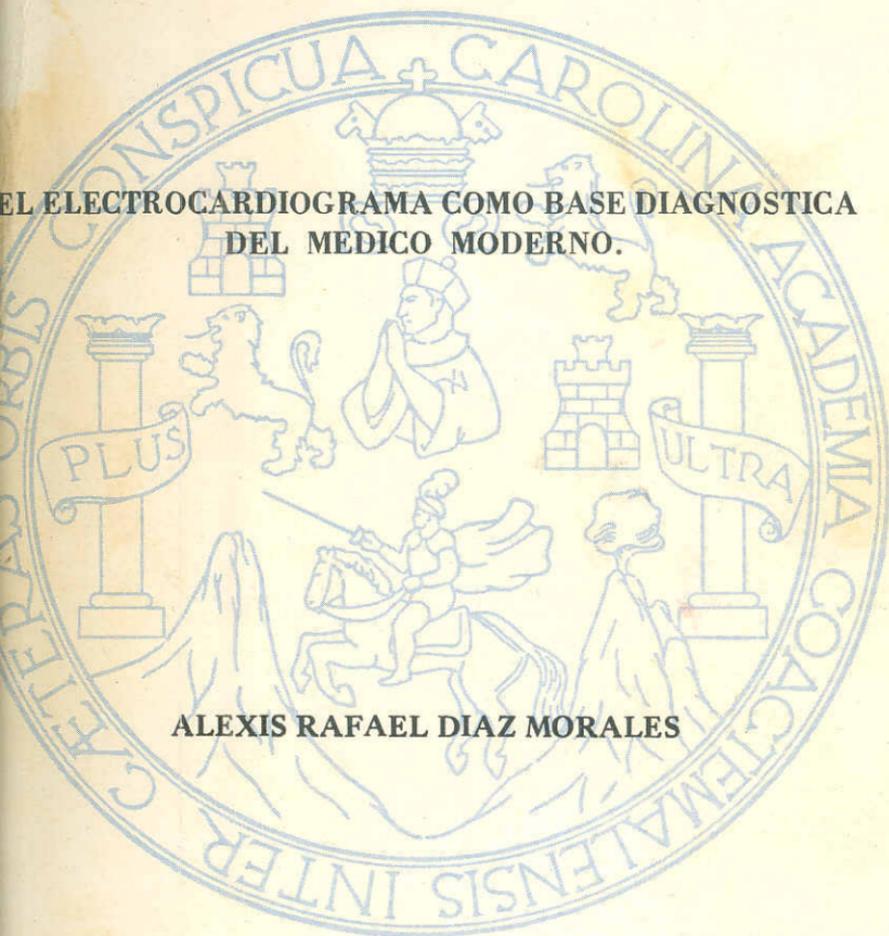


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**EL ELECTROCARDIOGRAMA COMO BASE DIAGNOSTICA  
DEL MEDICO MODERNO.**

**ALEXIS RAFAEL DIAZ MORALES**



# I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- ANTECEDENTES
- 3.- FUNDAMENTOS
- 4.- ARRITMIAS:
  - a) ACTIVAS
  - b) PASIVAS
- 5.- HIPERTROFIA
- 6.- INFARTO
- 7.- BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Como es sabido por todos los estudiosos de la medicina, la electrocardiografía es actualmente el "brazo derecho" tanto del cardiólogo como del médico internista en los problemas patológicos del corazón, pulmonares, metabólicas, etc. Razón que nos hace pensar que el estudio electrocardiográfico es exclusivo de dichas especializaciones. Tal vez, por el tiempo que se le dedica en nuestra facultad a este tipo de estudio que es bastante corto, y que además no exista un libro dedicado al estudiante de medicina, relacionado con el estudio electrocardiográfico, apoye nuestro pensar, que el análisis e interpretación electrocardiográfica, sea difícil, o no se encuentre al alcance de nuestros conocimientos cuando somos estudiantes, y también como médicos y cirujanos, recién egresados de la facultad.

En el trabajo que a continuación presento; trato de representar de una manera sencilla, las nociones básicas para la comprensión y entendimiento de un "accesorio", en el diagnóstico de enfermedades tanto del corazón, como pulmonares, trastornos hidroelectrolíticos, hipertiroidismo, etc., que suministra una información más específica que cualquier otro parámetro, como lo es el electrocardiograma.

Va dedicado este trabajo, con el mayor deseo de ayuda, a todos los compañeros estudiantes de medicina, como también a mis colegas médicos. No sin antes recordarles que en medicina, nada puede reemplazar a una buena historia clínica y a un buen examen físico.

GRACIAS

## A N T E C E D E N T E S

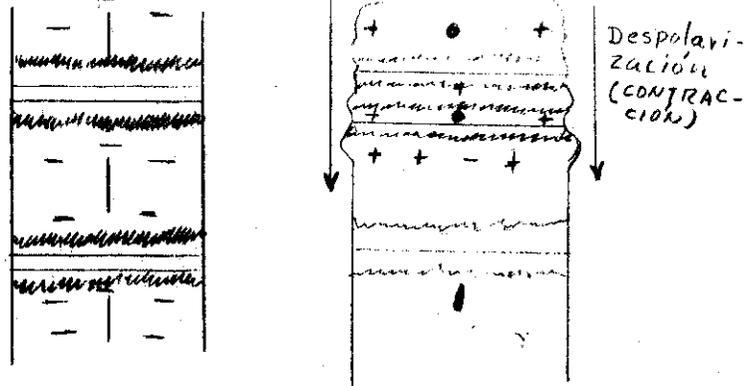
La Electrocardiografía comenzó como una curiosidad fisiológica, pero pronto se reconoció su utilidad y rápidamente se convirtió en un auxiliar del cardiólogo y actualmente del médico en general. Se obtuvo mucha información útil respecto a las alteraciones del ritmo, forma de las ondas, etc., en las enfermedades cardíacas, pulmonares (enfisema pulmonar), enfermedades metabólicas (trastornos hidroelectrolíticos) e hipertiroidismo, antes de que se lograra conocer correctamente el origen de la actividad que estaba siendo registrada. Se hicieron suposiciones y se ofrecieron muchas explicaciones para los cambios observados. Gran parte de ellos deben ahora descartarse o codificarse en forma drástica con base en la nueva información y conceptos modernos. Siendo esto un proceso continuo sobre el cual no es necesario disculparse. No debe sorprendernos que un concepto útil o "método de interpretación" deje de considerarse como tal, pero debe considerarse que las formas empíricas entre ciertas ondas y determinados estados patológicos, raras veces son desechados o alterados en forma drástica. En realidad son estos los hechos sobre los cuales se basaron la mayoría de los conceptos. Los hechos no cambian, pero nuestra interpretación o bien se modifica o mejora el conocimiento de los fenómenos con los adelantos en la observación.

## FUNDAMENTOS

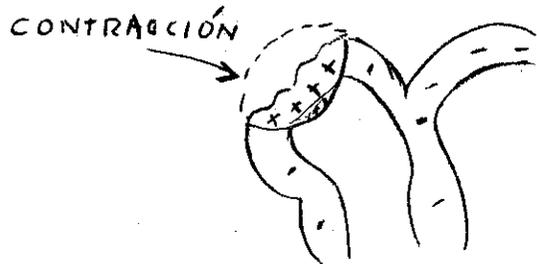
A causa de que los líquidos corporales son buenos conductores (es decir, porque el cuerpo es un conductor voluminoso), las fluctuaciones en el potencial, que representa la suma algebraica de los potenciales de acción de las fibras del miocardio pueden ser registradas en la superficie del cuerpo. El registro de estas fluctuaciones de potenciales durante el ciclo cardíaco, es lo que denominamos ELECTROCARDIOGRAMA (EKG). Durante años se ha utilizado las letras EKG para designar el electrocardiograma - principalmente en América. A pesar de ser abreviatura de la palabra alemana, se hace con el fin de evitar confusión con EEG (Electroencefalograma) y que además ECG podría significar Electrocardiograma).

El EKG registra los impulsos del corazón y su contracción, en una tira móvil de papel.

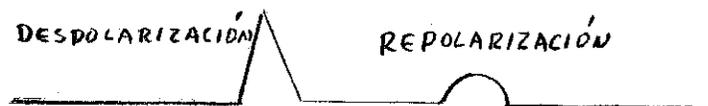
Las células cardíacas en reposo se encuentran cargadas o - polarizadas, pero la estimulación eléctrica las "despolariza" y se contraen. En sentido estricto, una célula en reposo tiene cargas negativas en su interior, y positivas en su exterior. Para mayor sencillez, solo nos ocuparemos del interior de la célula miocárdica, que en general se encuentra cargada negativamente, pero se vuelve positiva cuando la célula recibe un estímulo para contraerse.



Por lo tanto, el corazón es recorrido por una onda progresiva de estimulación (despolarización) que produce la contracción del miocardio.

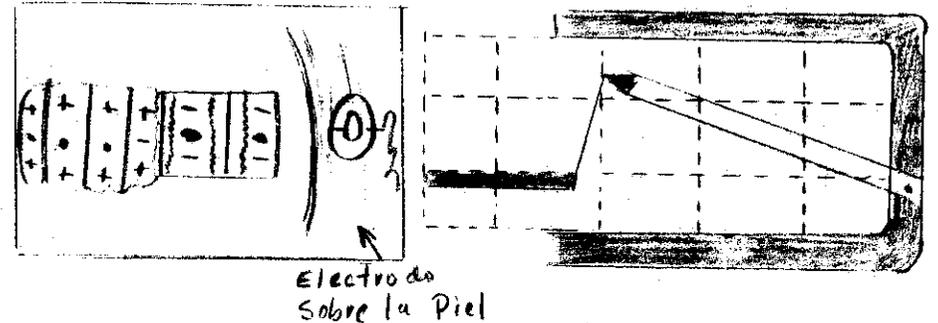


Las ondas de despolarización (el interior de la célula se vuelve positiva) y de repolarización (las células recuperan su carga negativa) se registran en el EKG por el perfil presentado aquí;



Esta actividad eléctrica que recorre el corazón, se puede captar por electrodos externos y se puede registrar como electrocardiograma.

Cuando la onda de despolarización en las células cardíacas se aproxima a un electrodo, el EKG registra una deflexión positiva (hacia arriba).



Las partes del corazón normalmente laten en sucesión ordenada: la contracción auricular (sístole auricular) va seguida de la contracción de los ventrículos (sístole ventricular) y durante la diástole las cuatro cámaras están relajadas.

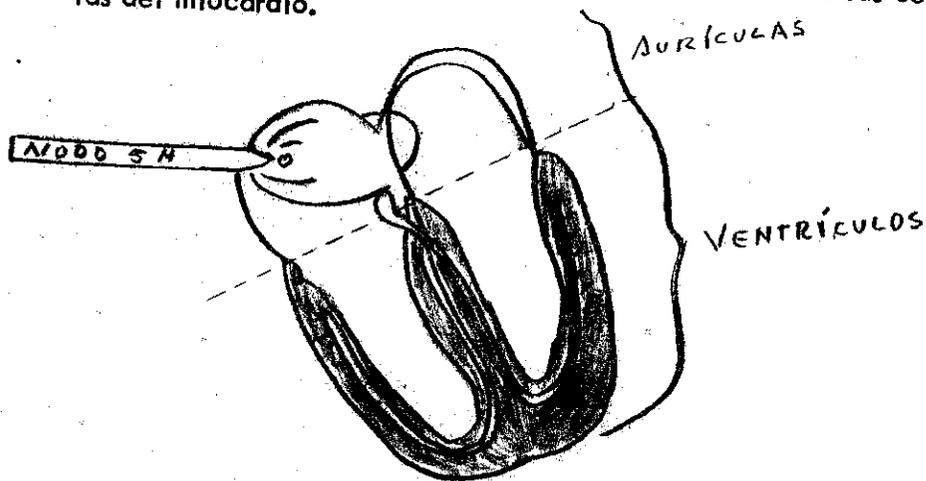
Las fibras musculares específicas se agrupan en determinados sitios del corazón, formando estructuras bien definidas que el estudiante debe memorizar. Ellas son las siguientes:

- El nodo sino-auricular de Keith y Flack, o simplemente nodo sinusal, se localiza en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha.
- El nodo aurículo-ventricular (nodo AV) o nodo de Aschoff-Tawara se localiza en la unión de las porciones postero-inferiores del tabique interauricular con la base de la aurícula derecha.
- El haz de His que se localiza en la porción membranosa del tabique interventricular y que da origen a dos ramas; dere-

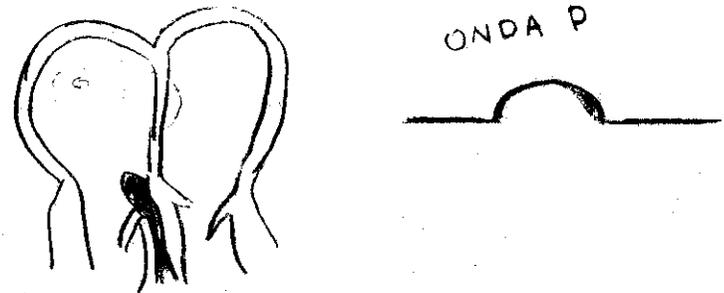
cha e izquierda, las que a su vez, como las ramas de un árbol, dan origen a ramas más pequeñas conocidas como las ramificaciones de Purkinje.

Estas son las estructuras especializadas que forman el sistema de conducción del corazón, descargando a una frecuencia más rápida que el músculo cardíaco. El nodo S-A (Seno auricular) es el que descarga normalmente, propagándose la despolarización desde él a las otras regiones antes de que descarguen espontáneamente. El nodo S-A es por lo tanto, el marcador del paso cardíaco (MARCAPASO).

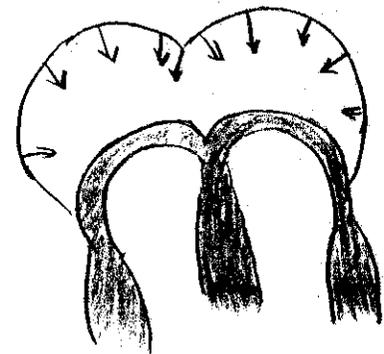
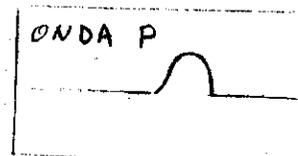
El nodo S-A, es el que inicia el estímulo eléctrico que se extiende como onda y estimula ambas aurículas. Este estímulo eléctrico se aleja radialmente del nodo S-A en todas direcciones (si la aurícula fuera un estanque de agua y se dejara caer una piedra a nivel del nodo S-A, nacería de dicho nodo una onda circular creciente). Hay que recordar que la despolarización auricular es una onda progresiva de cargas positivas dentro de las células del miocardio.



Este impulso eléctrico recorre la aurícula y produce la onda P en el EKG.

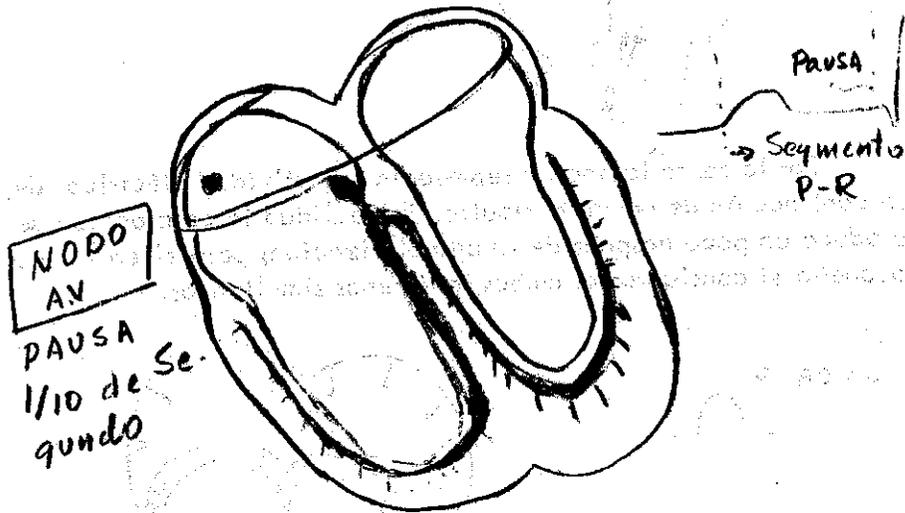


Por lo tanto la onda P representa la actividad eléctrica de la contracción de ambas aurículas. En realidad la contracción se produce un poco después de la despolarización; pero el error es pequeño si consideramos ambos fenómenos simultáneos.

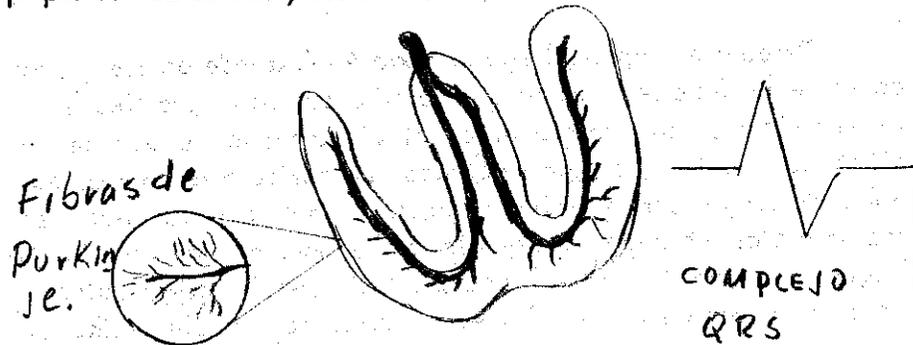


Después el impulso llega al nodo A-V, donde ocurre una pausa de  $1/10$  de segundo lo que permite que la sangre llegue a los ventrículos. En este momento, relacionamos los fenómenos eléctricos con la fisiología mecánica. La aurícula se contrae expulsando sangre por las válvulas aurículo ventriculares, pero se requiere cierto tiempo para que la sangre pase por las válvulas y llegue a los ventrículos ( $1/10$  de seg.) El espacio comprendido entre el principio de la onda P y el principio del complejo QRS se

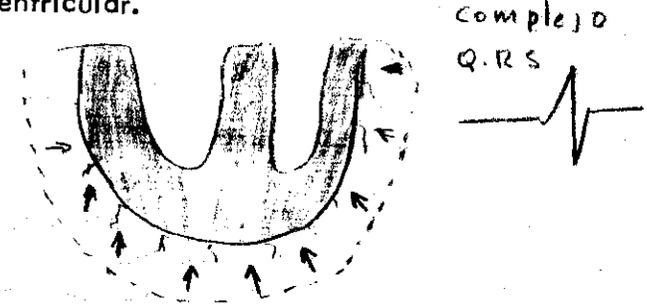
denomina intervalo P-R. Su medida es el tiempo que transcurre desde que el estímulo se origina en el seno auricular hasta que llega a los ventrículos y activa las primeras fibras musculares ventriculares. El espacio se denomina P-R independientemente de que el complejo ventricular se inicie con onda Q u onda R.



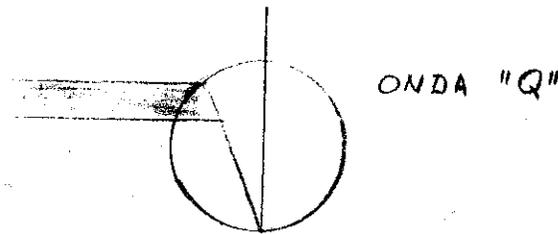
Después de la pausa de 1/10 de seg. el nodo A-V es estimulado y se inicia un impulso eléctrico que se dirige hacia abajo por el haz de His y las ramas del mismo.



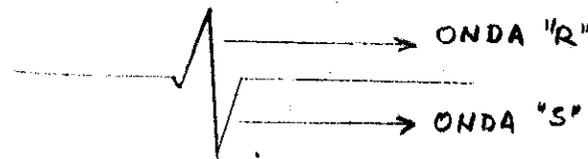
Las fibras de Purkinje transmiten el impulso eléctrico a las células del miocardio, produciendo la contracción simultánea de los ventrículos. El complejo QRS representa entonces el inicio de la contracción ventricular.



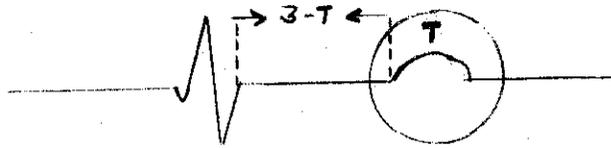
La onda Q es la primera deflexión negativa del complejo QRS, si se observa una deflexión positiva antes de la negativa, - ésta última no es una onda Q.



La onda R (positiva) va seguida de una onda S (negativa). El complejo QRS total representa la actividad eléctrica de la contracción ventricular.

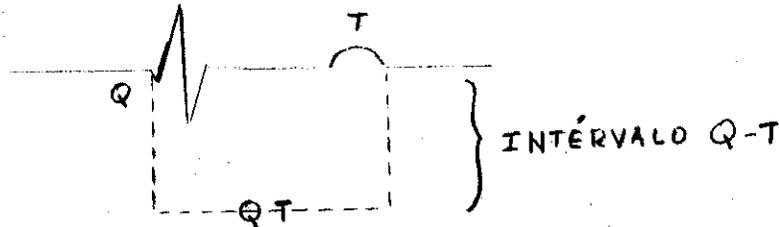


Existe una pausa después del complejo QRS; luego aparece una onda T. Este segmento S-T, que no es sino la parte plana de la línea basal entre el complejo QRS y la onda T, es muy importante como veremos pronto.



La onda T representa la repolarización de los ventrículos para que se les pueda volver a estimular. Los ventrículos no muestran respuesta física a la repolarización. Se trata estrictamente de un fenómeno eléctrico registrado sobre el EKG.

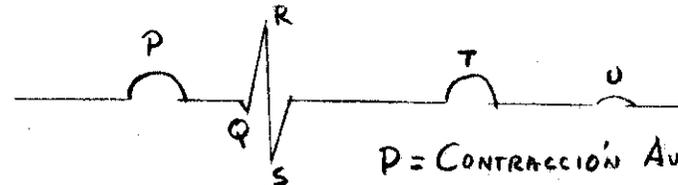
El espacio Q-T comprendido entre el principio del complejo ventricular y el final de la onda T constituye la sístole eléctrica ventricular, y su medida es función de la frecuencia ventricular.



La onda U es el último accidente eléctrico del trazo electrocardiográfico. Es una onda pequeña y positiva; se observa sobre todo en las derivaciones precordiales derechas.



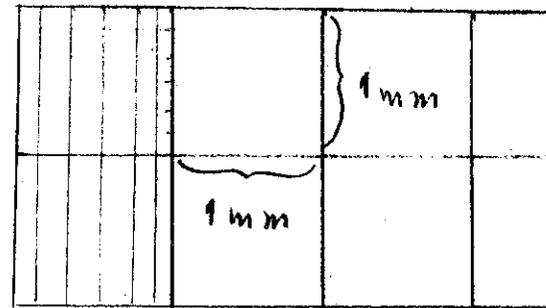
Por lo tanto un ciclo cardíaco completo comprende la onda P, el complejo QRS, la onda T y la onda U.



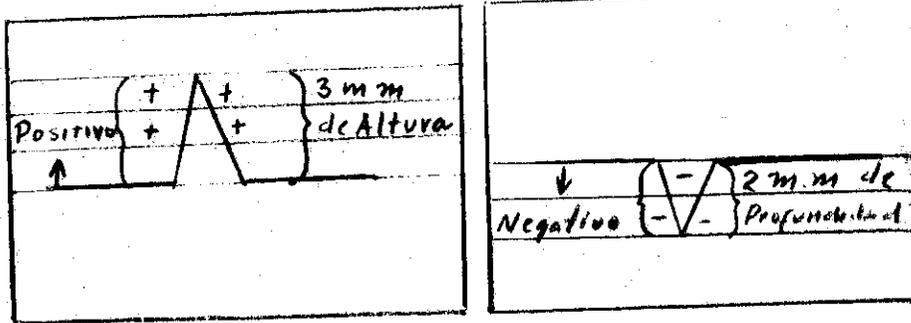
P = CONTRACCIÓN AURICULAR  
 QRS = " VENTRICULAR  
 T = REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR

El Papel:

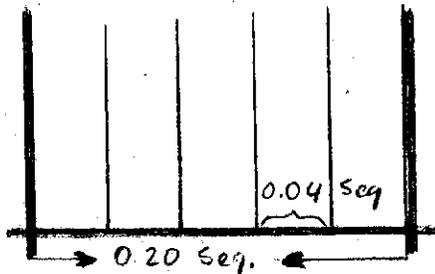
El EKG se registra sobre papel cuadrículado. Las divisiones pequeñas son cuadrados de 1 mm. Entre las líneas negras gruesas se encuentran 5 cuadrados pequeños



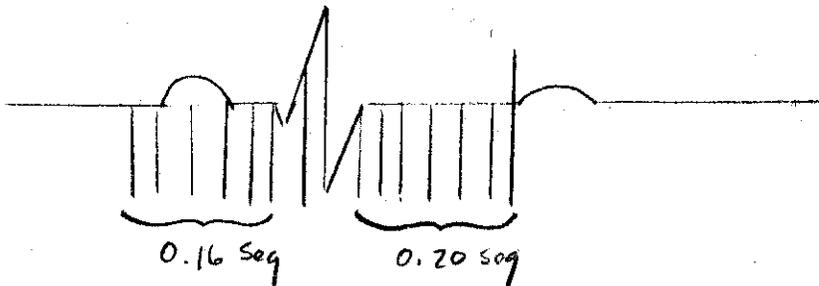
La altura o profundidad de una onda se miden en mm, y representan un voltaje.



El eje horizontal representa el tiempo. El tiempo representado por la distancia entre las líneas negras gruesas es de 0.20 seg., mientras que el tiempo entre 2 líneas finas es de 0.04 seg.



Midiendo sobre el eje horizontal, podemos conocer la duración de cualquier parte del ciclo cardíaco.

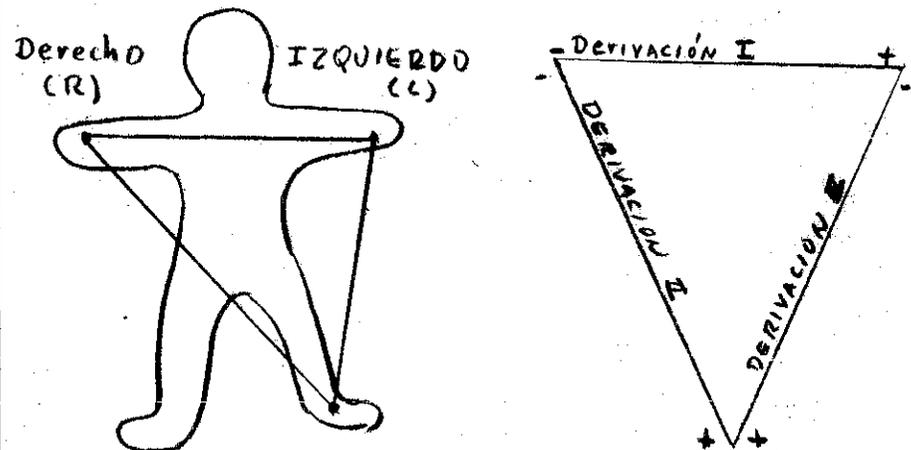


**DERIVACIONES:** Para facilitar el estudio de las derivaciones, Einthoven propuso una hipótesis basada en premisas falsas, pero que en el EKG se cumplen:

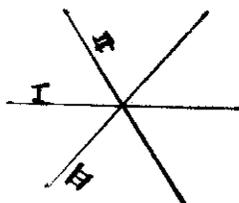
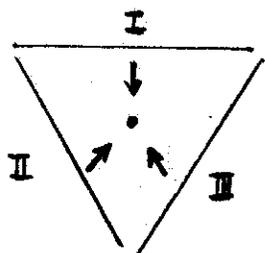
- El corazón es un órgano central situado en el medio de un triángulo equilátero. Corrección: El corazón no es un órgano central sino que está situado a la izquierda en el tórax.
- El corazón está situado en un medio homogéneo. Corrección: El corazón está colocado en un medio heterogéneo, ya que hay estructuras correspondientes a huesos, músculos, grasa, sangre, etc. que lo están rodeando.

Una derivación es la resultante de la colocación de uno o más electrodos que recogen corriente de acción del corazón. Se dividen en bipolares (cuando los dos electrodos son activos es decir que recogen la corriente cardíaca) y unipolares (cuando hay un electrodo activo que recoge corriente cardíaca y otro indiferente que no recoge la acción del corazón).

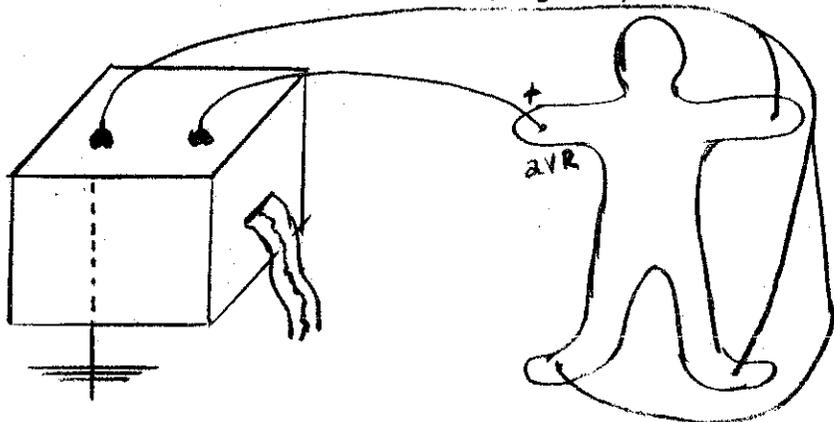
Derivaciones Bipolares: Llamadas también estándar y son en EKG tres, formando lo que se denomina el TRIANGULO DE EITHOVEN.



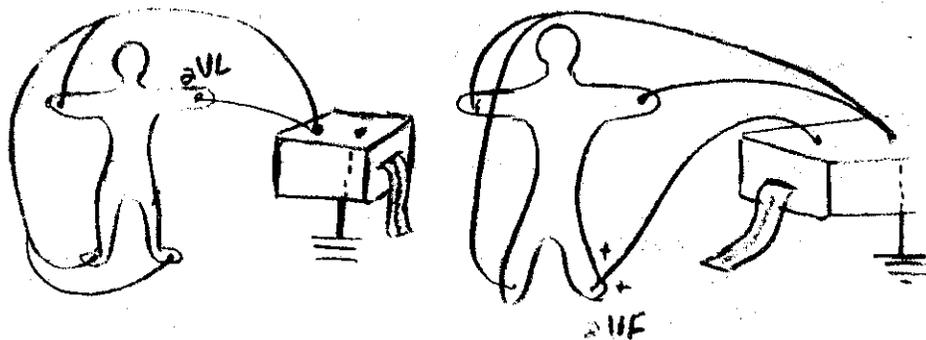
Si se observan las derivaciones en relación con el corazón situado en el centro del triángulo equilátero, podremos deducir lo que cada derivación recoge de la actividad cardíaca: D1; Recoge la corriente de acción de la cara anterior del corazón. D2 y D3; Recogen la corriente de acción de cara diafragmática. Ahora bien, si las tres derivaciones se trasladan al centro del triángulo forman tres líneas de referencia que se cortan y siguen dando la misma información, siendo las mismas derivaciones.



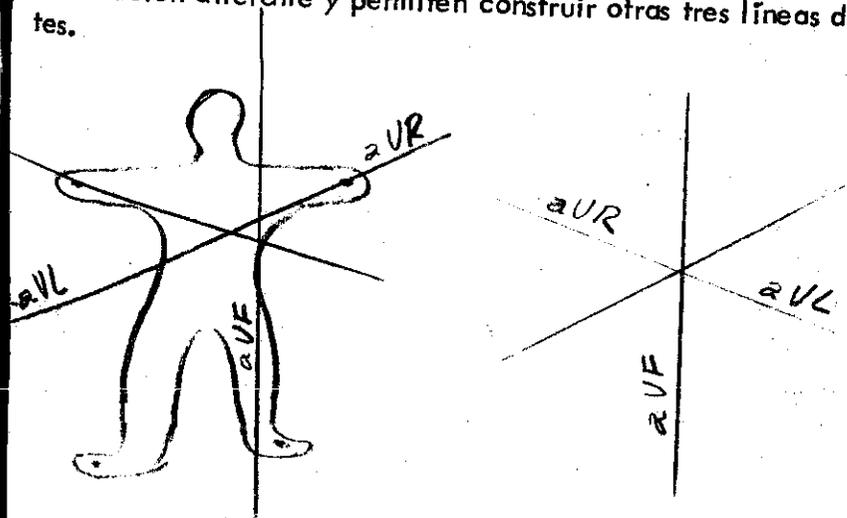
**Derivaciones Unipolares:** Reciben el nombre de derivaciones unipolares, aquellas en las cuales como ya señalamos anteriormente, hay un electrodo explorador y un electrodo indiferente. De acuerdo con lo anterior, en electrocardiografía comúnmente se estudian dos clases de derivaciones unipolares: unas llamadas de los miembros, en las que el electrodo explorador se sitúa ya sea en el brazo derecho, el cual es positivo, y los demás electrodos de miembros forman una tierra común. (Negativa).



El señor Frank Wilson descubrió que para leer una derivación de este tipo, era preciso amplificar el voltaje del aparato de EKG para obtener un trazo de la misma amplitud que en las derivaciones bipolares (DI-DII-DIII). Llamó a esta derivación aVR (a = aumentado, V = voltaje, R = brazo derecho) y creó las otras derivaciones con la misma técnica, aVL y aVF.

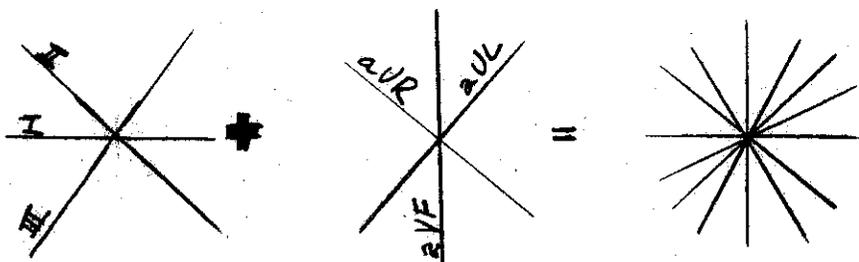


Por lo tanto las derivaciones aVR, aVL, aVF tienen una orientación diferente y permiten construir otras tres líneas diferentes.



De lo transcrito anteriormente obtenemos la siguiente información: En aVR: La corriente de activación se aleja del corazón. Por esta razón, normalmente en los corazones en situación normal, los complejos QRS, así como las ondas P y T son negativas. aVL: Recoge la corriente de la zona lateral alta del corazón. Cuando el corazón es vertical, los complejos QRS y ondas P y T pueden ser negativas como en el caso anterior. Pero si el corazón está en posición horizontal los complejos QRS son positivos lo mismo que las ondas P y T. aVF: En unión de las derivaciones DI, DII, DIII, corresponden a la cara posteroinferior o diafragmática del corazón. En esta derivación los complejos QRS son positivos si el corazón es vertical y tienden a la negatividad si el corazón es horizontal.

Las seis derivaciones: DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF se unen para formar seis líneas de referencia que se cruzan en el mismo punto y se encuentran en un mismo plano en el tórax, que se conoce como plano frontal.

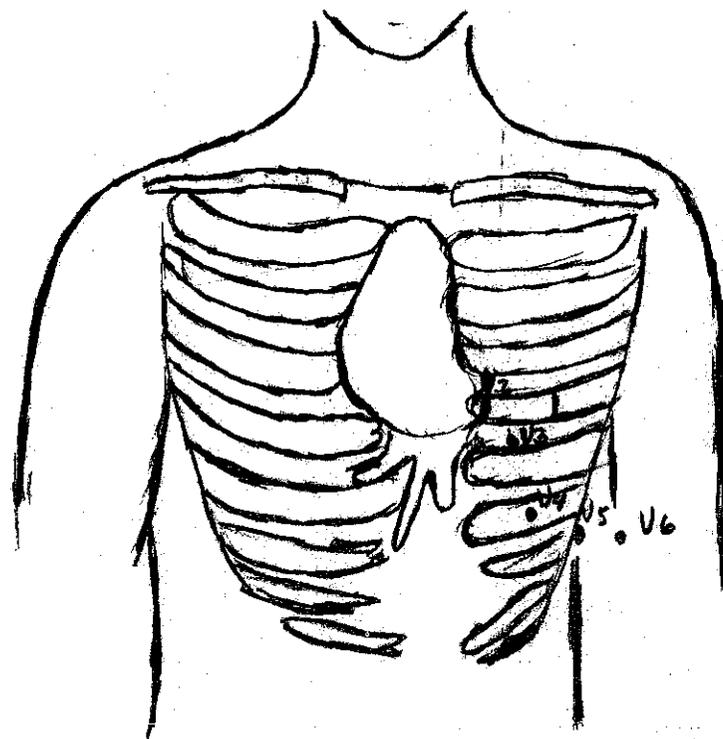


Para obtener las seis derivaciones precordiales unipolares, se coloca un electrodo positivo en seis puntos distintos del tórax:

- V<sub>1</sub>: Cuarto espacio intercostal derecho junto al borde derecho del esternón.
- V<sub>2</sub>: Cuarto espacio intercostal izquierdo junto al borde izquier

do del esternón.

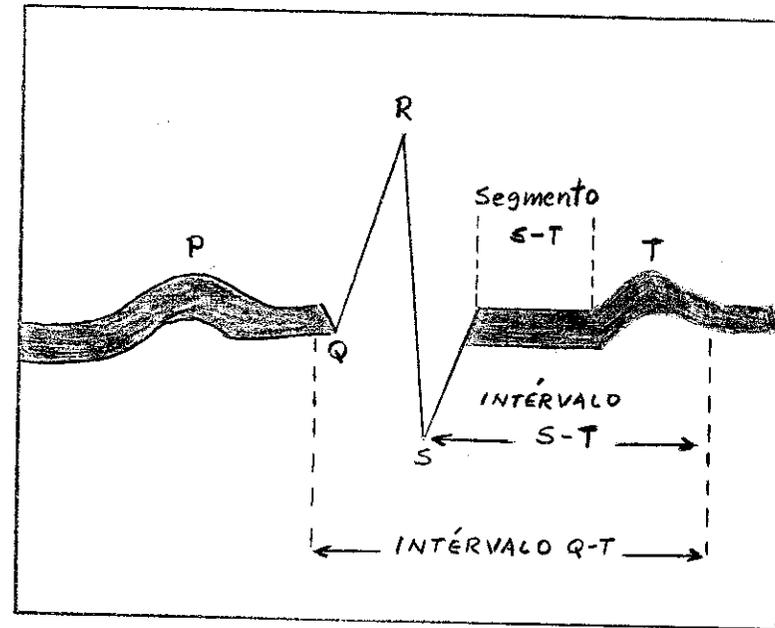
- V<sub>3</sub>: En la mitad de la línea que une V<sub>2</sub> y V<sub>4</sub>.
- V<sub>4</sub>: Se sitúa en la intersección de la línea medioclavicular del lado izquierdo con el 5to. espacio intercostal.
- V<sub>5</sub>: Colocado en la intersección de la línea axilar anterior del lado izquierdo y una línea horizontal que pase por V<sub>4</sub>.
- V<sub>6</sub>: En la intersección de la línea medioaxilar del lado izquierdo con la horizontal que pasa por V<sub>4</sub>.



Continuando con la activación del corazón, indicaremos - que al finalizar la despolarización de las aurículas, el estímulo - llega al septum interventricular activándolo. En el EKG la despo - larización septal se representa por la onda R en  $V_1-V_2$  y por la - onda Q en  $V_5-V_6$ . El estímulo de los ventrículos y la correspon - diente activación de las paredes corresponde a la onda R y la des - polarización de las bases a la onda S. Por lo que el complejo - QRS corresponde en conjunto a la despolarización ventricular. - La anchura del complejo QRS mide hasta 0.10 seg. y en altura no - pasa generalmente de 10 mm. es decir un milivoltio.

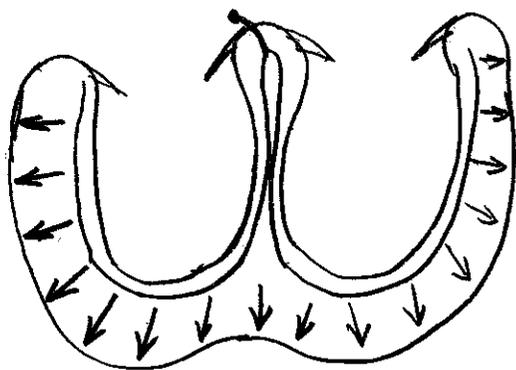
El fenómeno siguiente después de la activación total de los ventrículos corresponde a la repolarización de los mismos, hecho representado en el EKG por el segmento S-T y la onda T. El segmento S-T normalmente es recto y puede estar hasta 1 mm. positi - vo o negativo. Cuando se observa que la positividad o negatividad es mayor, entonces hay patología.

Por último la onda T, es positiva en la mayoría de los casos y sus dos ramas (ascendente y descendente) no son simétricas. Del principio de Q al final de T se mide el intervalo llamado Q-T, - que corresponde a la sístole eléctrica del corazón. Es variable de acuerdo con la frecuencia cardíaca. Para una frecuencia de  $75 \times$  el Q-T es de 0.35".

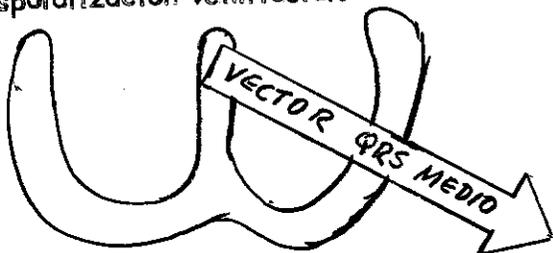


### E J E

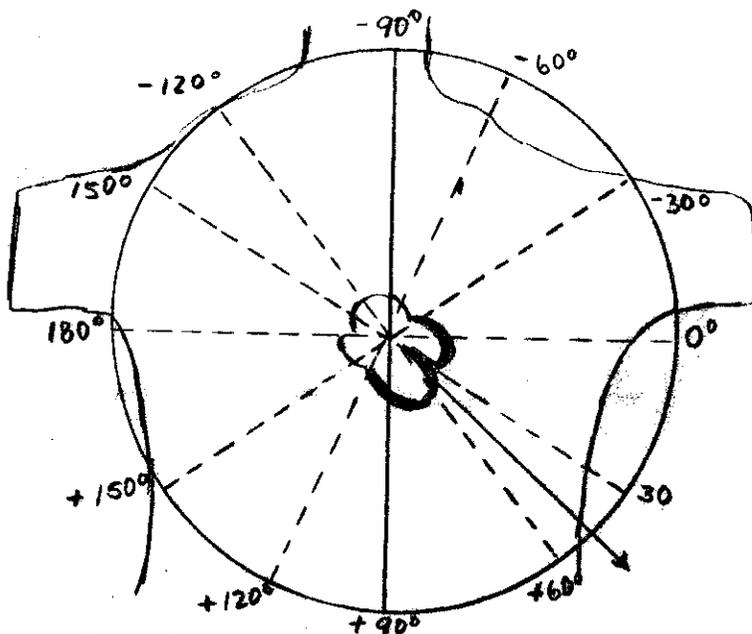
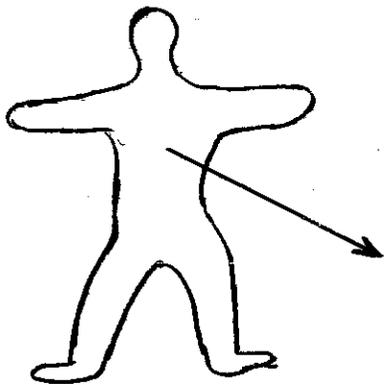
En la electrocardiografía no se estudian todos los vectores de activación (que son motivo de la vectocardiografía) sino para facilidad se emplea el vector medio que es el llamado también - eje eléctrico ó a QRS (área de QRS). Por eje se entiende la dirección de la despolarización que recorre el corazón y estimula - las fibras, haciendo que se contraigan. Para simbolizar la dirección de la actividad eléctrica, utilizamos un "vector". También podemos emplear pequeños vectores para simbolizar la despolarización ventricular, que se inicia en el endocardio y continúa a través de la pared ventricular. Obsérvese que la pared ventricular izquierda contiene vectores mayores. Además el tabique se - despolariza de izquierda a derecha. (No se muestra aquí).



Si sumamos todos los vectores pequeños de despolarización ventricular (considerando a la vez su dirección y amplitud) obtenemos un "vector QRS medio" grande que representa la dirección general de la despolarización ventricular.

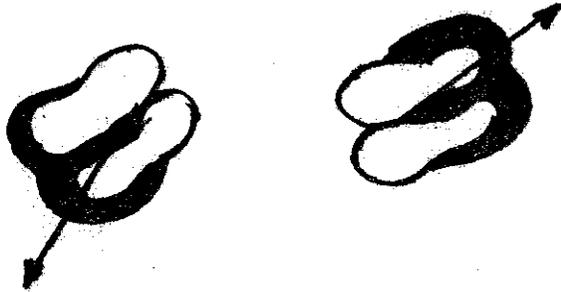


Por lo tanto el vector QRS medio normal se dirige hacia abajo y hacia la izquierda del paciente.

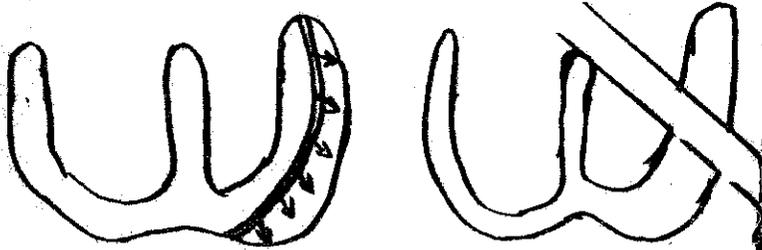


En adelante la palabra "vector" designará el vector QRS - medio. Imaginemos entonces el vector sobre el tórax del paciente recordando que su origen es siempre el nodo AV. La orientación exacta del vector QRS se da en grados, en un círculo dibujado sobre el tórax del paciente.

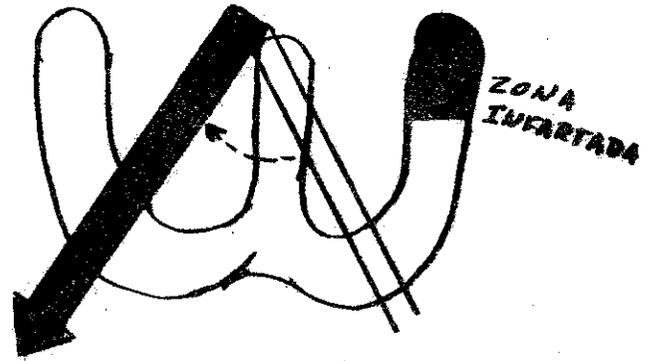
El eje del corazón es simplemente el vector QRS medio, orientado en grados en el plano frontal. Por ejemplo el eje del corazón en el esquema arriba indicado es vecino de más  $40^\circ$ . Si el corazón se desplaza, también el vector se desplaza en la misma dirección.



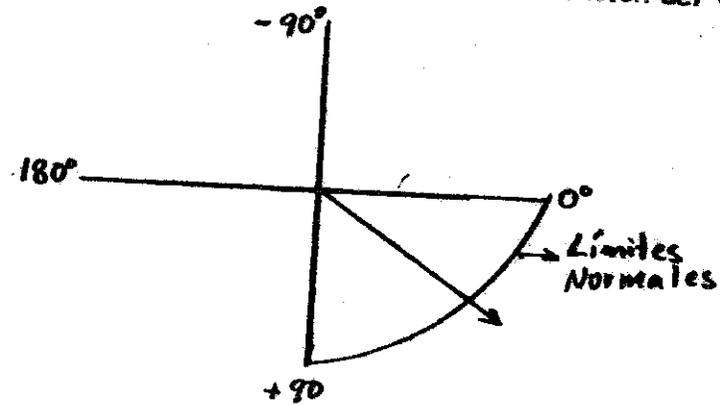
En caso de hipertrofia (crecimiento) de un ventrículo, la mayor actividad eléctrica en un lado desplaza el vector hacia ese lado.



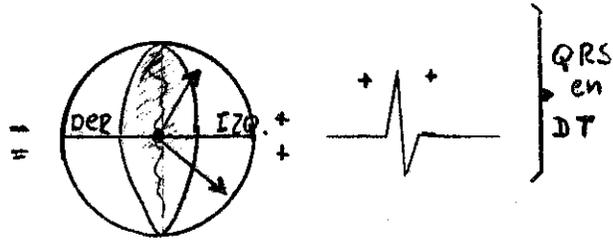
En el infarto del miocardio (cuando se tapan una de las arterias coronarias), existe una zona cardíaca muerta, que ha perdido su riego sanguíneo y no conduce los estímulos eléctricos. Como no existe actividad eléctrica en dirección de la zona infartada, el vector tiende a alejarse de ella.



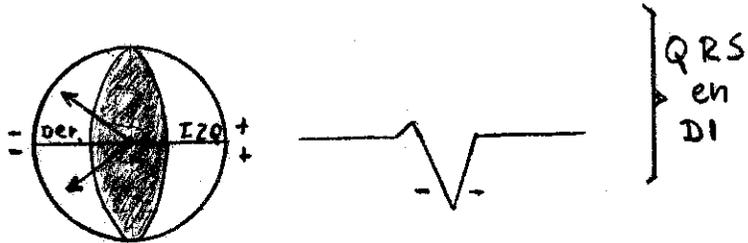
Con lo dicho anteriormente debe quedar claro que el vector QRS da una información útil acerca de la función del corazón.



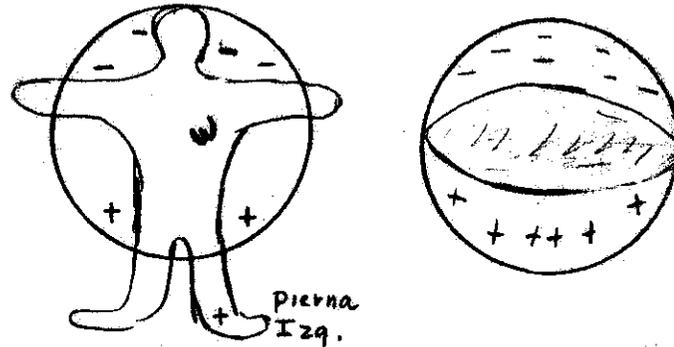
Para calcular la dirección de un vector, imaginemos una esfera alrededor del corazón, con el nodo AV como centro. En la derivación I, la mitad de la esfera situada a la izquierda del polo es positiva y la mitad derecha es negativa. Recordemos que cuando la onda de despolarización positiva en las células cardíacas se acerca a un electrodo positivo, se registra en el EKG una deflexión positiva (hacia arriba). Si el complejo QRS es positivo en la derivación DI, el vector QRS medio se dirige hacia algún punto de la mitad izquierda.



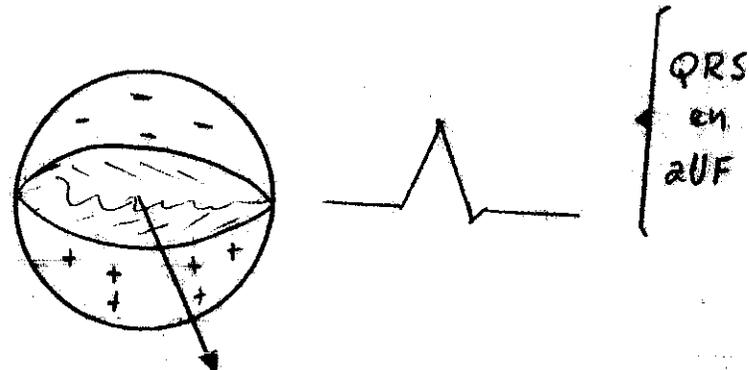
Pero si el complejo QRS fuese negativo, entonces habría una desviación del eje hacia la derecha.



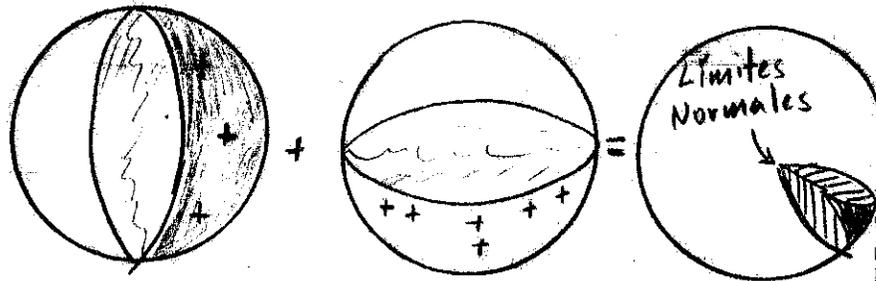
En la derivación aVR, el electrodo positivo está sobre la pierna izquierda. También en este caso imaginemos una esfera al rededor del paciente. Tratamos ahora con una esfera completamente diferente. Teniendo que volvernos a orientar en cuanto a las mitades positivas y negativas. Aquí la mitad superior es negativa y la inferior es positiva.



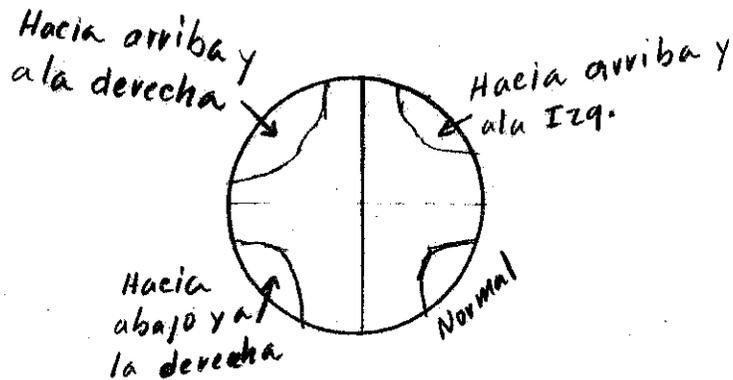
En la derivación aVF, si el QRS es principalmente positivo en el trazo, el vector QRS medio está orientado hacia abajo. No confundirse con el hecho de que QRS positivo sea hacia arriba y el vector apunta hacia abajo. Hay que recordar que el vector apunta hacia la mitad positiva de la esfera cuando el QRS es positivo. La mitad inferior de la esfera es positiva en el caso de la derivación aVF.



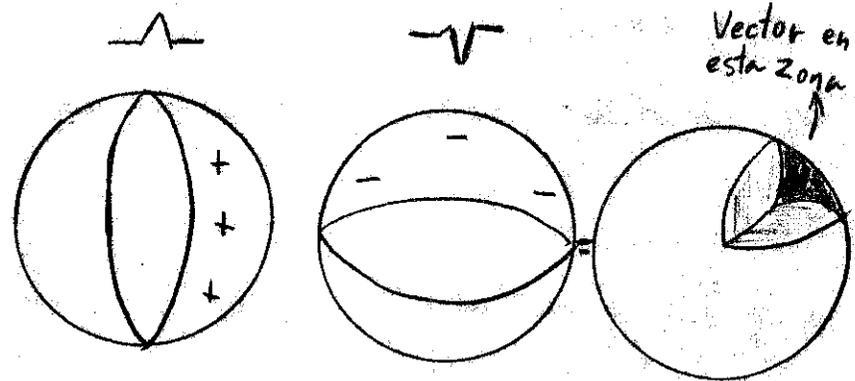
Si el QRS es positivo en la derivación I, y positivo también en la derivación aVF, el vector está orientado hacia abajo y hacia la izquierda del paciente. (Posición normal)



Por lo tanto son cuatro los cuadrantes hacia donde puede orientarse el vector medio. Ahora imaginémoslos estos cuadrantes sobre el tórax del paciente y encontrando hacia que cuadrante se dirige el vector, sabemos en que dirección se dirige la despolarización ventricular.

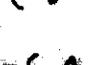


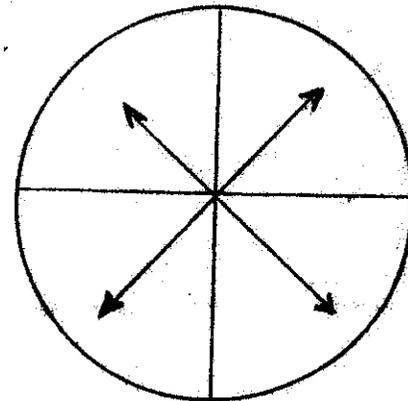
Si el QRS es positivo en derivación DI y negativo en derivación aVF, el vector está orientado hacia el cuadrante superior izquierdo.



Ahora con solo observar el complejo QRS en las derivaciones DI y aVF, uno puede situar el vector QRS medio.

DI {   
aVF { 

DI {   
aVF { 



 { DI

 { aVF

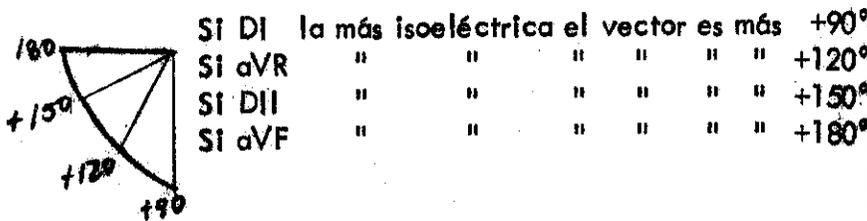
 { DI

 { aVF

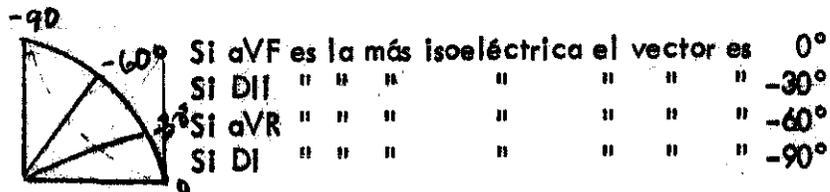
Desviaciones del Eje eléctrico:

- 1.- Desviación a la derecha
- No cardíacos
    - niños
    - corazón vertical (ptes. delgados)
    - crecimiento vent. derecho
  - Cardíacos
    - algunos casos de bloqueo de rama derecha
- 2.- Desviación a la izquierda
- No cardíacos
    - obesos
    - embarazadas
    - ascitis
    - tumores abdominales
  - Cardíacos
    - crecimiento vent. izquierdo
    - bloqueo de rama izquierda

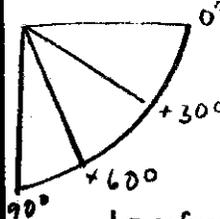
Desviación Eje a la derecha



Desviación del Eje a la izquierda

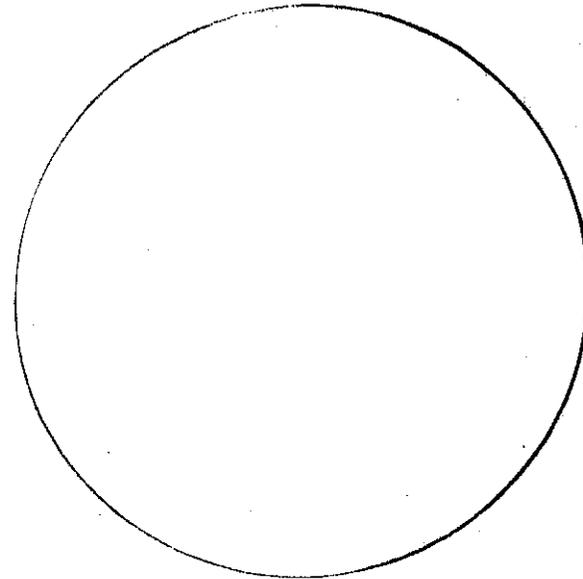


En Límites Normales

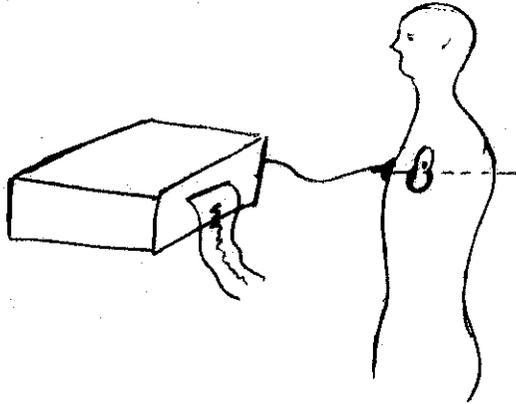


Si aVF más isoeletrica el vector es	0°
Si DIII " " " " " "	+30°
Si aVL " " " " " "	+60°
Si DI " " " " " "	+90°

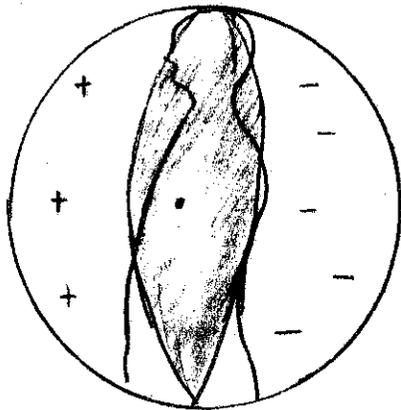
La esfera sigue teniendo tres dimensiones, y todavía no hemos establecido si el vector QRS medio apuntaba hacia atrás o hacia adelante. El vector QRS medio puede dirigirse hacia el pecho o la espalda del paciente. Esto significa que la despolarización ventricular progresa hacia adelante o atrás a partir del nodo AV.



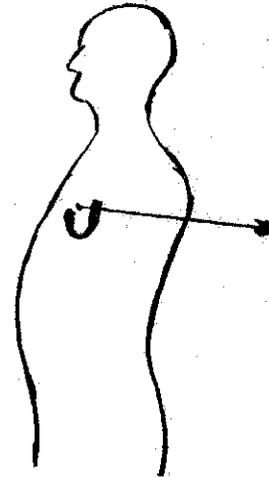
Se registra la derivación  $V_2$  poniendo un electrodo de registro sobre el tórax, frente al nodo AV.



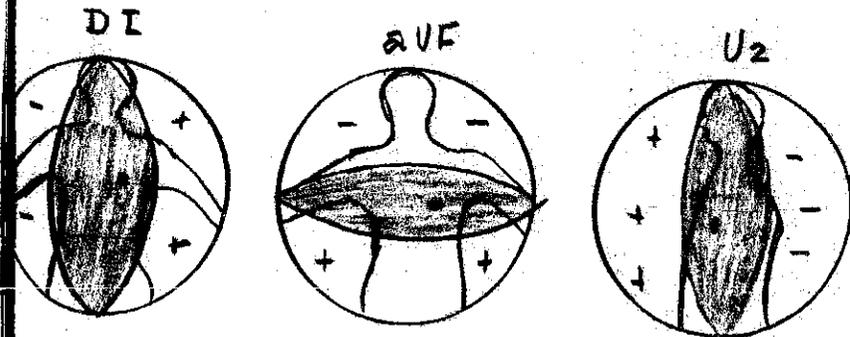
Siempre imaginando la esfera para la derivación  $V_2$ , vemos que la mitad anterior es positiva y la posterior negativa.



Como el ventrículo izquierdo, más grueso, ocupa posición posterior en el tórax, nos explicamos que el vector apunta hacia atrás.

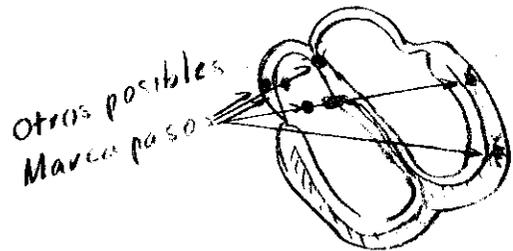


Estudiando las derivaciones  $D_I$ ,  $aVF$  y  $V_2$  solamente, puede uno conocer la dirección del vector QRS medio en el espacio.

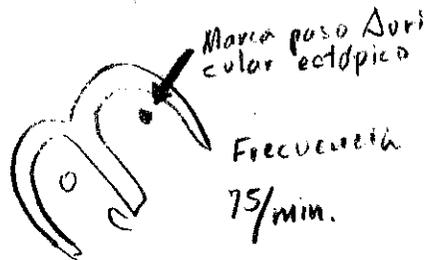


## FRECUENCIA

Normalmente, la frecuencia de los latidos cardíacos depende del nodo S-A o marcapaso normal del corazón. Otras regiones del corazón son capaces de iniciar el latido cuando falla el mecanismo normal. Estos posibles marcapasos se llaman muchas veces marcapasos "ectópicos". En general, sólo entran en función en casos patológicos o en casos de urgencia.

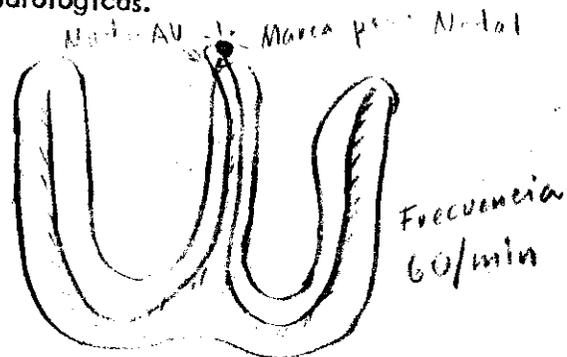


Las aurículas tienen posibles marcapasos ectópicos; cualquiera de ellos puede dar lugar a actividad automática a una frecuencia vecina de 75/min. "En situaciones patológicas o de urgencia, un foco auricular ectópico puede bruscamente empezar a disparar a gran frecuencia, de 150 a 250 por minuto".

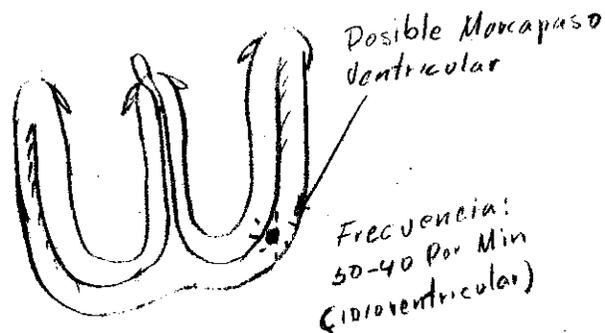


Ahora bien, cuando falta el estímulo normal de la aurícula

la, el nodo A-V tiene una frecuencia de 60 por minuto. "Al igual que un foco ectópico auricular, el posible marcapaso del nodo A-V puede disparar a gran frecuencia; 150 a 250 por minuto en condiciones patológicas."

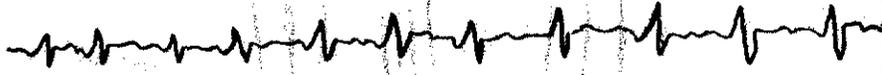


Los ventrículos también poseen posibles marcapasos, cuya frecuencia es de 30 a 40 por minuto, si falta el estímulo normal de regiones altas. "En caso de urgencia, cuando estos marcapasos reciben poca sangre (y poco oxígeno) pueden disparar muy rápidamente, como un intento de corregir el déficit fisiológico, (150-250 X)".



Una frecuencia mayor de 100 X' (con un ritmo normal) se llama taquicardia sinusal (significa que es originada en el nodo S-A).

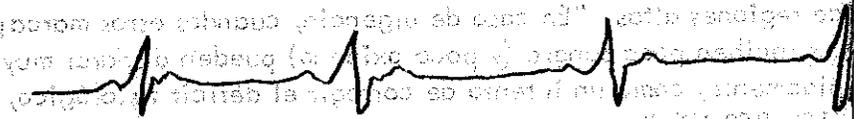
FRECUENCIA: 120/MINUTO



TAQUICARDIA SINUSAL

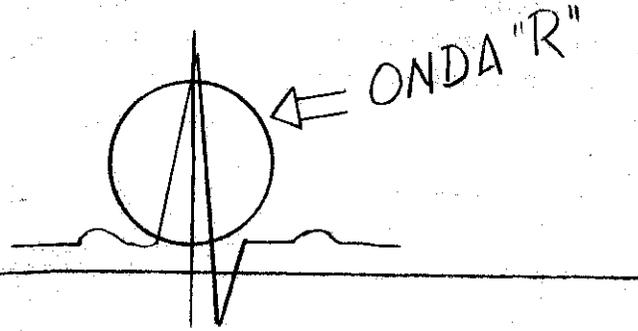
Una frecuencia inferior a 60 X' (con ritmo normal) se llama bradicardia sinusal. "Aunque los complejos estén muy separados, las ondas P, QRS y T siguen cerca unos de otros, simplemente, la pausa entre los ciclos se prolonga."

FRECUENCIA: 43/MINUTO

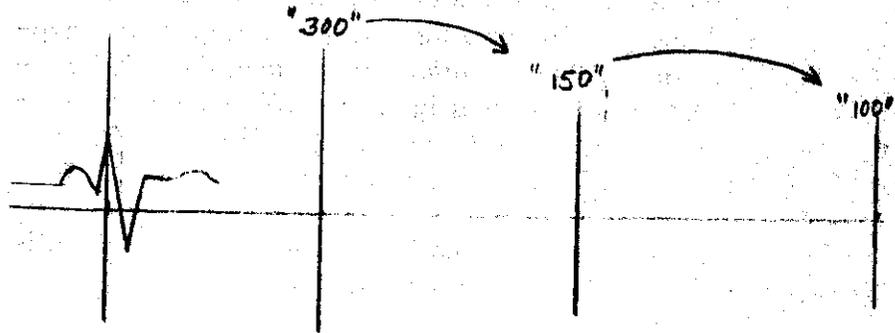


BRADICARDIA SINUSAL

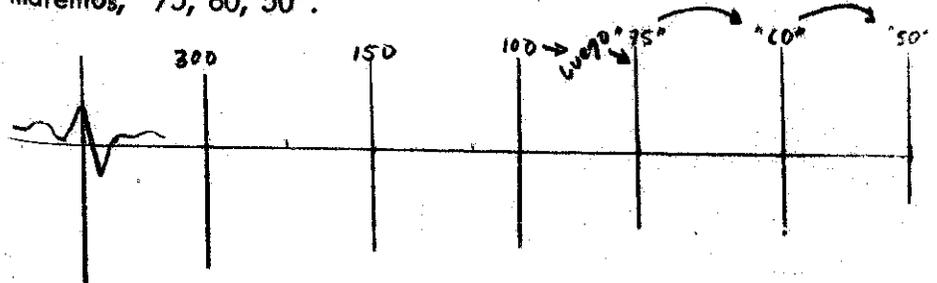
Ahora aprenderemos a medir rápidamente la frecuencia sin aparato especial. Basta con la observación para medir la frecuencia. En primer lugar se busca una onda R que coincida con una línea gruesa negra.



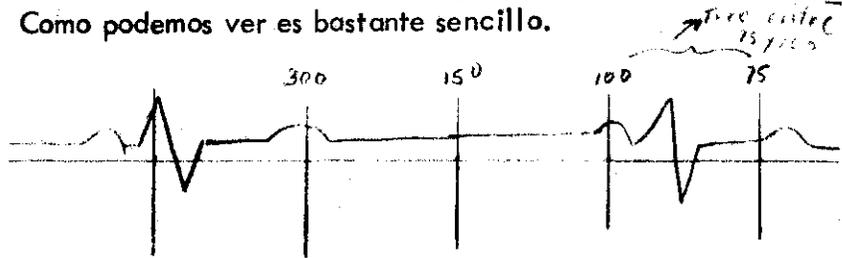
Luego se cuenta "300, 150, 100" para cada línea negra gruesa siguiente, dándole estos nombres, como en el cuadro. La línea en la cual esté la onda R no recibe nombre; sólo se da nombre a las líneas que siguen.



Las tres líneas que siguen a las que ya conocemos, les llamaremos, "75, 60, 50".



Lo importante es no poder olvidar estos números. Ahora el lugar donde se encuentra la onda R siguiente nos dice la frecuencia. Como podemos ver es bastante sencillo.

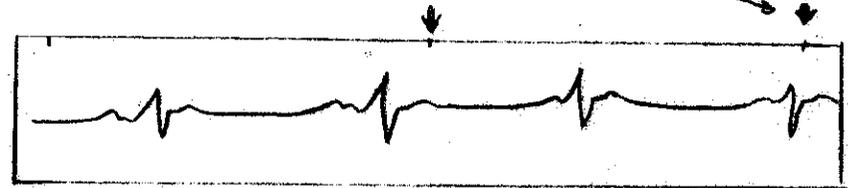


Recordando esta serie de números, basta con mirar el EKG para decir la frecuencia aproximada.

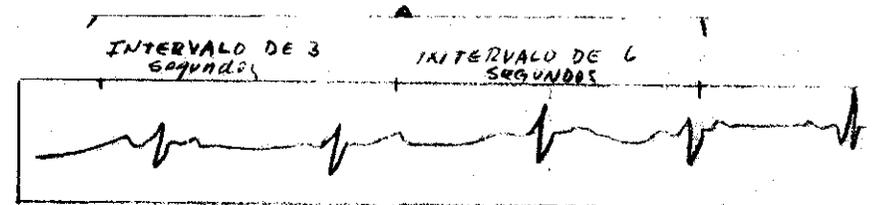
Hay una explicación lógica para las denominaciones aparentemente raras de la frecuencia en relación con las líneas negras gruesas. "La distancia entre las líneas negras gruesas representa  $1/300$  de minuto. Por lo tanto, dos unidades de  $1/300$  es igual a  $2/300$  de minuto y esto es igual a  $1/150$  minuto (o sea  $150/\text{frecuencia por minuto}$ ), y 3 unidades de  $1/300 = 3/300 = 1/100$  min. (o sea  $100/\text{frecuencia por minuto}$ )."

Aunque el recordar de memoria las líneas delgadas es difícil, permite un cálculo más exacto de las frecuencias.

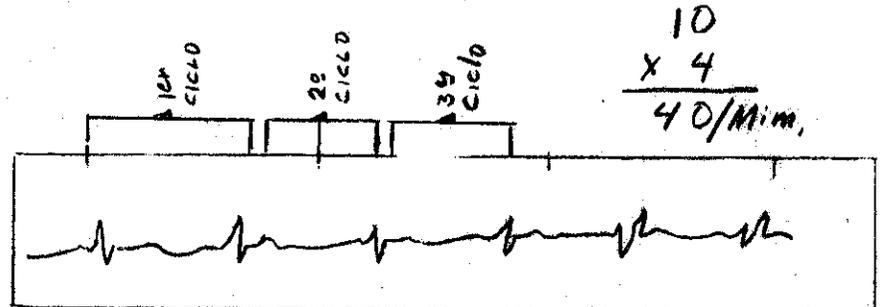
Para frecuencias muy bajas (bradicardias) existe otro método muy fácil para calcularlas de inmediato. En la parte superior del trazo del EKG se encuentran pequeñas señales verticales que limitan intervalos de "tres segundos". Señales de 3 Seg.



Entonces se cuenta el número de ciclos (un ciclo va de una onda R a la siguiente) en este intervalo de 6 segundos.



Para conocer la frecuencia se multiplica por 10 el número de ciclos en el intervalo de seis segundos.



## ARRITMIAS CARDIACAS

El corazón tiene la capacidad de iniciar sus propios impulsos. Estos determinan la activación o despolarización de las fibras miocárdicas tanto auriculares como ventriculares. A esta propiedad se le denomina AUTOMATISMO.

Los impulsos normales, propios del corazón, tienen tres características fundamentales: a) Son supra-umbrales; es decir, su intensidad o voltaje es suficiente para iniciar la onda de activación. b) Se producen rítmicamente con frecuencias variables entre 60 y 100 impulsos por minuto, lo que depende sobre todo de la edad del sujeto en estudio. c) Su frecuencia está influida por el sistema nervioso central; las crisis emocionales la aceleran, mientras que el sueño la deprime.

En condiciones normales, el sitio de mayor automatismo es el seno de Keith y Flack, (S-A), con las frecuencias mencionadas. Le sigue el nodo de Aschoff-Tawara (A-V) que descarga aproximadamente entre 40 y 50 estímulos por minuto. Colocamos en último lugar al miocardio contráctil ventricular y a las fibras de Purkinje cuyo automatismo no excede frecuencias de 30 y 40 por minuto.

Clásicamente, se han considerado dos tipos de arritmias; las activas y las pasivas. Se llaman arritmias activas aquellas en las cuales está aumentado el automatismo de cualquier sitio del corazón, con frecuencias superiores a las del automatismo sinusal. El sitio con automatismo aumentado le quita el mando al seno, en forma activa, porque lo supera en frecuencia de descarga. Al nuevo sitio de mando se le denomina foco de automatismo ec-

tópico activo que puede ser auricular, nodal o ventricular, según la estructura en que se encuentre. Si el aumento del automatismo se produce en el mismo seno-auricular, no hay automatismo ectópico y se trata simplemente de taquicardia sinusal. Los ritmos ectópicos activos se dividen en:

- 1.- Extrasístoles
- 2.- Taquicardias paroxísticas
- 3.- Fibrilaciones
- 4.- Aleteos

Se habla de ritmo pasivo, cuando los ventrículos son activados por un estímulo que nace de un centro de automatismo inferior, siempre y cuando no se trate de una extrasístole o de una taquicardia paroxística de esos mismos centros. En otras palabras, el comando de los ventrículos se lleva a cabo por sustitución y no por usurpación del ritmo sinusal. La frecuencia del ritmo pasivo es la que corresponde al centro de automatismo que toma el mando. Los ritmos ventriculares pasivos pueden ser transitorios, por uno o dos látidos, como sucede durante la estimulación vagal; o permanente como es habitual en la instalación de un bloqueo aurículo-ventricular completo. Los ritmos pasivos se dividen en:

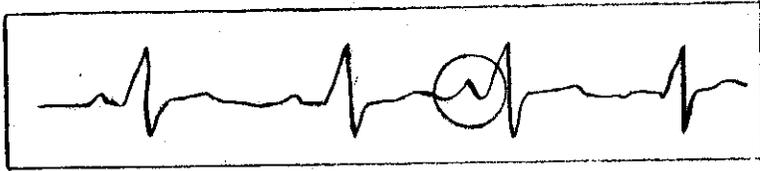
- 1.- Bloqueos
- 2.- Migración del marcapaso.

## ARRITMIAS ACTIVAS

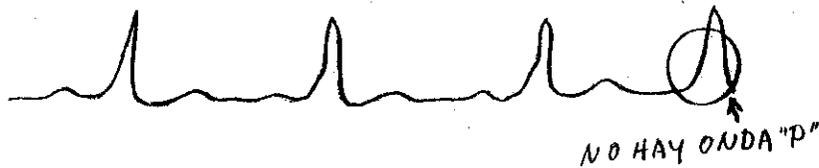
**EXTRASISTOLES:** Las extrasístoles son látidos anticipados debido a disparos prematuros de varios focos ectópicos, cuyo origen puede ser auricular, nodal o ventricular.

**Extrasístole Auricular:** En el EKG, la estimulación auricular prematura, debida a un foco ectópico de la aurícula, produce una -

onda P anormal antes de lo esperado.



**Extrasístole Nodal: (A-V)** Las extrasístoles nodales nacen de una descarga ectópica en el nodo A-V, de manera que el impulso pasa al haz de His en la forma habitual. Por lo tanto lo normal es observar un QRS de aspecto normal que se presenta pronto y que en general no va precedido de la onda P, la cual puede también presentarse dentro o después del QRS y ser negativa en DII, DIII y aVF, dependiendo de la velocidad del estímulo.



**Extrasístole Ventricular:** Las extrasístoles ventriculares (E.S.V.) - provienen de un foco ectópico en un ventrículo. El impulso de la E.S.V. no sigue el sistema de conducción normal; por lo tanto la conducción es lenta (QRS ancho). Observándose una pausa prolongada compensadora.



En la conducción ventricular normal, los ventrículos izquierdo y derecho se despolarizan simultáneamente; por lo consiguiente la despolarización que se dirige hacia la izquierda se contrapone en cierta medida a la despolarización que va hacia la derecha, observando un QRS relativamente pequeño (normal). Pero como las E.S.V. nacen en un ventrículo que se despolariza antes que el otro, las deflexiones en las E.S.V. son muy altas y muy profundas, demostrando deflexiones mayores que los complejos QRS normales.

Se habla de **látidos interpolados** cuando las extrasístoles que quedan interpuestas entre **látidos normales** de un trazado, no producen **pausa compensadora** y no **perturban el ritmo regular normal**. Cuando las E.S.V. se combinan con uno o varios **látidos normales** producen lo que llamamos **BIGEMINISMO, TRIGEMINISMO**, etc.

**Bigeminismo:** Cuando una E.S.V. se combina con un **látido normal**.



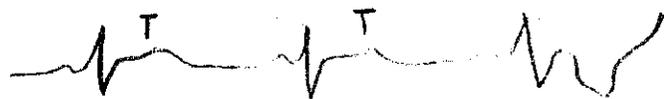
**Trigeminismo:** Cuando una E.S.V. se combina con dos latidos normales.



Si ocurren más de seis extrasístoles ventriculares en un minuto, se considera que se trata de una condición patológica. Las E.S.V. indican a menudo que hay algún trastorno del riego sanguíneo del corazón. Una serie de E.S.V. de más de cuatro en sucesión rápida, se llama crisis de taquicardia ventricular.



Cuando una E.S.V. coincide con una onda T, significa que tiene lugar durante un período crítico y puede desencadenar graves arritmias.



### SIGNIFICADO CLINICO DE LAS EXTRASISTOLES.

Las extrasístoles pueden presentarse en personas sin cardiopatía clínicamente demostrable. Son habituales en los simpaticó-

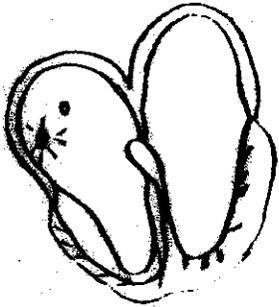
tónicos, en los hipertiroideos, o aparecen en el curso de tratamientos prolongados que despolarizan a la fibra miocárdica; en este sentido, no es raro observarlas durante tratamientos con emetina y cloroquinas. Por otro lado, son frecuentes en la insuficiencia cardíaca, en la fiebre reumática activa y en las grandes dilataciones auriculares resultantes de valvulopatías mitral o tricuspídea y de alteraciones hemodinámicas en algunos padecimientos congénitos. En presencia de este tipo de cardiopatías, las extrasístoles auriculares reiteradas pueden precipitar una fibrilación auricular.

Las extrasístoles ventriculares aunque pueden asociarse a padecimientos extracardíacos como la colecistitis, la hernia diafragmática, las úlceras gastro-duodenales, y muchas otras que sería prolijo relatar, su presencia obliga a sospechar la existencia de cardiopatía. En efecto, son habituales en el infarto miocárdico reciente, cuyos focos de automatismo se localizan en el tejido lesionado. En las miocarditis constituyen un signo precoz en el curso de la enfermedad. Se presentan también en la insuficiencia cardíaca y en la intoxicación digitálica; en esta última con frecuencia, en forma bigeminada.

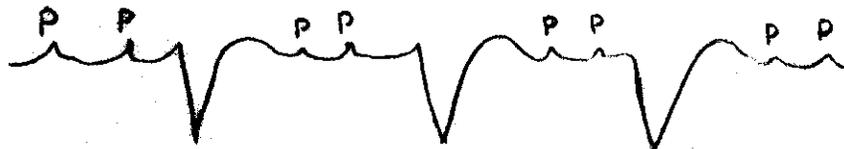
**LAS TAQUICARDIAS PAROXISTICAS:** Si un foco de automatismo ectópico, auricular o ventricular, descarga con mayor frecuencia que el seno, los estímulos anormales toman el mando del corazón y constituyen las taquicardias paroxísticas auriculares o ventriculares, respectivamente. Su comienzo y fin son súbitos, de ahí el calificativo de paroxísticas. Los límites de las taquicardias paroxísticas suelen ser 150-250 por minuto.

**Taquicardia Paroxística Auricular:** Se debe a activación rápida brusca del marcapaso ectópico auricular. Clínicamente la taquicardia paroxística auricular puede presentarse como complicación de cualquier cardiopatía; es más frecuente en sujetos jóvenes que en los de edad avanzada y su tendencia a producir insufi-

ciencia cardíaca o trastornos coronarios, es menor que la de la taquicardia paroxística ventricular.



En la taquicardia paroxística auricular con bloqueo, hay más de una onda P por cada QRS. Qué muchas veces significa intoxicación digitalica.



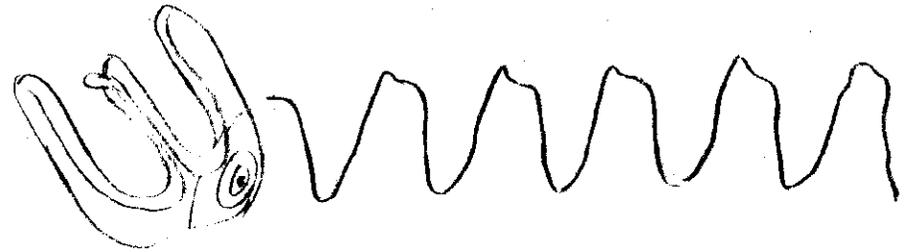
• ONDAS Pequeñas, Agudas y hacia arriba en DII y DIII

**Taquicardia Paroxística Nodal:** Se debe a un marcapaso ectópico en el nodo A-V. Los focos ectópicos en el nodo A-V se comportan a veces de manera sorprendente, estimulando la aurícula desde abajo por conducción retrógrada. Esto puede dar lugar a ondas P invertidas, que se presentan inmediatamente antes o después de cada complejo QRS durante la taquicardia.



Las taquicardias paroxísticas auricular y nodal, también son llamadas "Taquicardias Supraventriculares".

**Taquicardia Paroxística Ventricular:** Es iniciada por un marcapaso ventricular ectópico, por debajo de la bifurcación del haz de His en sus dos ramas. Produciendo una imagen muy característica.



Para el reconocimiento de la taquicardia paroxística ventricular en el trazo eléctrico, conviene señalar los siguientes puntos:

- 1.- No existe relación entre P y QRS.
- 2.- Los complejos QRS muestran morfología de bloqueo completo de rama, izquierda o derecha.
- 3.- El segmento RS-T y la onda T son de aspecto secundario, a

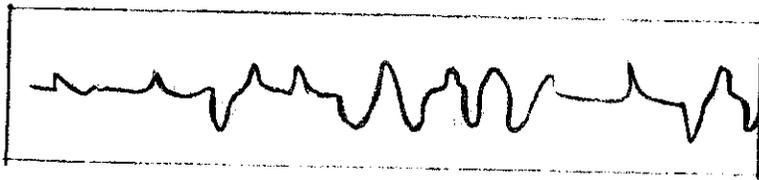
menos que sufra el miocardio por el flujo coronario disminuido.

Cuando el nodo A-V es estimulado por una despolarización auricular de regiones altas (durante una taquicardia ventricular), el impulso empieza a recorrer la vía normal del haz de His. Se produce un complejo QRS de aspecto casi normal (cuando menos en su parte inicial). Esta parte de aspecto normal del QRS puede unirse a un complejo de tipo E.S.V. procedente del foco ectópico, creándose un "latido de fusión". La presencia de "fusiones" apoya el diagnóstico de taquicardia ventricular.

*Latido de Fusión*



Las crisis de taquicardia paroxística ventricular pueden significar lesión de arterias coronarias.

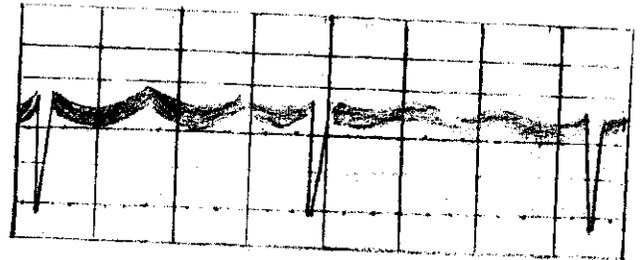
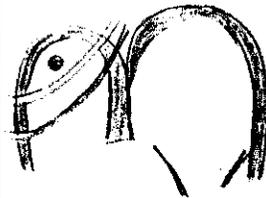


### FIBRILACION Y ALETEO (FLUTTER) AURICULARES.

La fibrilación y el flutter auriculares son arritmias que revisten particular importancia, tanto por que complican el cuadro clínico de diversas cardiopatías orgánicas severas, como por la

elevada frecuencia ventricular que determinan. Algunas estadísticas señalan que alrededor del 40% de los cardiopatas sufren alguna vez, en su evolución, estos trastornos del ritmo. Se les observa en todo tipo de padecimientos cardíacos, congénitos, reumáticos, esclerosos, etc., etc.

**Aleteo Auricular:** El aleteo auricular nace de un foco ectópico auricular que dispara con una frecuencia entre 250 y 300. Como sólo existe un foco ectópico en función, cada onda P tiene el mismo aspecto que las demás. La despolarización auricular es de origen ectópico, de modo que no se trata de ondas P verdaderas, y a menudo se les llama ondas de aleteo. Sólo algunos estímulos auriculares aislados llegan a estimular el nodo A-V de modo que se encuentran una serie de ondas de aleteo antes de que aparezca un complejo QRS.

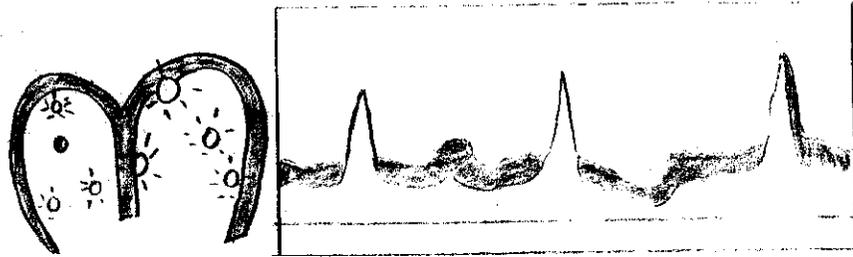


**Fibrilación Auricular:** Existen dos teorías para esta arritmia:

- Teoría del movimiento circular de Sir Thomas Lewis; en la cual dice que si un estímulo u onda de activación, circula a frecuencias elevadas entre 200 y 350 vueltas por minuto alrededor de un obstáculo formado por las dos venas cavas y por un tejido excitable entre ellas, entonces, el movimiento circular se puede perpetuar.

- Multifocal: dice que la fibrilación auricular se debe a que muchos focos ectópicos de las aurículas, estén disparando a frecuen-

cias distintas, produciendo por lo tanto una actividad auricular - caótica e irregular. Con frecuencia la fibrilación auricular sólo se manifiesta por una línea basal irregular (ondas f) sin ondas P. La respuesta de QRS no es regular, y puede ser rápida o lenta.



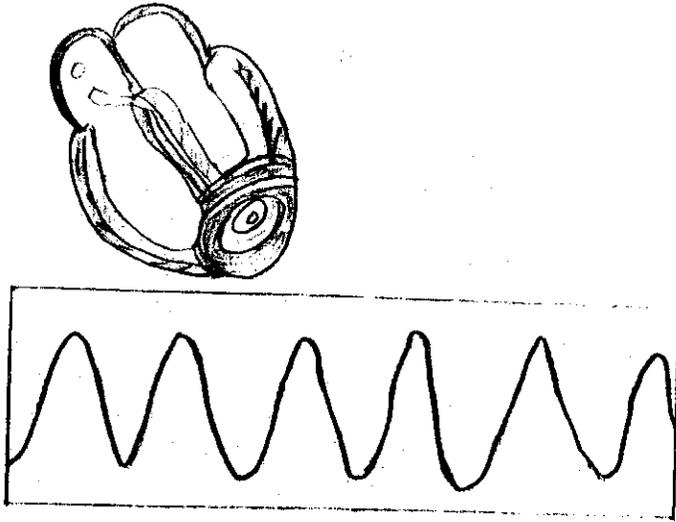
### SIGNIFICADO CLINICO DEL FLUTTER Y FIBRILACION AURICULAR.

La fibrilación auricular constituye el trastorno de ritmo más severo en los pacientes portadores de cardiopatía reumática. Todas las valvulopatías reumáticas pueden complicarse con fibrilación auricular; sin embargo, la estenosis mitral constituye la gran proveedora de la arritmia, pues en ella la inflamación y la dilatación auricular son de consideración. La cardioesclerosis le sigue en frecuencia, ya sea que los pacientes tengan además, cor pulmonale crónico asociado, o no lo tengan. La hipertensión arterial también la presenta en algunos casos.

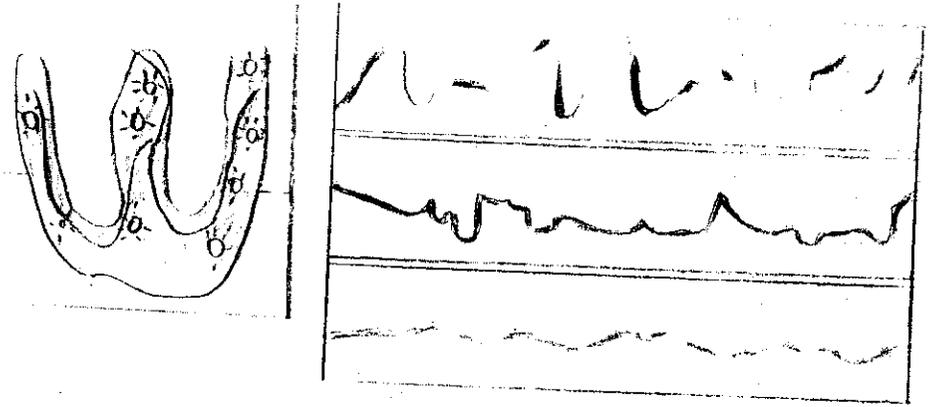
El aleteo auricular es bastante menos frecuente que la fibrilación auricular. Se le observa en pacientes reumáticos, hipertensos y cardioesclerosos. Los digitálicos transforman el aleteo en fibrilación auricular por lo que disminuye aun más la incidencia del aleteo.

Cuando existe la cardiopatía, la fibrilación y el flutter auriculares se presentan en forma crónica y se perpetúan en la mayor parte de los casos. En otro grupo de pacientes sin cardiopatía demostrable, la fibrilación se presenta con carácter paroxístico. Tal sucede en los hipertiroideos, en los simpaticotónicos, en las intoxicaciones con emetina y cloroquina. En los pacientes con tono simpático elevado, la arritmia se puede corregir con bloqueadores de los receptores beta que antagonizan el automatismo ectópico producido por una liberación brusca de catecolaminas. Salvo estas raras excepciones, en presencia de fibrilación y flutter auriculares, el clínico debe investigar la presencia de una cardiopatía.

Aleteo Ventricular: Se debe a un foco ventricular que emite estímulos eléctricos con una frecuencia de 200 a 300 por minuto. Esta frecuencia tan alta es peligrosa ya que desemboca pronto en arritmias mortales. Es preciso que se sepa uno identificar el aspecto sinusoidal regular. Durante el aleteo ventricular, los ventrículos se contraen con una frecuencia casi increíble. Los trazos que se presentan muestran un aleteo ventricular del orden de 330 por minuto, o sea cinco contracciones por segundo. La sangre es un líquido viscoso y los ventrículos no pueden llenarse cinco veces por segundo, de modo que no hay prácticamente ningún llenado ventricular. Por lo tanto tampoco hay gasto cardíaco útil. Las arterias coronarias no reciben sangre con estas frecuencias, y el propio corazón no está irrigado. En un intento compensador aparecen muchos focos ectópicos ventriculares, y se instala la fibrilación ventricular.



**Fibrilación Ventricular:** Se produce fibrilación ventricular por estímulos procedentes de varios focos ectópicos en los ventrículos, apareciendo contracciones caóticas de los ventrículos. Esta agitación caótica se ha comparado muchas veces con una bolsa de "gusanos", pues este es el aspecto que presentan los ventrículos a la observación directa. No hay bombeo cardíaco eficaz. Por lo que la fibrilación ventricular se identifica fácilmente por su aspecto irregular. Aparece una sucesión de ondas rápidas, irregulares y de gran frecuencia en las que no es posible distinguir las diferentes ondas del electrocardiograma: la fibrilación ventricular se ha instalado. Desde el punto de vista hemodinámico, la fibrilación ventricular equivale al paro cardíaco. En efecto, la contracción fibrilar y la inefectiva y desordenada activación de las fibras miocárdicas, es insuficiente para mantener el gasto cardíaco mínimo. La falta de circulación coronaria, acentúa el daño miocárdico y perpetúa la fibrilación, cerrando así el círculo vicioso.



#### Paro Cardíaco:

Desde el punto de vista eléctrico, el paro cardíaco se puede definir como una degradación progresiva del fenómeno eléctrico del corazón en la que los complejos auriculares y ventriculares cada vez más espaciados, llegan a desaparecer. Lo más frecuente es que desaparezcan primero los complejos ventriculares y luego los auriculares. El paro cardíaco debe preverse cuando aparecen las siguientes alteraciones: bloqueo A-V completo, ritmos idioventriculares lentos, ensanchamiento progresivo de QRS y disminución progresiva del voltaje.

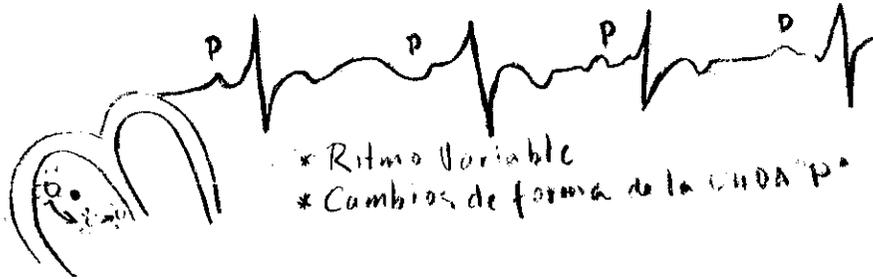
#### ARRITMIAS PASIVAS

##### Migración del Marcapaso:

Hemos dicho que el ritmo que marca el paso del corazón nace normalmente en la cabeza del seno de Keith y Flack (marcapaso normal). Cuando existe migración del marcapaso, el nacimiento

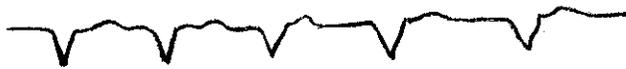
to del estímulo se desliza a la cola del seno o al nodo A-V. Esta condición se acompaña generalmente de bradicardia.

La migración del marcapaso se reconoce en el EKG por variaciones en la morfología de la onda P en una misma derivación: la onda P normal, disminuye en voltaje, se aplasta o se vuelve difásica cuando el marcapaso emigra dentro del mismo seno auricular. Cuando el marcapaso se desliza al nodo A-V, la onda P cambia de positiva a negativa con P-R corto.

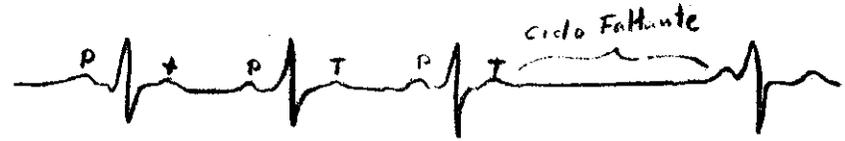


### Bloqueo Sinusal:

Cuando en un trazado no se muestra señal de ondas P en todas las derivaciones y con bradicardia, se habla de bloqueo sinusal de salida.



Bloqueo S-A: Es el que detiene momentáneamente el marcapaso, durante un ciclo por lo menos; pero luego el propio marcapaso vuelve a entrar en actividad. Las ondas P son idénticas antes y después del bloqueo, pues se deben al mismo marcapaso.

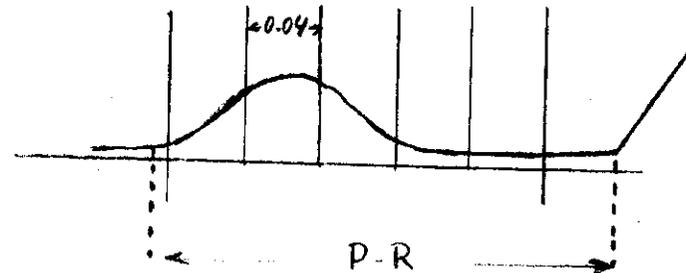


### Bloqueos Aurículo-Ventriculares:

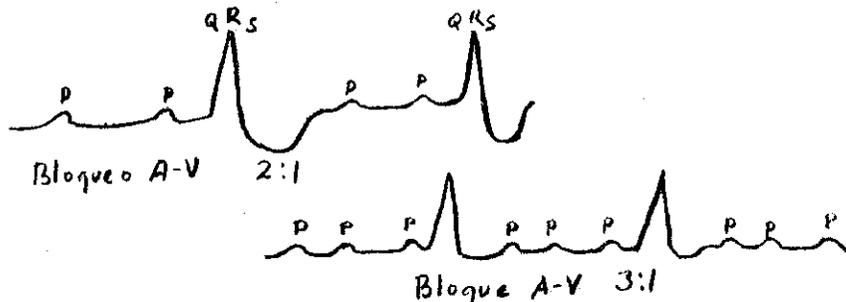
El bloqueo A-V, significa retraso del paso del impulso (auricular) a nivel del nodo A-V. Cuando existe bloqueo A-V, la pausa entre la onda P y el complejo QRS se alarga en el trazo del EKG. La duración normal del espacio P-R es función de la frecuencia cardíaca; pero aún en presencia de taquicardia sinusal, el P-R normal, no es más corto de 0.12 seg. y en la bradicardia sinusal, no mayor de 0.21 seg.

Según el grado del trastorno de conducción en el tejido unitivo, los bloqueos aurículoventriculares se dividen en:

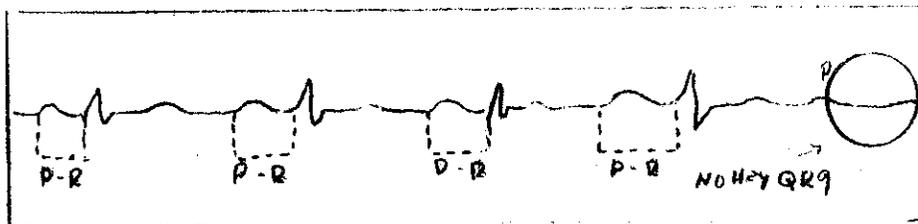
Bloqueo A-V de 1er. Grado: Está caracterizado por un retardo mayor que el normal del frente de onda en el tejido unitivo. El espacio P-R se prolonga más allá de 0.21 seg. y puede alcanzar cifras de 0.40 seg. o más. Cada onda P es seguida de un complejo ventricular QRS.



**Bloqueo A-V de 2o. Grado:** Es aquel cuando se requieren dos impulsos auriculares, o más para iniciar una respuesta ventricular (QRS). (Este bloqueo puede ser 2:1 ó 3:1).



El fenómeno de Wenckebach es una variedad de bloqueo de segundo grado. Y consiste en que el intervalo P-R se vuelve progresivamente mayor, hasta que el nodo A-V, ya no es estimulado, faltando un QRS.



En ocasiones, sin alargamiento del intervalo P-R, falta un QRS. Este es el denominado Mobitz II. El bloqueo Mobitz II muchas veces presagia graves problemas de nodo A-V, con bloqueo cada vez más intenso de la conducción nodal.

**Bloqueo A-V Completo (3er. Grado):** En este tipo de bloqueo la frecuencia auricular es mayor que la ventricular. El EKG se caracteriza por un número mayor de ondas P con distancias P-P iguales y un número reducido de complejos ventriculares (20, 30 por minuto), con distancias R-R también muy regulares. Todos los espacios P-R son desiguales, sugiriendo falta de relación entre las ondas P y los complejos ventriculares: en otras palabras, la actividad auricular es independiente de la actividad ventricular. Si los QRS tienen aspecto normal, se habla a menudo de ritmo "idionodal" o "nodal" (marcapaso en nodo A-V); si los QRS son anchos de aspecto extraño se habla de ritmo "idioventricular" marcapaso en ventrículo. A veces se decide la situación del marcapaso ectópico sobre la base de la frecuencia ventricular; por ejemplo: un marcapaso nodal dará una frecuencia ventricular de 60 por minuto, mientras que un marcapaso ventricular ectópico una frecuencia de 30 ó 40 por minuto.

### Significado Clínico de los Bloqueos A-V

En clínica es conveniente tener en cuenta que en la fisiopatología del bloqueo A-V, la despolarización de la fibra miocárdica constituye la piedra angular. Esta despolarización puede ser parcial y transitoria o bien puede ser permanente. En otras palabras, existen alteraciones reversibles o irreversibles en cualquiera de los grados de bloqueo que se considere.

Esto explica la observación clínica que el bloqueo A-V de primer grado de la miocarditis reumática hace su aparición durante la fase activa del padecimiento y que al desaparecer la activi

dad reumática, frecuentemente desaparece el bloqueo A-V. Por esta razón, se considera al alargamiento de P-R, como uno de los signos electrocardiográficos de actividad reumática.

En relación con la etiología, es conveniente que el estudiante recuerde que el bloqueo A-V de primer grado puede observarse en las siguientes condiciones clínicas.

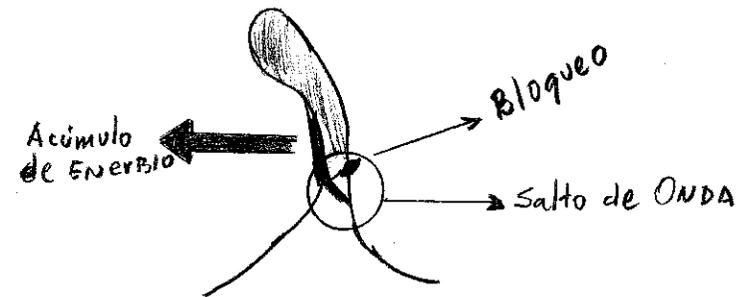
- 1.- Sujetos sin cardiopatía, pero con acentuado efecto vagal (atletas).
- 2.- Como efecto medicamentoso de diversas drogas (digital, bloqueadores beta adrenérgicos, etc.)
- 3.- En cardiopatías diversas, como las miocarditis reumáticas, el infarto del miocardio postero-inferior y otras formas de cardiopatía isquémica.

Las etiologías más frecuentes del bloqueo A-V de segundo y tercer grado son las cardiopatías coronarias (infarto agudo del miocardio, sobre todo postero inferior; la cardioesclerosis y las miocarditis agudas). El bloqueo aurículo-ventricular frecuente es transitorio, por horas y días; pero puede ser permanente, con ritmo idioventricular muy lento, en cuyo caso se acompaña de la expresión clínica conocida como síndrome de Morgagni-Stokes-Adams que trae aparejado un gasto cardíaco muy disminuido e isquemia cerebral consecutiva.

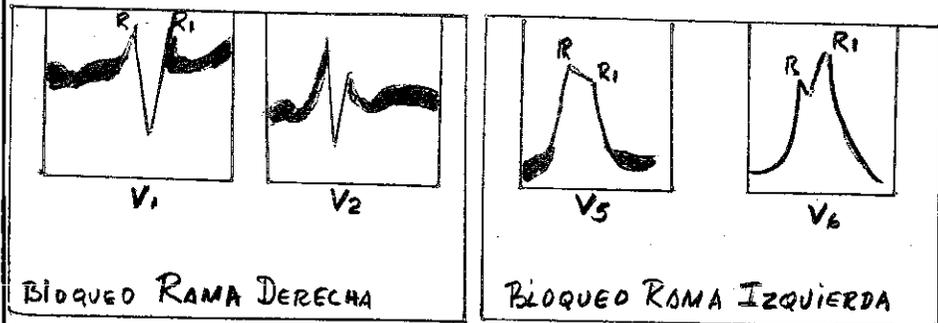
El bloqueo aurículo-ventricular completo también se observa en algunas cardiopatías congénitas y como complicación de las intervenciones quirúrgicas que corrigen los defectos del tabique interventricular.

Bloqueo de Ramas: El bloqueo de ramas se debe al bloqueo del

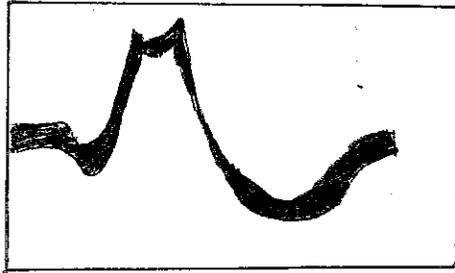
impulso eléctrico en las ramas derecha o izquierda. Por lo tanto en el bloqueo de rama uno de los ventrículos se activa poco antes que el otro, lo que hace que se observen dos "QRS unidos". Esto se debe a lo que Sodi Pallares llama "Salto de Onda", explicando que cuando existe bloqueo de una rama (derecha o izquierda) en la rama libre se acumula tal cantidad de energía, que salta hacia la otra rama (bloqueada), librando el obstáculo.



Además en el bloqueo de rama, el QRS abarca 3 cuadrados pequeños 0.12 seg. o más, y pueden verse dos ondas R (R y R<sup>1</sup>). En el bloqueo de rama izquierda el ventrículo izquierdo se activa al último; en el bloqueo de rama derecha, el ventrículo que se activa al último es el derecho. Si existe una imagen R-R<sup>1</sup> en V<sub>1</sub> ó V<sub>2</sub> se trata de un bloqueo de rama derecha. Pero si la imagen R-R<sup>1</sup> aparece en las derivaciones precordiales izquierdas (V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>) significa bloqueo de rama izquierda.



Advertencia: En caso de bloqueo de rama izquierda, no se puede diagnosticar con exactitud un infarto en el EKG.



QRS EN

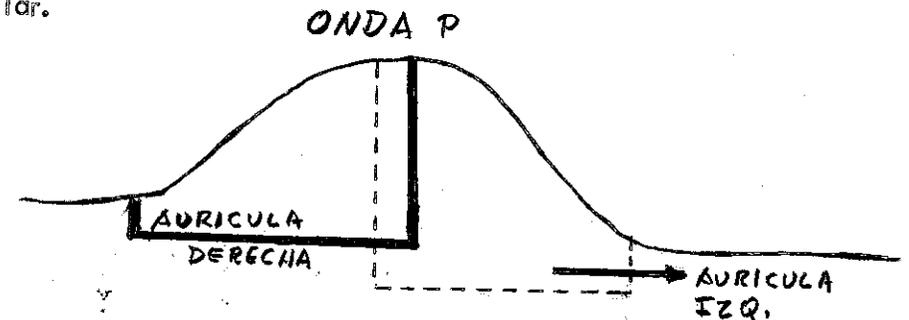
V<sub>6</sub>

## HIPERTROFIA

Se entiende por hipertrofia, el aumento de espesor de las paredes de una cavidad cardíaca.

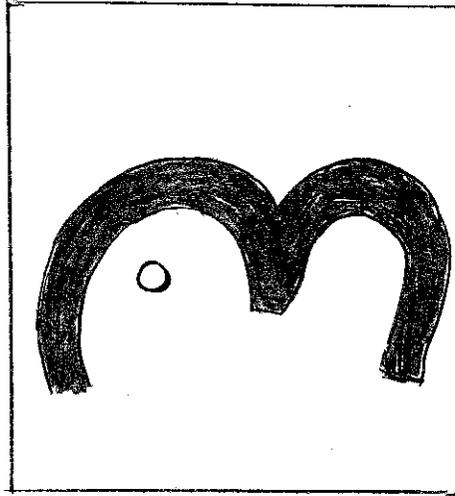
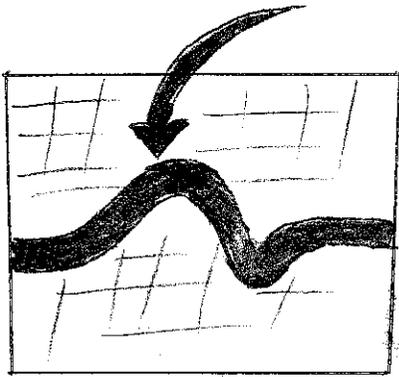
Hipertrofia Auricular: En los antecedentes se dijo que la despolarización o activación de las aurículas origina la onda P del EKG. Recuérdese que esta onda es el resultado tanto de la activación de la aurícula derecha, como de la aurícula izquierda, (rama ascendente y vértice de P, como rama descendente de la misma onda P, respectivamente).

Los crecimientos auriculares, al modificar la magnitud y la sucesión de las fuerzas eléctricas de las aurículas, determinan alteraciones características en la onda P que permiten, en la mayoría de los casos, establecer el diagnóstico de crecimiento auricular.



Para el diagnóstico electrocardiográfico del crecimiento auricular derecho, se hace observando los siguientes signos:

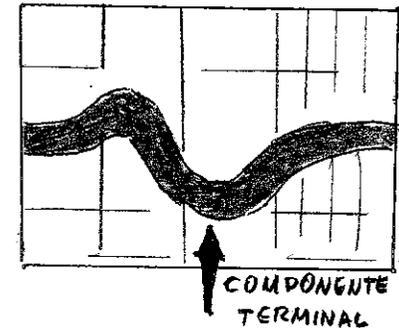
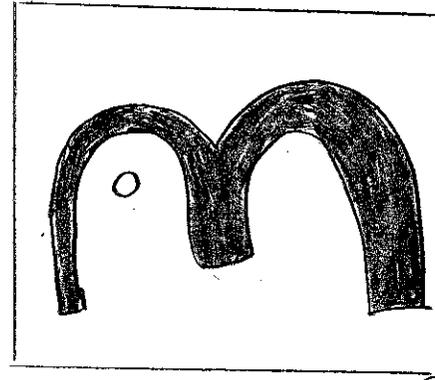
- 1.- Desviación del vector P a la derecha, entre  $60^\circ$  y  $90^\circ$ .
- 2.- Aumento del voltaje de P en DII, DIII y aVF.
- 3.- Onda P simétrica y picuda en las mismas derivaciones.
- 4.- Onda P de duración normal.
- 5.- Onda P difásica y generalmente con predominio de su positividad en su componente inicial, en  $V_1$  y  $V_2$ .



Para el diagnóstico electrocardiográfico de crecimiento auricular izquierdo se hace por los siguientes signos:

- 1.- Desviación del vector P a la izquierda, entre  $30^\circ$  y  $0^\circ$ .
- 2.- Aumento en la duración de la onda P (más de 0.11 seg.)
- 3.- Onda P con muescas y empastamientos en las derivaciones estándar.
- 4.- Aumento en el voltaje del segundo pico de P (signo de hipertensión).

- 5.- Ondas P del tipo difásica, con predominio del componente terminal.
- 6.- Onda P bimodal en las precordiales  $V_3$  y  $V_4$  ó de  $V_3$  á  $V_6$ .

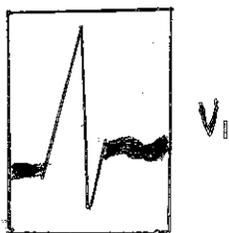


Hipertrofia Ventricular: Las alteraciones electrocardiográficas que se encuentran en las hipertrofias ventriculares son consecuencia, tanto del crecimiento de la masa ventricular como de los cambios en la posición anatómica del corazón. Estos dos factores no pueden desligarse en la mayoría de los casos; así observamos que en la hipertrofia ventricular izquierda casi siempre existe rotación antihoraria del corazón sobre el eje longitudinal y horizontalización del mismo corazón en relación con el eje anteroposterior. En las hipertrofias ventriculares derechas de consideración, el corazón es también horizontal y con rotación antihoraria sobre el eje longitudinal y no hay rotación horaria como se ha creído erróneamente por muchos años. Estos conceptos son fundamentales para la comprensión deductiva de los crecimientos ventriculares.

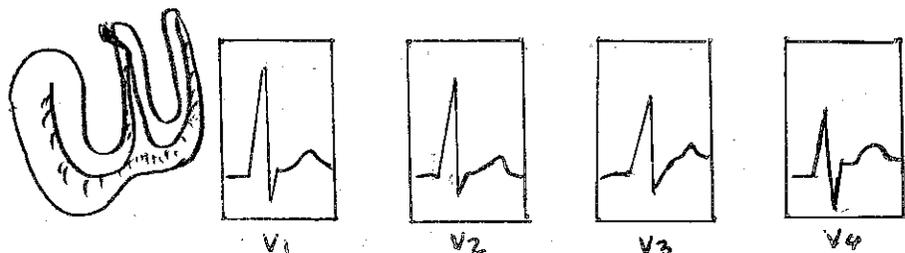
No hay que olvidar que una onda positiva de despolarización que se acerca a un electrodo positivo significa una deflexión positiva en el EKG. Inversamente una despolarización que

se aleja de un electrodo positivo se registra como onda negativa.

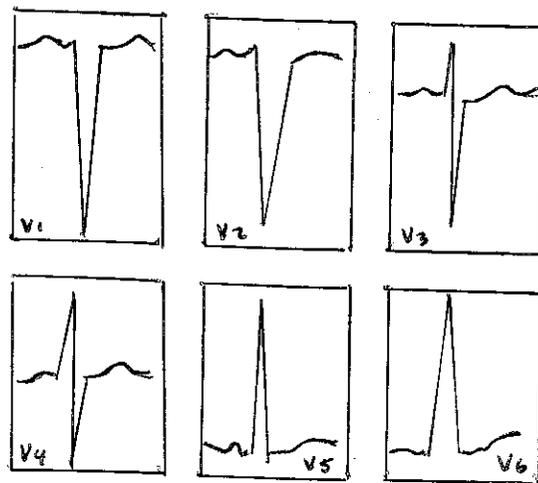
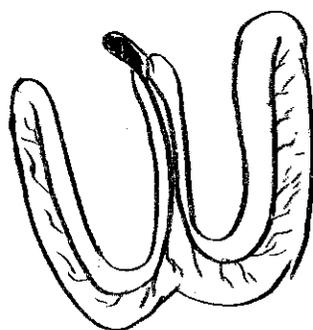
En la HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA existe una onda R grande en V<sub>1</sub>;



La cual se vuelve progresivamente menor en V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, etc.;

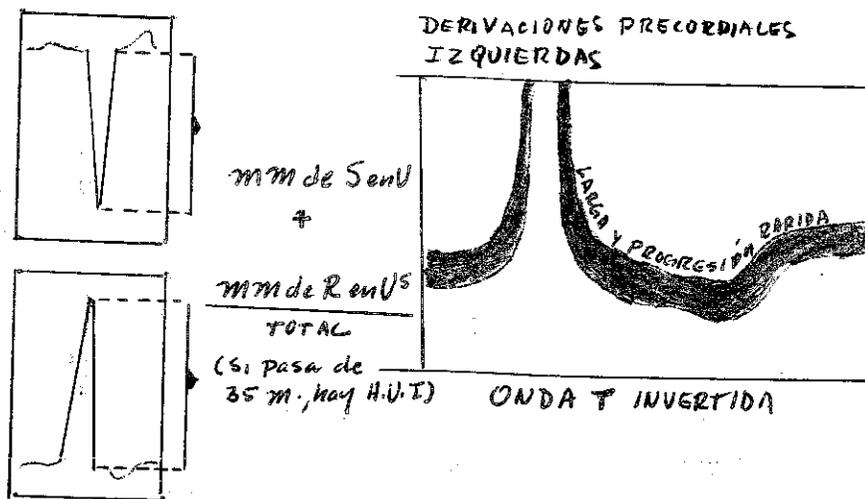


Normalmente la onda S en la derivación V<sub>1</sub> es profunda; - pero en caso de HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA, la - despolarización que se dirige hacia abajo y a la izquierda del pa - ciente, alejándose del electrodo V<sub>1</sub> positivo, es todavía mayor. - Por lo tanto la onda S será todavía más profunda. Mientras tanto en la derivación V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>, que se encuentran enfrente del ventrículo izquierdo, la despolarización positiva que se acerca a un electrodo positivo, nos da en las derivaciones mencionadas una onda R muy alta.



Ahora bien, para que exista hipertrofia ventricular izquierda, debe sumarse (en mm.) la profundidad de la onda S en V<sub>1</sub>, y la altura de la onda R en V<sub>5</sub>. Si esta suma es mayor de 35 mm. - hay hipertrofia ventricular izquierda.

Muy a menudo, la onda T en las derivaciones izquierdas - V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>, muestran características de hipertrofia ventricular izquierda;



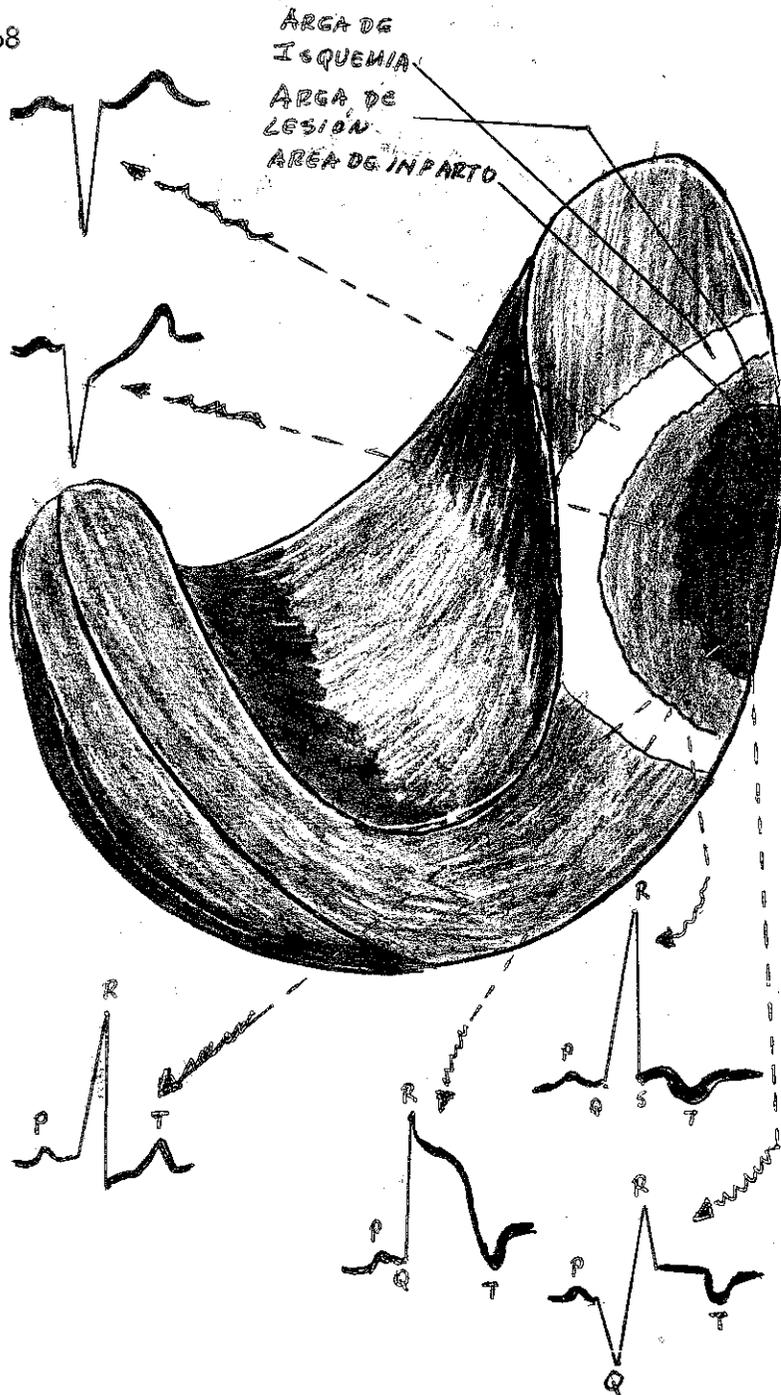
## I N F A R T O

En una área de infarto, el músculo del corazón está muerto, y las células por lo tanto no pueden polarizarse o despolarizarse. Debido a eso un electrodo situado sobre el área del infarto parecerá como una ventana o vacío, que registrará las desviaciones - causadas por la onda de despolarización en el lado opuesto del infarto y por lo tanto del corazón. La zona de infarto suele encontrarse en el ventrículo izquierdo. Se acepta que la causa de infarto al miocardio, es usualmente la oclusión de una arteria coronaria por un trombo, en una región estrechada por placas arterioscleróticas.

Una área del infarto está casi siempre rodeada por una zona de lesión. Aquí, las células lesionadas habiendo tenido una baja despolarización espontánea, posee una inherente corriente de lesión. Esta corriente ha sido neutralizada por una corriente compensadora de la caja de control y consecuentemente un cambio del segmento S-T se presenta. Las desviaciones o cambios primarios del segmento S-T, pueden ocurrir también en el desbalanceo de electrolitos, por ejem: con hipokalemia, donde encontramos un alargamiento del segmento Q-T (aquí es donde puede estar el resultado de la presencia de las ondas U), y con drogas tales como los digitálicos, donde el segmento S-T puede estar más hueco que cóncavo, con ondas R positivas. Como podemos ver los cambios de S-T nunca pueden ser considerados como signo definitivo de lesión del miocardio, pero debe ser evaluado a la larga con otros electrocardiogramas.

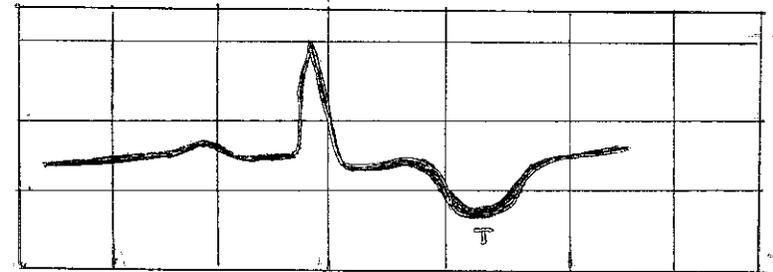
A menudo, adyacente al área de lesión del miocardio se en-

cuentra el área de izquemia que causa ondas T negativas en el lado del infarto, y ondas T positivas del lado opuesto. Normalmente (excepto en derivaciones DIII, aVR, V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, donde la inversión puede ser normal), la onda T, refleja la repolarización ventricular y es positiva. Sin embargo la repolarización ventricular es sensible a algunos cambios debido a la fisio-química del status del cuerpo. Debido a esto las ondas T pueden ser alteradas por procesos que no sean del corazón.



**ISQUEMIA:** Cuando se reduce el aporte sanguíneo a una porción del miocardio y las células son parcialmente privadas de  $O_2$  su repolarización es retardada. Las manifestaciones EKG de este cambio son ondas T negativas o bifásicas sobre el área isquémica. Los cambios en la onda T requieren una interpretación cuidadosa. Muchos procesos diferentes de la isquemia, algunos completamente benignos, causan cambios en la onda T y muchas personas sanas han sido convertidas en inválidos cardíacos por la interpretación impropia de cambios insignificantes.

La típica onda T de isquemia presenta una inversión simétrica.

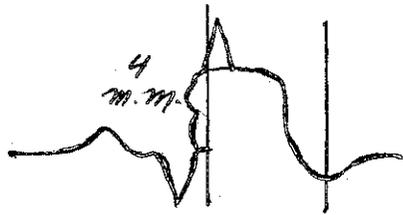


Por lesión entendemos el carácter agudo de un infarto. La "lesión" se traduce por elevación del segmento ST. El segmento ST puede estar ligeramente elevado o estar 10 milímetros o más por encima de la línea basal.

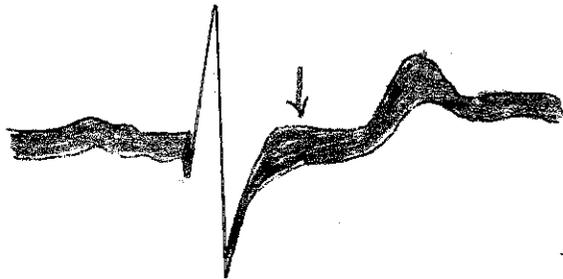


Cuando notamos elevación del ST, sabemos que el infarto es reciente (agudo). El segmento ST se aparta de la línea basal, hacia arriba, en caso de infarto agudo; pero más tarde vuelve a dicha línea basal.

Nota: La pericarditis puede producir elevación del segmento S-T pero en este caso también la onda T suele estar por encima de la línea basal. Un aneurisma ventricular puede producir también elevación del S-T; pero en este caso el segmento S-T no regresa a la línea basal con el tiempo.



El segmento ST puede encontrarse deprimido, en ciertas condiciones, tal el caso de la acción digitálica, el infarto subendocárdico y la prueba de master positiva.

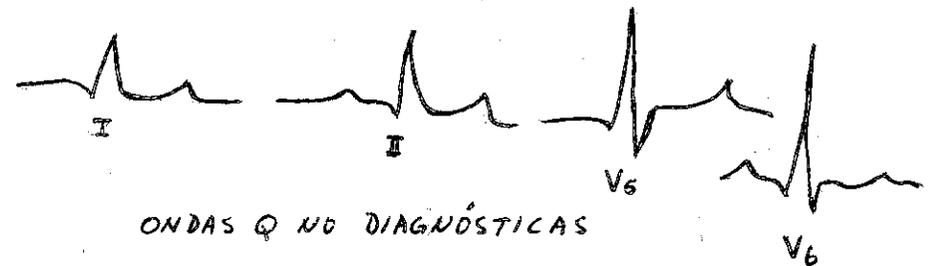


El diagnóstico de infarto se establece por la presencia de ondas Q. Estas ondas Q faltan en la mayor parte de derivaciones

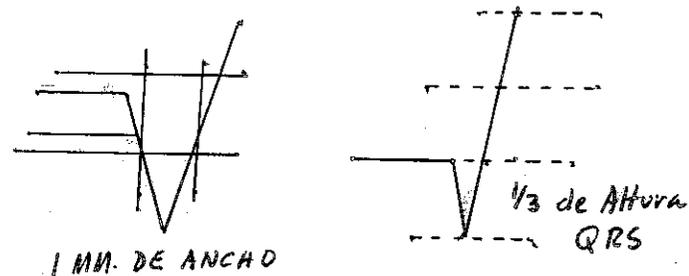
en el EKG de un individuo sano.



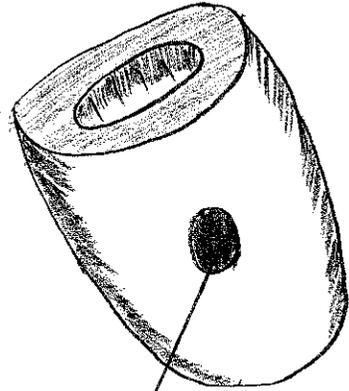
En condiciones normales cabe encontrar ondas Q pequeñas en ciertas derivaciones: DI, DII, V5, V6.



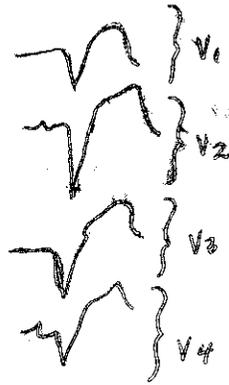
Una onda Q diagnóstica de infarto debe tener un cuadrado pequeño de anchura (0.04 seg.) o la tercera parte del tamaño del complejo QRS.



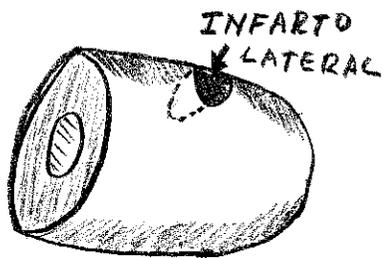
**INFARTO ANTERIOR:** La presencia de ondas Q en las derivaciones V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub> indican un infarto de la región anterior del ventrículo izquierdo. Región que comprende parte del tabique interventricular. Algunos cardiólogos dicen que cuando existen ondas Q en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, el infarto abarca el tabique, por lo cual se llama a veces infarto "septal" (del Septum).



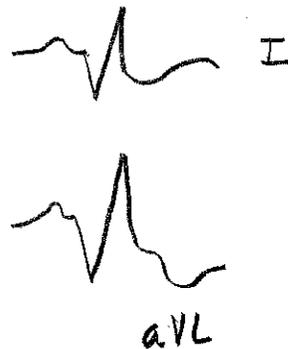
INFARTO ANTERIOR



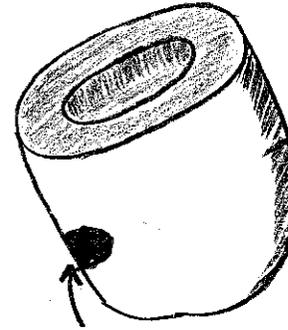
**INFARTO LATERAL:** Se llama infarto lateral al que afecta la parte del ventrículo izquierdo orientada hacia el lado izquierdo del paciente. Este infarto da lugar a ondas Q en las derivaciones DI y aVL.



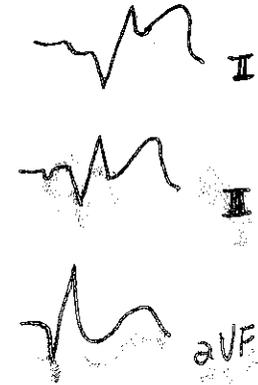
INFARTO LATERAL



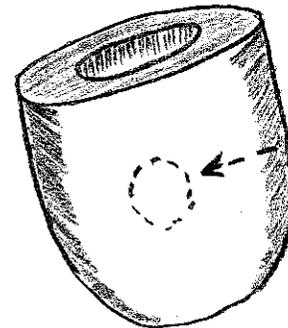
**INFARTO INFERIOR:** (Diafragmático) se manifiesta por ondas Q en las derivaciones DII, DIII y aVF.



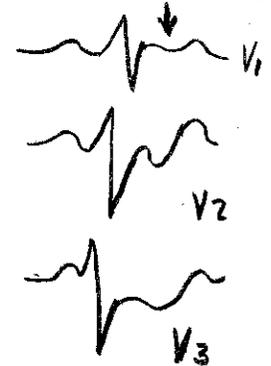
INFARTO INFERIOR



**INFARTO POSTERIOR AGUDO:** Se caracteriza por una onda R grande y una depresión del segmento S-T en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y a veces V<sub>3</sub>.



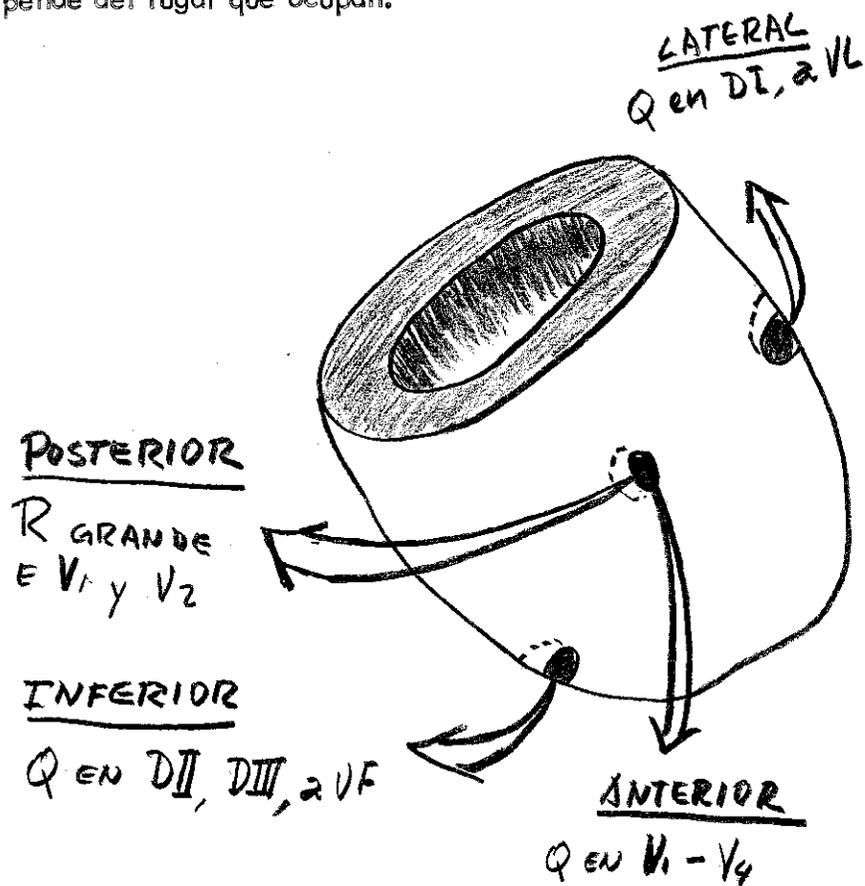
INFARTO POSTERIOR AGUDO



Siempre hay que buscar depresión del segmento S-T en las derivaciones precordiales, ya que puede indicarnos un infarto posterior verdadero. Aunque los infartos posteriores son muy graves, fácilmente pasan inadvertidos.

NOTA: Los cambios del segmento S-T en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$ , son siempre diagnósticos, y muy importantes, tanto en la depresión como la elevación.

Es importante localizar los infartos, pues el pronóstico depende del lugar que ocupan.

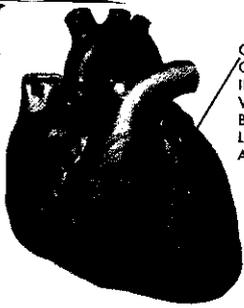


Por su localización y para un mejor entendimiento de donde se produce el infarto en el corazón, aproximadamente en que lugar del ventrículo, (debido a que el corazón varía su posición

en diferentes personas, la localización exacta de un infarto es im posible), lo clasificamos en:

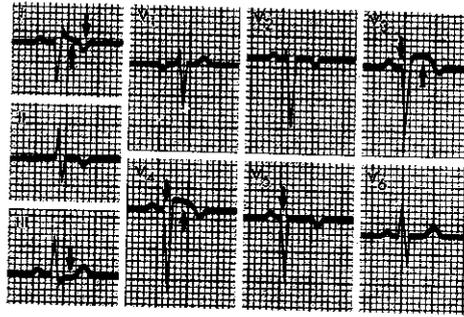
- 1.- Infartos Anteriores
- 2.- Infartos Posteriores.

ANTERO-  
LATERAL  
INFARCT



OCCLUSION  
OF ANTERIOR  
INTER-  
VENTRICULAR  
BRANCH OF  
L. CORONARY  
ARTERY

F. Netter  
M.D.  
© CIBA

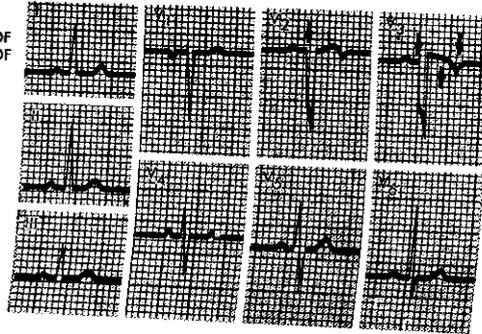


- a) Infarto Antero-septal: Este infarto casi siempre es causado por la oclusión de una buena división de la dependencia interventricular de la arteria coronaria izquierda. Como consecuencia electrocardiográficamente, presenta una pérdida de las primeras ondas R, con ondas Q profundas en las derivaciones V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub>.

SMALL,  
STRICTLY  
ANTERIOR  
(ANTERO-  
SEPTAL)  
INFARCT



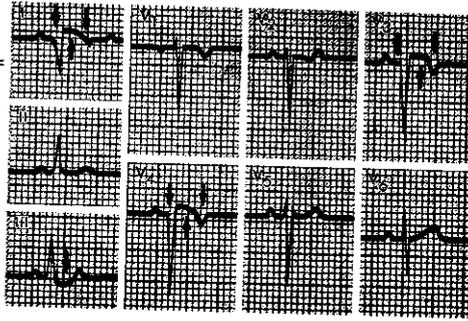
OCCLUSION OF  
R. DIVISION OF  
ANTERIOR  
INTER-  
VENTRICULAR  
BRANCH OF  
L. CORONARY  
ARTERY



SMALL  
APICAL  
INFARCT

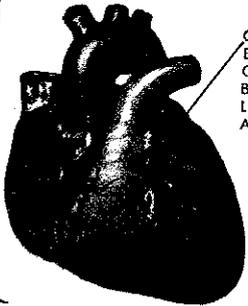


OCCUSION OF  
TERMINAL  
PORTION OF  
ANTERIOR  
INTER-  
VENTRICULAR  
BRANCH OF  
L. CORONARY  
ARTERY

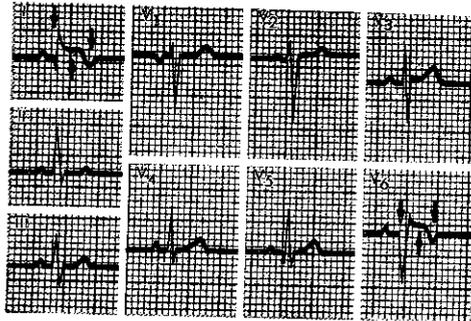


b) **Infarto Anterolateral:** Es causado por la oclusión de la dependencia interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda, con el corazón en la posición intermedia. En el EKG se observa pérdida de las primeras ondas R, con ondas Q profundas en  $V_3$  a  $V_5$ , las cuales cubren el infarto. Una onda Q está casi siempre presente. Hay disociación del segmento S-T y la onda T en las derivaciones DI y DIII. Los cambios del segmento S-T son altos en DI y bajo en DIII, mientras que la onda T es negativa en DI, se encuentra positiva en DII.

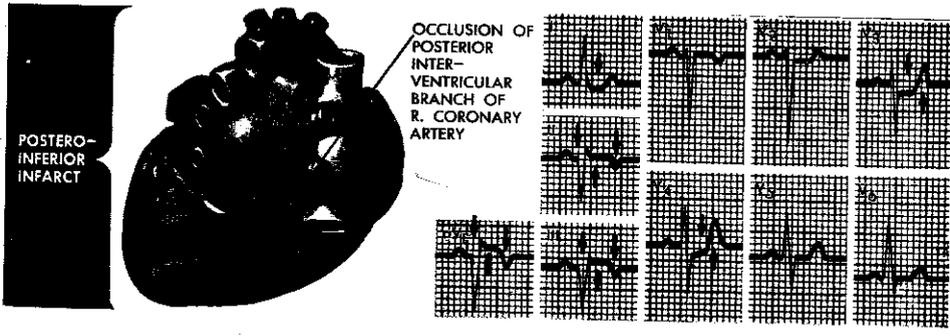
ANTERO-  
BASAL  
INFARCT



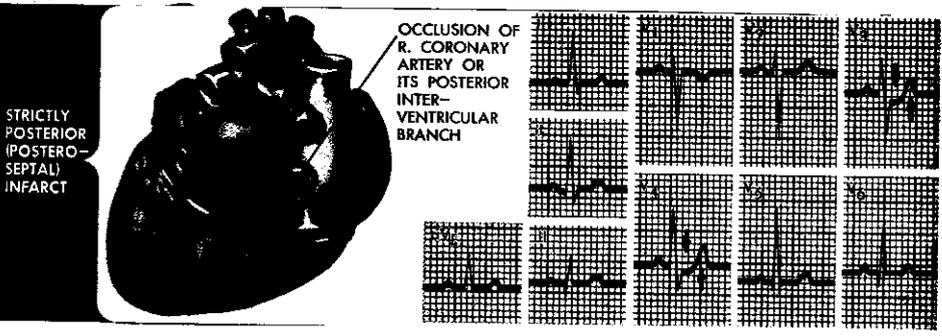
OCCUSION OF  
BRANCH OF  
CIRCUMFLEX  
BRANCH OF  
L. CORONARY  
ARTERY



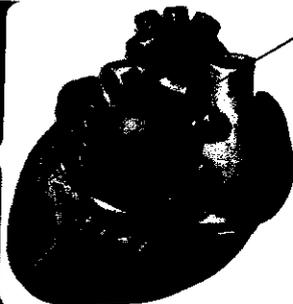
LOCALIZATION OF ANTERIOR INFARCTS



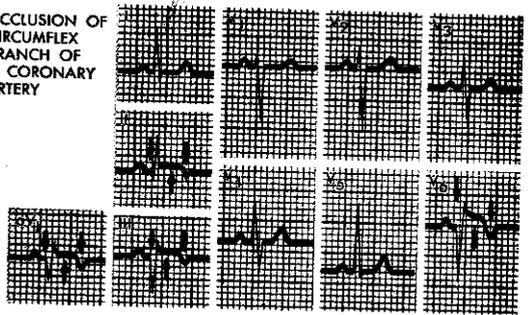
c) **Infarto Apical:** Un infarto restringido al ápice, es casi siempre causado por la oclusión de la última porción de la dependencia interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda. En el EKG encontramos que en la derivación DI; hay pérdida de R, con presencia de onda Q, elevación del segmento S-T con onda T negativa. Mientras que en DIII; hay onda R, el segmento S-T se encuentra bajo, con onda T positiva. En derivaciones precordiales V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub> encontramos; ausencia de ondas R, presencia de onda Q, con segmento S-T elevado y ondas T negativas.



POSTERO-  
LATERAL  
INFARCT



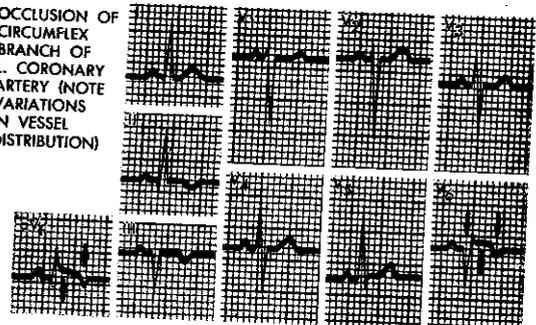
OCCLUSION OF  
CIRCUMFLEX  
BRANCH OF  
L. CORONARY  
ARTERY



POSTERO-  
BASAL  
INFARCT



OCCLUSION OF  
CIRCUMFLEX  
BRANCH OF  
L. CORONARY  
ARTERY (NOTE  
VARIATIONS  
IN VESSEL  
DISTRIBUTION)



F. Netter  
M.D.  
© CIBA

d) Infarto Anterobasal: Este tipo de infarto resulta de la oclusión de una rama del circunflexo de la arteria coronaria izquierda. Aquí observamos que en la derivación DI, hay presencia de una pequeña onda Q en primer lugar, y un alargamiento de la onda Q en V<sub>6</sub>. Encontrando en las derivaciones mencionadas, un segmento S-T alto con ondas T negativas.

## INFARTOS POSTERIORES.

a) Infarto Posteroinferior: Este infarto es ocasionado frecuentemente por la oclusión, de la rama posterior interventricular de la arteria coronaria derecha. En el EKG se caracteriza por ondas Q grandes en las derivaciones, DII, DIII y aVF, acompañado de ondas T negativas. Además presenta depresión del segmento S-T en las derivaciones DI, V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>.

b) Infarto Estrictamente Posterior (POSTEROSEPTAL): Por encontrarse situado sobre el septum interventricular es referido como infarto posteroseptal alto. Usualmente es causado por la oclusión de la rama interventricular posterior, de la arteria coronaria derecha. Electrocardiográficamente encontramos ondas R altas en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, y ondas R pequeñas en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>. En las derivaciones V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>, encontramos al segmento S-T, deprimido.

- c) Infarto Posterolateral: Este infarto es producido por la oclusión de la rama circunflexa de la arteria coronaria izquierda, además las ramas lateral y posterior de las paredes del ventrículo izquierdo son involucrados en el proceso de infarto. La derivación precordial con más fases de infarto en la derivación  $V_6$ ; encontrando ondas Q, con elevación del segmento S-T y onda T negativa. La derivación aVF también presenta fases con la derivación  $V_6$ . El área de lesión lo encontramos representado por elevación del segmento S-T, con onda T negativa en las derivaciones DII, DIII y aVF.

- d) Infarto Posterobasal: Es usualmente el resultado de la oclusión de la rama circunflexa de la arteria coronaria izquierda, y el infarto es localizado alto en la base del corazón. Aquí encontramos ondas Q, con elevación del segmento S-T y onda T negativa en la derivación  $V_6$ . Además encontramos presencia de isquemia por onda T negativa en derivaciones DII, DIII y aVF, así como presencia de lesión por segmento S-T elevado en aVF.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Harrison "MEDICINA INTERNA", 4ta. edición, La prensa médica mexicana 1973.
- 2.- Ganong "FISIOLOGIA MEDICA", 3ra. edición, El manual moderno S.A. D.F. 1971.
- 3.- Dubin "ELECTROCARDIOGRAFIA PRACTICA" 2da. edición, Trad. Folch Fabre, Interamericana, México D.F. - 1976.
- 4.- Documento "Instrucciones para el uso de manual de Electrocardiografía" por el Dr. Carlos Armando Soto, - 1975.
- 5.- CIBA "CLINICAL SYMPOSIA" volume 20, number 4, U.S.A. 1968.
- 6.- CIBA "CLINICAL SYMPOSIA" volume 29, number 2, U.S.A. 1977.
- 7.- Sodi Pallares "ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA" (ANÁLISIS DEDUCTIVO). 1968, Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México, México 7 D.F.

*Alexis R. Díaz*  
 Br. Alexis Rafael Díaz

*Romero Rodríguez*  
 Asesor  
 Dr. Romeo Rodríguez

Re  
 Dr. RAUL A. CA

*Morero*  
 Director de Fase III a.t.  
 Dr. Mario Boné Morero

Secretar  
 DR. RAUL A.

Vo.Bo.

Decano (En Funciones)  
 Dr. ISAIAS PONCIANO GOMEZ