



EDUARDO FASCE HENRY

**AUTOAPRENDIZAJE
DE LA
ELECTROCARDIOGRAFIA**

6.1207547

61





AUTOAPRENDIZAJE DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA

Autor: Dr. Eduardo Fasce Henry

Asesoría pedagógica: Prof. Pilar Ibáñez Gracia

SEGUNDA EDICION



AUTOAPRENDIZAJE DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA
Dr. Eduardo Fasce Henry
ISBN 956-227-09-3

Reg. Propiedad Intelectual 90.594

Preprensa e impresión: Gráfica Santa Berta Ltda.
Calle Eleuterio Ramírez 192
Teléfono (56-41) 245852
Concepción, Chile.





616.120.13.47
F 261
2002
(Med)

141381

*Dedicado a
Marcelo
Fabrizio
Carolina y
Vicente Antonio*



PROLOGO DEL AUTOR A LA PRIMERA EDICION

La velocidad y cuantía de los cambios experimentados por la ciencia biomédica han determinado la necesidad de reformular las metodologías del proceso de enseñanza aprendizaje.

Las nuevas estrategias están orientadas, entre otros aspectos, a favorecer en el estudiante habilidades que le capaciten para forjar su propio destino cognitivo. Una de las posibles opciones es a través del estudio independiente.

Hace algunos años, la profesora Pilar Ibáñez, Magíster en Educación e integrante de la Oficina de Educación Médica de la Facultad de Medicina de esta Universidad, me invitó a participar en un proyecto de investigación destinado a evaluar los efectos de un sistema de autoinstrucción aplicado a estudiantes de Medicina del nivel clínico. Como docente formado en modelos educacionales tradicionales pero activamente vinculado a la investigación, me pareció de gran interés incursionar en ese nuevo horizonte de la educación: ¿podrían nuestros alumnos, formados también en los mismos modelos, abordar con éxito una tarea de esta naturaleza?

Se agregó a esta motivación el hecho que durante varios años me había correspondido dictar las clases de electrocardiografía. En esa actividad docente había logrado configurar una estructura pedagógica muy diferente a la tradicional, habiendo alcanzado el objetivo de capturar el interés de los alumnos quienes, además, reconocían en ese diseño una metodología facilitadora del aprendizaje. Bajo el permanente estímulo de los estudiantes había surgido el íntimo propósito de dar forma definitiva a ese diseño a través de un texto de estudio independiente.

Los resultados de la investigación antes mencionada, publicados en la Revista Chilena de Cardiología, fueron particularmente exitosos a favor de la metodología de autoinstrucción, en especial en la apreciación cualitativa que los estudiantes realizaron del proceso educacional. De hecho, los Módulos de Electrocardiografía utilizados en esa época han continuado sirviendo como fuente de estudio a las generaciones siguientes de estudiantes.

Diferentes iniciativas dispuestas por las autoridades superiores de la Universidad, tendientes a facilitar la creatividad académica en el campo educacional, han permitido que hoy podamos dar feliz término a nuestro propósito y que podamos así dar cumplimiento al compromiso contraído con los estudiantes. Esperamos que con ello, más que ofrecer una guía para el estudio de los contenidos, podamos contribuir al desarrollo de actitudes permanentes que aseguren el abordaje exitoso de los desafíos que la expansión del conocimiento ofrece a los profesionales de la Medicina.



PROLOGO DEL AUTOR A LA SEGUNDA EDICION

Han pasado siete años desde el momento en que fue editada la primera edición del texto de Electrocardiografía.

En ese período ocurrieron diversas situaciones que no dejan de sorprenderme: a pesar del elevado número de ejemplares, lo que en un comienzo me preocupó al pensar si la inversión realizada por la Universidad llegaría a compensarse, la edición se agotó mucho antes de lo previsto. El que fuera diseñado para un objetivo de enseñanza de pregrado en nuestra Facultad, se transformó en un texto de consulta frecuente para médicos no especialistas y su demanda sobrepasó los límites de la Universidad. Por lo mismo, nuestra oficina fue frecuentada por quienes deseaban obtener un ejemplar, médicos y estudiantes, quienes alentaron la posibilidad de realizar una nueva edición.

Otro aspecto sorprendente fue mi evolución como docente: los efectos derivados de este manual de estudio independiente cautivaron mi interés en la disciplina educacional y bajo el permanente estímulo y apoyo de Pilar Ibáñez y Luis Ramírez, integrantes de la Oficina de Educación Médica, terminé formando parte de ese equipo para continuar realizando innovaciones educacionales, desarrollando nuevos proyectos en esta área y asumiendo el cargo de director de la otrora Oficina y actual Departamento, a instancias del Dr. Elso Schiappacasse, entonces decano de la Facultad de Medicina.

En este nuevo escenario, tomaron forma otros textos de enseñanza como "Hipertensión Arterial", "Semiología Cardiovascular", "Modernización de la Enseñanza de la Medicina" y diversos otros recursos educacionales en la línea informática. Entre ellos, un CD multimedia de hipertensión arterial y un curso a distancia en formato electrónico para la actualización en hipertensión.

Al primer estudio realizado para evaluar los efectos de utilizar una metodología de estudio independiente para la enseñanza de la electrocardiografía, siguió otro que midió los resultados alejados de esta modalidad pedagógica. Publicado en la Revista Médica de Chile y galardonado con el premio "Dr. Rodolfo Armas Cruz", da cuenta objetiva de las ventajas del método autoinstruccional el que permite una mayor retención de la información a lo largo del tiempo.



Al momento de realizar la segunda edición de este libro, me asiste la convicción de estar contribuyendo eficazmente a la capacitación de estudiantes y profesionales de la salud. La alta demanda de la primera edición y la positiva retroalimentación de los usuarios son las principales bases de este personal sentimiento.

Sea este prólogo una expresión de gratitud hacia quienes alentaron mi cometido en la Educación Médica y hacia quienes valoraron la elaboración de este manual.

Dr. Eduardo Fasce H.



CONTENIDO

Pág

UNIDAD I: ACTIVIDAD ELECTRICA Y REGISTRO ELECTRICO DE LAS CELULAS CARDIACAS:	15
Actividad eléctrica celular y dipolo	17
Registro de la actividad eléctrica	18
Factores que influyen en el registro	21
Autoevaluación	23
UNIDAD II: ACTIVIDAD ELECTRICA Y REGISTRO ELECTRICO DEL CORAZON:	27
Actividad eléctrica cardíaca	29
Actividad eléctrica ventricular	30
Registro de la actividad ventricular	31
Nomenclatura de las ondas generadas por los ventrículos	34
Derivaciones precordiales y su registro	36
Resumen de los potenciales precordiales	38
Autoevaluación	39
UNIDAD III:	
PRIMERA PARTE: HIPERTROFIAS VENTRICULARES:	43
Hipertrofia ventricular izquierda	45
Estandarización del registro	46
Hipertrofia ventricular derecha	48
Resumen de hipertrofias ventriculares	49
Comentario sobre la nomenclatura de las hipertrofias ventriculares	50
SEGUNDA PARTE: BLOQUEOS DE RAMA	51
Concepto	53
Bloqueo completo de rama izquierda	55
Bloqueo completo de rama derecha	55
Resumen de bloqueos de rama	56
Autoevaluación	58
UNIDAD IV: INFARTO DEL MIOCARDIO	
PRIMERA PARTE: INFARTOS DE LA PARED ANTERIOR:	63
Ondas Q normales y anormales	65
Ondas Q en el infarto del miocardio	66
Infartos de la pared anterior	67
Etapas evolutivas del infarto	67
Ejemplos de infartos de pared anterior	70



Causa del desnivel del segmento ST en el infarto	72
Autoevaluación	74
SEGUNDA PARTE: INFARTO POSTEROINFERIOR	77
Derivaciones unipolares de los miembros	79
Derivaciones bipolares	81
Ejemplo de infarto diafragmático	81
Autoevaluación	82
Infarto subendocárdico	84
Resumen del QRS	85
UNIDAD V: ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR	
PRIMERA PARTE: ALTERACIONES DEL SEGMENTO ST.	87
Definición	89
Desnivel positivo	90
Pericarditis	91
Desnivel negativo	94
Resumen	96
Autoevaluación	98
SEGUNDA PARTE: ALTERACIONES DE LA ONDA T	103
Ondas T normales	105
Anormalidades de la onda T	106
Resumen	109
Autoevaluación	110
UNIDAD VI: ACTIVIDAD ELECTRICA AURICULAR	113
Actividad eléctrica auricular normal	115
Crecimiento auricular izquierdo	118
Crecimiento auricular derecho	119
Dextrocardia	120
Autoevaluación	121
UNIDAD VII: ARRITMIAS	
PRIMERA PARTE: ALTERACIONES EN EL ORIGEN DEL IMPULSO ELECTRICO:	125
Ritmo sinusal normal	127
Cálculo de la frecuencia cardíaca	129



ARRITMIAS ORIGINADAS EN EL NODULO SINUSAL:	
Taquicardia sinusal	130
Bradicardia sinusal	130
Arritmia sinusal	132
Paro sinusal	132
Escapes	133
ARRITMIAS ORIGINADAS EN LAS AURICULAS	
Extrasístole auricular	134
Taquicardia auricular	135
Flutter auricular	136
Fibrilación auricular	137
Cálculo de la frecuencia cardíaca en arritmias	139
ARRITMIAS ORIGINADAS EN LA UNION AURICULOVENTRICULAR	
Escapes de la unión	140
Ritmo de la unión	140
Extrasístoles de la unión	140
Taquicardia de la unión	140
Reconocimiento de las diferentes arritmias de la unión	141
ARRITMIAS ORIGINADAS EN LOS VENTRICULOS	
Escapes ventriculares	143
Ritmo idioventricular	143
Estrasístoles ventriculares	143
Taquicardia ventricular	144
SEGUNDA PARTE: TRASTORNOS DE LA CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR	145
BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES	
Bloqueo de primer grado	147
Bloqueos de segundo grado	148
Bloqueo de tercer grado o completo	148
PREEXITACION	
Wolff Parkinson White	149
Lone Ganong Levine	151
Autoevaluación	152



UNIDAD VIII: INFORME DEL ELECTROCARDIOGRAMA	155
Ritmo	157
Intervalo PR o PQ	157
Onda P	157
Eje eléctrico del QRS. Forma de cálculo. Desviaciones	158
Complejo QRS	167
Segmento ST	167
Onda T.	167
Intervalo QT	168
Indicaciones del electrocardiograma	169
Errores técnicos del registro	171
APENDICE I: HIPERTROFIAS VENTRICULARES	
PRIMERA PARTE: HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	
Criterios para diagnóstico	173
Diagnóstico en presencia de bloqueo de rama izquierda	174
SEGUNDA PARTE: HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA	
Criterios para diagnóstico	175
APENDICE II: ONDAS Q QUE NO SON INFARTO	177
APENDICE III: CRECIMIENTOS AURICULARES	
Criterios diagnósticos de hipertrofia auricular izquierda	181
Criterios diagnósticos de hipertrofia auricular derecha	183
APENDICE IV: EJEMPLOS DE ELECTROCARDIOGRAMAS	185
Informe de los diferentes ejemplos	237



UNIDAD I

ACTIVIDAD Y REGISTRO ELECTRICO DE LAS CELULAS CARDIACAS

OBJETIVOS

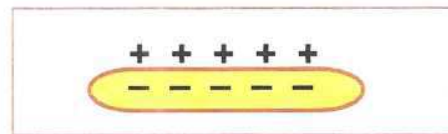
1. Analizar cómo se genera la actividad eléctrica en las células cardíacas.
2. Interpretar los diferentes registros eléctricos generados por las células cardíacas



ACTIVIDAD ELECTRICA CELULAR Y DIPOLO

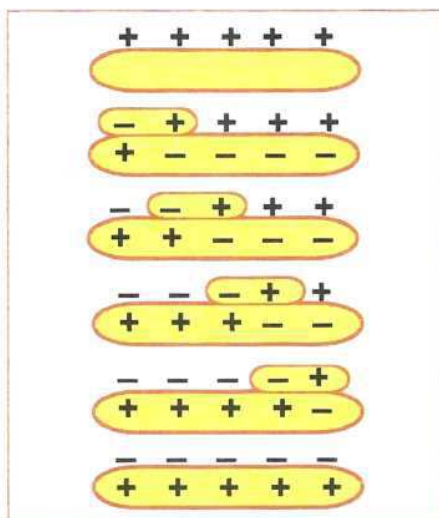
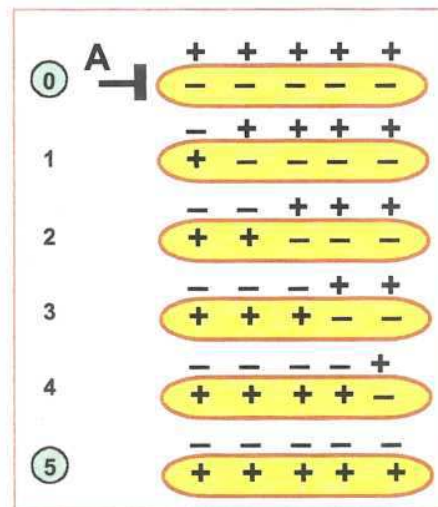
La contracción cardíaca está precedida por actividad electroquímica que compromete a cada una de las células del corazón.

La membrana de la célula en estado de reposo presenta una diferencia de potencial eléctrico entre su superficie externa e interna. Tiene su origen en mecanismos activos de membrana que mantienen gradientes de concentración de algunos iones.



ACTIVACION O DESPOLARIZACION CELULAR

Si la célula es estimulada, por ejemplo en el lugar "A" de la figura, se produce un cambio en su permeabilidad. Ello determina el paso de los iones en un proceso que recorre la célula en toda su extensión hasta que la polaridad se invierte por completo. Así se muestra en la secuencia gráfica desde "0" (reposo) hasta "5" (estado despolarizado).



Durante la despolarización se va produciendo una diferencia de potencial entre el sitio despolarizado (que ahora presenta carga externa negativa) y el sitio inmediatamente siguiente (con carga positiva). Esta diferencia de potencial se denomina DIPOLO, el cual recorre toda la extensión de la célula a partir del sitio de estimulación.

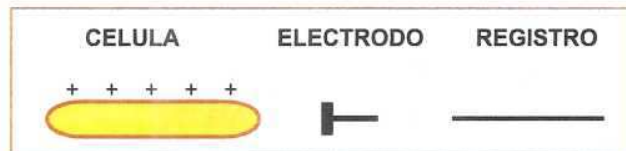


La propagación del dipolo a lo largo de la célula es susceptible de ser registrada mediante un electrodo.

A continuación podremos ver las características del registro de la actividad eléctrica celular utilizando electrodos conectados a un equipo de registro.

REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA CELULAR

Cuando la célula está en estado de reposo no existe movimiento iónico (no hay dipolo) y se obtiene un registro plano, rectilíneo:

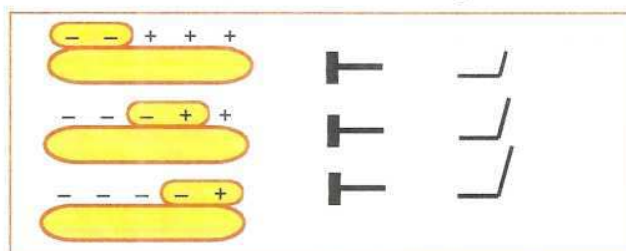


Al comenzar la despolarización comienza el desplazamiento del dipolo. Este tiene un extremo con carga negativa (-), que corresponde a la zona despolarizada, y el otro extremo con carga positiva (+), que corresponde a la zona vecina que aún no ha sido despolarizada.

Si el electrodo explorador se ubica frente a la parte positiva, la línea del registro experimentará un desplazamiento hacia arriba:



La línea del registro seguirá ascendiendo mientras continúe el proceso de despolarización, es decir, el movimiento del dipolo:



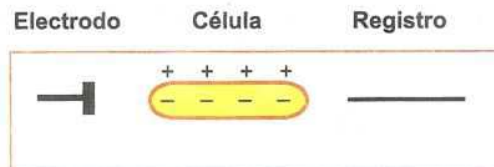
Una vez completada la despolarización cesa el movimiento del dipolo y el registro vuelve a la línea de base inicial:



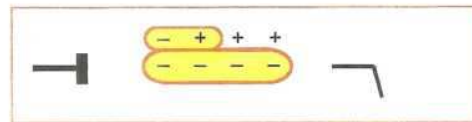


Si el electrodo explorador es situado en el lado opuesto, enfrentará la porción negativa del dipolo y el registro será inverso al anterior:

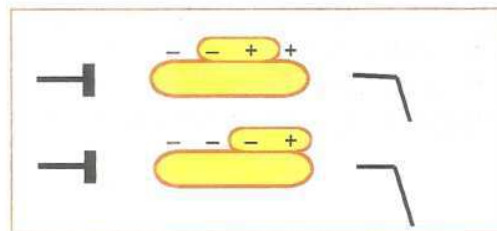
Célula en reposo, no hay cambios iónicos, el registro es rectilíneo



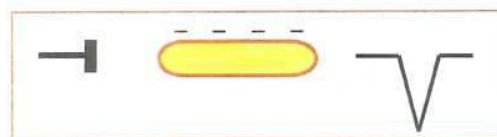
Comienza la despolarización, el electrodo "mira" el extremo negativo del dipolo y se inicia un registro hacia abajo.



A medida que el proceso continúa el electrodo sigue registrando negatividad.



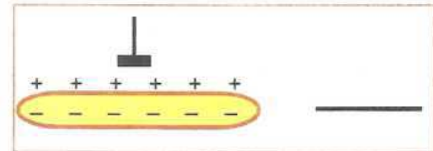
Finalmente se completa la despolarización, todas las cargas se han invertido y el registro retorna a la línea de base inicial.



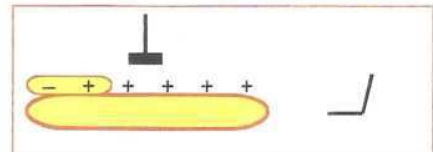


¿Cómo será el registro si ubicamos el electrodo en una posición perpendicular con respecto a la célula?

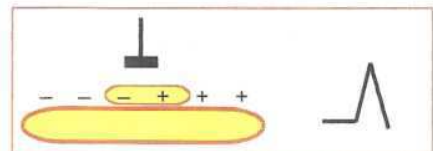
Célula en reposo, sólo se inscribe una línea recta.



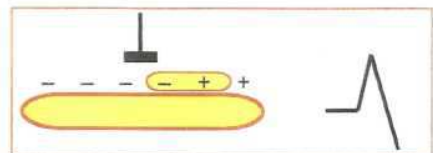
Se inicia la despolarización, el electrodo "mira" la parte positiva del dipolo y el registro se desplaza hacia arriba.



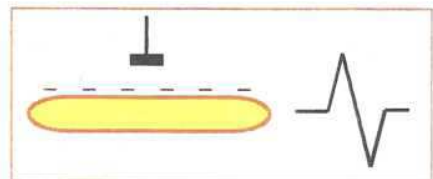
El dipolo ha alcanzado una ubicación estrictamente perpendicular al electrodo, éste "mira" su porción positiva y negativa al mismo tiempo, por lo que el registro vuelve a la línea de base.



A partir de ese momento el dipolo se aleja "mostrando" su extremo negativo, ello provoca un desplazamiento hacia abajo de la línea de registro.



Completada la activación cesa el movimiento iónico, ya no hay dipolo y el registro vuelve a la línea de base.



De esta manera se ha generado un registro que tiene una parte positiva y otra negativa por lo que se le llama **difásico**. Cuando ambas partes son de la misma magnitud se habla de potencial **isodifásico**.



FACTORES QUE INFLUENCIAN EL REGISTRO:

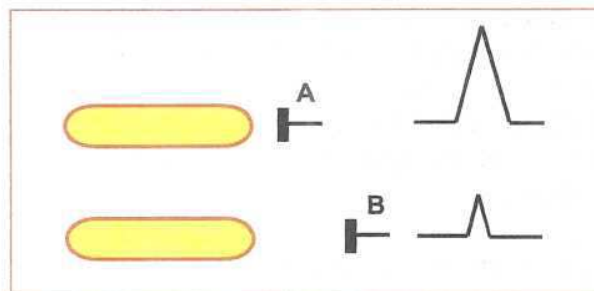
Ubicación del electrodo:

Hasta aquí hemos visto que el registro puede ser muy diferente según la posición del electrodo con respecto a la célula:

- Si se ubica enfrentando la parte positiva del dipolo dará origen a la inscripción de un registro hacia arriba (onda positiva).
- Si se ubica enfrentando la parte negativa del dipolo dará origen a la inscripción de una onda hacia abajo (onda negativa).
- Si se ubica perpendicular a la célula dará origen a la inscripción de una onda difásica o isodifásica.

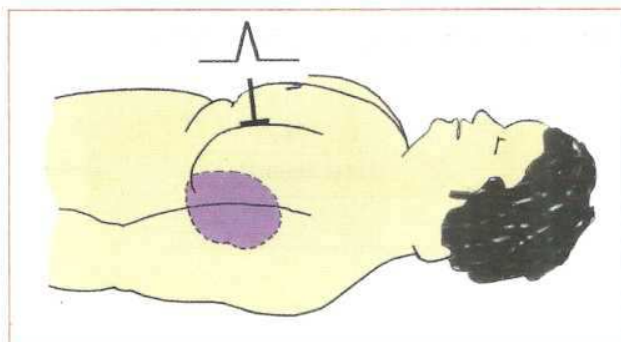
Distancia del electrodo:

En la siguiente figura se aprecia que el electrodo ubicado más cerca de la célula (**A**) genera un registro de mayor amplitud en comparación con aquél ubicado más lejos (**B**).



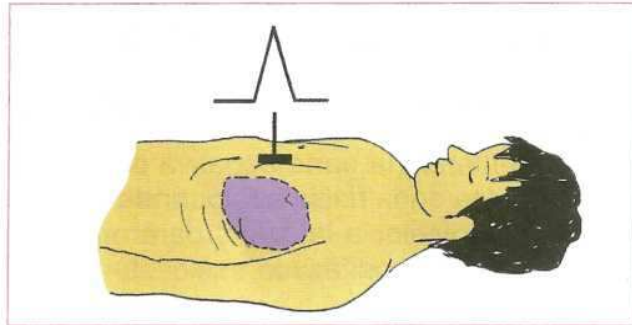
El efecto de la distancia del electrodo tiene gran interés práctico:

Hay condiciones clínicas en las cuales los electrodos quedan más lejos del corazón determinando la inscripción de ondas de menor amplitud. Es el caso de personas obesas en quienes su mayor cantidad de panículo adiposo hace que los electrodos ubicados en la pared del tórax queden más lejos de la superficie cardíaca. Una situación similar ocurre en pacientes con hiperinsuflación pulmonar (tórax enfisematoso) y en los derrames pericárdicos abundantes.





También puede ocurrir la circunstancia opuesta donde los electrodos quedan más cerca del corazón: es el caso de sujetos muy delgados, con tórax asténico. En tal caso, la mayor cercanía de los electrodos a la superficie cardíaca determinará ondas de mayor amplitud.



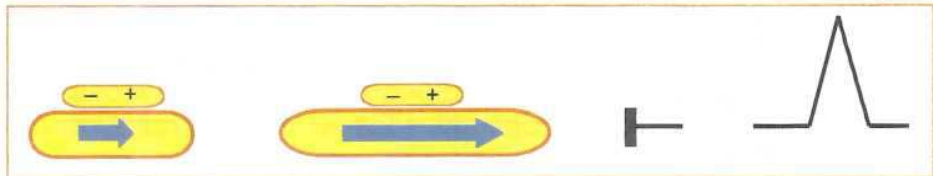
Tamaño de la célula:

A mayor masa celular la amplitud del registro también es mayor:

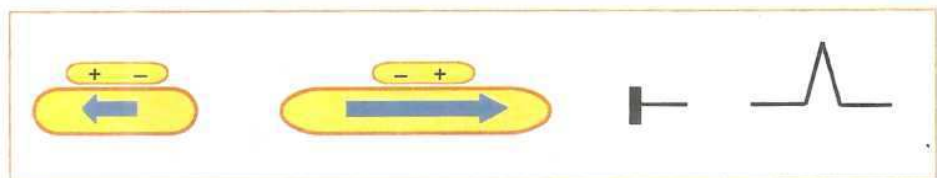


Activación simultánea de más de una célula:

En el primer gráfico se observan dos células que se activan en el mismo sentido. La actividad eléctrica registrada por el electrodo será la suma de ambas:



En este otro caso ambas células se activan en sentido opuesto. A la célula de mayor tamaño, que posee mayor carga eléctrica, se le resta la actividad eléctrica de la más pequeña:



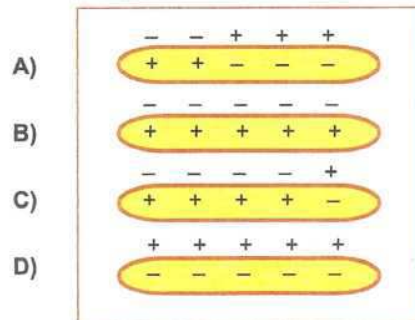


AUTOEVALUACION

En los ejercicios numerados del 1 al 4 se dan cuatro opciones consignadas con las letras A, B, C y D, de las cuales debe escoger sólo una.

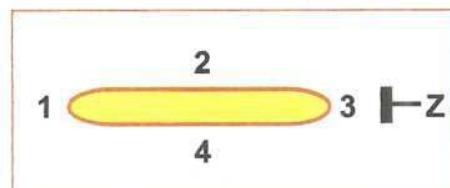
Las respuestas correctas se encuentran en la página 25.

1. Una de las siguientes células se encuentra en estado de reposo eléctrico y en condiciones de ser activada por un estímulo:



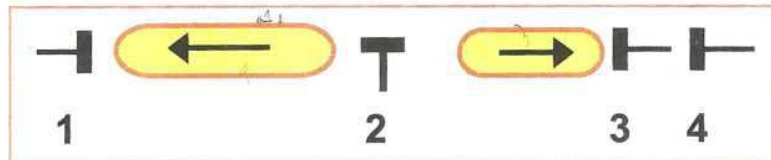
2. Si un electrodo es ubicado en el sitio **Z** de la figura, ¿en qué sitio se deberá estimular la célula (sitios 1, 2, 3 ó 4) para obtener un registro totalmente negativo?

- A) En el sitio 1
B) En el sitio 2
C) En el sitio 3
D) En el sitio 4

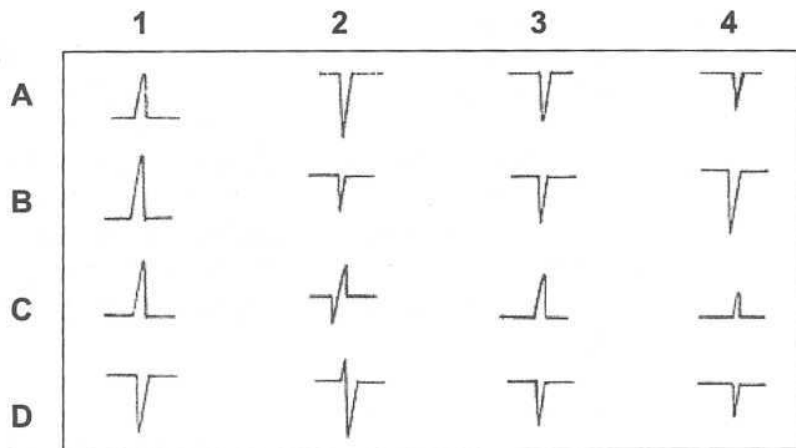




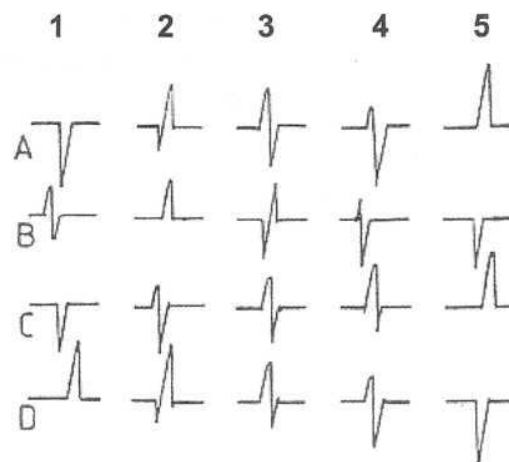
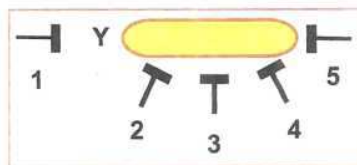
3. Si las dos células esquematizadas a continuación son estimuladas simultáneamente desde la zona interna, produciendo una activación que sigue el sentido de las flechas:



- ¿Cuál de la siguiente serie de registros, consignados con las letras A, B, C y D, será obtenida por los electrodos 1, 2, 3 y 4?



4. Si la célula es activada en el sitio "y", ¿cuál será el registro obtenido por los electrodos ubicados en los lugares 1, 2, 3, 4 y 5?





RESPUESTAS

- PREGUNTA 1:** La correcta es la **D**.
En efecto, la célula tiene todas sus cargas externas positivas, es decir, está “polarizada” y en condiciones de ser activada.
- PREGUNTA 2:** La correcta es la **C**.
Al aplicar el estímulo en el sitio 3 el dipolo se desplazará de derecha a izquierda, presentando su cola negativa al electrodo Z.
- PREGUNTA 3:** La correcta es la **A**.
Se presentan dos células de diferente magnitud las que se activan simultáneamente en sentidos opuestos. A la célula de mayor magnitud (la de la izquierda en el dibujo) se le resta la de la derecha. Resulta así un vector eléctrico que se dirige de derecha a izquierda. Por ello, el electrodo 1 capta positividad, el 2 negatividad, el 3 negatividad pero de menor amplitud por estar más alejado y el 4 negatividad aún de menor amplitud.
- PREGUNTA 4:** La correcta es la **C**.
La célula se activa de izquierda a derecha. El electrodo 1 registra onda negativa, el electrodo 5 onda positiva y el electrodo 3 onda difásica (opciones **A** y **C**). El electrodo 2 alcanza a registrar una pequeña onda positiva mientras se acerca el dipolo y luego una onda negativa de mayor amplitud por cuanto es mayor el recorrido en que se aleja. Lo inverso debe ocurrir con el electrodo 4.



UNIDAD II

ACTIVIDAD ELECTRICA Y REGISTRO ELECTRICO DEL CORAZON

OBJETIVOS

1. Identificar la secuencia del impulso eléctrico en las estructuras cardíacas.
2. Interpretar los diferentes registros eléctricos generados por los ventrículos según la ubicación de los electrodos precordiales.
3. Ubicar la posición de los electrodos precordiales según normas.
4. Relacionar la secuencia de los fenómenos eléctricos ventriculares con la posición de los electrodos precordiales.
5. Interpretar las características de los registros eléctricos de acuerdo a la secuencia del impulso eléctrico y la ubicación de los electrodos.



En la Unidad anterior analizamos la actividad eléctrica de las células aisladas, aspecto que constituye la base para comprender los fenómenos eléctricos del corazón.

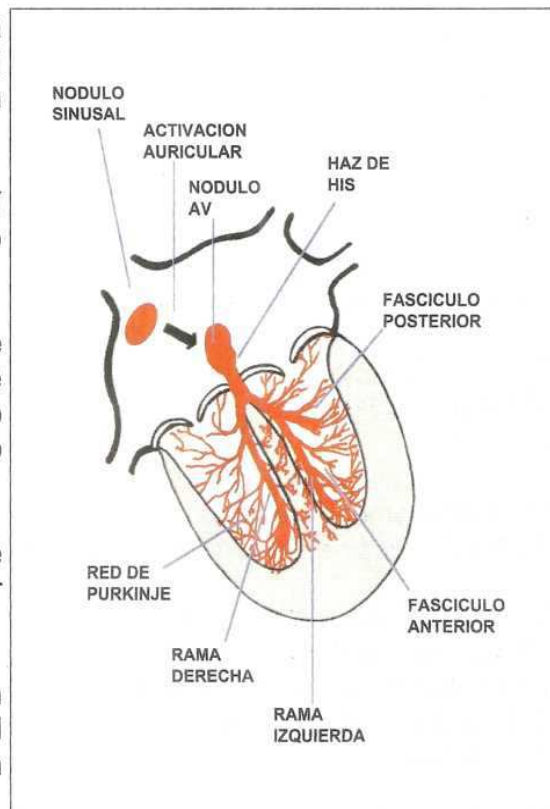
La actividad eléctrica de cada célula se integra con otras de manera ordenada y siguiendo una secuencia anatómica y cronológica.

En esta Unidad revisaremos la secuencia de los fenómenos eléctricos del corazón en condiciones normales, nos detendremos en la actividad de los ventrículos y analizaremos los registros eléctricos que de ellos se obtienen al utilizar electrodos ubicados en la pared del tórax, llamados electrodos precordiales.



ACTIVIDAD ELECTRICA CARDIACA

1. La actividad eléctrica cardíaca se inicia en el nódulo sinusal, ubicado en la base de la aurícula derecha.
2. El impulso eléctrico allí generado alcanza al tejido auricular y lo activa.
3. Los impulsos eléctricos de las células auriculares se dirigen hacia el nódulo auriculoventricular (nódulo AV).
4. De él se origina el haz de His, fascículo que pasa por el septum interventricular.
5. El haz de His se divide en una rama derecha (para el ventrículo derecho) y una rama izquierda.



6. La rama izquierda se subdivide en un fascículo anterior y otro posterior (ambos para el ventrículo izquierdo).
7. Tanto la rama derecha como ambos fascículos de la rama izquierda se subdividen en una fina red (red de Purkinje) que se distribuye en el espesor de ambos ventrículos.

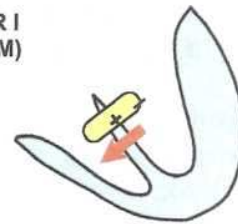


ACTIVIDAD ELECTRICA VENTRICULAR

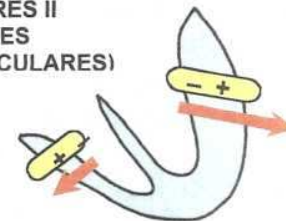
Los fenómenos eléctricos ventriculares siguen la siguiente secuencia:

1. Primero se activa el septum interventricular desde su endocardio izquierdo hacia su endocardio derecho.
Las diferentes células se activan de manera ordenada, integrando sus potenciales eléctricos y dando origen a un vector que posee las características de un dipolo.
A este vector septal lo llamaremos **VECTOR I**.
2. Luego se activan simultáneamente ambas paredes ventriculares, desde el endocardio hacia el epicardio.
Cada pared ventricular da origen a su respectivo vector o dipolo los que, por tener sentidos opuestos, determinan un vector resultante (**VECTOR II**).
Por ser mayor la masa del ventrículo izquierdo, su vector es predominante.
3. Finalmente, se activa la base del ventrículo derecho dando origen a un pequeño **VECTOR III**.

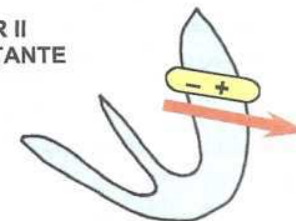
VECTOR I
(SEPTUM)



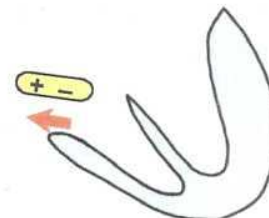
VECTORES II
(PAREDES
VENTRICULARES)



VECTOR II
RESULTANTE



VECTOR III
(BASE VENTRÍCULO DERECHO)



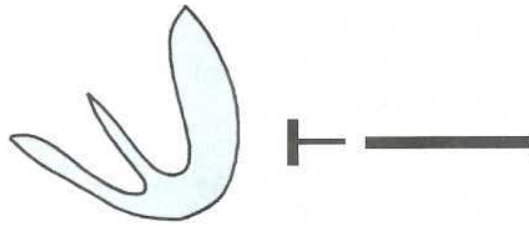
A continuación exploraremos la actividad eléctrica ventricular mediante electrodos conectados a un sistema de registro.



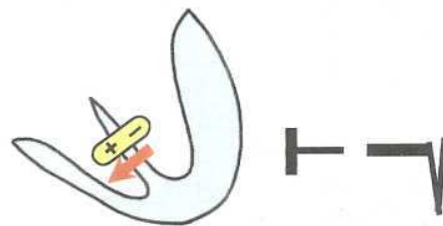
REGISTRO ELECTRICO DE LA ACTIVIDAD VENTRICULAR

Electrodo frente a la pared del ventrículo izquierdo:

Ubicaremos un electrodo en la situación de la figura, es decir, frente a la pared libre del ventrículo izquierdo. En este caso hay reposo eléctrico.

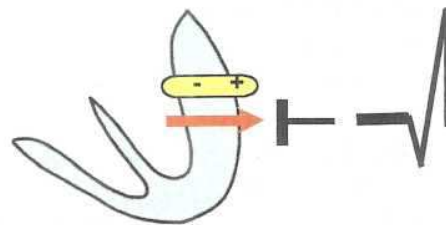


La actividad eléctrica se inicia en el septum (VECTOR I). El electrodo "mira" la porción negativa del dipolo dando origen a la inscripción de una onda negativa.

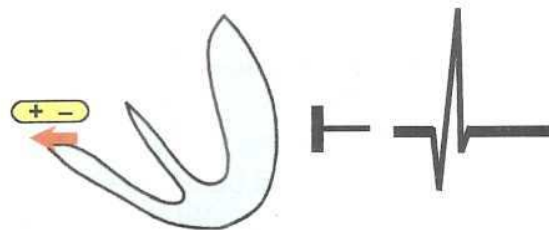


Luego se activan ambas paredes ventriculares, produciendo el VECTOR II resultante de la suma de ambas. El electrodo capta su frente positivo dando origen a una onda también positiva.

Esta onda tiene mayor amplitud que la de origen septal por la mayor masa eléctrica de la pared ventricular.



Por último se activa la base del ventrículo derecho, determinante de una pequeña onda negativa.

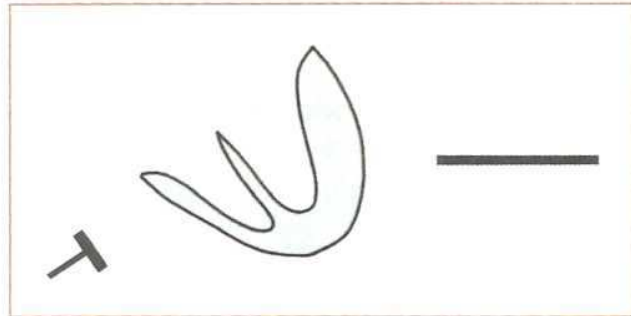


De esta manera se ha configurado un complejo que recibe el nombre de **QRS** y que es característico de la activación ventricular cuando un electrodo enfrente la pared del ventrículo izquierdo.

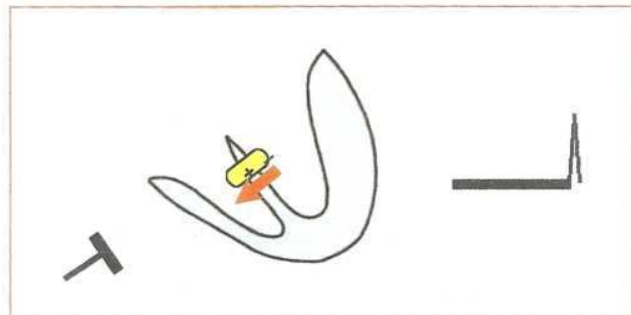


Electrodo frente a la pared del ventrículo derecho:

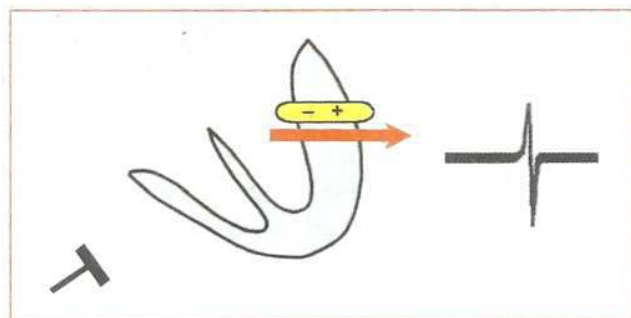
El electrodo ahora se ha ubicado en la posición opuesta a la situación anterior, esto es, enfrentando la pared libre del ventrículo derecho. Como los ventrículos están en reposo, no hay actividad eléctrica y se registra una línea continua.



Se inicia la actividad septal produciéndose el VECTOR I: el electrodo capta su extremo positivo y se inscribe una onda positiva.



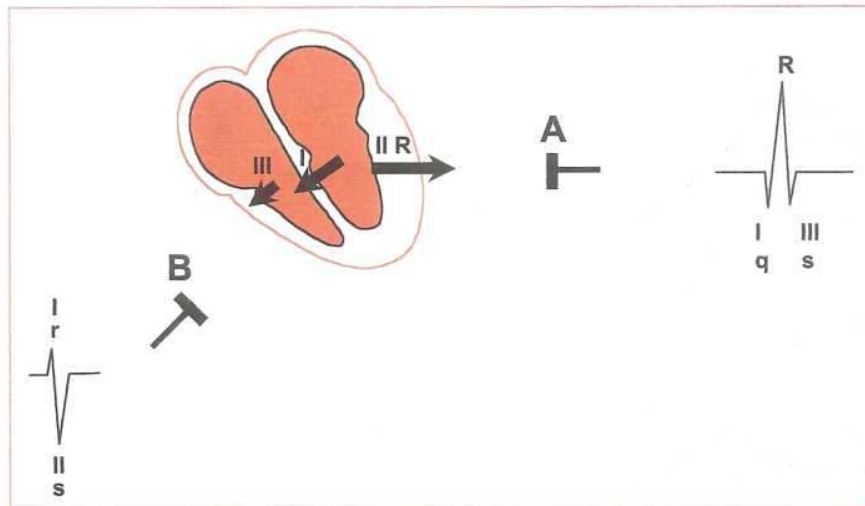
Se activan las paredes ventriculares determinantes del VECTOR II. El electrodo capta su extremo negativo determinando la inscripción de una onda negativa.



El VECTOR III de la base del ventrículo derecho no produce efectos por su ubicación perpendicular al electrodo y tener muy escaso recorrido. Se ha configurado un complejo **RS**, característico de la activación ventricular cuando el electrodo enfrenta la pared ventricular derecha.



EN RESUMEN: el esquema siguiente muestra las características del registro obtenido al explorar la secuencia de fenómenos eléctricos ventriculares según la ubicación de los electrodos exploradores:



DESDE LA POSICION "A": el electrodo da origen a un complejo **QRS**:

- VECTOR I: el dipolo se aleja y se imprime una pequeña onda negativa (**q**).
- VECTOR II: se capta el frente positivo del dipolo y da origen a una onda positiva de mayor magnitud **R**.
- VECTOR III: el dipolo se aleja y da origen a una segunda onda negativa (**r**).

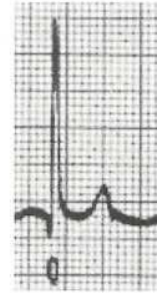
DESDE LA POSICION "B": el electrodo da origen a un complejo **RS**:

- VECTOR I: se capta el frente positivo y se imprime una onda positiva (**r**).
- VECTOR II: el dipolo se aleja dando origen a una onda negativa de mayor amplitud (**S**).
- VECTOR III: no hay registro por la pequeña magnitud del vector y por ser perpendicular al electrodo.
(Cuando aumenta la base del ventrículo derecho, por ejemplo, en las sobrecargas diastólicas como es el caso de la comunicación interauricular, este vector se hace manifiesto como una segunda onda negativa que se denomina R' (R prima).

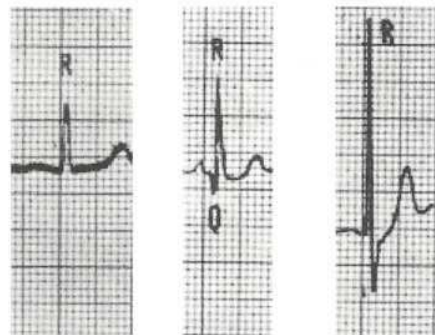


NOMENCLATURA DE LAS ONDAS VENTRICULARES

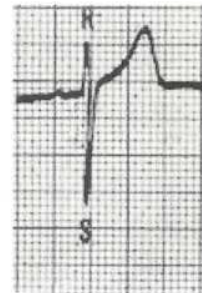
ONDA Q: Se denomina así a toda onda negativa que precede a una onda positiva



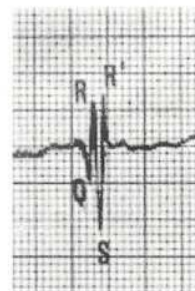
ONDA R: Corresponde a la primera onda positiva



ONDA S: Es toda onda negativa que sigue a una onda positiva

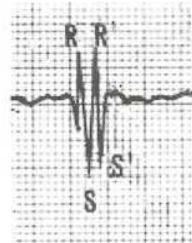


ONDA R': Corresponde a una segunda onda positiva

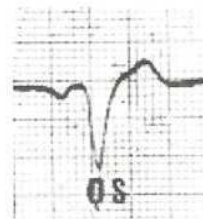




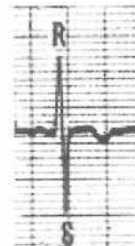
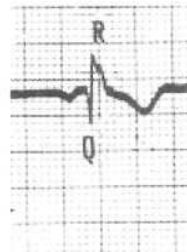
ONDA S': Corresponde a una segunda onda negativa



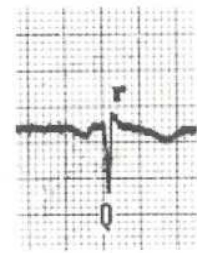
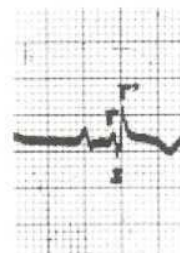
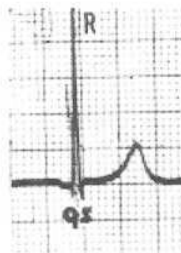
COMPLEJO QS: Se da este nombre a un complejo totalmente negativo



MAYUSCULAS: Se usan cuando las ondas son de gran amplitud



MINUSCULAS: Se utilizan cuando las ondas son de pequeña amplitud





DERIVACIONES PRECORDIALES Y SU REGISTRO

Hemos explicado la secuencia con que ocurre la activación de los ventrículos y las ondas registradas utilizando electrodos ubicados en diferentes posiciones. Esos modelos ilustran en forma exacta lo que ocurre cuando exploramos el corazón mediante electrodos precordiales, llamados así por su ubicación en la pared anterior del tórax.

En condiciones habituales se utilizan 6 electrodos precordiales designados con la denominación **V1**, **V2**, **V3**, **V4**, **V5** y **V6** y cuya ubicación es la siguiente:

V1: Cuarto espacio intercostal, borde esternal derecho.

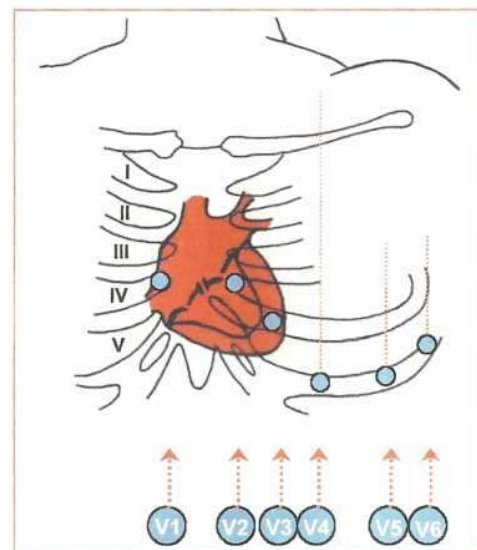
V2: Cuarto espacio intercostal, borde esternal izquierdo.

V3: Punto medio entre V2 y V4

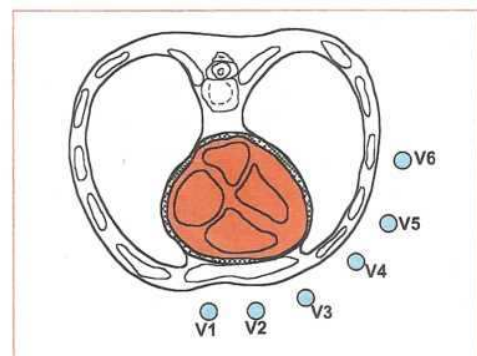
V4: Quinto espacio intercostal izquierdo, línea medio clavicular.

V5: Quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior.

V6: Quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar media.



Al hacer un corte transversal del tórax podemos ver la relación de cada derivación precordial con las estructuras anatómicas del corazón: Su relación coincide con la que usamos al explicar el registro de la actividad ventricular.





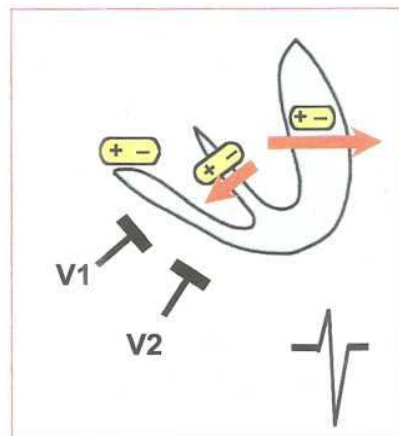
REGISTROS OBTENIDOS POR LAS DERIVACIONES PRECORDIALES

REGISTRO DESDE V1 Y V2:

Son electrodos que enfrentan al ventrículo derecho.

- Activación septal: se capta positividad (onda r).
- Activación de paredes ventriculares con vector resultante dependiente de la mayor masa ventricular izquierda: se capta negatividad (onda S).
- Base del ventrículo derecho; sin influencia.

Se genera complejo rS, característico de precordiales derechas.

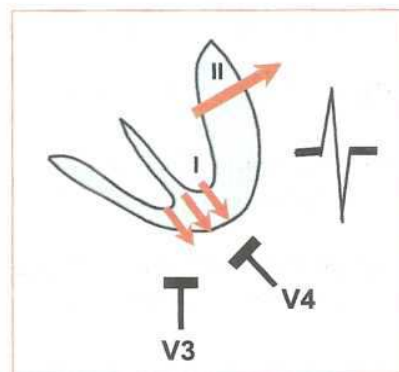


REGISTRO DESDE V3 Y V4:

Estos electrodos enfrentan la región apical del septum donde se generan fuerzas eléctricas que se dirigen hacia el electrodo.

- Esas fuerzas apicales producen una primera onda positiva.
- Sigue luego la onda negativa dependiente de la pared ventricular izquierda (vector II resultante).

Se genera un complejo RS, isodifásico, característicos de las precordiales V3 y V4.

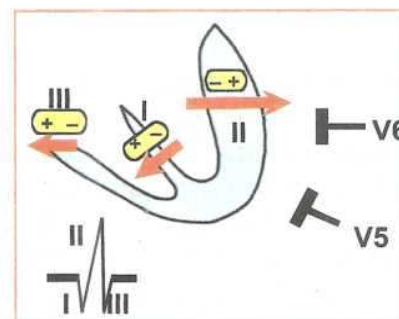


REGISTRO DESDE V5 Y V6:

Son electrodos que enfrentan la pared del ventrículo izquierdo.

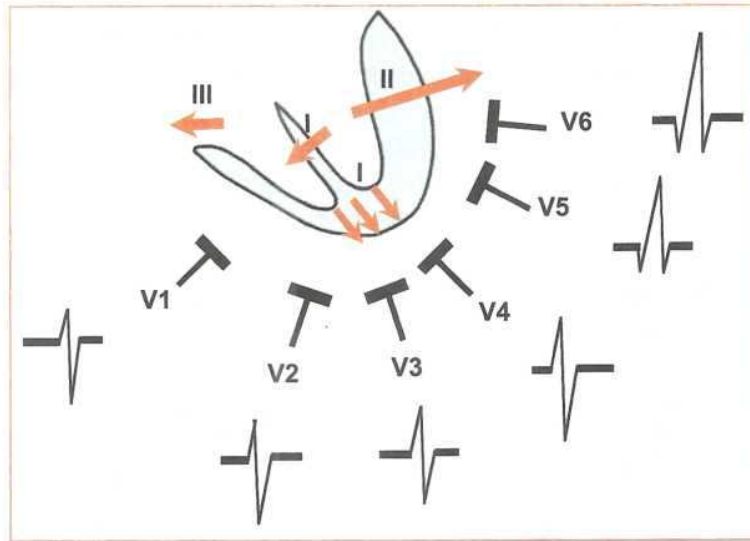
- Activación septal: registro negativo.
- Vector II (predominio de ventrículo izquierdo): registro positivo.
- Base ventrículo derecho: registro negativo.

Se genera un complejo qRs, característico de las precordiales izquierdas V5 y V6.





RESUMEN DE LOS POTENCIALES PRECORDIALES



Cada onda registrada por las diferentes derivaciones precordiales representa la actividad eléctrica de una parte específica del corazón. Por ejemplo:

- *La **r** de V1 y la **q** de V5 ó V6 representan la actividad del septum interventricular.*

Si el septum se necroza, como sucede en el infarto septal, no hay actividad eléctrica y desaparece la onda **r** de V1 y V2.

Si el septum se hipertrofia, como ocurre en la cardiomiopatía septal asimétrica, aumenta el tamaño de la onda **q** registrada desde V5 y V6 (Ver figura página 179).

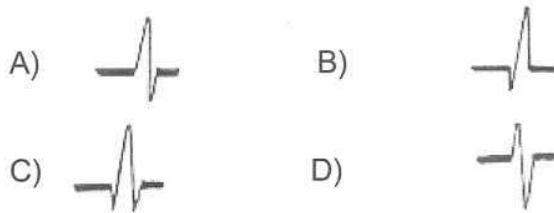
- *La **S** de V1 y la **R** de V5 ó V6 dependen del balance entre la fuerza eléctrica del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho.*

Si aumenta la masa del ventrículo izquierdo también aumenta la magnitud del vector resultante determinando una mayor amplitud de la **R** de V5 o de V6 y una mayor negatividad de la **S** de V1. *En ello se fundamenta el reconocimiento de la hipertrofia ventricular, materia que será motivo de la Unidad III en su primera parte.*



AUTOEVALUACION

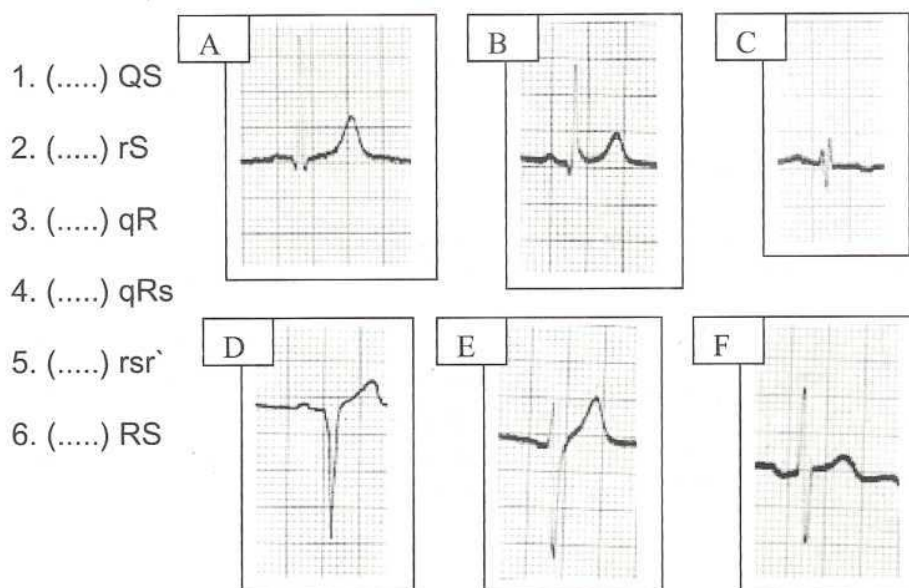
1. ¿Cuál de los siguientes registros corresponde a la activación ventricular si se le explora mediante la derivación V6?



2. ¿A cuál de los siguientes fenómenos eléctricos corresponde la onda S registrada por la derivación V1?

- A) A la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo.
- B) A la activación septal
- C) A la activación de la pared libre del ventrículo derecho.
- D) A los potenciales septales apicales.
- E) A la base del ventrículo derecho.

3. Para cada complejo identificado con letras corresponde una nomenclatura indicada con números. Frente a cada número coloque la letra que corresponde con su respectivo complejo:





4. ¿Cuál de la siguiente serie de registros consignados con letras corresponde a la expresión de los electrodos V1, V3 y V6?

V1	V3	V6
----	----	----

- A)
- B)
- C)
- D)

5. Si aumenta la masa del ventrículo izquierdo, ¿cuál será la serie de registros correcta explorada también desde V1, V2 y V3?

- A)
- B)
- C)
- D)



RESPUESTAS

- PREGUNTA 1:** La correcta es la **C**.
El complejo característico desde precordial izquierda es un **qRs**, donde **q** corresponde a la activación septal, **R** a la pared libre del ventrículo izquierdo y **s** a la base del ventrículo derecho.
- PREGUNTA 2:** La correcta es la **A**.
- PREGUNTA 3:**
- 1 (D) complejo QS
 - 2 (E) complejo rS
 - 3 (B) complejo qr
 - 4 (A) complejo qRs
 - 5 (C) complejo rsr'
 - 6 (F) complejo RS
- PREGUNTA 4:** La serie correcta es la **B**.
V1 determina un complejo **rS**, V3 un complejo **RS** y V6 un complejo **qRs**.
- PREGUNTA 5:** Es correcta la alternativa **D**.
El aumento de la masa ventricular izquierda determina un aumento del vector II cuya expresión es la **S** de V1 y la **R** de V5 o V6.



UNIDAD III

PRIMERA PARTE: HIPERTROFIAS VENTRICULARES

OBJETIVOS

1. Distinguir el comportamiento de la actividad eléctrica del corazón en las hipertrofias de cada ventrículo.
2. Identificar los criterios utilizados para el diagnóstico de hipertrofias ventriculares izquierda y derecha.
3. Diagnosticar las hipertrofias ventriculares a través del electrocardiograma.

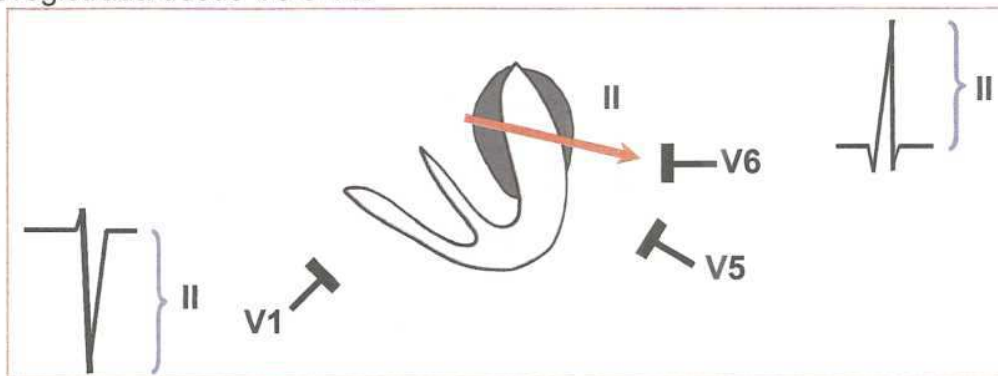


HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Cuando aumenta la masa del ventrículo izquierdo, por ejemplo en la hipertensión arterial o en la estenosis aórtica, el vector dependiente de la pared ventricular izquierda será de mayor magnitud, determinando que también aumente la magnitud del vector II resultante.

En el siguiente esquema se aprecia el efecto que produce el aumento del vector II sobre las precordiales izquierdas (V5 y V6) y precordial derecha (V1).

Su efecto es un mayor voltaje de la onda **S** registrada desde V1 y de la onda **R** registrada desde V5 ó V6.



En ello se fundamenta uno de los criterios más simples y más utilizados para el reconocimiento de la hipertrofia ventricular izquierda mediante el electrocardiograma: el criterio de Sokolow.

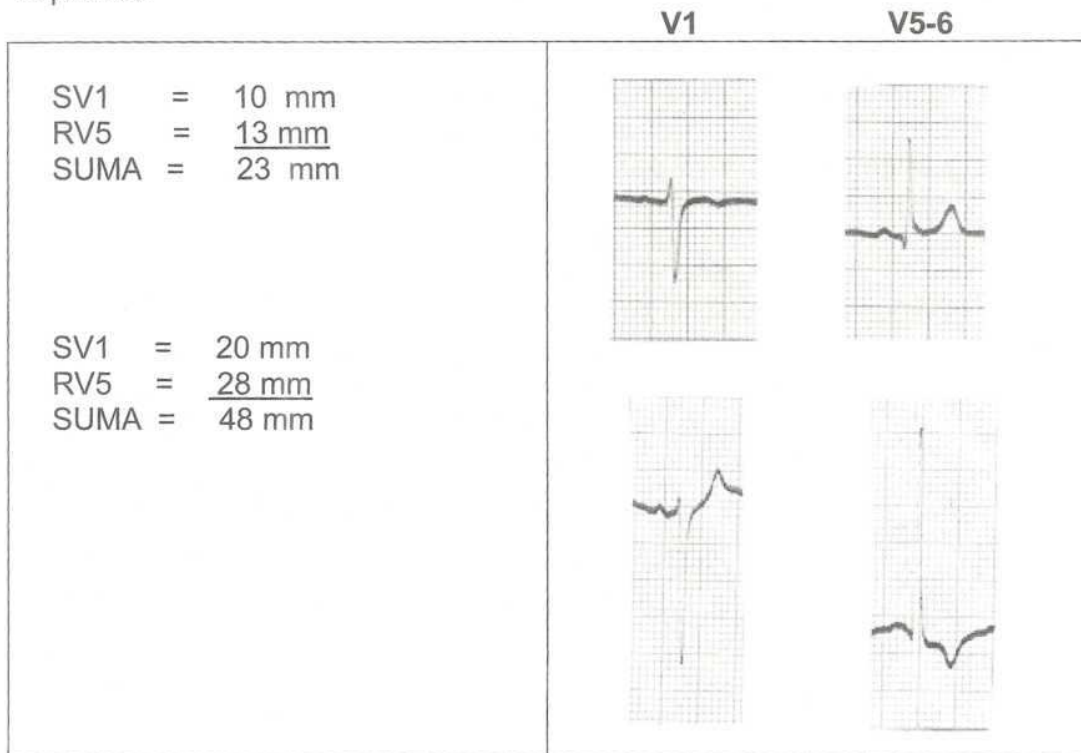
Criterio de Sokolow: se suma el voltaje de la onda **S** de V1 más el voltaje de la **R** de V5 ó V6 (de estas derivaciones se elige la R de mayor amplitud).

El criterio es positivo cuando esa suma es **igual o mayor a 35 mm**.

Resulta sencillo medir los milímetros de las ondas por cuanto el papel del electrocardiograma está subdividido en pequeños cuadrados limitados por líneas separadas a una distancia de 1 mm entre sí. Por tanto, basta contar el número de líneas horizontales que comprende la **R** de V5 ó de V6 y la **S** de V1 para conocer su magnitud en mm. La línea de base del registro no debe ser considerada.



Se presentan dos ejemplos con derivaciones V1 y V6.
El primero es normal y el segundo corresponde a una hipertrofia ventricular izquierda.



Para tener la seguridad que los voltajes de las ondas son correctos, todo registro debe ser debidamente **estandarizado**.

ESTANDARIZACION DEL REGISTRO:

Los electrocardiógrafos están calibrados de tal manera que el paso de una corriente de 1 mV (milivoltio) produce un registro de 10 mm (10 cuadraditos pequeños).

Para verificar que ello es así, los equipos poseen un dispositivo de estandarización que, al ser pulsado, produce un desplazamiento de la aguja de registro de 10 mm. Si el desplazamiento no es exacto (es mayor o menor a 10 mm), se utiliza un tornillo de ajuste que permite corregir la estandarización.

SENSIBILIDAD DEL REGISTRO: En ocasiones ocurre que los voltajes registrados son muy grandes y sobrepasan los límites del papel. Otras veces los voltajes son muy pequeños dificultando el análisis de las ondas.

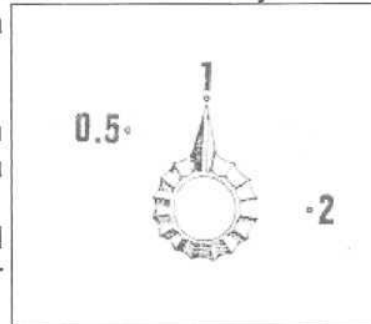


Por ello los electrocardiógrafos poseen una perilla o sistema electrónico que permite modificar la sensibilidad, amplificando o reduciendo los voltajes.

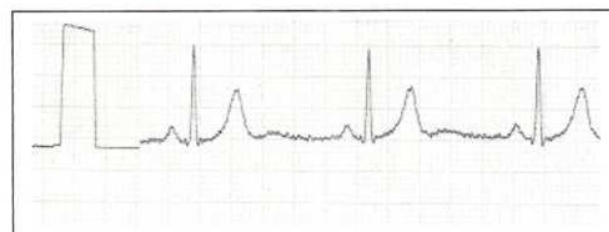
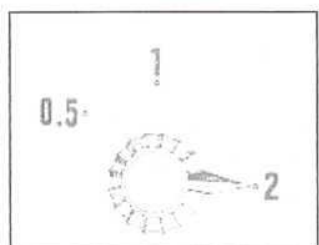
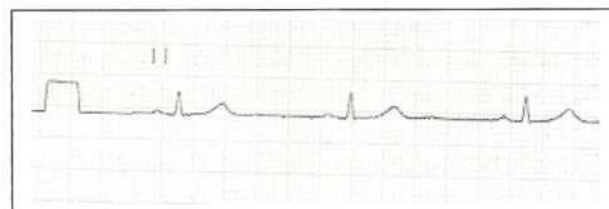
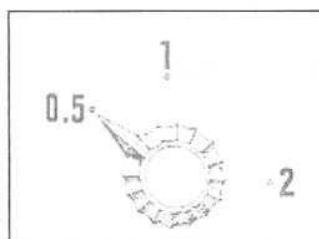
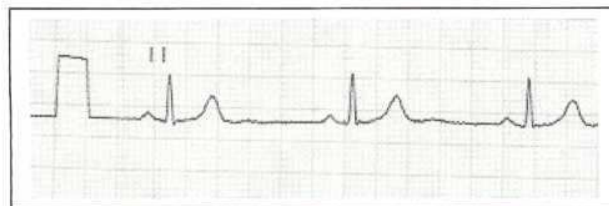
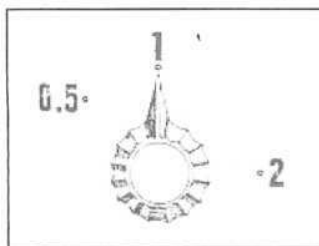
En condiciones habituales la perilla de la sensibilidad se coloca en la posición 1 (correspondiente a 1 mV).

Si los voltajes son muy grandes se ubica en posición 0.5 con lo cual por cada 1 mV la aguja sólo se desplazará 5 mm.

Si los voltajes son muy pequeños la sensibilidad se ajusta en la posición 2, indicando que por cada 1 mV el desplazamiento será de 20 mm.



A continuación se dan ejemplos de registros utilizando la misma derivación en un mismo paciente pero variando la sensibilidad. Observe que al comienzo de cada registro se ha pulsado la perilla de estandarización indicando en forma gráfica cada sensibilidad.



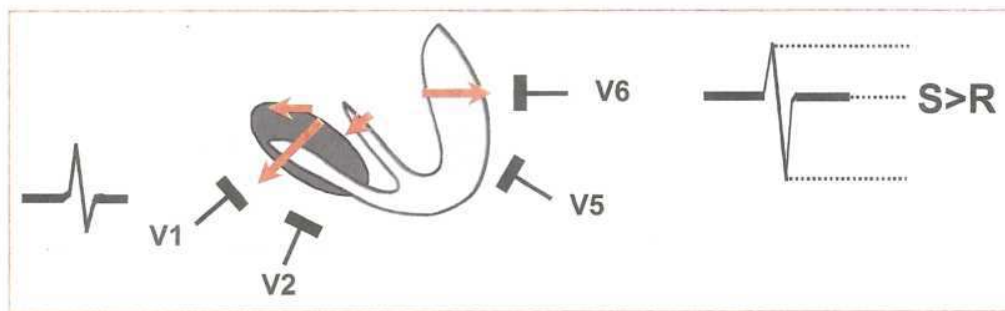
De lo anterior queda en claro la necesidad de dejar constancia en todo registro de la sensibilidad utilizada.



HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

Como el ventrículo derecho del adulto es 2,5 a 3 veces más pequeño que el ventrículo izquierdo, para que su masa logre generar una actividad eléctrica de mayor magnitud que la generada por el ventrículo izquierdo, es necesario que ocurra una hipertrofia considerable.

En ello se encuentra la explicación de la baja sensibilidad del electrocardiograma para detectar hipertrofia del ventrículo derecho.



Las precordiales derechas (**V1, V2**) registran una onda **R** de mayor tamaño que la onda **S** debido a la suma de la actividad del tabique más la activación de la mayor masa ventricular derecha. La onda **S** es de menor tamaño que la **R** y corresponde a la activación de la porción final del ventrículo izquierdo y a la base del ventrículo derecho que ahora es de mayor tamaño.

En las precordiales izquierdas (**V5, V6**) el aumento de la masa ventricular derecha determina una onda **S** de mayor magnitud que la onda **R**.

En ello se fundamenta el criterio de Roman y Massie:

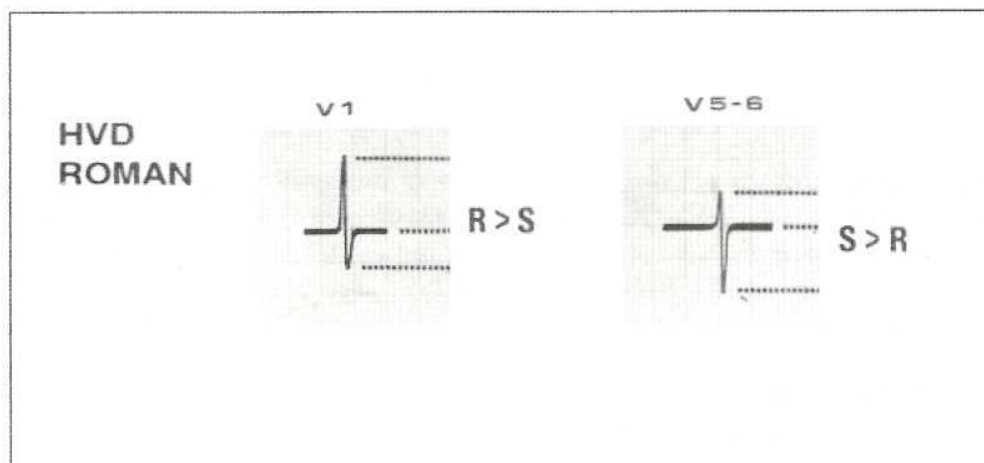
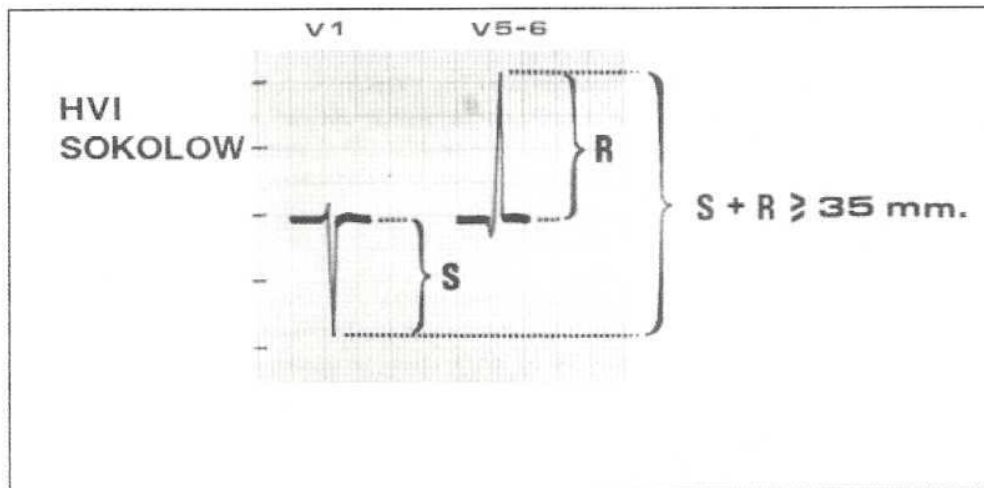
R mayor que **S** en **V1**

S mayor que **R** en **V5** ó **V6**

Existen numerosos criterios para reconocer la hipertrofia ventricular derecha por el electrocardiograma. Todos ellos varían en sensibilidad y especificidad tal como se detalla en la segunda parte del Apéndice I.



RESUMEN DE LAS HIPERTROFIAS VENTRICULARES





COMENTARIO SOBRE LA NOMENCLATURA DE LAS HIPERTROFIAS VENTRICULARES

El diagnóstico de las hipertrofias ventriculares mediante la electrocardiografía presenta diversas limitantes.

Es así como el criterio de Sokolow tiene una sensibilidad de 43%, es decir, de 100 sujetos que presentan hipertrofia ventricular izquierda, este criterio sólo estará presente en 43 de ellos. Su especificidad es mayor, alcanzando un 95% o, dicho de otro modo, determina un 5% de informes falsamente positivos (en 100 sujetos normales, sin hipertrofia ventricular izquierda, el criterio estará alterado en 5 de ellos y será normal en los 95 restantes).

Por su parte, el criterio de Roman para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular derecha, es bastante sensible (88%) pero poco específico (62%). Por ello este criterio detecta un alto número de hipertrofias del ventrículo derecho pero también conduce a diagnósticos de hipertrofia ventricular en un alto número de pacientes que no la presentan.

En consideración a estas limitantes del electrocardiograma se ha preferido utilizar otras denominaciones cuando los criterios antes señalados se encuentran presentes. Los términos de mayor aceptación son los de "CRECIMIENTO" o "REACCION", por cuanto ambos están dirigidos a reconocer cambios del comportamiento de las fuerzas eléctricas más que la masa de las estructuras cardíacas.

Es así como se preferirá hablar de "crecimiento ventricular izquierdo o derecho" o de "reacción ventricular izquierda o derecha".

En el Apéndice I se presentan diferentes criterios utilizados para el diagnóstico de los crecimientos o reacciones ventriculares, indicando para cada uno su sensibilidad y su especificidad.



UNIDAD III

SEGUNDA PARTE: BLOQUEOS DE RAMA

OBJETIVOS

1. Distinguir el comportamiento de la actividad eléctrica del corazón en cada variedad de bloqueo.
2. Identificar los criterios utilizados para diagnosticar cada variedad de bloqueo.
3. Diagnosticar los bloqueos completos de rama izquierda y de rama derecha mediante el electrocardiograma.



En las páginas anteriores hemos visto que la activación de los ventrículos determina la formación del complejo QRS.

También hemos visto cómo los aumentos de voltaje o de amplitud del complejo QRS se relaciona con las hipertrofias ventriculares.

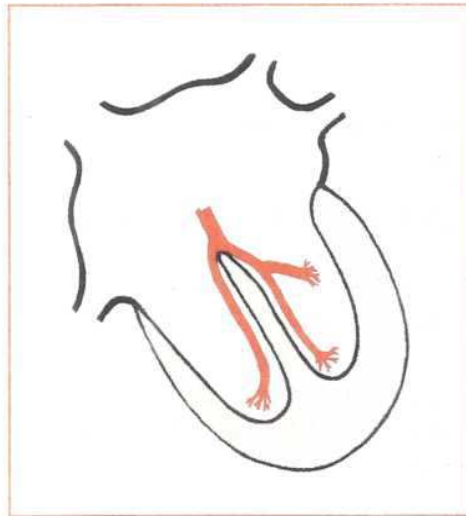
A continuación analizaremos otra variable en el análisis del QRS: su ancho o duración, aspecto que nos permitirá el diagnóstico de los bloqueos de rama.



BLOQUEOS COMPLETOS DE RAMA

La conducción del impulso eléctrico hacia los ventrículos se realiza por el haz de His y su división en una rama derecha y una rama izquierda (más adelante veremos que la rama izquierda tiene dos divisiones, una anterior y otra posterior, cuyas alteraciones condicionan los llamados hemibloqueos).

Cuando una de las ramas principales se altera, dejando de conducir el impulso eléctrico, éste sigue su recorrido por la rama normal, activa la porción del ventrículo a la cual llega y, desde allí, debe propagarse a la pared opuesta. Como este recorrido no se realiza siguiendo las vías normales, se producen dos hechos importantes:



- La activación de los ventrículos toma más tiempo que el normal, determinando un QRS más ancho.
- Como cambia el recorrido de las fuerzas vectoriales se modifica la morfología del QRS.

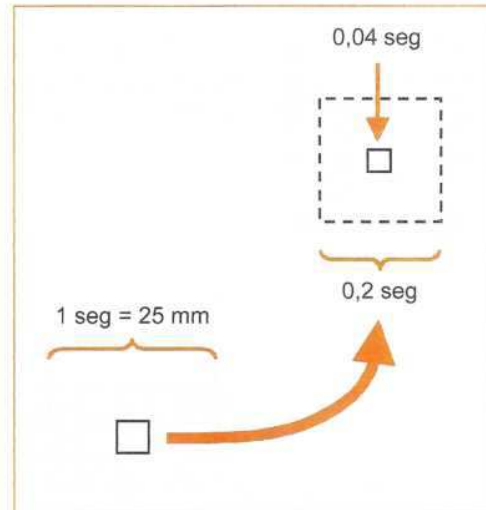
POR TANTO, LOS BLOQUEOS DE RAMA SE IDENTIFICAN POR:

- **MAYOR DURACION DEL QRS**
- **CAMBIOS EN LA MORFOLOGÍA DEL QRS**



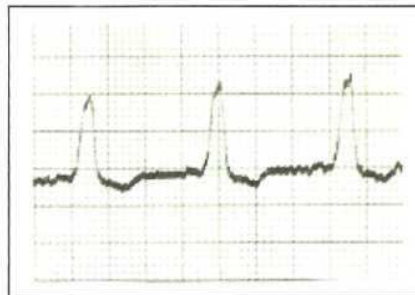
¿Cómo se mide la duración del QRS?

En condiciones habituales el papel de registro se desplaza a una velocidad de 25 milímetros por cada segundo. El papel está dividido por líneas verticales separadas a 1 milímetro una de otra. Por lo tanto, 25 líneas corresponden a 1 segundo y el intervalo entre dos líneas será 1 segundo dividido por 25, es decir, 0,04 segundos. Esto es lo mismo que decir 4 milisegundos.



El QRS normal tiene una duración menor de 12 milisegundos, es decir, menos de 3 líneas verticales.

Cuando el QRS mide 3 líneas verticales o más, hay un bloqueo completo de rama.



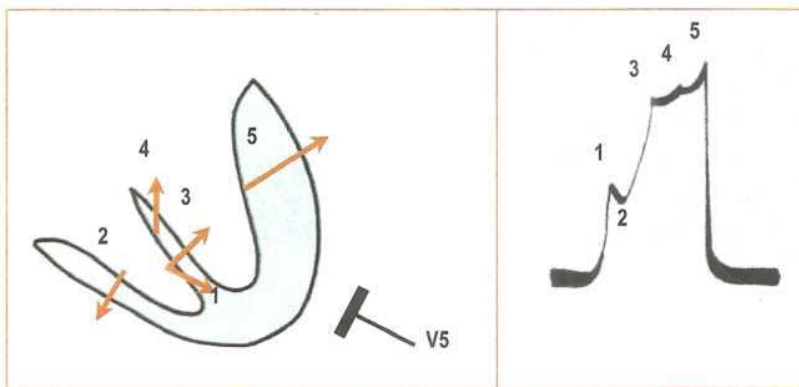
Ejemplo de bloqueo completo de rama

A continuación describiremos las características de los trazados en los bloqueos de rama izquierda y derecha, respectivamente.



BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA

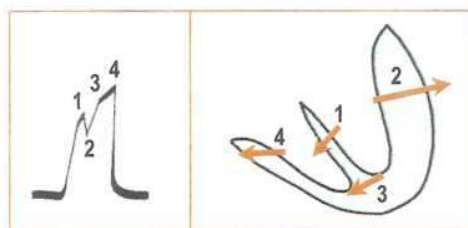
Estando bloqueada la rama izquierda, el impulso recorre la rama derecha y alcanza primero al ventrículo derecho. Es así como el septum se activa en sentido opuesto al normal y desde este punto debe alcanzar la pared izquierda.



La secuencia es un complejo QRS ancho y mellado registrado desde las precordiales izquierdas.

BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA DERECHA

El impulso activa el septum en forma normal (vector 1) y luego sigue por la rama izquierda activando la pared del ventrículo izquierdo (vector 2). Para alcanzar al ventrículo derecho recorre la porción inferior del septum (vector 3 y luego el ventrículo derecho (vector 4)



Por tanto veremos un QRS ancho (0.12 seg. o más) con R mellada en V1.





RESUMEN: El bloqueo completo de rama se caracteriza por:

1. **QRS ANCHO** (≥ 0.12 seg.)
2. **QRS MELLADO.**

Identificado el bloqueo completo de rama, queda por identificar la rama bloqueada (derecha o izquierda).

1º REGLA SIMPLE: OBSERVAR EN QUE DERIVACION PRECORDIAL EL QRS PRESENTA MAYOR DEFORMACION EN SU PRIMERA PARTE (PRIMEROS 0.08 SEGUNDOS).

Si: Deformación mayor está en **V1** (precordial derecha) → el bloqueo es de RAMA DERECHA

Si: Deformación mayor está en **V5 ó V6** (precordiales izquierdas) → el bloqueo es de RAMA IZQUIERDA

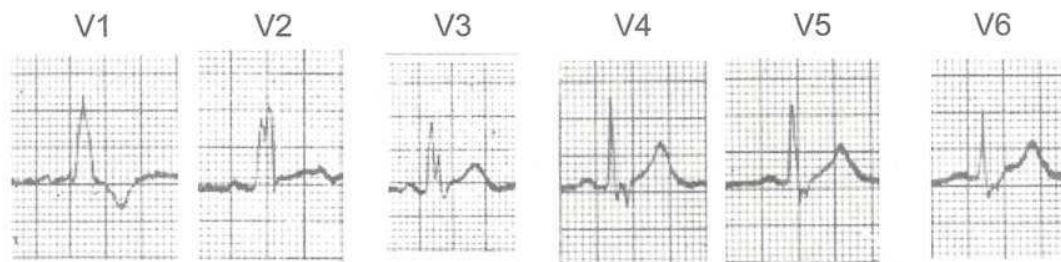
2ª REGLA SIMPLE: OBSERVAR EN CUAL DERIVACION PRECORDIAL LA ONDA T ES NEGATIVA:

Si: T negativa en **V1** → el bloqueo es de RAMA DERECHA

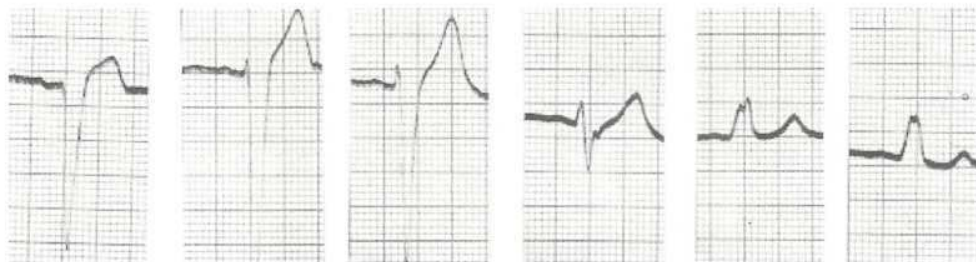
Si: T negativa en **V5-V6** → el bloqueo es de RAMA IZQUIERDA



EJEMPLO: BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA (BCRD)



EJEMPLO: BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA (BCRI)



Antes de proseguir con otras variables del QRS, verifiquemos la comprensión de este capítulo.

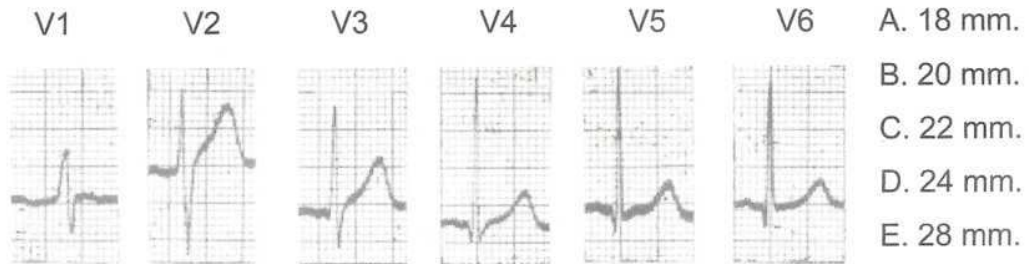
De la página 58 a la página 60 se presentan diversos ejercicios cuyas respuestas se consignan en la página 61.



AUTOEVALUACION

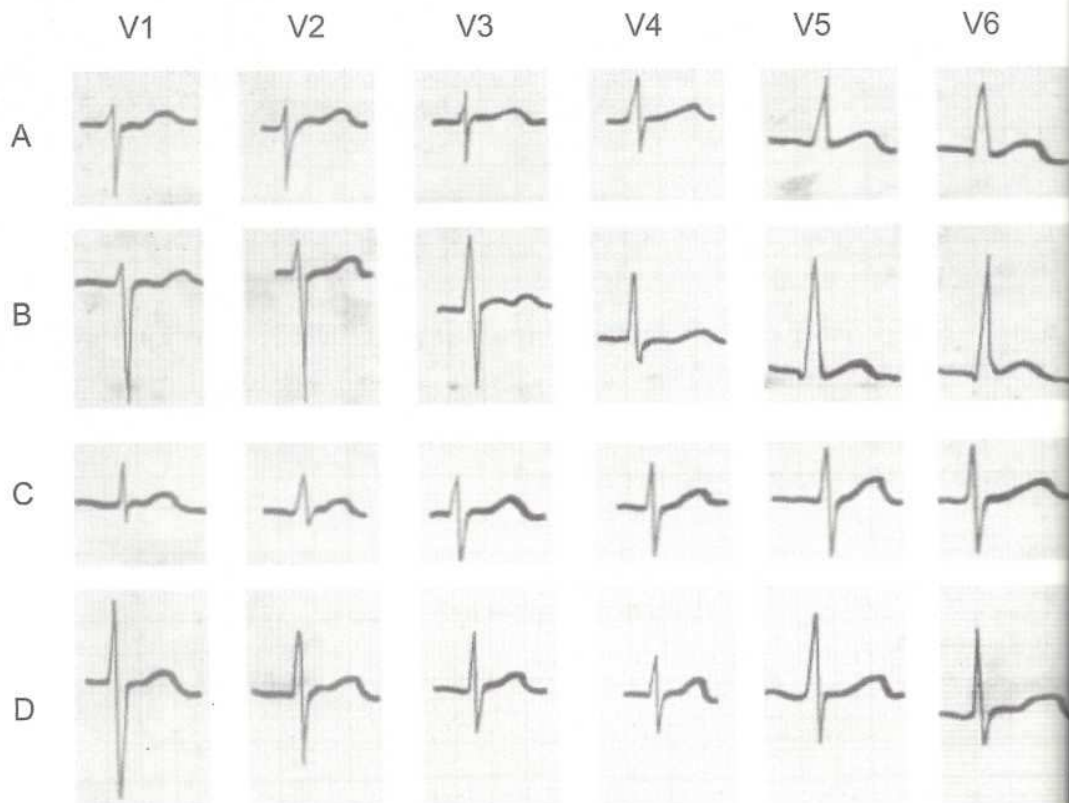
EJERCICIO 1.

¿Cuál es el índice obtenido al aplicar el criterio de Sokolow en el siguiente electrocardiograma?



EJERCICIO 2.

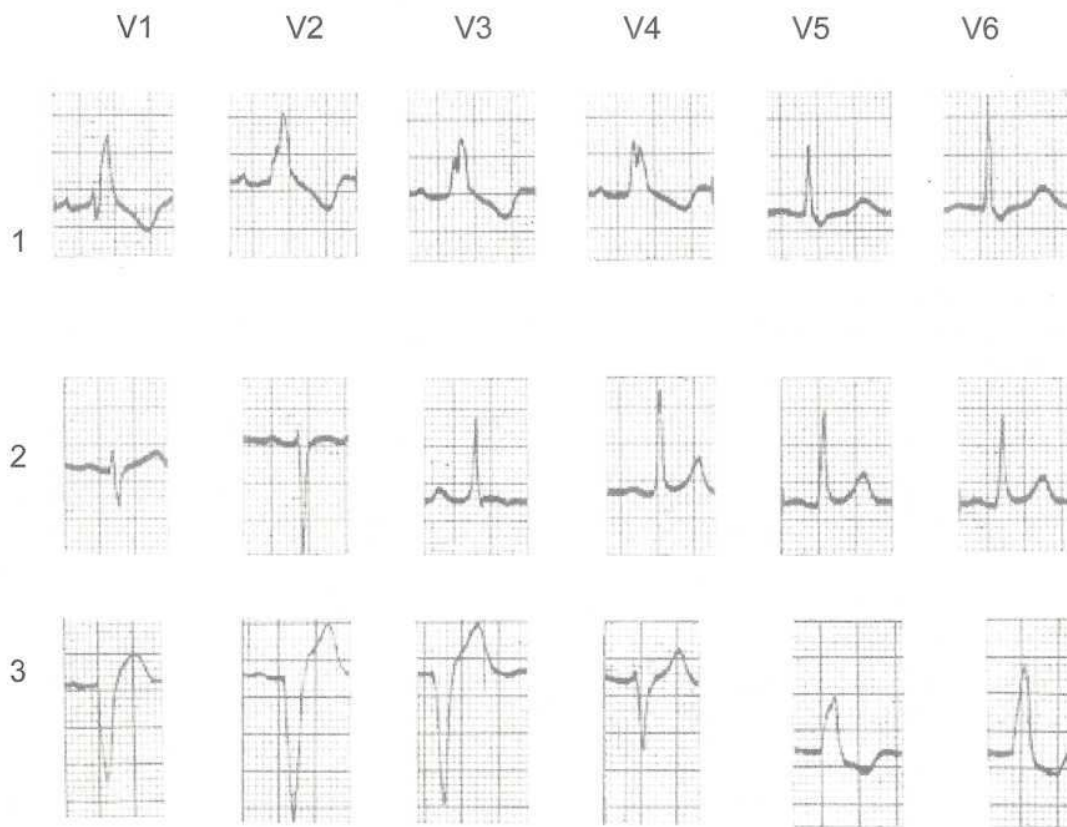
Indique la serie que permite el diagnóstico de un crecimiento del ventrículo derecho.





EJERCICIO 3.

Cada serie electrocardiográfica corresponde con alguno de los diagnósticos indicados más abajo. Coloque el número de la serie frente al diagnóstico que corresponda.



- A: Bloqueo Completo de Rama derecha
- B: Hipertrofia Ventricular Derecha
- C: Electrocardiograma Normal
- D: Crecimiento del Ventriculo Izquierdo
- E: Bloqueo Completo de Rama Izquierda



EJERCICIO 4.

Para cada serie precordial indique si el criterio de Sokolow es (+) o (-) para el diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo.

		CRITERIO (+) o (-)
A		<input type="checkbox"/>
B		<input type="checkbox"/>
C		<input type="checkbox"/>
D		<input type="checkbox"/>



RESPUESTAS

- PREGUNTA 1:** La correcta es la **C**.
La **s** de V1 mide 4 mm. En las precordiales izquierdas se debe escoger V5 por ser la de mayor amplitud y su voltaje es de 18 mm.
- PREGUNTA 2:** La correcta es la **C**.
En V1 la **R** es mayor que la **S** y en V6 la **S** es mayor que la **R**.
- PREGUNTA 3:** La serie **1** corresponde a un bloqueo completo de rama derecha (QRS ancho, con melladuras y T negativa en precordial derecha V1). Corresponde a la opción **A**.
La serie **2** corresponde a un trazado normal. Opción **C**.
La serie **3** corresponde a un bloqueo completo de rama izquierda: QRS ancho con melladuras y T negativa en precordiales izquierdas. Opción **E**.
- PREGUNTA 4:** Serie A: criterio positivo.
Serie B: criterio positivo. Note que la estandarización corresponde a la mitad del voltaje por lo que la suma de R V5 y SV1 se debe multiplicar por 2.
Serie C: Criterio positivo.
Serie D: criterio negativo.



UNIDAD IV

INFARTO DEL MIOCARDIO

PRIMERA PARTE: * INFARTOS DE PARED ANTERIOR

OBJETIVOS

1. Identificar las alteraciones producidas en el corazón en las diferentes etapas del infarto transmural.
2. Interpretar en el registro eléctrico las diferentes alteraciones correspondientes a las etapas del infarto transmural.
3. Diagnosticar tanto las localizaciones como las etapas evolutivas del infarto transmural a través del electrocardiograma.



Nuestro estudio del complejo QRS nos ha llevado a distinguir en él dos aspectos importantes:

1. Su **amplitud** o voltaje, útil para el diagnóstico de los crecimientos o reacciones ventriculares y,
2. Su **duración** o ancho, útil para el reconocimiento de los bloqueos completos de rama.

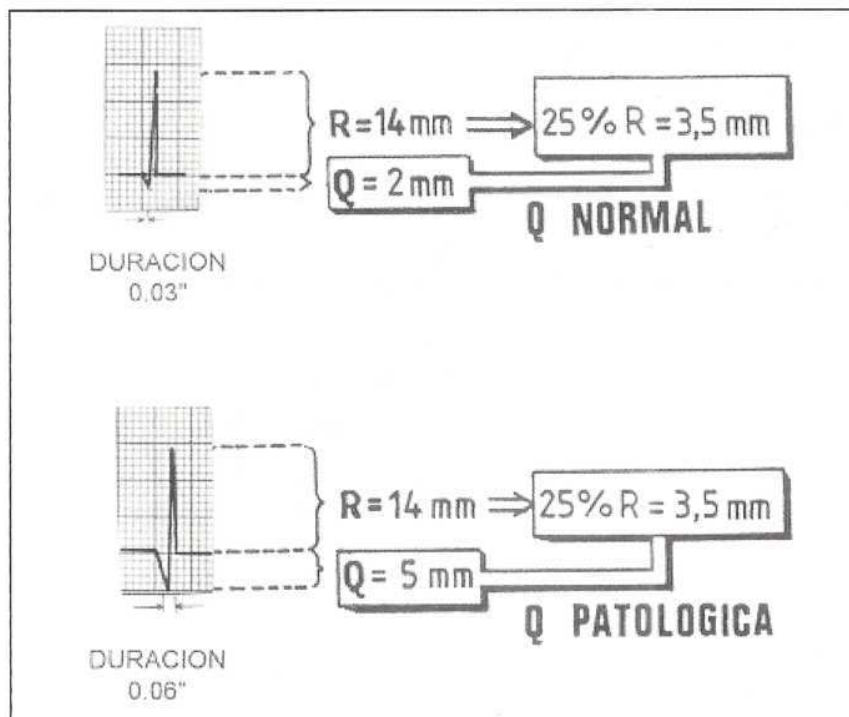
Nos queda por analizar un tercer aspecto, la **onda Q patológica**, de gran interés para el diagnóstico de infarto o necrosis.



ONDAS Q NORMALES Y PATOLOGICAS

Hemos visto que normalmente las precordiales izquierdas pueden inscribir ondas Q dependientes de la activación septal.

Se habla de Q patológica cuando ésta tiene una duración de 0.04 segundos o más y cuando su profundidad es mayor que el 25% de la onda R.



Las ondas Q patológicas pueden tener diversos orígenes, pero lo más frecuente es que dependan del infarto del miocardio.

En el apéndice II se analizarán otras causas de ondas Q que no son infartos. Sugerimos estudiar ese apéndice después de lograr una adecuada comprensión de los conceptos fundamentales.



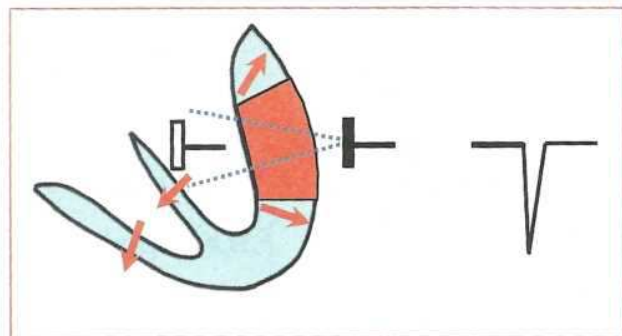
ONDAS Q EN EL INFARTO DE MIOCARDIO (IAM)

El IAM es un proceso cuya culminación es la muerte del miocardio afectado (necrosis).

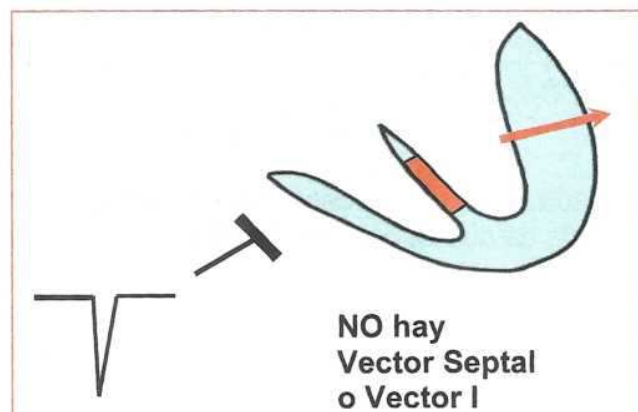
La zona de necrosis, por ser inerte, no tiene la posibilidad de ser activada.

Si frente a un miocardio que ha sufrido un infarto ya consolidado (llegó a la etapa de necrosis), colocamos un electrodo, el miocardio se comportará como una ventana que permitirá que el electrodo capte la actividad de las zonas viables como si estuviese en el interior del corazón. Esto es válido para los infartos que comprometen todo el espesor de la pared (transmurales) ya que existen otros localizados en las zonas subendocárdicas a los que nos referiremos en una unidad aparte.

Desde esa posición el electrodo sólo captará la negatividad de los dipolos que de él se alejan, dando origen a una onda Q patológica. Este ejemplo ilustra un infarto de la pared lateral del ventrículo izquierdo que producirá ondas Q en las precordiales izquierdas.



Al producirse un infarto del tabique interventricular, desaparece el vector I lo que determinará la ausencia de la onda R de V1, produciéndose onda Q en las precordiales derechas.

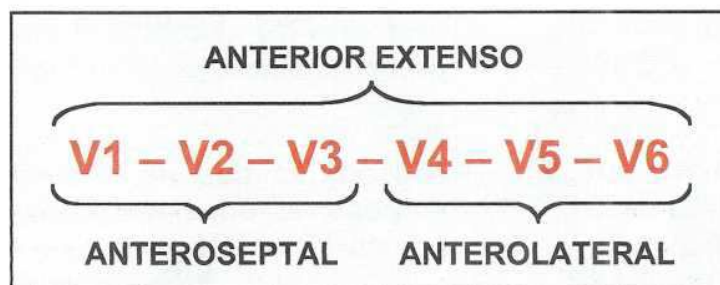




Los infartos de la pared anterior del corazón son detectados por las derivaciones precordiales.

Según la localización del infarto habrá diferentes derivaciones comprometidas:

INFARTOS DE LA PARED ANTERIOR



ETAPAS EVOLUTIVAS DEL INFARTO

Hasta aquí hemos visto lo que ocurre con un infarto ya consolidado, es decir, con necrosis miocárdica, la cual no genera actividad eléctrica y se evidencia por ondas Q anormales.

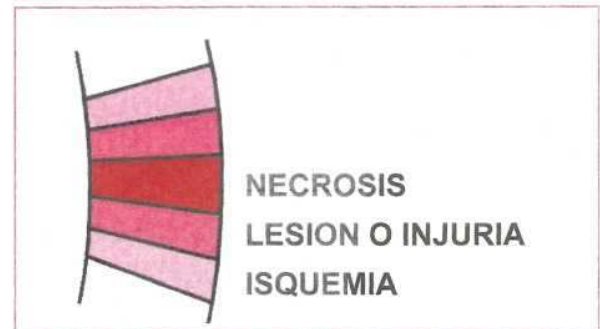
Sin embargo, antes de alcanzar esa etapa final, la región miocárdica afectada experimenta diversos cambios evolutivos que expresan los diferentes procesos por los que pasa el tejido comprometido.

De hecho, si el electrocardiograma es tomado muy precozmente, pudiese resultar completamente normal. Al contrario, cuando se encuentra en plena evolución, el tejido afectado presenta 3 tipos de alteraciones que indican los diferentes grados de alteración producto del infarto.


Analizaremos las diferentes alteraciones que ocurren y la expresión de cada una de ellas en el registro eléctrico.





El dibujo representa una zona de miocardio con 3 grados de compromiso: una zona central de necrosis rodeada por tejido de injuria o lesión la que a su vez es rodeada por tejido isquémico.

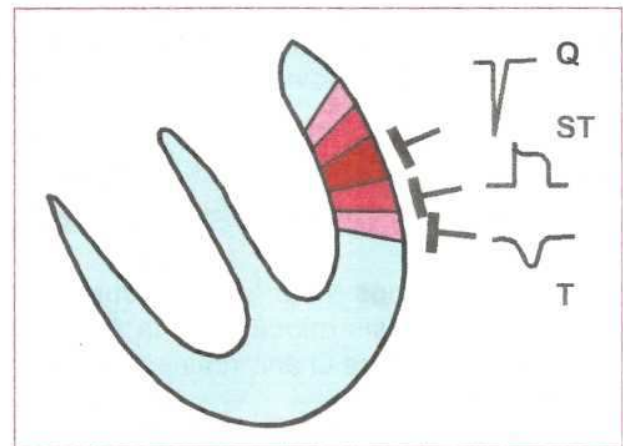


Si colocamos un electrodo frente a cada una de esas zonas, veremos que se expresa de modo diferente:

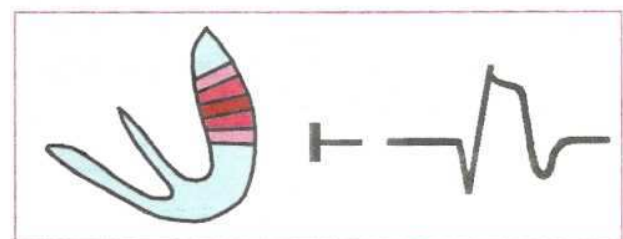
 Zona de necrosis: genera la onda **Q**.

 Zona de lesión: genera elevación del segmento **ST**.

 Zona de isquemia: produce onda **T** negativa.



Si se explora en conjunto la zona del infarto en evolución, el registro estará dado por la integración de las diferentes ondas.





De acuerdo a lo expuesto, dependiendo de la etapa evolutiva del infarto el registro podrá ser diferente:

En etapas muy precoces (primeros minutos) el trazado puede ser normal o sólo mostrar ondas T negativas que corresponden a isquemia.

1. Ya en las primeras horas hay mayor compromiso tisular (lesión) aun cuando puede no haber necrosis. En este caso la gran elevación del segmento ST oculta a la onda T.

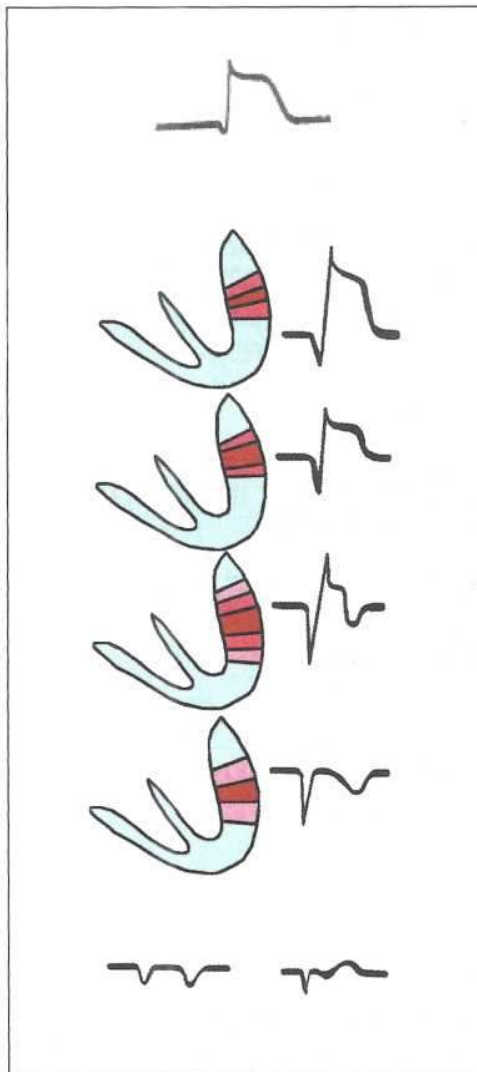
2. En la medida en que se produce necrosis va apareciendo la onda Q asociada a gran elevación de ST (infarto agudo en evolución).

3. Al progresar el infarto, parte de la zona de lesión se necroza, aumentando la onda Q y comenzando a disminuir la elevación del ST (infarto agudo en regresión).

4. Cuando la lesión ha decrecido de manera suficiente, sigue descendiendo el ST y comienza a hacerse patente la T negativa.

5. Al desaparecer la zona de lesión queda sólo la necrosis con la zona de isquemia.

6. Después de varios meses, la onda T puede volver a lo normal (positiva) aun cuando en algunos casos persiste permanentemente negativa.



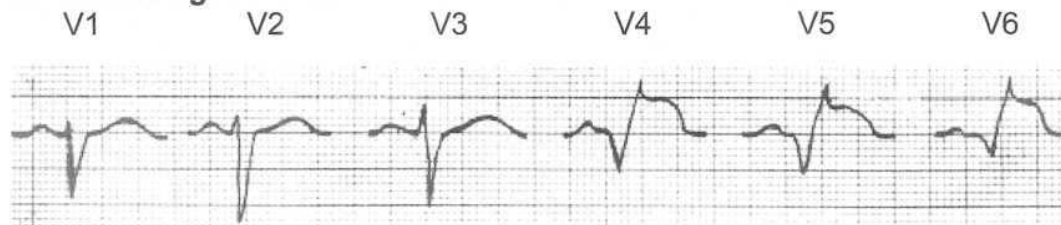


RESUMEN DE LAS ETAPAS EVOLUTIVAS DEL INFARTO:

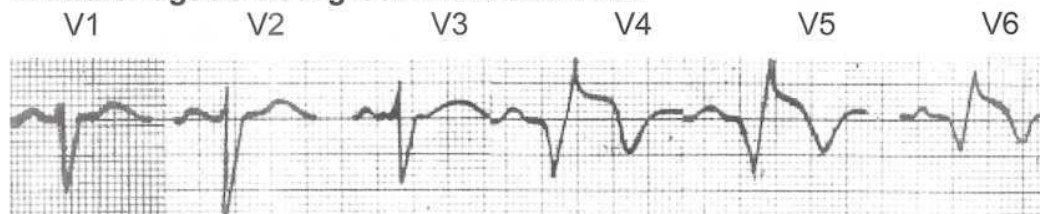
ANTES DEL INFARTO	MINUTOS U HORAS	UN DIA O MAS	1 SEMANA	MESES
Trazado normal	Predomina elevación de ST (lesión) sin necrosis (Q).	Aparece necrosis (Q) y se va reduciendo la lesión (ST)	No hay lesión (ST normal). Queda la necrosis (Q) y cierto grado de isquemia (T negativa).	Queda la onda Q como testigo.

EJEMPLOS DE INFARTOS DE PARED ANTERIOR:

1. Infarto agudo anterolateral:



2. Infarto agudo en regresión anterolateral:





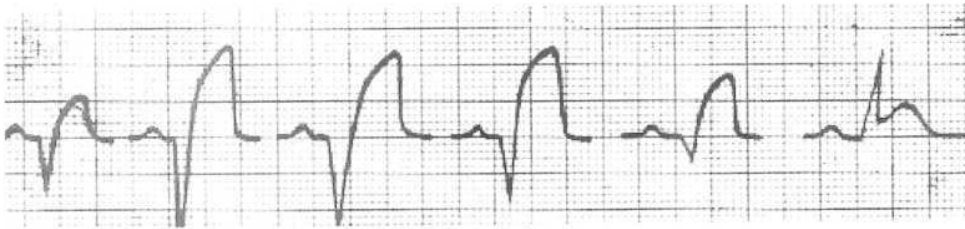
3. Infarto antiguo anteroseptal:

V1 V2 V3 V4 V5 V6



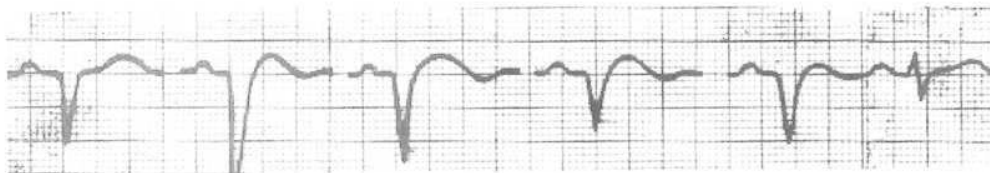
4. Infarto agudo anterior extenso:

V1 V2 V3 V4 V5 V6



5. Infarto antiguo anterior extenso:

V1 V2 V3 V4 V5 V6



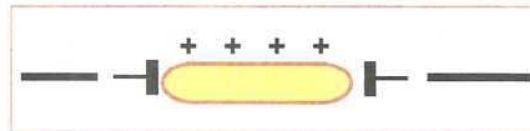


CAUSA DEL DESNIVEL DE ST

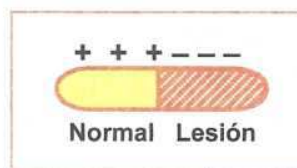
Cabe preguntarse por qué se produce el desplazamiento del segmento ST en un infarto reciente.

Ya dijimos que la elevación del ST corresponde a la zona de lesión.

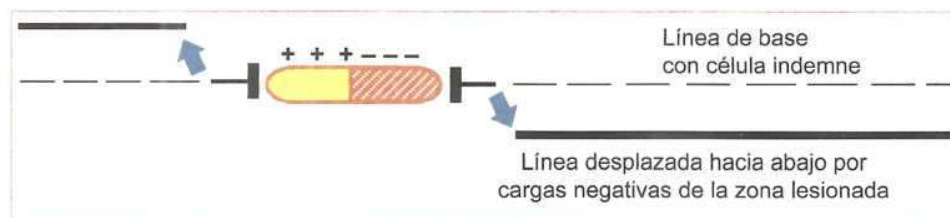
Si una célula normal está en reposo eléctrico, tiene toda su superficie externa positiva y, como no hay movimiento iónico, el registro es sólo una línea, la llamada **línea de base**.



Si una parte de esa célula sufre una lesión, esa parte lesionada se vuelve eléctricamente negativa con respecto a la zona normal.

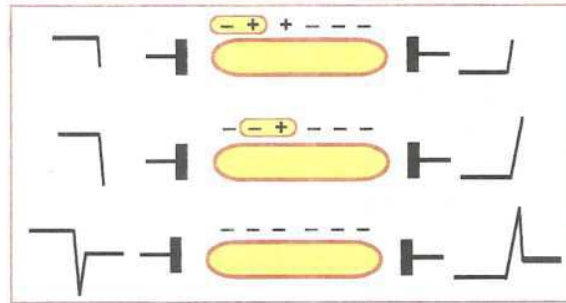


La diferencia de cargas eléctricas entre tejido normal y tejido lesionado determina que al explorar la célula mediante un electrodo, inscriba una línea de base desplazada: desplazamiento hacia abajo si el electrodo enfrenta la zona lesionada (que ofrece cargas negativas) o desplazamiento hacia arriba si enfrenta la zona normal (eléctricamente positiva).





Si la zona sana es activada, sus cargas van cambiando hasta alcanzar la zona lesionada, la cual es inactiva. Mientras se produce la activación de la zona normal, los electrodos irán registrando ese movimiento iónico.



Cuando la zona normal ha completado su activación, todas sus cargas externas se han hecho negativas, al igual que la zona lesionada. Como todas las cargas quedan iguales, se pierde el gradiente que existía entre zona normal y zona lesionada, retornando la inscripción a la línea de base normal.

En conclusión: lo que interpretamos visualmente como desplazamientos del segmento ST en realidad no son tales sino corresponden a la línea de base determinada por las diferencias de cargas eléctricas entre zona normal y zona lesionada.

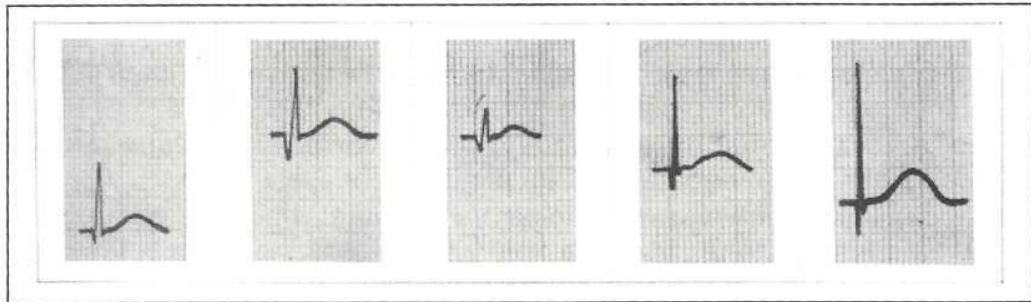
Los “desplazamientos” del segmento ST son de gran importancia porque ocurren en diversas circunstancias además de los infartos agudos: es el caso de la pericarditis aguda que revisaremos en la Unidad V.

Antes de cerrar el capítulo de los infartos de pared anterior les invitamos a una autoevaluación.



AUTOEVALUACION

1. Indique en cuál o cuáles de los siguientes ejemplos se presentan ondas Q patológicas.



A

B

C

D

E

2. Correlacione los diferentes registros con la alteración a que corresponde:

A	NECROSIS:.....	1	
B	ISQUEMIA:.....	2	
C	LESION:.....	3	
D	INFARTO RECIENTE:.....	4	
E	INFARTO REGRESIVO:.....	5	



3. Seleccione el diagnóstico más correcto para el siguiente trazado:

V1

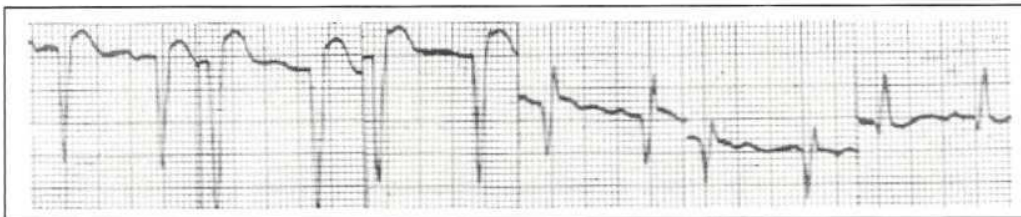
V2

V3

V4

V5

V6



- A. Infarto Antigo Anterior Extenso.
- B. Infarto Agudo Anteroseptal.
- C. Infarto Agudo Anterolateral.
- D. Infarto Antigo Anteroseptal
- E. Infarto Agudo Anterior Extenso.

4. Indique el diagnóstico más apropiado en este ejemplo:

V1

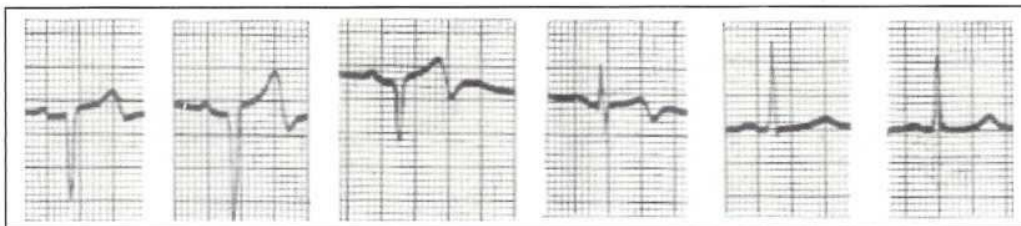
V2

V3

V4

V5

V6



- A. Infarto Agudo Regresivo Anteroseptal.
- B. Infarto Antigo Anteroseptal.
- C. Infarto Agudo Reciente Anteroseptal.
- D. Infarto Agudo Extenso en Etapa Regresiva.
- E. Infarto Reciente Anterolateral.



RESPUESTAS

PREGUNTA 1: Hay Q patológica en los trazos B y C

PREGUNTA 2: A : 2

B : 4

C : 5

D : 1

E : 3

PREGUNTA 3: Es correcto el diagnóstico E.

PREGUNTA 4: Es correcto el diagnóstico A.



UNIDAD IV

INFARTO DEL MIOCARDIO

- SEGUNDA PARTE:**
- * INFARTO POSTEROINFERIOR**
 - * DERIVACIONES UNIPOLARES DE LOS MIEMBROS**
 - * DERIVACIONES BIPOLARES**
 - * INFARTO SUBENDOCARDICO**

OBJETIVOS

1. Identificar las derivaciones unipolares de los miembros y las derivaciones bipolares.
2. Identificar las características del registro eléctrico obtenido por las derivaciones unipolares de los miembros y bipolares.
3. Diagnosticar las diferentes etapas evolutivas del infarto diafragmático.
4. Diagnosticar los infartos subendocárdicos.



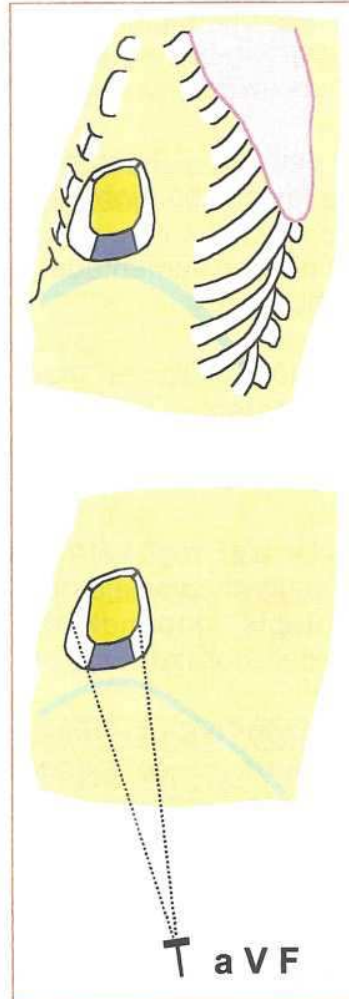
Las derivaciones precordiales, tan útiles para explorar los acontecimientos de la pared anterior, no presentan una ubicación favorable para detectar las alteraciones de la pared diafragmática.

La necesidad de estudiar los acontecimientos eléctricos de diferentes regiones del corazón explica por qué el electrocardiograma utiliza otras derivaciones además de las 6 precordiales.

En efecto, para explorar la pared inferior del corazón se utiliza un electrodo en la pierna izquierda, ubicación que permite registrar los fenómenos eléctricos que ocurren en esa zona.

Este electrodo opera igual que los precordiales, detectando directamente (como el haz de una linterna) lo que ocurre en la distancia. Es decir, funcionan como un polo eléctrico, por lo que se les denomina unipolares y se les designa con la letra **V**.

En este caso por estar ubicado en la pierna (foot, en inglés) se le agrega la letra **F** (**VF**). Además, el electrocardiógrafo aumenta su voltaje (de otro modo los complejos serían muy pequeños) por lo que se le agrega la letra "a" (aumentado): **aVF**.





Para completar aún más las posibilidades de explorar la actividad eléctrica del corazón se utilizan otras 2 derivaciones unipolares:

- **aVR**: unipolar (V), aumentada (a), del brazo derecho (right).
- **aVL**: unipolar aumentada del brazo izquierdo (left).

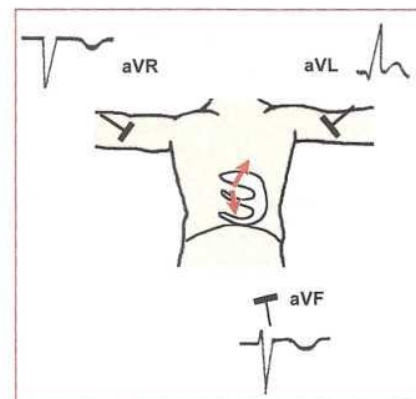
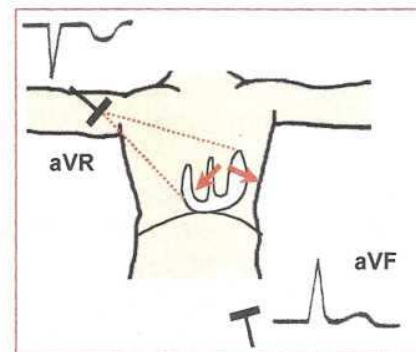
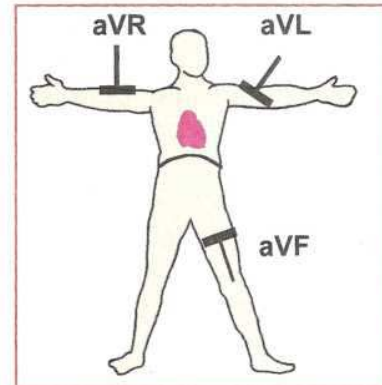
La derivación aVR, en condiciones normales, detecta sólo potenciales negativos ya que “mira” hacia el interior del corazón.

La derivación aVF registrará potenciales positivos, pero el complejo puede variar de morfología dependiendo de la posición del corazón sobre su eje vertical.

Si el corazón adopta una posición vertical, ocurre lo consignado en la figura del frente.

Si en cambio su posición es horizontal, como se grafica en el esquema siguiente, la primera onda correspondiente al vector septal será positiva, pero luego se inscribirá una onda negativa dependiente del vector 2 que en esta posición se aleja.

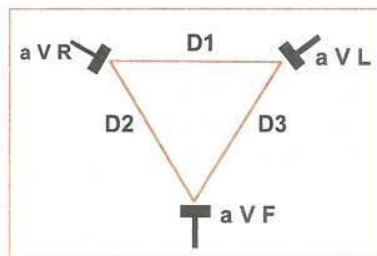
La derivación aVL, en cambio, registrará fenómenos opuestos a los de aVF.





Finalmente, el electrocardiograma se completa con otras 3 derivaciones, las que resultan de unir entre sí dos derivaciones unipolares de los miembros. Se trata de derivaciones que dependen de 2 polos (dipolares o bipolares), cada uno de los cuales está dado por una unipolar.

- La unión de aVR con aVL da origen a la primera dipolar (**D1**).
- La unión de aVR con aVF da origen a la segunda dipolar (**D2**).
- La unión de aVL con aVF da origen a la tercera dipolar (**D3**).



Los fenómenos eléctricos detectados por una unipolar influirán en sus dipolares dependientes. Es así como aVF influirá sobre D2 y D3.

LOS INFARTOS DE LA PARED DIAFRAGMÁTICA DEL CORAZÓN SE EXPRESARÁN EN ALTERACIONES DE aVF, D2 Y D3

A continuación daremos ejemplos de infartos diafragmáticos en diferentes etapas evolutivas.





AUTOEVALUACION

Para cada pregunta debe escoger una sola alternativa. Las respuestas correctas se entregan en la página siguiente.

1. La derivación D2 depende de:

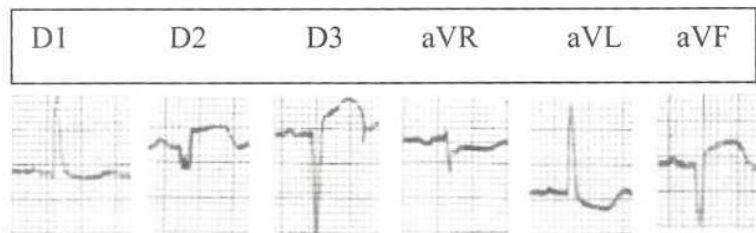
- a) aVR y aVF
- b) aVR y aVL
- c) V1 y V2
- d) AVF y aVL
- e) AVF y V5

2. Los infartos de pared diafragmática se localizan en:

- a) D1, D2, D3
- b) AVR, aVL, aVF
- c) D1, D2, aVF
- d) V1, D2, D3
- e) AVF, D3, D2

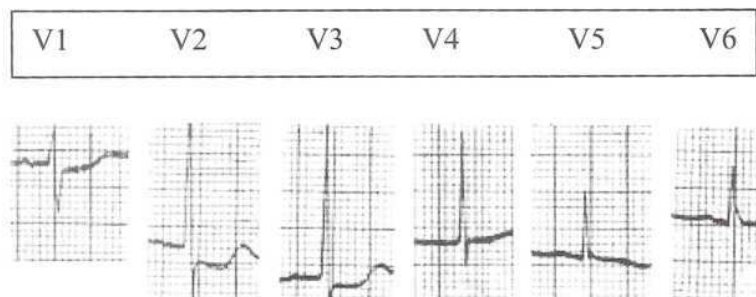
3. Para el siguiente trazado, indique el diagnóstico más correcto.

A) Infarto antiguo diafragmático.



B) Infarto reciente anteroseptal.

C) Infarto agudo diafragmático.



D) Infarto agudo diafragmático y anteroseptal.

E) Infarto antiguo anteroseptal.



RESPUESTAS

Pregunta 1: La respuesta correcta es la A.

Pregunta 2: La correcta es la E.

Pregunta 3: Es correcta la alternativa C.

Este trazado ofrece ondas Q patológicas en D2, D3 y aVF, derivaciones en las cuales también hay desniveles positivos del segmento ST. Ambos elementos son característicos del infarto agudo de miocardio.

Tanto en aVR, aVL y V1 a V3, se aprecian desniveles negativos de ST, correspondientes a una imagen recíproca de lo que ocurre en la pared diafragmática. Tales desniveles "recíprocos" son de importancia en las alteraciones del segmento ST secundarias a enfermedad coronaria, materia que será abordada en la siguiente unidad.

* * *

Para completar nuestro estudio de la electrocardiografía del infarto de miocardio, revisaremos ahora qué ocurre cuando la zona de infarto no compromete todo el espesor de la pared y queda circunscrito a las capas internas de la pared ventricular: el llamado INFARTO SUBENDOCARDICO O INFARTO NO Q.



INFARTO SUBENDOCARDICO

Como el infarto está localizado en la zona subendocárdica, la zona subepicárdica contigua sigue presentando actividad eléctrica, por lo que en este tipo de infarto no hay onda Q.

Sin embargo, al igual que en el infarto transmural, se producen cambios progresivos que tendrán expresión diferente.

Cuando el infarto es reciente (primeras horas), la alteración predominante es la injuria o lesión, determinante de cambios del segmento ST.

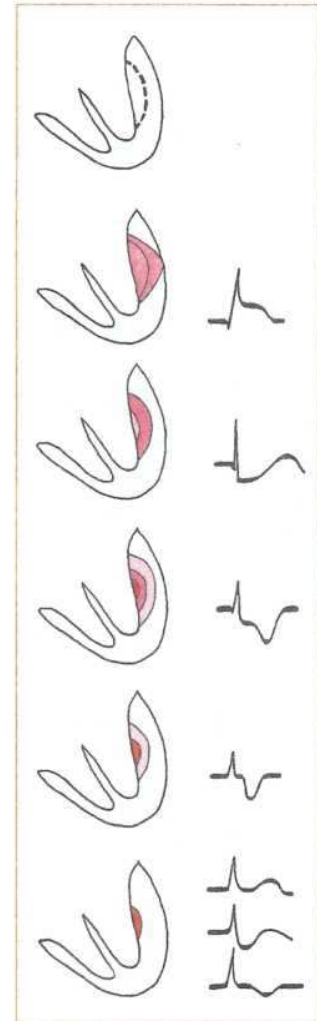
Si la injuria es transmural, se produce elevación de ST.

Si la injuria es netamente subendocárdica, el ST se deprime.

Posteriormente (primeros días), parte del miocardio muere pero nunca la necrosis es transmural. Por ello no habrá onda Q patológica (no hay ventana eléctrica) pero, si la masa miocárdica comprometida tiene cierta magnitud, restará parte de la actividad de la pared y la onda R disminuirá en amplitud.

Más tarde, se consolida la necrosis en el subendocardio, desaparece la zona de injuria y queda zona de isquemia.

Por último, si la necrosis no termina en fibrosis importante queda normal el ST y la T, pero si la fibrosis es importante, puede persistir la alteración de ST y/o la T.





RESUMEN DEL QRS

CAUSA DEL QRS: Despolarización o activación ventricular.

QRS ANORMAL: Incluye 3 aspectos:

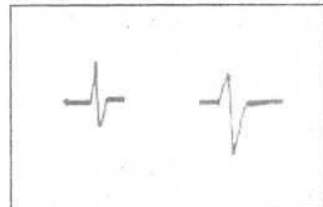
1. AMPLITUD O VOLTAJE: Diagnóstico de crecimiento ("Hipertrofias") ventriculares.
2. DURACION O ANCHO: Diagnóstico de bloqueos de rama.
3. ONDA Q PATOLOGICA:
 - Con ST normal: Diagnóstico de infarto antiguo.
 - Con ST ascendido: Diagnóstico de infarto en evolución.

1. CRECIMIENTOS VENTRICULARES:

a) VENTRICULO IZQUIERDO: $SV1 + RV5 \text{ ó } 6 \geq 35 \text{ mm.}$
(Sokolow)

b) VENTRICULO DERECHO: $RV1 > SV1$

$RV5-6 < SV5-6$

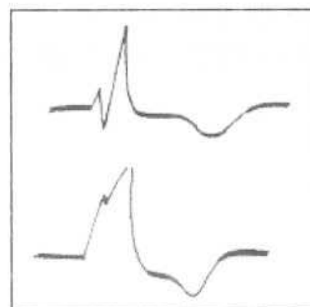


2. BLOQUEOS COMPLETOS DE RAMA: $QRS \geq 0.12''$; QRS mellado.

a) DE RAMA IZQUIERDA
ST-T opuesto a QRS en V5-6



b) DE RAMA DERECHA
ST-T opuesto a QRS en V1-2



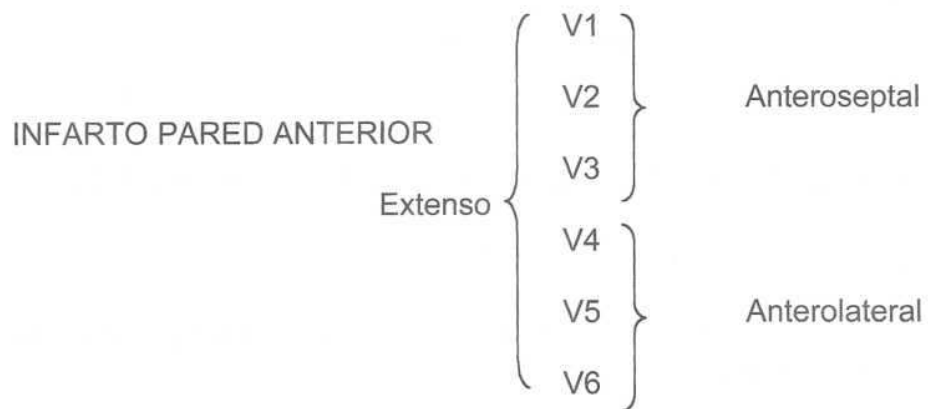


3. ONDA Q PATOLOGICA:

Duración > 0.03"
+
Amplitud > 25% de R

- | | |
|---------------------------------|--|
| a) Q PATOLOGICA CON ST NORMAL: | Infarto antiguo. |
| b) Q PATOLOGICA CON ST ELEVADO: | Infarto en evolución. |
| c) ST ELEVADO SIN ONDA Q: | Infarto reciente
(buscar imagen
recíproca) |

LOCALIZACION DEL INFARTO:



INFARTO PARED DIAFRAGMATICA: D2 – D3 – aVF.



UNIDAD V

ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR

PRIMERA PARTE: * ALTERACIONES DEL SEGMENTO ST

OBJETIVOS

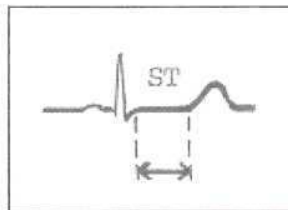
1. Distinguir las diferentes alteraciones del segmento ST.
2. Relacionar tales alteraciones con sus causas.
3. Identificar los criterios utilizados para diagnóstico de las diferentes causas.
4. Diagnosticar las causas de las alteraciones de la repolarización a través del electrocardiograma.



DEFINICION

La activación de los ventrículos condiciona la formación del complejo QRS como consecuencia de la inversión de cargas de las células miocárdicas. Para que estas células puedan ser activadas de nuevo, deben restablecer las cargas iónicas a través de un proceso de recuperación o repolarización. El restablecimiento de las cargas eléctricas tiene como expresión electrocardiográfica la formación de la onda T. Entre ambos procesos, activación (QRS) y repolarización (onda T), media un período de reposo eléctrico: el segmento ST.

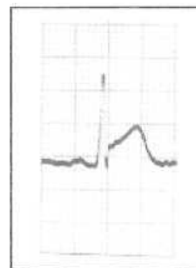
Por tanto, el segmento ST corresponde a la porción del electrocardiograma que queda entre el final de QRS y el inicio de la onda T.



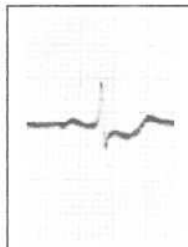
El segmento ST normalmente es isoelectrico.

Sus alteraciones consisten en desplazamientos en relación a la línea isoelectrica.

Tales desplazamientos pueden ser hacia arriba (DESNIVEL POSITIVO),



... o hacia abajo (DESNIVEL NEGATIVO).



Analizaremos en forma separada las causas más frecuentes de desniveles del ST.



A. DESNIVEL POSITIVO DEL SEGMENTO ST

Las 2 causas más frecuentes e importantes de elevación del segmento ST se encuentran en:

1. PATOLOGIA CORONARIA
2. PERICARDITIS AGUDA

En personas sanas, sin patología cardiovascular, se suele encontrar una tercera causa:

3. REPOLARIZACION PRECOZ

Revisaremos los aspectos más destacados de cada una de ellas.

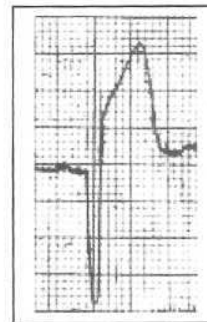
1. PATOLOGIA CORONARIA:

En los cuadros coronarios los cambios del segmento ST pueden ocurrir en 2 condiciones:

- A) En el infarto de miocardio.
- B) En el vasoespasma coronario.

A) Elevación de ST en el infarto:

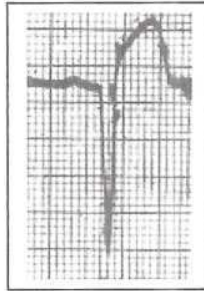
- En el infarto agudo evolutivo es fácil reconocer el origen de la elevación del segmento ST porque se combina ese desnivel con ondas Q patológicas.



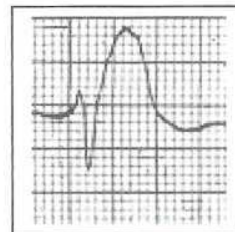
- En el infarto de miocardio ya consolidado puede ocurrir que la pared infartada pierda su capacidad contráctil comportándose como un aneurisma de la pared ventricular (disquinesia de la pared).



En tales casos el ST persiste elevado a través del tiempo sin descender a la línea de base. La imagen es del todo similar a la de un infarto en evolución pero, a diferencia de éste, no experimenta cambios evolutivos (el ST persiste elevado a través del tiempo).



- En una etapa precoz del infarto agudo puede haber desnivel del segmento ST sin onda Q patológica (porque aún no se ha producido necrosis). En este caso el diagnóstico diferencial más importante debe hacerse con PERICARDITIS AGUDA, cuyos aspectos diferenciales serán detallados a continuación.



B) Elevación de ST en el espasmo coronario:

Durante las crisis anginosas dependientes del vasoespasmo coronario (angor vasospástico, angina de Prinzmetal o angina variante) se produce elevación del segmento ST. El registro obtenido en tales circunstancias es similar al de un infarto reciente sin ondas Q (trazo anterior). Nótese que estas alteraciones ocurren durante el episodio de vasoespasmo. Posteriormente el trazado vuelve a la normalidad.

2. PERICARDITIS AGUDA:

El 90% de las pericarditis agudas que cursan con frote pericárdico presentan alteraciones de la repolarización ventricular detectables por el ECG.

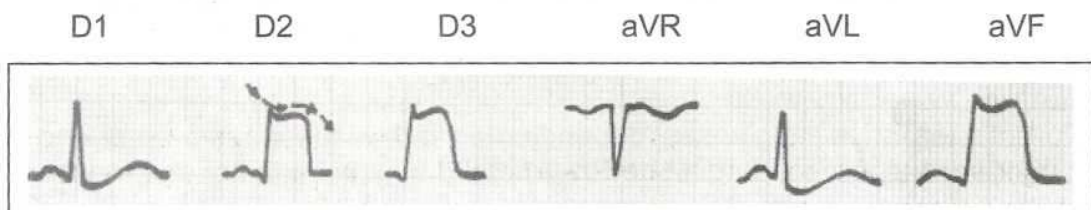
En las primeras semanas estas alteraciones consisten en elevación de ST, y finalmente, en negatividad de la onda T.



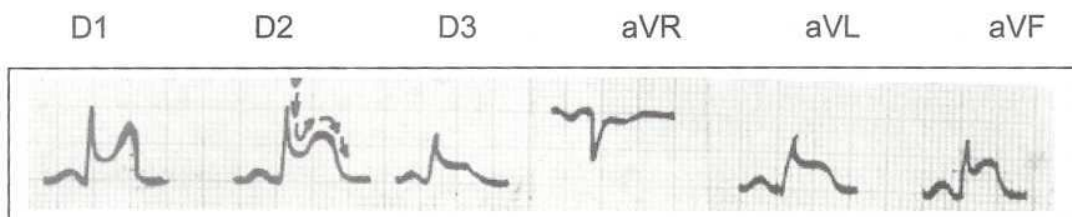
Como en la pericarditis no hay necrosis no se produce onda Q patológica. Por ello el diagnóstico diferencial se plantea con infarto en su etapa más precoz.

Los siguientes criterios son útiles en el diagnóstico diferencial:

- La pericarditis compromete difusamente al pericardio, por lo que compromete a un gran número de derivaciones. El infarto es localizado.
- En el infarto hay depresión recíproca de ST. En la pericarditis, cuando existe, se limita a aVR y/o V1.
- La forma del ST es convexo en el infarto y cóncavo en la pericarditis.
- Los cambios evolutivos son más lentos en la pericarditis y en un mismo momento pueden presentarse alteraciones que corresponden a etapas evolutivas diferentes. En el infarto los cambios evolutivos son más rápidos y siempre, en un determinado momento, las derivaciones comprometidas muestran a un mismo estado evolutivo.
- La magnitud del desnivel es mayor en el infarto. En la pericarditis rara vez sobrepasa 4 ó 5 mm.



INFARTO



PERICARDITIS



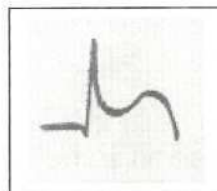
LAS DIFERENCIAS CONSIGNADAS SE RESUMEN EN EL SIGUIENTE CUADRO:

	PERICARDITIS	INFARTO
Nº de derivaciones	Numerosas-Difuso	Escasas-Localizado
Magnitud del desnivel	Pequeño (hasta 4 ó 5 mm)	Importante Generalmente mayor
Cambios evolutivos	Lentos	Más rápidos
Forma del ST	Cóncavo	Convexo
Morfología de ST en períodos diferentes	Diferente en distintas derivaciones	Todas las derivaciones muestran igual estado morfológico.

3. **REPOLARIZACION PRECOZ:** existe alrededor de un 2% de sujetos sanos que presentan morfología electrocardiográfica que simula pericarditis o lesión isquémica.

En estos casos se encuentra:

- Desnivel positivo de ST
- Concavidad superior de ST
- Desnivel de hasta 3 mm
- Más frecuente de V2 a V5



Su causa precisa no se conoce y se atribuye a una repolarización más temprana (precoz) de tal forma que el segmento ST se produce antes de que se haya completado la despolarización.



B. DESNIVEL NEGATIVO DEL SEGMENTO ST

Las causas más comunes son:

1. Insuficiencia coronaria
 - imagen recíproca de infarto transmural
 - infarto subendocárdico.
2. Cambios secundarios a otras alteraciones
 - bloqueos de rama
 - crecimiento ventricular izquierdo
 - preexcitación.
3. Digital

1. **INSUFICIENCIA CORONARIA:** Anteriormente analizamos el comportamiento del segmento ST en el infarto del miocardio. En el infarto transmural hay derivaciones que captan desniveles negativos de ST, la llamada imagen recíproca. En tal caso, el diagnóstico es simple porque las derivaciones que enfrentan la zona de infarto mostrarán desniveles positivos.

También revisamos el infarto subendocárdico (aquél que cursa sin Q patológica), el que, generalmente, produce desniveles negativos de ST como dato más relevante.

2. CAMBIOS SECUNDARIOS A OTRAS ALTERACIONES DEL ECG

- a) **Bloqueo de rama:** en la unidad sobre bloqueos de rama, destacamos que una forma útil para reconocer entre un bloqueo completo de rama izquierdo o derecho, consistía en determinar en qué derivación (precordial izquierda o derecha) se encontraba desnivel negativo de ST y T negativa.

Estos cambios son secundarios al cambio de sentido que experimenta el vector de repolarización como consecuencia del bloqueo de rama.

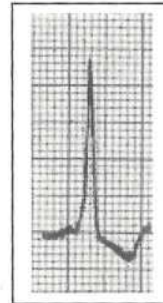
El reconocimiento del origen o causa de este desplazamiento se basa en el diagnóstico de un QRS ancho (mayor de 0.11 seg.) y mellado, característico del bloqueo de rama completo.



- b) **Crecimiento del ventrículo izquierdo:** es frecuente que el aumento del espesor del ventrículo izquierdo modifique el sentido del vector de repolarización ventricular alterando el segmento ST y la onda T.

En estos casos el diagnóstico se basa en un criterio de Sokolow positivo (suma de SV1 + RV5 o RV6 > de 35 mm) asociado a desnivel negativo y T negativa en precordiales izquierdas.

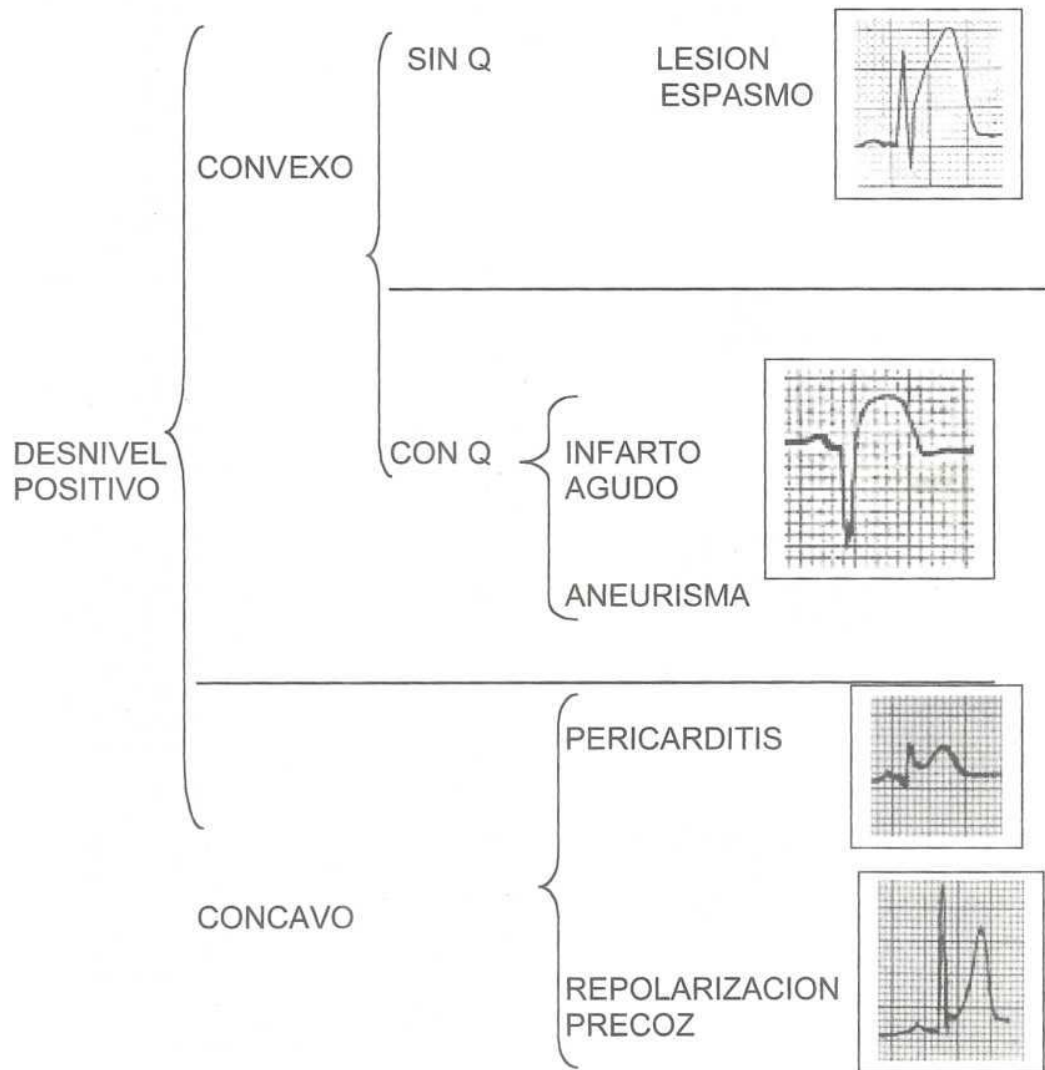
- c) **Preexcitación ventricular:** la preexcitación será analizada en la unidad de las arritmias. Por ahora, digamos que se trata de una condición electrofisiológica en que el impulso auricular alcanza a los ventrículos a través de un fascículo accesorio que se salta al nódulo AV. Ello permite que el impulso llegue más rápido (PR corto), que la presencia del fascículo accesorio quede expresada como una onda R de base más ancha (onda delta) y un QRS más ancho. La imagen simula bloqueo de rama con desnivel de ST y T negativa, pero presenta PR corto y onda delta.



3. **Digital:** es frecuente que dosis útiles de digital puedan deprimir ligeramente al ST, generalmente asociado a T planas. En este caso, a diferencia de los antes mencionados, el ST es cóncavo. (ver fig. al final de página 97).



RESUMEN DE ALTERACIONES DE ST

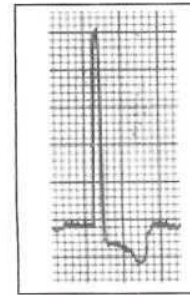




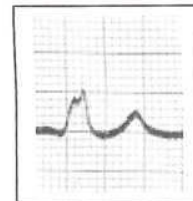
DESNIVEL NEGATIVO

CONVEXO
CRECIMIENTO
VENTRICULAR
IZQUIERDO

V5 o V6



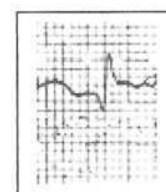
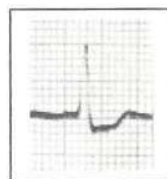
BLOQUEO
COMPLETO
DE RAMA



PREEXITACION
(Wolff-Parkinson
White)



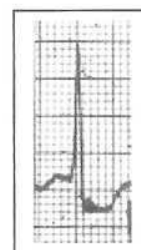
IMAGEN RECIPROCA
INFARTO
TRANSMURAL



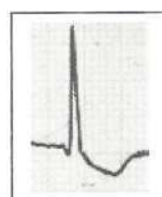
aVL

aVF

INFARTO
SUBENDOCARDICO



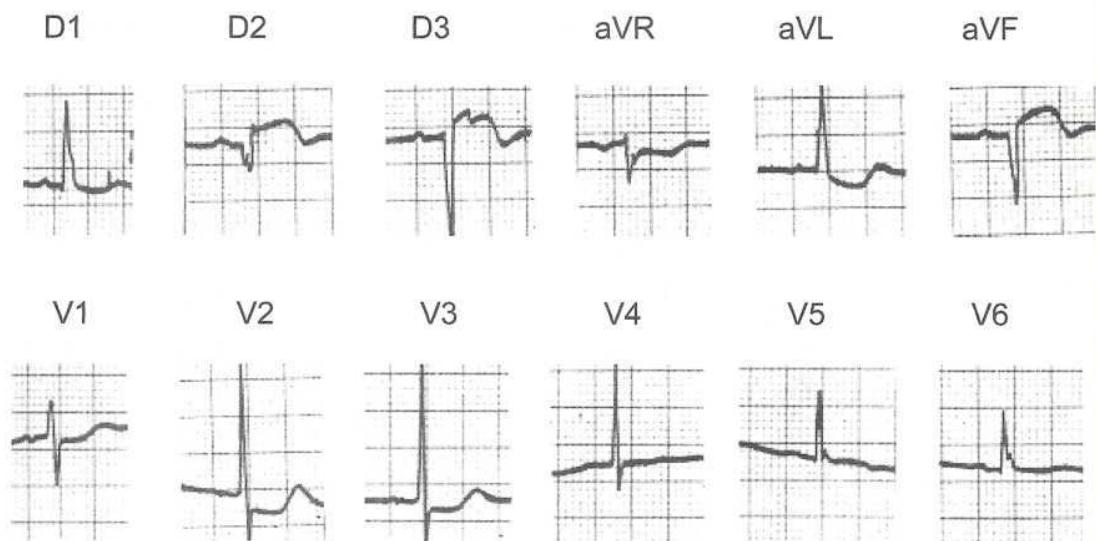
CONCAVO
DIGITAL





AUTOEVALUACION

I. Analice cuidadosamente el siguiente trazado y luego responda las preguntas con él relacionadas:



1. Los desniveles positivos corresponden a:

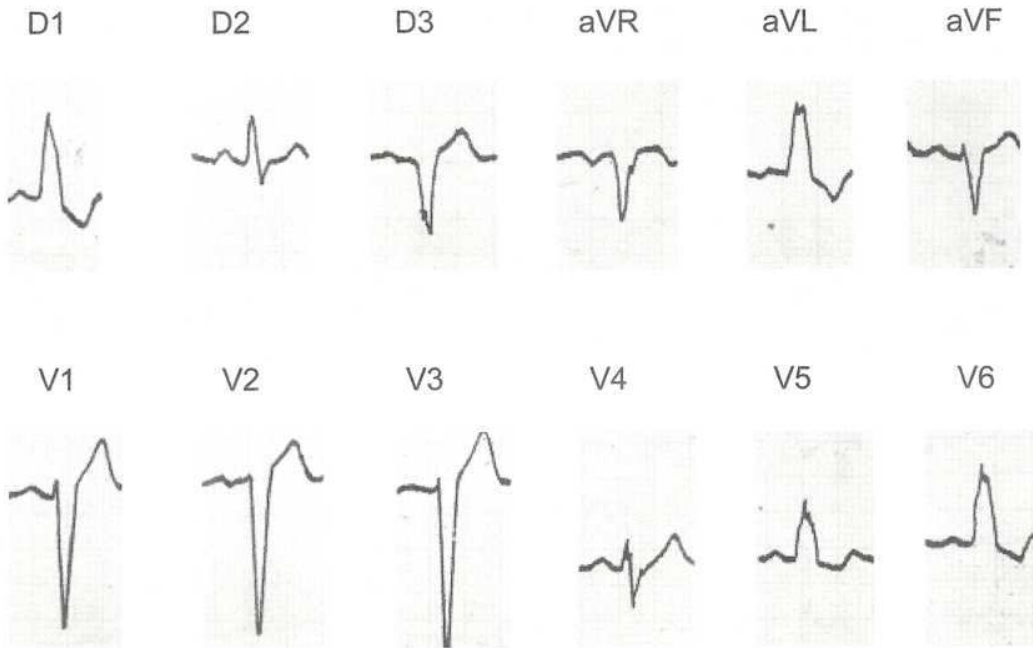
- Lesión por infarto transmural en evolución.
- Pericarditis aguda.
- Lesión por infarto subendocárdico.
- Repolarización precoz.
- Preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White.

2. Los desniveles negativos de ST se explican por:

- Infarto subendocárdico.
- Cambios recíprocos del infarto transmural.
- Bloqueo completo de rama.
- Infarto anteroseptal en evolución.
- Pericarditis.



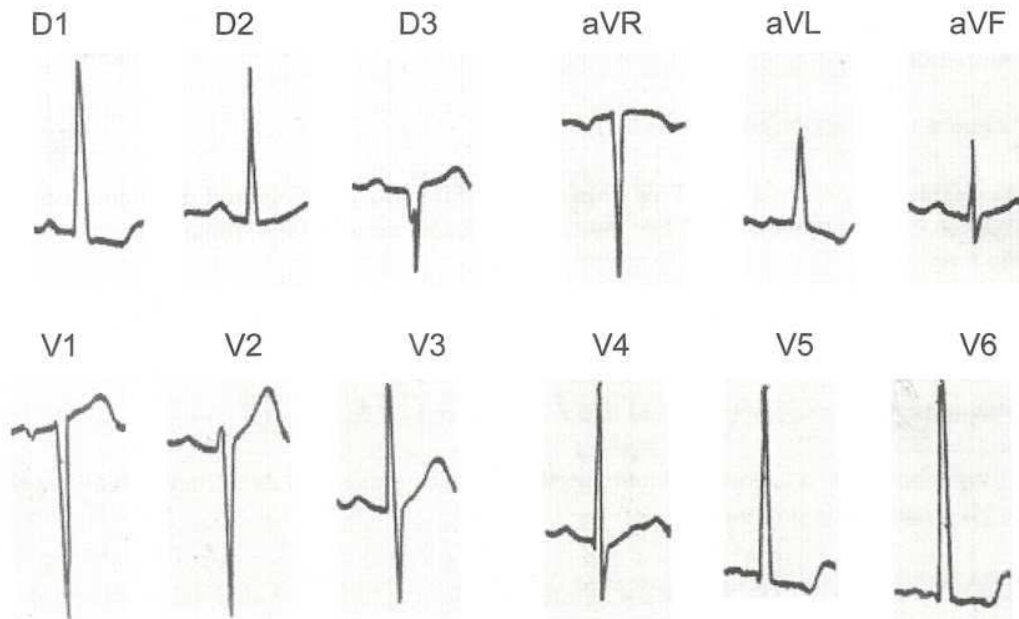
II. Estudie este trazado y responda la pregunta que se plantea a continuación.



1. Los desniveles negativos de ST que se aprecian en V5, V6, aVL y D1 son consecuencia de:
- a) Crecimiento del ventrículo izquierdo.
 - b) Infarto subendocárdico de pared lateral.
 - c) Pericarditis.
 - d) Bloqueo completo de rama izquierda.
 - e) Preexcitación ventricular.



III. Para el siguiente trazado indique la causa de las alteraciones de ST observadas en V5, V6, D1 y aVL:

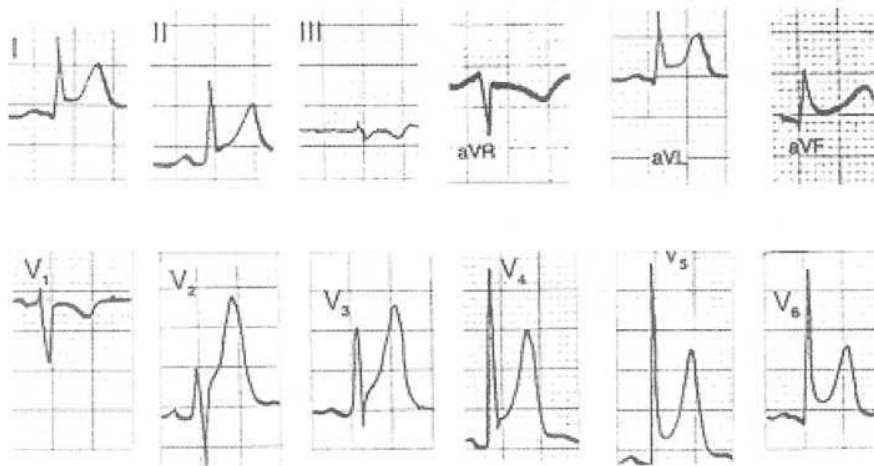


- a) Infarto subendocárdico de pared lateral.
- b) Infarto transmural de pared lateral.
- c) Crecimiento del ventrículo izquierdo.
- d) Pericarditis aguda.
- e) Acción digital



IV. Indique la causa más probable para las siguientes alteraciones:

- a) Pericarditis aguda.
- b) Infarto extenso reciente.
- c) Repolarización precoz.
- d) Digital.





RESPUESTAS

TRAZADO I

Pregunta 1: La opción correcta es la A.

Los desniveles positivos de ST se encuentran en D2, D3 y aVF (pared diafragmática) y se asocian con ondas Q patológicas. Ello indica la existencia de un infarto transmural en evolución (opción 1-A)

Tanto el infarto subendocárdico como la repolarización precoz y la pericarditis no producen Q patológicas.

Se descarta el Wolff Parkinson White por la ausencia de onda delta y porque el PR es normal.

Pregunta 2: La opción correcta es la B.

Correspondiendo a la zona de infarto existen cambios recíprocos de ST tanto en aVL como de V1 a V3 (opción B de pregunta 2).

TRAZADO II: Es correcta la alternativa D.

Este trazado muestra complejos QRS anchos (0.12") y deformados, características propias de los bloqueos completos de rama. El desnivel de ST en precordiales izquierdas indica que la rama bloqueada es la rama izquierda (opción D).

TRAZADO III: Es correcta la alternativa C.

En este caso hay un criterio de Sokolow positivo para el diagnóstico de un crecimiento ventricular izquierdo, el cual muchas veces se acompaña de alteraciones de ST y T en precordiales izquierdas (opción C).

TRAZADO IV: La A es la correcta.

Existe desnivel positivo de ST en D1, D2, aVL y V2 a V6. El compromiso de tan alto número de derivaciones, la forma cóncava del ST y la ausencia de imágenes recíprocas son elementos que orientan hacia una pericarditis aguda.



UNIDAD V

ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR

SEGUNDA PARTE: * ALTERACIONES DE LA ONDA T

OBJETIVOS

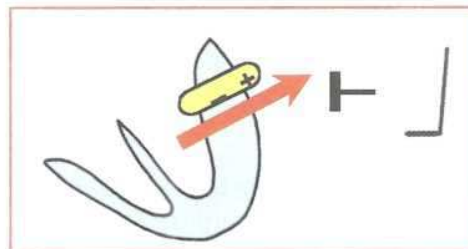
1. Distinguir las diferentes alteraciones de la onda T.
2. Relacionar tales alteraciones con sus causas.
3. Identificar los criterios utilizados para diagnóstico de las diferentes causas.
4. Diagnosticar las causas de las alteraciones de la onda T a través del electrocardiograma.



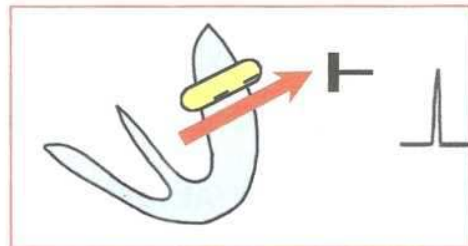
ONDAS T NORMALES

Después de producida la inversión de cargas en las células miocárdicas (activación o despolarización ventricular, causante del QRS), las cargas deben restablecerse para permitir una nueva activación.

PROCESO DE DESPOLARIZACION



DESPOLARIZACION COMPLETA

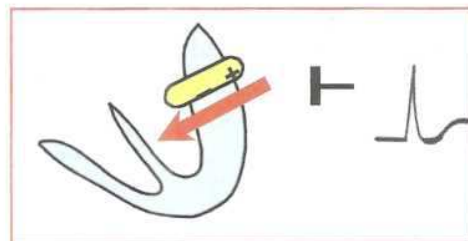


El proceso de restablecimiento de la polarización se denomina repolarización y se expresa en la onda T del electrocardiograma.

En condiciones normales la repolarización ventricular se inicia en el epicardio y se dirige hacia el endocardio.

Tal como se muestra en la figura, un electrodo ubicado frente a la pared ventricular izquierda enfrentará cargas positivas que corresponden a las primeras porciones del miocardio que han restituido la polaridad.

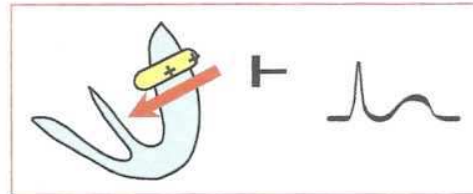
PROCESO DE REPOLARIZACION





Por ello, en estas derivaciones la onda T será positiva en condiciones normales.

REPOLARIZACION COMPLETA



Por iguales condiciones, la onda T es positiva en D1, D2 y de V3 a V6.

Es negativa en aVR y variable en D3, aVL, aVF, V1 y V2.

ALTERACIONES DE LA ONDA T

Como se ha señalado en unidades anteriores, a menudo la onda T se invierte acompañando a otras alteraciones del segmento ST (crecimientos ventriculares, bloqueos de rama, infarto).

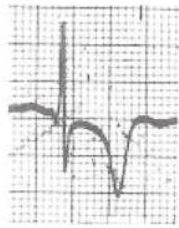
En estos casos, a la inversión de la onda T se agregan las alteraciones del QRS características del trastorno que las origina: criterio de Sokolow en hipertrofia ventricular, QRS ancho y mellado en bloqueos de rama y ondas Q asociadas a desniveles de ST en infartos agudos.

Ondas T negativas aisladas pueden ocurrir en:

- **Isquemia miocárdica**
- En la tercera fase de la **pericarditis aguda**.



Las ondas **T isquémicas** suelen ser profundas, acuminadas y simétricas, lo que las diferencia de aquéllas secundarias a otras alteraciones como bloqueos de rama y crecimientos ventriculares.



T ISQUEMICA



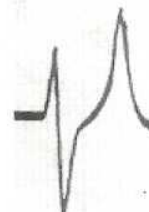
T SECUNDARIA

Para el diagnóstico diferencial de T negativas entre isquemia y pericarditis, valen las mismas consideraciones indicadas en la unidad anterior a propósito del segmento ST:

	PERICARDITIS	ISQUEMIA
Nº de derivaciones	Numerosas – difuso	Localizada
Amplitud de la onda	Pequeña (hasta 5 mm)	Generalmente mayor
Evolución de los cambios	Lentos	Más rápidos
Forma de la T	Asimétrica	Simétrica
Morfología de T en diferentes etapas	Diferente en diversas derivaciones	Igual alteración en las derivaciones comprometidas

ONDAS T DE GRAN AMPLITUD

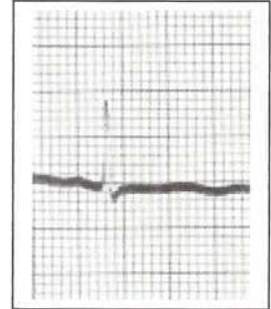
Tanto la hiperkalemia como en algunos procesos isquémicos, las ondas T se hacen altas y agudas.




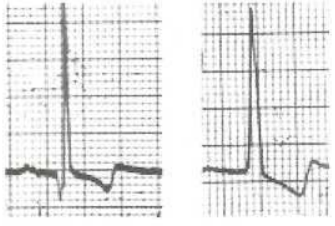
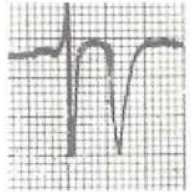
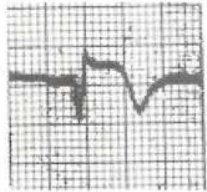
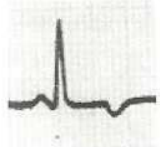
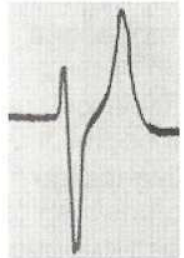



ONDAS T PLANAS

Existen numerosas condiciones como pueden ser drogas, alteraciones metabólicas o electrolíticas, daño miocárdico o pericárdico, etc., que pueden producir ondas T aplanadas sin que esta alteración pueda aportarnos orientación sobre su posible causa: son las llamadas “alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular”.



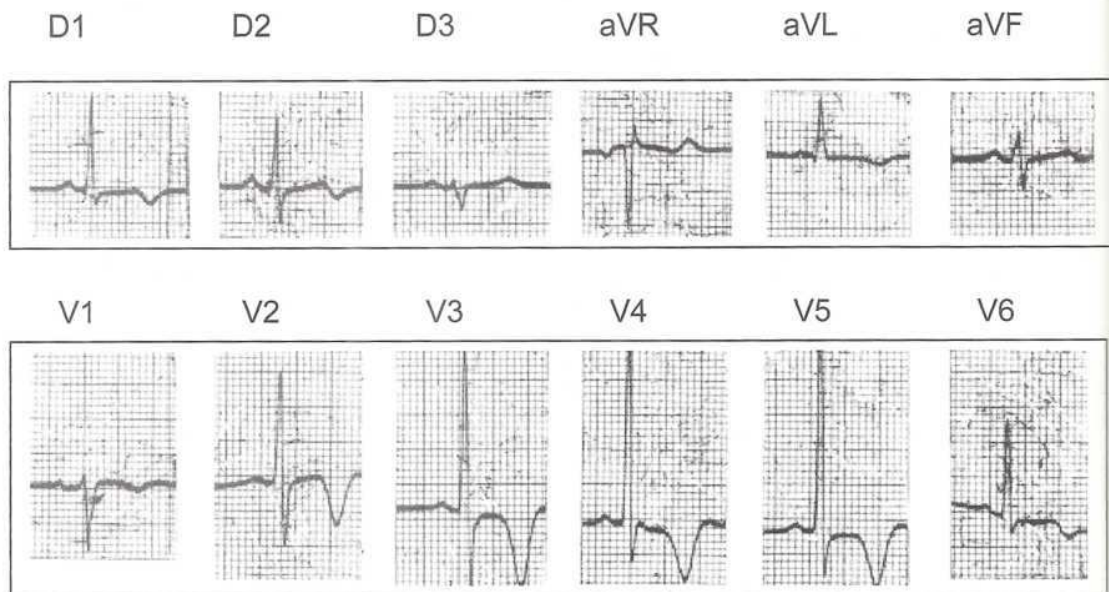


	NORMALES	D1	D2	D3	aVR	aVL	aVF
		+	+	Variable	-	variable	Variable
		V1	V2	V3	V4	V5	V6
		Variable	Variable	+	+	+	+
ONDAS T	NEGATIVAS	SECUNDARIAS A		 <p>BLOQUEO DE RAMA</p>		 <p>CRECIMIENTOS VENTRICULARES</p>	
		T ISQUEMICA		 <p>AISLADA</p>		 <p>EN INFARTO TRANSMURAL</p>	
	POSITIVAS	 <p>PERICARDITIS 3ª FASE</p>		 <p>HIPERKALEMIA ISQUEMIA</p>			
PLANAS	 <p>ALTERACIONES INESPECIFICAS</p>						



AUTOEVALUACION

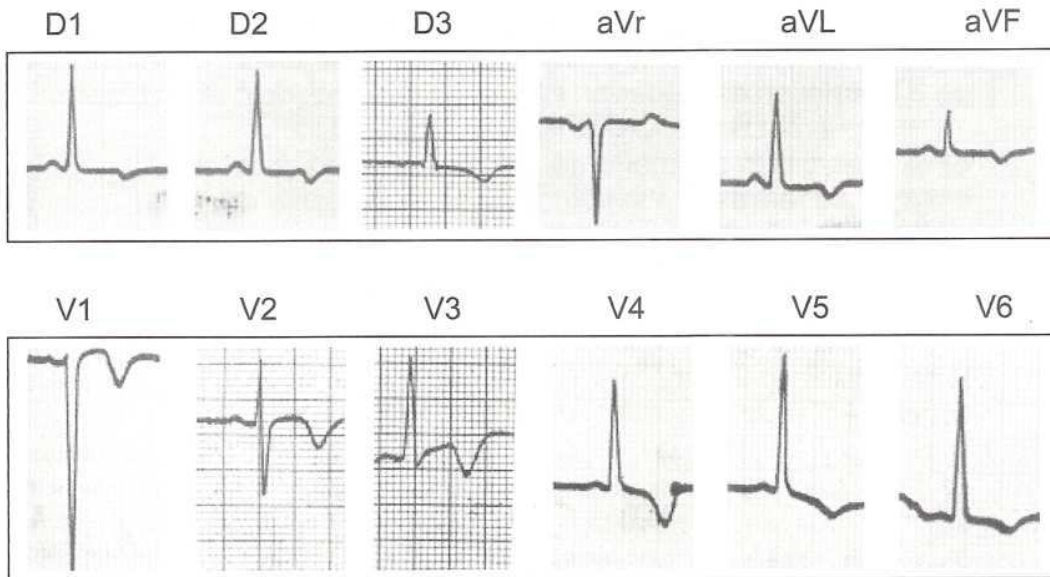
- I. Para el siguiente electrocardiograma responda las preguntas que a continuación de él se indican:



1. ¿Cuál es la causa de las alteraciones observadas en las ondas T?:
 - a) Infarto en evolución.
 - b) Pericarditis.
 - c) Isquemia.
 - d) Crecimiento ventricular izquierdo.
 - e) Hiperkalemia.
2. ¿En cuál o cuáles criterios fundamenta su diagnóstico?
 - a) Morfología de las ondas T.
 - b) Amplitud o voltaje del QRS.
 - c) Presencia de imágenes recíprocas de T en D3 y aVF.
 - d) Amplitud de las ondas T negativas.
 - e) Duración del QRS.



II. 1. Señale la causa más probable de las alteraciones de la onda T en este trazado.



- a) Pericarditis.
- b) Isquemia.
- c) Infarto subendocárdico.
- d) Infarto transmural extenso.
- e) Alteración inespecífica.

2. De acuerdo a lo aprendido de las unidades anteriores, ¿qué otro diagnóstico puede formular?

- a) Preexcitación tipo Wolff Parkinson White.
- b) Bloqueo completo de rama derecha.
- c) Crecimiento del ventrículo izquierdo.
- d) Crecimiento del ventrículo derecho.
- e) Infarto antiguo extenso.

Las respuesta correctas se encuentran en la página siguiente.



ANÁLISIS DE RESPUESTA SEGUNDA PARTE DE LA UNIDAD 5

- I. PRIMER TRAZADO: lo más llamativo es la presencia de ondas T negativas, profundas (de hasta 10 mm en V3) y simétricas, características de la isquemia. La ausencia de ondas Q y desniveles de ST permiten descartar un infarto, ya sea antiguo o en evolución.

Si bien es cierto el criterio de Sokolow alcanza justo los 35 mm, las ondas T negativas son simétricas y se extienden a otras derivaciones además de V5 y V6, indicando que su origen no está en la hipertrofia ventricular.

El diagnóstico diferencial más difícil es con pericarditis aguda en tercera fase, pero en ésta las ondas T son menos profundas y se esperaría fuesen negativas en D3 y aVF, hecho que no ocurre.

La hiperkalemia eleva la onda T y no la negativiza, por tanto, los criterios utilizados en el diagnóstico correcto son la forma de las ondas T (simétricas y acuminadas), su gran profundidad y la presencia de T positivas ("recíprocas") en D3 y aVF.

- II. SEGUNDO TRAZADO: en este caso tenemos T negativas de poca profundidad que comprometen todas las derivaciones a excepción de aVR, hechos característicos de la tercera fase de la pericarditis.

Además, hay un índice de Sokolow de 47mm, indicativo de un crecimiento del ventrículo izquierdo.



UNIDAD VI

ACTIVIDAD ELECTRICA AURICULAR

CRECIMIENTOS AURICULARES

OBJETIVOS

1. Identificar las características del registro eléctrico de las aurículas.
2. Identificar las alteraciones del registro eléctrico derivadas de los crecimientos auriculares.
3. Diagnosticar los crecimientos auriculares a través del electrocardiograma.
4. Identificar y reconocer las causas de P negativa en D1.



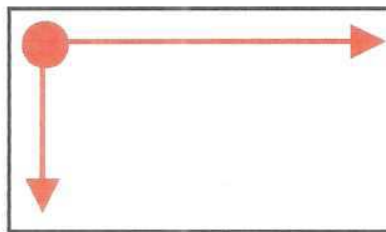
ACTIVIDAD ELECTRICA AURICULAR NORMAL

Como el nódulo sinusal se ubica en la aurícula derecha, ésta se activa antes que la izquierda, generando un vector que se dirige hacia abajo y adelante.

La activación auricular izquierda ocurre algo más tardíamente y su vector se dirige hacia la izquierda.

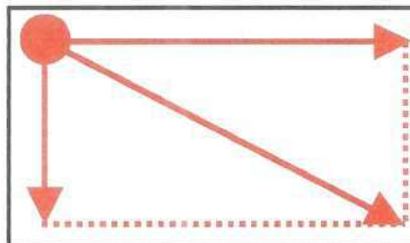
Nódulo sinusal

Vector de Aurícula izquierda



En condiciones normales la actividad eléctrica auricular corresponde a la resultante entre ambos vectores auriculares (ver figura).

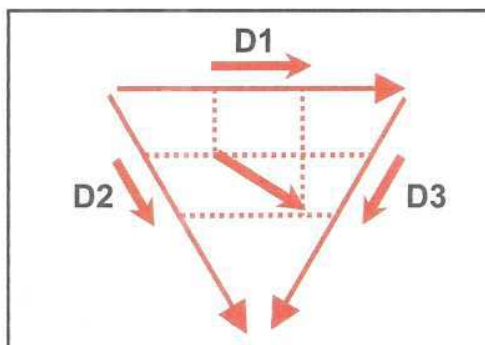
Vector de Aurícula derecha



Si proyectamos este vector sobre las derivaciones bipolares, obtendremos las características del registro de cada derivación. El sistema electrocardiográfico está hecho de tal manera que **el paso de la corriente en el sentido de las flechas correspondientes a cada derivación bipolar, determina una onda positiva. En caso opuesto, la onda registrada será negativa.**

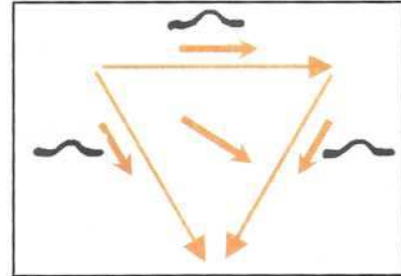
Vector Resultante

En el dibujo se aprecia que la proyección del vector auricular sobre D1 corresponde con el sentido de la flecha, dando origen a una onda positiva. Lo mismo ocurre con D2 y D3, aún cuando esta última depende de la posición cardíaca y puede ser difásica o negativa.





Las ondas generadas por las aurículas se denominan P y ellas **SIEMPRE DEBEN SER POSITIVAS EN D1 Y D2.**



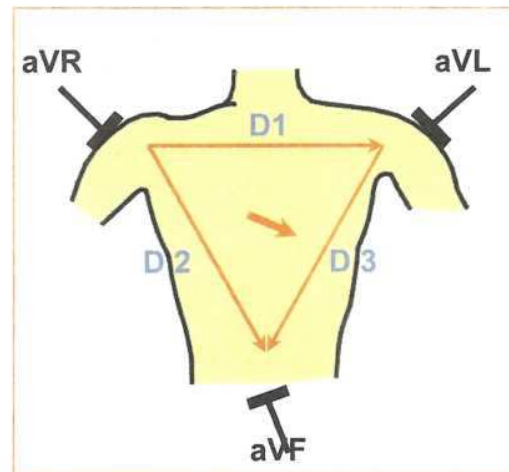
Veremos más tarde que la P negativa en D1 sólo puede ocurrir por dextrocardia o por error en la colocación de los cables en las extremidades (inversión de cables).

Los electrodos unipolares de los miembros registrarán (ver figura).

aVR: P siempre negativa.

aVL: P variable según posición del corazón.

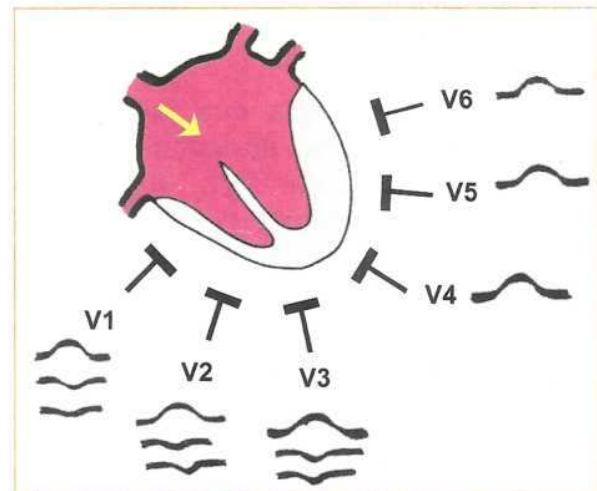
aVF: P generalmente positiva.



Los electrodos precordiales registrarán:

P siempre positiva en V4, V5 y V6.

P variable en V1, V2 y V3 según posición del corazón.





EN RESUMEN:

P +	: SIEMPRE EN D1, D2, V4, V5 y V6
P -	: SIEMPRE EN aVR
P VARIABLE	: D3, aVL, V1, V2, V3

El estudio de la onda P es de gran utilidad en el reconocimiento de numerosas arritmias (unidad 7) y en el diagnóstico de los crecimientos (hipertrofias) auriculares.

Este último tema será motivo de las páginas siguientes.



CRECIMIENTO DE LA AURICULA IZQUIERDA

Cuando crece la aurícula izquierda, ya sea por dilatación o hipertrofia, su vector toma más tiempo que el normal, prolongando la duración de la onda P, y condicionando oscilaciones en su recorrido, las que modifican su contorno produciendo deformaciones o melladuras.

En ello se basan los diferentes criterios utilizados en el diagnóstico del crecimiento auricular izquierdo:

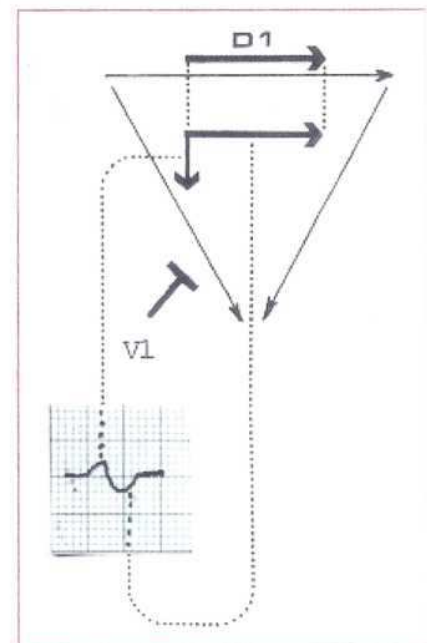
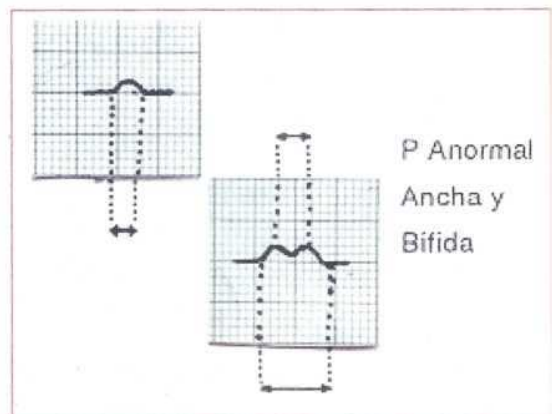
1. Duración de la onda P.
2. Melladuras en la onda P.
3. Morfología de la P de V1.

1. Duración de la onda P: la onda P normal mide hasta 0.11 seg, es decir, algo menos de 3 cuadritos pequeños. Cuando mide 3 cuadritos o más (≥ 0.12 seg) se plantea el diagnóstico de crecimiento auricular izquierdo. Por lo general ello se aprecia más claramente en D1, D2, aVL, y precordiales izquierdas.

2. Melladura de la onda P: se genera una onda P bífida cuyos vértices deben estar separados por 0.04 seg o más (un cuadrito).

3. Morfología de P en V1: el electrodo de V1 capta primero el vector de la aurícula derecha y genera una primera fase positiva. Luego capta la negatividad del vector auricular izquierdo cuya mayor duración condiciona una fase negativa predominante.

Es el índice de Morris que requiere que la fase negativa de la P de V1 tenga una profundidad y un ancho mayores a un cuadrito pequeño.

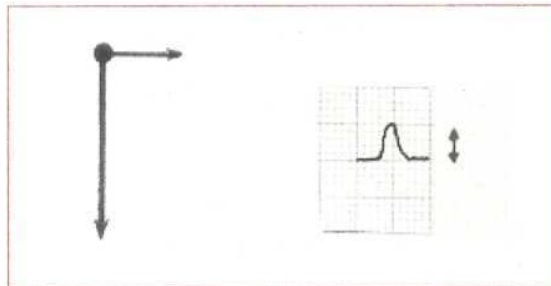




CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO

La hipertrofia de la aurícula derecha condiciona un aumento del vector correspondiente cuya orientación determinará un aumento en la amplitud de la onda P sin comprometer su duración.

La onda P normal tiene una amplitud menor de 2.5 mm (2 1/2 cuadritos).



Cuando se alcanza o sobrepasa esta medida se efectúa el diagnóstico de crecimiento auricular derecho.

Este criterio, tan simple, por desgracia es de bajo rendimiento. Por ello hemos preparado el apéndice III donde se complementa esta materia y se revisan los rendimientos diagnósticos de los criterios de crecimiento auricular izquierdo y derecho.

Al igual que en otras unidades, recomendamos revisar tales apéndices una vez logrado pleno dominio de los objetivos básicos.



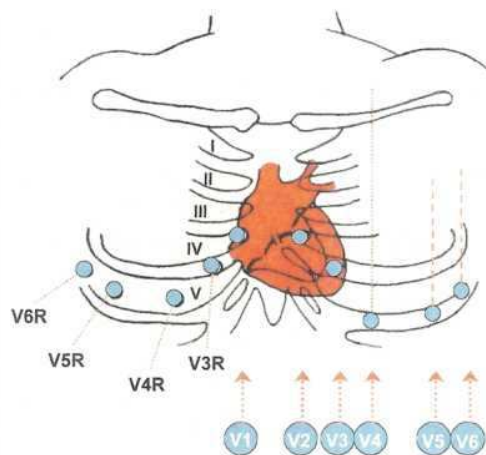
ONDA P NEGATIVA EN D1

Como ya se indicó antes, la dextrocardia (corazón al lado derecho) produce ondas P negativas en D1.

En tal caso, la serie precordial muestra complejos que van disminuyendo de tamaño hacia V6 ya que los electrodos se van alejando del corazón.

Por ello, en casos de dextrocardia, es necesario colocar electrodos precordiales al lado derecho del precordio, los que son homólogos a los electrodos habituales, pero se les agrega una letra R (de Right).

Estos electrodos derechos mostrarán la típica imagen de ondas normales.



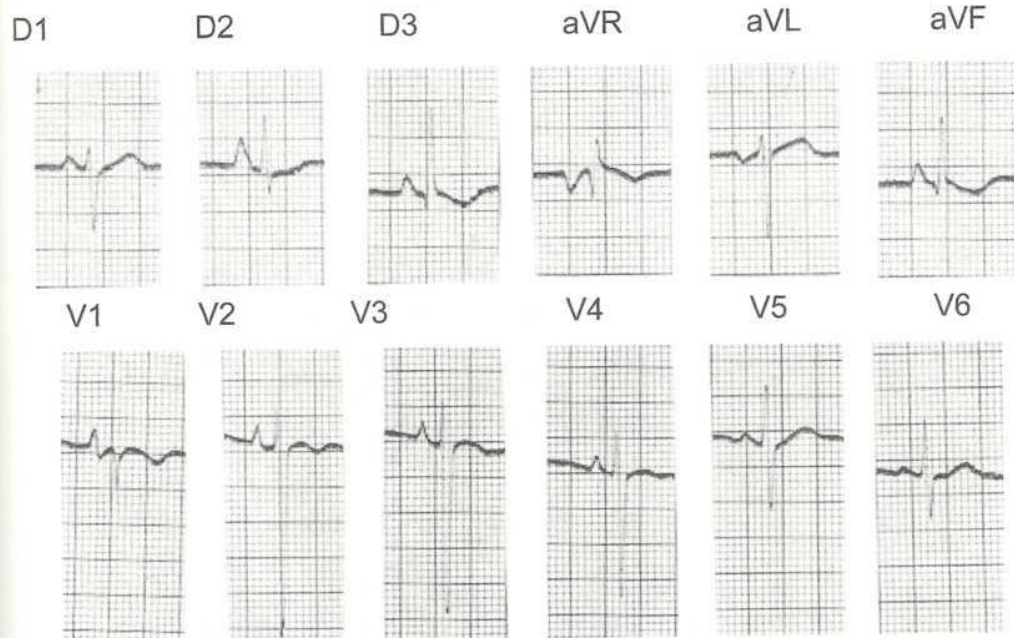
Pero otra causa más frecuente de P negativa en D1 es por **error al colocar los cables** al paciente, invirtiendo la ubicación de los cables para las extremidades superiores. En este caso, como el corazón está normalmente ubicado, la serie precordial será normal y ello hará la diferencia con una dextrocardia.



AUTOEVALUACION UNIDAD 6

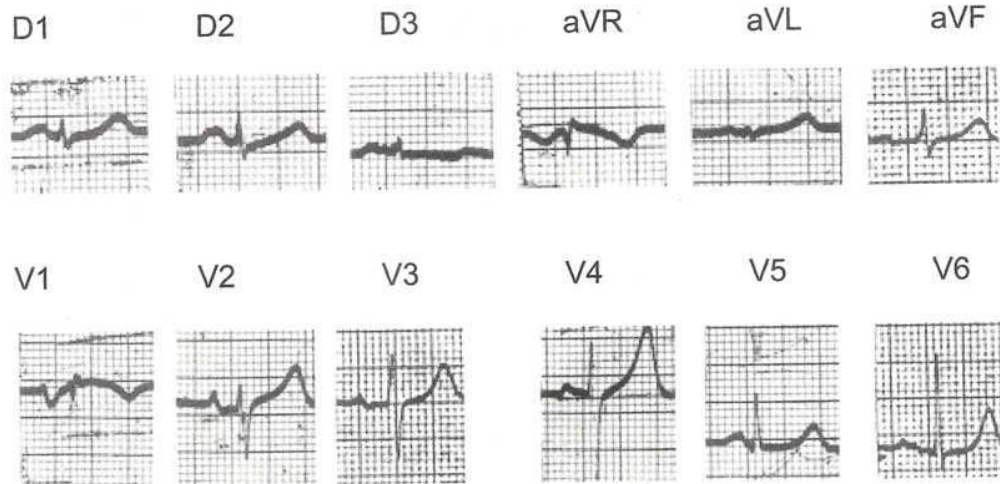
Cada trazado (1 a 4) presenta alguno de los diagnósticos que al final se consignan con letras. Coloque frente a cada diagnóstico el número del trazado que corresponda. Las respuestas las encontrará en la página 124.

ECG N° 1

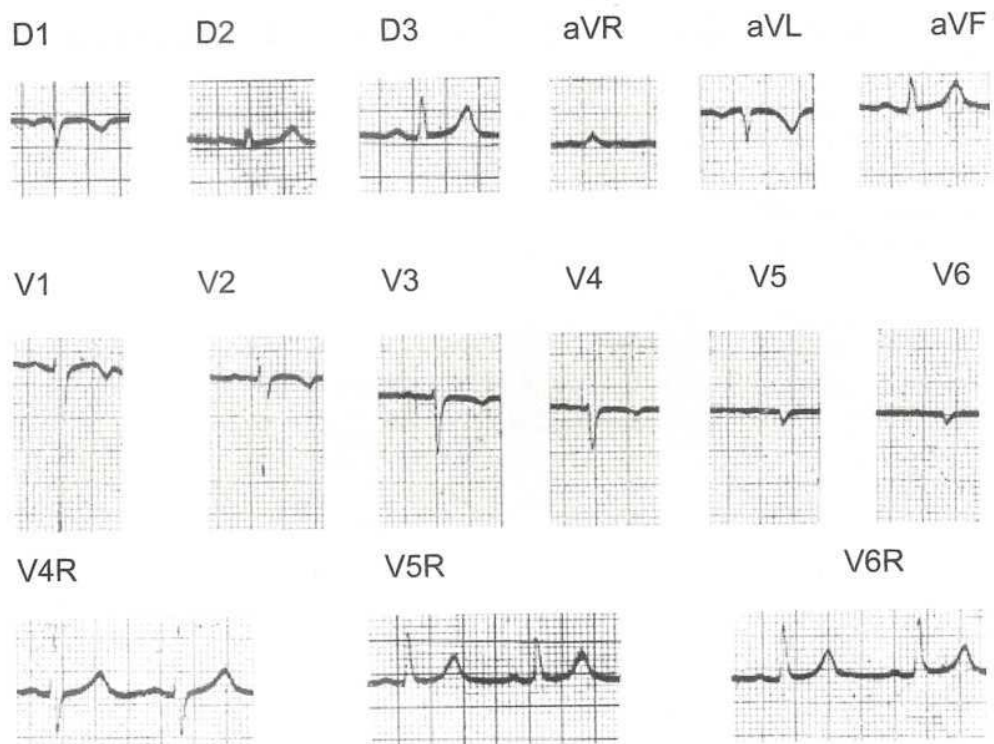




ECG N° 2

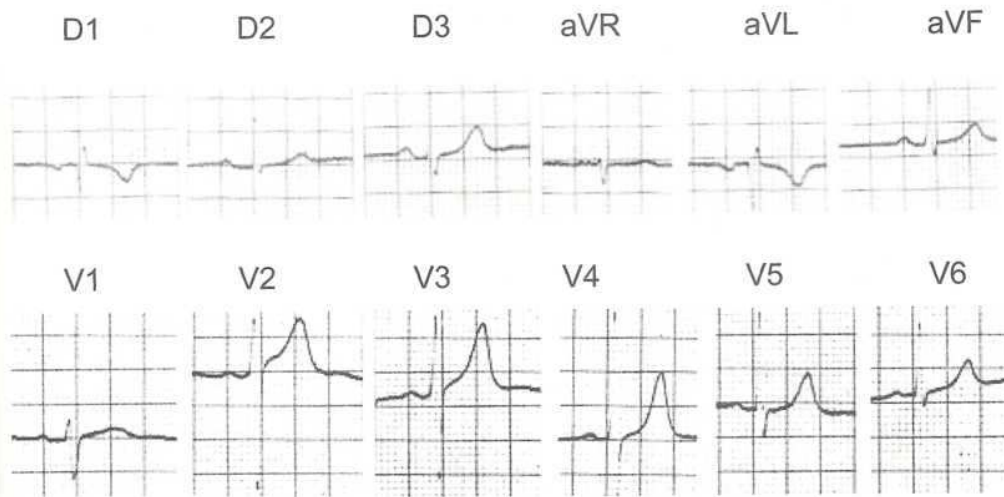


ECG N° 3





ECG N° 4



POSIBLES DIAGNOSTICOS (si alguno no corresponde a los trazados, coloque una X).

- a) Dextrocardia:
- b) Crecimiento auricular derecho:
- c) Cables invertidos:
- d) Trazado normal:
- e) Crecimiento auricular izquierdo:
- f) Infarto de pared lateral:



RESPUESTAS UNIDAD 6

- a) Dextrocardia: Trazado N° 3.
- b) Crecimiento auricular derecho: Trazado N° 1
- c) Cables invertidos: Trazado N° 4.
- d) Trazado normal: X.
- e) Crecimiento auricular izquierdo: Trazado N° 2.
- f) Infarto de pared lateral: X.



UNIDAD VII

ARRITMIAS

- PRIMERA PARTE:**
- * RITMO NORMAL**
 - * FRECUENCIA CARDIACA**
 - * ALTERACIONES EN EL ORIGEN DEL IMPULSO ELECTRICO.**

OBJETIVOS

1. Describir las características de un ritmo normal.
2. Clasificar las diferencias arritmias de acuerdo a su origen.
3. Determinar la frecuencia cardíaca.
4. Identificar los trastornos del ritmo originado en el nódulo sinusal, las aurículas, tejido de la unión y ventrículos.
5. Relacionar los criterios que identifican los diferentes tipos de extrasístoles.
6. Relacionar los criterios que diferencian escapes y extrasístoles.
7. Relacionar los criterios que identifican las diferentes taquicardias.



ARRITMIAS

Se entiende por arritmia cualquier alteración de alguna característica de un ritmo normal.

Ritmo normal: se caracteriza por:

1. Ser regular.
2. Tener una frecuencia normal, entre 60 y 100 x'.
3. Tener un origen normal (nódulo sinusal).
4. Tener una conducción normal.

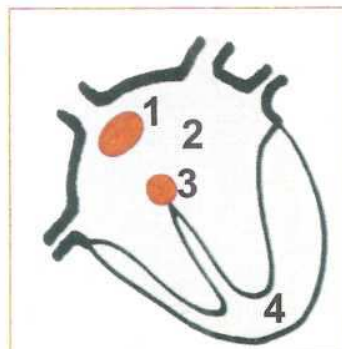
Las arritmias pueden depender de:

- I. **Alteraciones en el origen del impulso.**
- II. **Alteraciones en la conducción del impulso.**

I. Alteraciones en el origen del impulso.

Existen 4 lugares donde se puede originar el impulso cardíaco dando origen a diferentes arritmias.

1. Nódulo sinusal.
2. Aurículas.
3. Unión auriculoventricular.
4. Ventrículos.





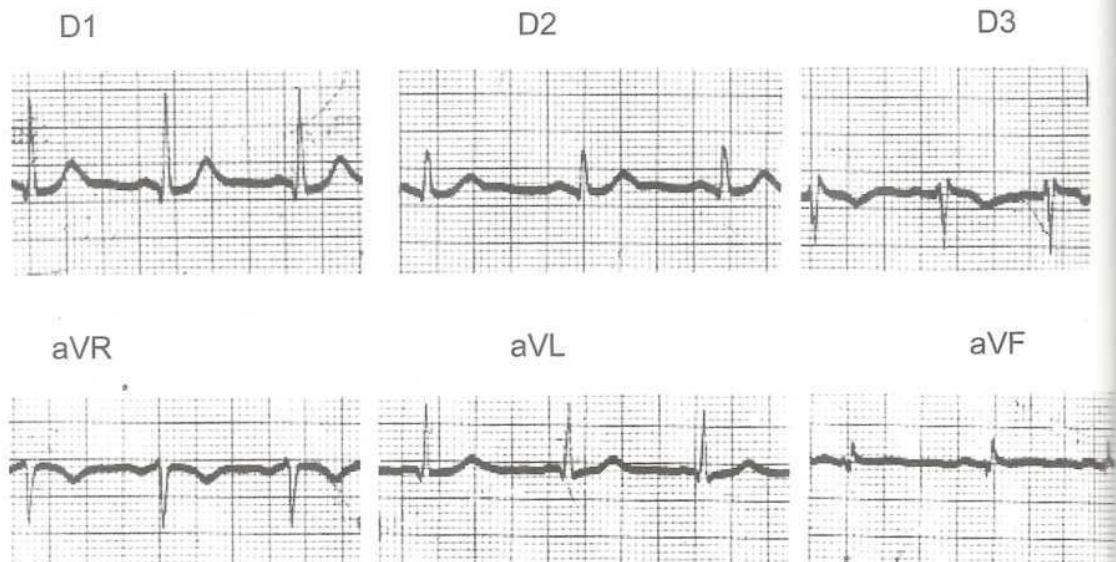
1. Arritmias del nódulo sinusal:

En el nódulo sinusal pueden ocurrir 4 situaciones, cada una de las cuales dará origen a una arritmia determinada:

- 1.1. Que su frecuencia sea mayor de 100 x' TAQUICARDIA SINUSAL
- 1.2. Que sea menor de 60 x' BRADICARDIA SINUSAL
- 1.3. Que sea variable ARRITMIA SINUSAL
- 1.4. Que se detenga PARO SINUSAL

RITMO SINUSAL: se identifica cuando:

- Hay ondas P precediendo al QRS.
- Las ondas P son POSITIVAS en las derivaciones inferiores (D2, D3 y aVF), porque ello indica que el impulso recorre la aurícula desde el nódulo sinusal hacia el nódulo auriculoventricular.



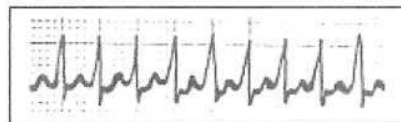


Una vez establecido el origen sinusal del ritmo basta calcular la frecuencia cardíaca para saber si hay una TAQUICARDIA SINUSAL o una BRADICARDIA SINUSAL.

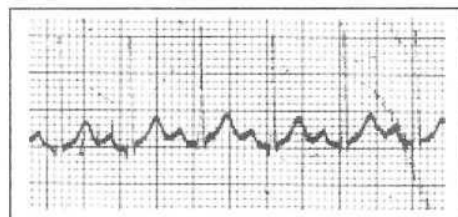
Cálculo de la frecuencia cardíaca:

Para ello es necesario recordar que:

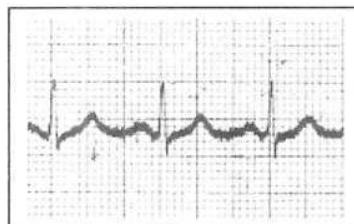
- La velocidad habitual del papel es de 25 mm por segundo.
- Por tanto, en cada segundo hay 25 cuadraditos pequeños (o 5 cuadrados grandes).
- Si en 1 segundo hay 5 cuadrados grandes, en 60 segundos habrá: $60 \times 5 = 300$ cuadrados grandes.
- Si en un trazado la distancia entre cada complejo es de 1 cuadrado, en 1 minuto habrá 300 cuadrados o 300 complejos indicando que la frecuencia cardíaca es de 300 por minuto.



Cuando la distancia entre dos complejos es de 2 cuadrados, la frecuencia será la mitad de la anterior:
 $300:2= 150$ por minuto.



Si la distancia entre dos complejos es de 3 cuadrados, la frecuencia será la tercera parte: $300:3= 100$ por minuto.



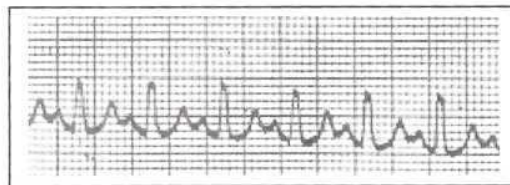


EN RESUMEN:

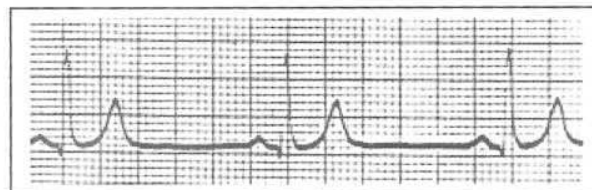
Para calcular la frecuencia cardíaca se cuenta el número de cuadrados que hay entre dos ondas R y se divide el número 300 por el número de cuadrados que se encontró.

Si entre 2 complejos hay 4 cuadrados, la frecuencia será $300:4 = 75$ por minuto.

EN CONSECUENCIA: Habrá TAQUICARDIA SINUSAL en todo ritmo sinusal en que entre 2 complejos haya 3 cuadrados o menos.



Habrá BRADICARDIA SINUSAL en todo ritmo sinusal en que entre 2 complejos haya 5 cuadrados o más.



¿Cómo se ajusta el cálculo de la frecuencia si la distancia entre dos complejos no coincide en forma exacta con los cuadrados grandes?

Otra forma de calcular la frecuencia cardíaca es utilizando como referencia a los cuadraditos pequeños en vez de los cuadrados grandes.

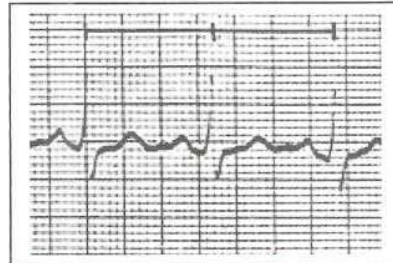
Para ello seguiremos el mismo razonamiento anterior: si la velocidad del papel es de 25 mm por segundo significa que en 1 segundo hay 25 cuadraditos pequeños. Por tanto, en 60 segundos habrá: $25 \times 60 = 1500$ cuadraditos.

Usando esta cifra de referencia (1500) contamos el número de cuadraditos que hay entre dos complejos y dividimos el número 1500 por la cantidad de cuadraditos que obtuvimos.



En este ejemplo, la distancia entre la primera y la segunda onda R es mayor que 3 cuadrados y menor que 4. Es decir, la frecuencia está entre 75 y 100 x minuto.

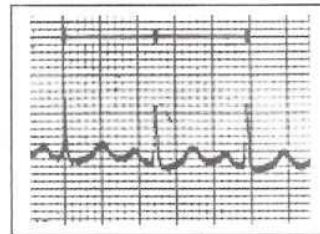
Utilizando el otro criterio veremos que entre la primera y segunda R hay 17 cuadraditos. Dividimos 1500 por 17 ($1500 : 17$) lo que da 88 de frecuencia cardíaca.



En este nuevo ejemplo, la frecuencia es mayor de 100, pero menor que 150.

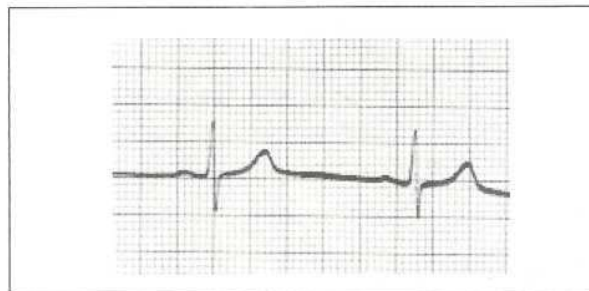
Entre dos complejos hay 12 cuadraditos.

Si dividimos 1500 por 12 nos da una frecuencia de 125 por minuto.



En este caso el diagnóstico será de una taquicardia sinusal de 125 x minuto.

En este nuevo ejemplo la distancia entre cada complejo está entre 5 y 6 cuadrados (frecuencia entre 50 y 60 x') y el número de cuadraditos es de 27. La frecuencia es de $1500 : 27 = 55$ x'.

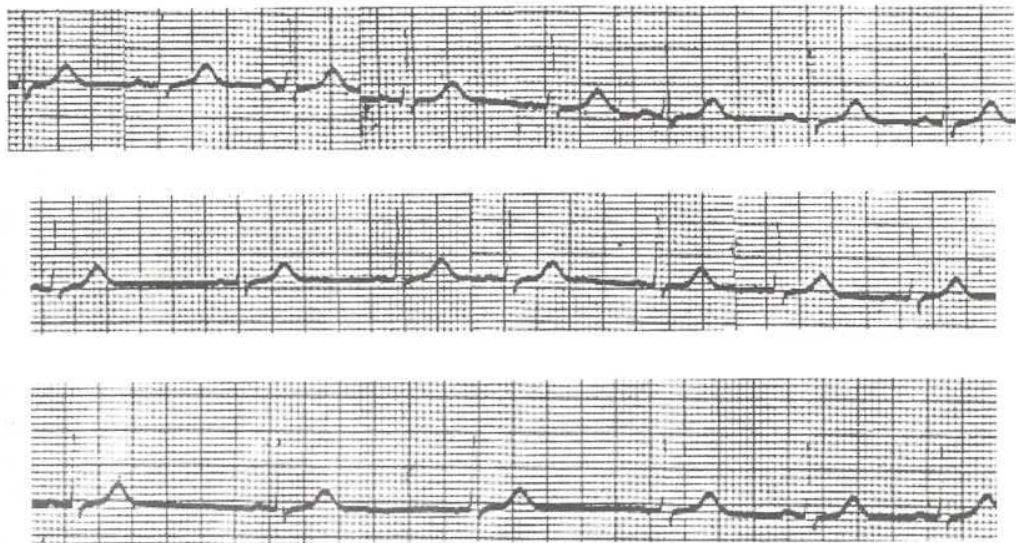


El diagnóstico será de una bradicardia sinusal de 55 por minuto.



ARRITMIA SINUSAL

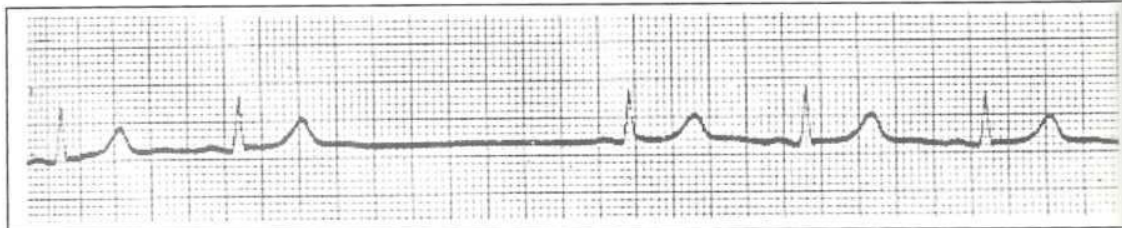
En esta arritmia la frecuencia del nódulo sinusal varía cíclicamente, alternando períodos en que se acelera y otros en que disminuye su frecuencia, tal como se aprecia en este registro continuo en derivación D2: Nótese que el origen sinusal del ritmo queda establecido por la presencia de ondas P las que son positivas en derivación D2.



La arritmia sinusal es fisiológica y la mayor parte de las veces es consecuencia del reflejo respiratorio de Bainbridge. En tal caso se le llama arritmia respiratoria.

PARO SINUSAL

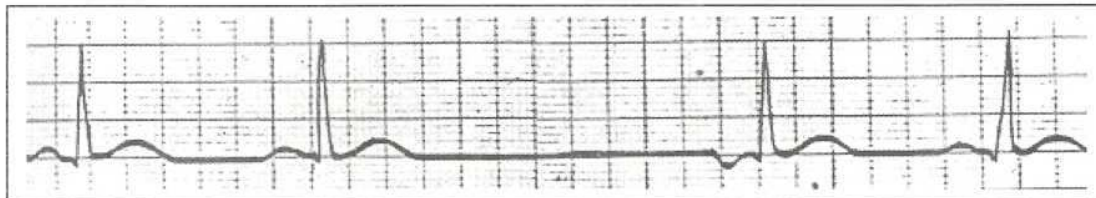
Cuando el nódulo sinusal se detiene, se produce pérdida de la actividad cardíaca: corresponde a un PARO SINUSAL:





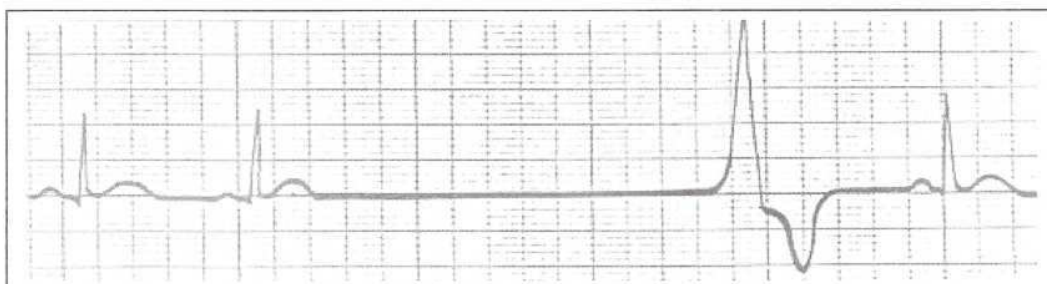
En el ejemplo anterior, después del segundo complejo hay una pausa sin ninguna actividad eléctrica pero ésta se recupera a partir del tercer complejo. Como el tercer complejo tiene onda P similar a las P de los otros complejos, se puede afirmar que el nódulo sinusal ha retomado el comando de la actividad eléctrica del corazón.

Otras veces el nódulo sinusal no se alcanza a recuperar y otro centro más bajo produce impulsos que comandan la actividad cardíaca, ya sea en forma transitoria o permanente, según si el nódulo sinusal se recupere o no:



En este caso, el tercer complejo, el que sigue después del paro sinusal, tiene una onda P de sentido opuesto a las anteriores, indicando que su origen es más bajo y despolariza la aurícula en sentido opuesto al normal (desde la unión AV hacia arriba): es un ESCAPE DE LA UNION AURICULOVENTRICULAR. El complejo que sigue tiene P normal indicando la recuperación del nódulo sinusal.

Si durante un paro sinusal el nódulo sinusal demora en recuperarse y el tejido de la unión AV no es capaz de producir impulsos como en el caso del escape de la unión, ello puede ocurrir a nivel ventricular, originando los llamados ESCAPES VENTRICULARES:





El origen ventricular del escape queda demostrado por su morfología: de gran amplitud, ancho y con T opuesta al QRS. Igual morfología presentan los extrasístoles ventriculares que veremos más adelante.

Ahora continuaremos con el mismo orden señalado al comienzo de esta Unidad, revisando las arritmias originadas en las aurículas.

2. Arritmias auriculares:

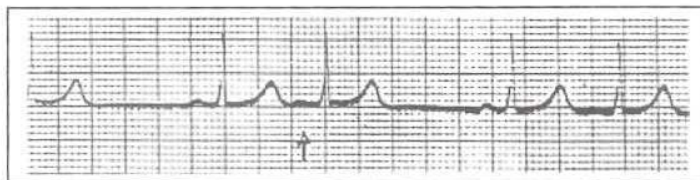
En el tejido auricular pueden ocurrir 4 situaciones que darán origen a sus respectivas arritmias:

- Extrasístoles auriculares.
- Taquicardia auricular paroxística.
- Flutter o aleteo auricular.
- Fibrilación auricular.

2.1. **Extrasístoles auriculares:** Cuando ocasionalmente un impulso auricular ectópico (fuera de lugar) interfiere con el ritmo sinusal, se produce un EXTRASISTOLE AURICULAR.

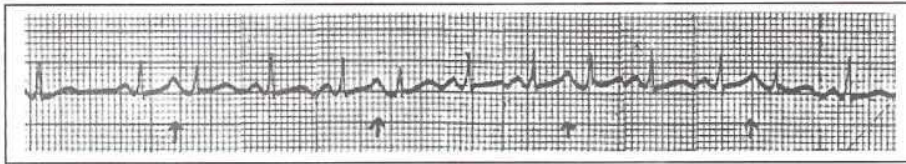
Se caracterizan por:

- Ser anticipados.
- Tener onda P con igual sentido que las P sinusales.
- QRS de aspecto similar a los QRS de origen sinusal.

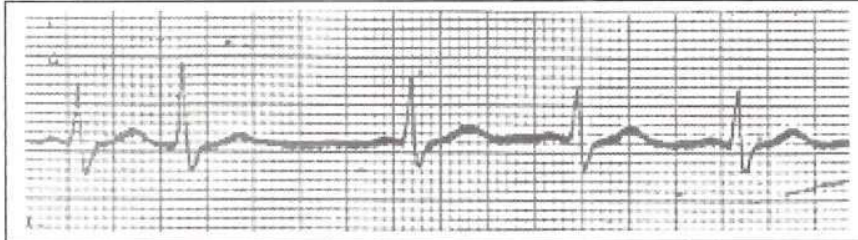




Puede ocurrir que la onda P del complejo extrasistólico, por ser prematura, interfiera con la onda T del complejo precedente, en cuyo caso ésta se deforma y será diferente de las ondas T de los complejos sinusales.



En ocasiones la P del extrasístole auricular puede quedar totalmente incorporada en la T precedente sin que se haga notar. Entonces se prefiere el término de **extrasístole supraventricular** y no extrasístole auricular por cuanto el mismo fenómeno puede ser provocado por un extrasístole originado en la unión auriculoventricular.



2.2. **Taquicardia auricular paroxística:** Cuando la aurícula es activada a una frecuencia muy alta, generalmente entre 160 y 220 veces por minuto, se produce una TAQUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA.

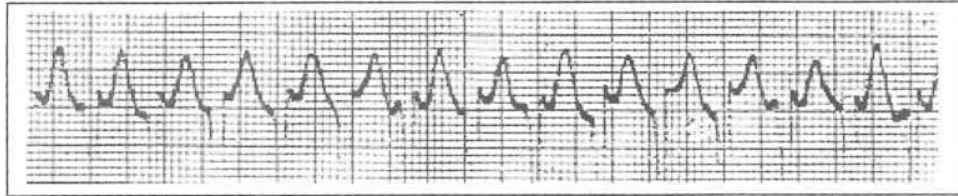
A menudo, las ondas P no son claramente visibles, sobre todo cuando la frecuencia es muy alta como en este caso: 230 x minuto.

Los elementos que deben ser considerados para su diagnóstico son: ritmo muy regular, frecuencia entre 160 y 220 x', complejos QRS de morfología fina (que delata su origen supraventricular) y la existencia de línea de base entre los complejos.





Otro ejemplo de taquicardia supraventricular: frecuencia de 190 x', regular, complejos QRS finos y línea isoeletrica visible.

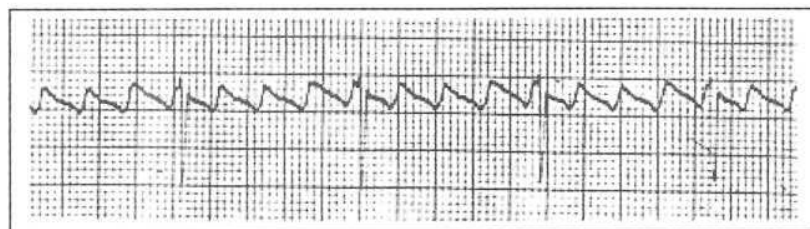


Cuando la onda P no es visible, que es lo más frecuente, se habla de **taquicardia supraventricular**, englobando en el término tanto un origen auricular como en la unión auriculoventricular (de modo similar a lo explicado para los extrasístoles supraventriculares).

- 2.3. **Flutter o aleteo auricular:** Si la actividad ectópica auricular alcanza frecuencias entre 250 y 350 por minuto, se produce el FLUTTER AURICULAR.

Una actividad eléctrica auricular tan rápida condiciona ondas P con morfología característica.

Estas ondas, llamadas ondas F, aparentan los dientes de una sierra.

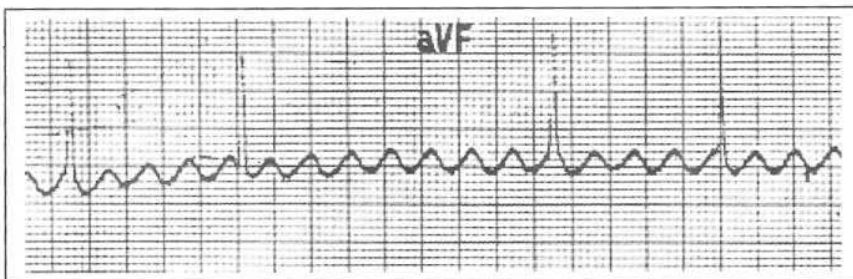


Otro fenómeno que ocurre en el flutter auricular es la protección de los ventrículos, los que se verían afectados por una frecuencia tan alta: la unión AV bloquea parte de los impulsos de tal modo que hay más ondas F que complejos QRS. En el ejemplo, de cada 4 ondas F una llega a los



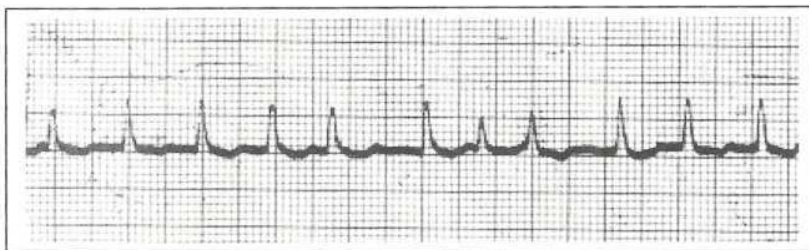
ventrículos produciendo un flutter auricular con bloqueo 4 x 1. La frecuencia de las ondas F es de más o menos 260 x minuto y la frecuencia de los QRS es de alrededor de 65 x minuto.

Otras veces, como ocurre en este ejemplo, el grado de bloqueo varía provocando cambios en la frecuencia ventricular. Se produce un **flutter con bloqueo variable**.



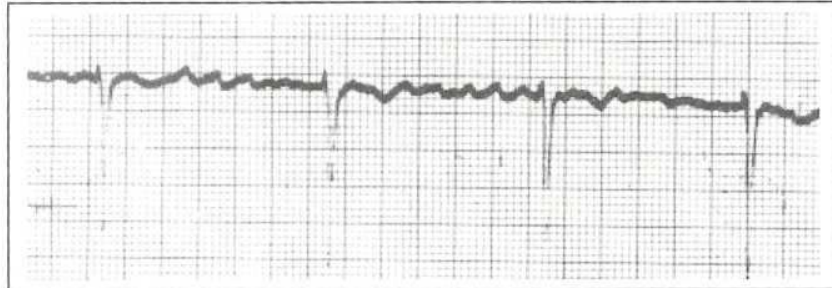
2.4. **Fibrilación auricular:** Si la actividad eléctrica es aún mayor que en el flutter, la despolarización auricular se torna caótica y desaparece la onda P, la cual puede ser reemplazada por oscilaciones finas e irregulares. Como el impulso eléctrico pasa hacia los ventrículos sin seguir una secuencia ordenada, la actividad ventricular es irregular.

En el trazado siguiente se observa la irregularidad de los complejos QRS y la ausencia de la onda P. Cuando la frecuencia ventricular es muy rápida, las variaciones entre un complejo y otro son pequeñas y pueden dar la falsa impresión de un ritmo regular. En tales casos es útil marcar en un papel la distancia entre dos complejos (o utilizar un compás) y aplicar esta medida en el resto del trazado: se podrá verificar con claridad la irregularidad entre ellos.





En este ejemplo, donde la frecuencia ventricular es menor por efecto farmacológico, se aprecian las finas oscilaciones de la línea de base, llamadas ondas "f" (con minúscula para diferenciar de las "F" del flutter).





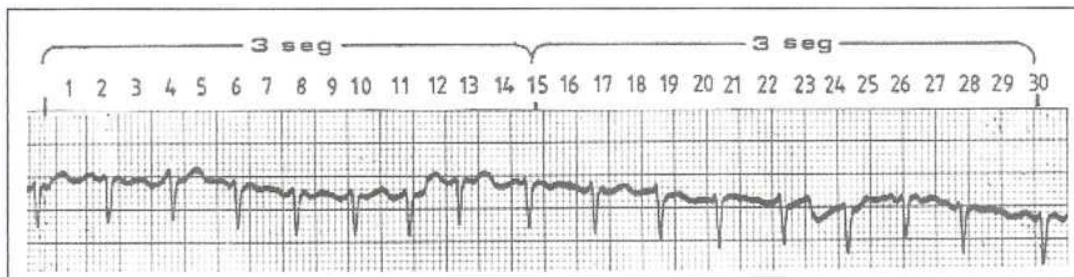
¿Cómo se calcula la frecuencia cardíaca cuando el ritmo es irregular?

Como los intervalos entre complejos son muy variables, algunos más rápidos y otros lentos, es necesario tomar un mayor número de complejos.

Recordemos que a la velocidad normal el papel se desplaza 25 mm en cada segundo por lo que cada cuadrado grande representa 0.2 seg. y 5 de ellos 1 segundo.

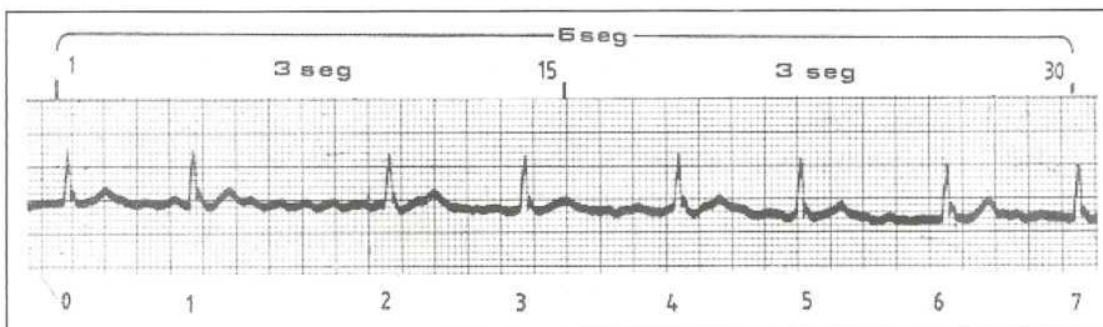
Por lo mismo, 15 cuadrados serán 3 segundos y 30 cuadrados 6 segundos.

En el siguiente trazo, a partir del primer complejo hemos contado 15 cuadrados (3 segundos), los que hemos numerado en la parte superior del papel. Como el trazo es suficientemente largo, podemos seguir contando cuadrados hasta el número 30, lo que representa 6 segundos. Luego numeramos los complejos QRS contenidos en 6 segundos, descartando el primero. Como en 6 segundos hay 15 complejos, la frecuencia en 60 segundos será $15 \times 10 = 150$ x minuto.



Si nuestro trazo hubiese sido más corto habríamos tenido que conformarnos con utilizar 15 cuadrados, o sea, 3 segundos. En ese tiempo hay 8 complejos y en un minuto habrá $8 \times 20 = 160$.

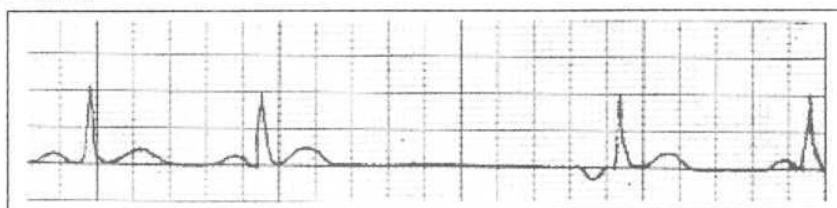
En el ejemplo siguiente, al utilizar 6 segundos la frecuencia es de $7 \times 10 = 70$ y al usar 3 segundos es de $3 \times 20 = 60$.



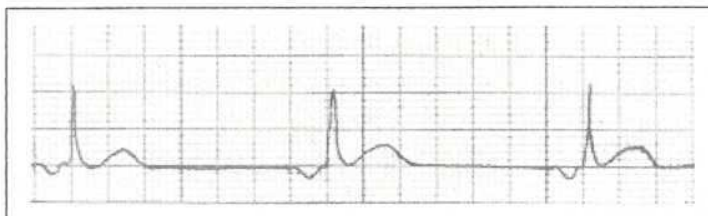


3. Arritmias originadas en la unión AV

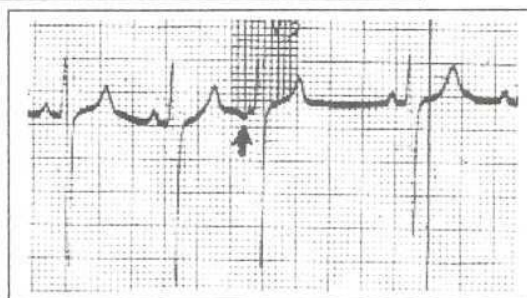
La zona de la unión auriculoventricular puede tomar el comando de la actividad cardíaca cuando el nódulo sinusal se deprime o detiene. Este comando puede ser aislado, como ya vimos en el caso de los **escapes de la unión**:



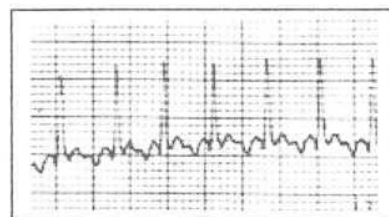
Otras veces, cuando la actividad del nódulo sinusal no se recupera, el comando desde la unión se hace sostenido. En este último caso se denomina **ritmo de la unión**.



También se pueden producir impulsos prematuros que compiten con el ritmo sinusal. Cuando son ocasionales son **extrasístoles de la unión**.



Existen diversos mecanismos que pueden determinar impulsos de alta frecuencia originando una **taquicardia de la unión**, fácil de reconocer en el ejemplo por las ondas P negativas que preceden a QRS finos (de origen supraventricular) y muy regulares.

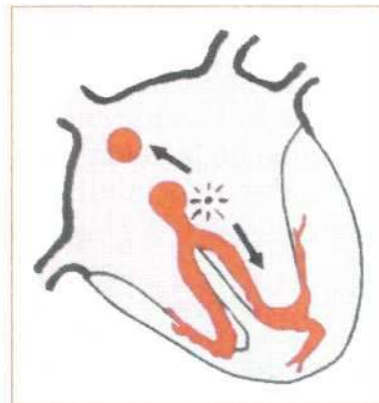


Cuando las ondas P no son visibles esta taquicardia es indistinguible de la taquicardia auricular y se le llama taquicardia supraventricular.



En todos los ejemplos anteriores las diferentes arritmias de la unión se han mostrado con P negativa precediendo al QRS. Sin embargo, no siempre estas arritmias se presentan así lo que dependerá de la velocidad con que el impulso alcance las aurículas o los ventrículos.

Producido un impulso ectópico en los tejidos de la unión, éste se propaga en forma normal por el haz de His y sus ramas, activando los ventrículos de manera normal. Pero, también se propaga en forma retrógrada hacia las aurículas, lo que producirá una onda P negativa cuando se explora desde una derivación inferior (aVF).

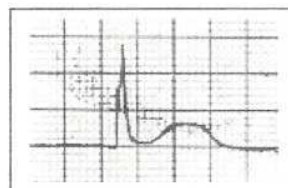


Ahora bien, dependiendo de la velocidad de conducción del impulso en su recorrido anterógrado (hacia los ventrículos) o retrógrado (hacia las aurículas), la activación auricular se producirá antes, durante o después de la activación ventricular. Según ello, la P retrógrada (negativa en aVF) podrá anteceder, coincidir o seguir al complejo QRS:

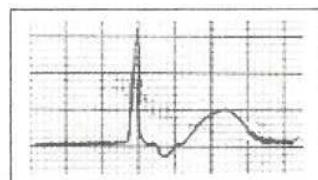
- La aurícula se activa antes que los ventrículos: hay P retrógrada precediendo al QRS.



- Activación simultánea de aurículas y ventrículos: la P retrógrada queda oculta en el QRS.



- El impulso activa primero los ventrículos y más tarde las aurículas. La P retrógrada se inscribe después del QRS.



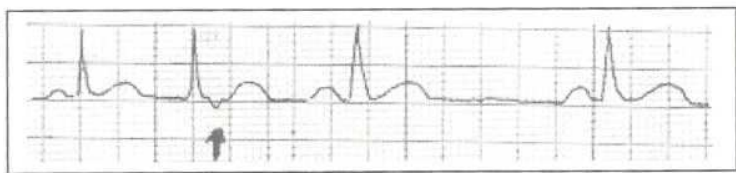


A continuación daremos diferentes ejemplos de arritmias de la unión en que la P retrógrada se comporta de modo diferente como recién se indicó:

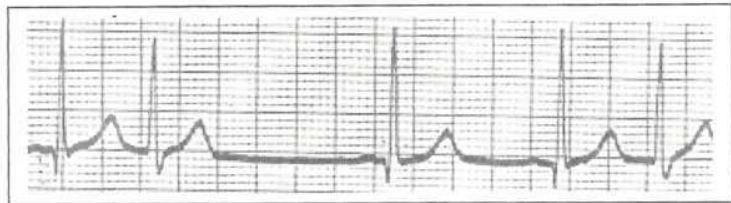
Extrasístole de la unión con P precediendo al QRS.



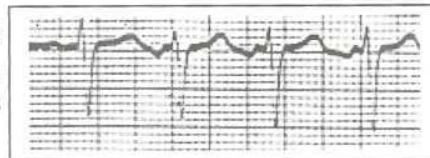
Extrasístole de la unión con P después del QRS.



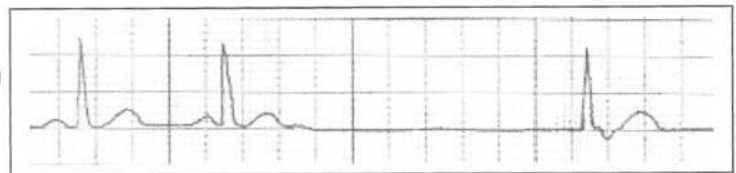
Extrasístole de la unión con P enmascarada. Es indistinguible del extrasístole auricular con P incluida en la T precedente, por ello se les llama extrasístoles supraventriculares.



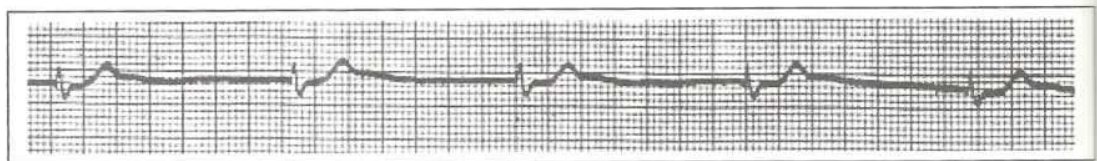
Taquicardia de la unión con P antes del QRS. El primer complejo es sinusal.



Escape de la unión con P después del QRS.



El trazo inferior muestra un ritmo de la unión AV a 44 x minuto con P oculta en el QRS.

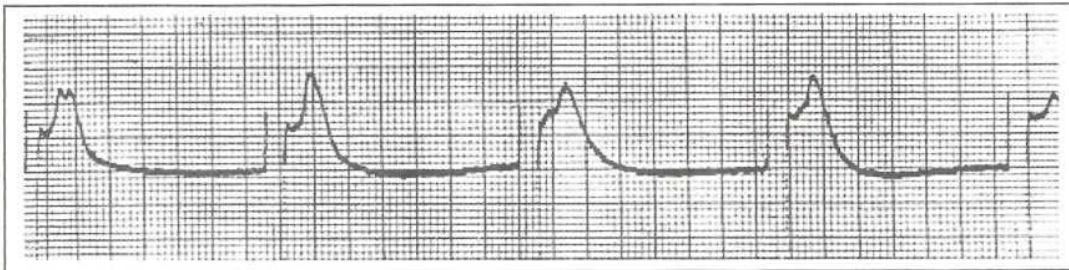




4. Arritmias ventriculares.

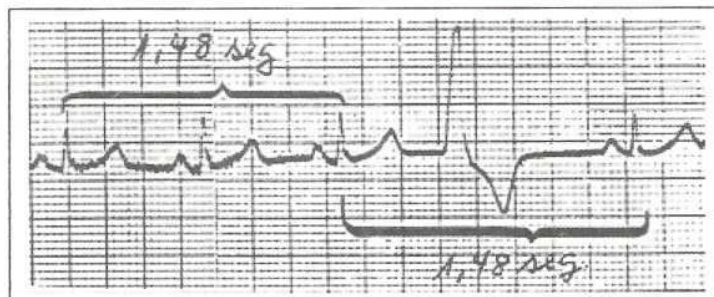
- 4.1. Al igual que lo señalado para las arritmias de la unión, los ventrículos pueden comandar la actividad cardíaca cuando los centros superiores se detienen. Cuando estos impulsos son ocasionales y aislados, se denominan: ESCAPES VENTRICULARES.

Cuando comandan de modo persistente la actividad cardíaca originan un RITMO IDIOVENTRICULAR. Estos son ritmos lentos, generalmente menores a 45 por minuto.



- 4.2 También pueden ocurrir EXTRASISTOLES VENTRICULARES que, como todos los extrasístoles, son anticipados.

La pausa que sigue al extrasístole ventricular generalmente es completa, es decir, el tiempo entre los complejos que lo preceden y el que le sigue es igual al tiempo entre 3 complejos normales.



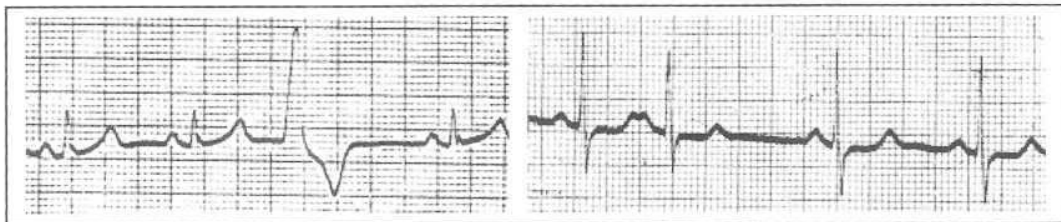
Ello rara vez ocurre en el extrasístole supraventricular.



La secuencia de un extrasístole ventricular y un complejo normal en forma consecutiva se denomina BIGEMINISMO, fenómeno generalmente (pero no siempre) causado por intoxicación digitálica:



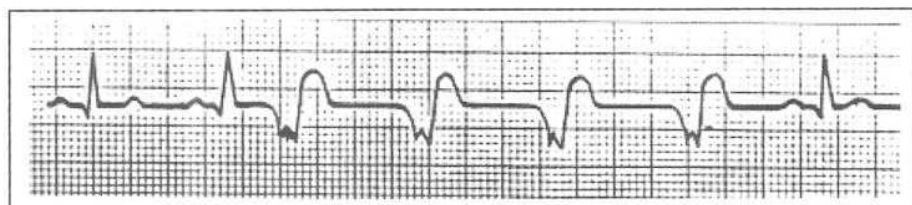
Nótese que los extrasístoles ventriculares tienen complejos QRS anchos, muy diferentes a los complejos sinusales. Tales características son opuestas a las de los extrasístoles supraventriculares.



EXTRASISTOLE VENTRICULAR

EXTRASISTOLE SUPRAVENTRICULAR

4.2. Una sucesión de 3 ó más extrasístoles ventriculares constituye una TAQUICARDIA VENTRICULAR.



Cuando ésta es persistente debe diferenciarse con las taquicardias supraventriculares las que, como todo ritmo supraventricular, presentan QRS finos.



UNIDAD VII

ARRITMIAS

- SEGUNDA PARTE:**
- * ALTERACIONES DE LA CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR**
 - * BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES**
 - * PREEXITACION**

OBJETIVOS

1. Identificar la conducción auriculoventricular normal.
2. Clasificar los diferentes trastornos de la conducción auriculoventricular.
3. Identificar las diferentes alteraciones de la conducción auriculoventricular.
4. Diagnosticar los diferentes trastornos de la conducción auriculoventricular a través del electrocardiograma.



TRASTORNOS DE LA CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR

El tiempo de la conducción auriculoventricular se mide mediante el intervalo PR o PQ.

Normalmente mide entre 0.12" y 0.20" (3 ó 5 cuadraditos pequeños).

Las alteraciones pueden consistir en:

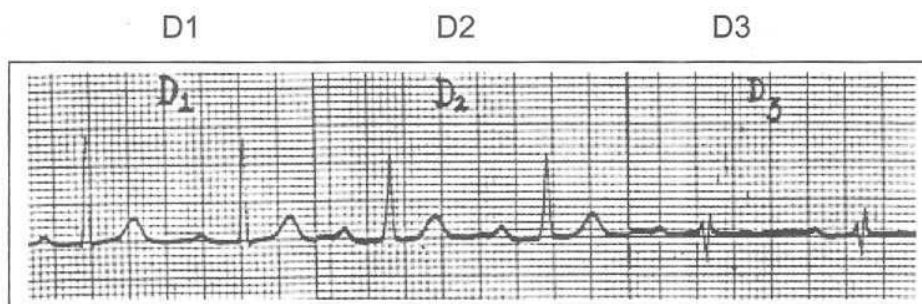
1. Retardo de la conducción o bloqueos auriculoventriculares.
2. Facilitación o preexcitación (PR corto).

1. Bloqueos Auriculoventriculares

Pueden ser de:

- Primer grado
- Segundo grado
- Tercer grado o completo

1.1. Bloqueo AV de primer grado: Si existe un simple retardo en la conducción ($PR > 0.20''$, o 5 cuadraditos) pero todas las ondas P activan los ventrículos, el bloqueo AV es de PRIMER GRADO:

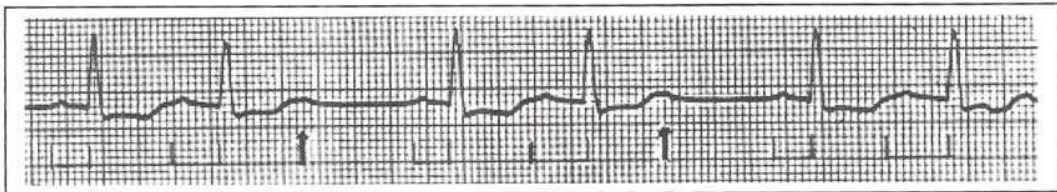




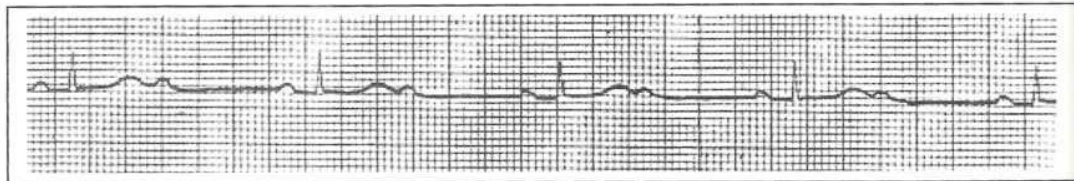
1.2. **Bloqueos AV de segundo grado:** en esta variedad de bloqueo algunas P son conducidas, pero otras no. Hay 2 variedades:

- a) **Tipo I o Wenckebach**
- b) **Tipo II**

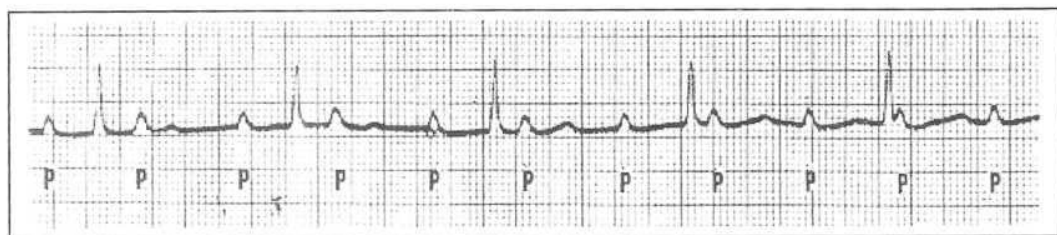
a) **Bloqueos AV de segundo grado tipo I o Wenckebach:** la conducción se va retrasando en forma progresiva (los PR se van alargando) hasta que una P no es seguida de QRS:



b) **Bloqueos AV de segundo grado tipo II:** hay alternadamente P que se conducen y P que no lo hacen. En el ejemplo siguiente de cada 2 P, una se conduce (bloqueo 2 x 1). En otros casos puede ser 3 x 1, 4 x 1, etc.



1.3. **Bloqueo AV de tercer grado o completo:** en este caso ningún impulso sinusal logra pasar a los ventrículos. Por tanto, existen 2 ritmos independientes: uno de origen sinusal, expresado por ondas P, y otro de origen ventricular, expresado por complejos QRS. Como el automatismo del nódulo sinusal es mayor que el de los tejidos ventriculares, la frecuencia auricular será mayor que la frecuencia ventricular.





Tanto la frecuencia ventricular como la auricular son regulares, pero la visión de las ondas P a veces no lo aparenta porque algunas P caen en el QRS y otras en las ondas T.

Las claves del diagnóstico son:

- a. Reconocer un ritmo ventricular (QRS) regular y menor de 40 x minuto.
- b. Reconocer un ritmo auricular (P) independiente y con mayor frecuencia: buscar 2 P consecutivas visibles, medir la distancia entre ellas y aplicarla en el resto del trazado: se verá que esta medida coincide con todas las P visibles y también con aquellas inaparentes por que han quedado englobadas en el QRS o en la T.

2. Preexcitación (PR corto)

El impulso originado en el nódulo sinusal llega más rápido a los ventrículos por lo que el tiempo de conducción AV (PR) se acorta a menos de 0.12" (menos de 3 cuadraditos).

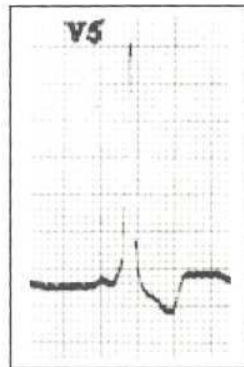
La causa es la existencia de un fascículo accesorio que se salta el nódulo AV y que conecta directamente aurículas y ventrículos.

Según el tipo de vía accesorio, la preexcitación puede adoptar 2 modalidades electrocardiográficas diferentes.

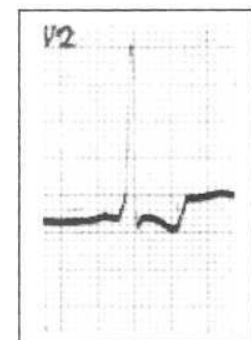
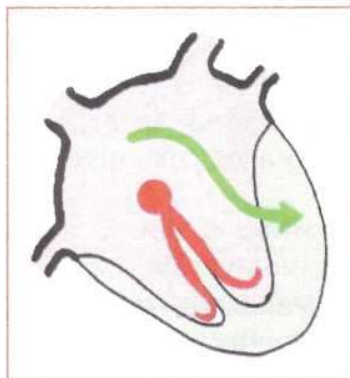
- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">2.1. Wolff – Parkinson – White (W.P.W.)2.2. Lone – Ganong – Levine (L.G.L.) |
|--|



- 2.1. **W.P.W.:** la vía accesoria conecta el tejido auricular con los ventrículos. Si conecta con el ventrículo derecho, éste se activa antes que el septum y que la pared libre del ventrículo izquierdo (tal como ocurre en el bloqueo completo de rama izquierda), determinando un QRS ancho y deformado, similar a un bloqueo de rama izquierda, pero con PR corto (ver figura). Además, la presencia del haz accesorio queda expresada por un empastamiento del inicio de la onda R, llamado onda delta.



Si la vía accesoria penetra en el ventrículo izquierdo, la activación ventricular se efectuará en forma similar a como ocurre en los bloqueos de rama derecha, pero presentará onda delta y PR corto.

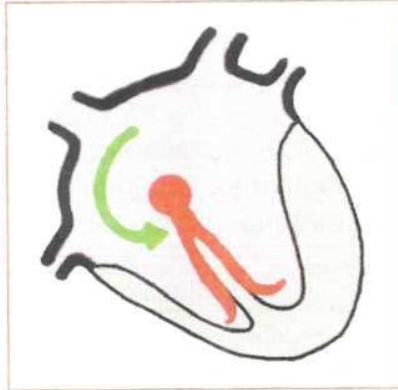


De acuerdo a lo expuesto, el WPW se caracteriza por:

- PR corto (menor de 0.12")
- Onda delta
- QRS ancho (simulando bloqueo de rama)



2.2. **LGL:** El fascículo accesorio también se salta el nódulo AV pero llega al haz de His desde donde activa a los ventrículos en forma normal. Produce PR corto y QRS normal.





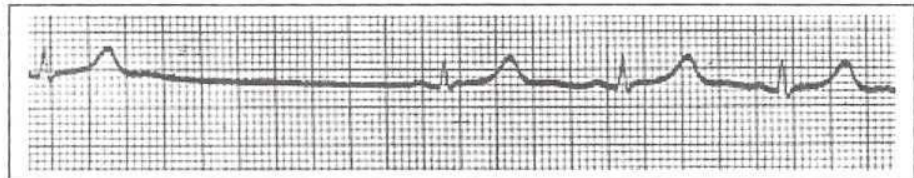
EVALUACION UNIDAD 7

A continuación se presentan diversos trazados numerados del 1 al 9. Identifique el trastorno del ritmo en cada uno de ellos y anote el número del trazado frente al diagnóstico correspondiente en el listado de diagnósticos de la página siguiente. Si algún diagnóstico del listado no se relaciona con los trazados, marque con una X.

ECG N° 1



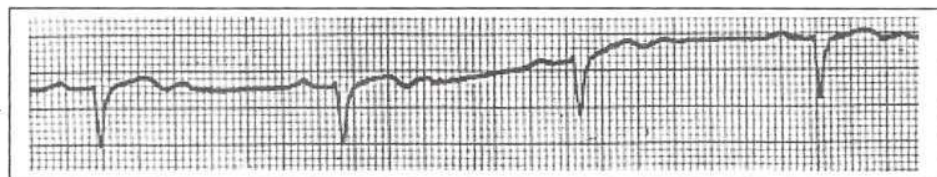
ECG N° 2



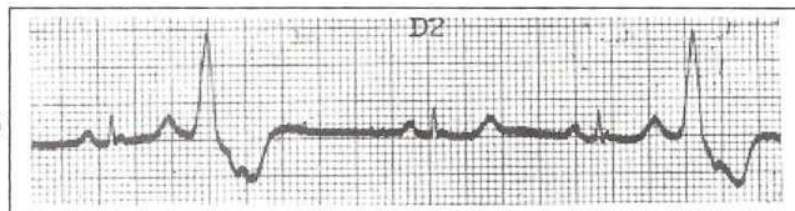
ECG N° 3



ECG N° 4



ECG N° 5

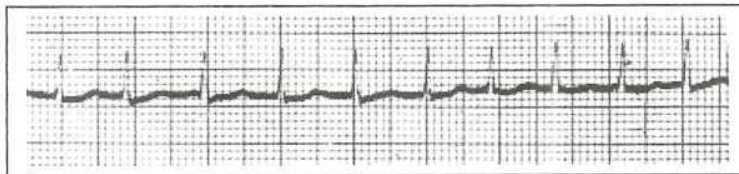




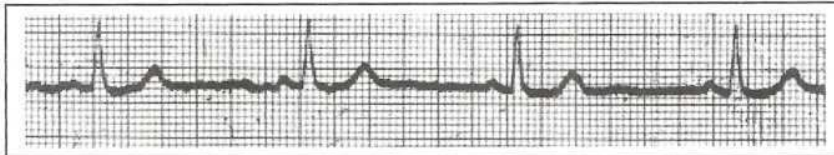
ECG N° 6



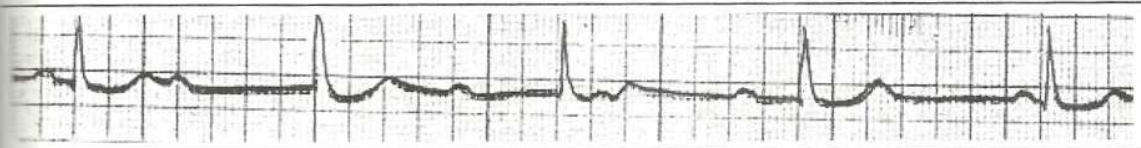
ECG N° 7



ECG N° 8



ECG N° 9



LISTADO DE DIAGNOSTICOS:

- | | | | |
|-------------------------------|-------|--|-------|
| A. BLOQUEO AV COMPLETO | (...) | J. EXTRASISTOLE VENTRICULAR | (...) |
| B. FLUTTER AURICULAR | (...) | K. PARO SINUSAL | (...) |
| C. TAQUICARDIA SINUSAL | (...) | L. BRADICARDIA SINUSAL | (...) |
| D. BLOQUEO AV 1er GRADO | (...) | M. L.G.L. | (...) |
| E. BLOQUEO AV 2° GRADO TIPO I | (...) | N. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR | (...) |
| F. FIBRILLACION AURICULAR | (...) | Ñ. EXTRASISTOLE AURICULAR | (...) |
| G. RITMO DE LA UNION | (...) | O. EXTRASISTOLE SUPRAVENTRICULAR(....) | (...) |
| H. ESCAPE VENTRICULAR | (...) | P. TAQUICARDIA VENTRICULAR | (...) |
| I. BLOQUEO AV 2° GRADO 2x1 | (...) | Q. EXTRASISTOLE DE LA UNION | (...) |

Compruebe los resultados en la página siguiente.



RESPUESTAS

A. BLOQUEO AV COMPLETO	(9)
B. FLUTTER AURICULAR	(3)
C. TAQUICARDIA SINUSAL	(X)
D. BLOQUEO AV DE 1er GRADO	(X)
E. BLOQUEO AV 2º GRADO TIPO I	(X)
F. FIBRILLACION AURICULAR.....	(7)
G. RITMO DE LA UNION	(X)
H. ESCAPE VENTRICULAR	(X)
I. BLOQUEO AV 2º GRADO 2 x 1	(4)
J. EXTRASISTOLE VENTRICULAR	(5)
K. PARO SINUSAL	(2)
L. BRADICARDIA SINUSAL	(8)
M. L.G.L.	(X)
N. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	(6)
Ñ. EXTRASISTOLE AURICULAR	(X)
O. EXTRASISTOLE SUPRAVENTRICULAR	(1)
P. TAQUICARDIA VENTRICULAR	(X)
Q. EXTRASISTOLE DE LA UNION	(X)



UNIDAD VIII

INFORME DEL ECG

EJE ELECTRICO

INTERVALO QT

OBJETIVOS

1. Familiarizarse con la rutina de la lectura de los diferentes elementos que componen un informe electrocardiográfico completo.
2. Distinguir los diferentes ejes eléctricos del QRS.
3. Calcular el eje eléctrico de QRS.
4. Calcular el intervalo QT.
5. Identificar las alteraciones del intervalo QT y relacionarlas con sus causas.



INFORME DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Para evitar cometer errores por omisión, es necesario establecer una secuencia de datos y parámetros que conformen una rutina de lectura.

La secuencia que se indica tiene un orden arbitrario y puede reordenarse de cualquier otra forma. Lo importante es evaluar cada uno y todos los parámetros consignados.

1. RITMO:

- Establecer su origen: sinusal o ectópico.
- Verificar si es regular o irregular. En este último caso identificar el tipo de irregularidad.
- Medir la frecuencia cardíaca.

2. INTERVALO PR O PQ:

- Reconocer si su duración es normal (0.12 a 0.20").
- Si es corto indica preexcitación.
- Si es largo indica alguna forma de bloqueo AV.
- Recordar que se prefiere medir en D2 salvo que la onda P no se identifique con precisión.

3. ONDA P:

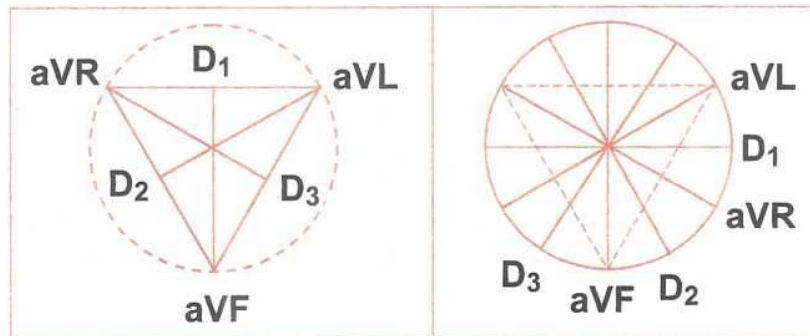
- Verificar crecimiento auricular izquierdo (índice de Morris).
- Verificar crecimiento auricular derecho (voltaje > 2,5 mm).
- P (-) D1 (dextrocardia o inversión de cables).



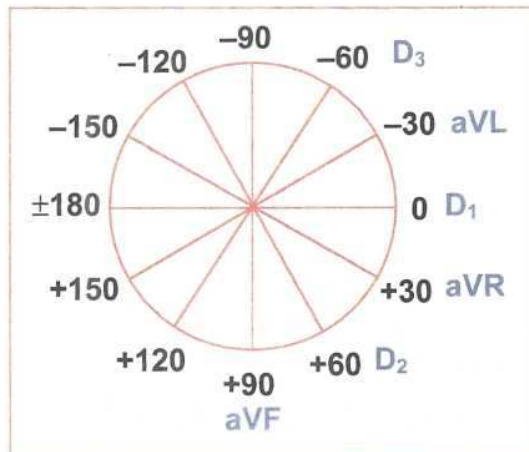
4. EJE ELECTRICO DEL QRS: (EE)

El EE del QRS representa la dirección del vector medio del QRS en el plano frontal.

Este plano está formado por las 3 derivaciones bipolares más las 3 derivaciones clásicas



Si este sistema de 6 ejes (hexaxial) lo incorporamos en un círculo separado en grados obtendremos:



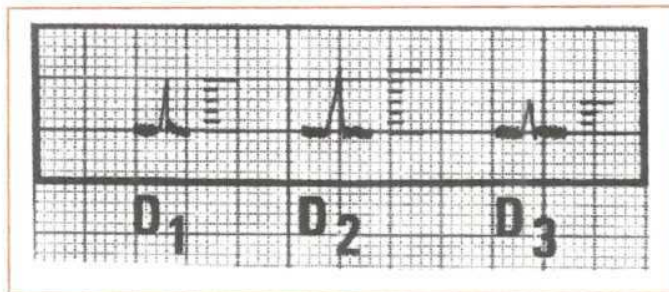
Se ha establecido que la mitad inferior consigne valores positivos y la mitad superior valores negativos.



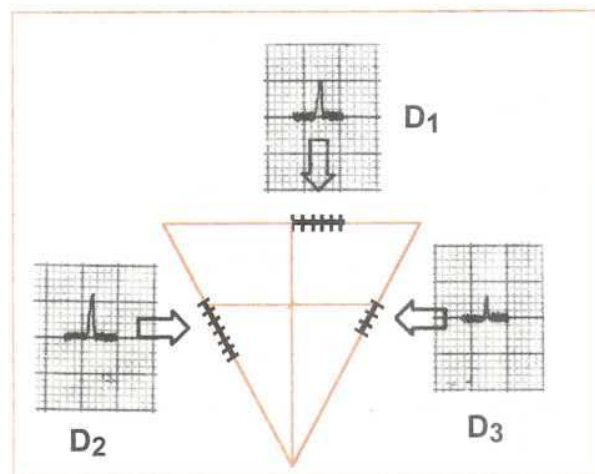
Establecer el eje eléctrico consiste en determinar en cuál de esos segmentos o grados se proyecta el promedio de las fuerzas vectoriales ventriculares.

Demos un ejemplo partiendo con las derivaciones bipolares:

Si observamos el siguiente trazo vemos que D1 es positivo y mide 5 mm; D2 también es positivo y mide 6 mm; D3 también lo es y mide 3 mm.

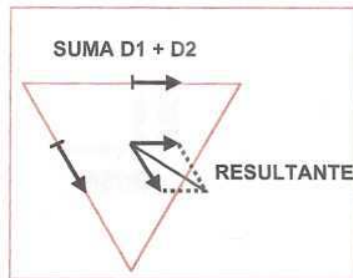


Si marcamos en el eje de cada derivación su respectiva magnitud y sumamos los vectores, como se muestran en la secuencia siguiente, obtendremos un vector resultante que corresponda al EE del QRS en este ejemplo:



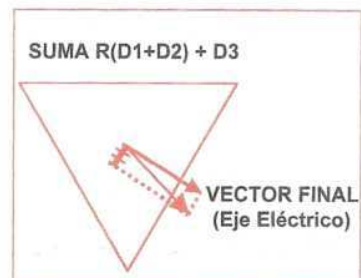


Resultante al sumar D1 y D2



Resultante de D1 + D2

Suma de D3 + resultante de D1+D2



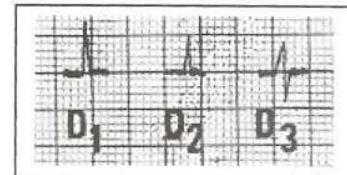
EE del QRS

Para hacer más fácil el cálculo de EE se utilizan 2 métodos complementarios.

1. **Buscar una derivación donde el QRS sea isodifásico. El EE será perpendicular a esa derivación.**

Ej.:

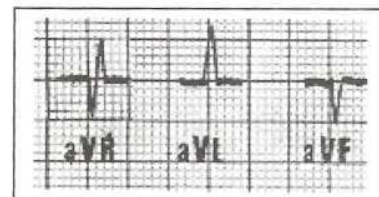
D3 es isodifásico.
 El EE es perpendicular a D3.
 La perpendicular a D3 es aVR.
 aVR marca + 30 ó - 150°.



Como D1 y D2 son positivos, **el eje es + 30°.**

Ej.:

aVR es isodifásico.
 El EE es perpendicular a aVR.
 La perpendicular a aVR es D3.
 D3 corresponde a -60° ó + 120°
 Como aVF es negativo el **EE es - 60°.**

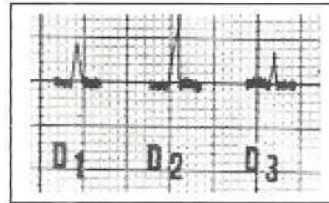




2. Cuando no hay derivaciones isodifásicas **buscar aquella de mayor amplitud.**
El EE será paralelo a esa derivación.

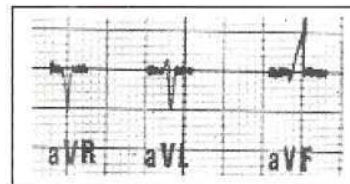
Ej.:

D2 tiene la mayor amplitud.
D2 corresponde a $+60^\circ$ ó 120° .
Como D1 y D3 son + el **EE es $+60^\circ$.**



Ej.:

aVF tiene la mayor amplitud.
aVF corresponde a $+90^\circ$ ó -90° .
Como aVR es + el **EE es $+90^\circ$.**





RESUMEN

SISTEMA DE LAS DERIVACIONES ISODIFASICAS.

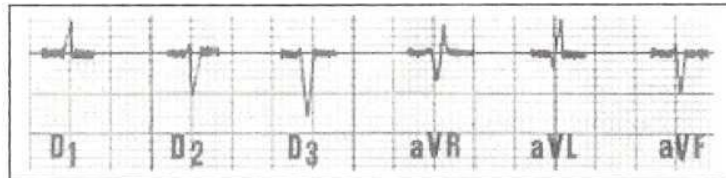
<u>DERIVACION ISODIFASICA</u>	<u>PERPENDICULAR</u>	<u>EJE</u>
D1	aVF	+ 90 ó - 90
D2	aVL	- 30 ó + 150
D3	aVR	+ 30 ó - 150
aVR	D3	+ 120 ó - 60
aVL	D2	+ 60 ó - 120
aVF	D1	0 ó + 180

SISTEMA DE LAS PARALELAS:

<u>DERIVACION DE MAYOR VOLTAJE</u>	<u>EJE</u>
D1	0 ó + 180
D2	+ 60 ó - 120
D3	+ 120 ó - 60
aVR	+ 30 ó - 150
aVL	- 30 ó + 150
aVF	+ 90 ó - 90



EJEMPLOS:

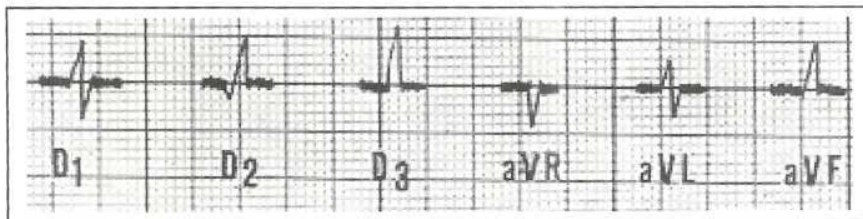


- 1) Se busca si hay derivación isodifásica: aVR es isodifásica. Por ello el eje es perpendicular a aVR.

La perpendicular a aVR es D3.
D3 corresponde a $+120^\circ$ ó -60° .
Como aVF es negativo, el eje será -60° .

- 2) Las derivaciones bipolares no tienen isodifásica. Entonces se busca la de mayor voltaje: D3. El eje es paralelo a D3: $+120^\circ$ ó -60° . D3 es negativo: el eje será -60° . En este ejemplo, coincide el eje al buscarlo con las derivaciones bipolares y con las unipolares de los miembros.

Ej.:



Hay isodifasismo en D1 y aVL.

a) Tomado D1:

- El eje es perpendicular a D1
- La perpendicular a D1 es aVF.
- aVF corresponde a $+90^\circ$ ó -90° .
- Como D2 y D3 son $+$ el **EE será $+90^\circ$** .

b) Tomado aVL:

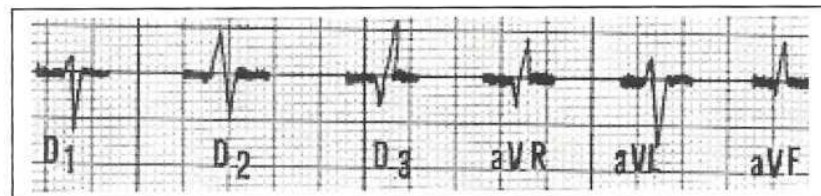
- El eje es perpendicular a aVL.
- La perpendicular a aVL es D2.
- D2 corresponde a $+60^\circ$ ó -120° .
- Como aVF $+$ el **EE será $+60^\circ$** .



En este caso resultan 2 valores diferentes para el EE: + 90 al considerar las bipolares y + 60 con las unipolares.

El eje real será un valor intermedio entre + 60 y + 90, es decir, + 75°.

Ej.:



D2 es isodifásica. El eje es perpendicular a D2.

La perpendicular a D2 es aVL.

aVL corresponde a - 30 y + 150°.

Como D1 es negativo y D3 es positivo el **EE será + 150°**.

En las unipolares no hay isodifásicas.

La derivación de mayor amplitud es aVL.

El eje es paralelo a aVL.

aVL corresponde a - 30 y + 150.

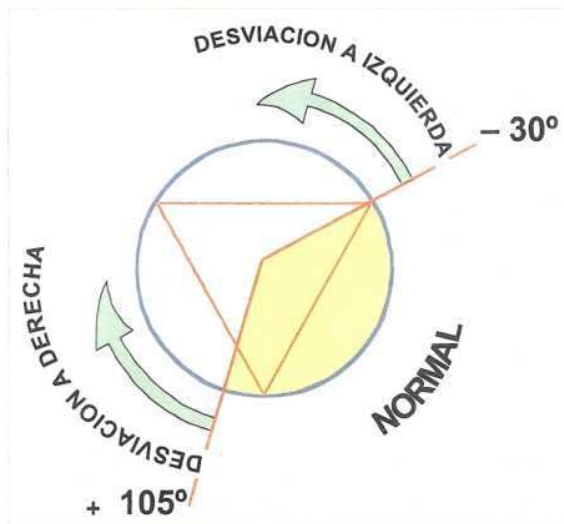
Como aVF es +, el **EE será + 150°**.

En este ejemplo, los valores del eje obtenido por las derivaciones bipolares y unipolares son los mismos y el **eje calculado será + 150°**.



EJE ELECTRICO NORMAL Y DESVIACIONES DEL EE.

EE NORMAL	:	Entre -30° y $+105^\circ$.
Desviación a izquierda	:	-30° ó menos.
Desviación a derecha	:	+ de 105° .



DESVIACION A LA IZQUIERDA DEL EE:

Puede ocurrir en:

- Afecciones que comprometen al ventrículo izquierdo por aumento de su masa (que incrementa la magnitud del vector II, como se vio en Unidad 2).
Por ej.: hipertensión arterial, estenosis aórtica.
- Defectos de la conducción intraventricular, principalmente en el bloqueo de la división anterior de la rama izquierda del haz de His o HEMIBLOQUEO ANTERIOR (cuyo diagnóstico se efectúa cuando el EE es de -45° o más a la izquierda).



DESVIACION A LA DERECHA DEL EE:

Puede ocurrir en:

- Enfermedad pulmonar crónica.
- Hipertrofia ventricular derecha.
- Embolia pulmonar.
- Algunas cardiopatías
- Hemibloqueo posterior. Este diagnóstico se efectúa con:
 - Desviación del EE a la derecha.
 - Descartar enfermedad pulmonar crónica.
 - Descartar enfermedad ventricular derecha.
 - Descartar infarto de pared posterior.

SISTEMA NEMOTECNICO PARA DETERMINAR EE NORMAL O ANORMAL.

EE	D1	D2
NORMAL		
DESVIACION A IZQUIERDA		
DESVIACION A DERECHA		



5. COMPLEJO QRS:

Tal como se vio en las unidades 3 y 4, el complejo QRS debe ser analizado en función de:

- 5.1. Su amplitud o voltaje.
- 5.2. Su duración o ancho.
- 5.3. La presencia de Q patológicas.

Comentario: *la interpretación de las alteraciones del QRS puede llevar a equívocos. Ello ocurre especialmente en la interpretación de los cambios de amplitud (que constituyen la base para el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares) y en el origen de las ondas Q anormales. Por ello se han preparado apéndices (Apéndices I y II) en los que se analiza con más detalle el rendimiento que tiene cada uno de tales aspectos.*

6. SEGMENTO ST:

Su análisis consiste en determinar los posibles desplazamientos: desniveles positivos o negativos (Primera parte de la Unidad 5).

Al igual que en el caso de las ondas T, las alteraciones de la repolarización ventricular son elementos muy sensibles que pueden ser afectados por innumerables factores e incluso ocurrir en corazones normales. Por lo mismo, son las alteraciones menos específicas del registro electrocardiográfico. En la práctica ello se traduce en que una misma alteración puede depender de diferentes condiciones o estados patológicos. En algunas circunstancias la especificidad puede ser incrementada con la utilización de registros seriados, como es el caso de la pericarditis y los fenómenos isquémicos.

7. ONDA T:

Su estudio corresponde a la segunda parte de la Unidad 5.



8. INTERVALO QT:

Una sístole ventricular completa, que compromete despolarización y repolarización, queda expresada eléctricamente por intervalo QT medido desde el comienzo del QRS hasta el término de la onda T.

La duración del QT depende de la frecuencia cardíaca: si la frecuencia es más alta los acontecimientos eléctricos suceden más rápido y el QT es más corto. Al contrario, cuando la frecuencia es menor, el QT se alarga.

Existen tablas y reglas especiales que dan el QT que corresponde para cada frecuencia.

El intervalo QT medido en el electrocardiograma puede ser más corto o más largo que el que corresponde a la frecuencia cardíaca de ese trazado. Ello significa que en cada ECG hay dos QT: el que tiene el ECG (QT real o QTr) y el que debiera tener de acuerdo a su frecuencia cardíaca (QT corregido o QTc). Se acepta que el QTc puede tener una variación de hasta 10%.

Por ejemplo, para una frecuencia cardíaca de 60 por minuto el QTc según tablas debe ser 0.39 segundos. La variación de hasta 10% permite un rango entre 0.35 y 0.43. Si el QT medido en el ECG es menor de 0.35" se hablará de QT corto, si resulta mayor de 0.43" se hablará de QT largo.

Existen numerosas condiciones capaces de variar al QT:

Lo acortan:

- Digital
- Hiperkalemia
- Hipercalcemia.

Lo alargan:

- Patología coronaria aguda o crónica.
- Enfermedad miocárdica aguda o crónica.
- Drogas: quinidina, amiodarona, fenotiazinas.
- Hipokalemia e hipocalcemia.



INDICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA

I. Pacientes con enfermedad cardiovascular conocida:

1. Como examen inicial por otorgar información sobre arritmias, isquemia, crecimiento de cavidades, necrosis, alteración pericárdica y alteraciones electrolíticas.
2. En evaluación de corto y largo plazo como indicador de respuesta al tratamiento.
3. Como indicador de la evolución de cardiopatías y otras condiciones clínicas que incluyen:
 - Afecciones: valvulopatías, insuficiencia coronaria (angina, infarto, angioplastía, by pass), hipertensión arterial, pericarditis, miocarditis, arritmias, marcapasos, enfermedades asociadas a patología cardiovascular como insuficiencia renal, diabetes mellitus, alteraciones electrolíticas.
 - Síntomas: dolor precordial, síncope, disnea, palpitaciones, fatiga.
 - Signos: soplos, frotos pericárdicos, accidente vascular cerebral reciente, aparición de arritmia.
4. Como examen obligado previo y posterior a cardioversión eléctrica o farmacológica.

II. Pacientes sin enfermedad cardiovascular conocida:

1. Cuando hay síntomas sugerentes de enfermedad cardiovascular: dolor precordial, palpitaciones, disnea, síncope, edema, tos hemoptisis, claudicación intermitente.
2. Para la evaluación de posibles efectos cardíacos de afecciones sistémicas, trastornos metabólicos o electrolíticos y de efectos cardiotóxicos de agentes farmacológicos.
3. En condiciones que aumentan el riesgo cardiovascular: edad avanzada, tabaquismo, diabetes mellitus, dislipidemias, enfermedad pulmonar, afecciones tiroideas, historia familiar de enfermedad cardiovascular, obesidad, hipertensión arterial, distrofias musculares.
4. En pacientes con historia familiar de muerte súbita, síndromes de QT prolongados, cardiomiopatía hipertrófica, preexcitación.
5. Como procedimiento previo a intervenciones quirúrgicas.
6. Como método de evaluación general en mayores de 40 años.
7. En la evaluación de personal cuya actividad exige alto rendimiento físico o tiene impacto directo en la vida de otros: policías, personal

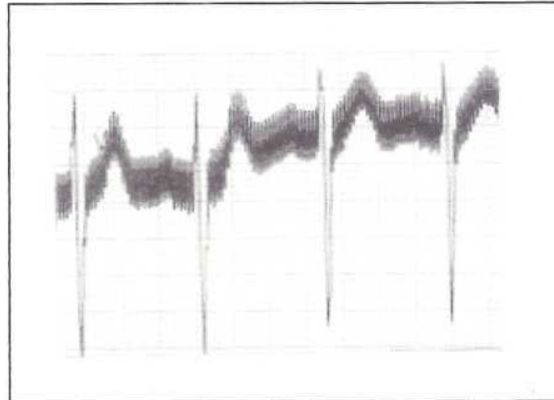


uniformado, atletas competitivos, aviadores, conductores de buses o de máquinas pesadas.



ERRORES TECNICOS DEL REGISTRO

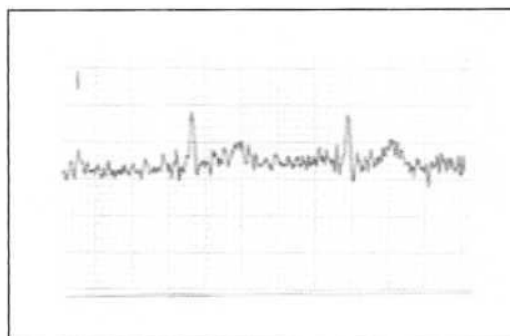
Interferencia de corriente alterna.
Generalmente a causa de mala conexión a tierra.



Cables sueltos o con mal contacto a la piel.



Temblor muscular.
Frecuente por frío o por nerviosismo del paciente.





APENDICE I

A. PRIMERA PARTE: HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

1. Correlación de diferentes criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda y masa ventricular en la necropsia. (Circulation 40; 185, 1969).

DERIVACIONES DE LOS MIEMBROS	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)
RD1 + SD3 > 25 mm	11	100
R aVL > 11 mm	11	100
R aVF > 20 mm	1	99.5
DERIVACIONES PRECORDIALES		
SV1 + RV5-6 ≥ 35 mm	42	95
SV1 o SV2 + RV5 o RV6 ≥ 35 mm	56	89
SV1 + RV5 o RV6 > 30 mm	56	90
Mayor R + Mayor S > 45 mm	45	93
RV5 o RV6 > 26 mm	25	99
SCORE DE ROMHILT *	54	97

* El Score de Romhilt corresponde a una escala de puntuaciones sumativas de acuerdo al siguiente esquema:

SCORE DE ROMHILT-ESTES	PUNTOS
1. AMPLITUD DE ONDAS R o S:	
1.1. Mayor R o S en derivaciones de los miembros > 20 mm	3
1.2. SV1 o SV2 ≥ 20 mm	
1.3. RV5 o RV6 ≥ 30 mm	
2. CAMBIOS DE ST-T	
2.1. ST-T opuesto al QRS: SIN DIGITAL	3
CON DIGITAL	1
3. COMPROMISO AURICULAR IZQUIERDO:	
Fase Negativa de P en V1 > 1 mm y > 0.04 seg.	2
4. DESVIACION A IZQ. DEL EJE ELECTRICO DEL QRS -30° o +*	2
5. DURACION DEL QRS ≥ 0.09 seg.	1
6. DEFLEXION INTRISECOIDE EN V5 o V6 = 0.05 seg **	1
CRITERIO POSITIVO	5 ó +
CRITERIO PROBABLE	4

* El cálculo del Eje Eléctrico es revisado en la Unidad 8.

** La DEFLEXION INTRISECOIDE se mide desde el inicio de la onda R hasta su vértice y corresponde al tiempo de despolarización ventricular.



2. Rendimientos de criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en relación a hipertrofia detectada en ecocardiograma (Fragola P: Am J Hypertens 1993;6:164-169).

CRITERIO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
SV1 + RV ₅₋₆ ≥ 35 mm	29	89
Romhilt ≥ 5 puntos	14	100
RD ₁ + SD ₃ ≥ 25 mm	12	96
RV ₅ o RV ₆ ≥ 25 mm	16	91
RaVL ≥ 11 mm	17	95
RaVL + SD ₃ * > 28 mm (♂) > 20 mm (♀)	23	96
(RD ₁ - RD ₃) + (SD ₃ - SD ₁)** ≥ 17 mm	43	83

* Indice de Cornell; ** Indice de Lewis

4. Diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda en presencia de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)

- 3.1. Como en el BCRI aumenta la amplitud de la S de V1 y de V2 y disminuye la R de V5 y V6, el criterio de Sokolow se mantiene. (Br. Heart J. 40:320, 1978).
- 3.2. Índice SD3 + RV5 o V6 ≥ 17 mm
Sensibilidad: 94%
Especificidad: 68%
(Arch Mal Coeur 75: 1401, 1982)



B. SEGUNDA PARTE: HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

Rendimientos de diferentes criterios electrocardiográficos en diagnóstico de la hipertrofia ventricular derecha.

DERIVACIONES PRECORDIALES	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
$RV_1 > SV_1$	6	98
$RV_1 > 7 \text{ mm}$	2	99
$SV_6 \text{ ó } SV_5 > RV_6 \text{ ó } V_5$	16	93
$SV_5 \text{ ó } V_6 > 7 \text{ mm}$	26	90
$RV_1 + SV_5 \text{ ó } V_6 > 10.5 \text{ mm}$	18	94
$RV_5 \text{ ó } V_6 > 5 \text{ mm}$	13	87

DERIVACIONES DE LOS MIEMBROS		
Eje eléctrico del QRS $+110^\circ$	15	96
$S_1 + S_2 + S_3$	24	87
$SD_1 QD_3$	25	87

CRITERIO DE ROMAN Y MASSIE	87	62
Eje eléctrico QRS $+110^\circ$		
+ R > S en V_1		
+ S > R en $V_5 \text{ ó } V_6$		



APENDICE II

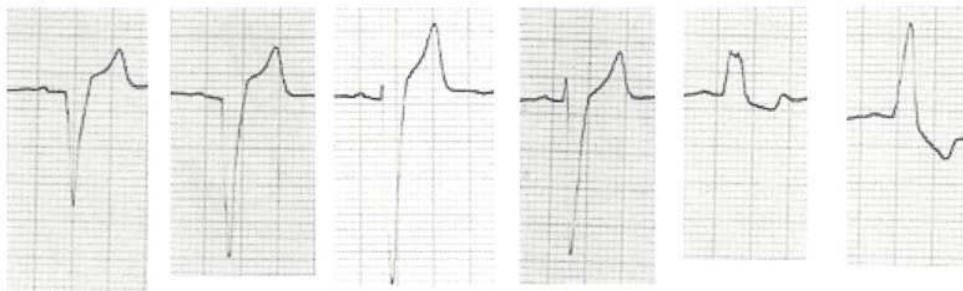
ONDAS Q QUE NO SON INFARTO

Las causas de ondas Q que no corresponden a necrosis son muchas. Se destacan las más frecuentes:

- Bloqueo Completo de Rama izquierda.
- Preexcitación Ventricular.
- Hemibloqueo Anterior.
- Cardiomiopatía Hipertrófica.
- Cardiomiopatía Dilatada.
- Endocarditis Reumática Crónica.
- Hipertrofia Ventricular Izquierda.
- Enfermedad Pulmonar Crónica.
- Ataxia de Friedrich.
- Distrofia Muscular.
- Amiloidosis.
- Tumores Cardíacos.
- Hemorragia Intracraneal.
- Traumatismo Cardíaco.
- Hiperkalemia.

Revisamos las más importantes:

1. **B.C.R.I.** En este caso el vector septal (que da origen a la onda "r" de precordiales derechas) cambia de orientación a causa del bloqueo y se producen complejos QS en precordiales V1 a V2:





En estos casos, la causa de las ondas Q queda identificada en el análisis del ECG donde se comprueban los criterios diagnósticos del BCRI.

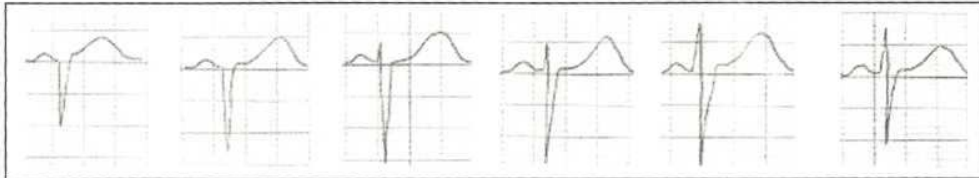
2. **PREEXITACION.** Como ya se vio en la Unidad de Arritmias, la preexcitación tipo *Wolff-Parkinson-Wihte* puede simular bloqueos de rama. Por igual motivo a veces simula una necrosis al producir ondas Q. En tales casos es fácil reconocer al WPW como causante de las ondas Q al comprobar un PR corto, característico de este cuadro.
3. **HEMIBLOQUEO ANTERIOR (HBA).** La interrupción de la conducción eléctrica por la división anterior de la rama izquierda (HBA) puede inducir ondas Q de V1 a V3 simulando una necrosis anteroseptal. Ello es debido a que las fuerzas eléctricas se conducen por el fascículo posterior hacia abajo, atrás y a la derecha, alejándose de los electrodos V1, V2 y V3. Por tanto, en presencia de un HBA la existencia de ondas Q de V1 a V3 pueden explicarse por el trastorno de la conducción y no necesariamente por una necrosis. Un método simple para establecer la diferencia consiste en repetir la serie precordial desplazando la ubicación de los electrodos precordiales un espacio más alto que el habitual y luego un espacio más abajo. En la ubicación más alta, V3 alcanza a registrar parte de la activación del tabique apareciendo onda R en V3. Al contrario, la ubicación más baja aleja el electrodo V4 de la activación septal y la onda Q se prolonga de V1 a V4. En una necrosis, los cambios de ubicación de los electrodos no modifican la extensión de las ondas Q, las que persisten de V1 a V3.

A. Registro con ubicación normal de precordiales.

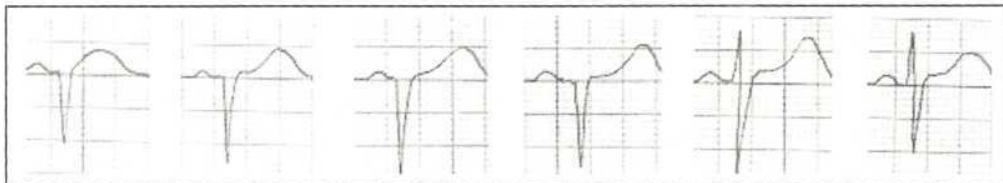




B. Registro con electrodos un espacio más alto.

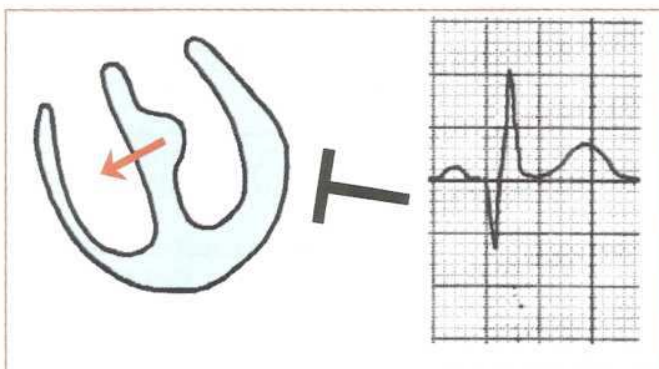


C. Registro con electrodos un espacio más bajo.



4. **CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA.** Las ondas Q patológicas se encuentran en el 41% de las formas obstructivas de cardiomiopatía hipertrófica y en el 24% de las formas no obstructivas.

El origen de las ondas Q puede estar en una fibrosis miocárdica parcelar que imposibilita la transmisión de las fuerzas eléctricas. Igual mecanismo sería responsable de las ondas Q que se observan en las **CARDIOMIOPATIAS DILATADAS**. Otro mecanismo, el que explica su localización en la pared lateral (precordiales V5 y V6) depende del aumento de la masa septal, como se ejemplifica en la figura:





5. **ENDOCARDITIS REUMATICA CRONICA.** En algunos casos de valvulopatías reumáticas es posible observar ondas Q sin que la angiografía coronaria demuestre alteraciones. También en estos casos la causa de las ondas Q sería una fibrosis endomiocárdica.

COMENTARIO

Queda en claro que las ondas Q que no corresponden a infarto se pueden agrupar en dos categorías:

1. Aquéllas en que el análisis del ECG nos aclara su origen, como es el caso del BCRI, el WPW y el HBA (cuando se hacen registros con electrodos precordiales en ubicación más alta o más baja).
2. Aquéllas en que el ECG no nos indica su verdadero origen y que, por tanto, plantean la duda si se trata de una necrosis o corresponden a otra causa.

En estas circunstancias es preferible hablar de **INACTIVIDAD ELECTRICA** o **ZONA ELECTRICAMENTE INACTIVA**, evitando con ello inducir un diagnóstico que pueda condicionar un error.



APENDICE III

1. RENDIMIENTO DE CRITERIOS DE HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA EN RELACION AL ECOCARDIOGRAMA

(Am. J. Cardiol. 53: 829, 1984)

	SENSIB. (%)	ESPECIF. (%)
INDICE DE MORRIS	69	93
Onda P > 0.11 seg.	33	88
Onda P bífida	15	100
Fase Negat. PV1 > 0.04 seg.	83	80
Fase Negat. PV1 > 1 mm	60	93

2. RENDIMIENTOS DEL INDICE DE MORRIS PARA DIAGNOSTICO DE HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA

SISTEMA DE REFERENCIA	AUTOR	SENSIB. (%)	ESPECIF. (%)	
ECOCARDIOGRAMA	TERMINI	62	95	
	WAGGONER	59	80	
	JOSEPHSON	57	89	
	NUNUSWAMI	69	93	
PESO AURICULAR (autopsias)	ROMHILT	47	78	
VOLUMEN AURICULAR ANGIOGRAFICO	KASSER	70	92	
	KASSER	90	95	
PRESION AURICULAR	KASSER	87	73	
		Ingreso	Día 4	Día 7
EDEMA PULMONAR AGUDO*	ROMHILT	76	38	25
TIEMPO DE CONDUCCIÓN INTRAURICULAR**	JOSEPHSON	99	--	

* Pacientes ingresados por edema pulmonar agudo: el 76% presentó índice de crecimiento auricular izquierdo al ingreso criterio que se mantuvo en el 38% de ellos al cuarto día y el 25% en el séptimo día.

** Colocando múltiples electrodos dentro de la aurícula Josephson demostró que el índice de crecimiento auricular está presente cuando el tiempo de conducción está retardado, independientemente de la causa.



De ambas tablas se puede concluir que:

1. El criterio de Morris es el más confiable por cuanto da sólo 7% de falsos positivos pero a expensas de una sensibilidad no muy alta.
2. Este índice se presenta no sólo cuando aumenta el peso auricular (hipertrofia) sino también cuando la aurícula se dilata, cuando aumenta la presión intraauricular o del capilar pulmonar. Por tanto los índices de "hipertrofia auricular izquierda" son indicadores de trastornos de la conducción intraauricular originados en factores tanto estructurales como hemodinámicos. Por ello se ha preferido reemplazar el término "hipertrofia" por los términos "crecimiento" o "reacción" auricular.



2. CRITERIOS PARA CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO.

Ya Gordon en 1965 demuestra la escasa correlación entre el diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia auricular derecha ($P > 2.5$ mm) y su peso o volumen en la necropsia.

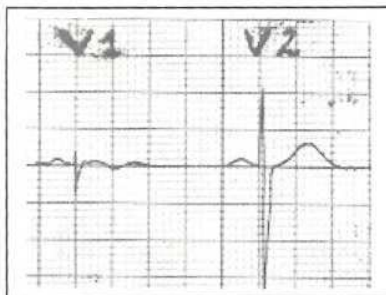
Reeves en 1987, usando el ecocardiograma bidimensional como referencia, encontró que sólo 2 de 11 casos con $P > 2,5$ mm tenían hipertrofia auricular derecha al ECO.

En razón a estos antecedentes se han considerado otros criterios de importancia:

RENDIMIENTO DE DIFERENTES CRITERIOS PARA DIAGNOSTICO DE CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO

CRITERIO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
$PV_1 > 1,5$ mm	17	100
$PD_2 > 2,5$ mm	6	100
QV_1 (sin infarto o bloqueo de rama izquierda)	19	100
$RV_1 / SV_1 > 1$ (sin bloqueo de rama derecha)	24	100
Eje eléctrico del QRS $> 90^\circ$	34	100
Vector inicial de $PV_1 > 0.06$ mm	38	80
Vector inicial de $PV_2 > 0.06$ mm	50	76
$QRSV_1 < 6$ mm con $QRSV_2 > 3$ veces	33	92

El último criterio indicado en la Tabla (QRS en V1 menor de 6 mm con aumento de la amplitud del QRS en V2 mayor de 3 veces, se ejemplifica a continuación:





APENDICE IV

EJEMPLOS DE ELECTROCARDIOGRAMAS

A continuación se presentan 50 electrocardiogramas demostrativos de las alteraciones más frecuentes que fueran motivo de revisión en este manual.

Para cada trazado realice su informe y sus diagnósticos siguiendo las recomendaciones de la Unidad VIII referida al Informe del Electrocardiograma.

Una vez efectuado su análisis, compare sus informes con aquéllos que se ofrecen a partir de la página 237 y siguientes.

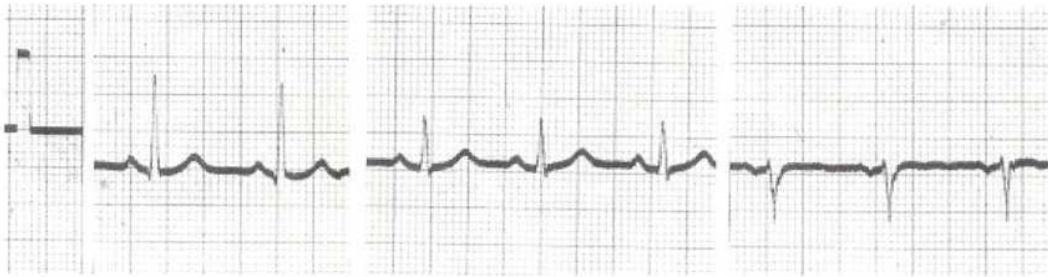


TRAZADO N° 1

D1

D2

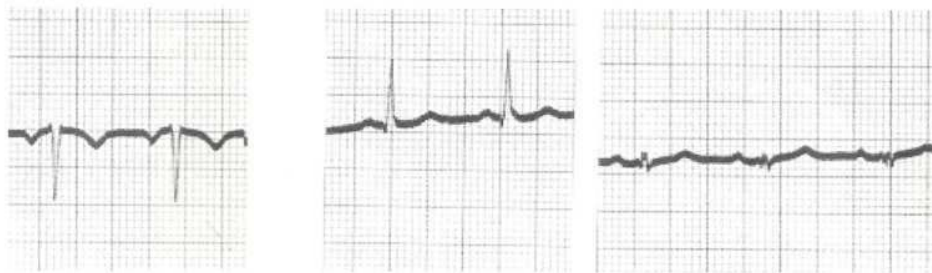
D3



AVR

aVL

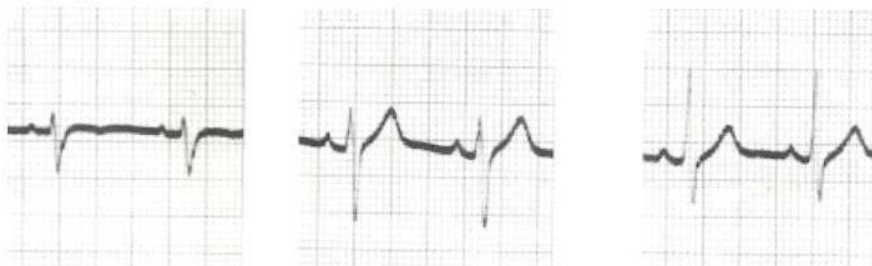
aVF



V1

V2

V3



V4

V5

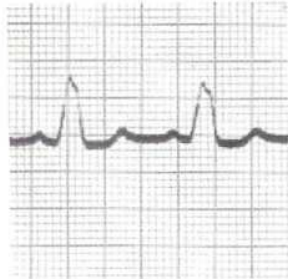
V6





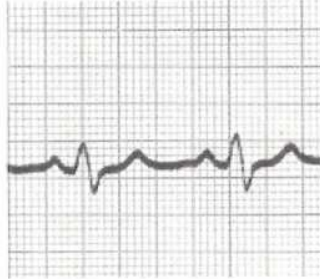
TRAZADO N° 2

D1



aVR

D2



aVL

D3



aVF



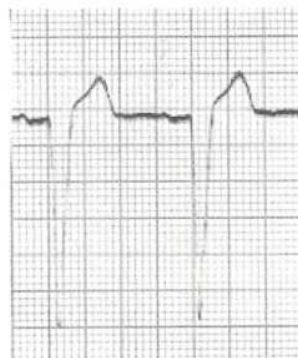
V1



V2



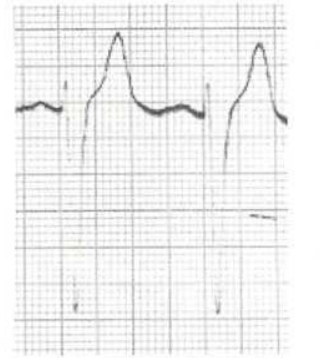
V3



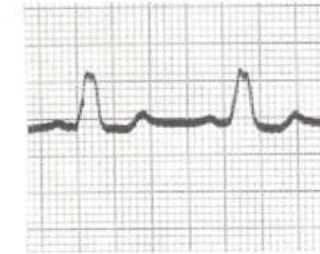
V4



V5

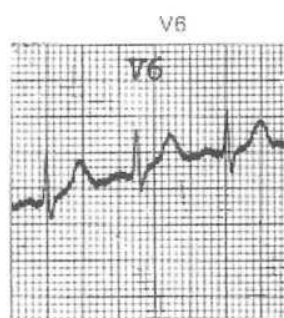
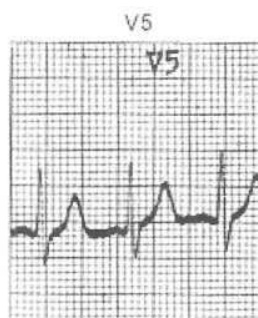
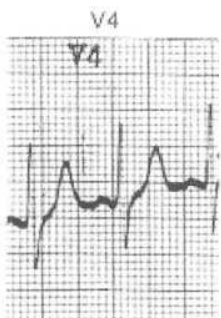
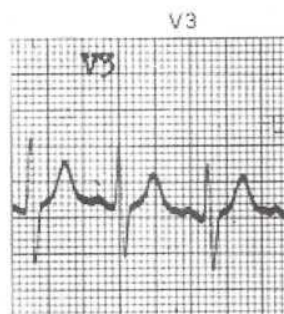
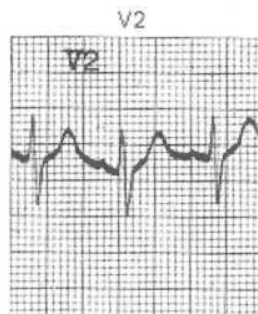
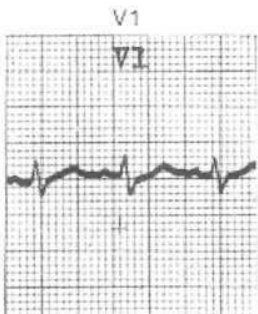
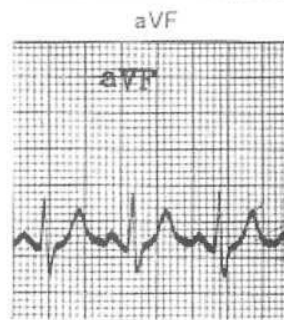
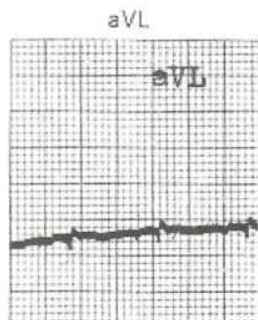
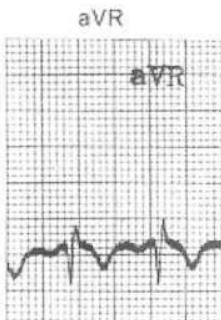
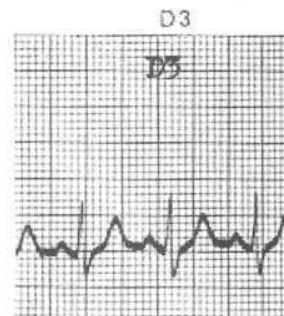
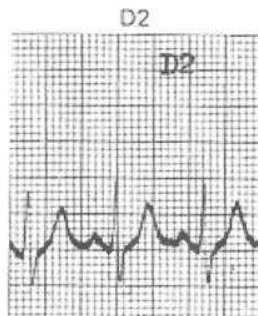
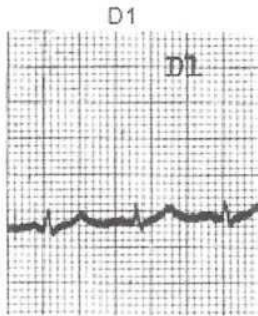


V6



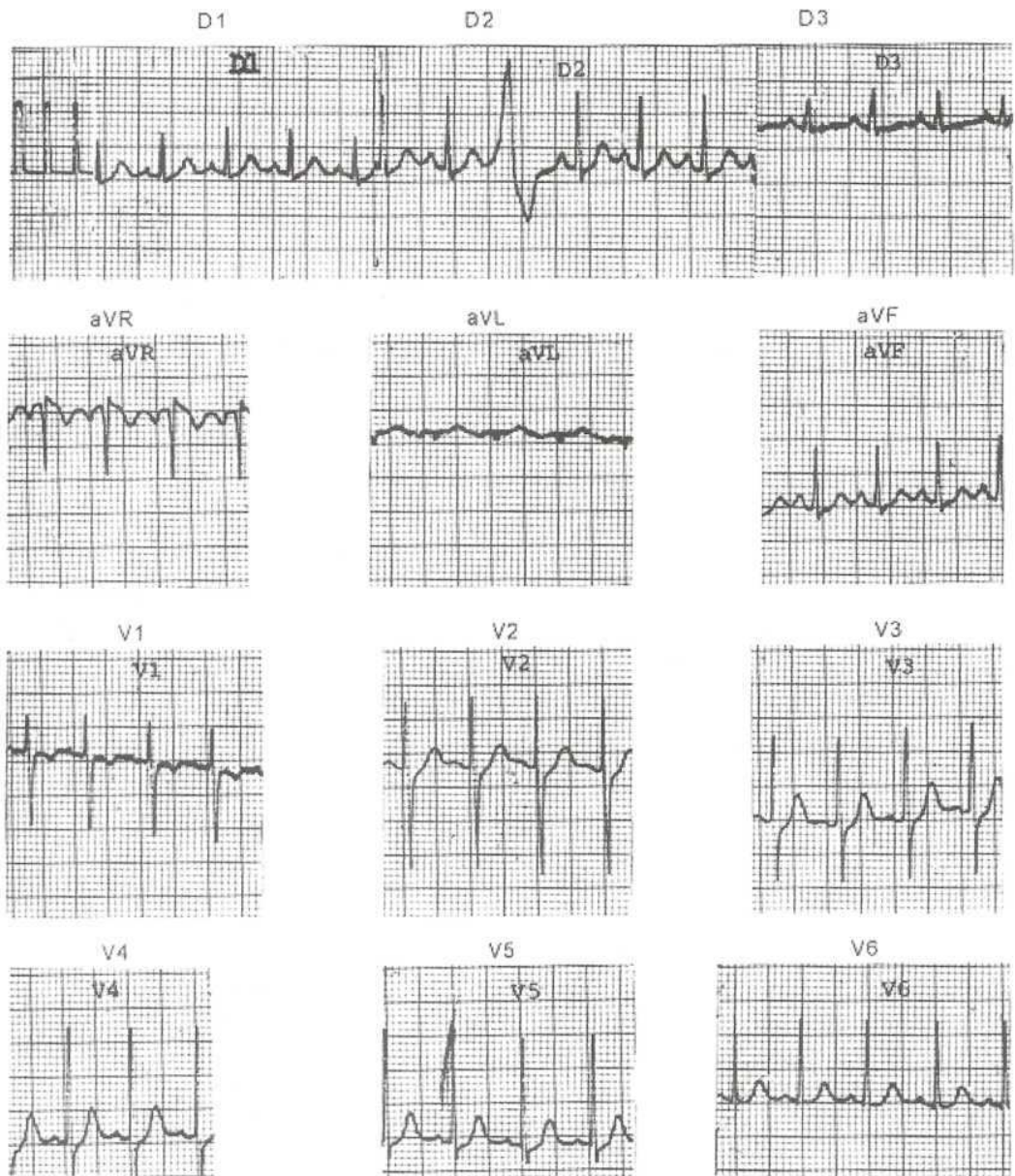


TRAZADO Nº 3





TRAZADO Nº 4





TRAZADO N° 5

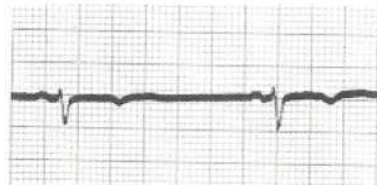
D1



D2



D3



aVR



aVL



aVF



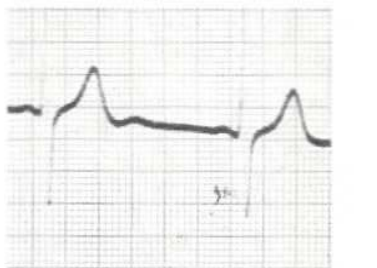
V1



V2



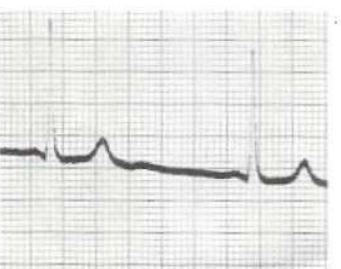
V3



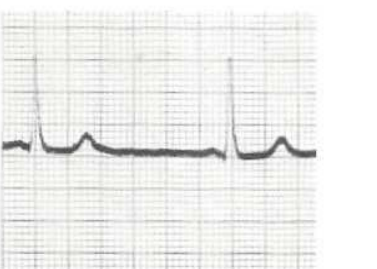
V4



V5

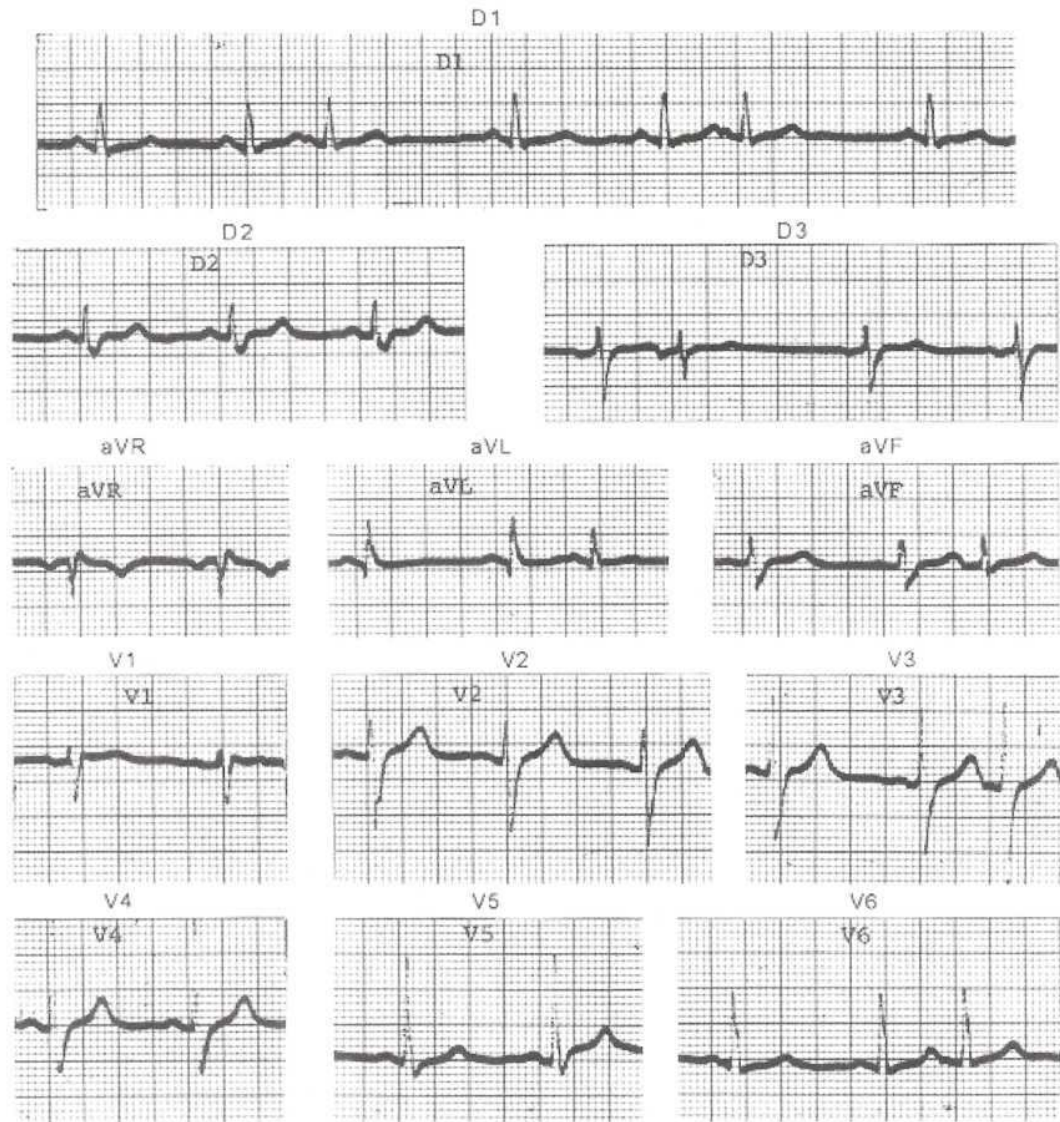


V6





TRAZADO N° 6





TRAZADO N° 7

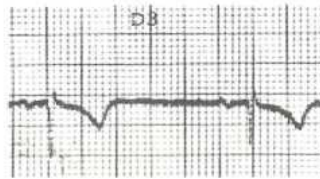
D1



D2



D3



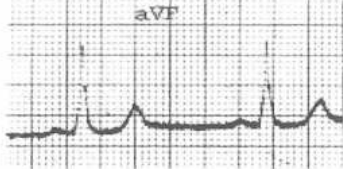
aVR



aVL



aVF



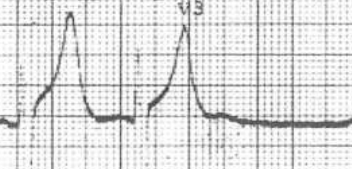
V1



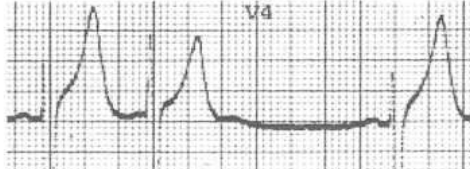
V2



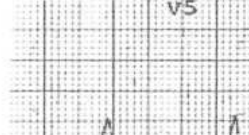
V3



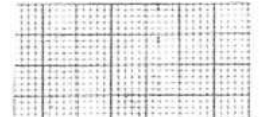
V4



V5



V6

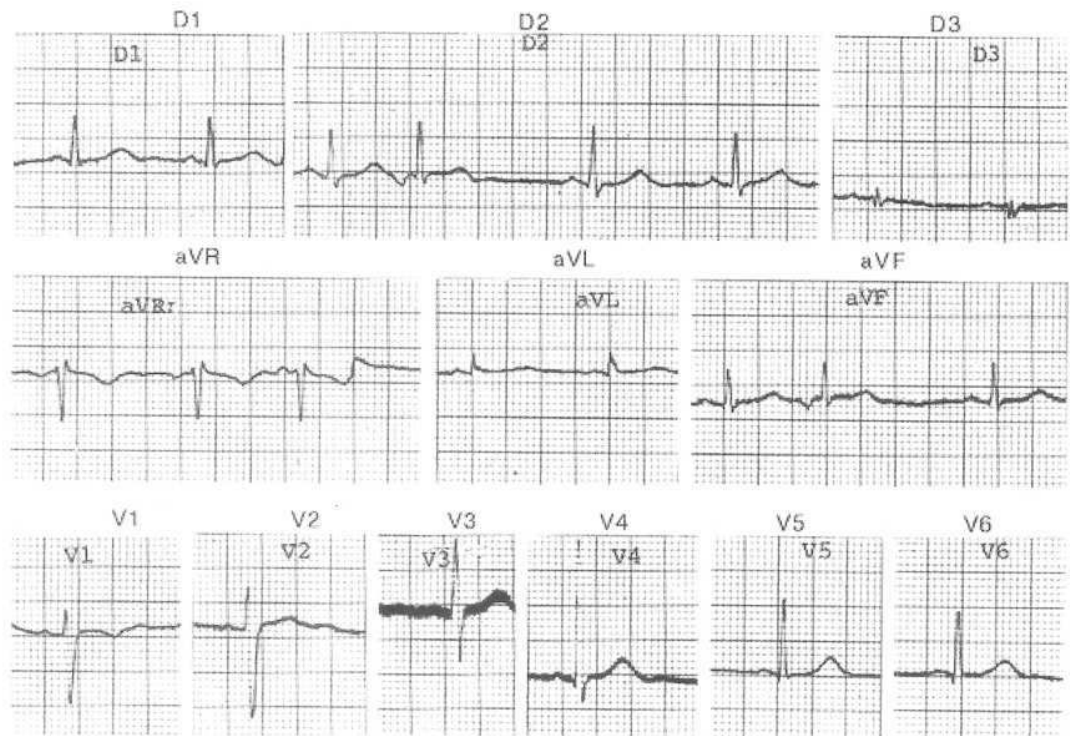


D2



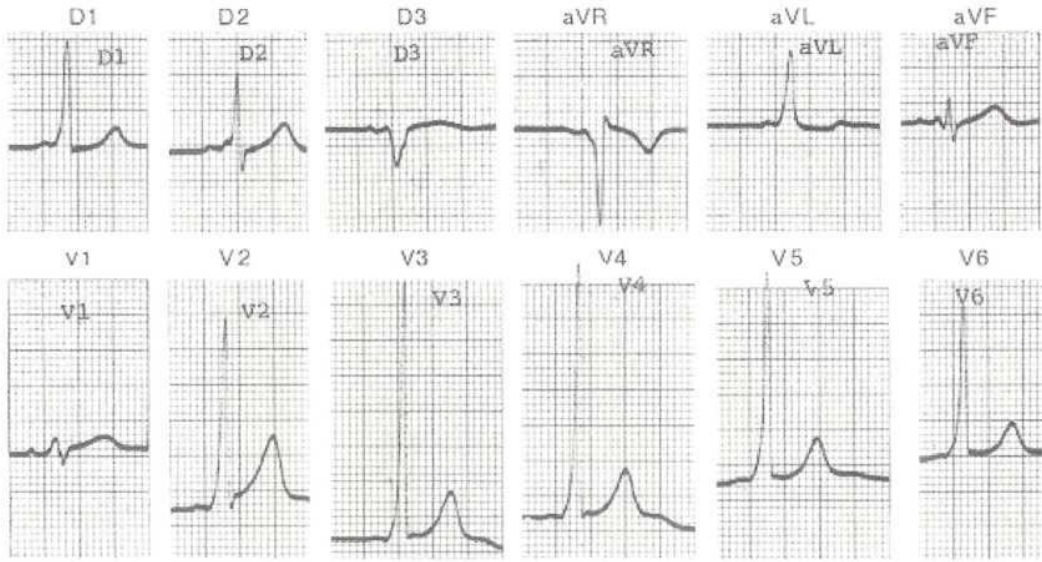


TRAZADO N° 8



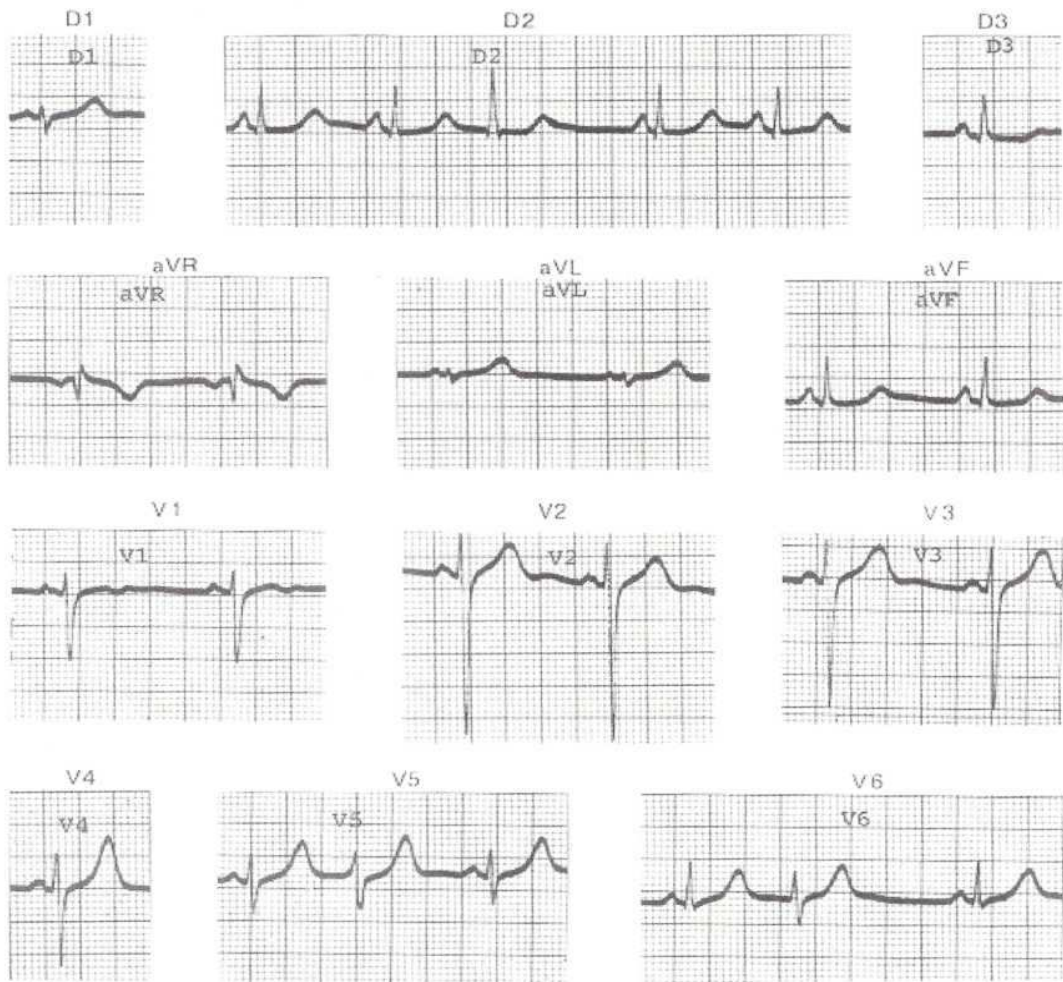


TRAZADO N° 9





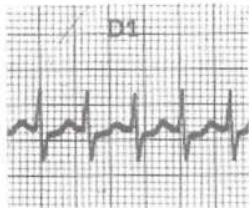
TRAZADO N° 10



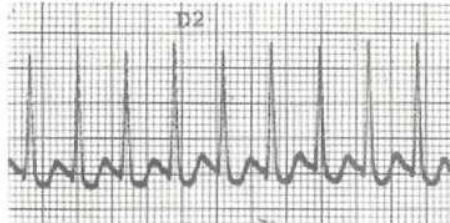


TRAZADO N° 11

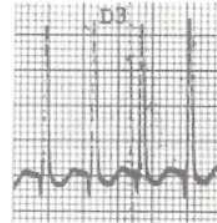
D1



D2



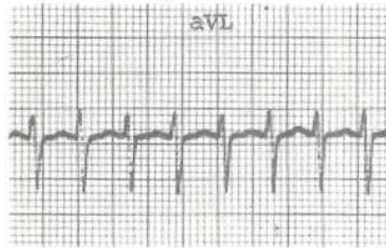
D3



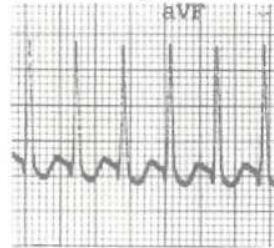
aVR



aVL



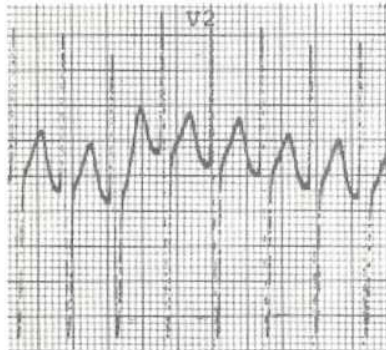
aVF



V1



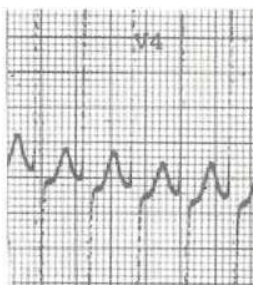
V2



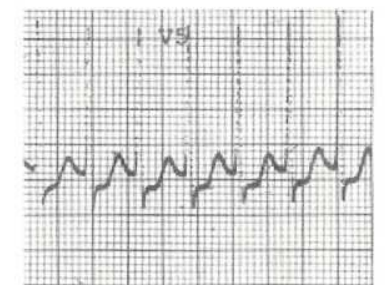
V3



V4



V5

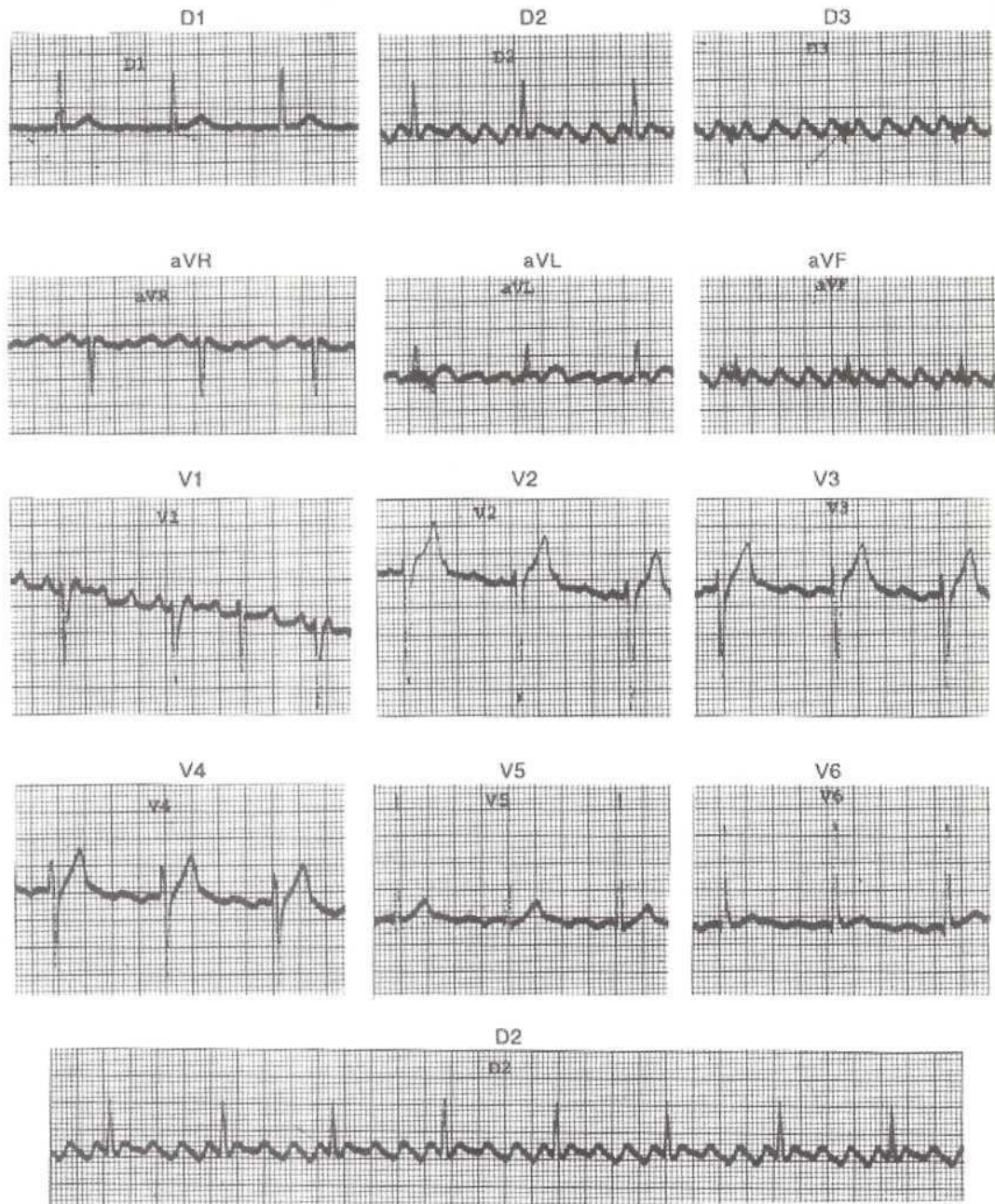


V6



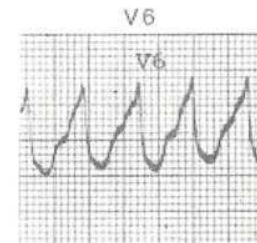
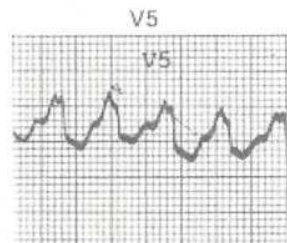
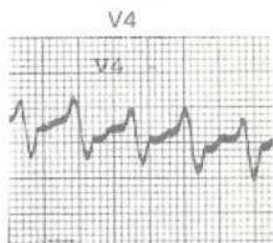
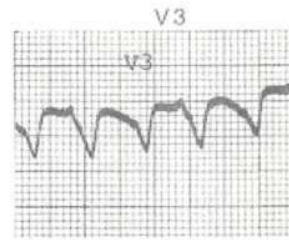
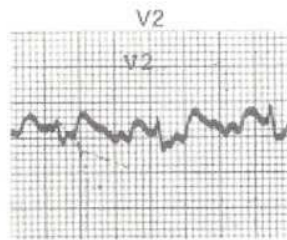
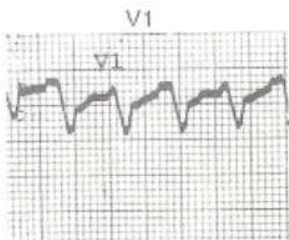
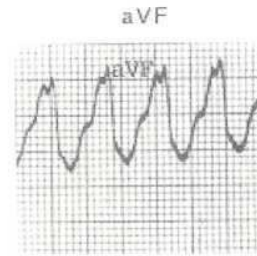
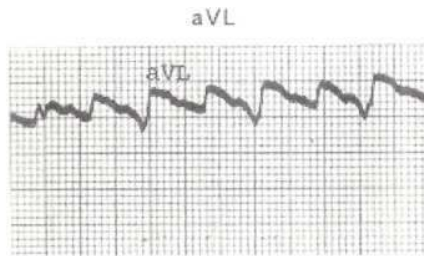
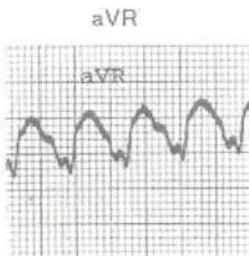
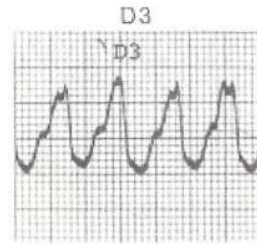
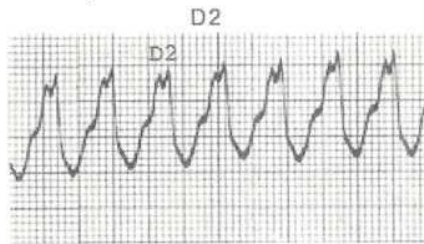
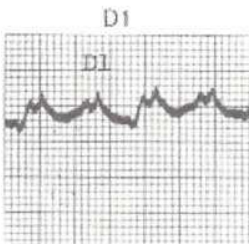


TRAZADO N° 12



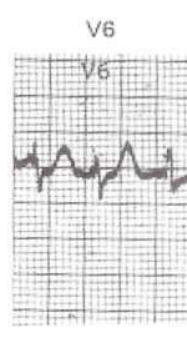
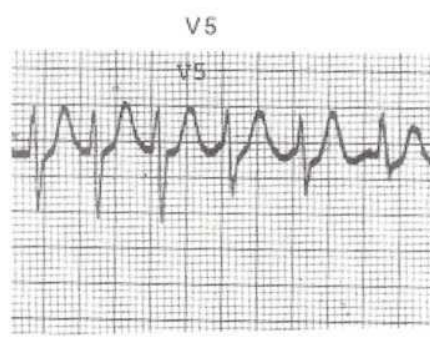
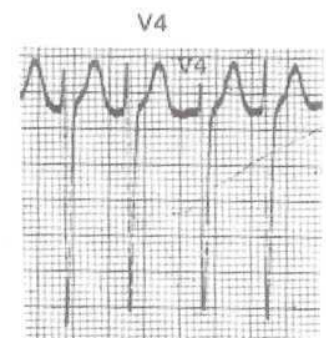
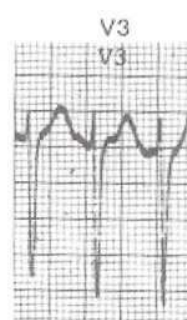
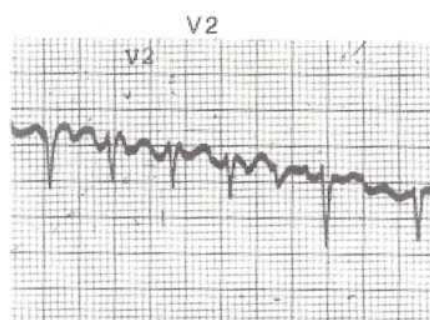
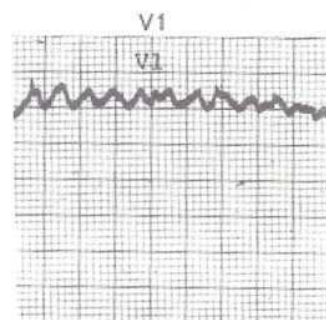
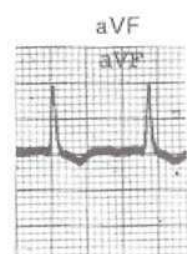
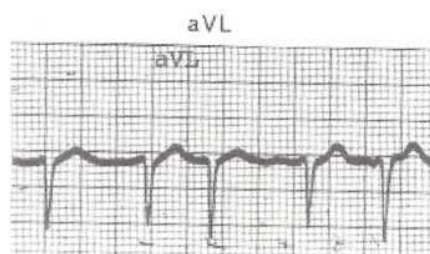
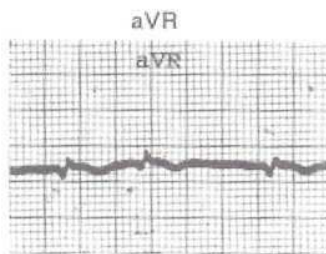
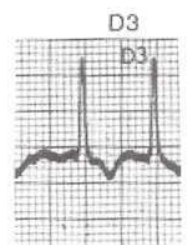
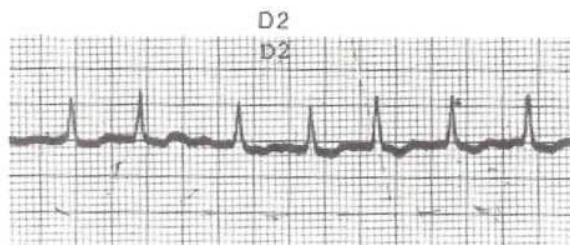
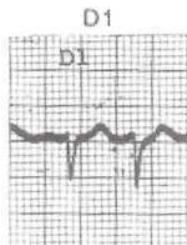


TRAZADO Nº 13



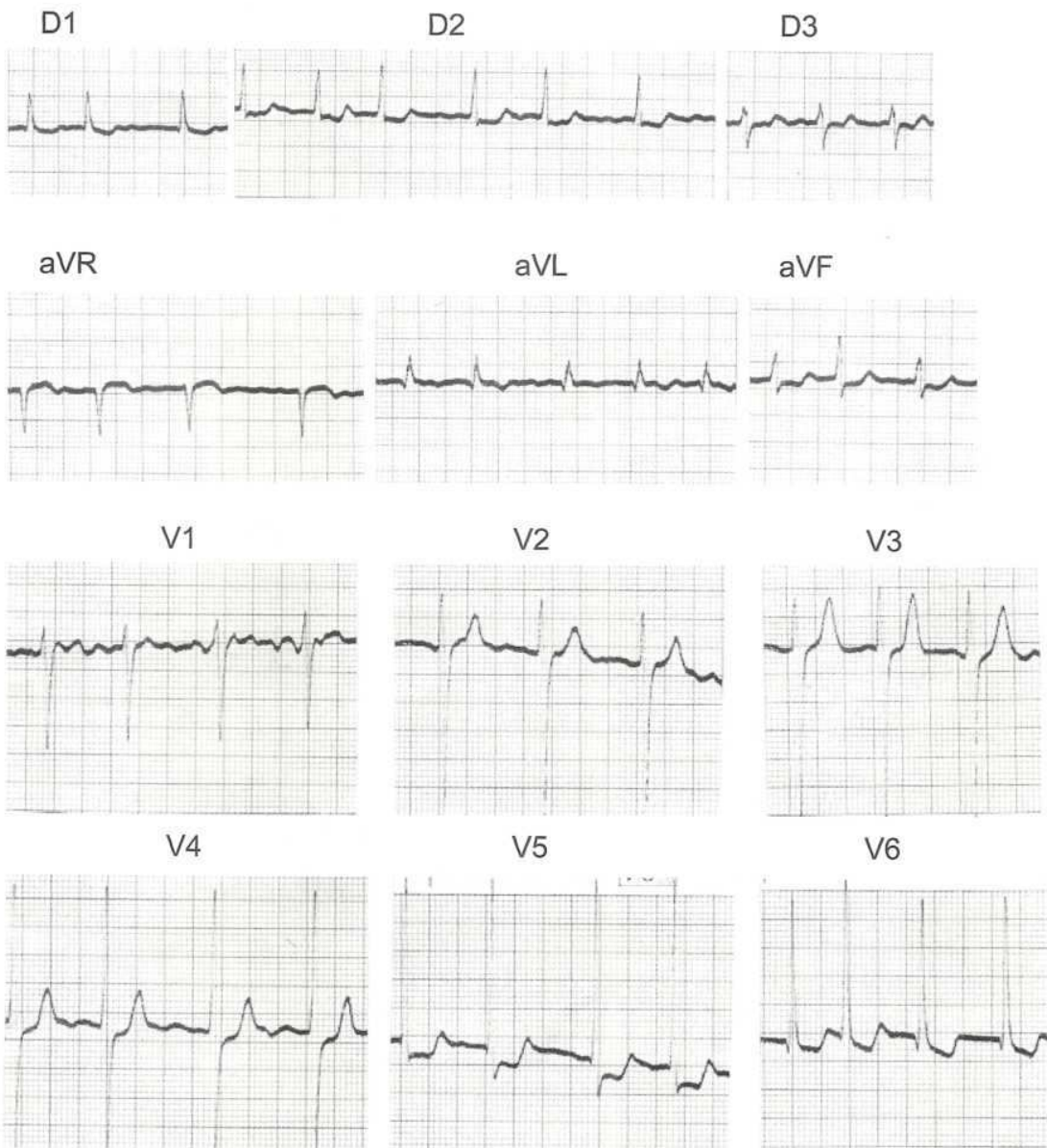


TRAZADO N° 14



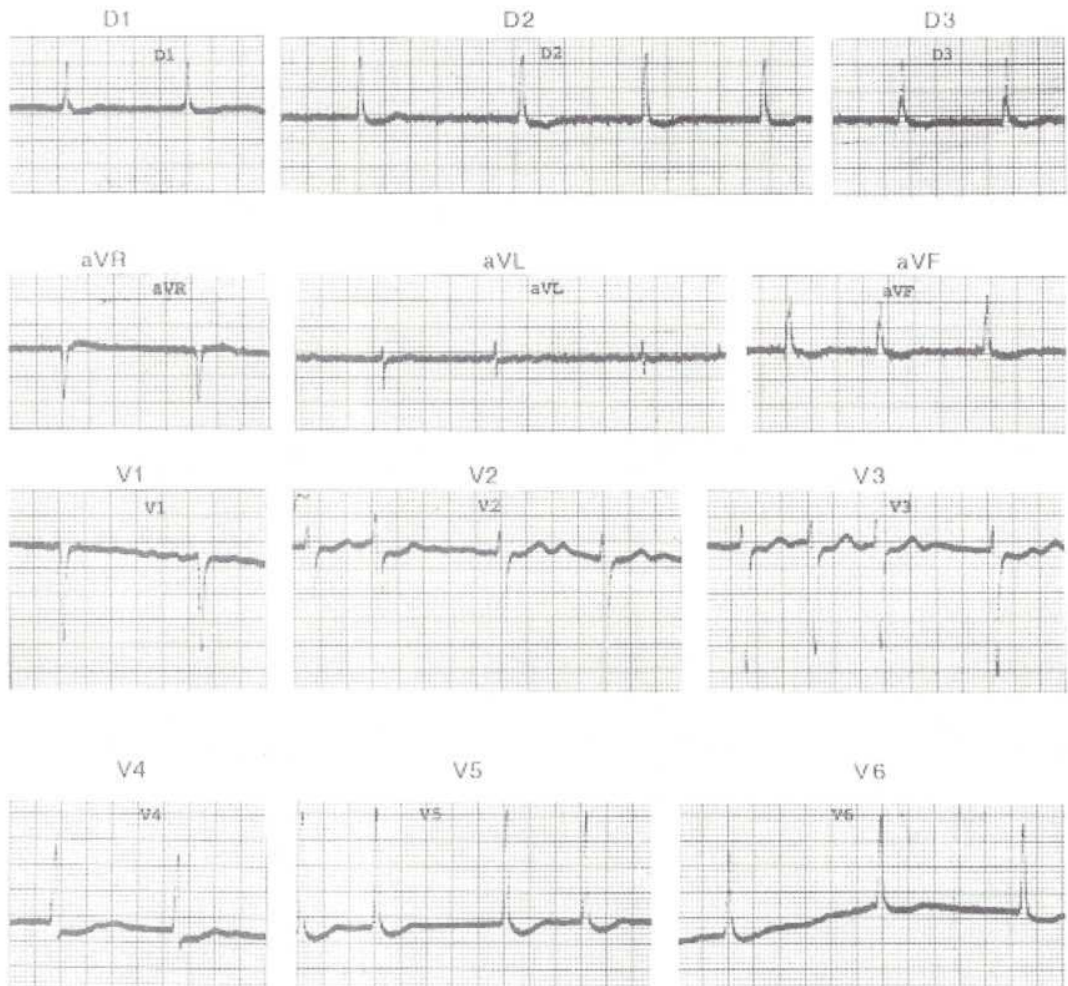


TRAZADO N° 15





TRAZADO N° 16





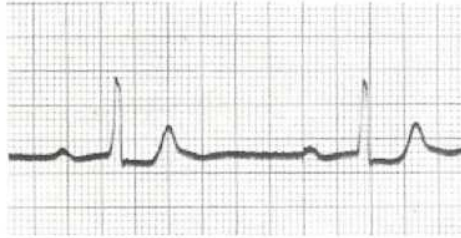
TRAZADO N° 17

D1



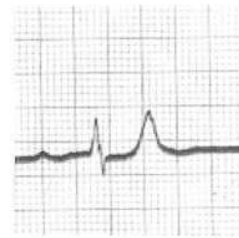
aVR

D2



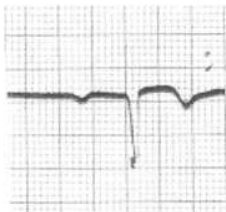
aVL

D3



aVF

V1



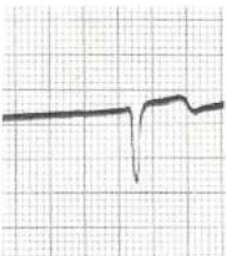
V2



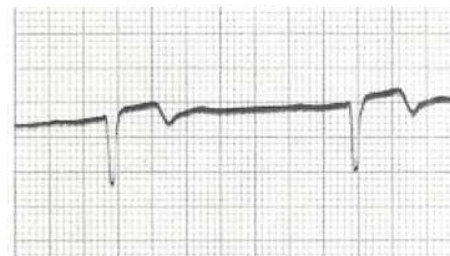
V3



V4



V5

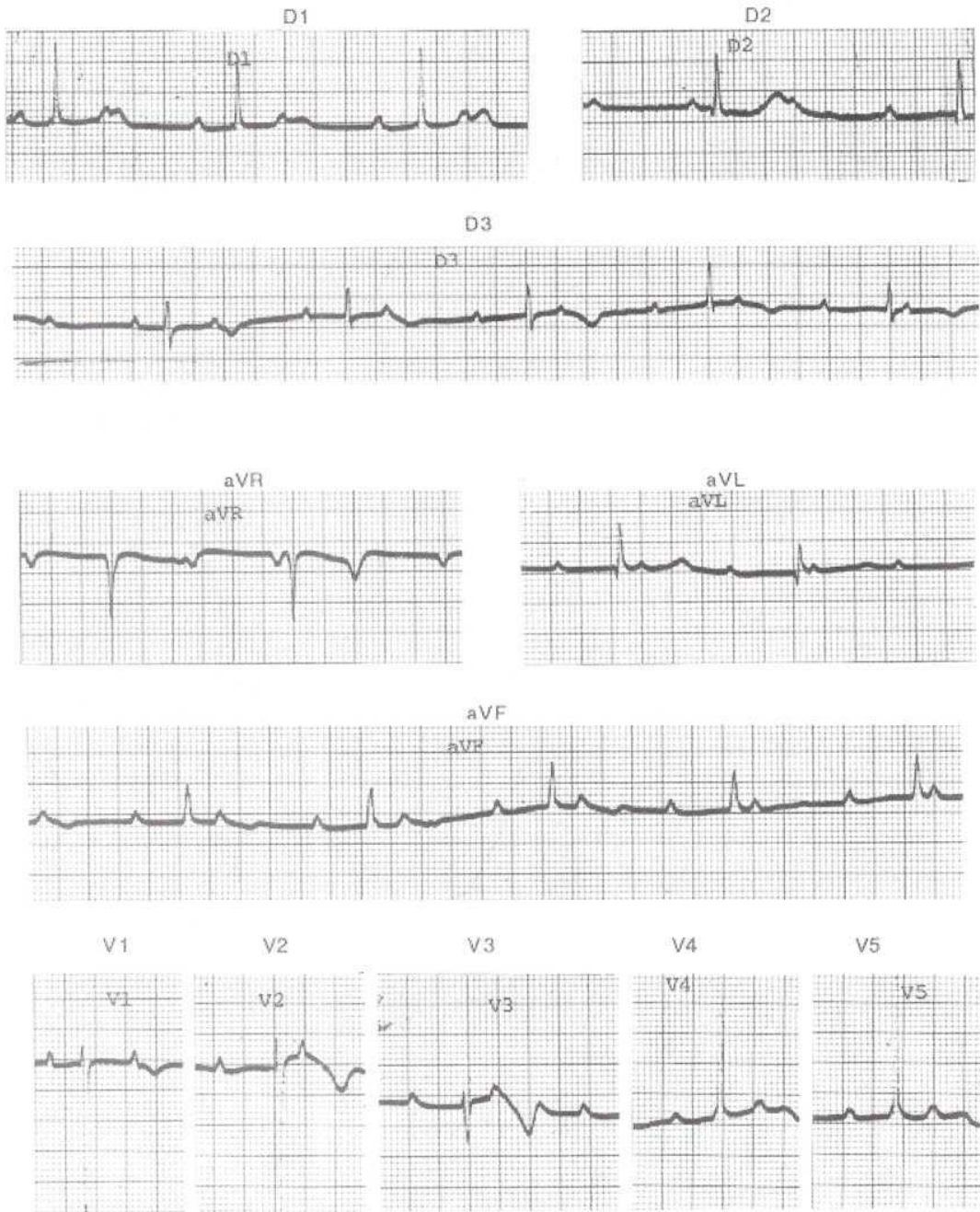


V6



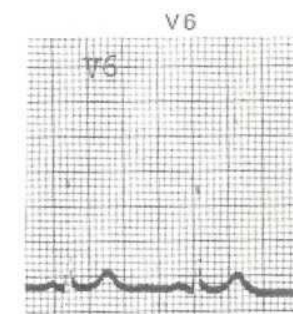
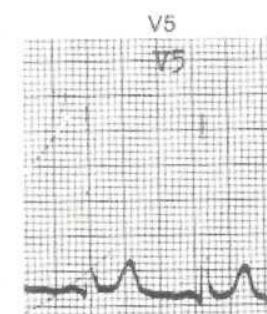
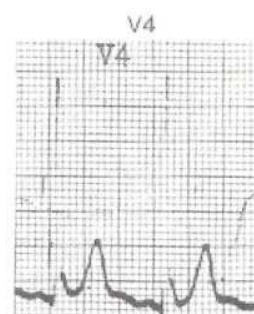
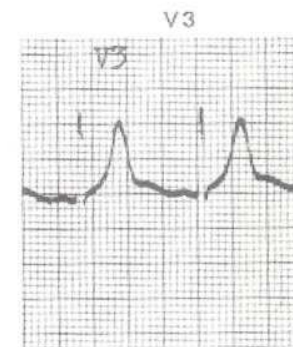
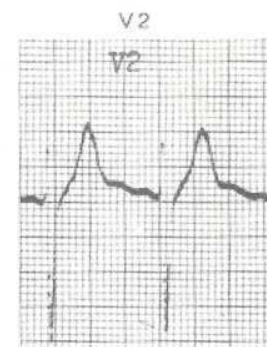
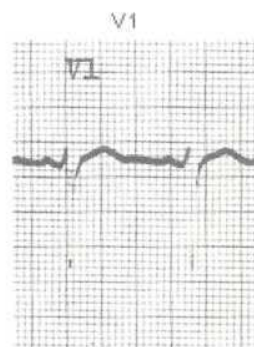
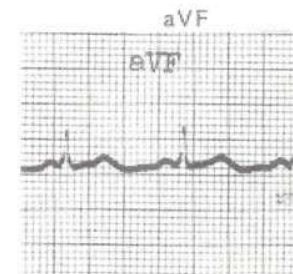
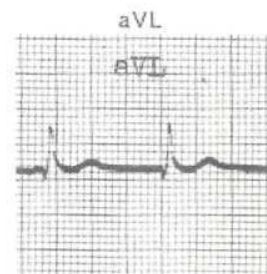
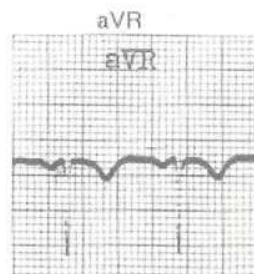
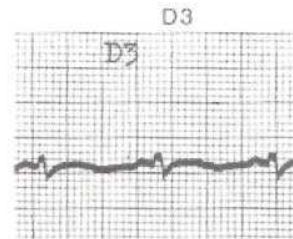
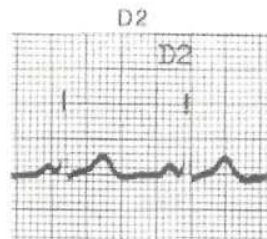
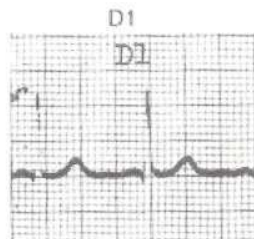


TRAZADO N°18



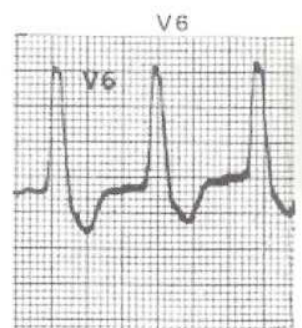
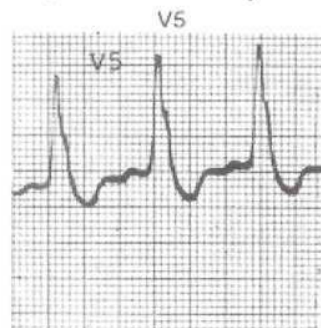
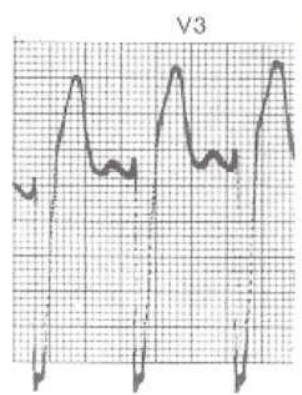
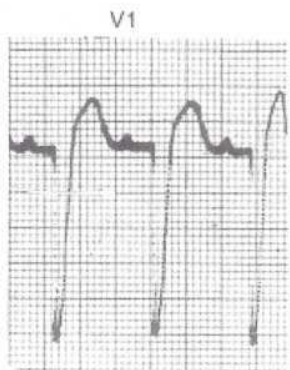
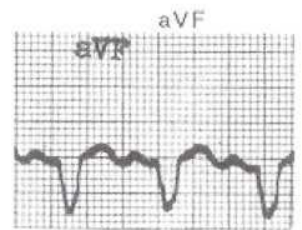
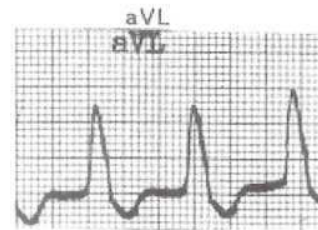
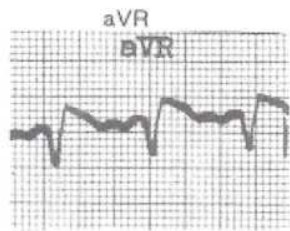
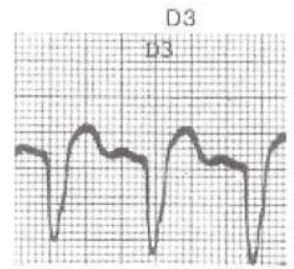
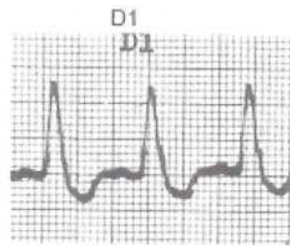


TRAZADO N° 19



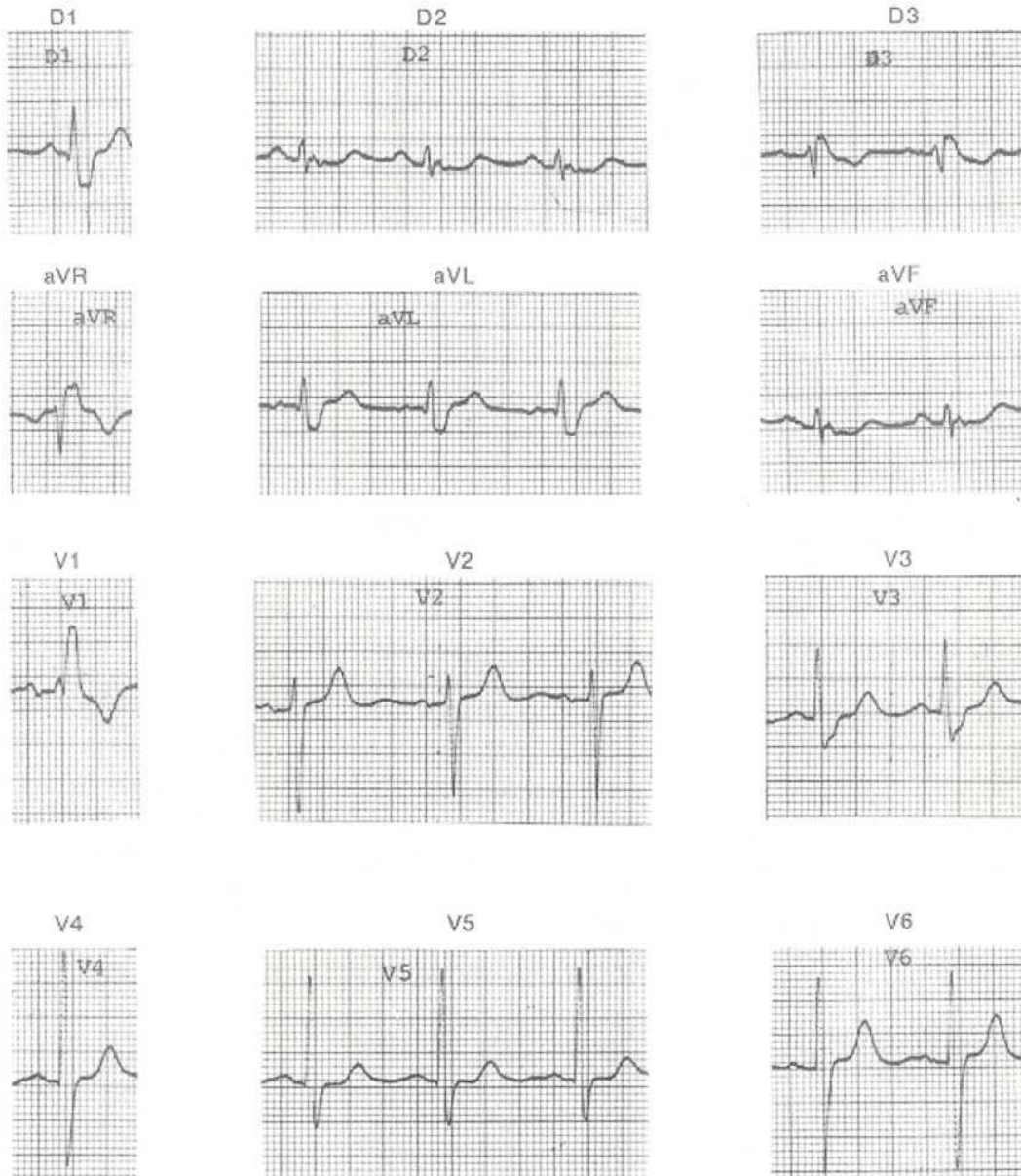


TRAZADO N° 20



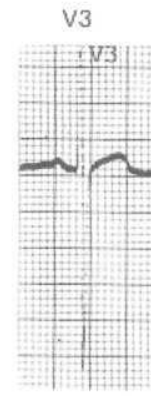
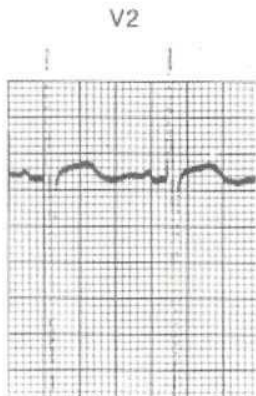
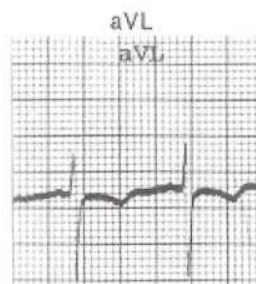
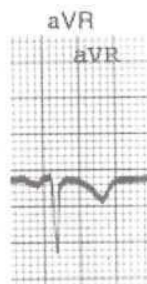
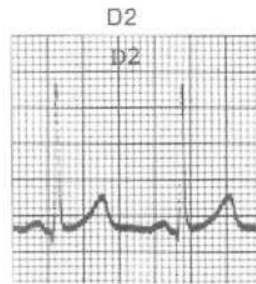


TRAZADO N° 21



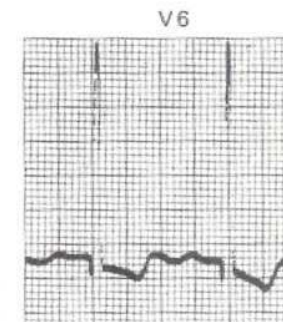
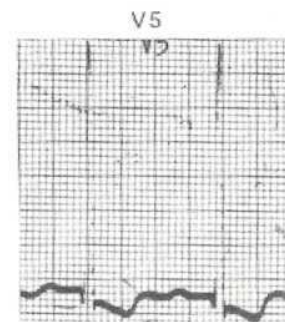
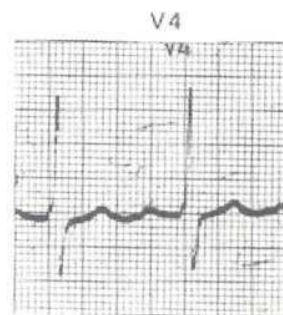
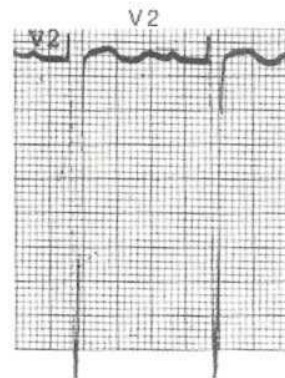
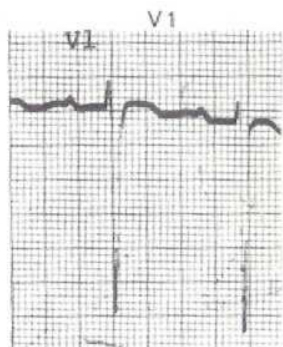
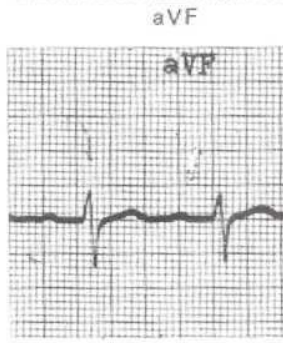
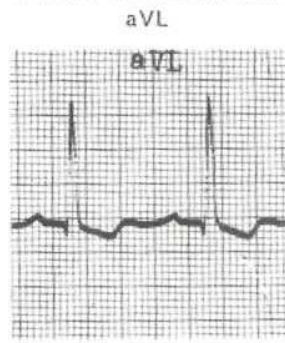
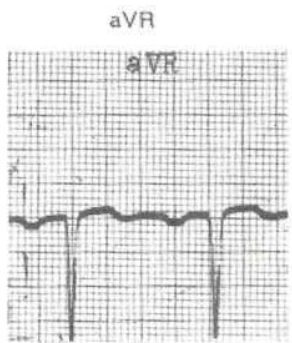
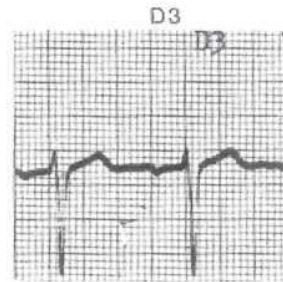
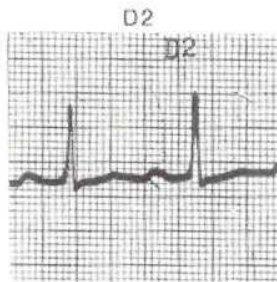


TRAZADO N° 22



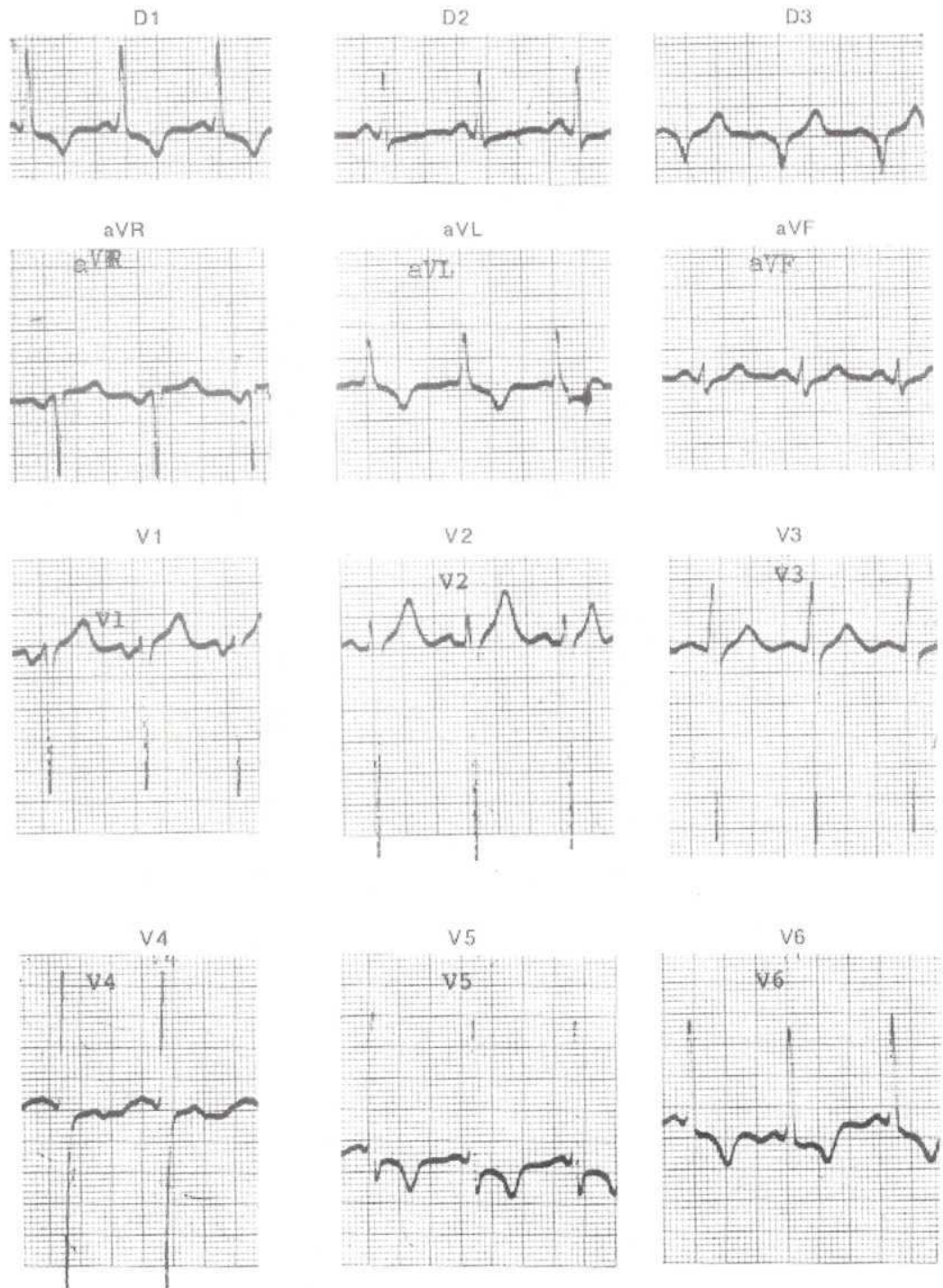


TRAZADO N° 23



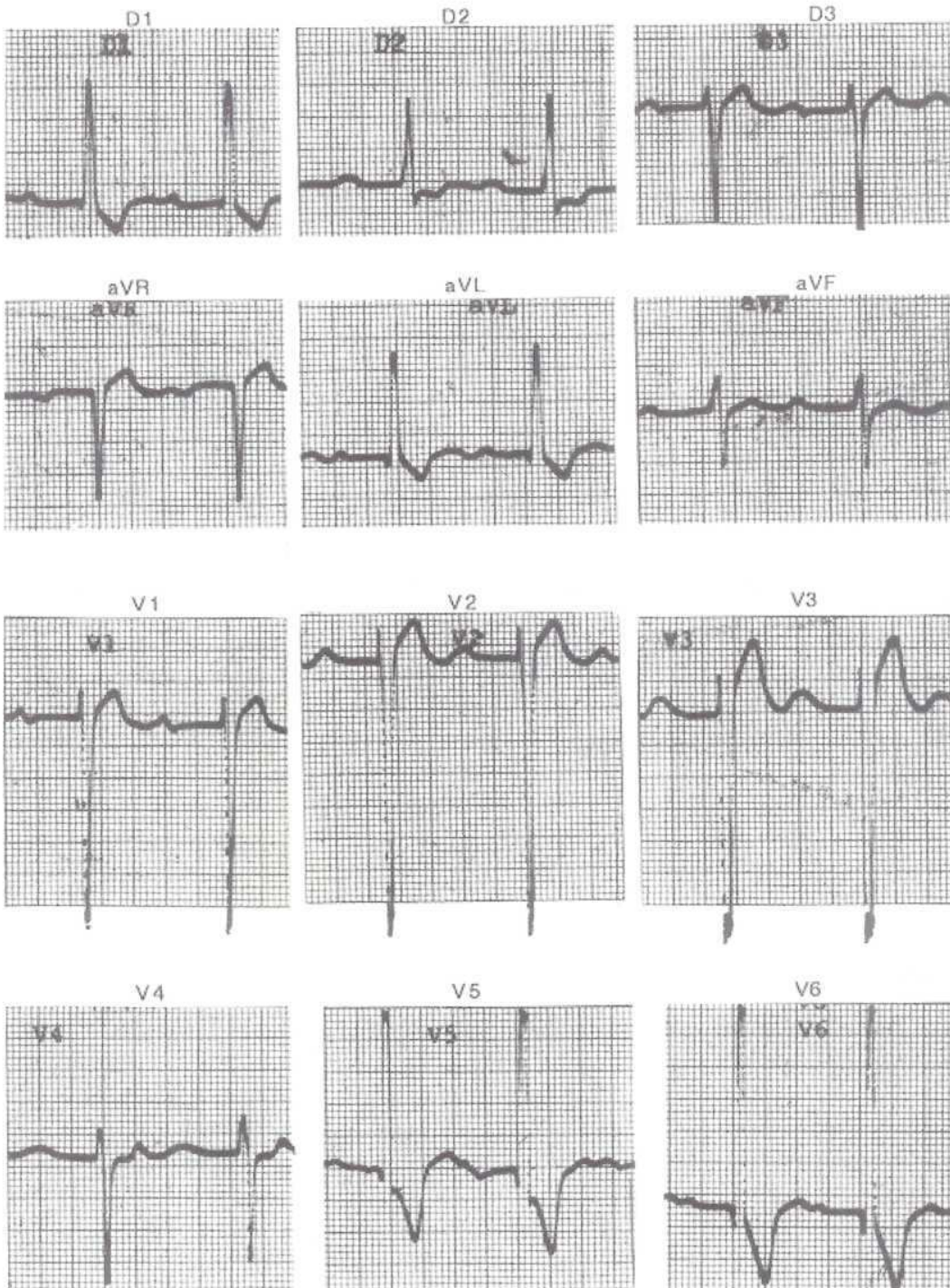


TRAZADO N° 24



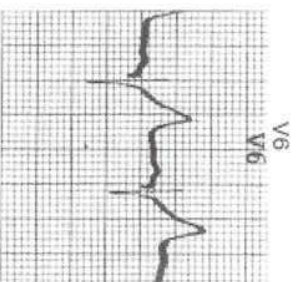
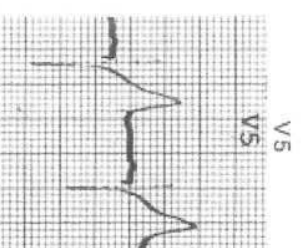
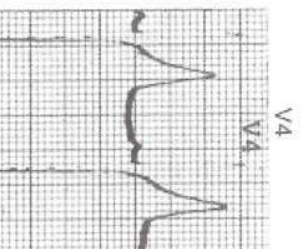
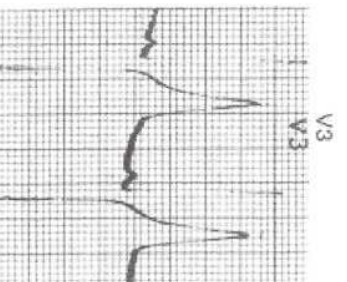
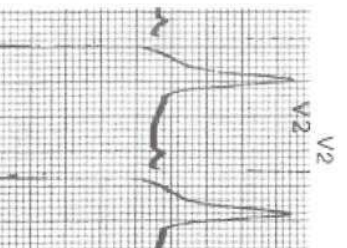
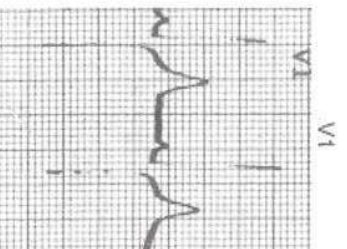
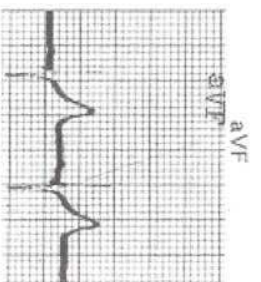
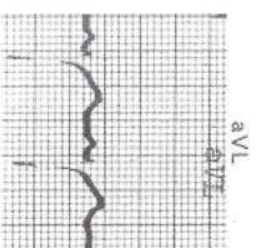
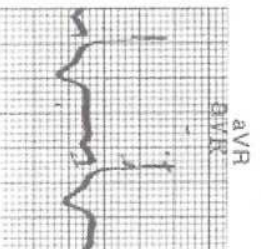
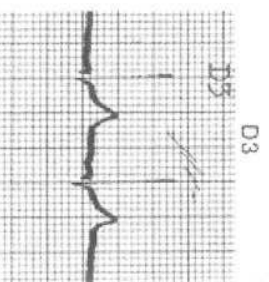
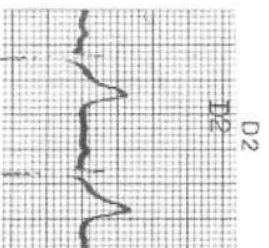
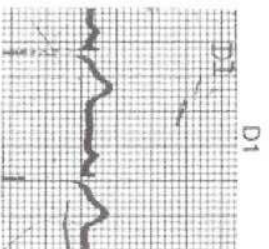


TRAZADO N° 25



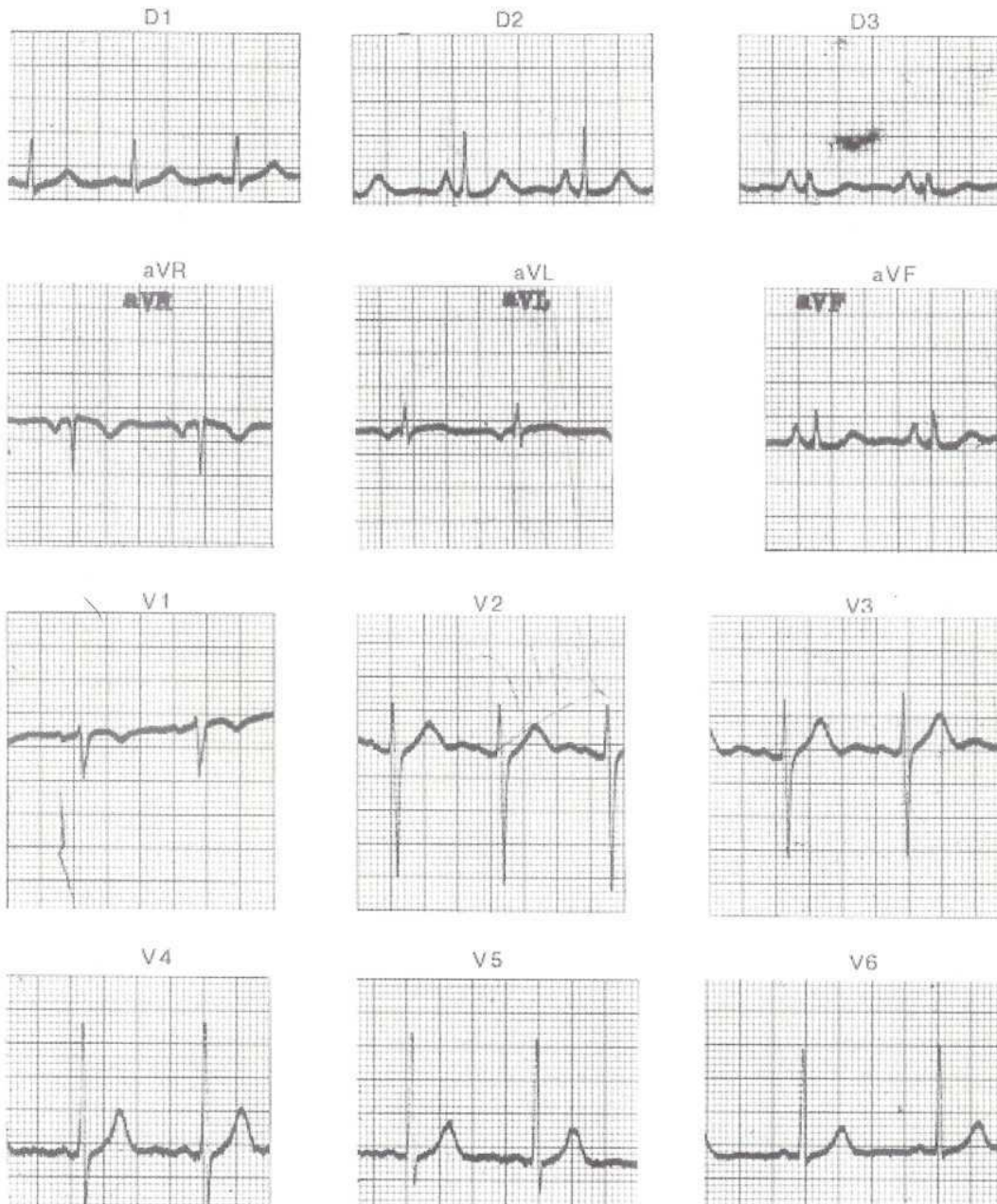


TRAZADO N° 26





TRAZADO N° 27



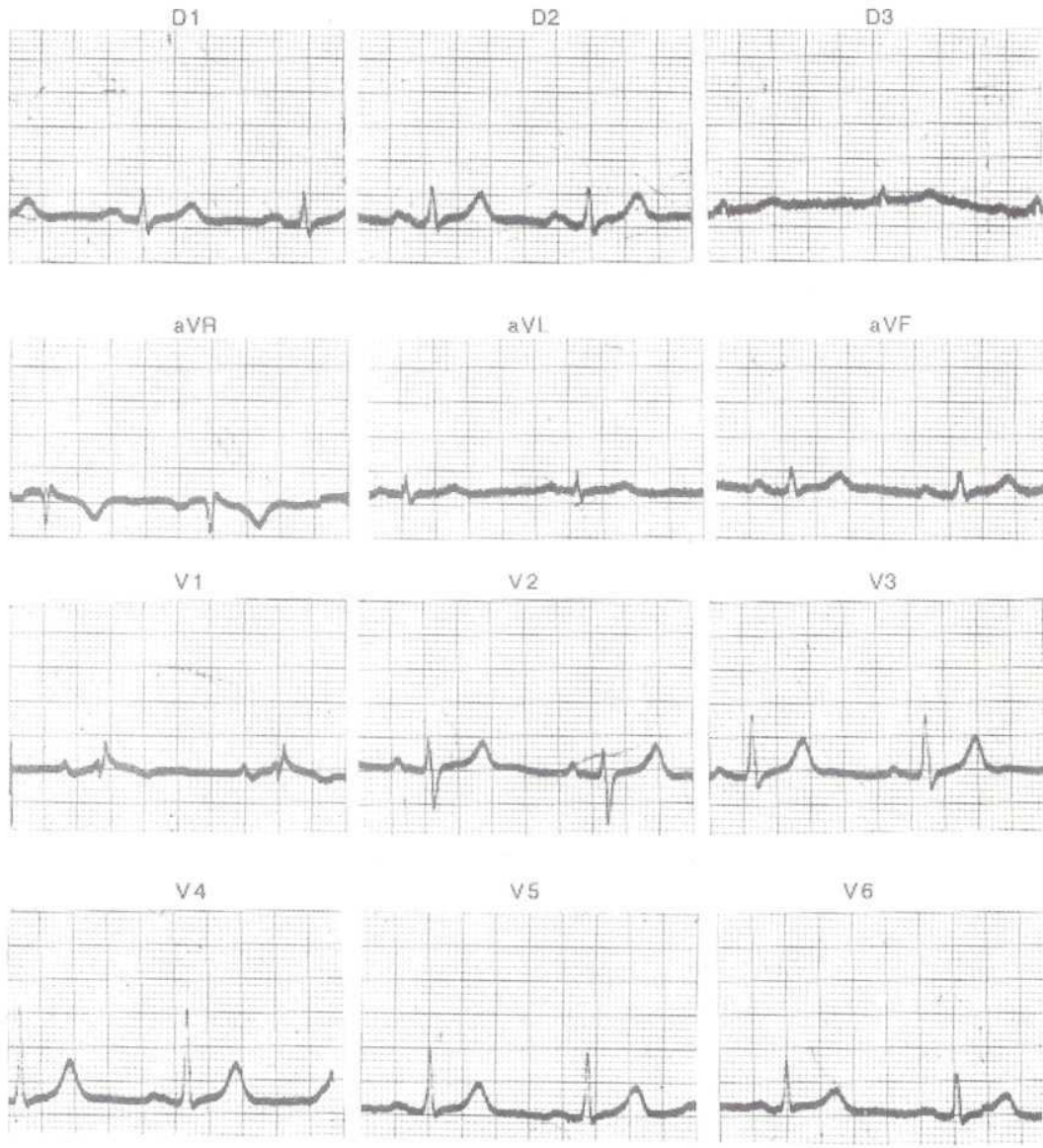


TRAZADO N° 28



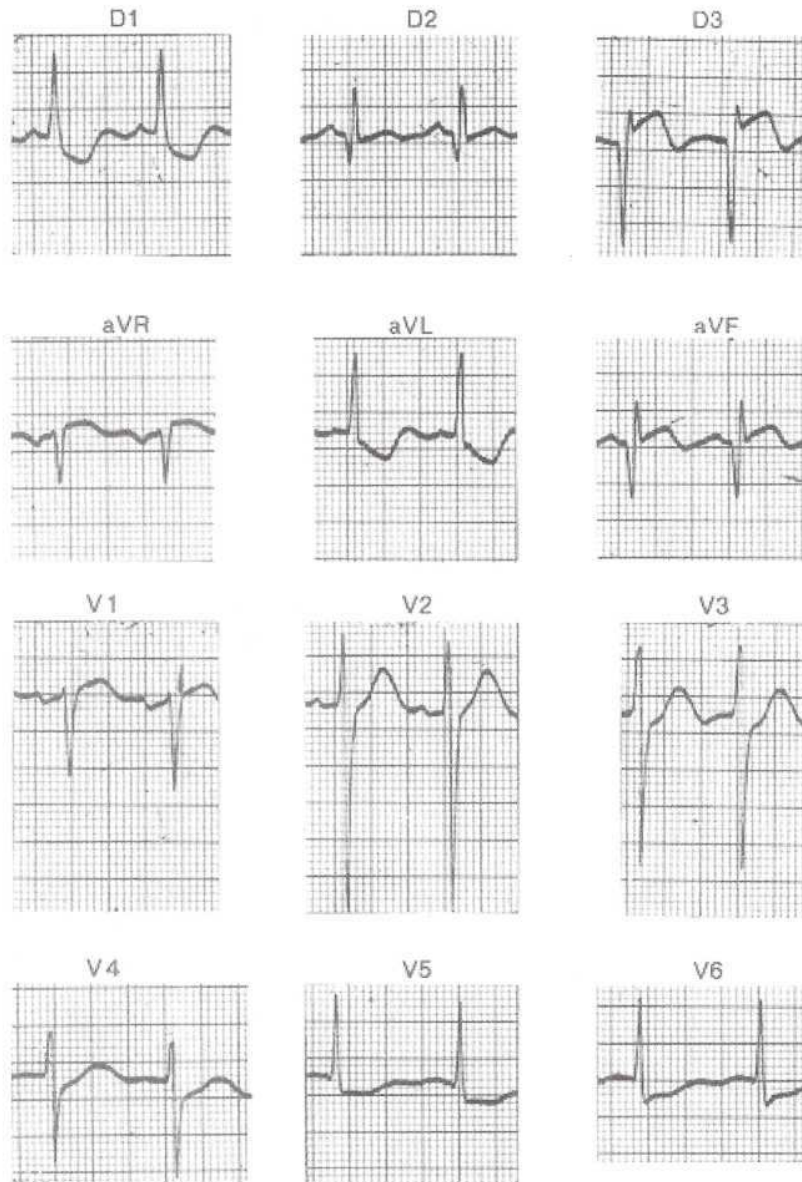


TRAZADO N° 29



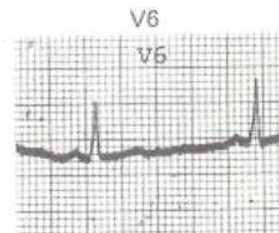
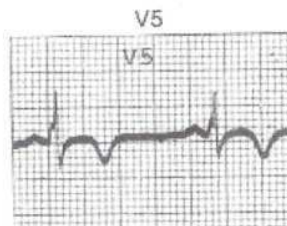
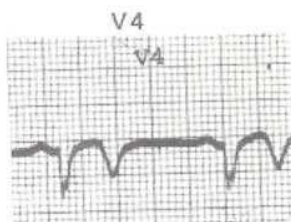
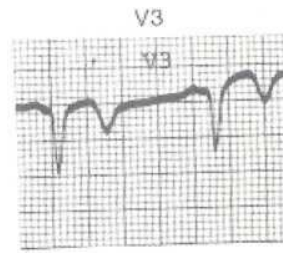
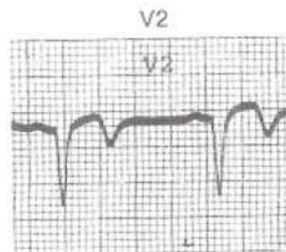
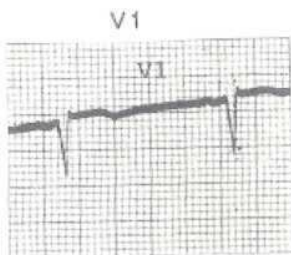
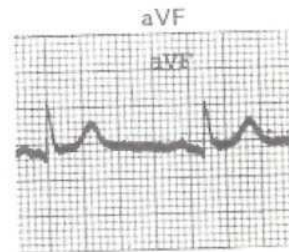
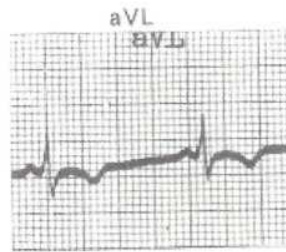
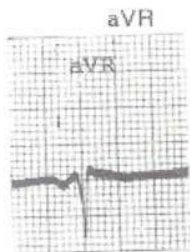
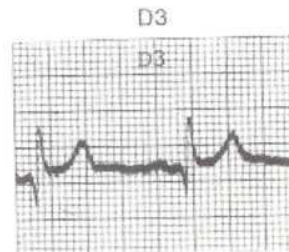
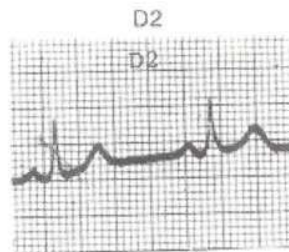
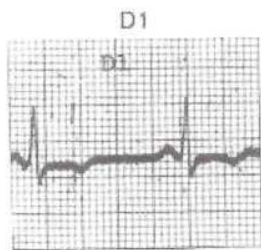


TRAZADO N° 30



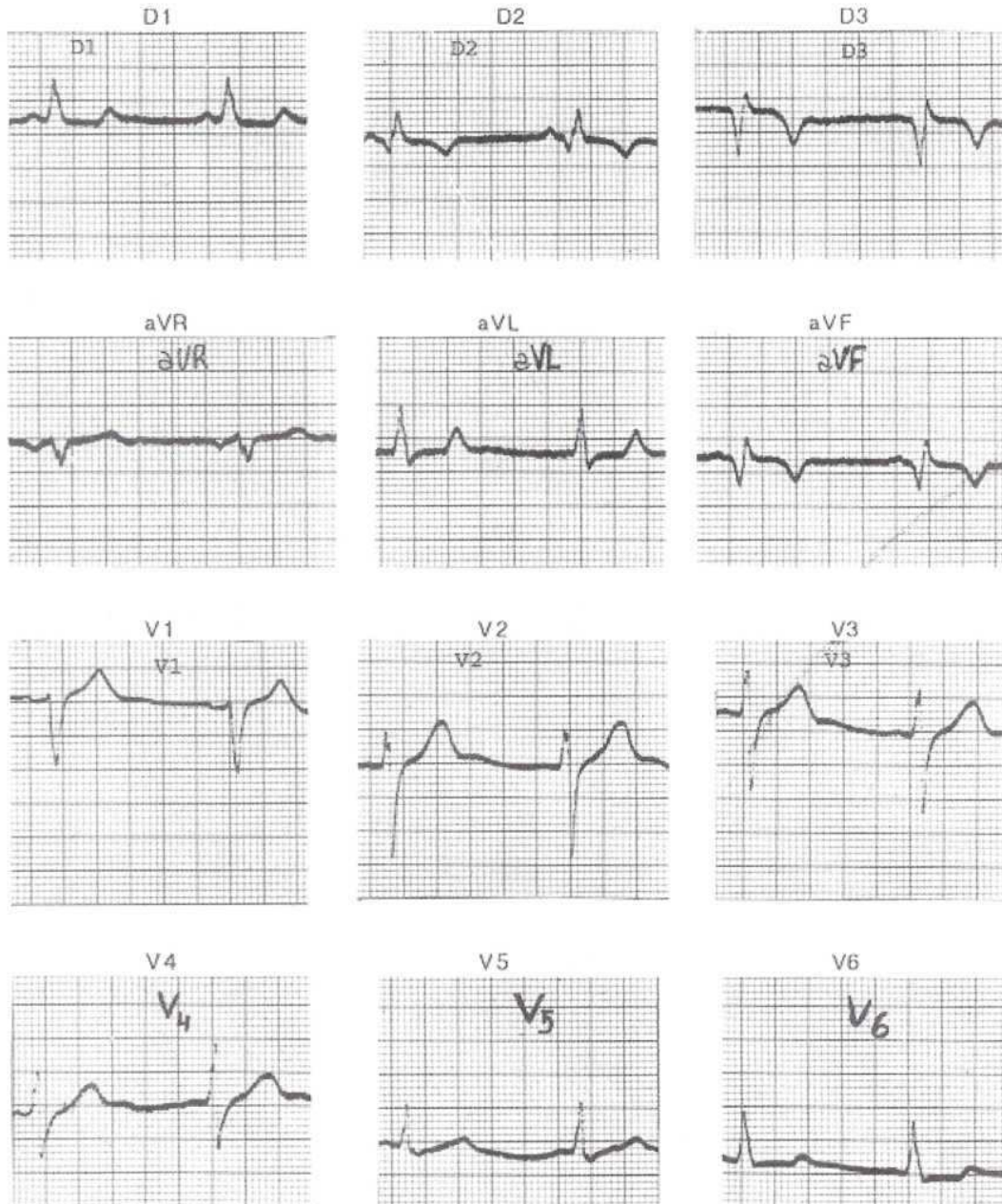


TRAZADO N° 31



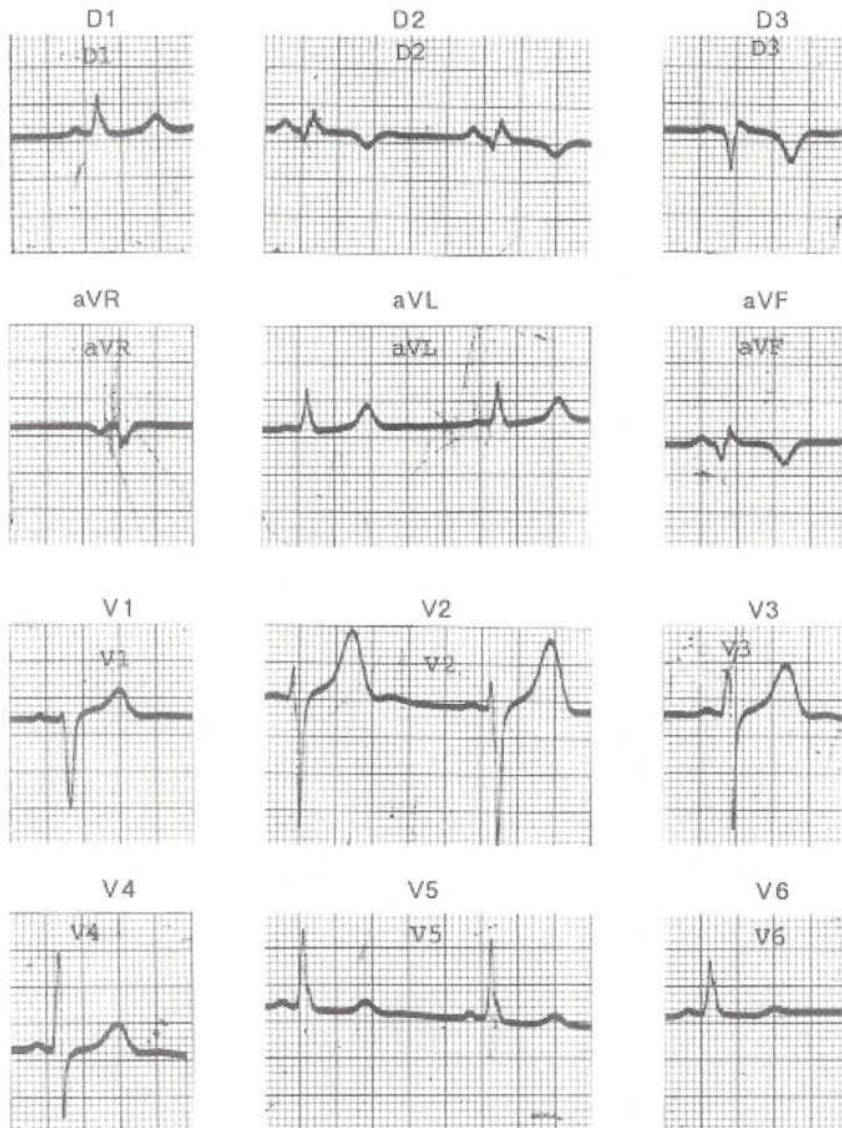


TRAZADO N° 32



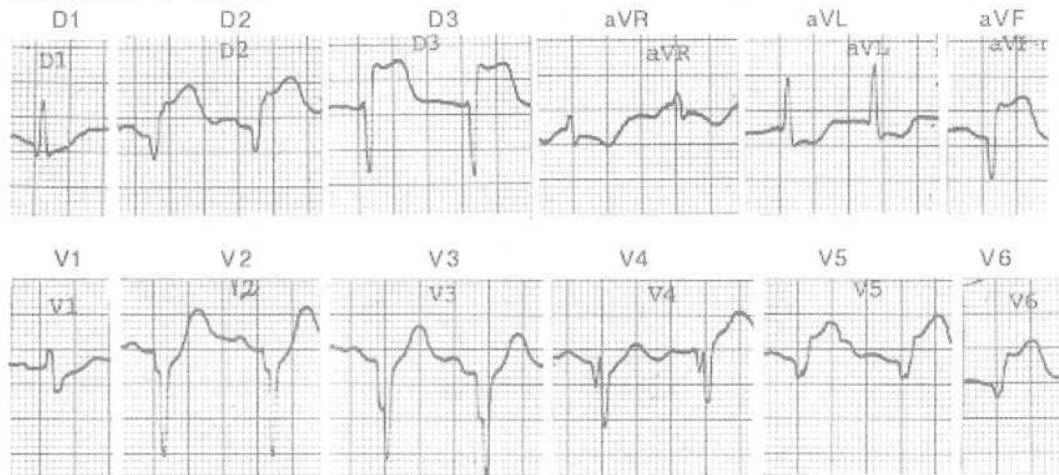


TRAZADO N° 33

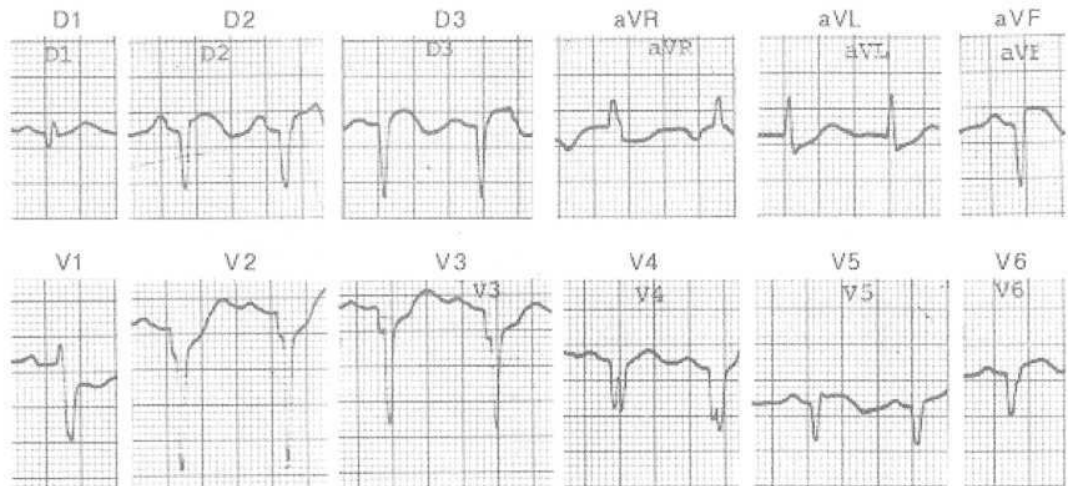




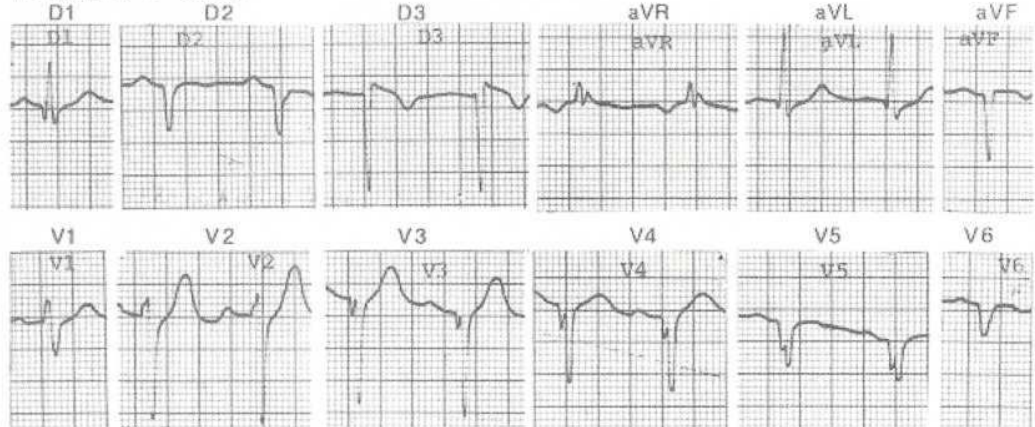
TRAZADO N° 34 A



TRAZADO N° 34 B

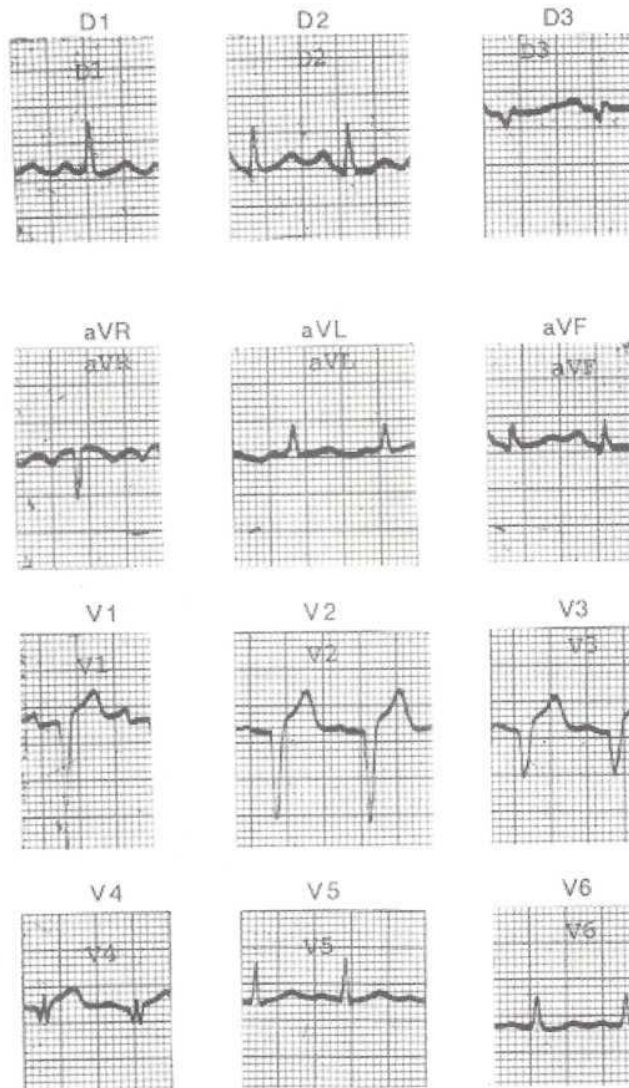


TRAZADO N° 34 C



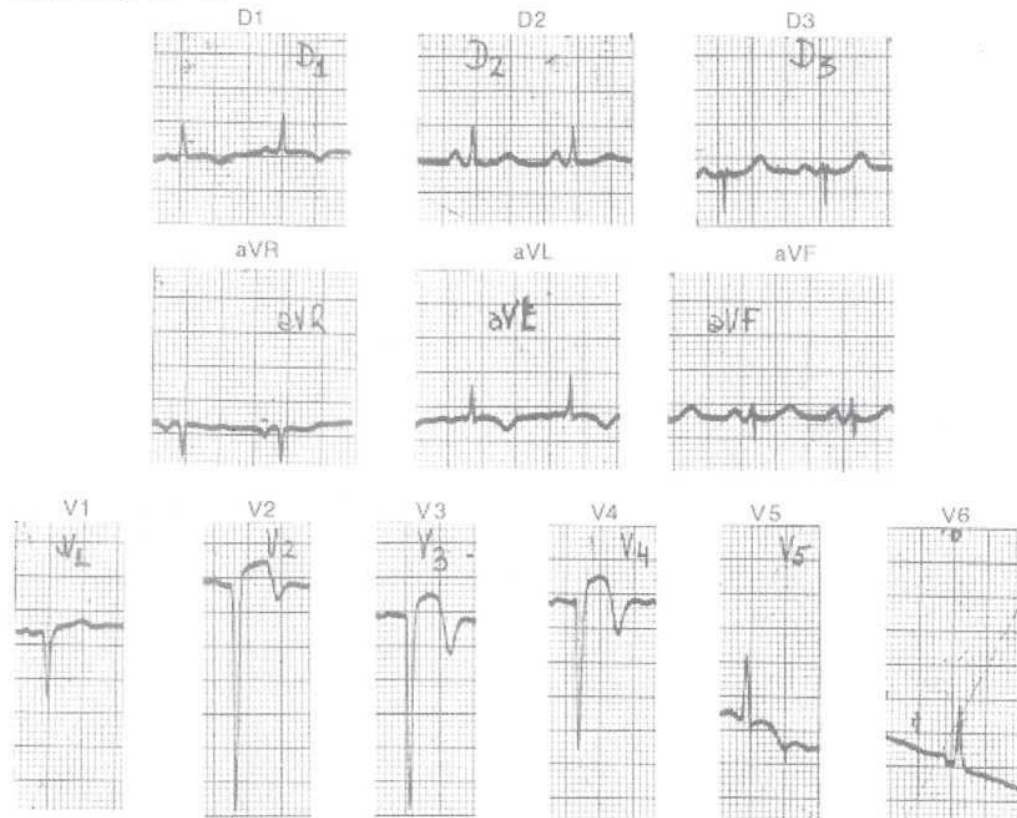


TRAZADO N° 35



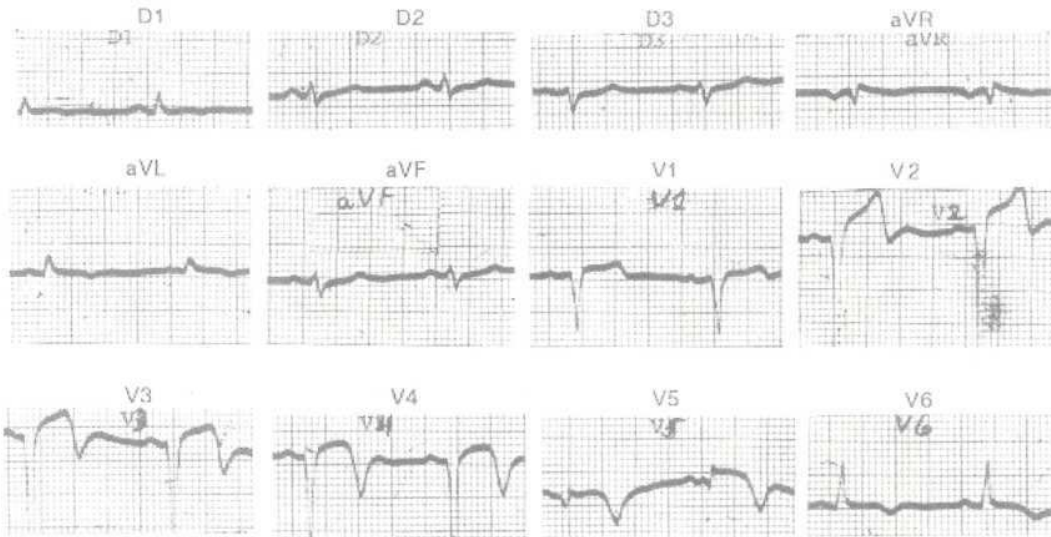


TRAZADO N° 36



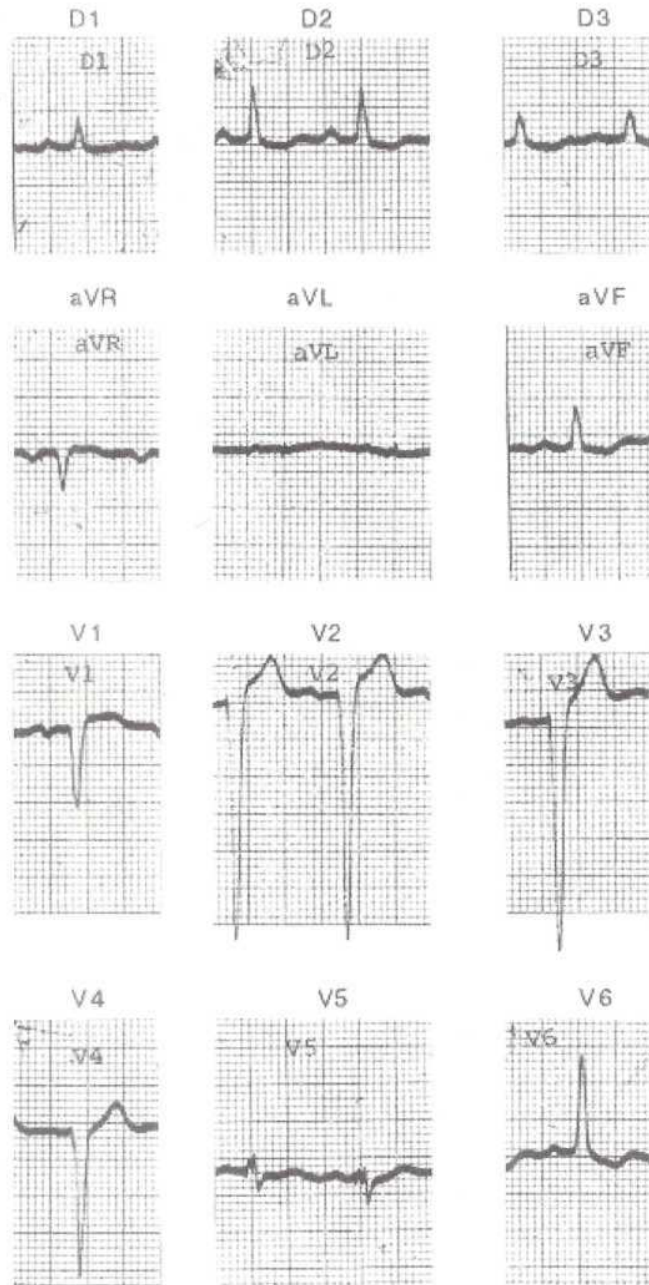


TRAZADO N° 37



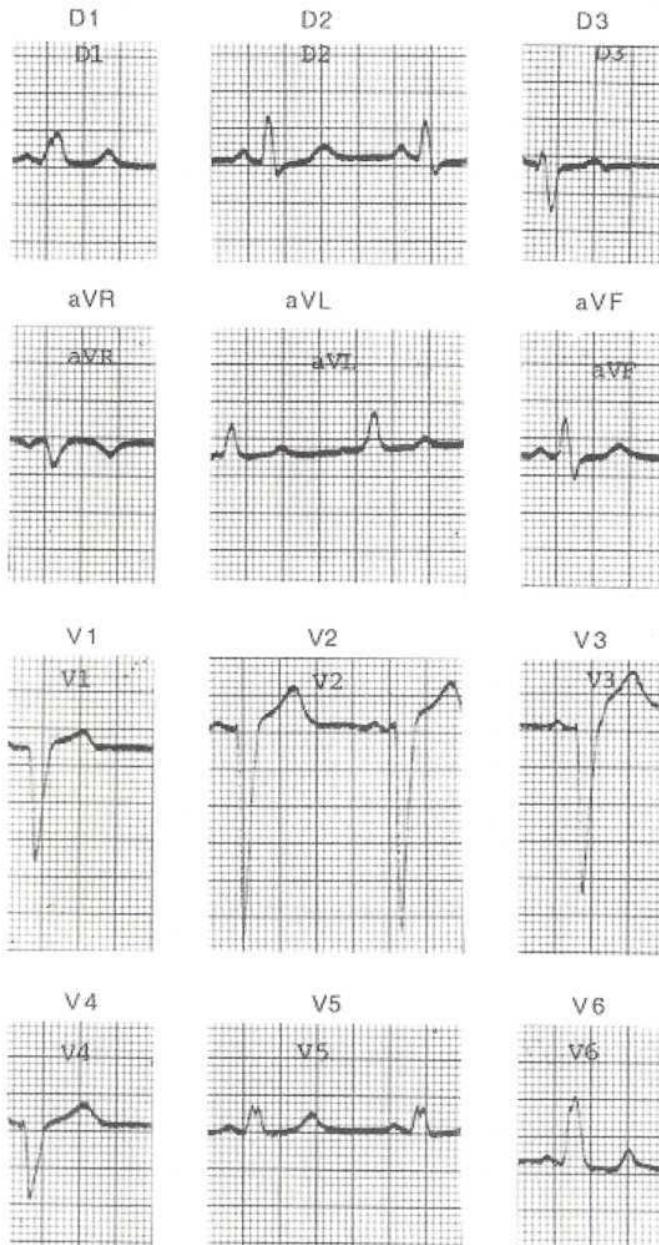


TRAZADO N° 38



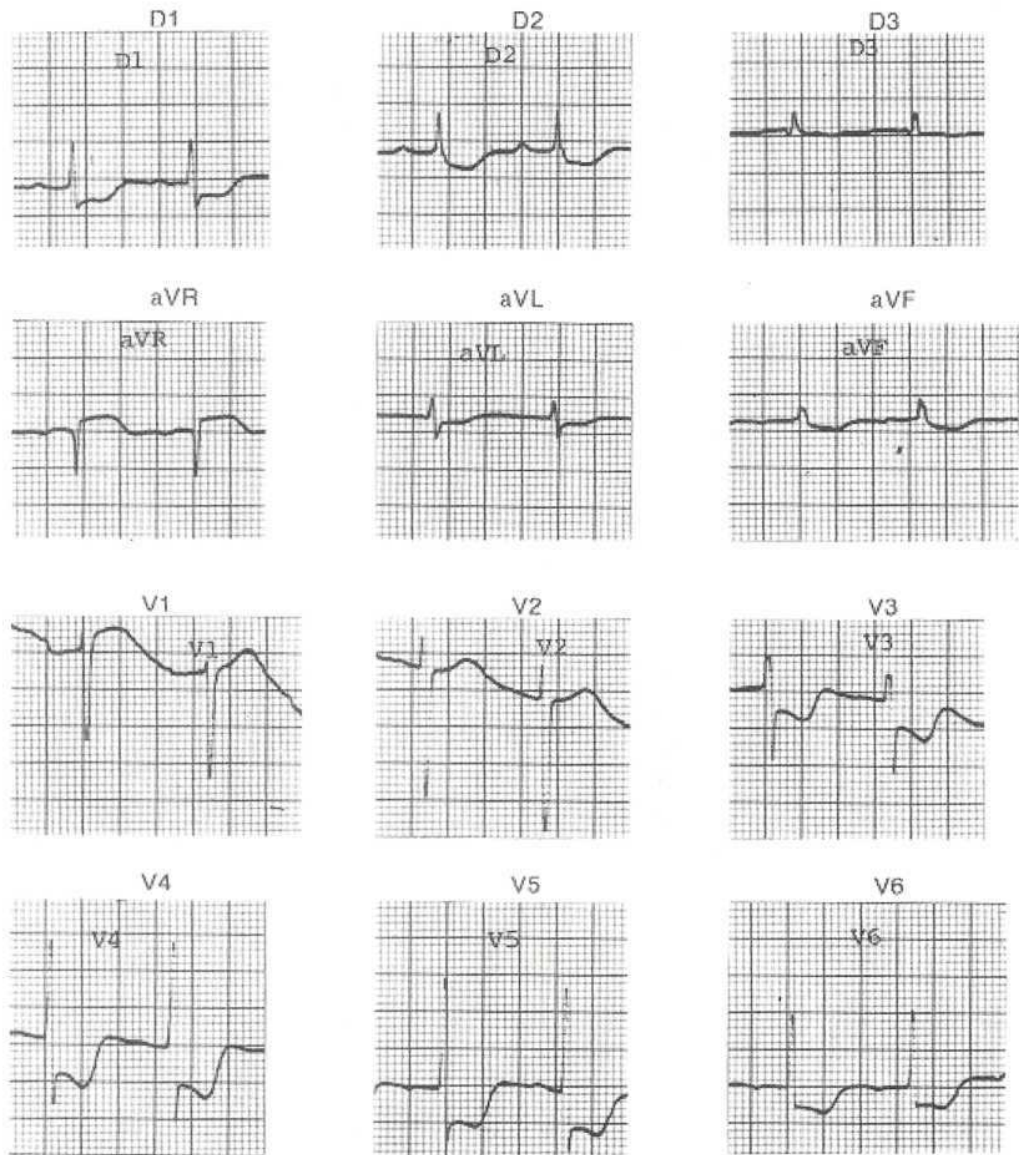


TRAZADO N° 39



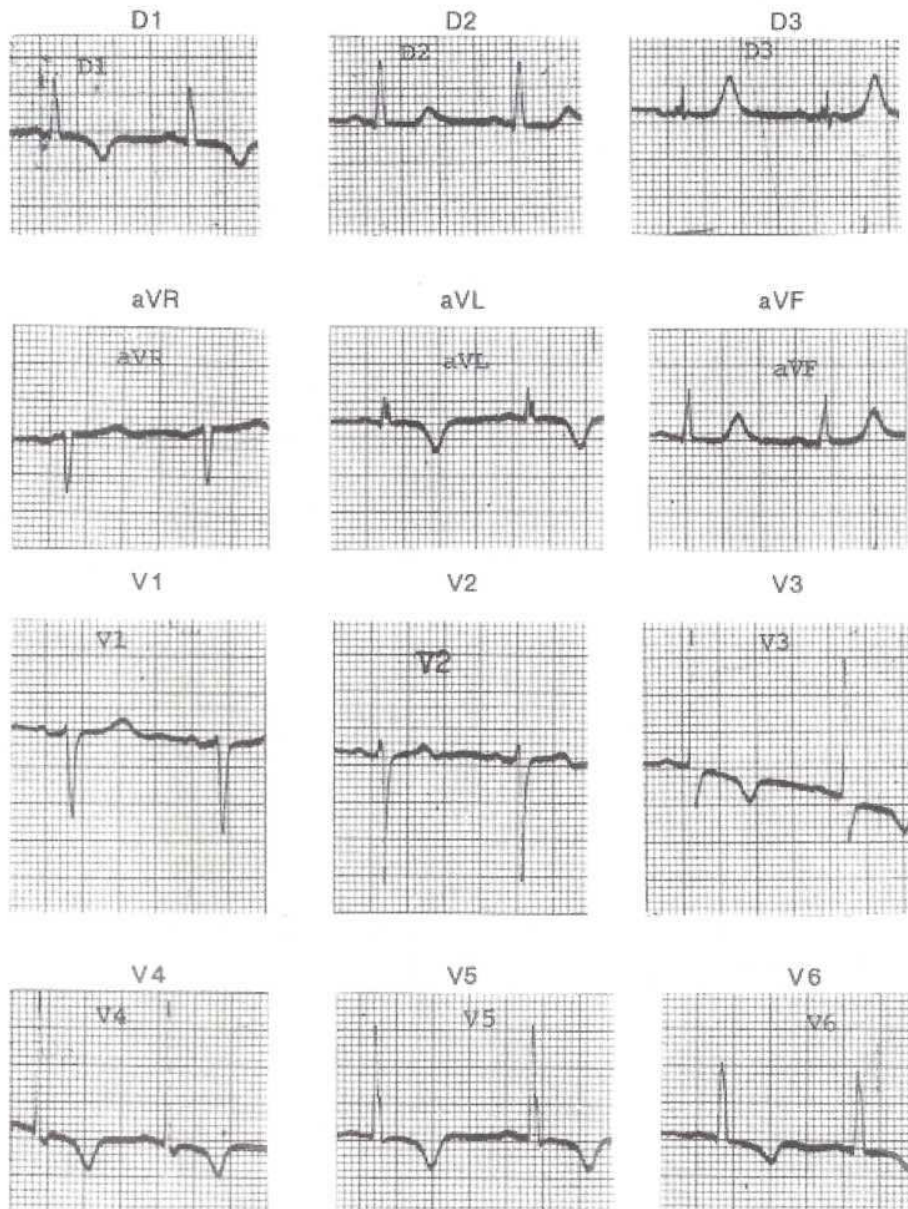


TRAZADO N° 40



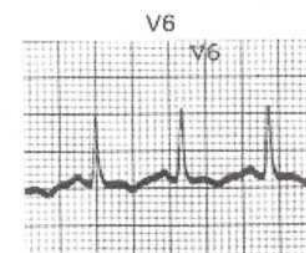
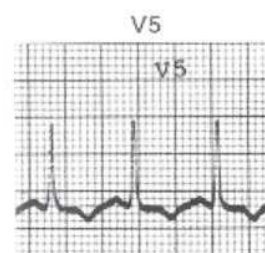
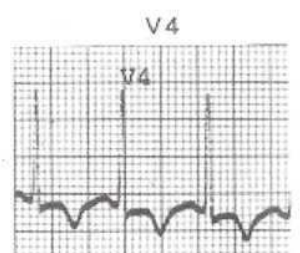
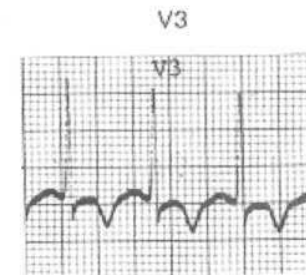
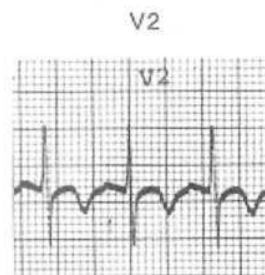
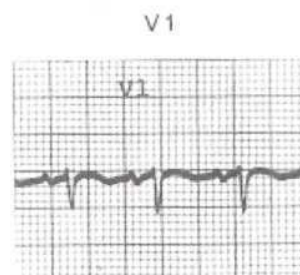
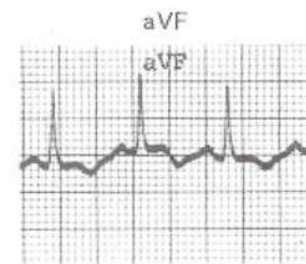
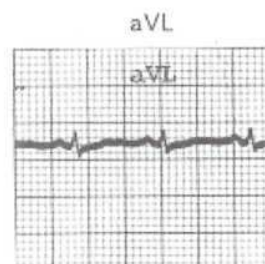
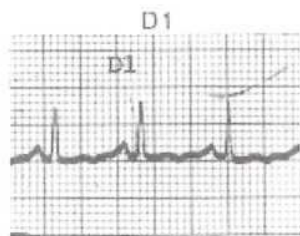


TRAZADO N° 41



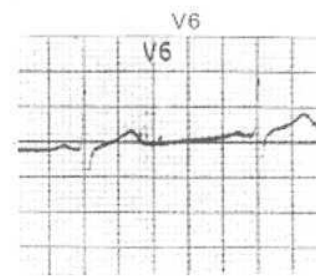
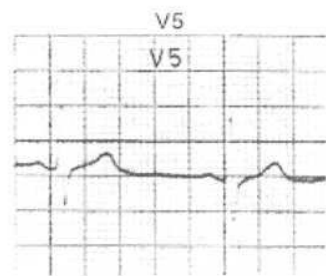
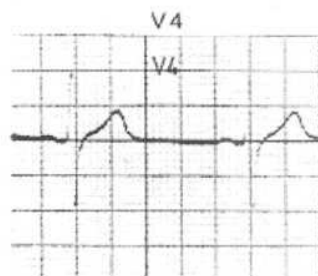
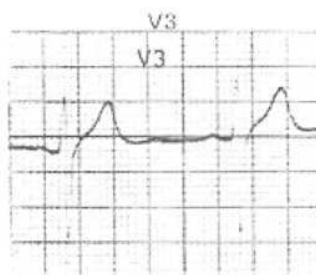
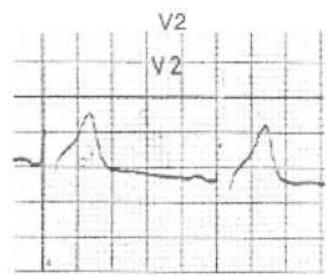
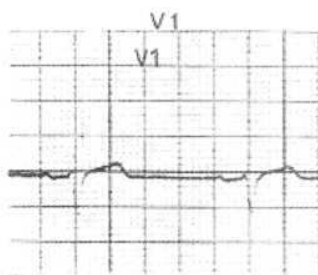
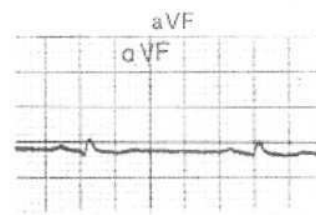
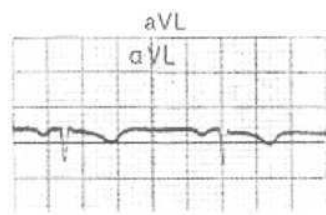
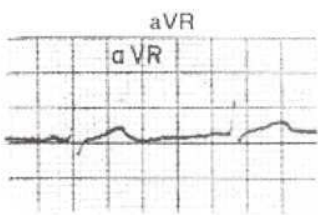
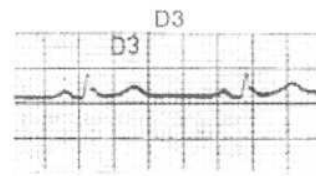
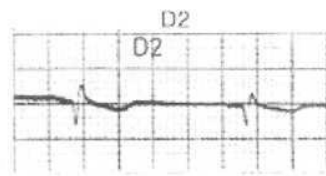
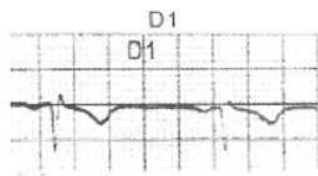


TRAZADO N° 42



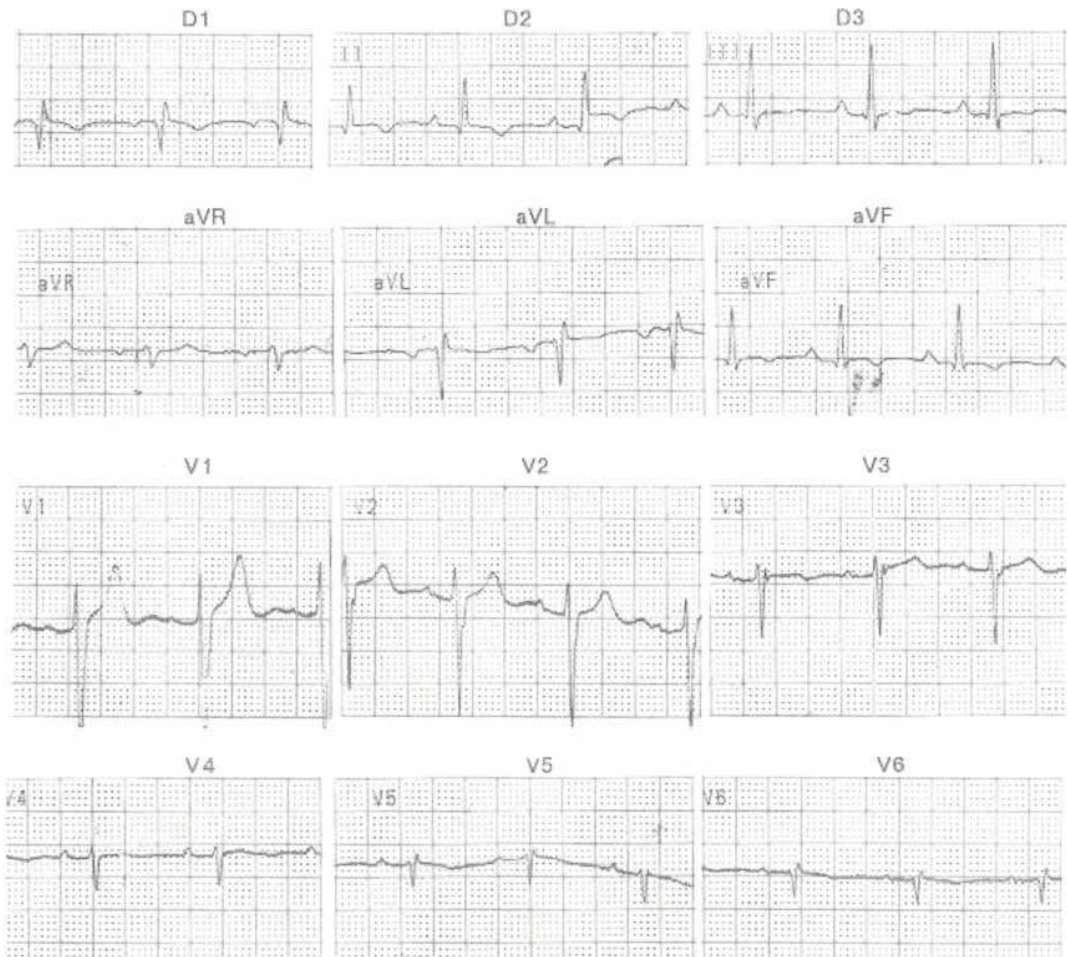


TRAZADO N° 43





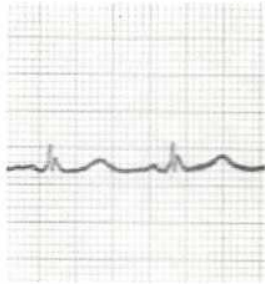
TRAZADO Nº 44



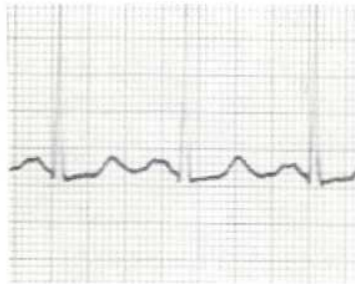


TRAZADO N° 45

D1



D2



D3



aVR



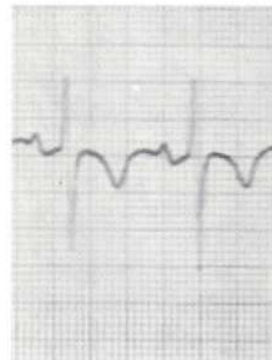
aVL



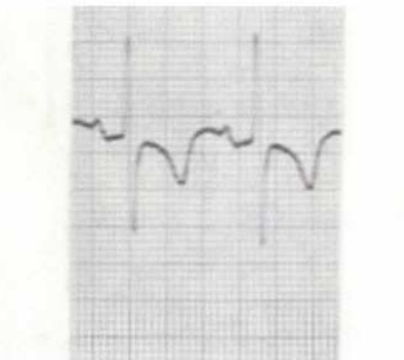
aVF



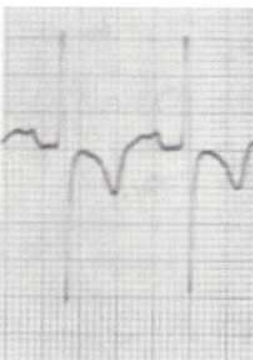
V1



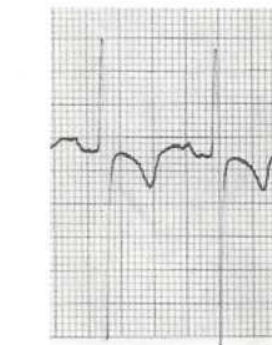
V2



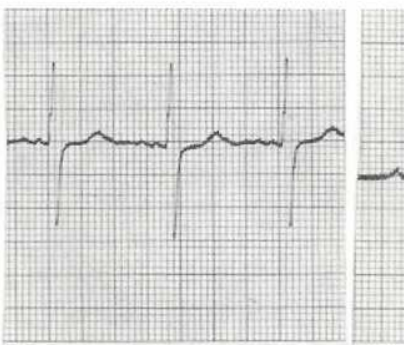
V3



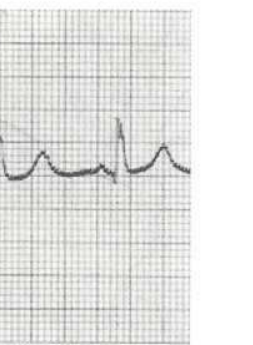
V4



V5

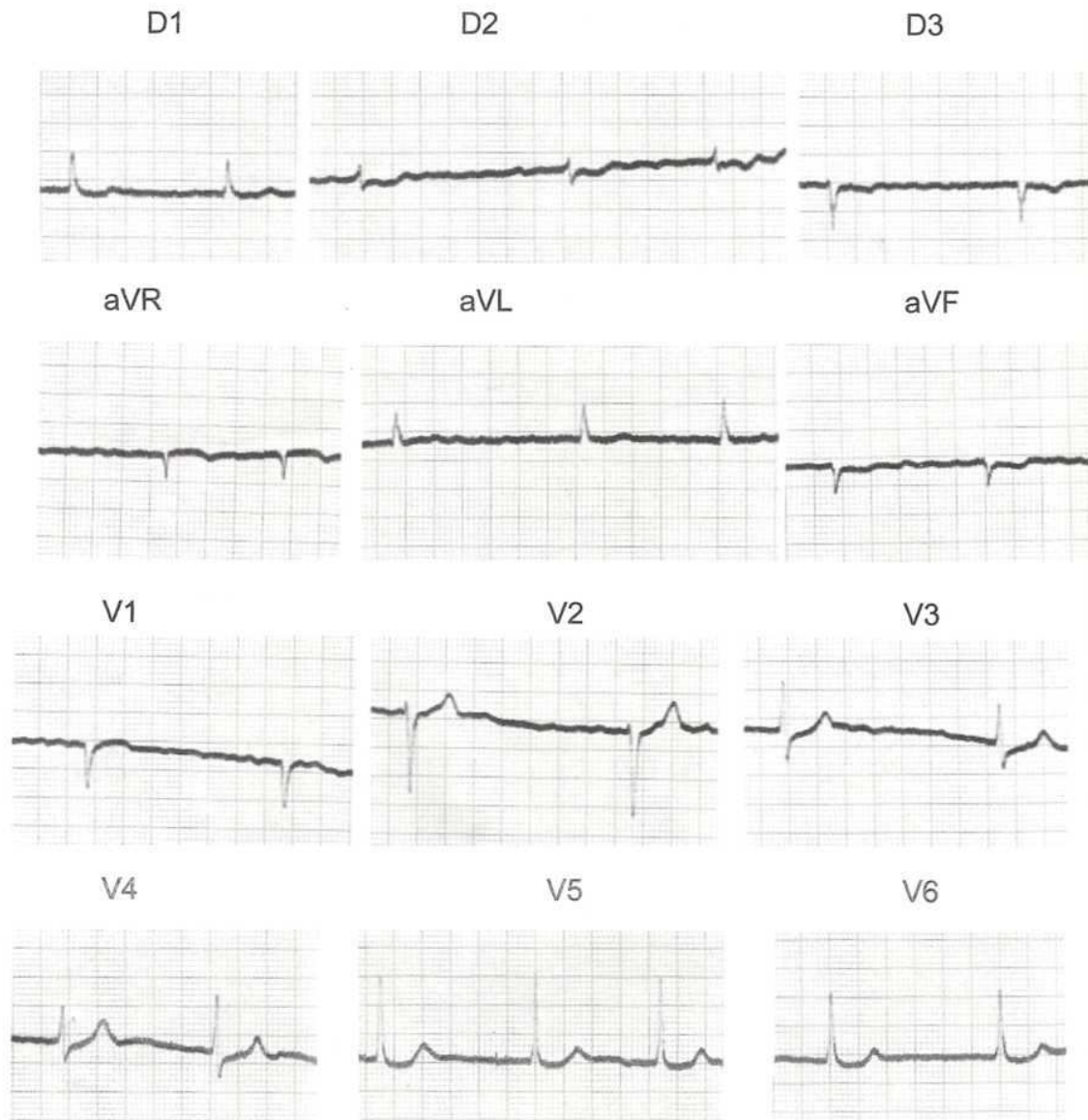


V6





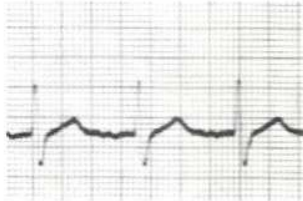
TRAZADO N° 46



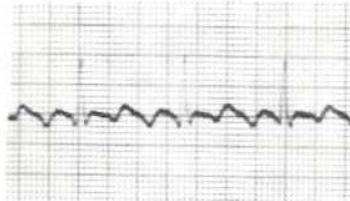


TRAZADO N° 47

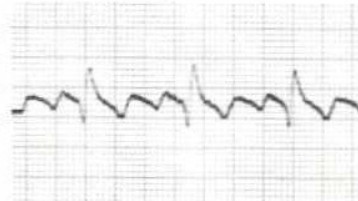
D1



D2



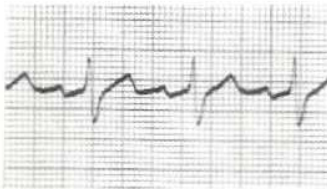
D3



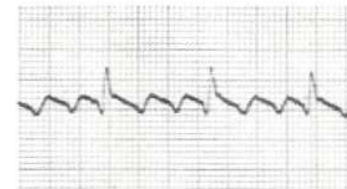
aVR



aVL



aVF



V1



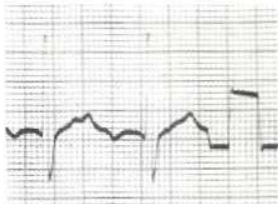
V2



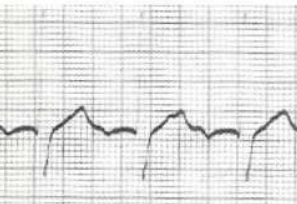
V3



V4



V5

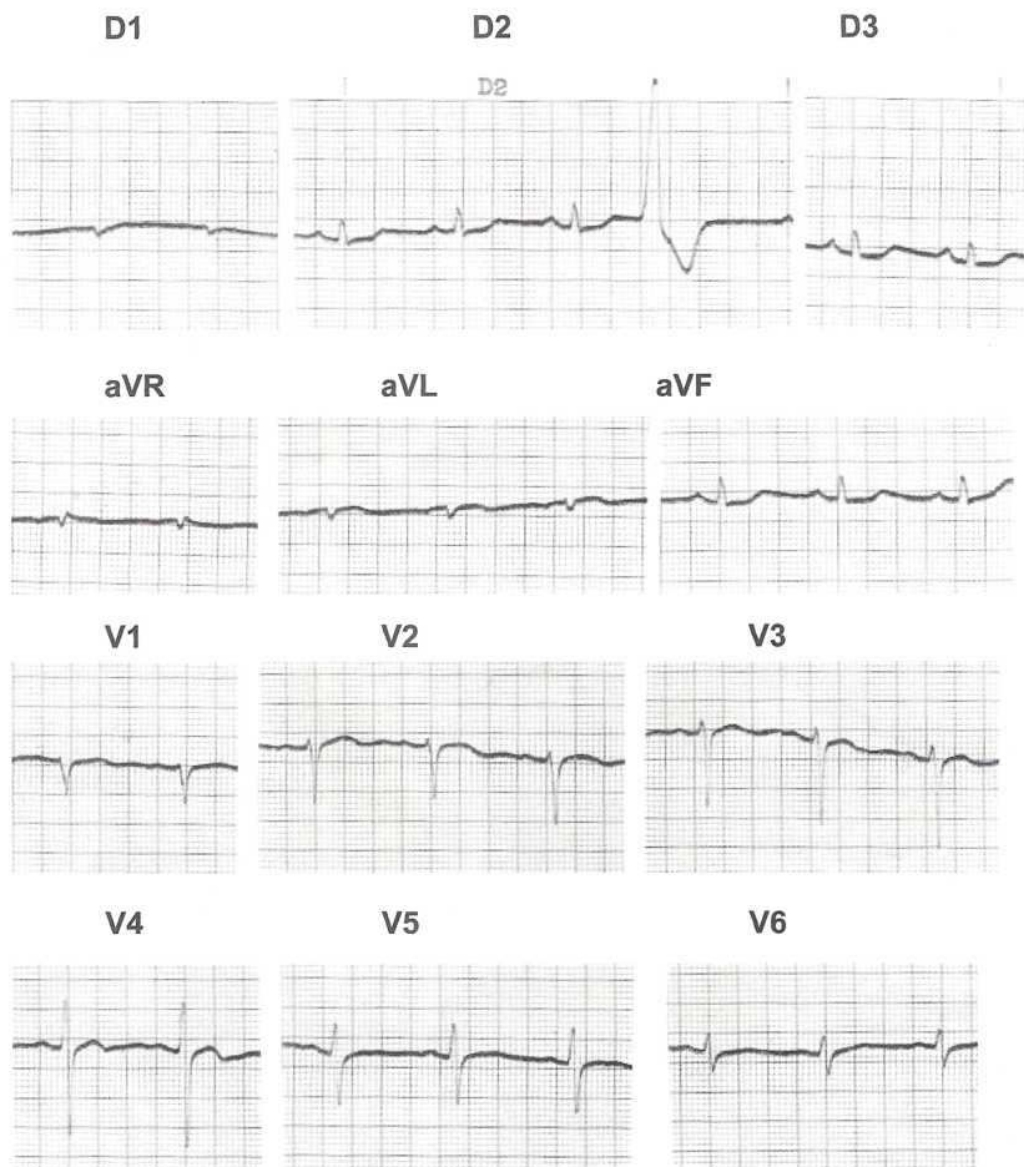


V6





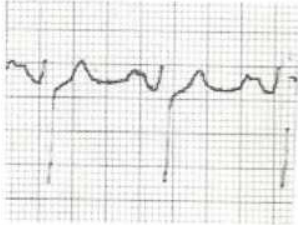
TRAZADO N° 48



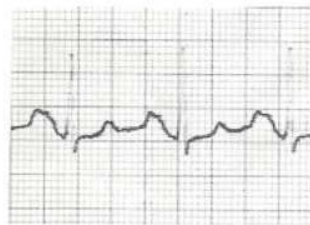


TRAZADO N° 49

D1



D2



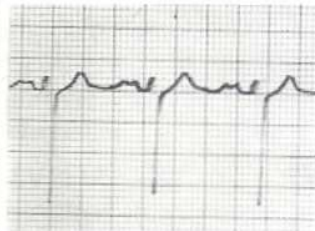
D3



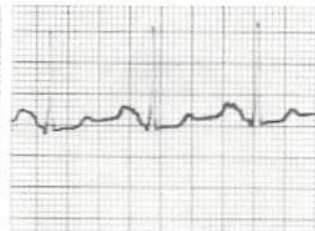
aVR



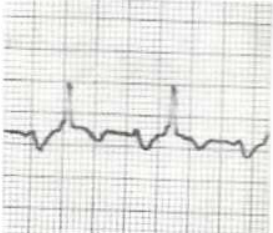
aVL



aVF



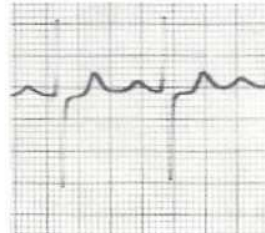
V1



V2



V3



V4



V5



V6





TRAZADO N° 50

D1



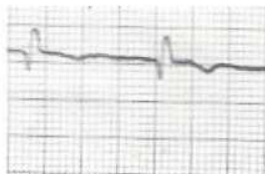
D2



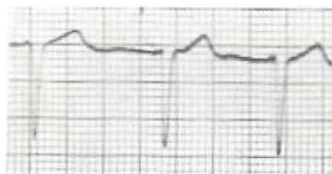
D3



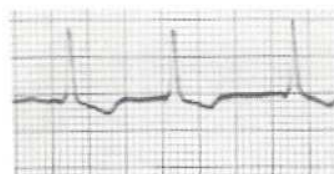
aVR



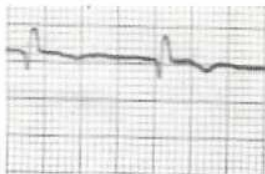
aVL



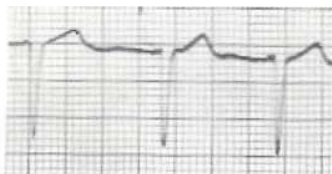
aVF



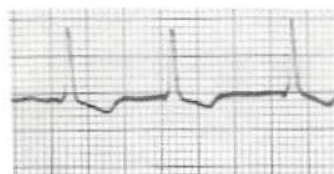
V1



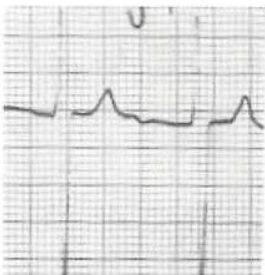
V2



V3



V4



V5



V6





TRAZADO N° 1

El ritmo es sinusal (hay P positivas en D2 y aVF), regular a una frecuencia de 94 por minuto.

El EE del QRS es de 0° (en las bipolares no hay isodifásicas y el mayor voltaje lo tiene D1 que corresponde a 0° ; ello coincide con las unipolares donde aVF es isodifásica).

Las ondas P son normales.

La conducción auriculoventricular es normal ya que el PR mide 0.14 segundos.

El QRS también es normal: no hay alteraciones en la amplitud, duración y no hay ondas Q normales.

El ST y la onda T son normales.

El QTr mide 0.32 segundos y el QTc es de 0.32 segundos de acuerdo a la frecuencia cardíaca.

CONCLUSION: Electrocardiograma normal

TRAZADO N° 2

El ritmo es sinusal, regular y la frecuencia es de 75 por minuto.

El EE es de -15° .

El PR mide 0.18 segundos.

Las ondas P son normales.

El QRS es ancho (0.16 seg.) y presenta melladuras.

El ST y la onda T se encuentran alterados en D1, aVL y V6.

El QT mide 0.40 seg. debiendo medir 0.35 seg. (QTc).

CONCLUSION: Bloqueo completo de rama izquierda.
QT prolongado.



TRAZADO N° 3

El ritmo es sinusal con una frecuencia de 130 por minuto.
El PR mide 0.12 seg.
El EE del QRS es de + 60°.
Las ondas P son normales.
El QRS es normal.
El segmento ST y las ondas T son normales.
El QTr mide 0.28 seg. y el QTc 0.27 seg.

CONCLUSION: Taquicardia sinusal.

TRAZADO N° 4

El ritmo es sinusal y la frecuencia es de 165 por minuto.
En D2 se aprecia un complejo anticipado de morfología ancha y con repolarización opuesta.
El EE es + 60°.
El PR mide 0.12 seg.
Las ondas P son normales.
El QRS es normal al igual que las ondas de repolarización.
El QTr mide 0.24 seg. y el QTc es de 0.25 seg.

CONCLUSION: Taquicardia sinusal
Extrasístole ventricular aislado.

TRAZADO N° 5

El ritmo es sinusal, regular y la frecuencia es de aproximadamente 50 por minuto.
El EE es de + 15°.
El PR mide 0.13 seg.
Ondas P normales.
QRS: la R de V5 mide 20 mm y la S de V1 mide 16 mm, cumpliendo el criterio de Sokolow para crecimiento del ventrículo izquierdo.
El segmento ST y las ondas T son normales.
El QTr mide 0.42 seg. y el QTc 0.42 seg.

CONCLUSION: Bradicardia sinusal. Crecimiento del ventrículo izquierdo.



TRAZADO Nº 6

El ritmo es sinusal e irregular con una frecuencia de 73 por minuto. Existen complejos anticipados de morfología similar a los complejos sinusales. Estos complejos anticipados van precedidos de ondas P que tienen el mismo sentido de las P sinusales (por ejemplo en D1 son positivas).

El EE es 0° .

Las ondas P son normales.

El PR mide 0.16 seg.

El QRS y la repolarización ventricular son normales.

El QTr y el QTc coinciden en 0.36 seg.

CONCLUSION: Extrasistolía auricular.

TRAZADO Nº 7

El ritmo es sinusal y la frecuencia es de 54 por minuto.

Existe irregularidad por la existencia de complejos anticipados. Estos son complejos similares a los complejos sinusales y no se aprecian ondas P precediendo a los complejos prematuros.

El EE es de $+15^\circ$.

El PR es normal y mide 0.16 seg.

Las ondas P son normales.

Complejos QRS: su duración es normal y no hay Q patológicas pero la suma de RV5 con SV1 es mayor a 35 mm.

La repolarización es normal.

El QTr mide 0.45 seg. y el QTc mide 0.40 seg.

CONCLUSION: Bradicardia sinusal.
Extrasistolía supraventricular aislada.
Crecimiento del ventrículo izquierdo.



TRAZADO Nº 8

El ritmo es sinusal y la frecuencia es de 76 por minuto.

Hay complejos anticipados, finos y precedidos de onda P opuesta a las P sinusales.

El EE mide $+ 30^\circ$.

El PR mide 0.14 seg.

Las ondas P son normales.

El QRS y la repolarización son normales.

El QTr mide 0.36 seg. y el QTc debe ser 0.35 seg.

En V3 se observa una línea de base más ancha formada por oscilaciones de muy alta frecuencia que corresponde a corriente alterna.

CONCLUSION: Extrasistolía de la unión auriculoventricular.

TRAZADO Nº 9

Hay un PR corto de 0.10 seg. asociado a ondas deltas y QRS ancho, elementos característicos de Wolff-Parkinson-White.

TRAZADO Nº 10

Hay un ritmo sinusal a una frecuencia aproximada de 75 por minuto e irregularidades caracterizadas por complejos QRS prematuros, finos y sin ondas P que los precedan.

El EE es de $+ 90^\circ$.

Las ondas P son normales.

El PR mide 0.13 seg.

El QRS y la repolarización son normales.

CONCLUSION: Extrasistolía supraventricular.



TRAZADO Nº 11

Hay una taquicardia regular con complejos finos de aproximadamente 220 por minuto.

El EE mide $+ 75^\circ$.

El QRS es normal.

Existe un ligero desnivel negativo del segmento ST en precordiales izquierdas.

CONCLUSION: Taquicardia supraventricular.

TRAZADO Nº 12

Hay un ritmo regular a 75 por minuto.

Existen ondas P a una frecuencia de 300 por minuto, las que se aprecian con mayor claridad en D2, D3, aVF.

El EE mide $+ 30^\circ$.

Los complejos QRS son normales.

CONCLUSION: Flutter auricular a 300 por minuto con bloqueo 4 por 1.

TRAZADO Nº 13

Hay una taquicardia regular de 190 por minuto y los complejos QRS son anchos, deformados y la repolarización es opuesta al QRS.

CONCLUSION: Taquicardia ventricular.



TRAZADO N° 14

Existe un ritmo irregular con una frecuencia promedio de 130 por minuto.
No hay ondas P.
El EE del QRS mide + 120°.
Hay ondas S profundas en V5 y V6, mientras que el QRS de V1 es de pequeña amplitud y poco identificable.

CONCLUSION: Fibrilación auricular.
Probable crecimiento del ventrículo derecho.
EE desviado a derecha.

TRAZADO N° 15

Hay una taquicardia irregular, sin ondas P y con una frecuencia aproximada de 100 por minuto.
El EE es de + 30°.
El QRS es de gran amplitud en V5-6 con S profunda en V1 (suma = 46 mm).
El segmento ST presenta desnivel negativo en precordiales izquierdas con ondas T parcialmente negativas.

CONCLUSION: Fibrilación auricular.
Crecimiento del ventrículo izquierdo.

TRAZADO N° 16

Hay un ritmo irregular, sin ondas P y con una frecuencia ventricular promedio de 60 por minuto.
El EE mide + 60°.
El QRS presenta criterio de Sokolow positivo.
ST presenta desnivel negativo con concavidad superior, en especial en V5.
El QTr mide 0.29 seg. y el QTc 0.39 seg., es decir, hay un QT corto.

CONCLUSION: Fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta por acción de digital.
Crecimiento del ventrículo izquierdo.



TRAZADO N° 17

Hay un ritmo sinusal a 42 por minuto.

El PR es largo, mayor de 0.20 seg.

El EE del QRS mide + 60°.

Las ondas P son normales.

El QRS presenta complejos QS de V1 a V3. En esas derivaciones hay ligero desnivel positivo de ST con ondas T negativas. En aVL también hay Q anormal con desnivel positivo de ST y T negativa. En aVF el desnivel de ST es opuesto al de aVL (imagen recíproca).

En precordiales izquierdas (de V4 a V6) se observan ondas T negativas y simétricas.

El QTr mide 0.44 seg. y el QTc mide 0.46seg.

CONCLUSION: Bradicardia sinusal.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Infarto regresivo de pared antero septal.

Isquemia de pared lateral.

TRAZADO N° 18

El ritmo ventricular es regular y lento con una frecuencia de 50 por minuto.

Se observan ondas P independientes de los complejos ventriculares y que tienen una frecuencia fija de 110 por minuto.

Por lo tanto existen dos ritmos independientes:

Un ritmo auricular y otro ventricular a frecuencia más lenta.

CONCLUSION: Bloqueo auriculoventricular completo.

TRAZADO N° 19

Hay un ritmo sinusal regular a 90 por minuto.

El PR mide 0.12 seg.

El EE mide + 30°.

Las ondas P son normales.

El QRS presenta ondas R de gran amplitud en V5 y S profundas en V1 con criterio de Sokolow positivo.

La repolarización es normal.

El QTr mide 0.34 seg. y el QTc mide 0.33 seg.

CONCLUSION: Crecimiento del ventrículo izquierdo.



TRAZADO N° 20

Hay una taquicardia sinusal a 110 por minuto.

El PR mide 0.17 seg.

Las ondas P son normales.

El QRS es ancho midiendo 0.13 seg. y presenta deformaciones y melladuras con cambios opuestos en las ondas de repolarización. El criterio de Sokolow es positivo y la suma de S de D3 con R de V5 es mayor de 17 mm.

Hay desniveles de ST con T negativa en precordiales izquierda.

CONCLUSION: Bloqueo completo de rama izquierda.
Crecimiento del ventrículo izquierdo.

TRAZADO N° 21

El ritmo es sinusal regular de 80 por minuto.

El PR mide 0.17 seg.

El EE del QRS mide 0°.

Las ondas P son normales.

El complejo QRS es ancho y mellado y mide 0.14 seg.

Hay onda T negativa en V1.

CONCLUSION: Bloqueo completo de rama derecha.

TRAZADO N° 22

Hay un ritmo sinusal regular de 85 por minuto.

El PR mide 0.14 seg.

El EE del QRS mide + 75°.

La onda P presenta fase negativa en V1, la que alcanza el criterio de Morris.

El criterio de Sokolow es positivo.

CONCLUSION: Crecimiento de aurícula y de ventrículo izquierdo.



TRAZADO N° 23

Hay un ritmo sinusal regular de 82 por minuto.
El PR es largo y mide 0.30 seg.
El EE del QRS mide -15° .
Las ondas P son normales.
Hay criterio de Sokolow positivo.
Hay alteraciones de la repolarización en pared lateral del ventrículo izquierdo con ondas T negativas y asimétricas.

CONCLUSION: Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
Crecimiento del ventrículo izquierdo.

TRAZADO N° 24

El ritmo es sinusal regular de 97 por minuto.
El PR mide 0.14 seg.
El EE del QRS mide 0° .
La onda P de V1 presenta criterio de Morris positivo.
El voltaje del QRS alcanza el criterio de Sokolow y hay alteraciones de ST y T en pared lateral.

CONCLUSION: Crecimiento de aurícula y de ventrículo izquierdo.

TRAZADO N° 25

El ritmo es sinusal regular de 66 por minuto.
El PR mide 0.38 seg.
El EE del QRS mide -15° .
Las ondas P son normales.
El QRS es de alto voltaje y presenta alteraciones de la repolarización en precordiales izquierdas.

CONCLUSION: Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
Crecimiento de ventrículo izquierdo.



TRAZADO N° 26

El ritmo es sinusal a 92 por minuto.

El PR mide 0.14 seg.

El EE del QRS está fuertemente desviado a la derecha.

Las ondas P son normales.

El QRS presenta ondas R de gran amplitud en V1 y ondas S mayor que R en V5 y V6. En la zona de transición, de V2 y V3, hay complejos isodifásicos de alto voltaje (cerca de 50 mm).

La repolarización es normal.

CONCLUSION: EE del QRS desviado a la derecha.
Crecimiento del ventrículo derecho.
Probable crecimiento biventricular.

TRAZADO N° 27

El ritmo es sinusal a 98 por minuto.

El PR mide 0.12 seg.

El EE mide +45°.

La onda P en D2, D3 y aVF es delgada y mide más de 2.5 mm.

El complejo ventricular y la repolarización son normales.

CONCLUSION: Crecimiento de la aurícula derecha.

TRAZADO N° 28

Hay una taquicardia sinusal de 128 por minuto.

El PR mide 0.16 seg.

El EE del QRS es de -45°

La onda P en D2 mide 3 mm.

El QRS y la repolarización son normales.

CONCLUSION: Taquicardia sinusal.
Hemibloqueo anterior.
Crecimiento de la aurícula derecha.



TRAZADO N° 29

Hay un ritmo sinusal a 65 por minuto.

El PR mide 0.18 seg.

El EE de QRS mide +30°.

La onda P es ancha (0.12 seg.) y mellada. En D2 se aprecia que los vértices de las melladuras están separados a más de 0.04 seg. En V1 tiene fase negativa con índice de Morris positivo.

El QRS presenta el pattern RSR`.

La repolarización es normal.

CONCLUSION: Crecimiento de la aurícula izquierda.
Bloqueo incompleto de rama derecha.

TRAZADO N° 30

Hay una taquicardia sinusal de 103 por minuto.

El PR mide 0.12 seg.

Hay Morris positivo en V1.

Se observan Q profundas y anchas en D2, D3 y aVF asociadas a desnivel positivo convexo del segmento ST en esas mismas derivaciones. Hay cambios recíprocos de ST en D1 y aVL.

CONCLUSION: Taquicardia sinusal.
Crecimiento auricular izquierdo.
Infarto en evolución de pared diafragmática.

TRAZADO N° 31

Hay un ritmo sinusal con conducción AV normal.

Las ondas P son normales.

Hay ondas Q patológicas de V1 a V4 con escaso desnivel positivo del segmento ST y ondas T negativas claramente visibles.

CONCLUSION: Infarto regresivo anteroseptal.



TRAZADO N° 32

El ritmo es sinusal y de 56 por minuto.

El PR mide 0.12 seg.

Las ondas P son normales.

Hay ondas Q patológicas en D2, D3 y aVF con leve desnivel positivo del segmento ST y ondas T negativas.

CONCLUSION: Bradicardia sinusal.
Infarto regresivo de pared diafragmática.

TRAZADO N° 33

Trazado con características similares al trazado anterior y que corresponde a un infarto de pared diafragmática en etapa regresiva.

TRAZADO N° 34

Se muestra la evolución de un infarto de pared diafragmática y de pared anterior.

TRAZADO N° 35

Hay una taquicardia sinusal y un infarto agudo anteroseptal.

TRAZADO N° 36

Hay una taquicardia sinusal y ondas Q patológicas de V1 a V4 asociadas a desnivel positivo del segmento ST y ondas T negativas.

CONCLUSION: Infarto anteroseptal agudo en regresión.



TRAZADO N° 37

En este trazado se aprecian Q patológicas de V1 a V5 con desniveles positivos de ST y ondas T negativas.
Corresponde por tanto a un infarto extenso anteroseptal en etapa aguda regresiva.

TRAZADO N° 38

En este ejemplo se aprecian ondas Q anormales de V1 a V4 y desniveles positivos del segmento ST. Estas alteraciones pueden corresponder a un infarto agudo en evolución o a un infarto antiguo con aneurisma de la pared ventricular.

TRAZADO N° 39

Hay un ritmo sinusal de 70 por minuto.
El PR mide 0.16 seg.
El EE es de + 15°.
Las ondas P son normales.
El QRS es ancho y mellado apreciándose complejo QS en V1 y ondas R embrionarias en V2, V3 y V4.
Existe un bloqueo completo de rama izquierda, condición que invalida el diagnóstico de infarto anteroseptal.

TRAZADO N° 40

Hay un ritmo sinusal con un PR de 0.22 seg.
Se aprecian desniveles negativos del segmento ST de V3 a V6 y también en D1, D2 y aVF.
Este trazado corresponde a un paciente de 55 años que ingresó con dolor precordial persistente y cuyo estudio enzimático fue concordante con un infarto agudo del miocardio.
El ejemplo corresponde a un infarto subendocárdico de pared lateral.



TRAZADO N° 41

El ritmo es sinusal con una frecuencia de 80 por minuto.
El PR mide 0.14 seg.
El EE de QRS es de + 45°.
Las ondas P son normales.
Hay ondas T negativas simétricas en D1, aVL y V3 a V6.

CONCLUSION: Isquemia de pared anterolateral.

TRAZADO N° 42

Hay una taquicardia sinusal de 130 por minuto.
El PR mide 0.12 seg.
El EE del QRS es de + 60°.
Las ondas P y el QRS son normales.
Hay ondas T negativas, de pequeña amplitud en D3, aVF y V2 a V6. En D1, aVL y V1 las ondas T son planas.
Este trazado corresponde a una pericarditis aguda en etapa avanzada.

TRAZADO N° 43

En este trazado se aprecian ondas P negativas en D1.
La posibilidad de una dextrocardia queda descartada al comprobar la normalidad de la serie precordial.
Por tanto el ejemplo corresponde a una inversión de cables.

TRAZADO N° 44

El ritmo es sinusal con una frecuencia de 85 por minuto.
El PR es normal.
Las ondas P son negativas en D1. A diferencia del ejemplo anterior se aprecia cómo los complejos QRS van disminuyendo de amplitud a medida que los electrodos precordiales se desplazan hacia el precordio izquierdo.
Con ello se comprueba el diagnóstico de una dextrocardia.



TRAZADO N° 45

Hay un ritmo regular de origen sinusal con una frecuencia de 87 por minuto.

El PR mide 0.19 seg.

El EE del QRS mide + 75°.

Las ondas P son anchas, presentan melladuras y en V1 son difásicas con una fase negativa que cumple los criterios de Morris.

El QRS es normal.

Existe desnivel negativo de ST de V1 a V4, derivaciones que muestran ondas T negativas y profundas.

El QTr mide 0.37 seg y el QTc 0.34.

CONCLUSION: Crecimiento de la aurícula izquierda.
Isquemia antero septal.

TRAZADO N° 46

El ritmo es irregular sin ondas P y la frecuencia ventricular es lenta (promedio 50 por minuto).

El EE del QRS mide - 30°.

El QRS presenta amplitud y duración normales pero en D3 y aVF hay ondas QS.

En D2, D3 y aVF las ondas T son planas y ligeramente negativas.

El ST presenta concavidad superior en V5 y V6.

El QTr es de 0.38 seg y el QTc es de 0.43 seg.

CONCLUSION: Fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta.
Probable acción digitálica.
Inactividad eléctrica en pared diafragmática sugerente de infarto antiguo.

TRAZADO N° 47

El ritmo ventricular es regular a 90 por minuto.

En D2, D3 y aVF se observan las típicas ondas F del flutter auricular, en este caso a 300 por minuto.

El EE del QRS mide + 30°

En V1 el QRS presenta una morfología **rSr'** y mide 0.12 segundos, indicativo de un bloqueo de rama derecha.

CONCLUSION: Flutter auricular
Bloqueo completo de rama derecha.



TRAZADO N° 48

El ritmo es sinusal a una frecuencia de 76 por minuto.
Es irregular por la presencia en D2 de un complejo anticipado con morfología ancha y de aspecto disímil a los complejos normales.
El EE del QRS mide $+ 105^\circ$ (el pequeño complejo de D1 es negativo y el de aVR es también negativo).
El QRS no tiene aumento de amplitud, su duración es normal y no existen ondas Q anormales.
El segmento ST es rectilíneo y las ondas T están aplanadas.

CONCLUSION: Extrasistolia ventricular.
Alteraciones difusas e inespecíficas de la repolarización ventricular.

TRAZADO N° 49

Ritmo sinusal a frecuencia de 92 por minuto.
EE del QRS mide $+ 120^\circ$.
Las ondas P son anchas, melladas en D1 y D2 con fase negativa muy profunda y ancha en V1.
El QRS evidencia ondas R altas en V1.
La repolarización es normal.
QTr = 0.34 y QTc = 0.33

CONCLUSION: Desviación a derecha del eje eléctrico del QRS.
Crecimiento de la aurícula izquierda.
Probable crecimiento del ventrículo derecho.

TRAZADO N° 50

Ritmo irregular con complejos ventriculares a frecuencia variable.
No hay ondas P.
EE mide $+ 135^\circ$.
QRS con R altas en V1 y S mayor que R en V6.
Ondas T negativas en D2, D3 y aVF.

CONCLUSION: Fibrilación auricular.
Crecimiento del ventrículo derecho.
Alteraciones de repolarización en pared diafragmática.