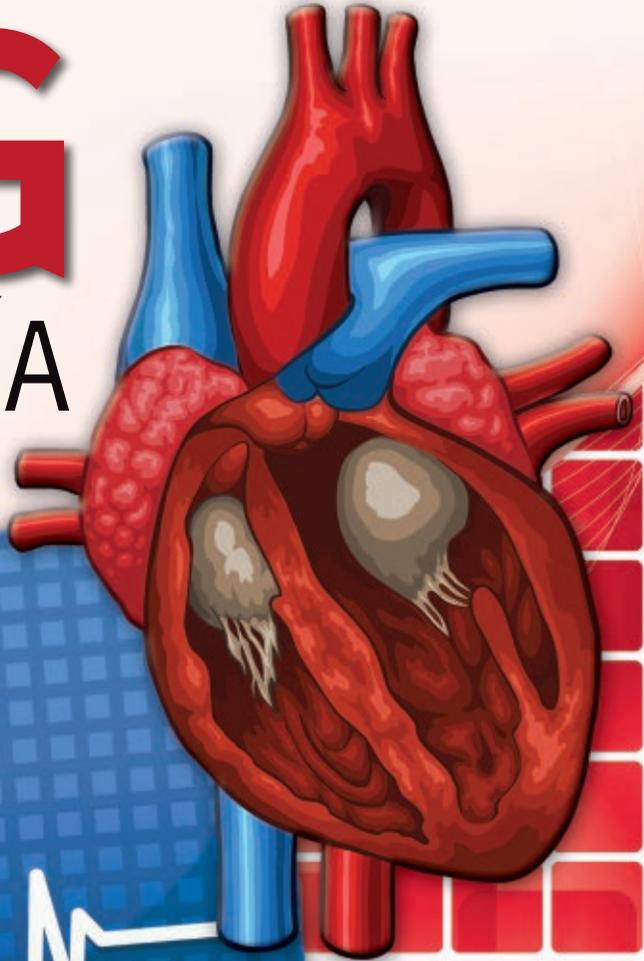


UN ENFOQUE SISTEMÁTICO

Aprenda **ECG** EN UN DÍA



Editor: Ernesto G. Cardona Muñoz

Editor de la Edición en Inglés: Sajjan M.

Aprenda ECG en un Día

Aprenda ECG en un Día

Un Enfoque Sistemático

Editor

Dr. Ernesto Germán Cardona Muñoz

Cardiólogo Clínico y Jefe del Departamento de Fisiología
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara,
México

Editor de la Edición en Inglés

Sajjan M MBBS

Presidente, Dynamic Education Trust®
Mangalore, Karnataka, India



Una División Editorial de Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.

Nueva Delhi • Ciudad de Panamá • Londres • Filadelfia (EEUU)



Una División Editorial de Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.

PRODUCCION

Editor en Jefe: Dr. Samuel Boyd

Directora de Producción: Kayra Mejía

Composición Digital: Laura Durán

Director de Arte: Eduardo Chandeck

Comunicaciones Internacionales: Joyce Ortega

Traducción al Español: Dra. Raquel D'Garay Juncal (México)

MERCADEO

Director de Mercadeo y Ventas para América Latina: Srinivas Chaubey

Gerente de Mercadeo: Miroslava Bonilla

Gerente de Ventas: Tomás Martínez

Servicio al Cliente: Sheyla Marengo

Editor de la Edición en Español: Dr. Ernesto Germán Cardona Muñoz (México)

© Derechos de Autor, Edición en Español, 2014 por Jaypee - Highlights Medical Publishers, Inc.

Todos los derechos son reservados y protegidos por el derecho de autor. Ninguna sección de este libro podrá ser reproducida, almacenada en un sistema de recuperación o transmitida en ninguna forma o medio, fotocopias, mecánico, grabación u otro ni sus ilustraciones copiadas, modificadas o utilizadas para su proyección sin el consentimiento por escrito del productor.

Como este libro llegará a los cardiólogos y especialistas afines de diferentes países con diferente entrenamiento, cultura y antecedentes, los procedimientos y prácticas descritas en este libro deben ser implementadas en cumplimiento de los diferentes estándares que determinen las circunstancias de cada situación específica. Se han realizado grandes esfuerzos para confirmar la información presentada y para relacionarla con las prácticas de aceptación general. El autor, el director y el productor no pueden aceptar la responsabilidad por los errores o exclusiones o por el resultado de la aplicación del material aquí presentado. No existe ninguna garantía expresa o implícita de este libro o de la información por él impartida.

Cualquier reseña o mención de compañías o productos específicos no pretende ser un respaldo por parte del autor o del productor.

Aprenda ECG en un Día- Un Enfoque Sistemático

Sajjan M MBBS

ISBN: 978-9962-678-71-7

Publicado por:

Jaypee - Highlights Medical Publishers, Inc.

Ciudad del Saber

Tecnoparque Industrial, Edif. 237

Gaillard Highway, Clayton

Panamá, Rep. de Panamá

Tel: (507) 301-0496 / 97 - Fax: (507) 301-0499

E-mail: cservice@jphmedical.com

Worldwide Web: www.jphmedical.com

Dedicado a

Mis padres, Smt Prasadini Madappady

y Sri Radhakrishna Madappady

*que incondicionalmente han sido una fuente constante de amor,
apoyo y estímulo*

Prólogo

La interpretación del electrocardiograma es una parte esencial del diagnóstico cardiovascular.

El ECG es una herramienta de diagnóstico importante en el diagnóstico de problemas cardíacos, así como de algunos problemas metabólicos. Para leer correctamente un ECG, uno tiene que ser cuidadoso con el conocimiento básico del sistema electromecánico del corazón. También se requiere de mucha imaginación y conclusiones lógicas.

Enseñar ECG a un estudiante universitario es una tarea difícil para el profesor. El profesor tiene que utilizar una gran cantidad de ideas innovadoras para captar el interés del alumno en la interpretación del ECG.

Estoy muy orgulloso de mi estudiante, el Dr. Sajjan, que mostró gran interés en mis clases de ECG y con su fuerte base de cardiología y habilidades multimedia, publicó este libro práctico *Aprenda ECG en un Día: Un Enfoque Sistemático*. Él lo dejó muy simple, interesante y práctico mediante el uso de sus propias ideas y métodos innovadores.

Probablemente, este es el primer libro de ECG escrito por un internista para el beneficio no sólo de los estudiantes de licenciatura, sino también para los postgraduados en Medicina General. Este es también un ejemplo de cómo una mente joven puede florecer con nuevas ideas y habilidades si se le da la debida orientación y la oportunidad.

Ojalá muchos cerebros jóvenes sean estimulados por esta encomiable labor del Dr. Sajjan y espero que se convierta en un buen maestro médico en un futuro.

Le deseo lo mejor.

EVS Maben
Profesor y Jefe
Departamento de Medicina
Instituto AJ de Ciencias Médicas
Mangalore, Karnataka, India

Prefacio

El entendimiento de los fenómenos eléctricos, mecánicos y acústicos del ciclo cardíaco constituyen la piedra angular de la función cardiovascular en su conjunto y del corazón en particular.

El electrocardiograma es igualmente, la piedra angular de los métodos de estudio del ciclo cardíaco, ya que por su alta sensibilidad y especificidad diagnóstica, su bajo costo y su accesibilidad, sigue siendo después de más de 150 años el procedimiento diagnóstico más utilizado en la cardiología. En él se basa la decisión para utilizar otros métodos e incluso como control de ellos o de diversas estrategias terapéuticas.

La grandeza de esta obra es la sencillez con la cual el Dr. Sajjan, sin descuidar por ello el contenido y la precisión de los conceptos, permite el aprendizaje de la electrocardiografía en forma rápida y certera, en beneficio de quienes, involucrados en el área de las ciencias de la salud, requieren de su interpretación para tomar las decisiones que día a día les demandan con prontitud los pacientes a quienes dedican su vida.

La correcta interpretación del electrocardiograma debe ser parte del arsenal de conocimientos que domine no solo el médico, sino todo personal de salud que participa en la atención de pacientes en los servicios de urgencias, en las comunidades donde no hay médico y los servicios de transporte de pacientes. De ello depende el diagnóstico y tratamiento oportunos, la posible limitación del daño e incluso su vida misma.

Enhorabuena Dr. Sajjan, su obra trascenderá y será el pilar para muchos médicos, enfermeras, estudiantes, etc., por supuesto en beneficio de los pacientes, quienes al final son la razón de ser de esta obra.

Dr. Ernesto G. Cardona Muñoz

Cardiólogo Clínico y Jefe del Departamento de Fisiología
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara, México

Agradecimientos

Cuando las emociones se vierten, las palabras, a veces, no son suficientes para expresar nuestro agradecimiento y gratitud.

Mi más sincero agradecimiento al Dr. EVS Maben, Profesor y Jefe del Departamento de Medicina, Instituto AJ de Ciencias Médicas (AJIMS por sus siglas en inglés), que es mi maestro, guía y la inspiración detrás de este libro; me gustaría darle las gracias por escribir el Prefacio de este libro.

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a Shri AJ Shetty, Presidente, Laxmi Memorial Education Trust, y Shri Prashanth Shetty, Vice-Presidente, Laxmi Memorial Education Trust, por su apoyo. Hago extensivo este agradecimiento al Dr. Ramesh Pai, Decano, IAJCM, Mangalore, y al Dr. E. Keshava Bhat, Profesor de Medicina (Retd), Mangalore, por la revisión de este libro.

Mi más sincera gratitud al Dr. Purushotham, Cardiólogo Intervencionista, AJHRC, Mangalore, por ocupar su valioso tiempo en la evaluación de este libro y dar su opinión. De igual manera al Dr Krishna Kumar PN, MCH (CVTS), Apollo Hospitals, Chennai; Dr. Naveen NS (GS), District Hospital, Madikeri, Kodagu; Dr. BK Rajeshwai, MS (O & G), Colegio Médico de Bangalore, Bengaluru; Dr. Praveen NS, Investigador Clínico Principal en Medicina Fetal, Royal London Hospital, Londres, RU; Dr. Ashwini A, Investigador Clínico en Anestesiología, Luton y Dunstable NHS Trust, RU, por tomar su valioso tiempo en la revisión de este libro y dar sus valiosos puntos de vista.

Quisiera agradecer a mi madre, Smt Prasadini M; mi padre, Sri Radhakrishna M; mi hermana, Madhura M, y todos los miembros de mi familia por su aliento y apoyo.

Es para mí un inmenso placer rendir gratitud a mi maestra, la Sra. Olivia Pereira. Las palabras son difíciles de encontrar cuando se trata de destacar el papel de mis amigos en la fabricación de este libro.

Expreso mi agradecimiento especial al Dr. Nandish VS, Dr. Ajey M Hegde, Dr. Ravichandran K, Dr. Chinthan S, Dr. Anup Yogi y a todos mis amigos por su constante apoyo.

Expreso mi agradecimiento a mi querido amigo y colega, el Dr Rex Pais Prabhu por su constante apoyo y titular apropiadamente mi libro *Aprenda ECG en un Día: Un Enfoque Sistemático*.

Mi agradecimiento a Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd., Nueva Delhi, India, por aceptar mi libro y plasmar los contenidos e imágenes de una manera elegante.

Por último, pero no menos importante, reconozco y doy las gracias anticipadamente a todos los lectores, en quienes yo confío actuarán como una fuerza orientadora en la mejora y actualización de los contenidos de este libro.

Opiniones de los Lectores

Estoy muy feliz de que el libro de ECG se llevara a cabo por nuestro propio producto, el Dr. Sajjan. Él ha sobrellevado muchísimos problemas para compilar este libro y estoy seguro de que ayudará a los cirujanos del instituto y los postgraduados. Lo felicito y le deseo todo lo mejor para el futuro.

— **Dr. Ramesh Pai** MD (Medicina General)
Decano, AJIMS, Mangalore, Karnataka

He revisado este libro escrito por el Dr. Sajjan y me parece un interesante manual de ECG para principiantes. Estoy muy impresionado con los esfuerzos realizados por el autor, que está en sus años de formación como médico. Esto habla de su gran capacidad y compromiso. Le deseo suerte en sus proyectos futuros.

— **Dr. Purushotham** MD DNB (Cardio)
Cardiólogo Intervencionista, AJHRC, Mangalore, Karnataka

Dr Sajjan ha escrito un libro sobre fundamentos de ECG. Está bien ilustrado, es útil para los estudiantes MBBS, cirujanos del instituto y para los estudiantes de postgrado en sus primeros años.

— **Dr. E Keshava Bhat** MD (Medicina Interna)
Mangalore, Karnataka

Dr Sajjan ha hecho un trabajo excelente en la cobertura de todo el tema de Electrocardiología de una manera sencilla y precisa. El formato básico y las buenas ilustraciones lo convierten en una opción ideal para los médicos en formación.

— **Dr. Krishna Kumar PN** MCH (CVTS)
Apollo Hospitals, Chennai

Estoy muy contento de ver al Dr. Sajjan que ha completado su MBBS recientemente y ha escrito un libro de ECG que es uno de los temas importantes en Medicina General. Aprecio su conocimiento e interés en el tema. Espero que este libro sea útil para todos los MBBS y principiantes de postgrado. Le deseo un futuro brillante.

— **Dr. Naveen NS** MBBS MS (GS)
District Hospital Madikeri, Kodagu, Karnataka

Dr Sajjan ha hecho un trabajo fantástico llevando a cabo un buen libro de ECG. Estoy muy feliz de verlo haciendo este gran trabajo al principio de su carrera. Espero que este libro guíe a todos los MBBS y estudiantes de postgrado. Le deseo todo el éxito en el futuro.

— **Dr. BK Rajeshwari** MBBS MS (O & G)
Colegio Médico de Bangalore, Bengaluru, Karnataka

Aprenda ECG en un Día: Un Enfoque Sistemático como el título lo sugiere es simple, claro y conciso. Este libro lleva relativamente poco tiempo leerlo, y lo guía a través de la comprensión básica, logrando que la interpretación sea mucho más simple. Tocar este complicado tema (al menos para mí) durante el internado no es fácil, y el Dr. Sajjan ha hecho un trabajo excelente! El libro es muy recomendable para que los principiantes entiendan e interpreten un ECG, así como para su uso en un entorno clínico en la práctica del día a día.

— **Dr. Praveen NS** MD (O & G) DNB MRCOG (Londres) PG Cert. En Ultrasonografía Clínica
Investigador Clínico Principal en Medicina Fetal
Royal London Hospital, Londres, RU

Este libro es simple, muy fácil de leer y nos ayuda a comprender e interpretar claramente un ECG en un tiempo rápido. Es ideal para cualquier persona que es principiante y tiene miedo del ECG! El Dr Sajjan ha trabajado bastante para hacer este difícil tema mucho más fácil utilizando una serie de diagramas ilustrativos a lo largo del libro. El libro es de lectura fácil y lo recomendaría para cualquier persona que quiera una introducción básica al ECG.

— **Dr. Ashwini A** DA
Investigador Clínico en Anestesiología
Luton y Dunstable NHS Trust, RU

Contenido

1. Historia del ECG	1
2. Fisiología del Sistema de Conducción del Corazón.....	3
<i>Frecuencia de los marcapasos</i>	3
<i>Propagación normal de la actividad eléctrica del corazón</i>	4
<i>Significado clínico</i>	5
3. Fundamentos del ECG	6
<i>Electrocardiografía</i>	6
4. Derivaciones del ECG	8
5. Colocación de las Derivaciones	11
6. Morfología Normal del ECG.....	13
<i>Diseño del papel ECG</i>	14
<i>Patrón normal del ECG</i>	15
<i>Progresión normal de la onda R en las derivaciones precordiales</i>	16
7. Interpretación Sistemática del ECG	17
<i>Guías de interpretación sistemática para el ECG</i>	17
<i>Buscar la estandarización y la derivación aVR</i>	18
<i>Frecuencia</i>	18
<i>Ritmo</i>	19
<i>Eje</i>	19
<i>Morfología de la onda P</i>	20
<i>Intervalo P-R</i>	24
<i>Es bueno saber</i>	32
<i>Hipertrofia</i>	38
<i>Bloqueo de Rama</i>	41
<i>Es bueno saber</i>	46
8. Arritmias	48
<i>Trastornos de la formación del impulso</i>	48
<i>Trastornos de la conducción del impulso</i>	48
<i>Latidos prematuros/Latidos ectópicos/Extrasístole</i>	49
<i>Ritmo nodal o ritmo de la unión</i>	53
<i>Bloqueo del nodo SA</i>	54

<i>Anormalidades del ritmo</i>	56
<i>Arritmia sinusal</i>	56
<i>Bradicardia sinusal</i>	57
<i>Taquicardia sinusal</i>	58
<i>Ritmos Auriculares</i>	58
<i>Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)</i>	59
<i>Fibrilación auricular</i>	61
<i>Flutter auricular</i>	63
<i>Diferencias entre taquicardia, flutter y fibrilación (auricular)</i>	64
<i>Ritmos ventriculares</i>	64
<i>Taquicardia ventricular</i>	64
<i>Torsades De Pointes</i>	65
<i>Fibrilación ventricular</i>	65
<i>Ritmo idioventricular</i>	66
<i>Diferencias entre Taquicardia Ventricular y Fibrilación ventricular</i>	67
<i>Síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW)</i>	67
9. Interpretación Sistemática de las Arritmias	70
10. Diagnóstico Diferencial	71
<i>Onda P</i>	71
<i>Intervalo P-R</i>	71
<i>Onda Q</i>	72
<i>Onda R</i>	72
<i>Complejo QRS</i>	72
<i>Segmento ST</i>	73
<i>Onda T</i>	74
<i>Onda U</i>	74
<i>Intervalo Q-T</i>	74
<i>Bibliografía</i>	77
<i>Índice</i>	79

Einthoven nació en Indonesia en el año de 1860. Su padre, quien era doctor, murió cuando Einthoven era todavía un niño. Su madre junto con sus hijos se mudó a los Países Bajos en 1870. Él recibió su título de médico en la Universidad de Utrecht en 1885. Después se convirtió en profesor en la Universidad de Leiden en 1886.

Antes de Einthoven, se sabía que las corrientes eléctricas eran producidas por los latidos del corazón, pero no se podían medir con precisión y sin la colocación de electrodos directamente sobre el corazón. Einthoven completó una serie de prototipos de galvanómetros de cuerda en 1901, que utilizaban un filamento muy fino de alambre conductor que pasaba entre electromagnetos. El campo electromagnético hacía que la cadena se moviera al pasar la corriente a través del filamento. Esta cadena proyecta una sombra sobre un papel fotográfico en movimiento cuando una luz brillara.

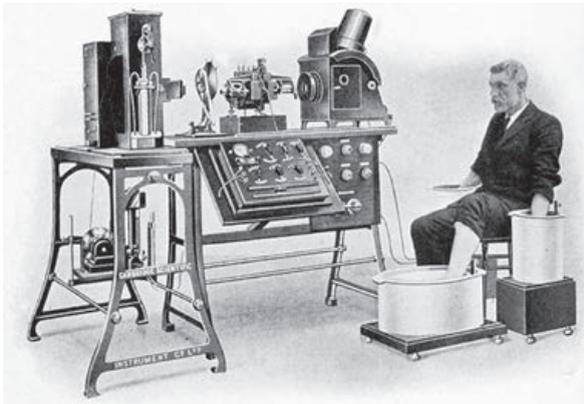


Fig.1.1: Fotografía de un electrocardiógrafo mostrando la forma en que los electrodos están unidos al paciente. En este caso las manos y uno de los pies están inmerso en frascos de solución salina.

“Hay dos maneras de vivir: se puede vivir como si nada fuera un milagro; se puede vivir como si todo fuera un milagro.”

—Alberto Einstein

La máquina original requería agua de refrigeración para los potentes electromagnetos. Se necesitaban 5 personas para manejarla y pesaba alrededor de 275 kg. Este dispositivo aumentó la sensibilidad del galvanómetro estándar de modo que la actividad eléctrica del corazón se pudiera medir a pesar del aislamiento de carne y huesos.

Gran parte de la terminología utilizada en la descripción de un ECG se originó con Einthoven. Su asignación de las letras P, Q, R, S y T a las distintas deflexiones todavía se utilizan. El término de triángulo de Einthoven es en reconocimiento a su obra.

Einthoven describió las características electrocardiográficas de una serie de trastornos cardiovasculares después de desarrollar el galvanómetro de cuerda. Más tarde, Einthoven estudió la acústica, en particular los sonidos del corazón junto con el Dr. P Battaerd.

Él murió en Leiden, Países Bajos y está enterrado en el cementerio de la Iglesia Reformada en Haarlemmerstraatweg en Oegstgeest.

Fisiología del Sistema de Conducción del Corazón

El sistema de conducción del corazón consiste de cinco tejidos especializados.

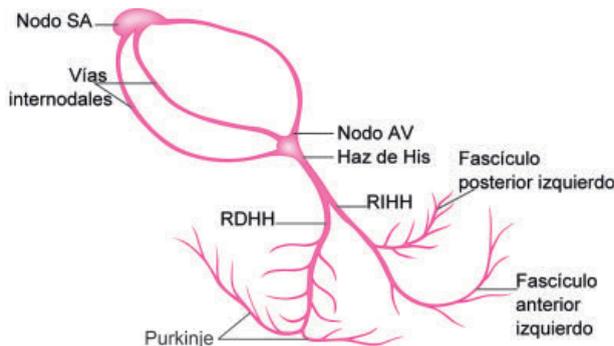
1. Nodo Sinoauricular (Nodo SA)
2. Nodo Auriculoventricular (Nodo AV)
3. Haz de His
4. Rama izquierda del haz de His (RIHH) y rama derecha del haz de His (RDHH)
5. Fibras de Purkinje.

A medida que los impulsos surgen en el nodo SA y transversalmente a través de las aurículas, se genera su despolarización. A partir de las aurículas, los impulsos llegan al nodo AV donde hay un cierto retraso. Este retraso permitirá que las aurículas se contraigan y bombeen sangre hacia los ventrículos (mientras éstos están relajados). Este impulso se extiende a lo largo del haz de His, rama izquierda y derecha y, finalmente, a través de las fibras de Purkinje causando despolarización ventricular.

El marcapasos dominante es el nodo SA. Las células auriculares, el nodo AV, el haz de His, ramas derecha e izquierda, fibras de Purkinje y las células del miocardio son los otros sitios de marcapasos. Cuando el nodo SA falla, se puede iniciar el impulso a una velocidad más lenta por cualquiera de los otros tejidos especializados, siendo más lenta entre más bajo se encuentre dicho tejido.

FRECUENCIA DE LOS MARCAPASOS

- | | |
|------------------------|--------------|
| 1. Nodo SA | 60 – 100 lpm |
| 2. Células auriculares | 55 – 60 lpm |
| 3. Nodo AV | 45 – 50 lpm |

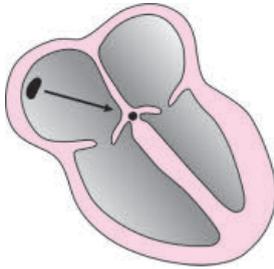


“No esperes. El tiempo nunca será el adecuado.”

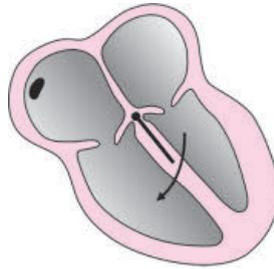
—Napoleon Hill

- | | |
|------------------------------|-------------|
| 4. Haz de His | 40 – 45 lpm |
| 5. Ramas derecha e izquierda | 40 – 45 lpm |
| 6. Células de Purkinje | 35 – 40 lpm |
| 7. Células miocárdicas | 30 – 35 lpm |

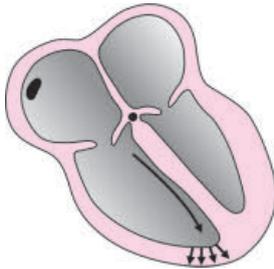
PROPAGACIÓN NORMAL DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN



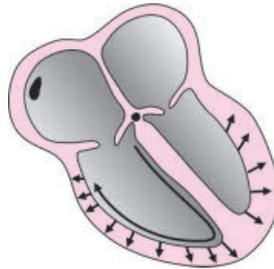
A. Despolarización auricular



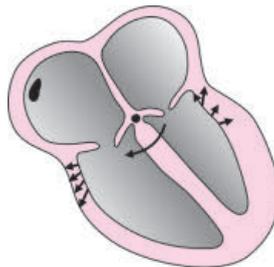
B. Despolarización septal de izquierda a derecha



C. Despolarización de la región antero-septal del miocardio ventricular



D. Despolarización de la mayor porción del miocardio ventricular de la superficie endocárdica hacia el epicardio



E. Despolarización tardía de la porción postero-basal del ventrículo izquierdo y del cono pulmonar

SIGNIFICADO CLÍNICO

Cualquier alteración en la secuencia de la estimulación de este tejido especializado conduce a alteraciones rítmicas llamadas arritmias o anormalidades de conducción llamados bloqueos cardiacos.

“Existen tres tipos de personas; aquellas que hacen que las cosas sucedan, aquellas que ven como suceden las cosas y aquellas que no saben lo que está sucediendo.” — Proverbio Americano

ELECTROCARDIOGRAFÍA

La electrocardiografía es el registro de los impulsos eléctricos que se generan en el corazón. Estos impulsos producen la contracción del músculo cardíaco. El vector se utiliza para describir estos impulsos eléctricos. El vector es una forma esquemática para mostrar la fuerza y la dirección del impulso eléctrico. Los vectores se suman cuando van en la misma dirección y se disminuyen si apuntan en direcciones opuestas. Pero en el caso en que estén en un ángulo entre sí, suman o restan energía y cambian la dirección del flujo resultante.

Ahora imagínese, ¿por cuántas células se compone el corazón? ... ¡Millones de células! Así que hay millones de vectores formados. Cuando estos millones de vectores se suman, restan o cambian de dirección, ¡por fin tenemos un vector resultante! Este vector resultante condiciona el eje eléctrico ya sea de las aurículas o de los ventrículos. Por lo tanto, el ECG es el registro de estos vectores que pasan bajo el electrodo.

Ahora vamos a definir al ECG, como una representación gráfica del movimiento eléctrico del vector principal en un punto, un electrodo o una derivación, en función del tiempo. “El ECG es una gráfica de voltaje o vectores vs tiempo”.

Los electrodos son los dispositivos sensitivos que captan la actividad eléctrica que ocurren bajo ellos. Cuando un impulso positivo se aleja del electrodo, la máquina del ECG registra una onda negativa. Cuando un impulso positivo se está moviendo hacia el electrodo, la máquina del ECG registra una onda positiva.

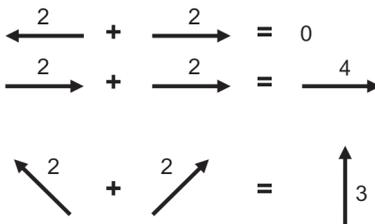


Fig. 3.1: Ejemplos para la suma algebraica de vectores

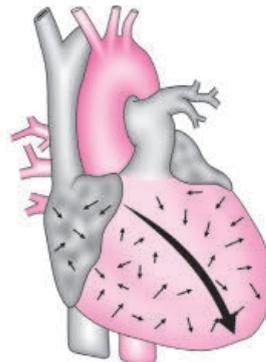


Fig. 3.2: La suma de todos los vectores ventriculares es igual al eje eléctrico

“Sé más dedicado a hacer logros sólidos que en correr detrás de la felicidad rápida pero sintética.”

—Abdul Kalam

Pero cuando el electrodo está en medio del vector, el electrocardiógrafo lo registra como una deflexión positiva por la cantidad de energía que se dirige hacia el electrodo y como una onda negativa por la cantidad de energía que se aleja del electrodo.

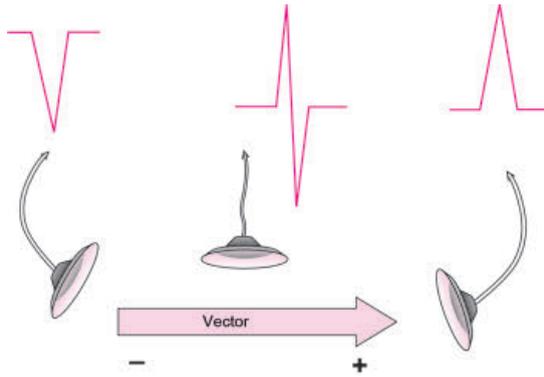


Fig. 3.3: Tres registros de ECG's resultantes del mismo vector obtenidos con la colocación diferente de los electrodos.

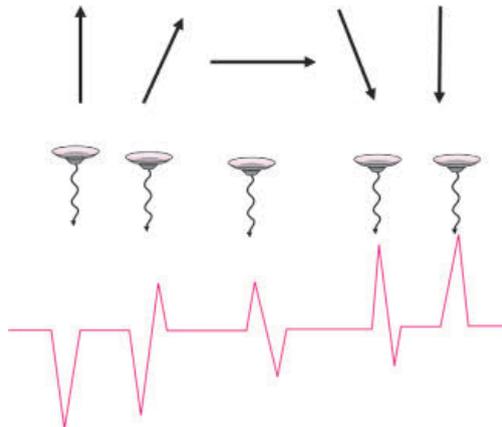


Fig. 3.4: Distintos vectores mostrando diferentes deflexiones en los patrones de onda del ECG

"Edison fracasó 10,000 veces antes de hacer la luz eléctrica". No se desanimen si fracasan varias veces.

—Napoleon Hill

Derivaciones del ECG

Hay doce derivaciones que constan de seis derivaciones estándar (I, II, III, aVR, aVL y aVF) y seis derivaciones precordiales (V1-V6). Las derivaciones estándar se llaman estándar bipolares (I, II y III) y aumentadas (aVR, aVL y aVF). Las derivaciones bipolares fueron llamadas así porque registran la diferencia de tensión eléctrica entre dos extremidades.

Por ejemplo:

- Derivación I:** Registra la diferencia de voltaje entre los electrodos del brazo izquierdo y del brazo derecho.
- Derivación II:** La diferencia de voltaje entre los electrodos de la pierna izquierda y el brazo derecho.
- Derivación III:** La diferencia de voltaje entre los electrodos de la pierna izquierda y del brazo izquierdo.

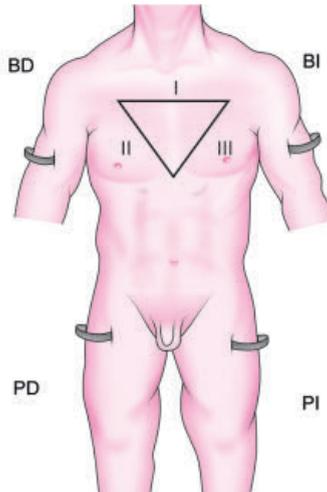


Fig. 4.1: Derivaciones

En las derivaciones aumentadas, la abreviatura “a” se refiere a aumentada; V a voltaje; R, L y F al brazo derecho, brazo izquierdo y pie izquierdo (pierna), respectivamente. Estos registran el voltaje de la extremidad correspondiente.

Estas derivaciones analizan el plano frontal y nos informan acerca del vector si es derecho, izquierdo, superior o inferior, pero no visualiza lo anterior o posterior.

“El éxito significa tener el coraje, la determinación, y la voluntad de convertirse en la persona que usted cree que estaba destinada a ser.”

—George Sheehan

Diagrama de Flujo 4.1: DERIVACIONES

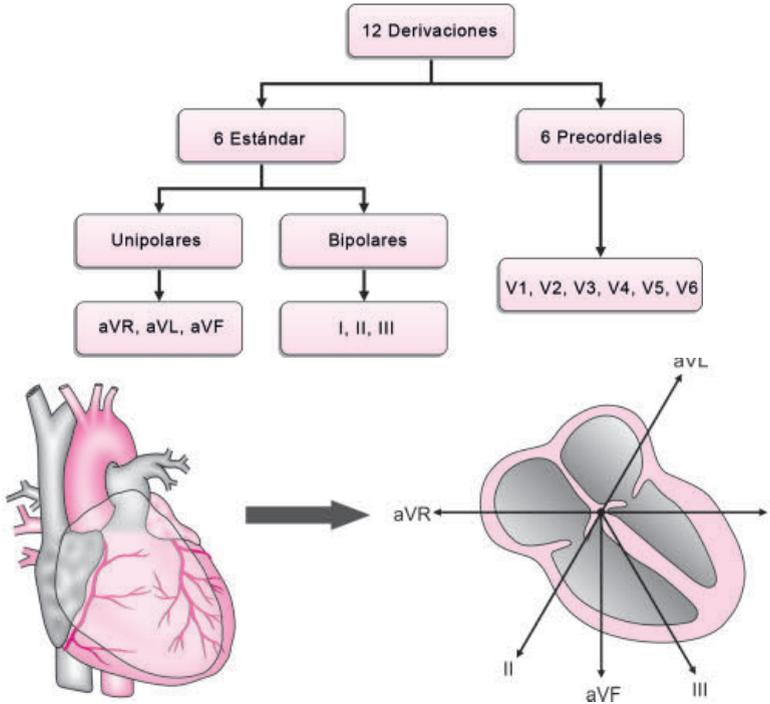


Fig. 4.2: Las derivaciones estándar están colocadas de tal manera que dividen al corazón por el centro en un plano coronal

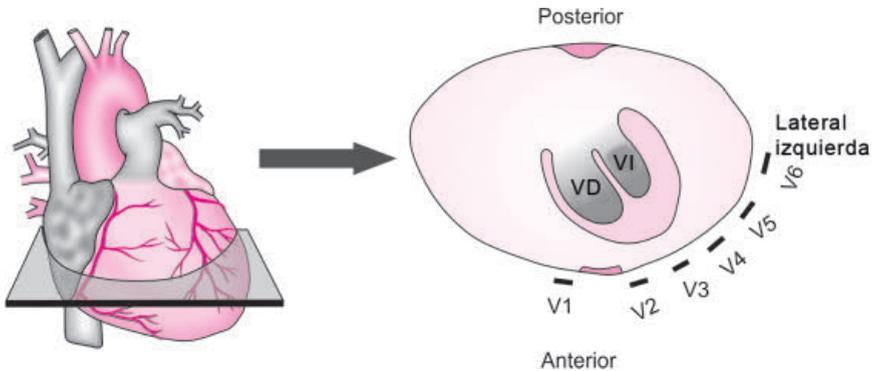


Fig. 4.3: Las derivaciones precordiales están colocadas de tal manera que dividen al corazón en un plano horizontal

Las derivaciones precordiales nos informan el comportamiento del vector en sentido anterior o posterior, derecho o izquierdo, pero no pueden ver superior o inferior.

Al combinar los dos planos (frontal y precordial) obtenemos el comportamiento tridimensional del vector: arriba o abajo, derecho o izquierdo, anterior o posterior.

“El fracaso sólo llega cuando nos olvidamos de nuestros ideales y de nuestros objetivos y principios.”

—Jawaharlal Nehru

Tabla 4.1: Relación entre las 12 Derivaciones del Corazón

V1-V2	Pared septal
V3-V4	Pared anterior
I, aVL, V5-V6	Pared lateral
II, III, aVF	Pared inferior

El septum interventricular es la pared anterior del ventrículo izquierdo.

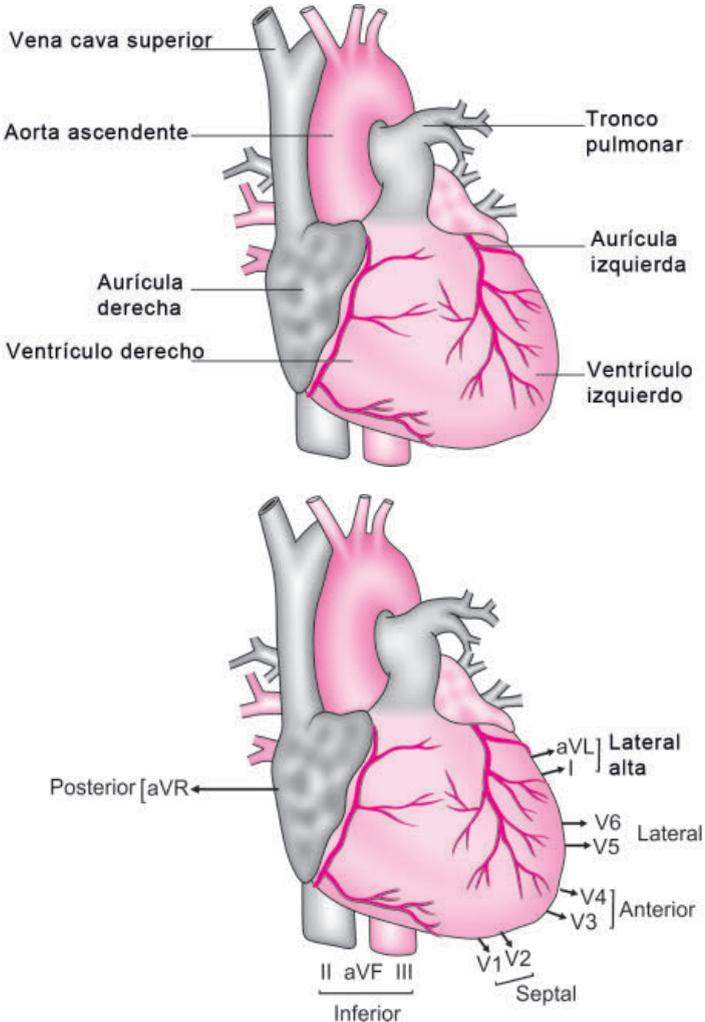


Fig. 4.4: Relación entre las 12 Derivaciones del corazón

“Tómese su tiempo para deliberar, pero cuando llegue el momento de actuar, deje de pensar y entre.”

—Napoleon Bonaparte

Antes de colocar las derivaciones, vamos a entender lo que son. ¿Por qué se colocan en esos puntos particulares de referencia? Las derivaciones son electrodos que recogen la actividad eléctrica de (la suma algebraica) las células (es decir, los vectores generados por la célula) y el electrocardiografo los convierte en ondas.

Ahora imaginemos que las derivaciones son cámaras que se mantienen en diferentes ángulos del corazón. Estas cámaras toman imágenes del corazón en los ángulos en los que han sido colocados. Al organizar todas las fotografías que se toman en diferentes ángulos del corazón, tenemos una imagen en 3D (tres dimensiones) del corazón. Wow! ¿No es asombroso? En realidad se está viendo una imagen en 3D del corazón representado por la tira del ECG.

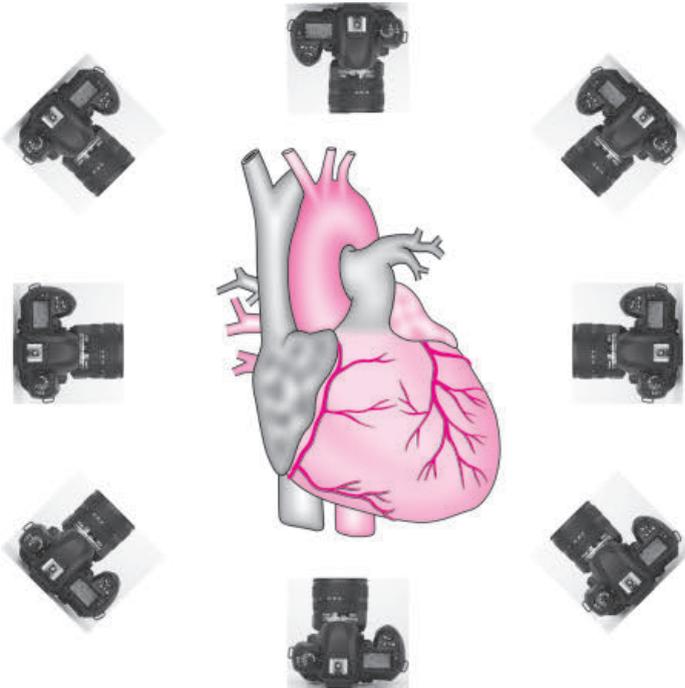


Fig. 5.1: Derivaciones (cámaras) desde diferentes ángulos del corazón

La información completa (tridimensional) solo se obtiene al juntar la información de todos los observadores (derivaciones).

“Hay que soñar antes de que los sueños puedan hacerse realidad.”

—Abdul Kalam

Colocación de las derivaciones en las extremidades:

- Brazo derecho (BD)
- Brazo izquierdo (BI)
- Pierna derecha (PD)
- Pierna izquierda (PI)

Por sus siglas en inglés, los equipos y cables vienen marcados como:

- RL - Pierna derecha
- LL - Pierna izquierda
- RA - Brazo derecho
- LA - Brazo izquierdo

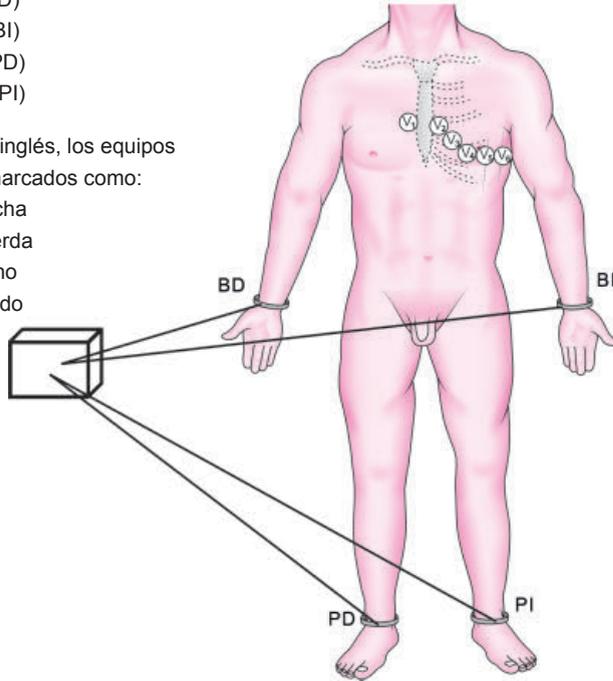


Fig. 5.2: Colocación de las derivaciones en las extremidades

Colocación de las Derivaciones Precordiales

- V1 – cuarto espacio intercostal en el borde esternal derecho
- V2 – cuarto espacio intercostal en el borde esternal izquierdo
- V4 – quinto espacio intercostal en la línea claviclar media
- V3 – entre V2 y V4
- V5 – en el mismo nivel horizontal que V4 en la línea axilar anterior
- V6 – en el mismo nivel horizontal que V4 en la línea axilar media.

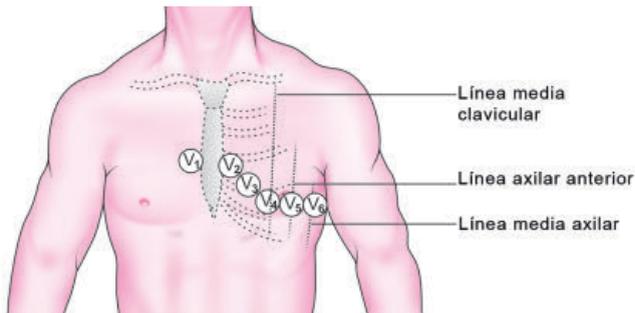


Fig. 5.3: Colocación de las derivaciones precordiales

“Sé el cambio que quieres ver en el mundo.”

—Mahatma Gandhi

Morfología Normal del ECG



Fig. 6.1: Papel ECG

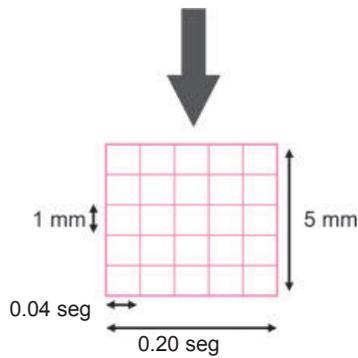


Fig. 6.2: La altura se mide en milímetros (mm) y la anchura en milisegundos (ms).
Gráfica de voltaje vs tiempo.

“Si tengo la creencia de que puedo hacerlo, he de adquirir la capacidad de hacerlo incluso si no lo tengo desde el principio.”
—Mahatma Gandhi

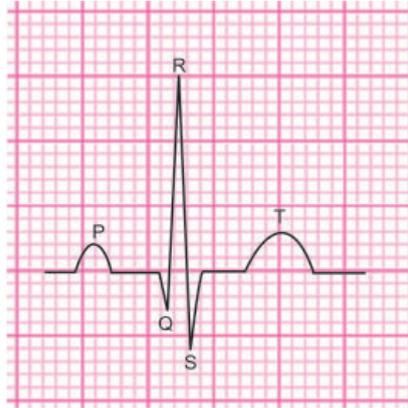


Fig. 6.3: Morfología de las ondas del ECG

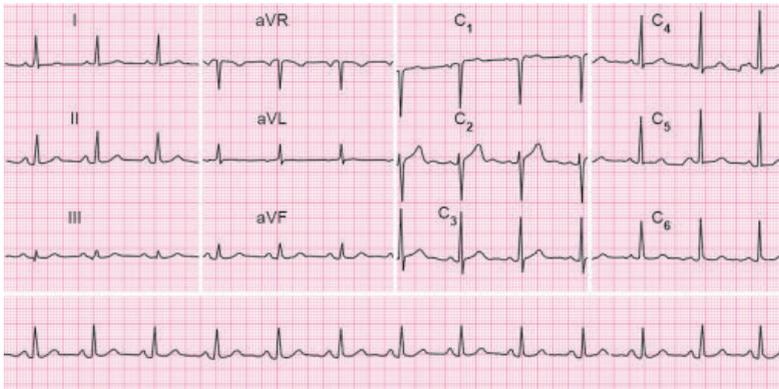
Onda P – despolarización auricular

Complejo QRS – despolarización ventricular

Segmento ST, onda T – repolarización ventricular

Para una mejor comprensión:

- | | |
|-----------------|------------------|
| 1 mm = 0.04 seg | 5 mm = 0.20 seg |
| 2 mm = 0.08 seg | 10 mm = 0.40 seg |
| 3 mm = 0.12 seg | 15 mm = 0.60 seg |
| 4 mm = 0.16 seg | 20 mm = 0.80 seg |
| | 25 mm = 1.00 seg |



Lateral D1	Posterior aVR	Septal V ₁	Anterior V ₄
Inferior DII	Lateral aVL	Septal V ₂	Lateral V ₅
Inferior DIII	Inferior aVF	Anterior V ₃	Lateral V ₆

Fig. 6.4: Diseño del papel ECG

“La mente actúa como un enemigo para los que no la controlamos.”

—Bhagvad Gita

PATRÓN NORMAL DEL ECG

Trate de identificar la onda P, QRS y T en este ECG.

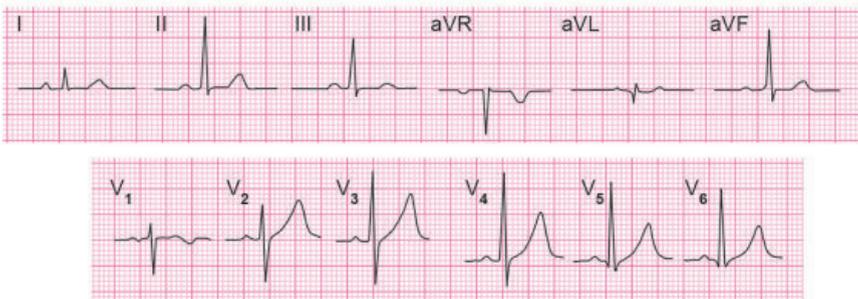


Fig. 6.5: Patrones normales del ECG

¿Cómo Nombrar al Complejo QRS?

- La primera deflexión negativa (por debajo de la línea base) se denomina onda Q.
- La primera deflexión positiva se llama onda R. Si hay un segundo complejo positivo, se denomina como R' (R prima).
- La deflexión negativa después de la onda R se llama onda S.
- Estas tres reglas se aplican a todas las derivaciones a excepción de aVR.
- Si solo hay una onda negativa sin presencia de onda R, se llama QS.



Fig. 6.6: Diferentes patrones de las ondas QRS

“No vayas a donde el camino te lleve, ve a un lugar donde no hay camino y deja rastro.”
—Ralph Waldo Emerson

PROGRESIÓN NORMAL DE LA ONDA R EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES

A medida que avanzamos en la dirección del ventrículo izquierdo eléctricamente predominante, la onda R tiende a ser relativamente más grande y la onda S relativamente más pequeña. En general, en V3 o V4 la relación de la onda R a onda S se convierte en 1. Esto se llama zona de transición. Si la transición se produce tan pronto como V2, entonces se llama transición temprana y si ocurre tan tarde como V5, se llama transición tardía.

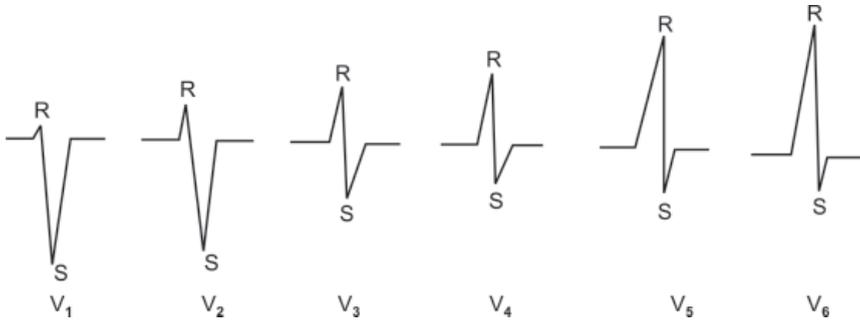


Fig. 6.7: Progresión normal de la onda R en las derivaciones precordiales

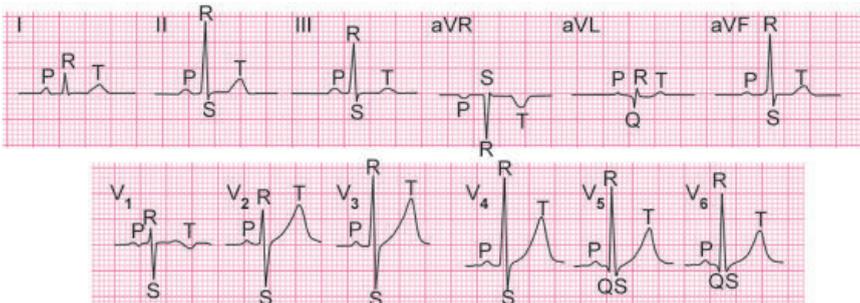


Fig. 6.8: Patrones normales del ECG

“Cuando aceptamos trabajos duros como un reto y nos involucramos en ellos con alegría y entusiasmo, los milagros pueden suceder.” —Arland Gilbert

GUÍAS DE INTERPRETACIÓN SISTEMÁTICA PARA EL ELECTROCARDIOGRAMA

1. Buscar la estandarización y la derivación aVR
2. Frecuencia (Rápido o Lento)
3. Ritmo
 - I. Regular
 - II. Irregular
4. Eje
 - I. Normal
 - II. Desviación del eje a la derecha
 - III. Desviación del eje a la izquierda
5. Morfología de la onda P
 - I. P – Mitral
 - II. P – Pulmonar
6. Intervalo P-R (conducción aurículo - ventricular)
 - I. Bloqueo AV de primer grado
 - II. Bloqueo AV de segundo grado - Mobitz I - Mobitz II
 - III. Bloqueo AV de tercer grado
7. Segmento ST y anormalidad de la onda T
 - I. Elevación del segmento S-T
 - II. Depresión del segmento S-T
 - III. Inversión de la onda T
8. Hipertrofia
 - I. Hipertrofia ventricular izquierda
 - II. Hipertrofia ventricular derecha
9. Bloqueo de Rama
 - I. Bloqueo de rama derecha
 - II. Bloqueo de rama izquierda

“En medio de la dificultad reside la oportunidad.”

—Alberto Einstein

1. Buscar la Estandarización y la Derivación aVR

En el extremo de cada tira del ECG, está presente un cuadro de estandarización que debe ser de 10 mm de altura y de 0.20 segundos de anchura (5 mm).



Fig. 7.1: Marca de estandarización

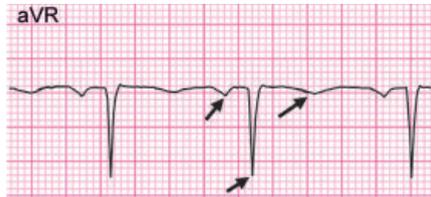


Fig. 7.2: Derivación aVR mostrando ondas P, QRS & T invertidas

Todas las ondas deben estar invertidas en la derivación aVR a menos que las derivaciones estándar estén mal colocadas excepto en dextrocardia.

2. Frecuencia

Concepto

0.04 segundos = 1 cuadro pequeño

0.20 segundos = 5 cuadros pequeños (1 cuadro grande)

Por lo tanto, 1 segundo = 25 cuadros pequeños o 5 cuadros grandes

Por lo tanto, 1 minuto = $25 \times 60 = 1500$ cuadros pequeños o $5 \times 60 =$

300 cuadros grandes.

Si el ritmo es regular,

Frecuencia = $1500/\text{intervalo R-R}$

Frecuencia cardíaca normal: 60-100 (por ejemplo, 15-25 cuadros pequeños)

1. En este ECG, el intervalo R-R mide 15 cuadros pequeños

Frecuencia = $1500/15 = 100$



Fig. 7.3: Intervalo R-R

“Cada persona es responsable de su propia apariencia después de los 40.”

—Abraham Lincoln

2. Si el intervalo R-R mide 25 cuadros pequeños,
 Frecuencia = $1500/25 = 60$
 Frecuencia cardíaca normal = 60-100



Fig. 7.4: Intervalo R-R

Si el ritmo es irregular, cada intervalo R-R será diferente. En este caso, se deben contar el número de ondas R en 30 cuadros grandes (6 segundos) y multiplicar el número por 10 para obtener un ritmo cardíaco aproximado por minuto.



Fig. 7.5: Intervalo R-R irregular

3. Ritmo

Las características del ritmo sinusal son:

- Onda P antes del complejo QRS
- Intervalo P-R debe ser normal y constante ($\div 0.12$ y 0.20 seg)
- La morfología de la onda P debe ser normal (positiva en DI y aVF)
- El intervalo R-R debe ser igual; si es irregular, se le llama ritmo irregular.

Causas de Ritmo Irregular

1. *Fisiológica:* Arritmia sinusal
2. *Patológica:*

- Fibrilación auricular
- Fibrilación ventricular
- Trastornos de conducción sino-auriculares o aurículo-ventriculares
- Extrasístoles supraventriculares
- Extrasístoles ventriculares

4. Eje

Ver la derivación I y la derivación aVF para el eje eléctrico del corazón. En ambas derivaciones, normalmente, el complejo QRS es ascendente (positivo).

“No te preocupes si no te reconocen, pero esfuérzate por ser digno de reconocimiento.”

—Abraham Lincoln

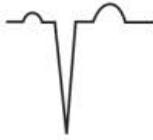
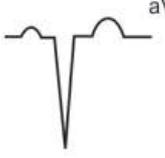
Eje normal	Desviación del eje a la derecha	Desviación del eje a la izquierda
		
		
Neumónico	Hacia la derecha	Hacia la izquierda

Fig. 7.6: Comparación de la derivación I con aVF para obtener el eje

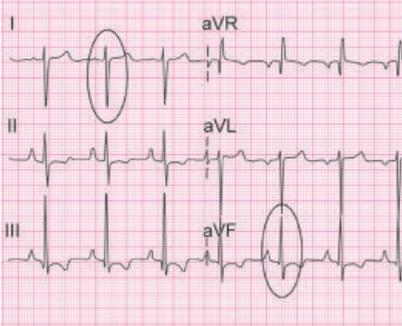


Fig. 7.7: Desviación del eje a la derecha

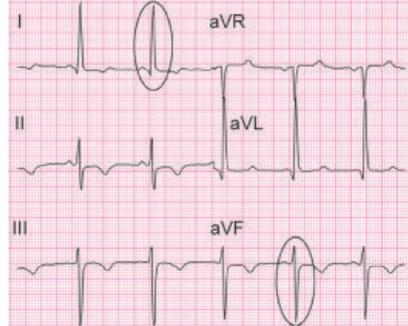


Fig. 7.8: Desviación del eje a la izquierda

Causas

Desviación del eje a la derecha	Desviación del eje a la izquierda
Hipertrofia ventricular derecha	Hipertrofia ventricular izquierda
Bloqueo de rama derecha	Bloqueo de rama izquierda
Hemibloqueo posterior izquierdo	Hemibloqueo anterior izquierdo
Enfisema y cor pulmonale	Síndrome de Wolf-Parkinson-White
Tetralogía de Fallot	Cardiomiopatía hipertrófica

5. Morfología de la Onda P

La onda P representa la despolarización auricular derecha e izquierda.

Este proceso toma 0.08-0.11 segundos (2-3 mm)

La morfología de la onda P se aprecia mejor en la derivación II y se contrasta en la derivación V1.

“Si no esperas, no vas a encontrar lo que está más allá de tus esperanzas.”

—San Clemente de Alejandría

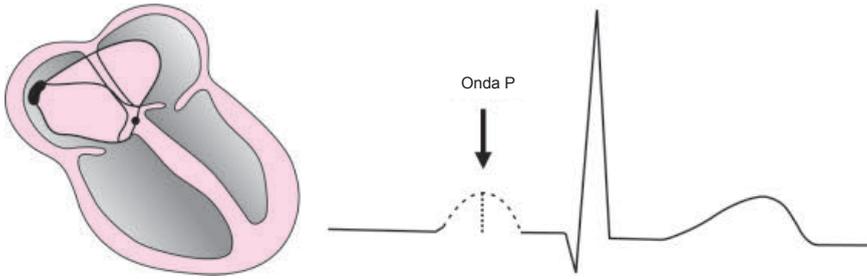


Fig. 7.9: Morfología de la onda P

El nodo SA inicia la despolarización de la aurícula derecha por lo que la primera parte de la onda P la produce la aurícula derecha y la última parte es producida por la aurícula izquierda.

La morfología de la onda P varía en cualquier derivación en función de la ubicación de la zona que actúa como el marcapasos.

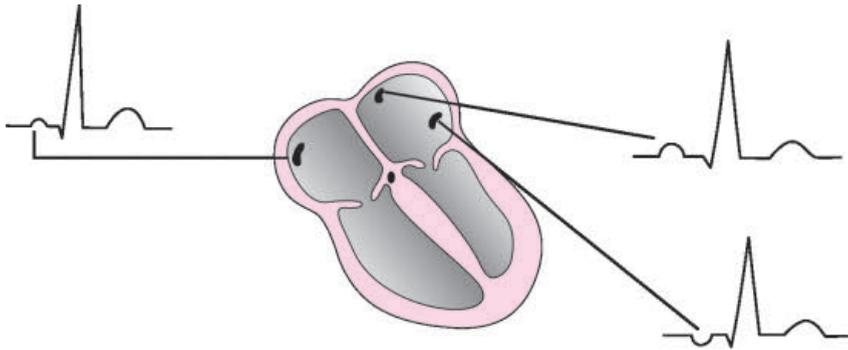


Fig. 7.10: Diferente morfología de la onda P dependiendo de la ubicación de la zona donde se genera el impulso (marcapasos)

P Mitral o Crecimiento Auricular Izquierdo

Criterios

La anchura de la onda P en la derivación II es mayor de 0.12 segundos y con muescas (en forma de M). La distancia entre los dos picos debe ser mayor o igual a 0.04 segundos.

Concepto

Aquí la aurícula izquierda se agranda y la duración que se lleva al despolarizar la aurícula izquierda es comparativamente mayor que la de la aurícula derecha. Por lo tanto, vemos una onda P ancha y con muescas.

“Una persona que no ha cometido un error nunca ha intentado nada nuevo.”

—Abraham Lincoln

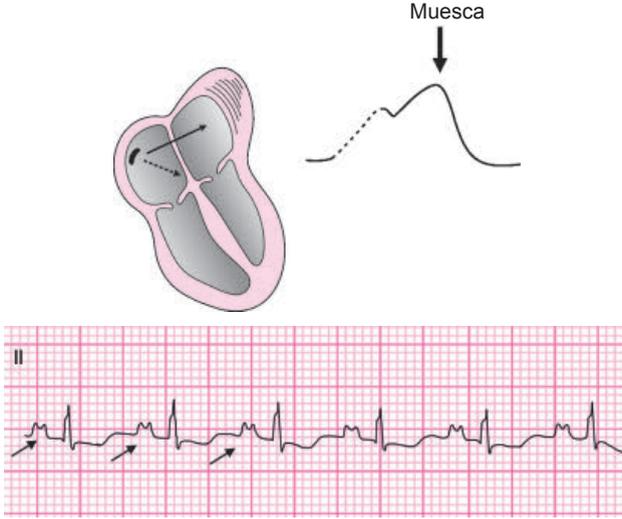


Fig. 7.11: P Mitral

P Pulmonar o Crecimiento Auricular Derecho

Crterios

La onda P es puntiaguda y la amplitud $> 2\frac{1}{2}$ mm en la derivación II.

Concepto

Aquí el atrio derecho se agranda y las células producen mayor voltaje, por lo tanto la onda P es más alta.

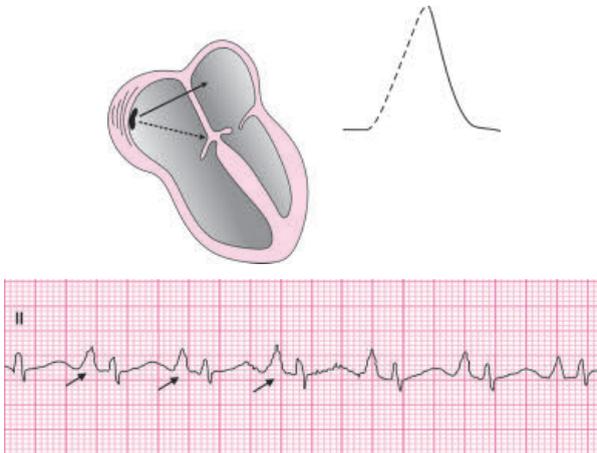


Fig. 7.12: P Pulmonar

“Sin amigos nadie escogería vivir.”

—Alberto Einstein

Causas

Anormalidad del atrio derecho	Anormalidad del atrio izquierdo
Asma bronquial	Estenosis mitral
Enfisema	Regurgitación mitral
Embolismo pulmonar	Estenosis aórtica
Tetralogía de Fallot	
Defecto septal atrial	
Estenosis de la válvula pulmonar	

Onda P Invertida

Las ondas P invertidas se encuentran cuando la estimulación o el impulso inicial se originan cerca o por debajo del nodo AV. Por lo tanto, la onda de despolarización de la aurícula se extenderá de forma retrógrada causando una onda P invertida, la cual indica ritmo nodal o ritmo de la unión y ritmo idioventricular.

Retraso en la Conducción Intra-auricular (RCIA)

Indica un problema de conducción no específico generalmente en las aurículas. El problema es causado por el crecimiento auricular pero éste no es lo suficientemente mayor como para formar una P mitral o P pulmonar. Sin embargo, la onda P bifásica en V1 y V6 ayuda a diferenciar entre el crecimiento de la aurícula izquierda y la derecha.

Criterios

En V1 si la primera mitad de la onda P bifásica es más alta que la primera mitad de la onda P en V6, entonces es probable que sea crecimiento de la aurícula derecha.

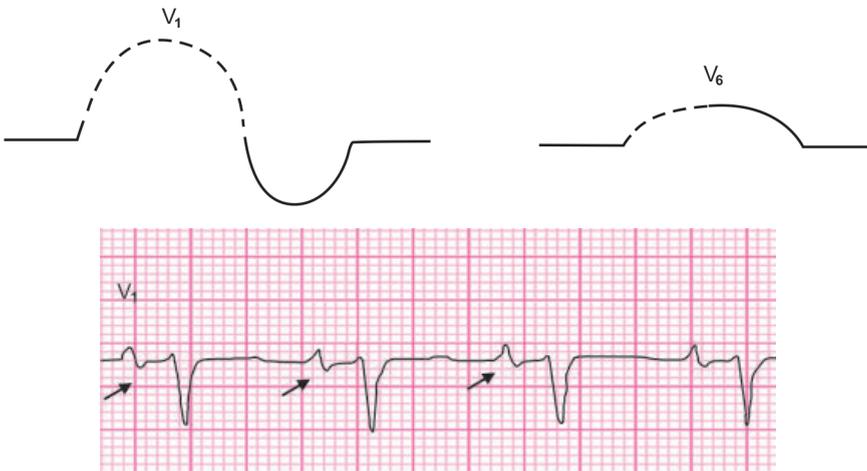


Fig. 7.13: Retraso en la conducción intra-auricular en el crecimiento auricular derecho

“La mayoría de las personas pierden las oportunidades debido a que estas últimas están vestidas de overol y parecen trabajo.”
 —Thomas A Edison

Criterios

En V1 si la segunda mitad de la onda P es más ancha y profunda que 0.4 segundos (1 mm), entonces es probable que sea crecimiento de la aurícula izquierda.

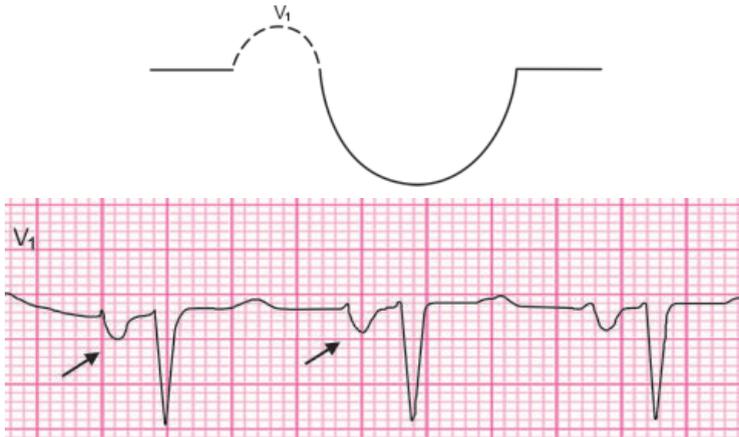


Fig. 7.14: Retraso en la conducción intra-auricular en el crecimiento auricular izquierdo

6. Intervalo P-R

- El intervalo P-R normal es de 0.12-0.20 segundos (3-5 mm)
- El intervalo P-R se aprecia mejor en la velocidad del papel ECG.

Intervalo P-R corto:

Menor de 0.11 segundos (3 mm)

1. Onda P retrógrada
2. Síndrome Lown-Ganong-Levine (L-G-L)
3. Síndrome y patrón de Wolf-Parkinson-White (WPW).

Intervalo P-R prolongado:

Mayor a 0.20 segundos (5 mm)

1. Bloqueo AV.
 - Bloqueo AV de primer grado.

Criterios

Aquí el intervalo PR se prolonga más de 0.20 segundos y permanece constante de latido a latido.



Fig. 7.15: Bloqueo AV de primer grado

“Nunca se puede cruzar el océano a menos que tengas el coraje de perder de vista la costa.”
—Cristóbal Colón

Bloqueo AV de Segundo Grado

Bloqueo Mobitz tipo I (Fenómeno de Wenckebach)

Criterios

Hay alargamiento progresivo del intervalo P-R seguido por un latido que no se conduce.

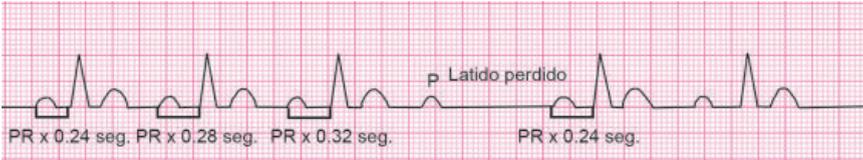


Fig. 7.16: Bloqueo Mobitz tipo I

Bloqueo Mobitz Tipo II

Criterios

No hay alargamiento progresivo del intervalo P-R, seguido por un latido que no se conduce.



Fig. 7.17: Bloqueo Mobitz tipo II

Complicaciones

1. Bloqueo completo
2. Insuficiencia cardiaca
3. Síndrome de Adams-Stokes.

Bloqueo AV de Tercer Grado

Criterios

Aquí la onda P no tiene ninguna relación con el complejo QRS. Siempre tiene más ondas P que complejos QRS.



Fig. 7.18: Bloqueo AV de tercer grado

“Muchos de los fracasos de la vida son personas que no se habían dado cuenta de lo cerca que estaban del éxito cuando se dieron por vencidos.” —Thomas A Edison

Características Clínicas

1. Desvanecimiento, mareos o pérdida repentina de la conciencia o síncope (síndrome de Adams-Stokes)
2. Pulso: Normalmente bradicardia < 40 latidos por minuto.
3. PVY: Pueden estar presentes las ondas de cañón (ondas grandes).

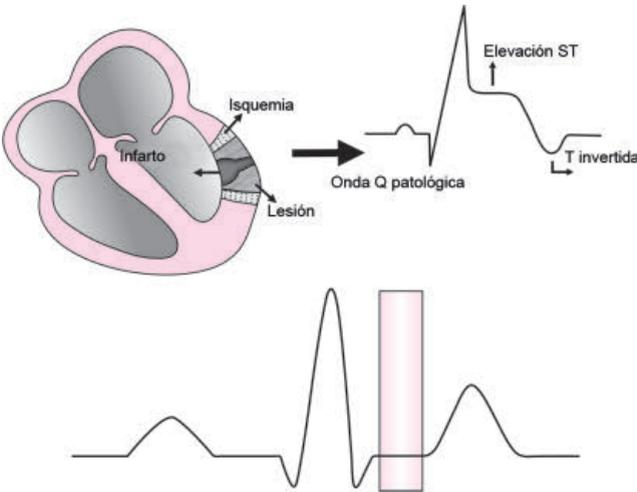
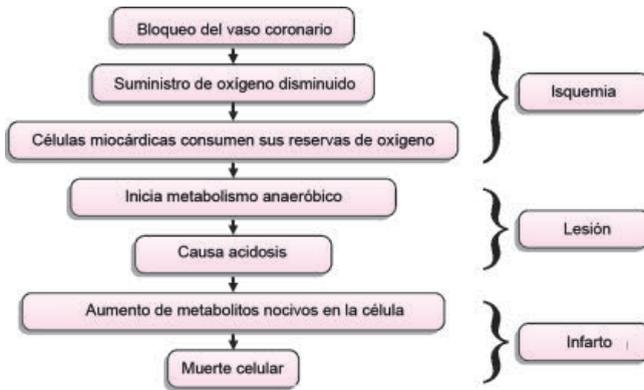
Morfología de la Onda QRS

El complejo QRS representa la despolarización ventricular

Duración normal: < 0.12 segundos

Infarto Agudo de Miocardio

Diagrama de Flujo 7.1: Patología del infarto agudo de miocardio



“Ayer es historia. Mañana es misterio. ¿Y hoy? Hoy es un regalo, por eso se le llama presente.”
—Sin Vye St Tan

Criterios

1. Cambios en el segmento ST indica la zona de lesión. La depresión o infradesnivel del segmento ST indica lesión subendocárdica. La elevación o supradesnivel del segmento ST indica lesión subepicárdica.
2. La onda T invertida indica isquemia.
3. Onda Q patológica – mayor de $\frac{1}{3}$ de la altura total del QRS y con una anchura mayor de 0.03 segundos, indica zona de infarto o músculo muerto.
4. Nota: La elevación del segmento ST de más de 1 mm de la línea base en las derivaciones estándar y de más de 2 mm en las derivaciones precordiales en dos o más derivaciones que se ubican en la misma zona es patológica.

Conceptos Detrás de las Zonas de IM

Isquemia

Afecta a una sección del corazón en forma de cuña, el ápex ve hacia el epicardio y la base hacia el endocardio.

Esta área es más negativa que el tejido normal circundante que conduce a la depresión ST. Las ondas T invertidas se ven en la isquemia debido a que la repolarización se produce a lo largo de la vía anormal.

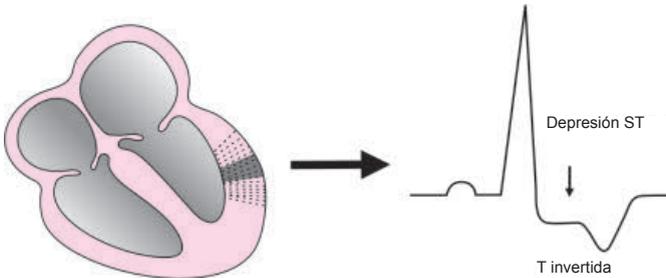


Fig. 7.20: Isquemia

Lesión

Como la zona de lesión no se despolariza completamente sigue siendo más positivo que el tejido circundante que conduce a la elevación del segmento ST.

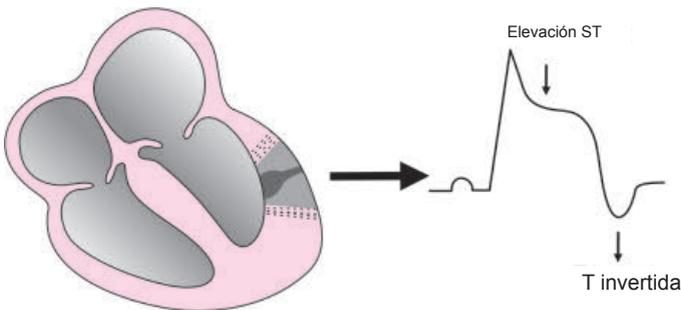


Fig. 7.21: Lesión

“No es el tamaño del perro en la pelea, sino el tamaño de la pelea en el perro.”

—Mark Twain

Infarto

Indica tejido muerto. A medida que el tejido está muerto no se genera ningún potencial de acción y por lo tanto, es eléctricamente neutro. Esta área eléctricamente neutra actúa como una ventana en la pared miocárdica. A través de un electrodo se puede ver la pared opuesta. El vector positivo de la otra pared a medida que se aleja del electrodo produce la onda Q patológica. La formación del resto del complejo resulta de la zona circundante a los infartos y se manifiesta como onda de lesión o isquemia.

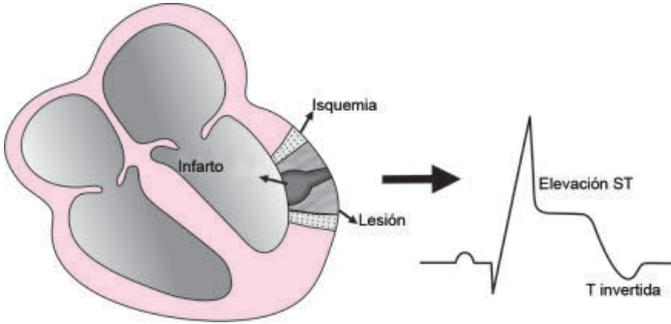
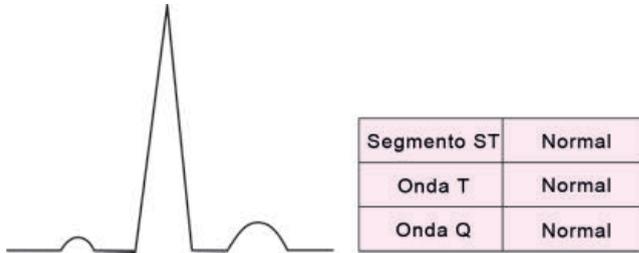


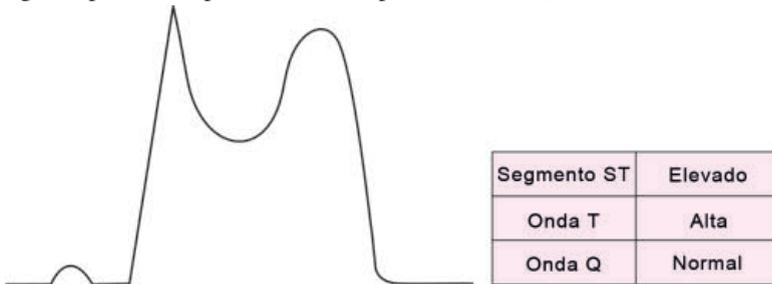
Fig. 7.22: Infarto

Estudio de los acontecimientos del IM en orden cronológico:

1. Rastreo de onda normal



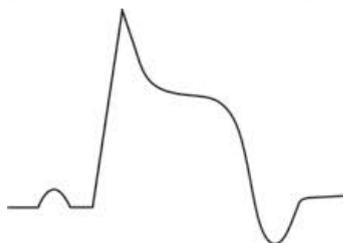
2. IM agudo (patrón temprano, horas después del infarto)



“Nunca es demasiado tarde para ser lo que podrías haber sido.”

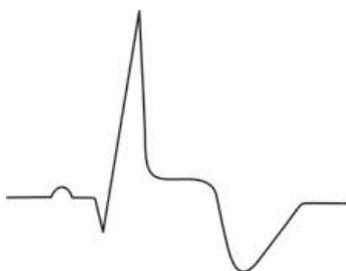
—George Eliot

3. Patrón tardío, puede ocurrir entre horas a pocos días



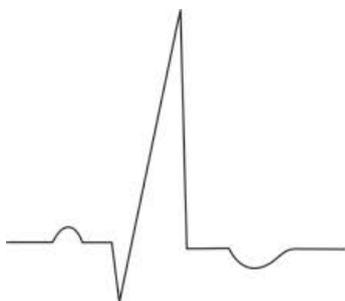
Segmento ST	Elevado
Onda T	Invertida
Onda Q	Normal

4. Patrón tardío establecido, de días a semanas



Segmento ST	Elevado
Onda T	Profundamente invertida
Onda Q	Profunda y ancha

5. Patrón muy tardío



Segmento ST	Casi se normaliza
Onda T	Gradualmente se aplanan
Onda Q	Totalmente desarrollada

6. Puede ocurrir de meses a años después del infarto



Segmento ST	Normal
Onda T	Normal
Onda Q	Persiste

“Oportunidad... a menudo está disfrazada en forma de desgracia, o derrota temporal.”
 —Napoleon Hill

IM de la pared inferior:

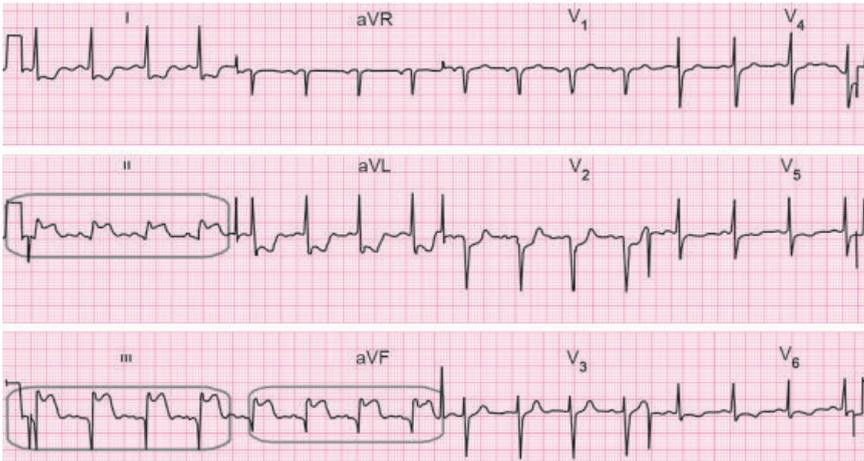
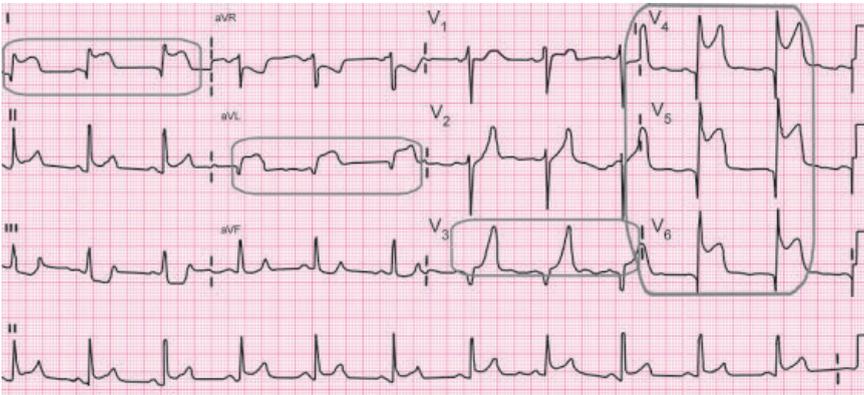


Fig. 7.23: IM de la pared inferior

La elevación del ST se ve en las derivaciones II, III, aVF y los cambios recíprocos de la depresión del ST en I, aVL, V5, V6.

Lateral	Posterior	Septal	Anterior
Inferior DII	Lateral	Septal	Lateral
Inferior DIII	Inferior aVF	Anterior	Lateral

IM de la pared anterolateral:



Lateral DI	Posterior	Septal	Anterior V4
Inferior	Lateral aVC	Septal	Lateral V5
Inferior	Inferior	Anterior V3	Lateral V6

Fig. 7.24: IM de la pared anterolateral

La elevación del ST se ve en las derivaciones I, aVL, V3, V4, V5, V6 y la depresión del ST recíproca en II, III, aVF.

“Determina lo que puede y debe hacerse, y entonces encontrarás el camino.”

—Abraham Lincoln

En el IM anterolateral, los cambios en el segmento ST se ven en las siguientes derivaciones: I, aVL, V3, V4, V5, V6. En el IM de la pared inferior, los cambios en el segmento ST se ven en las derivaciones: II, III, aVF. Esto también indica que en el IM de la pared anterolateral las derivaciones II, III y aVF mostrarán depresión del segmento ST con onda T alta (estos son los cambios recíprocos) o en el IM de la pared inferior, las derivaciones I, aVL, V3, V4, V5, V6 mostrarán depresión del segmento ST con onda alta (estos son los cambios recíprocos). Cuando se producen cambios isquémicos en V1, V2, V3, V4, V5, V6, indican un infarto extenso de la pared anterior.

Conceptos Detrás de los Cambios Recíprocos en el IAM

Ocurre cuando dos electrodos muestran el mismo IAM desde ángulos opuestos, por ejemplo:

Electrodo 1

1. Cuando este electrodo ve a través de la ventana de la zona eléctricamente neutral, registra el vector que se aleja de él, dando lugar a ondas Q patológicas.
2. Entonces se registran otros vectores que contribuyen a la formación de otros complejos.
3. La zona positiva de la lesión causa elevación del ST.
4. La repolarización anormal formada por la zona de isquemia y lesión produce la inversión de la onda T.

Electrodo 2

1. Originalmente el vector va hacia la misma dirección, dando lugar a ondas R altas.
2. Luego registra la zona de la lesión que conduce a la depresión del segmento ST y de la zona de isquemia que conduce a la onda T en posición vertical.

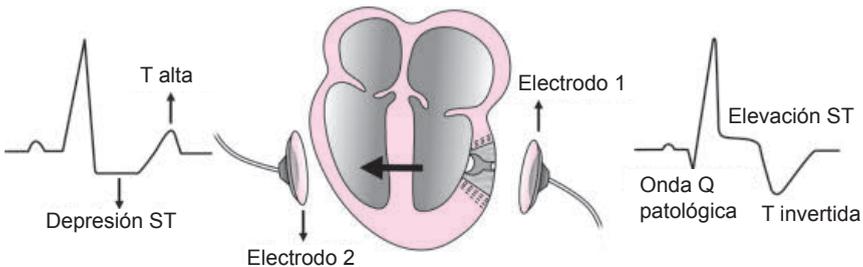


Fig. 7.25: Conceptos detrás de los cambios recíprocos del IAM

“No hay un hombre hecho a sí mismo que alcance sus metas sólo con la ayuda de los demás.”

—George Shinn

Infarto de Miocardio Sin Elevación del ST (IMSEST)

Habr  depresi3n del segmento ST y aplanamiento de la onda T o inversi3n de la onda T en un paciente sin hipertrofia ventricular izquierda indicando lesi3n.

Se requiere medici3n de troponina o CK-MB para establecer infarto sin elevaci3n de ST.

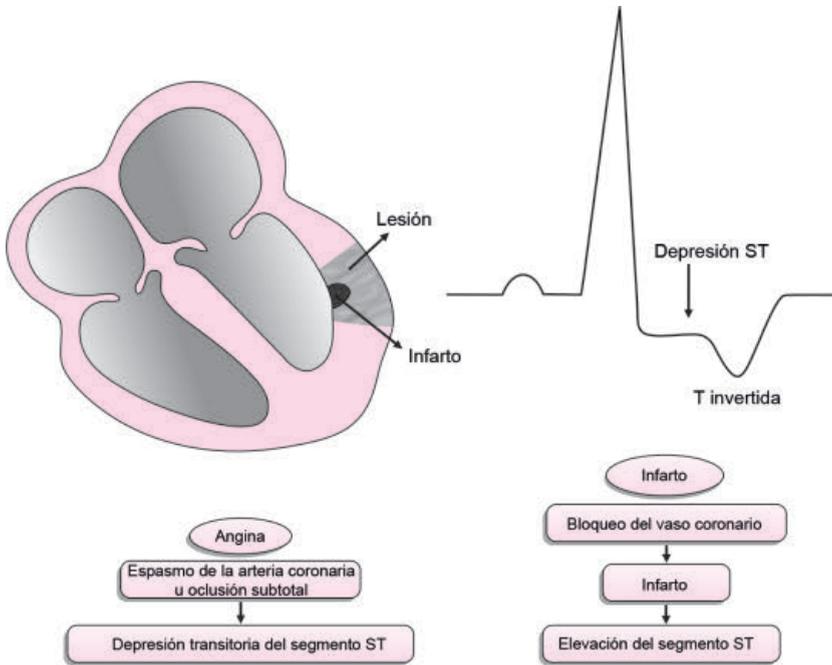


Fig. 7.26: Infarto de miocardio sin elevaci3n del ST

"Un hombre que se atreve a perder una hora de vida no ha descubierto el valor de la vida."
—Charles Darwin

Para localizar el infarto imaginemos el corazón en una imagen 3D. Para hacerlo más sencillo, comparemos el corazón con un mango. Ahora corta el mango en 4 rebanadas verticales, de manera similar imagina el corazón cortado en 4 cuadrantes. Anatómicamente estos cuadrantes se nombran como, anterosuperior, anterosseptal, inferior y posterolateral. Ahora cada cuadrante puede dividirse nuevamente en tres zonas. Cada zona está siendo irrigada por una rama específica del vaso coronario. Cualquier infarto que se produzca en estas ramas mostrará los cambios en las derivaciones de la zona afectada.

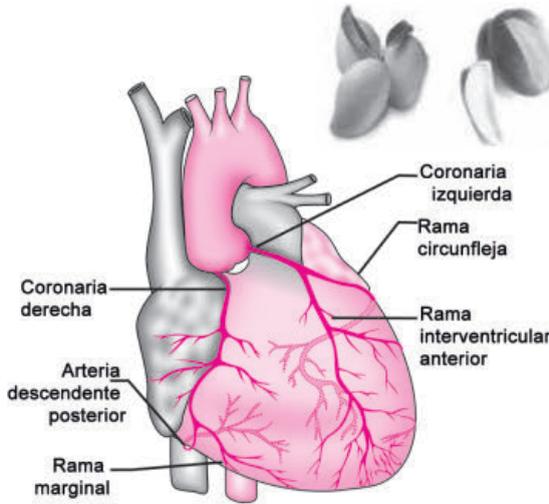


Fig. 7.27: Corazón

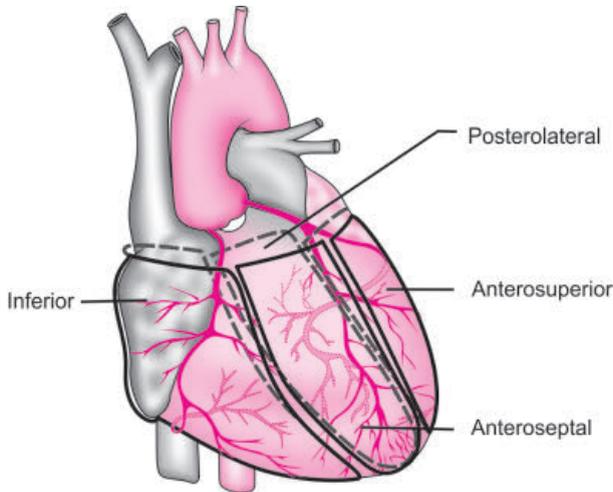


Fig. 7.28: Cuadrante VI

“Por regla general, los hombres se preocupan más por lo que no pueden ver que por lo que pueden.”
 —Julio César

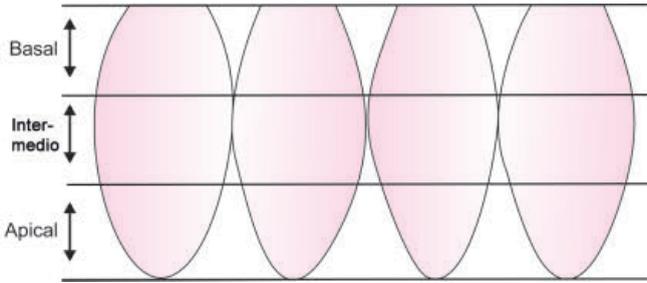


Fig. 7.29: Zonas del ventrículo izquierdo

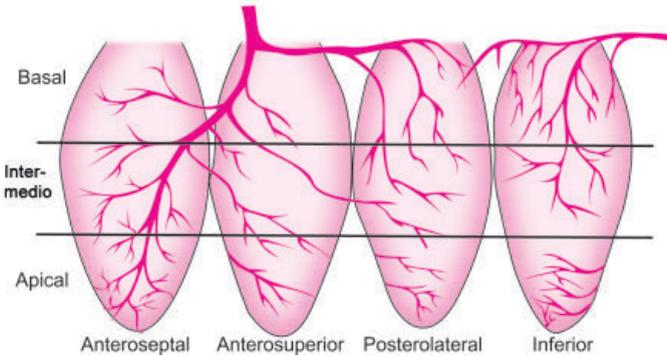


Fig. 7.30: Cuadrante y zonas del ventrículo izquierdo

1. *Elevación del ST en V1, V2 y V3:* Infarto del cuadrante anteroseptal que involucra todas las zonas.

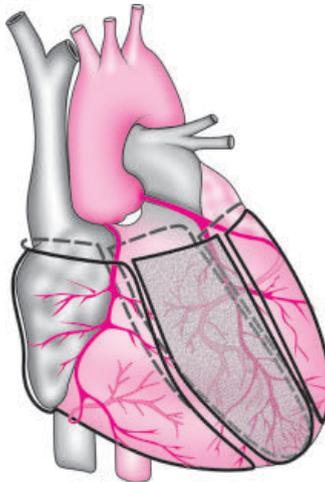


Fig. 7.31: Infarto de la arteria descendente anterior izquierda

2. *Elevación del ST en la derivación I y aVL:* Infarto del cuadrante anterosuperior que involucra todas las zonas.

“Nunca agaches la cabeza. Siempre mantenla en alto. Mira al mundo directamente a la cara.”

—Helen Keller

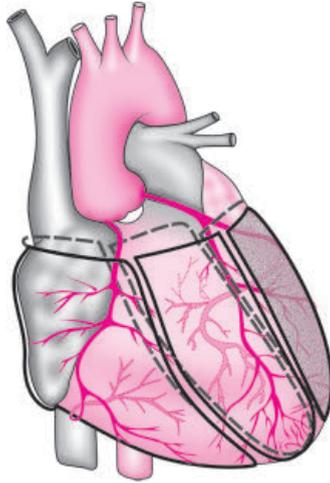


Fig. 7.32: Infarto de la arteria descendente anterior izquierda

3. *Elevación del ST en V4, V5 y V6:* Infarto del cuadrante inferior que involucra la zona apical.

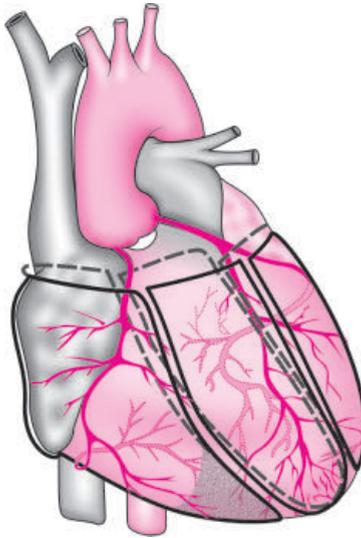


Fig. 7.33: Infarto de la arteria descendente anterior izquierda

“Un gran hombre es aquel que no ha perdido el corazón de un niño.”

—Mencio

4. *Elevación del ST en V4, V5 y V6*: Infarto del cuadrante posterolateral que involucra la zona apical.

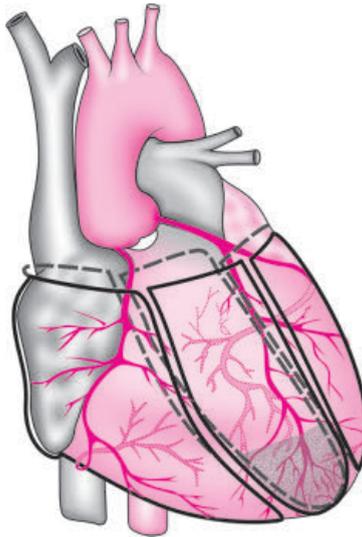


Fig. 7.34: Infarto de la arteria descendente anterior izquierda

5. *Elevación del ST en las derivaciones II, III y aVF*: Cuadrante inferior que involucra la zona basal y media.

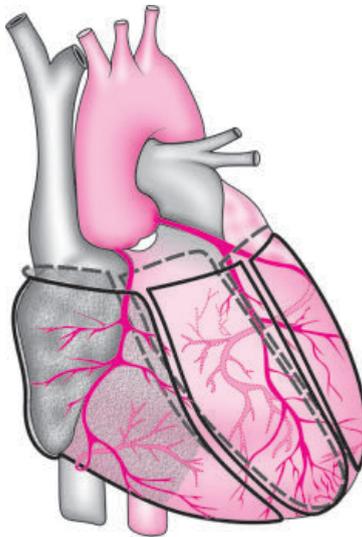


Fig. 7.35: Participación de la arteria descendente posterior

“El árbol cargado de frutos siempre se inclina. Si quieres ser grande, se humilde y manso.”
—Sri Ramakrishna Paramahansa

6. *Depresión del ST en V1, V2 y V3*: Infarto del cuadrante posterolateral que involucra la zona basal y media.

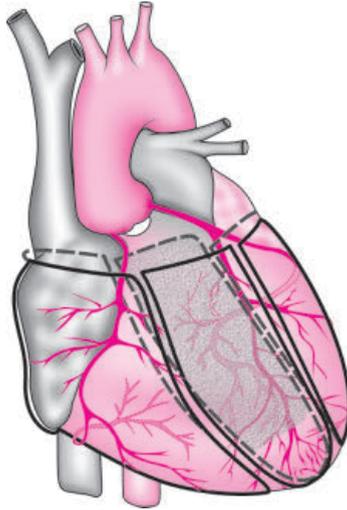
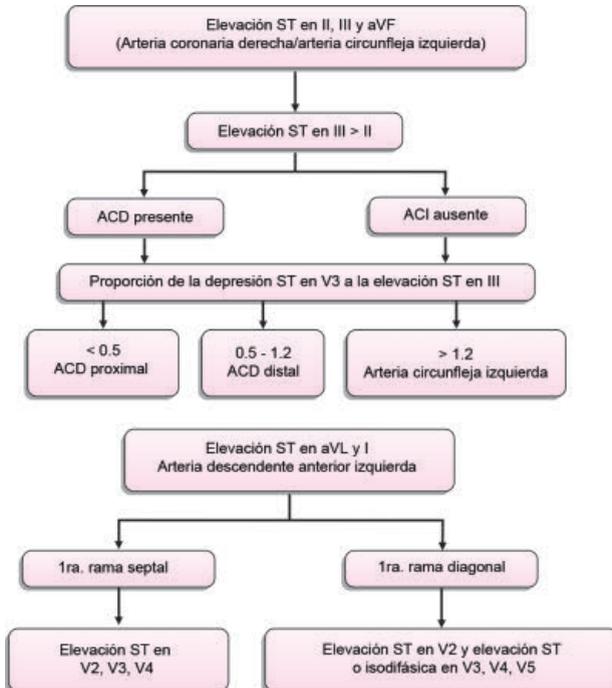


Fig. 7.36: Arteria circunfleja izquierda

Estimación Probable de Vasos Coronarios Afectados



“Levántate, despierta y no pares hasta que alcances la meta.”
 —Swami Vivekananda

HIPERTROFIA

Hipertrofia Ventricular Izquierda

Criterios

- I. Índice de Sokolow: Suma del voltaje de la onda S en V1 y la altura de la onda R en la derivación V5 o V6 = 35 mm/ u onda R en V5 o V6 > 26 mm. (más sensible)
- II. Cualquier derivación precordial > 45 mm.
- III. Onda R en aVL > 11 mm.
- IV. Onda R en DI > 12 mm.
- V. Onda R en aVF > 20 mm.

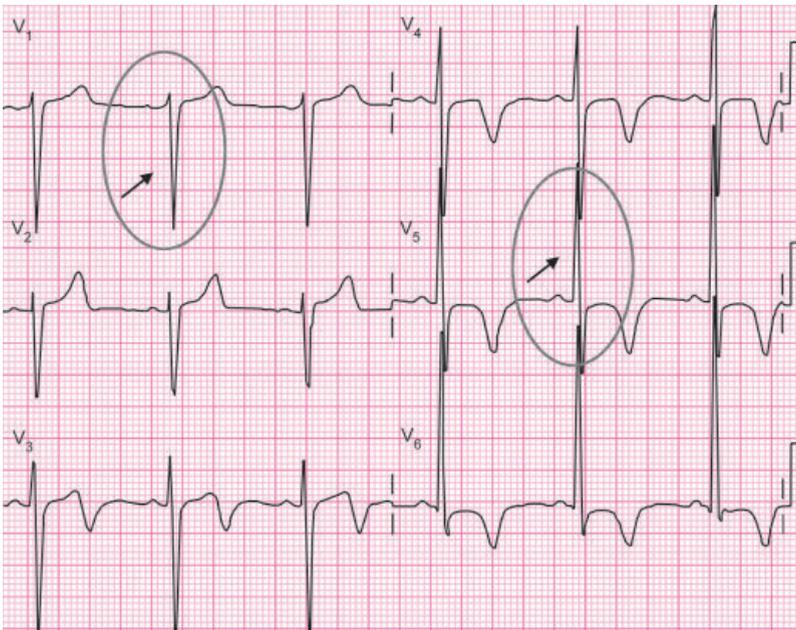


Fig. 7.37: ECG que muestra hipertrofia ventricular izquierda

Concepto

HVI indica ventrículo izquierdo hipertrófico o agrandado lo que sugiere que hay más masa y las células presentes en el ventrículo izquierdo, por lo tanto, generan más potenciales de acción, a su vez, provocando un vector grande con mayor amplitud en el ECG. Esto se ve especialmente en las derivaciones precordiales porque están cerca de los electrodos de la pared torácica.

“No digas, ‘Es de mañana’, y la despidas con el nombre de ayer. Contéplala por primera vez como un niño recién nacido que no tiene nombre.” —Rabindranath Tagore

Causas

1. Hipertensión arterial sistémica
2. Cardiomiopatía hipertrófica
3. Coartación aórtica
4. Estenosis aórtica.

Características Clínicas

1. Latido de punta agitado.

PATRÓN DE SOBRECARGA DE PRESION

El patrón de esfuerzo se refiere a las configuraciones de la onda ST y T que surgen de las alteraciones de la repolarización encontradas ya sea en la HVD o HVI.

Patrón de Sobrecarga Ventricular Izquierdo

Criterios

1. En las derivaciones V4, V5 y V6, la depresión ST con concavidad inferior y onda T invertida asimétrica.
2. En V1, V2 y V3, hay cambios recíprocos como la elevación del segmento ST con concavidad superior y una onda T en posición vertical asimétrica.

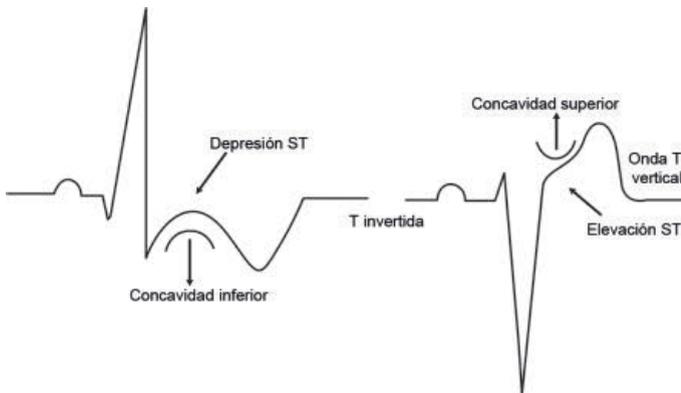


Fig. 7.38: Patrón de sobrecarga ventricular izquierdo

Nota

La elevación ST puede ser de 1-3 mm en las derivaciones V2 y V3.
Entre más alta o profunda la onda, mayor sobrecarga.

“Para tener éxito en tu misión, debes tener una sola devoción como meta.”

—Abdul Kalam

Hipertrofia Ventricular Derecha

Criterios

1. La división del voltaje de la onda R en V1 el voltaje de la onda S en V1 debe de ser > 1 (más sensible)
2. Onda R en V1 más onda S en V5 o V6 = 11 mm (índice de Sokolow-Lyon)
3. Onda R en aVR debe ser > 5 mm
4. Onda R en V1 = 7 mm
5. Onda S en V1 = 2 mm.

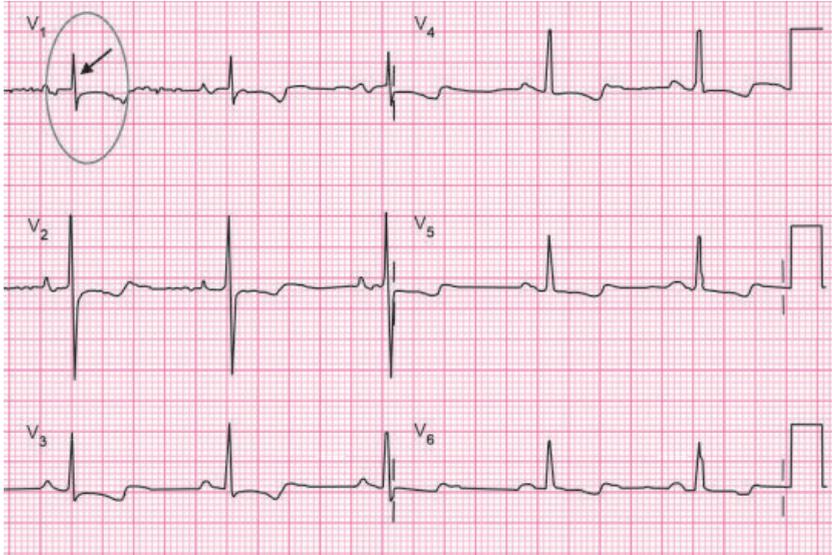


Fig. 7.39: ECG que muestra hipertrofia ventricular derecha

Características Clínicas

1. Tirón izquierdo paraesternal
2. Pulsación epigástrica.

Causas

1. Cor pulmonale crónico
2. Hipertensión pulmonar
3. Estenosis pulmonar
4. Tetralogía de Fallot

Patrón de Sobrecarga del Ventricular Derecho

Criterios

En derivaciones V1 y V2:

“Los ganadores no hacen cosas diferentes, hacen las cosas de manera diferente.”

—Shiv Khera

1. Segmento ST con concavidad inferior deprimida
2. Onda T invertida asimétrica

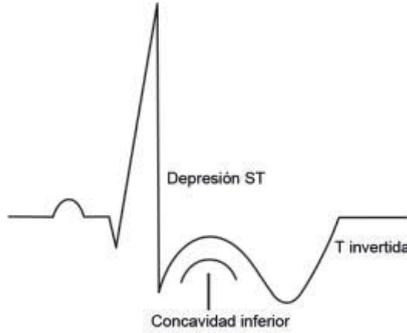


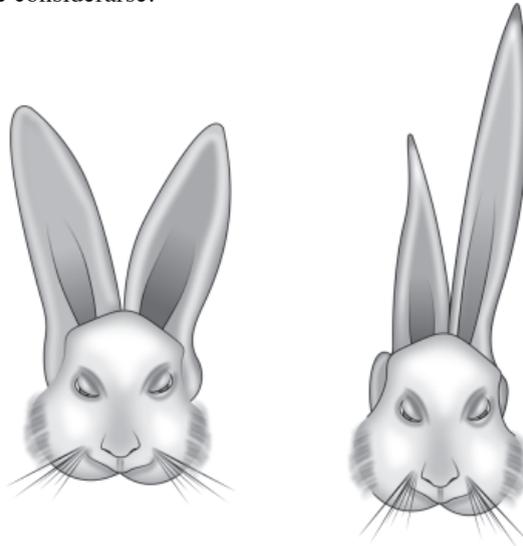
Fig. 7.40: Patrón de esfuerzo ventricular derecho

BLOQUEO DE RAMA

Bloqueo de Rama Derecha

Criterios

- i. Complejo QRS ancho (> 0.12 seg)
 - ii. Patrón RSR o patrón de orejas de conejo en V1
 - iii. Onda S amplia y empastada en las derivaciones I y V6
 - iv. Puede presentarse desviación del eje a la derecha
- Onda S empastada en las derivaciones I y V6 son los criterios principales que tienen que considerarse.



“El valor es el descubrimiento de que no puedes ganar, y tratar cuando sabes que puedes perder”.

—Tom Krause

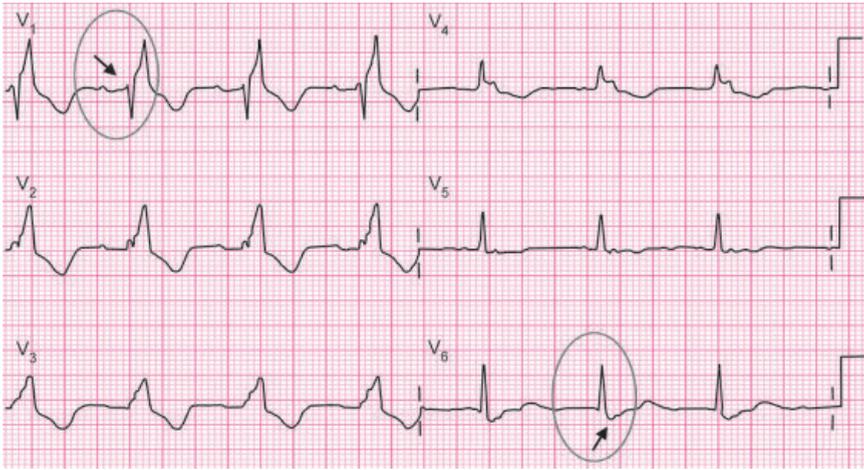


Fig. 7.41: ECG con bloqueo de rama derecha

Varias ondas S arrastradas morfológicas se consideran a continuación.



Fig. 7.42: Diversas morfologías de las ondas S empastadas

Concepto

Cuando existe un bloqueo de rama derecha, los impulsos no se transmiten a través de la vía de conducción normal sino a través de la despolarización de célula a célula hacia el septum interventricular y el ventrículo derecho. Este impulso lento causa un tiempo de despolarización lento, que se manifiesta en el ECG por aumento en la duración del complejo QRS.

“El mayor obstáculo para el éxito es el miedo al fracaso.”

—Seven Goran Eriksson

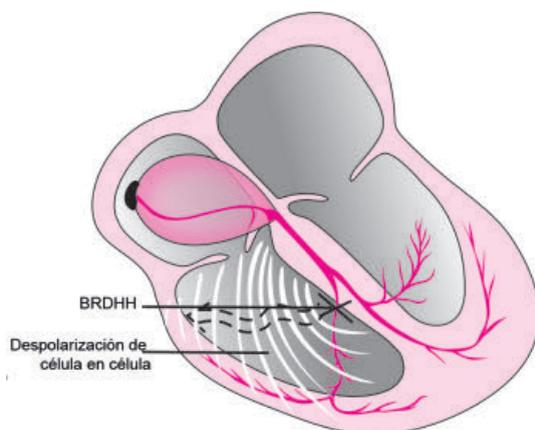


Fig. 7.43: Bloqueo de rama derecha

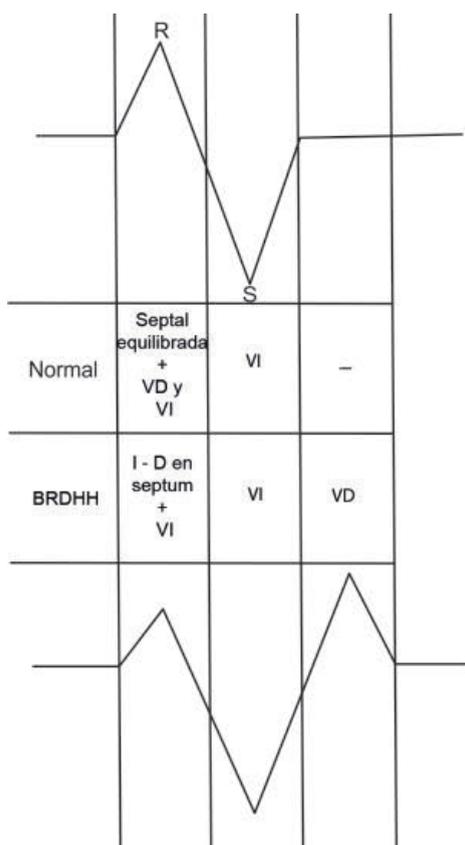


Fig. 7.44: Conducción del impulso en el bloqueo de rama derecha

“El éxito es simple. Haz lo correcto, de la manera correcta, en el momento correcto.”
 —Arnold H Glasgow

Causas

1. Infarto agudo al miocardio
2. Hipertrofia ventricular derecha
3. Cor pulmonale crónico
4. Embolismo pulmonar.

Bloqueo de Rama Izquierda

Criterios

- i. Complejo QRS ancho con duración > 0.12 seg (> 3 mm)
- ii. Onda S profunda y amplia en V1 sin onda.
- iii. Onda R amplia empastada o patrón RR' sin onda Q en las derivaciones I y V6.
- iv. Siempre se asocia con desviación del eje a la izquierda.

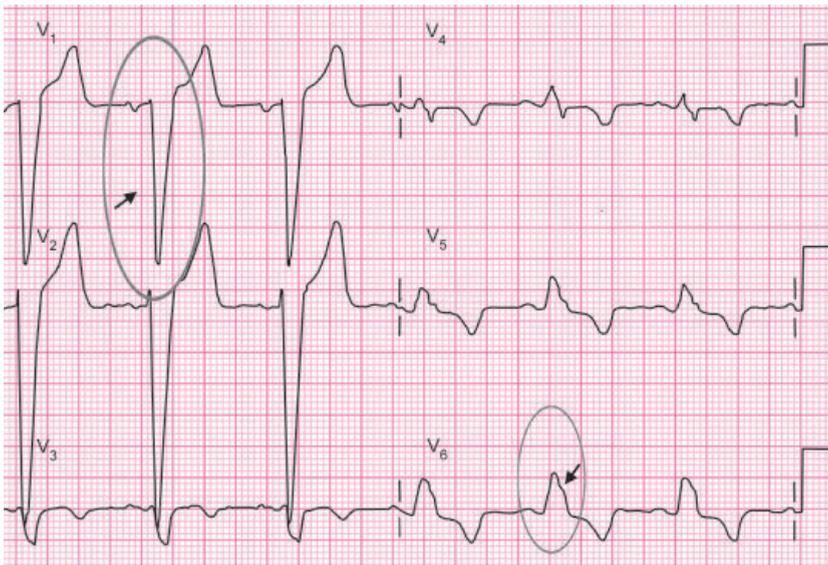


Fig. 7.45: ECG con bloqueo de rama izquierda

Concepto

El bloqueo de rama izquierda causa un potencial eléctrico que viaja en un principio hacia la rama derecha. Después, se produce la despolarización ventricular de derecha a izquierda por transmisión de célula a célula. Debido a que el vector se mueve de derecha a izquierda, los complejos serán negativos en V1-V2 y positivos en las derivaciones I, V5 y V6.

“El valor de un gran líder para cumplir su visión viene de la pasión, no de la posición.”

—John Maxwell

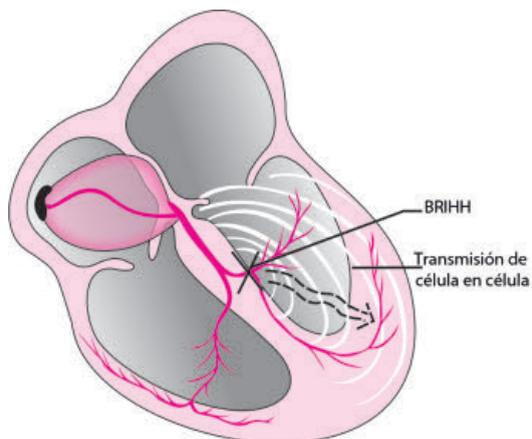


Fig. 7.46: Bloqueo de rama izquierda

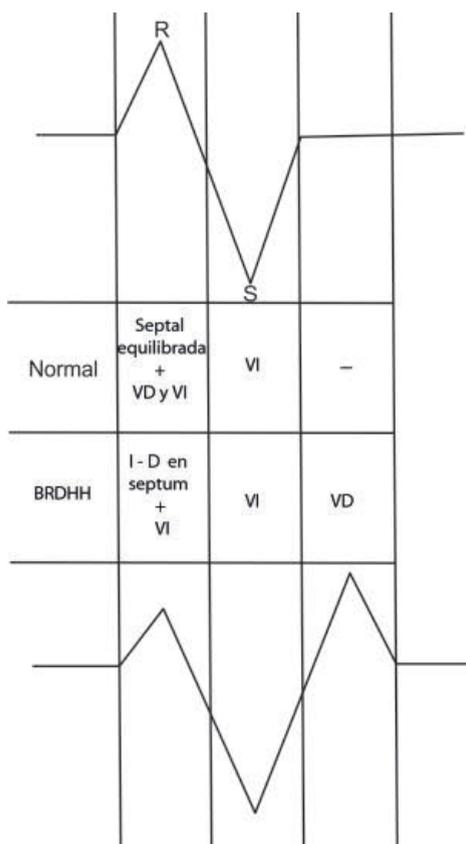


Fig. 7.47: Conducción del impulso en el bloqueo de rama izquierda

“La victoria es más dulce cuando se ha conocido la derrota.”
 —Malcolm S Forbes

ES BUENO SABER

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Hemibloqueo Anterior Izquierdo

1. Desviación del eje a la izquierda (-30° a -90°)
2. En la derivación I, complejo QR u onda R
3. Complejo rS en la derivación III y tal vez en la derivación II y aVF

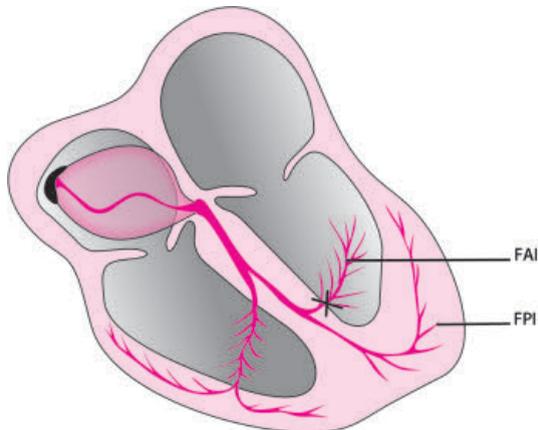


Fig. 7.48: Hemibloqueo anterior izquierdo

Hemibloqueo Posterior Izquierdo

Criterios para el Diagnóstico

1. Desviación del eje a la derecha (90° a 180°)
2. En la derivación I, onda S y en la derivación III, onda Q
3. Exclusión del CAD y/o HVD.

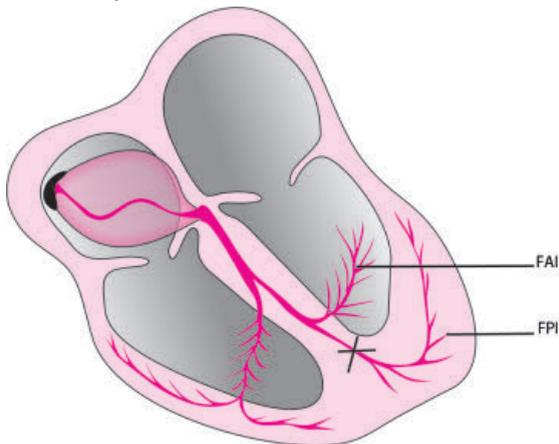


Fig. 7.49: Hemibloqueo posterior izquierdo

“El éxito no es la llave de la felicidad. La felicidad es la clave del éxito. Si te gusta lo que haces, tendrás éxito.”
—Herman Cain

BRIHH con IAM

3 puntos para cumplir los criterios de IAM

- Elevación del segmento ST > 1 mm en derivaciones con un complejo QRS positivo (concordancia en la desviación ST) (puntuación 5)
- Depresión del ST > 1 mm en V1-V3 (concordancia en la desviación ST) (puntuación 3)
- Elevación del segmento ST > 5 mm en derivaciones con un complejo QRS negativo (discordancia inapropiada en desviación ST) (puntuación 2)

Concordante: La onda T se desplaza en la misma dirección que la última parte del QRS.

Discordante: La onda T se mueve en la dirección opuesta como la última parte del QRS.

“Si quieres vivir una vida feliz, átalala a una meta, no a una persona o a un objeto.”

—Alberto Einstein

El término arritmia se puede definir como alteraciones en la contracción rítmica de las aurículas y los ventrículos debido a un trastorno en la producción o de la conducción del impulso.

TRASTORNOS DE FORMACIÓN DEL IMPULSO

- I. Alteraciones del nodo sinusal
 - i. Taquicardia sinusal
 - ii. Bradicardia sinusal
 - iii. Arritmia sinusal
- II. Alteraciones de la aurícula
 - i. Contracción auricular prematura
 - ii. Fibrilación auricular
 - iii. Flutter auricular
 - iv. Taquicardia paroxística supraventricular
- III. Alteraciones del nodo aurículoventricular
 - i. Ritmo ectópico
 - ii. Ritmo de la unión
 - iii. Taquicardia de la unión
- IV. Alteraciones del ventrículo
 - i. Latidos ectópicos ventriculares
 - ii. Taquicardia ventricular
 - iii. Fibrilación ventricular

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO

- I. Bloqueos Sinoauriculares**
- II. Bloqueos del nodo aurículo - ventricular (AV)**
 - i. Bloqueo de primer grado
 - ii. Bloqueo de segundo grado
 - a. Bloqueo Wenckebach (Mobitz tipo I)
 - b. Bloqueo Mobitz tipo II
 - iii. Bloqueo completo o de tercer grado

“Para tener éxito en la vida, se necesitan dos cosas: ignorancia y confianza.”

—Mark Twain

III. Bloqueos del Haz de His

- i. Bloqueo de rama derecha
- ii. Bloqueo de rama izquierda
 - a. Hemibloqueo anterior izquierdo
 - a. Hemibloqueo posterior izquierdo

Latidos Prematuros/Latidos Ectópicos/Extrasístoles

Es el ritmo que está surgiendo a partir de un foco ectópico fuera del nodo SA y que se produce antes del siguiente latido sinusal.

Puede surgir del:

- I. Aurículas
- II. Nodos
- III. Ventrículos

Pueden surgir de cualquiera de los mencionados anteriormente porque el marcapasos se encuentra en el siguiente orden:

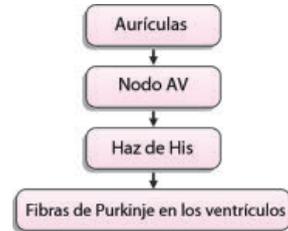


Fig. 8.1: Latidos prematuros

En este caso el latido prematuro está después del latido número 3. Como resultado, el latido sinusal 4 se pierde y después de una pequeña pausa el siguiente ritmo sinusal, es decir, el latido número 5 aparece y el ritmo sinusal se inicia de nuevo.

Pausa Compensatoria

Se define como la pausa entre el latido prematuro y el siguiente latido sinusal. La pausa compensatoria puede ser de dos tipos:

1. Pausa compensatoria completa
 2. Pausa compensatoria incompleta.
1. *Pausa compensatoria completa:* Si la compensación se produce exactamente en el latido perdido y el tercer latido sinusal se produce exactamente donde otro ocurriría, entonces es una pausa compensatoria completa.

“No esperes. El tiempo nunca será perfecto.”

—Napoleon Hill

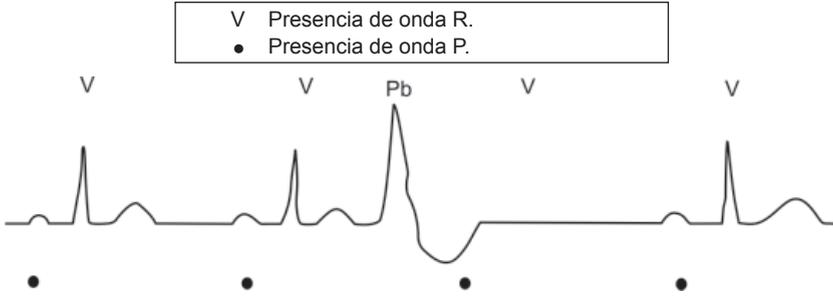


Fig. 8.2: Pausa compensatoria completa

2. *Pausa compensatoria incompleta:* Si el latido que sigue al latido prematuro se produce antes del siguiente latido, entonces es una pausa compensatoria incompleta.

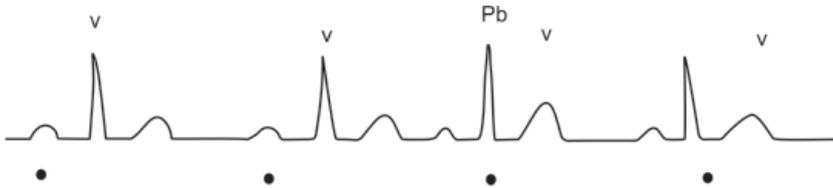


Fig. 8.3: Pausa compensatoria incompleta

Dependiendo del sitio de origen del latido prematuro se clasifica como –

- I. Latido supraventricular prematuro
- II. Latido ventricular prematuro.

Latido Supraventricular Prematuro/Extrasístole

Criterios

Frecuencia: Ritmo subyacente.

Ritmo: Irregular con complejos auriculares prematuros.

Marcapaso: Auricular ectópico fuera del nodo SA.

Onda P: Presencia de onda P ectópica, generalmente diferente de la onda P del nodo SA normal.

Intervalo PR: Generalmente en un rango de 120-200 mseg, pero difiere del ritmo subyacente.

QRS: Igual que el ritmo subyacente.

El impulso llega al ventrículo a través de la vía normal de conducción de modo que el complejo QRS en el ECG tiene la configuración normal.

En el siguiente ECG el intervalo R-R normal es de 18. El intervalo RR del latido prematuro es de 11 y la pausa compensatoria es de 22.

$$11 + 22 = 33$$

$$2 \times \text{intervalo R-R normal} = 2 \times 22, \text{ que es } 44.$$

“La mayoría de los grandes han alcanzado su mayor éxito un paso más allá de su mayor fracaso.”
—Napoleon Hill

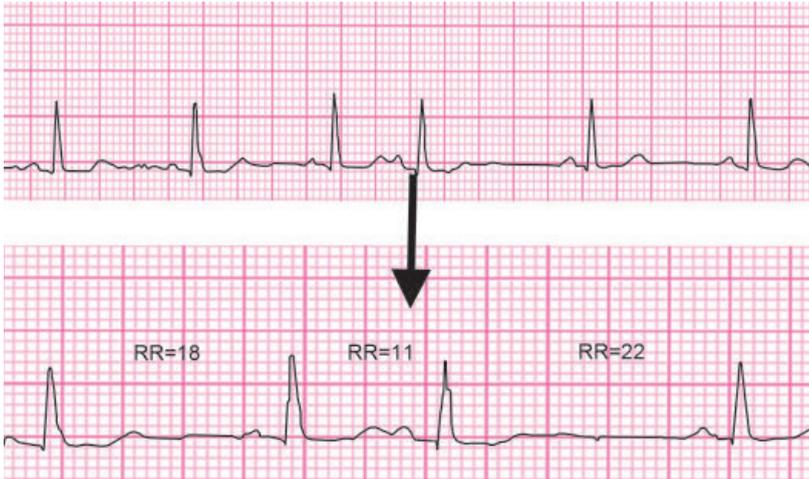


Fig. 8.4: ECG con latido supraventricular prematuro

Como la suma del latido prematuro y de la pausa compensatoria no son el doble del intervalo R-R normal, esta es una pausa compensatoria incompleta que se ve en el latido auricular prematuro.

Concepto

En el latido auricular prematuro, la pausa compensatoria incompleta ocurre debido a que el impulso auricular causa despolarización del nodo SA dando lugar a alteraciones del ritmo. Por lo tanto, el próximo impulso del nodo SA sin duda llegará antes del siguiente latido. El latido prematuro siempre se origina fuera del nodo SA por lo que se le conoce como latido ectópico, extrasístole.

Latido Ventricular Prematuro/Extrasístole Ventricular

Criterios

Ritmo: Irregular

QRS: No es de aspecto normal. Es amplio, mayor de 0.12 segundos. Las ondas P son generalmente opacadas por el QRS.

En este, el impulso surge por debajo de la división del haz de His en una de las ramas del haz o de los ventrículos. Ambos ventrículos no se activan al mismo tiempo. Esto conduce a un complejo QRS ancho y empastado con una onda T directamente opuesta al complejo QRS.

En el siguiente ECG el intervalo R-R normal es de 21, el intervalo RR del latido prematuro es de 12 y la pausa compensatoria es de 30.

$$12 + 30 = 42$$

$$2 \times \text{intervalo R-R normal} = 2 \times 21 = 42.$$

“Si no esperas, no vas a encontrar lo que está más allá de tus esperanzas.”

—San Clemente de Alejandría

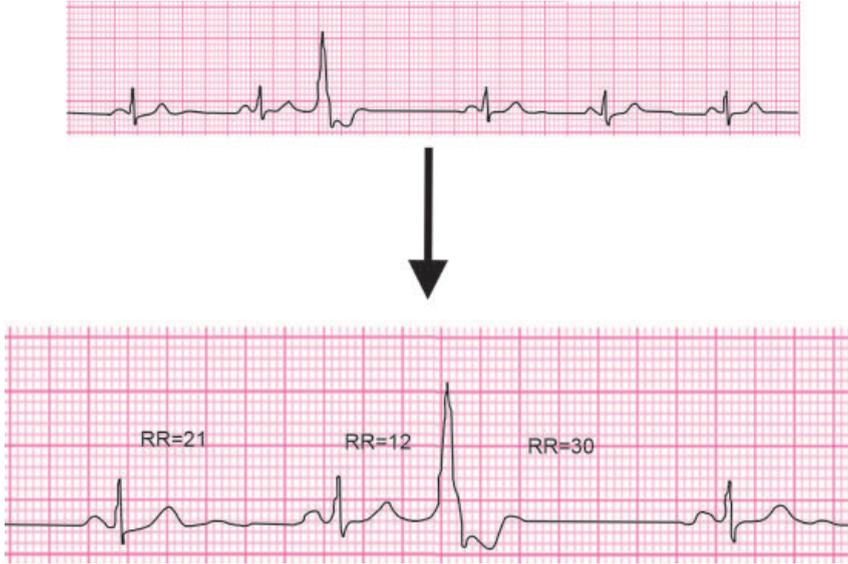


Fig. 8.5: ECG con latido ventricular prematuro

La suma del latido prematuro y de la pausa compensatoria es el doble del intervalo R-R normal; esta es una pausa compensatoria completa que se ve en el latido ventricular prematuro.

Concepto

En el caso del latido ventricular prematuro, a medida que los impulsos surgen en los ventrículos, no se ve afectado el ritmo del nodo SA. Por lo tanto, siempre habrá una pausa compensatoria completa.

Tipos

1. *Ectópicos unifocales:* Se ve una configuración similar del QRS ectópico en todas las derivaciones y se origina de un foco ectópico ventricular único.
2. *Ectópicos multifocales:* Configuración variable del QRS ectópico en la misma derivación, debido a que el foco ectópico se origina desde diferentes partes del ventrículo.
3. *Ectópicos ventriculares interpolados:* El foco ectópico ventricular ocurre entre dos latidos sinusales normales sin pausa compensatoria (se ve en la bradicardia sinusal)
4. *Bigeminismo ventricular:* Cada latido alterno es un foco ectópico ventricular.

Latido supraventricular prematuro (LSVP)	Latido ventricular prematuro (LVP)
Configuración normal del complejo QRS	Has a wide and bizarre QRS
Ocurre pausa compensatoria incompleta	Ocurre pausa compensatoria completa
Tiene una onda P precedente	No tiene onda P
La onda P puede no visualizarse siempre	
La onda P puede unirse con una onda T prematura	

“La mayoría de los grandes han alcanzado su mayor éxito un paso más allá de su mayor fracaso.”
—Napoleon Hill

Si el complejo QRS tiene una configuración normal, (igual a los latidos normales) entonces se conoce al latido como un latido supraventricular, ahora para estudiar el sitio de origen es necesario estudiar la onda P.

Auricular	Nodal
Onda P vertical	Onda P invertida con PR corto
El intervalo PR es normal	El impulso del intervalo proviene de la parte inferior del nodo AV

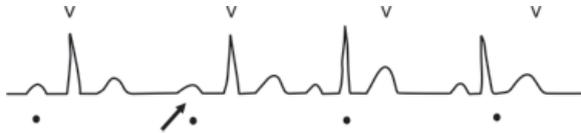


Fig. 8.6: Origen auricular del latido prematuro

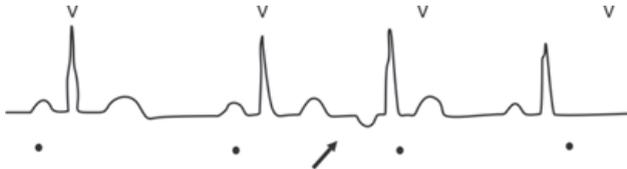


Fig. 8.7: Origen nodal del latido prematuro

Ritmo Nodal o Ritmo de la Unión

Criterios

1. Frecuencia cardiaca 40-60 por minuto
2. Onda P invertida justo antes, durante o después del complejo QRS.

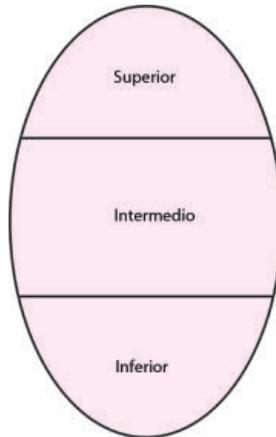


Fig. 8.8: Partes nodales SA

“Es literalmente cierto que se puede tener mayor éxito y más rápido al ayudar a otros a tener éxito”.
 —Napoleon Hill

Tipos

1. Ritmo nodal alto: Onda P invertida antes de QRS

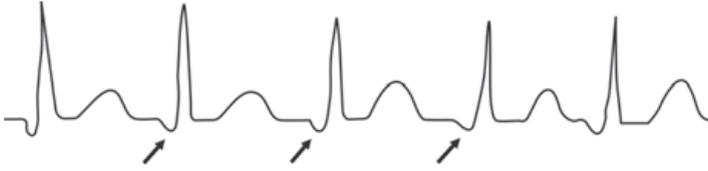


Fig. 8.9: Ritmo nodal alto

2. Ritmo nodal medio: No se ve onda P, está empastada en el QRS

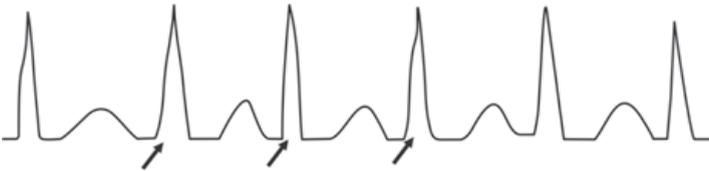


Fig. 8.10: Ritmo nodal medio

3. Ritmo nodal bajo: La onda P aparece justo después del QRS



Fig. 8.11: Ritmo nodal bajo

BLOQUEO DEL NODO SA

1. Pausa sinusal
2. Arresto sinusal o bloqueo SA
 - Arresto sinusal con latido de escape auricular
 - Arresto sinusal con latido de escape nodal
 - Arresto sinusal con latido de escape ventricular

Pausa Sinusal

En una pausa sinusal existe una pausa entre latidos pero el latido anterior no es prematuro, lo que implica que el nodo SA por si solo tiene una pausa momentánea e inicia nuevamente a latir.

“La mejor manera de predecir el futuro es inventarlo.”

—Alan Kay

En la figura que se presenta a continuación, después de la pausa inicia el ritmo con un escape nodal (sin onda P). A esto se le llama pausa sinusal.



Fig. 8.12: Pausa sinusal

Nota

- La pausa compensatoria está precedida por un latido prematuro
- La pausa sinusal está precedida por un latido normal
- Si la pausa sinusal es mayor a 1.5 seg, entonces se le llama arresto sinusal
- Cuando ocurre un arresto sinusal, el nodo SA puede recuperarse y recuperar su función después de 1.5 seg o si no sucede, algunos ectópicos inferiores dispararán el impulso y estimularán el corazón.

Los marcapasos están presentes en las siguientes áreas:

- Nodo SA
- Nodo AV
- Haz de His
- Fibras de Purkinje.

Nodo SA

Es el marcapasos más rápido y el más dominante. Normalmente no permite que ninguna otra célula dispare los impulsos pero cuando se produce el arresto sinusal, el centro inferior temporalmente evita el impulso despolarizante del nodo SA y uno de ellos dispara impulsos hasta que el nodo SA se hace cargo de nuevo.

Por lo tanto, el latido resultante después de un arresto sinusal proviene de uno de los marcapasos inferiores y se denomina latido de escape el cual indica un escape de la inhibición del nodo SA.

El estudio cuidadoso del latido después de una pausa sinusal nos informará del origen de los latidos de escape.

La Figura 8.13 muestra una onda P un poco alterada con complejo QRS normal.



Fig. 8.13: Arresto sinusal con latido de escape auricular

“Hablar no cuece el arroz.”

—Proverbio Chino

La figura 8.14 muestra una onda P invertida con complejo QRS normal. Lo cual indica que el impulso auricular se generó fuera del nodo sinusal (seno coronario).



Fig. 8.14: Latido de escape nodal

La figura 8.15 muestra un complejo QRS amplio y una onda T invertida. Ocurre después de 1.8-2.2 segundos y sin onda P. Esta morfología corresponde a un foco ventricular.

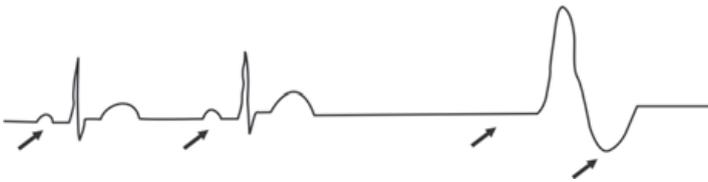


Fig. 8.15: Latido de escape ventricular

ANORMALIDADES DEL RITMO SINUSAL

- I. Arritmia sinusal
- II. Bradicardia sinusal
- III. Taquicardia sinusal

Arritmia Sinusal

Normalmente la frecuencia cardiaca se incrementa durante la inspiración y disminuye durante la espiración. Esta variación se denomina arritmia sinusal.

“La vida es acerca de tomar las decisiones correctas y seguir adelante.”

—Josh

Criterios

- Frecuencia : 60-100 lpm
- Ritmo : Regular. La arritmia sinusal modifica el ritmo en función de la respiración. Esto se ve con más frecuencia en personas jóvenes saludables
- Marcapaso : Cada latido se origina en el nodo SA
- Onda P : Se ve igual, todas se originan desde el mismo lugar (nodo SA)
- IPR : 120-200 mseg
- QRS : 80-120 mseg, se reduce a menos que se efectúe por una anomalía subyacente



Fig. 8.16: ECG con arritmia sinusal

Causas

1. Niños.
2. Jóvenes adultos.

Concepto

Durante la inspiración la actividad para simpática disminuye, dando lugar al aumento de la frecuencia cardíaca. Se invierte durante la espiración.

Bradicardia Sinusal

Criterios

- Frecuencia : < 60 lpm
- Ritmo : Regular generalmente
- Marcapaso : Nodo SA
- Onda P : Presente, todos se originan del nodo SA, todos se ven igual
- IPR : <200 mseg, y constante
- QRS : Normal, 80-120 mseg



Fig. 8.17: ECG con bradicardia sinusal

Causas

1. Fisiológicas (debido al incremento del tono vagal). Durante el sueño; en atletas.

“La imaginación es más importante que el conocimiento. Porque mientras el conocimiento define todo lo que actualmente conocemos y entendemos, la imaginación apunta a todo lo que todavía podemos descubrir y crear.”
 —Alberto Einstein

2. Patológicas:

- Hipotiroidismo
- Aumento de la presión intracraneal
- IAM de la pared inferior
- Medicamentos como digoxina, β -bloqueadores, verapamil
- Ictericia obstructiva debido a la deposición de bilirrubina en el sistema de conducción
- Hipotermia.

Taquicardia Sinusal

Criterios

Frecuencia : > 100 lpm

Ritmo : Regular generalmente

Marcapaso : Nodo SA

Onda P : Presente y normal, puede estar empastado en las ondas T en los trazos rápidos

IPR : 120-200 mseg., generalmente más cerca de 120 mseg.

QRS : Normal.



Fig. 8.18: ECG con taquicardia sinusal

Causas

Fisiológicas:

- Ansiedad
- Ejercicio
- Embarazo

Patológicas:

- Anemia
- Fiebre
- Tirotoxicosis
- Choque
- Síndrome del seno enfermo
- IAM anterior

RITMOS AURICULARES

Estos son:

- Taquicardia SV
- Flutter auricular
- Fibrilación auricular.

“No sigas a donde el camino te lleve. Ve a un lugar donde no hay camino y deja un rastro.”

—Harold R McAlindon

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

Aquí el corazón late a una frecuencia de 140-220 latidos por minuto.

Criterios

Frecuencia	:	140-220 lpm
Ritmo	:	Regular
Marcapaso	:	Circuito de reingreso
Vía accesoria	:	Normal o corta (en caso de vía accesoria baja)
Reingreso del nodo AV	:	Escondido en o al final del QRS
IPR	:	Depende de la ubicación del circuito
QRS	:	Normal si se utiliza la vía accesoria – prolongado (> 120 mseg) con onda delta

Patología

Concepto de la Vía Doble del Nodo AV

Vía rápida: Conducción rápida con un periodo refractario largo.

Vía lenta: Conducción lenta con un periodo refractario lento.

Durante el ritmo sinusal

Sólo se manifiesta la conducción en la vía rápida, lo que resulta en un intervalo PR normal. Los estímulos excesivos generados en las aurículas se bloquean en la vía rápida debido a un período refractario más largo y de esta manera los impulsos van a través de la vía lenta. Si la conducción en la vía lenta es lo suficientemente lenta como para permitir que el período refractario previo de la vía rápida se recupere, el impulso que va hacia la vía lenta causa contracción ventricular.

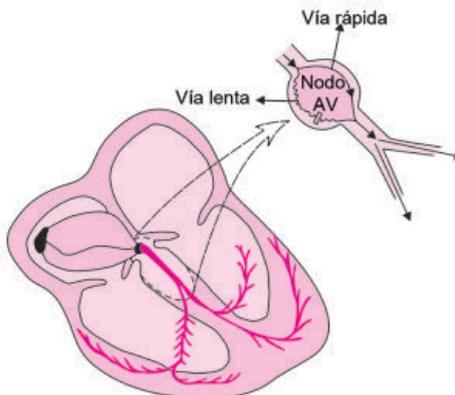


Fig. 8.19: Conducción del ritmo sinusal

“Una vez que comienzas a trabajar en algo, no tengas miedo al fracaso y no lo abandones. Las personas que trabajan sinceramente son las más felices.” —Chanakya

La TPSV puede resultar de:

- Incremento en la automaticidad auricular
- Conducción del impulso en dirección anterógrada a través del nodo AV
- Retrógrada a través del tracto accesorio AV

1. Taquicardia auricular:

Frecuencia de 200 latidos por minuto (100-200)

Un foco fuera del nodo sinoauricular dispara automáticamente impulsos a un ritmo rápido.

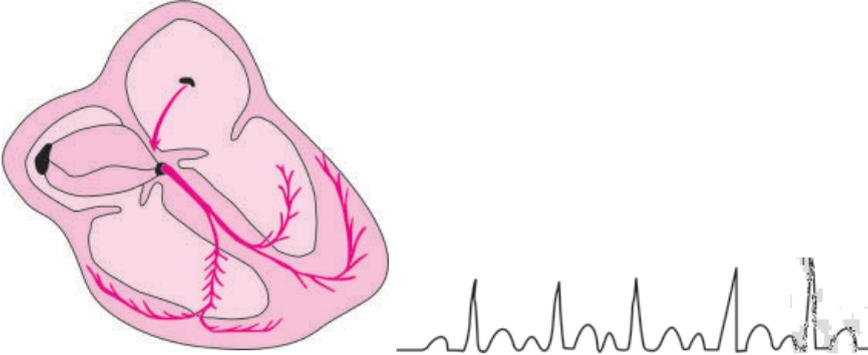


Fig. 8.20: Taquicardia auricular

2. Taquicardia del nodo AV de reingreso:

Frecuencia de 140-200 latidos por minuto.

Se inicia por el latido prematuro auricular. El ritmo de reingreso se origina en el área del nodo AV y se propaga simultáneamente hacia el atrio y los ventrículos. Como resultado, las ondas P generalmente están escondidas en el complejo QRS porque el atrio y los ventrículos están activos simultáneamente.

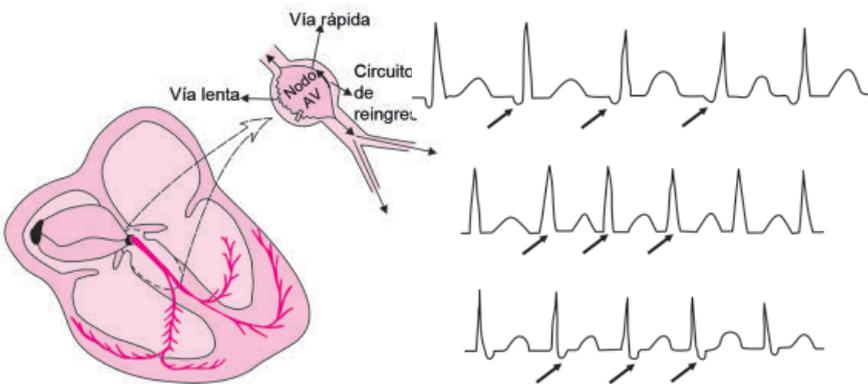


Fig. 8.21: Taquicardia del nodo AV de reingreso

“Tan pronto el miedo se acerque, ataca y destrúyelo.”

—Chanakya

3. Taquicardia AV de reingreso:

Se debe al tracto de derivación (vía accesoria), es decir, un músculo cardíaco anormal conecta las aurículas y los ventrículos sin pasar por el nodo AV. Desde aquí, el impulso pasa a través del sistema conductor normal (es decir, nodo AV, has de His) hacia los ventrículos, reciclando rápidamente por el tracto de desviación hacia las aurículas.

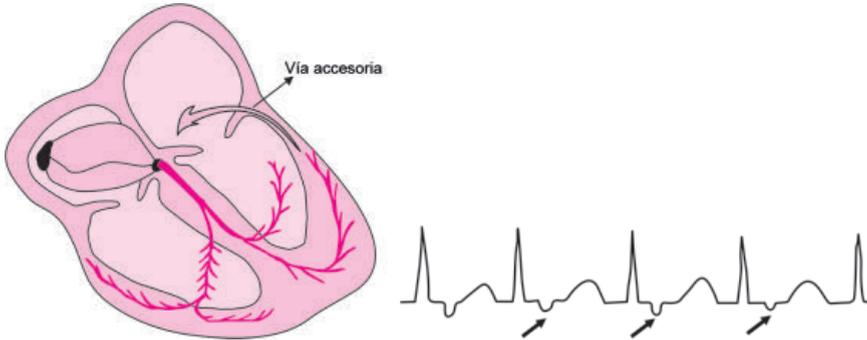


Fig. 8.22: Taquicardia AV de reingreso

Puntos	Taquicardia sinusal	Taquicardia supraventricular
Inicio	Gradual	Súbito
Frecuencia cardiaca	<160 por minuto	>160 por minuto (140–220)
		Responde abruptamente
Masaje del seno carotídeo	No o poca respuesta	Palpitación súbita, mareo
Síntomas	Palpitación	Síncope y disnea

Fibrilación Auricular

Es una arritmia donde la aurícula late rápida e ineficazmente mientras que el ventrículo responde a intervalos irregulares, produciendo el pulso irregular característico.

Criterios

- Ritmo irregularmente irregular
- Ausencia de ondas P (reemplazadas por ondas f fibrilatorias)
- Vibración de la línea de base



Fig. 8.23: Fibrilación auricular

“La educación es el mejor amigo. Una persona educada es respetada en todas partes. La educación es mejor que la belleza y la juventud.”
 —Chanakya

Características Clínicas

1. Puede existir historia de fiebre reumática, enfermedad isquémica del corazón, tirotoxicosis
2. Pulso irregularmente irregular
3. Hipertensión arterial
4. También pueden presentarse características de patología subyacente como diabetes mellitus y obesidad.
5. Senectud

Causas

Cualquier condición que causa aumento de la masa muscular auricular, aumento de la presión auricular, fibrosis auricular, inflamación e infiltración de la aurícula provoca fibrilación auricular.

1. Cardiopatía reumática con lesiones valvulares (estenosis mitral)
2. IAM
3. Hipertensión
4. Tirotoxicosis

Nota:

Frecuencia = onda R es igual a 15 cuadros grandes x 20

Ondas fibrilatorias se describen como

- Finas
- Medianas
- Gruesas
- En ocasiones la fibrilación gruesa puede asemejarse al flutter auricular.

Concepto

Se debe a varias ondas reentrantes y/o a múltiples sitios de automaticidad auricular.



Fig. 8.24: Varias ondas reentrantes

“Cuando un hombre da paso a la ira, sólo se daña a si mismo.”

—Chanakya

Flutter Auricular

Criterios

Frecuencia	: 250-350 lpm (atrio)
Ritmo	: Frecuencia auricular regular, conducción ventricular 2:1 a 8:1
Marcapaso	: Circuito de reingreso localizado en el atrio derecho
Onda P	: En forma de diente de sierra
IPR	: Constante

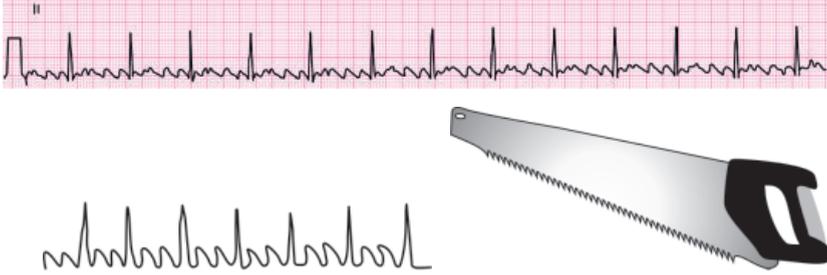


Fig. 8.25: Flutter auricular

Causas

1. Cardiopatía reumática con lesiones valvulares (estenosis mitral)
2. IAM
3. Hipertensión
4. Tirotoxicosis

Concepto

Las ondas P se originan en la aurícula derecha y viajan en dirección contraria a las manecillas del reloj de arriba a abajo a arriba, persiguiendo su propio cabo. Esto



Fig. 8.26: Impulso viajando en un patrón circular

“La capacidad no siempre se mide por un examen.”

—Indira Gandhi

causa que el impulso viaje en un patrón circular en las aurículas dando lugar a ondas rápidas y ondulantes. Debido a que el nodo AV no está sintonizado para conducir impulsos rápidamente, el flutter auricular siempre se acompaña de bloqueo AV y la frecuencia ventricular es mucho más lenta.

ES BUENO SABER

En el flutter auricular, la frecuencia auricular es de 300 latidos por minuto. La unión AV es refractaria a la mayoría de los impulsos y permite que sólo una fracción llegue a los ventrículos. Si los ventrículos responden a una frecuencia de 150 latidos por minuto, se denomina flutter con respuesta 2:1, porque la proporción del ritmo auricular (300) a la frecuencia ventricular (150) es de 2 a 1. El flutter auricular con una frecuencia ventricular de aproximadamente 100 latidos por minuto es de 3:1; con 75 latidos por minutos, es de 4:1.

Diferencias Entre Taquicardia, Flutter y Fibrilación (Auricular)

	Taquicardia auricular	Flutter auricular	Fibrilación auricular
1. Frecuencia	Mayor a 200 lpm	200-300 lpm	350-500 lpm
2. Tipo de contracción auricular	El atrio responde regularmente con contracciones de tamaño uniforme	El atrio responde irregularmente con producción de contracciones auriculares alternas grandes y pequeñas	El atrio late rápida e ineficazmente mientras que los ventrículos responden a intervalos irregulares produciendo pulso irregular
3. Hallazgos ECG	Intervalos PR y TP se acortan La onda T se une a la onda P del siguiente ciclo cardiaco	Características de taquicardia Onda T con apariencia de diente de sierra (flutter u onda F) Ritmo regular (irregular cuando hay un bloqueo) Bloqueo de 2do. grado	Presencia de onda fibrilatoria (f) que muestra cambio constante en la altura y la amplitud Ritmo irregularmente irregular Vibración de la línea de base

RITMOS VENTRICULARES

Taquicardia Ventricular

Criteria

- Frecuencia : Generalmente 100 a 220 lpm
 Ritmo : Generalmente regular, en ocasiones, puede estar ligeramente irregular
 Onda P : Ausente
 Complejo QRS : Ancho, indicando que los complejos QRS surgen de los ventrículos
 Latido de captura : Presencia de un complejo QRS normal en medio de la taquicardia ventricular
 Latido de fusión : Este tipo de complejo es consecuencia de dos marcapasos, el nodo SA y el ventricular. El resultado es la fusión híbrida del complejo, que es un complejo con algunas características de ambos.

“El mayor peligro para la mayoría de nosotros no es que nuestro objetivo sea demasiado alto y lo perdamos, pero que sea demasiado bajo y lo alcancemos.” —Miguel Ángel

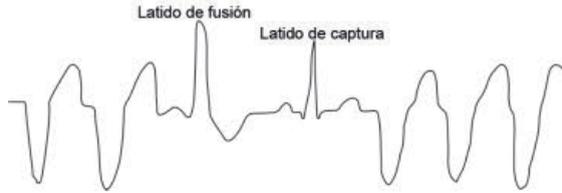


Fig. 8.27: Taquicardia ventricular con latido de captura y latido de fusión

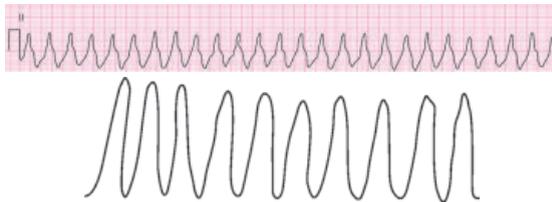


Fig. 8.28: Taquicardia ventricular

Causas

1. IAM
2. Miocarditis
3. Cardiopatía isquémica crónica con función ventricular izquierda disminuida
4. Aneurisma ventricular
5. Desequilibrio de electrolitos, principalmente hipopotasemia e hipomagnesemia.

Nota

- Complejo QRS ancho que indica que el complejo QRS surge de los ventrículos
- Común a partir del IM debido a la formación de un patrón circular en torno a la zona isquémica
- Es un signo de alarma que puede progresar a fibrilación ventricular y muerte.

Torsades De Pointes

En francés, literalmente significa “torsión de los puntos.” Se trata de un tipo distinto de TV polimórfica. Aquí la dirección del complejo QRS parece rotar cíclicamente, apuntando hacia abajo durante varios latidos y luego torciéndose y apuntando hacia arriba en las mismas derivaciones.

Fibrilación Ventricular

Criterios

- Frecuencia : Muy rápido, muy desorganizado para contarlos. Alrededor de 350-500 lpm
- Ritmo : Irregular, la forma de la onda varía en tamaño y forma
- Complejos : Ausencia de segmentos ST, ondas P, ondas T.
- QRS

“Cuanto más empinada la montaña más difícil el ascenso pero mejor la vista desde la línea de meta.”
 —Walt Emerson

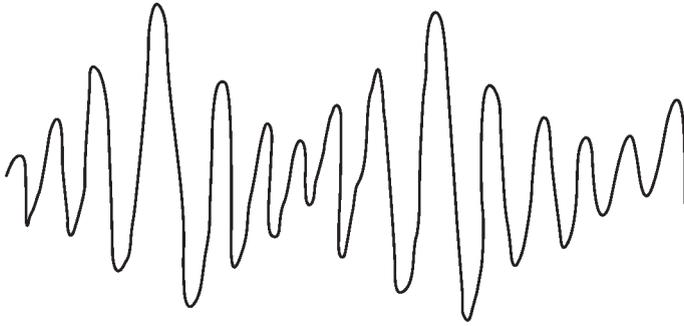


Fig. 8.29: Torsades de pointes



Fig. 8.30: Fibrilación ventricular

Características Clínicas

1. Paciente inconsciente
2. Ausencia de pulso
3. PA difícil de registrar
4. Cese de la respiración
5. Ausencia de ruido cardiaco.

Causas

1. IAM
2. Desequilibrio de electrolitos, principalmente hipopotasemia e hipomagnesemia.
3. Electrocuación
4. Sobredosis digitálica, como isoprenalina y adrenalina
5. Ahogamiento.

Ritmo Idioventricular

Se refiere a ritmo ventricular lento.

Criterios

1. *Frecuencia:* 20-40 lpm
2. *Ritmo:* Regular
3. *Onda P:* Ausente
4. *IPR:* Si está presente, varía (no hay relación con el complejo QRS [disociación AV])
5. *QRS:* Intervalo QRS > 120 msec y ancho

“No dejamos de jugar porque nos hacemos viejos, nos hacemos viejos porque dejamos de jugar.”

—Aristóteles



Fig. 8.31: Ritmo idioventricular

Características Clínicas

1. Asintomática, transitoria, autolimitada y no requiere tratamiento.

Causas

En las primeras 48-72 horas del IAM.

**Diferencias Entre Taquicardia Ventricular
Fibrilación Ventricular**

	Taquicardia ventricular	Fibrilación ventricular
1. Frecuencia	Mayor a 200 lpm	350-500 lpm
3. Hallazgos ECG	Complejo QRS polimórfico	Potencial irregular extremadamente pequeño y rápido con fluctuación de la frecuencia, el ritmo y la amplitud
		Nota: Esta es una condición fatal porque los ventrículos fibrilantes no pueden bombear sangre con eficacia. Por lo tanto, la circulación de la sangre se detiene y causa muerte súbita.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW)

Criterios

WPW produce la siguiente tríada característica:

- Intervalo P-R corto (menos de 0.12 segundos)
- QRS ancho (más de 0.10 segundos)
- Ondas delta.

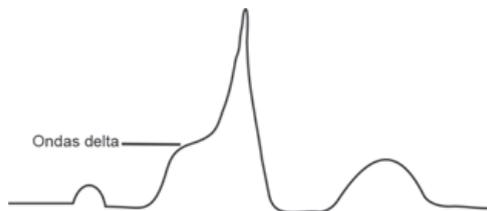


Fig. 8.32: Ondas delta

“Lo que vemos depende de lo que estemos buscando.”
 —Bob Marley

Patología

El paciente con WPW tienen un haz anómalo que no pasa por el nodo AV y que se conoce como haz de Kent. En esta condición, cuando el impulso viaja hacia abajo a través de las aurículas alcanza el haz de Kent y el nodo AV simultáneamente. El impulso viaja hacia abajo del nodo AV y encuentra con un bloqueo fisiológico normal. El impulso también viaja por el haz de Kent sin encontrarse con bloqueo y así comienza a extenderse por el miocardio ventricular. Esta progresión es lenta y da un patrón ancho en el ECG.

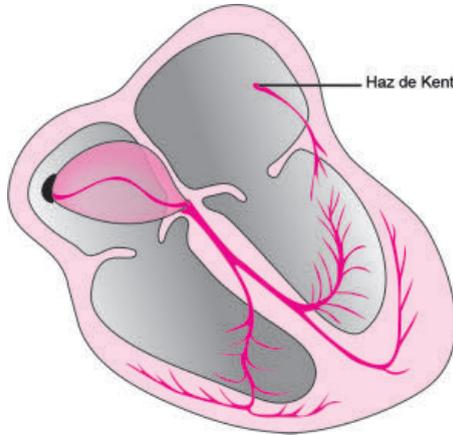


Fig. 8.33: WPW tienen un tracto que no pasa por el nodo AV (haz de Kent)

Características Clínicas

1. Asintomática
2. Palpitaciones
3. Taquicardia supraventricular (más común), debido al circuito de reentrada
4. Fibrilación auricular
5. Síncope
6. Muerte súbita.

Concepto

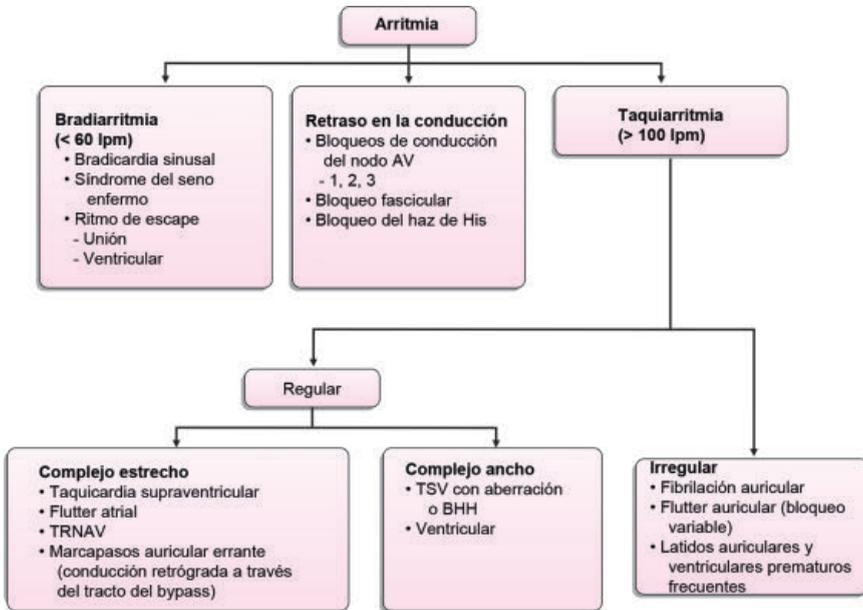
1. El intervalo PR corto se debe a la conducción rápida del impulso de las aurículas a los ventrículos a través de la vía accesoria provocando despolarización ventricular precoz de una parte del ventrículo.
2. Esta despolarización ventricular temprana da lugar a la llamada onda delta. El resto del complejo QRS se forma debido a la despolarización ventricular restante.

“La victoria pertenece al más perseverante.”

—Napoleón Bonaparte

Interpretación Sistemática de las Arritmias

Flow Chart 9.1: Enfoque sistemático de las arritmias



“Es mejor encender una pequeña vela que maldecir la oscuridad.”

—Proverbio Chino

ONDA P

Onda P ancha:

1. Hipertrofia auricular izquierda o crecimiento

Onda P alta:

1. Hipertrofia auricular derecha o crecimiento

Onda P corta:

1. Ritmo nodal alto
2. Ritmo nodal ectópico
3. Taquicardia auricular
4. Latidos ectópicos auriculares

Onda P invertida:

1. Ritmo nodal con conducción retrógrada
2. Latidos ectópicos auriculares cortos o altos
3. Dextrocardia

Onda P con morfología variable:

1. Marcapasos errante

Múltiples ondas P:

1. Bloqueo de tercer grado

Ausencia de onda P:

1. Fibrilación auricular
2. Flutter auricular
3. Ritmo nodal medio
4. Latidos ectópicos ventriculares
5. Taquicardia ventricular
6. Taquicardia supraventricular
7. Ritmo idioventricular
8. Hiperpotasemia

INTERVALO P-R

Intervalo PR prolongado:

1. Bloqueo de primer grado

“Tienes que aprender las reglas del juego. Y luego tienes que jugar mejor que nadie más.”

—Alberto Einstein

Intervalo PR corto:

1. Síndrome WPW. Onda delta presente.
2. Síndrome de Lown-Ganong-Levin (LGL). Onda delta ausente.
3. Ritmo nodal
4. Latidos ectópicos nodales altos

Intervalo PR variable:

1. Bloqueo Mobitz tipo I (fenómeno de Wenckebach)

ONDA Q

Onda Q patológica:

1. IM
2. Hipertrofia ventricular izquierda (en V1, V2 y V3)
3. BRIHH
4. Embolismo pulmonar (sólo en DIII)
5. Síndrome de WPW (en DIII y aVF)

ONDA R

Onda R alta en V1:

1. Hipertrofia ventricular derecha
2. IM posterior verdadero
3. Síndrome de WPW
4. BRDHH
5. Dextrocardia

Onda R pequeña:

1. Estandarización inadecuada del ECG
2. Obesidad
3. Enfisema
4. Derrame pericárdico
5. Hipotiroidismo
6. Hipotermia

Progresión deficiente de la onda R:

1. IM anterior o anteroseptal
2. BRIHH
3. Dextrocardia
4. Derrame pleural masivo del lado izquierdo
5. EPOC
6. Neumotórax izquierdo
7. Rotación marcada del corazón en sentido de las manecillas del reloj

COMPLEJO QRS

QRS de alto voltaje:

1. Estandarización inadecuada

“Aprende del ayer, vive el presente, ten esperanza en el mañana. Lo importante es no dejar de hacerse preguntas.”

—Alberto Einstein

2. Pared torácica delgada
3. Hipertrofia ventricular
4. Síndrome de WPW

QRS de bajo voltaje (menos de 5 mm en DI, DII, DIII y < 10 mm en las derivaciones precordiales):

1. Estandarización inadecuada
2. Obesidad o pared torácica gruesa
3. Derrame pericárdico
4. Enfisema
5. Pericarditis constrictiva crónica
6. Hipotiroidismo
7. Hipotermia

QRS ancho:

1. BRIHH y BRDHH
2. Latidos ectópicos ventriculares
3. Taquicardia ventricular
4. Ritmo idioventricular
5. Síndrome de WPW
6. Hiperpotasemia

Cambio en la forma del QRS:

1. BRDHH
2. BRIHH
3. Taquicardia ventricular
4. Fibrilación ventricular
5. Síndrome de WPW

QRS variable:

1. Torsades de pointes
2. Latidos ectópicos ventriculares multifocales
3. Fibrilación ventricular

SEGMENTO ST

Elevación ST:

1. IAM
2. Pericarditis aguda
3. Angina Prinzmetal (isquemia transmural sin infarto)
4. Variante normal (patrón de repolarización temprana)
5. Aneurisma ventricular

Depresión ST:

1. IAM
2. Angina de pecho
3. Hipertrofia ventricular
4. IAM posterior verdadero (en V1 y V2)
5. Toxicidad por digoxina

“La paciencia, la persistencia y el sudor hacen una combinación imbatible para el éxito.”

—Napoleon Hill

ONDA T

Onda T alta:

1. Hiperpotasemia
2. IAM
3. IAM posterior verdadero (en V1 y V2)

Onda T pequeña:

1. Hipopotasemia
2. Hipotiroidismo
3. Derrame pericárdico

Inversión de la onda T:

1. IM
2. Isquemia miocárdica
3. IM subendocárdica
4. Latidos ectópicos ventriculares
5. Hipertrofia ventricular
6. Pericarditis aguda

ONDA U

Onda U prominente:

1. Normalmente presente
2. Hipopotasemia
3. Bradicardia
4. Hipertrofia ventricular
5. Hipercalcemia
6. Hipertiroidismo

INTERVALO Q-T

Intervalo QT corto:

1. Taquicardia
2. Hipertermia
3. Hipercalcemia
4. Efecto de la digoxina
5. Estimulación vagal

Intervalo QT largo:

1. Bradicardia
2. Hipocalcemia
3. IAM
4. Miocarditis aguda
5. Accidente cerebrovascular
6. Cardiomiopatía hipertrófica
7. Hipotermia
8. Síndrome hereditario
 - a. Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (sordera congénita, síncope y muerte súbita)
 - b. Síndrome de Romano-Ward (síncope y muerte súbita)

“No naciste un ganador, y tampoco naciste un perdedor. Tú eres lo que haces de ti.”

—Lou Holtz

Bibliografía

1. Abid R Assali, et al. ECG criteria for predicting the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. American Journal of Cardiology. 1999;84:87-9.
2. ABM Abdhullah. ECG in medical practice. 3ra. Edición, 2010.
3. Agustín Castellanos, Alberto Interian, Robert J Myerburg, Hursts. The Heart. 11th edition, 2004;(1): Capítulos 27 a 34.
4. Baber, Nikdic, O'Connon. Practical cardiology. 2da. Edición, 2008.
5. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 7ma. Edición, Filadelfia, WB Saunders, 2004.
6. Clinical cardiac electrophysiology, techniques and interpretation. 3ra. Edición, Philadelphia, 2002.
7. David M Mirris, Ary L Gold Berger. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 8va. Edición, Filadelfia. Capítulo 12, Electrocardiografía. 2008;149-90.
8. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel limitations of ST segment elevation in standard and extended ECG leads. Chest 2001;120(5):1540-5.
9. DJ Rowlands. Oxford textbook of medicine. Electrocardiography. Capítulo 15.3.2, 4ta Edición, 2003(2),859-78.
10. Domein J Engelen, et al. Value of ECG in localization of occlusion site in LAD coronary artery in acute anterior MI. J Am Coll Cardiol. 1999;34:389-5.
11. Ganong's review of medical physiology. Cardiovascular physiology. 23ra. Edición, 2010;(6):489-569.
12. Gold Berger, Ary L Gold Berger: Clinical electrocardiography (a simplified approach), 7ma. Edición, 2008.
13. Harrison's principles of internal medicine. Disorders of CVS. 17ma. Edición, 2008;1(9):1365-442.
14. Itzak Herz, et al. New ECG criteria for prediction of right and left coronary artery as culprit in IWMI. AMJ Cardiol. 1997;80:1343-5.
15. John R Hampton. 150 ECG Problems. 3ra. Edición. Elsevier, 2008.
16. Leo Schamroth. An introduction to electrocardiography. 7ma. Edición, 1990.
17. Malika Arbane, et al. Prediction of site of total occlusion in the left anterior descending coronary artery using admission ECG in anterior wall acute myocardial infarction. American Journal of Cardiology. 2000;85:487-91.
18. Mariotts. Practical electrocardiography. Galen S Wagree. 10ma. Edición, 2001.
19. Mark E Josephon. Mayo clinic cardiology review. 2da. Edición, Filadelfia, 2000.
20. Peter J Zimebaum, et al. Use of ECG in acute myocardial infarction. NEJM. 2003;348:933-40.
21. Radhakrishnan Nair, D Luke, et al. ECG discrimination between right and left circumflex coronary artery occlusion in patients with acute IWMI. Chest. Julio 2002:122.
22. Raghavendra R Baliga, Bim A Eagle. Practical cardiology. 2da. Edición, 2008.
23. Tomas B Garcia, Neil E Holtz. 12-lead ECG: The art of interpretation.
24. Web based ECG Resources.
25. Y Birnbaeum, et al. ECG in ST elevation acute myocardial infarction correlation with coronary anatomy and prognosis. Postgrad Medical Journal. 2003;79:490-504.

"La acción es la verdadera medida de la inteligencia."

—Napoleon Hill

Índice

Los números de página seguidos de *f* se refieren a figura

A

- Accidente cerebrovascular 74
- Agudo
 - IAM anterior 58
 - IAM de la pared inferior 58
 - IAM posterior verdadero 73, 74
 - Infarto miocárdico 26, 44, 62, 73, 74
 - Miocarditis 74
 - Pericarditis 73, 74
- Alteración de
 - Atrio 48
 - Nodo AV 48
 - Ventrículos 48
- Anemia 58
- Angina de pecho 73
- Angina de Prinzmetal 73
- Anormalidades del ritmo sinusal 56
- Arritmias 48
- Asma bronquial 23
- Auriculares
 - Células 3
 - Contracción prematura 48
 - Defecto septal 23
 - Despolarización 4*f*
 - Ectópicos 71
 - Fibrilación 48, 58, 61, 61*f*, 64, 73
 - Flutter 48, 58, 63, 63*f*, 64, 71
 - Origen del latido prematuro 53*f*
 - Ritmo 58, 64
 - Taquicardia 60*f*, 64, 71
- AV
 - Nodo 3, 55
 - Taquicardia de reingreso 61*f*
 - Taquicardia nodal de reingreso 60*f*

B

- Bajo
 - Latidos ectópicos auriculares y nodales altos 71
 - Ritmo nodal 54*f*
- Bloqueo Mobitz tipo II 25, 25*f*, 48
- Bradicardia 74

C

- Cardiomiopatía hipertrófica 39, 74
- Causas de ritmo irregular 19
- Choque 58
- Coartación aórtica 39
- Colocación de
 - Derivaciones 11
 - Derivaciones estándar 12, 12*f*
 - Derivaciones precordiales 12, 12*f*
- Conducción
 - Del impulso del bloqueo de rama 45*f*
 - En el ritmo sinusal 59*f*
- Crónica
 - Cor pulmonale 40, 44
 - Pericarditis constrictiva 73
- Cuadrante y zonas del ventrículo izquierdo 34*f*

D

- Derecha
 - Desviación del eje 17, 20*f*, 46
 - Hipertrofia auricular 71
 - Rama 3
 - Bloqueo 17, 41, 43*f*, 49
 - Ventricular
 - Hipertrofia 17, 40, 44, 72
 - Patrón 40
- Derivaciones 8*f*, 9*f*
- Despolarización de
 - Región antero-septal del miocardio ventricular 4*f*
 - Porción mayor del miocardio ventricular 4*f*
- Detección causal de vasos coronarios 37
- Dextrocardia 71, 72

E

- ECG con
 - Izquierdo
 - Bloqueo de rama 44*f*
 - Hipertrofia ventricular 38*f*

- Derecho
 - Bloqueo de rama 42f
 - Hipertrofia ventricular 40f
- Latido prematuro supraventricular 51f
- Latido prematuro ventricular 52f
- Seno
 - Arritmia 57f
 - Bradicardia 57f
 - Taquicardia 58f
- Ectópicos interpolados ventriculares 52
- Ectópicos unifocales 52
- Electrocardiografía 6
- Elevación de la presión intracraneal 58
- Enfisema 23, 72, 73
- Estenosis aórtica 23, 39
- Estenosis de la válvula pulmonar 23
- Estimulación vagal 74

- F**
- Fiebre 58
- Fisiología del sistema de conducción del corazón 3
- Frecuencia de los marcapasos 3
- Fundamentos de ECG 6

- H**
- Haz
 - Bloqueo de rama 41
 - Bloqueos 49
 - De His 3, 4, 49, 55
- Haz de Kent 68f
- Hipercalcemia 74
- Hiperpotasemia 71, 73, 74
- Hipertensión 62, 63
- Hipertermia 74
- Hipertiroidismo 74
- Hipertrofia 38
- Hipocalcemia 74
- Hipopotasemia 74
- Hipotermia 58, 72, 73, 74
- Hipotiroidismo 58, 72, 73, 74

- I**
- IM de la pared anteroseptal 30, 30f
- IM de la pared inferior 30, 30f
- IM Subendocárdica 74
- Infarto 28, 28f
- Infarto miocardio sin elevación ST 32, 32f

- Intervalo R-R 18f, 19f
- Intervalo R-R irregular 19f
- Isquemia transmural sin infarto 73
- Izquierda
 - Arteria circunfleja 37f
 - Anterior
 - Hemibloqueo 46, 46f, 49
 - Infarto de la arteria descendente 34f-36f
 - Auricular
 - Crecimiento 21
 - Hipertrofia 71
 - Cuadrante ventricular 33f
 - Desviación del eje 17, 20f, 46
 - Haz 3
 - Bloqueo 17, 44, 45f, 49
 - Hemibloqueo posterior 46, 46f, 49
 - Neumotórax 72
 - Ventricular
 - Hipertrofia 17, 38
 - Patrón 39

- L**
- Latido de punta 39
- Latidos ectópicos 49
- Latidos prematuros 49, 49f

- M**
- Marcapaso errante 71
- Miocardia
 - Células 4
 - Isquemia 74
- Mitral
 - Estenosis 23
 - Regurgitación 23
- Multifocal
 - Ectópicos 52
 - Ectópicos ventriculares 73

- N**
- Nodal
 - Bloqueos 48
 - Origen del latido prematuro 53f
 - Ritmo 53, 71
- Nodal alto
 - Ectópico 71
 - Ritmo 54f, 71
- Nodo AV 3

Normal

Configuración del complejo QRS 52
ECG

Morfología 13
Patrón 15, 15*f*

Progresión de la onda R en las derivaciones precordiales 16, 16*f*

Propagación de la actividad eléctrica del corazón 4

Rastreo de la onda 28

O

Obesidad 72, 73

Ondas múltiples reentrantes 62*f*

Onda Q 72

Ondas delta 67*f*

P

P

Mitral 21, 22*f*

Morfología de la onda 20, 21*f*

Pulmonar 22*f*

Pared torácica delgada 73

Pared torácica gruesa 73

Partes del papel ECG 14*f*

Participación de la arteria descendente posterior 36*f*

Patología del infarto agudo al miocardio 26

Patrones normales ECG etiquetados 16*f*

Primer grado

Bloqueo AV 24*f*

Bloqueo cardíaco 17

Pulmonar

Embolismo 23, 44

Estenosis 40

Hipertensión 40

Pulsación epigástrica 40

Purkinje

Células 4

Fibras 3, 55

Q

QRS

Complejo 15, 72

Morfología de la onda 26

R

Retraso en la conducción intra-atrial 23

Ritmo idioventricular 66, 71, 73

Ritmo irregularmente irregular 61

Ritmo nodal medio 54*f*, 71

S

SA

Bloqueo del nodo 54

Partes nodales 53*f*

Segmento ST 26*f*

Segundo grado

Bloqueo 48

Bloqueo AV 25

Seno

Arresto con latido de escape auricular 55*f*

Arritmia 48, 56

Bradycardia 48, 56, 57

Taquicardia 48, 56, 58

Síndrome de Romano-Ward 74

Síndrome de Wolf-Parkinson-White 67, 72, 73

Síndrome del seno enfermo 58

Síndrome hereditario 74

Sistemático

Hipertensión 39

Interpretación de

Arritmias 70

ECG 17

Sordera congénita 74

Supraventricular

Latido prematuro 50, 52

Taquicardia 71

T

Taquicardia 74

Taquicardia paroxística supraventricular 48

Taquicardia SV 58

Tercer grado

Bloqueo AV 25, 25*f*

Tetralogía de Fallot 23, 40

Tirotoxicosis 58, 62, 63

Torsades de pointes 65, 66*f*, 73

Toxicidad por digoxina 73

Trastornos del impulso

Conducción 48

Formación 48

U

Unión

Ectópicos 48

Latido de escape 56*f*

Ritmo 48, 53

Taquicardia 48

V

Ventricular

Aneurisma 73

Bigeminismo 52

Ectópico 48, 71, 73, 74

Fibrilación 48, 65, 66*f*, 67, 73

Hipertrofia 73, 74

Latido de escape 56*f*

Latido prematuro 51

Ritmo 64

Taquicardia 48, 64, 65*f*, 67, 71, 73

Vibración de la línea base 61

W

Wenckebach

Bloqueo 48

Fenómeno 25

Z

Zonas del ventrículo izquierdo 34*f*