

ICiC R

INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE TRAZADOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS A PROPÓSITO DE 36 CASOS CLÍNICOS

Autor: Patricia de la Montaña Díaz

Tutor: Dr. Javier López Díaz

Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid



Universidad de Valladolid



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina



ÍNDICE

0. RESUMEN / ABSTRACT

1. INTRODUCCIÓN

2. OBJETIVOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

4. RESULTADOS

4.1. SISTEMÁTICA EN LA INTERPRETACIÓN DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

4.2. DATOS GENERALES

4.3. RITMO Y FRECUENCIAS

4.4. MEDICIÓN DE INTERVALOS

4.5. DETERMINACIÓN DEL EJE PLANO FRONTAL

4.6. PROGRESIÓN DE LA ONDA “R”

4.7. BÚSQUEDA DE ONDAS “Q” PATOLÓGICAS

4.8. ALTERACIÓN DEL SEGMENTO “ST”, ONDA “T” Y ONDA “U”

4.9. BÚSQUEDA DE SIGNOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR

5. CASOS CLÍNICOS

5.1. FIBRILACIÓN AURICULAR

5.2. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INFEROPOSTEROLATERAL

5.3. TAQUICARDIA VENTRICULAR

5.4. BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR DE 3º GRADO O BLOQUEO COMPLETO

6. CONCLUSIÓN

7. AGRADECIMIENTOS

8. BIBLIOGRAFÍA

0. REUMEN / ABSTRACT

Introducción: La patología cardiovascular representa hoy en día la principal causa de muerte en España. El electrocardiograma (ECG) es una prueba que aporta información muy relevante. Su principal limitación reside en la habilidad cognitiva del médico para interpretarlo adecuadamente. La mayoría de tratados sobre electrocardiografía son relativamente complejos, promueven una estrategia de aprendizaje basado en la repetición y eluden la situación clínica del paciente, dificultando el reconocimiento de estas alteraciones en la práctica clínica.

Objetivo: Nuestra intención con la elaboración de este trabajo es la realizar una propuesta educativa fundamentada en una estrategia de aprendizaje relacional que promueva una mayor comprensión y memorización a largo plazo.

Material y métodos: Para su elaboración, se ha realizado un análisis de la estructura y contenidos de varios tratados de ECG, criterios de selección de pacientes, formulación del consentimiento informado e índice con las variaciones eléctricas más representativas y la una sistemática de lectura, análisis e interpretación de trazados ECG reales.

Conclusión: La interpretación clínica del electrocardiograma es una habilidad cognitiva básica que todo médico debe aprender a dominar dada la relevancia de la patología cardiovascular en nuestro medio. Realizar una lectura y análisis sistemático de las variaciones eléctricas fundamentados sobre un razonamiento clínico previo, contribuye a evitar la enunciación de diagnósticos erróneos.

1. INTRODUCCIÓN

La electrocardiografía es el registro de la actividad eléctrica del corazón durante un intervalo de tiempo sobre un trazado de papel milimetrado, que recibe el nombre de electrocardiograma (ECG o EKG, del alemán elektrokardiogramm.(1–3) Se trata de una prueba no invasiva, sencilla, inocua, económica, accesible al medio extrahospitalario y elemento indispensable desde hace ya más de cien años, de cara al diagnóstico y seguimiento de muchas enfermedades cardiovasculares.(1)

La patología cardiovascular representa hoy en día la principal causa de muerte en España, de acuerdo con los últimos datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística (12/2018),(2) lo que hace necesario que todo médico, con independencia de su especialidad, adquiera unas nociones básicas de electrocardiografía. La mayoría de los médicos suelen encontrar grandes dificultades para adquirir estos conocimientos durante la carrera y aún más, para retenerlos cuando no forman parte de su práctica clínica habitual.

Según algunos autores, los médicos recién graduados tienen una proporción de aciertos en la interpretación básica de trazados ECG en torno al 50%.(3) Alumnos y residentes de distintas especialidades muestran puntuaciones bajas en pruebas en las que se evaluaba su capacidad para detectar las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en la práctica clínica.(4) Otros estudios en los que han participado médicos de distintas especialidades, muestran que solo un tercio de ellos han realizado una interpretación correcta de los trazados analizados que se les han planteado. (5) Finalmente,

un estudio reciente dirigido a médicos residentes de medicina de familia concluye que la gran mayoría analiza solo aspectos básicos del trazado.(6)

Disponemos de una gran variedad de tratados de electrocardiografía desde que Einthoven (1860-1927) en 1901 publicase el primer trabajo sobre el “Galvanómetro”.(7) En la mayoría de estos tratados se aplica una sistemática parecida, haciendo alusión inicialmente a los fundamentos sobre los que se asienta la electrocardiografía y exponiendo un trazado como modelo representativo de normalidad, a propósito del cual, se explica el origen y cronología de cada una de las ondas que aparecen en el ciclo cardiaco; a continuación, se suele proponer una sistemática de lectura e interpretación, que varía dependiendo del tratado y criterio del autor; y finalmente, se introducen las variantes eléctricas más representativas de la patología cardiovascular, dotando a cada variante, ya sea normal o patológica, de un determinado significado.

El estudio de los libros en los que se aplica esta sistemática promueve una forma de aprendizaje basada en la repetición, que favorece una fijación precisa y poco flexible de estos conceptos, dificultando su aplicación a la práctica clínica, en la que la no encontraremos dos trazados iguales, ni que se correspondan con “el fotograma” memorizado. En esta línea es donde cobra importancia la figura del paciente y el contexto clínico que ha motivado la realización de esta prueba en primera instancia. Estos elementos, que generalmente hay que tener en cuenta en la interpretación de toda prueba complementaria, no se suelen analizar en estos manuales.

Resulta indiscutible la trascendencia que la evolución tecnológica está teniendo sobre la medicina, contribuyendo a que el médico enuncie diagnósticos con mayor seguridad (8), sin embargo, tal y como dijo el filósofo romano Lucio Séneca (4 a.C. a 65 d.C.) “No puede el médico curar bien sin tener presente al enfermo”. (9) El ECG es una prueba complementaria y como tal, debe fundamentarse en un razonamiento clínico previo, al que solo podemos llegar tras realizar una anamnesis y exploración física adecuadas. (1,10,11)

Y en base a todo lo expuesto en estas líneas, hemos realizado este Trabajo Fin de Grado, en el que planteamos una forma diferente de enfrentarse al estudio de la electrocardiografía, enmarcando su aprendizaje en el contexto de varios casos clínicos reales, en los que aplicamos una sistemática de lectura, análisis e interpretación de cada trazado orientados a un razonamiento clínico previo, y establecemos correlaciones entre las alteraciones electrocardiográficas halladas y la fisiopatología de la enfermedad, alcanzando una perspectiva más amplia e integral de cada cuadro. Esta estrategia de estudio propuesta fomenta el aprendizaje relacional, menos preciso, pero más flexible y que nos permite adquirir y afianzar conocimientos a largo plazo, que pueden aplicarse a situaciones que difieran del contexto original. (8)

2. OBJETIVOS

El objetivo principal del trabajo es realizar una propuesta educativa que fortalezca el estudio de la electrocardiografía básica, fundamentada en una estrategia de aprendizaje relacional que fomente la

memorización a largo plazo de las alteraciones electrocardiográficas más características de la patología cardiovascular. Además, como objetivos secundarios destacan los siguientes:

- Repasar la fisiopatología cardiovascular a propósito de cada caso clínico y establecer conexiones con los hallazgos electrocardiográficos del trazado, facilitando su interpretación clínica.
- Ejemplificar una sistemática de lectura, análisis e interpretación del ECG aplicable a cualquier trazado y orientada a partir de un razonamiento clínico previo.
- Reflexionar sobre la importancia que adquiere el contexto clínico de cara a la lectura, análisis e interpretación del ECG, para evitar enunciar diagnósticos erróneos.
- Repasar y comprender el origen y curso de las deflexiones que se suceden en el ciclo cardíaco en condiciones normales y patológicas.
- Diseñar tablas, ilustraciones y esquemas representativos de la patología expuesta que faciliten la comprensión del cuadro, el establecimiento de relaciones conceptuales y contribuyan a la creación de una idea clara y global de la enfermedad.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Antes de comenzar con la elaboración de este trabajo, se ha realizado una revisión bibliográfica de los tratados de electrocardiografía más recomendados en la actualidad en el ámbito docente (Dubin, ECG fácil e ECG en la práctica, de John R. Hampton, Goldberger's y *Clinical electrocardiograph e electrocardiografía en la práctica clínica adulta y pediátrica de Chou*) revisando y analizando el contenido de los mismos.

Se han definido los criterios de selección de pacientes, todos ingresados en planta de cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV) con alguna de las alteraciones electrocardiográficas recogidas en el índice, o variantes de la normalidad de interés académico) y se ha elaborado un modelo de consentimiento informado (Anexo 1), firmado por los pacientes que han participado en el que nos autorizan al uso anonimizado del material de interés docente que figura en su historia clínica, respetando lo dispuesto en la Ley de Protección de Datos de Carácter Personal (Ley 15/1999).(3)

Se ha diseñado un índice con las principales alteraciones electrocardiográficas de la patología cardiovascular, agrupándolas en cinco bloques temáticos. Se ha enunciado una estructura común a seguir en la exposición de cada caso clínico, con la siguiente cronología: anamnesis y antecedentes personales, exploración física, pruebas complementarias, juicio clínico, plan terapéutico y evolución. Se ha propuesto una sistemática de lectura, análisis e interpretación del ECG, que ha sido aplicada posteriormente a todos los trazados.

Se ha realizado una revisión bibliográfica de toda la patología cardiovascular a propósito de cada caso clínico analizado, recurriendo a las siguientes fuentes de datos: Monografías, bases de datos (PubMed, Scielo y Fistera); webs: Sociedad Española de Cardiología, Sociedad Europea de Cardiología; libros y revistas electrónicas: Revista española cardiología, REC Cardioclinics y REC Interventional Cardiology,

American Journal of Cardiology, European Heart Journal; catálogos: Guías Europeas y americanas de práctica clínica y artículos. De cada fuente consultada se ha llevado a cabo una lectura y análisis crítico de la fuente de información y contenido de la misma, evaluándose mediante criterios de objetividad, pertinencia, actualidad, procedencia bibliográfica, presentación y grado de evidencia científica.

Del contenido revisado, se ha seleccionado información que se ha considerado relevante para cada caso clínico desde el punto de vista didáctico y se ha añadido en cuadros de texto. Dada la limitación de espacio, se han seleccionado tan solo 36 casos como muestra representativa del trabajo realizado, dejando el resto desglosado en el Anexo 2.

El análisis e interpretación del ECG ha sido tutelado por un cardiólogo especialista en electrofisiología y la parte clínica, por un cardiólogo clínico, ambos del HCUV.

Los derechos de autor de las ilustraciones gráficas utilizadas en este trabajo han sido cedidos por Lidia Torres Ortiz, estudiante cuarto curso, grado Publicidad y Relaciones Públicas (UVA). Los derechos de autor de la ilustración de novela gráfica seleccionada para la portada de este trabajo han sido cedidos por Eugenia García Amor, estudiante quinto curso, grado Medicina (UVA).

4. RESULTADOS

Se han analizado un total de 36 trazados electrocardiográficos de pacientes ingresados en el servicio de cardiología del HCUV durante el periodo de tiempo comprendido entre Septiembre 2018 y Abril 2019, representativos de las principales enfermedades cardiovasculares. Por motivos de espacio solamente se incluyen esta memoria 5 trazados, adjuntándose el resto como anexos.

4.1. Sistemática en la interpretación del Electrocardiograma

Para la lectura de un electrocardiograma, como en toda actividad exploratoria que realizamos en la práctica clínica, es importante aplicar una sistemática con el fin de minimizar errores y evitar pasar por alto datos relevantes sobre la patología del paciente.

Antes de iniciar la lectura del ECG hay que asegurarse de que se ha realizado de la forma correcta, comprobando que la velocidad de trazado, amplitud del registro electrocardiográfico y posición de los electrodos sean los adecuados.

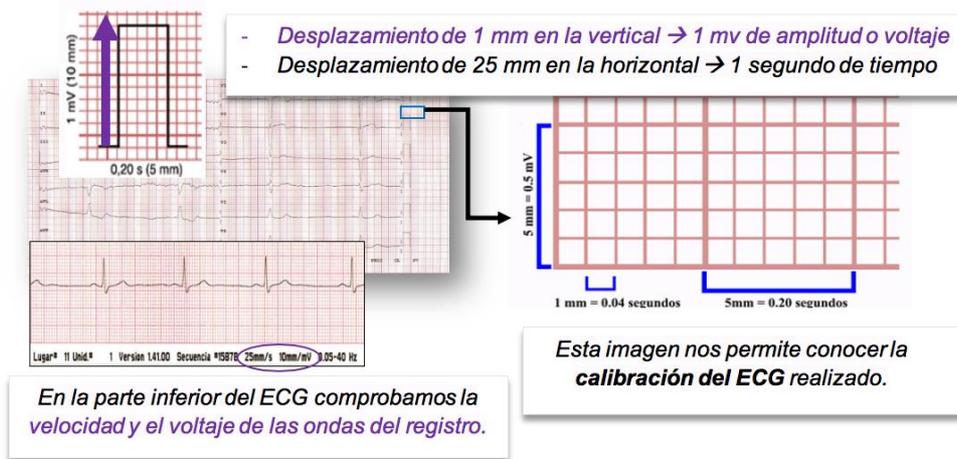
Esta es la sistemática que proponemos en la interpretación de cada uno de los electrocardiogramas:

- 1) Datos generales
- 2) Ritmo y frecuencia regular o irregular
- 3) Medición de intervalos
- 4) Eje plano frontal
- 5) Progresión de la onda R
- 6) Búsquedas de ondas Q patológicas
- 7) Alteraciones del segmento ST, onda T y onda U
- 8) Búsqueda de signos de hipertrofia ventricular

4.2. Datos generales

Valorar la velocidad de trazado y amplitud del registro electrocardiográfico será determinante para llevar a cabo una correcta lectura y análisis de las ondas y el ritmo:

- ✓ El eje de abscisas representa el tiempo que tarda el impulso eléctrico en propagarse por el miocardio. Generalmente el trazado se muestra a una velocidad de 25mm/segundo.
- ✓ El eje de ordenadas representa la amplitud, que es la fuerza de propagación del impulso eléctrico. Se utiliza como referencia 10 mm de altura, que equivalen a 1 mV.



Por lo general el trazado se imprime con estos parámetros de referencia. Modificarlos puede ser útil en ciertos casos en los que, por una cuestión del voltaje o tiempo, no se visualicen nítidamente las ondas.

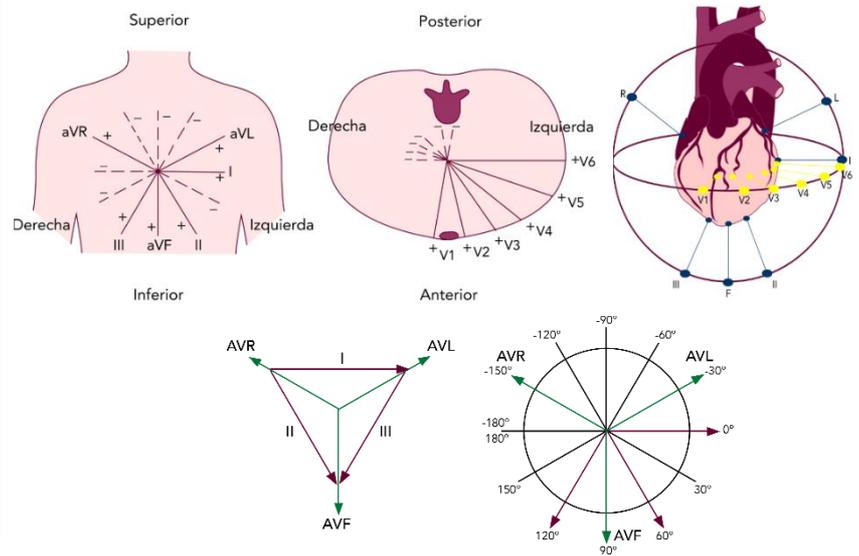
El impulso eléctrico que se genera y trasmite a través de las células del miocardio se representa en el ECG mediante ondas, que son una sucesión de vectores que marcan la dirección y sentido que toma el impulso eléctrico en su recorrido por el sistema de conducción del miocardio. El voltaje del registro se representa en el plano vertical, más positivo o negativo, dependiendo de la magnitud del potencial de acción resultante. Las deflexiones del vector cambian de polaridad según la derivación desde la que lo analicemos:

- Deflexión positiva: el impulso eléctrico se acerca a la derivación desde la que lo valoramos.
- Deflexión negativa: el impulso eléctrico se aleja de la derivación desde la que lo valoramos.

Por otro lado, valorar la adecuada posición de los electrodos será otro factor clave para la lectura e interpretación del electrocardiograma. Una interpretación precisa y adecuada del ECG exige que los electrodos estén correctamente colocados en la superficie corporal del paciente. Un cambio en su posición puede provocar variaciones en la morfología de las ondas que nos pueden llevar a errar en el diagnóstico

El registro de la actividad eléctrica del corazón en las distintas regiones del miocardio lo obtenemos a partir de una serie de electrodos que colocamos en la superficie corporal del paciente. A partir de ellos obtenemos las derivaciones electrocardiográficas con las que interpretaremos la dinámica del impulso eléctrico del corazón. Cada electrodo ocupa una posición concreta en el tórax del paciente, lo que nos da un registro de ondas de distinta morfología.

El corazón es un órgano tridimensional, por lo que serán necesarias varias derivaciones para explorar los tres planos del espacio que recorre el impulso eléctrico a través del miocardio.

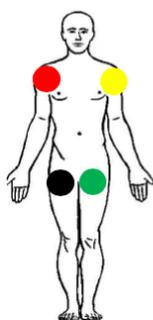


Las derivaciones que exploran el plano frontal son las derivaciones de las extremidades:

- Derivaciones monopolares de Wilson (VR, VF, VL), también conocidas como derivaciones amplificadas de Goldberg (aVR, aVF, aVL): Estas derivaciones registran el potencial absoluto en cada extremidad, resultante de la diferencia de potencial entre posición del electrodo sobre el miembro del paciente y un punto teórico alojado en el centro del tórax (corazón), que equivale a 0.
- Derivaciones bipolares de Einthoven (DI, DII, DIII): conforman el triángulo de Einthoven y registran las diferencias de potencial entre los electrodos situados en las extremidades:
 - ❖ DI: diferencia potencial entre brazo derecho y brazo izquierdo (0°)
 - ❖ DII: diferencia potencial entre brazo derecho y pierna izquierda (60°)
 - ❖ DIII: diferencia potencial entre brazo izquierdo y pierna izquierda. (120°)

De acuerdo con la ley de Einthoven, este triángulo cumple unas proporciones matemáticas exactas que, de no cumplirse, sugiere mala colocación de los electrodos de miembros:

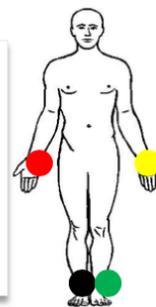
Ley de Einthoven: $DII = DIII + DI$



Colocación electrodos de miembros o extremidades

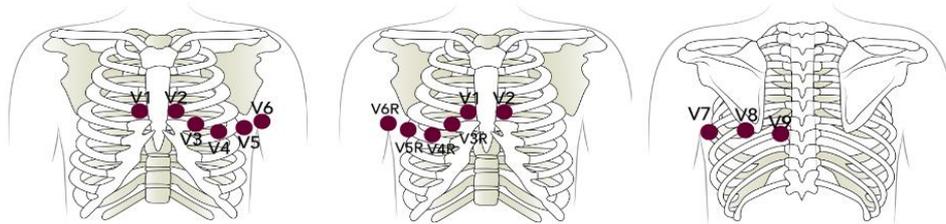
- aVR → Right: potencial absoluto ESD (150°). Rojo
- aVL → Left: potencial absoluto ESI (30°) Amarillo.
- aVF → Foot: potencial absoluto EII (90°) Verde.
- Electrodo Neutro se coloca en EID (Negro).

En caso de compromiso de las extremidades, podemos colocar los electrodos en la región del torso que más se aproxime.

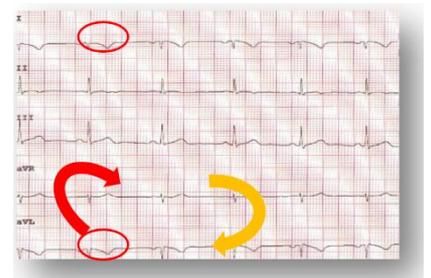


Las derivaciones que exploran el plano horizontal son las derivaciones precordiales:

- Derivaciones monopoles precordiales estándar: V1, V2, V3, V4, V5 y V6.
- Derivaciones monopoles precordiales derechas: V1, V2, V3R, V4R, V5R y V6R.
- Derivaciones monopoles posteriores o esofágicas: V7, V8, V9.



El error más frecuente en los registros del plano frontal es la colocación inversa de los electrodos de miembros, lo que nos da registros como el siguiente: **DI y aVL** son negativos y **aVR** es isoelectrico; Intercambio de derivaciones de extremidades entre aVL- aVR.



4.3. Ritmo y frecuencia

En primer lugar debemos determinar si el ritmo es regular o irregular. Un ritmo regular será aquel en el que la distancia entre los QRS es siempre la misma (intervalos RR constantes). Mientras, un ritmo irregular será aquel en el que la distancia o intervalo RR difiere de unos complejos a otros.

Determinar el valor de la frecuencia cardiaca, que en condiciones normales oscila entre 60-100 latidos por minuto, puede ser un aspecto relevante de cara al diagnóstico de determinadas patologías.

En segundo lugar, valoramos el ritmo. El ritmo sinusal se considera como el ritmo normal del corazón.

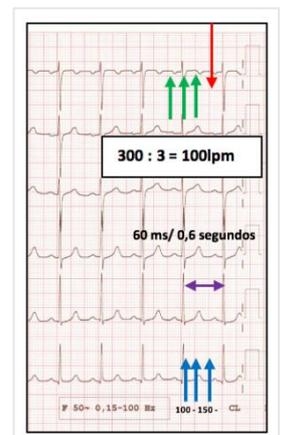
El sistema de conducción que conforma el ritmo sinusal está constituido por el nodo sinusal, nodo auriculoventricular (NAV), haz de His y sistema de Purkinje. El ritmo sinusal se considera el más idóneo para mantener una dinámica cardiaca adecuada.

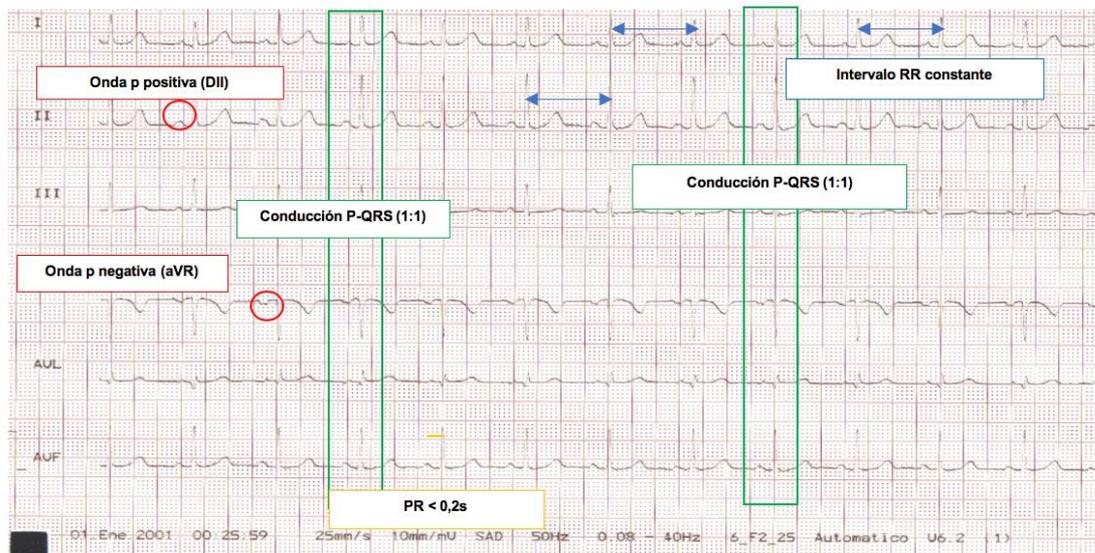
Calcular frecuencia cardiaca en el ritmo regular

1. Localizamos una onda R del complejo QRS que coincida con una línea gruesa del ECG.
2. Contamos el número de líneas gruesas o cuadros grandes que hay entre la R de este complejo hasta la R siguiente (intervalo R-R).
3. Dividimos 300 entre el número de líneas gruesas o cuadros grandes que hemos contabilizado.

Calcular frecuencia cardiaca en el ritmo irregular

- Multiplicar por 6 el número de complejos QRS sobre una tira de ritmo de 10s (50 cuadros grandes o líneas gruesas)
- Multiplicar por 10 el número de complejos QRS sobre una tira de ritmo de 6s (30 cuadros grandes o líneas gruesas)

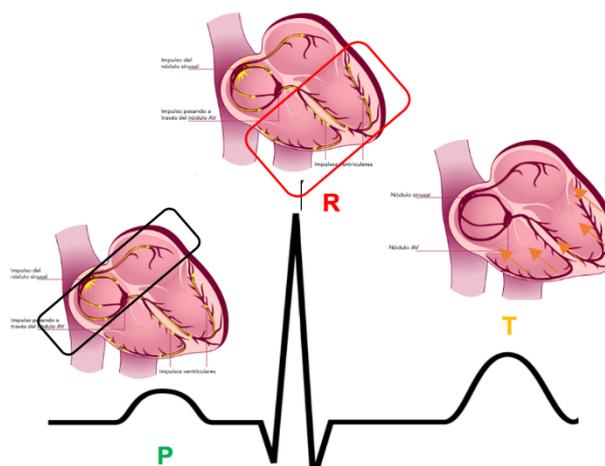




1. El latido cardiaco se genera en las células especializadas del nodo sinusal, que constituyen el marcapasos del corazón. El impulso se transmite por las paredes de ambas aurículas, favoreciendo su despolarización (onda P) y posterior contracción, promoviendo el paso de la sangre de las aurículas hacia los ventrículos.
2. El impulso eléctrico llega al NAV y se propaga por la rama derecha e izquierda del haz de His.
3. La despolarización ventricular (QRS) lleva a la posterior contracción de las células del miocardio ventricular que en condiciones normales lo hacen de forma sincrónica, impulsando la sangre hacia la circulación sistémica y pulmonar. Al mismo tiempo las aurículas se relajan favoreciendo la llegada del flujo venoso procedente de la vena cava (superior e inferior) y las venas pulmonares.
4. Finalmente, se produce la repolarización de los ventrículos (segmento ST, onda T y U).

Principales alteraciones en el intervalo PR

- Intervalo PR corto → síndrome de preexcitación.
- Intervalo PR largo → bloqueo auriculoventricular.



A nivel electrocardiográfico, el ritmo sinusal se caracteriza por:

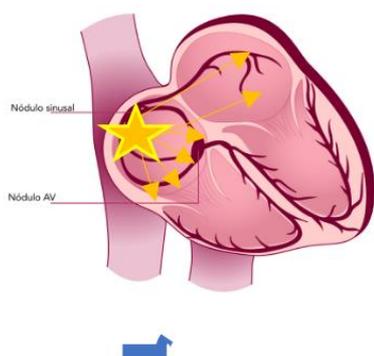
- Onda P positiva en cara inferior (II, III, aVF), negativa en aVR, e isodifásica o negativa en V1
- Todas las ondas P deben ir seguidas de un QRS (1:1).
- Frecuencia cardiaca entre 60 -100 lpm.
- Ritmo regular, con intervalo RR constante en todas las derivaciones.
- Intervalo PR igual o > 0,12 segundos y < 0,2 segundos (1 cuadrado grande).

4.4. Medición de intervalos

Intervalo PR Normal (0.12s-0.20s): Segmento isoelectrico que representa la despolarización de las aurículas y el paso del estímulo a través del nodo AV, finalizando cuando comienza la despolarización de los ventrículos. Se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del QRS. Debe ser medido en la derivación con la onda P más alta y más ancha, con QRS de mayor duración.

Este intervalo tiende a alargarse con la disminución de la frecuencia cardiaca y la edad, condicionado por el tamaño auricular y la calidad de las células que conforman su sistema de conducción.

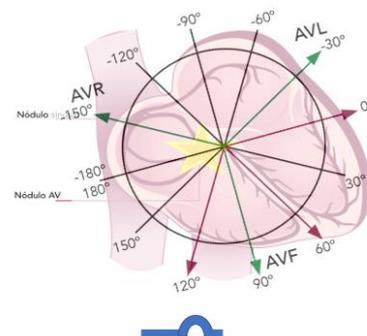
Onda P sinusal: Representa la despolarización de las aurículas, correspondiendo la parte ascendente de la onda P a la despolarización de la aurícula derecha y la descendente a la de la izquierda. Su amplitud, morfología y duración nos aporta información sobre el tamaño de las aurículas, sus posibles alteraciones estructurales y el lugar en el que se origina el ritmo.



Características de onda p

- Onda que precede al complejo QRS, de polaridad positiva en I, II, aVF y negativa en aVR.
- Duración < 0,10s → tiempo que tardan en despolarizarse las aurículas.
- Amplitud < 0.25 mV / 2.5mm → fuerza eléctrica, resultado de la actividad eléctrica sumatoria que generan las células de las aurículas al despolarizarse.

Las derivaciones en las que mejor valoramos la onda P son V1, V2 y DII.



El crecimiento auricular se manifiesta con las siguientes alteraciones electrocardiográficas:

- Ondas P altas o pulmonares (>3mm o 0,3mV) → hipertrofia aurícula derecha.
- Ondas P anchas o mitrales (> 0,10seg) → hipertrofia aurícula izquierda.

Complejo QRS normal (0,06-0,10s) : Representa el tiempo que tardan en despolarizarse los ventrículos, cuyo vector medio es el eje del QRS. Puede ser > 0,12s (QRS ancho) cuando el lugar en el que se origina ese estímulo está alejado del nodo sinusal y próximo al ventrículo, o en caso de alteraciones en el sistema de conducción, que le desvíen de su habitual recorrido.

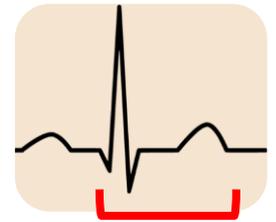
Intervalo QT. El intervalo QT representa la despolarización y repolarización ventricular. Se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Este intervalo incluye complejo QRS, segmento ST y onda T.

Intervalo QT corregido (QTc). La principal limitación a la hora de medir el intervalo QT es la frecuencia cardiaca, de forma que al aumentar el automatismo cardiaco, el intervalo QT disminuye, lo que puede enmascarar alteraciones del QT. Por este motivo debemos calcular el QT corregido. Existen varias fórmulas para calcularlo, siendo la de Bazett actualmente, la más usada: $QTc = QT / \sqrt{RR}$.

Despolarización de las aurículas y los ventrículos

- **Onda Q:** 1ª onda negativa complejo QRS.
- **Onda R:** 1ª onda positiva complejo QRS.
- **Onda S:** onda negativa que sigue a onda R.
- **Ondas R' y S':** Si hay más de una onda R o S.

La duración del intervalo QT viene determinada por las diferencias de potencial entre las células del endocardio y epicardio. Los canales iónicos de estas células son susceptibles de alteraciones iónicas y metabólicas (fármacos, hipoxemia, disfunción tiroidea...) que se dan a nivel local y propician cambios en las propiedades electrofisiológicas de estas células.



Consideramos "QT patológico largo":

- QTc > 440 ms en hombres
- QTc > 460 ms en mujeres.

Consideramos "QT patológico corto" cuando QTc < 350 ms (<380 según ESC), aunque algunos autores para evitar sobreestimar su prevalencia proponen considerarlo patológico si QTc < 320ms.

Estos pacientes presentan mayor riesgo de complicaciones arritmogénicas, que pueden derivar en muerte súbita en personas sin cardiopatía estructural asociada.

4.5. Determinación del eje plano frontal

El eje eléctrico cardíaco es el vector resultante de las fuerzas eléctricas que participan en la despolarización del miocardio. Un vector es la forma de representar una magnitud con una dirección y sentido concretos. El tamaño de la flecha representa la magnitud del estímulo, el trazado su dirección y el sentido lo marcará la punta.

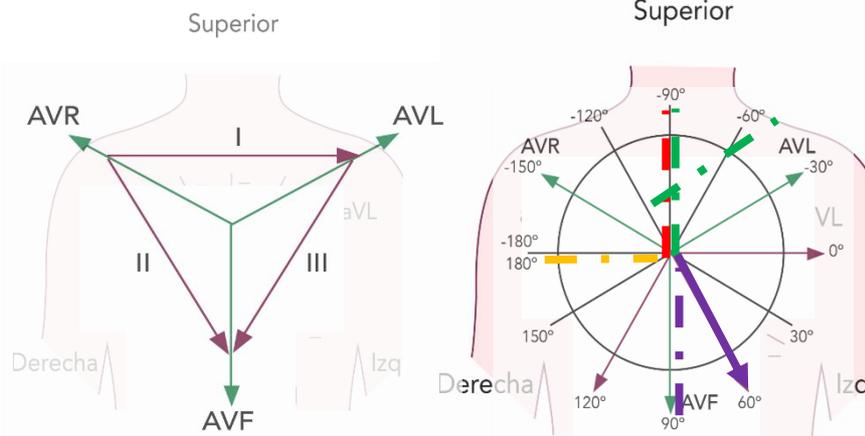
La despolarización eléctrica del miocardio se produce a una magnitud, dirección y sentido concretos que viene determinado por todas las células que intervienen en la conducción del estímulo. Si tomamos un vector representativo de cada zona del miocardio, podemos agrupar todas estas fuerzas en 4 vectores:

- ❖ 1º vector: Despolarización de la aurícula derecha e izquierda.
- ❖ 2º vector: Activación del tabique interventricular
- ❖ 3º vector: Despolarización de la base ventricular central y el ápex.
- ❖ 4º vector: Despolarización de la base ventrículo izquierdo, septo y región posterior.

El eje eléctrico cardíaco es el vector resultante de la suma de todos los "vectores de zona" que aparecen representados en el electrocardiograma mediante ondas, cuya morfología (sentido, dirección y magnitud) varía según la derivación (punto del espacio) desde la que observamos la trayectoria del estímulo. Dado que la magnitud de la despolarización ventricular es infinitamente mayor, el cálculo de eje cardíaco lo realizamos solo con los vectores que representan la despolarización ventricular (QRS).

Para calcular el eje del complejo QRS tomaremos las derivaciones del plano frontal que incluye un sistema de 6 ejes (sistema hexaxial de Bailey):

- Las derivaciones bipolares forman un triángulo, que nos dará 3 ejes si situamos un corazón imaginariamente en el centro.
- Unimos las derivaciones monopolares al centro dónde teóricamente está el corazón y obtenemos otros 3 ejes.



Eje normal (-30° y 90°).
 Eje desviado hacia la **derecha** (90°-180°)
 Eje desviado hacia la **izquierda** (-30° y -90°)
 Desviación **extrema** del eje (-90°y -180°)

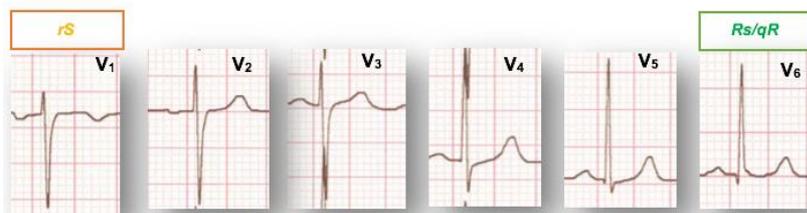
- Formas calcular eje del complejo QRS:**
1. Localizar la derivación con mayor deflexión positiva (mayor R del QRS), que será la más paralela al eje cardiaco, y la más isoelectrica (la más perpendicular al eje).
 2. Representar el QRS neto (suma algebraica de los vectores (QRS) de DI y aVF. Restamos los valores negativos a los positivos de estas derivaciones y hacemos la suma algebraica de los dos.
 3. Delimitar en qué hemicampo se encuentra: las derivaciones delimitan hemicampos y valorando el sentido del QRS en cada derivación podemos localizar el hemicampo en el que está el eje, así como los grados entre los que discurre. Para ello contamos los cuadrillos que sube (positivo) y los que baja (negativo) el QRS en cada derivación.

4.6. Progresión de la onda R

En este apartado vamos a analizar la progresión de la onda R en derivaciones precordiales. Este punto resulta de gran importancia para detectar posibles alteraciones a nivel del ventrículo izquierdo: septo (V1, V2), cara anterior (V3 y V4) lateral (V5 y V6).

Alteraciones en la progresión normal de la onda R pueden relacionarse con cambios en la posición normal de los electrodos, o todo aquello que produzca alteraciones estructurales o del sistema de conducción eléctrica del miocardio.

Ejemplos: crecimiento cavidades ventriculares, bloqueos de conducción del Haz de His, cardiopatía isquémica, alteraciones pared torácica, sobrecarga de volumen, etc.

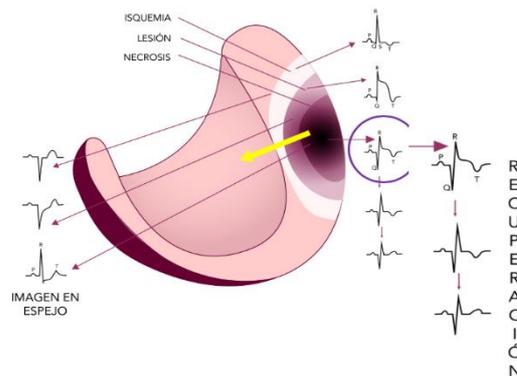


- Morfología de los QRS en derivaciones precordiales:**
- S profundas en V1-V3 y ondas R pequeñas → **rS**.
 - Complejos isodifásicos en V3-V4
 - R de mayor voltaje en V5-V6 y ondas S poco profundas: **Rs/qR**

4.7. Búsqueda de ondas Q patológicas

La onda Q es la 1^o onda negativa del complejo QRS. Representa la despolarización del septo ventricular, que se produce de izquierda a derecha, por lo que puede verse en algunas derivaciones en ausencia de cardiopatía estructural, tales como DII, aVL, V5 o V6. Cuando se produce una necrosis en el miocardio (lesión irreversible), el área afectada se vuelve eléctricamente inactiva y a nivel del ECG se representa con ondas Q patológicas, que en algunos casos permanecen durante toda la vida.

Cuando los ventrículos se despolarizan con normalidad (sin alteraciones en el sistema de conducción desde el NAV) la amplitud de la onda R aumenta progresivamente desde V1-V6, al contrario que la onda S, que va disminuyendo. La razón de que el estímulo eléctrico se aleje aparentemente de las precordiales derechas es que el último recorrido del vector de despolarización ventricular se dirige hacia la izquierda y atrás (septo, base del ventrículo izquierdo y cara posterior)



Las ondas Q patológicas

- Mayor o igual a 0,04 segundos
- Presente en derivaciones en las que no suele aparecer esta onda.
- Tamaño $\geq 1/3$ de la altura que alcanza la onda R en el complejo QRS.
- La alteración patológica más relevante es su anchura.

Las ondas Q septales

- < 0,04 segundos
- < 2 mm de profundidad.

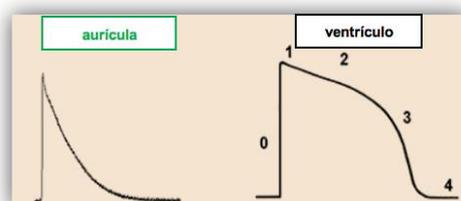
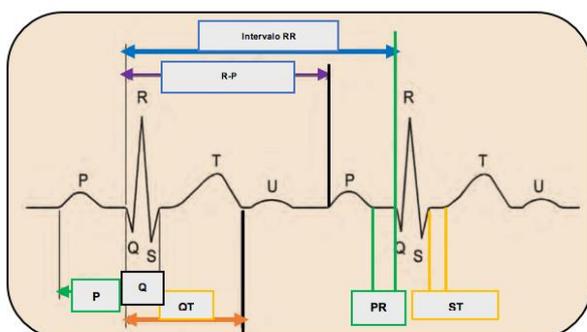
4.8. Alteraciones del segmento ST, onda T y onda U

El segmento ST, onda T y onda U representan la fase de repolarización ventricular. El segmento ST (1^a parte de la repolarización ventricular) se relaciona con la fase de meseta del potencial de acción transmembrana. En condiciones normales es isoelectrico, pudiendo presentar variaciones positivas < 0,5 mm.

La onda T (2^a parte de la repolarización ventricular) es una onda asimétrica, de la misma polaridad que el QRS que le precede, pero menor voltaje. La onda T, en condiciones normales, suele ser:

- Derivaciones precordiales: < 15 mm. Suele medirse en precordiales izquierdas (V4-V6)
- Derivaciones miembros: < 5 mm.

La onda U, es una onda pequeña (1mm) de bajo voltaje, de aparición variable en derivaciones precordiales (V3-V4), tras la onda T con la que comparte polaridad. Representa la despolarización de las células de Purkinje. Su aparición aumenta con la edad.



En la génesis del potencial de acción transmembrana de las células auriculares y ventriculares intervienen corrientes de **entrada de sodio y calcio** y de **salida de potasio**.

Todas aquellas patologías que puedan provocar alteraciones en la génesis normal del potencial de acción transmembrana de las células cardíacas, pueden inducir cambios en la repolarización normal del miocardio, que veremos reflejados en el ECG como supra o infradesnivelaciones del segmento ST o cambios en la polaridad o voltaje de las ondas T y U.

La expresión de los canales iónicos que participan en la génesis de los PA transmembrana de las células cardíacas

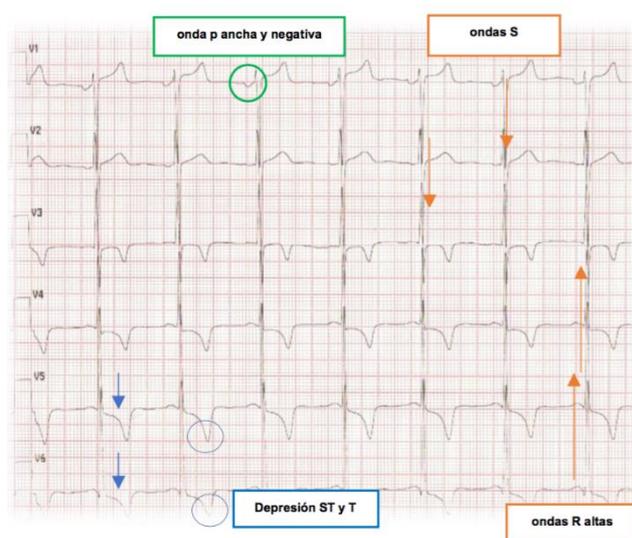
varían en las distintas regiones del miocardio (aurícula o ventrículo, epicardio o endocardio, miocardio o células sistema Purkinje), del mismo modo que lo hace la morfología de las ondas que los representan.

La duración del PA transmembrana del ventrículo es mucho más largo que el de la aurícula, lo que constituye un mecanismo de protección para evitar que se estimule de forma prematura o que responda a frecuencias muy rápidas que procedan de la aurícula.

4.9. Búsqueda de signos de hipertrofia ventricular

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es típica de pacientes hipertensos. Ante un aumento de la masa ventricular y respectivo aumento del número de miocardiocitos el miocardio tarda más tiempo en despolarizarse y la descarga eléctrica resultante de la suma de la despolarización de todas sus células tendrá un voltaje incrementado.

Alteraciones en la amplitud del voltaje de la onda R y polaridad del QRS, pueden ser indicativo de anomalías en el sistema de conducción y/o variaciones estructurales congénitas o adquiridas, como ocurre en la hipertrofia ventricular o ante sobrecarga volémica en la cavidad.



- Aumento **voltaje onda R** en precordiales izquierdas (V5-V6)
- Aumento **profundidad onda S** en precordiales derechas (V1-V2)
- Discreto ensanchamiento QRS, que puede asociarse a alteraciones de la repolarización (ondas T negativas o descenso del ST) en d. Laterales.
- Eje QRS puede estar normal o desviado hacia a la izquierda.

La hipertrofia ventricular derecha (HVD) suele aparecer en pacientes que tienen un aumento de la precarga y/o hipertensión de la arteria pulmonar, favoreciendo el desarrollo de alteraciones estructurales a nivel de este ventrículo.

- Aumento de la presión en ventrículo derecho → ondas R altas en precordiales derechas e imagen en espejo de la HVI que hemos descrito previamente.
- Aumento de volumen en ventrículo derecho → hemibloqueo de rama derecha con duración QRS aumentada por retraso en la activación del tracto de salida del ventrículo.

5. CASOS CLÍNICOS

5.1. Fibrilación auricular

5.1.1. Antecedentes personales y anamnesis

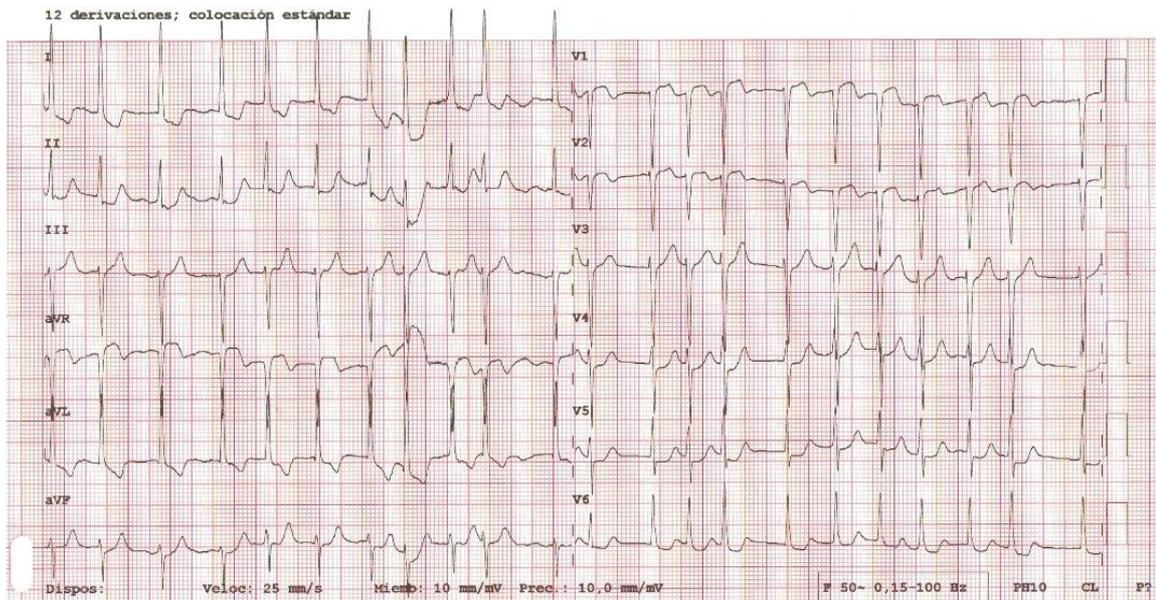
Mujer de 84 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de miocardiopatía hipertrófica no obstructiva. Hipotiroidismo. No especifica el tratamiento que toma, "no lo recuerda". Vive sola y es independiente para ABVD.

Enfermedad actual: acude a urgencias por dolor centrotorácico, opresivo, irradiado a cuello, cuyo inicio relaciona con el esfuerzo y que cede en reposo. Describe episodios similares previos el último mes.

5.1.2. Exploración física

Tensión arterial 110/70mmHg. Frecuencia cardiaca 67lpm. SO₂ 100%. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: arrítmica, soplo eyectivo II/VI panfocal que borra 2º tono. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

5.1.3. Pruebas Complementarias

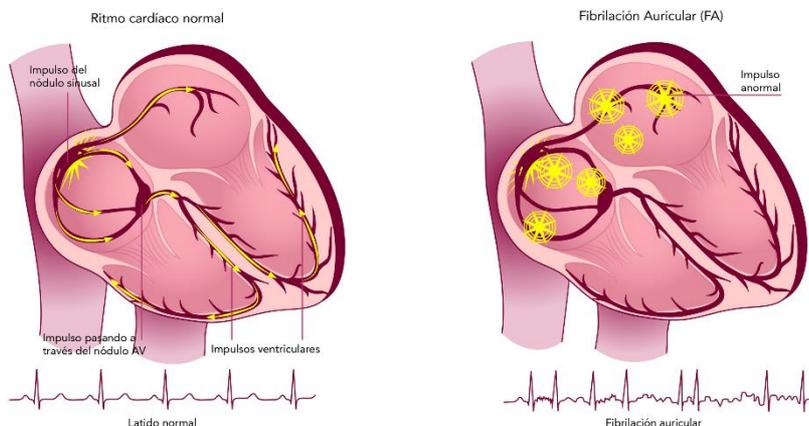


Interpretación del Electrocardiograma:

- Datos generales: trazado a velocidad de papel y amplitud de voltaje normal, de 12 derivaciones, con adecuada posición de los electrodos.
- **Ritmo irregular. Ondas f.** Frecuencia 130 lpm. QTc normal.
- QRS estrecho (80 ms).
- Eje frontal izquierdo 30-60°
- Progresión de la onda R retrasada en V1-V3.
- Alteraciones de la repolarización: **Descenso del ST V4-V6, I-aVL y II-aVF** con **ascenso en aVR y V1.**
Onda T negativa en I y aVL.

Voltaje QRS aumentado. Criterio de Cornell de hipertrofia ventricular izquierda (R en aVL + S en V3: 34 mm).

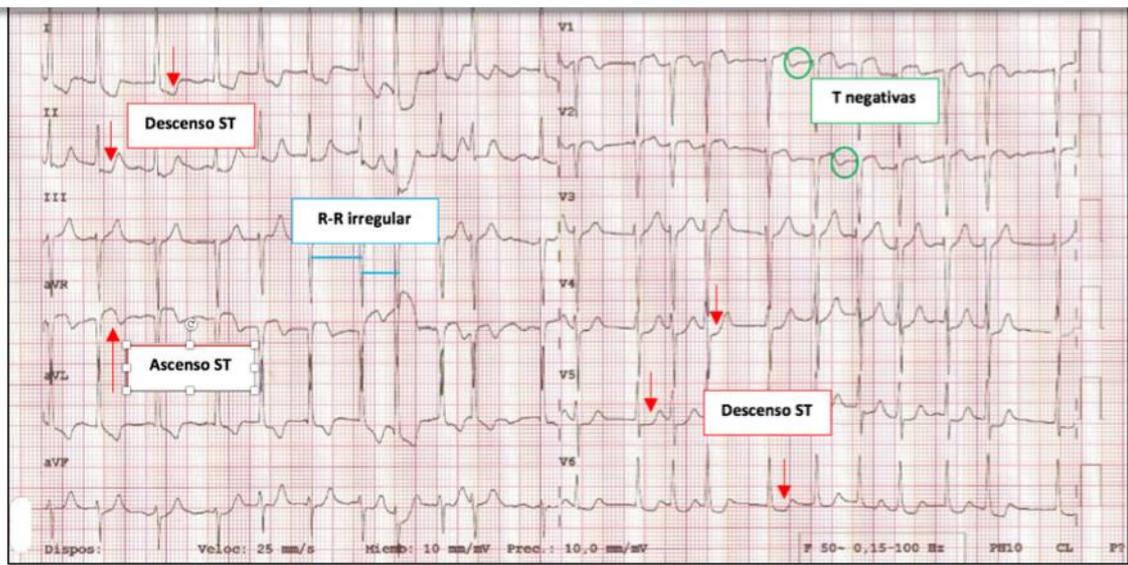
Comentario: Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, signos de hipertrofia ventricular. Alteración de la repolarización generalizada compatible con **isquemia difusa**.



El NAV actúa como filtro, evitando la transmisión de todos estos impulsos auriculares a los ventrículos (refractoriedad intrínseca). Esta conducción variable del impulso eléctrico se traduce en un trazado electrocardiográfico con frecuencia ventricular elevada e irregular (distancia R-R), de QRS estrecho, dados que la estimulación de los ventrículos se produce por la vía normal. Los impulsos desorganizados que alcanzan el NAV, aunque no lleguen a los ventrículos, pueden alterar la refractoriedad del NAV y enlentecer o bloquear latidos auriculares posteriores.^{1,2}

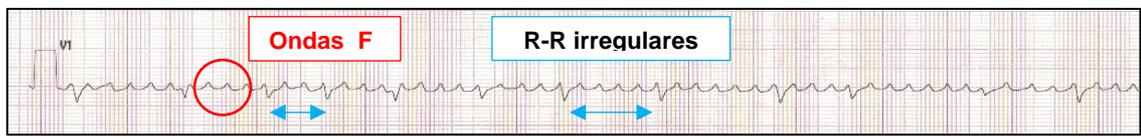
La FA es la arritmia sostenida más frecuente y principal causa de embolismo de origen cardiaco. Dada la elevada frecuencia de despolarización de las aurículas, el movimiento contráctil que favorecía en condiciones normales el paso de la sangre hacia los ventrículos pasa a ser sustituido por un "aleteo" que tiende a generar estasis sanguíneo, sobre todo a nivel de la orejuela, propiciando eventos cerebrovasculares.²

La frecuencia cardiaca en ritmos irregulares se puede calcular a partir de un ECG estándar de 12 derivaciones multiplicando por 10 el número QRS contabilizados en 6 segundos, que equivalen a 15cm¹.



- Criterios electrocardiográficos de la FA**
- Intervalos R-R irregulares
 - Ausencia de ondas P → Ondas F
 - QRS estrecho (< 120ms).
 - Longitud intervalo f-f variable < 200ms (> 300 lpm)

- La isquemia hemodinámica en este ECG se muestra con las siguientes alteraciones:
- Ondas T negativas en V1- V2.
 - Ascenso del ST en aVR
 - Descenso del ST en V4- V6, I, II.



Analítica: hemoglobina 14.4 g/dl, plaquetas 203.000/ mm³. Creatinina 0,69 mg/dl, Na 140 mEq/l, K 4.2 mEq/l, colesterol total 153 mmol/l (HDL 48, LDL 89). Troponina hsT 17.9 ng/dl.

Radiografía de tórax: Índice cardiorácico conservado. Sin alteraciones.

Ecocardiograma: cámaras cardiacas de tamaño normal. Ventrículo izquierdo hipertrófico. Función sistólica conservada. Alteración de la función diastólica con patrón de alteración de la relajación. Válvula mitral fibrosada, movimiento sistólico anterior, insuficiencia mitral ligera central. Válvula aórtica fibrosada, apertura conservada, sin insuficiencia. Gradiente transvalvular aórtico basal de 60mmHg. No aumenta tras maniobra de Valsalva. Ventrículo derecho normal

La FA puede ser, según su evolución en el tiempo^{1, 2}:

- Paroxística → autolimitado, duración < 48 h o < 7 días si se ha cardiovertido.
- Persistente: duración > 7 días.
- Persistente de larga duración: mantiene ritmo sinusal > 1 año.
- Permanente → no revierte a ritmo sinusal

5.1.4. Juicio Clínico:

Ángor hemodinámico en contexto de fibrilación auricular rápida. CHA₂DS₂-VASC

Otros diagnósticos: Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva. Fracción de eyección conservada.

5.1.5. Plan terapéutico

Ingreso hospitalario, realizar coronariografía y ecocardiografía transtorácico, control de la frecuencia cardiaca y anticoagulación.

5.1.6. Evolución

Se realiza arteriografía, con resultado de coronarias normales y ecocardiograma, en el que se objetiva miocardiopatía hipertrófica no obstructiva, por lo que se comenta con la paciente la necesidad de hacer estudio genético. Finalmente, es dada de alta en tratamiento con Edoxabán 60mg / 24 horas) y atenolol.

Se cita en consulta de cardiopatías familiares en un plazo de 4 meses. El electrocardiograma al alta muestra una FA con respuesta ventricular controlada.

TABLA CHADS₂VASC₂ y HAS BLED: Recomendaciones de tratamiento según la puntuación del CHA₂DS₂-VASC en pacientes con FA no valvular.² y calcular riesgo de sangrado en pacientes con FA con tratamiento anticoagulante.

| Condición | Puntos |
|---|--------|
| C Insuficiencia cardiaca Congestiva (o disfunción sistólica ventricular izquierda) | 1 |
| H Hipertensión arterial | 1 |
| A₂ Age (≥75 años) | 2 |
| D Diabetes mellitus | 1 |
| S₂ Stroke (Ictus o AIT previo) | 2 |
| V Enfermedad Vascular (enfermedad arterial periférica, IAM, placa ateroma) | 1 |
| A Age (edad 65-74 años) | 1 |
| Sc Sexo femenino | 1 |

| Condición | Puntos |
|--|--------|
| H Hipertensión | 1 |
| A Función renal anormal (diálisis, Trasplante renal, creatinina >2,3mg/dl) Función hepática anormal (cirrosis o Bilirrubina > x2+ transaminasas >x3) | 1 |
| S "Stroke" (ictus) previo | 1 |
| B "Bleeding" (Antecedentes de sangrado mayor) | 1 |
| L INR lábil/ tiempo en rango terapéutico < 60% | 1 |
| E Edad > 65 años | 1 |
| D Drogas (uso concomitante antiplaquetarios o AINES), alcohol (> 80 ml etanol/semana) | 1 |

La escala de CHA₂DS₂-VASC se usa para estratificar el riesgo de ictus en pacientes con FA no valvular, en base a lo cual, decidiremos si el paciente requiere o no, tratamiento anticoagulante o antiagregante.⁽²⁾

Permite calcular el riesgo de sangrado en pacientes con FA que reciben anticoagulación oral, considerando algunos factores de riesgo que predisponen al sangrado.⁽²⁾

| VALOR CHA ₂ DS ₂ -VAS | RIESGO | TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO | RECOMENDACIONES |
|---|-----------------|------------------------------|---|
| 0 | Bajo | Sin tratamiento (AAS) | Sin tratamiento o AAS 75-325 mg/día |
| 1 | Moderado | AAS o Anticoagulantes orales | Anticoagulantes orales (INR 2-3). nuevos anticoagulantes (ACOD) AAS 75-325mg/24 h, según riesgo o preferencia paciente) |
| 2 o > | Moderado o alto | Anticoagulantes | Anticoagulantes orales (INR 2-3) ACOD |

5.2. Infarto agudo de miocardio inferoposterolateral

5.2.1. Antecedentes personales y anamnesis

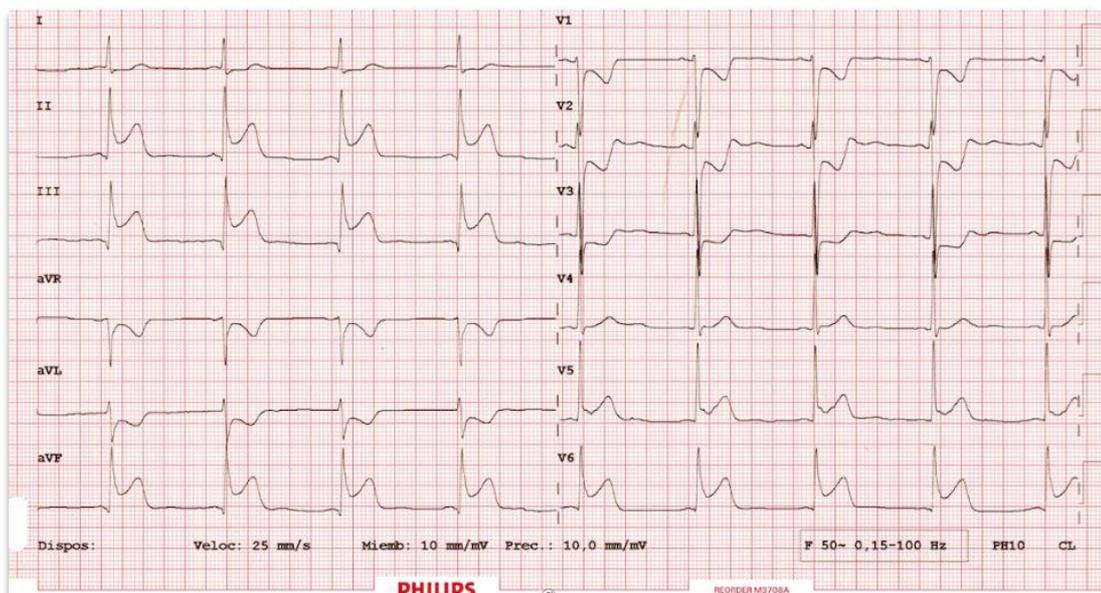
Varón de 56 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. **Fumador activo de 20 paquetes/año**. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. No intervenciones quirúrgicas previas. No toma medicación. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Enfermedad actual: acude a urgencias por **dolor centro-torácico de opresivo** iniciado hace una hora. No irradiado, no cede con el reposo, no cortejo vegetativo asociado.

5.2.2. Exploración física

Presión arterial 180/100mmHg. Frecuencia cardiaca 62lpm. Saturación basal de oxígeno: 100%. No Ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: Rítmico, sin soplos, ni extratonos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, pulsos distales simétricos y conservados.

5.2.3. Pruebas Complementarias



Es importante realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones a todo paciente que acude por dolor torácico sugestivo de origen coronario en los primeros 10 minutos desde su llegada

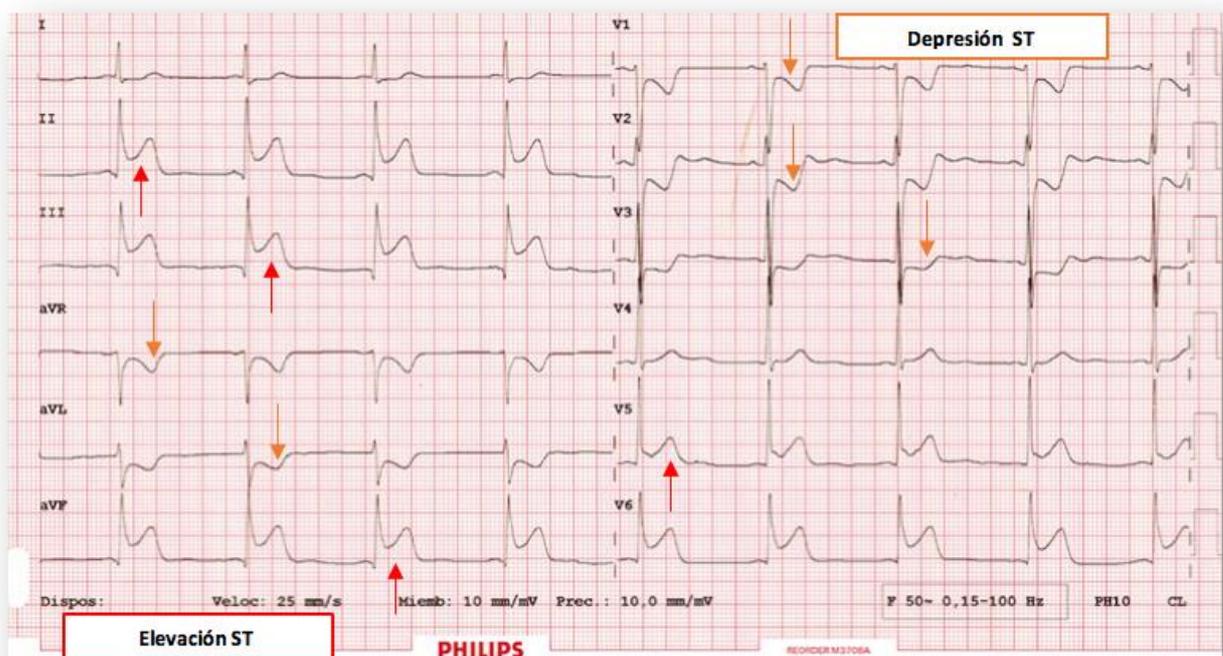
Interpretación del electrocardiograma

- Datos generales: trazado a velocidad de papel y amplitud de voltaje normal, de 12 derivaciones. Adecuada posición de los electrodos.

- Ritmo sinusal, regular, a una frecuencia cardiaca de 55 lpm (bradicardia).
- Intervalos normales, PR (120 ms), QRS estrecho (80ms), QT 440 ms y QTc 428 ms en derivaciones estándar.
- Eje plano frontal en rango normal, entre 60°- 90°
- Progresión de R desde V1 a V6 adecuadas.
- No hay ondas Q presentes.
- **Elevación del segmento ST**, de 3 mm en **cara inferior (II, III, AVF) y lateral baja (V5, V6)**.
- Infradesnivelación del ST de 2mm en V1-V2 que es un equivalente de elevación del ST en cara posterior. Infradesnivelación del ST en V3, aVR y aVL especular al área de infarto.**
- Voltaje de onda R sin signos sugestivos de hipertrofia ventricular.

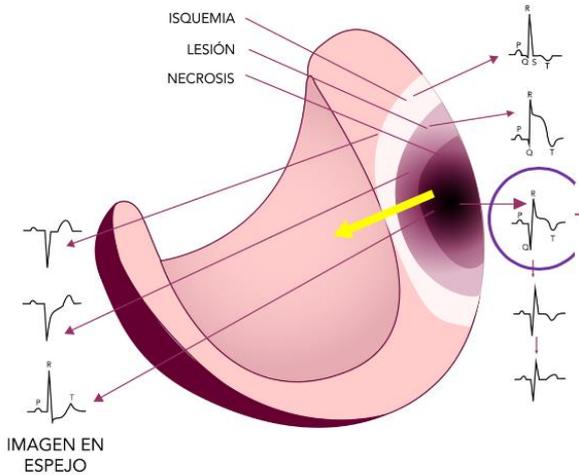
Comentario: infarto agudo de miocardio infero-lateral y posterior.

El **Infarto agudo de miocardio (IAM)** en una entidad definida por la elevación de marcadores bioquímicos de necrosis cardiaca, Troponinas T o I preferiblemente, por encima de sus valores normales, todo ello en el contexto de un cuadro clínico de cardiopatía isquémica.²



Signos electrocardiográficos sugestivos de Síndrome coronario agudo

- Lesión subendocárdica: **Infradesnivelación segmento ST > 0.5 mm** a 0.04 seg del punto J en **2 o > derivaciones contiguas y de 1 mm en derivaciones precordiales**.
- Lesión subepicárdica: **Elevación del segmento ST > 1 mm** a 0.04 segundos del punto J en **2 o > derivaciones contiguas**.
 - o Elevación > 2 mm en hombres en V2 y V3.
 - o Elevación > 1,5 mm en mujeres en V2 y V3.
- Isquemia subepicárdica: **Ondas T negativas** en derivaciones distintas de V1).



La isquemia se produce como consecuencia de un desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno al miocardio, secundario a la obstrucción u oclusión de una o varias arterias coronarias que discurren por el epicardio¹⁻³.

Ante una situación de hipoxia mantenida en el tiempo, la isquemia dará comienzo en la zona menos vascularizada (área subendocárdica) e irá progresando hacia la zona más superficial y vascularizada (región subepicárdica)¹⁻³.

Si la hipoxia persiste en el tiempo, el daño progresará a través de la pared del músculo cardíaco, siendo completa su afectación cuando alcanza el área subepicárdica (afectación transmural).

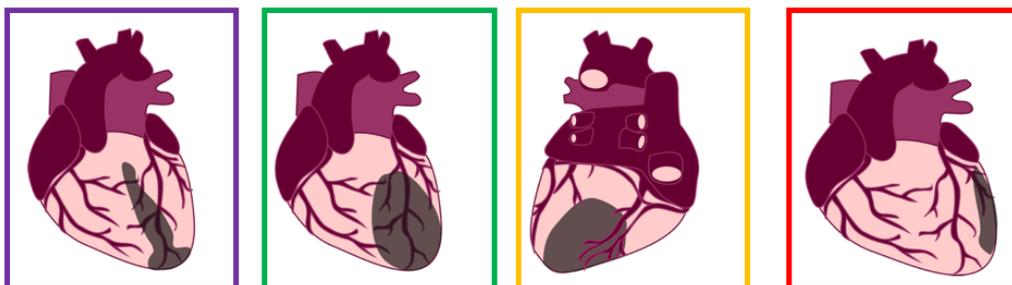
En un IAM con elevación del ST encontramos derivaciones que presentan elevación del ST y otras que cursan con infradesnivelación del ST.¹⁻³

Ante la presentación simultánea de ambos eventos, interpretamos que el daño o lesión miocárdica se localiza próximo a las derivaciones que cursan con elevación del ST, siendo las otras una imagen en espejo (imagen especular) de las anteriores¹⁻³.

Localización territorio afectado y arteria responsable

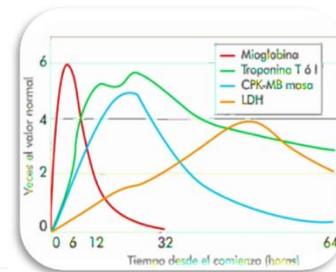
A través de las derivaciones que presenten alteraciones en el segmento ST, podremos localizar las paredes de miocardio comprometidas por falta de flujo y determinar cual es la arteria responsable del cuadro³:

- **Cara anterior:** irrigada por la **descendente anterior (DA)**.
- **Cara septal:** **ramas septales** de la descendente anterior (DA).
- **Cara lateral:**
 - o Arterias **diagonales** provenientes de la DA
 - o Obtusas **marginales** provenientes de la arteria circunfleja.
- **Cara inferior:** la **descendente posterior (DP)**, rama de la coronaria derecha (CD) en el 85% de las personas y de la circunfleja en el 15%.



Analítica: Hemoglobina 15.4 g/dl, hematocrito 44%, leucocitos 9.900/ mm³, plaquetas 183.000/ mm³. Creatinina 1.05mg/dl, urea 47mg/dl, Na 142 mEq/l, K 3.8 mEq/l. LDH 875UI/l, PCR 24 mg/L. **Troponina hsT 6000 ng/dl.** TP 78s, TTPa 40s, INR 1.16.

| Enzimas | Pico máximo | Restauración normalidad | Inicio dolor |
|--------------------|-------------|-------------------------|--------------|
| CK | 24 horas | 3-4 días | 6-8 horas |
| CK-MB | 14-24 horas | 48-72 horas | 4-8 horas |
| TROPONINA I | 12-20 horas | 7-9 días | 3-4 horas |
| TROPONINA T | 12-20 horas | 10-14 días | 4-6 horas |



- Las **troponinas** son biomarcadores específicos de daño miocárdico, especialmente, las troponinas T o I. Es poco específica en la angina inestable.
- La **mioglobina** se eleva rápidamente en sangre, algunos autores la consideran el mejor marcador de IAM entre las 3-6 primeras horas de evolución.
- La **CK-MB** es una isoenzima de la CK, específica de daño miocárdico. Suele ser negativa antes de las 12 horas o después de las 24 horas.

Radiografía de tórax: sin alteraciones.

Ecocardiografía transtorácica: Función ventricular izquierda ligeramente deprimida, acinesia apical y anterior apical. Sin valvulopatías. Ventrículo derecho no dilatado, con dinámica conservada. Sin derrame pericárdico.

5.2.4. Juicio Clínico

Infarto agudo de miocardio infero-lateral-posterior, KILLIP I.

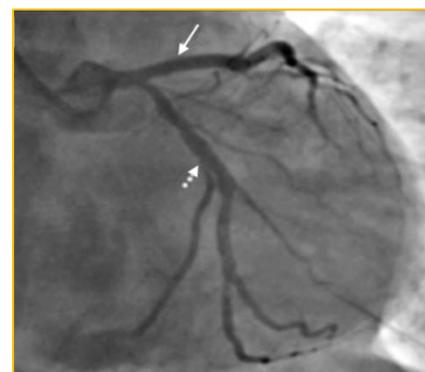
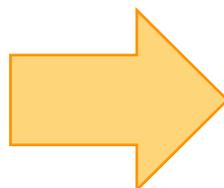
CLASIFICACIÓN DE KILLIP Y KIMBALL (1967)²

Clasificación clínico-pronóstica. Se realiza al ingreso del paciente con SCACEST. Una mayor clase de KILLIP al ingreso, se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria.

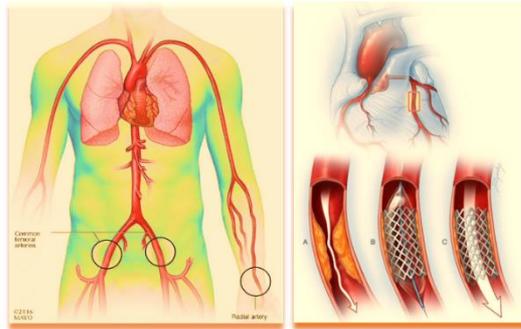
| Clase | Características | Mortalidad |
|-----------|--|------------|
| Clase I | Infarto no complicado | 5% |
| Clase II | IC moderada: estertores en bases pulmonares, galope S3 y taquicardia | 10% |
| Clase III | IC grave con EAP | 40% |
| Clase IV | Shock Cardiogénico | 90% |

5.2.5. Plan terapéutico

Se realiza angioplastia primaria, en la que se objetiva arteria descendente anterior (DA) con lesión significativa a nivel proximal y arteria circunfleja con oclusión completa a nivel proximal. Se realiza desobstrucción, angioplastia-balón e implante de stent recubierto sobre la arteria circunfleja, con flujo final TIMI III e implante de stent recubierto a nivel de DA proximal. Flujo final TIMI II.



Oclusión proximal de la DA con estenosis significativa de la circunfleja



Restauración del flujo coronario tras angioplastia y lesión de la circunfleja ya tratada

| Otras posibles causas elevación segmento ST | | |
|---|-----------------------|--------------|
| Hipotermia | Síndrome Brugada | WPW |
| Hiperpotasemia | Aneurisma ventricular | Bloqueo rama |
| Pericarditis aguda | Repolarización precoz | |

Figura 2. Tabla patologías que cursan con elevación del segmento ST¹

5.3. Taquicardia ventricular

5.3.1. Antecedentes personales y anamnesis

Varón de 57 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica estadio IV. Trasplante cardiopulmonar (1998) por síndrome tóxico. Infarto de miocardio en 2004, con disfunción moderada ventricular izquierda (FEVI 40%). Taquicardia ventricular (TV) sincopal. Implante de DAI monocameral (2012). Tormenta arrítmica tratada con ablación (2017). Intento de ablación TV (2018). Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

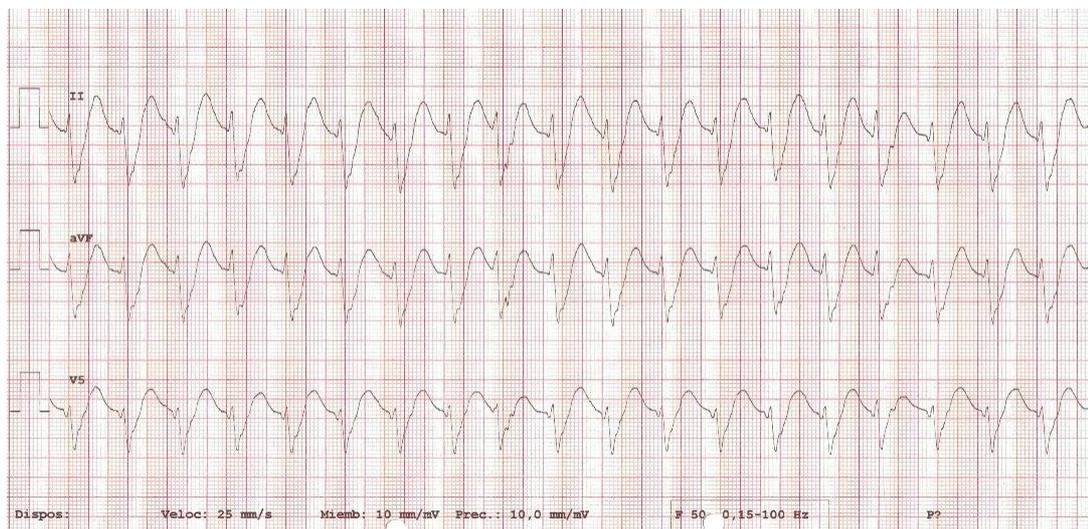
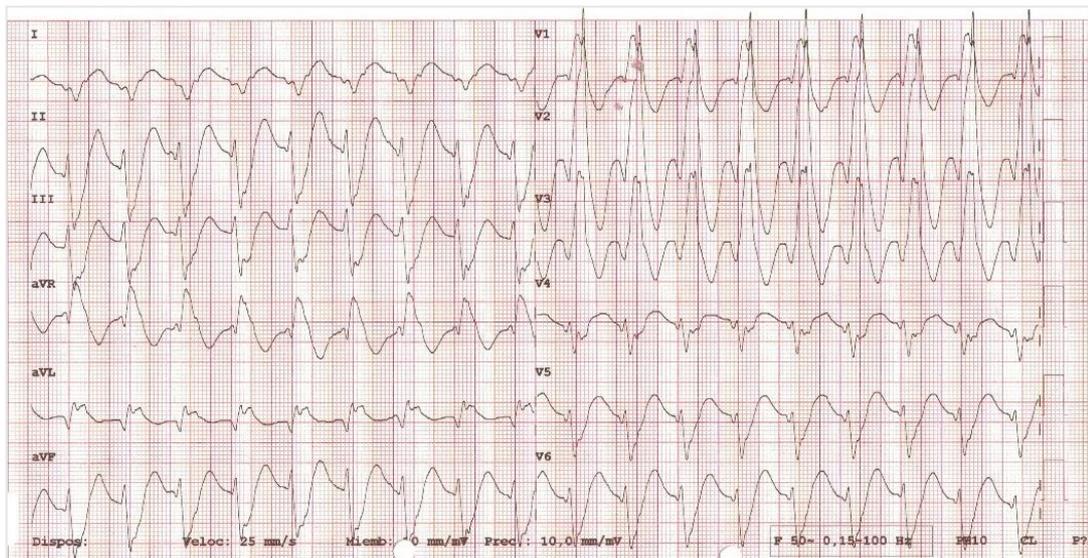
Tratamiento habitual: Carvedilol 25mg/12 hs, amiodarona 200 mg/día, ácido acetil salicílico 100 mg/día, fluvastatina 80mg/día, venlafaxina 75 mg/día, prednisona 5 mg/día, Tacrolimus 1mg/día, mofetil micofenolato 500mg/12 horas, losartán 50mg/día, omeprazol 20 mg/día.

Enfermedad actual: Acude a urgencias por palpitaciones de varias horas de evolución, sin cortejo vegetativo asociado, ni dolor torácico. Niega síntomas de insuficiencia cardíaca.

5.3.2. Exploración física

Presión arterial 80/50 mmHg. Frecuencia cardíaca 79 lpm. SO₂ basal 96%. Temperatura 35°C. No ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles. Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular globalmente disminuido. Abdomen: globuloso a expensas de tejido adiposo, ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no doloroso, sin signos de peritonismo. Extremidades inferiores: no edemas, ni signos de TVP.

5.3.3. Pruebas Complementarias



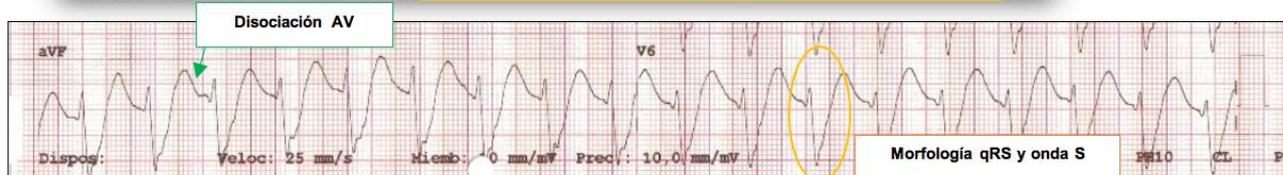
Interpretación del electrocardiograma

- Datos generales: trazado a velocidad de papel y amplitud de voltaje normal, de 12 derivaciones y tira de ritmo de II, aVF y V5. Adecuada posición de los electrodos.
- Taquicardia regular, a 110 lpm de QRS ancho (240ms).
- **Criterios de Brugada de taquicardia ventricular (derivaciones precordiales):**
 - Ausencia de RS: No.
 - R-S > 100 mseg: No.
 - **Disociación AV: Sí.**
- Criterio morfológico (Patrón bloqueo de rama derecha con R>R'(V1) y R>S en (V6): Sí.

Comentario: taquicardia ventricular monomórfica a 110 lpm. Morfología de bloqueo de rama derecha sugerente de origen en ventrículo izquierdo*.

***Localización del origen latido ectópico¹**

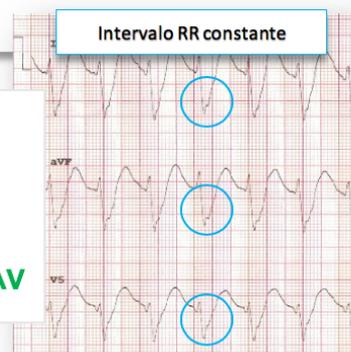
- Los estímulos ectópicos del VD → generan complejos con patrón de BRI.
- Los estímulos ectópicos del VI → generan complejos con patrón de BRD.



La TV es una taquiarritmia que se origina a nivel del miocardio ventricular (infrahisiano). Aunque el estímulo se origina a nivel ventricular, la despolarización de los ventrículos es más lenta que por la vía de conducción normal, porque las células eléctricas del miocardio ventricular tienen una velocidad más lenta en la transmisión del impulso eléctrico (QRS>120ms).^{1,2}

Características de la TV monomórfica¹

- Frecuencia cardiaca >100 lpm
- QRS > 120 ms.
- Regular: **intervalo RR constante**
- Ritmo sinusal variable: Si detectamos **ondas p → disociación AV**



La **detección de ondas P en una TV** es sugestivo de disociación aurículo-ventricular (AV) El estímulo eléctrico que llega a las aurículas procede del nodo sinusal y el que estimula los ventrículos procede del ventrículo.¹

Hablamos de taquicardia ventricular (TV) ante la presencia de 3 o > extrasístoles ventriculares consecutivas a una frecuencia cardiaca >100 lpm^{1,2}.

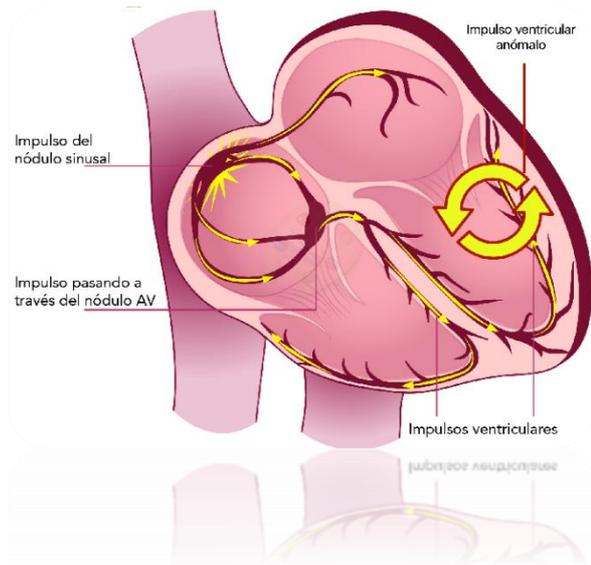
Podemos clasificarlas según su duración y morfología^{1,2}:

- Taquicardia ventricular sostenida: duración > 30 segundos
 - o Monomorfa: la morfología de los complejos QRS se mantiene constante.
 - o Polimorfa: morfología variable de los complejos QRS.
- Taquicardia ventricular no sostenida: duración < 30 segundos
 - o Monomorfa
 - o Polimorfa

Mecanismo de producción de la taquicardia ventricular:

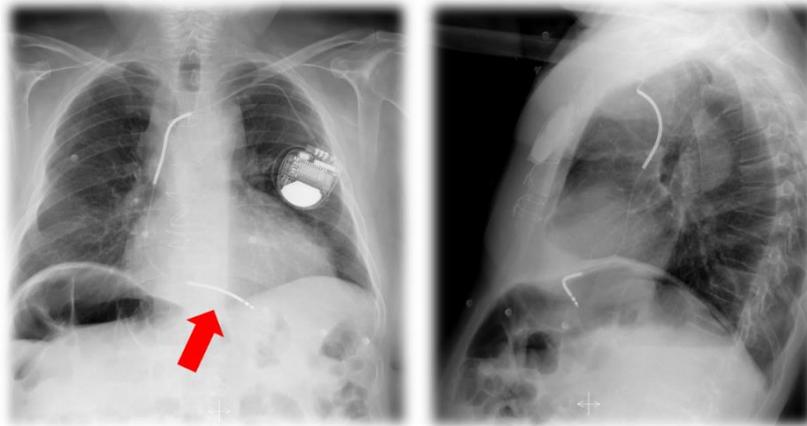
Al igual que las extrasístoles, su aparición puede desencadenarse por varios mecanismos y factores etiológicos, tales como:

- **Reentrada:** típica de pacientes con infarto de miocardio antiguo. En ellos, el tejido necrosado se sustituye por tejido cicatricial (fibrosis). El impulso anormal se origina en el miocardio viable que se encuentra delimitado o rodeado por el área fibrosada. Es el más frecuente.
- **Aumento del automatismo:** típico de síndrome coronario agudo. En respuesta a esta situación de hipoxia tisular focal, se produce un aumento de la excitabilidad eléctrica de las células miocárdicas adyacentes y aumento del automatismo, que dará origen al impulso ectópico.
- **Actividad desencadenada:** el impulso ectópico se origina en respuesta a pospotenciales precoces, como es el caso de la Torsade de Pointes, o tardíos.



Analítica: Hemoglobina 12.4 g/dl, leucocitos 9.080/ mm³, plaquetas 173.000/ mm³. Glucosa 140mg/dl, creatinina 2.7 mg/dl, iones normales. PCR 9 mg/L. TnT 63. Coagulación normal.

Radiografía de tórax: Cardiomegalia sin redistribución vascular o derrame pleural. Electrodo de DAI monocameral normoposicionado en ventrículo derecho.



Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo severamente dilatado. Función ventricular izquierda severamente deprimida (35%)

5.3.4. Juicio Clínico

Taquicardia ventricular sintomática por palpitaciones.

Otros diagnósticos: Trasplante cardiopulmonar (1998) por síndrome de aceite tóxico. Cardiopatía isquémica crónica. Infarto de miocardio anterior silente. Portador de DAI monocameral. Arritmias ventriculares sostenidas tratadas con ablación. Insuficiencia renal crónica, estadio IV. Depresión.

5.3.5. Plan terapéutico

Ingreso en la Unidad de Cuidados Intermedios y descartar posibles causas desencadenantes del episodio actual de taquicardia ventricular.

Optimización tratamiento médico de insuficiencia cardiaca y valorar recambio de generador DAI monocameral.

La TV monomórfica suele asociarse a cardiopatía isquémica. En los cuadros agudos, suele aparecer en infartos transmurales extensos con severa afectación miocárdica, y en los infartos evolucionados, el foco en el que se origina la taquicardia, suele provenir de las proximidades del tejido cicatricial.³

5.3.6. Evolución

A su llegada a Urgencias, se realiza masaje carotideo y se administran bolos de adenosina sin conseguir revertir la taquicardia, aumentando la sospecha de taquicardia ventricular. Se administran varias terapias de ATP, sin respuesta. Finalmente, tras cardioversión eléctrica interna a 35 julios, se objetiva ritmo sinusal. Durante el ingreso, presenta nuevo episodio de TV monomorfa, con buena tolerancia clínica y hemodinámica, que no responde a terapia farmacológica y sí a la cardioversión eléctrica. Queda pendiente de recambio de DAI por agotamiento de la batería.

Recomendaciones para implantación de DAI como prevención secundaria de muerte súbita cardiaca y taquicardia ventricular, según la ESC 2015 (IA)

- Pacientes con FV documentada o TV hemodinámicamente no tolerada en ausencia de causas reversibles.
- En las 48 horas posteriores a un infarto agudo de miocardio, en tratamiento farmacológico óptimo y esperanza de vida con buen estado funcional superior a 1 año.

5.4. Bloqueo aurículo-ventricular de 3º grado o bloqueo completo

5.4.1. Antecedentes personales y anamnesis

Varón de 76 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2. Cardiopatía isquémica crónica. Enfermedad coronaria de tres vasos. Revascularización percutánea sobre coronaria derecha (2012). Función ventricular izquierda conservada. SAOS en tratamiento con CPAP. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

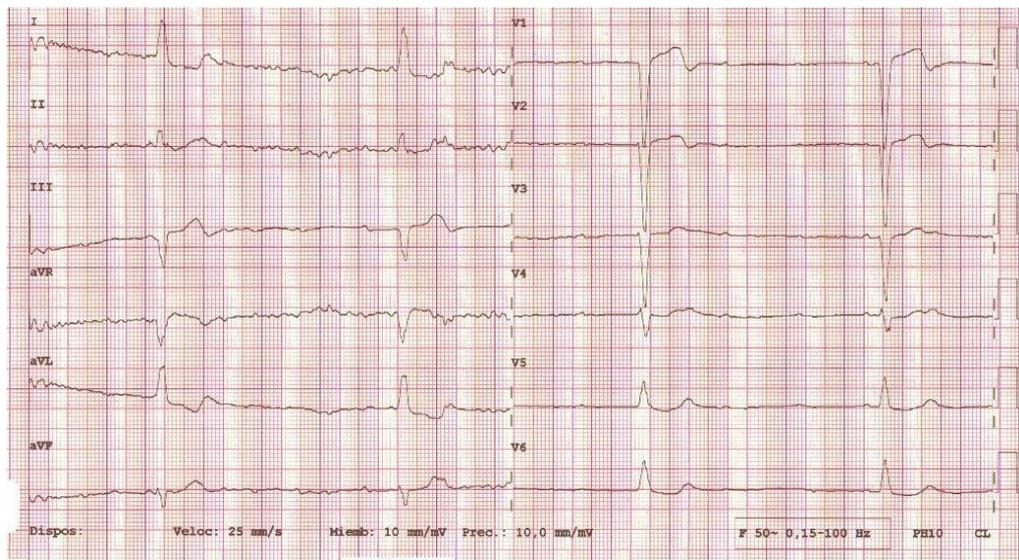
Tratamiento habitual: empaglifocina+metformina 5/850 mg/12h, ácido acetil salicílico 100mg/24h, atenolol 25mg/24h, amlodipino 5mg/24h, pantoprazol 20mg/24h, simvastatina 20mg/24h, telmisartán 80mg/24h.

Enfermedad actual: Acude a urgencias tras episodio sincopal en un restaurante durante la comida. Duración inferior a un minuto, con sensación de mareo previo asociado. Describe varios episodios de dolor torácico que relaciona con el esfuerzo en el último mes.

5.4.2. Exploración física

Presión arterial 150/60 mmHg. Frecuencia cardiaca 37 lpm. SO₂ basal 95%. No ingurgitación yugular. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Auscultación cardiaca: bradicardia, sin soplos. Abdomen normal. Extremidades inferiores sin edemas, ni signos de TVP. Exploración neurológica sin alteraciones. IMC 22,5 Kg/m².

5.4.3. Pruebas Complementarias

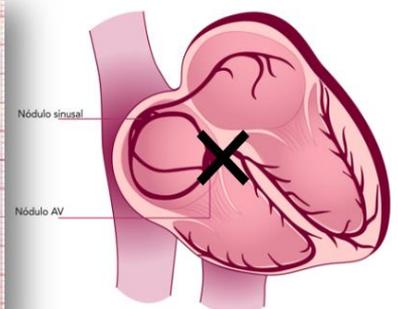
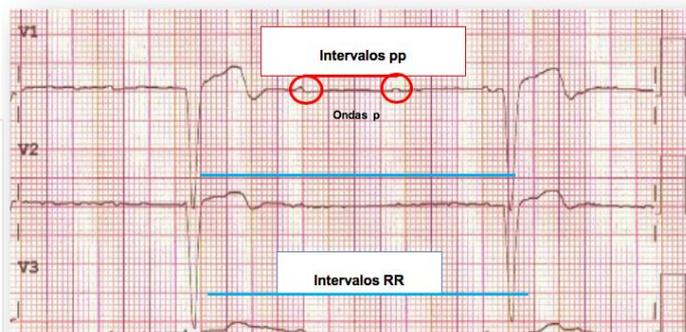


Interpretación del electrocardiograma:

- Datos generales: trazado a velocidad de papel y amplitud de voltaje normal, con tira de ritmo de 12 derivaciones, con adecuada posición de los electrodos.
- Ritmo sinusal con intervalos **PP regulares a 78lpm**
- Bloqueo AV completo. Ritmo de escape infrahisiano con **intervalos RR regulares a 24 lpm**. QRS ancho (160ms). QT 520 ms y QTc de 335ms.
- Eje plano frontal: eje con desviación a la izquierda (-30°)
- **Morfología bloqueo de rama izquierda (qR en V1 y RS en V6) sugiere que el ritmo de escape ventricular tiene origen en el ventrículo derecho.**
- **Alteraciones de la repolarización secundarias a trastorno de conducción.** Elevación del ST y onda T positiva en derivaciones con QRS predominantemente negativo (V1, V2, III, aVF y aVR)
- Sin signos sugestivos de hipertrofia ventricular.

Comentario: Bloqueo AV completo con ritmo de escape ventricular infrahisiano a 24lpm de origen ventricular derecho.

El intervalo QT es muy sensible a la variación de frecuencia cardíaca. En caso de taquicardia o bradicardia, siempre debemos hallar el QTc, con el fin de evitar infraestimaciones o sobrestimaciones de su resultado, como habría ocurrido en este caso, en el que dicho intervalo, cuando calculamos el intervalo QTc, es normal. ⁽¹⁾



Criterios electrocardiográficos de BAV completo o de tercer grado:

- Intervalos **PP** y **RR** regulares, independientes (no hay relación entre onda P y QRS).
- Frecuencia auricular > frecuencia ventricular.
- **Intervalo PR variable** (ondas P cercanas al QRS, inscritas en él o en onda T).
- Morfología y frecuencia del QRS según el origen del latido de escape. ⁽³⁾

Los ritmos de escape se generan en zonas del miocardio que disponen de células con automatismo. Suelen localizarse inmediatamente distales al lugar del bloqueo. Estas células actúan en respuesta a la amenaza de paro cardíaco, cuando la conducción por la vía habitual se vuelve demasiado lenta.²

Ante la bradicardia del paciente (<30lpm) y la clínica (angina y síncope), se implanta un marcapasos transitorio.

En el bloqueo aurículo-ventricular de III grado hay una interrupción completa de la conducción eléctrica que pasa a través del nodo AV, de forma que ningún estímulo generado en la aurícula llega al ventrículo. Al no recibir estímulo procedente del nodo AV, las células ventriculares dotadas de automatismo se activan y generan un ritmo de escape*, independiente y autónomo. Esto explica que en estos trazados podamos distinguir dos ritmos eléctricos independientes: un ritmo auricular, liderado por automatismo del nodo sinusal, y un ritmo ventricular, como marcapasos subsidiario al lugar del bloqueo.

Para localizar el origen del ritmo de escape debemos valorar la morfología y la frecuencia de los complejos QRS(2):

- Escape nodal o de unión: origen en el nodo AV (bloqueo suprahisiano): frecuencia cardíaca relativamente normal y QRS estrecho. Más típico del Bloqueo AV congénito.
- Origen en ramas distales del haz de His o Sistema de Purkinje (bloqueos intrahisianos):
 - Ventriculares (bloqueos infrahisianos): QRS ancho y bradicardia marcada. Más típico de bloqueo AV adquiridos.
 - QRS morfología de bloqueo rama derecha → escape ventricular de origen en ventrículo izquierdo.
 - QRS morfología de bloqueo rama izquierda → escape ventricular de origen en ventrículo derecho.(2)

5.4.4. Juicio Clínico

Bloqueo AV completo sintomático por síncope.

Otros diagnósticos: Diabetes mellitus tipo 2. Hipertensión arterial. SAOS en tratamiento con CPAP.

5.4.5. Plan terapéutico

Lavado de betabloqueantes e Implante de marcapasos definitivo

En pacientes con bloqueo AV de segundo grado, Mobitz II o grado III está indicada la implantación de marcapasos definitivo, con independencia de la clínica descrita.

Previa a la colocación del marcapasos definitivo deben descartarse causas reversibles de bloqueo AV, como cardiopatía isquémica o fármacos depresores del NAV. ^(2, 4)

6. CONCLUSIÓN

El electrocardiograma es una prueba complementaria que aporta información muy relevante de cara al diagnóstico de muchas enfermedades de la patología cardiovascular. Sin embargo, no proporciona información a quien no sabe interpretarla. Su principal limitación reside en la habilidad del médico para detectar y dotar de significado clínico las alteraciones halladas en el trazado.

Dada la relevancia actual de la patología cardiovascular en nuestro medio, una interpretación clínica adecuada del electrocardiograma debe considerarse como una habilidad cognitiva básica y necesaria de adquirir por todo estudiante o especialistas de cualquier rama de la medicina.

La realización del electrocardiograma, como en toda prueba complementaria debe fundamentarse en un razonamiento clínico previo, al que solo podemos llegar tras una anamnesis y exploración física adecuadas del paciente. También es importante aplicar siempre una sistemática para la lectura, análisis e interpretación de las variaciones eléctricas encontradas, evitando pasar por alto información que pueda ser relevante. Lo contrario, puede conducir a enunciar diagnósticos erróneos y/o plantear terapias fútiles, o que resulten deletéreas para el paciente.

A nivel personal, considero que este trabajo ha superado todas las expectativas que inicialmente tenía

Nuestra intención es que este proyecto no finalice aquí. Queremos ampliar su contenido, siguiendo la misma metodología expuesta, hasta conseguir una diversidad de trazados y casos clínicos suficiente, que permita elaborar una guía de estudio en la que se recojan las variaciones electrocardiográficas que todo estudiante de medicina debería saber interpretar al finalizar su formación académica. Esta guía se plantearía como herramienta didáctica complementaria para el estudio de la electrocardiografía básica, cuya utilidad procederíamos a evaluar posteriormente, mediante la realización de un estudio analítico cuasi-experimental de tipo prospectivo entre el alumnado.

7. AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Cardiología del HCUV por todo el trabajo que han realizado tanto médicos adjuntos como médicos residentes del mismo, que incluye personal médico y de enfermería al proporcionar todo el material necesario y apoyo docente para que este trabajo pudiese salir a delante. Agradecer especialmente a los Drs: Dr. Javier López Díaz, Dra. Pablo Elpidio García Granja, Dr. Gonzalo Cabezón Villalba y Dr. Pablo Catalá Ruiz.

8. BIBLIOGRAFÍA

8.1. Bibliografía de la Introducción

1. *Willem Einthoven (1860-1927)* [Internet]. [citado 13 de octubre de 2018]. Disponible en: <https://www.historiadelamedicina.org/einthoven.html>
2. *González González J, Criado Álvarez JJ, Molina Perdomo L, Alcocer Lanza MF. Uso del electrocardiograma en atención primaria: estudio ELAPI. Med Gen Fam Ed Digit. 1 de octubre de 2016;5(4):172-3.*
3. *INEbase / Sociedad /Salud /Estadística de defunciones según la causa de muerte / Resultados* [Internet]. Disponible En: http://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736176780&menu=resultados&idp=1254735573175
4. *Laso Guzmán FJ. Relevance of medical semiology in the technological era. Med Clin (Barc). 21 de marzo 2017;148(12):559-61.*
5. *Biografía de Séneca Filósofo Romano Libros y Fraes de Lucio Seneca* [Internet]. [citado 13 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://historiaybiografias.com/seneca/>
6. *Chero-Farro D, Cabanillas-Olivares A, Fernández-Mogollón J. Historia clínica como herramienta para mejora del proceso de atención. Rev Calid Asist. 1 de marzo de 2017;32(2):115-6.*
7. *Bueno H, Lobos JM, Murga N, Díaz S. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). :126.*
8. *Ciencia y tecnica Medicina y Ciencias de la salud . Guia de estudio de neurofisiologia edicion 2019* [Internet]. [citado 8 de mayo de 2019]. Disponible en: <http://www.publicaciones.uva.es/UVAPublicaciones-13245-Ciencia-y-tecnica-Medicina-y-Ciencias-de-la-salud-GUIA-DE-ESTUDIO-DE-NEUROFISIOLOGIA-EDICION-2019.aspx>

8.2. Sistemática de interpretación del electrocardiograma

1. *Surawicz B, Knilans TK. Chou's electrocardiography in clinical practice, 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008.*
2. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, 6e.*
3. *Goldberger AL. Clinical electrocardiography: a simplified approach. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2006.*

8.3. Fibrilación auricular

1. *Siles N, Schmidberg J, Acunzo RS, Elizari MV, Chiale PA. Diagnóstico electrocardiográfico de los bloqueos intraventriculares y auriculoventriculares:60.*
2. *Comentarios a la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 1 de enero de 2017;70(01):2-8.*

8.4. Infarto agudo de miocardio inferoposterolateral

1. Alfonso F, Sionis A, Bueno H, Ibáñez B, Sabaté M, Cequier Á, et al. Comentarios a la guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* diciembre de 2017;70(12):1039-45.
2. Bayés de Luna A, Fiol-Sala M. *La electrocardiografía de la cardiopatía isquémica. Correlaciones clínica y de imagen e implicaciones pronósticas.* Barcelona: Publicaciones Permanyer ; 2012.
3. Goldberger AL. *Clinical electrocardiography: a simplified approach.* Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2006.

8.5. Taquicardia ventricular

1. Goldberger AL. *Clinical electrocardiography: a simplified approach.* Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2006.
1. Gaztañaga L, Aga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol.* 1 de febrero de 2012;65(02):174-85.
2. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca | *Revista Española de Cardiología [Internet].* [citado 28 de enero de 2019]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/guia-esc-2015-sobre-el/articulo/90447870/>

8.6. Bloqueo Aurículoventricular de tercer grado

1. Vogler J, Breithardt G, nter, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Rev Esp Cardiol.* 1 de julio de 2012;65(07):656-67. art
2. Siles N, Schmidberg J, Acunzo RS, Elizari MV, Chiale PA. Diagnóstico electrocardiográfico de los bloqueos intraventriculares y auriculoventriculares. :60. pdf
3. Cardíaca IR de E. Estimulación cardíaca en pacientes con bloqueo aurículoventricular | *impulsorevista.es [Internet].* [citado 14 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.impulsorevista.es/estimulacion-cardiaca-permanente-en-pacientes-con-bloqueo-auriculoventricular/>
4. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* enero de 2014;67(1):58.e1-58.e60.