

TRAPS

PROGRAMA DE CAPACITACIÓN

5

Fascículo

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Electrocardiograma

Medicamentos
Esenciales



Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación

5

Fascículo

**FACTORES
DE RIESGO
CARDIOVASCULAR**

Electrocardiograma

INDICE

07

Electrocardiograma

Ondas, complejos, intervalos y segmento ST
Sistemática para la interpretación del electrocardiograma

28

Patrones electrocardiográficos

Isquemia e infarto de miocardio
Hipertensión arterial
Extrasístoles
Alteraciones electrolíticas
Pericarditis
Miocardiopatía hipertrófica
Repolarización precoz

38

Casos Clínicos

40

Anexo/Clave de respuestas

41

Bibliografía de referencia

► AUTORIDADES

PRESIDENTE DE LA NACIÓN

Ing. Mauricio Macri

MINISTRO DE SALUD DE LA NACIÓN

Prof. Dr. Adolfo Rubinstein

SECRETARIO DE COBERTURAS Y RECURSOS DE SALUD

Dr. Luis Alberto Giménez

El presente fascículo es el quinto de la serie Riesgo Cardiovascular Global correspondiente al programa de capacitación “Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud” (TRAPS) implementado por el Ministerio de Salud de la Nación, actualmente, a través de la Coordinación de Medicamentos Esenciales.

TRAPS se desarrolla a través de cursos y actividades de capacitación semipresenciales y virtuales, destinadas a los profesionales de salud, médicos, que se desempeñan en centros de atención primaria de todo el país. Aborda los problemas de salud más frecuentes en el primer nivel de atención, promoviendo el uso racional de los medicamentos. Los materiales pedagógicos de TRAPS se organizan en fascículos que tratan de manera práctica y accesible toda la información necesaria sobre estos temas. Se incluyen también actividades y casos clínicos que permiten profundizar los contenidos trabajados.

Todas las series comprenden un primer fascículo general el cual desarrolla temas que son transversales a todas las series. Los temas que se incluyen en el fascículo general son:

- ▶ Terapéutica Racional en el primer nivel de atención (TRAPS).
- ▶ Programa de capacitación en TRAPS.
- ▶ Medicamentos esenciales.
- ▶ Historia Clínica Orientada al Problema.
- ▶ Codificación de los problemas de salud (CEPS-AP y CIE-10).
- ▶ Farmacovigilancia y seguridad de los medicamentos.
- ▶ Adherencia terapéutica.

“Riesgo Cardiovascular Global” tiene como objetivo brindar información práctica, actualizada y basada en la evidencia, sobre medidas farmacológicas y no farmacológicas para la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares prevalentes en el primer nivel de atención. Esta serie se encuentra conformada por siete fascículos. A continuación se detalla el temario.

Serie: Riesgo Cardiovascular Global

Fascículo 1) Enfermedades crónicas no transmisibles

Fascículo 2) Recomendaciones para la prevención de Enfermedad Cardiovascular

Fascículo 3) Hipertensión arterial

Fascículo 4) Dislipemia

Fascículo 5) Electrocardiograma

Fascículo 6) Diabetes Mellitus tipo 2: Insulinización

Fascículo 7) Obesidad

Electrocardiograma

El electrocardiograma es una herramienta básica, confiable y de bajo costo para el diagnóstico y la toma de decisiones en múltiples situaciones clínicas; mantiene protagonismo a pesar de la existencia de múltiples recursos y métodos diagnósticos de diferente complejidad.

Electrocardiograma normal

El electrocardiograma (ECG) es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón. El registro estándar comprende 12 derivaciones que permiten observar la actividad eléctrica en distintas partes del corazón. Las derivaciones son electrodos que registran diferencias de potenciales en la superficie corporal:

- ▶ frontales o de los miembros: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF
- ▶ horizontales o precordiales: V1, V2, V3, V4, V5, V6.

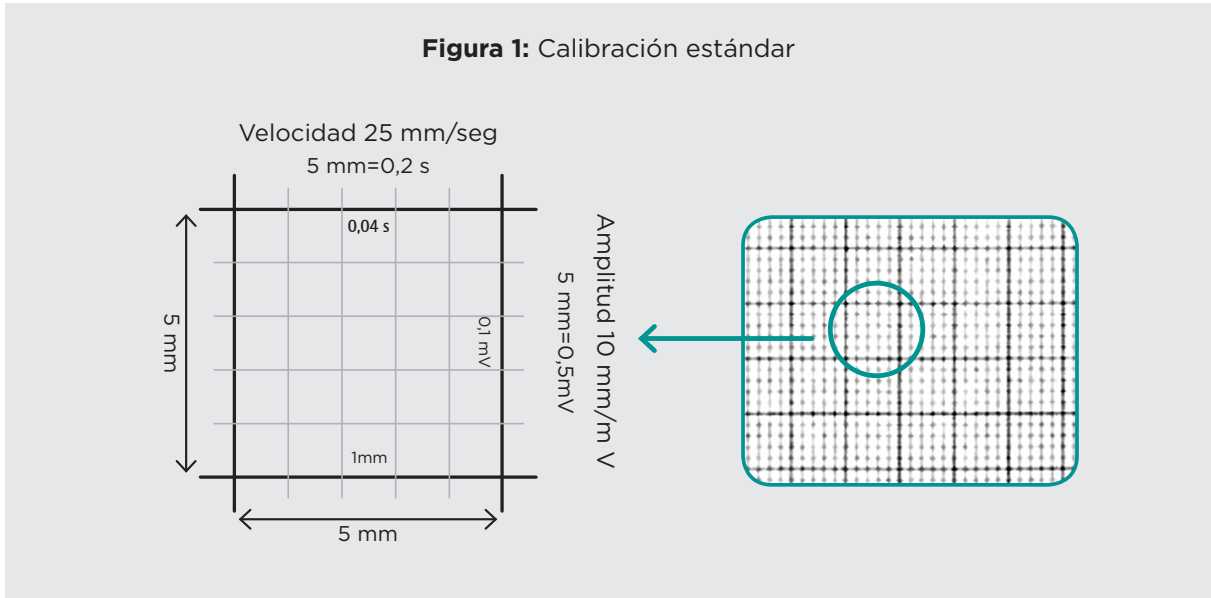
Cada área del corazón se encuentra representada por grupos básicos de derivaciones:

- ▶ cara inferior: DII, DIII, aVF
- ▶ septum/cara anteroseptal: V1, V2
- ▶ cara anterior: V2, V3, V4, V5
- ▶ cara lateral: V5, V6
- ▶ cara lateral alta: DI, aVL

Para ver el ventrículo derecho y la cara posterior se amplían las derivaciones precordiales hacia la derecha en el primer caso (V3R y V4R) y hacia la izquierda en el segundo (V7, V8 y V9).

El ECG se registra en un papel especial milimetrado, a intervalos de 1 mm. Los cuadrados grandes, delimitados por un trazo más grueso, tienen 5 mm de lado.

Figura 1: Calibración estándar



► En sentido horizontal se mide tiempo o duración. A una velocidad estándar de 25 mm/segundo, cada cuadrado pequeño se corresponda con 0.04 segundos (o 40 ms) y cada cuadrado grande representa 0.20 segundos (200 ms).

► En sentido vertical se mide voltaje o amplitud, siendo el estándar que cada cuadrado pequeño milímetro represente 0.1 minivoltio (mv).

Por lo tanto, cada cuadrado pequeño representa 0.04 segundos y su altura representa 1 minivoltio (0,1mv).

► Ondas, complejos, intervalos y segmento ST

El ECG normal está compuesto por diferentes ondas que representan diferentes eventos eléctricos que se producen en cada ciclo cardíaco.

Las ondas están rotuladas alfabéticamente empezando en la onda P, seguida por el complejo QRS y onda T. Según la amplitud de las ondas que componen un complejo QRS, las mismas se identificarán con letras mayúsculas o minúsculas. Las letras en minúscula son usadas para ondas con voltajes pequeños, usualmente menores a 0.5 mV.

Ondas	Expresa
P	Despolarización y contracción de las aurículas
R	Despolarización y contracción de los ventrículos
T	Repolarización ventricular
Complejo	
QRS Su duración normal es de 0.08 a 0.10 segundos.	Despolarización de los ventrículos Onda Q: primera onda negativa (deflexión hacia abajo, negativa) que aparece en el complejo QRS Onda R: es la primera onda positiva (deflexión positiva) del complejo QRS Onda S: es la onda negativa (deflexión negativa) que aparece después de la onda R Si existe una segunda deflexión positiva (onda hacia arriba) se denomina R' Un complejo completamente negativo es QS
Intervalos	
PR Su duración normal es de 0.12 a 0.20 s. Varía con la frecuencia cardíaca.	Desde el inicio de la onda P al inicio del QRS. Representa el tiempo de despolarización auricular y la conducción del estímulo a través del nodo AV y del sistema His Purkinje.
QT	Desde el inicio del QRS al final de la onda T Mide despolarización y repolarización ventricular Equivale aproximadamente al período refractario.
Segmento	
ST	El complejo QRS va seguido de una pausa que es representada por el segmento ST, que se inicia en el punto J y finaliza al comienzo de la onda T. Usualmente es isoelectrónico, cobrando importancia en los eventos isquémicos

Figura 2: Ondas P-Q-R-S-T

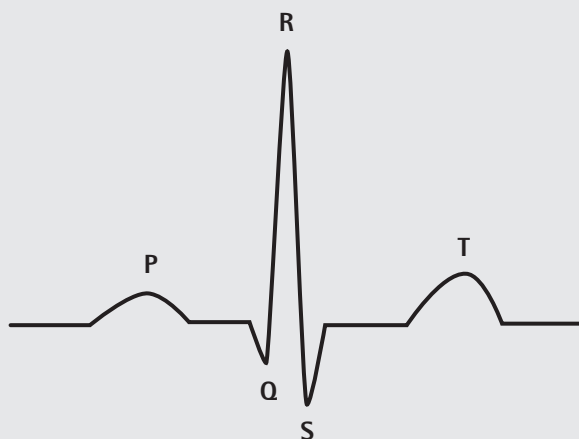
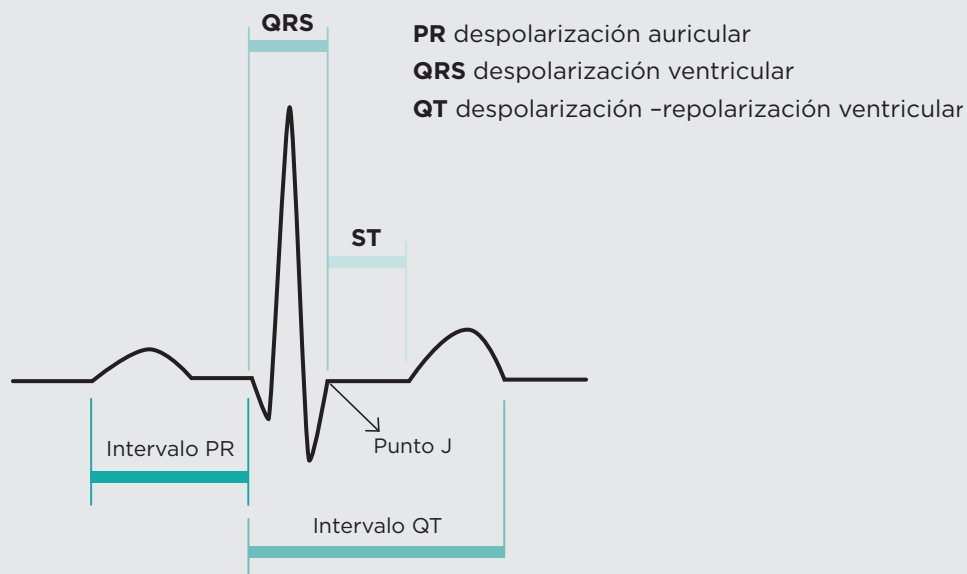


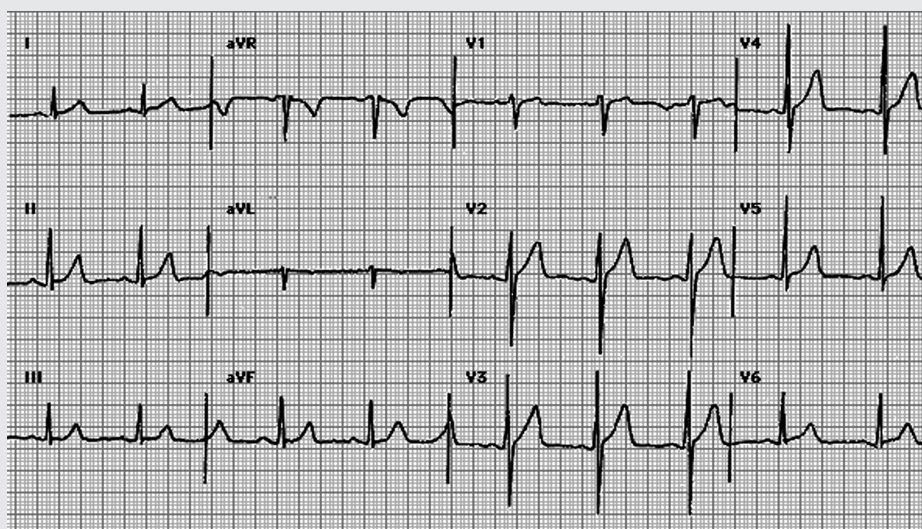
Figura 3: Ondas, intervalos PR y QT, complejo QRS y segmento ST



Fuente: Adaptación personal

Punto J: es el punto de unión del complejo QRS y segmento ST.

Figura 4: Electrocardiograma normal



► Sistemática para la interpretación del electrocardiograma

La interpretación de un ECG se basa en su análisis descriptivo y en poder relacionar los hallazgos con las condiciones clínicas del paciente.

Para disminuir posibles errores de interpretación es necesario ser sistemático en su análisis descriptivo y tomar en cuenta una serie de variables.

	<u>Secuencia en la que se deben analizar las variables: 8 pasos</u>
Sistemática de análisis	1. frecuencia cardíaca
	2. ritmo cardíaco
	3. eje eléctrico
	4. intervalo PR
	5. complejo QRS
	6. intervalo QT
	7. búsqueda de hipertrofias
	8. onda Q, segmento ST y onda T

Frecuencia cardíaca

Existen diferentes formas de calcularla, un método sencillo, consiste en contar la cantidad de cuadrados grandes existentes entre 2 complejos QRS. La frecuencia cardíaca resultará de dividir 300 por ese número de cuadrados grandes. Por ejemplo si existen 4 cuadrados grandes entre dos ondas R sucesivas la frecuencia será 75 latidos por minutos ($300/4=75$).

Para que resulte más fácil el cálculo, la onda R del primer QRS debe estar sobre una línea gruesa.

En la Tabla N° 1 se detalla la frecuencia cardíaca según la cantidad de cuadrados grandes que hay de separación entre 2 complejos QRS sucesivos (que es igual a dividir 300 por el número de cuadrados grandes que hay entre QRS).

Tabla N° 1 Método sencillo para el cálculo de la frecuencia cardíaca

Cantidad de cuadrados entre los complejos QRS	Latidos por minuto
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50
7	43

Si la frecuencia es irregular (el intervalo RR es variable de forma irregular) el cálculo debe hacerse en un período de tiempo más prolongado, calculando una frecuencia cardíaca promedio.

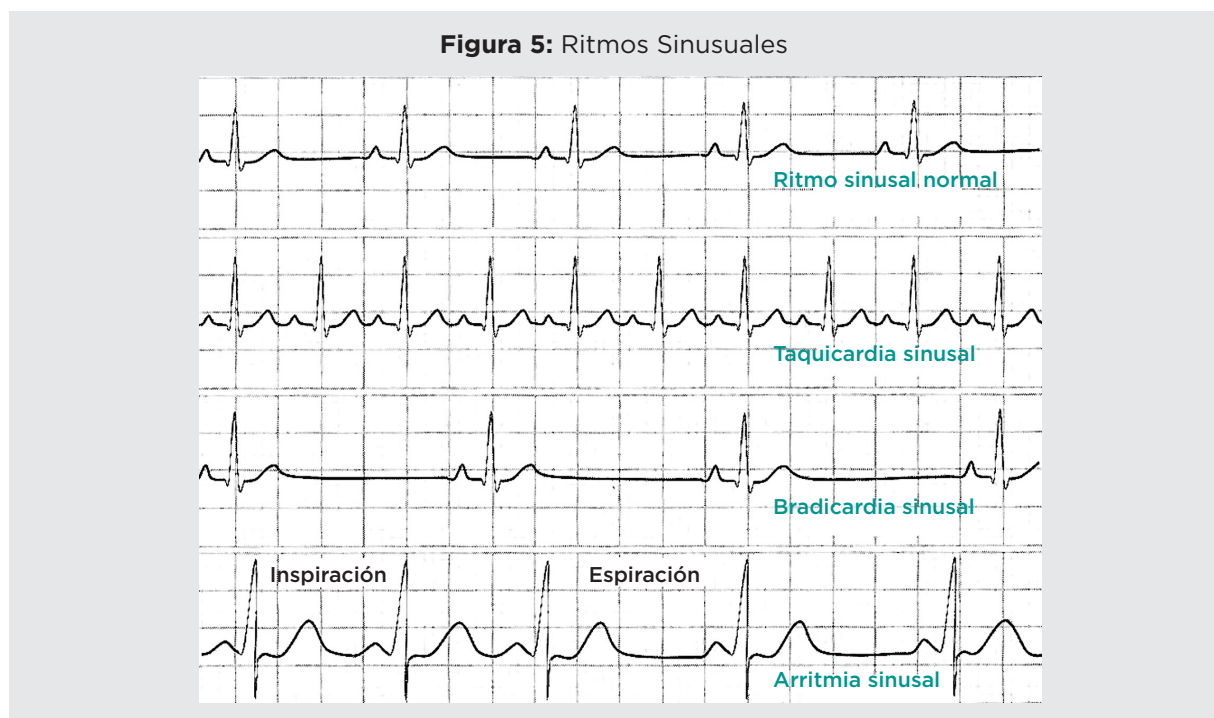
Se cuentan el número de complejos QRS que existen en un período de tiempo determinado, generalmente en al menos 10 ó 20 segundos para disminuir la variabilidad. En una tira de ECG corta se deben contar en al menos 6 segundos (30 cuadrados grandes). Al número de complejos QRS obtenidos en ese lapso se lo multiplica por 10 para convertirlos en latidos por minuto. Por ejemplo si existen 7 complejos QRS en 30 cuadrados grandes, la frecuencia será de 70 latidos por minuto (lpm): 7×10 .

Ritmo cardíaco

El ritmo normal del corazón es el sinusal que se caracteriza por tener:

- ▶ ritmo regular
- ▶ una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 latidos por minuto con frecuencias auriculares y ventriculares regulares
- ▶ un intervalo PR constante
- ▶ onda P positiva en DII. Ondas P de morfología normal que suelen ser positivas en DII, DIII y aVF y negativas en aVR
- ▶ toda onda P va seguida de un complejo QRS.

-
- ▶ Si la onda P no es positiva en DII, el ritmo no es sinusal (excepto en dextrocardia o mala posición de los electrodos).
-



-
- ▶ Si el ritmo fuera menor a 60 lpm estaríamos en presencia de una bradicardia sinusal, y ante más de 100 lpm, ante una taquicardia sinusal.
-

En ocasiones el ritmo es sinusal pero tiene variaciones cíclicas en el intervalo RR, constituyendo lo que se denomina arritmia sinusal. Es muy frecuente, sobre todo en niños y jóvenes y generalmente normal. Se debe a la respiración, ya que la inspiración aumenta la frecuencia cardíaca y la espiración la disminuye. Presenta onda P sinusal, PR constante, QRS normal e intervalo RR variable.

El ritmo también puede ser regular pero no sinusal por la presencia de otros focos automáticos, como los supraventriculares (auriculares o del nodo AV) o los ventriculares.

Eje eléctrico

La determinación del eje eléctrico permite:

- ▶ realizar el diagnóstico de hemibloqueos
- ▶ contribuir al diagnóstico de hipertrofias y del tromboembolismo pulmonar.

Es importante para la práctica clínica la determinación de cambios comparativos del eje entre un ECG previo y uno actual, ya que esto supone un proceso subyacente que provocó dicho cambio.

Existen diferentes métodos para calcular la desviación del eje eléctrico.

Un método sencillo consiste en mirar el complejo QRS en las derivaciones DI (0°) y AVF (90°) y establecer si la mayor deflexión del complejo QRS es positiva o negativa.

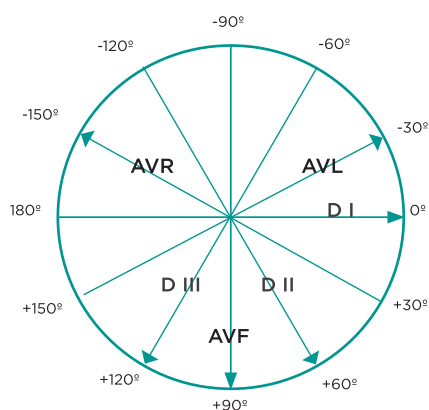
- ▶ Es positiva cuando el tamaño de su componente positivo (la cantidad de cuadraditos hacia arriba) supera su componente negativo (la cantidad de cuadraditos hacia abajo).
- ▶ Es negativa si la situación es inversa a la anterior.
- ▶ Si ambos componentes son iguales la onda es isodifásica.

Luego buscar en el plano frontal (derivaciones de los miembros o frontales) cuál es la derivación más positiva, ya que a ella se acerca más al eje.

El eje se sitúa a 60° (eje normal) si el voltaje del QRS es positivo en DI, DII y DIII.

En el siguiente gráfico se muestran las derivaciones de los miembros o frontales para poder calcular la posición del eje.

Figura 6: Derivaciones frontales y ángulos para el cálculo del eje eléctrico



En el cuadro siguiente se muestran las diferentes posibilidades de posición del eje según la deflexión de la onda R, para facilitar la comprensión vea la figura N°6.

Eje eléctrico	Deflexión de la onda R	
	En derivación D I	En derivación AVF
Normal	Positiva	Positiva
Desviado a la derecha	Negativa	Positiva
Desviado a la izquierda	Positiva	Negativa
Indeterminado	Negativa	Negativa

Eje eléctrico			
Normal	Desviado a la derecha	Desviado a la izquierda	Indeterminado
entre 0° y +90	entre +91° y +180°	-1° y -90°.	entre -91° y -180°

Causas frecuentes de desviaciones del eje eléctrico	
Desviación del eje a la izquierda (-30°)	Desviación del eje a la derecha (+110°)
Variaciones de la normalidad (corazón horizontal, generalmente en personas mayores, obesidad)	Variaciones de la normalidad (corazón vertical, niños y delgadez)
Hipertrofia ventricular izquierda	Hipertrofia ventricular derecha
Hemibloqueo anterior izquierdo	Hemibloqueo posterior izquierdo
Infarto de miocardio inferior	Infarto de miocardio lateral
Alteraciones mecánicas que eleven el diafragma (embarazo, ascitis, tumor abdominal)	EPOC / Cor pulmonare Tromboembolismo pulmonar Dextrocardia Inversión de electrodos de brazos derecho e izquierdo

► Si se determina que el eje eléctrico presenta una desviación, se debe buscar la presencia o no de un hemibloqueo.

Hemibloqueo

Es un defecto en la conducción de uno de los dos fascículos (el anterior o el posterior) de la rama izquierda del Haz de His. El sufrimiento de una de estas ramas determinará fundamentalmente cambios en el sentido de la despolarización del ventrículo, lo que se manifiesta en la desviación del eje eléctrico.

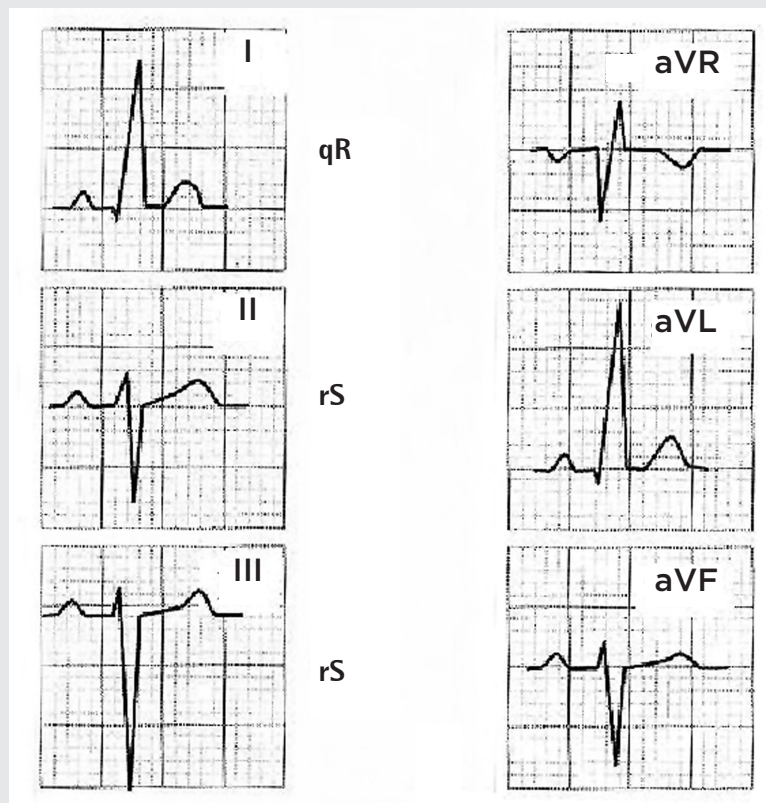
► El eje se encuentra desviado a la izquierda si la rama afectada es la anterior, y a la derecha si la rama afectada es la posterior. El complejo QRS presenta morfología normal y una duración menor a 0.12 s.

Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI)

Es mucho más frecuente que el hemibloqueo posterior izquierdo. Entre sus criterios diagnósticos se encuentran:

- ▶ eje eléctrico muy desviado a la izquierda (más negativo que -45°). Cuanto más negativo sea el eje más probable es el diagnóstico del hemibloqueo (si el complejo es negativo en DII el eje es más negativo que -30°)
- ▶ ondas Q pequeñas en DI y aVL (menos anchas y profundas que las q de infarto)
- ▶ ondas r iniciales y S profundas (patrón rS) en DII, DIII y aVF
- ▶ QRS de morfología normal y duración menor a 0.12 s.

Figura 7: Hemibloqueo anterior izquierdo



Se puede afirmar la presencia de un HBAI cuando se observa desviación del eje a la izquierda y se excluyen otras causas de eje desviado, como crecimiento ventricular izquierdo (en el que la desviación del eje no es tan acentuada) o infarto inferior.

Entre las condiciones con las que se puede asociar el HBAI se encuentran:

- ▶ la enfermedad coronaria
- ▶ enfermedad de Chagas
- ▶ hipertensión arterial
- ▶ valvulopatías
- ▶ miocardiopatías
- ▶ apnea obstructiva del sueño.

► La presencia de este hemibloqueo, en ausencia de cardiopatía orgánica o de asociación con otro bloqueo fascicular, es asintomático y generalmente benigno, con escaso significado patológico pudiendo deberse, por ejemplo, al envejecimiento normal.

► La presencia de un bloqueo bifascicular o trifascicular en el contexto de una bradicardia y clínica de presíncope, síncope o mareo, obliga a una valoración por cardiología a la brevedad, ya que existe riesgo elevado de evolución a bloqueo AV completo.

Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI)

Es poco frecuente y difícil de diagnosticar. Produce desviación del eje a la derecha. Se puede afirmar su presencia ante un eje desviado a la derecha con otras causas de desviación de eje descartadas (individuo normal con corazón verticalizado, crecimiento ventricular derecho o infarto agudo de miocardio lateral extenso).

Se caracteriza también por la presencia de ondas q iniciales pequeñas (patrón qR) en DII, DIII y aVF y ondas r iniciales y S profundas (patrón rS) en DI y aVL.

Intervalo PR

La duración del intervalo PR debe medirse si el ritmo es sinusal.

Según su duración, el intervalo PR se clasifica en: normal, corto y/o largo.

Intervalo PR		
Corto	Normal	Largo
menor a 0.12 s. (3 cuadraditos)	entre 0.12 y 0.20 s. (de 3 a 5 cuadraditos)	más de 0.20 s. (más de 5 cuadraditos). Constituye un bloqueo auriculoventricular

Intervalo PR corto

Entre sus causas se encuentran el Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) y la variante de la normalidad. El Síndrome de WPW es un síndrome de preexcitación caracterizado por la presencia de una vía accesoria anómala, el Haz de Kent, que conecta la aurícula con el tejido ventricular.

La tríada diagnóstica del Síndrome de WPW consiste en:

- un ensanchamiento del complejo QRS
- un intervalo PR corto
- la alteración de la porción inicial del QRS con la onda delta. La presencia de esta vía anómala predispone a las taquiarritmias supraventriculares por reentrada.

Intervalo PR largo. Bloqueos AV

La prolongación del intervalo PR a más de 0.20 segundos se produce por la existencia de un trastorno en la conducción entre las aurículas y los ventrículos a nivel del nodo aurículoventricular, el Haz de His (o sus ramas) o el sistema de Purkinje.

Estas alteraciones constituyen diferentes tipos de bloqueos aurículoventriculares: de primer, segundo o tercer grado. Para establecer el tipo de bloqueo AV se debe buscar el intervalo PR más largo y fijarse si el PR se alarga o se acorta más de lo normal en los sucesivos ciclos cardíacos.

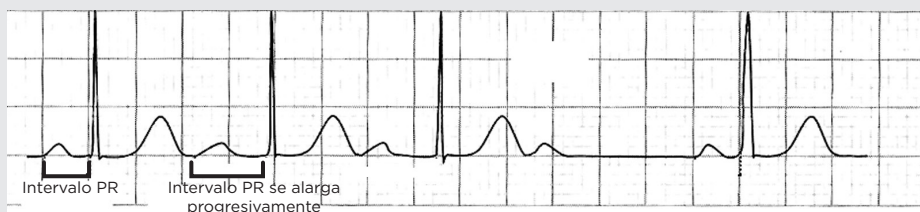
El grado de bloqueo se cuantifica poniendo el número de ondas P existentes seguido del número de ondas P que conducen (ej. 3:2 de cada 3 ondas P, 2 conducen).

Bloqueo AV		
1º grado	2º grado Dos tipos de bloqueos AV	3º grado Completo
<ul style="list-style-type: none"> ▶ PR prolongado (mayor a 0.20 s) en forma constante ▶ Todas las ondas P conducen (se hallan seguidas de un complejo QRS) ▶ Puede observarse en personas sanas 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Bloqueo intermitente de la conducción de aurículas a ventrículos ▶ Algunas ondas P no conducen (no se siguen de complejos QRS) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Aparece cuando ningún impulso auricular es conducido a los ventrículos ▶ Existen ritmos independientes entre aurículas y ventrículos ▶ Hay ondas P rítmicas entre sí y ondas QRS rítmicas entre sí.
	Tipo Mobitz I o Wenckebach	Tipo Mobitz II

Figura 8: Bloqueo AV de primer grado



Figura 9: Bloqueo AV tipo Mobitz I o de Wenckebach



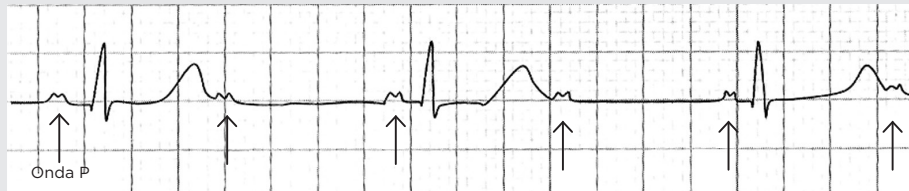
Bloqueo Tipo Mobitz I o Wenckebach: el intervalo PR se alarga sucesivamente en cada ciclo cardiaco hasta que se produce una onda P que no conduce, detrás de ella se registra una larga pausa sin complejo QRS, tras lo cual se repite el ciclo, volviendo el PR a ser corto como al principio.

Figura 10: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II



Bloqueo Tipo Mobitz II: el intervalo PR permanece prolongado en forma constante y de forma brusca, algunas ondas P no conducen, por lo que faltan QRS. Los complejos QRS suelen ser anchos o angostos por presencia de bloqueo de rama (rara vez los complejos QRS son normales). Suelen tener peor pronóstico que el tipo Mobitz I porque a menudo progresan a bloqueo AV. Suelen deberse a extensas lesiones de las ramas fasciculares del haz de His derivadas de un infarto agudo anterior extenso o enfermedades degenerativas crónicas cardíacas.

Figura 11: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II



Causas frecuentes de bloqueos AV

- Cardiopatía isquémica
- Hipertensiva o valvular (estenosis aórtica y mitral)
- Hipertonía vagal (deportistas)
- Miocarditis
- Variante de la normalidad (Bloqueo AV 1er grado)
- Fármacos: betabloqueantes, digoxina, amiodarona, verapamilo, diltiazem.
- Alteraciones iónicas: hiperpotasemia

Complejo QRS

Su análisis comprende la medición de la duración de este complejo así como su morfología. Si se determina que el QRS es ancho (≥ 0.12 s) hay que establecer cuál es la alteración subyacente. Las causas de QRS ancho son:

- ▶ las hipertrofias de los ventrículos (especialmente el izquierdo)
- ▶ las alteraciones de la conducción (bloqueos de rama, disminución de la conducción intraventricular o Síndrome de Wolff-Parkinson-White).

Bloqueos de rama

La alteración de la conducción de la rama izquierda o derecha determina una prolongación de la duración del complejo QRS. Si el bloqueo es completo la duración del QRS será ≥ 0.12 s, si el bloqueo es incompleto variará entre 0.10 y 0.12 s.

- La presencia de este hemibloqueo, en ausencia de cardiopatía orgánica o de asociación con otro bloqueo fascicular, es asintomático y generalmente benigno, con escaso significado patológico pudiendo deberse, por ejemplo, al envejecimiento normal.

Bloqueo completo de rama derecha (BCRD): para diagnosticarlo se deben observar las derivaciones V1 y V6 fundamentalmente.

El BCRD aparece con mucha frecuencia en personas sanas, siendo ésta una variable de la normalidad; con menor frecuencia también se presenta asociado a enfermedad coronaria, hipertensión arterial, enfermedad de Chagas, comunicación interauricular o interventricular o miocarditis.

Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI): su presencia determina la necesidad de estudiar al paciente y excluir cardiopatía estructural. La enfermedad coronaria, la hipertrofia ventricular izquierda o las miocardiopatías son las condiciones más frecuentemente asociadas a este trastorno.

Bloqueo BCRD	Bloqueo BCRI
*QRS mayor a 0.12 (bloqueo completo)	*QRS mayor a 0.12 segundos (bloqueo completo)
*V1 -V2 con patrón rsR' o RSR' (los complejos tienen forma de M) con depresión del segmento ST e inversión de onda T.	*V1-V2 con ondas S anchas, empastadas, con patrón QS o rS
*V6 (también DI y aVL) con onda S ancha y empastada	*V6 (también DI y aVL) con R empastada y con el vértice mellado, con depresión del segmento ST e inversión de onda T.
	*Ausencia de ondas q septales en DI, aVL y V5-6. La presencia de ondas q en estas derivaciones excluye el diagnóstico de BCRI y puede indicar la presencia de un infarto agudo de miocardio asociado.

El bloqueo incompleto de rama derecha cumple los mismos criterios, con la diferencia que la duración del QRS es menor a 0.12 segundos.

Figura 12: Bloqueo de rama derecha

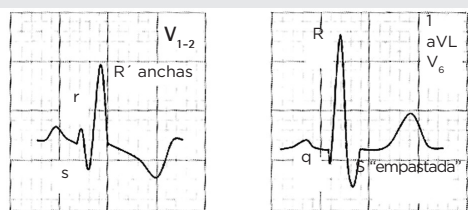
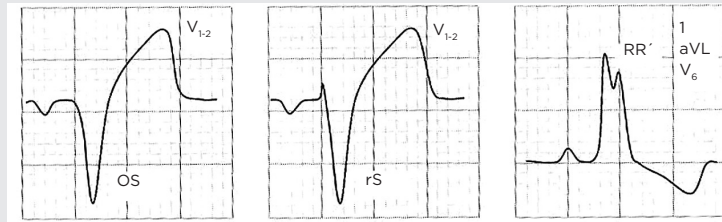


Figura 13: Bloqueo de rama izquierda



BCRI e infarto

La presencia en el ECG de un bloqueo de rama izquierda enmascara la posibilidad de diagnosticar un infarto, tanto agudo como antiguo (excepto el infarto de cara inferior), ya que hay características electrocardiográficas del BCRI (alteraciones del segmento ST y de la onda T, ondas QS o rS) que pueden confundirse con un infarto, pero que en el caso de un bloqueo de rama son fenómenos normales debido a la alteración en la repolarización.

- ▶ Ante un paciente con dolor precordial y un ECG que evidencia un bloqueo de rama izquierda es necesario la realización de otros estudios diagnósticos para descartar la presencia de un infarto agudo de miocardio.

Intervalo QT

El análisis del intervalo QT se basa en la medición de su duración, para determinar si está prolongado o no, dado que su alargamiento favorece la aparición de arritmias graves. En pacientes con QT prolongado se destacan las palpitaciones, síncope, mareos y la muerte súbita.

El intervalo QT se mide desde el comienzo de la onda Q hasta la terminación de la onda T. Su duración varía con la frecuencia cardíaca, la edad y el sexo. Análisis más profundos de este intervalo implican la corrección de su duración con tablas para estas variables. El QT corregido hace referencia a como sería el QT si la frecuencia cardíaca fuera de 60 lpm (a mayor frecuencia cardíaca menor tiempo de repolarización y QT más corto).

Para el cálculo del QT corregido se utiliza la fórmula de Bazett: $QTc = QT \text{ medido} / RR$, siendo el QTc normal en hombres 0,424 seg y en mujeres 0,439 seg.

Para evaluar este intervalo la frecuencia debe ser normal, entre 60 y 100 lpm. El análisis puede hacerse en cualquier derivación. Como regla general, para la mayoría de las situaciones, se considera que el intervalo QT está prolongado si excede la mitad de un intervalo RR.

- ▶ El QT es normal si es menor que la mitad de un intervalo RR.
- ▶ El QT está prolongado si es mayor que la mitad del intervalo RR.

Causas de prolongación del intervalo QT

*Fármacos: antiarrítmicos (amiodarona, quinidina), antidepresivos tricíclicos, haloperidol, risperidona, macrólidos, cisapride.

*Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia.

*Trastornos del sistema nervioso central: accidente cerebrovascular, hemorragia cerebral.

Bloqueos de rama o alteraciones de la conducción intraventricular.

Búsqueda de hipertrofias

Agrandamientos auriculares

La onda P se debe a la despolarización auricular, la porción inicial de la onda P es por despolarización de la aurícula derecha y la porción final por despolarización de la aurícula izquierda. No suele superar los 0.12 segundos de duración y los 0.25 mV en altura (2.5 cuadraditos). Un aumento en estas cifras sugiere anomalía auricular, más frecuentemente visibles en las derivaciones DII y V1. Estas anomalías pueden deberse tanto a dilataciones o hipertrofia o retardo en la conducción en las aurículas.

Anomalías auriculares

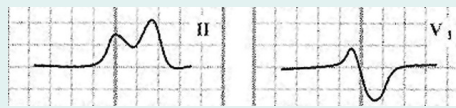
Agrandamiento aurícula derecha (P pulmonar)

Onda P alta y picuda (≥ 2.5 mm) en DII, DIII y aVF y difásica con componente inicial alto ($Z > 1.5$ mm) en V1 pero con anchura normal. Duración normal.



Agrandamiento aurícula izquierda (P mitral)

Morfología bimodal o mellada en derivaciones DI y DII o difásica con componente negativo en V1 mayor a 0.04 segundos. Duración mayor a 0.12 segundos.



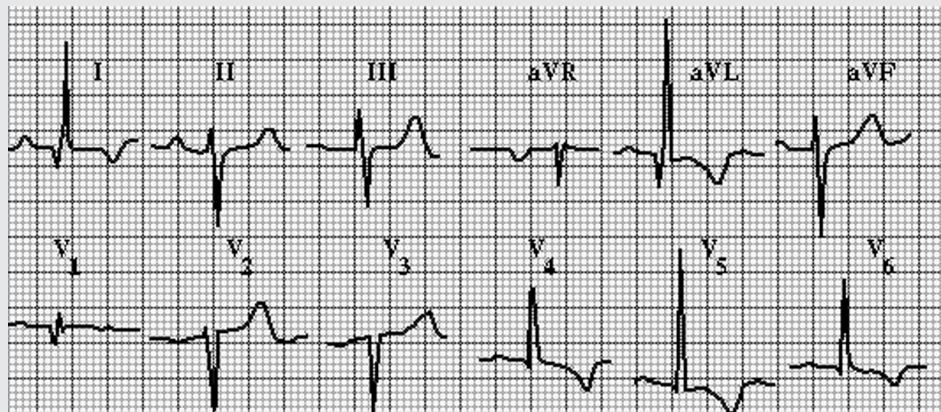
Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)

Existen varios criterios electrocardiográficos para establecer la HVI; todos tienen alta especificidad pero baja sensibilidad; lo que determina que el no cumplimiento de estos criterios no descarte la presencia de HVI.

Hipertrofia ventricular

Izquierda	Derecha
<p>Criterio de Sokolow: onda S de V1 (o V2) + onda R de V5 (o V6) ≥ 35 mm si >30 años (>40 mm si entre 20 y 30 años).</p> <p>Ondas S profundas con elevación del ST y ondas T positivas en V1-V2 y ondas R altas con depresión del ST e inversión asimétrica de ondas T en V4-V6.</p> <p>Onda R de V5 o V6 >27 mm.</p> <p>Onda R de aVL mayor a 11 mm con depresión del ST e inversión asimétrica de onda T.</p> <p>Presencia de patrón de sobrecarga ventricular izquierda en V5 y V6: la sobrecarga diastólica suele aparecer en fases ligeras o moderadas de crecimiento ventricular y se manifiesta con la presencia de ondas qR de gran voltaje con T positiva alta y picuda en V5 y V6. La sobrecarga sistólica suele aparecer en fases más avanzadas de crecimiento ventricular y se manifiesta como una onda R alta con T negativa y asimétrica en V5-V6.</p>	<p>Agrandamiento de la aurícula derecha.</p> <p>Desviación del eje a la derecha (o indeterminado).</p> <p>Bloqueo incompleto de la rama derecha.</p> <p>Bajo voltaje de los complejos.</p> <p>Ondas S persistentes en las precordiales u onda R alta en V1 o ambas.</p> <p>Es poco frecuente.</p>

Figura 14: Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo



Entre las causas de crecimiento ventricular izquierdo pueden mencionarse:

- ▶ la hipertensión arterial
- ▶ las valvulopatías
- ▶ el infarto agudo de miocardio
- ▶ miocardiopatías (incluida la isquémica)
- ▶ cardiopatías congénitas (coartación aorta)
- ▶ “hipertrofia fisiológica” del atleta.

El sólo hecho de tener altos voltajes en las precordiales (sin los cambios asociados de onda T y segmento ST) es un criterio insuficiente para el diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo.

Alteraciones de la onda Q, onda R, segmento ST y onda T

Ondas Q

Es normal que en el ECG existan en determinadas derivaciones ondas Q. Estas ondas para ser consideradas normales tienen que tener una duración menor a 0.04 segundos y tener menos de 3 mm de profundidad; pueden observarse normalmente en las derivaciones que registran la despolarización del septum interventricular (DI, aVL, V5 y V6).

Las Q patológicas pueden deberse a secuela de un infarto y se caracterizan por:

- ▶ ser anchas: más de 0.04 s (más de 1 cuadradito)
- ▶ ser profundas y con una altura superior al 25% de la onda R (más de 2 cuadraditos) en las derivaciones DI, DII, V5 y V6
- ▶ estar presentes en derivaciones que habitualmente no tienen onda Q (V1-V3).

▶ El significado de la onda Q está dado por su presencia en más de una derivación (no aisladas) y en el contexto clínico en que se encuentren (antecedentes de síndrome coronario, factores de riesgo cardiovascular).

▶ El hallazgo de una onda Q patológica sólo en DIII (no en DII ni aVF) carece de significado patológico, ya que puede registrarse hasta en un 35% de personas sin antecedentes cardiovasculares que tienen un eje medio QRS en el plano frontal entre 0° y +30°.

Las ondas Q patológicas además de aparecer en el infarto agudo de miocardio, también pueden estar presentes en caso de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, crecimiento ventricular izquierdo severo, miocarditis, bloqueo de rama izquierda, tromboembolismo pulmonar agudo, malformaciones congénitas o incorrecta colocación de los electrodos.

Progresión de ondas R

Es importante observar la progresión de la onda R en las precordiales ya que la progresión alterada o ausente puede indicar:

- ▶ HVI
- ▶ infarto de cara anterior
- ▶ septal o anteroseptal
- ▶ trastornos de la conducción (BCRD, BCRI)
- ▶ miocardiopatías.

Es importante saber que también puede presentarse por variación de la normalidad.

▶ La normal progresión de las ondas R comienza con una R pequeña en V1 acompañada de una S profunda y a medida que progresa hacia V6, la R va aumentando su amplitud y la S la va disminuyendo.

Segmento ST

Se inicia en el punto J y finaliza al comienzo de la onda T. Suele ser isoelectrico, es decir que se encuentra en la misma línea que el segmento PR. Se define elevado o deprimido en comparación con la línea basal del segmento PR.

Alteraciones del segmento ST		
Rectificación	Supradesnivel	Infradesnivel
El segmento no está infra ni supradesnivelado, pero al final forma un ángulo agudo y abrupto con la onda T.	Se halla elevado en hombres ≥ 2 mm y en mujeres ≥ 1.5 mm en V2 o V3 o ≥ 1 mm en otras derivaciones.	Es patológico cuando se haya descendido más de 1 mm.
Este es un índice indirecto que puede haber un supradesnivel o un infradesnivel.		

Causas de supradesniveles del ST

En términos generales, si la elevación presenta una concavidad superior tiende a ser benigna; en cambio, si la elevación es convexa es mucho más probable que se trate de una lesión aguda de un infarto en curso.

Causas de infradesniveles del ST

El descenso de este segmento con forma ascendente no es patológico y está relacionado con el aumento de la frecuencia cardíaca.

Causas de las alteraciones del segmento ST	
Supradesnivel	Infradesnivel
<ul style="list-style-type: none">✓ Infarto agudo de miocardio: el supradesnivel es convexo. La alteración está circunscripta al territorio de la arteria coronaria afectada.✓ Espasmo coronario (Angina de Prinzmetal) elevación transitoria y reversible del ST.✓ Aneurisma ventricular izquierdo: supradesnivel convexo persistente.✓ Pericarditis aguda: supradesnivel del ST cóncavo en varias derivaciones, no circunscriptas al territorio de una arteria coronaria.✓ Repolarización precoz: supradesnivel cóncavo del ST en varias derivaciones no circunscriptas al territorio de una arteria coronaria. En las derivaciones precordiales puede observarse una melladura inicial.✓ Bloqueo completo de rama izquierda e HVI: pueden registrarse ondas S profundas con elevación del ST y ondas T positivas en V1-3.	<p>Su presencia puede ser secundaria a:</p> <ul style="list-style-type: none">✓ isquemia subendocárdica.✓ bloqueo de rama izquierda o crecimiento con sobrecarga ventricular izquierda✓ extrasístoles ventriculares: con QRS ancho con descenso de ST e inversión de onda T.✓ impregnación digitalica.✓ tromboembolismo pulmonar con infarto pulmonar.

Figura 15: Alteraciones del ST

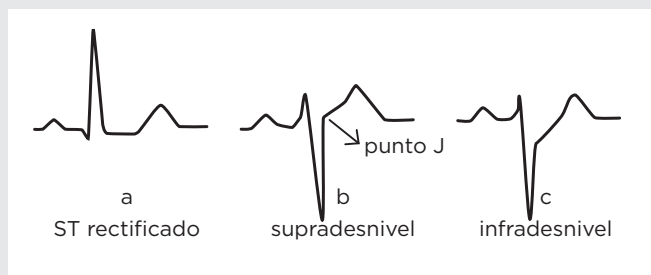
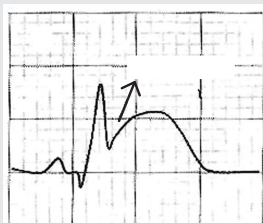
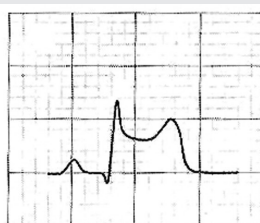


Figura 16: Segmento ST elevado. Diagnóstico diferencial



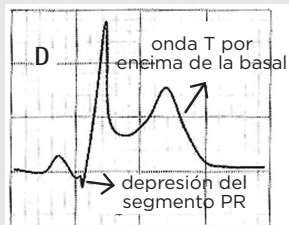
Infarto agudo de miocardio



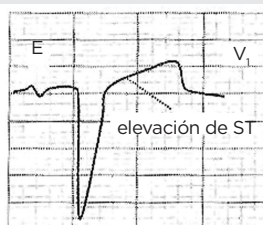
Angina de Prinzmetal
Dolor anginoso en reposo y nocturno por vasoespasmo coronario



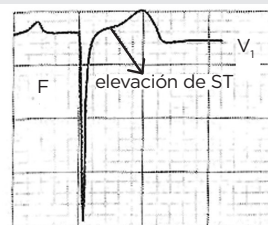
Repolarización precoz
Elevación de punto J y segmento ST cóncava hacia arriba. Suele observarse en cara inferior (II, III y a VF) y antelaterolateral (V₂₋₆)



Pericarditis aguda
Elevación de ST cóncava hacia arriba en cara anterior e inferior con ondas T por encima de línea basal. Suele existir represión del segmento PR

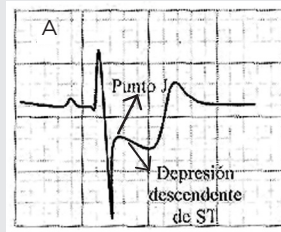


BRI
En V₁₋₃ ondas S profundas y elevación de ST con ondas T positivas



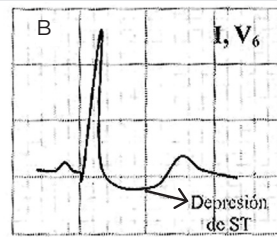
Crecimiento ventricular izquierdo
Puede asociar ondas S profundas y elevación de ST con ondas T positivas en V₁₋₂

Figura 17: Segmento ST descendido. Diagnóstico diferencial



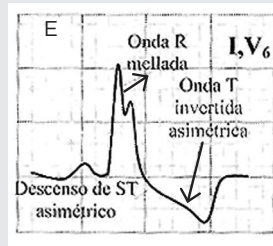
Lesión subendocárdica

Punto J a 3 mm a línea isoeleétrica y depresión de ST asociadas a episodio anginoso



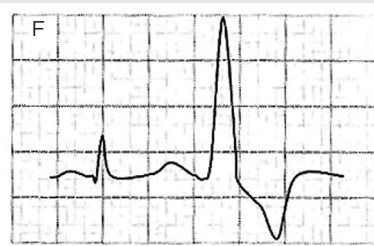
Cubeta digitalica

Depresión de ST cóncava o línea oblicua que desciende desde punto J. No se relaciona con las concentraciones séricas de Digital



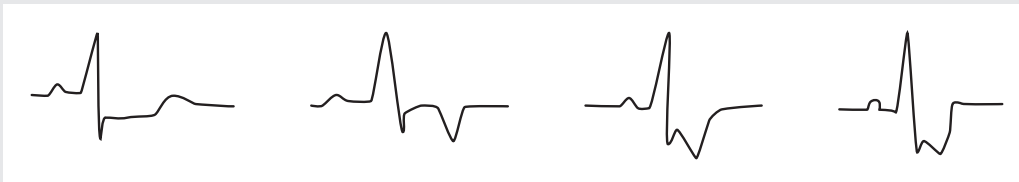
BRI

Se registran ondas R anchas y melladas con depresión de ST e inversión asimétrica de ondas T en I, a VI y V₄₋₆



Extrasístole ventricular

Figura 18: Diferentes variantes de Infradesniveles de tipo isquémicos



Fuente: Granel A. Electrocardiograma. Capítulo 151. Rubinstein A y Terrasa S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2da edición. 2006.

Dentro de las alteraciones del ST también pueden presentarse cambios inespecíficas, los cuales, en la mayoría de los casos carecen de significado patológico, aunque deben analizarse dentro del contexto que se presenten. Pueden presentarse en cualquier derivación.

Figura 19: Alteraciones inespecíficas del ST-T



Fuente: Granel A. Electrocardiograma. Capítulo 151. Rubinstein A y Terrasa S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2da edición. 2006.

Onda T

En condiciones normales esta onda:

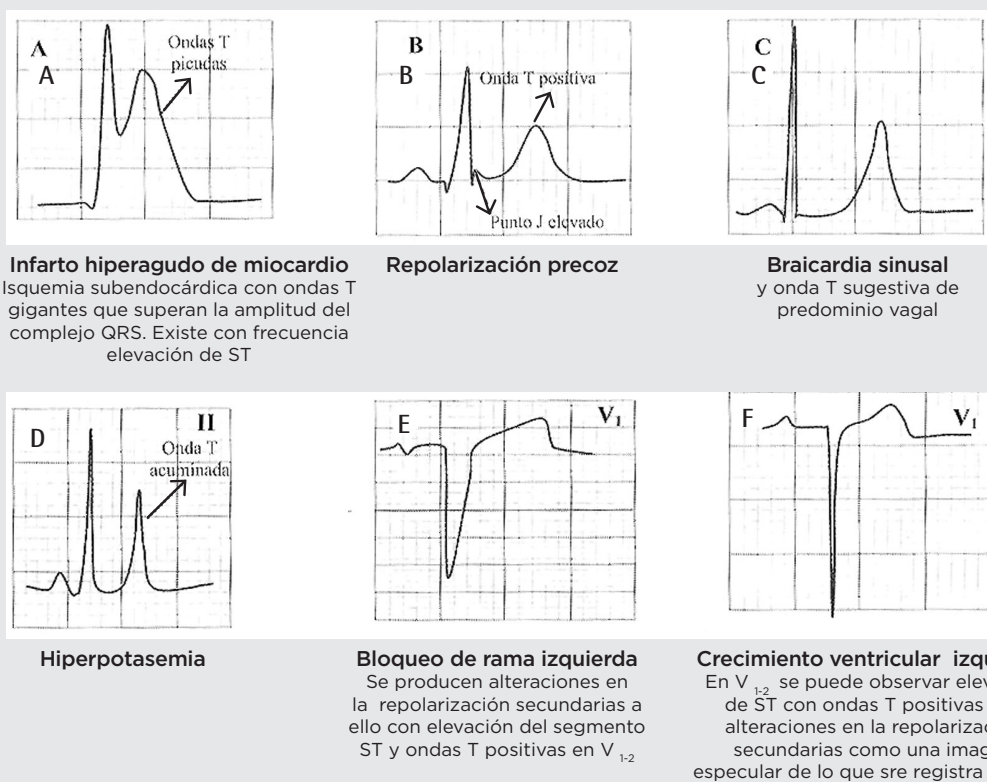
- ▶ es positiva y asimétrica, con una primera fase ascendente más lenta que la segunda, que es descendente, en las derivaciones DI, DII y V4-6
- ▶ puede ser negativa en DIII, aVL y V1
- ▶ es negativa en aVR.

Las alteraciones patológicas que puede presentar son:

- ▶ ser positivas y altas (picudas)
- ▶ ser negativas
- ▶ estar aplanadas.

Causas de las alteraciones de la onda T		
Onda T picuda	Onda T negativa	Onda T plana
<p>Infarto agudo de miocardio</p> <p>Variante de la normalidad: repolarización precoz, vagotonía</p> <p>Hiperpotasemia: T picudas y delgadas, en forma de “tienda de campaña” en DI, DII, DIII, aVF y V2-V6, con niveles de potasio mayores a 5.5 mEq/l</p> <p>BCRI y sobrecarga del ventrículo izquierdo: pueden asociar ondas S profundas y elevación del ST con ondas T positivas en V1-V2</p>	<p>Isquemia miocárdica: ondas T invertidas y simétricas con rama ascendente y descendente igual de rápidas. (Cuanto más simétrica y profunda sea la inversión de la onda T, más probable es que su origen sea isquémico).</p> <p>Pericarditis</p> <p>Miocarditis</p> <p>Variantes de la normalidad: en mujeres, niños y adolescentes se puede observar alteraciones inespecíficas de la repolarización en precordiales derechas</p>	<p>Hipopotasemia</p>

Figura 20: Ondas T positivas. Diagnóstico diferencial



Patrones electrocardiográficos

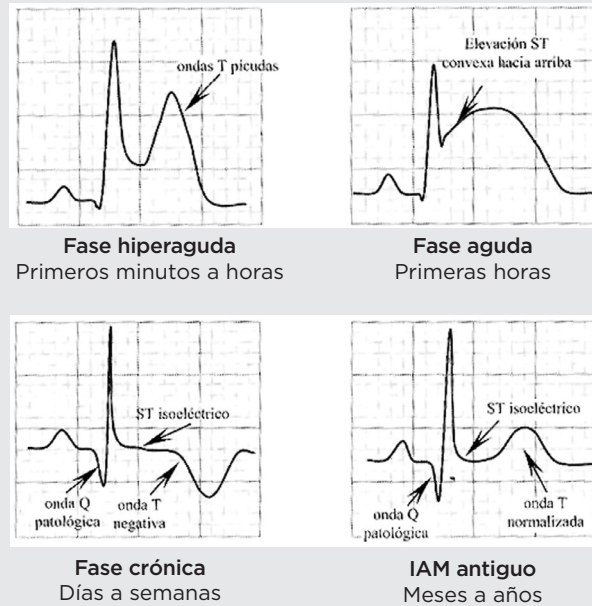
► Isquemia e infarto de miocardio

Las alteraciones producidas por la disminución del flujo coronario van evolucionando conforme el paso del tiempo y el grado de severidad de dicha reducción; lo que determina diferentes alteraciones desde isquemia, lesión hasta necrosis o infarto. Esto se traduce en cambios dinámicos en las características del ECG. De aquí la importancia de realizar ECG en forma seriada (y no uno en forma aislada) para el correcto diagnóstico de los síndromes coronarios agudos.

Cambios evolutivos en el ECG de un infarto de miocardio transmural:

- fase hiperaguda: primeros minutos a horas de isquemia subendocárdica, se pueden observar ondas T picudas positivas.
- fase aguda (dentro de las 12 hs): elevación del segmento ST convexo hacia arriba en las derivaciones del área afectada. En las áreas opuestas hay una depresión recíproca del ST
- fase subaguda: aparecen ondas q patológicas o complejos QS en las primeras horas o días (24-48 hs.) en las derivaciones correspondientes al infarto. Las ondas Q se caracterizan por ser anchas y profundas. En esta fase se mantiene la elevación del segmento ST pero en forma menos evidente. Comienza a invertirse la onda T (en forma simétrica).
- fase crónica: el segmento ST se vuelve isoeléctrico en los primeros días o semanas (pasadas las 48-72 hs, no más de 2-3 semanas). Persisten ondas Q patológicas o complejos QS. Las ondas T se invierten y se hacen profundas y simétricas en las derivaciones con ST elevado y se hacen positivas y altas en las derivaciones que tenían depresión del ST.
- fase crónica evolucionada o infarto antiguo: persisten ondas Q patológicas (en un 10% de los casos pueden desaparecer y ser reemplazadas por ondas R que al principio serán generalmente pequeñas, o no ocurrir el aumento progresivo normal de las ondas R de V1 a V6). Las ondas T se positivizan lentamente a lo largo de meses, y a veces no se normalizan. En el 50% de los infartos inferiores se observa disminución o desaparición de las ondas Q de necrosis en 6-12 meses, no así en los infartos anteriores que es raro que esto ocurra.

Figura 21: Cambios evolutivos en el ECG. Infarto de miocardio



Localización

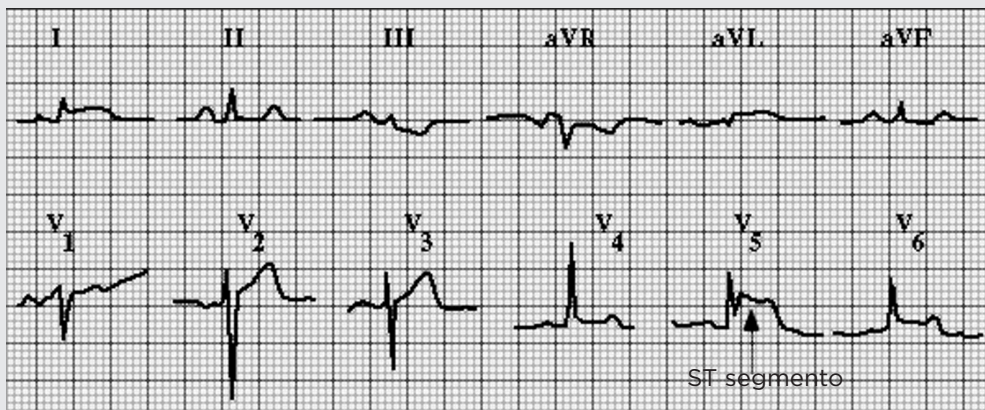
El electrocardiograma puede señalar la localización del infarto, según las derivaciones afectadas por los cambios.

- ▶ Los cambios electrocardiográficos que se producen en una derivación aislada no son significativos; sólo los que se producen en varias derivaciones deben ser tomados en cuenta.

Cuando se hace referencia a que los cambios deben producirse en más de una derivación, las mismas deben ser las que representan las diferentes áreas del corazón y no las derivaciones según como se registran en el papel electrocardiográfico.

Áreas del corazón	Derivaciones
Cara inferior	DII, DIII, aVF
Septum/cara anteroseptal	V1, V2
Cara anterior	V2, V3, V4, V5
Cara lateral	V5, V6
Cara lateral alta	DI, aVL

Figura 22: Infarto agudo de miocardio anterolateral



► Hipertensión Arterial

El ECG es uno de los estudios complementarios que se le solicitan a todo paciente con hipertensión arterial para evaluar la existencia de daño de órgano blanco como secuela isquémica o hipertrofia del ventrículo izquierdo. En el ECG también pueden observarse otras alteraciones: agrandamiento de la aurícula izquierda (por dilatación), signos de sobrecarga ventricular y alteraciones de la conducción (bloqueos de rama, AV).

► Fibrilación Auricular (FA)

Es una de las arritmias más frecuente. Los principales factores asociados a su desarrollo son:

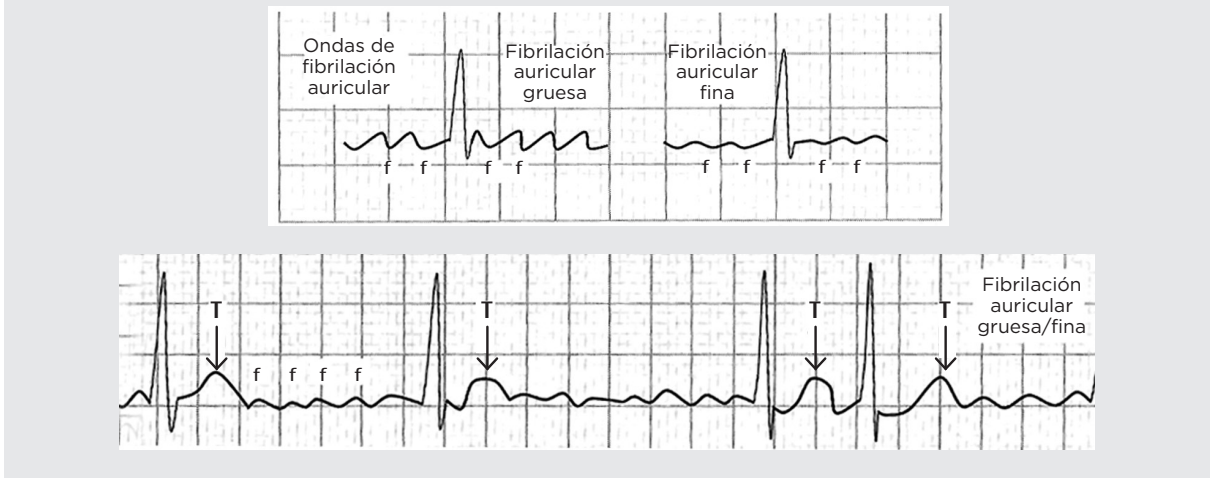
- hipertensión arterial (causa asociada más frecuente)
- insuficiencia cardíaca
- enfermedad coronaria
- miocardiopatía dilatada
- enfermedad del nodo sinusal
- valvulopatías
- hipertiroidismo
- abuso de alcohol
- infecciones agudas como neumonía
- idiopática (fibrilación auricular solitaria o idiopática) en la que no se puede demostrar un “factor asociado” demostrable o “causa”. Afecta en general a pacientes jóvenes y tiene un curso más benigno ya que está asociada a menor riesgo de embolias.

La principal implicancia clínica de la FA es su predisposición a la formación de trombos intraauriculares lo que aumenta el riesgo de fenómenos tromboembólicos.

El diagnóstico se confirma mediante un ECG, en el que se observa la ausencia de onda P en todas las derivaciones. Esto se correlaciona con la ausencia de un “latido auricular” (los impulsos no se originan en el nodo sinusal) ya que los impulsos eléctricos auriculares se descargan desordenadamente a una frecuencia de 350-600 impulsos por minuto, los cuales se correlacionan en el ECG con unas ondas finas e irregulares llamadas ondas f.

Las otras características típicas de esta arritmia son que el ritmo es irregular y los QRS angostos.

Figura 23: Patrones de Fibrilación Auricular



► Extrasístoles

Son despolarizaciones aisladas precoces que se producen por la presencia de un foco automático, una reentrada o una despolarización anormal de la membrana. Pueden ser supraventriculares o ventriculares.

En el caso de las extrasístoles supraventriculares el foco ectópico se ubica en la aurícula, en la unión A-V o en el nódulo sinusal mismo. Las extrasístoles supraventriculares son muy frecuentes y, por lo general asintomáticas y benignas. Se identifican en el ECG como ondas P precoces con una forma diferente de la onda P sinusal, ya que se originan en una zona diferente del nodo sinusal (latido ectópico). Tras el latido ectópico siempre existe una pausa denominada compensadora, que es la distancia que separa a dos latidos sinusales que engloban a la extrasístole auricular.

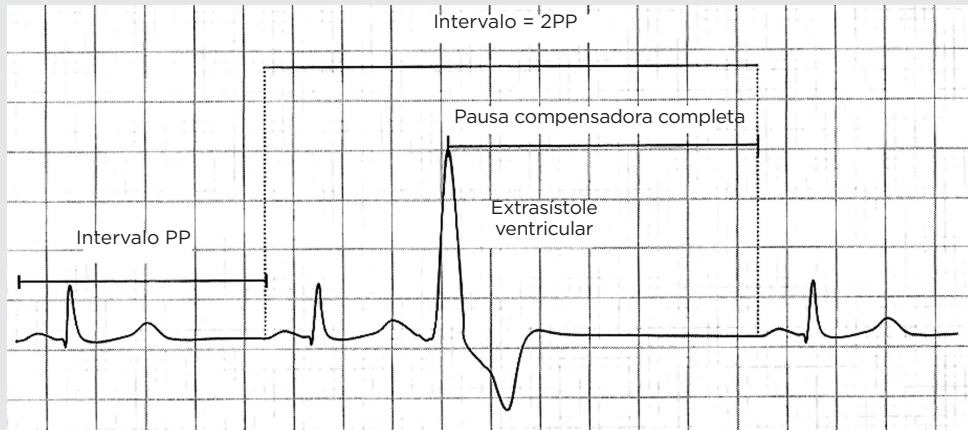
Generalmente esta pausa es incompleta (la distancia es inferior al doble de la distancia del intervalo PP basal) y el complejo QRS es angosto. En los casos de extrasístoles de la unión AV la onda P puede coincidir o incluso aparecer después del QRS.

Figura 24: Extrasístoles auriculares



Las extrasístoles ventriculares se producen por un foco ventricular ectópico. El complejo QRS es ancho (≥ 0.12 s), atípico con muescas y seguido de una onda T negativa con un intervalo ST descendido y asimétrico. Las extrasístoles ventriculares se caracterizan porque no suelen despolarizar el nodo sinusal con lo que el siguiente latido sinusal aparecerá en el tiempo esperado y la pausa que sigue a la extrasístole será una pausa compensadora completa (el intervalo entre la onda P sinusal que precede al latido prematuro y la siguiente onda P sinusal es igual a dos intervalos PP sinusales).

Figura 25: Extrasístoles ventriculares



Observar que el complejo QRS es aberrante, no mantiene la morfología de un complejo QRS cuyo estímulo se originó en el nodo sinusal.

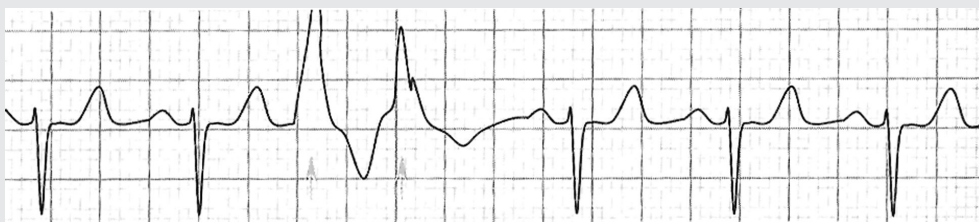
Las extrasístoles ventriculares pueden aparecer en forma aislada o frecuente. A su vez también pueden presentarse en forma agrupada o no. Cuando un latido ectópico tiene aparición alternada con un latido normal, se produce un ritmo extrasistólico ventricular bigeminado, cuando alternan dos latidos normales y uno ectópico, se denomina trigeminismo. Cuando dos extrasístoles aparecen una a continuación de la otra se denominan en duplas o apareadas. si hay 3 o más juntas es una taquicardia ventricular.

Figura 26: Bigeminismo



Son monomorfas cuando todas las extrasístoles registradas en el ECG tienen igual morfología, ya que generalmente tienen su origen en el mismo foco ectópico (unifocales). Son poliformas cuando tienen más de una morfología (multifocales).

Figura 27: Extrasístoles ventriculares multifocales



Las extrasístoles ventriculares son también muy frecuentes. Pueden presentarse tanto en personas sanas como en pacientes con cardiopatía de base. Su incidencia aumenta con la edad. Pueden ser asintomáticas o producir síntomas, siendo el más frecuente las palpitaciones; pueden también provocar síntomas anginosos o de hipotensión arterial, esto generalmente cuando son muy frecuentes (bigeminadas y/o repetitivas ej. en duplas).

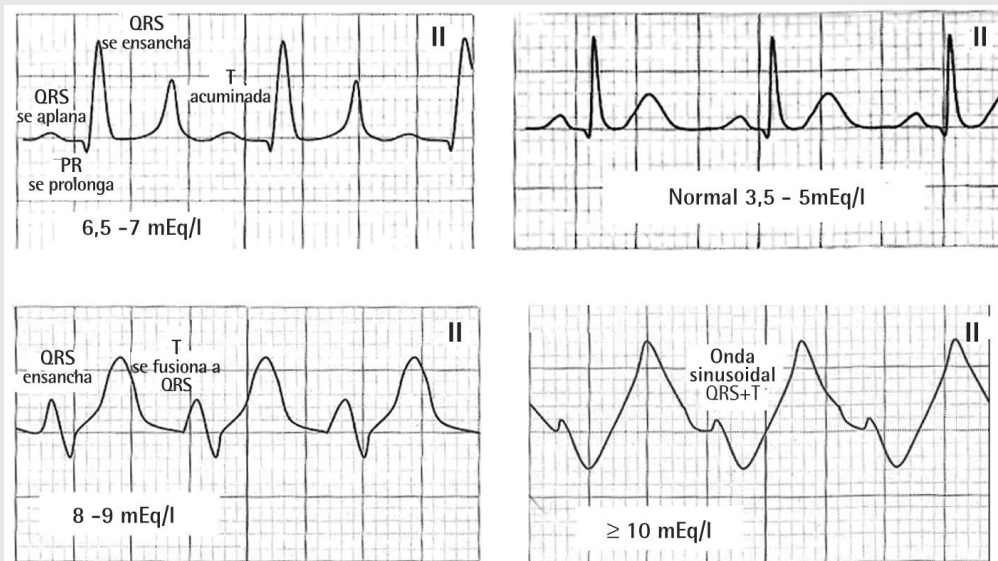
- ▶ Las extrasístoles ventriculares aisladas en pacientes sin cardiopatía estructural son benignas y en general solo reciben tratamiento si son muy sintomáticas.

▶ Alteraciones electrolíticas

Hiperpotasemia

Produce ondas T altas, picudas y simétricas más evidentes en derivaciones precordiales. Si los niveles de potasio continúan elevándose, se alarga el PR y se ensancha el QRS. La P puede desaparecer. Finalmente se producen unos QRS muy anchos, sin evidencia de actividad auricular, que pueden desencadenar una fibrilación ventricular.

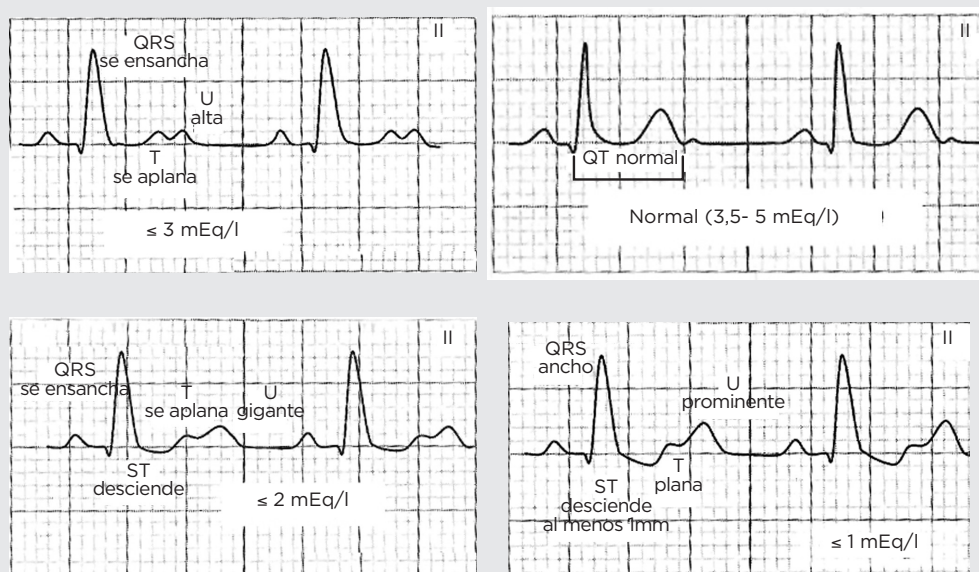
Figura 28: Cambios electrocardiográficos registrados en DII debidos a hiperpotasemia



Hipopotasemia

Los cambios son concordantes con los niveles séricos de potasio. Las primeras alteraciones aparecen en torno a los 3 meq/l y consisten en la aparición de ondas T aplanadas, que pueden llegar a invertirse, con ondas U tan altas como las ondas T y ensanchamiento del QRS.

Figura 29: Cambios electrocardiográficos registrados en DII debidos a hiperpotasemia



► Pericarditis

El signo más precoz es la elevación plana o con concavidad superior del segmento ST en múltiples derivaciones sin respetar la distribución de las arterias coronarias. Estos cambios que no respetan las caras del corazón tampoco se acompañan de ondas Q, lo que diferencia estos supradesniveles del ST del infarto. Luego de unos días, el segmento ST se normaliza y pueden invertirse las ondas T. Si se produce derrame pericardico el voltaje del QRS y de la onda P está disminuido en todas las derivaciones.

► Miocardiopatía hipertrófica

Se caracteriza por un incremento desproporcionado del espesor del septum con respecto a la pared libre ventricular. En la mayoría de los casos se presenta como una enfermedad familiar heredada en forma autosómica dominante.

Puede presentarse en forma asintomática o con síntomas leves ya que la función sistólica del VI está conservada, no así la función diastólica secundaria a hipertrofia ventricular izquierda. Esto determina que con el ejercicio, los pacientes puedan experimentar disnea, angor o síncope. En algunos pacientes la primera manifestación es la muerte súbita (primera causa de muerte en atletas).

El ECG es anormal en la mayoría de los casos; se registran signos de crecimiento del VI con o sin signos de sobrecarga ventricular izquierda. La hipertrofia septal asimétrica produce despolarización anormal del septum que se manifiesta con ondas Q profundas. La miocardiopatía hipertrófica puede simular un patrón electrocardiográfico de infarto inferior, anterior, posterior o lateral, pero con ondas T positivas. El ecocardiograma es la herramienta fundamental para su diagnóstico ya que en él se observa el engrosamiento del septum en forma asimétrica.

► Repolarización precoz

Suele aparecer en personas sanas, generalmente jóvenes, aunque también puede existir en adultos mayores. Es un patrón electrocardiográfico variante de la normalidad, sin valor patológico. Se encuentra en el 2-5% de la población general, especialmente hombres jóvenes.

Su importancia radica en que puede ser confundido con un patrón electrocardiográfico de pericarditis o infarto agudo de miocardio.

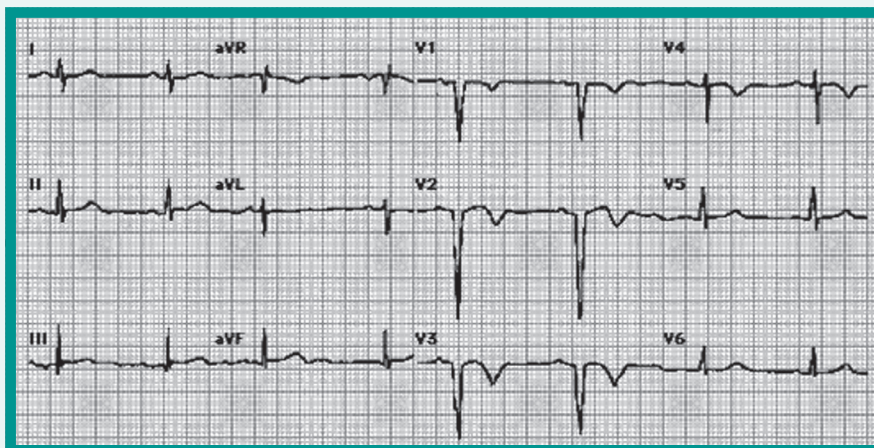
Se caracteriza por presentar un punto J elevado hasta 1-2mm con ST cóncavo hacia arriba. Existe de forma característica una pequeña muesca al final de la onda R. Suele observarse también un descenso del segmento ST en aVR.

Figura 30: Repolarización precoz



1 | Casos Clínicos

1) Alejandro de 59 años consulta por primera vez porque hace 3 días tuvo un dolor precordial intenso. Actualmente se encuentra asintomático. No refiere antecedentes patológicos, aunque tampoco realizó controles de salud en los últimos años. Su ECG es el siguiente:



Describe la sistemática de interpretación de ECG

.....

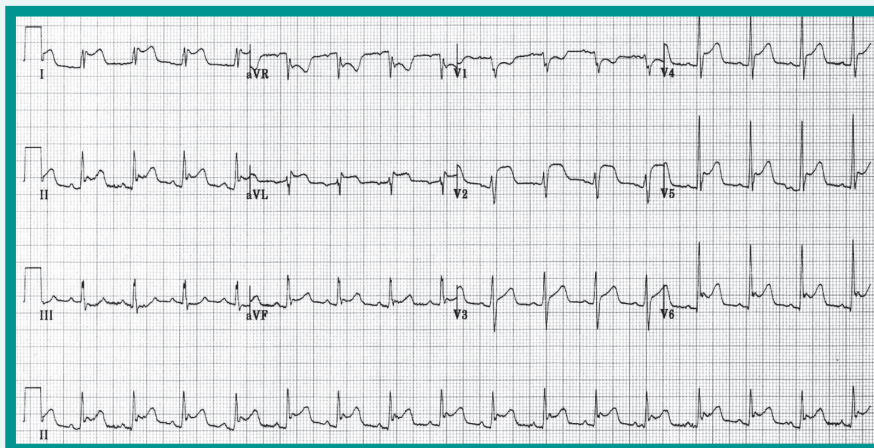
.....

¿Cuáles son los hallazgos?

.....

.....

2) Francisco de 60 años, con antecedentes de dislipemia, se presenta con una molestia retroesternal de algunas horas de evolución, constante. El ECG que presenta es el siguiente:



Describe la sistemática de interpretación de ECG

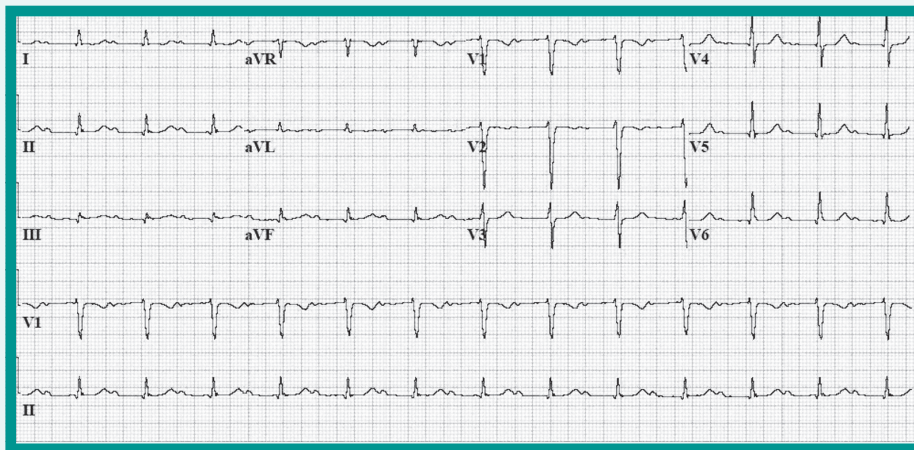
.....

.....

¿Con qué diagnóstico es más consistente su ECG?

- a) infarto agudo de miocardio inferolateral
- b) pericarditis aguda
- c) angina de Prinzmetal
- d) ECG con variante de la normalidad con repolarización precoz.

3) Cristóbal de 72 años se le realiza de rutina un ECG por su condición de hipertenso. Su laboratorio es normal así como también su examen físico. Su ECG es el siguiente:



Describe la sistemática de interpretación de ECG

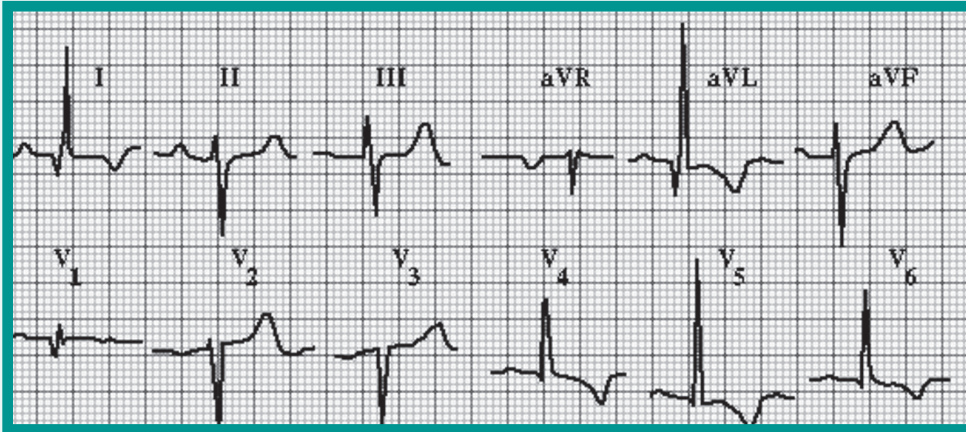
.....

.....

¿Cuál es el diagnóstico?

- a) bradicardia sinusal
- b) bloqueo AV de 1º grado
- c) extrasístoles auriculares frecuentes
- d) bloqueo incompleto de rama derecha.

4) María de 75 años concurre a la consulta por un control de salud. Presenta HTA desde hace 15 años tratada con hidroclorotiazida 25 mg/día. No refiere otros antecedentes patológicos. El ECG que le solicita es el siguiente:



Describe la sistemática de interpretación de ECG

.....

.....

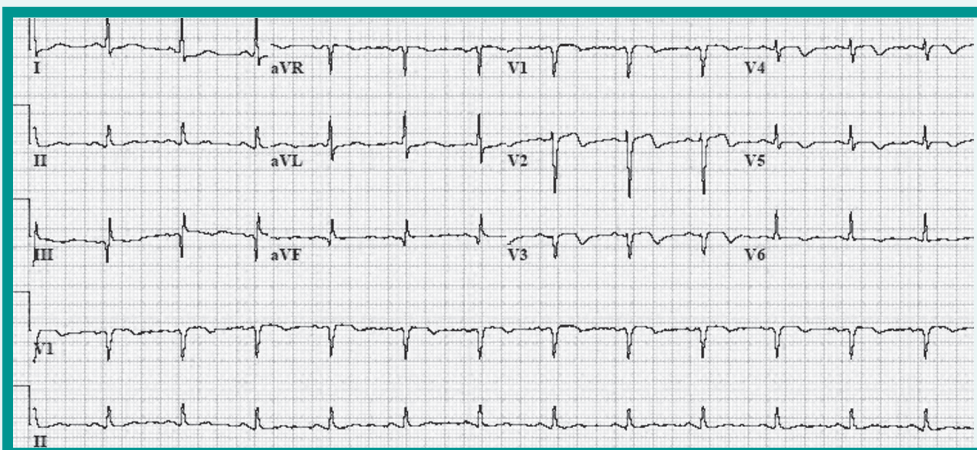
¿Qué hallazgos presenta?

.....

.....

5) Julián de 54 años con antecedentes de DMT tipo 2 e hipertensión arterial presenta dolor precordial desde hace 30 minutos aproximadamente. El dolor comenzó en reposo, irradiaba al brazo izquierdo, fue aumentando su intensidad hasta ser actualmente intenso. Al examen físico presenta:

TA 100/60 FC 100, FR 16, auscultación cardiaca y pulmonar normal, no ingurgitación yugular ni edemas. Su electro es el siguiente:



Describe la sistemática de interpretación de ECG

.....

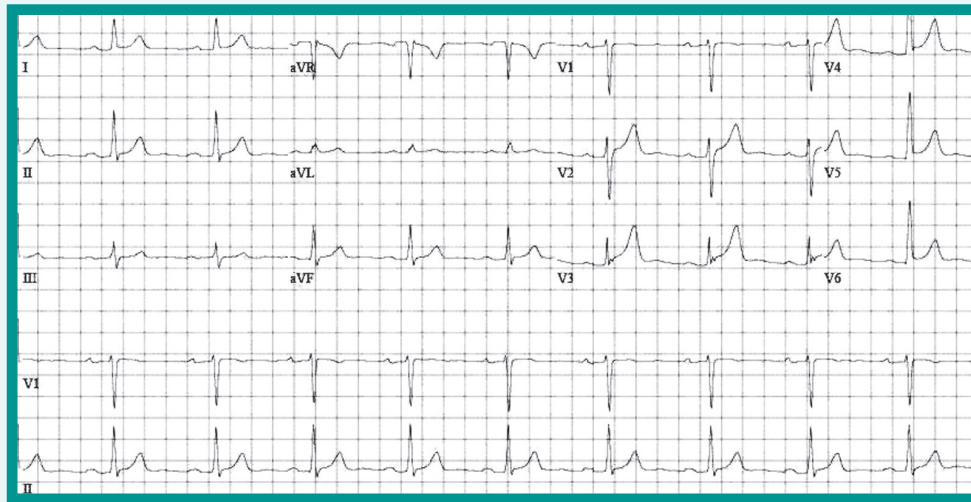
.....

¿Qué hallazgos presenta?

.....

.....

6) Roberto de 35 años trae el siguiente ECG que le realizaron por un apto físico. No refiere antecedentes personales de relevancia. Está asintomático y su examen físico es normal:

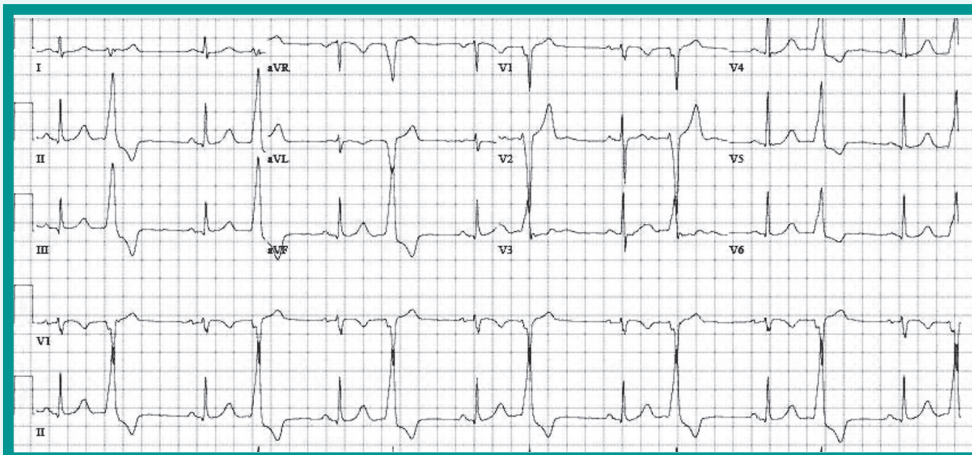


¿Cuáles son los hallazgos? ¿Qué relevancia tienen?

.....

.....

7) Josefina de 55 años sin antecedentes personales de relevancia refiere palpitaciones desde hace unos meses. Ahora consulta porque las mismas se hicieron constantes. Refiere no presentar antecedentes de dolor precordial, mareo o síncope. Su TA es 120/80, FC 40, FR 16. El examen físico es normal. Su ECG es el siguiente:



Describe la sistemática de interpretación de ECG

.....

.....

¿Qué hallazgos presenta?

.....

.....

1 | Anexo / Clave de respuesta

Caso 1. Alejandro: último estadio de un infarto agudo de miocardio de cara anterior (onda QS de V1 a V3 con T negativa simétrica)

Caso 2. Francisco: b) pericarditis aguda. El supradesnivel del ST se presenta en múltiples derivaciones, no respeta cara del corazón.

Caso 3. Antonio: b) bloqueo AV de 1º grado.

Caso 4. María: El ECG presenta:

- signos de HVI: HTA con daño de órgano blanco.
- onda R de aVL mayor a 11 mm con depresión del ST e inversión asimétrica de onda T.
- patrón de sobrecarga sistólica: depresión del ST e inversión de onda T (V4-V6)
- eje desviado a la izquierda.

Caso 5. Julián: Mala progresión de R en precordiales (probablemente por secuela de infarto anterior antiguo, edad indeterminada). En un electro normal la onda R debe aumentar progresivamente su amplitud de V1 a V2. La onda R debe ser progresivamente mayor a la onda S a partir de V4.

Secuela de infarto inferior (ondas Q en cara inferior)

Síndrome coronario agudo por ondas T negativas de V1 a V4

Caso 6. Roberto: Repolarización precoz. Es una variante de la normalidad. No tiene significado patológico.

Caso 7. Josefina: Extrasístoles ventriculares bigeminadas.



iiiUsted ha finalizado el fascículo 5, continúe con el 6!!!!

► Bibliografía

- Electrocardiograma Normal -Granel A. Electrocardiograma. Capítulo 151. Rubinstein A y Terrasa S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2da edición. 2006.
- Ciapponi A. Principales Arritmias. Capítulo 144. Rubinstein A y Terrasa S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2da edición. 2006.
 - Ciapponi A. Fibrilación Auricular. Capítulo 145. Rubinstein A y Terrasa S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2da edición. 2006.
 - Goldberger A. Electrocardiografía. Capítulo 210, tomo 6. Harrison. Principios de Medicina Interna. 2007
 - Josephson M y Zimetbaum P. Taquiarritmias. Capítulo 214. Tomo 6. Harrison. Principios de Medicina Interna. 2007
 - Vélez Rodríguez D. Rutina de interpretación del ECG. ECG, Pautas de Electrocardiografía. Marban. España, 2006.
 - Vayo J. Electrocardiografía básica en 5 lecciones. Ediciones Héctor Macchi. 1993 - Podrid P. ECG tutorial: Basic principles of ECG analysis. UpToDate.2011
 - Goldberger A. Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction. UpToDate.2012
 - Podrid P. ECG tutorial: Atrioventricular block. UpToDate.2012
 - Podrid P. ECG tutorial: ST and T wave changes. UpToDate.2012
 - Goldberger A. Pathogenesis and diagnosis of Q waves on the electrocardiogram. UpToDate. 2012.
 - Podrid P. ECG tutorial: Miscellaneous diagnoses. UpToDate. 2012
 - Goldberger A. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. UpToDate. 2010.

► Tema: Electrocardiograma

Autor

Silvia Spina. Médica. Especialista en Medicina Familiar y General. Médica asociada al Servicio de Medicina Familiar del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Actualización 2017

Analía Gil. Médica. Especialista en Medicina Familiar y General y Nutrición. Cus-Medicamentos. Ministerio de Salud de la Nación.

Revisión 2017

Noemí Ledesma. Médica. Especialista en Medicina Familiar y General. Psicóloga. Jefe de Unidad, CESAC 41. Hospital General de Agudos, Cosme Argerich.

► Coordinación Editorial 2018

Lic. Cristina Ratto y Méd. Analía Gi

► Responsable Editorial 2018

Lic. Gisela Bardi

Coordinación de Medicamentos Esenciales

► Diseño

Alsina María Teresa / COUVIC

República Argentina 
salud.gob.ar

Av. 9 de Julio 1925. Buenos Aires. Argentina



Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación