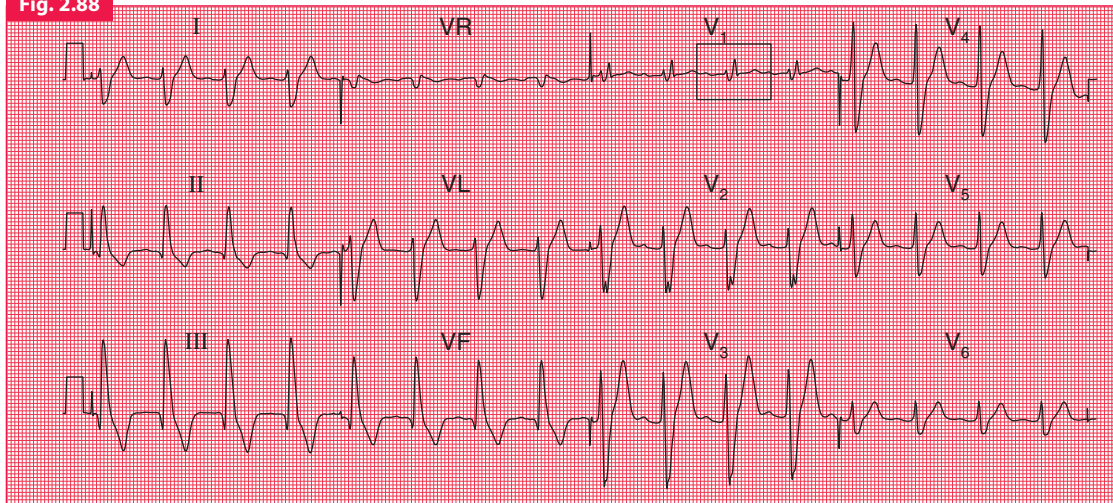
Ondas P en la derivación  $V_1$



**Fig. 2.87**



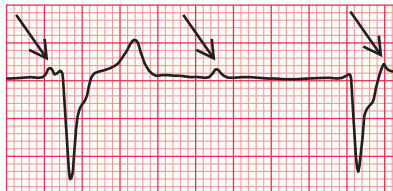
**Fig. 2.88**



### Bloqueo cardíaco completo

#### Comentarios

- Frecuencia sinusal de 70 lpm
- Frecuencia ventricular regular de 40 lpm
- Ausencia de relación entre las ondas P y los complejos QRS
- Complejos QRS anchos
- Patrón de BRD



Ondas P en la derivación VL

### Bloqueo de primer grado y bloqueo de la rama derecha

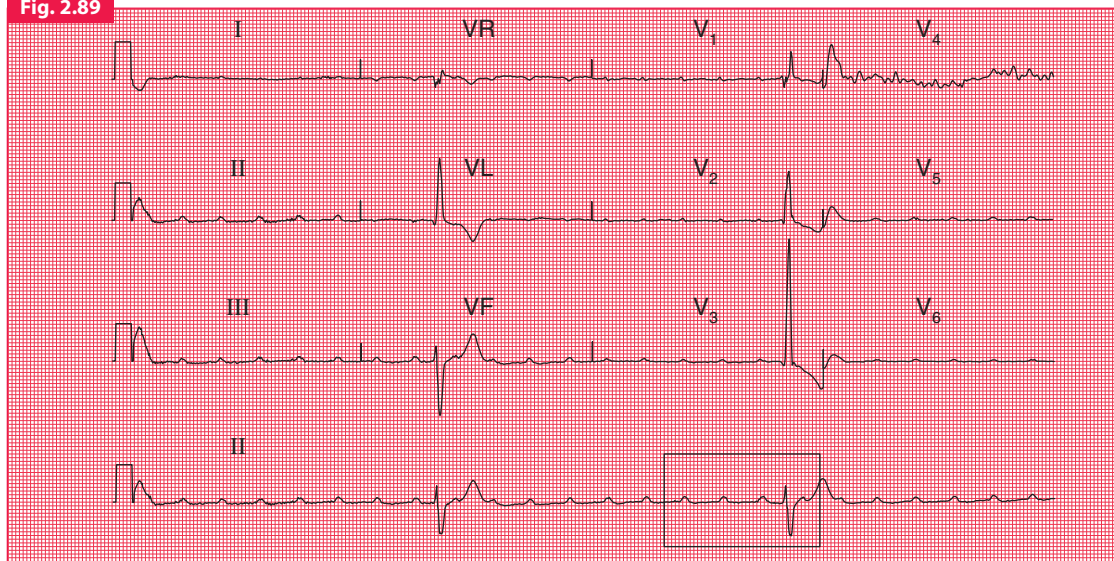
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR de 240 mseg
- Desviación derecha del eje
- BRD



Intervalo PR largo y patrón de BRD en la derivación  $V_1$

**Fig. 2.89**



**Cuadro 2.14 Causas de bloqueo cardíaco**

**Bloqueo de primer y segundo grado**

- Variante normal
- Hipertonía vagal
- Deportistas
- Enfermedad del nódulo sinusal
- Carditis aguda
- Cardiopatía isquémica
- Hipopotasemia
- Enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*)
- Digoxina
- Betabloqueantes
- Antagonistas del calcio

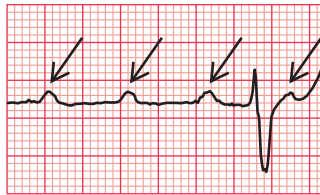
**Bloqueo completo**

- Idiopático (fibrosis del tejido de conducción)
- Congénito
- Cardiopatía isquémica
- Asociado con calcificación de la válvula aórtica
- Cirugía y traumatismos cardíacos
- Intoxicación digitalica
- Interrupción del haz de His por tumores, parásitos, abscesos, granulomas o lesiones

## Bloqueo cardíaco completo y crisis de Stokes-Adams

### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 2.88
- Frecuencia sinusal de 140 lpm
- Frecuencia ventricular de 15 lpm
- Ausencia de relación entre las ondas P y los complejos QRS
- Debido a la lenta frecuencia ventricular no se han registrado complejos QRS en las derivaciones I, II, III y V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, aunque la tira de ritmo muestra un complejo en la derivación II



Ondas P

## REGISTRO AMBULATORIO DEL ECG

La única forma de confirmar que los síntomas del paciente se deben a la arritmia es demostrar que dicha arritmia está presente en ese momento. Si los síntomas aparecen con frecuencia (2-3 veces a la semana), un registro de 24 horas (denominado «Holter» en honor a su inventor) puede mostrar la anomalía. Cuando los síntomas son infrecuentes es más útil emplear un «dispositivo de registro de sucesos» activado por el paciente.

Las figuras 2.90, 2.91 y 2.92 muestran ejemplos de registros ambulatorios obtenidos en pacientes que referían crisis sincopales, pero que mostraban ritmo sinusal cuando acudían al médico.

Cuando un registro ambulatorio muestra arritmias que no se acompañan de síntomas es difícil estar seguro de su relevancia. La tabla 2.5 (pág. 152) muestra las arritmias que se registraron durante dos períodos de 24 horas en un grupo de 86 voluntarios que aparente-

Fig. 2.90

## Taquicardia ventricular

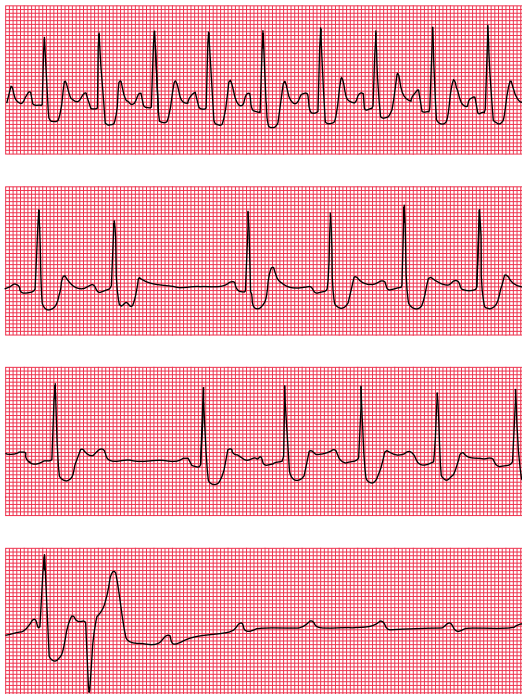


### Comentarios

- Registro ambulatorio
- Ritmo sinusal inicial con extrasístoles ventriculares
- A continuación aparecen salvas (tres latidos) de extrasístoles, que originan una taquicardia de complejo ancho
- El cambio de la configuración del complejo QRS sugiere que la taquicardia es ventricular, pero se requeriría un ECG de 12 derivaciones para estar seguro

**Fig. 2.91**

### Asistolia



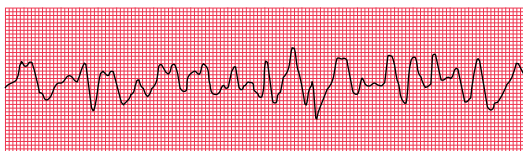
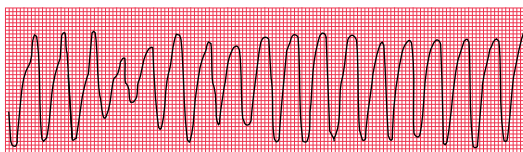
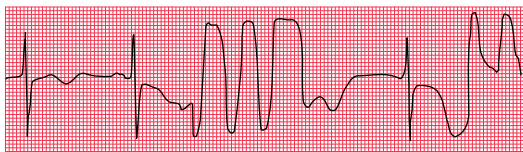
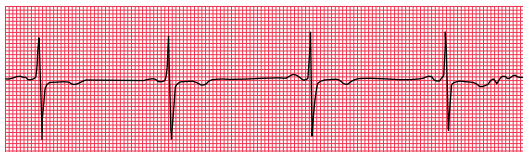
### Comentarios

- Registro ambulatorio
- La tira superior muestra un ritmo sinusal con una conducción AV normal
- La segunda tira muestra un bloqueo SA, que fue asintomático
- La tercera tira muestra un bloqueo de segundo grado, que también fue asintomático
- La última tira muestra una extrasístole ventricular seguida de asistolia. El paciente pierde el conocimiento debido a esta crisis de Stokes-Adams

mente no presentaban ninguna cardiopatía. Este estudio muestra que pueden aparecer arritmias consideradas como peligrosas (p. ej., una TV) y pasar desapercibidas en personas aparentemente sanas.

Las extrasístoles ventriculares son tan frecuentes que pueden ignorarse aunque los datos epidemiológicos sugieren que en grandes grupos de pacientes pueden presentar «marcadores» inespecíficos de cardiopatía.

Fig. 2.92

**Muerte súbita debida a una fibrilación ventricular****Comentarios**

- Registro ambulatorio
- La primera tira muestra un ritmo sinusal
- A continuación aparece bradicardia sinusal, con inversión de la onda T sugerente de isquemia
- Breves episodios de TV que dan lugar a una taquicardia ventricular polimorfa
- Después se desarrolla una fibrilación ventricular

**Tabla 2.5** Arritmias observadas durante 48 horas de registro ambulatorio en 86 pacientes sanos de 16-65 años de edad (de Clarke y cols. 1976 *Lancet* 2:508-510)

| Tipo de arritmia             | N.º de personas con arritmia |                                                                                                                              |
|------------------------------|------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Extrasístoles ventriculares  | 63                           | (Incluido: <ul style="list-style-type: none"><li>• multifocal 13</li><li>• bigeminismo 13</li><li>• R sobre T 3)</li></ul> ) |
| Taquicardia ventricular      | 2                            |                                                                                                                              |
| Taquicardia supraventricular | 4                            |                                                                                                                              |
| Escape de la unión           | 8                            |                                                                                                                              |
| Bloqueo de segundo grado     | 2                            |                                                                                                                              |

CONDUCTA PRÁCTICA 

CONDUCTA PRÁCTICA SI SE SOSPECHA UNA ARRITMIA

1. Considerar los posibles diagnósticos subyacentes.
2. Pruebas sencillas:
  - Hemoglobina (taquicardia sinusal).
  - Función tiroidea (taquicardia o bradicardia sinusal).
  - Radiografía de tórax (para evaluar el tamaño cardíaco y excluir la posibilidad de una insuficiencia cardíaca leve).
3. ECG ambulatorio: registro de 24 horas si los síntomas son frecuentes, o registro de sucesos si son infrecuentes.
4. Ecocardiografía, para ayudar en el diagnóstico cuando parece posible algún tipo de cardiopatía estructural (p. ej., valvulopatía con fibrilación auricular, o miocardiopatía con síncope).

5. Prueba en mesa basculante, cuando se sospeche un síncope neurocardiogénico o hipotensión ortostática.

PROVOCACIÓN DE ARRITMIAS

Las arritmias se precipitan en ocasiones por el esfuerzo (fig. 2.93), y si la historia del paciente sugiere esta circunstancia puede ser útil realizar una prueba con cinta andadora. Sin embargo, los intentos de provocar una arritmia con el esfuerzo solo deben llevarse a cabo si se dispone de todos los dispositivos necesarios para aplicar medidas de reanimación.

Si el paciente refiere tener crisis sincopales, sobre todo al mover la cabeza, es de utilidad presionar el seno carotídeo a nivel cervical para comprobar si existe una hipersensibilidad de dicha estructura. Puede que se induzca una inhibición completa del nódulo SA, en ocasiones con efectos desagradables (fig. 2.94).

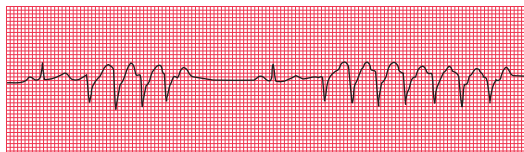


**Fig. 2.93****Taquicardia ventricular inducida por el esfuerzo**

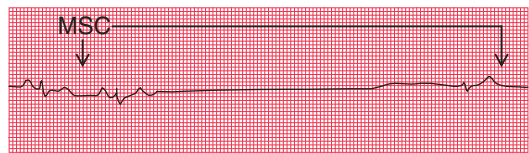
Reposo



Esfuerzo

**Comentarios**

- En reposo (trazado superior) el ECG muestra extrasístoles ventriculares frecuentes
- Durante el esfuerzo (trazado inferior) aparece una TV

**Fig. 2.94****Hipersensibilidad del seno carotídeo****Comentarios**

- El masaje del seno carotídeo (MSC) provoca la interrupción de toda actividad cardíaca debida a la excesiva influencia vagal

### CONDUCTA PRÁCTICA CUANDO SE REGISTRA UNA ARRITMIA

En primer lugar se debe preguntar si:

1. ¿La arritmia requiere un tratamiento urgente?
  - Si existen síntomas desagradables o signos de alteraciones hemodinámicas: sí.
  - Si el paciente se encuentra asintomático: probablemente no, a menos que parezca posible el desarrollo de problemas hemodinámicos.
2. Existe una causa evidente de la arritmia? Las causas posibles son:
  - Infarto de miocardio, a veces después de la trombólisis (no suele tener relevancia).
  - Fármacos (sobre todo los antiarrítmicos).
  - Alcohol.
  - Tirotoxicosis.
  - Cardiopatía reumática.
  - Miocardiopatía.

### PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS DE LAS ARRITMIAS

- Cualquier arritmia que provoque síntomas marcados o trastornos hemodinámicos debe tratarse de inmediato.
- Todos los fármacos antiarrítmicos deben considerarse como cardiodepresores, y son potencialmente arritmógenos. Debe evitarse el uso de múltiples sustancias.
- Debería darse prioridad al uso del tratamiento eléctrico (cardioversión en las taquicardias, marcapasos en las bradicardias) respecto a los fármacos cuando exista una alteración hemodinámica marcada.

### TRATAMIENTO DE LA PARADA CARDÍACA

El tratamiento de cada paciente concreto dependerá de la arritmia específica que esté implicada. Debe recordarse que hay que confirmar la parada cardíaca mediante el control de:

- La vía respiratoria.
- La ventilación.
- La circulación.

Las acciones inmediatas son:

- Comenzar la reanimación cardiopulmonar (RCP). La ventilación y la compresión torácica deberían aplicarse con una relación de 2 respiraciones por cada 30 compresiones.
- Utilizar la desfibrilación en los casos de FV y de taquicardia ventricular sin pulso tan pronto como sea posible.
- Intubar al paciente lo antes posible.
- Conseguir o comprobar un acceso venoso.

### RITMOS EN LOS QUE PUEDEN APLICARSE DESCARGAS ELÉCTRICAS: FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV) O TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO (TVSP)

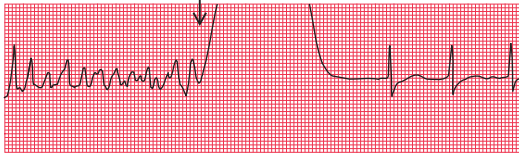
Medidas que se deben tomar:

1. Golpe precordial (útil sobre todo en la TV).
2. Desfibrilar con 200 J.
3. Dos minutos de RCP.
4. Si no tiene efecto, desfibrilar con 360 J.
5. Si no tiene efecto, administrar 1 mg i.v. de adrenalina (epinefrina).

Fig. 2.95

**Cardioversión de una fibrilación ventricular con corriente continua**

Choque de corriente continua

**Comentarios**

- La FV se suprime con el choque de corriente continua
- A continuación, un ritmo supraventricular (probablemente de origen sinusal) toma el control del corazón

- Desfibrilar con 360 J.
- Dos minutos de RCP.
- Si persiste la FV/TV sin pulso, administrar 300 mg i.v. de amiodarona.
- Dar una nueva descarga tras períodos de 2 minutos de RCP.
- Administrar 1 mg i.v. de adrenalina (epinefrina) justo antes de cada dos descargas.
- En la FV refractaria, administrar 2 g i.v. de sulfato de magnesio en bolo (8 mmol).

**Cuadro 2.15 Causas de la actividad eléctrica sin pulso (AESP)**

- Taponamiento cardíaco
- Sobredosis de fármacos
- Desequilibrio electrolítico
- Hipotermia
- Embolia pulmonar
- Neumotórax a tensión

**RITMOS EN LOS QUE NO PUEDEN APLICARSE DESCARGAS ELÉCTRICAS: ASISTOLIA Y ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP)**

El término AESP sustituye en la actualidad al de «disociación electromecánica» (DEM), porque algunos pacientes sin pulso presentan algunas contracciones miocárdicas débiles, aunque insuficientes para generar gasto cardíaco. En la AESP se debe pensar en las causas posibles (v. el cuadro 2.15).

Las medidas que deben tomarse son:

- Golpe precordial.
- RCP 30:2 (30 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones).
- Si no está claro si el ritmo es una «FV fina» o una asistolia, debe tratarse como una FV hasta que no se haya modificado el ritmo aparente después de tres desfibrilaciones.
- Adrenalina (epinefrina), 1 mg i.v.
- RCP 30:2 durante 2 minutos.
- Atropina, 3 mg i.v.
- RCP durante 3 minutos.
- Si no tiene éxito, continuar la administración de adrenalina (epinefrina), 1 mg después de cada 2 ciclos de RCP.

- Considerar la posibilidad de una causa tratable:
  - Hipoxia.
  - Hipovolemia.
  - Hiperpotasemia, hipocalcemia, acidosis.
  - Hipotermia.
  - Neumotórax a tensión.
  - Taponamiento cardíaco.
  - Sustancias tóxicas o sobredosis de fármacos.
  - Obstrucción tromboembólica o mecánica (p. ej., embolia pulmonar).

Después de la reanimación deben comprobarse los siguientes puntos:

- Gasometría arterial (si el pH es  $<7,1$  o si la parada se asocia a una sobredosis de antidepresivos tricíclicos, se deben administrar 50 mmol de bicarbonato).
- Electrolitos.
- ECG.
- Radiografía de tórax (sobre todo para descartar un neumotórax provocado por la reanimación).

### TRATAMIENTO DE OTRAS ARRITMIAS

#### EXTRASÍSTOLES

- Supraventriculares: no requieren tratamiento. Si el paciente presenta síntomas, se le debe explicar la situación y tranquilizarlo. Hay que aconsejar que se deje de fumar, así como abandonar el café y el consumo de alcohol.

- Ventriculares: por lo general, no requieren tratamiento, aunque puede considerarse su administración:
  - Cuando las extrasístoles ventriculares son tan frecuentes que se altera el gasto cardíaco.
  - Cuando existe un fenómeno R sobre T frecuente.
  - Cuando el paciente refiere un latido cardíaco irregular y las medidas de explicación y de tranquilización no han sido eficaces.
- Tres extrasístoles seguidas (una «salva») deberían tratarse como una taquicardia ventricular.

#### MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS

El primer paso en el tratamiento de cualquier taquicardia es intentar la aplicación de masaje del seno carotídeo (MSC).

En el ritmo sinusal el MSC provocará una reducción transitoria de la frecuencia cardíaca, lo que puede ser útil para identificar el verdadero origen del ritmo si existen dudas (fig. 2.96).

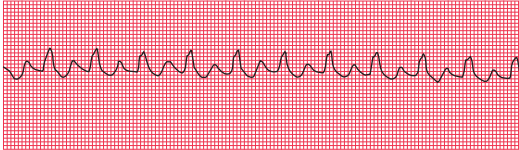
En el flutter auricular la conducción AV se bloquea, por lo que la frecuencia ventricular disminuye. La actividad auricular se hace evidente, lo que ayuda a identificar el ritmo (fig. 2.97). El MSC pocas veces convierte un flutter auricular en ritmo sinusal.

En la taquicardia auricular y en la taquicardia de la unión el MSC puede restaurar un ritmo sinusal (fig. 2.98).

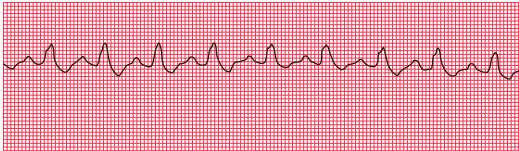
En la fibrilación auricular y en la TV el MSC es ineficaz.

**Fig. 2.96****MSC y ritmo sinusal**

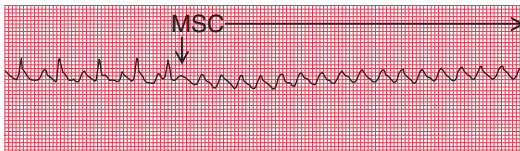
Sin MSC



Con MSC

**Comentarios**

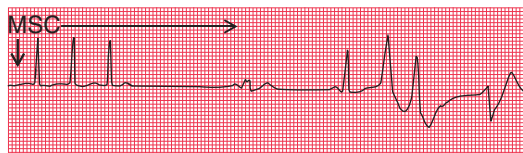
- El trazado superior muestra una taquicardia de complejo ancho
- No es evidente si la deflexión que precede al complejo QRS representa una onda T o una onda T seguida de una onda P
- El trazado inferior muestra que, al aplicar el MSC, la frecuencia disminuye y las ondas P se hacen más evidentes

**Fig. 2.97****MSC en el flutter auricular****Comentarios**

- El MSC incrementa el bloqueo en el nódulo AV
- La actividad ventricular se suprime por completo
- Las ondas de flutter son evidentes

**Fig. 2.98**

### MSC en la taquicardia de la unión



#### Comentarios

- El MSC revierte la taquicardia de la unión a ritmo sinusal, pero en este caso aparecieron extrasístoles ventriculares multifocales

### TAQUICARDIA SINUSAL

Debe recordarse que la taquicardia sinusal siempre tiene una causa (v. el cuadro 2.3 en la pág. 59) y que es dicha causa la que debe tratarse.

### TAQUICARDIA POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR (DE LA UNIÓN)

Deben intentarse las siguientes medidas (por orden):

1. Masaje del seno carotídeo.
2. Bolo de 3 mg i.v. de adenosina, seguido, si es necesario, después de 2 minutos, de otros 6 mg de adenosina y, si es preciso, después de otros 2 minutos, de 12 mg adicionales de adenosina. Los efectos secundarios (aunque transitorios) consisten en asma, rubefacción, opresión torácica y mareo.
3. Verapamilo (2,5-5 mg i.v.) o atenolol (2,5 mg i.v.), repetido a intervalos de 5 minutos hasta un total de 10 mg. Observación: estos fármacos no deberían administrarse juntos y el verapamilo no debería utilizarse en pacientes que tomen betabloqueantes.
4. Choque eléctrico con corriente continua.

### TAQUICARDIA AURICULAR

Debe recordarse que esta arritmia puede deberse a la toxicidad digitalica. Se aplicará el mismo tratamiento que en la taquicardia de la unión.

### FIBRILACIÓN Y FLUTTER AURICULARES

Hay que escoger entre controlar la frecuencia o convertir la fibrilación auricular en ritmo sinusal. Debe recordarse que el éxito a largo plazo después de la conversión es muy improbable en pacientes que:

- Lleven más de un año con fibrilación auricular.
- Presenten cardiomegalia.
- Tengan signos de disfunción ventricular izquierda.
- Tengan cualquier tipo de cardiopatía estructural.

Si un paciente tiene una frecuencia ventricular >150 lpm y dolor torácico o cualquier otro signo de hipoperfusión, se debería intentar una cardioversión inmediata. En una urgencia, la administración inmediata de heparina proporciona una profilaxis adecuada contra los fenómenos embólicos. La cardioversión puede intentarse

con amiodarona i.v. o con flecainida i.v., pero la cardioversión eléctrica (100-200-360 J) es más fiable.

Los pacientes que no presenten alteraciones hemodinámicas y que lleven más de 24 horas en fibrilación auricular, deberían recibir tratamiento con warfarina antes de intentar la cardioversión. Es necesario lograr una anticoagulación eficaz (INR >2) durante al menos 1 mes antes del procedimiento.

Para controlar la frecuencia puede usarse uno de los siguientes fármacos:

- Digoxina, 250 µg i.v. mediante inyección lenta, repetida a intervalos de 30 minutos, hasta un total de 1 mg.
- Amiodarona i.v.
- Verapamilo i.v.
- Un betabloqueante i.v.

Debe recordarse que es necesario administrar anticoagulantes.

### **Prevención de la fibrilación auricular paroxística**

La fibrilación auricular se denomina «paroxística» si se producen crisis que revierten de forma espontánea, «persistente» si el ritmo es continuo pero no se ha intentado la cardioversión y «permanente» si esta ha fracasado.

Es probable que la digoxina no evite las crisis de fibrilación auricular, pero el uso profiláctico de algunos fármacos puede impedir las crisis durante meses, o posiblemente años:

- Sotalol.
- Flecainida (debe evitarse en pacientes con coronariopatía).
- Amiodarona.

Estos fármacos pueden usarse tras la cardioversión con corriente continua, pero en el mejor de los casos, solo un 40% de los pacientes conservará el ritmo sinusal pasado un año.

En los casos muy resistentes puede utilizarse la ablación eléctrica del nódulo AV para provocar un bloqueo cardíaco completo y colocar un marcapasos permanente (v. el cap. 6).

### **TAQUICARDIA VENTRICULAR**

La taquicardia ventricular (TV) puede tratarse con uno de los siguientes fármacos:

- Lidocaína, en dosis de 100 mg i.v., repetida dos veces a intervalos de 5 minutos, seguidos de una infusión del fármaco en dosis de 2-3 mg/min.
- Amiodarona, en dosis de 300 mg i.v. a pasar en 30 minutos y a continuación 900 mg/24 h, seguidos de 200 mg/8 h por vía oral durante una semana, 200 mg/12 h durante una semana y 200 mg/día después.
- Atenolol, en dosis de 2,5 mg i.v., repetida a intervalos de 5 minutos hasta un total de 10 mg.
- Flecainida, en dosis de 50-100 mg i.v., o 100 mg/12 h v.o., aunque debe evitarse en pacientes con coronariopatía.
- Magnesio, en dosis de 8 mmol i.v. a pasar en 15 minutos, seguida de 64 mmol en 24 horas.

Observación: cuando se administra amiodarona i.v., debe emplearse una vena profunda. Su sobredosis prolonga el intervalo QT y puede provocar taquicardia. El tratamiento a largo plazo puede causar pigmentación cutánea, exantemas fotosensibles, anomalías de la función tiroidea o hepática, depósitos del fármaco en la córnea o, en ocasiones, fibrosis pulmonar.

Los fármacos de segunda línea para la taquicardia ventricular son la disopiramida y la mexiletina. Los episodios recidivantes, que no puedan controlarse con fármacos, se tratan con un desfibrilador implantable.

Los pacientes con síndromes congénitos del intervalo QT largo y con TV paroxísticas se tratan en primera instancia con betabloqueantes o con un desfibrilador implantable.



### SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

La adenosina, la digoxina, el verapamilo y la lidocaína pueden aumentar la conducción a través de la vía accesorio y bloquearla en el nódulo AV, lo que puede ser muy peligroso si se produce una fibrilación auricular, pues puede originar una FV. Por tanto, estos fármacos no deberían utilizarse para el tratamiento de las taquicardias con preexcitación.

Los fármacos que reducen la conducción en la vía accesorio son:

- Atenolol.
- Flecainida.
- Amiodarona.

Estos medicamentos pueden utilizarse como profilaxis frente a las arritmias paroxísticas, pero el tratamiento definitivo consiste en la ablación por radiofrecuencia de la vía accesorio.

### BRADICARDIAS

Las bradicardias deben tratarse si se asocian a hipotensión, hipoperfusión periférica o arritmias de escape. Cualquier bradicardia puede tratarse con:

- Atropina, 600 µg i.v., repetida a intervalos de 5 minutos hasta un total de 1,8 mg. Observación: la sobredosis provoca taquicardia, alucinaciones y retención urinaria.

- Isoprenalina, 1-4 µg/min. Observación: la sobredosis provoca arritmias ventriculares difíciles de tratar. Solo debería utilizarse una infusión de isoprenalina mientras se realizan los preparativos para la colocación de un marcapasos.

### MARCAPASOS TEMPORAL EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

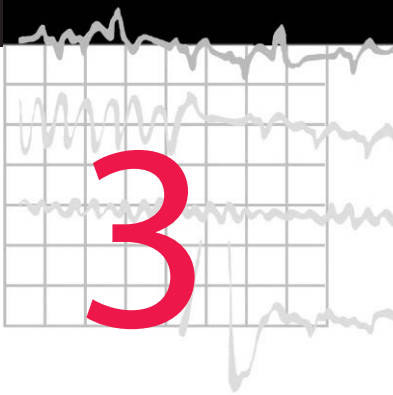
Los marcapasos deberían emplearse en las siguientes circunstancias:

- Bloqueo cardíaco completo con frecuencia ventricular <50 lpm.
- Bloqueo completo con infarto anterior.
- Cualquier bradicardia persistente que requiera la infusión de isoprenalina.
- Bloqueo bifascicular más bloqueo de primer grado.

Los marcapasos deberían considerarse en caso de:

- Cualquier bloqueo completo.
- Bloqueo de segundo grado con frecuencia cardíaca <50 lpm.
- Bloqueo de rama más bloqueo de primer grado.
- Signos de bloqueo progresivo.
- Bradicardia con ritmos de escape.
- Taquiarritmias inducidas por fármacos.

# ECG en pacientes con dolor torácico



|                                                                                   |     |                                                                          |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----|--------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Historia y exploración</b>                                                     | 162 | <b>ECG en la embolia pulmonar</b>                                        | 211 |
| Dolor torácico agudo                                                              | 164 | <b>ECG en otras causas de dolor torácico</b>                             | 215 |
| Dolor torácico crónico                                                            | 164 | Pericarditis                                                             | 215 |
| ECG en presencia de dolor torácico                                                | 165 | Estenosis aórtica y disección aórtica                                    | 215 |
| <b>ECG en pacientes con isquemia miocárdica</b>                                   | 165 | <b>Dificultades del ECG en el diagnóstico del dolor torácico</b>         | 217 |
| Cambios del ECG en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST)  | 167 | Cambios en la onda R                                                     | 217 |
| Cambios del ECG en el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) | 189 | Cambios del segmento ST y de la onda T                                   | 219 |
| Isquemia sin infarto de miocardio                                                 | 189 | <b>Conducta práctica</b>                                                 | 224 |
| <b>Prueba de esfuerzo</b>                                                         | 194 | Dolor torácico agudo sugestivo de infarto de miocardio                   | 224 |
| Aspectos prácticos de la prueba de esfuerzo                                       | 195 | Otras pruebas que deben realizarse en pacientes con dolor torácico agudo | 225 |
| Interpretación de los cambios del ECG durante la prueba de esfuerzo               | 197 | Dolor torácico crónico                                                   | 226 |
| Riesgos de la prueba de esfuerzo                                                  | 209 |                                                                          |     |

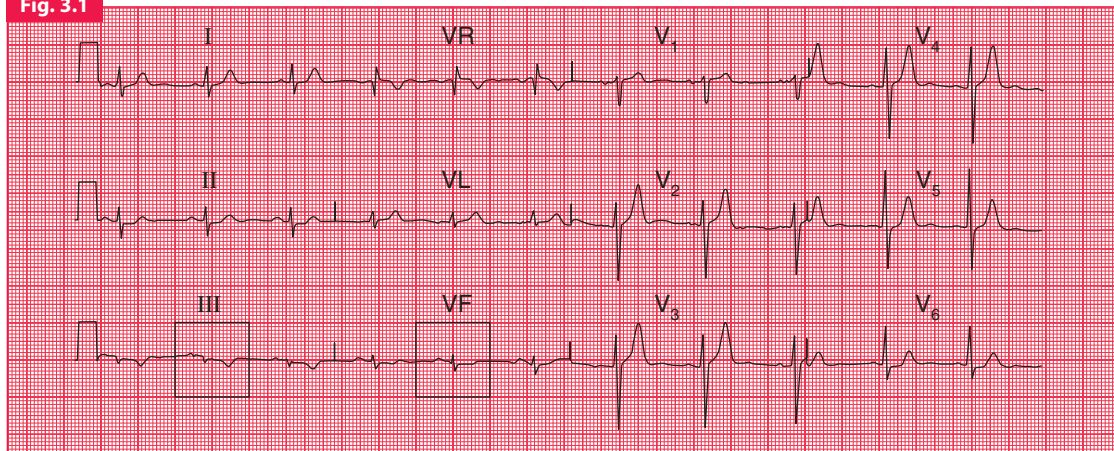
### HISTORIA Y EXPLORACIÓN

El dolor torácico puede responder a numerosas causas. Cualquier trastorno no cardíaco puede simular un infarto de miocardio, de forma que el ECG puede ser muy útil para establecer el diagnóstico. Sin embargo, es menos relevante que la historia y la exploración física, porque el ECG puede ser normal en las primeras horas de un infarto de miocardio.

Algunas causas de dolor torácico agudo se recogen en el cuadro 3.1.

El ECG de la figura 3.1 se registró en el servicio de urgencias en un varón de 44 años que presentaba un dolor torácico bastante difuso. Se pensó que tenía una enfermedad vírica y se consideró que el ECG estaba dentro de los límites de la normalidad. Se le permitió volver a su domicilio y falleció con posterioridad ese mismo día. El estudio post mórtem mostró un infarto de miocardio que podía tener unas horas de evolución, y que correspondía al momento en el que el paciente acudió a urgencias.

Fig. 3.1



**Cuadro 3.1 Causas de dolor torácico****Dolor torácico agudo**

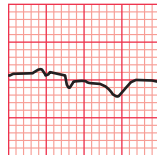
- Infarto de miocardio
- Embolia pulmonar
- Neumotórax
- Otras causas de dolor pleurítico
- Pericarditis
- Disección aórtica
- Rotura esofágica
- Esofagitis
- Aplastamiento vertebral
- Herpes zóster

**Dolor torácico crónico o recidivante**

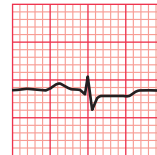
- Angina de pecho
- Radiculoneuralgia
- Mialgia
- Reflujo esofágico
- Dolor inespecífico

**Cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T****Comentarios**

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Segmentos ST probablemente normales, aunque es posible que muestren una depresión en las derivaciones III y VF
- Inversión de la onda T en la derivación III (es posible que sea una variante normal) y aplanada en VF



Inversión de la onda T en la derivación III



Onda T aplanada en la derivación VF

### DOLOR TORÁCICO AGUDO

Las características del dolor torácico agudo asociado con distintas causas se resumen en el cuadro 3.2.

La exploración física de los pacientes con dolor torácico puede que no muestre más datos que los signos asociados con el propio dolor (ansiedad, taquicardia sinusal, inquietud, frialdad cutánea y diaforesis), pero es conveniente buscar algunos signos específicos:

- Una insuficiencia cardíaca izquierda sugiere un infarto de miocardio.
- Un aumento de la presión venosa yugular sugiere un infarto de miocardio o una embolia pulmonar.
- Un roce pleural sugiere una embolia o una infección pulmonar.

- Un roce pericárdico sugiere una pericarditis (viral [?], secundaria a un infarto de miocardio [?]) o una disección aórtica.
- Una insuficiencia aórtica sugiere una disección aórtica.
- Una asimetría de los pulsos o de la presión arterial entre ambas extremidades superiores sugiere una disección aórtica.
- La sensibilidad dolorosa en los huesos sugiere un dolor musculoesquelético.

### DOLOR TORÁCICO CRÓNICO

El principal diagnóstico diferencial se establece entre la angina de pecho y el dolor torácico que es frecuente en los varones de mediana edad, pero en el que no suele establecerse un diagnóstico claro. Este dolor se denomina en

**Cuadro 3.2 Características del dolor torácico agudo**

#### **Infarto de miocardio**

- Localización central
- Irradiación al cuello, mandíbula, dientes, brazo(s) o espalda
- Intenso
- Asociado a náuseas, vómitos y diaforesis
- No todos los pacientes presentan un dolor típico, e incluso pueden no tener dolor

#### **Embolia pulmonar**

- Dolor similar al infarto de miocardio si la embolia es central
- Dolor pleurítico si la embolia es periférica
- Se asocia a disnea o hemoptisis
- Puede provocar un shock hemodinámico

#### **Otras enfermedades pulmonares (infecciones o neumotórax)**

- Dolor pleurítico
  - empeoramiento con la respiración
  - suele asociarse a tos

#### **Dolor pericárdico**

- Puede simular tanto el dolor por isquemia cardíaca como el de tipo pleurítico
- Puede reconocerse porque se alivia cuando la persona se incorpora y se inclina hacia delante

#### **Disección aórtica**

- Suele provocar un dolor «desgarrador» (al contrario de la sensación opresiva del infarto de miocardio)
- Por lo general se irradia a la espalda

#### **Rotura esofágica**

- Secundaria a vómitos

#### **Dolor raquídeo**

- Se afecta por la postura
- La radiculoneuralgia asociada sigue la distribución de la raíz nerviosa

#### **Herpes zóster**

- No se identifica como tal hasta que aparece el exantema
- La sensibilidad dolorosa de la piel puede proporcionar una pista

ocasiones «dolor torácico atípico», pero se trata de una categoría diagnóstica peligrosa, porque implica que existe un diagnóstico (se deduce que una isquemia cardíaca) pero que los síntomas son «atípicos». Algunos de estos cuadros de dolor son de tipo musculoesquelético. El más evidente es el síndrome de Tietze, en el que el dolor se origina en las articulaciones costocondrales, pero en la mayoría de las ocasiones la mejor categoría diagnóstica es «dolor torácico de causa desconocida». Esto indica la posible necesidad de una reevaluación posterior.

Las características principales de la historia que apuntan hacia un diagnóstico de angina de pecho son que el dolor:

- Es predecible.
- Suele ocurrir después de un esfuerzo de intensidad constante.
- Empeora con el clima frío o ventoso.
- Se induce por el estrés emocional.
- Se induce por las relaciones sexuales.
- Se alivia con el reposo y mejora con rapidez al administrar un nitrato de acción corta.

Los signos físicos que deben buscarse son:

- Indicios de factores de riesgo (hipertensión arterial, depósitos de colesterol, signos de tabaquismo).
- Cualquier signo de cardiopatía (estenosis aórtica, aumento del tamaño cardíaco, signos de insuficiencia cardíaca).
- Anemia (que exacerbará la isquemia miocárdica).
- Signos de vasculopatía periférica (que sugeriría la existencia simultánea de una coronariopatía).

### ECG EN PRESENCIA DE DOLOR TORÁCICO

Debe recordarse que el ECG puede ser normal en los estadios precoces de un infarto de miocardio. Dicho esto:

- Se necesita la presencia de anomalías en el ECG para establecer el diagnóstico de infarto de miocardio antes de comenzar el tratamiento.

- El ECG demostrará la existencia de isquemia en pacientes con angina de pecho *a condición de que* el paciente tenga dolor en el momento en el que se registra el ECG.
- En la embolia pulmonar puede haber cambios típicos en el ECG, pero a menudo no están presentes.
- En la pericarditis, los cambios en el ECG (si es que aparecen) son muy inespecíficos.

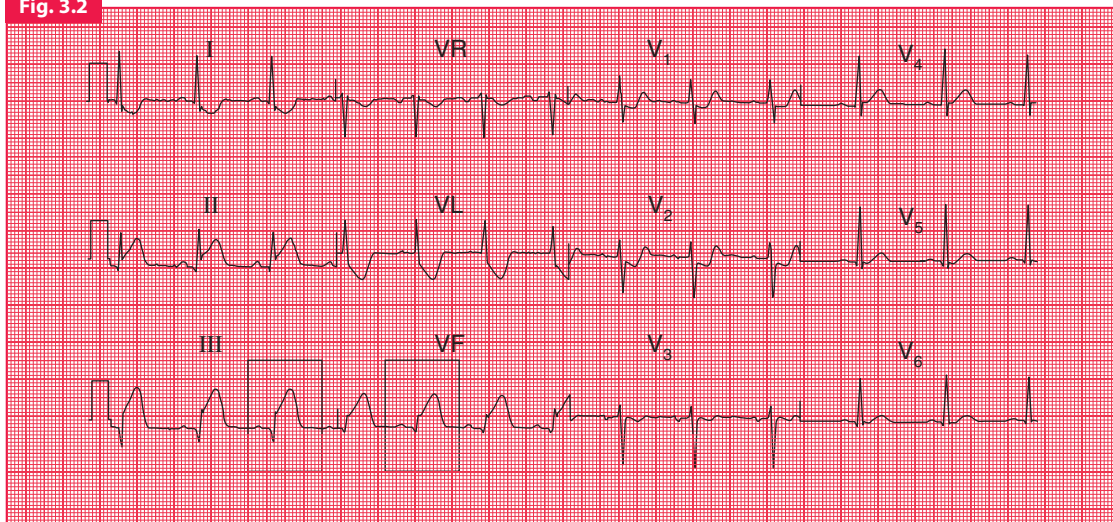
### ECG EN PACIENTES CON ISQUEMIA MIOCÁRDICA

El diagnóstico de un infarto de miocardio depende de la historia y de la exploración, del análisis de marcadores bioquímicos de lesión miocárdica (sobre todo las troponinas) y del ECG. Una elevación de las concentraciones de la troponina I o de la troponina T en pacientes con una historia sugerente de infarto de miocardio se considera en la actualidad como indicativa de que se ha producido un infarto, pero el tratamiento aún depende del ECG. El término «síndrome coronario agudo» se utiliza hoy en día para incluir los siguientes cuadros:

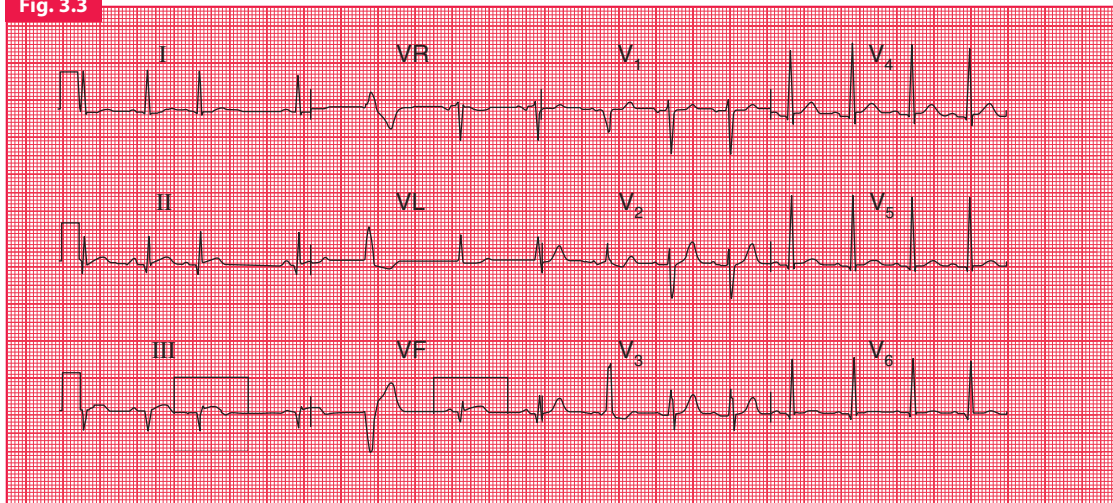
- Infarto de miocardio con elevación del segmento ST en el ECG (IMEST).
- Infarto de miocardio (demostrado por la elevación de las troponinas) que solo presenta una inversión de la onda T o una depresión del segmento ST (IMSEST: infarto de miocardio sin elevación del segmento ST).
- Dolor torácico con depresión isquémica del segmento ST, pero sin elevación de las troponinas (lo que solía denominarse «angina inestable»).
- Muerte súbita debida a coronariopatía.

La angina estable y el «dolor torácico de causa desconocida» siguen siendo categorías diagnósticas totalmente adecuadas para los pacientes que ingresan en el hospital con dolor torácico, pero en quienes el término de «síndrome coronario agudo» es inadecuado.

**Fig. 3.2**



**Fig. 3.3**

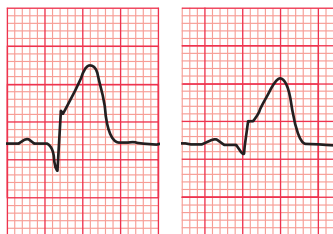




## Infarto agudo inferior

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q pequeñas en las derivaciones II, III y VF
- Elevación del segmento ST en las derivaciones II, III y VF
- Depresión del segmento ST en las derivaciones I, VL, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VL y V<sub>3</sub>



Elevación del segmento ST en las derivaciones III y VF

## CAMBIOS DEL ECG EN EL INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IMEST)

La secuencia de elementos característicos de un infarto de miocardio «transmural» o con «elevación del segmento ST» es:

- ECG normal.
- Elevación del segmento ST.
- Desarrollo de ondas Q.
- El segmento ST vuelve a la línea basal.
- Se produce la inversión de las ondas T.

Las derivaciones del ECG que muestran los cambios típicos de un infarto de miocardio dependen de qué parte del corazón se haya visto afectada.

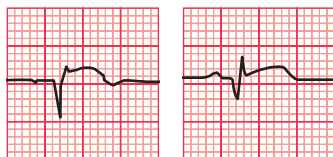
## INFARTO INFERIOR

Las figuras 3.2, 3.3 y 3.4 muestran los trazados de un paciente con una historia típica de infarto de miocardio: al ingreso en el hospital, 3 horas después y 2 días más tarde. Los cambios principales se observan en las derivaciones inferiores II, III y VF. En este caso, el segmento ST está elevado al principio, pero a continuación aparecen las ondas Q y la onda T se invierte.

## Infarto inferior evolutivo

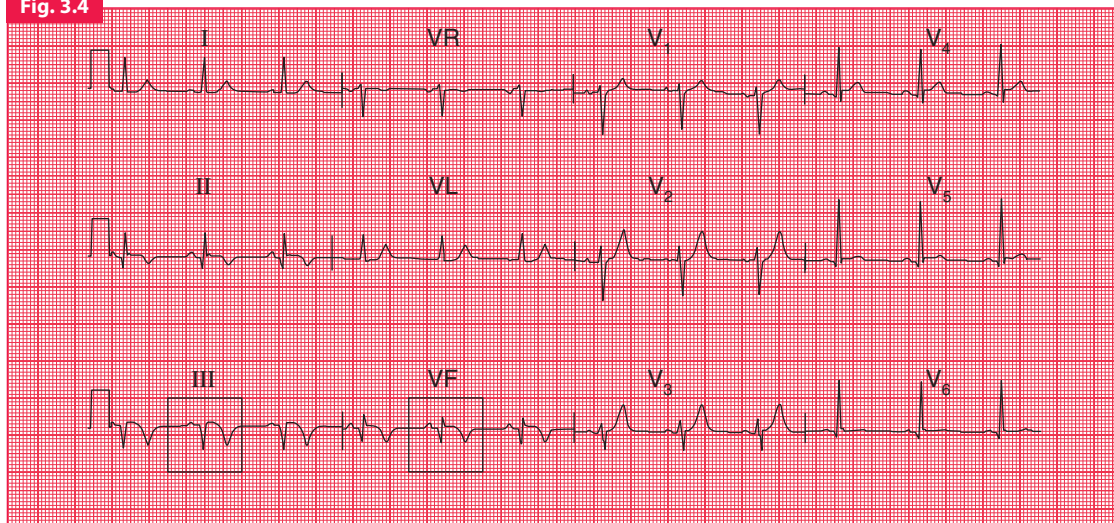
### Comentarios

- Mismo paciente de las figuras 3.2 y 3.4
- Ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares
- Eje normal
- Ondas Q más profundas en las derivaciones II, III y VF
- Segmento ST en fase de normalización, pero persiste elevado en las derivaciones inferiores
- Menos depresión del segmento ST en las derivaciones I, VL y V<sub>3</sub>

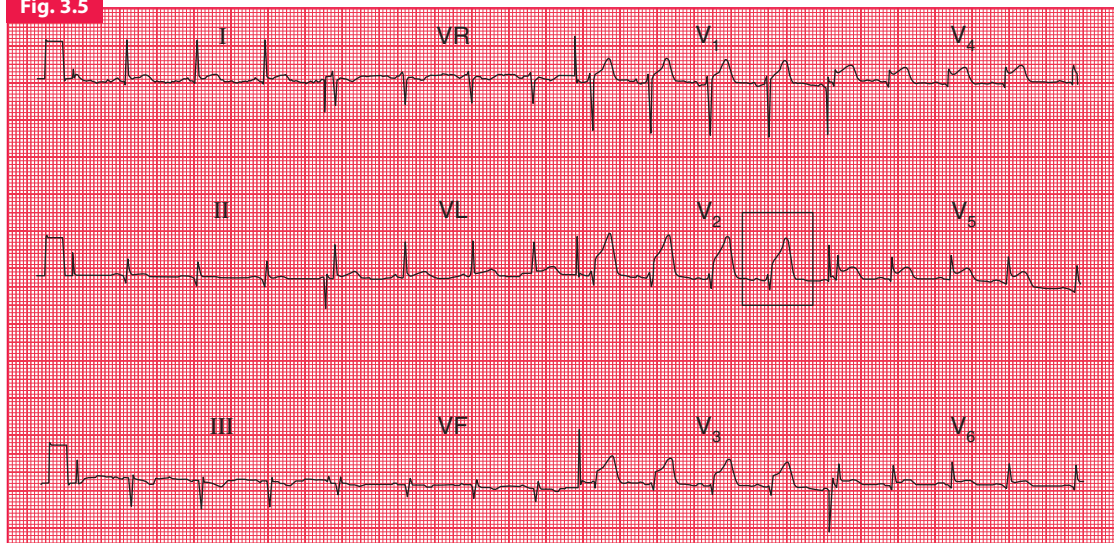


Ondas Q más profundas en las derivaciones III y VF

**Fig. 3.4**



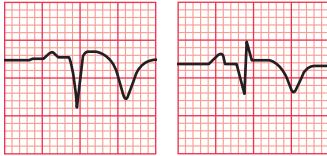
**Fig. 3.5**



### Infarto inferior evolutivo

#### Comentarios

- Mismo paciente de las figuras 3.2 y 3.3
- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q en las derivaciones II, III y VF
- Segmento ST casi normalizado
- Inversión de la onda T en las derivaciones II, III y VF
- La isquemia lateral ha desaparecido (como lo demuestra el segmento ST en las derivaciones laterales)



Ondas Q, segmento ST normal e inversión de las ondas T en las derivaciones III y VF

### Infarto anterior

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Elevación del segmento ST en las derivaciones  $V_2$ - $V_5$



Elevación del segmento ST en la derivación  $V_2$

### INFARTO ANTEROLATERAL

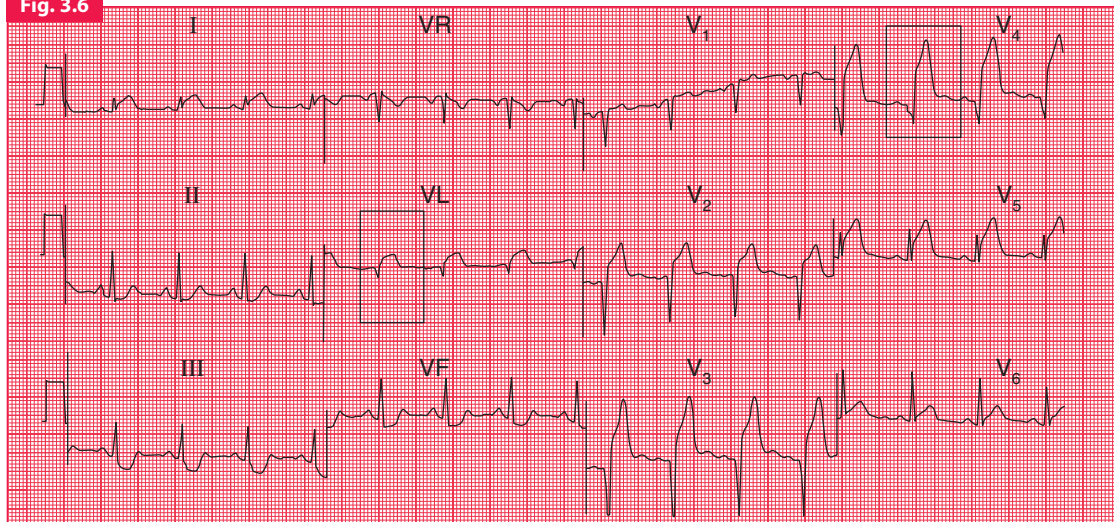
Los cambios del infarto anterior se observan en las derivaciones  $V_2$ - $V_5$ . La derivación  $V_1$ , que se sitúa frente al ventrículo derecho, pocas veces se ve afectada (fig. 3.5).

La pared lateral del ventrículo izquierdo suele lesionarse al mismo tiempo que la pared anterior, y las derivaciones I, VL y  $V_6$  muestran cambios de infarto. Las figuras 3.6 y 3.7 muestran los registros de un paciente con un infarto anterolateral agudo, al principio con elevación del segmento ST y a continuación con inversión de la onda T en las derivaciones laterales. En el ECG de la figura 3.7 ha aparecido una desviación izquierda del eje, lo que indica una lesión del fascículo anterior izquierdo.

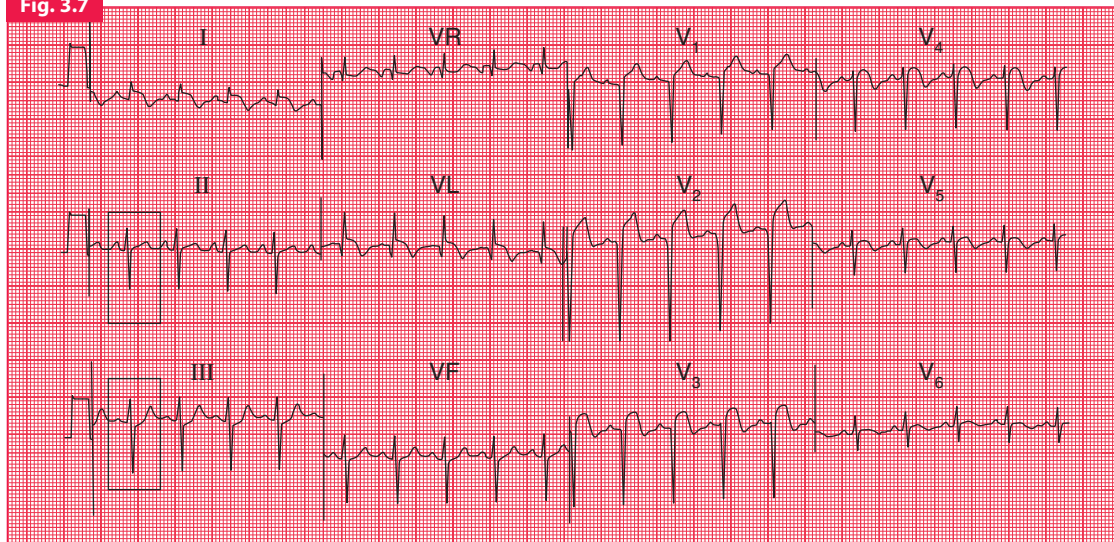
La figura 3.8 muestra un registro tomado 3 días después de un infarto lateral, con ondas Q y ondas T invertidas en las derivaciones I, VL y  $V_6$ .

El ECG de la figura 3.9 se registró varias semanas después de un infarto de miocardio anterolateral. Aunque los cambios de las derivaciones I y VL parecen «antiguos», con un segmento ST isoelectrico, aún existe una elevación del segmento ST en las derivaciones  $V_3$ - $V_5$ . Si el paciente acabase de ser ingresado con dolor torácico, estos cambios habrían indicado un infarto agudo, pero este paciente había experimentado dolor con más de un mes de anterioridad. Una elevación persistente del segmento ST es bastante frecuente después de un infarto anterior: a veces indica el desarrollo de un aneurisma ventricular izquierdo, pero no es una prueba fiable de ello.

**Fig. 3.6**



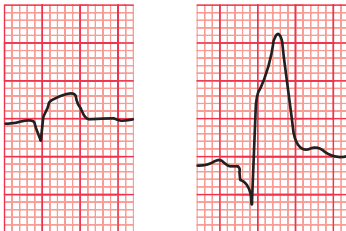
**Fig. 3.7**



### Infarto agudo anterolateral

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q en las derivaciones VL, V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>
- Elevación del segmento ST en las derivaciones I, VL y V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>



Elevación del segmento ST en las derivaciones VL y V<sub>4</sub>

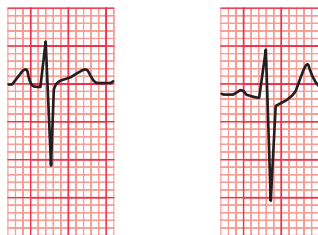
Un infarto anterior antiguo a menudo causa lo que se denomina «escasa progresión de la onda R». La figura 3.10 muestra el registro de un paciente que tuvo un infarto anterior algunos años antes. Un ECG normal mostraría un incremento progresivo del tamaño de la onda R de la derivación V<sub>1</sub> a V<sub>5</sub> o V<sub>6</sub>. En este caso, la onda R permanece con un tamaño muy pequeño en las derivaciones V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>, pero su tamaño se normaliza en la derivación V<sub>5</sub>. Esta pérdida de «progresión» indica el infarto antiguo.

El tiempo que transcurre para que aparezcan los diversos cambios electrocardiográficos del infarto es muy variable, por lo que el ECG es un método poco fiable para establecer el momento en que se ha producido un infarto. Los registros seriados que muestran variaciones progresivas son la única forma de datar el infarto a partir del ECG.

### Infarto agudo anterolateral con desviación izquierda del eje

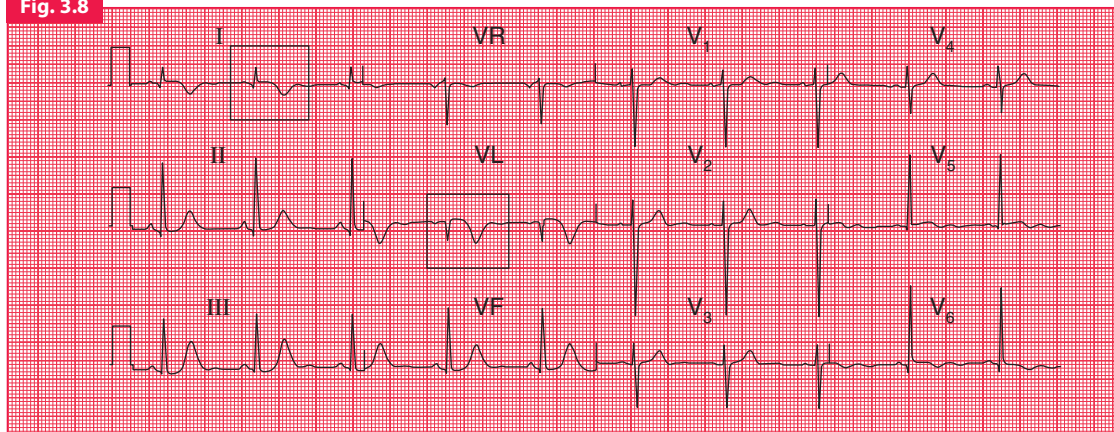
#### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 3.6
- Ritmo sinusal
- Desviación izquierda del eje
- Segmento ST en fase de normalización
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VL, V<sub>4</sub> y V<sub>5</sub>

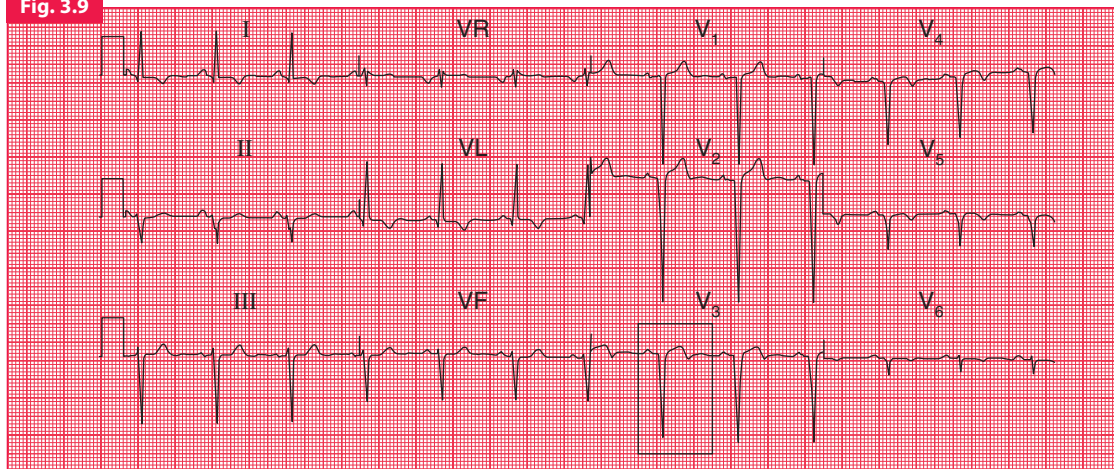


Ondas S en las derivaciones II y III: desviación izquierda del eje

**Fig. 3.8**

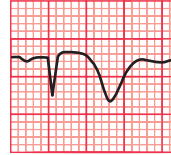
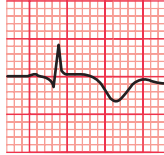


**Fig. 3.9**



**Infarto lateral (después de 3 días)****Comentarios**

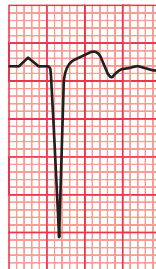
- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q en las derivaciones I, VL, V<sub>6</sub> (?) (podría ser septal)
- Segmento ST isoelectrico
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL y V<sub>6</sub>



Ondas T invertidas en las derivaciones I y VL

**Infarto anterolateral, fase evolutiva desconocida****Comentarios**

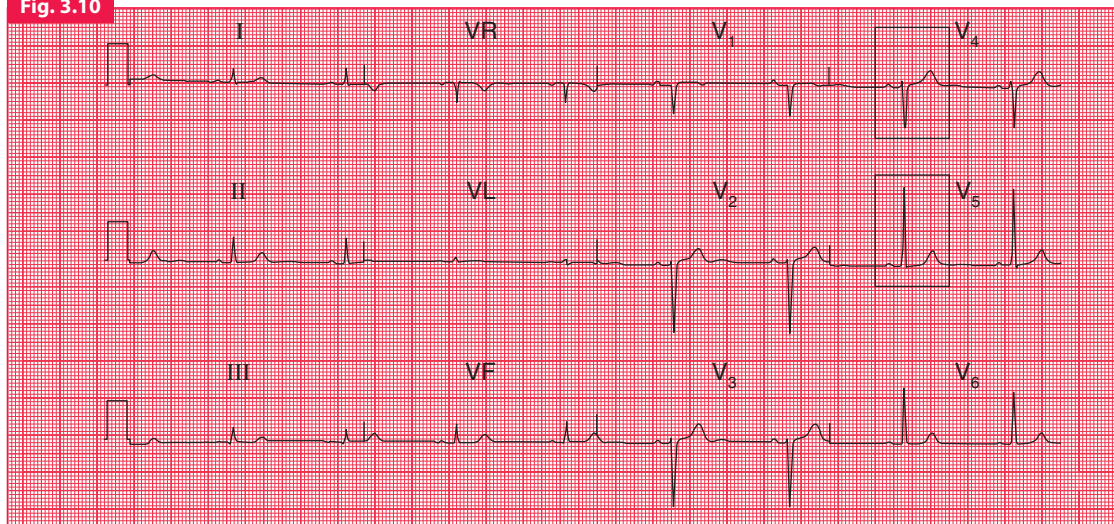
- Ritmo sinusal
- Desviación izquierda del eje
- Ondas Q en las derivaciones I, II y V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>
- Elevación del segmento ST en las derivaciones V<sub>3</sub>-V<sub>5</sub>
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VL y V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>



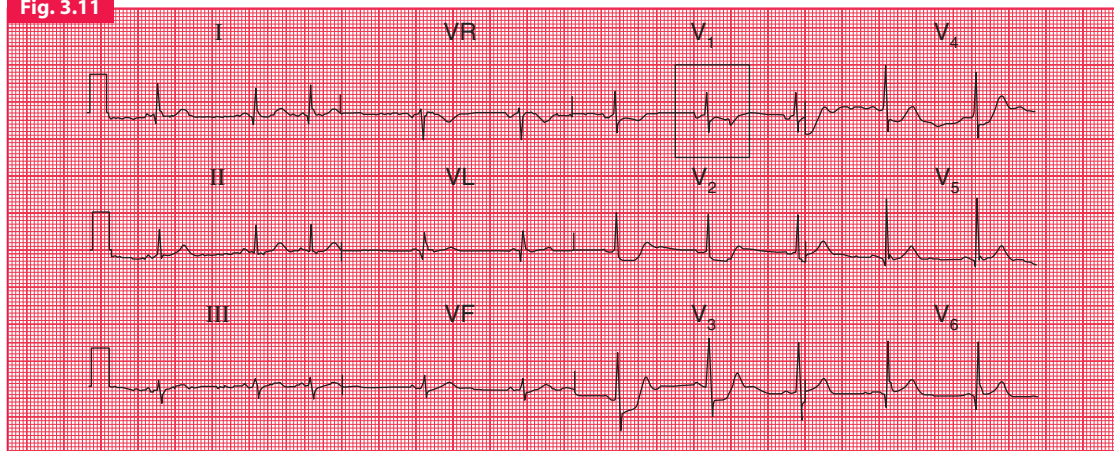
Elevación del segmento ST en la derivación V<sub>3</sub>



**Fig. 3.10**



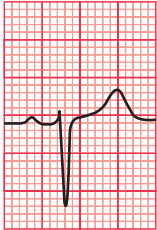
**Fig. 3.11**



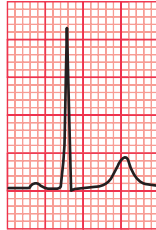
## Infarto anterior antiguo

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas R pequeñas en las derivaciones  $V_3$ - $V_4$ , ondas R grandes en  $V_5$ : se trata de una «escasa progresión de la onda R»



Onda R pequeña en la derivación  $V_4$



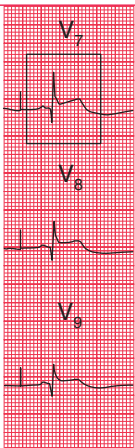
Onda R alta en la derivación  $V_5$

## INFARTO POSTERIOR

Es posible «mirar» la parte posterior del corazón situando la derivación V en la parte posterior del lado izquierdo del tórax, pero esto no suele hacerse de forma habitual, porque es poco práctico y los complejos que se registran suelen ser pequeños.

Sin embargo, un infarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo puede detectarse en el ECG estándar de 12 derivaciones porque origina una onda R dominante en la derivación  $V_1$ . Dado que el ventrículo izquierdo es más muscular que el derecho, ejerce una mayor influencia sobre el ECG, de forma que en la derivación  $V_1$  el complejo QRS suele mostrar un predominio negativo. En un infarto posterior, las fuerzas eléctricas que se dirigen en sentido posterior se pierden, de forma que la derivación  $V_1$  «ve» la despolarización del ventrículo derecho (que se dirige en sentido anterior sin oposición) y registra un complejo QRS de predominio positivo.

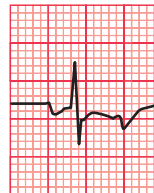
La figura 3.11 muestra el primer registro de un paciente que presentaba dolor torácico agudo. Existe una



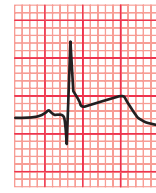
## Infarto posterior

### Comentarios

- Ritmo sinusal con extrasístoles auriculares
- Eje normal
- Las ondas R dominantes en la derivación  $V_1$  sugieren un infarto posterior
- Depresión del segmento ST en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$
- Ondas Q y elevación del segmento ST en las derivaciones  $V_7$ - $V_9$  (derivaciones posteriores)

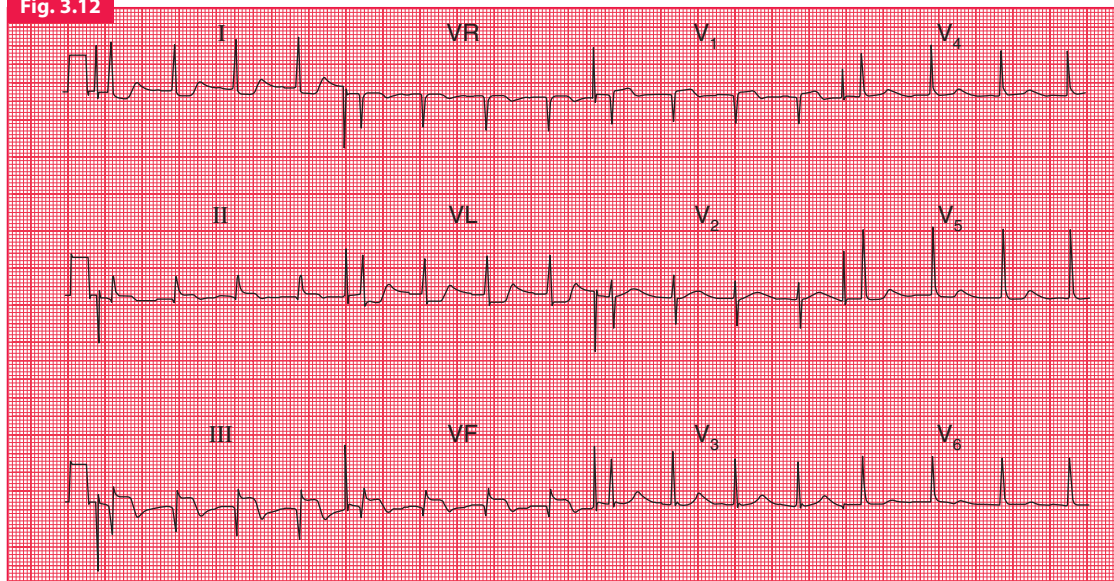


Onda R dominante en la derivación  $V_1$



Onda Q y elevación del segmento ST en la derivación  $V_7$

Fig. 3.12



onda R dominante en la derivación  $V_1$  y una depresión isquémica del segmento ST (v. pág. 189) en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$ . A continuación, los electrodos torácicos se desplazaron a las posiciones  $V_7$ - $V_9$ ; todos en el mismo plano horizontal que  $V_5$ , con  $V_7$  en la línea axilar posterior,  $V_9$  en el borde de la columna y  $V_8$  entre ambos, en la línea escapular media. El registro del ECG subsiguiente mostró una elevación de los segmentos ST con ondas Q típicas de un infarto agudo.

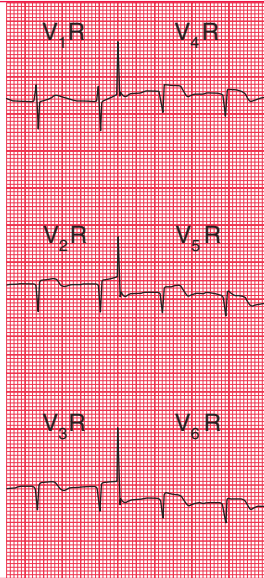
### INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

El infarto inferior se asocia en ocasiones con un infarto del ventrículo derecho. Desde el punto de vista clínico, se sospecha en un paciente que presenta un infarto inferior cuando la radiografía pulmonar no muestra infil-

trados pulmonares, pero existe una elevación de la presión venosa yugular. El ECG mostrará una elevación del segmento ST en las derivaciones registradas en el lado derecho del corazón. Las posiciones de las derivaciones corresponden a las del lado izquierdo del siguiente modo:  $V_1R$  se encuentra en la posición normal de  $V_2$ ;  $V_2R$  se encuentra en la posición normal de  $V_1$ ;  $V_3R$  y sucesivas se encuentran en el lado derecho en las posiciones correspondientes a  $V_3$  y sucesivas del lado izquierdo. La figura 3.12 corresponde a un paciente con un infarto agudo del ventrículo derecho.

### INFARTOS MÚLTIPLES

El infarto de más de una zona del ventrículo izquierdo provoca cambios en varios territorios distintos del ECG.



### Infarto inferior y del ventrículo derecho

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Elevación del segmento ST en las derivaciones II, III y VF
- Elevación del segmento ST en las derivaciones V<sub>2</sub>R-V<sub>5</sub>R
- Ondas Q en las derivaciones III, VF y V<sub>2</sub>R-V<sub>6</sub>R

Esto suele implicar la existencia de coronariopatía en varias arterias coronarias principales. El ECG de la figura 3.13 muestra un infarto agudo de miocardio inferior y una marcada depresión anterior del segmento ST. Con posterioridad, una angiografía coronaria mostró que este paciente tenía una estenosis significativa del tronco de la arteria coronaria izquierda.

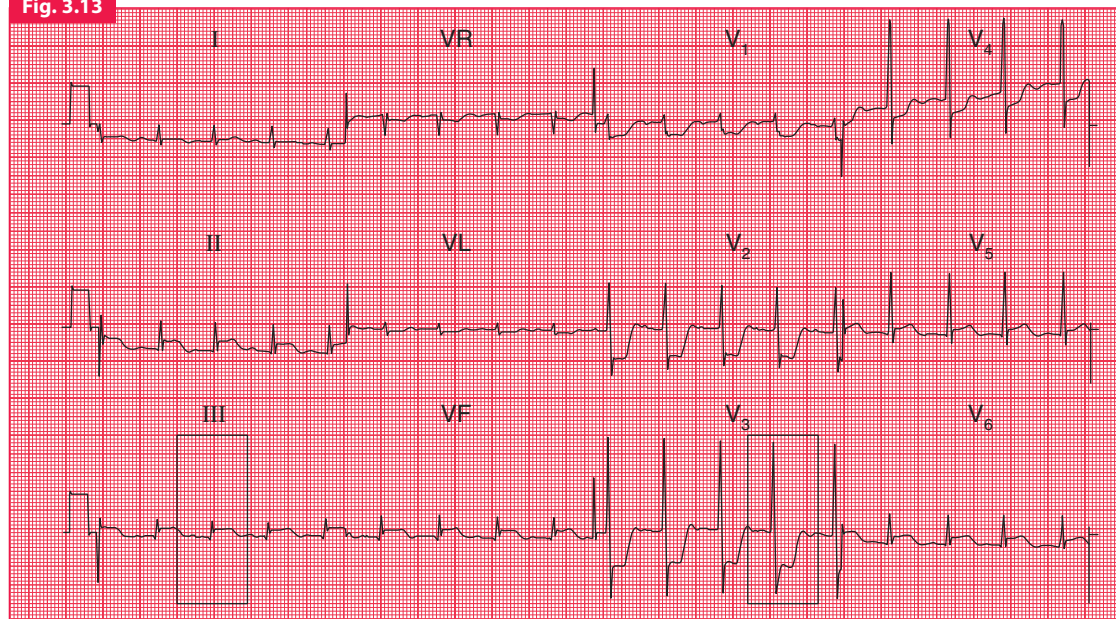
La figura 3.14 corresponde al registro de un paciente con un infarto agudo de miocardio inferior. La escasa

progresión de la onda R en las derivaciones V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub> indica un infarto anterior antiguo.

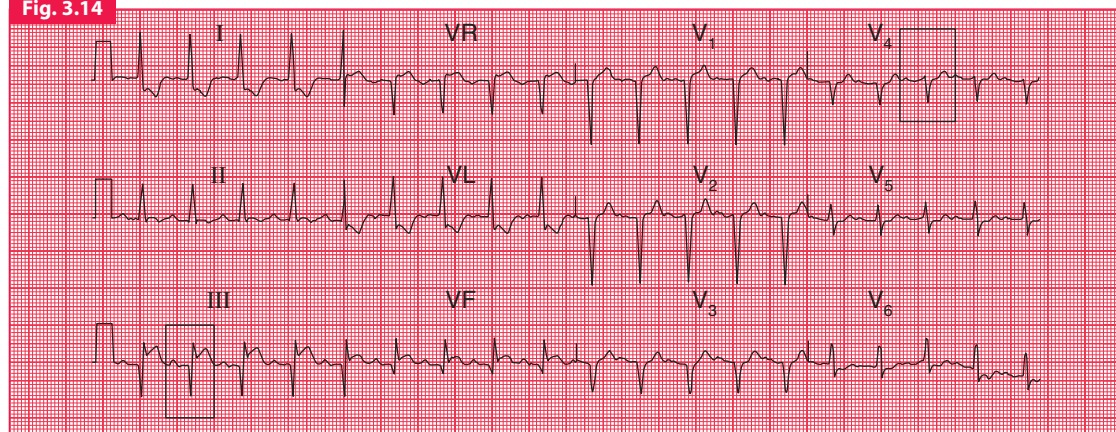
El ECG de la figura 3.15 muestra un infarto agudo inferior e inversión anterior de la onda T debido a IMEST (v. pág. 165).

El ECG de la figura 3.16 muestra un infarto agudo de miocardio anterior. La existencia de ondas Q profundas en las derivaciones III y VF indica un infarto inferior antiguo.

**Fig. 3.13**



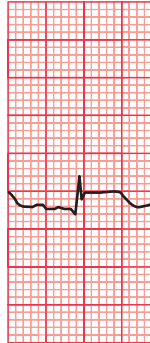
**Fig. 3.14**



### Infarto agudo inferior e isquemia anterior

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Elevación del segmento ST en las derivaciones II, III y VF
- Depresión del segmento ST en las derivaciones  $V_1$ - $V_4$



Elevación del segmento ST en la derivación III



Depresión del segmento ST en la derivación  $V_3$

### Infarto agudo inferior e infarto anterior antiguo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q invertidas en las derivaciones III y VF
- Elevación del segmento ST en las derivaciones III y VF
- Escasa progresión de la onda R en las derivaciones anteriores



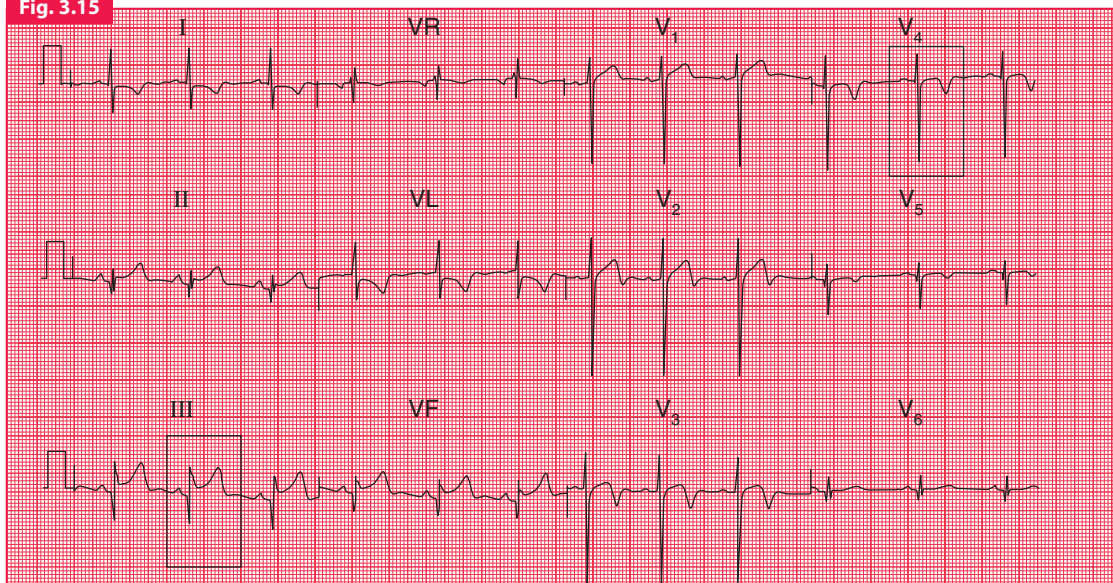
Onda Q y elevación del segmento ST en la derivación III



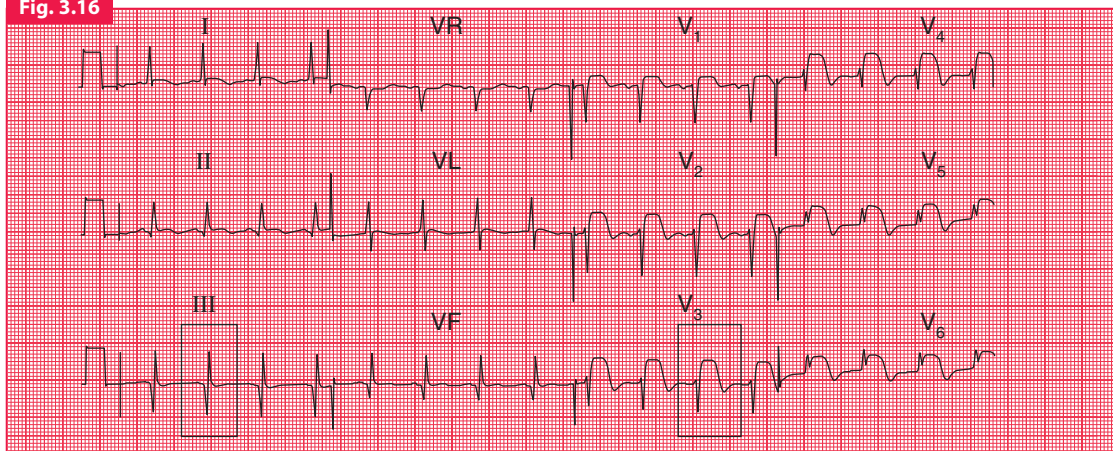
Pérdida de la onda R en la derivación  $V_4$



**Fig. 3.15**



**Fig. 3.16**





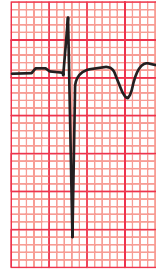
### Infarto inferior agudo e IMEST anterior

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q en las derivaciones II, III y VF
- Elevación del segmento ST en las derivaciones II, III y VF
- Inversión de la onda T en derivaciones  $V_3$  y  $V_5$



Onda Q y elevación del segmento ST en la derivación III



Inversión de la onda T en la derivación  $V_4$

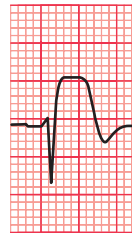
### Infarto anterior agudo e inferior antiguo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q en las derivaciones II, III y VF
- Elevación del segmento ST en las derivaciones  $V_2$ - $V_6$

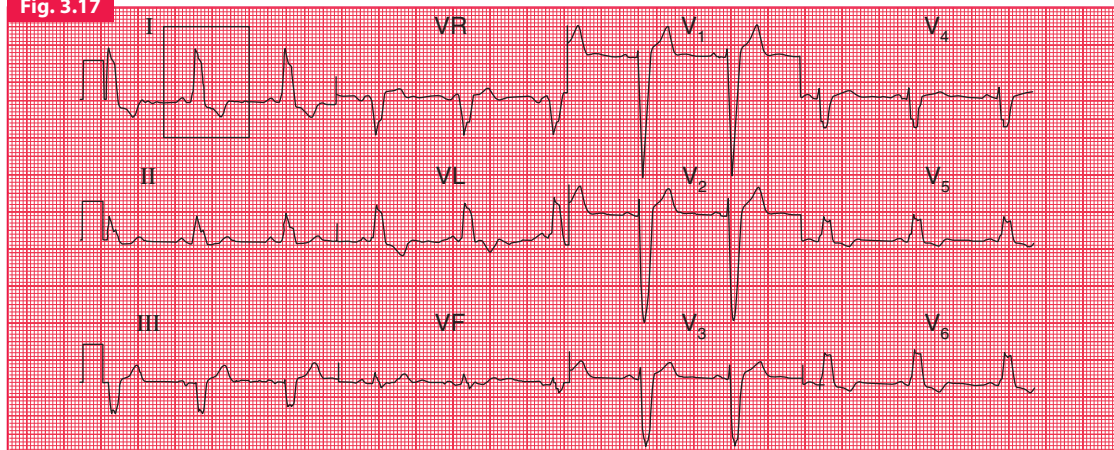


Onda Q en la derivación III

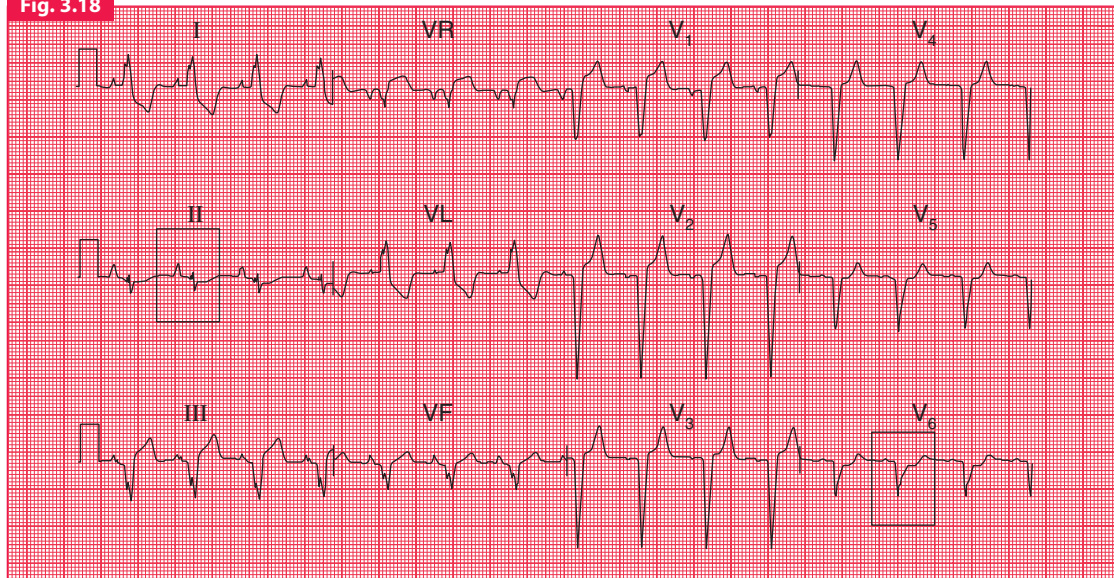


Elevación del segmento ST en la derivación  $V_3$

**Fig. 3.17**



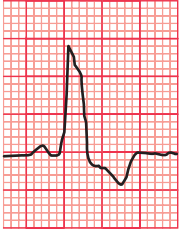
**Fig. 3.18**



## Bloqueo de la rama izquierda

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS anchos con patrón de BRI
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>

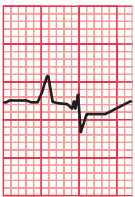


Complejo QRS ancho y onda T invertida en la derivación I

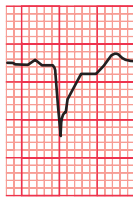
## Bloqueo de la rama izquierda, sobrecarga ventricular derecha (?)

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ondas P picudas en las derivaciones I y II
- Patrón de BRI, más evidente en las derivaciones I y II
- Onda S persistente en la derivación V<sub>6</sub>



Onda P picuda en la derivación II



Onda S persistente en la derivación V<sub>6</sub>

## BLOQUEO DE LA RAMA E INFARTO DE MIOCARDIO

### *Bloqueo de la rama izquierda*

Cuando existe un bloqueo de la rama izquierda (BRI) (fig. 3.17) no pueden observarse los cambios debidos a un infarto de miocardio. Sin embargo, esto no significa que el ECG deba obviarse por completo. Si un paciente ingresa con un cuadro de dolor torácico que podría ser isquémico y el ECG muestra un BRI cuya existencia se sabe que es nueva, puede asumirse que se ha producido un infarto agudo y debería aplicarse el tratamiento adecuado.

La figura 3.18 corresponde al registro de otro paciente que consultó por dolor torácico y presentaba un BRI, pero existen diferencias significativas respecto a la figura 3.17. Las ondas P picudas sugieren una hipertrofia auricular derecha. La «rotación horaria» sin patrón ventricular izquierdo del QRS en la derivación V<sub>6</sub> suscita la posibilidad de embolia pulmonar (v. pág. 211) o de enfermedad pulmonar crónica.

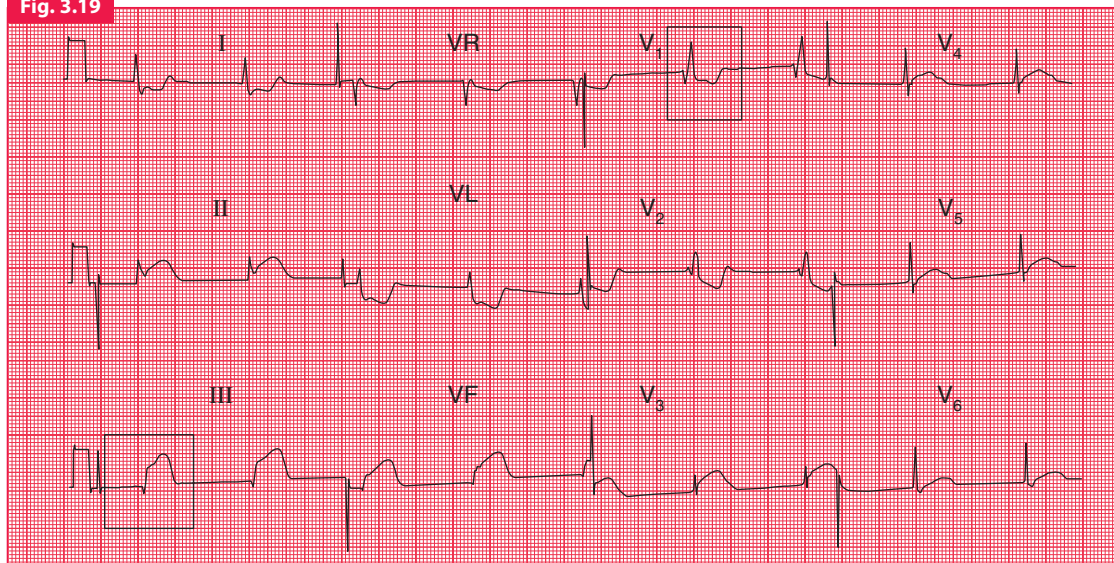
### *Bloqueo de la rama derecha*

El bloqueo de la rama derecha (BRD) no tiene por qué ocultar el patrón de infarto inferior (fig. 3.19).

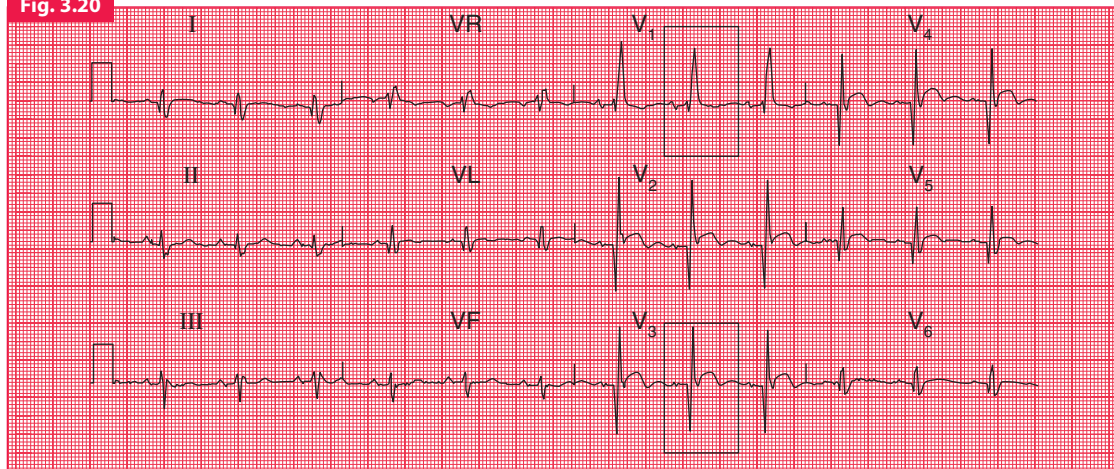
Un infarto anterior es más difícil de detectar, pero el BRD no afecta al segmento ST y cuando este se eleva en un paciente que presenta un infarto desde el punto de vista clínico, es probable que el cambio sea significativo (fig. 3.20).

Una depresión del segmento ST asociada a BRD indica la presencia de isquemia (fig. 3.21). Sin embargo, la inversión de la onda T en las derivaciones anteriores (fig. 3.22) es más difícil de interpretar porque es una característica común del propio BRD.

**Fig. 3.19**



**Fig. 3.20**



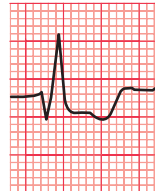
### Bloqueo de la rama derecha e infarto inferior agudo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejo QRS ancho con patrón RSR' en la derivación  $V_1$
- Elevación del segmento ST en las derivaciones II, III y VF



Elevación del segmento ST en la derivación III



Patrón RSR' en la derivación  $V_1$

### Bloqueo de la rama derecha e infarto anterior

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Patrón de BRD
- Elevación del segmento ST en las derivaciones  $V_2$ - $V_5$

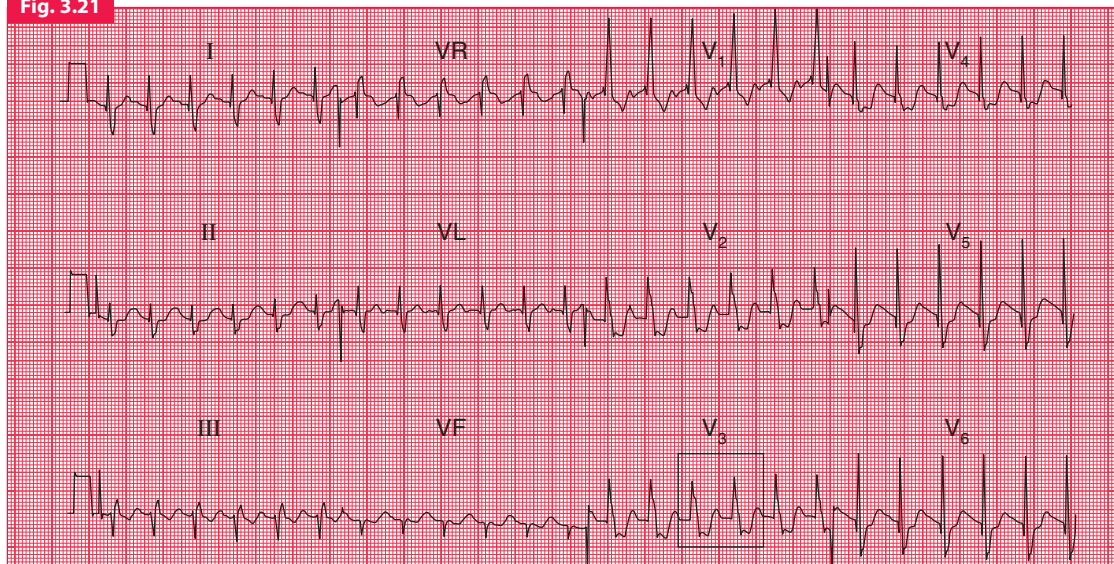


Patrón RSR' en la derivación  $V_1$

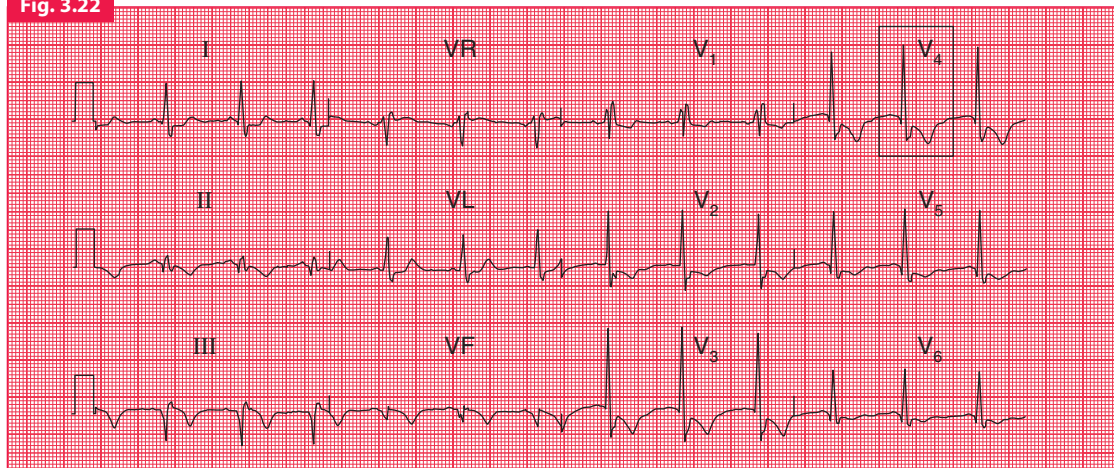


Elevación del segmento ST en la derivación  $V_3$

**Fig. 3.21**



**Fig. 3.22**



**Bloqueo de la rama derecha e ischemia anterior****Comentarios**

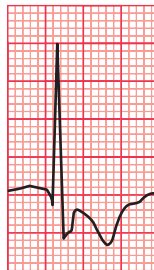
- Ritmo sinusal
- Patrón de BRD
- Depresión del segmento ST en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$



Depresión del  
segmento ST en la  
derivación  $V_3$

**Infarto inferior, bloqueo de la rama derecha, ischemia anterior (?)****Comentarios**

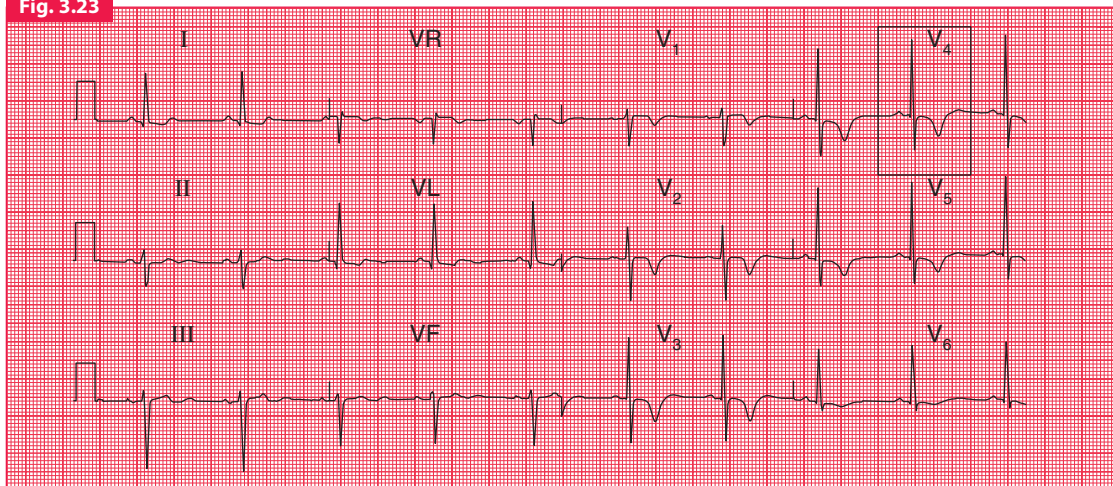
- Ritmo sinusal
- Ondas Q con ondas T invertidas en las derivaciones II, III y VF
- Patrón de BRD
- Inversión profunda de la onda T en las derivaciones  $V_3$ - $V_4$



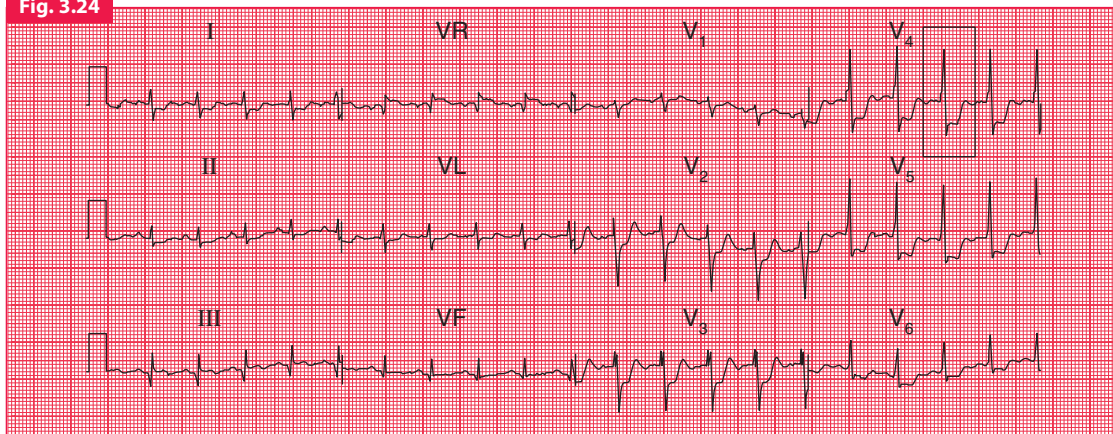
Inversión de la onda T  
en la derivación  $V_4$



**Fig. 3.23**



**Fig. 3.24**

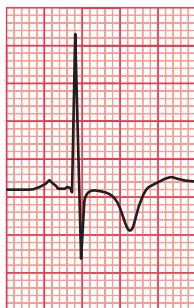


### Infarto anterior sin elevación del segmento ST (IMSEST)

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación izquierda del eje
- Complejos QRS normales
- Ondas T invertidas en todas las derivaciones precordiales

Inversión de la onda T en la derivación V<sub>4</sub>



### Isquemia anterior, posible infarto inferior antiguo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q pequeñas en las derivaciones III y VF
- Ondas T invertidas en la derivación III
- Depresión marcada del segmento ST en las derivaciones V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>

Depresión del segmento ST en la derivación V<sub>4</sub>



### CAMBIOS DEL ECG EN EL INFARTO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IMSEST)

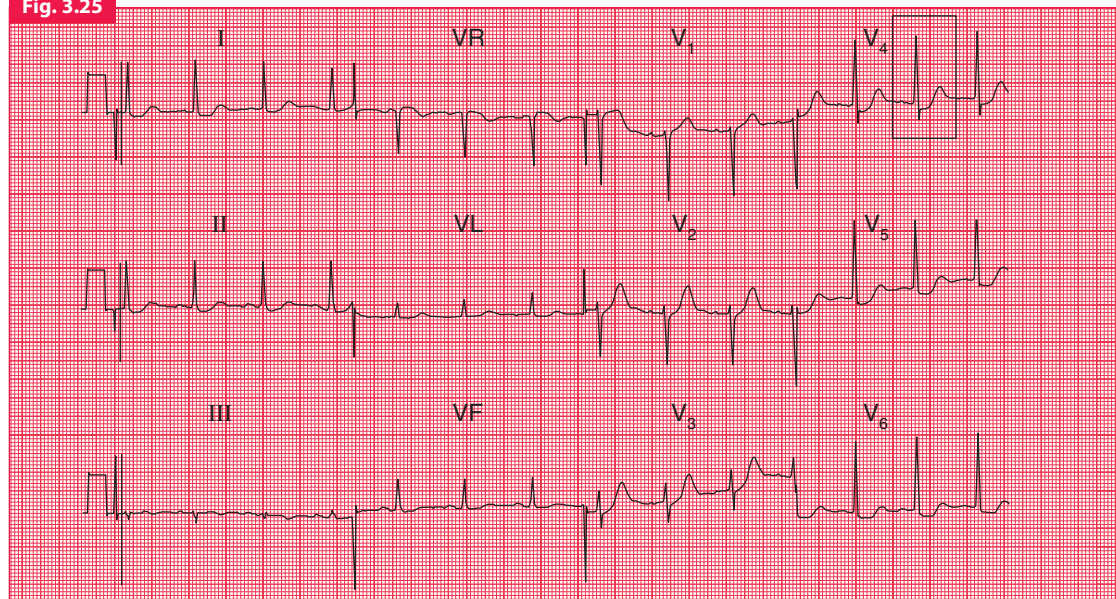
Cuando el infarto no afecta a todo el grosor de la pared ventricular, no se formará una «ventana» eléctrica, de forma que no habrá ondas Q, lo que explica el término de «infarto sin onda Q», aunque este se ha sustituido por el de IMSEST. El infarto causará una anomalía de la repolarización que provocará la inversión de la onda T. Este patrón se observa con más frecuencia en las derivaciones anteriores y laterales (fig. 3.23).

Este patrón del ECG se denomina a veces «infarto subendocárdico», pero los cambios patológicos que se observan en el músculo cardíaco tras un infarto de miocardio no suelen ajustarse a la perfección a los patrones «subendocárdico» o «transmural». Un IMSEST agudo suele asociarse a elevación de la concentración sanguínea de troponina. En comparación con los pacientes que tienen IMEST, aquellos con un infarto sin onda Q presentan una elevada incidencia de reinfarto durante los siguientes 3 meses, aunque a pesar de ello sus tasas de mortalidad son similares.

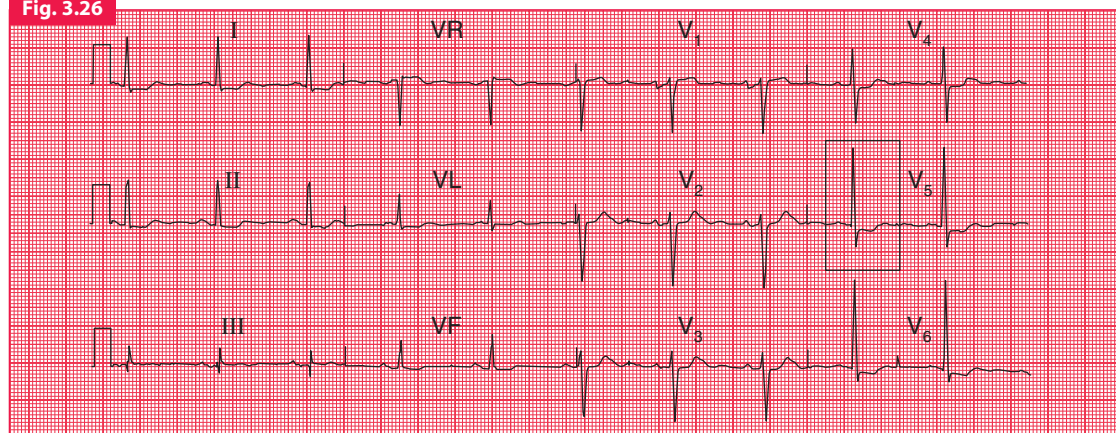
### ISQUEMIA SIN INFARTO DE MIOCARDIO

La isquemia cardíaca provoca una depresión horizontal del segmento ST. Este fenómeno aparece y desaparece con el dolor de la angina estable, pero la persistencia del dolor y de la depresión del segmento ST (fig. 3.24) puede asociarse a la elevación de la concentración de troponina. Cuando esto sucede, el pronóstico es prácticamente igual al del IMSEST.

**Fig. 3.25**



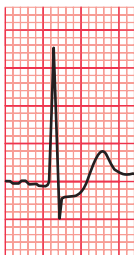
**Fig. 3.26**



### Isquemia anterior

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Depresión del segmento ST en las derivaciones  $V_4$ - $V_6$



Depresión del segmento ST en la derivación  $V_4$

Si un paciente presenta un dolor torácico que persiste lo bastante como para que acuda al hospital y el ECG muestra una depresión del segmento ST, el pronóstico es relativamente malo, incluso si dicha depresión es escasa (figs. 3.25 y 3.26) y no se produce una elevación de la concentración de la troponina. Estos pacientes suelen necesitar la realización de más pruebas, aunque en general pueden tratarse de forma ambulatoria.

La isquemia puede precipitarse por una arritmia, y se resolverá cuando se controle la frecuencia cardíaca o cuando se corrija la arritmia. El ECG de la figura 3.27 muestra un patrón de isquemia durante un episodio de fibrilación auricular con una frecuencia ventricular rápida (este paciente no recibía tratamiento con digoxina). El ECG de la figura 3.28 muestra una depresión isquémica del segmento ST en un paciente con una taquicardia por reentrada nodal AV y una frecuencia ventricular superior a 200 lpm.

### Isquemia anterolateral

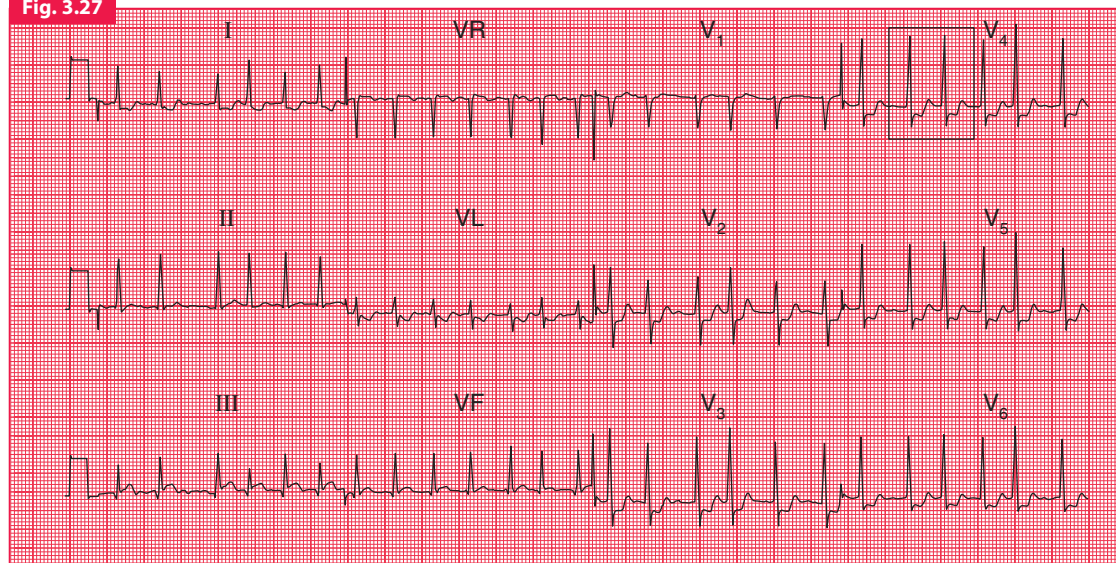
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Posible hipertrofia auricular izquierda (onda P bifida en la derivación I)
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Depresión del segmento ST en las derivaciones I, II y  $V_4$ - $V_6$

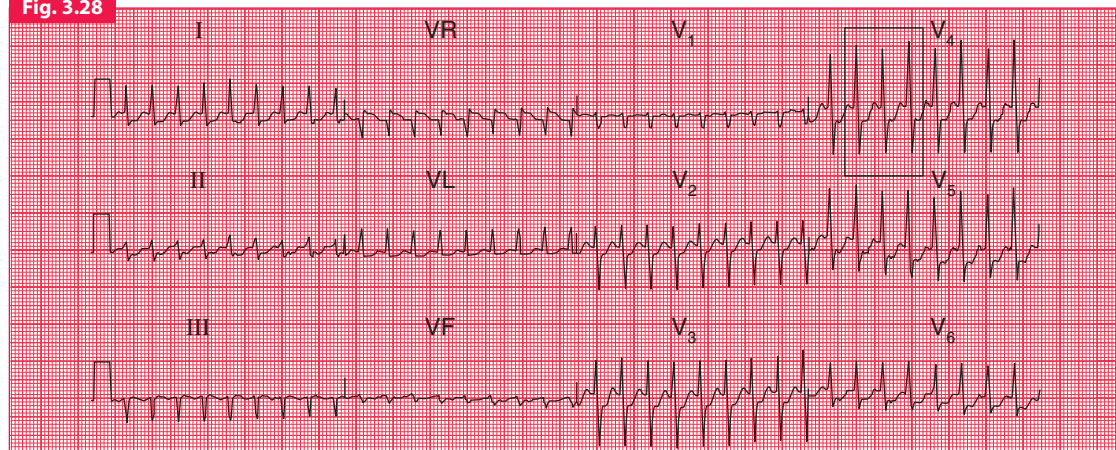


Depresión del segmento ST en la derivación  $V_5$

**Fig. 3.27**



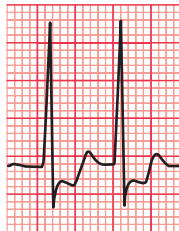
**Fig. 3.28**



### Fibrilación auricular e isquemia anterior

#### Comentarios

- Fibrilación auricular, frecuencia ventricular de unos 130 lpm
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Depresión del segmento ST en las derivaciones  $V_2$ - $V_6$

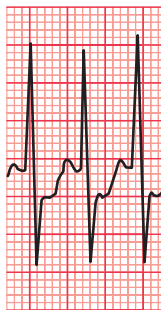


Depresión del segmento ST en la derivación  $V_4$

### Taquicardia de la unión por reentrada con isquemia anterior

#### Comentarios

- Taquicardia regular de complejo estrecho, con frecuencia de 215 lpm
- No se observan ondas P
- Depresión del segmento ST en las derivaciones  $V_2$ - $V_6$



Complejos estrechos y depresión del segmento ST en la derivación  $V_4$



### ANGINA «VARIANTE» DE PRINZMETAL

Puede producirse angina en reposo debido al espasmo de las arterias coronarias, lo que se acompaña de elevación del segmento ST, más que de su depresión. El aspecto del ECG es similar al de un infarto agudo de miocardio, pero el segmento ST se normaliza cuando el dolor desaparece (fig. 3.29). Este aspecto del ECG fue descrito por primera vez por Prinzmetal, y a veces se denomina angina «variante».

### PRUEBA DE ESFUERZO

Aunque cualquier forma de esfuerzo que induzca dolor debería producir cambios isquémicos en el ECG, es mejor utilizar una prueba reproducible que sea razonablemente fácil de realizar para los pacientes, y utilizar con cuidado incrementos graduales del esfuerzo. El uso de pruebas no estándar hace que los resultados puedan ser difíciles de interpretar, y que las pruebas repetidas en el mismo paciente no se puedan comparar de forma signi-

ficativa. Se debe recordar que la prueba de esfuerzo proporciona mucha información útil, además de provocar cambios del segmento ST en el ECG. Durante la prueba de esfuerzo debe prestarse atención a los siguientes elementos:

- Actitud del paciente ante el ejercicio.
- Razones para limitar el ejercicio:
  - Dolor torácico.
  - Disnea.
  - Claudicación.
  - Fatiga.
  - Problemas musculoesqueléticos.
- Capacidad de bombeo del corazón:
  - Máxima frecuencia cardíaca alcanzada.
  - Máxima elevación de la presión arterial.
- Forma física:
  - Carga a la que se alcanza la máxima frecuencia cardíaca.
  - Duración de la taquicardia posterior al esfuerzo.
- Cambios isquémicos en el ECG.
- Existencia de arritmias inducidas por el esfuerzo.

Fig. 3.29

#### Angina variante de Prinzmetal



#### Comentarios

- Registro continuo
- Al principio el paciente tenía dolor y existía una elevación del segmento ST
- Es probable que el cuarto latido sea una extrasístole ventricular
- A medida que el dolor del paciente desapareció el segmento ST se normalizó



ASPECTOS PRÁCTICOS DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

La realización de una prueba de esfuerzo reproducible requiere una bicicleta ergométrica o una cinta andadora. En ambos casos, el esfuerzo debe comenzar a una baja intensidad que el paciente encuentre asequible, y debería incrementarse de forma progresiva. En una bicicleta, la velocidad del pedal debería mantenerse constante y la carga se debe incrementar en intervalos de 25 vatios. En una cinta andadora, tanto la inclinación como la velocidad pueden modificarse y el protocolo de Bruce (tabla 3.1) es uno de los más utilizados.

La carga alcanzada por un paciente en la cinta andadora se expresa en ocasiones como equivalentes metabólicos (MET). La tasa a la que una persona promedio en reposo consume oxígeno es de 1 MET, cuyo valor es de 3,5 ml/kg/min. Sin embargo, pocas personas encajan en

Cuadro 3.3 Cargas medias, expresadas en equivalentes metabólicos

| Actividad                         | MET |
|-----------------------------------|-----|
| Fregar el suelo                   | 4   |
| Jardinería                        | 4   |
| Relaciones sexuales               | 5   |
| Hacer las camas                   | 5-6 |
| Llevar una maleta de tamaño medio | 7   |

la definición del promedio y dicho consumo depende del peso, edad y sexo, por los que los MET no son especialmente útiles. En el cuadro 3.3 se muestran las cargas estimadas que suponen varias actividades, y cómo la tolerancia al esfuerzo (medido en la cinta andadora) indica qué grado es previsible que alcance un paciente.

Tabla 3.1 Protocolo de Bruce para la prueba de esfuerzo con cinta andadora. Cada fase dura 3 minutos

| Fase           | Velocidad       |                     | Pendientes |                                 | MET<br>(equivalentes metabólicos) |
|----------------|-----------------|---------------------|------------|---------------------------------|-----------------------------------|
|                | Millas por hora | Kilómetros por hora | Grados (%) | Grados respecto a la horizontal |                                   |
| Nivel bajo     |                 |                     |            |                                 |                                   |
| 01             | 1,7             | 2,7                 | 0          | 0                               | 2,9                               |
| 02             | 1,7             | 2,7                 | 5          | 2,9                             | 3,7                               |
| Nivel habitual |                 |                     |            |                                 |                                   |
| 1              | 1,7             | 2,7                 | 10         | 5,7                             | 5                                 |
| 2              | 2,5             | 4                   | 12         | 6,8                             | 7                                 |
| 3              | 3,4             | 5,5                 | 14         | 8                               | 9,5                               |
| 4              | 4,2             | 6,8                 | 16         | 9,1                             | 13,5                              |
| 5              | 5               | 8                   | 18         | 10,2                            | 17                                |

Se debe registrar un ECG de 12 derivaciones, la frecuencia cardíaca y la presión arterial al final de cada período de esfuerzo. La frecuencia cardíaca y la presión arterial máximas son más relevantes en algunos aspectos que la máxima carga alcanzada, porque esta última depende en gran medida de la forma física. Sin embargo, el ECG registrado durante la prueba de esfuerzo carece de valor en casos de:

- Bloqueo de la rama.
- Hipertrofia ventricular.
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Tratamiento con digoxina.
- Tratamiento con betabloqueantes.

### RAZONES PARA INTERRUMPIR UNA PRUEBA DE ESFUERZO

1. A petición del paciente, por la presencia de dolor, disnea, fatiga o mareo.
2. Si la presión arterial sistólica comienza a disminuir. Por lo general, la presión sistólica aumentará de forma progresiva a medida que se incrementa la intensidad del esfuerzo, pero en algunas personas se alcanza un punto en el que la presión sistólica llega a una meseta y a continuación empieza a disminuir. Una reducción de 10 mmHg es una indicación de que el corazón no bombea con eficacia y debería interrumpirse la prueba; si se prosigue, el paciente se mareará y puede caerse. En las personas sanas, una disminución de la presión sistólica solo se produce con cargas elevadas, pero en los pacientes con cardiopatías graves la presión sistólica puede no elevarse con el esfuerzo. Por tanto, la cantidad de esfuerzo que el paciente puede realizar antes de que la presión sistólica disminuya es un indicador útil de la gravedad de cualquier cardiopatía.
3. La prueba suele interrumpirse si la frecuencia cardíaca se incrementa hasta el 80% del máximo previsto para la edad del paciente: este máximo puede calcularse en lpm con la fórmula  $(220 - \text{edad del paciente en años})$ . Los pacientes con una cardiopatía grave no suelen alcanzar el 80% de su frecuencia cardíaca máxima prevista, y la frecuencia máxima lograda es otro indicador útil del estado del corazón del paciente. Por supuesto, debe anotarse cualquier tratamiento que esté tomando el paciente, porque un betabloqueante impedirá la elevación normal de la frecuencia cardíaca.
4. El esfuerzo debe interrumpirse de inmediato si aparece una arritmia. Muchos pacientes presentan extrasístoles ventriculares durante el esfuerzo. Estas alteraciones pueden ignorarse a menos que su frecuencia comience a elevarse o que aparezcan dos extrasístoles juntas.
5. La prueba debe detenerse si el segmento ST de cualquier derivación presenta una depresión de 4 mm. Una depresión horizontal de 2 mm en cualquier derivación suele considerarse como un indicador de que puede establecerse un diagnóstico de isquemia (prueba «positiva»), y si la finalidad de la prueba es confirmar o descartar un diagnóstico de angina, no hay necesidad de continuarla una vez que esto ha sucedido. Sin embargo, puede ser útil averiguar la cantidad de esfuerzo que puede realizar el paciente. Si este es el objetivo de la prueba no está injustificado continuar, si los síntomas del paciente no son graves.

### INTERPRETACIÓN DE LOS CAMBIOS DEL ECG DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO

El informe final de la prueba debería indicar la duración del esfuerzo, el nivel de carga alcanzado, la frecuencia cardíaca y la presión arterial máximas, la razón para interrumpir la prueba y una descripción de cualquier arritmia o variación del segmento ST.

La prueba de esfuerzo suele considerarse «positiva» para isquemia si aparece una depresión horizontal del segmento ST de 2 mm o más durante el esfuerzo y desaparece con el reposo. El diagnóstico de isquemia adquiere una certeza casi total si estos cambios se acompañan de la aparición de angina y después de su desaparición. Las figuras 3.30 y 3.31 muestran un ECG que era normal cuando el paciente se encontraba en reposo, pero que mostraba isquemia clara durante el esfuerzo.

Sin embargo, durante la prueba de esfuerzo pueden observarse otros cambios del ECG. Las figuras 3.32 y 3.33 muestran los registros de las pruebas correspondientes a un paciente que había tenido un infarto de miocardio anterior algunas semanas antes. En reposo persistía una cierta elevación del segmento ST en las derivaciones anteriores. Durante el esfuerzo la elevación del segmento ST se hizo más patente. Las razones de este fenómeno no están claras. Se ha sugerido que el cambio se debe al desarrollo de una anomalía de la contracción ventricular izquierda, pero otros datos sugieren que es tan solo otra manifestación electrocardiográfica de isquemia. Sin embargo, no hay duda de que se trata de un resultado anómalo.

Cuando en el ECG de reposo se observa una inversión de la onda T y durante el esfuerzo las ondas T se

vuelven positivas, este fenómeno se denomina «seudonormalización» y es un signo de isquemia (fig. 3.34).

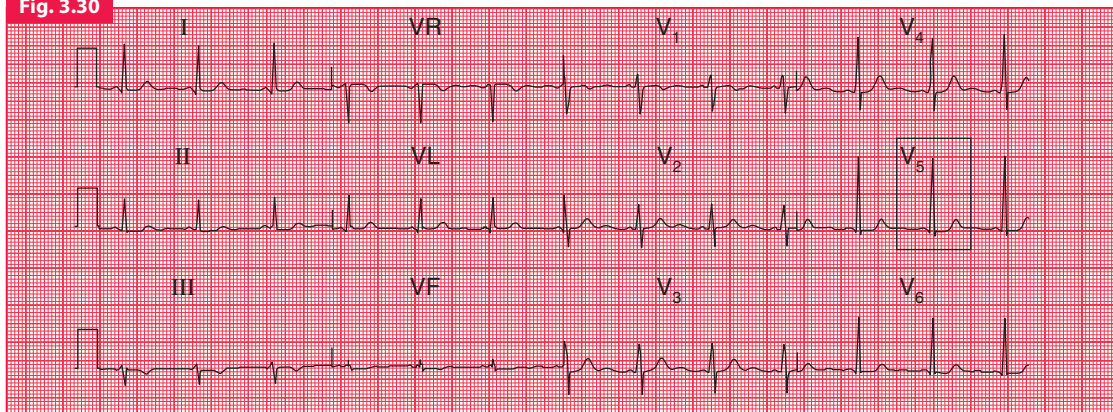
Cuando el segmento ST presenta una depresión durante el esfuerzo, pero su pendiente es positiva, el cambio no es indicativo de isquemia (figs. 3.35 y 3.36). Decidir si la depresión del segmento ST tiene una pendiente positiva o si es horizontal puede ser bastante difícil.

También se producen cambios «falsos positivos» cuando la prueba de esfuerzo se realiza en pacientes que toman digoxina. Las figuras 3.37 y 3.38 muestran los resultados de una prueba de esfuerzo efectuada en un paciente que tomaba este fármaco, cuya angiografía coronaria era normal.

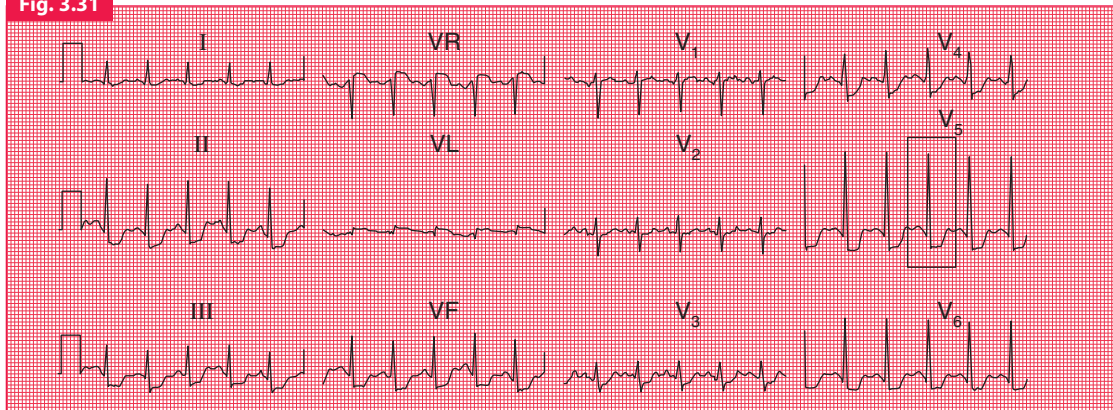
En un paciente en el que se sospecha la existencia de una coronariopatía, la prueba de esfuerzo ofrece la respuesta «correcta» en alrededor del 75% de los casos (para ser más precisos, la prueba de esfuerzo tiene una sensibilidad del 78% y una especificidad del 70%). Todas las pruebas originan en ocasiones resultados «falsos positivos» y «falsos negativos», lo que refleja su sensibilidad y especificidad. Las pruebas con un resultado falso positivo son especialmente frecuentes en mujeres de mediana edad. En una persona asintomática cuya probabilidad de tener una coronariopatía sea baja, la posibilidad de un resultado «falso positivo» puede ser mayor que la de un «verdadero positivo». Cuanto mayor sea la probabilidad de que el paciente tenga una coronariopatía, más probable será que la prueba positiva sea «cierta» en lugar de «falsa». La estadística (teorema de Bayes) puede parecer compleja, pero lo fundamental es recordar que la prueba de esfuerzo no es infalible.

Por tanto, la prueba de esfuerzo debe utilizarse e interpretarse con cautela.

**Fig. 3.30**



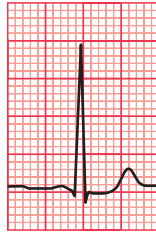
**Fig. 3.31**



### Registro probablemente normal

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Ligeros cambios inespecíficos de la onda T en las derivaciones III y VF

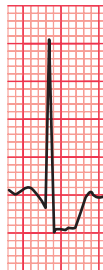


Segmento ST normal en la derivación  $V_5$

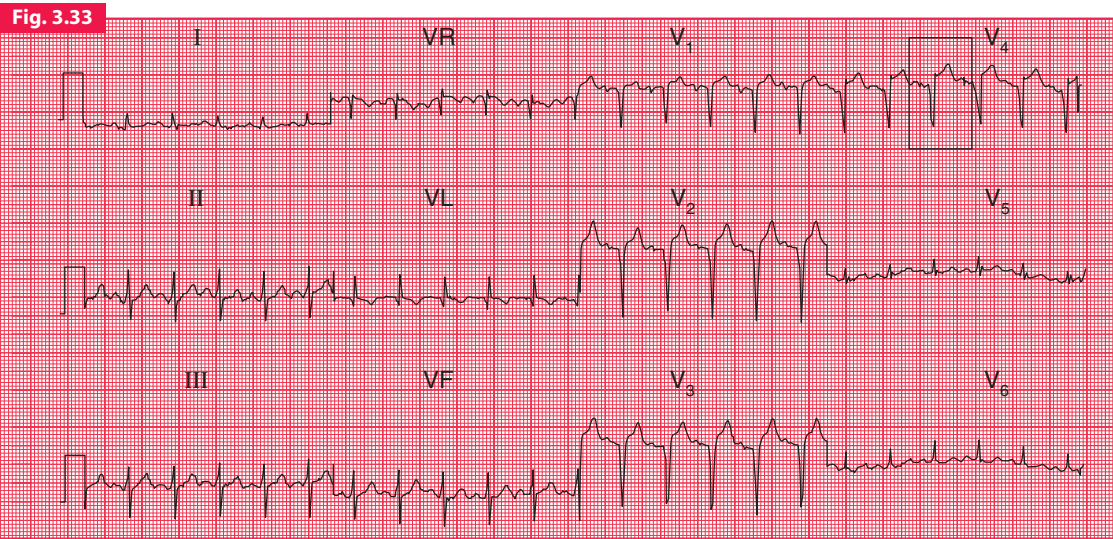
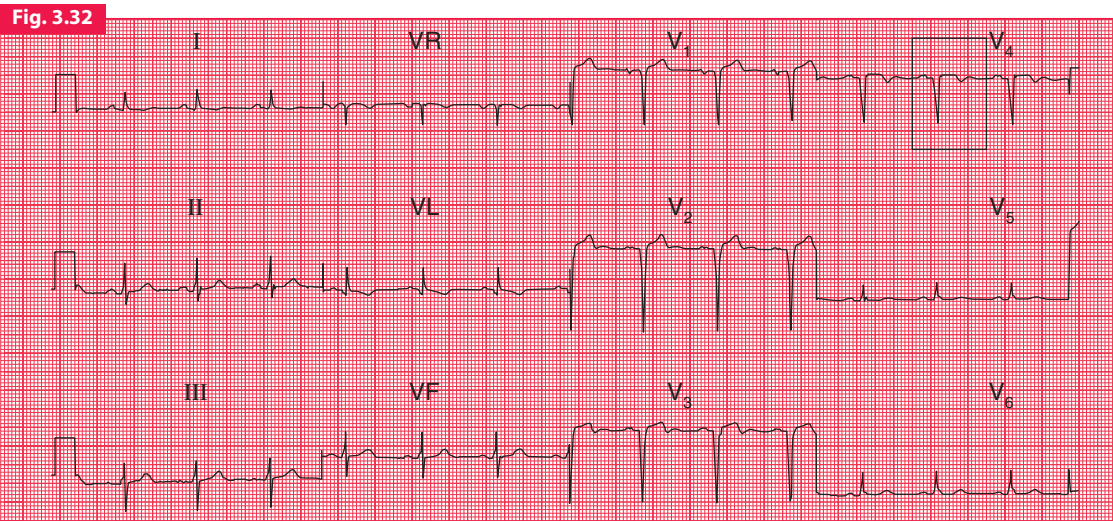
### Isquemia inducida por el esfuerzo

#### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 3.30
- Ritmo sinusal a 138 lpm
- Depresión horizontal del segmento ST en las derivaciones II, III, VF y  $V_4$ - $V_6$

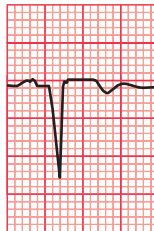


Depresión horizontal del segmento ST en la derivación  $V_5$



**Infarto anterior, fase evolutiva desconocida****Comentarios**

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas Q en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$
- Ligera elevación del segmento ST en las derivaciones  $V_2$ - $V_4$



Onda Q, ligera elevación del segmento ST y onda T invertida en la derivación  $V_4$

**Elevación del segmento ST inducida por el esfuerzo****Comentarios**

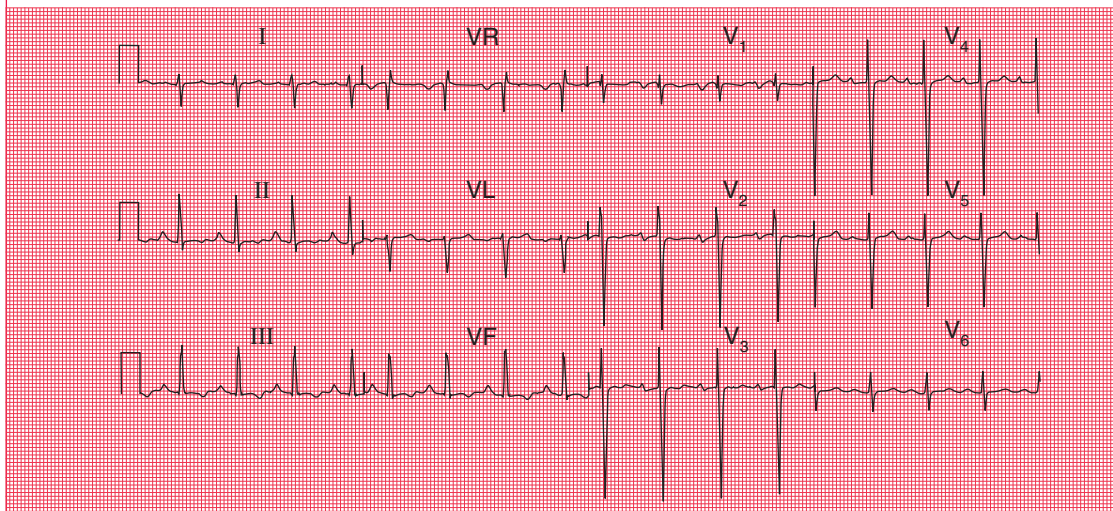
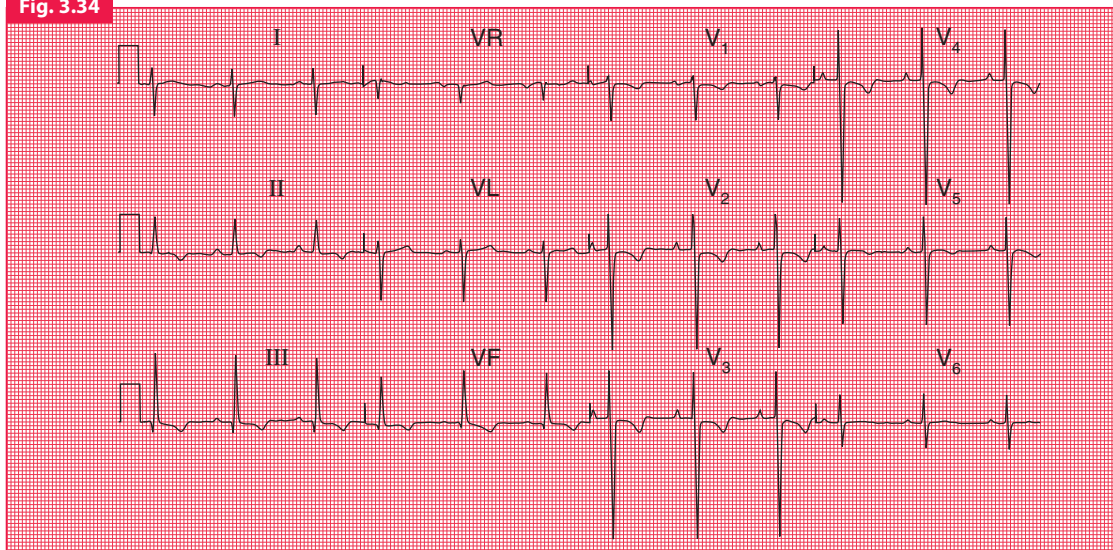
- Mismo paciente de la figura 3.32
- Los segmentos ST están más elevados en las derivaciones  $V_3$  y  $V_4$



Segmento ST más elevado en la derivación  $V_4$



**Fig. 3.34**



## Seudonormalización

### Comentarios

En reposo (trazado superior):

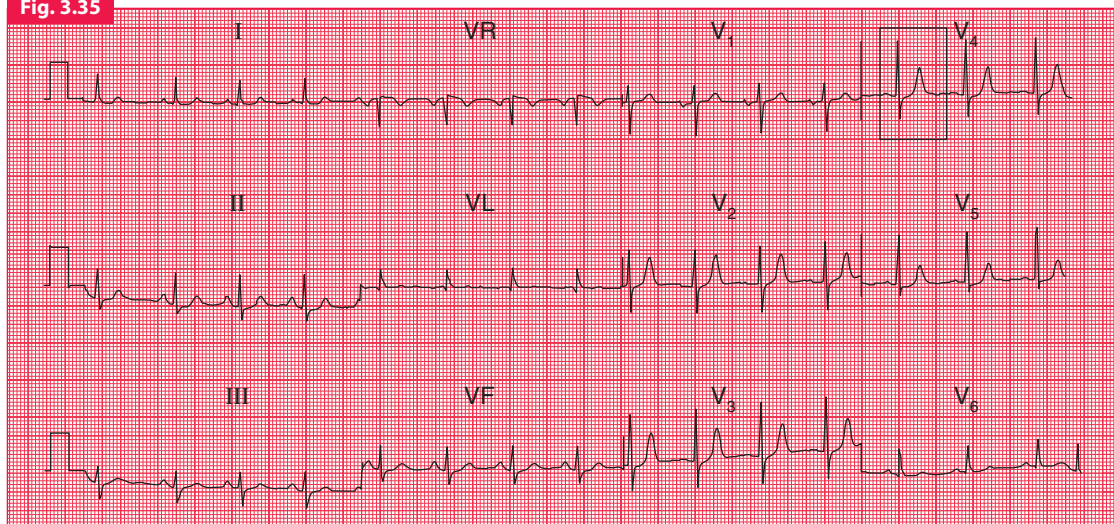
- Desviación derecha del eje
- Las pequeñas ondas Q con ondas T invertidas en las derivaciones III y VF sugieren un infarto inferior antiguo
- La inversión de la onda T en las derivaciones II y  $V_2$ - $V_4$  sugiere isquemia (la inversión de la onda T en la derivación  $V_1$  es normal)

Con el esfuerzo (trazado inferior):

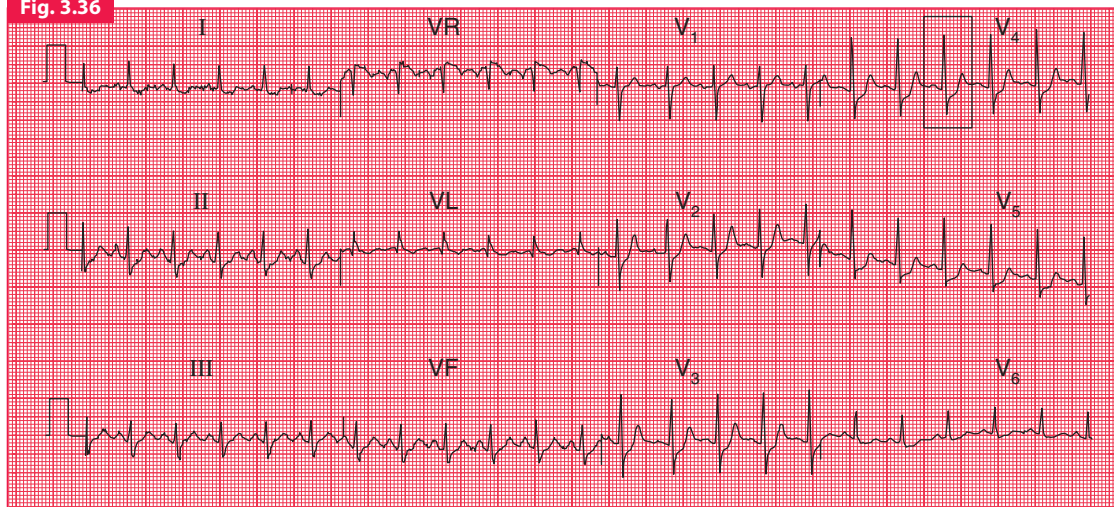
- Las ondas Q desaparecen
- La inversión de la onda T se «normaliza» en parte en la derivación II y se «normaliza» por completo en las derivaciones precordiales, pero persiste en VF

Este patrón sugiere laseudonormalización del ECG con isquemia en reposo

**Fig. 3.35**

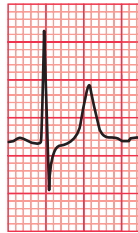


**Fig. 3.36**



**ECG normal****Comentarios**

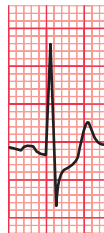
- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Posible depresión mínima del segmento ST en la derivación  $V_5$



Segmento ST normal  
en la derivación  $V_4$

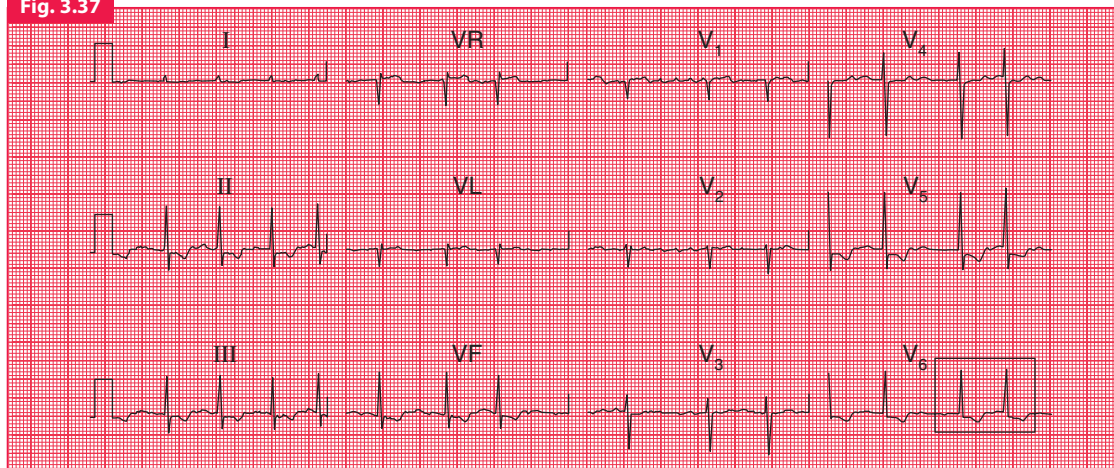
**Depresión del segmento ST inducida por el esfuerzo****Comentarios**

- Mismo paciente de la figura 3.35
- Durante el esfuerzo existe una depresión ascendente del segmento ST
- Este hecho no es diagnóstico de isquemia, pero el cambio en la derivación  $V_5$  es sospechoso

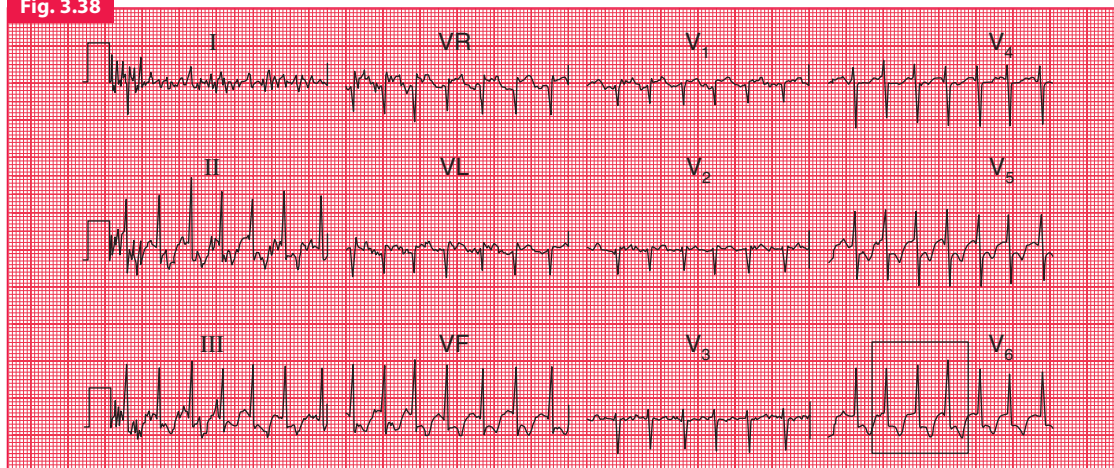


Depresión ascendente  
del segmento ST en la  
derivación  $V_4$

**Fig. 3.37**



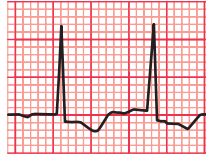
**Fig. 3.38**



### Fibrilación auricular: efecto de la digoxina en reposo

#### Comentarios

- Fibrilación auricular
- Los segmentos ST presentan una pendiente descendente y las ondas T aparecen invertidas en las derivaciones  $V_5$  y  $V_6$ : dato típico del efecto de la digoxina

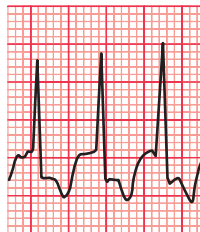


Pendiente descendente del segmento ST y onda T invertida en la derivación  $V_6$

### Fibrilación auricular: efecto de la digoxina durante el esfuerzo

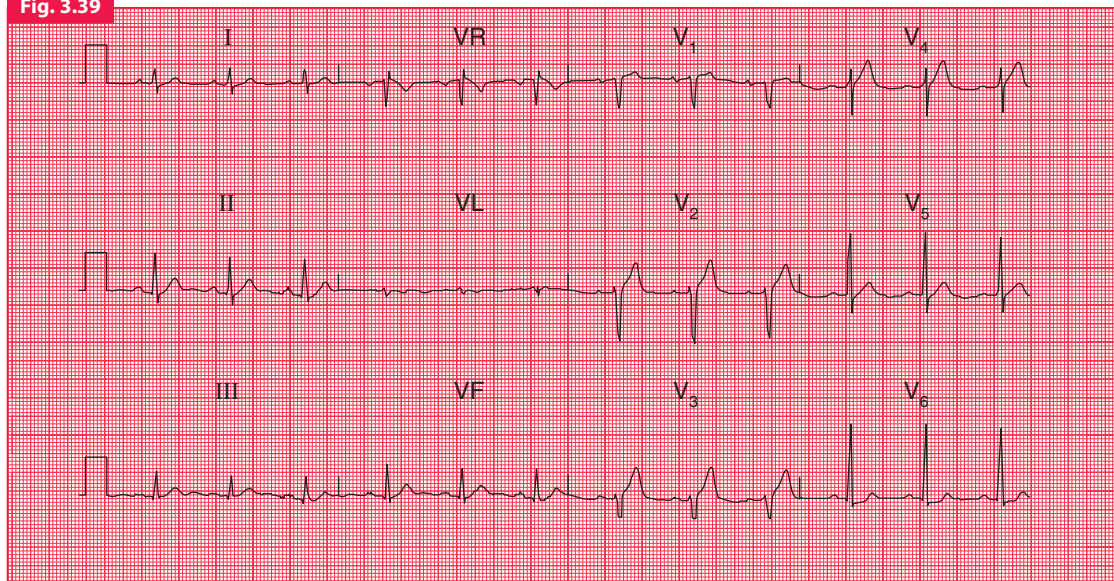
#### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 3.37
- Frecuencia cardíaca de 165 lpm
- La depresión del segmento ST en la derivación  $V_6$  podría ser isquémica, o bien un «falso positivo» debido a la digoxina



Mayor depresión del segmento ST en la derivación  $V_6$

**Fig. 3.39**



**Fig. 3.40**

**Extrasístoles ventriculares inducidas por el esfuerzo**



**Comentarios**

- Mismo paciente de las figuras 3.39 y 3.41
- Ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares acopladas



### ECG normal previo al esfuerzo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Frecuencia cardíaca de 75 lpm
- Posible depresión inespecífica del segmento ST en la derivación V<sub>6</sub>

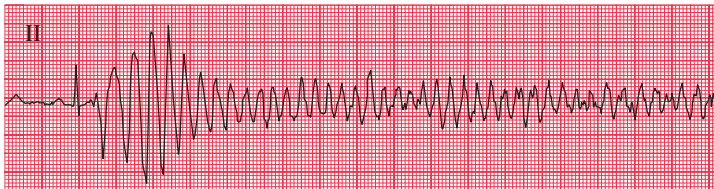
### RIESGOS DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

La prueba de esfuerzo conlleva un riesgo de alrededor de 1:5.000 casos de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, así como un riesgo de 1:10.000 de infarto de miocardio o de fallecimiento. También existe un riesgo de que el paciente se lesione si se cae o salta de la cinta andadora.

También hay que recordar que no está desprovista de riesgos. Los ECG de las figuras 3.39, 3.40 y 3.41 corresponden a un paciente cuyo ECG de reposo era normal, pero que comenzó a presentar extrasístoles ventriculares durante la prueba y, a continuación, desarrolló una fibrilación ventricular. Esto muestra la necesidad de disponer de todos los medios de reanimación cuando se realiza la prueba de esfuerzo.

**Fig. 3.41**

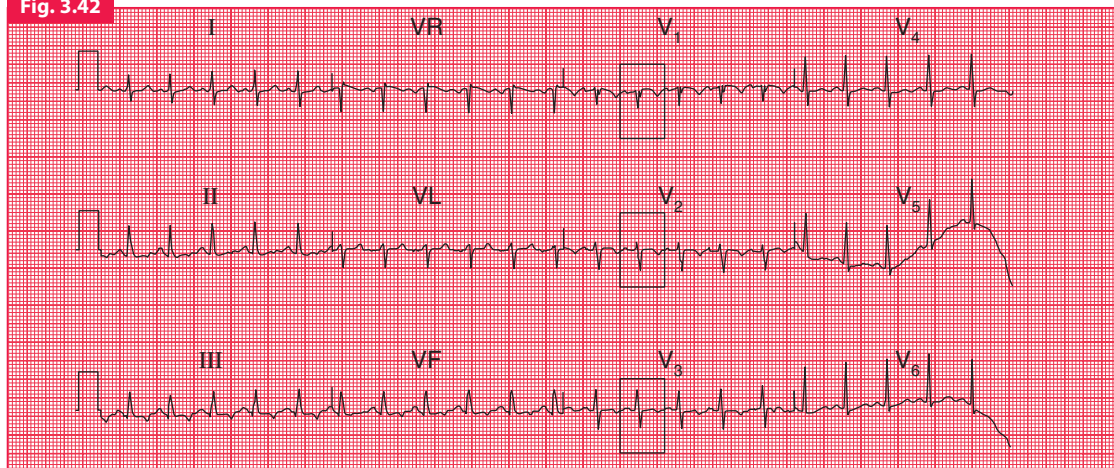
### Fibrilación ventricular inducida por el esfuerzo



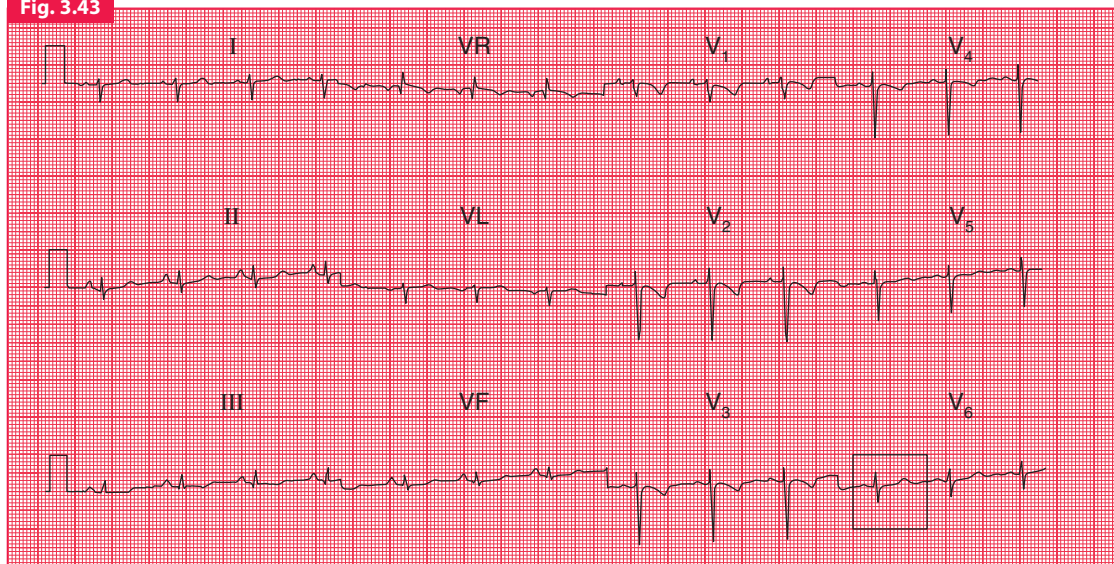
#### Comentarios

- Mismo paciente de las figuras 3.39 y 3.40
- Después de un latido sinusal aparece una extrasístole con fenómeno de R sobre T
- Unos pocos latidos de taquicardia ventricular degeneran en fibrilación ventricular

**Fig. 3.42**



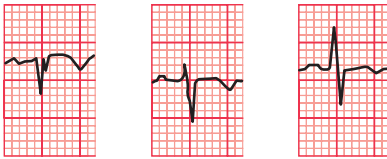
**Fig. 3.43**



## Embolia pulmonar

### Comentarios

- Ritmo sinusal a 130 lpm
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Onda T invertida en las derivaciones  $V_1$ - $V_3$  y VF

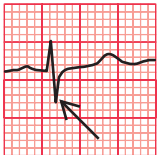


Onda T invertida en las derivaciones  $V_1$ - $V_3$

## Embolia pulmonar

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación derecha del eje
- Onda S persistente en la derivación  $V_6$
- Inversión de la onda T en las derivaciones  $V_1$ - $V_4$



Onda S persistente en la derivación  $V_6$

## ECG EN LA EMBOLIA PULMONAR

En la mayoría de los pacientes con embolia pulmonar se observa taquicardia sinusal, pero el resto del ECG será normal.

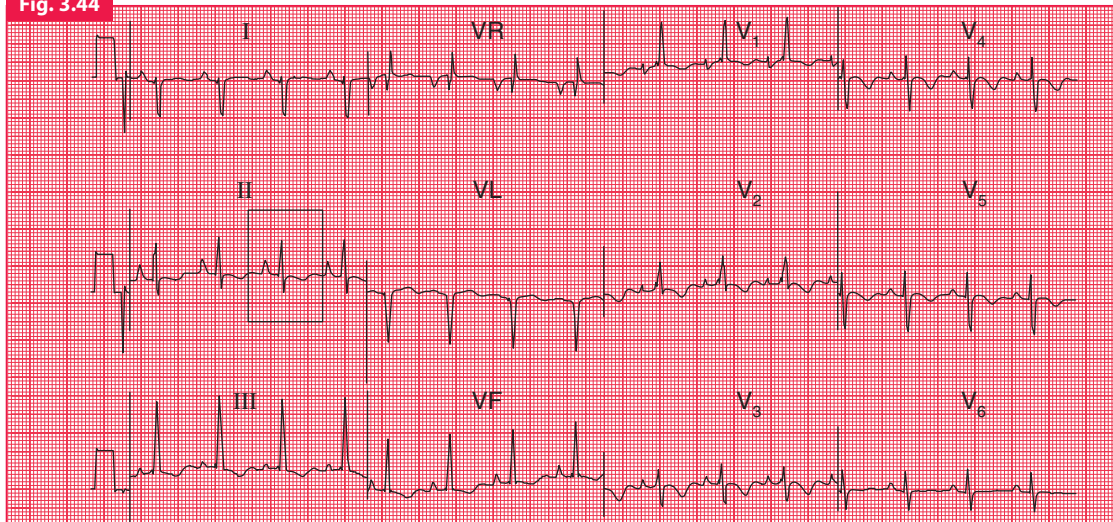
Las anomalías del ECG que pueden aparecer en la embolia pulmonar son las que se asocian a alteraciones del ventrículo derecho:

- Desviación derecha del eje.
- Onda R dominante en la derivación  $V_1$ .
- Ondas T invertidas en las derivaciones  $V_1$ - $V_3$ , y a veces en  $V_4$ .
- Patrón de BRD.
- Onda Q y onda T invertida en la derivación III.

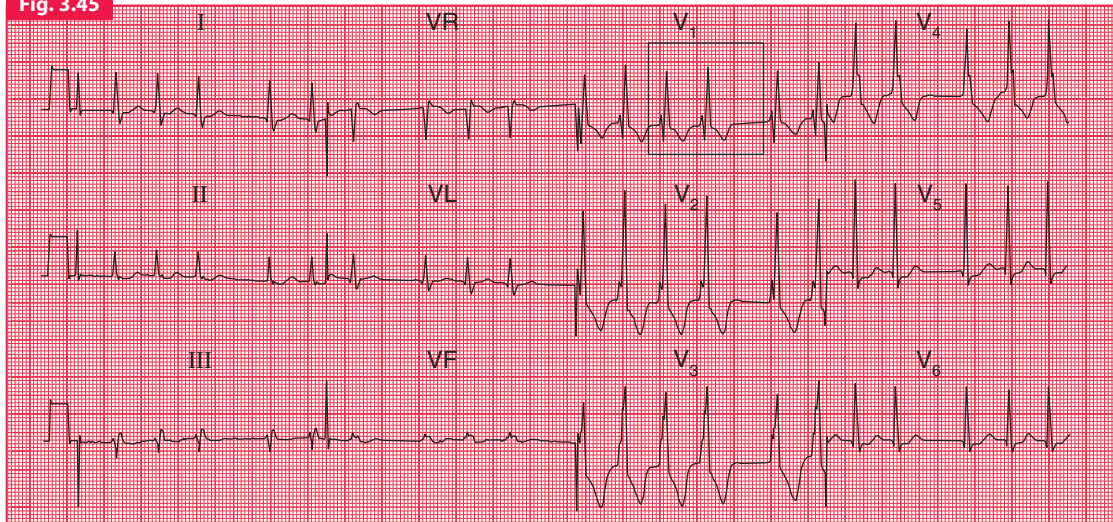
También pueden aparecer arritmias supraventriculares, sobre todo fibrilación auricular. No existe una secuencia específica de aparición de estos cambios, y pueden observarse en cualquier combinación. El patrón electrocardiográfico completo de hipertrofia ventricular derecha (desviación derecha del eje, ondas R dominantes en la derivación  $V_1$ , ondas T invertidas en las derivaciones  $V_1$ - $V_4$  y ondas S persistentes en la derivación  $V_6$ ) solo se suele observar en pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica de larga evolución.

Las figuras 3.42, 3.43, 3.44 y 3.45 muestran los registros de cuatro pacientes con embolia pulmonar. No obstante, debe recordarse que en la mayoría de los pacientes el ECG es normal.

**Fig. 3.44**



**Fig. 3.45**



## Embolia pulmonar

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- La onda P picuda que sugiere una hipertrofia auricular derecha
- Desviación derecha del eje
- Patrón de BRD
- Onda S persistente en la derivación  $V_6$
- Inversión de la onda T en las derivaciones  $V_1$ - $V_4$



Onda P picuda en la derivación II

## Embolia pulmonar

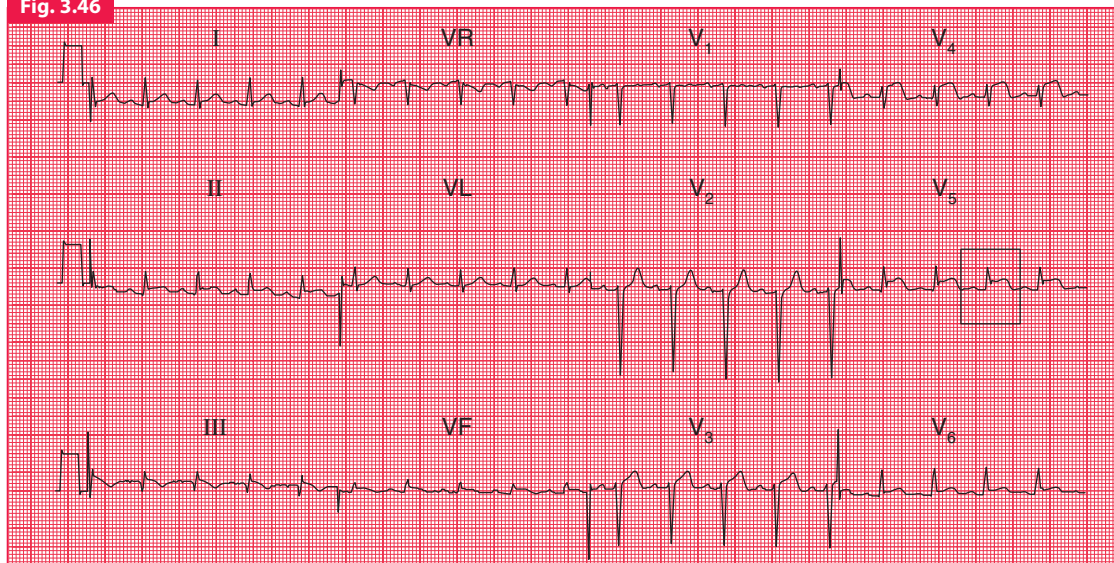
### Comentarios

- Fibrilación auricular
- Patrón de BRD

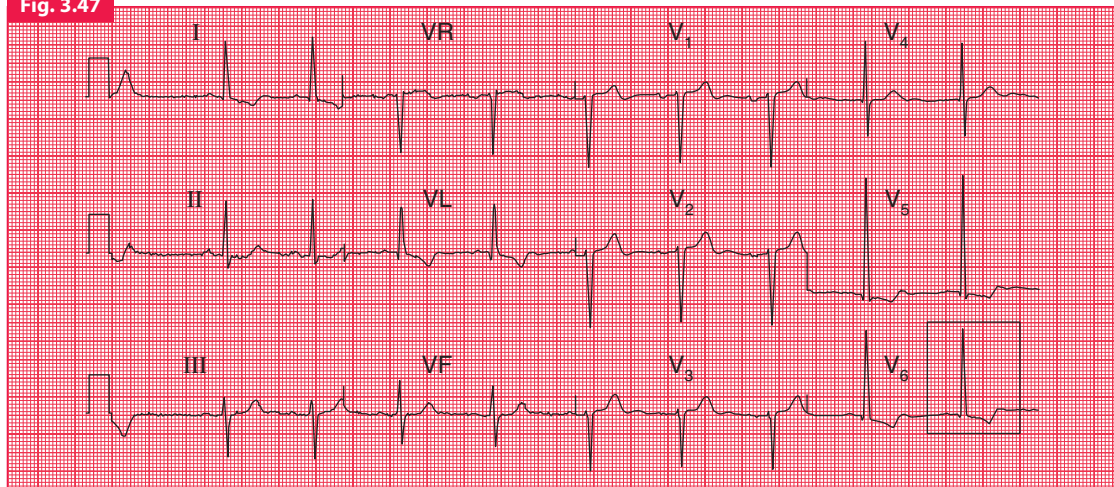


Patrón RSR' en la derivación  $V_1$

**Fig. 3.46**



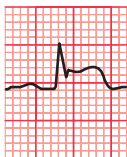
**Fig. 3.47**



## Pericarditis

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Elevación del segmento ST en las derivaciones I, II, III, VF y V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>

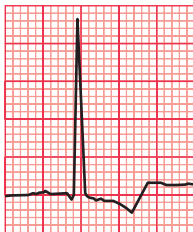


Elevación del segmento ST en la derivación V<sub>5</sub>

## Hipertrofia ventricular izquierda

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ondas R altas en las derivaciones V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>
- Ondas T invertidas en las derivaciones laterales



Onda R alta y onda T invertida en la derivación V<sub>6</sub>

## ECG EN OTRAS CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO

### PERICARDITIS

La pericarditis suele provocar una elevación del segmento ST en la mayoría de las derivaciones (fig. 3.46), lo que puede sugerir un infarto agudo extenso, pero en la pericarditis el segmento ST permanece elevado y no aparecen ondas Q. Este patrón es muy infrecuente en la actualidad: la mayoría de los pacientes con pericarditis tienen un ECG normal o cambios inespecíficos del segmento ST y la onda T.

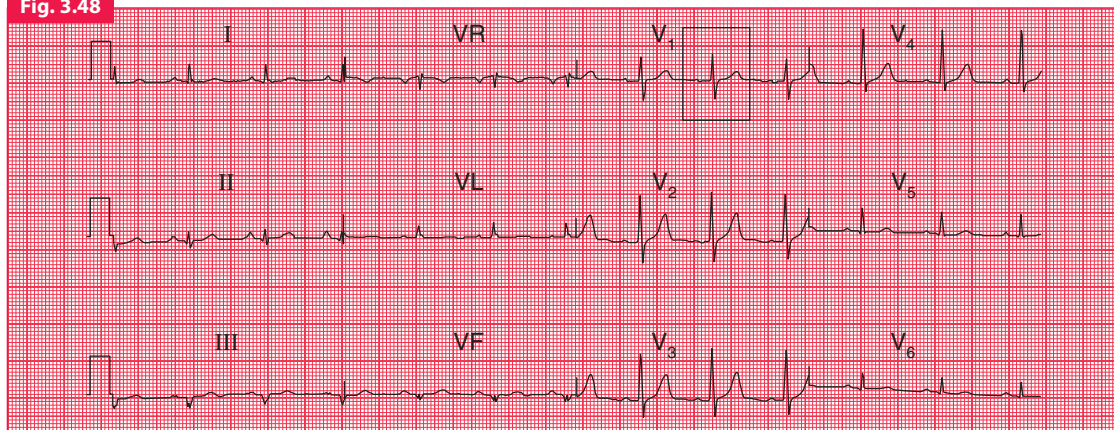
### ESTENOSIS AÓRTICA Y DISECCIÓN AÓRTICA

La estenosis aórtica es una causa significativa de angina. El ECG debe mostrar hipertrofia ventricular izquierda (fig. 3.47). Sin embargo, el ECG es un método orientativo poco fiable en la hipertrofia ventricular izquierda y la dificultad a la hora de distinguirla de la isquemia se describe en el capítulo 4.

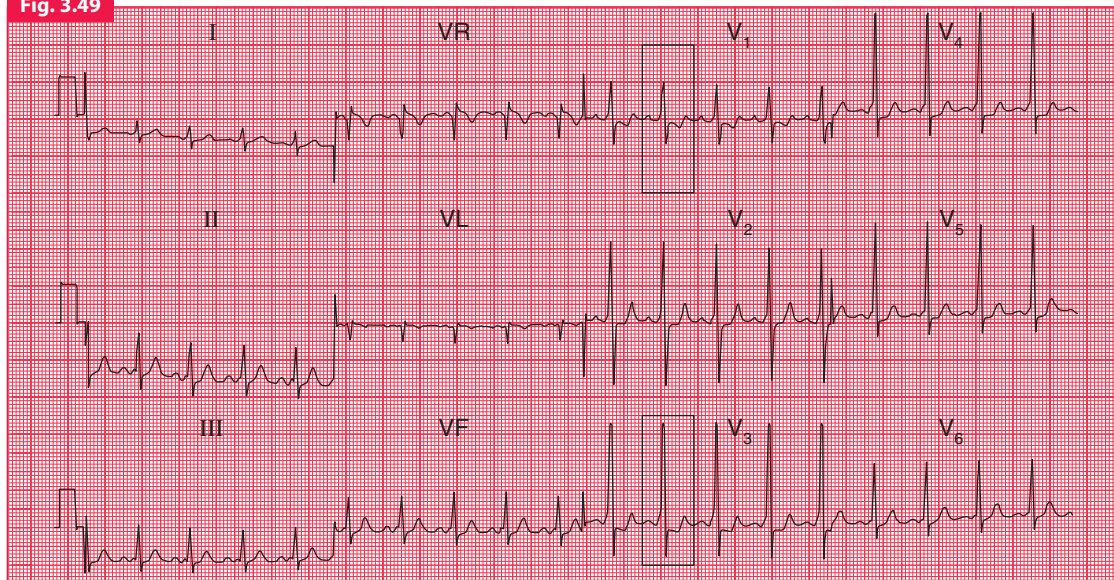
La presencia de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG de un paciente con dolor torácico también suscita la posibilidad de una disección aórtica.



**Fig. 3.48**



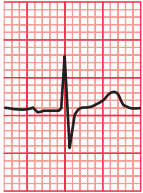
**Fig. 3.49**



### Infarto posterior antiguo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas R dominantes en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$
- No se observan otras anomalías



Onda R dominante en la derivación  $V_1$

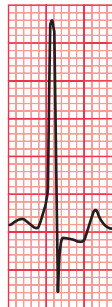
### Síndrome de Wolff-Parkinson-White, tipo A

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR corto
- Empastamiento inicial ascendente de los complejos QRS
- Onda R dominante en la derivación  $V_1$ : síndrome de WPW de tipo A



Onda R dominante en la derivación  $V_1$



Onda delta en la derivación  $V_3$

## DIFFICULTADES DEL ECG EN EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR TORÁCICO

Las variantes normales del ECG se han descrito en el capítulo 1. Las principales características que se pueden confundir con la isquemia son:

- Ondas Q septales (sobre todo en las derivaciones II, VL y  $V_6$ ).
- Ondas Q en la derivación III, pero no en VF.
- Inversión anterior de la onda T (que no es infrecuente en la derivación  $V_2$ , y es habitual en las personas de raza negra en las derivaciones  $V_2$ ,  $V_3$ , y a veces en  $V_4$ ).
- Segmento ST con repolarización precoz.

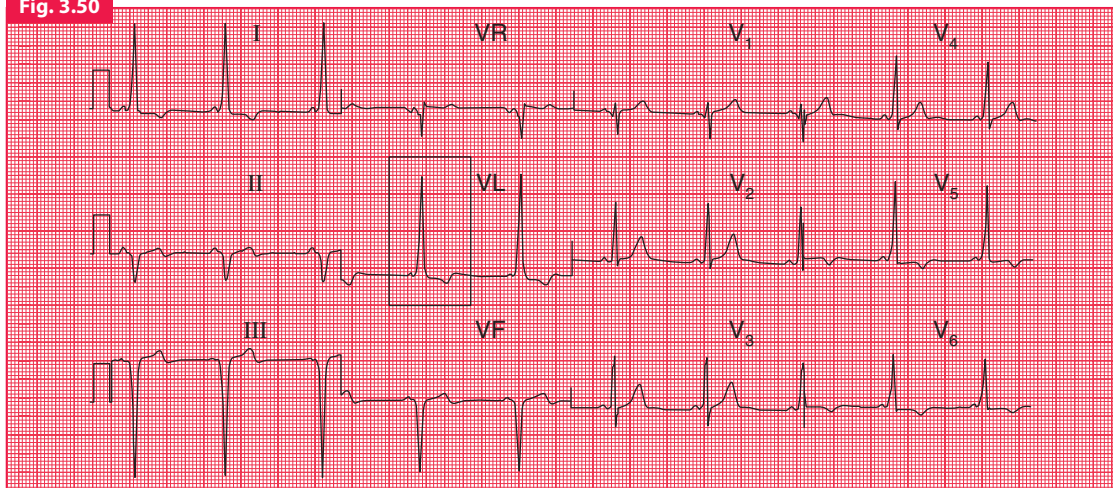
Diversos patrones ECG anómalos pueden dificultar el diagnóstico en los pacientes con dolor torácico, lo que fue el problema de presentación en los siguientes ejemplos. En la tabla 3.2 se recoge un resumen (pág. 224).

### CAMBIOS EN LA ONDA R

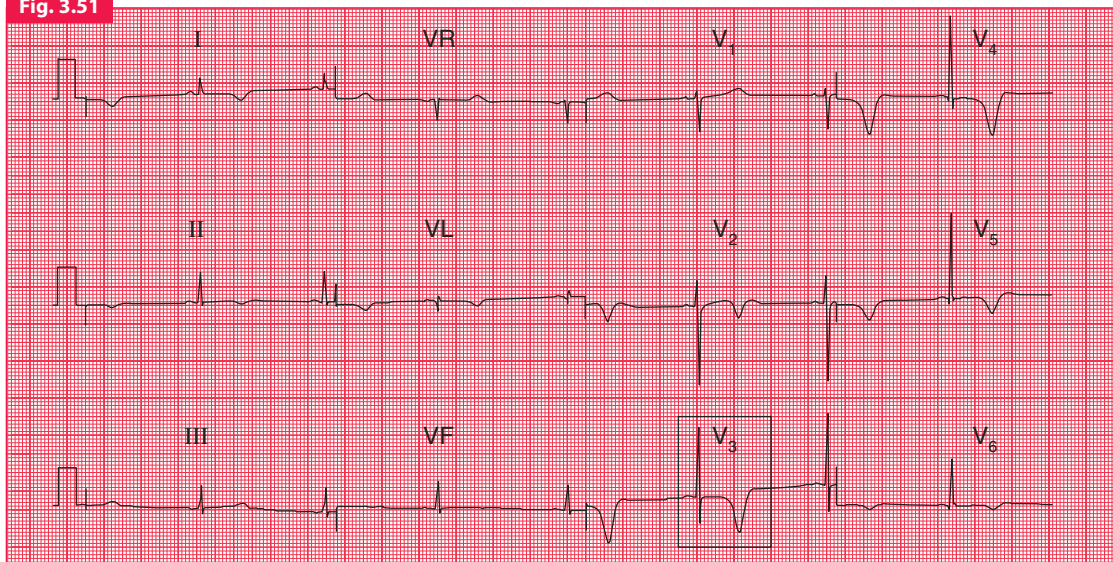
El ECG de la figura 3.48 muestra una onda R dominante en la derivación  $V_1$ , lo que podría deberse a una hipertrofia ventricular derecha o a un infarto posterior. En ocasiones, podría tratarse de una variante normal. En este ejemplo, el eje normal va en contra del diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha. En este caso, al revisar los ECG previos del paciente se observó que la onda R dominante se debía a un infarto posterior.

El ECG de la figura 3.49 también muestra una onda R dominante en la derivación  $V_1$ . En un paciente con dolor torácico debería considerarse de nuevo un infarto posterior. Sin embargo, el intervalo PR es corto y existe una onda delta, lo que corresponde a un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

**Fig. 3.50**



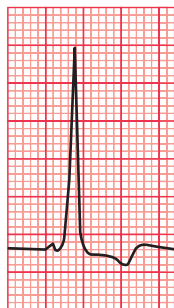
**Fig. 3.51**



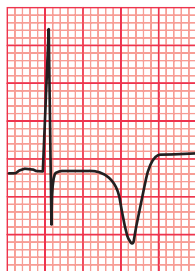
**Síndrome de Wolff-Parkinson-White, tipo B****Comentarios**

- Ritmo sinusal
- Intervalo PR corto
- Desviación izquierda del eje
- Onda delta
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>
- Ausencia de onda R dominante en la derivación V<sub>1</sub>: síndrome de WPW de tipo B

Intervalo PR corto y onda delta en la derivación VL

**Anomalia no explicada de la onda T****Comentarios**

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Intervalo QT de 600 mseg
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, II, VL y V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>



Intervalo QT largo y onda T invertida en la derivación V<sub>3</sub>

**CAMBIOS DEL SEGMENTO ST Y DE LA ONDA T**

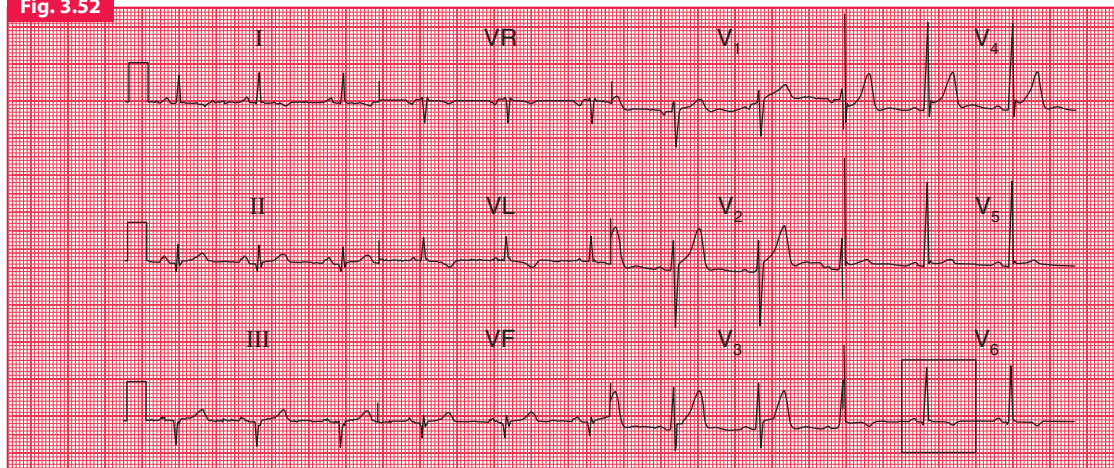
Sin embargo, la mayor parte de los problemas proviene de los cambios de la repolarización (onda T). La inversión lateral de la onda T del ECG de la figura 3.50 podría sugerir un fenómeno de isquemia, pero nuevamente se trata de un síndrome de WPW, en el que las alteraciones de la repolarización son frecuentes.

La inversión anterior y lateral de la onda T del ECG de la figura 3.51 sugiere un IMSEST o una miocardiopatía hipertrófica. Este paciente concreto era una persona asintomática de raza blanca y no tenía antecedentes personales de arritmias ni de cualquier tipo de cardiopatía. No existían signos ecocardiográficos de miocardiopatía y la angiografía coronaria era normal. El ECG se normalizó durante el esfuerzo y la inversión de la onda T no se logró explicar.

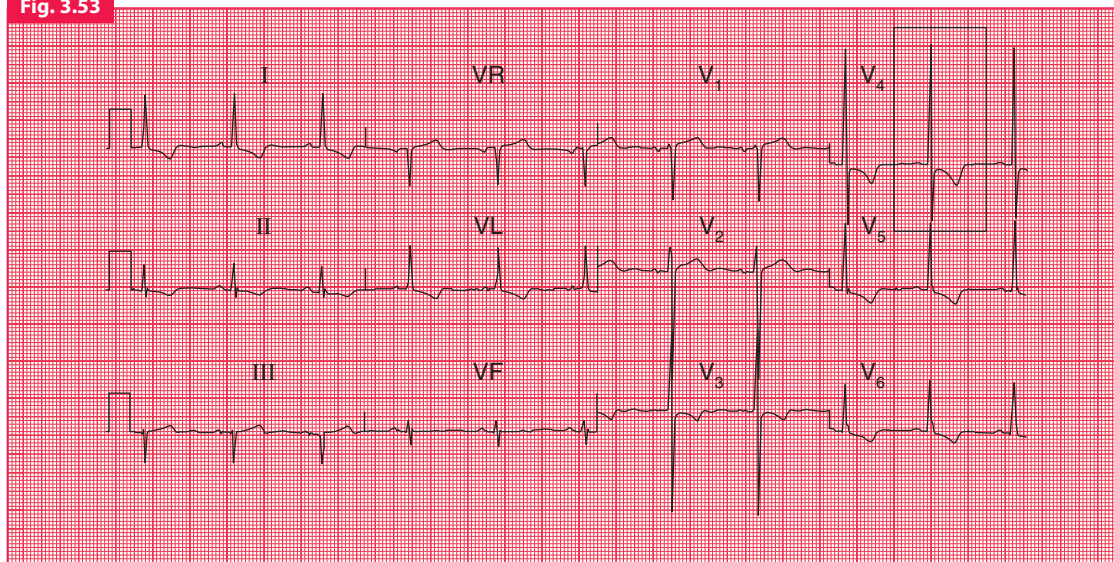
La diferenciación entre isquemia lateral e hipertrofia ventricular izquierda en el ECG es muy difícil. El ECG de la figura 3.52 muestra una inversión lateral de la onda T. Se aprecian pequeñas ondas Q en las derivaciones III y VF, lo que sugiere un posible infarto inferior antiguo, y los complejos QRS de las derivaciones precordiales no son especialmente altos. No obstante, en este paciente la inversión lateral de la onda T se debía a hipertrofia ventricular izquierda.

El paciente cuyo ECG se muestra en la figura 3.53 tenía una hipertensión leve. Los complejos QRS son altos (v. cap. 4) y existe una inversión lateral de la onda T, lo que sugiere hipertrofia ventricular izquierda. Sin embargo, también existe inversión de la onda T en las derivaciones V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>, lo que es infrecuente en la hipertrofia ventricular izquierda. Este paciente presentaba una estenosis grave del tronco de la arteria coronaria izquierda.

**Fig. 3.52**



**Fig. 3.53**



## Hipertrofia ventricular izquierda

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Altura de la onda R en la derivación  $V_5$  + profundidad de la onda S en la derivación  $V_2 = 37$  mm
- Repolarización precoz del segmento ST en la derivación  $V_4$
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VL y  $V_6$

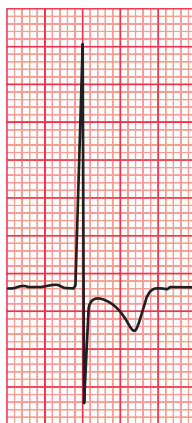


Inversión de la onda T en la derivación  $V_6$

## IMSEST anterolateral antiguo

### Comentarios

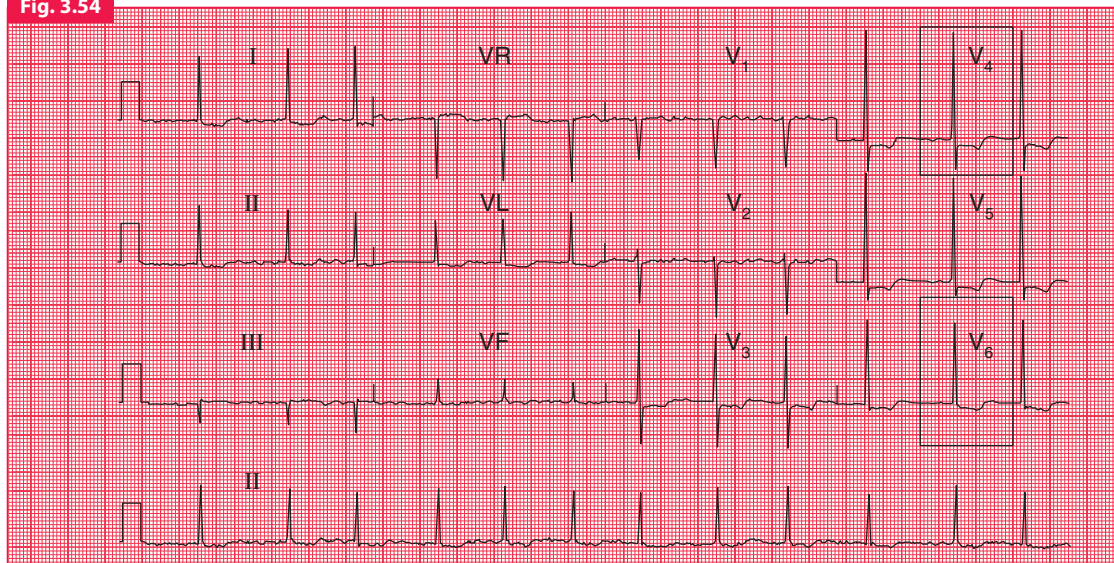
- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS altos
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VL y  $V_3-V_6$ , pero de forma más marcada en la derivación  $V_4$  que en  $V_6$



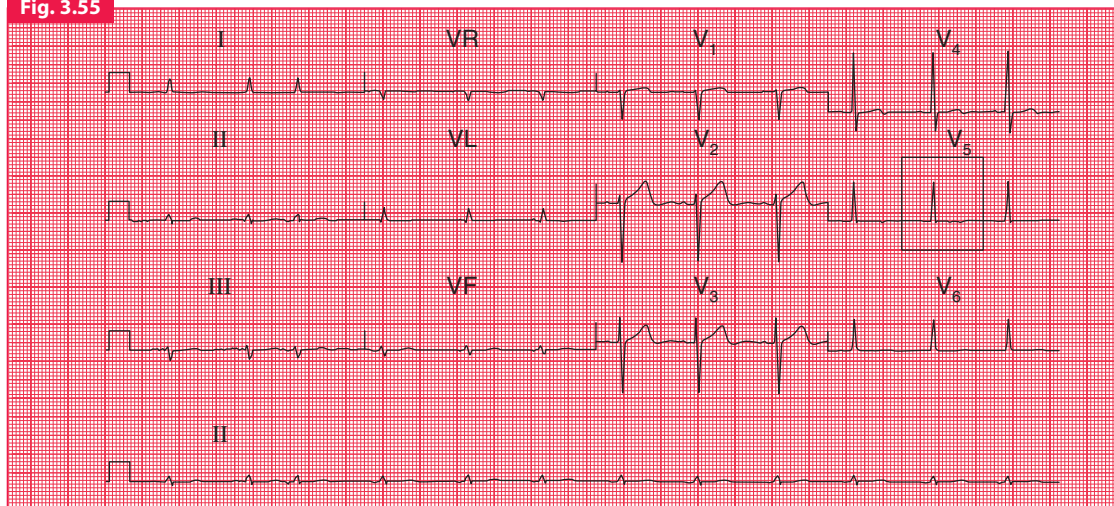
Onda T invertida en la derivación  $V_4$



**Fig. 3.54**



**Fig. 3.55**

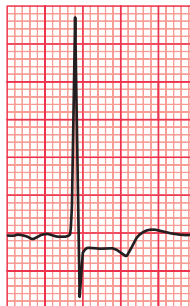




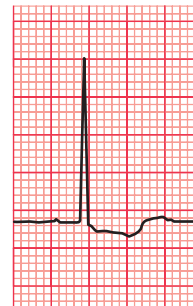
## Efecto de la digoxina e ischemia

### Comentarios

- Fibrilación auricular
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Segmento ST horizontal en la derivación  $V_4$
- Segmento ST descendente en la derivación  $V_6$
- Ondas T invertidas en las derivaciones  $V_3$ - $V_4$



Segmento ST horizontal  
en la derivación  $V_4$



Segmento ST descendente  
en la derivación  $V_6$

## Aplanamiento inespecífico de la onda T

### Comentarios

- Registro realizado a mitad de voltaje
- Ritmo sinusal con extrasístoles supraventriculares
- Complejos QRS normales
- Ondas T planas en las derivaciones I, VL  $V_5$  y  $V_6$



Onda T plana en la  
derivación  $V_5$

El tratamiento con digoxina provoca depresión descendente del segmento ST e inversión de la onda T (v. cap. 5), sobre todo en las derivaciones laterales, como se observa en la figura 3.54. El hecho de que el ritmo sea una fibrilación auricular con frecuencia ventricular controlada sugiere que el paciente recibe tratamiento con digoxina. Sin embargo, es mucho más probable que la inversión de la onda T en las derivaciones  $V_3$  y  $V_4$  se deba a ischemia, como sucedía en este caso.

Un hallazgo muy frecuente en el ECG es el «aplanamiento inespecífico de la onda T» (fig. 3.55). Cuando un paciente se encuentra perfectamente bien y el corazón es normal desde el punto de vista clínico, este hecho carece de relevancia. Sin embargo, en un paciente con dolor torácico que parezca ser de origen cardíaco, las variaciones «inespecíficas» del segmento ST o de la onda T pueden indicar la existencia de ischemia.

**Tabla 3.2** Dificultades del ECG en el diagnóstico del dolor torácico

| Trastorno                         | Patrón ECG                                                                                                                    | Posible confusión |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Registro normal                   | Ondas Q en la derivación III pero no en VF                                                                                    | Infarto inferior  |
|                                   | Inversión de la onda T en las derivaciones V <sub>1</sub> -V <sub>3</sub> (sobre todo en personas de raza negra)              | Infarto anterior  |
| Hipertrofia ventricular izquierda | Inversión de la onda T en las derivaciones laterales                                                                          | Isquemia          |
| Hipertrofia ventricular derecha   | Ondas R dominantes en la derivación V <sub>1</sub>                                                                            | Infarto posterior |
|                                   | Inversión de la onda T en las derivaciones V <sub>1</sub> -V <sub>3</sub>                                                     | Infarto anterior  |
| Síndrome de Wolff-Parkinson-White | Inversión de la onda T en las derivaciones V <sub>2</sub> -V <sub>5</sub>                                                     | Infarto anterior  |
| Miocardiopatía hipertrófica       | Inversión de la onda T en las derivaciones V <sub>2</sub> -V <sub>5</sub>                                                     | Infarto anterior  |
| Hemorragia subaracnoidea          | Inversión de la onda T en cualquier derivación                                                                                | Isquemia          |
| Efecto de la digoxina             | Depresión descendente del segmento ST o inversión de la onda T, sobre todo en las derivaciones V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub> | Isquemia          |

**CONDUCTA PRÁCTICA**



Es esencial recordar que aunque el ECG puede ser muy útil en ocasiones para el diagnóstico del dolor torácico, con frecuencia carece de utilidad. La historia y, en menor medida, la exploración física son más relevantes con mucha diferencia.

**DOLOR TORÁCICO AGUDO SUGESTIVO DE INFARTO DE MIOCARDIO**

El tratamiento de los pacientes con dolor torácico difiere dependiendo de si el ECG muestra una elevación del segmento ST (IMEST) o no (IMSEST). En ambas categorías de pacientes se considera que existe un «síndrome coronario agudo», aunque esto suele utilizarse como sinónimo de IMSEST.

El ECG puede ser normal en las primeras 1-2 horas de un IMEST, por lo que para diferenciar un IMEST de un IMSEST es esencial realizar un ECG de 12 derivacio-

nes de forma repetida al menos cada hora hasta que el diagnóstico esté claro. Se deben efectuar análisis de sangre de inmediato para medir las concentraciones de troponina (T o I) y de CK-MB. Sin embargo, hay que recordar que las concentraciones plasmáticas de troponina pueden no elevarse hasta 12 horas después, por lo que el análisis no debería considerarse negativo hasta que haya transcurrido ese plazo.

**IMEST**

Los pacientes con IMEST requieren una repermeabilización coronaria inmediata, ya sea mediante una intervención coronaria percutánea o por trombólisis.

**IMSEST**

Los pacientes con IMSEST deberían recibir tratamiento inmediato con aspirina, heparina de bajo peso molecular, clopidogrel, betabloqueantes (si no existen contraindicaciones), una estatina y nitratos.

Se pueden distinguir dos categorías de IMSEST, que requieren distintos tratamientos posteriores. Los pacientes de alto riesgo presentan alguna de las siguientes características:

- Dolor torácico persistente o recurrente.
- Depresión del segmento ST.
- Diabetes.
- Elevación de la concentración de troponina.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Inestabilidad del ritmo cardíaco.

Además del tratamiento inicial descrito antes, estos pacientes requieren una infusión de un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa, seguida de una angiografía coronaria antes del alta hospitalaria. La angiografía debe realizarse de urgencia en los pacientes inestables. La mayoría de los pacientes de alto riesgo requerirá una angioplastia o cirugía de derivación coronaria, a menudo de urgencia.

Los pacientes de bajo riesgo presentan todas las características siguientes:

- Dolor torácico no recurrente.
- ECG con inversión de la onda T, ondas T planas o sin cambios en el ECG.
- Concentraciones normales de troponina pasadas 12 horas.

La heparina puede interrumpirse, pero la aspirina, los betabloqueantes, los nitratos, una estatina y el clopidogrel se continúan. En cuanto sea posible debería realizarse una prueba de esfuerzo para valorar la posibilidad y gravedad de la enfermedad coronaria. En función de los resultados de dicha prueba y del cuadro clínico, se puede tomar una decisión sobre la necesidad de la angiografía coronaria y de su grado de urgencia.

## TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

En todos los pacientes es esencial tratar los factores de riesgo de forma enérgica, dejando de fumar, aplicando un

control del peso y realizando ejercicio con regularidad. La aspirina, los betabloqueantes y las estatinas se requieren de por vida. El clopidogrel se mantiene durante 9 meses.

## OTRAS PRUEBAS QUE DEBEN REALIZARSE EN PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO AGUDO

La radiografía de tórax pocas veces es de utilidad y, a menos que sea posible la presencia de un neumotórax o de alguna otra causa de pleuritis, o bien de un aneurisma disecante, el paciente no debería demorarse en el servicio de urgencias a la espera de una exploración radiológica. Las radiografías de tórax realizadas con un equipo portátil casi nunca son útiles.

La ecocardiografía es la prueba de elección si se sospecha una pericarditis, pues la mayoría de los pacientes presentará derrame pericárdico que es fácil de detectar. El tratamiento posterior dependerá de la causa subyacente de la pericarditis. Las causas posibles se enumeran en el cuadro 3.4.

La ecocardiografía también puede ayudar en el diagnóstico de una disección aórtica, pero no de forma fiable; es probable que la TC sea la prueba de elección en tales casos. La ecocardiografía también es útil si se sospecha una embolia pulmonar, porque puede mostrar una dilatación del ventrículo derecho.

### Cuadro 3.4 Causas de pericarditis

- Viral
- Bacteriana (incluida la tuberculosis)
- Síndrome de Dressler tras un infarto de miocardio
- Tumor maligno
- Uremia
- Fiebre reumática aguda
- Mixedema
- Enfermedad del tejido conjuntivo
- Radioterapia

### **DOLOR TORÁCICO CRÓNICO**

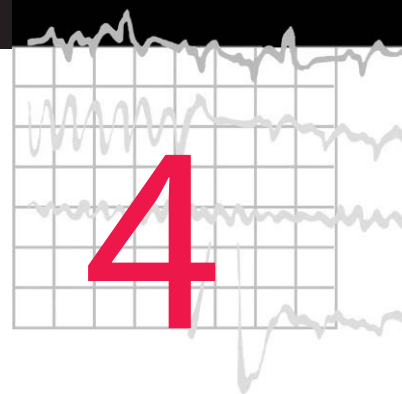
El dolor torácico crónico o intermitente debe estudiarse y tratarse en función de la historia. Si parece probable que exista una angina de pecho, pero el ECG de reposo es normal, una prueba de esfuerzo puede ser útil para establecer el diagnóstico y valorar a grandes rasgos la gravedad de la angina.

Un tratamiento de prueba con 0,5 mg de nitroglicerina por vía sublingual puede ayudar a establecer el diagnóstico de angina, y en tales casos se debería recomendar a los pacientes que utilizaran el fármaco a demanda y de forma profiláctica. Los betabloqueantes son los fármacos de primera línea para la prevención de la angina. Si el paciente no puede tomar un betabloqueante (p. ej., por un cuadro de asma), el tratamiento debería comenzar con un antagonista de los canales del calcio como el amlodipino. El nicorandil y la ivabradina

también pueden ser útiles, sobre todo en los pacientes que no toleren los otros fármacos. Todas estas medicaciones pueden combinarse, o puede optarse por un nitrato de acción prolongada, como el mononitrato de isosorbida. La combinación de dos de estas clases de fármacos es útil en ocasiones; la adición de un tercer medicamento pocas veces aporta un mayor beneficio. Las medidas de profilaxis secundaria, como la aspirina y la estatina, son esenciales.

La angiografía coronaria es esencial si se considera la realización de un injerto de derivación coronaria o una angioplastia coronaria transluminal percutánea, de forma que los pacientes que aún se encuentren sintomáticos a pesar de recibir el máximo tratamiento médico deben someterse a dichas pruebas. La angiografía también es necesaria en personas jóvenes con una prueba de esfuerzo muy positiva a una carga baja (p. ej., 3 mm de depresión del segmento ST en un estadio 2 de Bruce o menos).

# ECG en pacientes con disnea



|                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------|-----|
| Historia y exploración                                       | 227 |
| Arritmias                                                    | 229 |
| ECG en trastornos que afectan al lado izquierdo del corazón  | 233 |
| ECG en la hipertrofia auricular izquierda                    | 233 |
| ECG en la hipertrofia ventricular izquierda                  | 235 |
| ECG que pueden simular una hipertrofia ventricular izquierda | 239 |
| ECG en trastornos que afectan al lado derecho del corazón    | 245 |
| ECG en la hipertrofia auricular derecha                      | 245 |
| ECG en la hipertrofia ventricular derecha                    | 245 |
| Conducta práctica                                            | 252 |

## HISTORIA Y EXPLORACIÓN

La disnea puede deberse a numerosas causas (v. el cuadro 4.1). Cualquier persona puede experimentar disnea en ocasiones y, en caso de mala forma física o de obesidad, esta sensación es más frecuente. La disnea también puede deberse a la ansiedad, pero cuando está producida por una enfermedad física las causas principales son la anemia, las cardiopatías y las enfermedades pulmonares; es frecuente que concurren varias etiologías. La función fundamental de la anamnesis es ayudar a determinar si el paciente tiene en realidad una enfermedad física y, en tal caso, averiguar cuál es el sistema afectado.

La disnea en las cardiopatías se debe a un aumento de la rigidez de los pulmones, debido a la congestión pulmonar, o al edema pulmonar. La congestión pulmonar se produce cuando la presión de la aurícula izquierda se eleva. Este aumento de la presión auricular iz-

**Cuadro 4.1 Causas de disnea**

|                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Fisiológicas y psicológicas</b>                        | <b>Causa subyacente</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Mala forma física</li><li>• Obesidad</li><li>• Embarazo</li><li>• Enfermedades del aparato locomotor (incluida la espondilitis anquilosante y las enfermedades neurológicas)</li><li>• Ansiedad</li></ul> |
| <b>Cardiopatía</b><br>Insuficiencia ventricular izquierda | <ul style="list-style-type: none"><li>• Isquemia</li><li>• Insuficiencia mitral</li><li>• Estenosis aórtica</li><li>• Insuficiencia aórtica</li><li>• Cardiopatía congénita</li><li>• Miocardiopatía</li><li>• Miocarditis</li><li>• Arritmias</li></ul>                  |
| Elevación de la presión en la aurícula izquierda          | <ul style="list-style-type: none"><li>• Estenosis mitral</li><li>• Mixoma auricular</li></ul>                                                                                                                                                                             |
| <b>Enfermedad pulmonar</b>                                | <ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</li><li>• Cualquier neumopatía intersticial (p. ej., infección, tumor, infiltración)</li><li>• Embolia pulmonar</li><li>• Derrame pleural</li><li>• Neumotórax</li></ul>                  |
| <b>Enfermedad pericárdica</b>                             | <ul style="list-style-type: none"><li>• Pericarditis constrictiva</li></ul>                                                                                                                                                                                               |
| <b>Anemia</b>                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                           |

quierda se produce en la estenosis mitral o en la insuficiencia ventricular izquierda. El edema pulmonar primario aparece cuando la presión auricular izquierda supera a la presión oncótica ejercida por las proteínas plasmáticas.

La insuficiencia cardíaca congestiva (insuficiencia cardíaca secundaria a la insuficiencia cardíaca izquierda) puede ser difícil de distinguir del cor pulmonale (insuficiencia cardíaca derecha debida a una enfermedad pulmonar). En ambos casos, el paciente presenta disnea y existen crepitantes pulmonares (en la insuficiencia cardíaca izquierda debido al edema pulmonar y en el cor pulmonale por la enfermedad pulmonar). También en ambas circunstancias el paciente puede referir ortopnea. En la insuficiencia cardíaca, esto se debe al retorno a la circulación efectiva de la sangre que estaba acumulada en las piernas. En los pacientes con una enfermedad torácica (sobre todo enfermedad obstructiva crónica de las vías respiratorias) la ortopnea se debe a la necesidad de utilizar la respiración diafragmática. Tanto la congestión pulmonar como las enfermedades pulmonares pueden provocar sibilancias difusas. Por tanto, el diagnóstico depende de la identificación positiva, mediante la historia o la exploración, de una enfermedad cardíaca o pulmonar.

La principal utilidad del ECG en los pacientes con disnea es que puede indicar si existe algún tipo de cardiopatía, y si está afectado el lado izquierdo o derecho del corazón. El ECG es idóneo para identificar las arritmias (que pueden provocar disfunción ventricular izquierda y, por tanto, disnea) y las alteraciones que afectan al ventrículo izquierdo, sobre todo la isquemia. Es

improbable que los pacientes con un ECG totalmente normal tengan insuficiencia cardíaca izquierda, aunque, por supuesto, existen excepciones. Las enfermedades pulmonares acaban afectando al corazón derecho, y pueden provocar alteraciones que sugieran la presencia de una enfermedad pulmonar grave.

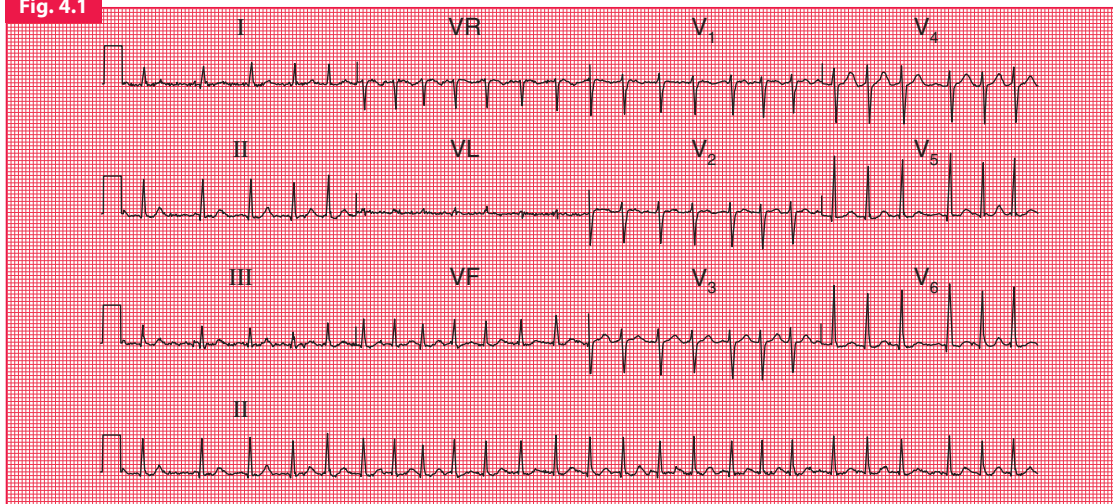
## ARRITMIAS

La alteración súbita del ritmo es una causa frecuente de disnea, e incluso de edema pulmonar manifiesto. Las arritmias pueden ser paroxísticas, de forma que el paciente puede presentar un ritmo sinusal cuando se le explora. Un paciente en el que la disnea aparece de forma súbita puede que no perciba la arritmia. Cuando un episodio súbito de disnea se asocia a palpitaciones, se debe establecer cuál de los dos trastornos apareció en primer lugar (si las palpitaciones son secundarias a la disnea, puede deberse a una taquicardia sinusal o a la ansiedad). El ECG de la figura 4.1 corresponde a un paciente que desarrolló edema pulmonar debido a la aparición de una fibrilación auricular no controlada.

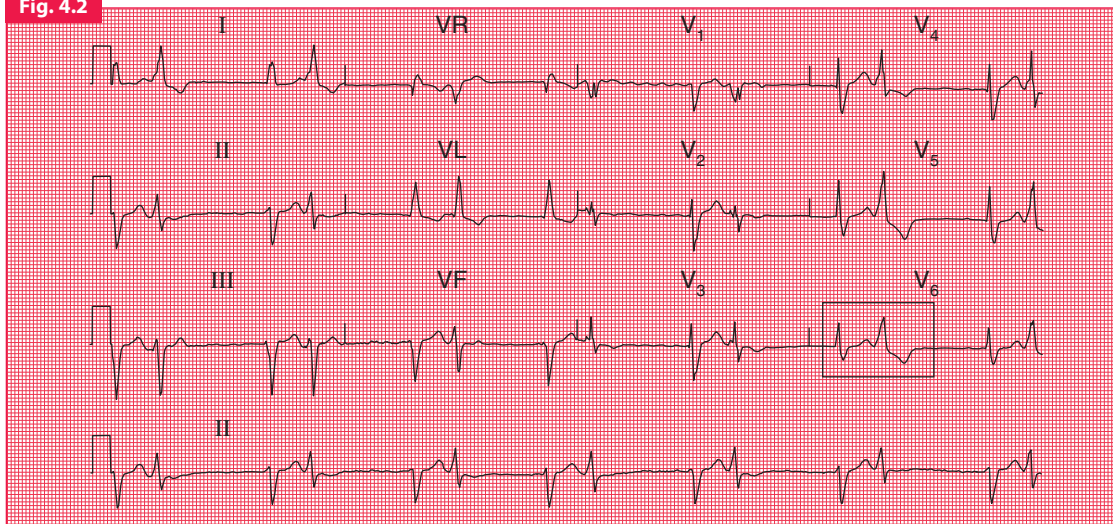
Las arritmias menos graves también pueden contribuir a la aparición de disnea, sobre todo con el esfuerzo, lo que sucede tanto con las taquiarritmias como con las bradiarritmias. El ECG de la figura 4.2 corresponde a un paciente que presentaba disnea de esfuerzo, debido en parte a la presencia de extrasístoles ventriculares aopladas, que redujeron en gran medida el gasto cardíaco como resultado de una frecuencia real de la mitad de los 76 lpm registrados en el ECG.



**Fig. 4.1**



**Fig. 4.2**



### Fibrilación auricular no controlada

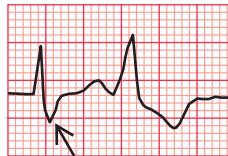
#### Comentarios

- Fibrilación auricular, con frecuencia ventricular de 170 lpm
- No se observan otras anomalías
- No hay signos de efectos de la digoxina

### Fibrilación auricular con extrasístoles ventriculares acopladas

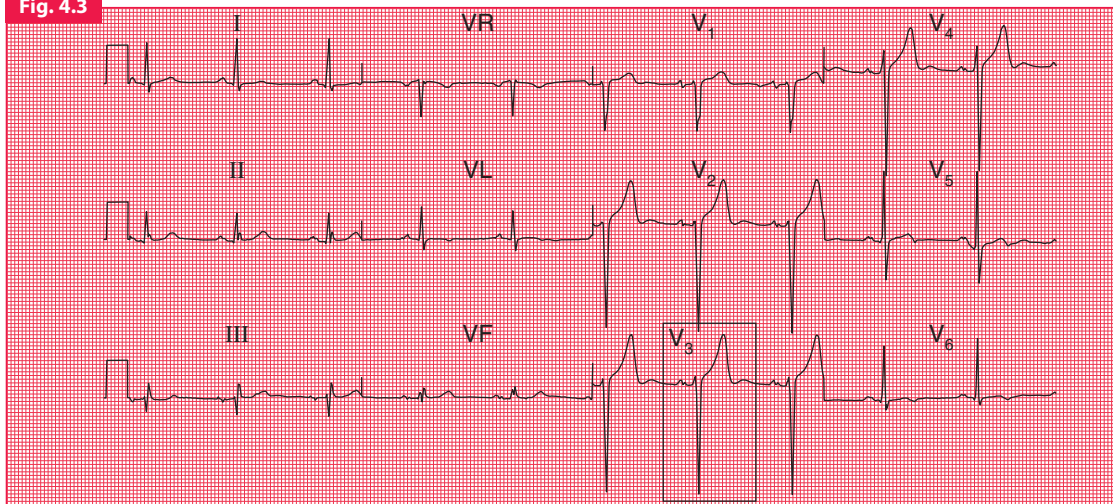
#### Comentarios

- Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta y regular
- Extrasístoles ventriculares acopladas
- En los latidos supraventriculares  $V_5$  y  $V_6$  muestran una onda S profunda, lo que sugiere un BRD
- Toxicidad por digoxina (?)

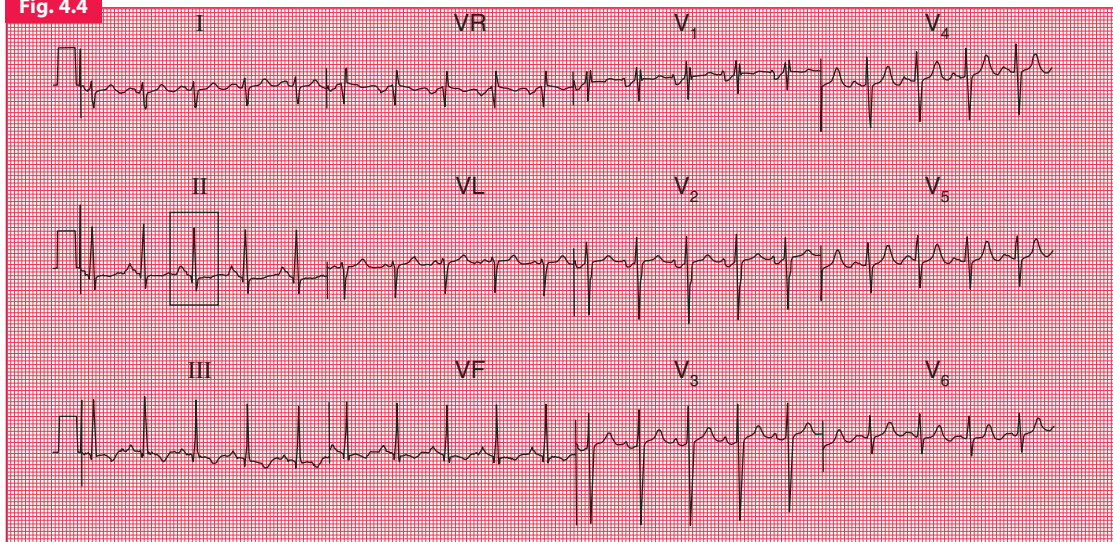


Onda S profunda en un latido supraventricular en la derivación  $V_6$

**Fig. 4.3**



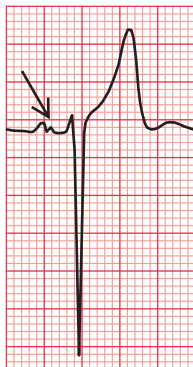
**Fig. 4.4**



## Hipertrofia ventricular y auricular izquierda

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ondas P bífidas
- Eje normal
- Complejos QRS altos
- Ondas T invertidas en la derivación  $V_6$ , lo que sugiere hipertrofia ventricular izquierda

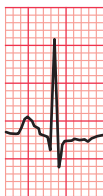


Onda P bífida en la derivación II

## Estenosis mitral e hipertensión pulmonar

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Onda P bífida (se aprecia mejor en la derivación II)
- Desviación derecha del eje
- Patrón de bloqueo de rama derecha incompleto
- Onda S persistente en la derivación  $V_6$



Onda P bífida en la derivación II

## ECG EN TRASTORNOS QUE AFECTAN AL LADO IZQUIERDO DEL CORAZÓN

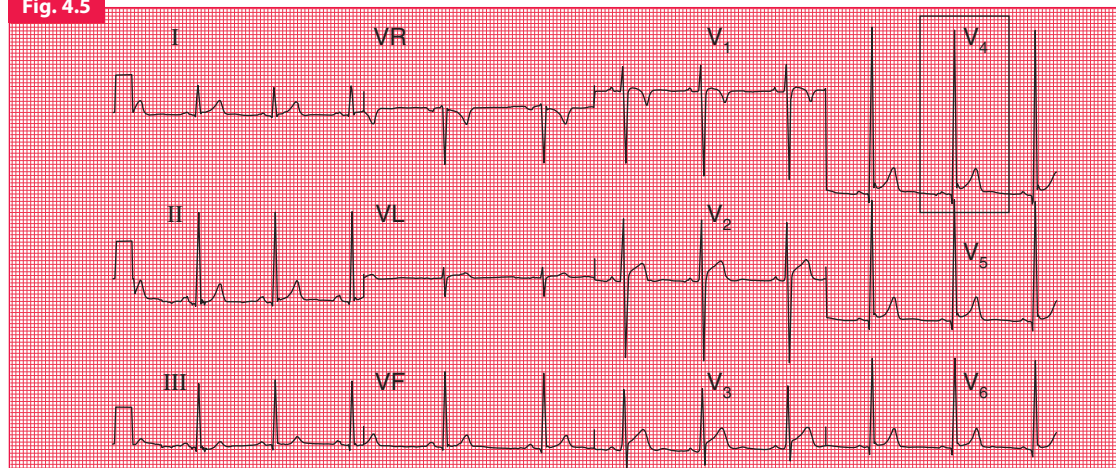
### ECG EN LA HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA

La hipertrofia auricular izquierda provoca una onda P doble (bífida). La hipertrofia auricular izquierda sin hipertrofia ventricular izquierda suele deberse a una estenosis mitral, de forma que la onda P bífida se denomina en ocasiones «P mitral», lo cual es confuso, porque la mayoría de los pacientes cuyos ECG presentan ondas P bífidas tienen una hipertrofia ventricular izquierda que no es evidente en el ECG o bien tienen un corazón totalmente normal, lo que tal vez sea lo más frecuente. Por tanto, la onda P bífida no es un indicador útil de hipertrofia auricular izquierda.

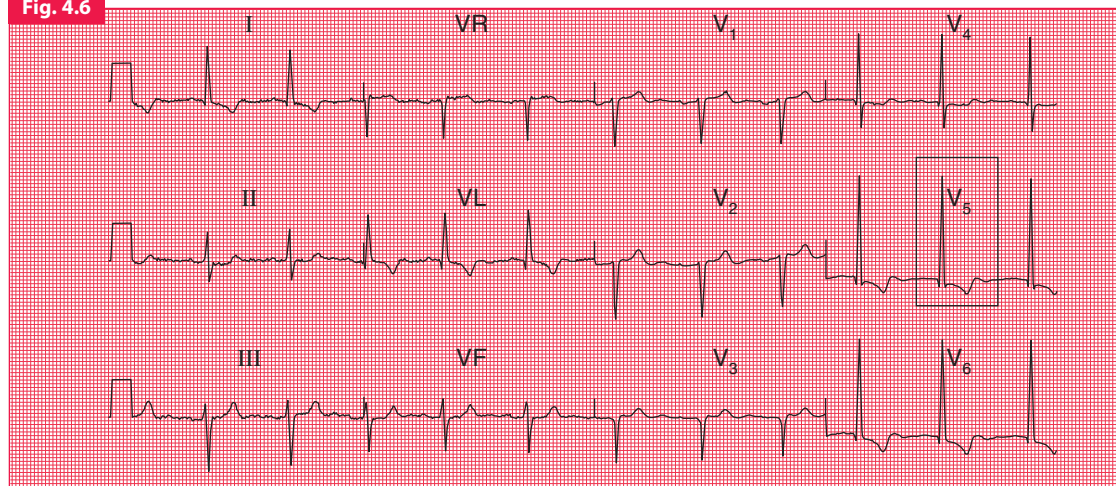
La figura 4.3 muestra un ECG con una onda P bífida indicativa de hipertrofia auricular izquierda, lo que se confirmó mediante la realización de una ecocardiografía al paciente, que también tenía una hipertrofia ventricular izquierda concéntrica debido a la hipertensión.

Una estenosis mitral significativa suele provocar una fibrilación auricular (aunque no siempre), de forma que no se observan ondas P, bífidas ni de otro tipo. Algunos pacientes, como en el que se registró el ECG de la figura 4.4, desarrollan hipertensión pulmonar y permanecen en ritmo sinusal. En tal caso existe una combinación de una onda P bífida con signos de hipertrofia ventricular derecha. Esta combinación sí permite un diagnóstico fiable de estenosis mitral grave.

**Fig. 4.5**



**Fig. 4.6**

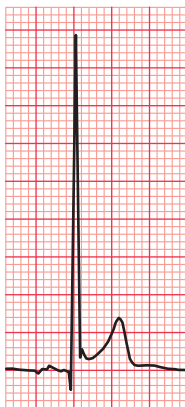


## ECG probablemente normal

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas R muy altas (cumplen los «criterios de voltaje» de hipertrofia ventricular izquierda)
- No se observan otros datos de hipertrofia ventricular izquierda

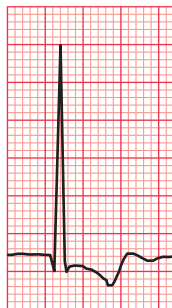
Onda R alta en la derivación  $V_4$



## Hipertrofia ventricular izquierda

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Criterios de voltaje de hipertrofia ventricular izquierda
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL,  $V_5$  y  $V_6$



Onda R alta y onda T invertida en la derivación  $V_5$

## ECG EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La hipertrofia ventricular izquierda puede deberse a hipertensión, estenosis o insuficiencia aórtica o a insuficiencia mitral.

Las características del ECG de la hipertrofia ventricular izquierda son:

- Aumento de la altura del complejo QRS.
- Inversión de las ondas T en las derivaciones que «miran» al ventrículo izquierdo: I, VL y  $V_5$ - $V_6$ .

La desviación izquierda del eje no es infrecuente, pero se debe más a la fibrosis que provoca un hemibloqueo anterior izquierdo que a la propia hipertrofia ventricular. El ECG, en realidad, es un mal indicador de la gravedad de la hipertrofia ventricular izquierda.

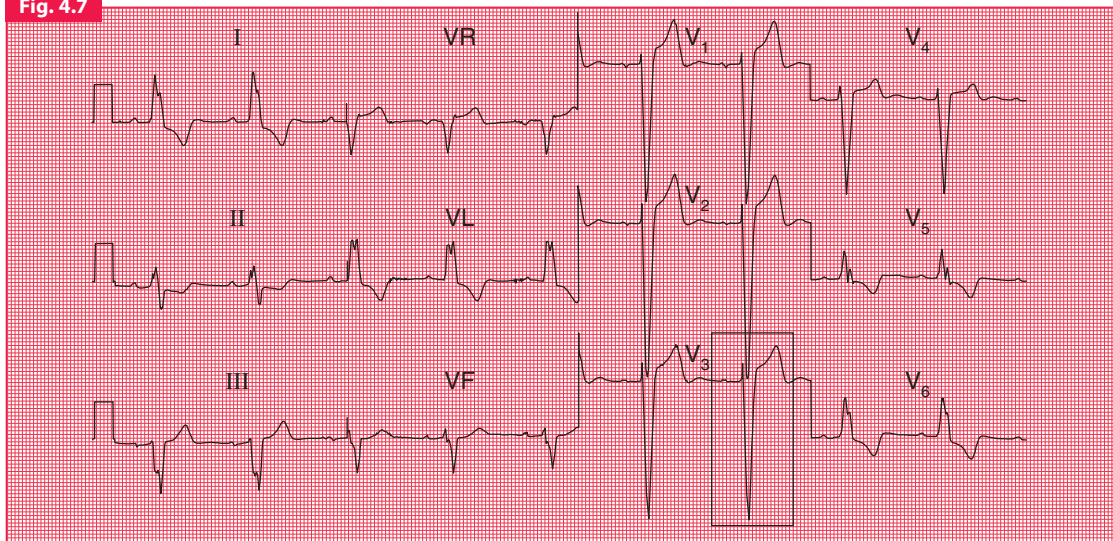
Se han propuesto numerosos criterios destinados a detectar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda a partir de las mediciones del ECG. La mayoría dependen de la medición de las ondas R y S en varias derivaciones, y algunos tienen en cuenta la anchura de los complejos QRS. El índice más usado es el criterio de voltaje de Sokolov-Lyon, que define la hipertrofia ventricular izquierda si la profundidad de la onda S en la derivación  $V_1$  más la altura de la onda R en las derivaciones  $V_5$  o  $V_6$  (la que sea más grande) supera los 35 mm.

Por desgracia, los criterios de voltaje tienen poca sensibilidad para detectar la hipertrofia ventricular izquierda en varones jóvenes totalmente sanos, incluso sin que fuesen deportistas (fig. 4.5).

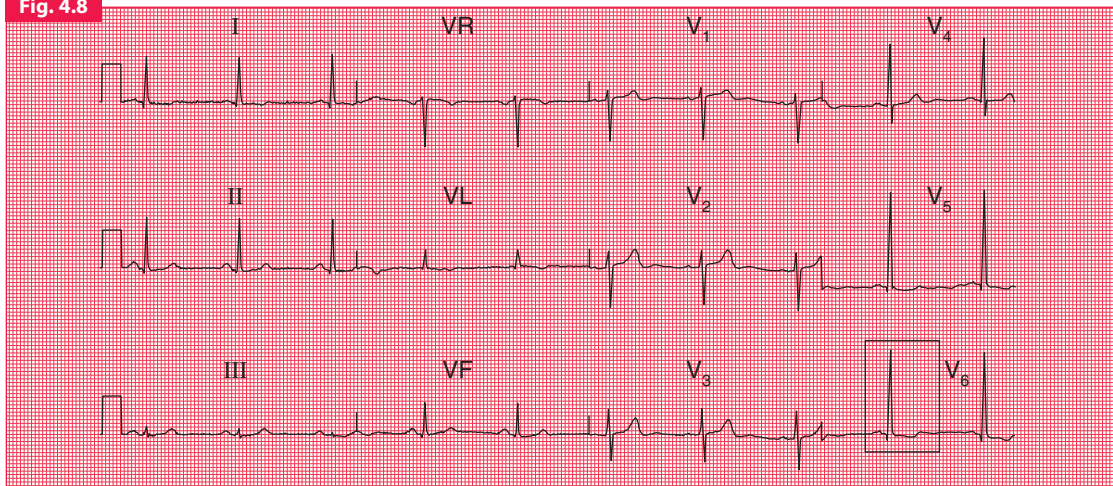
El cuadro completo de la hipertrofia ventricular izquierda es fácil de reconocer. El ECG de la figura 4.6 corresponde a un paciente con hipertensión grave y que no recibía tratamiento para la misma. En él se observan los «criterios de voltaje» que, combinados con la inversión de la onda T, es probable que sean significativos. En este caso, las ondas Q pequeñas de las derivaciones



**Fig. 4.7**



**Fig. 4.8**

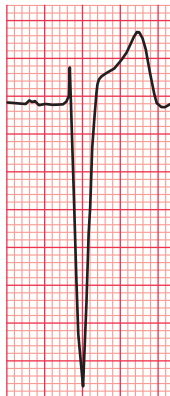




## Bloqueo de rama izquierda con estenosis aórtica

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS anchos con patrón de BRI
- Ondas S muy profundas en la derivación  $V_3$
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL,  $V_5$  y  $V_6$

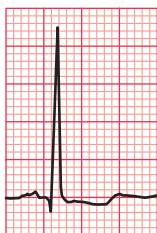


Onda R normal y onda T invertida en la derivación  $V_6$

## Hipertrofia ventricular izquierda

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- No se cumplen los criterios de voltaje de hipertrofia ventricular izquierda
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, VL y  $V_6$



Onda R normal y onda T invertida en la derivación  $V_6$

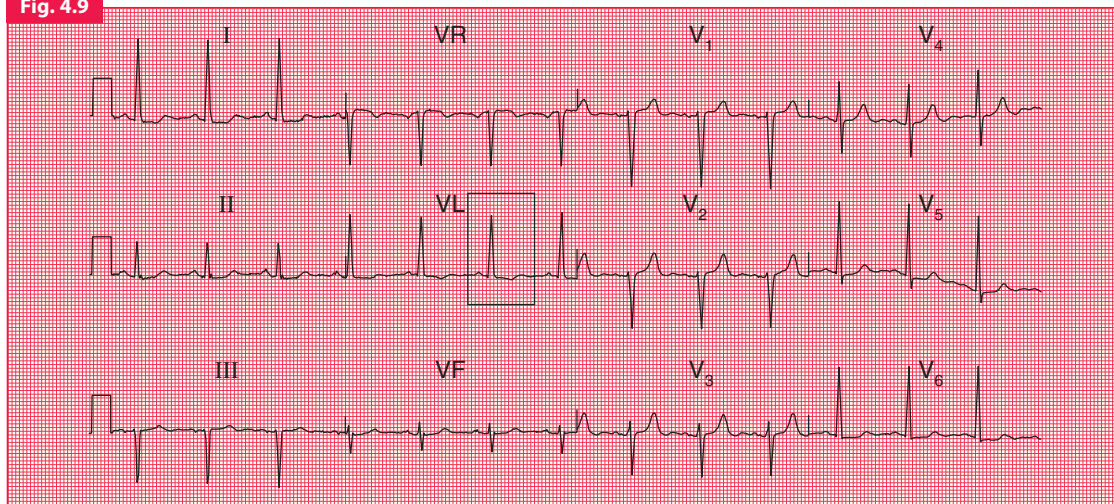
laterales son «septales» y no indican un infarto previo. Debe observarse que la inversión de la onda T es más prominente en la derivación  $V_6$ , y se hace cada vez menor en las derivaciones  $V_5$  y  $V_4$ . Este patrón de inversión de la onda T se denomina en ocasiones «sobrecarga ventricular izquierda», pero se trata de un término obsoleto y, en esencia, carente de sentido.

La causa principal de hipertrofia ventricular izquierda grave es la valvulopatía aórtica: cuando la estenosis o insuficiencia aórtica provoca una hipertrofia ventricular izquierda, se debe considerar una sustitución valvular. La valvulopatía aórtica suele asociarse a bloqueo de rama izquierda (BRI) (fig. 4.7), que enmascara por completo cualquier signo de hipertrofia ventricular izquierda. Los pacientes con disnea o que tengan dolor torácico o mareo, así como signos de valvulopatía aórtica y BRI en el ECG requieren un estudio urgente.

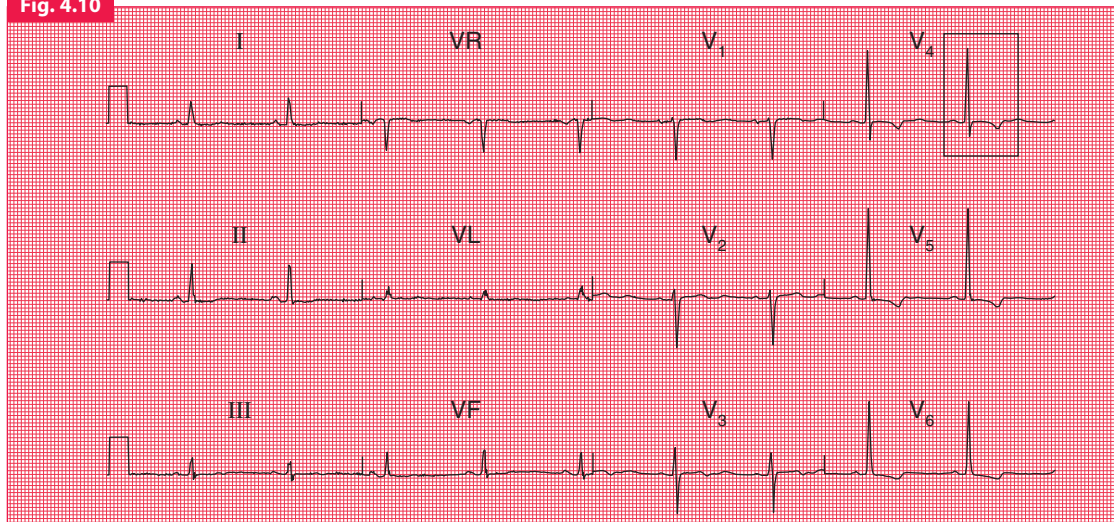
Por desgracia, la gravedad de los cambios del ECG supone una orientación poco fiable sobre la magnitud del problema cardíaco subyacente. El ECG de la figura 4.8 muestra una inversión de la onda T en derivaciones laterales, pero no cumple los criterios de voltaje, en un paciente con estenosis aórtica moderada (gradiente de la válvula aórtica de 60 mmHg).

Por el contrario, el ECG de la figura 4.9 corresponde a un paciente con estenosis aórtica grave y un gradiente valvular aórtico >120 mmHg, aunque muestra pocos datos sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda.

**Fig. 4.9**



**Fig. 4.10**

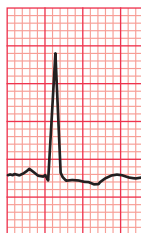


## Hipertrofia ventricular izquierda (?) con estenosis aórtica grave

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- No se cumplen los criterios de voltaje de hipertrofia ventricular izquierda
- Cambios mínimos del segmento ST y la onda T en las derivaciones I, VL y  $V_6$

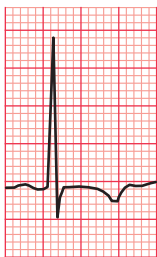
Cambios mínimos del  
segmento ST y la onda T  
en la derivación VL



## Probable isquemia

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Inversión de la onda T en las derivaciones II y  $V_3$ - $V_6$ , pero es más prominente en  $V_4$  y  $V_5$



Onda T invertida en la  
derivación  $V_4$

## ECG QUE PUEDEN SIMULAR UNA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

El principal problema es diferenciar los cambios en las derivaciones laterales de la onda T debidos a hipertrofia ventricular izquierda de los causados por la isquemia, lo que se ha descrito en el capítulo 3. La historia y la exploración física son fundamentales, y el ECG no debe verse por separado. El ECG de la figura 4.10 corresponde a un paciente con dolor torácico que era compatible (pero no diagnóstico) con angina y que tenía signos físicos sugestivos de estenosis aórtica leve. La inversión de la onda T es más destacada en las derivaciones  $V_4$  y  $V_5$  que en  $V_6$ , y está presente en  $V_3$ . Las ondas T son positivas en las derivaciones I y VL. Estos cambios apuntan a una isquemia, en lugar de a hipertrofia ventricular izquierda. En este paciente se demostró la existencia de dicha isquemia.

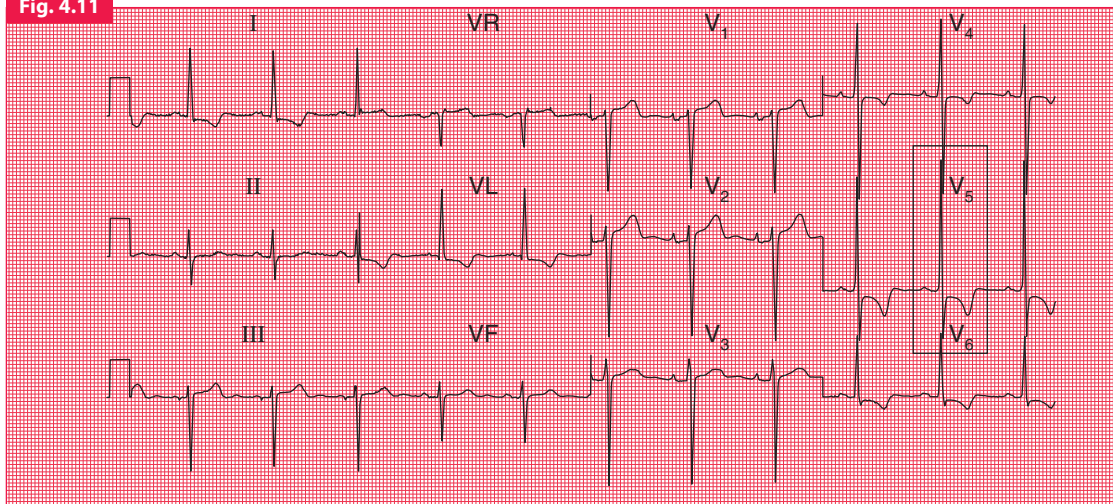
El ECG de la figura 4.11 corresponde a un paciente con hipertensión y disnea. Se demostró que tenía una hipertrofia ventricular izquierda y coronariopatía, pero todos los cambios de este ECG podrían haberse debido simplemente a la hipertrofia ventricular izquierda.

Cuando un paciente con disnea tiene un ECG con cambios marcados de la onda T en las derivaciones laterales (fig. 4.12), la miocardiopatía hipertrófica es una posibilidad.

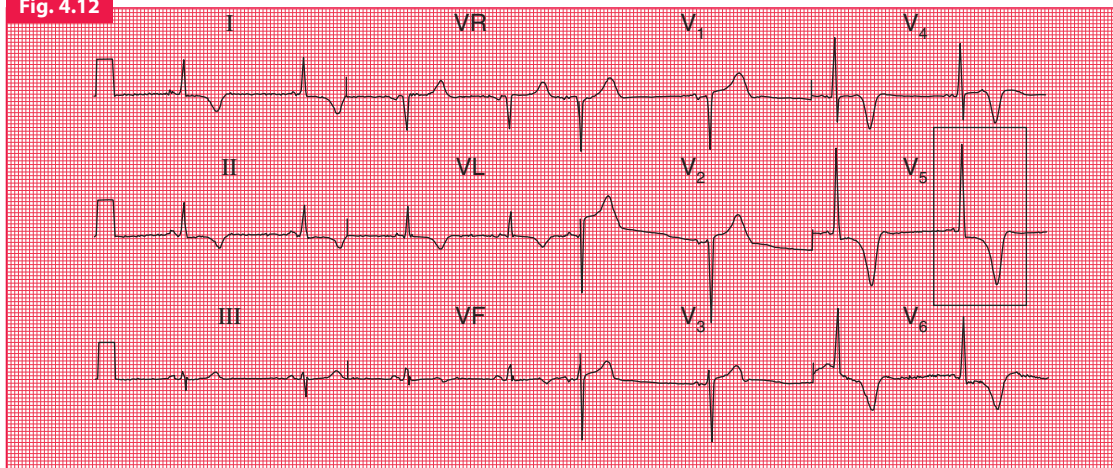
Los cambios en las derivaciones laterales de la onda T asociados con hemibloqueo anterior izquierdo suelen acompañar a la hipertrofia ventricular izquierda. Sin embargo, no había signos ecocardiográficos de esto en el paciente cuyo ECG se muestra en la figura 4.13. En este caso, los cambios deben haberse provocado por una enfermedad del sistema de conducción.

Otro ejemplo de una anomalía del tejido de conducción que puede confundirse con la hipertrofia ventricular izquierda es el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). El ECG de la figura 4.14 corresponde a un varón joven con un síndrome de WPW de tipo B. Según los criterios de voltaje, existe hipertrofia ventricular iz-

**Fig. 4.11**



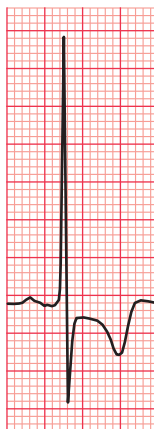
**Fig. 4.12**



### Hipertrofia ventricular izquierda (?), isquemia (?)

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ondas P bifidas. Se aprecian mejor en la derivación I
- Eje normal
- Inversión de la onda T en las derivaciones I, VL y  $V_3-V_6$ , pero es más prominente en  $V_5$



Máxima inversión  
de la onda T en la  
derivación  $V_5$

### Miocardiopatía hipertrófica

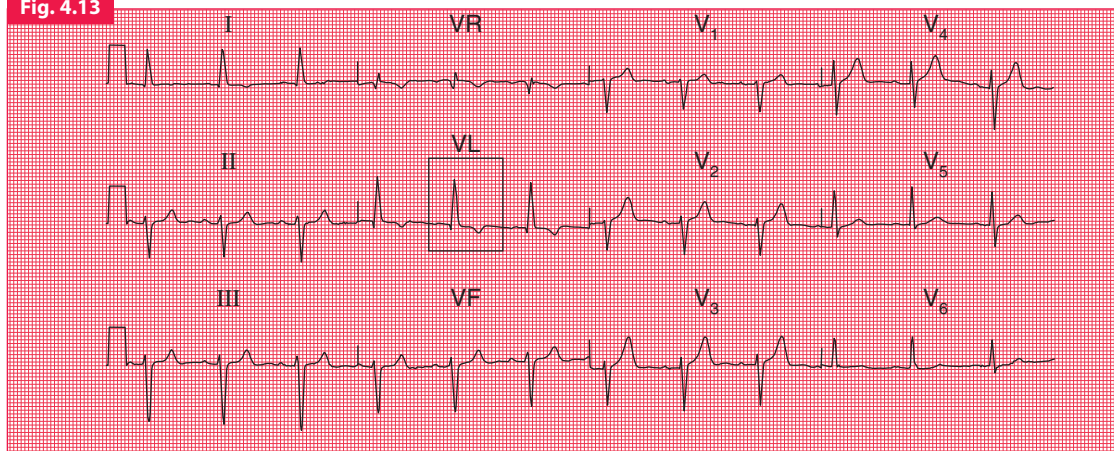
#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Onda P bifida. Se aprecia mejor en la derivación  $V_4$
- No se cumplen los criterios de voltaje de hipertrofia ventricular izquierda
- Inversión marcada de la onda T en las derivaciones  $V_4-V_6$

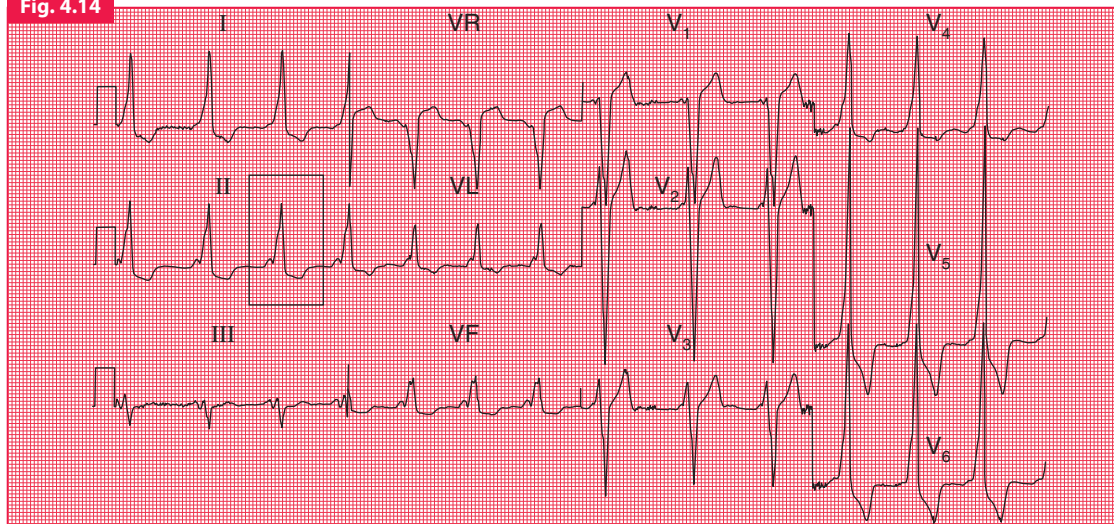


Onda R normal y marcada  
inversión de la onda T en la  
derivación  $V_5$

**Fig. 4.13**



**Fig. 4.14**

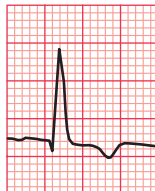




### Hemibloqueo anterior izquierdo

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación izquierda del eje
- Ondas T invertidas en las derivaciones I y VL

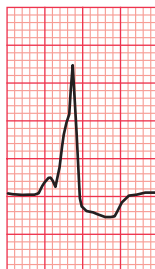


Onda T invertida  
en la derivación VL

### Síndrome de Wolff-Parkinson-White (sin hipertrofia ventricular izquierda)

#### Comentarios

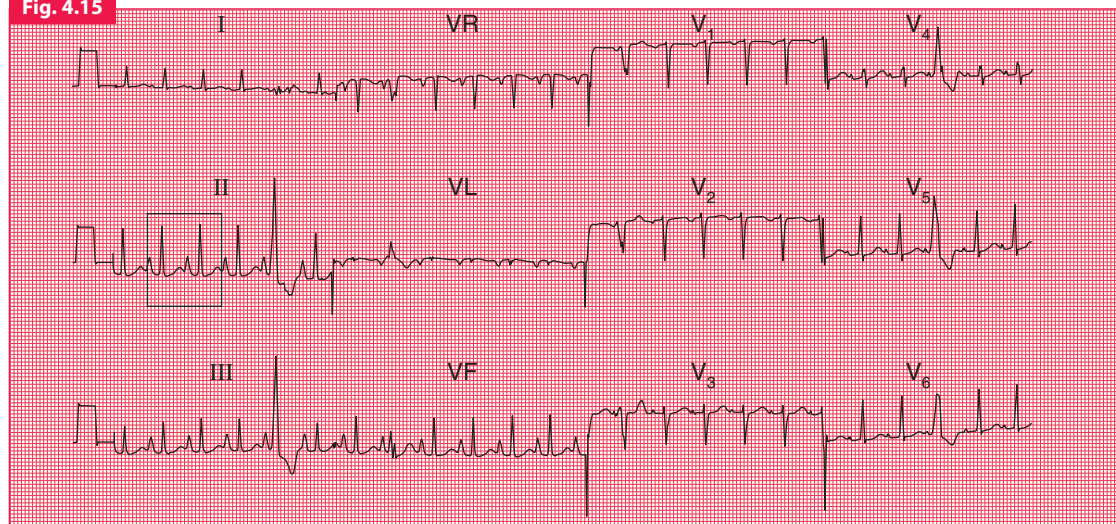
- Intervalo PR corto
- Complejos QRS anchos con ondas delta
- Ondas R muy altas
- Ondas T invertidas en las derivaciones I, II, VL y V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>



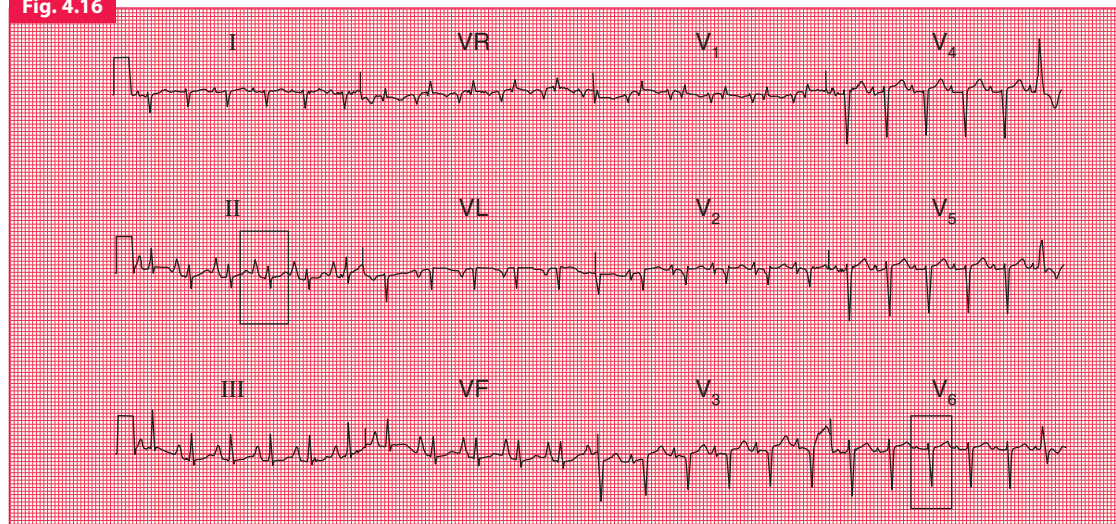
Intervalo PR corto y onda  
delta en la derivación II



**Fig. 4.15**



**Fig. 4.16**



## Hipertrofia auricular derecha

### Comentarios

- Ritmo sinusal con conducción aberrante ocasional
- Ondas P altas y picudas
- No se observan otras anomalías



Onda P picuda en la derivación II

## Hipertrofia auricular y ventricular derecha

### Comentarios

- Ondas P picudas, sobre todo en la derivación II
- Desviación derecha del eje
- Las ondas S persistentes en la derivación V<sub>6</sub> (rotación horaria) sugieren una enfermedad pulmonar crónica



Onda P picuda en la derivación II



Onda S persistente en la derivación V<sub>6</sub>

quierda, y también existe una inversión de la onda T en derivaciones laterales, pero el diagnóstico se establece a partir de los intervalos PR cortos y de las ondas delta. La altura de los complejos QRS y la inversión de la onda T en esta situación no indican una hipertrofia ventricular.

## ECG EN TRASTORNOS QUE AFECTAN AL LADO DERECHO DEL CORAZÓN

### ECG EN LA HIPERTROFIA AURICULAR DERECHA

La hipertrofia auricular derecha provoca ondas P altas y picudas. En realidad, las ondas P presentan un grado tal de variación que el diagnóstico de hipertrofia auricular derecha es difícil de establecer. Su presencia puede inferirse cuando las ondas P se asocian a los cambios en el ECG de la hipertrofia ventricular derecha. Por lo general, los signos de hipertrofia auricular derecha sin hipertrofia ventricular derecha solo se observarán en los pacientes con estenosis tricúspide (fig. 4.15).

El ECG de la figura 4.16 corresponde a un paciente con hipertrofia auricular y ventricular derecha debida a una enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave.

### ECG EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

La hipertrofia ventricular derecha puede deberse a una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (p. ej., enfermedad obstructiva de las vías respiratorias, bronquiectasias), a una embolia pulmonar (sobre todo si se producen episodios repetidos de hipertensión pulmonar tromboembólica), a hipertensión pulmonar idiopática o a una cardiopatía congénita. Ninguna de estas alteraciones da lugar a anomalías específicas del ECG.

Fig. 4.17

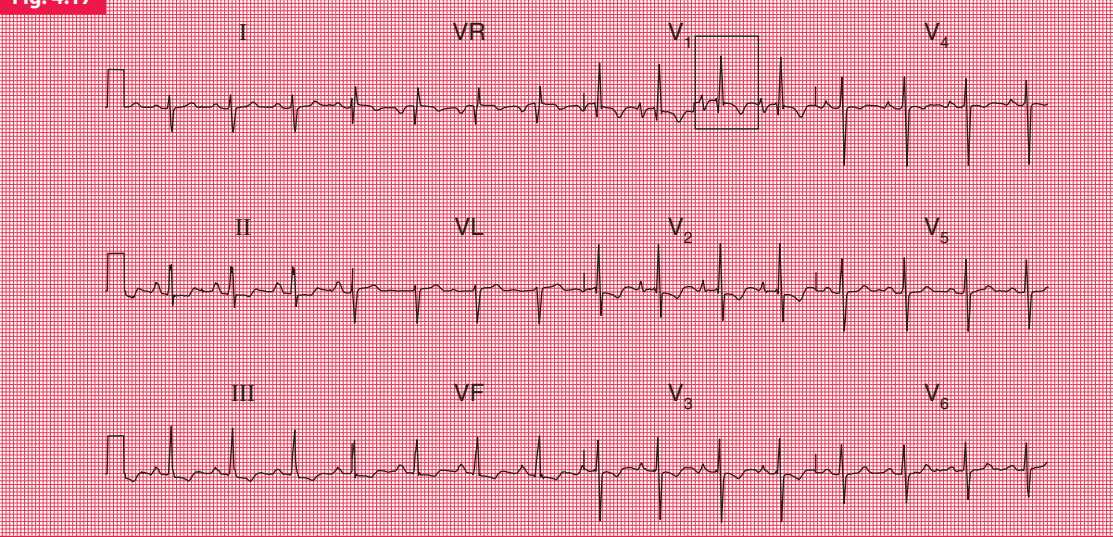


Tabla 4.1 Posibles causas alternativas del aspecto ECG de hipertrofia ventricular derecha

| Característica del ECG                                                 | Causa                                                                                                                                                                                                                      |
|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Desviación derecha del eje                                             | Normal en personas altas y delgadas                                                                                                                                                                                        |
| Onda R dominante en la derivación V <sub>1</sub>                       | Variante normal<br>Infarto posterior<br>Síndrome de Wolff-Parkinson-White<br>Bloqueo de rama derecha de cualquier causa                                                                                                    |
| Ondas T invertidas en las derivaciones V <sub>1</sub> y V <sub>2</sub> | Variante normal, sobre todo en personas de raza negra<br>Infarto de miocardio anterior sin elevación del intervalo ST<br>Síndrome de Wolff-Parkinson-White<br>Bloqueo de rama derecha de cualquier causa<br>Miocardiopatía |
| Rotación horaria aparente                                              | Dextrocardia                                                                                                                                                                                                               |

## Hipertrofia ventricular derecha marcada

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ondas P picudas
- Desviación derecha del eje
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$
- Ondas S persistentes en la derivación  $V_6$



Onda R dominante  
en la derivación  $V_1$

Los cambios del ECG asociados a la hipertrofia ventricular derecha son:

- Desviación derecha del eje.
- Onda R dominante en la derivación  $V_1$ .
- Rotación horaria del corazón: a medida que el tabique se desplaza en sentido lateral, se produce una transición del complejo QRS en las derivaciones precordiales de una configuración ventricular derecha a izquierda entre  $V_4$  y  $V_6$  en lugar de en  $V_2$ - $V_4$ . Por tanto, existe una onda S persistente en la derivación  $V_6$ , que normalmente nunca muestra una onda S.
- Inversión de la onda T en las derivaciones que «miran» al ventrículo derecho:  $V_1$  y  $V_2$ , y en ocasiones  $V_3$ .

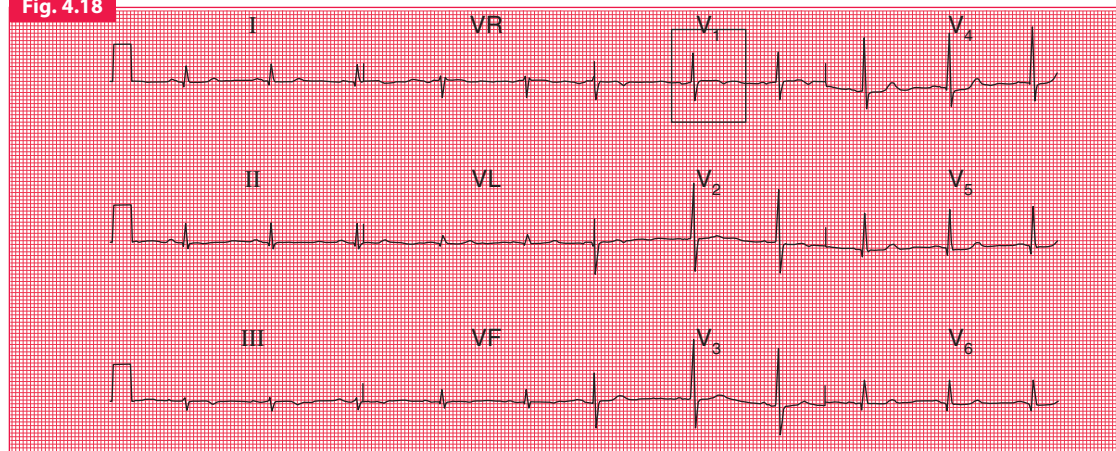
En los casos extremos, es fácil diagnosticar la hipertrofia ventricular derecha a partir del ECG. El de la figura 4.17 corresponde a un paciente incapacitado por disnea debido a una hipertensión pulmonar primaria.

Al igual que en el ECG de la hipertrofia ventricular izquierda, ninguno de los cambios electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular derecha por separado proporciona un dato inequívoco de esta hipertrofia (v. tabla 4.1). Al contrario, es posible tener una hipertrofia ventricular derecha marcada sin que aparezcan todas sus características en el ECG. En las personas sanas se observan grados leves de desviación derecha del eje y, en ocasiones, una onda R dominante en la derivación  $V_1$ , aunque nunca mayor de 3-4 mm de altura. Una onda R dominante en la derivación  $V_1$  también puede indicar un infarto de miocardio «posterior auténtico» (v. cap. 3). Pueden encontrarse variaciones en la inversión de la onda T en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$  en personas sanas (v. cap. 1) y, sobre todo en las personas de raza negra, la onda T puede estar invertida en las derivaciones  $V_2$  y  $V_3$ .

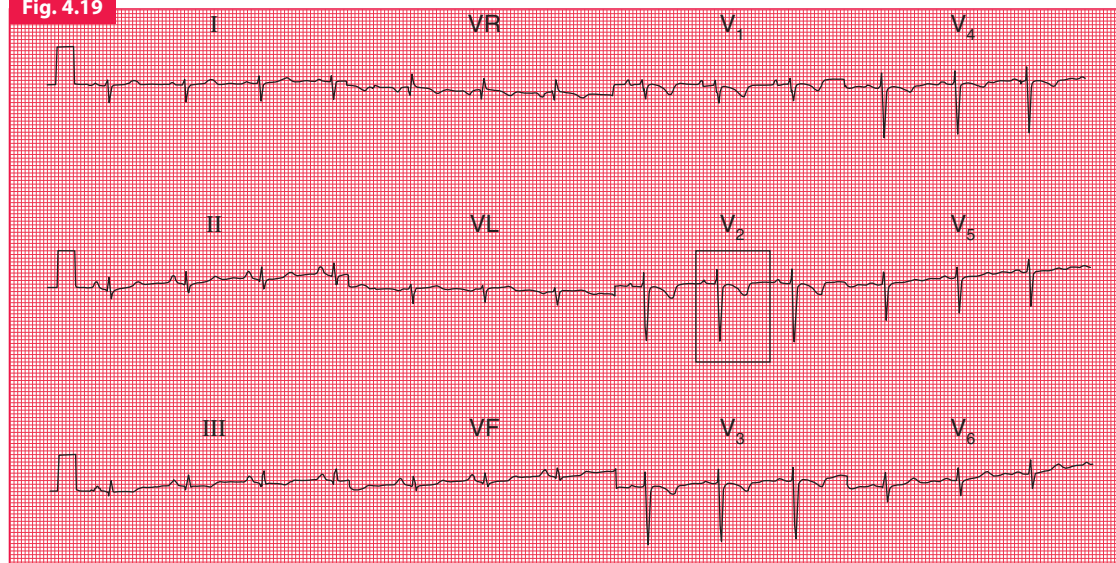
El ECG de la figura 4.18 muestra una onda R dominante en la derivación  $V_1$ , pero no se aprecian otros datos de hipertrofia ventricular derecha. Esto podría indicar un infarto de miocardio posterior (v. cap. 3), pero este trazado corresponde a un varón joven que se encontraba asintomático y que no mostraba anomalías en la exploración. Además, su ECG era normal. Se trata de una variante de la normalidad.

El ECG de la figura 4.19 corresponde a una mujer joven que había desarrollado disnea progresiva desde el nacimiento de su hijo hacía 4 meses. No presentaba dolor torácico. No se disponía de ECG previos. Los cambios de la onda T en las derivaciones anteriores podrían ser una variante normal en una mujer de raza negra. La inversión de la onda T en las derivaciones  $V_3$ - $V_4$  podría indicar una isquemia anterior, pero el punto esencial en este caso es que la inversión de la onda T es más prominente en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$ , y disminuye de forma progresiva en  $V_3$  y  $V_4$ . Esto es característico de la inver-

**Fig. 4.18**



**Fig. 4.19**



**Probable variante normal****Comentarios**

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$
- Ondas T invertidas en la derivación III



Onda R dominante en la derivación  $V_1$

**Hipertrofia ventricular derecha****Comentarios**

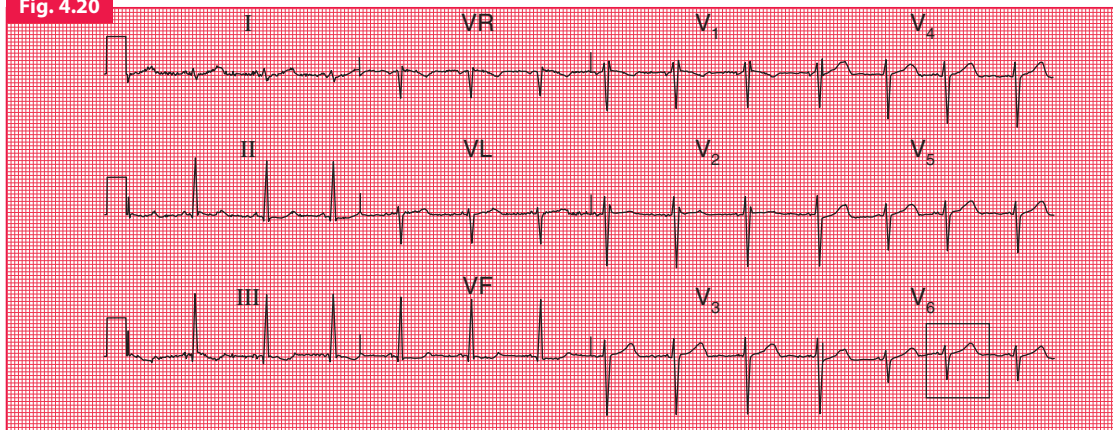
- Ritmo sinusal
- Desviación derecha del eje
- Ausencia de ondas R dominantes en la derivación  $V_1$
- Inversión de las ondas T en las derivaciones  $V_1$ - $V_4$ , es máxima en la derivación  $V_1$
- Ondas S persistentes en la derivación  $V_6$



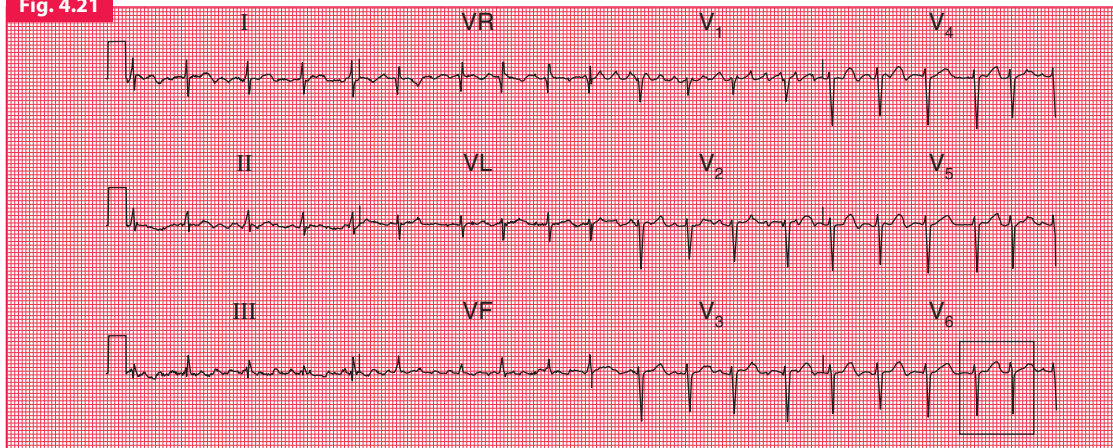
Onda T invertida en la derivación  $V_2$



**Fig. 4.20**



**Fig. 4.21**





## Enfermedad pulmonar crónica

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación derecha del eje
- Ondas S prominentes en la derivación  $V_6$
- Cambios inespecíficos de la onda T en las derivaciones III y VF

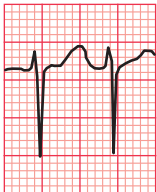


Onda S persistente en la derivación  $V_6$

## Embolia pulmonar (?)

### Comentarios

- Fibrilación auricular, frecuencia ventricular de 114 lpm
- Onda S dominante en la derivación  $V_6$
- No se observan otros datos de hipertrofia ventricular derecha



Onda S persistente en la derivación  $V_6$

sión de la onda T debida a una hipertrofia ventricular derecha. En este caso, la inversión de la onda T, combinada con la desviación derecha del eje y una onda S persistente en la derivación  $V_6$ , sugiere hipertrofia ventricular derecha. Después se demostró que la paciente presentaba pequeñas embolias pulmonares recurrentes.

Una onda S prominente en la derivación  $V_6$  se denomina en ocasiones «persistente» porque esta derivación debería mostrar un complejo de tipo ventricular izquierdo puro con una onda R dominante y sin onda S. El «punto de transición» (donde se igualan las ondas R y S) indica la posición del tabique interventricular y suele encontrarse bajo la posición de la derivación  $V_3$  o  $V_4$ . En el ECG de la figura 4.20 no existe un «punto de transición» y la derivación  $V_6$  muestra una onda R pequeña y una onda S dominante, lo que se debe a que el ventrículo derecho está en una posición más precordial de lo normal. Este cambio es característico de la enfermedad pulmonar crónica.

Cuando la disnea se acompaña de un cambio súbito de la rotación es probable que exista una embolia pulmonar. El ECG de la figura 4.21 corresponde a un paciente que tenía un ECG preoperatorio normal pero que desarrolló disnea con fibrilación auricular una semana después de una colecistectomía. La onda S profunda de la derivación  $V_6$  indica que la fibrilación auricular se debe a una embolia pulmonar.

Al igual que sucede con el ECG de la hipertrofia ventricular izquierda, la mejor información sobre la presencia de un grado leve o moderado de hipertrofia ventricular derecha la proporciona el aspecto de los cambios en registros seriados. En la mayoría de los casos en los que el ECG sugiere hipertrofia ventricular derecha, no es posible diagnosticar el proceso patológico subyacente con certeza.

**CONDUCTA PRÁCTICA**

Los efectos posibles de diversos tipos de cardiopatías sobre el corazón y el ECG se resumen en los cuadros 4.2-4.8. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con disnea, el ECG no contribuye mucho al diagnóstico ni al tratamiento, y lo fundamental es tratar al paciente, no el ECG.

El ECG no puede diagnosticar una insuficiencia cardíaca, aunque esta es improbable si el ECG es completamente normal. Si se demuestra la existencia de isquemia o de un aumento de tamaño de una o más de las cavidades cardíacas, el ECG puede ayudar a identificar la enfermedad subyacente que requiera medidas terapéuticas. Sin embargo, los síntomas de insuficiencia cardíaca aguda requieren que se aplique un tratamiento empírico con independencia de lo que se observe en el ECG. Dicho tratamiento no debería diferirse mientras se registra el ECG.

De modo similar, aunque el ECG puede aportar datos que confirmen que la disnea se debe a una embolia pulmonar o a una enfermedad pulmonar crónica, es una forma poco fiable de establecer este diagnóstico, y el tratamiento no puede depender del ECG. De forma similar, el ECG no será de ayuda para el diagnóstico de una anemia, aunque puede mostrar cambios isquémicos.

Por lo general, el tratamiento de los pacientes con disnea no depende del ECG a menos que la disnea se deba a insuficiencia cardíaca secundaria a una arritmia. En tales casos, el ECG es esencial tanto para el diagnóstico como para monitorizar la respuesta al tratamiento.

**Cuadro 4.2 ECG en las valvulopatías****Estenosis mitral**

- Fibrilación auricular
- Hipertrofia auricular izquierda, si existe ritmo sinusal
- Hipertrofia ventricular derecha

**Insuficiencia mitral**

- Fibrilación auricular
- Hipertrofia auricular izquierda, si existe ritmo sinusal
- Hipertrofia ventricular izquierda

**Estenosis aórtica**

- Hipertrofia ventricular izquierda
- Bloqueo de rama parcial (es decir, pérdida de ondas Q en las derivaciones  $V_5$ - $V_6$ )
- Bloqueo de rama izquierda

**Insuficiencia aórtica**

- Hipertrofia ventricular izquierda
- Onda Q prominente, pero estrecha, en la derivación  $V_6$
- Hemibloqueo anterior izquierdo
- En ocasiones, bloqueo de rama izquierda

**Prolapso mitral**

- Ritmo sinusal, o diversas arritmias
- Ondas T invertidas en las derivaciones II-III, VF
- Inversión de la onda T en derivaciones precordiales
- Depresión del segmento ST
- Arritmias ventriculares inducidas por el esfuerzo
- Observación: las anomalías pueden variar en distintos registros pertenecientes al mismo paciente

**Hipertrofia biventricular**

- Hipertrofia ventricular izquierda más desviación derecha del eje
- Hipertrofia ventricular izquierda más rotación horaria
- Hipertrofia ventricular izquierda con ondas R altas en  $V_1$

**Cuadro 4.3 ECG en la miocardiopatía congestiva**

- Arritmias, sobre todo fibrilación auricular y taquicardia ventricular
- Bloqueo de primer grado
- Dilatación de la aurícula derecha o izquierda
- Complejos QRS de baja amplitud
- Hemibloqueo anterior izquierdo
- Bloqueo de rama izquierda
- Bloqueo de rama derecha
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T

**Cuadro 4.4 ECG en la miocardiopatía hipertrófica**

- Intervalo PR corto
- Varias arritmias, como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular
- Hipertrofia auricular izquierda
- Hemibloqueo anterior izquierdo o bloqueo de rama izquierda
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Prolongación del intervalo QT
- Onda T profunda e invertida en derivaciones anteriores

**Cuadro 4.5 ECG en la miocarditis**

- Taquicardias sinusales y otras arritmias
- Bloqueo de primero, segundo o tercer grado
- Complejos QRS anchos
- Irregularidad de la onda QRS
- Ondas Q
- Prolongación del intervalo QT
- Elevación o depresión del segmento ST
- Inversión de la onda T en cualquier derivación

**Cuadro 4.6 ECG en la fiebre reumática aguda**

- Taquicardia sinusal
- Bloqueo de primer grado
- Cambios en el segmento ST/onda T de miocarditis aguda
- Cambios asociados con pericarditis

**Cuadro 4.7 ECG en la embolia pulmonar**

- Taquicardia sinusal
- Arritmias auriculares
- Hipertrofia auricular derecha
- Hipertrofia ventricular derecha
- Desviación derecha del eje
- Rotación horaria con onda S persistente en la derivación  $V_6$
- Bloqueo de la rama derecha
- Combinación de onda S en la derivación I con onda Q y onda T invertida en la derivación III

**Cuadro 4.8 ECG en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

- Complejos pequeños
- Hipertrofia auricular derecha (P pulmonar)
- Desviación derecha del eje
- Hipertrofia ventricular derecha
- Rotación horaria (ondas S profundas en la derivación  $V_6$ )
- Bloqueo de la rama derecha

# 5

## Efecto de las enfermedades no cardíacas sobre el ECG

|                                                                   |     |                                      |     |
|-------------------------------------------------------------------|-----|--------------------------------------|-----|
| Artefactos en el registro del ECG                                 | 255 | Efectos de los fármacos sobre el ECG | 271 |
| ECG en las cardiopatías congénitas                                | 257 | Otras causas de anomalías en el ECG  | 279 |
| El ECG en las enfermedades sistémicas                             | 265 |                                      |     |
| Efectos de las anomalías de los electrolitos séricos sobre el ECG | 266 |                                      |     |

Fig. 5.2

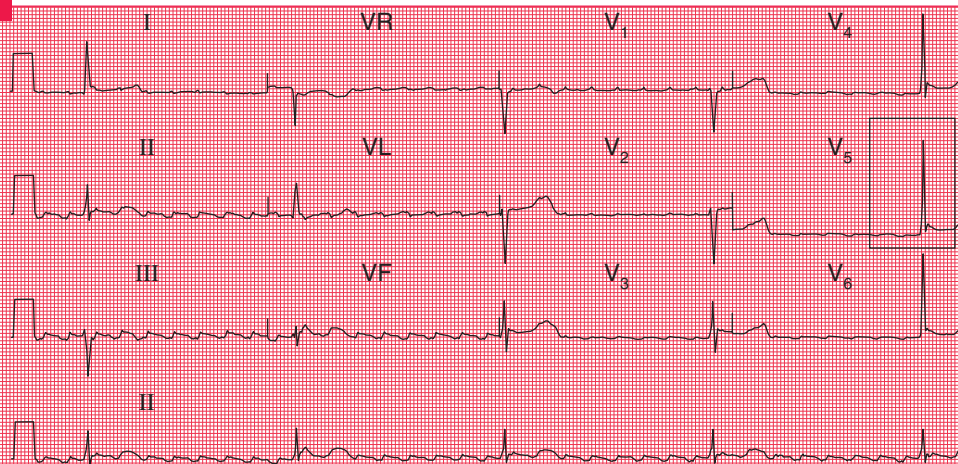
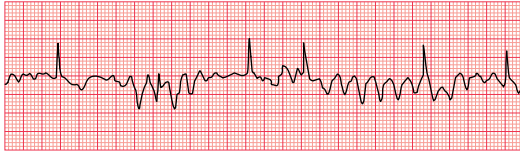


Fig. 5.1

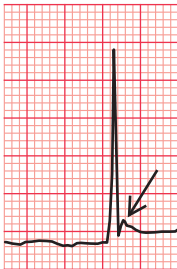
**Parkinsonismo****Comentarios**

- El temblor muscular (frecuencia de 5 Hz) produce un aspecto similar a un flutter auricular
- Los complejos QRS irregulares pueden indicar que el ritmo es en realidad una fibrilación auricular
- Este registro demuestra la relevancia de observar al paciente además del ECG

El ECG no es un buen método para estudiar o diagnosticar cualquier trastorno que no sea de origen cardíaco. Sin embargo, algunas enfermedades sistémicas afectan al ECG, circunstancia que se debe reconocer y no asumir que un paciente tiene una cardiopatía solo porque su ECG muestre un aspecto anómalo.

**Flutter auricular e hipotermia****Comentarios**

- Flutter auricular con una frecuencia ventricular de 26 lpm
- Ondas J visibles en las derivaciones  $V_4$ - $V_6$

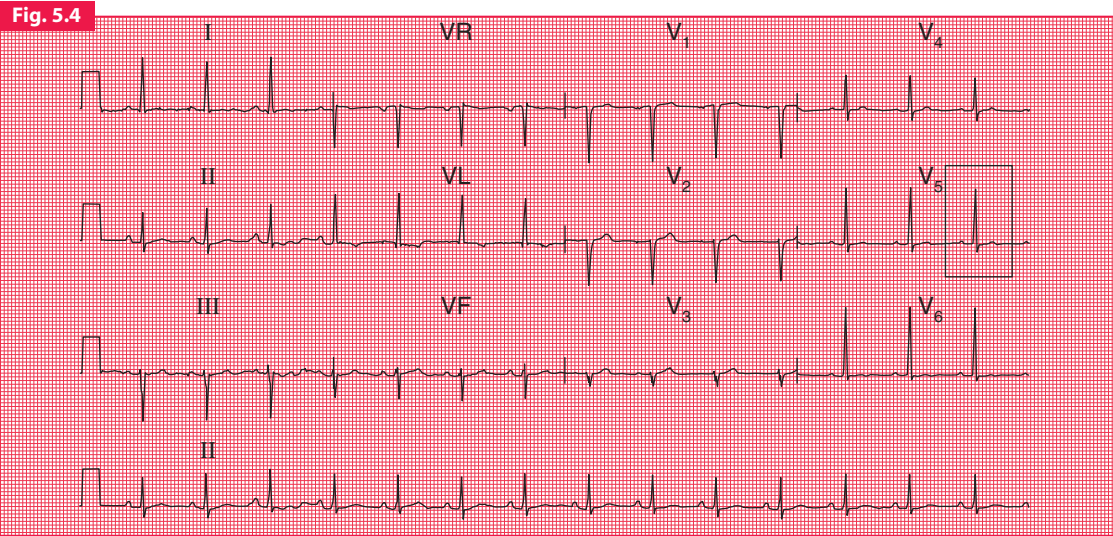
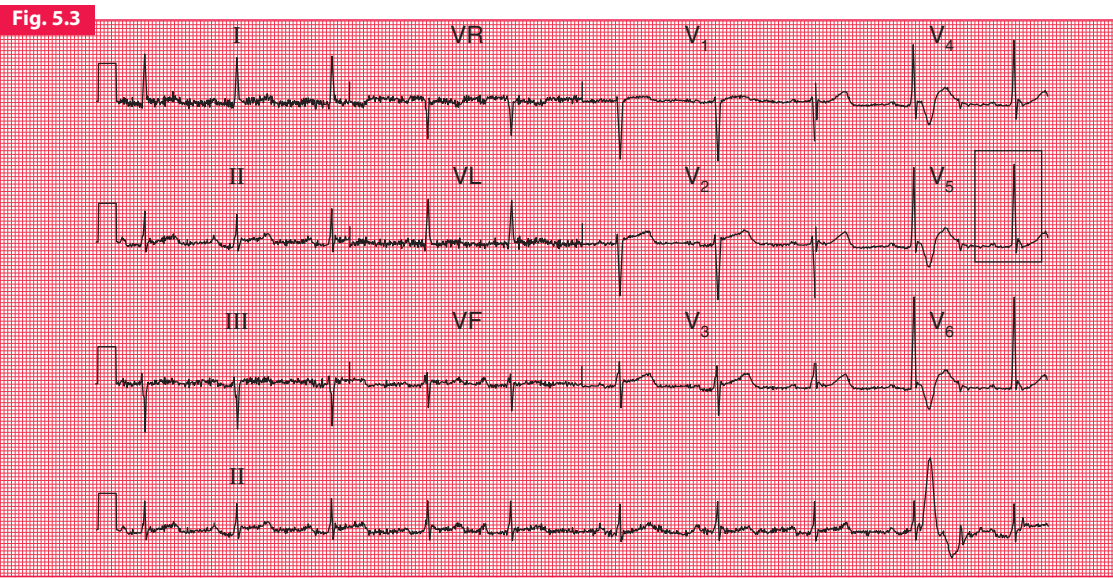
Onda J en la derivación  $V_5$ **ARTEFACTOS EN EL REGISTRO DEL ECG****EFFECTOS DE LOS MOVIMIENTOS MUSCULARES ANÓMALOS**

La contracción de cualquier músculo se inicia por una despolarización, por lo que implica variaciones eléctricas. Aunque los electrocardiógrafos están diseñados para tener una sensibilidad especial hacia las frecuencias eléctricas de la contracción miocárdica, el ECG también mostrará la contracción de los músculos esqueléticos. El patrón más frecuente de «anomalía del ECG» es una oscilación de alta frecuencia debida a la tensión muscular generalizada en pacientes que no estén relajados de forma adecuada.

Un temblor involuntario sostenido, como el que se asocia al parkinsonismo (fig. 5.1) provoca anomalías rítmicas en el ECG que pueden confundirse con arritmias cardíacas.

**HIPOTERMIA**

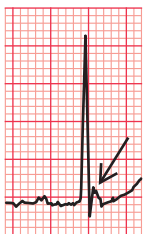
La hipotermia provoca escalofríos y, por tanto, artefactos por actividad muscular. Sin embargo, pueden encontrarse otros cambios en el ECG y la característica de la hipotermia es la «onda J», que consiste en una pequeña sobreelevación que se observa al final del complejo QRS (v. fig. 5.2).



## Hipotermia

### Comentarios

- Misma paciente de las figuras 5.2 y 5.4
- El ritmo sinusal se ha recuperado
- La paciente ha comenzado a tener escalofríos (artefacto muscular en las derivaciones de las extremidades, con un artefacto mayor en el penúltimo complejo de la tira de ritmo)
- Bloqueo de primer grado
- Ondas J aún visibles



Onda J en la derivación V<sub>5</sub>

## Recalentamiento después de la hipotermia

### Comentarios

- Misma paciente de las figuras 5.2 y 5.3
- La paciente se encuentra ahora en ritmo sinusal con un intervalo PR normal
- Las ondas J han desaparecido
- Existen algunos cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T en las derivaciones I, II, VL y V<sub>6</sub>



Ausencia de onda J en la derivación V<sub>5</sub>

El ECG de la figura 5.2 se registró en una mujer de 76 años que ingresó en el hospital con una temperatura de 30 °C después de permanecer tumbada durante un período prolongado en una cámara frigorífica tras una caída. Al principio tenía una frecuencia cardíaca de 26 lpm y el ritmo era una fibrilación auricular. Se observaban ondas J en las derivaciones precordiales laterales. Al recalentarla comenzó a tener escalofríos y, a pesar del artefacto muscular, pudo apreciarse que había revertido a ritmo sinusal con bloqueo de primer grado. Las ondas J aún eran visibles (fig. 5.3). Cuando su temperatura volvió a la normalidad, el intervalo PR se normalizó y las ondas J desaparecieron (fig. 5.4).

## ECG EN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

El ECG proporciona una ayuda limitada en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas al mostrar qué cavidades cardíacas están aumentadas de tamaño. Debe recordarse que, al nacer, el ECG de un neonato sano muestra un patrón de «hipertrofia ventricular derecha» (v. cap. 1), que desaparece de forma gradual durante los 2 primeros años de vida.

Si el patrón infantil persiste después de esa edad, existe una auténtica hipertrofia ventricular derecha. Si se observa un patrón ventricular izquierdo o adulto normal antes de esa edad, es probable que exista una hipertrofia ventricular izquierda. En los niños mayores se aplican los mismos criterios de hipertrofia ventricular izquierda y derecha que en los adultos.



La tabla 5.1 recoge algunas cardiopatías congénitas frecuentes y el aspecto asociado en el ECG.

El ECG de la figura 5.5 muestra todas las características de la hipertrofia ventricular derecha grave: se registró en un niño que tenía una estenosis pulmonar grave.

El ECG de la figura 5.6 muestra una hipertrofia ventricular izquierda. Se registró en un niño de 8 años con una estenosis aórtica grave.

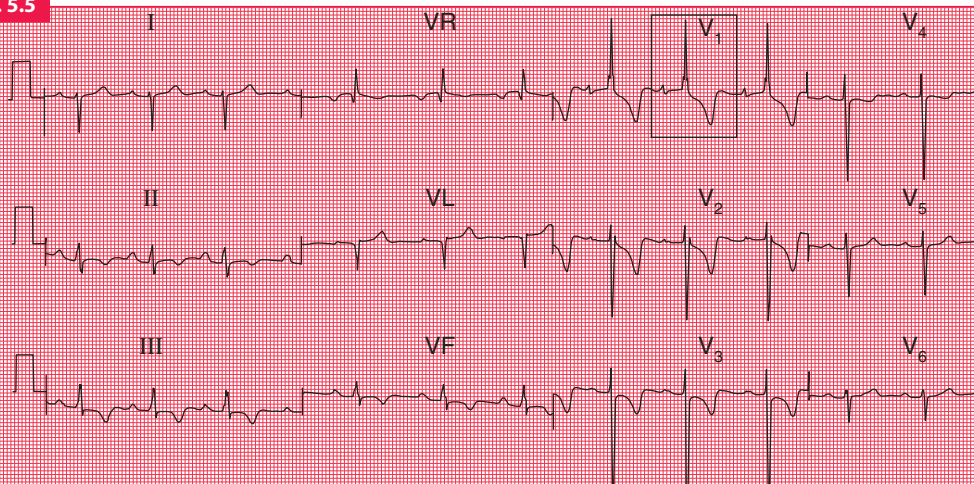
El ECG de la figura 5.7 muestra una hipertrofia ventricular derecha y corresponde a una mujer joven a la que se realizó una corrección parcial de una tetralogía de Fallot 20 años antes.

El ECG de la figura 5.8 sugiere hipertrofia auricular derecha y muestra un bloqueo de la rama derecha (BRD).

Se registró en un adolescente que tenía una anomalía de Ebstein y una comunicación interauricular.

Suele ser bastante evidente si un paciente tiene algún tipo de cardiopatía, pero la comunicación interauricular puede pasarse por alto. El ECG de la figura 5.9 corresponde a una mujer de 50 años que refería disnea leve, pero de intensidad creciente. Tenía un soplo sistólico bastante inespecífico en el borde esternal izquierdo. Su médico de cabecera le realizó un ECG en el que se observaba un BRD, por lo que se le practicó un ecocardiograma, donde se observó una comunicación interauricular.

**Fig. 5.5**



**Tabla 5.1 Características del ECG en cardiopatías congénitas frecuentes**

| Características del ECG               | Cardiopatía congénita                                                                                                                                                |
|---------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hipertrofia ventricular derecha       | Hipertensión pulmonar de cualquier causa (p. ej., síndrome de Eisenmenger)<br>Estenosis pulmonar grave<br>Tetralogía de Fallot<br>Transposición de los grandes vasos |
| Hipertrofia ventricular izquierda     | Estenosis aórtica<br>Coartación aórtica<br>Insuficiencia mitral<br>Miocardiopatía obstructiva                                                                        |
| Hipertrofia ventricular biventricular | Comunicación interventricular                                                                                                                                        |
| Hipertrofia auricular derecha         | Estenosis tricúspide                                                                                                                                                 |
| bloqueo de la rama derecha            | Comunicación interauricular<br>Defectos complejos                                                                                                                    |
| Desviación izquierda del eje          | Defectos de las almohadillas endocárdicas<br>Transposición corregida                                                                                                 |

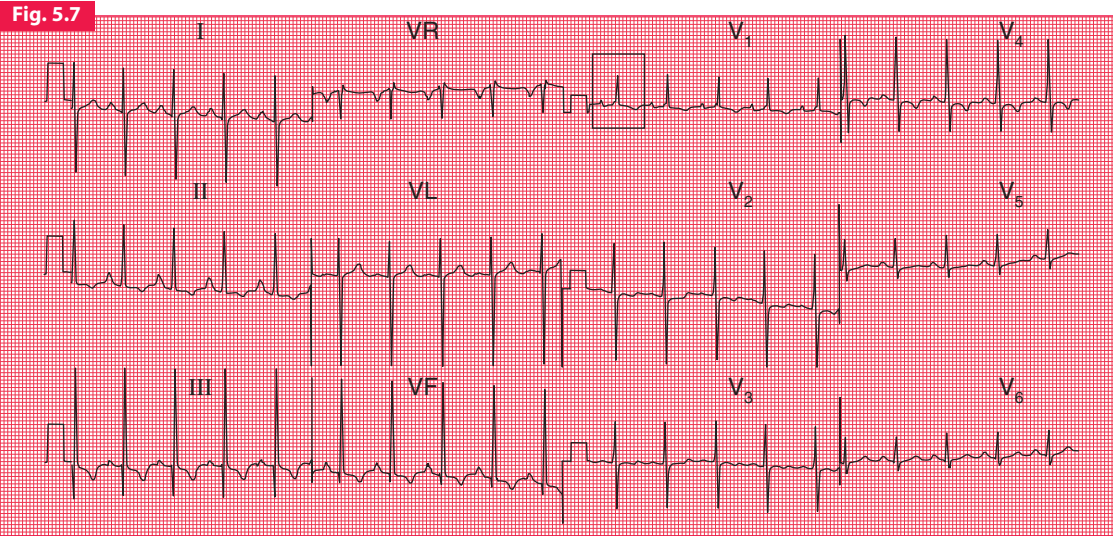
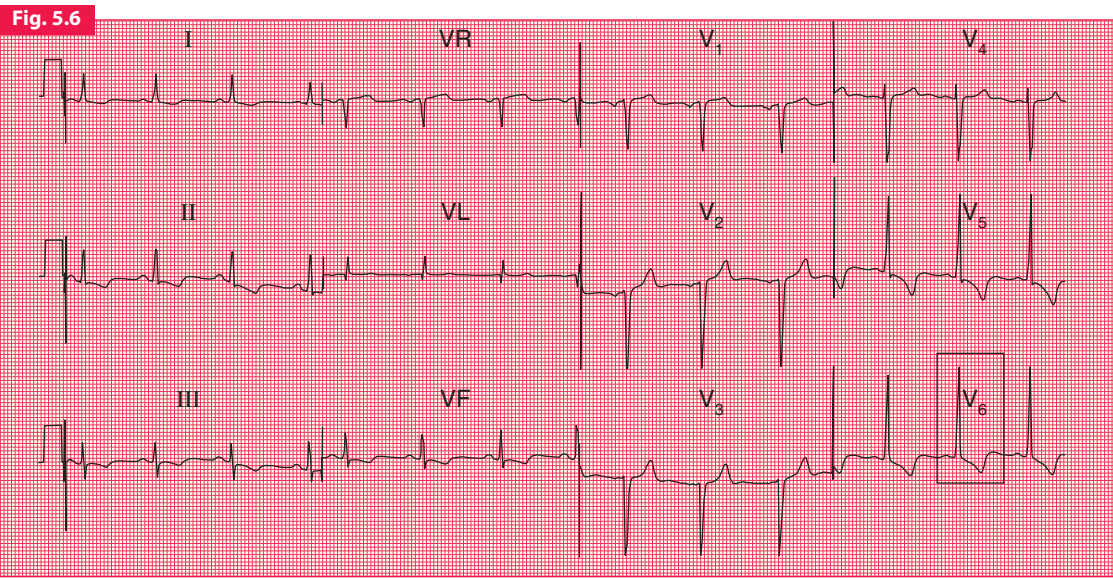
## Estenosis pulmonar

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación derecha del eje
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$
- Ondas S persistentes en la derivación  $V_6$
- Ondas T invertidas en las derivaciones  $V_1$ - $V_4$



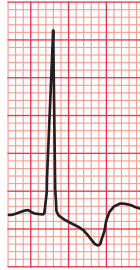
Ondas R dominantes  
en la derivación  $V_1$



### Hipertrofia ventricular izquierda

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Hipertrofia ventricular izquierda según los criterios de voltaje
- Inversión de la onda T en las derivaciones I,  $V_5$ - $V_6$



Onda R alta y onda T invertida en la derivación  $V_6$

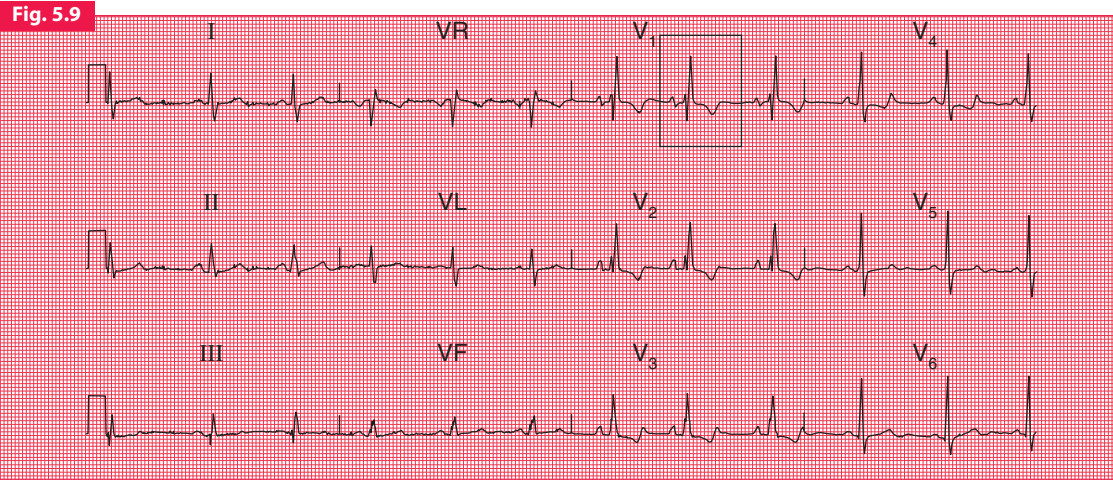
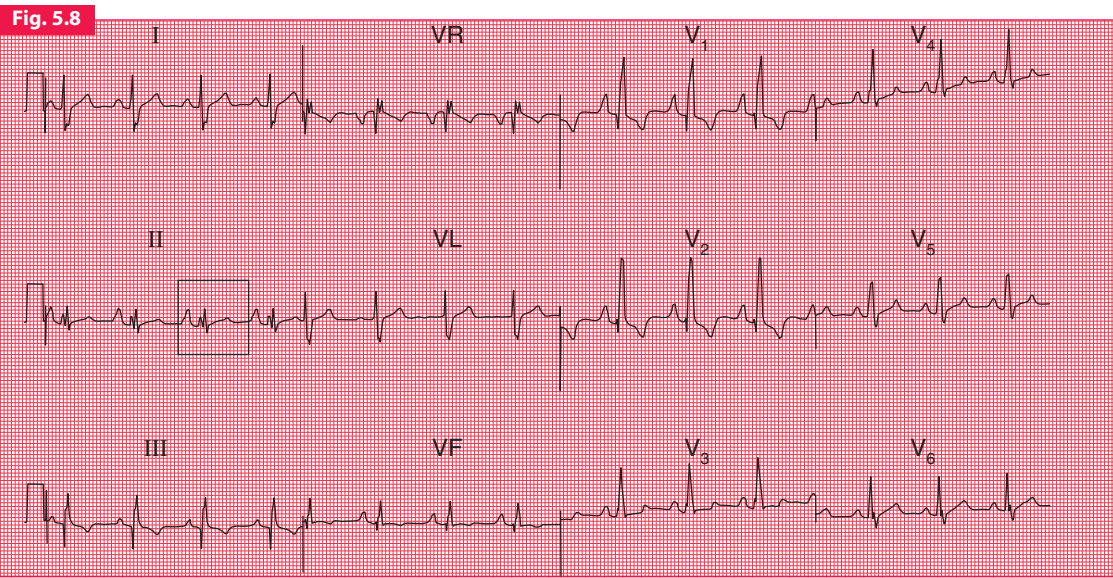
### Hipertrofia ventricular derecha en la tetralogía de Fallot

#### Comentarios

- Derivaciones  $V_1$ - $V_6$  registradas a la mitad de voltaje
- Ritmo sinusal
- Desviación derecha del eje
- Ondas R dominantes en la derivación  $V_1$
- Inversión de la onda T en las derivaciones II-III, VF,  $V_1$ - $V_4$



Onda R dominante en la derivación  $V_1$



### Hipertrofia auricular derecha y bloqueo de la rama derecha en la anomalía de Ebstein

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Ondas P picudas en la derivación II
- Complejos QRS anchos con patrón de bloqueo de rama derecha

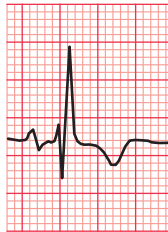


Onda P picuda en la derivación II

### Bloqueo de la rama derecha con comunicación interauricular

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Duración del complejo QRS dentro de los límites de la normalidad (108 mseg)
- Patrón de BRD



Patrón de BRD en la derivación V<sub>1</sub>



Fig. 5.10

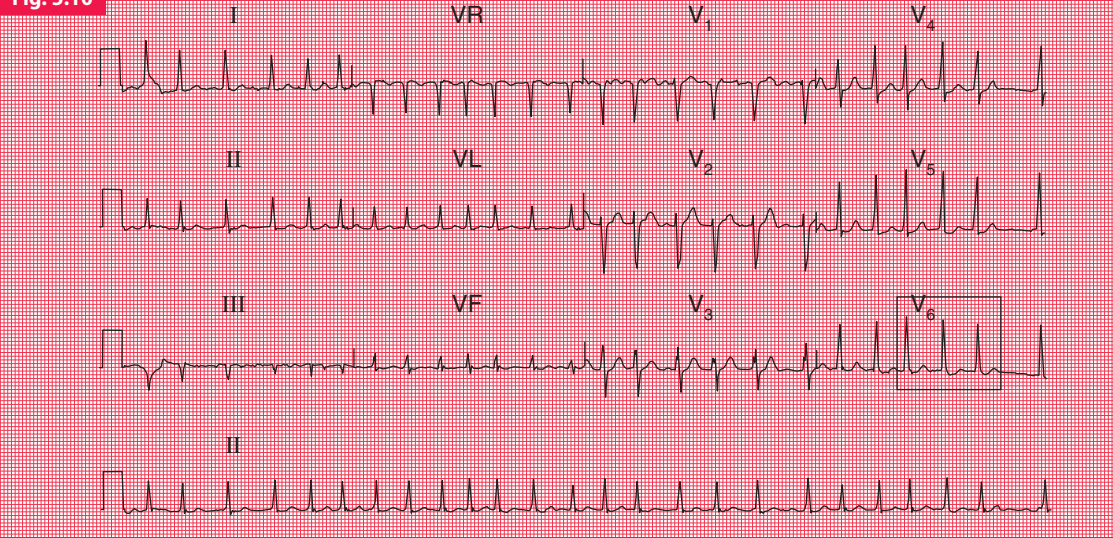
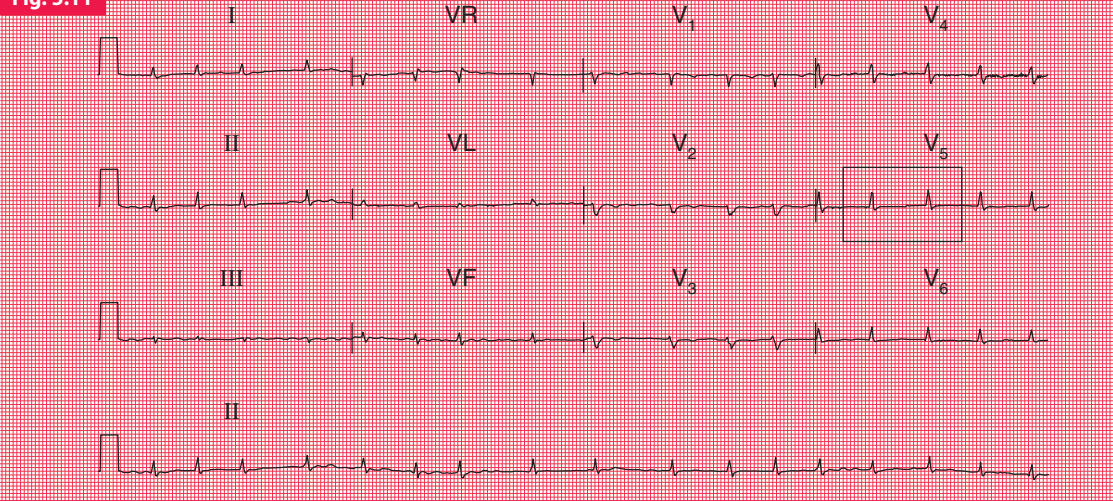


Fig. 5.11





## Tirotoxicosis

### Comentarios

- Fibrilación auricular
- Frecuencia ventricular de 153 lpm
- Ligera depresión del segmento ST en las derivaciones V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>: efecto de la digoxina (?)
- No se observan otras anomalías

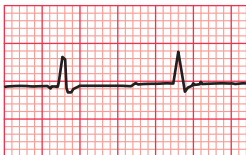


Frecuencia ventricular rápida en la derivación V<sub>6</sub>

## Derrame pericárdico maligno

### Comentarios

- Fibrilación auricular
- Por lo general, complejos QRS pequeños
- Aplanamiento generalizado de la onda T



Complejos QRS pequeños y ondas T planas en la derivación V<sub>5</sub>

## EL ECG EN LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS

La afectación cardíaca en una enfermedad sistémica, sobre todo en una que provoque infiltración o depósito de sustancias anómalas en el miocardio, origina arritmias y trastornos de conducción.

### ENFERMEDADES TIROIDEAS

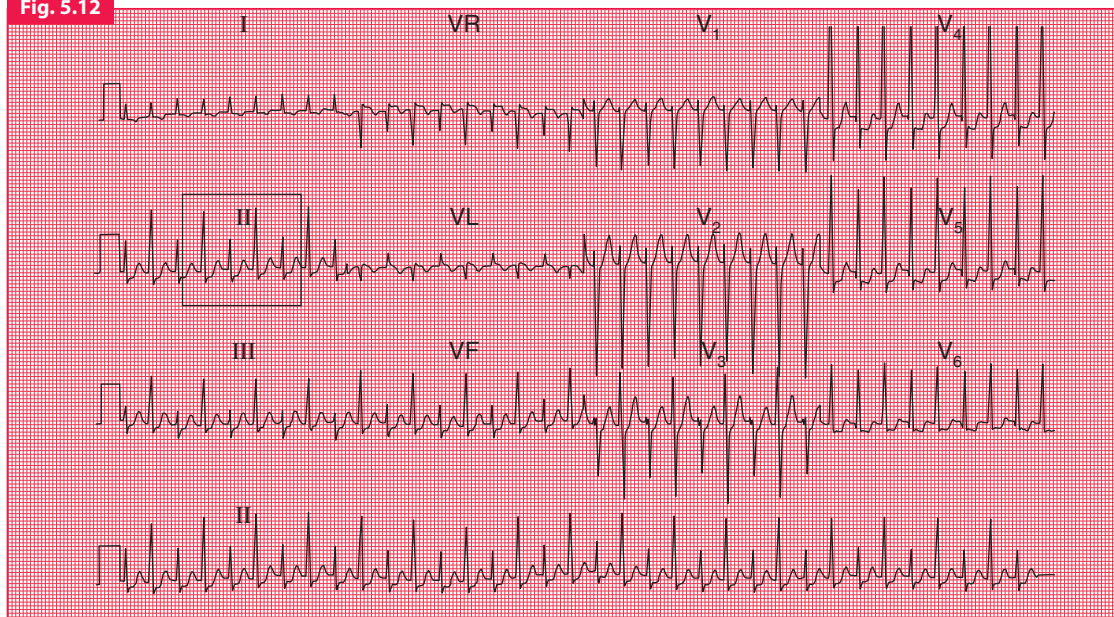
Es probable que la tirotoxicosis sea la enfermedad no cardíaca más frecuente que puede presentarse como un problema cardíaco. Puede originar fibrilación auricular, sobre todo en personas mayores. Suele existir una respuesta ventricular rápida que es difícil de controlar con digoxina (fig. 5.10). Los pacientes ancianos pueden referir palpitaciones o síntomas de insuficiencia cardíaca, y puede producirse una embolia arterial. Los síntomas habituales de tirotoxicosis pueden ser leves o incluso estar ausentes.

### NEOPLASIAS MALIGNAS

Los depósitos metastásicos en el corazón y alrededor del mismo pueden provocar casi cualquier arritmia o trastorno de la conducción. Las neoplasias malignas son la causa más habitual de derrame pericárdico profuso y una combinación de fibrilación auricular y complejos pequeños en el ECG sugiere un derrame pericárdico maligno. El ECG de la figura 5.11 corresponde a un varón de 60 años con un carcinoma bronquial metastásico.

Cuando existe un derrame profuso, el corazón puede balancearse dentro del derrame, lo que origina alternancia de complejos QRS grandes y pequeños. Esto se denomina «alternancia eléctrica». El ECG de la figura 5.12 se registró en otro paciente con un carcinoma bronquial que consultó por una taquicardia supraventricular. La alternancia eléctrica sugiere la presencia de derrame pericárdico, aunque en este caso los complejos QRS son de tamaño normal.

**Fig. 5.12**



### **EFFECTOS DE LAS ANOMALÍAS DE LOS ELECTRÓLITOS SÉRICOS SOBRE EL ECG**

Aunque la presencia de concentraciones séricas anómalas de potasio, magnesio y calcio pueden afectar al ECG, los cambios «clásicos» se ven pocas veces. En ocasiones, el ECG puede sugerir que deberían analizarse los electrolitos, pero el rango de la normalidad del ECG es tan amplio que esta prueba es una guía poco realista del equilibrio electrolítico. El cuadro 5.1 resume los cambios del ECG que pueden aparecer con los desequilibrios electrolíticos.

### **POTASIO**

La hiperpotasemia puede provocar arritmias como la fibrilación o asistolia ventricular, aplanamiento de las ondas P, ensanchamiento de los complejos QRS, depresión o pérdida del segmento ST y, en especial, la aparición de ondas T picudas y simétricas. El ECG de la figura 5.13 corresponde a un paciente con insuficiencia renal y una concentración de potasio de 7,4 mmol. Después de corregir la concentración plasmática de potasio, se recuperó el ritmo sinusal y las ondas T perdieron su morfología picuda (fig. 5.14).

Alternancia eléctrica

Comentarios

- Taquicardia de complejo estrecho a 200 lpm (taquicardia de la unión)
- Alternancia de complejos QRS grandes y pequeños



Alternancia de complejos QRS grandes y pequeños en la derivación II

Cuadro 5.1 Causas de desequilibrio electrolítico

Hiperpotasemia

- Insuficiencia renal
- Diuréticos ahorradores de potasio (amilorida, espironolactona, triamtereno)
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- Regaliz
- Síndrome de Bartter

Hipopotasemia

- Tratamiento con diuréticos
- Secreción de hormona antidiurética

Hipercalcemia

- Hiperparatiroidismo
- Insuficiencia renal
- Sarcoidosis
- Tumor maligno
- Mieloma
- Hipervitaminosis D
- Diuréticos tiazídicos

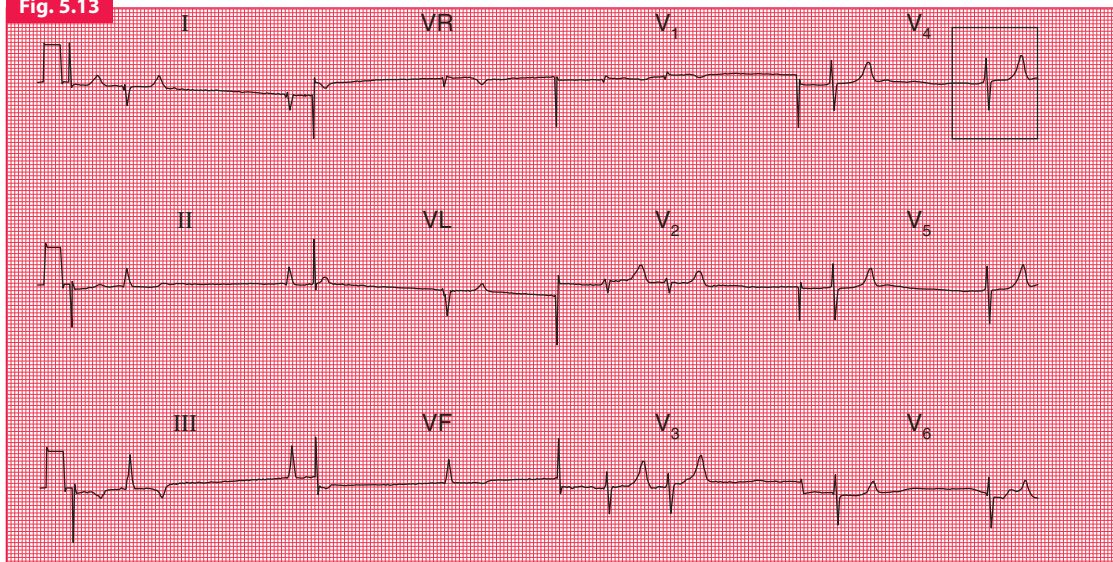
Hipocalcemia

- Hiperparatiroidismo
- Diarrea grave
- Fístulas entéricas
- Alcalosis
- Deficiencia de vitamina D

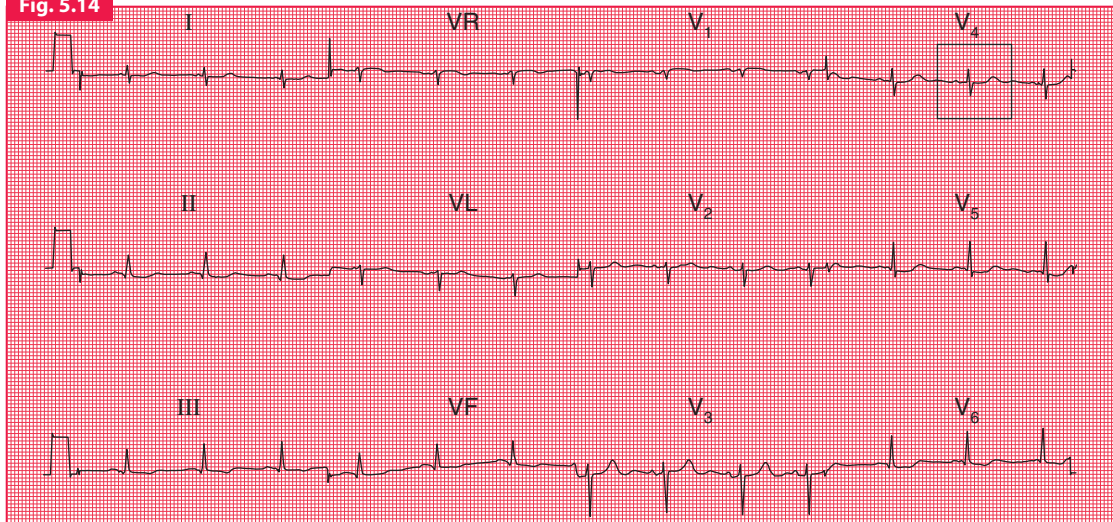
Tabla 5.2 Efectos de los desequilibrios electrolíticos sobre el ECG

| Electrolito        | Efecto de una concentración sérica anómala del electrolito sobre el ECG                                                                  |                                                                                                                                                                                |
|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                    | Concentración baja                                                                                                                       | Concentración elevada                                                                                                                                                          |
| Potasio o magnesio | Ondas T planas<br>Ondas U prominentes<br>Depresión del segmento ST<br>Prolongación del intervalo QT<br>Bloqueo de primer o segundo grado | Ondas P planas<br>Ensanchamiento de los complejos QRS (retraso inespecífico de la conducción intraventricular)<br>Ondas T picudas<br>Desaparición del segmento ST<br>Arritmias |
| Calcio             | Prolongación del intervalo QT (debido a un segmento ST largo)                                                                            | Intervalo QT corto, con pérdida del segmento ST                                                                                                                                |

**Fig. 5.13**



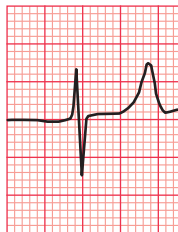
**Fig. 5.14**



## Hiperpotasemia

### Comentarios

- No se observan ondas P
- Fibrilación auricular (?)
- Ritmo de escape de la unión (?)
- Desviación derecha del eje
- Ondas T picudas de forma simétrica, sobre todo en las derivaciones precordiales
- Ondas T invertidas en las derivaciones III y VF

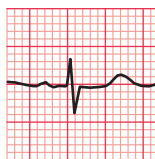


Ausencia de onda P y onda T  
picuda en la derivación V<sub>4</sub>

## Hiperpotasemia corregida

### Comentarios

- Mismo paciente de la figura 5.13
- Ritmo sinusal
- Depresión del segmento ST en las derivaciones laterales inferiores
- Configuración normal de la onda T



Ondas P y T normales  
en la derivación V<sub>4</sub>

Fig. 5.15

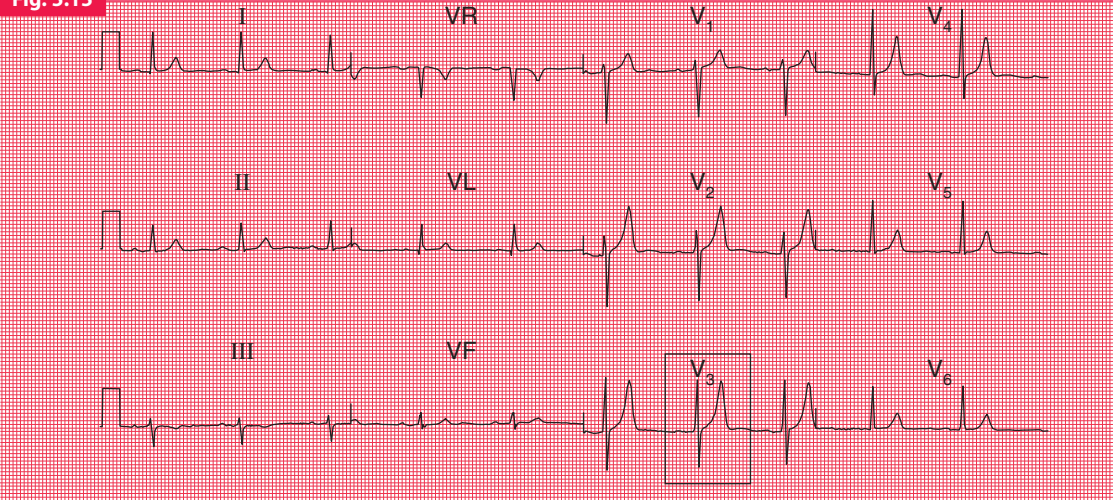
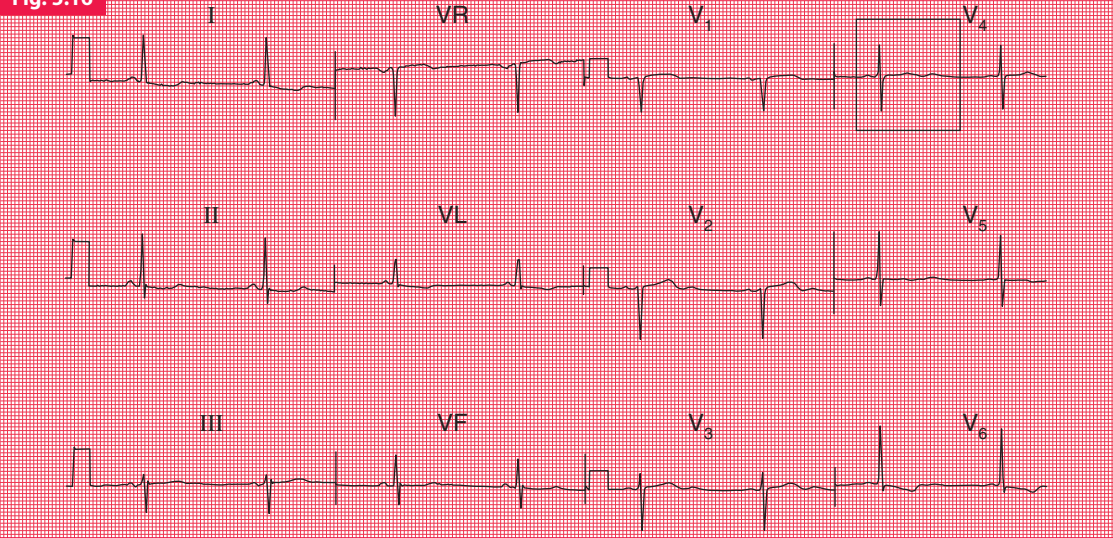


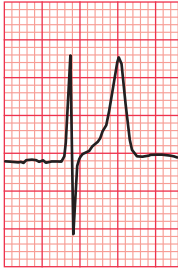
Fig. 5.16





**ECG normal****Comentarios**

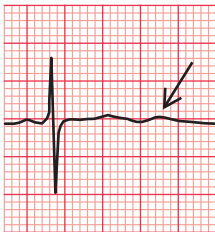
- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Ondas T picudas altas, parecidas a las de la hipertensión



Onda T picuda y alta  
en la derivación V<sub>3</sub>

**Hipopotasemia****Comentarios**

- Derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> registradas a mitad de voltaje
- Fibrilación auricular
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Ondas T planas, con onda U en las derivaciones V<sub>4</sub> y V<sub>5</sub>



Onda U en la derivación V<sub>4</sub>

No obstante, debe recordarse que las ondas T picudas también son un hallazgo frecuente en pacientes totalmente sanos (fig. 5.15).

La hipopotasemia es habitual en pacientes con cardiopatías y que reciben tratamiento con diuréticos potentes. Provoca aplanamiento de las ondas T, prolongación del intervalo QT y la aparición de ondas U. El ECG de la figura 5.16 se registró en un paciente con insuficiencia cardíaca grave debida a una cardiopatía isquémica. La concentración sérica de potasio disminuyó a 1,9 mmol como resultado del tratamiento con un diurético de asa sin suplemento de potasio o sin la administración concomitante de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

**MAGNESIO**

Los efectos de la hiper e hipomagnesemia sobre el ECG son, en esencia, los mismos que los de la hiper e hipopotasemia.

**CALCIO**

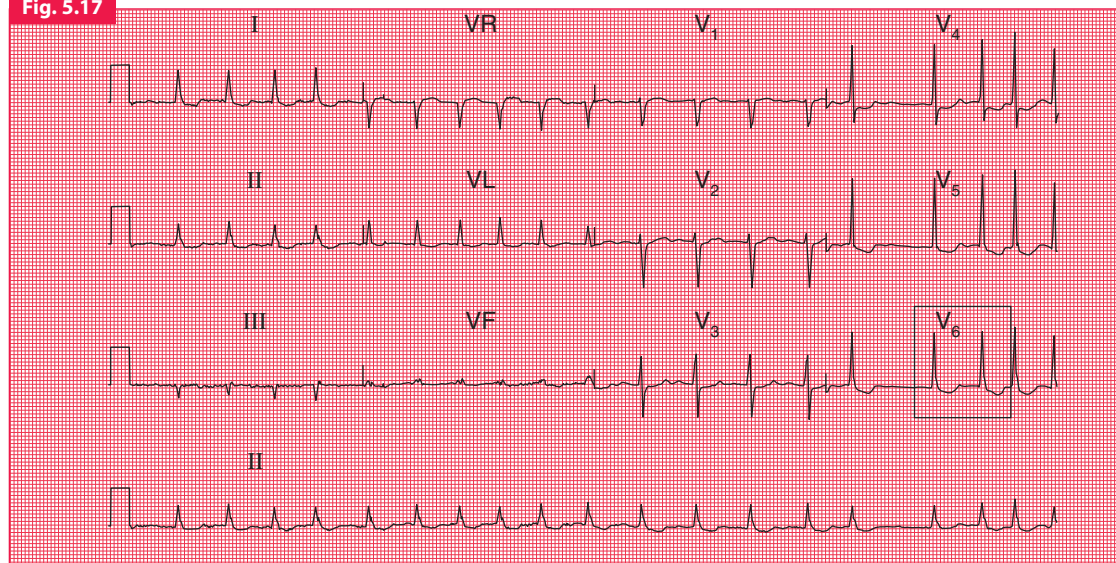
La hipercalcemia acorta y la hipocalcemia prolonga el intervalo QT. Sin embargo, el ECG se mantiene normal dentro de un rango muy amplio de concentraciones séricas de calcio.

**EFFECTOS DE LOS FÁRMACOS SOBRE EL ECG****DIGOXINA**

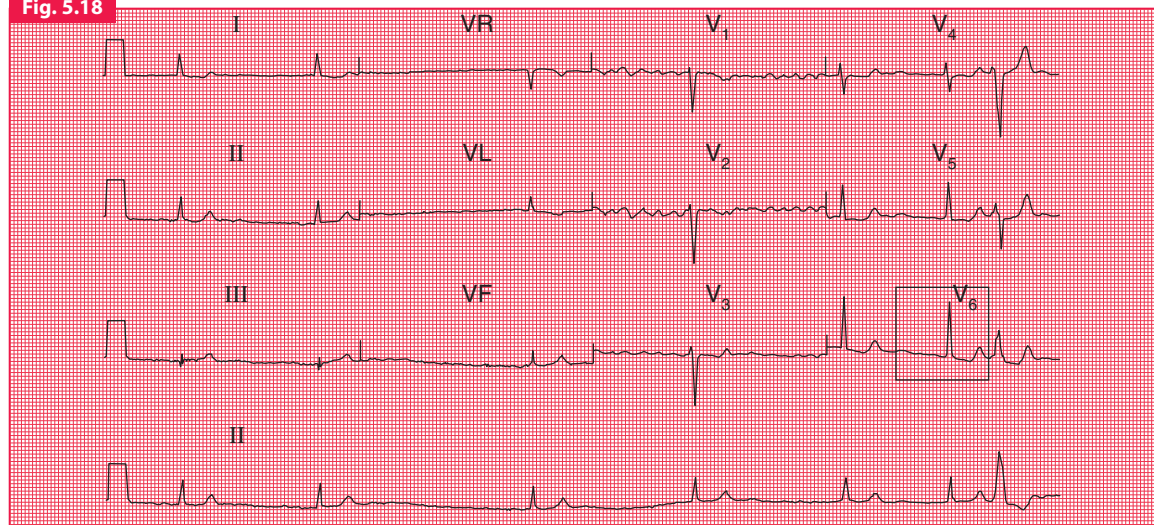
La fibrilación auricular suele asociarse a una respuesta ventricular rápida (denominada en ocasiones «FA rápida» de forma inadecuada), a menos que la conducción por el nódulo auriculoventricular se ralentice por la medicación. La digoxina sigue siendo el mejor fármaco para controlar la frecuencia ventricular en la fibrilación auri-



**Fig. 5.17**



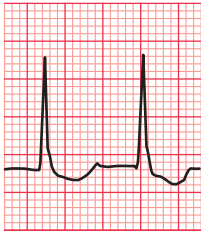
**Fig. 5.18**



## Efecto de la digoxina

### Comentarios

- Fibrilación auricular
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Segmento ST con pendiente descendente en las derivaciones  $V_5$ - $V_6$

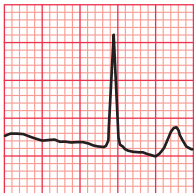


Segmento ST con pendiente descendente en la derivación  $V_6$

## Toxicidad por digoxina

### Comentarios

- Fibrilación auricular con una extrasístole ventricular
- Frecuencia ventricular de 41 lpm
- Complejos QRS normales
- Efecto de la digoxina sobre el segmento ST en la derivación  $V_6$



Segmento ST con pendiente descendente en la derivación  $V_6$

cular. La dosis puede ser un factor crítico: el primer signo de toxicidad es la pérdida de apetito, y a continuación el paciente experimenta malestar y aparecen vómitos. En pocas ocasiones existe sensación de visión en amarillo (xantopsia). El principal efecto de la digoxina sobre el ECG es la aparición de una pendiente descendente del segmento ST, sobre todo en las derivaciones laterales, lo que a veces se denomina «cubeta digitalica» (fig. 5.17).

Cuando se aumentan las dosis de digoxina, la frecuencia ventricular se regulariza y disminuye. En ocasiones puede producirse un bloqueo cardíaco completo. La digoxina puede causar casi cualquier arritmia, pero sobre todo extrasístoles ventriculares y en ocasiones taquicardia ventricular. Solo existe una ligera correlación entre los síntomas y los signos ECG de toxicidad por digoxina.

El ECG de la figura 5.18 se registró en una paciente con miocardiopatía congestiva que le provocó una fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. La paciente presentaba vómitos y su insuficiencia cardíaca había empeorado debido a que la frecuencia cardíaca había disminuido a unos 40 lpm. El ECG de la figura 5.19 muestra otro ejemplo de toxicidad digitalica, que provocaba crisis sincopales debidas a episodios de taquicardia ventricular.

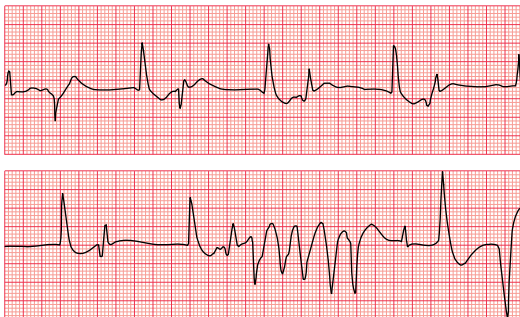
Los efectos de la digoxina sobre el ECG se enumeran en el cuadro 5.2.

### Cuadro 5.2 Efectos de la digoxina sobre el ECG

- Segmentos ST con descenso inclinado
- Ondas T aplanadas o invertidas
- Intervalo QT corto
- Casi cualquier arritmia, sobre todo:
  - bradicardia sinusal
  - taquicardia auricular paroxística con bloqueo AV
  - extrasístoles ventriculares
  - taquicardia ventricular
  - bloqueo AV de cualquier grado
- La regularización de los complejos QRS en la fibrilación auricular sugiere toxicidad

**Fig. 5.19**

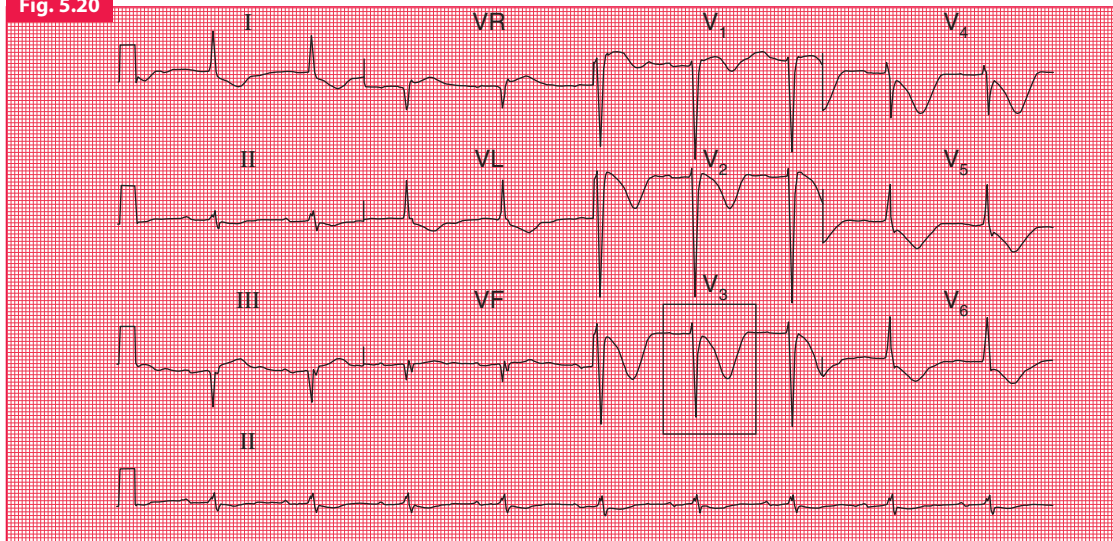
### Toxicidad por digoxina



#### Comentarios

- Registro continuo
- El ritmo básico es una fibrilación auricular: es probable que los complejos QRS positivos sean los latidos conducidos de forma normal
- Cada complejo QRS positivo se sigue de un complejo predominantemente negativo, que representa una extrasístole ventricular
- En la tira inferior se observa un episodio breve de taquicardia ventricular

**Fig. 5.20**



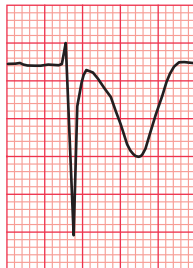
## FÁRMACOS QUE PROLONGAN EL INTERVALO QT

Más de 200 fármacos están implicados como responsables de la prolongación del intervalo QT o de taquicardia ventricular de tipo torsades des pointes (TV TdP). Esto es especialmente cierto con los medicamentos antiarrítmicos de clase I y clase III. Es lógico considerar que todos los fármacos antiarrítmicos, con excepción de los betabloqueantes distintos al sotalol, son potencialmente arritmógenos. Aunque la TV con TdP se observa con más frecuencia en pacientes cuyo ECG muestra una prolongación del intervalo QT, en algunas personas ambos fenómenos no están relacionados en apariencia. El ECG de la figura 5.20 se registró en un paciente que recibía tratamiento con amiodarona; los cambios de la onda T desaparecieron cuando se interrumpió el fármaco.

### Prolongación del intervalo QT debido a amiodarona

#### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Bloqueo de primer grado
- Complejos QRS normales
- Intervalo QT de 600 mseg
- Inversión generalizada de la onda T



Intervalo QT largo e inversión de la onda T en la derivación V<sub>3</sub>

Algunos de los medicamentos más utilizados que pueden causar prolongación del intervalo QT y que se han asociado a TV TdP se enumeran en el cuadro 5.3.

Varios fármacos que por lo demás eran muy útiles se han retirado por problemas con el intervalo QT y por TV TdP, como la cisaprida (procinético gástrico), la terfenadina (antihistamínico), la ketanserina (antiagregante plaquetario) y la prenilamina (vasodilatador).

El «síncope por quinidina» se identificó varios años antes de que se comprendiera su mecanismo, y el ECG de la figura 5.21 corresponde a un paciente que desarrolló una TV TdP mientras recibía tratamiento con quinidina.

Cualquiera de los fármacos enumerados en el cuadro 5.3 debería suspenderse si el intervalo QT corregido supera los 500 mseg, o si el paciente presenta síntomas sugestivos de arritmia. Es prudente no emplear fármacos de los que se conoce su efecto de prolongación del intervalo QT en pacientes con cardiopatía, y las combinaciones de fármacos con dicho efecto (p. ej., la eritromicina y el ketoconazol) deben evitarse de forma absoluta.

El aspecto de los cambios de la onda T, como por ejemplo los del paciente cuyo ECG se muestra en la figura 5.22 y que recibía tratamiento con litio, no supone de forma necesaria una indicación de interrumpir la medicación.

## Cuadro 5.3 Fármacos asociados con la prolongación del intervalo QT y la taquicardia ventricular con TdP

### Fármacos antiarrítmicos

- Amiodarona
- Bretilio
- Dofetilida
- Disopiramida
- Flecainida
- Procainamida
- Propafenona
- Quinidina
- Sotalol

### Psicofármacos

- Amitriptilina
- Clorpromazina
- Doxepina
- Haloperidol
- Imipramina
- Litio

- Proclorperazina
- Tioridazina

### Antibióticos, antifúngicos y antipalúdicos

- Claritromicina
- Cloroquina
- Cotrimoxazol (trimetoprima-sulfametoxazol)
- Eritromicina
- Ketoconazol
- Quinina

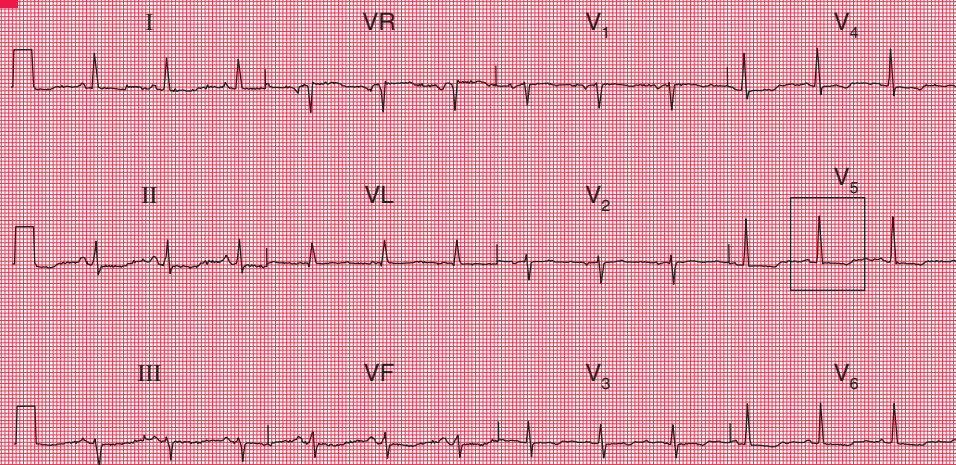
### Antihistamínicos

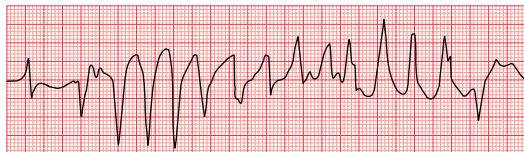
- Difenhidramina

### Otros

- Alcohol
- Tacrolimus
- Tamoxifeno

Fig. 5.22

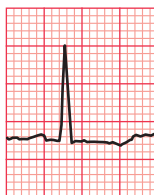


**Fig. 5.21****Toxicidad por quinidina****Comentarios**

- Un único latido sinusal se sigue de un episodio de taquicardia ventricular con torsade de pointes

**Tratamiento con litio****Comentarios**

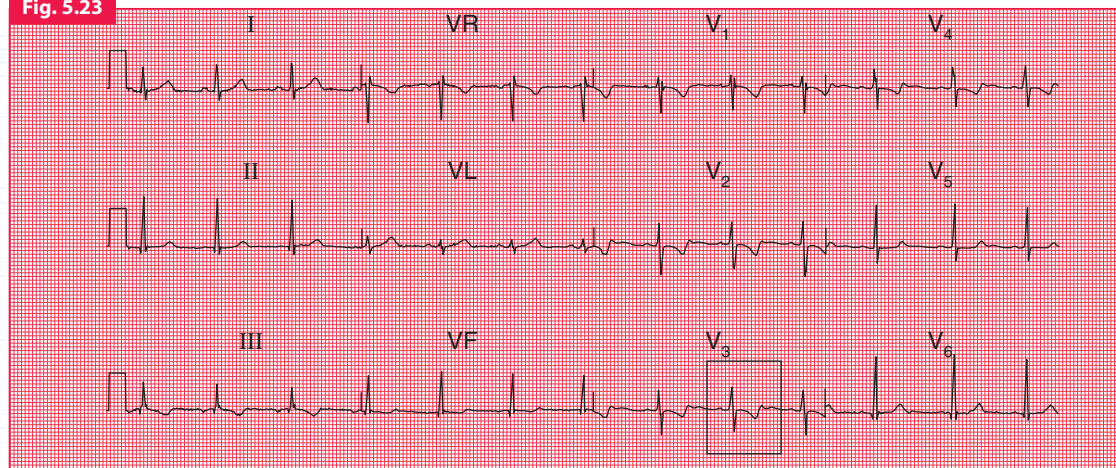
- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Intervalo QT normal
- Inversión generalizada de la onda T



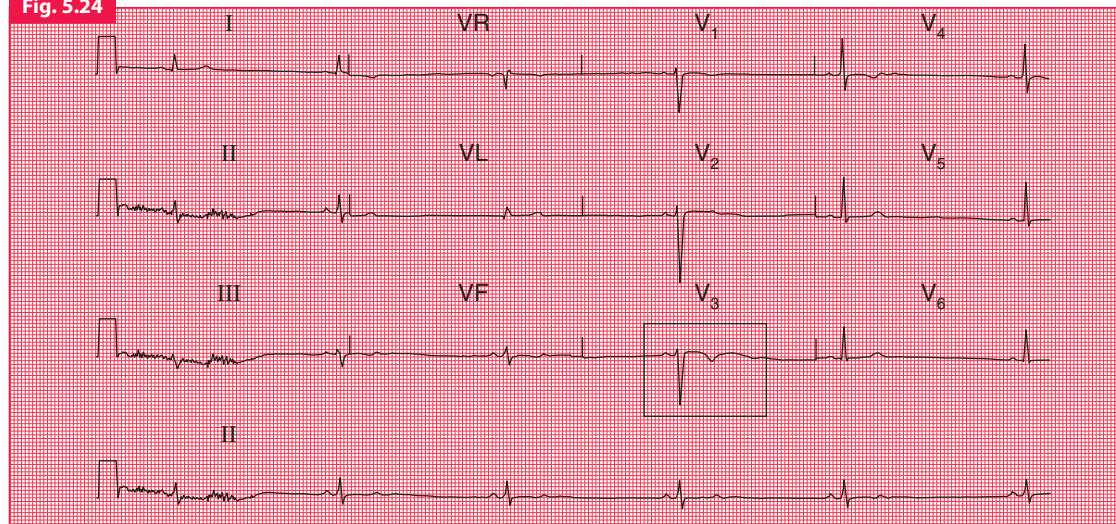
Inversión de la onda T  
en la derivación  $V_5$



**Fig. 5.23**



**Fig. 5.24**





## Traumatismo

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Eje normal
- Patrón de BRD parcial
- Inversión de la onda T

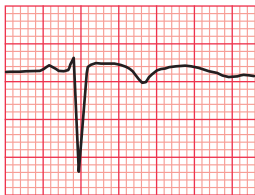


Inversión de la onda T  
en la derivación V<sub>3</sub>

## Anorexia nerviosa

### Comentarios

- Ritmo sinusal a 32 lpm
- Artefactos en las derivaciones II y III
- Eje normal
- Complejos QRS normales
- Inversión de la onda T y ondas U en las derivaciones precordiales anteriores



Inversión de la onda T  
y onda U en la  
derivación V<sub>3</sub>

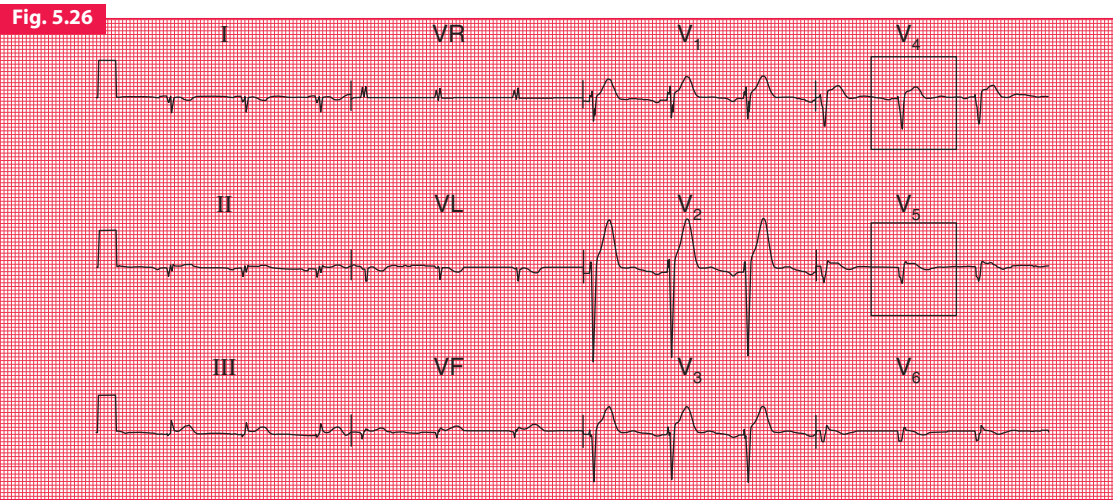
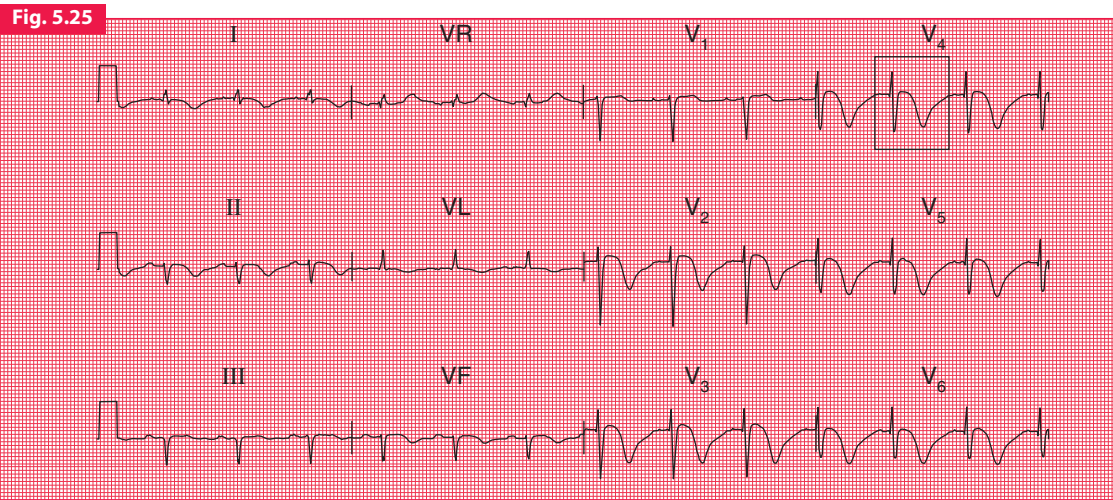
## OTRAS CAUSAS DE ANOMALÍAS EN EL ECG

### TRAUMATISMOS

Tanto las heridas penetrantes (puñaladas) como las no penetrantes (por lo general, impacto contra el volante o el cinturón de seguridad) pueden provocar lesiones miocárdicas. Un traumatismo directo sobre la parte anterior del corazón puede causar una oclusión de la arteria coronaria descendente anterior izquierda, y por tanto un ECG similar al de un infarto agudo de miocardio anterior. Las lesiones por cinturón de seguridad, sin embargo, se asocian sobre todo a contusión miocárdica, como sucedió en la mujer joven cuyo ECG se muestra en la figura 5.23.

### ENFERMEDADES METABÓLICAS

La mayoría de las enfermedades metabólicas (p. ej., la enfermedad de Addison) se asocian a cambios inespecíficos del segmento ST o de la onda T. Puede que no existan anomalías evidentes en los electrolitos séricos. El ECG de la figura 5.24 corresponde a una chica joven que presentaba una anorexia nerviosa grave: sus electrolitos séricos y la función tiroidea eran completamente normales, pero es de suponer que los cambios del ECG reflejen una anomalía electrolítica intracelular.



## Hemorragia subaracnoidea

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación izquierda del eje
- Intervalo QT de 600 mseg
- Inversión generalizada de la onda T



Intervalo QT largo e inversión de la onda T en la derivación  $V_4$

## ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

La asociación de accidente cerebrovascular y anomalías del ECG siempre sugiere que el problema neurológico es secundario a una embolia cerebral, que se origina en el corazón debido a una arritmia o a un trombo ventricular izquierdo.

Las alteraciones intracerebrales súbitas, sobre todo la hemorragia subaracnoidea, pueden provocar inversión generalizada de la onda T. El ECG de la figura 5.25 corresponde a un paciente con una hemorragia subaracnoidea.

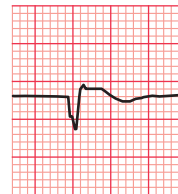
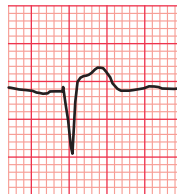
## MIOPATÍAS

Muchos trastornos neuromusculares se asocian a una miocardiopatía. El ECG de la figura 5.26 pertenece a un varón joven que no presentaba síntomas cardiovasculares y cuyo corazón era normal, pero que tenía una ataxia de Friedreich.

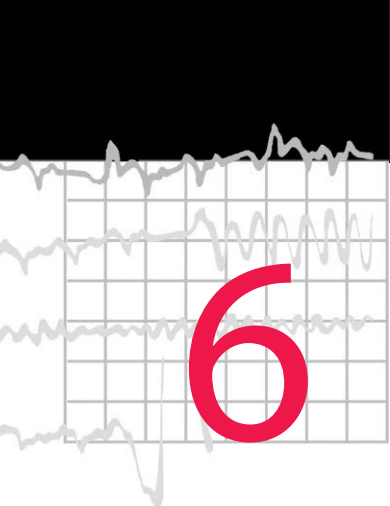
## Ataxia de Friedreich

### Comentarios

- Ritmo sinusal
- Desviación derecha del eje
- Alteraciones generalizadas de la onda T
- El aspecto del ECG podría sugerir una isquemia anterolateral



Cambios en las derivaciones  $V_4$  y  $V_5$  sugerentes de un infarto anterior



# 6

## ECG y marcapasos, desfibriladores y electrofisiología

|                                                |     |
|------------------------------------------------|-----|
| Marcapasos                                     | 283 |
| Marcapasos de ventrículo derecho (VVI)         | 284 |
| Marcapasos de aurícula derecha (AAI)           | 291 |
| Marcapasos bicamerales (DDD)                   | 293 |
| Tratamiento de resincronización cardíaca (TRC) | 297 |
| Desfibrilador-cardioversor implantable (DCI)   | 301 |
| Anomalías de la función del marcapasos         | 304 |
| Electrofisiología cardíaca y ECG               | 308 |
| Electrofisiología y ablación con catéter       | 314 |

En este capítulo se describen los dispositivos intracardíacos usados con más frecuencia, además de mostrar la aplicación de la electrofisiología cardíaca en el tratamiento de las arritmias.

El ECG de 12 derivaciones es esencial para el diagnóstico de los trastornos de la conducción cardíacos y de las arritmias, por lo que es fundamental para el tratamiento de los pacientes, incluido para determinar la necesidad de utilizar aparatos como marcapasos y desfibriladores-cardioversores implantables. Una vez insertados estos aparatos, el ECG de 12 derivaciones puede usarse para reconocer el tipo de aparato y para diagnosticar sus fallos.

Los registros intracardíacos pueden realizarse mediante un electrodo aislado dotado de uno o más electrodos de metal expuestos, que se pasa por vía percutánea a través de una vena hasta llegar al corazón. Estos registros (ECG endocárdicos) pueden mostrar la propagación de la excitación a través del corazón con más precisión que el ECG de superficie.

## MARCAPASOS

Los marcapasos y otros dispositivos cardíacos cada vez son más prevalentes, sobre todo en ancianos. Aunque suelen implantarse y monitorizarse por especialistas, estos aparatos suelen encontrarse en un amplio rango de contextos clínicos. Los distintos tipos de marcapasos pueden caracterizarse por el número de cámaras cardíacas implicadas (v. tabla 6.1, pág. 302). Los pacientes suelen llevar una tarjeta que indica el tipo de dispositivo implantado, pero esto puede determinarse por su aspecto característico en una radiografía de tórax. Por tanto, la radiografía de tórax es una parte necesaria a la hora de valorar cualquier marcapasos, por lo que en este capítulo se incluye una serie de dichas imágenes. Es esencial determinar el tipo de dispositivo antes de poder interpretar el ECG.

Todos los marcapasos realizan dos funciones fundamentales: estimulación y detección. La mayoría de los hallazgos del ECG en casos de función normal y anómala de los marcapasos pueden explicarse en términos de funciones de estimulación y detección.

## ESTIMULACIÓN

Se genera un pulso eléctrico entre un polo en el extremo del electrodo del marcapasos y un segundo polo situado a un nivel más proximal en el electrodo de estimulación (electrodo bipolar) o en la propia carcasa del marcapasos (electrodo unipolar). Esto provoca la despolarización

del miocardio circundante, la propagación de un potencial de acción desde este foco y la contracción de la cámara cardíaca estimulada. Este proceso se repite a una frecuencia basal determinada cuando se programa el marcapasos, aunque puede suprimirse por la detección del dispositivo (v. más adelante).

## DETECCIÓN

El marcapasos monitoriza de forma continua la actividad eléctrica en la vecindad del extremo del electrodo de estimulación.

Si se detecta una despolarización cardíaca intrínseca en un marcapasos monocameral, el marcapasos inhibirá la estimulación durante un período predeterminado. Esto evita la estimulación simultánea en presencia de actividad cardíaca espontánea.

En los marcapasos bicamerales, la detección de despolarización puede inhibir la estimulación en la misma cámara o desencadenar la estimulación en una cámara diferente. Por ejemplo, si se detecta un latido ventricular intrínseco, se inhibirá la estimulación ventricular durante un período. Si se detecta una despolarización auricular, se desencadenará la estimulación ventricular tras un intervalo PR programado, pero solo si no se detecta actividad ventricular. Por tanto, la estimulación ventricular puede registrar la actividad auricular en presencia de bloqueo AV y dar lugar a una coordinación adecuada entre la sístole auricular y ventricular.

## NOMENCLATURA DE LOS MARCAPASOS

El modo de estimulación de la mayoría de los sistemas de marcapasos puede describirse utilizando el código de marcapasos NBG\*.

En el código NBG:

- La primera letra describe la(s) cámara(s) estimulada(s) (A, V o D).
- La segunda letra describe la(s) cámara(s) donde se realiza la detección (A, V, D o O).
- La tercera letra describe la respuesta al fenómeno detectado (I, D o O).
- Se utiliza una cuarta letra (R) cuando puede programarse una modulación de frecuencia.

Las letras del código NBG significan lo siguiente:

A = aurícula derecha

V = ventrículo derecho

D = dual

O = ninguna

I = inhibición

### MARCAPASOS DE VENTRÍCULO DERECHO (VVI)

Uno de los tipos de marcapasos más utilizados es el que consta de un único electrodo implantado en el ventrículo derecho, por lo general en el vértice (fig. 6.1). El electrodo detecta la actividad eléctrica en el ventrículo derecho y, si no se detecta una actividad cardíaca espontánea, se estimula el ventrículo después de un intervalo predeterminado. Debe observarse que los electrodos de estimu-

### Cuadro 6.1 Indicaciones de estimulación VVI

- Fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta o pausas
- Enfermedad del nódulo sinusal (síndrome de bradicardia-taquicardia), en la que los pacientes tienen taquiarritmias originadas en las aurículas (como una fibrilación auricular rápida) pero con períodos de bradicardia relativa que impiden un control farmacológico de la frecuencia
- Marcapasos de «respaldo», en pacientes con pausas ocasionales debidas a enfermedad del nódulo sinusal o bloqueo auriculoventricular, pero con un ritmo cardíaco predominantemente espontáneo
- En pacientes muy ancianos, en quienes sea poco probable que los dispositivos más sofisticados mejoren la función

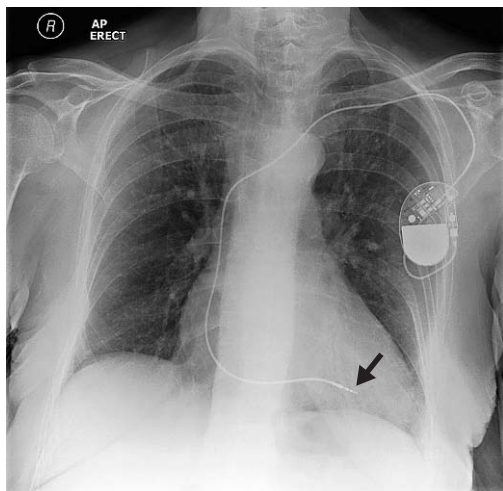
lación unipolares y bipolares no pueden diferenciarse con facilidad en una radiografía de tórax de rutina. Las indicaciones para el uso de marcapasos VVI se enumeran en el cuadro 6.1.

## CARACTERÍSTICAS DEL ECG

Con la estimulación ventricular derecha bipolar, el ECG se caracteriza por la presencia de una espiga seguida de un complejo QRS ancho que tiene morfología de bloqueo de rama izquierda (porque la despolarización cardíaca se origina en el extremo del electrodo en el ventrículo derecho (fig. 6.2). La espiga de estimulación puede ser de tamaño y morfología variables en distintas derivaciones del ECG y entre los diferentes pacientes, y puede que no se observen en todas las derivaciones.

En la estimulación unipolar, en la que el circuito eléctrico se establece entre el extremo del electrodo y la

\*NASPE/BPEG Generic, desarrollado por la North American Society for Pacing and Electrophysiology y el British Pacing and Electrophysiology Group.

**Fig. 6.1****Radiografía de tórax donde se observa un marcapasos ventricular derecho****Comentarios**

- Marcapasos situado en un bolsillo subcutáneo por debajo del hombro izquierdo
- Electrodo del marcapasos que pasa a través de la vena subclavia, con el extremo del electrodo en la posición apical ventricular derecha convencional (flecha)

carcasa del marcapasos, la espiga de estimulación es muy grande en comparación con la que se observa en la estimulación bipolar, en la que los polos están muy próximos (fig. 6.3).

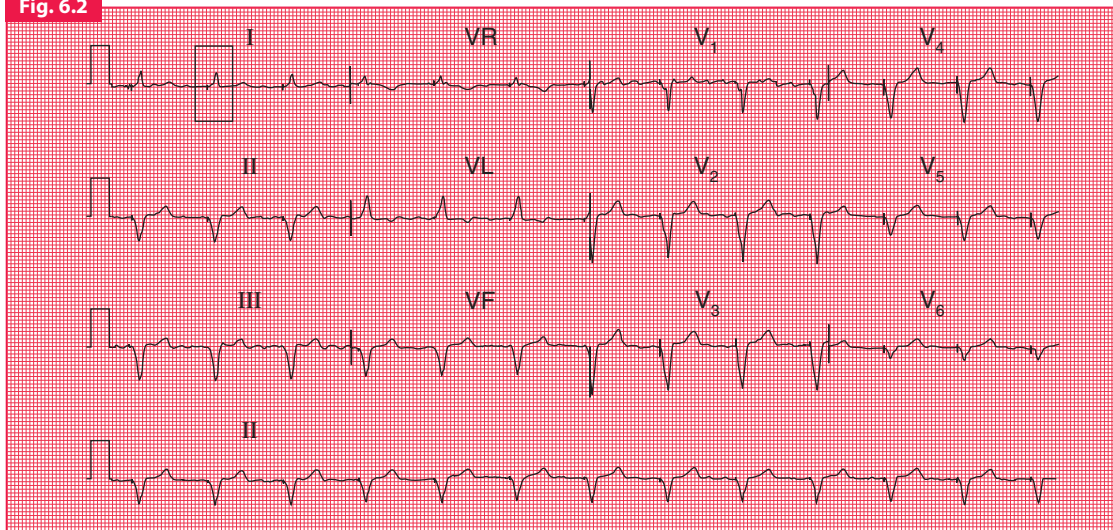
Si el marcapasos detecta actividad cardíaca espontánea, la estimulación se suprimirá durante un intervalo de tiempo predeterminado. En tal caso, el ECG mostrará una estimulación intermitente, con una proporción variable de ritmo ventricular estimulado y de ritmo ventricular intrínseco (figs. 6.4 y 6.5).

El ECG de los pacientes con marcapasos programados para proporcionar una función de respaldo en caso de bradicardia ocasional puede que no muestre ningún latido estimulado, si la frecuencia cardíaca intrínseca supera la frecuencia de estimulación programada.

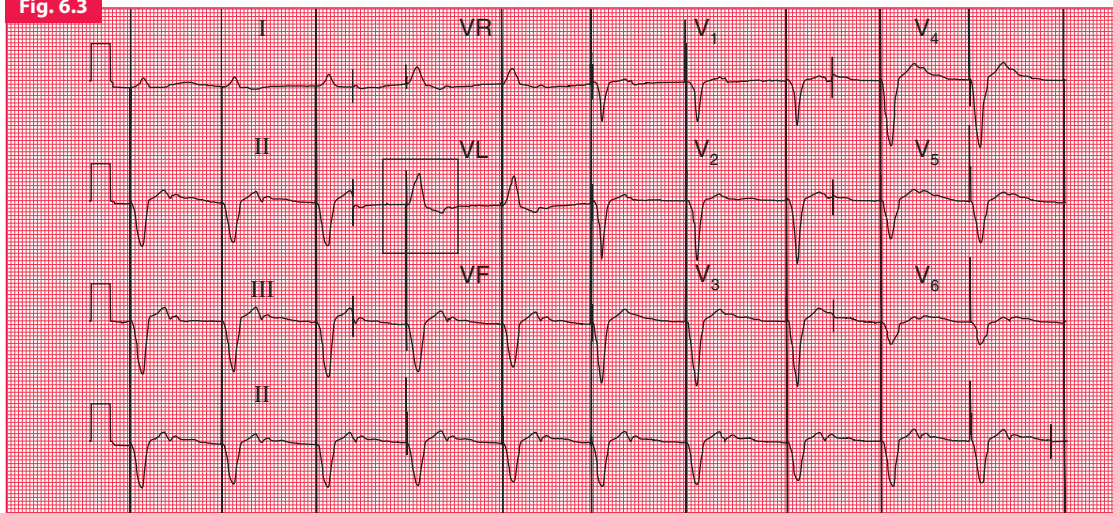
El ritmo auricular intrínseco puede determinarse a partir del ECG, y puede ser relevante a la hora de tomar decisiones clínicas, como la anticoagulación. Puede ser un ritmo sinusal, fibrilación auricular (fig. 6.4), flutter auricular (fig. 6.5) o un bloqueo completo (fig. 6.6).



**Fig. 6.2**



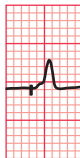
**Fig. 6.3**



## Estimulación VVI bipolar

### Comentarios

- Espiga de estimulación seguida por un latido ventricular estimulado con un complejo ancho. Dado que el latido se origina en el ventrículo derecho, su morfología es similar a la observada en el bloqueo de rama izquierda
- El tamaño de la espiga de estimulación varía en las distintas derivaciones, y puede no ser visible
- La ausencia de variación del complejo QRS en la tira de ritmo confirma una estimulación ventricular derecha continua
- Fibrilación auricular como ritmo de base (se observa mejor en la derivación  $V_1$ )



Espiga de estimulación seguida por un complejo QRS ancho

## Estimulación VVI unipolar

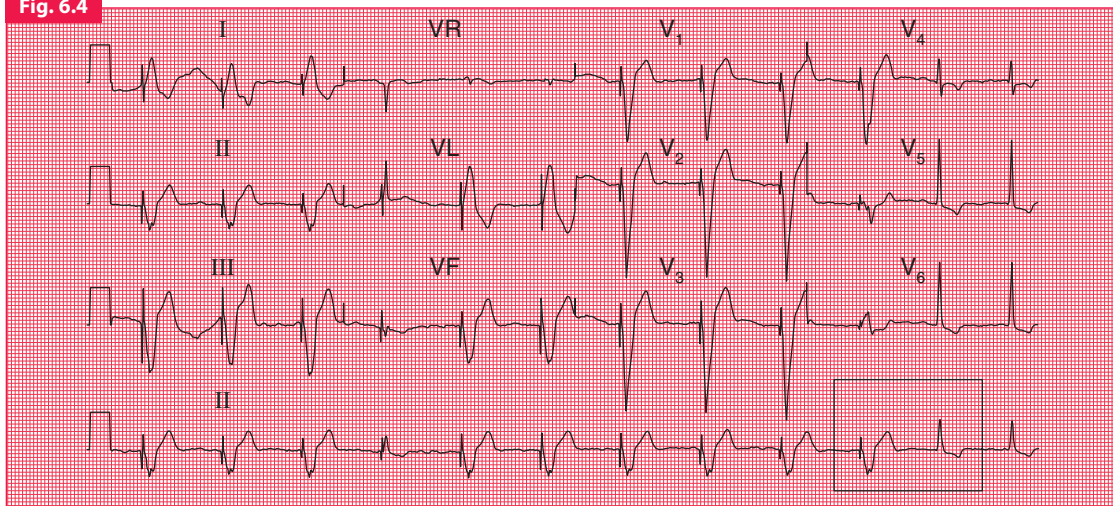
### Comentarios

- Espigas de estimulación mucho mayores que en la estimulación bipolar

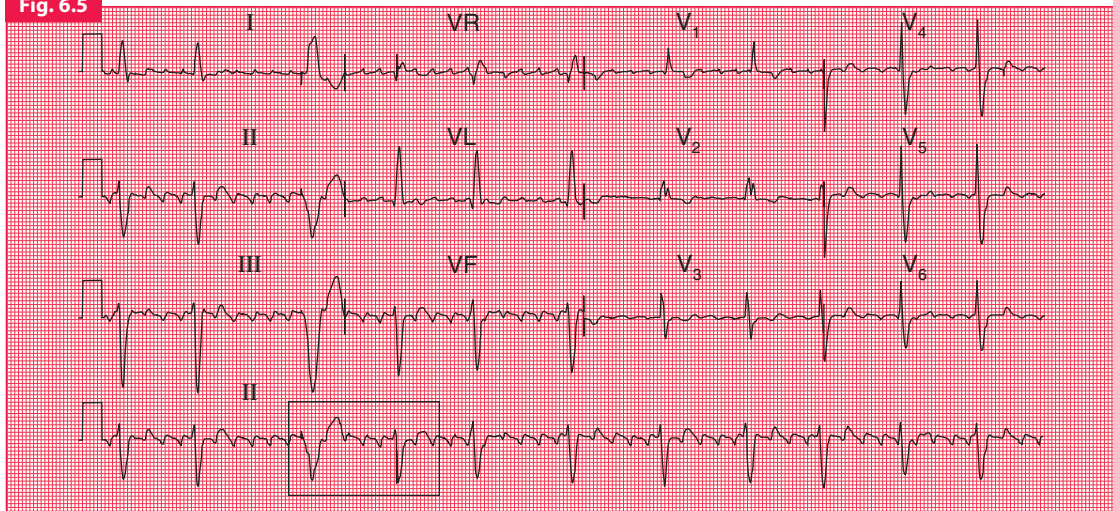


Gran espiga de estimulación ventricular

**Fig. 6.4**



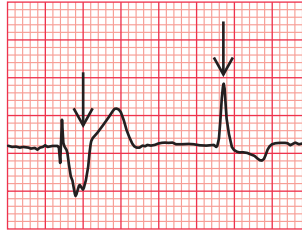
**Fig. 6.5**



## Estimulación VVI intermitente

### Comentarios

- Estimulación ventricular
- Puede observarse que el ritmo de base es una fibrilación auricular
- Los dos latidos finales con complejos estrechos no han sido estimulados, sino que el ritmo intrínseco del corazón ha superado al del marcapasos

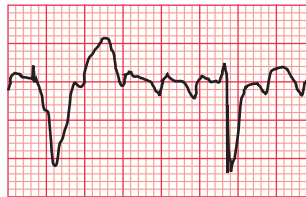


Primer latido estimulado y segundo sin estimulación

## Flutter auricular con estimulación VVI intermitente

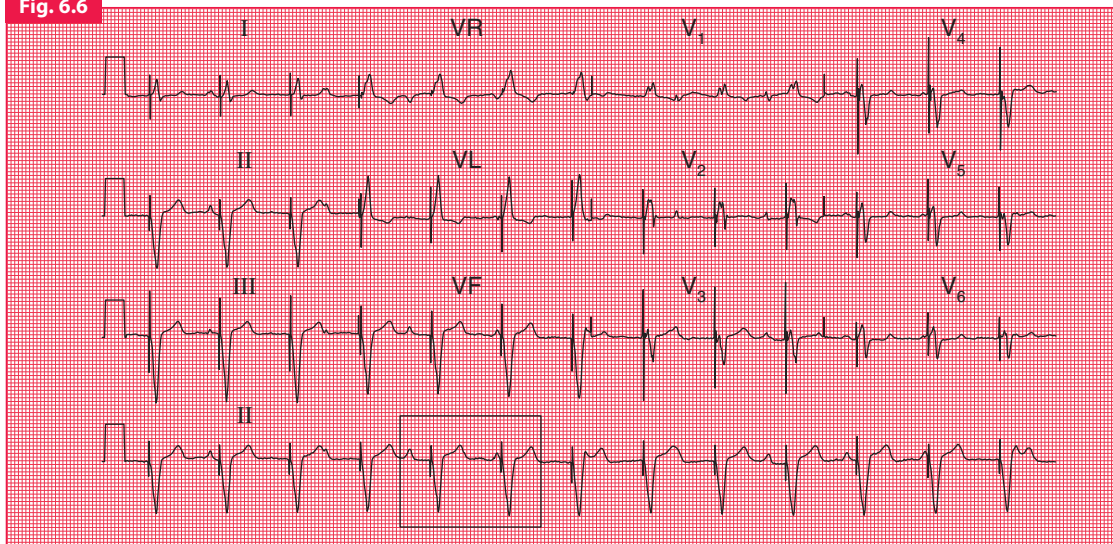
### Comentarios

- Flutter auricular como ritmo de base con bloqueo variable
- Después del segundo latido, la pausa posterior supera el umbral de estimulación del marcapasos, y el tercer latido corresponde a una estimulación ventricular
- Todos los demás complejos QRS son intrínsecos (es decir, no estimulados), lo que indica una detección ventricular normal
- Las líneas verticales donde cambian las derivaciones (p. ej., de VL a V<sub>2</sub>) no deben confundirse con las espigas de estimulación



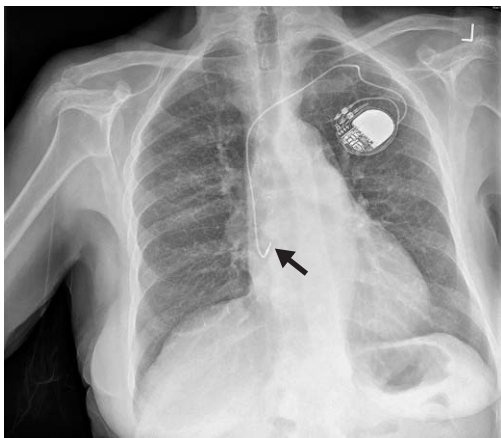
Primer latido estimulado y segundo intrínseco

**Fig. 6.6**



**Fig. 6.7**

**Radiografía de tórax donde se observa un marcapasos auricular derecho**



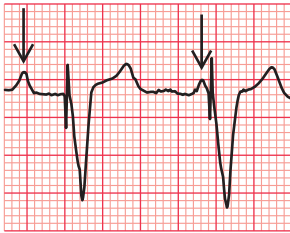
**Comentarios**

- Marcapasos situado en posición prepectoral izquierda
- El electrodo auricular único pasa por la vena subclavia hasta la orejuela auricular derecha (flecha)

## Estimulación VVI: bloqueo completo

### Comentarios

- Estimulación ventricular
- Pueden observarse ondas P, sin relación con los latidos ventriculares
- Por tanto, el ritmo cardíaco de base es un bloqueo cardíaco completo



Bloqueo completo (flechas que indican las ondas P)

## FUNCIONES ADICIONALES

La modulación de respuesta de frecuencia (VVIR) permite un incremento de la frecuencia de estimulación a un nivel preseleccionado más elevado en presencia de una mayor actividad, que puede detectarse por el movimiento. Esto facilita un cierto incremento de la frecuencia cardíaca con el ejercicio.

### MARCAPASOS DE AURÍCULA DERECHA (AAI)

Se trata de un tipo de estimulación usado en pocas ocasiones, con un electrodo único que se implanta en la aurícula derecha, en ocasiones en la orejuela (fig. 6.7). Este tipo de marcapasos detecta la actividad espontánea en la aurícula derecha y aplica estimulación si la frecuencia del nódulo sinusal es menor de un nivel predeterminado.

### Cuadro 6.2 Indicaciones de estimulación AAI

- Enfermedad del nódulo sinusal sin signos de enfermedad del nódulo auriculoventricular
- Pacientes jóvenes con síncope del seno carotídeo

Las indicaciones de los marcapasos AAI se resumen en el cuadro 6.2.

## CARACTERÍSTICAS DEL ECG

El ECG de la estimulación auricular se caracteriza por una espiga de estimulación seguida de una onda P estimulada. El intervalo PR y el complejo QRS suelen ser normales, lo que indica la ausencia de enfermedad del nódulo AV (fig. 6.8).

En la estimulación intermitente, si el marcapasos detecta actividad auricular espontánea, la estimulación auricular se suprimirá durante un período predeterminado. Los marcapasos auriculares suelen implantarse para proporcionar un respaldo durante las infrecuentes pausas sinusales. Por tanto, en la mayor parte del tiempo es de esperar la existencia de un ECG normal, sin latidos estimulados.

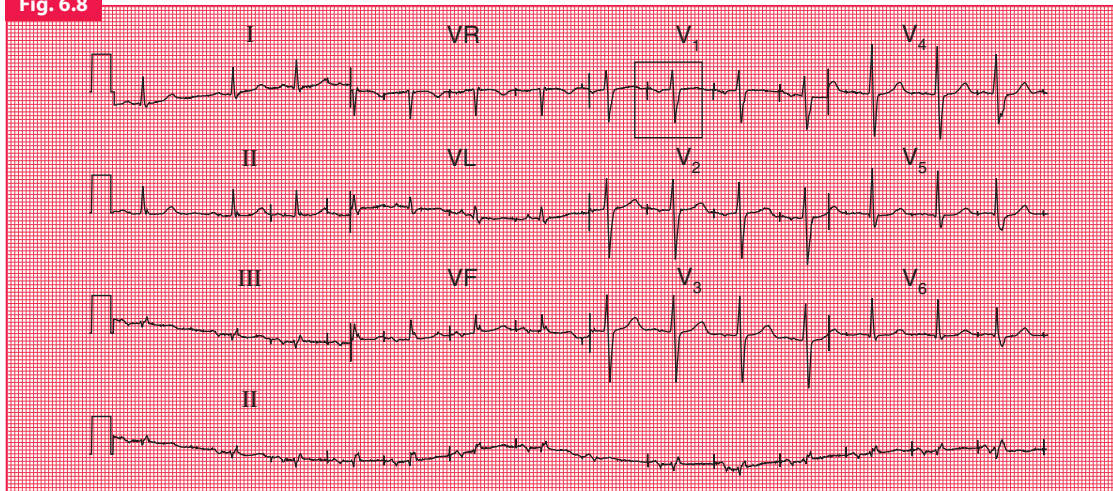
## FUNCIONES ADICIONALES

La modulación de respuesta de frecuencia (AAIR) permite un incremento de la frecuencia de estimulación a un nivel mayor preseleccionado en presencia de una mayor actividad, detectada por el movimiento. Esto permite un cierto incremento de la frecuencia cardíaca con el ejercicio.

La respuesta a una disminución de la frecuencia permite que el marcapasos responda a las disminuciones súbitas de la frecuencia auricular mediante una estimulación a una mayor frecuencia, que se determina para intentar evitar la pérdida de conocimiento durante los episodios de síncope neurocardiográfico.

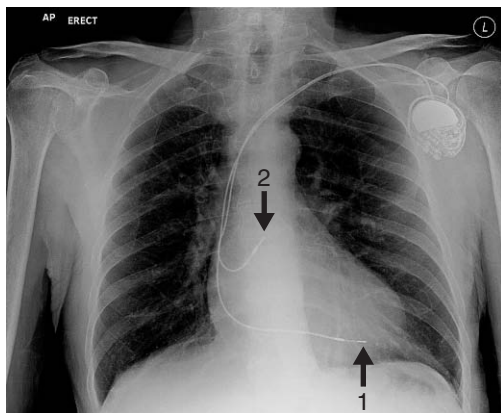


**Fig. 6.8**



**Fig. 6.9**

### Radiografía de tórax donde se observa un marcapasos bicameral



#### Comentarios

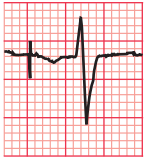
- Marcapasos situado en posición prepectoral izquierda
- Electrodo ventricular situado en la posición del vértice del ventrículo derecho (flecha 1)
- Electrodo auricular situado en la posición de la orejuela auricular derecha (flecha 2)



## Estimulación AAI

### Comentarios

- La espiga del marcapasos precede a cada onda P
- El complejo QRS posterior es normal, sin signos de bloqueo AV



Espiga de estimulación auricular, intervalo PR normal, complejo QRS normal

### Cuadro 6.3 Indicaciones de estimulación bicameral

- Bloqueo auriculoventricular
- Bloqueo cardíaco de Mobitz tipo II
- Bloqueo cardíaco de tercer grado
- Síndrome de bradicardia-taquicardia

## MARCAPASOS BICAMERALES (DDD)

Los marcapasos DDD son dispositivos usados con frecuencia, dotados de dos electrodos, uno implantado en la aurícula derecha y otro en el ventrículo derecho (fig. 6.9).

La detección se realiza en ambas cámaras derechas (aurícula y ventrículo). El electrodo de estimulación auricular aplicará estimulación si no se detecta actividad auricular durante un intervalo predeterminado. También se selecciona un intervalo PR máximo que, si

se supera (después de una onda P espontánea o estimulada) y no se detectan latidos ventriculares, se desencadena el latido estimulado ventricular.

Los marcapasos bicamerales están indicados en los trastornos enumerados en el cuadro 6.3.

## CARACTERÍSTICAS DEL ECG

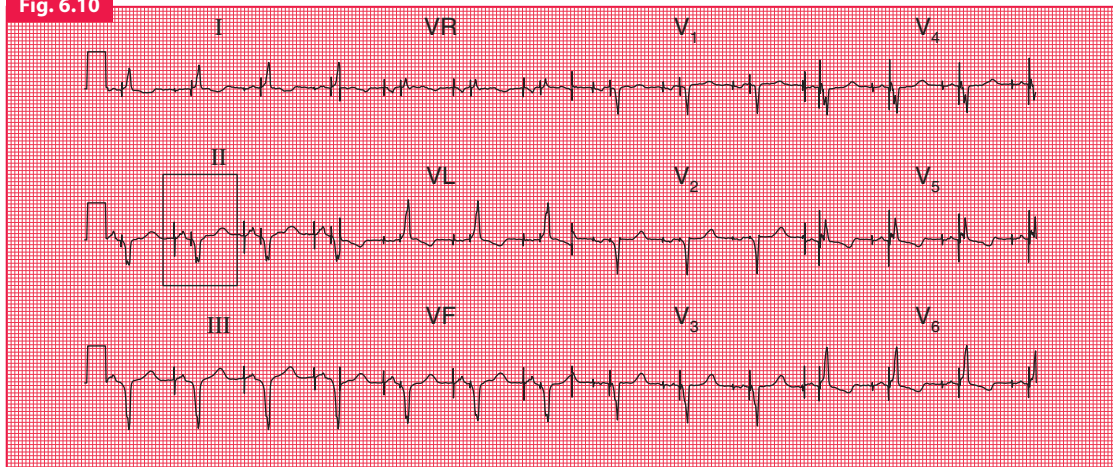
Cuando se estimula tanto la aurícula como el ventrículo, una onda de estimulación auricular se sigue de una onda P estimulada, tras lo que una espiga de estimulación ventricular se sigue de un latido ventricular estimulado (fig. 6.10).

Cuando la frecuencia auricular intrínseca supera el umbral para la estimulación auricular, se produce un seguimiento auricular (*tracking*). Tiene lugar una detección auricular, pero el intervalo PR intrínseco es más largo que el retraso AV programado, lo que produce una estimulación ventricular. El ECG no muestra espigas de estimulación auricular, sino ondas P espontáneas seguidas de espigas de estimulación ventricular y latidos ventriculares estimulados (fig. 6.11).

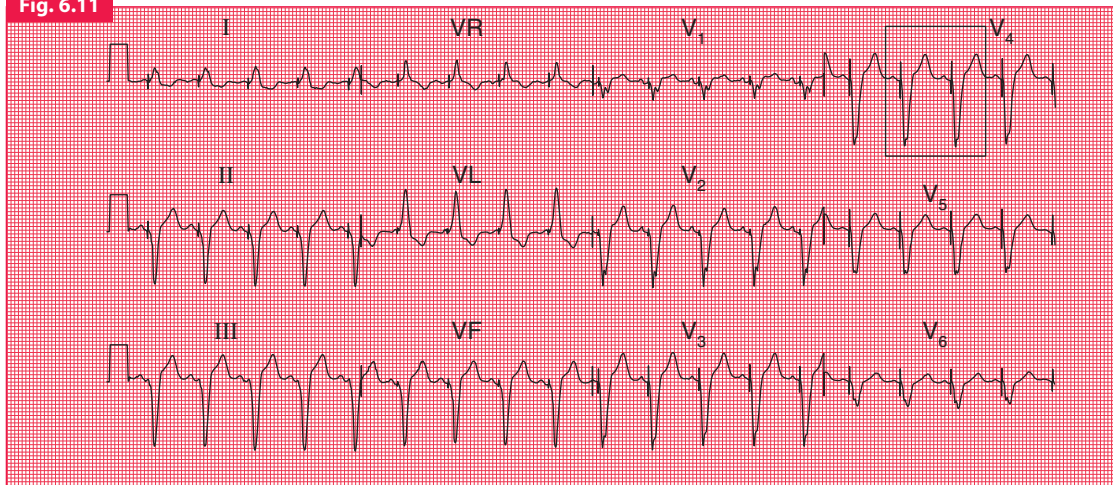
La estimulación auricular con seguimiento ventricular es una situación infrecuente pero, en teoría, posible. Se produciría si la frecuencia auricular intrínseca fuese más lenta que el umbral de la estimulación auricular, pero el intervalo PR fuese más corto que el retraso AV programado. Por tanto, habría estimulación auricular y complejos QRS intrínsecos. El ECG mostraría espigas de estimulación auricular, ondas P estimuladas y latidos ventriculares conducidos espontáneos.

En la estimulación intermitente se detectará la actividad auricular o ventricular espontánea, lo que producirá la inhibición de la estimulación en dicha cámara. Si el intervalo PR máximo programado no se supera, la contracción auricular detectada puede seguirse de un latido AV conducido y un complejo QRS detectado. En tal caso, el ECG mostrará en parte un ritmo intrínseco y en parte una estimulación intermitente (fig. 6.12).

**Fig. 6.10**



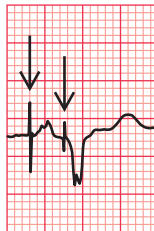
**Fig. 6.11**



## Estimulación DDD: estimulación auricular y ventricular

### Comentarios

- Estimulación auricular y ventricular continua en todo el registro
- Las espigas de estimulación preceden tanto a las ondas P como a los complejos QRS

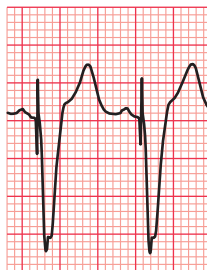


Estimulación auricular seguida de estimulación ventricular en la derivación II

## Estimulación DDD: seguimiento auricular

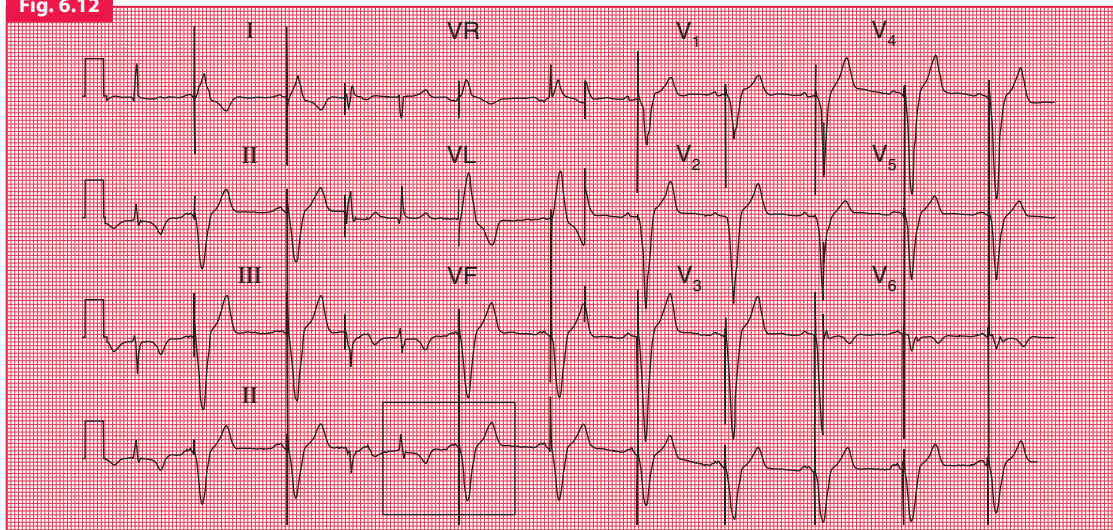
### Comentarios

- Detección auricular y estimulación ventricular
- Ondas P no estimuladas seguidas de espigas de estimulación ventricular y de complejos ventriculares estimulados



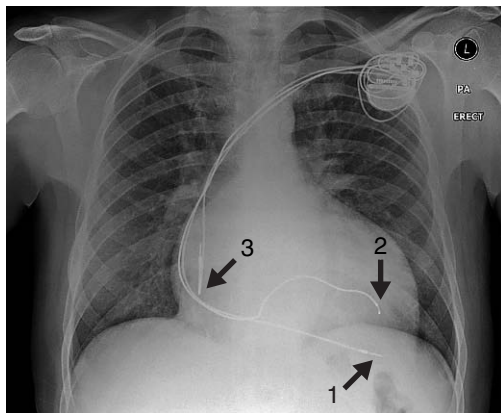
Espeiga de estimulación después de una onda P en la derivación V<sub>4</sub>

**Fig. 6.12**



**Fig. 6.13**

### Radiografía de tórax donde se observa un marcapasos biventricular



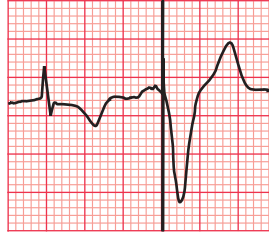
#### Comentarios

- Electrodo ventricular en la posición del vértice del ventrículo derecho (flecha 1)
- Electrodo del seno coronario para la estimulación ventricular izquierda (flecha 2)
- Electrodo auricular en posición de la orejuela derecha (flecha 3)

## Estimulación DDD: intermitente

### Comentarios

- Seguimiento auricular, con detección auricular y estimulación ventricular
- Los complejos QRS 1.º, 4.º y 5.º muestran el ritmo intrínseco subyacente, con una detección ventricular apropiada
- Las amplias espigas de estimulación son compatibles con un electrodo ventricular unipolar



Latido intrínseco seguido de un latido con detección auricular y estimulación ventricular

## FUNCIONES ESPECIALIZADAS

La estimulación con respuesta de frecuencia (DDDR) permite un incremento de la frecuencia de estimulación a un nivel preseleccionado superior en presencia de una mayor actividad, lo que permite un aumento de la frecuencia cardíaca con el esfuerzo.

Los algoritmos anti-FA desencadenan una estimulación auricular si se detecta actividad auricular a una frecuencia elevada, lo que sugiere el inicio de una arritmia auricular. El objetivo es controlar la aurícula a una frecuencia menor.

### TRATAMIENTO DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA (TRC)

Esta técnica también se denomina estimulación biventricular, o simplemente «bivent».

Los pacientes con insuficiencia cardíaca grave, sobre todo aquellos cuyo ECG muestra bloqueo de rama iz-

quierda con complejos QRS anchos, pueden tener una contracción cardíaca asincrónica. En lugar de que ambos lados del corazón se contraigan de forma simultánea en la sístole, existe un retraso sustancial entre la contracción del tabique ventricular izquierdo y la pared libre. Esto reduce el volumen sistólico y agrava la insuficiencia cardíaca. La contracción puede resincronizarse estimulando la pared libre del ventrículo izquierdo y el tabique de forma simultánea. Esto se logra mediante dos electrodos de estimulación, uno colocado en una rama del seno coronario (el lado venoso de la circulación coronaria, que drena en la aurícula derecha) y otro (electrodo del ventrículo derecho) para estimular el tabique. La resincronización mejora el gasto cardíaco y la insuficiencia cardíaca sintomática. Además de los electrodos ventricular derecho y del seno coronario, habrá un electrodo auricular si existe un ritmo sinusal, pues la sístole auricular puede aportar una contribución destacada al gasto cardíaco (fig. 6.13).

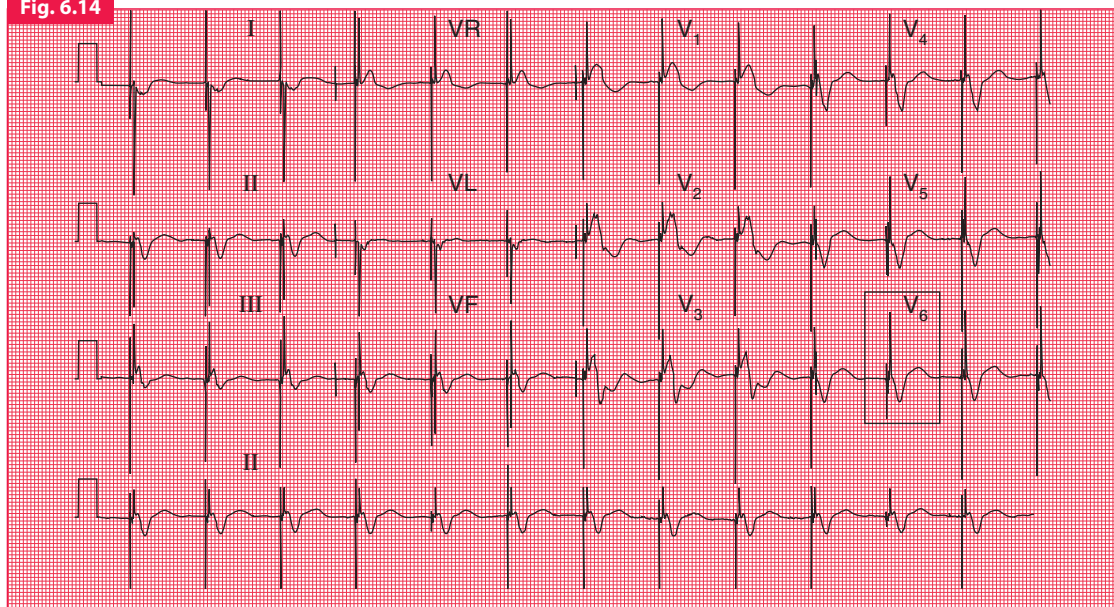
## INDICACIONES DE TRC

Muchos estudios clínicos han demostrado que, en los pacientes apropiados, el TRC puede mejorar la función ventricular izquierda y la fracción de eyección, además de mejorar la capacidad de esfuerzo. En los pacientes que aún tengan síntomas de insuficiencia cardíaca a pesar de un tratamiento médico óptimo, se ha demostrado que el TRC reduce la morbilidad y la mortalidad por cualquier causa. Por tanto, el TRC se considera en la actualidad un tratamiento estándar (v. cuadro 6.4), aunque su papel en los pacientes con síntomas menos graves, fibrilación auricular o dependencia del marcapasos no se ha establecido. Dado que es un procedimiento invasivo y caro, la selección de los pacientes es fundamental.

**Cuadro 6.4 Indicaciones de tratamiento de resincronización cardíaca**

Sigue existiendo incertidumbre al respecto, pero en la actualidad se recomienda para pacientes:

- con tratamiento farmacológico óptimo y
- con fracción de eyección menor del 35% y
- bloqueo de rama izquierda con un complejo QRS más largo de 150 mseg (o de 120-149 mseg y con signos ecocardiográficos de asincronía) y
- síntomas de insuficiencia cardíaca con clase III o IV de la NYHA

**Fig. 6.14**

## CARACTERÍSTICAS DEL ECG

La estimulación biventricular es obligatoria, pues la resincronización no puede lograrse a menos que el corazón tenga un ritmo estimulado. Si es necesario, la estimulación se garantiza programando de forma cuidadosa el retraso AV o mediante supresión farmacológica del ritmo intrínseco.

La espiga de estimulación puede ser compleja y puede tener dos componentes. El complejo QRS del latido estimulado puede tener una morfología estrecha de bloqueo de rama izquierda o de bloqueo de rama derecha (fig. 6.14).

Los pacientes sin electrodo auricular tendrán por lo general fibrilación o flutter auricular.

## FUNCIONES ESPECIALIZADAS

Los pacientes con disfunción ventricular izquierda grave tienen un mayor riesgo de arritmias ventriculares, por lo que algunos dispositivos de TRC incorporan un desfibrilador-cardioversor implantable (TRCD). Este dispositivo funciona del mismo modo que un aparato de estimulación biventricular convencional, pero con la función adicional de un DCI (v. más adelante).

### Estimulación biventricular

#### Comentarios

- Espiga de estimulación ventricular compleja, en ocasiones con dos elementos distintos derivados de los electrodos del ventrículo derecho y del seno coronario
- Morfología de bloqueo de rama derecha en los complejos QRS
- Estimulación obligatoria en todo el registro

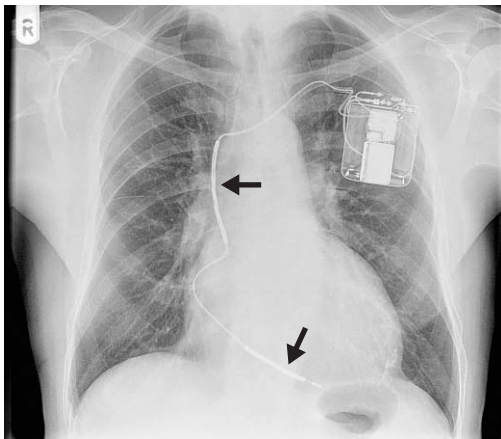


Dos espigas de estimulación yuxtapuestas



**Fig. 6.15**

### Radiografía de tórax donde se observa un DCI monocameral

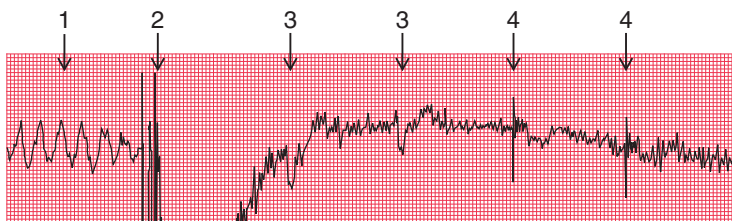


#### Comentarios

- Electrodo ventricular derecho único, con áreas más gruesas correspondientes a los polos de las espiras de aplicación de choques eléctricos (flechas)

**Fig. 6.16**

### Cardioversión por un DCI de una fibrilación auricular



#### Comentarios

- Fibrilación auricular (1) seguida de cardioversión mediada por el DCI (2)
- Complejos QRS intrínsecos (3)
- Respuestas ventriculares estimuladas (4)

## DESFIBRILADOR-CARDIOVERSOR IMPLANTABLE (DCI)

Estos aparatos están diseñados para los pacientes con riesgo elevado de arritmia ventricular o de muerte súbita cardíaca. Tienen las siguientes funciones:

- Marcapasos.
- Desfibrilador.
- Control de la taquicardia ventricular.

### FUNCIÓN DE MARCAPASOS

Los dispositivos DCI tienen las mismas funciones que un marcapasos convencional. Pueden ser mono o bicamerales, o biventriculares (TRCD). En los pacientes que no requieren la función de estimulación, el DCI será por lo general un sistema monocameral, programado como VVI de respaldo, por lo que funcionará en un modo de detección continua.

### FUNCIÓN DE DESFIBRILADOR

El aspecto en la radiografía de tórax de los dispositivos DCI es similar al de los marcapasos convencionales. Sin embargo, los dispositivos con una función de desfibrilador son mayores, al incorporar una batería más potente para la aplicación del choque eléctrico. Además, el electrodo ventricular derecho contiene los dos polos de la espira generadora del choque, por lo que es más grueso que un electrodo convencional (fig. 6.15).

Además de las funciones normales de detección de un marcapasos, un DCI puede detectar frecuencias elevadas de actividad ventricular. Si se supera una frecuencia ventricular determinada, puede aplicarse un choque eléctrico entre los dos polos de la espira del desfibrilador en el electrodo ventricular, con el fin de cardiovertir una arritmia ventricular potencialmente mortal (fig. 6.16). Si la frecuencia ventricular no es menor al umbral después de un choque, pueden aplicarse más.

## ESTIMULACIÓN ANTITAQUICARDIA

El dispositivo también puede intentar controlar una taquicardia ventricular mediante una «estimulación acelerada». Si se detecta una actividad ventricular dentro de un cierto rango (por lo general, por encima de las frecuencias cardíacas normales, pero por debajo del umbral establecido para la desfibrilación), el DCI intentará estimular el ventrículo a una frecuencia elevada antes de reducir la frecuencia de estimulación. La captura ventricular con una estimulación rápida puede en ocasiones yugular una taquicardia ventricular. Si la estimulación antitaquicardia de este tipo no tiene éxito tras un número de intentos, el DCI pasará al modo de desfibrilación por defecto.

## INDICACIONES DE LOS DISPOSITIVOS DCI

Se resumen en el cuadro 6.5.

### Cuadro 6.5 Indicaciones para la inserción de un DCI

Siguen pendientes de ensayos clínicos activos. Las recomendaciones actuales engloban a los siguientes grupos de pacientes:

- Pacientes que hayan sobrevivido a una parada cardíaca secundaria a fibrilación o taquicardia ventricular
- Taquicardia ventricular sostenida espontánea causante de síncope o de compromiso hemodinámico
- Taquicardia ventricular sostenida o parada cardíaca, con fracción de eyección <35%, pero sin síntomas peores de una clase III de la NYHA
- Riesgo familiar de muerte súbita cardíaca debida a miocardiopatía hipertrófica, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada o DVAD (displasia ventricular arritmogénica derecha)
- Reparación quirúrgica de una cardiopatía congénita
- Taquicardia ventricular no mantenida y fracción de eyección <35% (pero sin síntomas peores de una clase III de la NYHA), más antecedentes de infarto de miocardio (de más de 4 semanas de antigüedad) y taquicardia ventricular inducible mediante electrofisiología
- Fracción de eyección <35% y complejos QRS >120 mseg, sin infarto de miocardio en las 4 semanas previas

**Tabla 6.1** Tipos de dispositivos e indicaciones clínicas

| Función del dispositivo | Cámara(s) con electrodo implantado | Indicaciones clínicas                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-------------------------|------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Bicameral</b>        |                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| VVI                     | Ventrículo derecho                 | Fibrilación auricular lenta o con pausas<br>«Respaldo» en la enfermedad del nódulo sinusal o en el bloqueo auriculoventricular<br>Síndrome de bradicardia-taquicardia<br>Pacientes muy ancianos                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| AAI                     | Aurícula derecha                   | Enfermedad del nódulo sinusal sin bloqueo auriculoventricular<br>Síncope del seno carotídeo                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| VVI/DCI                 | Ventrículo derecho                 | Pacientes que hayan sobrevivido a una parada cardíaca secundaria a fibrilación o taquicardia ventricular<br>Taquicardia ventricular sostenida espontánea, causante de síncope o de compromiso hemodinámico<br>Taquicardia ventricular sostenida o parada cardíaca, con fracción de eyección <35%, sin síntomas peores de una clase III de la NYHA*<br>Riesgo familiar de muerte súbita cardíaca debida a miocardiopatía hipertrófica, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada o DVAD (displasia ventricular arritmogénica derecha)<br>Reparación quirúrgica de una cardiopatía congénita<br>Taquicardia ventricular no mantenida y fracción de eyección <35% (pero sin síntomas peores de una clase III de la NYHA), más antecedentes de infarto de miocardio (>4 semanas de antigüedad) y taquicardia ventricular inducible mediante electrofisiología<br>Fracción de eyección <35% y complejos QRS >120 mseg, sin infarto de miocardio en las 4 semanas previas |

Tabla 6.1 (cont.) Tipos de dispositivos e indicaciones clínicas

| Función del dispositivo | Cámara(s) con electrodo implantado                                                                                                                                            | Indicaciones clínicas                                                                                                                                                                                        |
|-------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Bicameral</b>        |                                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                              |
| DDD                     | Ventrículo derecho                                                                                                                                                            | Bloqueo auriculoventricular, por lo general de tercer grado o bloqueo de segundo grado de Mobitz tipo II                                                                                                     |
|                         | Aurícula derecha                                                                                                                                                              | Síndrome de bradicardia-taquicardia                                                                                                                                                                          |
| DDD/ICD                 | Ventrículo derecho: electrodo de choque eléctrico<br>Aurícula derecha: electrodo de estimulación                                                                              | Iguals indicaciones que para VVI/DCI pero en pacientes que requieran un marcapasos con función DDD                                                                                                           |
| <b>Biventricular</b>    |                                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                              |
| TRC                     | Ventrículo derecho<br>Ventrículo izquierdo a través del seno coronario<br>± Aurícula derecha                                                                                  | Insuficiencia cardíaca de clase III* o IV* de la NYHA y fracción de eyección <35% más bloqueo de rama izquierda con complejos QRS >150 mseg, o complejos QRS de 120-150 mseg con asincronía ecocardiográfica |
| TRCD                    | Ventrículo derecho: electrodo de choque eléctrico<br>Electrodo de estimulación ventricular izquierdo del seno coronario<br>± Electrodo de estimulación de la aurícula derecha | Iguals indicaciones que para TRC y DCI<br><br>Aún no se ha definido con claridad qué grupos de pacientes se benefician de un dispositivo combinado                                                           |

\*Clase III/IV de la New York Heart Association: insuficiencia cardíaca moderada/grave.

## CARACTERÍSTICAS DEL ECG

Los ECG de pacientes con DCI son iguales a los de pacientes con marcapasos convencionales, salvo cuando se detecta una arritmia ventricular.

### ANOMALÍAS DE LA FUNCIÓN DEL MARCAPASOS

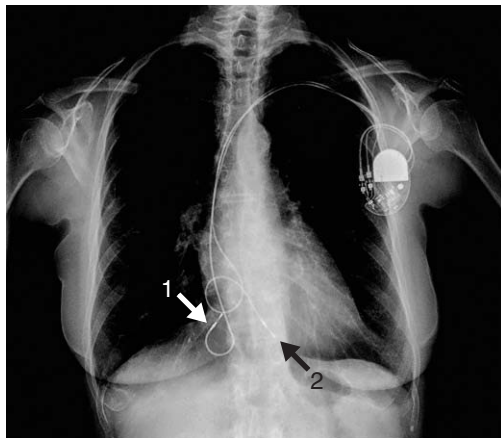
Los fallos del marcapasos son infrecuentes. La mayoría de ellos se deben a problemas con las funciones de estimulación y/o de detección del aparato. Para lograr un diagnóstico completo se requerirá, por lo general, una evaluación remota del marcapasos, colocando sobre el

dispositivo implantado una interfaz o terminal conectado a un programador especializado. Esto proporciona información sobre cómo funciona el aparato, además de valorar la función de los electrodos y del dispositivo. Existen varias causas posibles de fallo del aparato. Poco después de la implantación se puede producir el desplazamiento de los electrodos (fig. 6.17). Algunas causas menos frecuentes son un fallo del aislamiento de los electrodos o una rotura de los mismos (fig. 6.18). El agotamiento inesperado de las baterías es poco común, porque los aparatos suelen controlarse con periodicidad.

La evaluación del fallo del marcapasos requiere técnicas especializadas y experiencia. El ECG de 12 deriva-

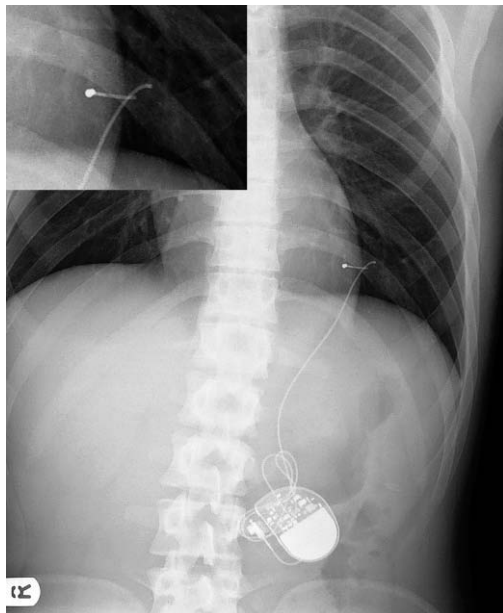
**Fig. 6.17**

### Radiografía de tórax donde se observa el desplazamiento de los electrodos auricular derecho y ventricular



#### Comentarios

- Compárese con la figura 6.9
- El electrodo de la aurícula derecha se ha desplazado de la orejuela a una posición mucho más baja en la aurícula derecha (flecha 1)
- El electrodo ventricular derecho ha formado un bucle en la aurícula derecha, con su extremo desplazado del vértice del ventrículo derecho (flecha 2)
- En este paciente se perdió la estimulación y detección ventriculares

**Fig. 6.18****Radiografía de tórax donde se observa un electrodo de estimulación roto****Comentarios**

- Marcapasos en localización abdominal (en un niño)
- Electrodo epicárdico situado en la superficie epicárdica del corazón, en lugar de en el ventrículo derecho (endocárdico)
- Rotura del electrodo en un punto justo proximal a su extremo (recuadro ampliado)

ciones puede ser muy útil para mostrar cuál es la causa del fallo.

**FRACASO DE LA CAPTURA DE LA ESTIMULACIÓN**

Se produce cuando el voltaje aplicado al electrodo del marcapasos no logra desencadenar la despolarización miocárdica. Se caracteriza por la presencia de espigas estimuladas, pero sin una despolarización auricular o ventricular subsiguiente (figs. 6.19 y 6.20).

**INFRADETECCIÓN**

La «infradetección» se produce cuando el aparato es incapaz de detectar la actividad cardíaca intrínseca, por lo que no logra suprimir la estimulación en respuesta a un latido intrínseco. El ECG se caracteriza por la presencia de latidos estimulados y normales más juntos de lo que sería de esperar en función del intervalo programado (figs. 6.21 y 6.22).

**Fig. 6.19**

### Fallo de la captura del marcapasos

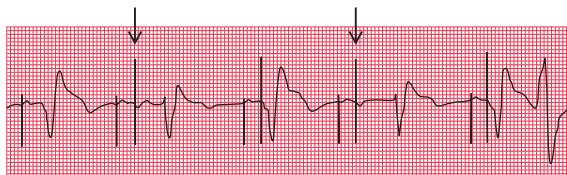


#### Comentarios

- Fallo intermitente de la captura ventricular derecha. Las espigas de estimulación (flecha) no se siguen de complejos QRS (marcapasos VVI, sin ritmo cardíaco intrínseco)

**Fig. 6.20**

### Fallo de la captura del marcapasos. Reproducida con autorización de Medtronic



#### Comentarios

- Fallo intermitente de la captura ventricular derecha (flecha)
- La detección ventricular y la función auricular parecen normales (marcapasos DDD)

**Fig. 6.21**

### Infradetección del marcapasos



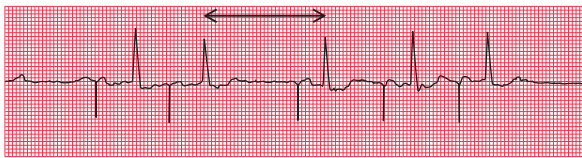
#### Comentarios

- Infradetección auricular (marcapasos AAI)
- Espigas de estimulación inadecuadas, que capturan y conducen de las aurículas a los ventrículos a pesar de la frecuencia de la actividad auricular intrínseca, lo que indica un fallo de la detección auricular



**Fig. 6.22****Infradetección del marcapasos.** Reproducida con autorización de Medtronic**Comentarios**

- Infradetección ventricular (marcapasos DDD)
- Espigas de estimulación auricular y ventricular a pesar de un ritmo intrínseco, lo que indica un fallo de la detección
- La tercera y la quinta espigas de estimulación ventriculares se conducen de forma normal (flecha). El resto forman complejos de fusión, entre los complejos QRS estimulados e intrínsecos

**Fig. 6.23****Sobredetección del marcapasos.** Reproducida con autorización de Medtronic**Comentarios**

- Existe una discontinuidad inadecuada entre los complejos auriculares estimulados y detectados (flecha), que podría deberse a una sobredetección auricular o ventricular. En este caso el electrodo ventricular ha fallado

**SOBREDETECCIÓN O DETECCIÓN DE CAMPO LEJANO**

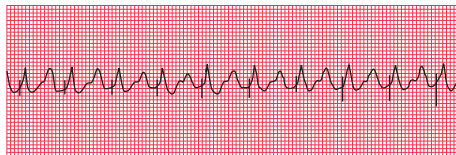
Se produce cuando tiene lugar la detección en ausencia de actividad intrínseca real, lo que desencadena la supresión inadecuada de la estimulación. El ECG se caracteriza por unos intervalos inapropiadamente largos entre los latidos, cuando sería de esperar que se produjera la estimulación (fig. 6.23).

**TAQUICARDIA MEDIADA POR EL MARCAPASOS**

Un problema infrecuente se produce cuando la estimulación ventricular desencadena una despolarización auricular conducida de forma retrógrada, que a continuación se detecta y desencadena una estimulación ventricular adicional con un intervalo inadecuadamente corto (fig. 6.24). Los marcapasos tienen una función para evi-

**Fig. 6.24**

## **Taquicardia mediada por el marcapasos.** Reproducida con autorización de Medtronic



### **Comentarios**

- Taquiarritmia con espiga de estimulación antes de cada complejo QRS

tar esto, denominada PRAPV (período refractario auricular posventricular). Se trata de un período refractario tras la estimulación ventricular, en el que no se puede detectar actividad auricular. Una estimulación inadecuadamente rápida requerirá una valoración especializada.

## **FRECUENCIA DE IMÁN**

Una forma sencilla de evaluar la función de un marcapasos es aplicar un imán en la piel situada sobre el aparato, lo que desencadenará una estimulación a la «frecuencia de imán» (fig. 6.25). Se producirán espigas de estimulación a esta frecuencia determinada fija, con independencia del ritmo intrínseco, y deberían producir despolarización a menos que se apliquen en el momento de un latido intrínseco, en cuyo caso puede producirse un fenómeno de fusión. El marcapasos volverá a la función programada normal cuando se retire el imán.

## **ANOMALÍAS DE LA FUNCIÓN DEL DCI**

Tanto la función de estimulación como la de desfibrilación de un DCI pueden fallar. La función de desfibrilación puede funcionar de forma incorrecta por la incapacidad de iniciar un tratamiento de una arritmia ventricular o porque aplique choques eléctricos de forma inadecuada. Esto requerirá un estudio y análisis especiali-

zado. En caso de que se apliquen choques repetidos de forma inadecuada, el DCI puede inactivarse en un paciente monitorizado mediante la aplicación de un imán.

Los DCI deberían evaluarse siempre poco después de la aplicación de choques eléctricos, incluso aunque se haya realizado de forma correcta, para comprobar la función del aparato y la carga de la batería. La presencia de marcapasos o DCI no impide de ningún modo la desfibrilación externa, siempre que las palas no se apliquen directamente sobre el dispositivo.

## **ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA Y ECG**

La electrofisiología es el proceso de registrar el ECG desde el interior del corazón, utilizando electrodos insertados por una vena periférica. Se trata de una técnica muy especializada, que ofrece información adicional a la obtenida a partir de un ECG convencional de 12 derivaciones.

El objetivo principal de los estudios electrofisiológicos consiste en identificar el sitio de origen de las arritmias. Si se puede localizar dicho sitio, la arritmia se puede evitar de forma permanente mediante ablación. Esta técnica se realiza mediante cauterizaciones endocárdicas locales (o en menos casos epicárdicas) para eliminar las áreas de actividad eléctrica cardíaca anómala, o para interrumpir circuitos de reentrada causantes de arritmia.

Fig. 6.25

**Estimulación con imán: marcapasos DDD****Comentarios**

- Ritmo sinusal antes de la aplicación del imán (A)
- El imán desencadena una estimulación DDD
- Tras quitar el imán (B), la estimulación continúa hasta que el ritmo intrínseco regresa

Las arritmias se producen por una anomalía de la despolarización focal del corazón, o por circuitos de reentrada. Antes de la aparición del tratamiento de ablación eléctrica (v. más adelante), la causa de las arritmias era un tema bastante esotérico. Sin embargo, en la actualidad es esencial entender los mecanismos eléctricos que pueden ser la base de las arritmias, pues constituyen el núcleo del tratamiento de ablación.

**AUMENTO DEL AUTOMATISMO Y ACTIVIDAD DESENCADENADA**

Si la frecuencia intrínseca de despolarización del tejido de conducción auricular, de la unión o ventricular está aumentada, puede producirse un ritmo anómalo. Este fenómeno se denomina «aumento del automatismo». Los

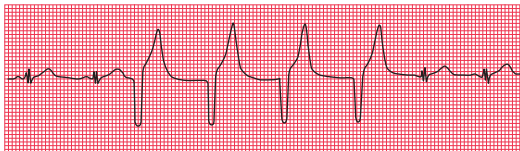
latidos prematuros aislados, o extrasístoles, pueden deberse al aumento del automatismo originado en un foco miocárdico. El ejemplo más frecuente de ritmo sostenido debido a un aumento del automatismo es el «ritmo idioventricular acelerado», que es frecuente después de un infarto agudo de miocardio. El ECG (fig. 6.26) se parece al de una taquicardia ventricular lenta, que es el antiguo nombre de este trastorno. Este ritmo no causa síntomas y no debería tratarse.

Si la frecuencia intrínseca de la unión aumenta hasta un punto en el que se aproxima a la del nódulo AV, se produce un «ritmo idionodal acelerado», que puede parecer «adelantar» a las ondas P (fig. 6.27). Este ritmo solía denominarse «marcapasos errante».

También se considera que el aumento del automatismo es el mecanismo subyacente a algunas taquicardias

**Fig. 6.26**

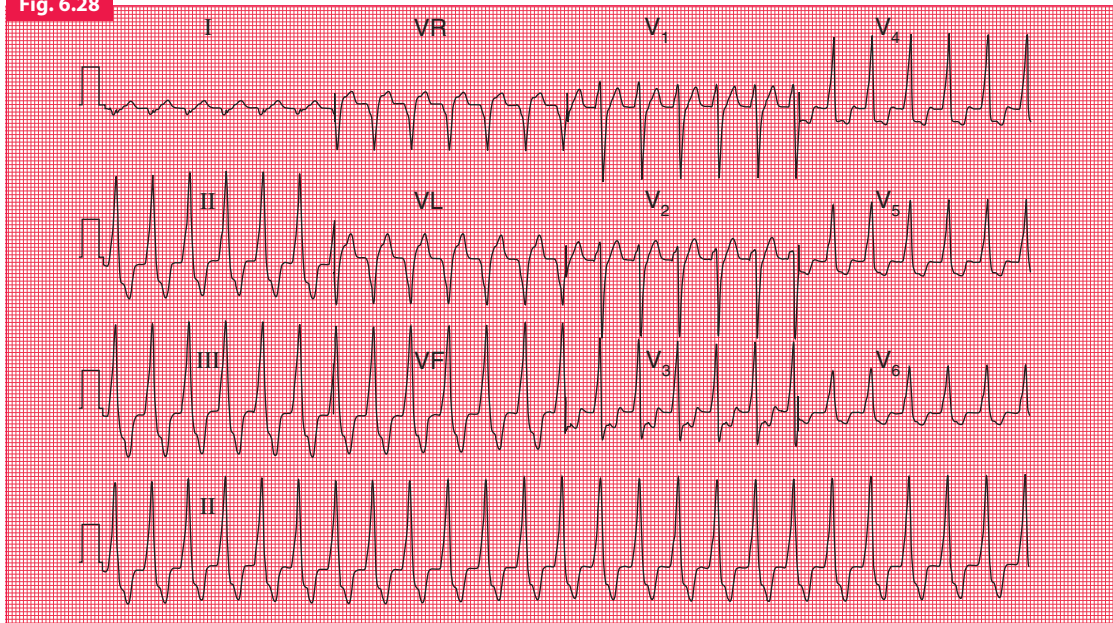
### Ritmo idioventricular acelerado



#### Comentarios

- Después de dos latidos sinusales hay cuatro latidos de origen ventricular con una frecuencia de 75 lpm
- A continuación se reinstaura el ritmo sinusal

**Fig. 6.28**



**Fig. 6.27****Ritmo idionodal acelerado****Comentarios**

- Después de tres latidos sinusales la frecuencia sinusal disminuye ligeramente
- Aparece un ritmo nodal que «adelanta» a las ondas P

**Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho (TV-TSVD)****Comentarios**

- Taquicardia de complejo ancho
- Bloqueo de rama izquierda y desviación derecha del eje, típicos de la TV-TSVD

no paroxísticas, sobre todo las debidas a intoxicación por digoxina.

La «actividad desencadenada» se debe a despolarizaciones tardías que se producen después de la despolarización normal, durante lo que en condiciones normales sería un período de repolarización. Al igual que el aumento del automatismo, puede provocar extrasístoles o una arritmia mantenida, como una taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho (TV-TSVD) (fig. 6.28).

**ANOMALÍAS DEL RITMO CARDÍACO DEBIDAS A REENTRADA**

La conducción normal produce la propagación uniforme del frente de onda de despolarización en una dirección constante. Si la dirección de despolarización se invierte en alguna parte del corazón, es posible que se establezca una vía circular o de reentrada. Esto se ha descrito en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, que constituye un ejemplo de taquicardia por reentrada auriculoventricular (REAV) (v. pág. 67).

### Taquicardia auricular y flutter auricular

La reentrada en el músculo auricular provoca una taquicardia caracterizada por ondas P con una forma diferente a la de las relacionadas con el ritmo sinusal. El inter-

valo PR suele ser corto (fig. 6.29). La taquicardia auricular también puede deberse a un aumento del automatismo. El flutter auricular es una taquicardia auricular organizada, debida a la reentrada por un pequeño circuito en el músculo auricular.

Fig. 6.29

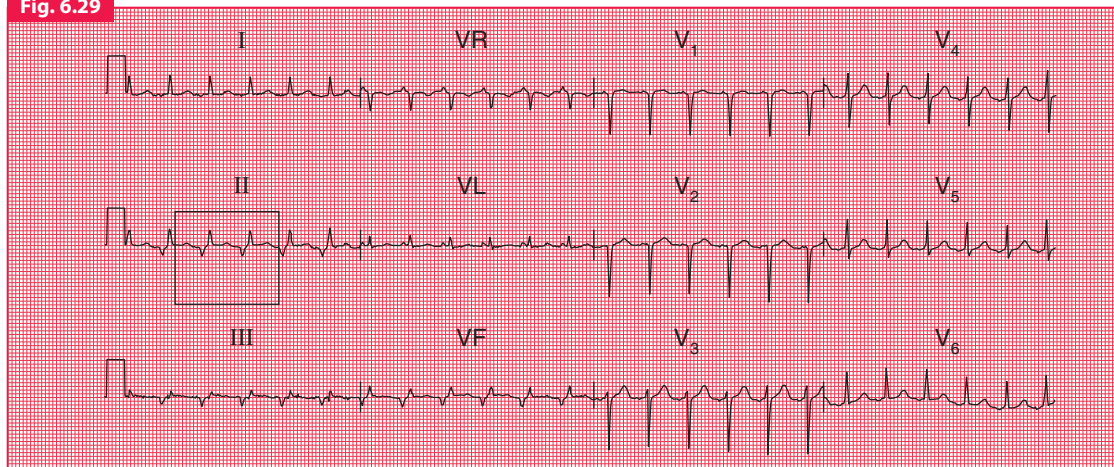
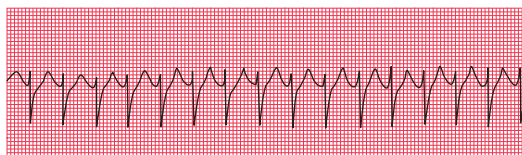


Fig. 6.30

### Taquicardia por reentrada nodal AV



#### Comentarios

- No se observan ondas P
- Los complejos QRS son estrechos y totalmente regulares a 165 lpm

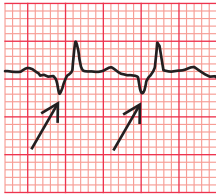
**Taquicardia por reentrada nodal AV (RENAV)**

Esta anomalía se produce debido a una anomalía congénita del nódulo AV, que permite el inicio de la reentrada y que se mantenga esta en el propio nódulo. El ECG en reposo no tiene características distintivas. Durante la ta-

quicardia, la activación auricular y ventricular son casi simultáneas, por lo que la onda P está oculta en el complejo QRS (fig. 6.30). La RENAV solía denominarse «taquicardia de la unión».

**Taquicardia auricular****Comentarios**

- Ondas P visibles, pero aparecen invertidas en varias derivaciones
- Frecuencia de 140 lpm
- Complejos QRS normales



Ondas P invertidas en la derivación II

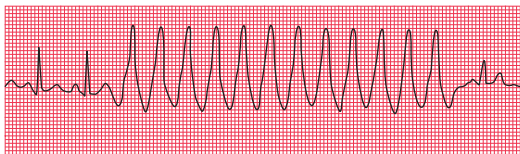
**Taquicardia ventricular**

La taquicardia ventricular puede deberse a reentrada a través de circuitos en los ventrículos (p. ej., alrededor de las áreas de tejido cicatrizal después de un infarto de miocardio), o puede deberse a un aumento del automatismo o a actividad desencadenada. Los complejos QRS anchos tienen una configuración constante y son bastante regulares si la vía de reentrada es constante (fig. 6.31).

**DIFERENCIACIÓN ENTRE REENTRADA Y AUMENTO DEL AUTOMATISMO**

Excepto en el caso de los síndromes de preexcitación, no hay una forma segura de distinguir a partir del ECG de superficie entre una taquicardia debida a un aumento del automatismo y una causada por reentrada. Sin embargo, por lo general, las taquicardias que siguen o que terminan con extrasístoles, así como las que pueden ini-

**Fig. 6.31**

**Taquicardia ventricular****Comentarios**

- Tras dos latidos sinusales aparece una taquicardia ventricular a 200 lpm
- Los complejos son regulares, con poca variación de la forma
- A continuación se restaura el ritmo sinusal



ciarse o inhibirse por impulsos de estimulación intracardíaca aplicados en un momento adecuado, es probable que se deban a reentrada (figs. 6.32 y 6.33).

La diferenciación entre las taquicardias causadas por un aumento del automatismo y las debidas a reentrada no afecta a la elección del tratamiento farmacológico y ambas pueden tratarse con ablación.

### ELECTROFISIOLOGÍA Y ABLACIÓN CON CATÉTER

#### ECG ENDOCÁRDICO

Los catéteres de mapeo eléctricos introducidos por vía transvenosa en el corazón pueden utilizarse para medir el patrón de activación eléctrica intracardíaca. Por lo general, los catéteres se colocan en la aurícula derecha, el ventrículo derecho, a través de la válvula tricúspide (cerca del haz de His) y en el seno coronario (para medir el patrón de despolarización del ventrículo izquierdo). En la figura 6.34 se muestra una radiografía tomada durante un estudio bastante típico, con los electrodos de exploración en distintas cámaras cardíacas. Los catéteres

de mapeo más sofisticados, como los que tienen un lazo y los catéteres con balón, pueden utilizarse en los casos más complejos.

El ECG endocárdico utilizado en los estudios electrofisiológicos muestra de forma simultánea las despolarizaciones registradas en varios catéteres, cada uno con múltiples electrodos. El ECG se utiliza para mostrar la secuencia temporal relativa de la despolarización a medida que avanza por el corazón. Los elementos que componen esta onda de despolarización se ilustran mejor en los registros tomados por el catéter del haz de His. La onda «A» de la despolarización auricular (la onda P del ECG de superficie) suele seguirse de la deflexión marcada de la «espiga H», causada por la despolarización del haz de His (fig. 6.35). El intervalo AH es de 55-120 mseg en personas sanas y la mayor parte de este período se debe al retraso en el nodo AV. La onda «V» suele ser la siguiente y representa la despolarización ventricular (el complejo QRS del ECG de superficie). El intervalo HV (rango normal, 33-35 mseg) mide el tiempo que tarda la despolarización en propagarse del haz de His a la primera parte del tabique interventricular.

Fig. 6.32

#### Taquicardia auricular



#### Comentarios

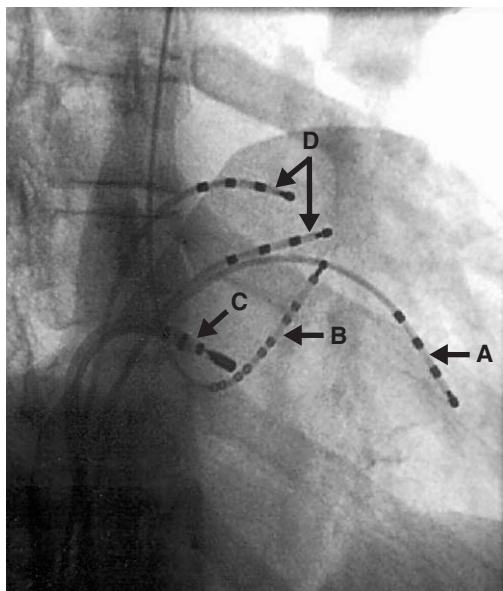
- Tras dos latidos sinusales aparece una extrasístole ventricular y a continuación un complejo estrecho, que tal vez sea supraventricular
- Se ha inducido una taquicardia auricular
- Las ondas P se observan al final de la onda T del latido precedente

Fig. 6.33

**Taquicardia por reentrada nodal AV (RENAV)****Comentarios**

- Tras cinco latidos de RENAV a 143 lpm aparecen dos extrasístoles ventriculares
- Dichas extrasístoles interrumpen la taquicardia y se restaura el ritmo sinusal

Fig. 6.34

**Imagen fluoroscópica fija de los catéteres transvenosos durante una técnica de electrofisiología.** Reproducida con autorización de P. Stafford y G. A. Ng, Glenfield Hospital, Leicester**Comentarios**

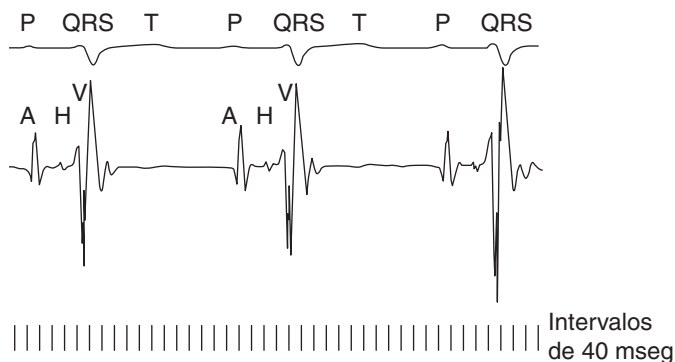
- Los catéteres tienen múltiples electrodos (bandas oscuras) para permitir el mapeo de la propagación de la actividad eléctrica endocárdica
- Los catéteres que se observan son: ventricular derecho (A), seno coronario (B), haz de His (C) y auricular (D)

En la figura 6.36 se muestra un ECG endocárdico de un paciente con bloqueo cardíaco de primer grado, debido en este caso a la prolongación del intervalo AH.

Un electrograma del haz de His también demuestra la localización de un bloqueo de segundo grado. En el caso de un bloqueo 2:1, suele ser el haz de His más que el nó-

**Fig. 6.35**

## Electrograma normal del haz de His

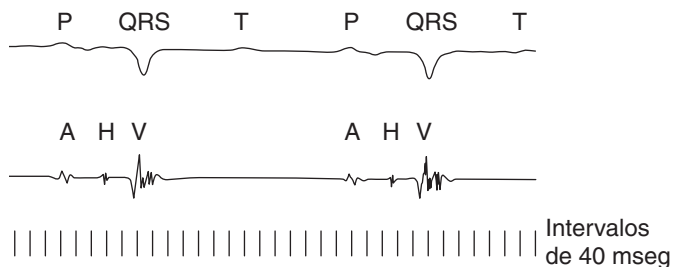


### Comentarios

- El trazado superior muestra el ECG normal registrado en la superficie corporal
- Las ondas P, los complejos QRS y las ondas T son anchos y aplanados, debido a que el registro ha usado una velocidad rápida del papel
- El trazado inferior muestra el registro intracardíaco. Las ondas A y V corresponden a las ondas P y los complejos QRS, pero tienen un aspecto totalmente distinto
- La despolarización del haz de His se muestra como una pequeña espiga indicada con una H

**Fig. 6.36**

## Electrograma del haz de His: bloqueo de primer grado



### Comentarios

- El trazado superior corresponde al ECG de superficie
- Intervalo PR de 200 mseg
- El trazado inferior corresponde al electrograma del haz de His
- El intervalo AH es prolongado (150 mseg), pero el intervalo HV es normal (70 mseg)

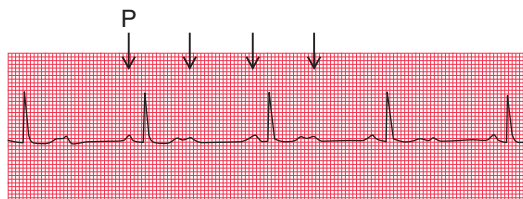
dulo AV. Por tanto, se observará una espiga H (o de His) normal, pero en los latidos no conducidos la espiga H no se seguirá de una onda V (figs. 6.37 y 6.38).

El ECG de superficie estándar proporciona toda la información necesaria para la inserción de marcapasos o

para la identificación del bloqueo cardíaco. Sin embargo, los registros de la conducción del haz de His proporcionan un ejemplo sencillo de un registro electrofisiológico. Los estudios requeridos para la ablación son mucho más complejos.

**Fig. 6.37**

### Bloqueo de segundo grado (2:1)

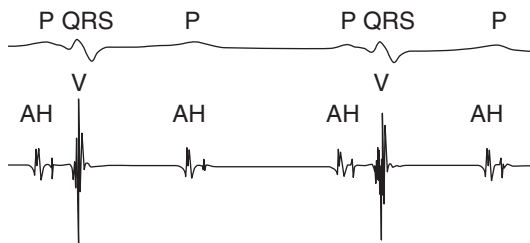


#### Comentarios

- Los latidos conducidos tienen un intervalo PR normal
- Una de cada dos ondas P no se sigue de complejo QRS

**Fig. 6.38**

### Electrograma del haz de His: bloqueo de segundo grado



Intervalos  
de 40 mseg

#### Comentarios

- El trazado superior corresponde al ECG de superficie
- Al igual que en el caso de otros electrogramas del haz de His, la velocidad del papel es rápida, por lo que los complejos P-QRS-T son aplanados y expandidos
- El trazado inferior muestra primero una onda A normal, una espiga H y una onda V, pero después hay una onda A y una espiga H sin onda V
- A continuación, se repite la secuencia

## MAPEO ELECTROFISIOLÓGICO Y ABLACIÓN CON CATÉTER

Si se puede localizar (mapear) una vía de conducción anómala (p. ej., en el síndrome de Wolff-Parkinson-White) e interrumpir de forma permanente, se puede evitar una taquicardia paroxística por reentrada. Dicho de otro modo, el paciente puede curarse sin que necesite más tratamiento farmacológico. Esto solía hacerse mediante cirugía, pero en la actualidad las vías anómalas de reentrada se someten a ablación mediante cauterización con energía de radiofrecuencia aplicada por un catéter intracardíaco. La ablación también puede utilizarse para destruir un foco de mayor automatismo o de actividad desencadenada que sea la causa de una arritmia.

El ECG endocárdico se utiliza para identificar tanto el mecanismo de la arritmia como la posición óptima para la administración de una cauterización de ablación por radiofrecuencia mediada por catéter. Durante los estudios electrofisiológicos se puede registrar el patrón de reposo de la actividad eléctrica cardíaca, así como el patrón en respuesta a la estimulación auricular o ventricular y a un intento de estimulación farmacológica de la arritmia. El análisis en tiempo real del ECG endocárdico permite la valoración precisa de la secuencia temporal de despolarización auricular y ventricular en distintas posiciones anatómicas en el corazón. A su vez, esto proporciona información sobre la propagación de despolarización. Las fuentes o vías anómalas de despolarización se pueden mapear a continuación e identificar una posición para la ablación por radiofrecuencia.

En la figura 6.39 se muestra un ejemplo del uso del ECG endocárdico en la ablación por catéter.

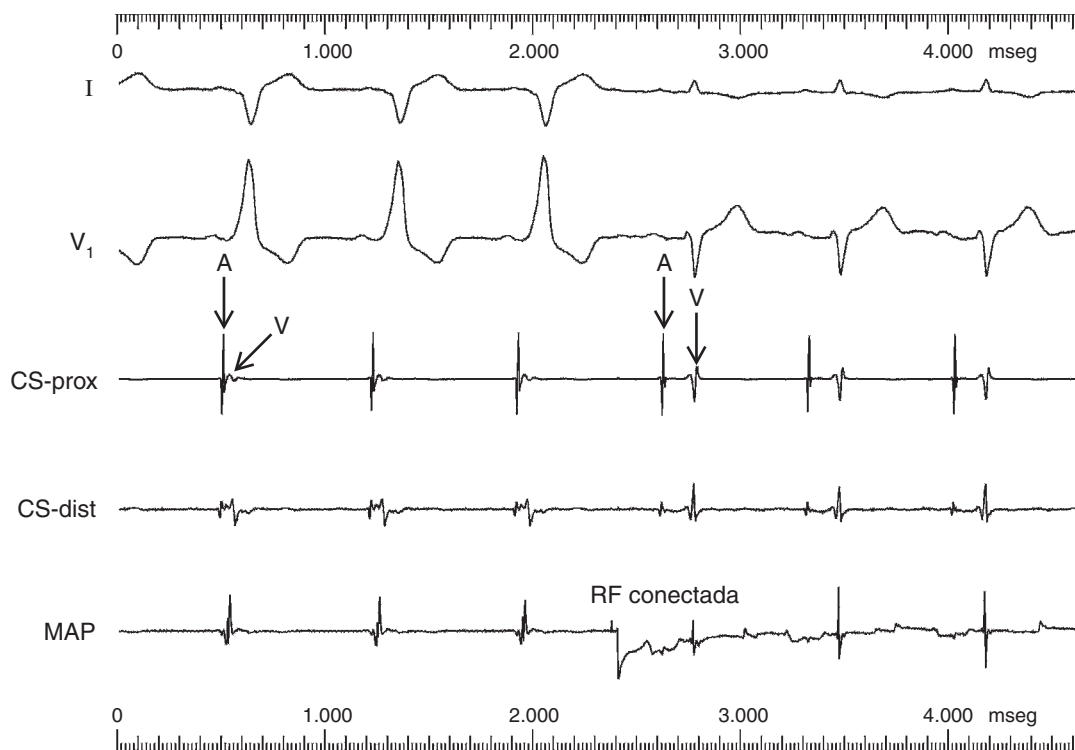
Se debe advertir que la velocidad del papel utilizada en electrofisiología suele ser mayor que la empleada para

los ECG de 12 derivaciones, por lo que la escala del trazado varía. En la figura 6.39 se muestran trazados continuos de las derivaciones de ECG de superficie I y  $V_1$ . Los electrogramas intracardíacos se registraron en los polos proximal (SC-prox) y distal (SC-dist) de un catéter multipolar situado en el seno coronario (SC) (fig. 6.34). El seno coronario se sitúa en el surco auriculoventricular izquierdo, por lo que se registran los electrogramas auricular (A) y ventricular (V). Los electrogramas auriculares del SC provienen del tejido auricular cercano a la unión AV. Estas áreas se despolarizan al final de la sístole auricular, por lo que coinciden con el final de la onda P observada en las derivaciones del ECG de superficie. El electrograma final mostrado en la figura 6.39 se registró en el extremo del catéter de mapeo/ablación (MAP). Este catéter de extremo único se utiliza como electrodo de mapeo, para localizar el sitio óptimo de ablación, así como para aplicar la cauterización de la ablación por radiofrecuencia, una vez que se identifique dicha posición.

Los primeros tres latidos registrados en la figura 6.39 corresponden a un ritmo sinusal, conducido con una vía accesoria izquierda, con una onda delta negativa en la derivación I, una onda delta positiva en la derivación  $V_1$ , y unos electrogramas auricular (A) y ventricular (V) cercanos registrados por el catéter SC. Al aplicar energía de radiofrecuencia para la ablación (RF conectada), se produjo una pérdida casi inmediata de la preexcitación, con la desaparición de las ondas delta en las derivaciones del ECG en los latidos siguientes. El intervalo entre los electrogramas auricular y ventricular en cada latido aumentó en el catéter SC, lo que indica una conducción normal a través del nódulo auriculoventricular y sin conducción por la vía accesoria. El intervalo PR también aumentó, de menos de 120 mseg en los primeros tres latidos a 180 mseg tras la ablación satisfactoria con radiofrecuencia de la vía accesoria.

Fig. 6.39

**ECG endocárdico: ablación de una vía accesoria izquierda.** Reproducida con autorización de P. Stafford y G. A. Ng, Glenfield Hospital, Leicester



### Comentarios

- Mayor velocidad del papel, en comparación con el ECG de 12 derivaciones
- Onda delta en los primeros 3 latidos: positiva en la derivación V<sub>1</sub>, negativa en la derivación I, intervalo PR < 120 mseg
- Las despolarizaciones auricular (A) y ventricular (V) están casi superpuestas antes de la ablación, lo que indica la conducción por una vía accesoria
- Tras la ablación (RF conectada): la onda delta en las derivaciones I y V<sub>1</sub> desaparece; aumento del intervalo PR (180 mseg); incremento de la separación de la despolarización auricular y ventricular registradas en el seno coronario. Estos cambios indican una conducción por el nódulo AV

## ARRITMIAS SUSCEPTIBLES DE ABLACIÓN

### Flutter auricular

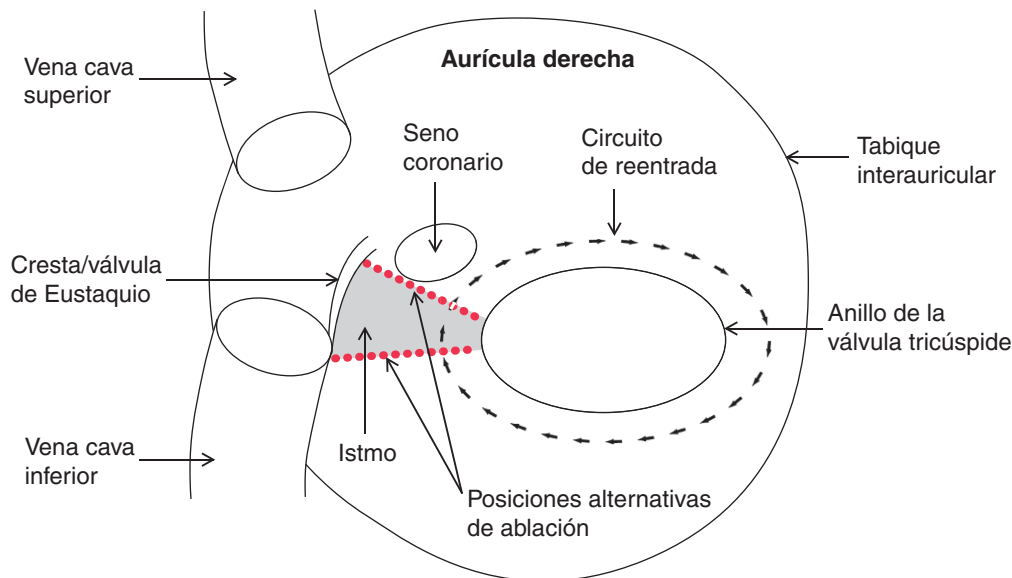
El flutter auricular típico se debe a un circuito de reentrada intraauricular, que puede eliminarse mediante la ablación de un área denominada istmo auricular derecho, lo que evita la producción de reentrada (fig. 6.40).

### Fibrilación auricular

Cada vez hay más datos de que en una gran proporción de pacientes la fibrilación auricular se inicia bien por un aumento del automatismo de la aurícula o por actividad desencadenada, que surge en la vecindad de las venas pulmonares, probablemente en el tejido auri-

**Fig. 6.40**

### Ablación típica de un flutter auricular



### Comentarios

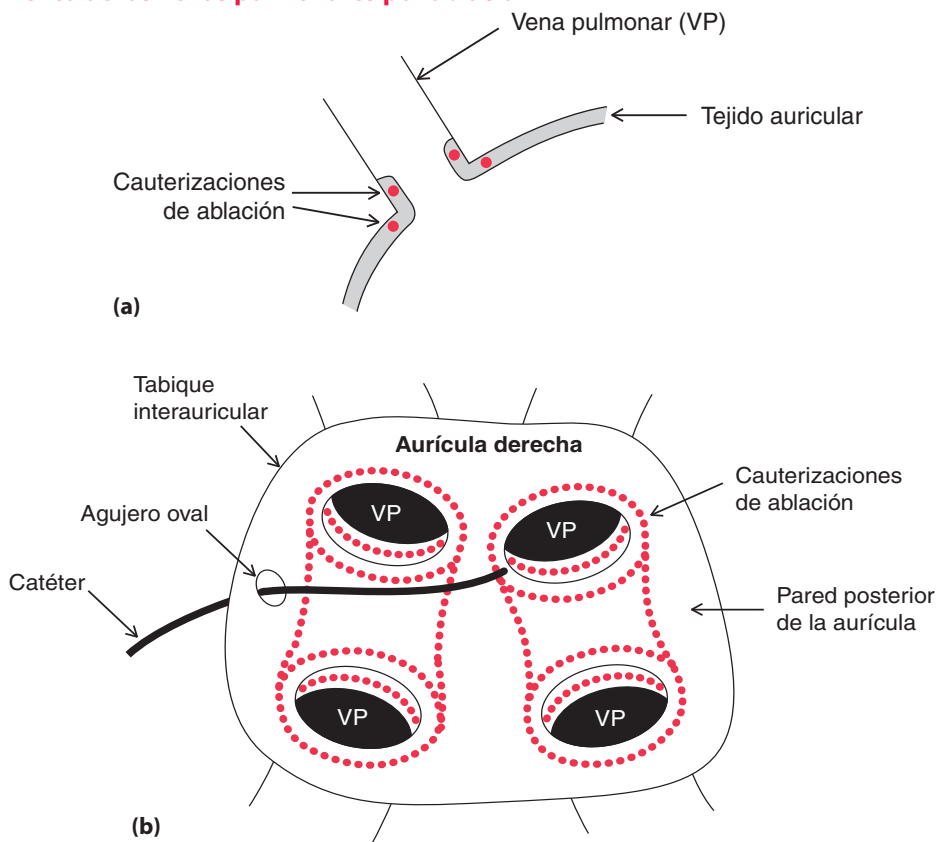
- La arritmia se debe a un circuito de reentrada alrededor del anillo de la válvula tricúspide
- El circuito de reentrada requiere que haya conducción por un «istmo» estrecho de tejido de conducción entre

el anillo de la válvula tricúspide, la vena cava inferior, el seno coronario y el surco/válvula de Eustaquio

- La ablación por radiofrecuencia de este istmo interrumpe y evita la reentrada



Fig. 6.41

**Aislamiento de las venas pulmonares por ablación****Comentarios**

- El tejido auricular existente en los orificios de las venas pulmonares actúa como sustrato para el inicio de la fibrilación auricular
- El objetivo de la ablación es aislar el tejido auricular de las venas pulmonares respecto del resto de la aurícula (a)
- La anatomía del drenaje venoso pulmonar es variable. En la mayoría de los casos hay cuatro venas que drenan en la parte posterior de la aurícula izquierda
- La ablación requiere una punción a través del tabique interauricular (por el agujero oval), para que los catéteres transvenosos pasen a la aurícula izquierda (b)

cular de los orificios de las venas pulmonares. El aislamiento de las venas pulmonares por ablación (fig. 6.41) puede suprimir el inicio de la fibrilación auricular paroxística y también reducir la recidiva tras la cardioversión de una fibrilación auricular permanente. El tratamiento de ablación de la fibrilación auricular es más difícil que el del flutter auricular, porque hay que entrar a la aurícula izquierda a través del tabique interauricular y se requieren más cauterizaciones. En la actualidad, esta técnica suele considerarse como una opción de segunda línea, limitada a los pacientes con síntomas refractarios al tratamiento médico convencional, aunque su aplicación más extendida es un tema de estudios activos.

### **Ablación de la vía accesoria**

Las taquicardias por reentrada auriculoventricular, como en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, pueden tratarse por la ablación de la vía accesoria, como se ha des-

crito con anterioridad. Esto evita la reentrada y elimina tanto la preexcitación como los episodios de taquicardia supraventricular. Se puede intentar la ablación de las vías próximas al nódulo AV, como las implicadas en la taquicardia por reentrada nodal AV. Sin embargo, existe un riesgo de bloqueo AV, con la necesidad de un marcapasos permanente (v. más adelante).

### **Taquicardia ventricular**

Algunas formas de taquicardia ventricular son susceptibles de tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia a través de catéter. Entre ellas pueden citarse la TV del tracto de salida del ventrículo derecho, cuya causa es la actividad desencadenada, así como la TV en algunos pacientes con una cardiopatía congénita corregida por cirugía, si se puede demostrar un único circuito de reentrada ventricular. La TV isquémica no suele ser susceptible de ablación electrofisiológica, porque suele haber múltiples focos posibles de aumento del auto-

### **Cuadro 6.6 Indicaciones y complicaciones de la electrofisiología**

#### **Indicaciones**

- Taquicardias por reentrada auriculoventricular, incluido el síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Fibrilación auricular o flutter auricular, ya sea paroxístico o permanente, en los que los síntomas son refractarios al tratamiento convencional o en quienes el tratamiento médico esté contraindicado o se tolere mal
- Taquicardias ventriculares fuera del contexto de la cardiopatía isquémica, incluidas las asociadas a cardiopatías congénitas y taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho
- Taquicardia ventricular no mantenida, como parte de la preparación para un dispositivo DCI (v. indicaciones para estos aparatos): estudio de estimulación de una taquicardia ventricular

- Ablación del nódulo AV, para arritmias auriculares y RENAV refractarias al tratamiento médico convencional

#### **Complicaciones**

- Ictus periprocedimiento o AIT (accidente isquémico transitorio) (1%)
- Hematoma inguinal (7%)
- Taponamiento cardíaco (1%)
- Fístula arteriovenosa (<1%)
- Bloqueo AV de mayor grado (en caso de vía cercana al nódulo AV)
- Estenosis de las venas pulmonares (1%) (solo en el aislamiento de las venas pulmonares)
- Procedimientos repetidos (los estudios complejos pueden requerir procedimientos repetidos)

matismo y posibles circuitos de reentrada, debido a áreas de cicatrización miocárdica. Están apareciendo herramientas de mapeo ventricular más sofisticadas, que permiten la aplicación de tratamiento de ablación, incluso para la TV isquémica.

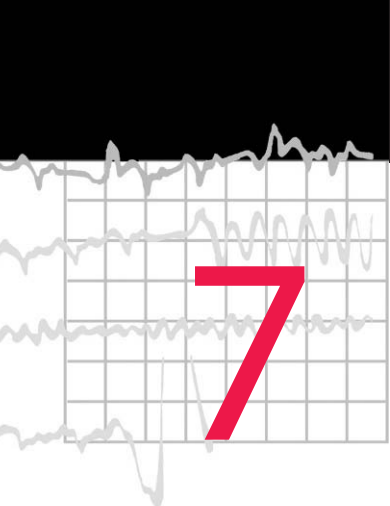
### ***Ablación del nódulo AV***

Los pacientes con taquiarritmias de inicio auricular, la taquicardia RENAV o la fibrilación auricular, que no

puedan controlarse por medios farmacológicos, pueden someterse a ablación por catéter del nódulo AV. Esto produce un bloqueo AV completo, en el que la bradicardia se evita mediante la implantación de un marcapasos permanente («ablación y estimulación»).

### **INDICACIONES DE LA ELECTROFISIOLOGÍA**

Las indicaciones de la electrofisiología y los riesgos asociados se resumen en el cuadro 6.6.



# Conclusiones: cuatro pasos para sacar el máximo partido al ECG

|                |     |
|----------------|-----|
| Descripción    | 324 |
| Interpretación | 325 |
| Diagnóstico    | 326 |
| Tratamiento    | 326 |
| Conclusión     | 327 |

En este libro se pretende destacar que el ECG no es más que un método de ayuda en el tratamiento de los pacientes. El ECG no es un fin en sí mismo, y siempre debe contemplarse en el contexto del paciente en quien se ha registrado. Para obtener lo máximo de un ECG se debe aplicar una secuencia de cuatro pasos:

1. Describirlo.
2. Interpretarlo.
3. Ver en qué medida ayuda en el diagnóstico.
4. Valorar si ayuda con el tratamiento.

## DESCRIPCIÓN

Cualquier persona con conocimientos básicos puede describir un ECG, pero para los últimos pasos se requiere una descripción precisa. La descripción comienza con la frecuencia cardíaca y su regularidad, que se miden en función de los intervalos entre los complejos QRS. Se deben identificar las ondas P. Si están ausentes, se debe establecer con claridad dicha ausencia. El siguiente paso lógico es la relación de las ondas P con los complejos QRS, y se debe medir el intervalo PR. Hay que detallar la forma de la onda P y si muestra una forma anómala, picuda o bífida.

Los complejos QRS deben describirse en términos de anchura y altura, así como de forma: presencia de ondas Q, existencia de más de una onda R en el complejo QRS y si hay ondas S en las derivaciones donde serían de esperar. Si hay ondas Q, hay que definir si son pequeñas y estrechas y si solo se aprecian en las derivaciones laterales, donde pueden deberse a la despolarización del tabique. Si hay ondas Q patológicas, hay que detallar en qué derivaciones aparecen y si sugieren un

posible infarto de miocardio inferior o anterior. Hay que definir el eje cardíaco.

La elevación o depresión del segmento ST se debe describir. Si está elevado, hay que detallar si sigue a una onda S, lo que indicaría una repolarización precoz. Las ondas T deben evaluarse en cada derivación y, aunque la inversión en VR siempre es normal, su inversión en cualquier otra derivación debe anotarse. El intervalo QT debe medirse y, si parece largo, debería corregirse en función de la frecuencia cardíaca.

Todas estas características se pueden identificar sin saber nada más del paciente, o sin grandes conocimientos de cardiología. La descripción del ECG que ofrece la función de «interpretación» automática incorporada en la mayoría de los electrocardiógrafos modernos es razonablemente buena, pero se debe recordar que está lejos de ser perfecta. Los aparatos automáticos tienden a sobreinterpretar los ECG (para que no se pase por alto nada relevante), y sus descripciones no siempre son del todo precisas. Pueden tener fallos a la hora de identificar las ondas P y suelen pasar por alto los cambios de los segmentos ST, así como en ocasiones la inversión de la onda T. Por tanto, nunca se debería depender únicamente de la descripción proporcionada por el propio aparato de ECG.

## INTERPRETACIÓN

Una vez descrito el ECG se puede interpretar, pero para lograr una interpretación adecuada es preciso conocer al paciente.

Siempre se debe establecer en primer lugar el ritmo cardíaco, porque puede influir en la interpretación del resto del ECG. Por ejemplo, la taquicardia ventricular, con sus complejos QRS anchos, impedirá cualquier ir más lejos en la interpretación, como sucede con los complejos anchos del bloqueo cardíaco completo. El ritmo se establece a partir de la presencia de ondas P y de su relación con los complejos QRS, tras lo que pueden

identificarse con precisión las arritmias y los defectos de conducción. De forma global, esta parte de la interpretación del ECG puede ser independiente del paciente.

En el resto de los aspectos, la interpretación precisa del ECG dependerá de las características del paciente. Si el ECG se ha registrado en una persona sana o en un paciente sin datos clínicos sugestivos de cardiopatía, es esencial recordar el rango de la normalidad del ECG. El bloqueo de primer grado y las extrasístoles supraventriculares o ventriculares son frecuentes en personas sanas, en las que pueden observarse ondas P bífidas; la desviación derecha del eje puede ser normal en gente delgada y alta. Los grados leves de desviación izquierda del eje (sobre todo con un complejo QRS estrecho) son normales en personas obesas y en el embarazo. Un patrón RSR' con una duración normal del complejo QRS en la derivación  $V_1$  es completamente normal. Además, en algunas personas totalmente sanas puede haber una onda R dominante en la derivación  $V_1$ . Los complejos QRS altos son frecuentes en personas jóvenes sanas y por sí mismos no indican una hipertrofia ventricular izquierda. Las ondas Q «septales» pueden observarse en las derivaciones VL y  $V_5$ - $V_6$ . Las ondas T invertidas en las derivaciones precordiales anteriores pueden ser normales en personas de raza negra, aunque en personas de raza blanca pueden deberse a una miocardiopatía hipertrófica. Las ondas T picudas suelen carecer de relevancia, aunque pueden deberse a hiperpotasemia.

Sin embargo, en pacientes con dolor torácico la interpretación de las mismas anomalías del ECG puede ser bastante distinta. La inversión de la onda T en las derivaciones precordiales anteriores puede indicar un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. El bloqueo de rama izquierda puede deberse a un infarto antiguo o nuevo. El cambio del eje cardíaco a la derecha puede ser secundario a una embolia pulmonar. Una onda R dominante en la derivación  $V_1$  puede deberse a un infarto de miocardio posterior.

En un paciente con disnea, la desviación derecha del eje, una onda R dominante en la derivación  $V_1$  o la inversión de la onda T en las derivaciones  $V_1$ - $V_3$  pueden indicar la existencia de émbolos pulmonares múltiples o de hipertensión pulmonar idiopática. Una onda S profunda en la derivación  $V_6$  puede deberse a enfermedad pulmonar crónica o a una embolia pulmonar. En pacientes que refieren episodios de mareo, el hallazgo de un bloqueo de primer grado, que es poco relevante en una persona sana, podría indicar la existencia de episodios transitorios de grados mayores de bloqueo causantes de bradicardia sintomática. Un intervalo QT prolongado podría apuntar a la presencia de episodios de taquicardia ventricular de tipo torsade de pointes.

Por tanto, cualquier anomalía que se describa en el ECG debe interpretarse en el contexto de los datos de la enfermedad del paciente. De lo contrario, los cambios del ECG apoyarán un diagnóstico diferencial menos preciso.

### DIAGNÓSTICO

El ECG es esencial para el diagnóstico de los problemas que afectan al ritmo y la conducción, y en este punto la interpretación y el diagnóstico están claramente muy relacionados. No obstante, se debe recordar que la identificación de una arritmia específica no completa el diagnóstico, que debería incluir la causa de la arritmia. Por ejemplo, la causa de una fibrilación auricular puede ser una cardiopatía isquémica o reumática, el alcoholismo, la tirotoxicosis o una miocardiopatía, entre otros problemas. El bloqueo cardíaco puede deberse a una fibrosis idiopática del haz de His, pero también suscita la posibilidad de una cardiopatía isquémica o hipertensiva. El bloqueo de la rama izquierda puede deberse a estenosis aórtica y el bloqueo de la rama derecha puede asociarse a una comunicación interauricular.

Los aspectos del ECG que sugieren un defecto de la técnica de registro pueden indicar en ocasiones hacia un

diagnóstico clínico. Por ejemplo, los artefactos debidos al movimiento pueden sugerir una enfermedad neurológica, como la enfermedad de Parkinson. Los complejos QRS de bajo voltaje pueden deberse no a una mala estandarización, sino a la obesidad, enfisema, mixedema o a derrame pericárdico.

Un ECG no puede diagnosticar la presencia de insuficiencia cardíaca, aunque con un ECG totalmente normal dicho trastorno es improbable. Sin embargo, el ECG puede ayudar a diagnosticar la causa de la insuficiencia cardíaca, que suele ser la clave para el tratamiento: la fibrilación auricular y la hipertrofia ventricular pueden sugerir una valvulopatía, al igual que el bloqueo de la rama izquierda, o puede haber signos de un infarto de miocardio antiguo. De modo similar, el ECG no es una buena forma de identificar las anomalías electrolíticas, pero las ondas T planas y los intervalos QT prolongados deberían sugerir al menos la posibilidad de que exista un problema con los electrolitos. Por otra parte, un intervalo QT prolongado puede deberse a un síndrome congénito o a una gran variedad de fármacos. Por tanto, la identificación precisa de una anomalía del ECG es solo una parte del proceso diagnóstico: aún es preciso determinar la causa subyacente. El ECG suele indicar el camino para otras pruebas, como una radiografía de tórax, la ecocardiografía, los análisis de sangre para detectar anomalías electrolíticas o el cateterismo cardíaco. El ECG es simplemente una parte del proceso diagnóstico.

### TRATAMIENTO

El ECG es, evidentemente, fundamental a la hora de determinar el tratamiento de una arritmia o de defectos de conducción. También es esencial para aplicar de forma adecuada las intervenciones agudas en el infarto de miocardio, tanto con elevación del segmento ST como sin ella. No obstante, se deben conocer sus limitaciones: en especial, debe recordarse que el ECG puede ser nor-

mal en las fases iniciales del infarto de miocardio, y un ECG normal o casi normal no es una razón adecuada para dar el alta domiciliaria a un paciente con dolor torácico en el servicio de urgencias.

Sin una comprensión del ECG, los dispositivos como los marcapasos y los desfibriladores-cardioversores implantados (DCI) no podrían haberse inventado. Estos aparatos, así como las técnicas que los utilizan, como la estimulación de doble cámara y el tratamiento de resincronización cardíaca, corresponden al ámbito especializado, aunque dichos dispositivos y técnicas cada vez se usan con más frecuencia, por lo que los médicos generales y otros especialistas no cardiólogos los encontrarán cada vez más en su práctica habitual. Por ejemplo, los pacientes con estos aparatos tienden a ser ancianos, que son el grupo de población con más problemas médicos múltiples, por lo que los especialistas no cardiólogos verán a pacientes con problemas de su especialidad, pero que también son portadores de un dispositivo eléctrico moderno que funciona a la perfección. Por tanto, se requieren unos conocimientos básicos de estos dispositivos y técnicas por parte de una am-

plia serie de clínicos, a quienes se dirige el capítulo 6 de este libro.

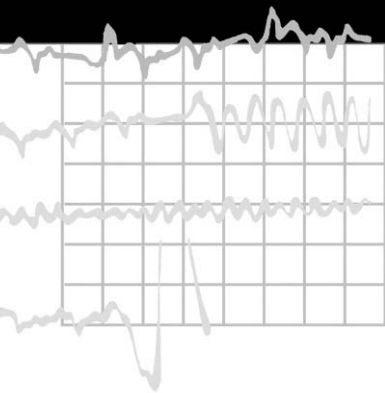
## CONCLUSIÓN

El ECG es fácil de comprender, pero suele ser más difícil apreciar el rango de la normalidad y recordar que un diagnóstico completo abarca la causa de cualquier anomalía que se haya identificado. El ECG es una parte esencial del proceso diagnóstico global en una amplia variedad de pacientes, y en algunos influye en el tratamiento. Lo fundamental es recordar que el diagnóstico y el tratamiento dependen de una valoración completa de cada paciente concreto, no solo del ECG.

### Autoevaluación

El libro *150 Problemas de ECG* completa este volumen y recoge 150 casos clínicos con sus correspondientes ECG completos. En él se plantean preguntas sobre la interpretación del ECG y sobre el diagnóstico y tratamiento de los pacientes.





# Índice alfabético

**Observación:** Los números en **negrita** se refieren a las páginas donde aparecen las figuras y las tablas correspondientes.

Abreviaturas usadas en las subentradas: BRI, bloqueo de rama izquierda; BRD, bloqueo de rama derecha.

## A

ablación con catéter 314–17, 318  
arritmias susceptibles 320–3  
fibrilación auricular 320–2  
fibrilación auricular paroxística 159  
flutter auricular 320  
mapeo electrofisiológico 318  
nódulo AV 323  
taquicardia ventricular 322–3  
vías (RENAV y síndrome de WPW) 322  
vías accesorias izquierdas 318, 319  
accidentes cerebrovasculares **280–1**, 281  
actividad desencadenada 309–11  
actividad eléctrica sin pulso (AESP) 155  
causas 155  
adenosina 158, 160  
adrenalina 155  
alcoholismo, fibrilación auricular 51  
alternancia eléctrica 265, **266–7**  
amiodarona  
en fibrilación/flutter auricular 158, 159  
en la taquicardia ventricular 154, 159  
intervalo QT prolongado 72, 74–5, 159,  
274–5, 275

taquicardia ventricular con torsades de  
pointes 131  
ancianos 327  
aneurisma ventricular 169  
izquierdo 169  
angina 95, 226, 229  
ECG 165  
estable 165, 189  
inestable 165  
*v. también* dolor torácico  
variante de Prinzmetal 194, 194  
angiografía coronaria 225, 226  
anomalía de Ebstein 258, **262–3**  
anomalías de los electrolitos  
causas 267  
diagnóstico y papel del ECG 326  
efectos sobre el ECG 266–71  
resumen 267  
síndrome de QT prolongado 73  
anomalías del calcio 267, 271  
anomalías del potasio 266, 267, **268–9**,  
270–1  
anomalías en el ECG  
anomalías de los electrolitos 266–71  
artefactos que las causan 255–7, 326

asintomáticas, tratamiento 51  
cardiopatías congénitas 257–63  
efecto de la medicación *v.* fármacos  
en personas sanas 48–50  
acciones que deben tomarse 49  
frecuencia 48–9  
pronóstico 50  
enfermedades metabólicas **278–9**, 279  
enfermedades musculares **280–1**, 281  
enfermedades sistémicas 265  
estudios (adicionales) 50–1, 52  
hemorragia subaracnoidea **280–1**, 281  
movimiento muscular como causa 255,  
255  
tratamiento 51  
traumatismos **278–9**, 279  
anorexia nerviosa **278–9**, 279  
ansiedad  
inversión de la onda T 35  
taquicardia sinusal 3, 95, 229  
arritmia  
diagnóstico/estudios 152  
arritmias registradas 154  
sospecha de arritmias 152  
digoxina como causa 273

disnea 229–31  
 electrofisiología 308–9  
 en personas sanas, ECG ambulatorio 152  
 frecuencias cardíacas asociadas 57  
 interrupción de la prueba de esfuerzo 196  
 precipitación 152  
 precipitada por el esfuerzo 152  
 pronóstico 50  
 registro ambulatorio del ECG 152  
 seno *v.* arritmia, sinusal  
 síncope 55  
 sinusal 2, 95  
   personas sanas 2, 2–3, 49  
   pronóstico 50  
   síntomas 94–5, 95  
   *v. también* bradicardia, sinusal;  
     taquicardia, sinusal  
 tratamiento 154–60  
   ritmos no susceptibles de choque  
     eléctrico 155–6  
   ritmos susceptibles de choque eléctrico 154–5  
   *v. también* arritmias individuales  
 artefactos en el registro del ECG 255–7, 326  
 asistolia, tratamiento 155  
 asistolia ventricular 150  
 ataxia de Friedreich 280–1, 281  
 atenolol 158, 159, 160  
 atropina 160  
 aumento del automatismo 309–11  
   diferenciación de la reentrada 313–14  
 aurícula silente 135, 138, 139  
 auricular, hipertrofia izquierda 7, 65–6, 232–3, 233  
   estenosis mitral 65  
   hipertrofia ventricular izquierda 232–3, 233  
 automatismo 80  
   aumentado 309–11  
     diferenciación de la reentrada 313–14  
   cardíaco *v.* automatismo  
   ritmos resultantes 80

## B

betabloqueantes 226  
 bicicleta ergométrica 195  
 «bivent» *v.* marcapasos, biventricular  
 bloqueo auriculoventricular 145–8  
   causas 148  
 bloqueo bifascicular 85, 88–9  
   pronóstico 50  
 bloqueo cardíaco 145–8, 326  
   causas 148  
   primer grado *v.* bloqueo de primer grado  
   segundo grado *v.* bloqueo de segundo grado  
   tercer grado *v.* bloqueo completo (tercer grado)  
   *v. también* bloqueo bifascicular; bloqueo trifascicular  
 bloqueo completo (tercer grado) 80, 85, 145, 146–7  
   causas 148  
   episodios de Stokes-Adams 145, 148–9  
   estimulación VVI 285, 290–1  
   fibrilación auricular 143, 144  
   pronóstico 50  
   síncope 58  
 bloqueo de primer grado 80–1, 82–3, 145  
   BRD 85, 88–9, 140–1, 146–7  
   BRD y hemibloqueo izquierdo 85, 90–1  
   causas 148  
   electrograma del haz de His 316, 316–17  
   hemibloqueo anterior izquierdo 85, 86–7  
   prevalencia 48  
   pronóstico 50  
 bloqueo de rama  
   con taquicardia de la unión 110  
   estudios 51, 52  
   izquierda (BRI) 62–3  
     causas 326  
     estenosis aórtica 236–7, 237  
     estudios 51, 52  
     fibrilación auricular 112–13, 113–14, 114–15  
     infarto de miocardio 182–3, 183

personas sanas con anomalías en el ECG 48, 50, 51  
 prevalencia 48  
 pronóstico 50  
 ritmo sinusal 112–13  
   sobrecarga del ventrículo derecho 182–3, 183  
 personas sanas 23, 48, 49, 50  
 bloqueo de rama derecha (BRD)  
   anomalía de Ebstein 258, 262–3  
   bloqueo de primer grado 85, 88–9, 140–1, 141, 146–7  
   cardiopatía congénita 258, 259, 262–3  
   causas 326  
   complejo QRS 23, 118–19, 119  
   comunicación interauricular 258, 262–3  
   fibrilación auricular 118–19, 119  
   hemibloqueo anterior izquierdo 85, 88–9  
   hemibloqueo anterior izquierdo bloqueo de primer grado 85, 90–1  
   hemibloqueo anterior izquierdo bloqueo de segundo grado (2:1) 85, 92–3  
   infarto de miocardio anterior 183, 184–5  
   infarto de miocardio inferior 183, 184–5  
     posible isquemia anterior 183, 186–7  
   isquemia anterior 183, 186–7  
   parcial 23, 24–5, 118–19, 119  
   personas sanas, BRD parcial 23, 24–5, 118–19, 119  
   pronóstico 50  
   pruebas 51, 52  
   taquicardia de la unión 119, 120–1  
 bloqueo de segundo grado 144–5, 145  
   2:1 84–5, 144–5  
     electrograma del haz de His 316–17, 317  
     flutter auricular 100–1, 101  
     hemibloqueo anterior izquierdo 85, 92–3  
     hemibloqueo anterior izquierdo y BRD 85, 92–3  
     taquicardia auricular 99  
 bloqueo 4:1, flutter auricular 101, 102–3

bloqueo de segundo grado (*cont.*)  
 causante de síncope 58  
 causas 148  
 electrograma del haz de His 317, 317  
 pronóstico 50  
 Wenckebach 82–3

bloqueo de tercer grado *v.* bloqueo completo  
 (de tercer grado)

bloqueo trifascicular 85, 90–1

bradicardia

síntomas de palpitaciones/síncope  
 ECG durante los síntomas 134–48  
 ECG entre los episodios 80–93  
 sinusal 4–5, 5, 136–7  
 causas 5  
 deportistas 4–5, 5  
 pruebas 52  
 tratamiento 160

## C

calibración 23  
 canales del sodio anómalos, síndrome de  
 Brugada 77  
 carcinoma bronquial 265, 266–7  
 cardiopatías congénitas 257–63  
 resumen de las características del ECG 259  
 cardioversión 154  
 flutter auricular 100–1, 101, 158–9  
 ritmo sinusal después 100–1, 104–5, 122–3  
 taquicardia por reentrada nodal  
 auriculoventricular 104–5, 105  
 taquicardia ventricular 121, 122–3, 155  
 catéteres para mapeo eléctrico, colocación 314  
 catéteres transvenosos, imagen fluoroscópica 315  
 durante la electrofisiología 315  
 células de la unión 80  
 cinta andadora, prueba de esfuerzo 195  
 complejo QRS 12, 12–13, 13, 13  
 alto 325  
 ancho 23  
 concordancia 111, 116–17, 117, 118–19,  
 119

ECG normal 12–13, 13–27, 235  
 en la descripción del ECG 324  
 ensanchado, desviación izquierda del eje 85  
 escindido 23  
 extrasístoles 97  
 infarto de miocardio 117, 119  
 patrón de BRD 23, 118–19, 119  
 pequeña, en neoplasias malignas 264–5, 265  
 personas sanas 12–13, 13–27, 325  
 síndrome de Wolff-Parkinson-White 66–7,  
 67, 68–9  
 taquicardia de complejo ancho 110, 111,  
 117, 119  
 complejos RS, variaciones normales 49  
 comunicación interauricular 258  
 BRD 258, 262–3  
 conducción  
 anomalías, combinaciones 85–93  
 normal 65, 67, 311  
 reentrada 65, 66  
 retraso 66  
 retrógrada 67, 80  
*v. también* despolarización  
 congestión pulmonar 227  
 cor pulmonale 229  
 coronariopatía  
 hipertrofia ventricular izquierda 239, 240–1  
*v. también* angina; infarto de miocardio  
 corrección de Fridericia 42  
 crepitantes pulmonares 229  
 crisis comiciales 54  
 crisis vasovagal 95  
 criterios de voltaje, hipertrofia ventricular  
 izquierda 235, 237, 239  
 criterios de voltaje de Sokolov-Lyon 235  
 cubeta digitalica 273

## D

DCI *v.* desfibrilador-cardioversor implantable  
 (DCI)  
 defectos de la conducción 80  
 personas sanas con anomalías en el ECG 50

pronóstico 50  
*v. también* bloqueo cardíaco  
 deportistas  
 ECG normal 43, 44–5, 46–7  
 variaciones del ritmo y del patrón del  
 ECG 43  
 taquicardia sinusal 95  
 derrame pericárdico  
 complejo QRS 326  
 por neoplasia maligna 264–5, 265  
 desfibrilación 154  
 TRC, dispositivo 299  
*v. también* desfibrilador-cardioversor  
 implantable (DCI)  
 desfibrilador-cardioversor implantable (DCI)  
 301–4, 327  
 anomalías de funcionamiento 308  
 bicameral 301, 303  
 características del ECG 304  
 estimulación antitaquicardia 300, 301  
 fibrilación ventricular 300  
 función de desfibrilador 301  
 función de marcapasos 301  
 indicaciones 301, 302, 303  
 monocameral 301, 302  
 radiografía de tórax 300  
 radiografía de tórax 300, 301  
 desmayo *v.* episodios de Stokes-Adams;  
 síncope  
 desplazamiento mediastínico 19, 20–1, 20–1  
 despolarización 65, 80  
 acción de marcapasos 283  
 aumento 309  
 auricular 80  
 dirección invertida 311  
 ECG endocárdico 314  
 espontánea (automatismo) 80  
 normal 65, 66  
 onda circular 65–7  
 onda Q septal 27  
 síndrome de Wolff-Parkinson-White 67  
 tardía 311  
*v. también* automatismo; conducción

desviación derecha del eje 13  
 anomalías de la conducción 85, 90–1  
 bloqueo de primer grado con BRD 146–7  
 ECG normal 13, 14–15, 49, 325  
 embolia pulmonar 210–11, 211, 212–13  
 en lactantes 48  
 fibrilación auricular con BRD 118–19  
 hipertrofia ventricular derecha 246–7, 247  
 taquicardia del tracto de salida del  
 ventrículo derecho 128, 128–9  
 desviación izquierda del eje 13, 84–5, 85  
 cardiopatía congénita 259  
 embarazo 13, 49  
 en la hipertrofia ventricular izquierda 235  
 hemibloqueo anterior izquierdo 85, 86–7  
 infarto agudo anterolateral 169, 170–1  
 normal ECG 13, 49, 85, 325  
 prevalencia 48  
 detección, por marcapasos 283  
 auricular 293  
 dextrocardia 8–9  
 inversión de las derivaciones 10–11  
 onda P 7, 8  
 diagnóstico, ECG 326  
 digoxina 222–3, 223, 271–3  
 arritmias 273  
 depresión del segmento ST 29, 222–3,  
 223  
 con pendiente descendente 222–3, 223,  
 272–3, 273  
 efectos sobre el ECG 271–3  
 resumen 273  
 fibrilación/flutter auricular 159, 271,  
 272–3, 274  
*v. también* fibrilación auricular  
 inversión de la onda T 222–3, 223  
 isquemia 222–3, 223  
 prueba de esfuerzo 197, 206–7  
 toxicidad 99, 271–3, 274  
 síntomas 271, 273  
 tratamiento del síndrome WPW 160  
 disección aórtica 164, 215  
 dolor torácico 164

disnea 227–53  
 arritmias 229–31  
 causas 227, 228  
 características del ECG 252–53  
 comunicación interauricular 258  
 dolor torácico y mareo 237  
 durante el esfuerzo 229  
 embolia pulmonar 251  
 enfermedad pulmonar crónica 250–1, 251  
 historia y exploración 227–9  
 interpretación del ECG 325–6  
 palpitaciones 229  
 taquicardia sinusal inducida por ansiedad 229  
 trastornos que afectan al lado derecho del  
 corazón 245–51  
 hipertrofia auricular derecha 245  
 hipertrofia ventricular derecha 245–51  
 trastornos que afectan al lado izquierdo del  
 corazón 233–45  
 hipertrofia auricular izquierda 232–3, 233  
 hipertrofia ventricular izquierda *v.*  
 hipertrofia ventricular izquierda  
 tratamiento 252  
 disociación electromecánica (DEM) 155  
 dolor pericárdico 164  
 dolor raquídeo 164  
 dolor torácico 161–226  
 agudo 164  
 características 164  
 causas 163  
 estudios 225  
 sugestivo de infarto de miocardio  
 224–5  
 tratamiento 224–5  
 atípico 164–5  
 causas 163  
 crónico 164–5, 226  
 causas 163  
 tratamiento y estudios 226  
 de causa desconocida 165  
 depresión del segmento ST 189, 191  
 dificultades del ECG 217–24  
 cambios de la onda R 216–17, 217

cambios del segmento ST y de la onda T  
 218–19, 219, 220–1  
 resumen 224  
 disnea y mareo 237  
 ECG en presencia de 165  
 embolia pulmonar 211–13  
 hipertrofia ventricular izquierda 214–15,  
 215  
 historia y exploración 162–3  
 infarto de miocardio 165–94  
*v. también* infarto de miocardio  
 interpretación del ECG 325  
 pericarditis 214–15, 215  
 prueba de esfuerzo *v.* prueba de esfuerzo  
 recurrente, causas 163  
 tratamiento 224–5  
*v. también* angina; disección aórtica;  
 pericarditis; embolia pulmonar

## E

ECG 324–7  
 anómalo *v.* anomalías en el ECG  
 como parte del proceso diagnóstico 326  
 descripción 324–5  
 diagnóstico 326  
 endocárdico 283, 314, 318  
 ablación de una vía accesoria izquierda  
 318, 319  
 análisis en tiempo real 318  
 interpretación 325–6  
 papel en el tratamiento 326–7  
 sobinterpretación 325  
 ECG normal 8–9, 11, 16–17, 325  
 complejo QRS 12–13, 13–27, 235  
 ancho 23  
 escindido 23  
 estrecho 23  
 complejos RS 49  
 criterios de voltaje e hipertrofia ventricular  
 izquierda 234–5, 235  
 desviación derecha del eje 13, 14–15, 325  
 desviación izquierda del eje 13, 85, 325

## ECG normal (*cont.*)

- eje cardíaco 13–27
  - desviación derecha del eje 13, 14–15, 49, 325
  - desviación izquierda del eje 13, 49, 85, 325
  - límite derecho de la normalidad 12–13
  - límite izquierdo de la normalidad 14–15
- en deportistas 43, 44–5, 46–7
- en el embarazo 13, 47
- en la inspiración 33, 34
- en personas de raza negra 35, 38–9, 217, 247, 325
- extrasístoles 7, 7
- extrasístoles ventriculares 7, 7
- hipertrofia ventricular derecha 35, 217
- interpretación 325
- intervalo PR 10–11, 11
- intervalo QT 42–3
- inversión de la onda T 32–3, 33
  - derivación III 33, 34–5
  - en personas de raza negra 35, 217, 247
  - en VR, V<sub>1</sub>–V<sub>2</sub> 35, 36–7
  - en VR, VL 35, 36–7
- lactantes 46–7, 47
- niños 47–8
  - 1 año de edad 48
  - 2 años de edad 48
  - 5 años de edad 48
  - 10 años de edad 48
- onda P 7–9
  - con escotadura (bífida) 7, 10–11, 233, 325
  - inversión 7
  - picuda 7
  - variaciones normales 49
- onda Q 27
  - pequeña 26–7, 27
  - septal 26–7, 27, 217, 325
- onda R
  - onda dominante en la derivación V<sub>1</sub> 19, 20–1, 217, 247, 248–9
  - tamaño 14–15, 17–19, 22–3, 23

- onda S
  - dominante en la derivación V<sub>4</sub> 18–19, 19
  - tamaño 13, 14–15, 17–19, 22–3, 23
- onda T 33–42
  - aplanamiento 35, 40–1
  - invertida en la derivación III 33, 34–5
  - picuda 35, 40–1, 270–1
- onda U 42, 42–3
- onda U prominente 42, 42–3
- patrón de BRD incompleto 23, 24–5
- previo al esfuerzo 208–9
- prueba de esfuerzo 197, 198–9, 204–5
- punto de transición entre V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub> 18–19, 19
- QT<sub>c</sub> 42–3
- rango de normalidad 49
- segmento ST 29–31
  - depresión 29, 30–1
  - depresión inespecífica 29, 32–3
  - elevación 29, 30–1
  - pendiente descendente 28–9, 29
  - repolarización precoz 28–9, 29
- variantes 49
  - frente a isquemia 217
  - resumen 49
- ecocardiografía 51, 225
- edema pulmonar 229
- eje cardíaco 13
  - desviación derecha del eje *v.* desviación derecha del eje
  - desviación izquierda del eje *v.* desviación izquierda del eje
  - límite derecho de la normalidad 13
  - límite izquierdo de la normalidad 14–15
  - variaciones normales 49
- electrocardiógrafos automáticos 325
- electrodo de estimulación 283, 293, 297
  - desplazamiento 304–5
  - rotura 304, 305
- electrofisiología (cardíaca) 308–14
  - ablación con catéter 314–17
  - v. también* ablación con catéter

- complicaciones 322
- ECG endocárdico 283, 314, 318
- escala de los trazados 318
- imagen fluoroscópica de los catéteres transvenosos 315
- indicaciones 322
- mapeo y ablación con catéter 318
- propósito de los estudios 308
- v. también* automatismo; reentrada, como causa de anomalías del ritmo cardíaco
- electrograma del haz de His
  - bloqueo de primer grado 316, 316–17
  - bloqueo de segundo grado 317, 317
  - bloqueo 2:1 316–17, 317
  - normal 314, 316
- elevación de la presión auricular izquierda 227, 228, 229
- embarazo, ECG 13, 47, 325
  - depresión del segmento ST 49
  - desviación derecha del eje 13
  - desviación izquierda del eje 13, 49
  - extrasístoles ventriculares 47, 48
- embolia pulmonar
  - desviación derecha del eje 210–11, 211, 212–13
  - disnea 247, 250–1, 251
  - dolor torácico 164
  - ECG 165, 210–11, 211–13, 212–13
  - hipertrofia ventricular derecha y 247, 251
  - resumen de las características del ECG 253
- enfermedad del nódulo sinusal 134–5, 136–7
  - aurícula silente 135, 138, 139
  - bradicardia sinusal 136–7
  - causante de síncope 58, 134, 135
  - causas 141
  - enfermedad del sistema de conducción 140–1, 141
  - ritmos cardíacos 135
  - síndrome de bradicardia-taquicardia 135, 138, 139, 141
- enfermedad pericárdica, disnea 227, 228
- enfermedad pulmonar
  - crónica, onda S persistente 250–1, 251

disnea 227, 228, 229  
 dolor torácico 164  
 hipertrofia ventricular derecha 245  
 obstructiva crónica 245  
   resumen de las características del ECG 253  
 enfermedad sinoauricular *v.* enfermedad del nódulo sinusal  
 enfermedad tiroidea 264–5, 265  
 enfermedades metabólicas, anomalías del ECG 278–9, 279  
 enfermedades sistémicas, ECG 265  
 enfisema, complejo QRS 326  
 episodios de Stokes-Adams 145, 148–9  
 equivalentes metabólicos (MET) 195  
   cargas expresadas en 195  
 escape nodal auriculoventricular 140, 141  
 esfuerzo  
   arritmias precipitadas por 152  
   depresión del segmento ST 197, 204–5  
   efecto de la digoxina en la fibrilación auricular 197, 206–7  
   elevación del segmento ST 197, 200–1  
   extrasístoles ventriculares 208, 209  
   fibrilación ventricular 209, 209  
   isquemia 197, 198–9  
   taquicardia 128, 153  
 espasmo coronario 194  
 espiga «H» 314, 316  
 estenosis aórtica 215, 252, 258  
   con BRI 236–7, 237  
   hipertrofia ventricular izquierda 258, 260–1  
   hipertrofia ventricular izquierda grave 237, 238–9  
   síncope 60, 60–1  
 estenosis mitral 65, 233, 252  
   auricular hipertrofia izquierda 65  
   fibrilación auricular 65, 233, 252  
   hipertensión pulmonar 232–3, 233  
 estenosis pulmonar 258, 258–9  
 estenosis tricúspide 245  
 esternón, depresión 19

estimulación 283  
   acelerada 301  
   auricular 291, 293  
     *v. también* marcapasos, auricular derecho, (AAI)  
   bipolar 283, 284, 286–7  
   biventricular 297–9  
     características del ECG 298–9, 299  
     indicaciones 298, 303  
     *v. también* tratamiento de resincronización cardíaca (TRC)  
   fallo de captura 305, 306  
   intermitente  
     marcapasos auricular derecho 291  
     marcapasos bicameral 293, 296–7  
     marcapasos ventricular derecho 285, 288–9  
   temporal, en el infarto agudo de miocardio 160  
   unipolar 283, 284–5, 286–7  
   ventricular 284, 293  
     *v. también* marcapasos ventricular derecho (VVI)  
 estudios, anomalías del ECG 50–1, 52  
 exploración física en las palpitaciones y el síncope 56, 57  
 extrasístoles 54, 59, 67, 97, 309  
   auriculares 7, 96–7, 97  
   de la unión 7, 96–7, 97  
   palpitaciones 59  
   personas sanas 7  
   supraventriculares 6–7, 7, 50, 96–7, 97  
     palpitaciones 96–7, 97  
     personas sanas 6–7, 7, 50  
     tratamiento 156  
 tratamiento 156  
   ventriculares 6–7, 7, 96–7, 97, 150  
     ECG normal 6–7, 7  
     embarazo 47, 48  
     fenómeno de R sobre T 97, 98, 134–5  
     fibrilación auricular acoplada con 229, 230–1  
     inducida por el esfuerzo 208, 209

prevalencia 48  
 pronóstico 50  
 pruebas 51, 52  
 tratamiento 156

## F

«falsos positivos», prueba de esfuerzo 197, 206–7  
 falta de un latido *v.* extrasístoles  
 fármacos  
   aritmógenos 154  
     intervalo QT prolongado 275  
     taquicardia ventricular con torsades de pointes 275, 276  
   efecto sobre el ECG 271–7  
     *v. también* digoxina  
   intervalo QT prolongado 72, 73, 128, 130–1, 131, 275–6  
     amiodarona 72, 74–5, 159, 274–5, 275  
   retirada debido a la prolongación del intervalo QT 275  
   síncope asociado 58  
   taquicardia ventricular con torsades de pointes 275, 276  
 fenómeno de R sobre T 97, 98, 134–5  
 fenómeno de Wenckebach 82–3  
 fibrilación auricular 108–9, 109, 142–3, 143  
   alcoholismo 51  
   asintomática, tratamiento 51  
   asociación con edema pulmonar 229  
   bloqueo cardíaco completo 143, 144  
   BRD 118–19, 119  
   BRI 112–13, 113–14, 114–15  
   causas 59, 109  
   efecto de la digoxina 197, 271, 272–3, 274  
     e isquemia 222–3, 223  
     en reposo 206–7  
     profiláctica 159  
     sobre el esfuerzo 197, 206–7  
   embolia pulmonar 211, 212–13, 250–1, 251  
   en la estenosis mitral 65, 233, 252

## fibrilación auricular (*cont.*)

- en la hiperpotasemia 267–8
- en la hipopotasemia 270–1
- en las enfermedades tiroideas 51, 264–5, 265
- en neoplasias malignas 264–5, 265
- estudios 51, 52
- extrasístoles ventriculares acopladas 229, 230–1
- frecuencia ventricular lenta 58, 143
- infarto inferior 124–5, 125
- isquemia anterior 191, 192–3
- no controlado 229, 230–1
  - disnea 229
- palpitaciones 59
- parkinsonismo 255
- paroxística 65, 159
  - prevención 159
- permanente 159
- persistente 159
- personas sanas con anomalías del ECG, prevalencia 48
- pronóstico 50
- pulso irregular 57
- síncope 58
- síndrome de Wolff-Parkinson-White 70, 71, 132–3, 160
- taquicardia de complejo ancho irregular 110, 111, 129, 133
- taquicardia de complejo estrecho irregular 99, 109
- tratamiento 51, 156, 158–9
  - ablación con catéter 320–2
  - control de la frecuencia ventricular con digoxina 271
  - estimulación 284, 287, 289, 299
- fibrilación ventricular 133, 134, 134–5
  - cardioversión con DCI 300
  - conversión con corriente continua 155, 300
  - inducida por el esfuerzo 209, 209
  - muerte súbita 151
  - tratamiento 154, 155
- fiebre reumática aguda 253

- flecainida 1 59
- flutter auricular 100–1, 101, 142–3, 143, 255, 255, 312
  - bloqueo variable 142–3, 143
  - conducción 1:1 101, 102–3
  - conducción 2:1 100–1, 101
  - conducción 4:1 101, 102–3
  - hipotermia 254–5, 255, 257
  - poscardioversión 100–1, 101
  - tratamiento 158–9
    - ablación con catéter 320
    - cardioversión 158–9
    - estimulación intermitente VVI 285, 288–9
    - masaje del seno carotídeo 156, 157
- frecuencia cardíaca 2–3
  - lactantes/niños pequeños 47
  - máxima, cálculo 196
  - prueba de esfuerzo 196
    - indicación de discontinuación 196
  - taquicardia sinusal o paroxística 54
  - tipos de arritmias asociadas 57
  - v. también* bradicardia, sinusal; taquicardia, sinusal
- frecuencia de imán, marcapasos 308, 309

## G

- gasometría arterial 156

## H

- haz de His
  - circuito de reentrada 67, 105
  - conducción lenta 143
  - ECG endocárdico 314
  - en el bloqueo trifascicular 85
- hemibloqueo anterior izquierdo 85, 86–7, 242–3
  - bloqueo de primer grado 85, 86–7
  - bloqueo de segundo grado (2:1) 85, 92–3
  - bloqueo de segundo grado (2:1) y BRD 85, 92–3
- BRD 85, 88–9
- BRD y bloqueo de primer grado 85, 90–1
- cambios de la onda T en derivaciones laterales 239, 242–3
- desviación izquierda del eje 85, 86–7
- en la hipertrofia ventricular izquierda 235
- pronóstico 50
- hemibloqueo posterior izquierdo 85, 90–1
- hemorragia subaracnoidea 280–1, 281
- heparina 158, 225
- herpes zóster, dolor 164
- hipercalcemia 267, 271
- hiperpotasemia 266, 267, 268–9
- hipersensibilidad del seno carotídeo 55, 152, 153
- hipertensión pulmonar
  - estenosis mitral 232–3, 233
  - tromboembólica 60, 211, 245
- hipertrofia auricular derecha 7, 183, 244–5, 245
  - anomalía de Ebstein 258, 262–3
  - BRD 258, 262–3
  - cardiopatía congénita 259
  - hipertrofia ventricular derecha 63, 244–5, 245
  - ondas P picudas 183, 244–5, 245
- hipertrofia ventricular
  - biventricular 252, 259
- hipertrofia ventricular derecha 23, 62–3, 245–51, 246–7, 248–9
  - características del ECG 247
    - causas alternativas 246
    - en la cardiopatía congénita 258, 259, 260–1
    - en lactantes/niños pequeños 47, 257
  - disnea 245–51, 246–7, 248–9
  - dolor torácico 217, 224
  - ECG seriados 251
  - extrema 246–7, 247
  - hipertensión pulmonar tromboembólica 60
  - hipertrofia auricular derecha 63, 244–5, 245
  - inversión de la onda T 35, 247, 248–9, 251



patrón en la hipertensión pulmonar 211  
tetralogía de Fallot 258, **260–1**  
variante normal 35, 217

hipertrofia ventricular izquierda 214–15, 215,  
220–1, 234–5, 235–9, 236–7  
características del ECG 235  
cardiopatía congénita 258, 259, **260–1**  
causas 235, 237  
coronariopatía 239, **240–1**  
criterios de voltaje 235, 237  
disección aórtica 215  
dolor torácico 215  
ECG/afecciones que la simulan 239–45  
en lactantes/niños pequeños 47, 257  
estenosis aórtica 258, **260–1**  
estenosis aórtica grave 237, **238–9**  
síncope **60–1**, 61  
frente a isquemia **238–9**, 239, **240–1**  
frente a isquemia lateral 219, **220–1**  
hipertrofia auricular izquierda **232–3**, 233

hiperventilación 35

hipocalcemia 267, 271

hipopotasemia 42, 267, **270–1**, 271

hipotensión postural 55

hipotermia **255**, 255–7, **256–7**  
flutter auricular 255, **255**, 257  
tras recalentamiento **256–7**, 257

Holter *v.* registro ambulatorio del ECG (Holter)

## I

IMEST 29, 165, 166–87, 224

infarto de miocardio  
anterior **168–9**, 169, 171  
agudo 177  
antiguo 171, 174–5, 177  
antiguo, infarto agudo inferior 177,  
178–9  
antiguo, prueba de esfuerzo 197, **200–1**  
BRD 183, **184–5**  
IMSEST **188–9**, 189  
infarto antiguo inferior 177, **180–1**  
mala progresión de la onda R 171, 174–5

anterolateral 169  
agudo 169, **170–1**  
agudo, con desviación izquierda del eje  
169, **170–1**  
antiguo 169, **172–3**  
antiguo, IMSEST 219, **220–1**  
de tiempo de evolución desconocido  
169, **172–3**

BRI **182–3**, 183

cambios inespecíficos del segmento  
ST/onda T **162–3**

complejo QRS 117, 119

diagnóstico/ECG 165

dolor torácico 164

dolor torácico agudo sugestivo **224–5**

ECG seriados 171

elevación del segmento ST 29

espesor completo (IMEST) 167

estimulación temporal 160

fases iniciales, ECG 165

IMEST 29, 165, 166–87, 224  
diferenciación del IMSEST 224

IMSEST **165**, **188–9**, 189, 224  
antiguo anterolateral 219, **220–1**  
categorías de riesgo 225  
diferenciación con IMEST 224  
frente a miocardiopatía hipertrófica 65  
infarto agudo inferior 177, **180–1**  
reinfarto 189

inferior 95, 167  
agudo **166–7**, 167, **178–9**  
anterior IMSEST 177, **180–1**  
antiguo **82–3**  
antiguo, infarto agudo anterior 177,  
**180–1**  
antiguo, isquemia anterior **188–9**, 189  
BRD 183, **184–5**  
BRD y posible isquemia anterior 183,  
**186–7**  
evolutivo **166–7**, 167, **168–9**  
fibrilación auricular **124–5**, 125  
infarto antiguo anterior 177, **178–9**  
infarto ventricular derecho 176, **176–7**

isquemia anterior 177, **178–9**

taquicardia ventricular **124–5**, 125

lateral 169, 171  
después de 3 días 169, **172–3**

múltiple 176–7

posterior **174–5**, 175–6  
antiguo **216–17**, 217  
con intervalo QT normal **76–7**  
onda R dominante en la derivación V<sub>1</sub>  
174–5, 175–6, 247

sin elevación del segmento ST (IMSEST)  
65 *v.* infarto de miocardio, IMSEST

sin onda Q 189  
*v. también* infarto de miocardio,  
IMSEST

subendocárdico 189

taquicardia de complejo ancho 110–11,  
117, 119

tratamiento **224–5**  
tratamiento a largo plazo 225  
*v. también* isquemia

infarto subendocárdico 189

infradetección por el marcapasos 305, **306**, **307**

inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa 225

inspiración, ECG normal durante 33, **34**

insuficiencia aórtica 164, 252

insuficiencia cardíaca 252  
congestiva 229  
derecha 229  
diagnóstico y función del ECG 326  
tratamiento de resincronización cardíaca  
297

insuficiencia mitral 252

insuficiencia ventricular izquierda, disnea 228

interpretación, ECG 325–6

intervalo AH 314, **316**

intervalo HV 314, **316**

intervalo PR **10**, 11

corto  
síndrome de Lown-Ganong-Levine  
**70–1**, 71  
síndrome de Wolff-Parkinson-White  
tipo B **68–9**

intervalo PR (*cont.*)  
 normal 10–11, 11  
 prolongado  
   bloqueo de primer grado 82–3  
   bloqueo de segundo grado 82–3  
   variación, ritmo idionodal acelerado 72–3  
 intervalo QT 42–3  
   cálculo 42  
   normal  
     con infarto posterior 76–7  
     límite superior 42–3  
   prolongado 72–3, 74–5  
     causas 73  
     fármacos causantes *v.* fármacos, intervalo QT prolongado  
     hipocalcemia 271  
     *v. también* síndrome de QT largo  
 intervalo R-R  
   arritmia sinusal 2, 2–3, 95  
   personas jóvenes sanas 2, 2–3  
 isoprenalina 160  
 isquemia 165–94, 188–9, 189  
   anterior 190–1, 191  
     BRD 183, 186–7  
     fibrilación auricular 191, 192–3  
     infarto agudo inferior 177, 178–9  
     infarto inferior y BRD 183, 186–7  
     posible infarto inferior antiguo 188–9, 189  
     taquicardia nodal AV por reentrada 191, 192–3  
   anterolateral 190–1, 191  
   confusión con una variante de la normalidad 217  
   efecto de la digoxina 222–3, 223  
   frente a hipertrofia ventricular izquierda 238–9, 239, 240–1  
   inducida por el esfuerzo 197, 198–9  
   lateral, frente a hipertrofia ventricular izquierda 219, 220–1  
   miocárdica *v.* isquemia  
   pruebas 51

seudonormalización 197, 202–3  
 sin infarto de miocardio 188–9, 189, 191

## L

lactantes, ECG 46–7, 47, 257  
 latido de captura 111, 126, 126–7  
 latido de fusión 111, 126, 126–7  
 latidos de escape 80  
   de la unión 5, 80, 80, 81  
   ventricular 81  
 latidos prematuros 309  
 lidocaína 160  
   taquicardia ventricular 159  
 litio, ECG en el tratamiento 275, 276–7

## M

magnesio  
   concentración sérica, anómala 271  
   terapéutico 159  
 marcapasos 283–97  
   anomalías de la función 304–8  
   auricular derecho (AAI) 291, 291–2  
     características del ECG 291, 292–3  
     desplazamiento del electrodo 304–5  
     estimulación intermitente 291  
     funciones adicionales 291  
     indicaciones 291, 302  
     modulación de respuesta de frecuencia (AAIR) 291  
     radiografía de tórax 290  
     respuesta ante la disminución de frecuencia 291  
 bicameral (DDD) 283, 293–7  
   características del ECG 293, 294–5  
   estimulación auricular y ventricular 293, 294–5  
   estimulación intermitente 293, 296–7  
   frecuencia de imán 308, 309  
   funciones especializadas 297  
   indicaciones 293, 303  
   radiografía de tórax 292

respuesta de frecuencia (DDDR) 297  
 seguimiento auricular 293, 294–5  
 biventricular 296, 297–9  
   radiografía 296  
   *v. también* tratamiento de resincronización cardíaca (TRC)  
 desplazamiento del electrodo 304–5  
 detección 283  
 dispositivos DCI 301  
 errante 45, 71, 309  
 estimulación 283  
 fallo 304  
 fallo de captura 305, 306  
 frecuencia de imán 308, 309  
 indicaciones 302–3  
 infradetección 305, 306, 307  
 monocameral 283  
 nomenclatura 284  
 sobredetección o detección de campo lejano 307, 307  
 taquicardia mediada por 307–8, 308  
 marcapasos ventricular derecho (VVI) 284–91  
   bipolar 284, 286–7  
   bloqueo completo 285, 290–1  
   características del ECG 284–5  
   desplazamiento del electrodo 304–5  
   funciones adicionales 291  
   indicaciones 284, 302  
   intermitente 285, 288–9  
     flutter auricular 285, 288–9  
   modulación de respuesta de frecuencia (VVIR) 291  
   radiografía de tórax 285  
   unipolar 284–5, 286–7  
 mareo 54  
   bloqueo de segundo grado 145  
   disnea y dolor torácico 237  
   enfermedad del nódulo sinusal 135  
   interpretación del ECG 326  
   interrupción de la prueba de esfuerzo 196  
   *v. también* síncope  
 masaje del seno carotídeo (MSC)  
   flutter auricular 156, 157

ritmo sinusal 156, 157  
 taquicardia, tratamiento 156  
 taquicardia auricular 156  
 taquicardia de la unión 105, 156, 158  
 taquicardia sinusal 95  
 miocardiopatía  
   congestiva 253, 273  
   hipertrofica 64–5, 239, 240–1  
   características del ECG 253  
   síncope 56, 65  
 miocarditis, resumen de las características del ECG 253  
 miopatía 280–1, 281  
 mixedema, complejo QRS 326  
 movimientos musculares anómalos 255, 255  
 muerte súbita 56  
   coronariopatía 165  
   fibrilación ventricular como causa 151  
   prolongación interna del QT<sub>c</sub> 73  
   síndrome del intervalo QT largo 72, 73

## N

neoplasias malignas 264–5, 265  
 neumotórax 156  
 neuropatía neurovegetativa diabética 2  
 niños, ECG normal 47–8  
   1 año de edad 48  
   2 años de edad 48  
   5 años de edad 48  
   10 años de edad 48  
   niño pequeño 46–7, 47, 257  
 nitroglicerina 226  
 nódulo auriculoventricular, ablación 323  
 nódulo sinoauricular 80  
   anomalías de la función 134–5

## O

obesidad 13  
   complejo QRS 325, 326  
 onda A 314, 316

onda delta 67  
   síndrome WPW de tipo A 66–7, 67, 68–9, 71, 216–17, 217  
 onda J 255, 255, 256–7, 257  
 onda M/patrón, BRI 62–3, 112–13  
 onda P 7, 8–9  
   bífida (con escotadura) 7, 60–1, 233  
   ECG normal 7, 10–11, 233, 325  
   estenosis mitral e hipertensión pulmonar 232–3, 233  
   hipertrofia auricular izquierda 64–5, 232–3, 233  
   dextrocardia 7, 8  
   en dientes de sierra 100–1, 101  
   en la descripción del ECG 324  
   extrasístoles supraventriculares 96–7, 97  
   flutter auricular 100–1, 101  
   invertida 7  
     taquicardia auricular 312, 312–13  
   picuda 7  
     hipertrofia auricular derecha 7, 183, 244–5, 245  
     personas sanas 7  
   ritmo sinusal 95  
   ritmo sinusal con BRI 113  
   ritmos de escape de la unión 80, 81  
   taquicardia auricular 98–9, 99  
   taquicardia de complejo ancho 113–14  
   variaciones normales 7–9, 49  
 onda Q 27  
   ECG normal 27  
   en la descripción del ECG 324–5  
   infarto de miocardio 167  
   pequeña 26–7, 27  
   septal 26–7, 27, 217, 325  
   en deportistas 46–7  
 onda R  
   alta, hipertrofia ventricular izquierda 234–5, 235  
   dificultades de interpretación del ECG 216–17, 217  
   dominante en la derivación V<sub>1</sub> 19, 20–1, 216–17, 217

causas 246  
   estenosis pulmonar 258–9  
   posterior infarto 174–5, 175–6, 247  
   posterior infarto antiguo 216–17  
   variante normal 19, 20–1, 217, 247, 248–9  
   ventricular hipertrofia derecha 62–3, 247  
   WPW de tipo A 216–17, 217  
 empastamiento inicial (onda delta) 66–7, 67, 68–9, 71, 216–17, 217  
 equilibrio del tamaño de la onda S 23  
 mala progresión, infarto anterior 171, 174–5  
 segundo pico 118–19, 119, 120–1  
 tamaño, en las derivaciones torácicas 14–15, 16–17, 17–23, 22–3  
 onda S  
   balance de tamaño de la onda R 13, 23  
   dominante, en la derivación V<sub>4</sub> 18–19, 19  
   persistente (derivación V<sub>6</sub>) 251  
     enfermedad pulmonar crónica 250–1, 251  
     hipertrofia ventricular derecha 247  
   tamaño en las derivaciones torácicas 13, 14–15, 16–17, 17–23, 22–3  
 onda T  
   anomalías, pruebas 52  
   aplanamiento, inespecífico 35, 40–1, 222–3, 223  
   bifásica 30–1, 44–5  
   cambios en las derivaciones anteriores 239, 245  
   cambios inespecíficos en el infarto de miocardio 162–3  
   dificultades en el diagnóstico del dolor torácico, 218–19, 219, 220–1  
   dificultades en la interpretación del ECG 218–19, 219, 220–1  
   en la descripción del ECG 325  
   inversión 35, 219  
     anómala, prevalencia 48  
     anterior 217  
     anterior hemibloqueo izquierdo 239, 242–3

onda T (*cont.*)

inversión (*cont.*)

- asociada a ansiedad 35
  - causas 246
  - criterios de voltaje 235, 237
  - efecto de la digoxina 222–3, 223
  - en la derivación III 33, 34–5
  - en VL, deportistas 44–5
  - en VR, V<sub>1</sub>–V<sub>2</sub> 35, 36–7
  - en VR, VL 35, 36–7
  - en VR 32–3, 33
  - hipertrofia ventricular derecha 247, 248–9, 251
  - hipertrofia ventricular izquierda 214–15, 219, 220–1, 234–5, 235, 237
  - hipertrofia ventricular izquierda frente a isquemia 238–9, 239, 240–1
  - IMSEST 189
  - IMSEST anterolateral antiguo 219, 220–1
  - intervalo QT largo 218–19, 219
  - lateral 235, 237, 242–3
  - miocardiopatía hipertrofica 64–5, 65, 239, 240–1
  - personas de raza negra 35, 217, 247, 325
  - sobrecarga del ventrículo izquierdo 237
  - picuda 325
  - hiperpotasemia 266, 268–9
  - normal 35, 40–1, 270–1
  - variaciones normales 35, 49
- onda U 42
- ECG normal 42, 42–3, 49
  - deportistas 44–5
  - hipopotasemia 42, 270–1, 271
- onda V 314, 316
- ortopnea 229
- oxígeno, velocidad de consumo, equivalentes metabólicos 195

## P

- P mitral 233
- palpitaciones 53–160

bradicardia como causa

- ECG entre episodios 65–79
- pacientes sintomáticos 134–48

características del ECG

- durante los síntomas 95–149
- entre episodios 60–93, 149

causas 59

definición/significado 54

diagnóstico etiológico 60

disnea 229

exploración física 56, 57

taquicardia como causa

- complejo ancho 110–27
- complejo estrecho 99–109
- durante los síntomas 99–134
- ECG entre los episodios 80–93
- pacientes sintomáticos 99–134
- taquicardia sinusal 95
- ventricular 128–34

parada cardíaca, tratamiento 154, 155

parada sinusal 138, 140

parkinsonismo 255, 255

patrón de BRD incompleto 23, 24–5, 118–19, 119

patrón RSR' 23, 119, 325

patrón RSR'S' 23

pausas sinusales 135, 138

pericarditis 164, 165, 214–15, 215

causas 225

personas de raza negra, ECG normal 35, 38–9

inversión de la onda T 35, 38–9, 217, 247, 325

personas sanas

anomalías del ECG 48–50

frecuencia 48–9

arritmias, registro ambulatorio del ECG

152

interpretación del ECG 325

variantes normales del ECG *v.* ECG normal

presión arterial, prueba de esfuerzo 196

presión sistólica, interrupción de la prueba de esfuerzo 196

presión venosa yugular, elevada 164

Prinzmetal, angina variante de 194, 194

prolapso valvular mitral 252

pronóstico, anomalías del ECG 50

protocolo de Bruce 195

prueba de esfuerzo 194–209

aparición de extrasístole ventricular 208, 209

aparición de fibrilación ventricular 209, 209

aspectos prácticos 195–6

depresión del segmento ST 197, 204–5

ECG en reposo 197, 198–9

ECG normal previo al esfuerzo 208–9

efecto de la digoxina 197, 206–7

elevación del segmento ST 197, 200–1

infarto anterior 197, 200–1

informe 197

interpretación 197–208

isquemia 197, 198–9

no fiable, afecciones responsables 196

normal 197, 198–9, 204–5

«positiva» 196, 197

protocolo de Bruce 195

razones de interrupción 196

resultado «falso positivo» 197, 206–7

riesgos 208–9, 209

sensibilidad y especificidad 197

seudonormalización 197, 202–3

pulso

arritmias asociadas 57

desigual, disección aórtica 164

irregular, enfermedades asociadas 57

venoso yugular 57

punto de transición 17, 18–19, 19, 251

## Q

QT<sub>c</sub> 73

ECG normal 42–3

## R

- radiografía de tórax 225
- DCI monocameral 300

desplazamiento del electrodo  
auricular/ventricular 304–5

dispositivos DCI 300, 301

electrodo de estimulación roto 304, 305

marcapasos bicameral 292

marcapasos biventricular 296

marcapasos de aurícula derecha 290

marcapasos de ventrículo derecho 285

rayos X, tórax, *v.* radiografía de tórax

reanimación cardiopulmonar (RCP) 154, 155

reentrada, como causa de anomalías del ritmo cardíaco 311–13

diferenciación del aumento del automatismo 313–14

RENAV *v.* taquicardia, por reentrada nodal auriculoventricular (RENAV)

taquicardia 65–7

taquicardia ventricular 313, 313

*v. también* flutter auricular; taquicardia, auricular; taquicardia; taquicardia ventricular

registro ambulatorio del ECG (Holter) 60, 149–52

arritmias en personas sanas 152

registros intracardíacos 283

repolarización 219

retrasada 72

ritmo cardíaco 325

anomalías por reentrada 311–13

normal 2, 2, 49, 217

variantes 2, 49

*v. también* ritmo sinusal

ritmo idionodal acelerado 44–5, 45, 71, 72–3, 309, 311

ritmo idioventricular acelerado 309, 310

ritmo sinusal 2, 2

BRI 112–13

causas asociadas a síncope 58

irregular *v.* arritmia, sinusal

masaje del seno carotídeo 156, 157

poscardioversión 100–1, 101, 104–5, 122–3

síndrome de WPW 106–7

síntomas 94–5, 95–6

ritmos de escape 80–4, 134

de la unión escape 80, 81

ritmos supraventriculares 99, 101, 119

roce pericárdico 164

roce pleural 164

rotación horaria 19

hipertrofia del ventrículo derecho 247

rotura esofágica, dolor 164

## S

salva 156

segmento ST 29

cambios inespecíficos en el infarto de miocardio 162–3

con descenso inclinado

depresión, digoxina como causa 222–3, 223, 272–3, 273

elevado, síndrome de Brugada 78–9

depresión

BRD e isquemia 183

digoxina como causa 29, 222–3, 223, 272–3, 273

dolor torácico 189, 191

ECG normal 29, 30–1, 32–3

embarazo 49

horizontal, en la isquemia 29, 189, 196, 197

inespecífico 29, 32–3

infarto de miocardio 165

infarto posterior con intervalo QT normal 76–7

interrupción de la prueba de esfuerzo 196

prueba de esfuerzo 197, 204–5

dificultades de la interpretación del ECG 218–19, 219, 220–1

dificultades en el diagnóstico del dolor torácico 218–19, 219, 220–1

elevación 29, 30–1, 167

ECG normal 29, 30–1

infarto de miocardio (IIMEST) 29, 165, 166–87, 224

persistente 169

prueba de esfuerzo 197, 200–1

en la descripción del ECG 325

pendiente ascendente 28–9, 29, 204–5

repolarización precoz 28–9, 29, 217

variaciones normales 29, 30–1, 32–3, 49

seguimiento auricular 293, 294–5

seudonormalización 197, 202–3

sibilancias 229

síncope 53–160

arritmia sinusal 95

bradicardia

ECG entre episodios 80–93

pacientes sintomáticos 134–48

características del ECG

entre episodios 60–93, 61, 149

sintomático 95–149

cardiovascular causas 55, 60–5

arritmias 55, 58

definición/significado 54

diagnóstico de las causas 56, 60

enfermedad del nódulo sinusal 58, 134, 135

estenosis aórtica como causa 60, 60–1

estenosis mitral como causa 65

exploración física 56, 57

hipersensibilidad del seno carotídeo 152

síndrome del intervalo QT largo como causa 72–3

síndromes de preexcitación como causa 65–71

síndromes mediados por mecanismos neurales 55

taquicardia

complejo estrecho 99

de complejo ancho 110–27

ECG entre episodios 65–79

pacientes sintomáticos 99–134

ventricular 128–34

*v. también* mareo

síndrome coronario agudo 165, 224

síndrome de bradicardia-taquicardia 135, 138, 139, 141

síndrome de Brugada 77, 78–9  
 síncope 56  
 síndrome de Lown-Ganong-Levine 70–1, 71  
 síndrome de QT largo 72–3  
     anomalías genéticas 72  
     congénito 72, 74–5  
     dificultades de la interpretación del ECG 218–19, 219  
     síncope 56  
     toxicidad farmacológica *v.* fármacos, intervalo QT prolongado  
     tratamiento 159–60  
     *v. también* intervalo QT, prolongado  
 síndrome de Tietze 165  
 síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) 49, 67, 71, 132–3, 242–3, 311  
     ablación con catéter 322  
     asociado a taquicardia de complejo ancho 132–3, 133  
     fibrilación auricular 70, 71, 132–3  
     prevalencia 48, 71  
     resumen de las características del ECG 71  
     ritmo sinusal 106–7  
     taquicardia supraventricular 106–7  
     taquicardias 70  
     tipo A 66–7, 67, 68–9, 216–17, 217  
     tipo B 67, 68–9, 218–19, 219, 239, 243–4, 245  
         frente a hipertrofia ventricular izquierda 239  
     tratamiento 160  
 síndrome del intervalo QT largo congénito 72, 74–5  
 síndromes de preexcitación 65–7  
     *v. también* síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)  
 sobrecarga ventricular derecha, BRI 182–3, 183  
 sobrecarga ventricular izquierda 237  
 sobredetección, por marcapasos 307, 307  
 sotalol, causante de torsades de pointes 131

## T

taquicardia  
     aumento del automatismo frente a reentrada 313–14  
     auricular 98–9, 99, 312, 312–13, 314  
         bloqueo 2:1 99  
         masaje del seno carotídeo 156  
         palpitaciones y síncope 98–9, 99  
         tratamiento 158  
     complejo ancho *v.* taquicardia de complejo ancho  
     de complejo estrecho 99–109  
     tipos 99  
     de la unión 99, 104–5, 105, 313  
         bloqueo de rama 110  
         BRD 119, 120–1  
         masaje del seno carotídeo 156, 158  
         *v. también* taquicardia, por reentrada nodal auriculoventricular (RENAV)  
     del tracto de salida del ventrículo derecho 128, 128–9  
     en el síndrome de WPW 70  
     fascicular 119, 120–1  
     inducida por el esfuerzo 128  
     masaje del seno carotídeo 156  
     mecanismo de reentrada como causa 65–7  
     mediada por marcapasos 307–8, 308  
     no paroxística 309, 311  
     ortodrómica 105  
     ortodrómica recíproca 67, 70  
     palpitaciones y síntomas de síncope 65–79  
     paroxística 54  
         diagnóstico a partir de los síntomas 54, 55  
     por reentrada nodal auriculoventricular (RENAV) 104–5, 105, 312, 313, 315  
         ablación con catéter 322  
         cardioversión 104–5, 105  
         isquemia anterior 191, 192–3  
         tratamiento 158  
         *v. también* taquicardia, de la unión

recíproca antidrómica 67, 70, 71  
 reentrada nodal AV *v.* taquicardia, por reentrada nodal auriculoventricular (RENAV)  
 sinusal 3, 4–5, 54, 94–5  
     causante de palpitaciones 54, 59, 95  
     causas 3, 59, 95  
     diagnóstico a partir de los síntomas 54, 55  
     disnea 229  
     embolia pulmonar 211  
     frente a taquicardia paroxística 54, 55  
     inducida por ansiedad 3, 95, 229  
     personas sanas 3, 4–5  
     pruebas 52  
     tratamiento 158  
 supraventricular 99, 106–7, 110  
     causante de palpitaciones 59  
     causas 59  
     criterios del ECG 111  
     ECG ambulatorio 152  
     en tumores malignos 265  
     frente a taquicardia ventricular 119, 120–1, 122–3  
     similitudes con el síndrome de WPW 133  
     taquicardia de complejo ancho 110, 111, 120–1  
         *v. también* taquicardia, por reentrada nodal auriculoventricular (RENAV)  
     tracto de salida del ventrículo derecho 128, 128–9  
     tratamiento 156, 158–9  
     ventricular *v.* taquicardia ventricular  
 taquicardia de complejo ancho 110–26  
     análisis del ECG 111  
     asociada al síndrome WPW 132–3, 133  
     complejo QRS 110, 111, 117, 119  
     diferenciación 128, 129  
     irregular 111  
         fibrilación auricular 110, 111, 129, 133  
     ondas P 113–14  
     origen incierto 119, 120–1

polimorfos 133  
tipos 111  
ventricular o supraventricular 119, 120–1, 122–3  
*v. también* taquicardia ventricular  
taquicardia ventricular 110, 114, 115, 116–17, 117, 118–19, 119  
ablación con catéter 322–3  
cardioversión con DCI 155, 300, 301  
causante de palpitaciones 59  
causas 59, 111  
complejo QRS ancho 110, 115, 116–17, 117  
con torsades de pointes 72–3, 76, 128, 130, 131, 131  
fármacos causantes 128, 131, 275, 276  
concordancia de los complejos QRS 116–17, 118–19, 119  
criterios del ECG 111  
del tracto de salida del ventrículo derecho (TV-TSVD) 310–11, 311  
frente a taquicardia supraventricular 119, 120–1, 122–3  
inducida por el esfuerzo 128, 153  
infarto inferior 124–5, 125  
latido de captura 126, 126–7  
latido de fusión 126, 126–7

monomórfica 128  
paroxística  
  intervalo QT prolongado 72  
  tratamiento 159–60  
polimórfica *v.* taquicardia ventricular, con torsades de pointes  
poscardioversión 121, 122–3  
reentrada como causa 313, 313  
registro ambulatorio del ECG 149  
segundo pico R 119  
sin pulso, tratamiento 154–5  
síndrome de QT largo 72–3  
tracto de salida del ventrículo derecho 128, 128–9  
  tratamiento 159–60  
teorema de Bayes 197  
tetralogía de Fallot 258  
  hipertrofia ventricular derecha 258, 260–1  
tioridazina 73, 131  
tirototoxicosis 264–5, 265  
toxicidad por quinidina 275, 277  
tratamiento de ablación *v.* ablación con catéter con radiofrecuencia *v.* ablación con catéter  
tratamiento de resincronización cardíaca (TRC) 297–9  
características del ECG 298–9, 299  
funciones especializadas 299

indicaciones 298, 303  
mecanismo 297  
tratamiento del ABC 154  
traumatismo, anomalías del ECG 278–9, 279  
troponina 165, 189, 224

## V

valvulopatía 252  
  aórtica 237  
  cardíaca 252  
vena pulmonar, aislamiento por ablación 320, 321  
ventricular, infarto derecho 176  
  infarto inferior 176, 176–7  
ventrículo derecho, lactantes/niños pequeños 47  
verapamilo 158, 160  
vía de reentrada 65, 66, 311  
vías accesorias 67, 71, 133  
  ablación 318, 319, 322  
  fármacos que reducen la conducción 160

## W

warfarina 159