

CURSO BASICO

E.K.G.

Índice

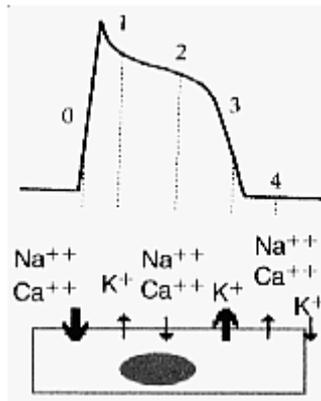
- Generalidades. Algo sobre electrofisiología
- Generalidades. Algo sobre anatomía
- Generalidades. Algo sobre vectores
- Secuencia de la activación ventricular
- Ondas segmentos e intervalos
- Derivaciones de las extremidades
- Conexión equivocada de las derivaciones de las extremidades
- Derivaciones precordiales
- Correlación anatómica de las derivaciones precordiales
- Rotaciones sobre el eje longitudinal
- ÂQRS. Construcción del sistema hexaxial
- ÂQRS. Cálculo del eje
- ÂQRS de -120° a $+30^\circ$ (Ejemplos)
- ÂQRS de $+60^\circ$ a eje indefinido (Ejemplos)
- Crecimientos auriculares
- Crecimiento auricular derecho
- Crecimiento auricular izquierdo
- Pseudo P pulmonale
- Bloqueo interauricular
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Criterios básicos
- Criterios de voltaje y de puntuación
- Alteraciones de la onda T y del segmento ST
- Patrones de sobrecarga
- Hay que recordar que...
- Dilatación e hipertrofia ventricular izquierda
- Hipertrofia ventricular derecha
- Morfología del complejo QRS en V1
- Alteración de la onda T y del segmento ST
- Cor pulmonale agudo
- Cor pulmonale crónico
- Bloqueo de rama izquierda
- Bloqueo incompleto de rama izquierda *NUEVAS IMÁGENES
- Bloqueo de rama derecha
- Bloqueos fasciculares
- Hemibloqueo anterior
- Hemibloqueo posterior
- BRDHH + bloqueos fasciculares
- Bloqueo trifascicular
- Bloqueo de rama bilateral
- Bloqueo de rama e hipertrofia ventricular
- BRIHH e HVI o HVD
- BRDHH e HVD
- BRDHH e HVI
- HBA e HVI
- Defectos inespecíficos de la conducción intraventricular
- Síndromes de preexcitación
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Tipo A

- **Tipo B**
- **Tipo C**
- **Hay que recordar que...**
- **PR corto**
- **Isquemia**
- **Isquemia subepicárdica**
- **Isquemia subendocárdica**
- **Lesión**
- **Lesión subepicárdica**
- **Lesión subendocárdica**
- **Infarto agudo**
- **Infarto crónico**
- **Infarto agudo y infarto antiguo**
- **Aneurisma ventricular**
- **Infarto y bloqueo de rama *NUEVA IMAGEN (Necrosis y BRDHH + HBA)**
- **Bloqueo periinfarto**
- **Situaciones que simulan una isquemia miocárdica**
- **Pericarditis aguda *NUEVO**
- **Impregnación digitalica**
- **Repolarización precoz**
- **Situaciones que simulan una necrosis miocárdica o que provocan que se realice dicho diagnóstico**

- **Q no patológica**

Generalidades. Algo de electrofisiología

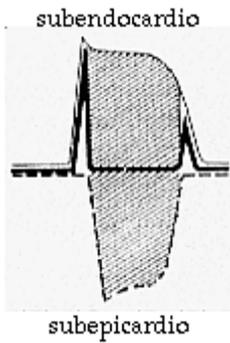
La estimulación de una célula muscular aumenta la permeabilidad de su membrana produciendo una serie de cambios iónicos a través de la misma. El registro de este fenómeno se corresponde con una curva que se denomina potencial de acción transmembrana (PAT) y que consta de las siguientes partes y fases:



Despolarización ("activación") o fase 0: Entrada súbita de Ca⁺⁺ y Na⁺⁺ al interior de la célula.

Repolarización ("recuperación"):

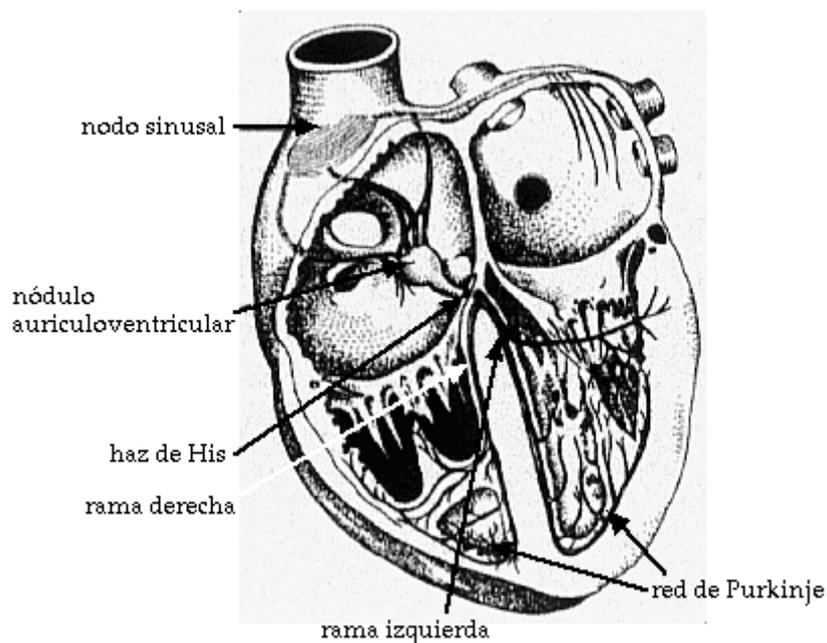
- Fase 1 e inicio de la fase 2: Persiste la entrada de Ca⁺⁺ y Na⁺⁺ y se inicia la salida de K⁺ al exterior de la célula.
- Final de la fase 2 y fase 3: La salida de K⁺ es máxima. Se inicia el restablecimiento del equilibrio iónico inicial.
- Fase 4: Se restablece el equilibrio iónico inicial mediante un mecanismo de transporte activo.



Podemos definir dos zonas desde un punto de vista eléctrico: el subepicardio y el subendocardio. Ambas están separadas por lo que se denomina endocardio eléctrico. La zona subendocárdica es la primera que se despolariza y la última que se repolariza, y de esta manera el PAT del subendocardio se inicia antes y finaliza más tarde que el PAT del subepicardio.

El EGG de superficie es la resultante de las dos curvas.

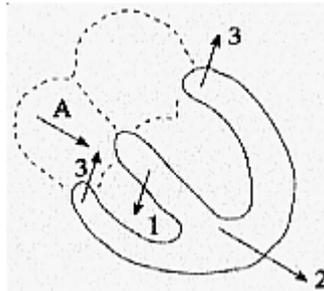
Generalidades. Algo de anatomía



Sistema específico de conducción

El impulso eléctrico se inicia habitualmente en el nódulo sinusal y se propaga a través de las vías de conducción interauriculares hacia ambas aurículas y hacia el nodo auriculoventricular. Allí se produce un enlentecimiento de la velocidad de conducción del impulso. Éste continúa por el haz de His y sus ramas derecha e izquierda hasta llegar, a través de la red de Purkinje, a ambos ventrículos.

Generalidades. Algo sobre vectores



El ciclo cardíaco puede representarse de forma simple con los siguientes vectores que aparecen de forma sucesiva en el tiempo:

Un vector que corresponde a la activación auricular (A).

Un vector que corresponde a la activación septal y que tiene una dirección principal de izquierda a derecha (1).

Un vector que inicialmente corresponde a la activación coincidente de los dos ventrículos y posteriormente a la activación de las regiones central y apical del ventrículo izquierdo -ya estando el ventrículo derecho despolarizado- (2).

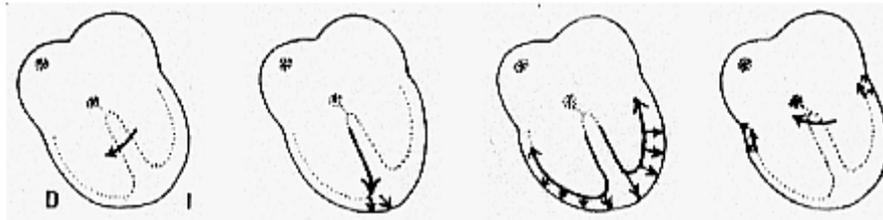
Un vector que corresponde a la activación basal y posterior del ventrículo izquierdo y del septo (3).

Un vector (no representado) que corresponde a la repolarización ventricular.

Secuencia de la activación ventricular

Activación ventricular

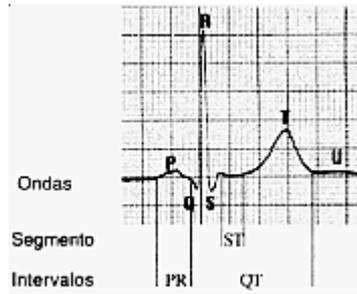
La activación inicial de los ventrículos tiene lugar a nivel del tabique interventricular y se produce de izquierda a derecha, acto seguido se activa la región anterior del tabique y la mayor parte de ambos ventrículos. Las regiones posterobasales izquierdas, el cono de la arteria pulmonar y la parte más alta del tabique interventricular son las últimas regiones en activarse.



Cada una de estas zonas tiene su correspondencia en el ECG.

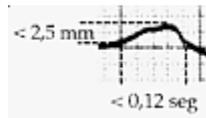


Ondas, segmentos e intervalos

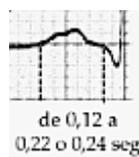


El registro ECG muestra unas ondas, unos segmentos y unos intervalos.

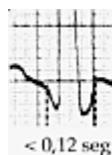
- La onda P que corresponde a la activación auricular y tiene una duración < 0.12 seg y una altura < 2.5 mm.



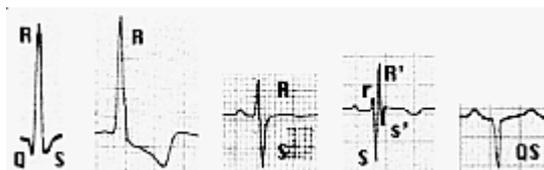
- El intervalo PR que incluye el tiempo de conducción intraauricular, auriculoventricular y del sistema His-Purkinje. Tiene una duración que varía de 0.12 a 0.24 seg.



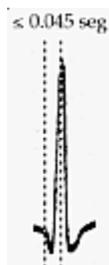
- El complejo QRS que corresponde a la despolarización ventricular y tiene una duración < 0.12 seg.



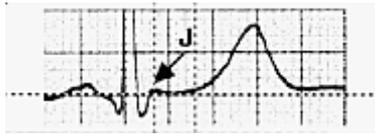
y puede presentar diversas morfologías. Éstas se pueden describir llamando a la primera onda negativa onda Q, a la primera onda positiva onda R y a la onda negativa que la siga onda S. Se utilizan mayúsculas o minúsculas en función del tamaño de dichas ondas, Si se registran dos onda R o S se utiliza el apóstrofe para diferenciarlas, llamándolas R' o S'. Cuando se registra una sola onda negativa se denomina complejo QS.



Otro parámetro que se mide al analizar el QRS es el tiempo de aparición de la deflexión intrínseca, que es el que transcurre desde el inicio del QRS hasta el momento en que la onda R cambia de dirección. Tiene una duración normal <0.045 seg. Este parámetro se utiliza en el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda, en la dilatación ventricular izquierda y en el hemibloqueo anterior.



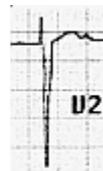
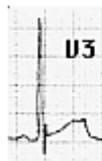
- El segmento ST que refleja la fase 2 del potencial de acción transmembrana. Se inicia al finalizar el QRS (el punto de unión del segmento ST con el QRS se denomina punto J) y termina en el inicio de la onda T. Normalmente es isoelectrico, es decir que está al mismo nivel que la línea de base del ECG.



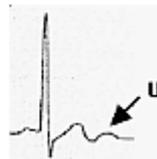
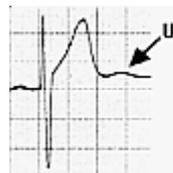
- La onda T que corresponde a a repolarización ventricular



Esta onda suele ser positiva en la mayoría de las derivaciones, aunque puede ser negativa en alguna derivación -Las más habituales son V1, aVL y DIII- sin que esto tenga un significado patológico. Tampoco es patológico el registro de T con morfología bimodal, que en los niños puede ser bastante marcada. Se suele registrar en la cara anterior (de 2 a V4) y no tiene ningún significado patológico.

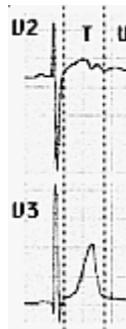


- La onda U, que se registra después de la onda T y que suele ser positiva y a veces bastante conspicua sin que esto tenga un significado patológico.

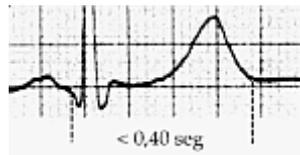


A veces el segundo componente de un onda T bimodal puede ser confundido con una onda U. Sobre todo si estamos registrando un solo canal a la vez. La comparación con otra derivación nos

ayudará a identificar las ondas. Esto será muy fácil si podemos registrar más de un canal al mismo tiempo.



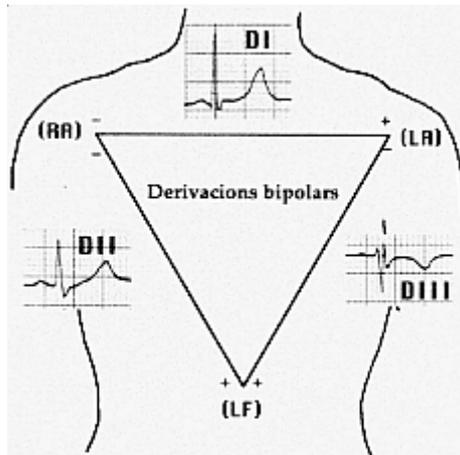
- El intervalo QT que incluye la activación y la recuperación ventricular. Se mide desde el inicio del QRS hasta el final de la T. Su duración depende de la frecuencia cardíaca y suele ser < 0.40 seg.



Derivaciones de las extremidades

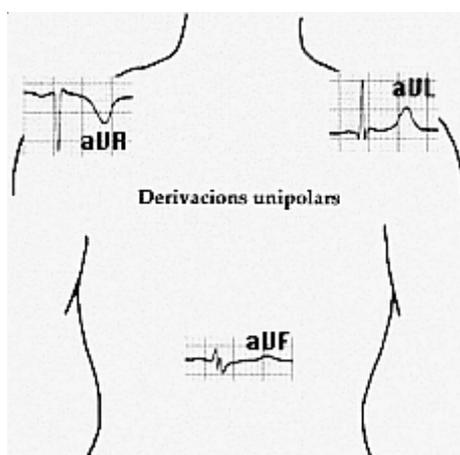
Derivaciones bipolares

DI, DII i DIII registran las diferencias de potencial entre la extremidad superior izquierda (LA) y la extremidad superior derecha (RA), la extremidad inferior izquierda (LF) y la extremidad superior derecha (RA), y la extremidad inferior izquierda (LF) y la extremidad superior izquierda (LA) respectivamente.



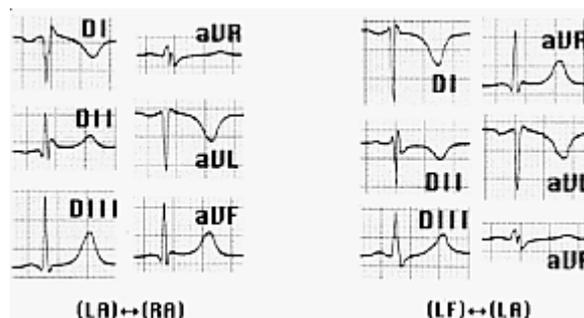
Derivaciones monopoles

Se obtienen conectando las tres extremidades a un punto denominado "central terminal" que a efectos prácticos se considera que tiene un potencial cero y sirve como electrodo indiferente o de referencia. Esto permite que al colocar el electrodo explorador en la extremidad superior derecha, la extremidad superior izquierda o la extremidad inferior izquierda, se puedan registrar los potenciales eléctricos en dicha extremidad. La letra "V" identifica a la derivación monopolar y las letras "R", "L" y "F" a las extremidades respectivas. Si se desconecta de la central terminal la extremidad en la que estamos realizando el registro, se obtiene un aumento de la amplitud y por este motivo se denomina a estas derivaciones aVR, aVL y aVF.



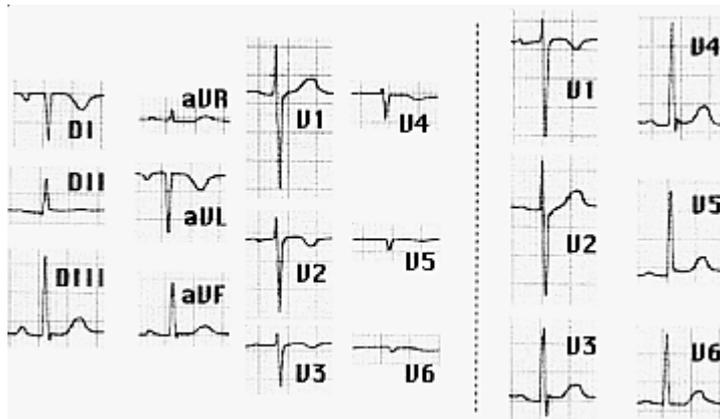
Conexión equivocada de las derivaciones de las extremidades

La inversión en la conexión de los electrodos del brazo izquierdo y del brazo derecho da lugar a que en DI y aVL se observe una imagen en espejo de la morfología normal del QRS (P, QRS i T negativas). Un efecto similar se obtiene al conectar erróneamente los otros electrodos.



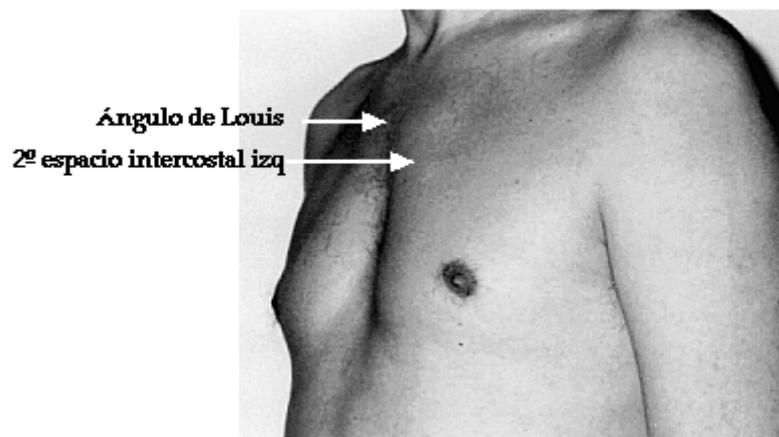
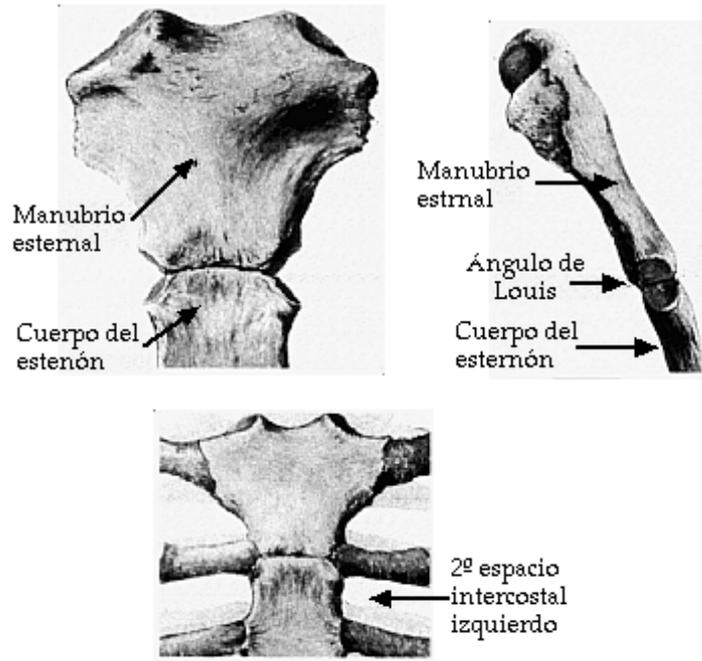
En el primer caso el electrodo de brazo izquierdo se ha conectado al del brazo derecho y viceversa. En el segundo caso el electrodo de la pierna izquierda se ha conectado al del brazo derecho y viceversa.

Una situación que nos puede hacer creer que hemos realizado una conexión errónea de los electrodos de las extremidades es la dextrocardia. Nos daremos cuenta de ello al realizar la exploración y al ver la RX de tórax. Lo confirmaremos al registrar el ECG con los electrodos colocados de forma que presenten una correlación anatómica correcta.

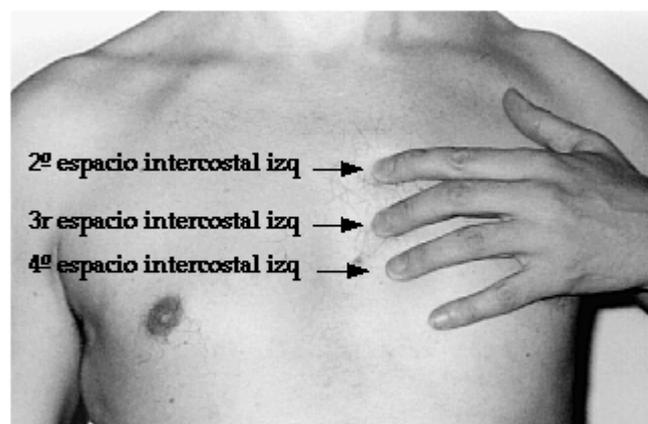


Derivaciones del Plano Horizontal (derivaciones precordiales)

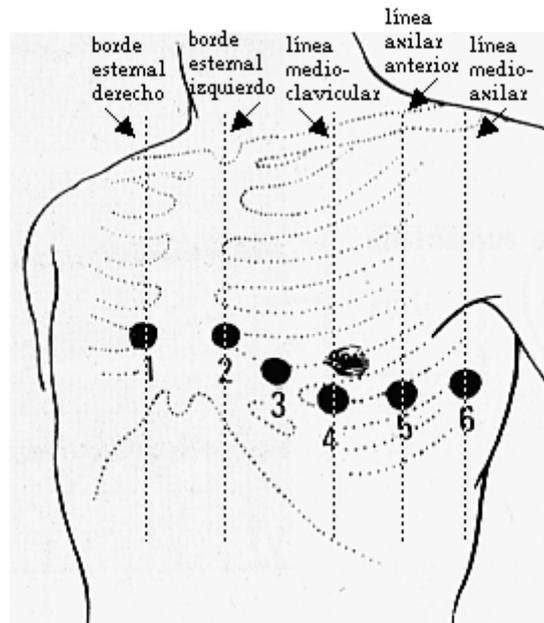
Éstas son las derivaciones que se colocan de forma errónea con más frecuencia. Para no cometer errores y así obtener trazados válidos, hay que localizar el Ángulo de Louis (el que forma el manubrio esternal con el cuerpo del esternón) palpando al paciente. Acto seguido, y siempre palpando, localizaremos el segundo espacio intercostal izquierdo, que es el primer espacio intercostal que se encuentra por debajo del Ángulo de Louis.



Seguiremos palpando y localizaremos el 4º espacio intercostal izquierdo



y en el borde esternal del 4º espacio intercostal izquierdo colocaremos V2, después colocaremos V1 en el borde esternal del 4º espacio intercostal derecho. V4 se coloca (también palpando) en el 5º espacio intercostal izquierdo en la línea medioclavicular. Una vez colocado V4, situaremos V3 en el punto equidistante entre V2 y V4. V5 se sitúa en la línea axilar anterior al mismo nivel que V4, y V6 en la línea medioaxilar al mismo nivel que V4.

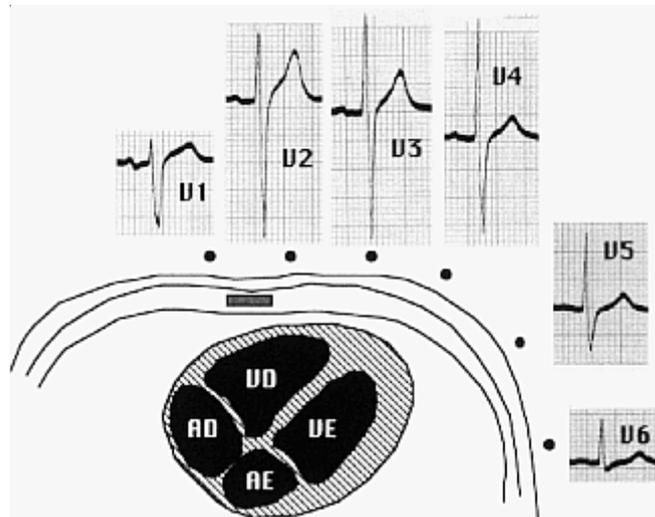


Posición de los electrodos precordiales

- V1**: 4º espacio intercostal, borde esternal derecho
- V2**: 4º espacio intercostal, borde esternal izquierdo
- V3**: punto equidistante entre V2 y V4
- V4**: 5º espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular
- V5**: línea axilar anterior, mismo nivel que V4
- V6**: línea medioaxilar, mismo nivel que V4

Correlación anatómica de las derivaciones precordiales

Las derivaciones precordiales unipolares del plano horizontal (V1 a V6) registran todos los sucesos del ciclo cardíaco desde un punto de vista de cada una de las derivaciones. Así debido a la proximidad de un electrodo precordial a una determinada zona cardíaca, los potenciales eléctricos que se generen en el miocardio subyacente estarán aumentados, mientras que aquellos potenciales que se originen en zonas más distales serán de menor magnitud.



V1 y V2 encaran la cara derecha del tabique interventricular
V3 y V4 encaran el tabique interventricular
V5 y V6 encaran la cara izquierda del tabique interventricular

Al desplazar el electrodo de la posición V1 a la posición V6, los complejos epicárdicos del ventrículo derecho (V1 y V2) se transforman progresivamente en complejos epicárdicos del ventrículo izquierdo (V5 y V6). La zona de transición se registra en V3 y V4.

Es imprescindible situar los electrodos de forma precisa según las indicaciones anatómicas indicadas en la página anterior

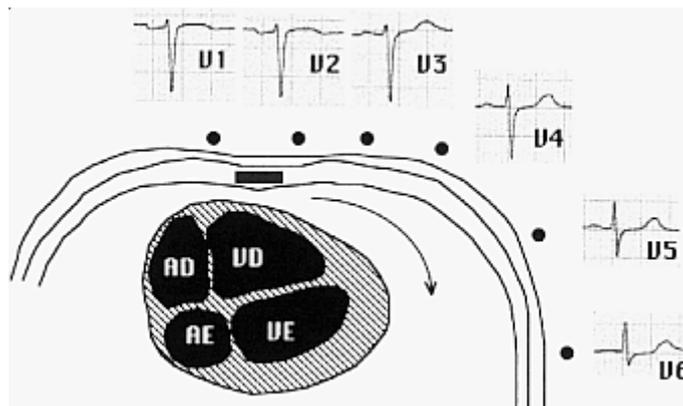
(recordemos que hay que palpar al o la paciente). Esto nos permitirá realizar una interpretación electrocardiográfica sin errores, que a veces pueden ser graves.

Rotaciones sobre el eje longitudinal

Para definir este tipo de rotación contemplaremos el corazón desde su cara inferior, como si lo observáramos desde un punto situado por debajo del diafragma (desde los pies).

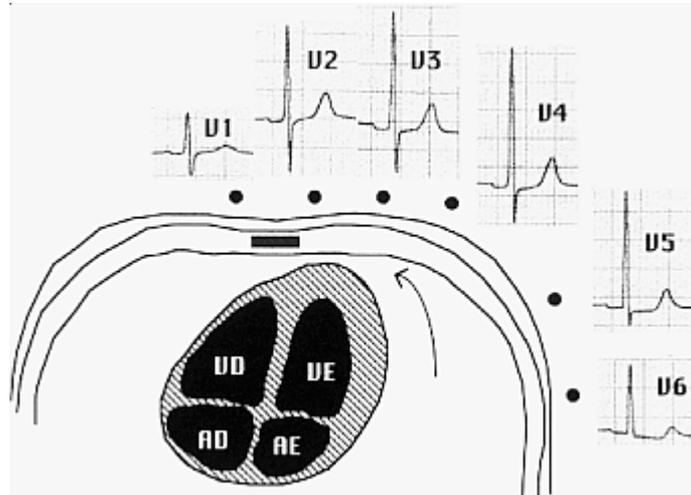
Rotación en el sentido de las agujas del reloj (rotación horaria)

En este caso el ventrículo derecho está en una posición más anterior de lo habitual, desplazándose la zona de transición hacia la izquierda. Se pueden registrar morfologías ventriculares derechas en precordiales izquierdas, es decir, complejos RS hasta V6.



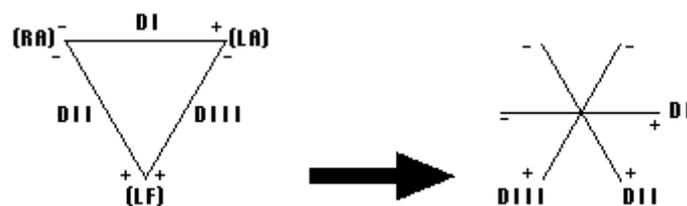
Rotación en el sentido opuesto a las agujas del reloj (rotación antihoraria)

En este caso el ventrículo izquierdo está encarado con las precordiales intermedias e incluso con las derechas. Debido a esto podemos registrar complejos epicárdicos izquierdos desde V2.

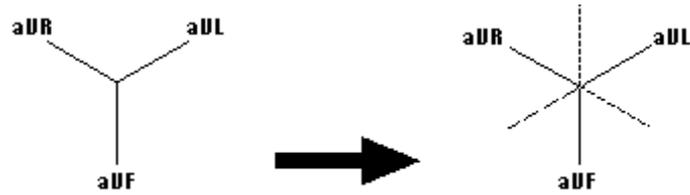


ÂQRS. Construcción del sistema hexaxial

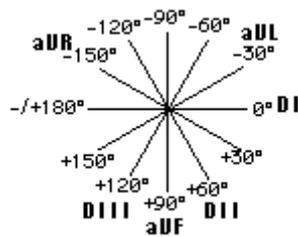
El cálculo del eje del complejo QRS (ÂQRS) se realiza sobre un sistema hexaxial. Éste lo obtendremos desplazando los eje de las derivaciones bipolares al centro del triángulo que formaban previamente (donde teóricamente está situado el corazón).



Después uniremos las derivaciones unipolares con este centro imaginario, y prolongaremos esta línea.



Uniendo esto dos sistemas referenciales, construiremos el llamado Sistema Hexaxial de Bailey sobre el que situaremos el eje del QRS, que determina cual es la dirección principal que toma la activación eléctrica del corazón (expresándolo de una forma simple).



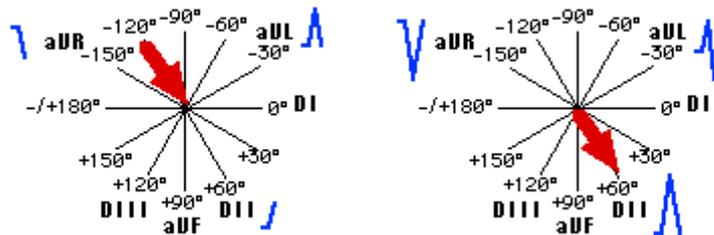
QRS. Cálculo del eje

Existen diversos métodos para calcular el eje del complejo QRS sobre un sistema hexaxial. El que propongo sólo utiliza dos parámetros (quizás tres).

Primero hay que localizar cual es la derivación del plano frontal que registra un complejo QRS isoelectrico (es decir un complejo con una onda positiva y una onda negativa - o viceversa - de magnitudes similares). Esta derivación nos dirá cual es su perpendicular y sobre ésta estará situado el vector que representa la dirección principal de la activación ventricular. Para saber hacia cual de las dos posibles direcciones se dirige este vector,

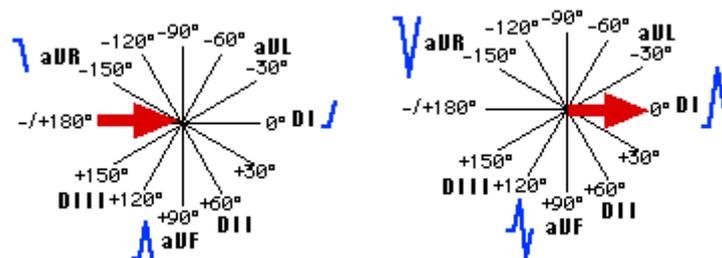
miraremos si esta derivación registra una onda predominantemente positiva o negativa. Si es positiva el vector se dirige hacia ella y si es negativa se aleja.

Probablemente no habréis entendido nada, entre otras cosas porque no lo se explicar muy bien. Si es así mirad los siguientes gráficos (para hacerlo más comprensible he descompuesto el proceso en dos secuencias):



Se trata de un $\hat{A}QRS$ de 60° . La derivación que registra un complejo isodifásico es aVL y por lo tanto el vector que representa la dirección principal de la activación ventricular ($= \hat{A}QRS$) se encuentra sobre la perpendicular a aVL que es DII. Una vez hemos llegado a este punto sólo tenemos dos posibilidades $+60^\circ$ o -120° . Dado que DII registra una onda predominantemente positiva (totalmente positiva en este caso), el vector esta encarando a DII y por lo tanto el valor del $\hat{A}QRS$ es de $+60^\circ$.

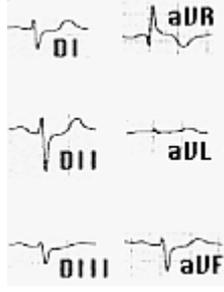
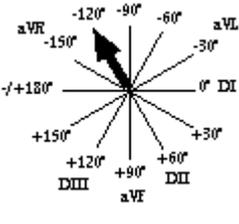
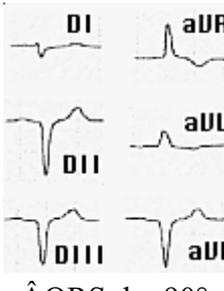
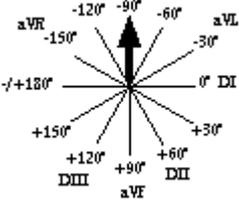
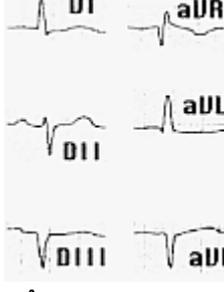
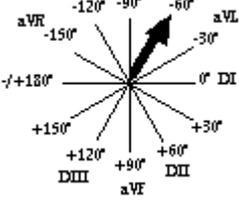
Veamos otro ejemplo:

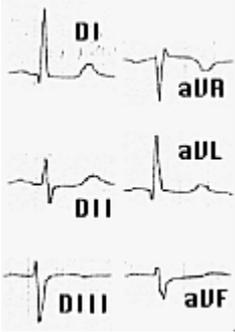
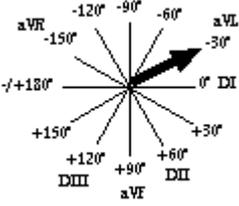
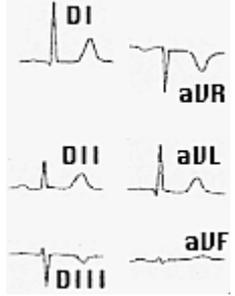
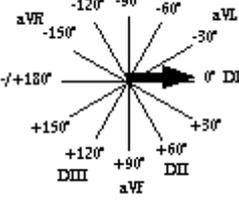
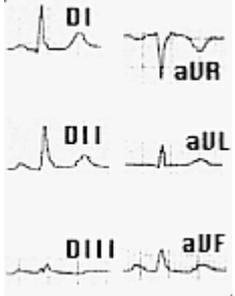
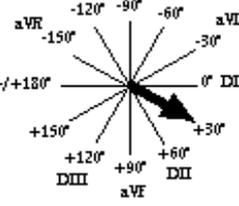


Se trata de un $\hat{A}QRS$ de 0° . La derivación que registra un complejo isodifásico es aVF y por lo tanto el vector que representa la dirección principal de la activación ventricular ($= \hat{A}QRS$) se encuentra sobre la perpendicular a aVF que es DI. Una vez hemos llegado a este punto sólo tenemos dos posibilidades 0° o $-/+180^\circ$. Dado que DI registra una onda predominantemente positiva (totalmente positiva en este caso), el vector esta encarando a DI y por lo tanto el valor del $\hat{A}QRS$ es de 0° .

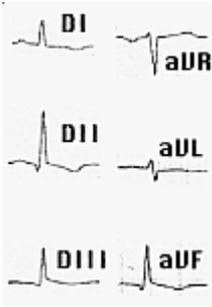
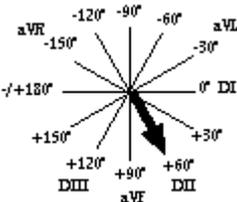
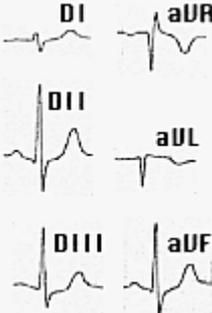
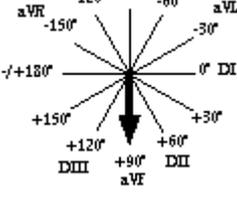
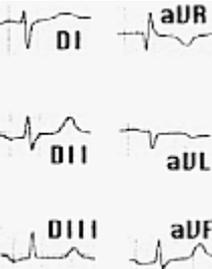
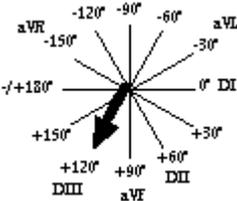
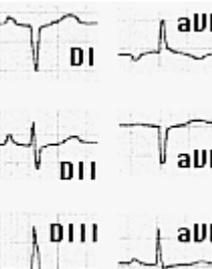
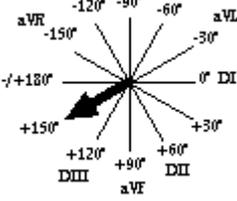
En la siguiente página podréis ver unos cuantos ejemplos reales.

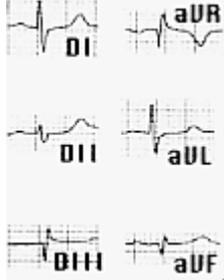
ÂQRS de -120° a +30°

 <p style="text-align: center;">ÂQRS de -120°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es aVL. Su perpendicular se sitúa sobre DII. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente negativo, por lo tanto el ÂQRS en este caso es de -120°.</p>
 <p style="text-align: center;">ÂQRS de -90°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es DI. Su perpendicular se sitúa sobre aVF. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente negativo, por lo tanto el ÂQRS en este caso es de -90°.</p>
 <p style="text-align: center;">ÂQRS de -60°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es aVR. Su perpendicular se sitúa sobre DIII. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente negativo, por lo tanto el ÂQRS en este caso es de -60°.</p>

 <p>ÊQRS de -30°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es DII. Su perpendicular se sitúa sobre aVL. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente positivo, por lo tanto el ÊQRS en este caso es de -30°.</p>
 <p>ÊQRS de 0°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es aVF. Su perpendicular se sitúa sobre DI. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente positivo, por lo tanto el ÊQRS en este caso es de 0°.</p>
 <p>ÊQRS de $+30^\circ$</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es DIII. Su perpendicular se sitúa sobre aVR. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente negativo, por lo tanto el ÊQRS en este caso es de $+30^\circ$.</p>

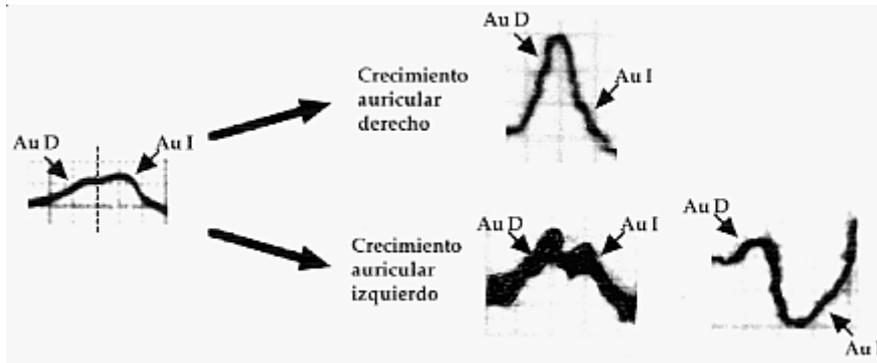
ÂQRS de +60 a eje indefinido

 <p style="text-align: center;">ÂQRS de +60°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es aVL. Su perpendicular se sitúa sobre DII. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente positivo, por lo tanto el ÂQRS en este caso es de +60°.</p>
 <p style="text-align: center;">ÂQRS de +90°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es DI. Su perpendicular se sitúa sobre aVF. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente positivo, por lo tanto el ÂQRS en este caso es de +90°.</p>
 <p style="text-align: center;">ÂQRS de +120°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es aVR. Su perpendicular se sitúa sobre DIII. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente positivo, por lo tanto el ÂQRS en este caso es de +120°.</p>
 <p style="text-align: center;">ÂQRS de +150°</p>		<p>La derivación que registra un complejo QRS isodifásico es DII. Su perpendicular se sitúa sobre aVL. Esta derivación registra un complejo QRS predominantemente negativo, por lo tanto el ÂQRS en este caso es de +150°.</p>

		<p>es de $+150^\circ$. (Este caso no puede confundirse con una conexión equivocada de las derivaciones de las extremidades dado que ni la P ni la T presentan una imagen en espejo)</p>
 <p>ÂQRS indefinido</p>		<p>En este caso todos los complejos son isodifásicos y no podemos calcular el eje. De hecho el eje es perpendicular al plano frontal.</p>

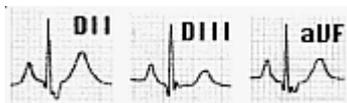
Crecimientos Auriculares

La onda P presenta una porción inicial que corresponde a la activación de la aurícula derecha, una porción media que corresponde a la activación de ambas aurículas y una porción final que corresponde a la activación de la aurícula izquierda. Así una alteración de la aurícula derecha afectará a la morfología de las porciones inicial y mediana de la onda P, registrándose P puntiagudas. Por otro lado una alteración de la aurícula izquierda afectará a las porciones media y final de la onda P, registrándose P melladas con una duración aumentada.



Habrá que tener en cuenta que aunque las anomalías auriculares suelen implicar una dilatación o una hipertrofia, los cambios en la morfología de la P también pueden reflejar cambios de presión, volumen y conducción intraauricular.

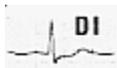
Crecimiento auricular derecho



Onda P alta y puntiaguda en DII, DIII y aVF.

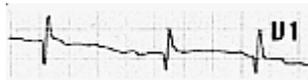


La onda P en V1 y en V2 puede ser positiva y tener una amplitud aumentada.



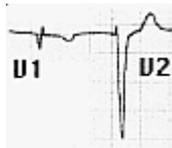
Â P de 90° o superior.

En presencia de Fibrilación Auricular.



Registro de complejos QR o qR en V1

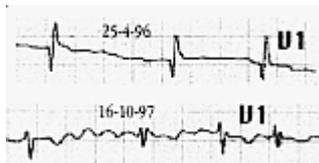
seguidos de una progresión de la amplitud de la onda R desde V2 o V3 hasta V6.



Diferencia de voltaje del QRS entre V1 y V2. Una

relación >5 asociada a un voltaje del QRS en V1 <4 mm es muy específica pero poco sensible.

Hay que recordar que ...



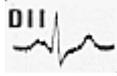
El registro de complejos QR o qR es mucho

más evidente si lo podemos comparar con otro ECG, tal como se observa en este caso de estenosis mitral grave antes y después de la implantación de una prótesis mitral.



No hay que confundirlo con una Q de necrosis

Crecimiento auricular izquierdo

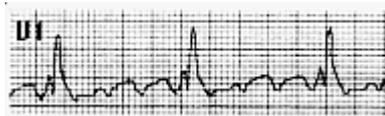


Onda P mellada con una duración $>$ de 0.12 seg. (la prolongación de la misma ocurre a expensas del intervalo PR que es corto o está ausente).



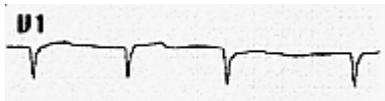
Onda P en V1 con un componente negativo de 0.04 seg. de duración y 0.1 mV de profundidad.

En presencia de Fibrilación Auricular.

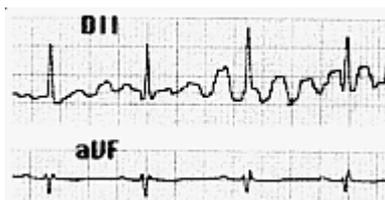


Se puede sospechar un crecimiento auricular izquierdo cuando se evidencian ondas de fibrilación gruesas, especialmente en V1.

Hay que recordar que ...



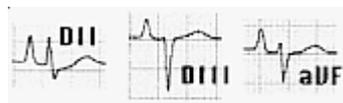
Con el tiempo las ondas de fibrilación se vuelven finas.



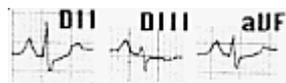
No hay que confundirlas con el registro de las contracciones musculares de una persona con

Parkinson. En este caso, en aVF se aprecian las ondas P que están enmascaradas en DII.

Pseudo P pulmonale

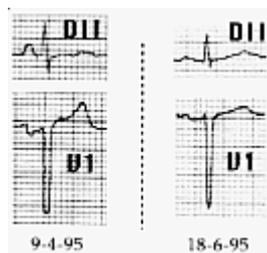


El patrón de crecimiento auricular derecho en ausencia de dilatación auricular derecha se denomina "pseudo P pulmonale". Se ha evidenciado asociado con patología ventricular izquierda,



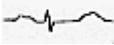
y de forma menos frecuente en ausencia de enfermedad cardíaca.

Esto está fundamentado en la observación de que el daño de la aurícula izquierda aumenta el vector auricular derecho, y que el daño de la aurícula derecha simula un crecimiento auricular izquierdo.



Paciente con EPOC durante y después de una reagudización. Se puede apreciar la aparición de una morfología de la onda P compatible con crecimiento auricular izquierdo.

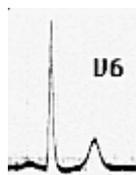
Bloqueo interauricular

 Onda P > 0.12 seg, generalmente bimodal que puede ser la causa principal de la morfología de la onda P que se ve en el crecimiento auricular izquierdo.

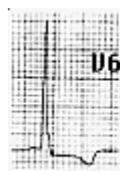


Hipertrofia Ventricular izquierda

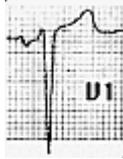
Criterios básicos



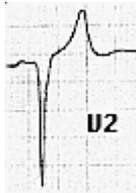
Aumento del voltaje de las derivaciones izquierdas.



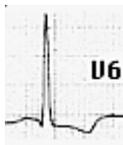
Desplazamiento gradual de los segmento ST y de la onda T en dirección opuesta al QRS.



Patrón rS en V1 y V2 con ondas S profundas en dichas derivaciones.



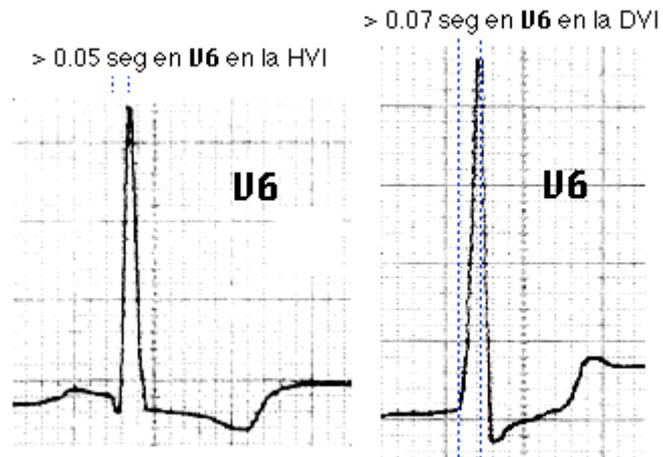
En ocasiones la onda R puede estar ausente. Dicha ausencia puede ser interpretada de forma errónea como una necrosis anteroseptal.



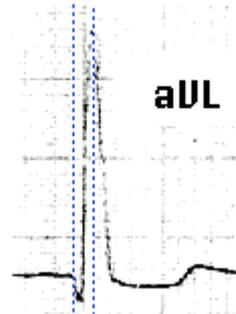
El diagnóstico de HVI en el adulto esta reforzado por el registro de una deflexión intrinsecoide retardada en V5 o V6 > 0.05 seg.

Deflexión intrinsecoide o intrínseca

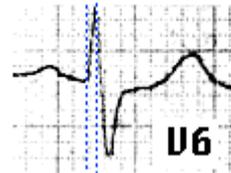
El tiempo de aparición de la deflexión intrinsecoide (o intrínseca) es el que transcurre desde el inicio del QRS hasta el momento en el que la onda R cambia de dirección.



> 0.05 seg en **aVL** en el HBA



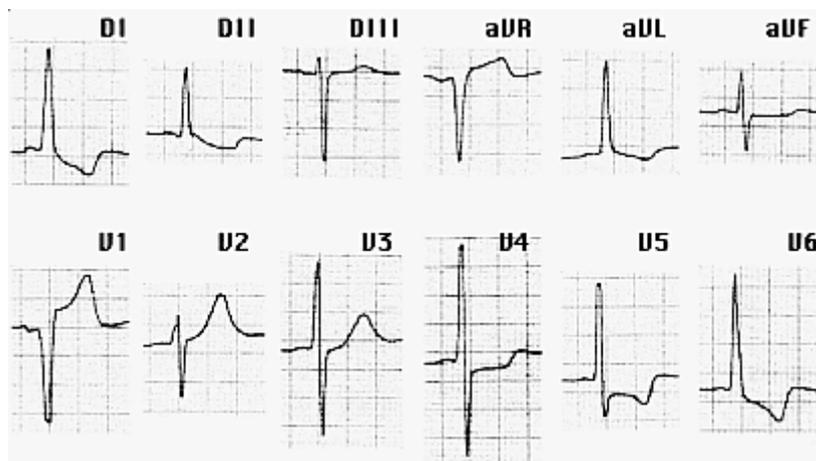
TDI en **aVL** > TDI en **U6** en el HBA



Hipertrofia Ventricular izquierda

Criterios de voltaje del QRS

R en DI + S en DIII > 2.5 mV; R en aVL > 1.2 mV; R en aVF > 2 mV; S en V1 > 2.4 mV; R en V5 o V6 > 2.6 mV; R en V5 o V6 + S en V1 > 3.5 mV.



Sistema de puntuación

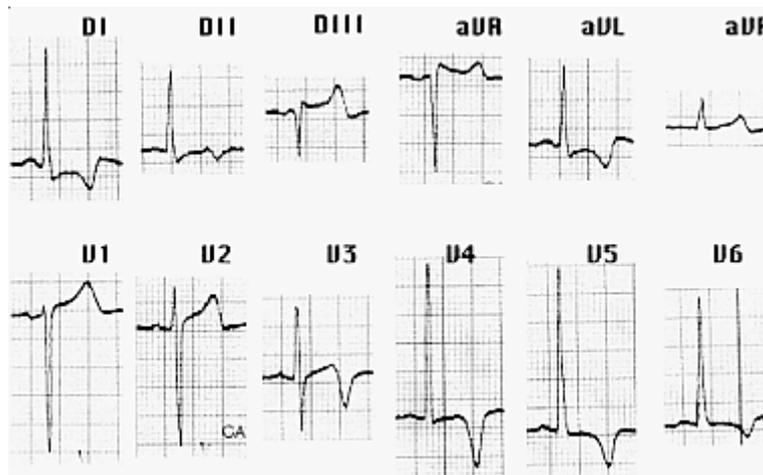
Ondas R o S en las derivaciones de las extremidades > 2.0 mV o S en V1 o V2 > 3.0 mV o R en V5 o V6 > 3.0 mV = 3 puntos.

Cambios en el segmento ST con o sin digital = 1 o 2 puntos respectivamente.

Crecimiento auricular izq = 3 puntos. Desviación del ÂQRS a -30° o más = 2 puntos.

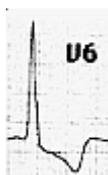
Duración del QRS > 0.09 seg i deflexión intrinsecoide (R peak time) en V5 y V6 > 0.05 seg = 1 punto por cada uno de ellos.

La HVI es probable con 4 puntos y está presente con 5 puntos o más.

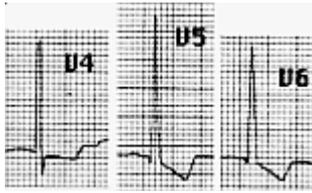


Hipertrofia Ventricular Izquierda

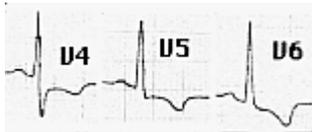
Alteraciones del segmento ST y de la onda T



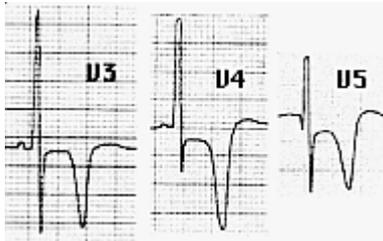
La dirección del segmento ST y de la onda T es la contraria de la del QRS. La onda T suele ser negativa y asimétrica, siendo la rama ascendente escarpada con una inscripción terminal positiva de forma ocasional.



La inversión de la onda T en V6 > 3 mm y con dichos cambios más evidentes en V6 que en V4 refuerzan el diagnóstico de HVI.



y ayudan a diferenciarla de la enfermedad arterial coronaria en ausencia de los criterios de voltaje de la HVI.



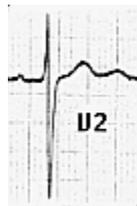
Se pueden registrar ondas T negativas muy profundas en la miocardiopatía hipertrófica con afectación fundamentalmente apical.

Hipertrofia Ventricular Izquierda

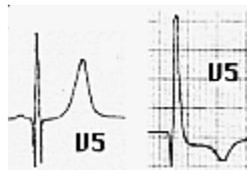
Sobrecarga diastólica



La morfología de la sobrecarga diastólica se caracteriza por la presencia de una onda Q prominente en las derivaciones que encaran la cara izquierda del septum

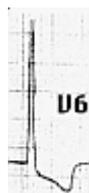


y reciprocamente ondas R prominentes en las derivaciones que encaran la cara derecha del septum.



También se pueden evidenciar ondas Q muy evidentes en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Sobrecarga sistólica



La morfología de la sobrecarga sistólica o de "presión" se caracteriza por la presencia de ondas R altas y cambios en la

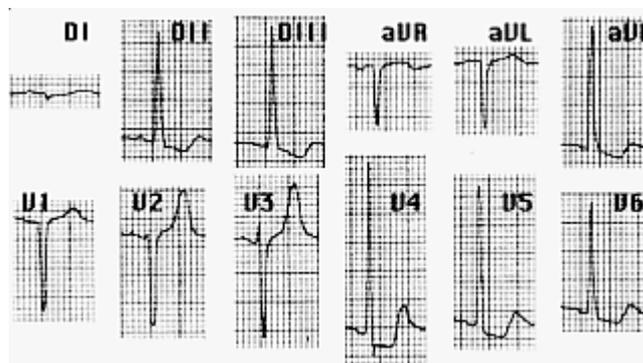
onda T y en el segmento ST en las derivaciones precordiales izquierdas.

HVI. Hay que recordar que ...

El mecanismo por el cual aumenta el voltaje no está bien definido dado que intervienen, además de la masa muscular, otros factores como el volumen sanguíneo intracavitario, la proximidad de la pared torácica, las propiedades conductoras de los órganos intratorácicos, la posición del corazón dentro del tórax las presiones intraventriculares y transmurales y quizás la inscripción sin oposición de una parte del QRS debida a la activación retardada.

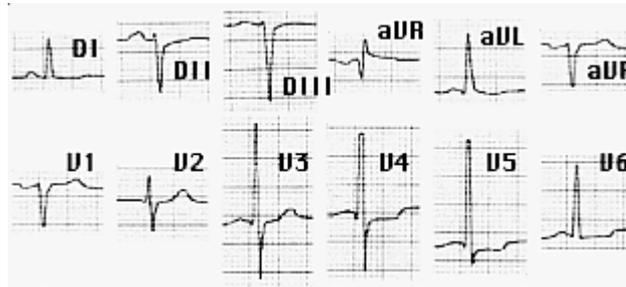
Y así podremos ver casos con

Una imagen exagerada de hipertrofia ventricular izquierda que no se corresponde con la hipertrofia real, como es el caso de esta paciente hipertensa que tan sólo pesaba 33 Kg.

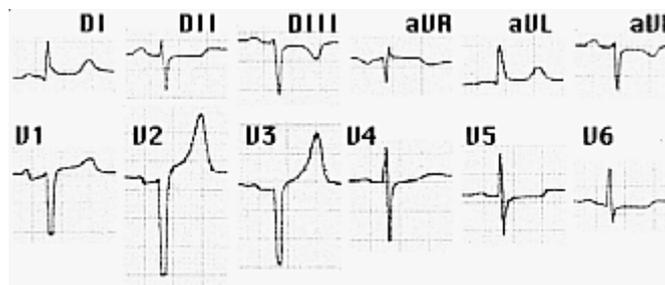


Una imagen poco evidente de hipertrofia ventricular izquierda a pesar de la existencia de una hipertrofia importante tal como se

puede ver en estos dos casos. Una insuficiencia aórtica grave en el primero,



y una miocardiopatía hipertrófica obstructiva en el segundo.



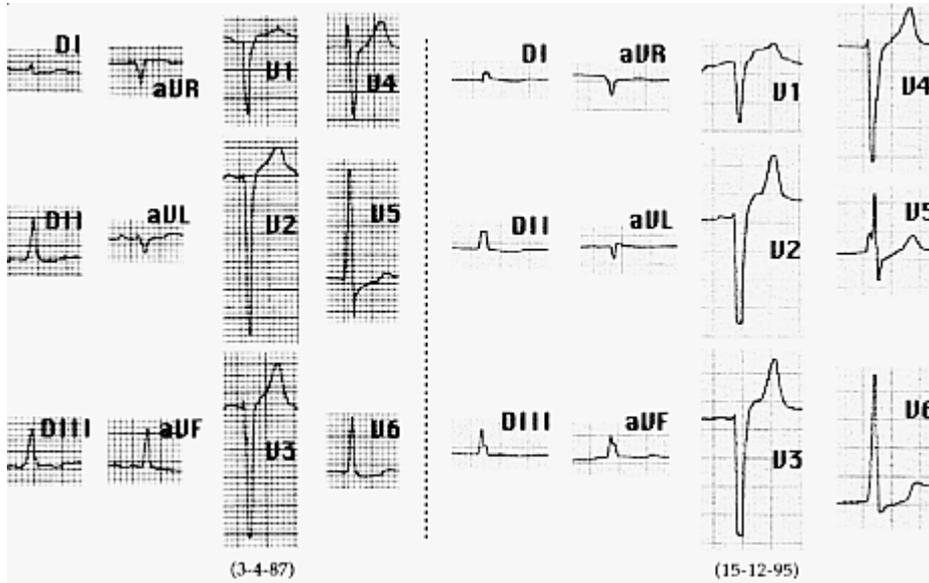
Dilatación e Hipertrofia Ventricular Izquierda

En presencia de ondas R que presenten criterios de voltaje de HVI, los siguientes hallazgos sugieren la existencia de dilatación ventricular izquierda:

- R en V6 > a R en V5.
- Transición brusca en plano horizontal desde un complejo con una onda S profunda a otro con una onda R alta en la siguiente derivación hacia la izquierda.
- Evidencia de que en ECG sucesivos disminuye la altura de la onda R en las precordiales izquierdas a medida que los otros signos de hipertrofia se hacen más evidentes (como por ejemplo

los cambios en el segmento ST y en la onda T).

- Complejos QRS con un tiempo de aparición de la deflexión intrínseca (TDI) > 0.07 seg.



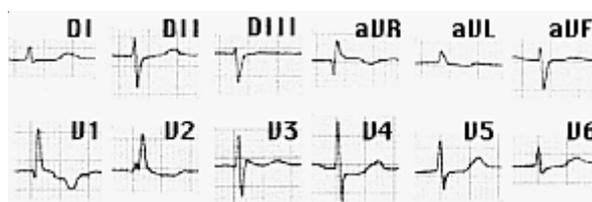
Paciente con una miocardiopatía dilatada con insuficiencia mitral que en 1995 era grave. En Fibrilación Auricular.

Hipertrofia Ventricular Derecha

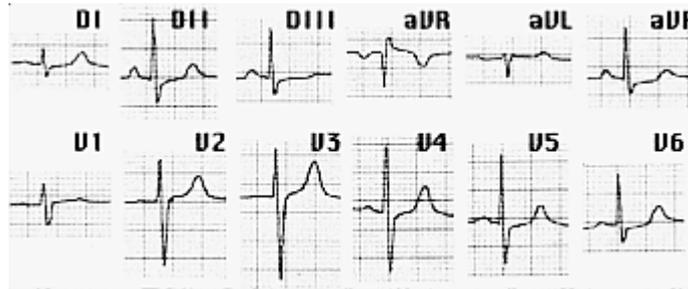
Basándonos en la morfología del QRS en V1

Se pueden definir tres grupos:

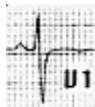
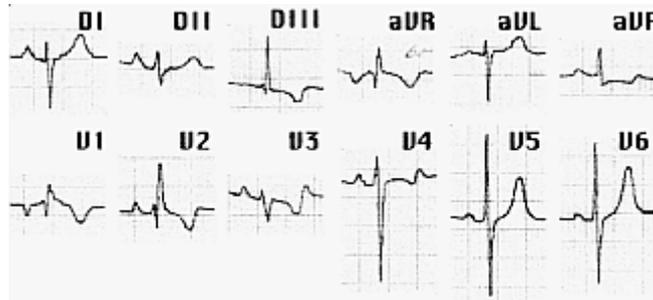
- Onda R dominante (qR, rR, rsR')



- Complejo RS (Rs,Rsr')



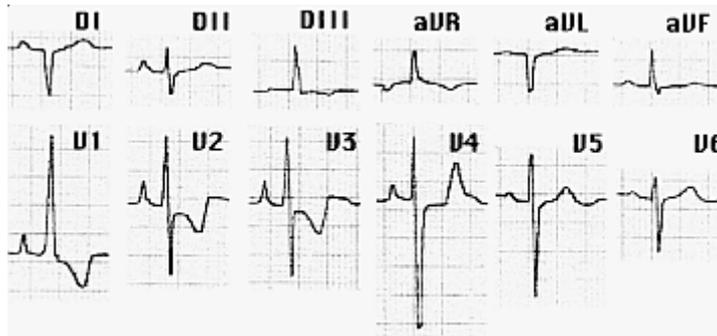
- Complejo rS o rsR'



En el adulto con HVD adquirida los cambios más comunes son la desviación del eje a la derecha y una relación R/S en V1 >1 con una onda R > 0.5 mV.

Alteraciones de la onda T y del segmento ST en la

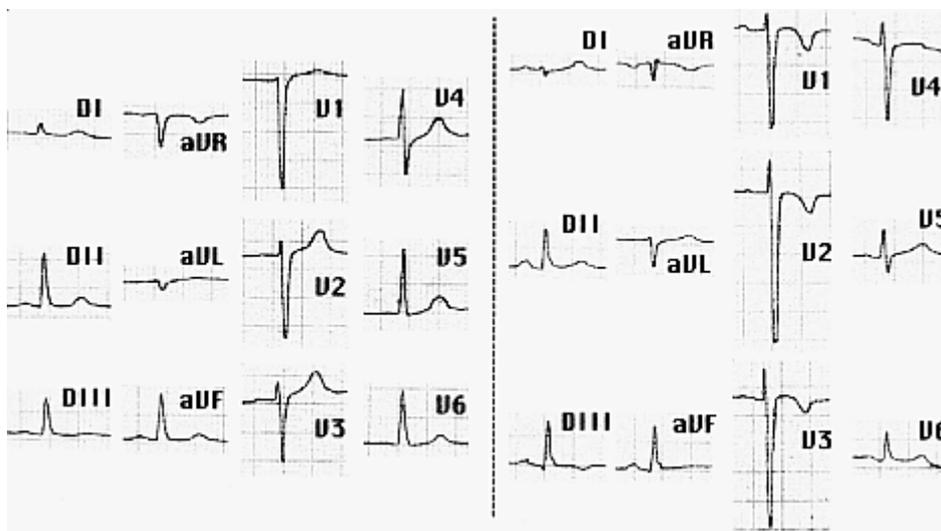
HD



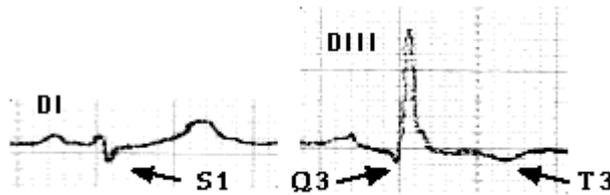
Se puede registrar una depresión del segmento ST y una inversión de la onda T en las precordiales derechas. Cuando estos fenómenos son significativos suelen ser indicativos de HVD moderada o grave.

Embolismo pulmonar agudo (cor pulmonale agudo)

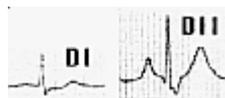
Los cambios clásicos con patrón S1-Q3-T3, BRDHH, desviación del eje la derecha y P pulmonale, sólo se ven en un 26% de los pacientes. Lo más habitual es registrar cambios inespecíficos de la repolarización. La comparación con un ECG previo es muy útil.



El segundo ECG se registró 5 meses después de haber sufrido un tromboembolismo pulmonar múltiple. Se aprecia la aparición del patrón S1-Q3-T3 (es decir la aparición de una S en DI, y una q y una T negativa en DIII), y signos de HVD que el paciente no presentaba previamente.

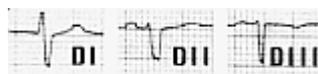
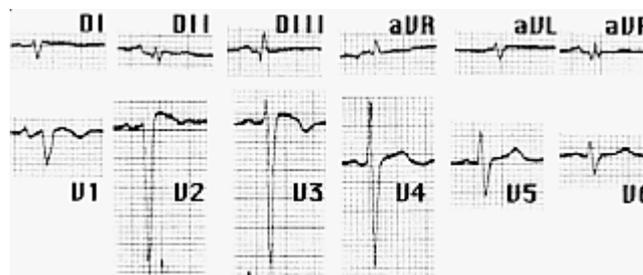


EPOC y cor pulmonale crónico



ÂP de +90° y el registro de una onda P pulmonale.

Desviación del ÂQRS a la derecha y rotación horaria.



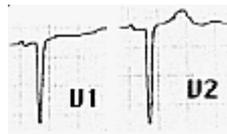
Un patrón S1-S2-S3 puede estar presente de forma ocasional.



La amplitud de la onda R está disminuida en V5 y en V6 (< 0.7 mV).

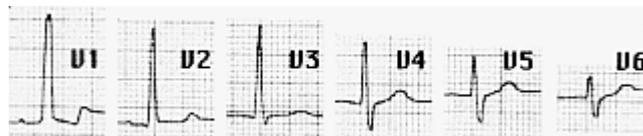


Se pueden observar bajos voltajes en el plano frontal.



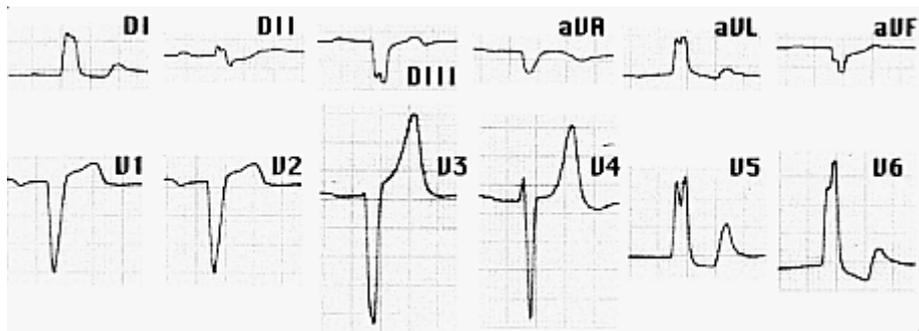
Cuando la rotación horaria es significativa, la ausencia de la onda R en las derivaciones precordiales derechas simula un infarto de miocardio anterior dado que se registran complejos QS.

Pueden aparecer ondas R altas en V1 y en V2 cuando se produce una progresión hacia la hipertensión arterial pulmonar (HTAP) y la HVD.

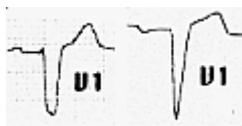


Bloqueo de Rama Izquierda

El QRS está prolongado y mide de 0.12 a 0.18 seg.

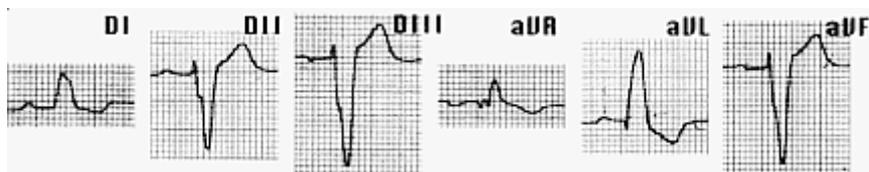


En DI y en V6 se evidencia la pérdida de la onda Q septal y se registra una onda R dentada con una muesca en la rama ascendente. Esto refleja la activación miocárdica de derecha a izquierda. En aVF se registra una onda "r" seguida de una onda "S" que reflejan respectivamente la activación septal inicial dirigida inferiormente y el vector final dirigido hacia arriba. La dirección del vector del segmento ST y de la onda T es la opuesta a la del QRS (ST infradesnivelado y T negativa en DI, aVL y V6, y el contrario en V1, V2 y V3).

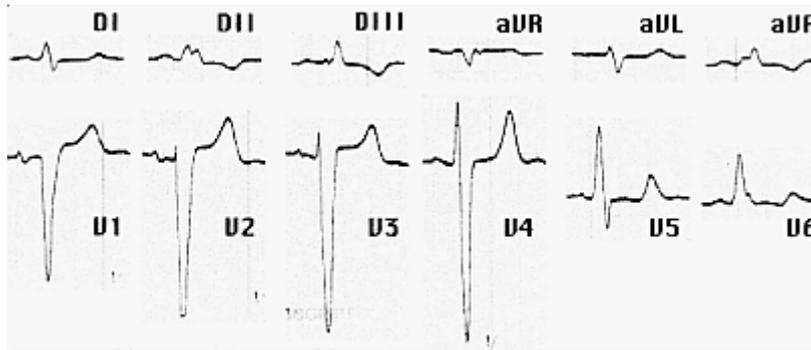


En V1 se puede registrar un complejo rS o QS, en función de si la activación inicial se orienta anterior o posteriormente.

El ÂQRS suele ser normal o dirigido hacia la izquierda.

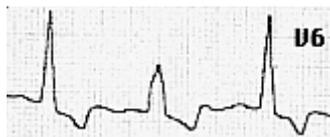


La desviación del eje a la derecha, que no suele superar los $+80^\circ$ o $+90^\circ$, origina una morfología atípica de BRIHH.



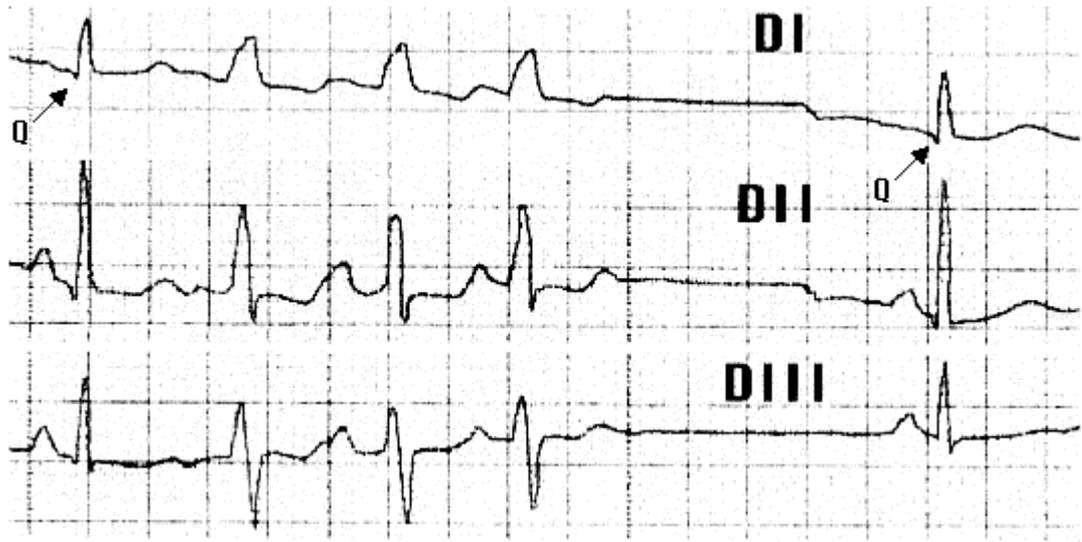
Bloqueo incompleto de rama izquierda

Implica un retraso de la conducción en la rama izquierda con respecto a la derecha, con una activación septal inicial de D a I, y la pérdida de la onda Q septal en todos los casos. Al contrario que en el BRIHH, la rama izquierda contribuye finalmente a la activación del septum y de la pared ventricular.



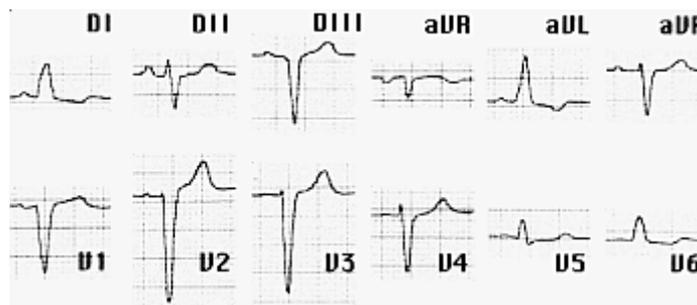
La diferencia principal con el BRIHH yace en la duración del complejo QRS (el 2º complejo corresponde a un BRIHH y el 1r y 3r complejos corresponden a un BIRIHH)

En la siguiente imagen (ampliada para su mejor visualización) se aprecia como la aparición de un BIRIHH (salva de taquicardia auricular - 3r, 4º y 5º complejos -) provoca la pérdida de la q septal.

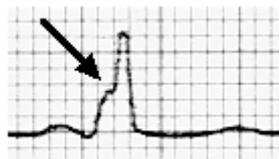


Los hallazgos más habituales son:

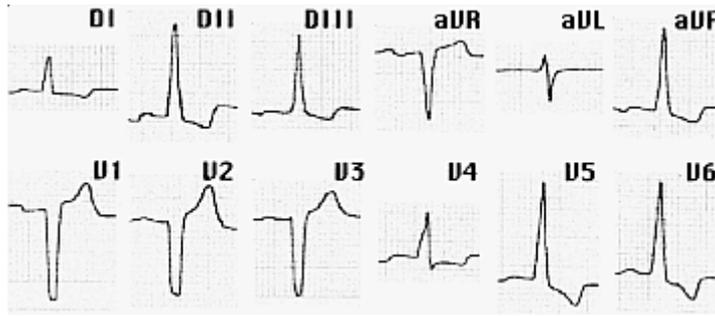
- QRS de 0.10 a 0.12 seg. con pérdida de la onda Q septal,



- muescas,



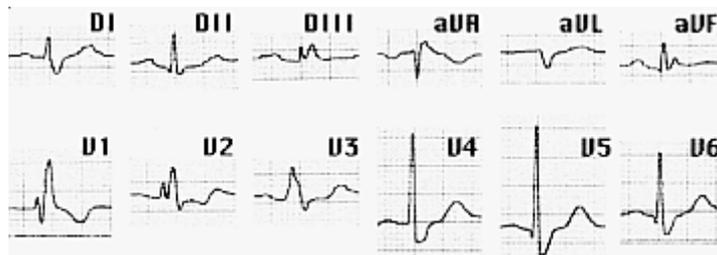
- y muy a menudo QRS con voltajes altos.



Bloqueo de Rama Derecha

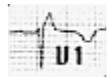
En el BRDHH el septum se activa de forma normal, es decir de I a D. La prolongación del QRS es debida principalmente a la activación retrasada del septum y de la pared ventricular derecha.

Los cambios característicos del BRDHH se registran en V1.

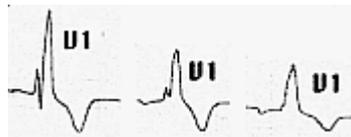


La activación septal inicial origina en V1 una onda R que se sigue de una onda S que refleja la activación ventricular izquierda, y por una onda R' debida a la despolarización del ventrículo derecho de izquierda a derecha y hacia arriba. Las derivaciones que encaran la cara izquierda del septum, es decir DI, aVL i V6, suelen registrar una onda Q que se sigue de una onda R de duración normal y una onda S relativamente profunda. Esta ultima refleja la activación retardada del ventrículo derecho. La onda T es negativa en V1 y ocasionalmente en V2. La profundidad de la

onda S en V1 depende de una orientación posterior o anterior del vector que representa la activación ventricular izquierda.

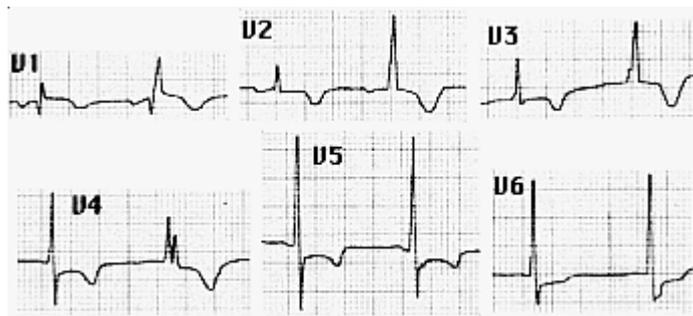


En el primer caso una onda S prominente separa la onda R de la onda R'.



En el segundo caso la onda S puede ser poco profunda, ser tan sólo una muesca o estar ausente.

A diferencia del BRIHH, el BRDHH no enmascara un infarto de miocardio ni la isquemia miocárdica.

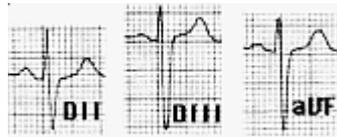


Hemibloqueo Anterior

La duración del QRS es < 0.12 seg.



DI registra una onda R dominante con o sin onda Q inicial.



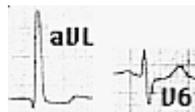
DII, DIII i aVF registran una onda R que se sigue de una onda S profunda; siendo $S_{III} > S_{II}$ y $R_{II} > R_{III}$.



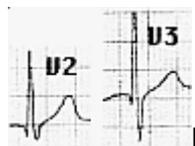
En aVR se registra una onda R terminal.

El $\hat{A}QRS$ varia de -45° a -90° .

En el plano horizontal la zona de transición suele estar desplazada hacia la izquierda, registrándose en V5 y V6 una onda R' de amplitud disminuida y una onda S profunda.



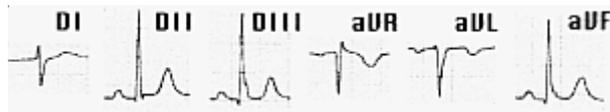
El tiempo de aparición de la deflexión intrínseca (TDI) en V6 $<$ TDI en aVL, con un TDI en aVL > 50 ms.



Hay que tener en cuenta que debido a la orientación del vector inicial, las precordiales derechas y medias pueden registrar una onda Q inicial que se puede interpretar de forma errónea como un IM anteroseptal.

Hemibloqueo Posterior

Se trata de un hallazgo poco frecuente inespecífico, que se puede ver en personas asténicas, enfermos con enfisema, HVD y en el infarto lateral extenso. Para realizar este diagnóstico con seguridad hay que tener un ECG previo normal.



La duración del QRS < 0.12 seg. EN DI y aVL se registra una onda R pequeña que se sigue de una onda S profunda. En DII, DIII y aVF se registra una onda Q estrecha (0.025 seg). La RIII > RII. El \hat{A} QRS varía de $+90^\circ$ a $+120^\circ$ y a veces de $+80^\circ$ a $+140^\circ$.

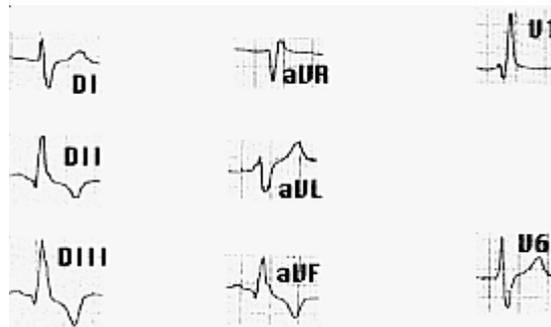
BRDHH + Bloqueos fasciculares

BRDHH+HBA



Es la combinación más común. La activación durante los primeros 0.08 seg. determina el HBA.

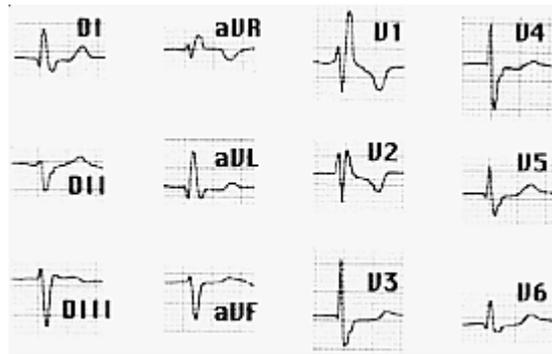
BRDHH+HBP



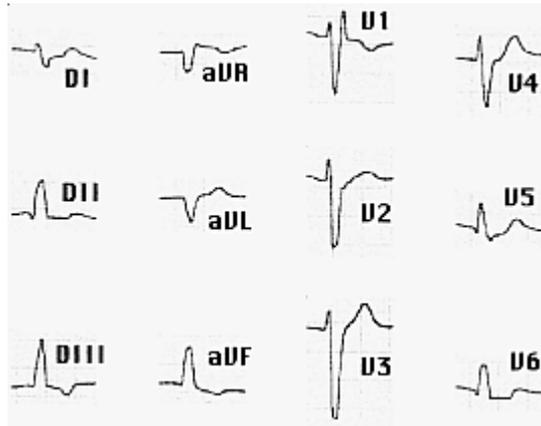
Es una combinación rara. Los 0.08 seg. iniciales definen el eje y el HBP.

Bloqueo Trifascicular. Síndrome de Rosenbaum

El bloqueo de la rama derecha y de ambas divisiones de la rama izquierda (bloqueo trifascicular) puede ocurrir en presencia de BRDHH con HBA o HBP alternantes. Esta situación se denomina Síndrome de Rosenbaum.



1 / julio / 92

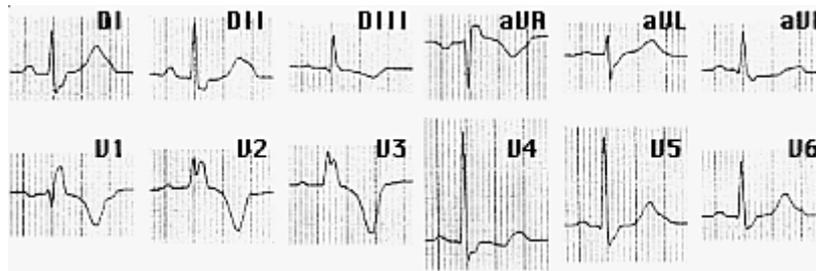


22 / enero / 93

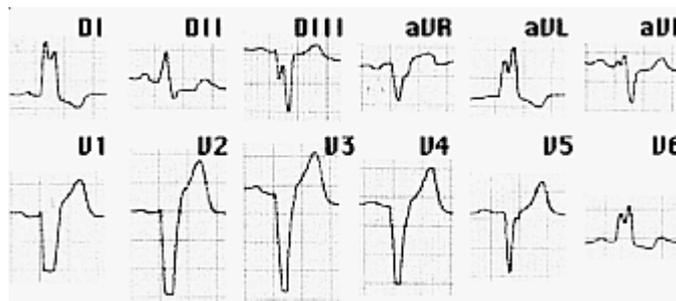
En el primer ECG esta paciente presenta un BRDHH + HBA y en el segundo un BRDHH + HBP. Hoy en día esta situación es indicativa de implantación de marcapasos.

Bloqueo de Rama Bilateral

Debemos considerar este diagnóstico cuando encontremos un BRDHH o un BRIHH alternantes. Tal como habéis visto en la página anterior, en estas situaciones también habría que implantar un marcapasos.

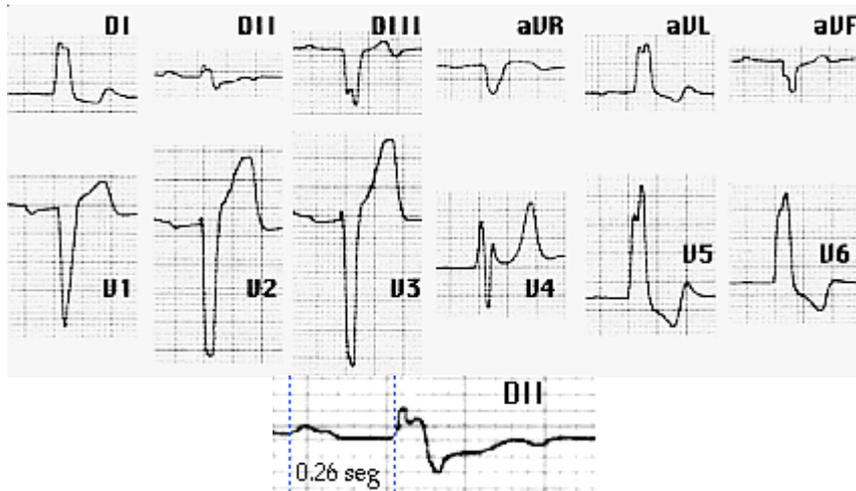


4-11-96



16-9-97

Cualquier otra combinación de los retrasos de conducción no puede ser diferenciada del bloqueo en el NAV. Así el bloqueo simultáneo de las dos ramas da lugar a un BAV completo. Igualmente un retraso o un bloqueo intermitente de una rama junto con un bloqueo completo en la contralateral, puede manifestarse como un BR con un PR prolongado o como un BAV intermitente. En presencia de un BR, la aparición de un BAV debido a un defecto de la conducción de la rama contralateral no puede diferenciarse de bloqueo del NAV.



Paciente con BRDHH y PR prolongado.

Bloqueos de Rama + Hipertrofia Ventricular

El diagnóstico de hipertrofia ventricular en presencia de BR es difícil aunque no imposible debido al hecho de que una parte de la activación cardíaca se realizará sin oposición durante un periodo de tiempo, dando lugar a cambios de voltaje que engañan.

BRIHH + HVI o HVD

El BRIHH implica un diagnóstico de HVI y de HVD prácticamente imposible. En presencia de esta alteración no se puede hablar de otra cosa que de BRIHH. La sospecha de HV la realizaremos por la patología del paciente y la confirmación por el registro ecocardiográfico.

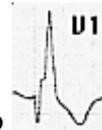
BRDHH y HVD

Se ha sugerido que en el BRDHH, una onda R' > 1.0 a 1.5 mV indica la presencia de una HVD asociada. A pesar de esto, en un preoperatorio se puede registrar un QRS normal en V1 y encontrar en el postoperatorio el criterio antes mencionado. Esto indica que este criterio no siempre es válido. También podemos encontrar ondas R altas en V1 en enfermos con tan sólo BRDHH y sin evidencia de HVD.

ejemplos con HVD

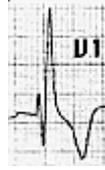


EPOC muy grave, CIA OP intervenida con VD dilatado



ejemplos sin HVD

Paciente de 19 años aparentemente sano, Paciente con HTA



BRDHH y HVI

Podemos sospechar la presencia de HVI cuando encontramos:

ÂQRS > -30°

R en aVL > 7.5 mm

P en V1 con un componente terminal > 0.04 seg. de duración i > 1

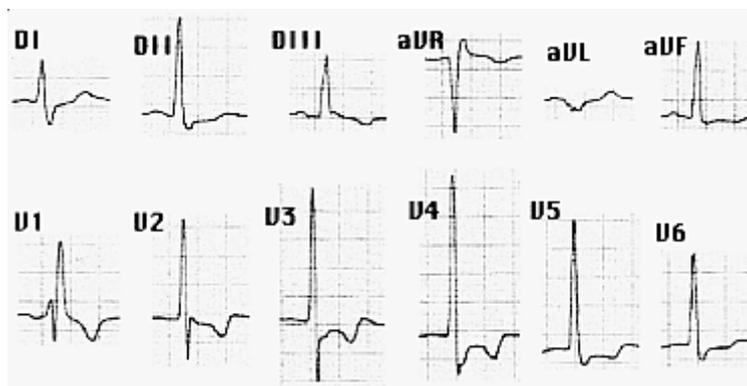
mm de profundidad BBDFH i HVE

Puntuación de Romhilt-Estes positiva

R en V5 > 20 mm

R en DI > 10 mm

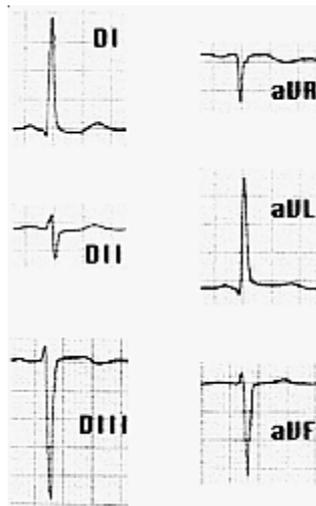
S en V1+ R en V5-6 > 35 mm



Paciente de 73 años con DLAo e IM moderadas

HBA y HVI

La suma de la S en DIII con la máxima R + S en cualquier derivación > 30 mm es indicativa de HVI en presencia de HBA.

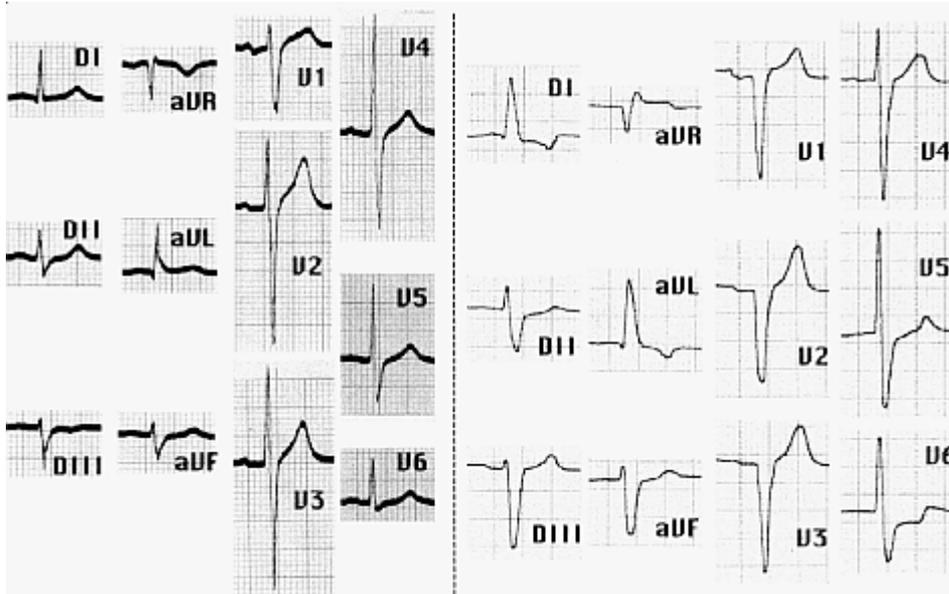


Defectos Inespecíficos de la Conducción Intraventricular

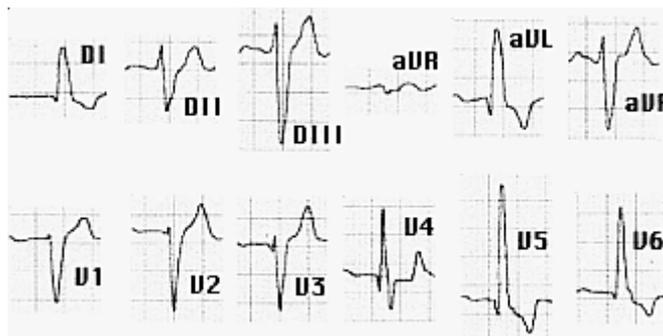
El complejo QRS puede estar prolongado de forma anormal, pero sin la morfología característica del BRDHH o del BRIHH.

Se asemeja al BRIHH o al BRIHH con una desviación del QRS hacia la izquierda. Esta combinación sugiere un HBA con un retraso de la conducción periférica. La presencia de una onda Q

normal (principalmente en DI y en V6) refuerza la idea que el retraso periférico sea a causa de la prolongación del QRS. Aunque este tipo de prolongación inespecífica puede ser debida a la acción de algunos fármacos o a trastornos electrolíticos, la causa más común es la enfermedad cardíaca.



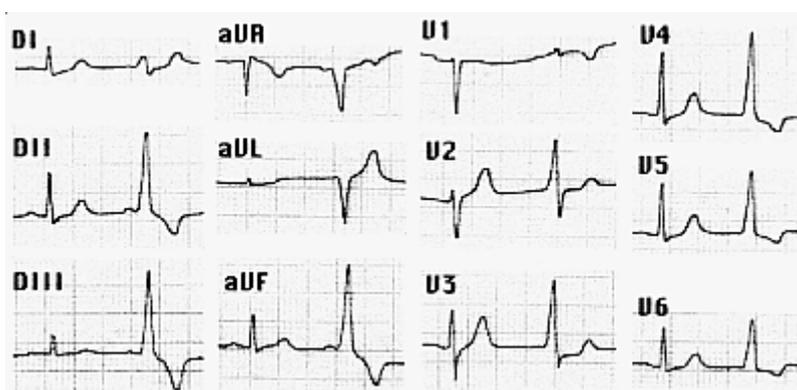
Paciente afecto de miocardiopatía dilatada de probable origen isquémico con insuficiencia mitral grave. En el segundo ECG se precia un ensanchamiento del QRS (0,14 ms) y una desviación del ÁQRS hacia la izquierda.



Paciente con miocardiopatía dilatada y DICI. En DI y V6 se registra una onda q indicativa de activación septal normal (de izquierda a derecha).

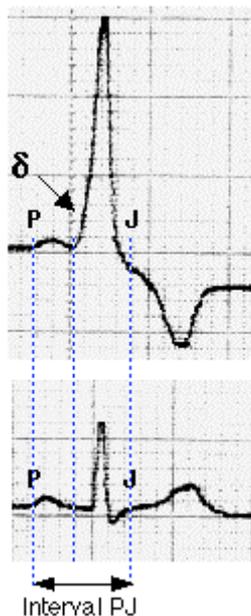
Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Es un síndrome electrocardiográfico caracterizado por un intervalo PR corto (< 0.12 seg), un complejo QRS prolongado (> 0.12 seg), una onda δ y como norma un intervalo PJ normal. Casi siempre existen cambios secundarios del segmento ST y de la onda T así como un cierto aumento de los voltajes del QRS.



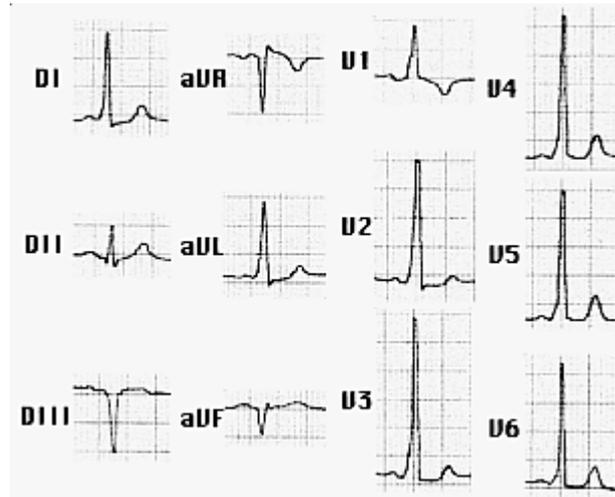
WPW intermitente que permite ver la diferencia entre el QRS normal y el que presenta una preexcitación.

La onda δ y el aumento de la amplitud del QRS se produce a costa del segmento PR, pero sin variaciones en el intervalo PJ.



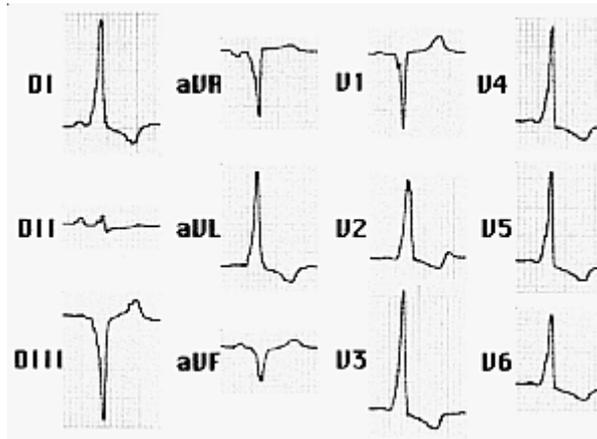
Sd de WPW tipo A

Deflexión inicial positiva prominente en V1 y V2 (QRS positivo en V1 y V6). La onda δ refleja la activación temprana del ventrículo izquierdo posterior.



Sd de WPW tipo B

Deflexión inicial negativa predominante en V1 y V2 (QS en V1 y V2 y R en V5 y V6). La onda δ refleja la activación temprana del ventrículo derecho anterosuperior.



Sd de WPW tipo C

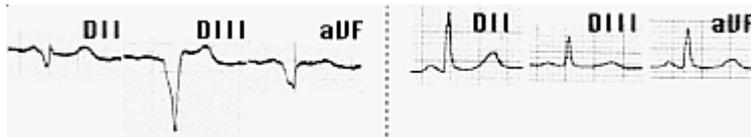
Onda δ negativa en las derivaciones laterales izquierdas (Q en V5 y V6).

(Desgraciadamente no he podido encontrar un ejemplo de este tipo)

La presencia de más de un patrón en un mismo paciente sugiere la existencia de varias vías de conducción accesorias.

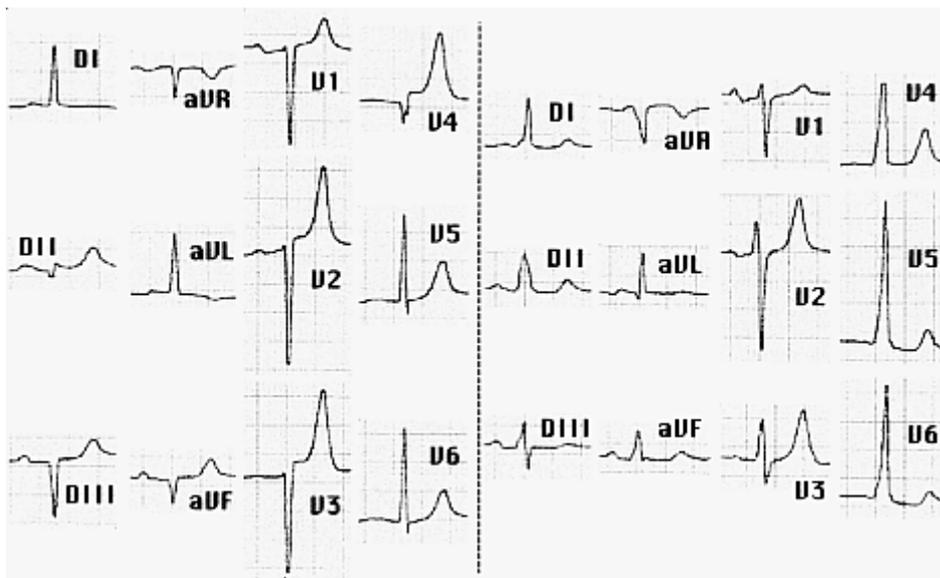
Sd de WPW. Hay que recordar que...

- El WPW puede simular un infarto de miocardio,



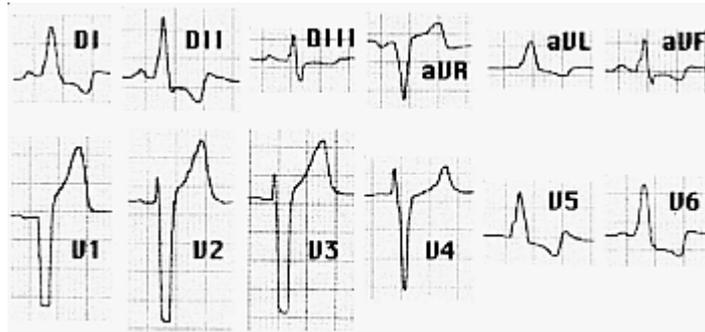
Mismo caso con y sin preexcitación.

- o puede enmascararlo



Necrosis inferior y anterior que queda enmascarada por la aparición de una preexcitación.

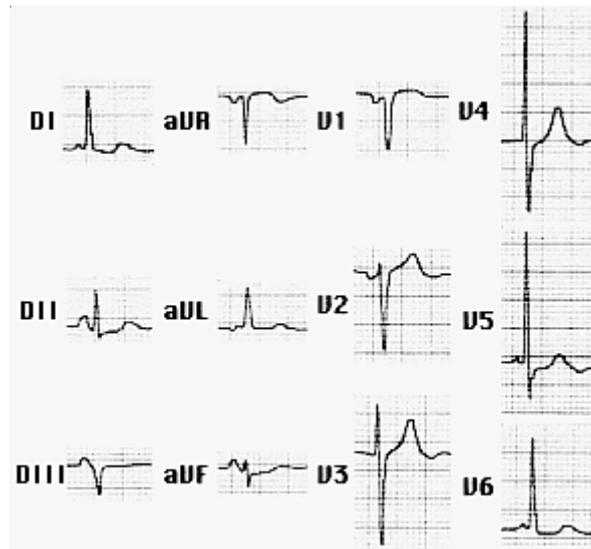
- El BRDHH, BRIHH y la HVD se pueden confundir con un WPW.



BRIHH que simula un WPW

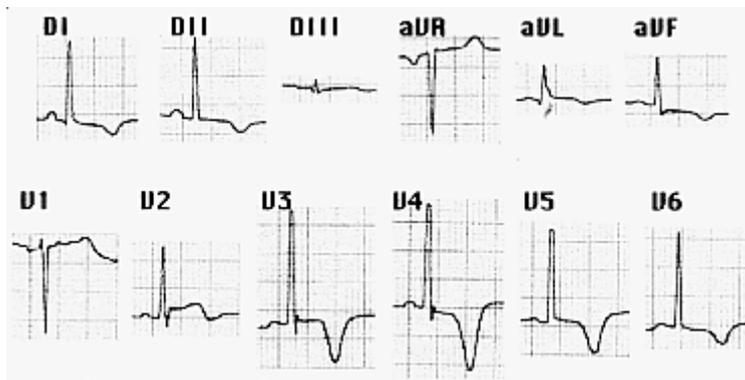
PR corto

Se considera una variante del WPW la presencia de un PR corto acompañado de TPSV.



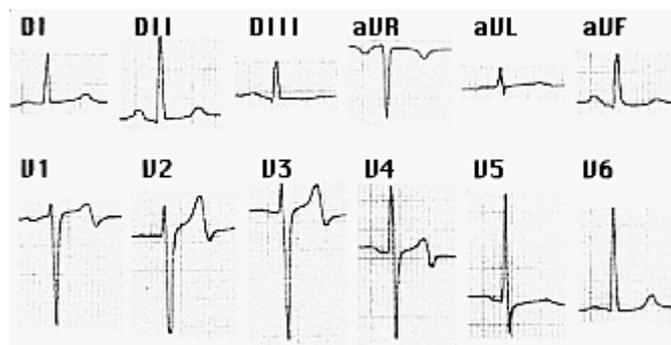
Isquemia subepicárdica

Registro de ondas T negativas de localización septal, anterior, inferior y lateral y sus combinaciones (anteroseptal, lateroinferior etc.)



Ejemplo de isquemia subepicárdica en este caso anterolateral e inferior.

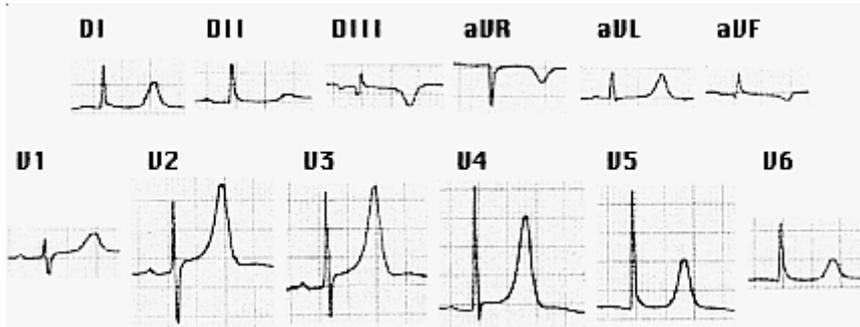
A veces la morfología de la onda T negativa es mucho más sutil.



Paciente con isquemia subepicárdica anteroseptal (al año sufrió un IAM anterior).

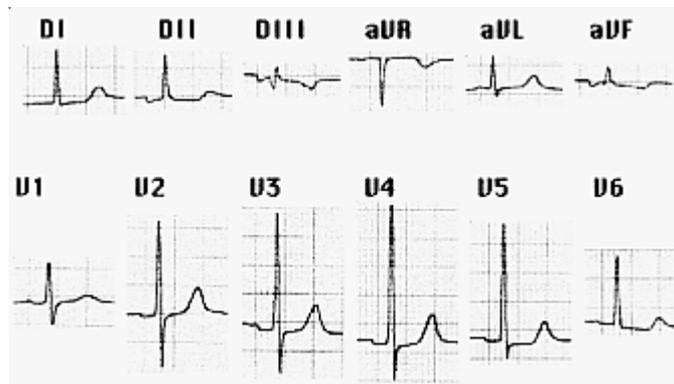
Isquemia subendocárdica

Registro de ondas T altas y puntiagudas de localización principalmente anterior.



23-5-97

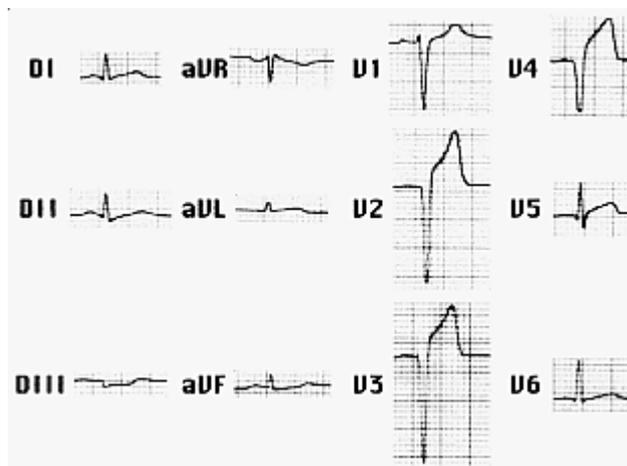
En estos casos es muy útil poder realizar una comparación con otro ECG.



22-10-97 (mismo paciente que en ejemplo anterior)

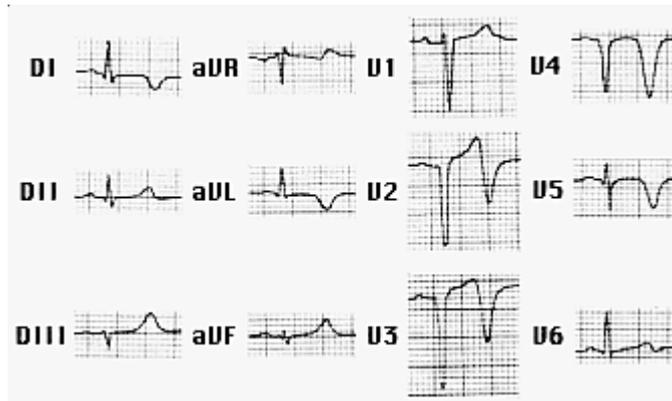
Infarto Agudo

Al principio del infarto la onda T puede estar prolongada, aumentada de magnitud y ser positiva o negativa. Esto se sigue de una elevación del segmento ST en las derivaciones que encaran el área dañada, pudiendo apreciarse una depresión recíproca en las derivaciones opuestas. La onda T positiva puede presentar una negatividad final aunque el segmento ST esté supradesnivelado. La onda Q puede registrarse en el primer ECG o no aparecer hasta que hayan pasado unas horas y quizás días.



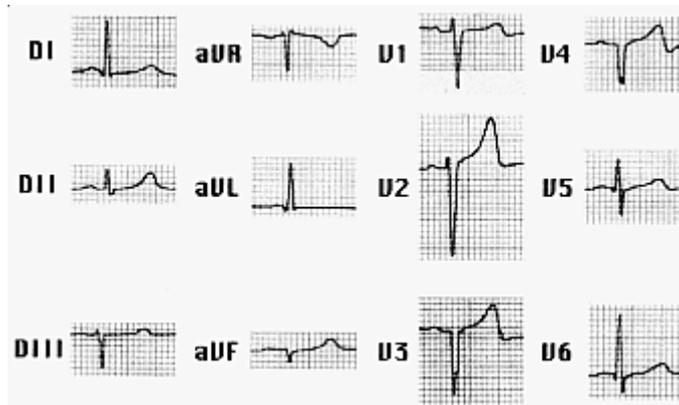
Infarto agudo de miocardio anterior (29-11-88).

Cuando el segmento ST vuelve a la línea de base las ondas T devienen negativas y simétricas. El tiempo de aparición y la magnitud de estos cambios varía de un enfermo a otro.



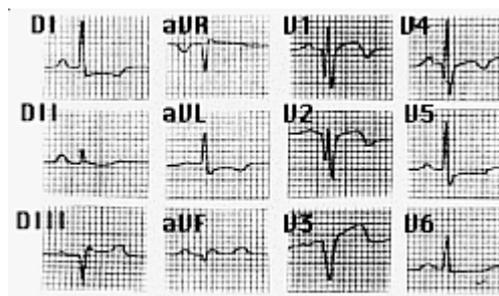
Mismo caso (9-1-89).

En muchos casos lo único que persiste finalmente es la presencia de ondas Q sin alteraciones de la repolarización.



Mismo caso (22-10-91).

Otro ejemplo de infarto en este caso subagudo que afecta el área anteroseptal. La onda T presenta una negatividad final al mismo tiempo que el segmento ST aún está supradesnivelado.



Infarto Crónico

Basándonos en el registro de una onda Q, un infarto se puede considerar:

-Septal: Q en V1 y V2.

-Anterior: Q en V3 y V4.

-Anteroseptal: Q de V1 a V4.

-Lateral: Q en DI, aVL y V6.

-Anteroseptal y lateral: La suma de los dos anteriores.

-Anterolateral: Q en DI, aVL y de V3 a V6.

-Anterior extenso: Q en casi todo el plano horizontal y en DI y aVL.

-Lateral alto: Q en DI y aVL.

-Inferior: Q en DII, DIII y aVF.

-Anteroinferior o apical: Q en DII, DIII y aVL y en una o más derivaciones de V1 a V4.

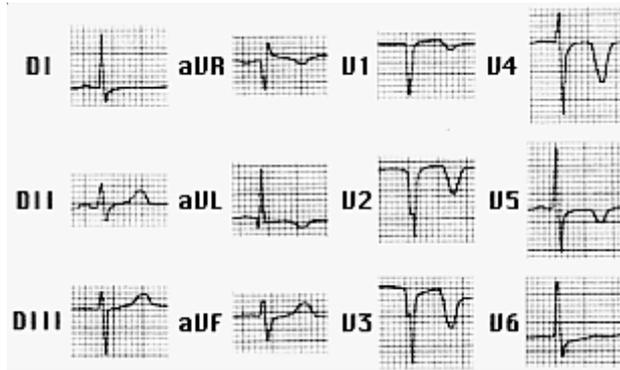
-Anterior extenso e inferior: La suma de los dos casos.

-Posterior: R en V1 o V2.

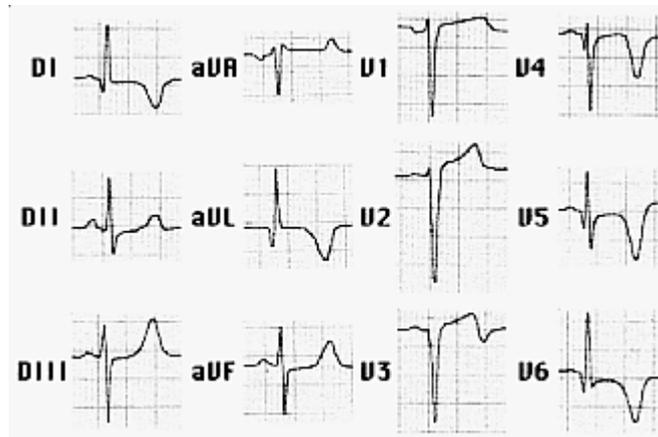
-Posteroinferior: R en V1 o V2 y Q en DII, DIII y aVF.

-Posteroinferior y lateral: R en V1 o V2 y Q en DII, DIII, aVF, DI y aVL.

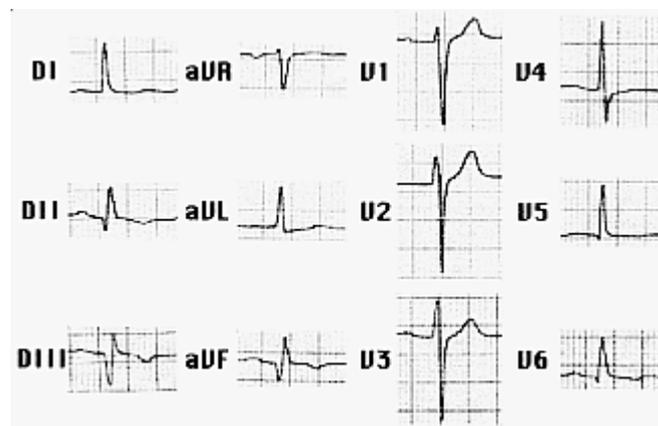
Ejemplos



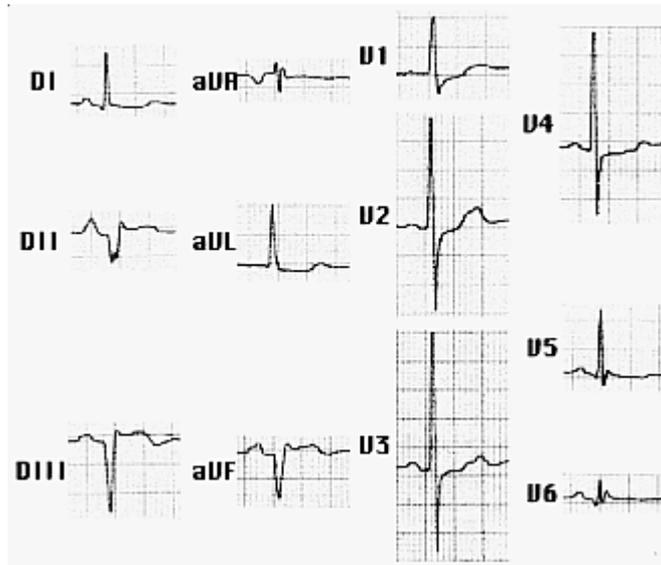
Necrosis anteroseptal



Necrosis anterolateral



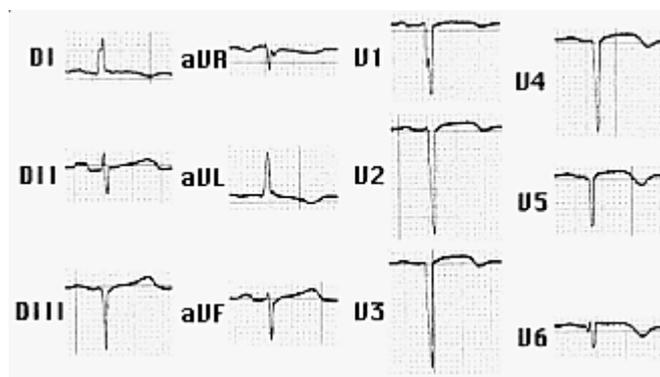
Necrosis inferior



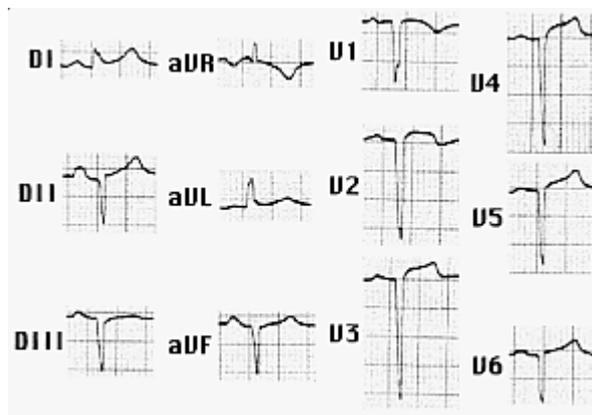
Necrosis inferodorsal y lateral

Infarto Agudo + Infarto Antigo

Paciente con una necrosis anterior antigua que sufre un nuevo infarto con la extensión del infarto anterior y la aparición de un infarto inferior. En este caso aunque los cambios parecen mínimos, tuvieron una gran importancia dado que la paciente murió a los pocos días del segundo episodio.



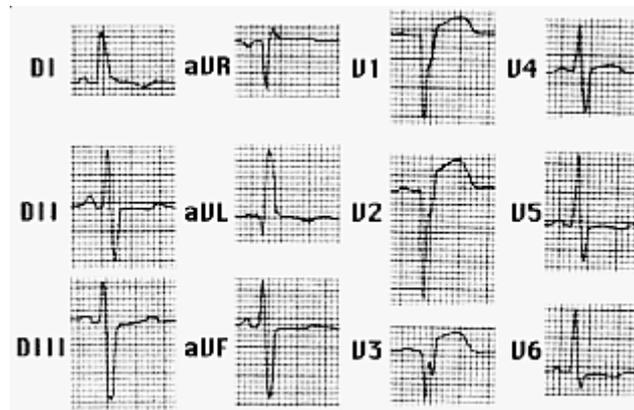
11-10-95. Necrosis anterior antigua.



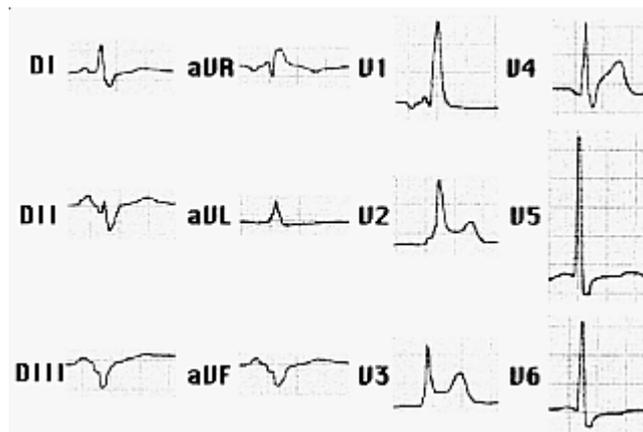
14-9-97. Nuevo infarto con la aparición de un infarto anterior extenso e inferior.

Aneurisma Ventricular

La presencia en el ECG de una elevación persistente del segmento ST en una zona infartada, ha sido considerada de forma clásica como correspondiente a la existencia de un aneurisma. En realidad es indicativo de infarto extenso pero no implica necesariamente la existencia de un aneurisma. Su diagnóstico se realiza preferentemente con otras técnicas no invasivas como la ecocardiografía o la ventriculografía isotópica.



Necrosis anteroseptal con aneurisma anterior.

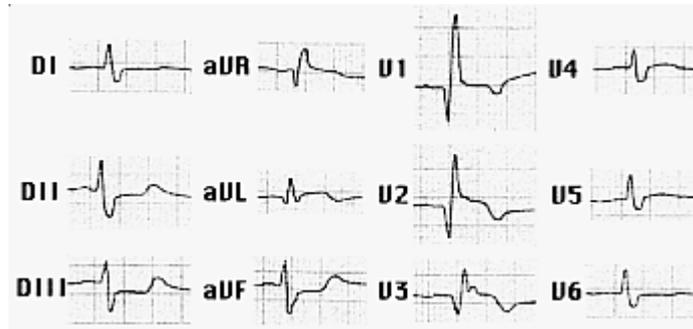


La presencia de un BRDHH no enmascara la elevación del segmento ST.

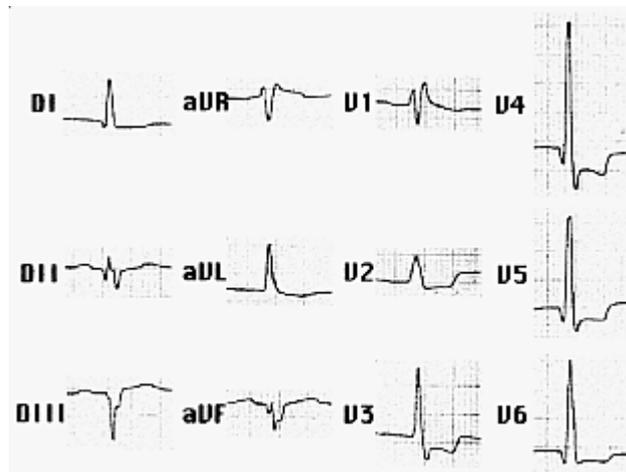
Infarto y Bloqueo de Rama

BRDHH

Dado que la activación septal inicial es normal, es decir de izquierda a derecha, el BRDHH al contrario que el BRIHH no enmascara un infarto de miocardio.



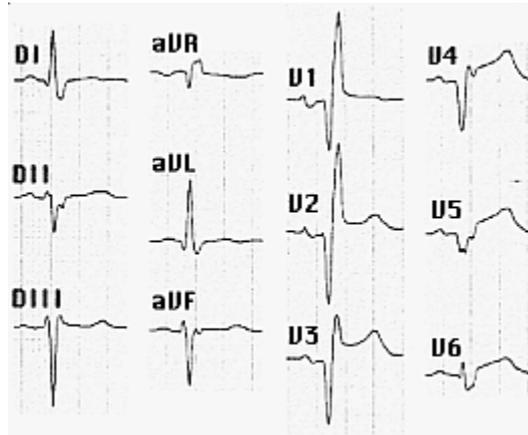
Necrosis anteroseptal y lateral con BRDHH.



Necrosis posteroinferior y lateral con BRDHH.

BRDHH + HBA

Esta situación tampoco enmascara la presencia de un infarto de miocardio.



Necrosis anterior extensa con BRDHH y HBA.

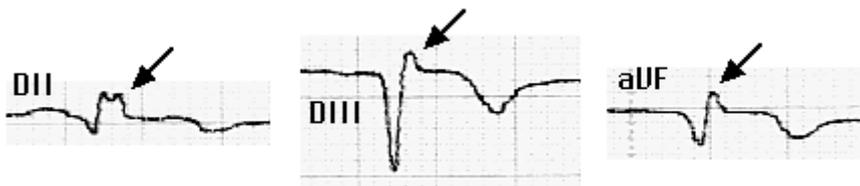
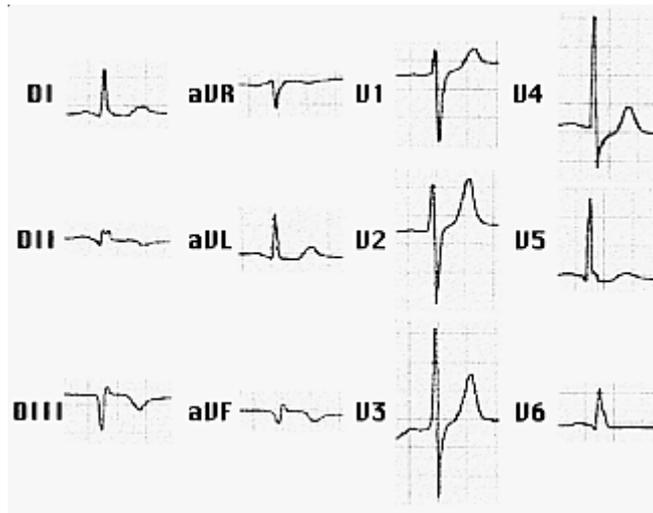
Bloqueo Periinfarto

Se trata de una anomalía específica de la conducción debida al infarto de miocardio.

En las derivaciones de las extremidades se registran ondas Q de 0.04 seg y complejos QRS con un componente terminal prolongado y enlentecido que encara la necrosis.

Puede ayudar a diagnosticar un infarto inferior cuando los cambios característicos ya no son evidentes.

La presencia de una activación terminal retardada que encara DII, DIII o aVF y una onda final negativa en DI, V5 i V6 - signos de bloqueo periinfarto - refuerzan el diagnóstico de infarto de miocardio inferior.



Situaciones que Simulan Isquemia Miocárdica

A parte de la cardiopatía isquémica existen numerosas causas que pueden provocar cambios en el segmento ST y en la onda T. Las más habituales son las siguientes:

Fisiológicas: Posición del cuerpo, temperatura, hiperventilación, ansiedad, alimentos (glucosa), taquicardia, influencias neurogénicas, entrenamiento físico.

Farmacológicas: Digital, fármacos antiarrítmicos y psicotrópicos (fenotiazinas, tricíclicos, litio).

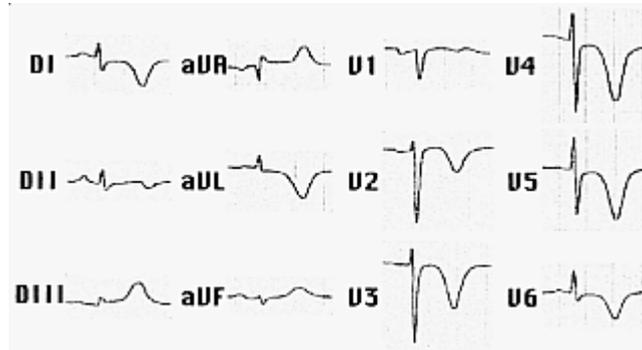
Alteraciones extracardíacas: Anormalidades electrolíticas, accidentes cerebrovasculares, shock, anemia, reacciones alérgicas, infecciones, alteraciones endocrinológicas, alteraciones abdominales agudas, embolismo pulmonar.

Enfermedades miocárdicas primarias: Miocardiopatía congestiva, miocardiopatía hipertrófica, cardiomiopatía postparto, miocarditis.

Enfermedades miocárdicas secundarias: Amiloidosis, hemocromatosis, neoplasias, sarcoidosis, enfermedades del tejido conectivo, alteraciones neuromusculares.

Un cambio aislado de la onda T debe ser interpretado con precaución y siempre correlacionado con la clínica y los datos del laboratorio. La interpretación errónea del significado de una onda T anormal es la causa más común de la enfermedad electrocardiográfica iatrogénica.

Intentar identificar la etiología de un segmento ST y/o una onda T anormales sin tener en cuenta la clínica y los datos del laboratorio suele ser un fracaso.

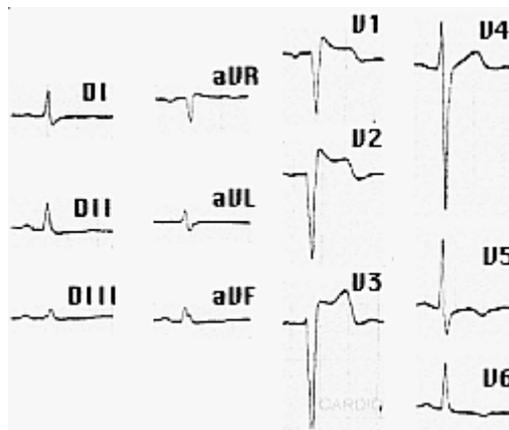


Registro ECG durante una gastritis aguda en una paciente d 70 años sin coronariopatía (la gammagrafía con talio no mostró ningún signo de isquemia).

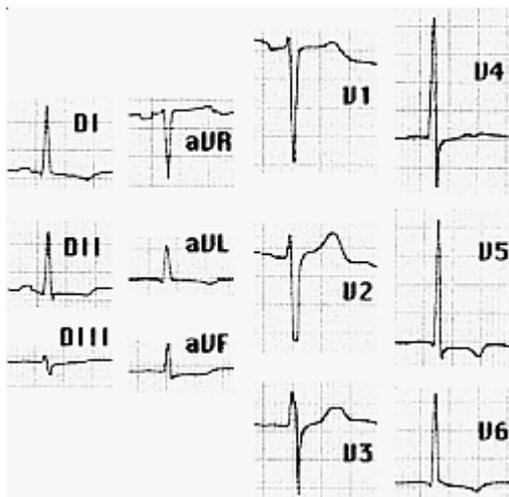
Se ven imágenes similares en los accidentes cerebrovasculares.

Pericarditis Aguda

La pericarditis aguda puede ocasionar cambios en el segmento ST y en la onda T que pueden simular isquemia y lesión miocárdica. La evolución electrocardiográfica y la correlación con la clínica y la exploración (auscultación de un roce pericárdico) nos dará el diagnóstico.

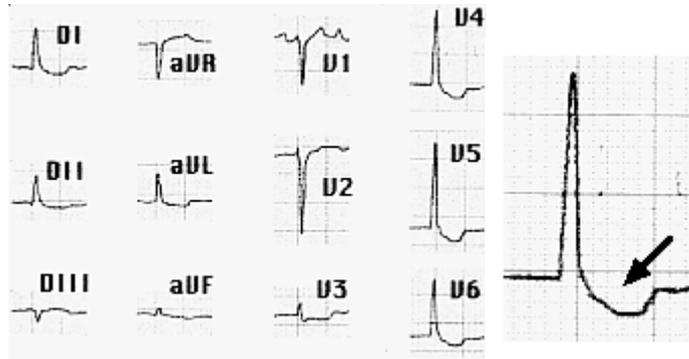


Elevación del segmento ST de V1 a V3 (con concavidad hacia arriba) y T negativas en V5 y V6 en una paciente de 57 años con pericarditis aguda.



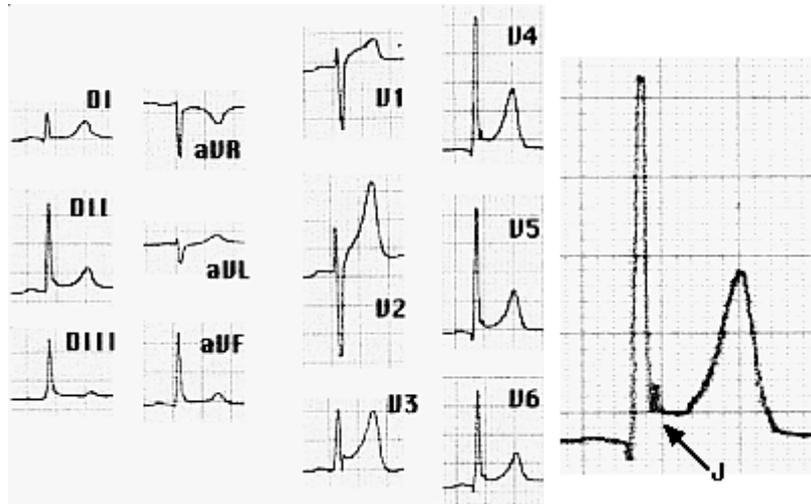
Registro de ondas T negativas en un paciente de 54 años con pericarditis aguda.

Impregnación Digitalica



La acción de la digital provoca una disminución de la amplitud de la onda T y una infradesnivección y un acortamiento del segmento ST con la aparición ocasional de una onda U. Esta morfología del segmento ST se denomina "en cubeta" y a menudo es difícil diferenciarla de una depresión del segmento ST debida a otras causas.

Repolarización Precoz

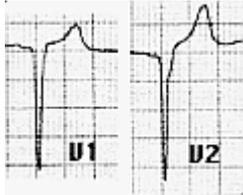


Esta elevación del segmento ST que se inicia desde el punto J, que tiene una concavidad hacia arriba y que se acompaña de ondas T altas y asimétricas, se suele ver sobre todo en personas vagotónicas o deportistas. También se puede registrar en estos casos una muesca en la rama ascendente de la onda R.

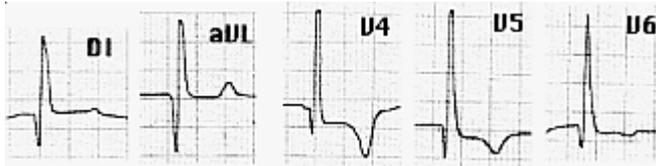
Situaciones que simulan Necrosis Miocárdica



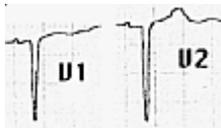
El crecimiento auricular derecho puede ocasionar ondas Q en V1.



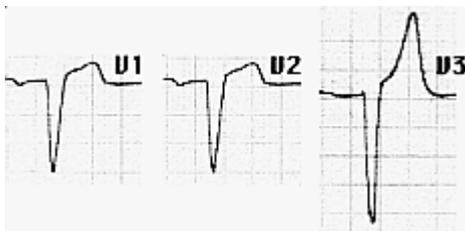
En la HVI la ausencia de una onda "r" en las precordiales derechas puede sugerir un infarto anteroseptal.



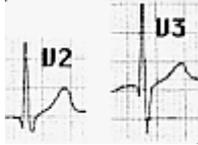
Las ondas Q son frecuentes en la miocardiopatía hipertrófica y pueden simular un infarto.



La presencia de ondas Q también puede estar asociada con la EPOC, pudiendo verse imágenes que simulan un infarto anteroseptal.



En el BRIHH las fuerzas iniciales se dirigen de derecha a izquierda y hacia arriba o hacia abajo. Cuando las fuerzas inferiores dominan se puede registrar un complejo QRS en las precordiales derechas. Si el vector inicial se orienta hacia la izquierda y hacia arriba se pueden registrar complejos QS en las derivaciones inferiores.



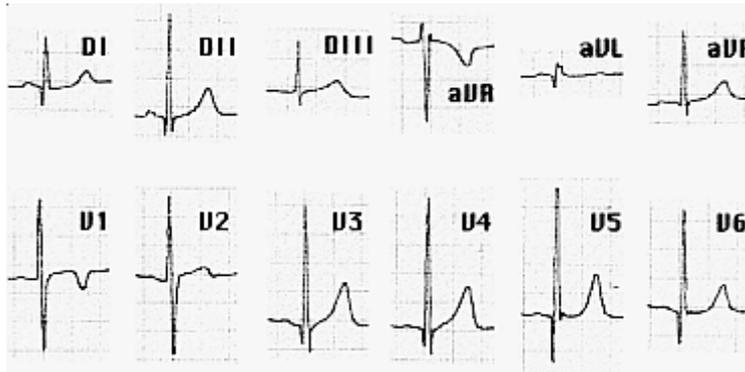
En el HBA hay que tener en cuenta que debido a a orientación del vector inicial, las precordiales derechas y medianas pueden registrar una onda Q inicial que se puede interpretar de forma errónea como un infarto de miocardio anteroseptal.



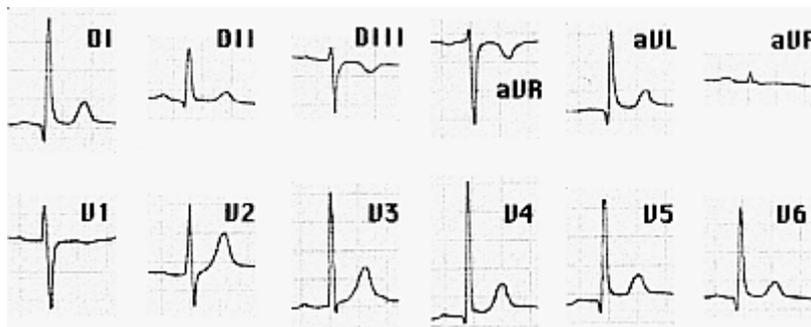
Las ondas Q no infarto son frecuentes en el WPW. Suelen simular un infarto inferior, aunque también se pueden presentar como un infarto anterior o lateral.

Q no patológica

En situaciones normales también se pueden registrar ondas Q que tienen una amplitud < 0.04 seg., que en algunos casos pueden ser profundas, y ondas R altas en V1 y V2, sin que estos hallazgos impliquen la presencia de necrosis miocárdica.



Niño de 7 años sin ningún tipo de patología



Hombre de 35 años, sin factores de riesgo, asintomático y con un Eco Doppler normal

Un ECG aparentemente anormal, en ausencia de evidencia clínica de enfermedad cardíaca emergente joven, debe ser evaluado de forma muy precisa dado que la prevalencia de enfermedad cardíaca en esta situación es baja y las probabilidades de que el trazado sea un falso positivo son altas.