

H.H. Börger

INFORMACION E.C.G.



3/4

Steinkopff / Grass
Darmstadt / Barcelona

H.H. Börger

INFORMACION ECG

Fundamentos
Interpretación vectorial y morfológica
Síndromes clínicos
Arritmias
Marcapaso
Técnica y artefactos

PARTE III: Síndromes Clínicos

STEINKOPFF VERLAG
GRASS EDICIONES

Dr. HANS HERMANN BÖRGER
Especialista en Medicina Interna
Jefe del Servicio de Medicina Interna
del Hospital Radolfzell

Título original: Ekg-Information (4.ª Edición).

© Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1983.

© Grass Ediciones, Barcelona, 1986.
(para la lengua española)

Todos los derechos reservados. No se permite la reproducción total o parcial de esta obra (por fotocopia, microfilm o cualquier otro procedimiento) sin autorización escrita del editor.

Traducción: Dr. Jesús Hernández Álvarez.

Revisión de la edición española: Dr. Alberto Ciscar Martínez-Hidalgo.

S.V.P.: 978

IGOL, S.A. Lluís Millet, 59 - ESPLUGUES DE LLOBREGAT - Depósito legal: B-10.246-1986

Parte III: Síndromes clínicos

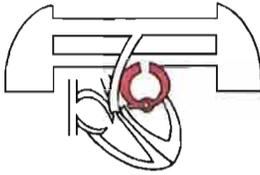
A. Valvulopatías adquiridas	121
1. Estenosis mitral	121
2. Insuficiencia mitral, prolapso de la válvula mitral	123
3. Estenosis aórtica	124
4. Insuficiencia aórtica	126
5. Valvulopatías asociadas	128
B. Cardiomiopatía hipertrófica	129
C. Corazón de deportista	129
D. Hipertonia	131
E. Insuficiencia coronaria	132
F. ECG de esfuerzo	134
1. Indicaciones	134
2. Contraindicaciones absolutas	134
3. Condiciones personales, técnicas y prácticas	134
4. Tipos de esfuerzo	136
5. Grados de esfuerzo	136
6. Duración del esfuerzo y fase de reposo	137
7. Criterios de interrupción de la prueba	137
8. Reacciones en el ECG	138
9. Reacción positiva falsa (seudoisquemia)	139
10. Reacción negativa falsa	140
11. Diagnóstico en ECG patológico previo	140
12. Diagnóstico del grado de insuficiencia coronaria	141
G. ECG en posición de pie	144
H. Infarto de miocardio	145
1. Definición	145
2. Etiología	145
3. Alteraciones típicas (evolución)	145
4. Recidiva del infarto	146
5. Infartos rudimentarios	146
6. Infarto e ictus apoplético	146
7. Localización del infarto	147
8. Infarto y bloqueo de rama	153
9. Infarto y ECG de marcapaso	154
I. Aneurisma parietal	160
H. Cor pulmonale agudo	161
L. Cor pulmonale crónico	163
M. Pericarditis	166
N. Miocarditis	168
O. Insuficiencia cardíaca	170

P. Síndrome cardíaco hipercinético	170
Q. Hipertiroidismo	172
R. Hipotiroidismo	174
S. Miocardosis	175
T. Hipopotasemia	176
U. Hiperpotasemia	177
V. Hipocalcemia	178
X. Hipercalcemia	178
Y. Intoxicaciones	178
Z. Lesiones traumáticas	185

A. Valvulopatías adquiridas

1. Estenosis mitral

La estenosis mitral pura conlleva, en primer lugar, una sobrecarga de la aurícula izquierda. Pronto, el estasis retrógrado ocasiona alteraciones de los vasos pulmonares con «hipertensión pulmonar» y la consiguiente presión de sobrecarga del ventrículo derecho. Estas fases evolutivas tiene su reflejo en el ECG.



Estadio I

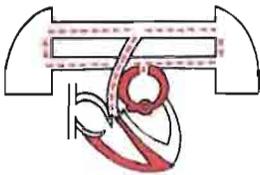
Hipertrofia de resistencia de la aurícula izquierda:

Acentuada P sinistroyauricular

(una P sinistroyauricular poco pronunciada habla en contra de una estenosis mitral grave)

Parte final normal.

Tipo de posición en relación con la edad



Estadio II

Aumento de la carga del ventrículo derecho.

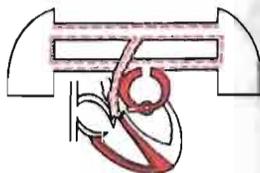
Tipo derecho

Hipertrofia discreta del corazón derecho.

A veces en rS una r' hundida («onda R embrionaria en el seno de la onda S»).

En las derivaciones precordiales derechas onda r' en V3 o rR' en V4.

Ensanchamiento de la zona de transición.



Estadio III

Las alteraciones vasculares pulmonares acentúan la hipertrofia del corazón derecho:

P sinistroyauricular.

Tipo vertical con signos de hipertrofia derecha.

En las derivaciones torácicas:

- a) en la hipertrofia derecha concéntrica, mayor potencial de R sobre el corazón derecho.
- b) en la dilatación, retraso derecho.



Estadio IV

El aumento de las lesiones de los vasos pulmonares acentúa aún más la hipertrofia derecha:

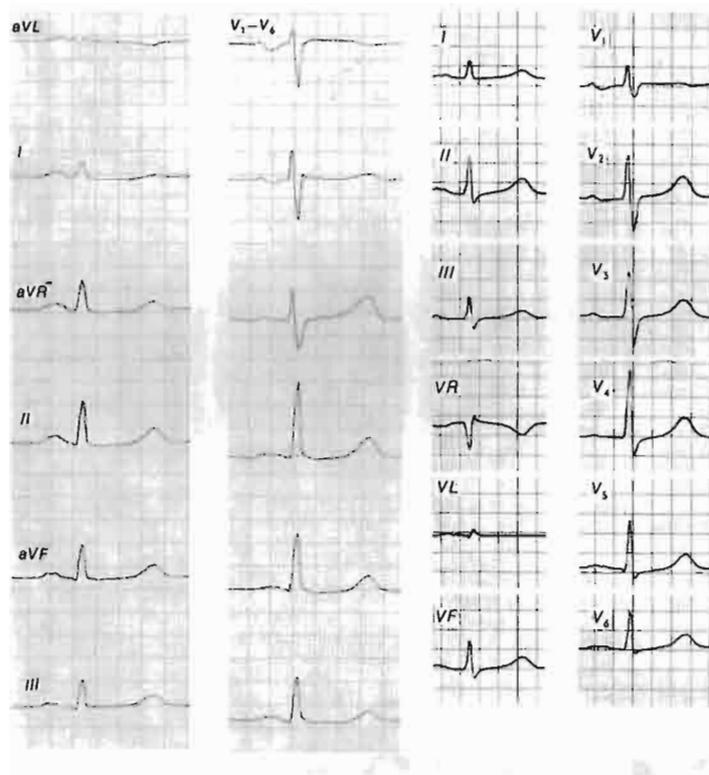
R en V1 exclusivamente positiva.

rS en V6.

Ritmo sinusal o fibrilación auricular.

Tipo derecho.

Observación: Ante una P sinistroyauricular intensa asociada con hipertrofia derecha, sospecha de estenosis mitral.



*Estenosis mitral I-II**
 Enferma de 33 años:
 Tipo vertical inicial,
 P sinistroyauricular.

*Estenosis mitral II**
 Enferma de 57 años: Discreto tipo
 vertical, P sinistroyauricular, hiper-
 trofia inicial derecha, ensancha-
 miento de la zona de transición.

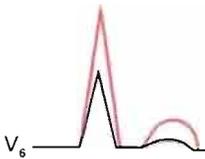
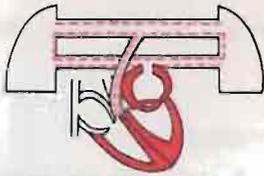


*Estenosis
 mitral II**
 Enferma de 57 años:
 Tipo vertical inicial,
 P sinistroyauricular,
 aumento de la zona de
 transición.

Como expresión de
 hipertrofia inicial de
 la zona de transición
 de origen quirúrgico,
 baja potencia y altera-
 ción en precordiales i-

2. Insuficiencia mitral

Aumento del trabajo de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo, los cuales se dilatan preferentemente y sólo en escasa medida se hipertrofian. En una fase tardía hay una sobrecarga presora del ventrículo derecho como consecuencia del estasis pulmonar.



ECG

P sinistrouncaural (de baja potencia; a menudo, de base ancha),
frecuentes extrasístoles supraventriculares,
fibrilación auricular en salvas o permanente,
segmento final normal durante largo tiempo,
signos iniciales de hipertrofia izquierda,
a veces retraso izquierdo, raramente,
en fase tardía, signos de hipertrofia derecha.

Síndrome de prolapso de la válvula mitral

Prolapso de una o ambas partes de la válvula mitral hacia atrás y arriba en la aurícula izquierda durante el sístole.



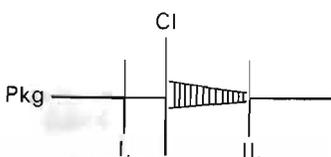
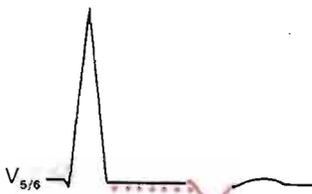
Causas:

Raramente idiopático, casi siempre secundario a la enfermedad isquémica, particularmente en el infarto de la base o de un músculo papilar. También se ha observado en el síndrome de Marfan, en la estenosis subaórtica idiopática hipertrofica, en la comunicación interauricular tipo II, en los síndromes de Ehlers-Danlos y de Turner, en la periarteritis nodosa y en traumatismos.

Alteraciones del ECG:

(en un tercio de los casos, por la contracción disarmónica del ventrículo izquierdo y de la musculatura papilar, casi siempre ante un esfuerzo).

T terminal negativa en las derivaciones II, aVF, III, V_{5/6}; cambios inespecíficos en ST-T, U positiva, QT alargado, cambios en la conducción AV, extrasístoles supraventriculares y ventriculares, taquicardias.



(Diagnóstico mediante fonocardiografía - clic sistólico, soplo al final del sístole - y ecocardiografía).

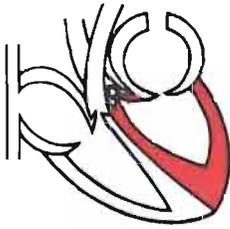
Lesiones de la válvula aórtica

Producen esencialmente un aumento de la presión y/o del volumen del ventrículo izquierdo.

Si prevalece la *insuficiencia*, aumenta el volumen.

Si prevalece la *estenosis*, se crea una hipertrofia de resistencia.

En los estadios avanzados hay un reflujo en la aurícula izquierda por la relativa insuficiencia mitral y finalmente un estasis en la circulación menor, con lo que aumenta la carga del corazón derecho.



3. estenosis aórtica

Estadio I

ECG normal

Tipo de posición correspondiente a la edad.

Posible elevación ligera de QRS en ventrículo izquierdo.

Onda T aplanada o transición acodada del segmento ST a la onda T aplanada.



Estadio II

Hipertrofia de resistencia del ventrículo izquierdo:

Alto potencial de QRS precordial izquierdo.

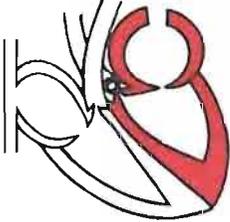
S profunda precordial derecha.

Zona de transición estrechada con tendencia a la desviación hacia la derecha.

ST descendida, convexa; T cambiante, preterminal negativa.

Tendencia al tipo izquierdo en las derivaciones de las extremidades.

A veces, P sinistrouaricular discreta.



Estadio III

Hipertrofia izquierda extrema.

R de alto voltaje.

Retraso izquierdo.

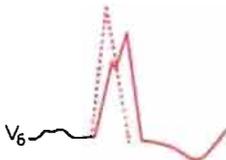
Zona de transición desplazada hacia la izquierda.

Ligero tipo izquierdo.

ST «strain pattern (tipo de sobrecarga) descendido en forma convexa.

T profunda, negativa, puntiaguda, de ramas idénticas.

P apenas modificada o con ligera acentuación izquierda.

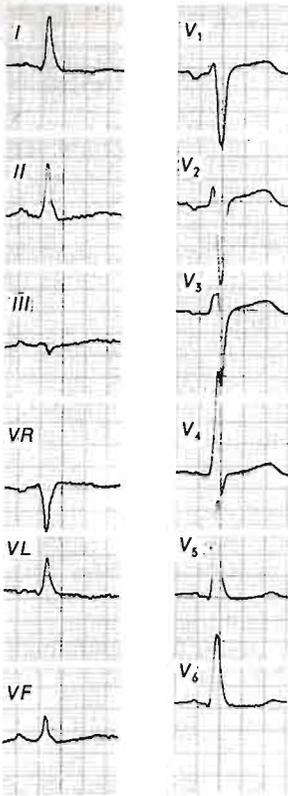


Estadio IV

Aumento del retraso izquierdo que llega hasta el bloqueo de rama izquierda.

Acentuada P sinistrouaricular o fibrilación auricular ondas P cardiales aisladas (biauricular).

Retraso derecho.

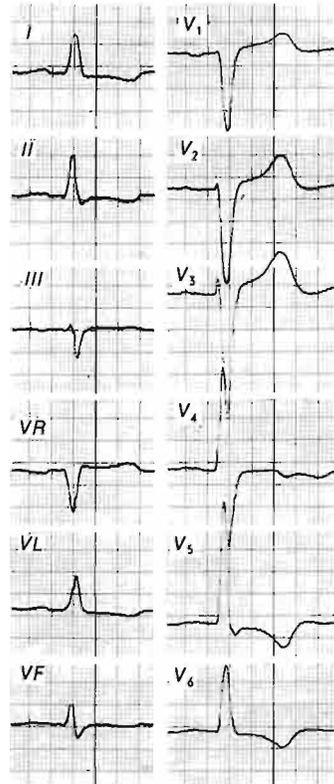


Estenosis aórtica II°

Enfermo de 60 años: hipertrofia izquierda (índice de Sokolow por encima de 3,5 mV), T precordial izquierda plana, preterminal negativa, discreta P sinistrouaricular

Estenosis aórtica II°-III°

Enfermo de 62 años: Alto voltaje de QRS precordial izquierdo, S precordial derecha profunda, T precordial izquierda profunda, negativa, puntiaguda. Discreta P sinistrouaricular.



4. Insuficiencia aórtica

Estadio I

Sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.
Acentuación de la «hipertrofia fisiológica izquierda».
R elevada, sobre todo en V4/5.
S precordial derecha profunda.
Zona de transición estrechada, desviada hacia la derecha.
Ligero retraso izquierdo.
Q en V4/V5 profunda, puntiaguda (posiblemente por hipertrofia del tabique o músculos papilares próximos al mismo). Q se halla alterada con más frecuencia en una insuficiencia reumática y más raramente en una sifilítica.
T positiva, concordante.

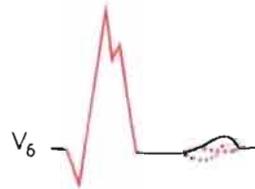
Estadio II

Signos de un mayor retraso izquierdo.
Ligero tipo izquierdo.
ST-T no característico.
T plana, isoelectrica o bifásica (a menudo, influencia digitalica).
P sinistroyauricular insinuada.



Estadio III

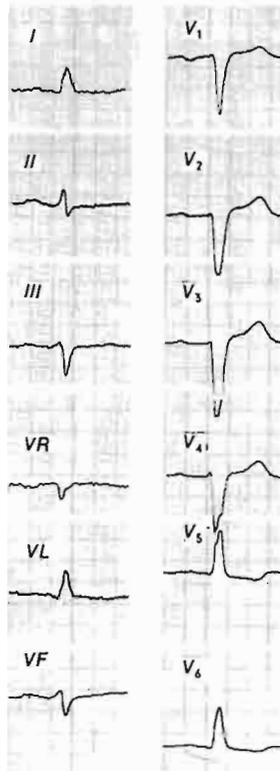
A veces, aumento del retraso izquierdo.
Tipo izquierdo.
ST descendida.
T cambiante (a veces, cuadro mixto de hipertrofia e influencia digitalica).
P sinistroyauricular o fibrilación auricular.



Estadio IV

Posible transición del retraso izquierdo en bloqueo de rama izquierda.
Zona de transición con tendencia hacia la izquierda.
A menudo P cardial, posible fibrilación auricular (retraso derecho).



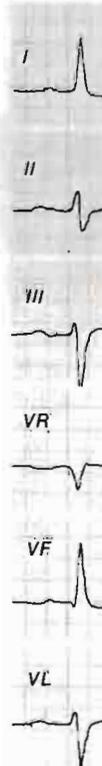
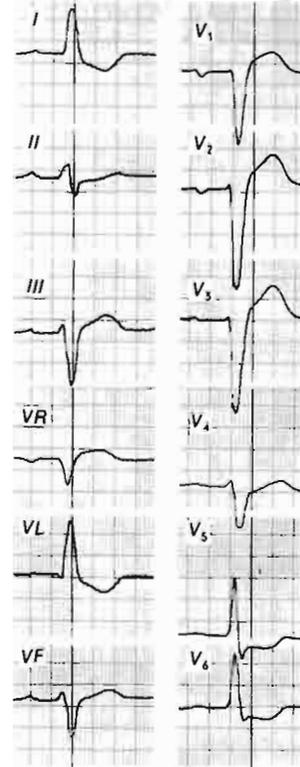


*Insuficiencia aórtica III**

Tipo izquierdo discordante, índice de Sokolow por encima de 3,5 mV, zona de transición muy desviada hacia la izquierda, P sinistrouáricular.

*Insuficiencia aórtica II**

Enfermo de 61 años: Tipo izquierdo, iniciación del retraso izquierdo, ST precordial izquierda descendida, desviación de la zona de transición hacia la izquierda, discreta P sinistrouáricular.



Lesión aórtica
Enferma
quiere, r
intraauricular

5. Valvulopatías asociadas

El ECG permite en muchas ocasiones una orientación sobre el grado de «estenosis» o de «insuficiencia».

Estenosis mitral predominante:

Acentuado tipo derecho.

Insuficiencia mitral predominante:

Tipo izquierdo.

P sinistroyauricular ancha.

Fibrilación o flutter auricular relativamente precoz.

Signos relativamente tardíos de sobrecarga derecha.

Lesiones aórticas asociadas

«Cuadro mixto» electrocardiográfico determinado por la mayor carga de presión y de volumen del ventrículo izquierdo.

Hipertrofia de resistencia: Aplanamiento o negativización de T precordial izquierda.

Hipertrofia de volumen: Aumento de la altura de R, tiempo QR acortado. Acentuada Q precordial izquierda.

Lesiones asociadas mitral-aórticas

Insuficiencia aórtica y mitral:

Por aumento de la carga de volumen de ventrículo y aurícula izquierdos.

Tipo izquierdo.

R alta y T precordial izquierda.

P sinistroyauricular, fibrilación auricular.

Signos secundarios tardíos de hipertrofia de las cavidades derechas.

Estenosis mitral y aórtica:

Si predomina la estenosis aórtica los signos más destacados corresponden a los de hipertrofia de resistencia del ventrículo izquierdo. Si la estenosis mitral y aórtica son de la misma gravedad, es posible una «hipertrofia doble» (hipertrofia de resistencia del ventrículo izquierdo y derecho, P cardinal).

B. Cardiomiopatía hipertrófica

Hipertrofia simétrica o asimétrica de la pared muscular del ventrículo o del tabique en grado considerable con obstrucción de la corriente sanguínea.

Sinonimia

Estenosis subaórtica idiopática hipertrófica.

Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva.

Hipertrofia asimétrica del tabique.

ECG: Siempre patológico, aunque no hay alteraciones patológicas típicas.

Generalmente, trastornos en la remisión del impulso.

Hipertrofia ventricular izquierda (forma grave).

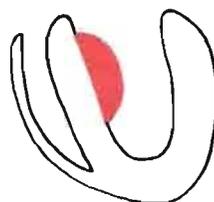
En parte, alargamiento del tiempo QT.

En parte, P sinistrouárico; en fase posterior, fibrilación auricular.

Deflexión Q patológica en las derivaciones I, II, aVL, V₄-V₆, más raramente en V₁-V₃, aVF y III.

Deflexión Q precordial izquierda discreta o ausente (hipertrofia del tabique con predominio en la región de la punta).

Discreta o típica onda delta en las derivaciones V₃, V₅ y V₆, en caso de hipertrofia difusa del tabique (HARMJANZ y cols.).



C. Corazón de deportista

Las alteraciones electrocardiográficas que se observan a veces en el corazón del deportista han sido consideradas como patológicas. Según criterios actuales, el típico corazón del deportista –salvo lesiones causadas por un excesivo entrenamiento– no constituye entidad patológica, sino una variante ideal en sentido aumentativo del sistema cardiocirculatorio normal.

En contraposición a la hipertrofia cardíaca patológica, el corazón del deportista presenta un crecimiento armónico en todas sus partes. El peso crítico del corazón de 500 g no es sobrepasado, con lo cual se garantiza el aporte debido al oxígeno.

A causa de la «hipertrofia doble ideal», el ECG muestra solamente muy escasas alteraciones.

ECG:

Aumento de la amplitud de QRS (mayor masa muscular).

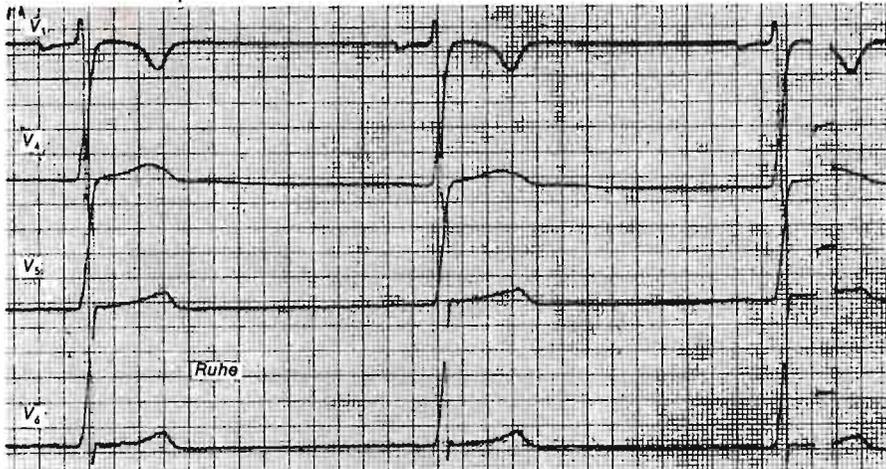
Tiempo QR ligeramente prolongado (mayor trecho de conducción).

Escaso retraso derecho (por el escaso aumento de la carga de volumen del ventrículo derecho), T en derivación I y II elevada, T III no raramente negativa

Tiempo QT prolongado.

Bradicardia sinusal, elevación relativamente escasa de la frecuencia en los esfuerzos.

Aplanamiento respiratorio arrítmico de P en reposo, alargamiento de PQ (en ocasiones, periodicidad de Wenckebach).



Corazón de deportista

- ECG en reposo de un corredor de maratón. Bradicardia sinusal; frecuencia, 43/min.
- Tras esfuerzo progresivo hasta 275 vatios. Frecuencia 135/mn. Muy escasa depresión ascendente de ST en V_6 con elevación diagonal hasta llegar a una T alta positiva (T de volumen).

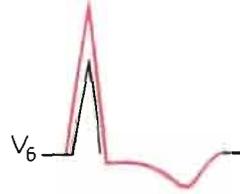
D. Hipertensión

En no raras ocasiones, el clínico puede conocer la persistencia y la necesidad de tratamiento de una hipertensión mediante el examen de un ECG.

Una hipertensión de años conlleva una hipertrofia de resistencia del ventrículo izquierdo, que puede desembocar en una insuficiencia izquierda.

1. Hipertrofia inicial del ventrículo izquierdo

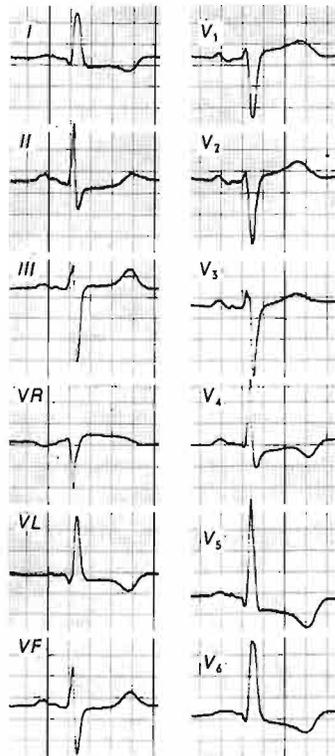
- Tipo izquierdo en fase inicial.
- Ligero descenso de ST; T negativa preterminal, plana, en I, aVL, V5, V6 y Nehb «D» (dorsal).



2. Hipertrofia marcada del ventrículo izquierdo

- Tipo izquierdo marcadamente discordante (ST descendido, convexo, en derivación I con T negativa preterminal, que en III y aVR se va elevando hasta una T positiva).
- Descenso convexo de ST en V5 y V6, así como en Nehb «D» (dorsal) con T preterminal profunda, negativa). Aplanamiento de T también en II y Va.

La lesión cardíaca progresiva producida por la hipertensión ocasiona el cuadro de un bloqueo de rama izquierda. Junto a los signos de hipertrofia izquierda y dilatación, pueden aparecer signos de lesión de las capas internas, signos isquémicos y arritmias, todo ello consecuencia de la esclerosis coronaria propia de la hipertensión.



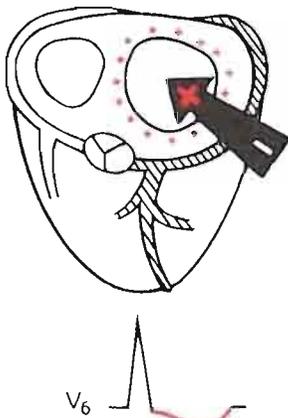
Hipertensión esencial

Enferma de 75 años: Desde hace 12 años padece una hipertensión. Tipo izquierdo discordante. Hipertrofia izquierda, indicativa de una sobrecarga de la aurícula izquierda.

E. Insuficiencia coronaria

No es posible diagnosticar una angina de pecho sin conocer la anamnesis. Un 70 % de los enfermos con ataques de angina de pecho muestran en reposo un ECG sin alteraciones dignas de mención. En los demás casos se hallan signos inespecíficos que sólo pueden ser interpretados en relación con las molestias estenocárdicas como expresión de una insuficiencia coronaria, especialmente si el ECG se registra durante el ataque.

La hipoxia se manifiesta primeramente en las zonas subendocárdicas, sobre todo, en el ventrículo izquierdo. En un momento en que en el corazón sano no hay diferencia de potencial alguna (segmento ST isoelectrico), el territorio subendocárdico dañado se comporta aún de forma electropositiva, con lo que el vector ST se desvía en dirección hacia la lesión y el segmento ST desciende.



Alteraciones frecuentes:

Descenso de ST en forma descendente, horizontal o excavada, en especial, en las derivaciones V₅, V₆, Nehb D (dorsal) y, según la posición del corazón, en I, II o II y III.

(Diagnóstico diferencial: Descenso de ST por medicación digitalica, simpaticotonía y taquicardia, hipertrofia).

Ondas U negativas.

Extrasístoles en asociación con descenso de ST.

Solamente las alteraciones transitorias del ECG pueden ser valoradas como expresión de un ataque de angina de pecho.

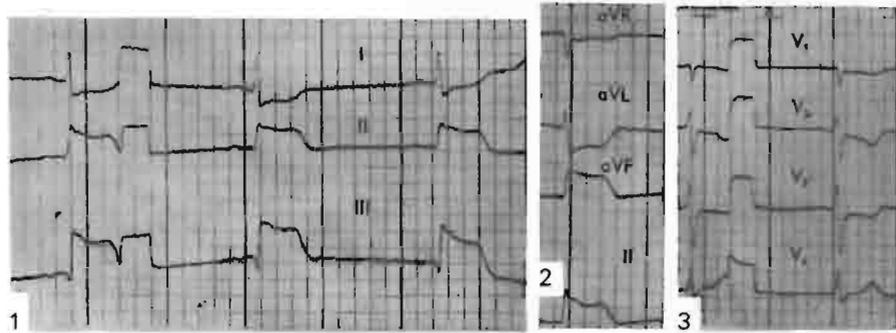
En la isquemia coronaria pueden presentarse alteraciones del segmento final cuando se somete al individuo a un esfuerzo físico. Si el ECG en reposo es normal, la detección de una insuficiencia coronaria exige la realización de un ECG de esfuerzo, caso de que no existan contraindicaciones para ello. (Véanse los capítulos dedicados a este tema, pág. 134).

Forma especial: Angina de PRINZMETAL.

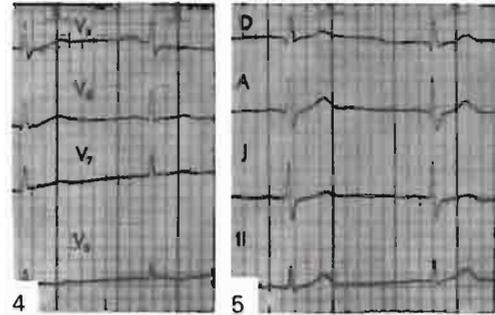
Angina de pecho con elevación fugaz de ST (en reposo).

En el ECG de esfuerzo no aparecen signos de isquemia.

Etiología confusa (¿espasmos de los troncos coronarios?)



Angina de Prinzmetal en un enfermo de 59 años. En reposo, dolores a nivel de la mamila izquierda y zona lateral a la misma. Irradiación en el brazo izquierdo. Duración de 3-4 minutos. Durante el ataque, elevación considerable de ST que desapareció en el curso de la práctica del ECG. La angiografía coronaria fue normal. (Cortesía del Prof. W. RUDOLPH, Munich).



Insuficiencia coronaria
 Enfermo de 69 años: A (que condujo a la muerte por insuficiencia coronaria). Se apareció un descenso de ST y la arritmia al

F. ECG de esfuerzo

1. Indicaciones

Diagnóstico de la reserva coronaria

(En un 90 % de los casos, coincidencia con la angiografía coronaria en la lesión de 2-3 vasos o en la lesión de la arteria descendente anterior.

En un 50 % del resto de las lesiones de un solo vaso.)

Demostración de extrasístoles que se presentan o desaparecen en situación de carga. Demostración de un trastorno de la conducción auriculoventricular de causa vagal. Diagnóstico de la amplitud de la frecuencia en bradicardias sinusales no habituales. Diagnóstico diferencial de la bradicardia sinusal y el bloqueo sinoauricular. Conocimiento de la capacidad mitógena de rendimiento del corazón. Diagnóstico de trastornos de la regulación circulatoria (hipertensión de esfuerzo, contrarregulación tras el esfuerzo).

2. Contraindicaciones absolutas

Insuficiencia cardíaca manifiesta. Angina de pecho grave, angina in crescendo, angina inestable. Infarto de miocardio reciente (de unas 6 semanas). Embolia pulmonar, cor pulmonale grave. Arritmias graves, en especial extrasístoles en salvos o politopos, taquicardia ventricular. Hipertensión maligna. Aneurisma parietal, aneurisma disecante. Miocarditis, pericarditis, endocarditis, infecciones febriles. Estenosis aórtica, estenosis subaórtica. Tromboflebitis aguda. Arteriosclerosis grave generalizada, trastornos vasculares cerebrales graves.

Contraindicaciones relativas

(Esfuerzo prudente en las indicaciones adecuadas). Descenso isquémico de ST en el ECG de reposo. Fibrilación y flúter auricular. Arritmias graves con bradicardia. Bloqueo de rama bifascicular y completo. Marcapaso implantado. Anemia intensa. Trastornos vasculares periféricos, distrofia muscular. Menstruación y período inmediatamente anterior (mayor elevación con el esfuerzo).

3. Condiciones personales, técnicas y prácticas

Realizador de la prueba

El ECG de esfuerzo sólo se realizará en presencia del médico o de un auxiliar especializado. El realizador debe conocer la edad del enfermo, los factores de riesgo, con inclusión de la situación de stress, las molestias, el estado de corazón y pulmones (radiografías, volumen cardíaco, ECG de reposo, etc.), la medicación previa (digital, betabloqueantes, dilatadores coronarios, antiarrítmicos) así como los motivos por los que se hace la prueba.

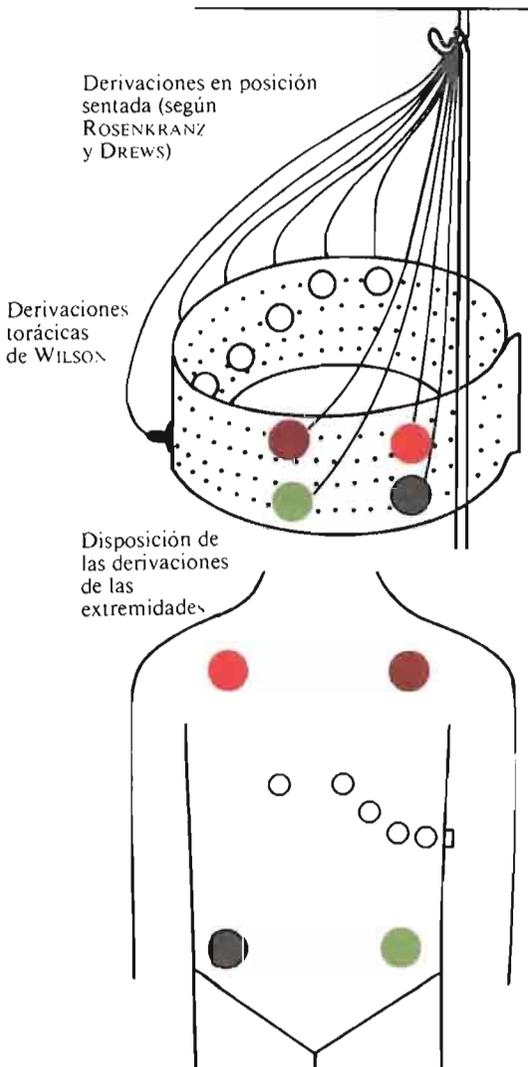
El probando

Debe estar descansado y haber tomado un desayuno moderado unas dos horas antes de la prueba (con abstención de café, té o nicotina). Se le expli-

cará detalladamente el desarrollo del. En lo posible, la vestimenta consistirá en pantalón de deporte y zapatos ajustados.

Gabinete ideal de ergometría

Ergómetro de bicicleta con registrador sextuplicado y osciloscopio para registro continuo de la derivación V_5 . Indicador de la frecuencia del pulso. Reloj automático. Aparato de presión. Mesa de exploración. ECG lineal. Tabla para determinar la frecuencia cardíaca deseada y la presión tolerable. Ventilador. Termómetro para medir la temperatura ambiental. Medicamentos para diagnóstico funcional (nitroglicerina, betabloqueantes) y tratamiento de situaciones de urgencia; posibilidad de desfibrilación eléctrica y tratamiento con marcapaso). La temperatura de la habitación debe ser de 18-22 grados; si se utiliza ventilador no pasará de los 24 grados.



Derivaciones

Antes y después del esfuerzo se registran las doce derivaciones.

Durante la prueba se obtienen suficientes datos de las derivaciones torácicas (con registrador séxtuplo V_1-V_6 y también, si hay sospecha de infarto posterior V_4-V_8 ; con registrador triple V_2, V_4 y V_5 ; con registrador único registro sucesivo de V_4 y V_6 o bien MC5 (véase pág. 28).

En *posición sentada*, de acuerdo con el proceder de Rosenkranz y Drews, se colocan los electrodos de las extremidades, a modo de electrodo colector de WILSON, con el mismo cinturón que sujeta las derivaciones torácicas, en un pequeño cuadrilátero de la espalda (véase esquema).

Todos los cables se cuelgan ordenados y sin tensión por encima del enfermo. Este procedimiento permite un registro limpio de todas las derivaciones torácicas durante la prueba ergométrica en posición sentada.

En *posición echada* los cables de las extremidades pueden colocarse junto al tronco (véase esquema).

Registro del ECG

En lo posible, vigilancia continua monitorizada (derivación V_5) o registro continuo del ECG como paso del papel a la velocidad de 5 mm/segundo.

Se harán electrocardiogramas en posición echada, así como en posición sentada sobre la bicicleta; en ambos casos, antes del esfuerzo.

Durante el curso del esfuerzo se harán registros precordiales cada minuto. Lo mismo se realizará en la fase de recuperación durante un período de unos 5-10 minutos.

Inmediatamente después de terminar el esfuerzo y cada tres minutos se registrarán las 12 derivaciones.

4. Tipos de esfuerzo

Flexiones de rodilla, que constituyen un método no fisiológico y para los enfermos de edad son una sobrecarga considerable. En comparación con ergometría, los resultados que produce son menos fiables y menos reproducibles.

Subida de peldaños (escalera casera o similar, box de James, peldaños de KLEPZIG y KALTENBACH). La desventaja principal es que el registro sólo se realiza después del esfuerzo con lo que no pueden detectarse los descensos de ST que a menudo desaparecen tras 30 segundos. El test de escalera de KLEPZIG y KALTENBACH tiene un valor comparable a la ergometría de bicicleta.

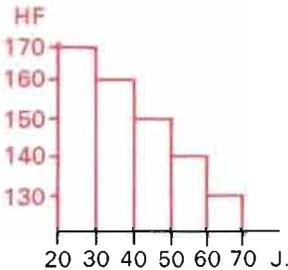
Ergometría de bicicleta

Garantiza un registro continuo y técnicamente exacto del ECG y la presión sanguínea, de forma que se puede interrumpir la prueba en el momento en que aparezca alguna alteración patológica. Este método permite además una mejor dosificación individual y una más precisa determinación del grado de esfuerzo que delata una insuficiencia coronaria. La ergometría con bicicleta puede ser definida en unidades físicas ($\text{mkp/seg} = 9,81 \approx 10$ vatios). El número de vatios puede establecerse con facilidad variando el freno mientras se mantienen las revoluciones de los pedales en 50-60 por minuto.

5. Grados de esfuerzo

La estimación de los grados de esfuerzo puede hacerse en función de sus equivalencias con actividades de la vida diaria: 25-30 vatios corresponden a un paseo sobre superficie plana; 75-125 vatios representan trabajos de jardinería, quitar tierra con una pala, subir escaleras o ir en bicicleta con algo de pendiente ascendente; 150 vatios equivalen al esfuerzo físico que supone una marcha a ritmo mantenido o una carrera de bicicleta con viento en contra o cuesta arriba.

En hombres *sanos* no entrenados suele ser suficiente una carga de hasta 2 vatios por kilo de peso; en mujeres de las mismas condiciones la carga no sobrepasará 1,5 vatios/kg.



Para conocer con cierta seguridad la reserva coronaria es preciso llevar al enfermo al límite de sus posibilidades. Si no hay motivos para interrumpir la ergometría antes de tiempo, se proseguirá hasta alcanzar la frecuencia cardíaca permitida para la edad, manteniéndose aún el esfuerzo durante unos 3 minutos.

Regla: Frecuencia cardíaca límite = 180 menos la edad.

Los *enfermos cardíacos* son sometidos a esfuerzos inferiores. En enfermos con angina de esfuerzo o infarto se comienza, a las 3-4 o máximo 6 semanas, con 25 vatios.

En otros casos, el esfuerzo suele iniciarse, por lo regular, con 50 vatios, que se va elevando, en intervalos de 3-6 minutos, en 25 vatios, hasta un total de 125 vatios, caso de que no se presente ningún motivo de interrupción. Se puede partir también de un número de vatios que corresponda al esfuerzo de la vida diaria que se realiza sin molestias.

6. Duración del esfuerzo y fase de reposo

Según los estudios de ZIPP Y ZIPP, a los 2 minutos aproximadamente, el pulso y la presión llegan a un nivel que iguala al steady state relativo de un esfuerzo de 6 minutos. Por lo tanto, para conocer la capacidad de adaptación de la circulación a cada grado de esfuerzo suele bastar un tiempo de observación de tres minutos. Con ello, la duración total del esfuerzo es de unos 10 minutos, a lo cual hay que unir un período de observación de unos 5 minutos, correspondientes a la fase de recuperación (si hay alteraciones hemodinámicas pueden aparecer aún en esta fase reacciones isquémicas y arritmias agudas).

7. Criterios de interrupción de la prueba

El esfuerzo debe ser interrumpido cuando se presentan las circunstancias siguientes:

Angina de pecho (a pesar de ECG de esfuerzo normal). Disnea intensa, tos, cianosis acentuada, palidez, sudoración fría.

Agotamiento muscular, mareos, cefaleas.

Claudicación intermitente.

Arritmias.

Descenso patológico de ST e inversión de ST (también sin esteocardia).

Elevación de ST.

Aumento de la presión arterial hasta 250 mmHg (en enfermos de edad, hasta los 220 mmHg) sin caída progresiva de la misma. Taquicardia extrema. Bradicardia.

8. Reacciones en el ECG

Reacciones normales

P acentuada (raro en deportistas), a veces, ensanchada).

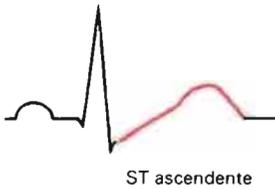
PQ algo acortada (0,01-0,02 s).

Tiempo QRS algo acortado, giro del eje hacia la derecha.

Comienzo de ST por debajo del nivel PQ con curso ascendente (junctional depression) (consecuencia de simpaticotonía).

T acentuada o plana hasta hacerse isoeletrica.

U acentuada y prolongada.



ST ascendente



ST descendente

Reacciones patológicas

Descenso de ST (depresión descendente de ST = «reacción isquémica clásica»):

También descenso horizontal o en artesa de ST (en las derivaciones I o II por encima de 0,05 mV = 0,5 mm). En las derivaciones torácicas superior a 0,1 mV = 1,0 mm.

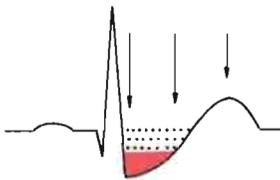
Medición en la derivación que muestre la mayor alteración.

Las alteraciones de ST-T en aVF y III son muy variables y por sí mismas carecen de valor.

El descenso ascendente (tardío) de ST va a veces precedido de un descenso descendente o bien se observa en otras derivaciones junto a una reacción isquémica clásica.

El inicio profundo del segmento ST por debajo de 0,2 mV (primera flecha) con una elevación lenta en la zona media (segunda flecha), entre S (primera flecha) y la punta de T (tercera flecha), que esté descendida en al menos 0,2 mV, es indicativo, según F.L. SCHMIDT, en enfermos con el diagnóstico clínico de insuficiencia coronaria, de una isquemia por esfuerzo.

Diagnóstico diferencial: Descenso ascendente tardío de ST de carácter fugaz en relación con la respiración.



En casos de duda se intentará un esfuerzo mayor o más prolongado (KELP-ZIG) o bien se realizará un examen de control.

Elevación de ST (rara, sospecha de estenosis proximal, indicación quirúrgica).

Aplanamiento de T o negativización (raro); al mismo tiempo, el segmento ST debe estar considerablemente deprimido.

Positivización de T (posible estenosis de la rama anterior interventricular de la arteria coronaria izquierda). (Diagnóstico diferencial: Insuficiencia aórtica).

En la positivización de una T secundaria a un infarto, posible disquinesia o aneurisma de miocardio.

Negativización de U (raramente aislada, más a menudo asociada con descenso de ST, generalmente en las derivaciones V_3 y V_4).

Ensanchamiento de QRS (ensanchamiento no característico, bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha, hemibloqueo).

Un cuadro de bloqueo de rama derecha es a menudo expresión de un *estímulo fásico aberrante*, ya que la rama derecha de TAWARA tiene un tiempo refractario prolongado y la transmisión acortada no puede ser respondida de forma rápida (test de propranolol para prolongar el tiempo de transmisión). Presentación frecuente en deportistas. Indicio de insuficiencia coronaria sólo en caso de angina de pecho y descenso patológico de ST en precordiales izquierdas bajo condiciones de esfuerzo. Hemibloqueo y bloqueo de rama izquierda, casi siempre de origen orgánico (insuficiencia coronaria, miocarditis, miocardiopatía).

Arritmia (Diagnóstico diferencial: Miocarditis, miocardiopatía, corazón sano).

Bloqueo auriculoventricular (prolongación relativa del tiempo PQ, falta de acortamiento de un tiempo PQ prolongado en reposo).

Fibrilación y flúter auricular.

Extrasístoles (extrasístoles supraventriculares repetidos o extrasístoles politopos ventriculares, bigeminismo). (Tanto los extrasístoles de origen funcional como orgánico pueden desaparecer con el esfuerzo).

Taquicardia ventricular paroxística.

Fibrilación y flúter ventricular.

9. Reacción positiva falsa («seudoisquemia»)

Los factores siguientes pueden enmascarar una reacción isquémica:

- Fármacos (digital, véase pág. 140), antiarrítmicos, antidepresivos (sólo en caso de dosis tóxicas).
- Hipopotasemia.
- Cambios respiratorios, deformidad torácica.
- Disregulación ortostática.
- Labilidad vegetativa (los descensos de ST de causa vegetativa aparecen inmediatamente con el más mínimo esfuerzo).
- En mujeres con coronariografías normales, CUMMING y SKETCH han hallado reacciones positivas falsas que aumentan con la edad. Un test negativo excluye una enfermedad coronaria, en la mayor parte de las mujeres.
- Hipertrofia izquierda, miocardiopatía, lesión valvular, bloqueo de rama izquierda, síndrome de WPW.
- Hipoxia miocárdica no primariamente coronaria (por ejemplo, anemia, valvulopatía).

10. Reacción negativa falsa

- Un ECG normal no excluye con seguridad la existencia de una insuficiencia coronaria (suficiente circulación colateral, estenosis de un solo vaso coronario, especialmente de la arteria derecha).
- Esfuerzo demasiado pequeño.
- Número insuficiente de derivaciones utilizadas.
- Escaso control de la fase de reposo.
- Variaciones diarias: El grado de descenso de ST puede variar a diversas horas del día y en diversos días, en los mismos probandos y con las mismas condiciones de esfuerzo. El descenso de ST es más acentuado por la mañana y a última hora de la tarde, siendo mínimo durante las horas de mediodía (ZIPP y ZIPP). Cuando existe la sospecha de una insuficiencia coronaria y una reacción negativa al esfuerzo, es recomendable repetir la prueba en diversos días.
- Los betabloqueantes y los nitritos pueden inhibir la reacción isquémica. Por ello, no se administrarán betabloqueantes unas 6-12 horas antes de la prueba y también los nitritos habrán de ser evitados durante las 2-4 horas precedentes.

11. Diagnóstico en ECG patológico previo

En el *bloqueo de rama izquierda* o en el *síndrome de WPW* el aumento del descenso de ST durante el esfuerzo ha de ser valorado con reserva. Atención a una negativización de la onda U. Puede hacerse una prueba con nitritos. En el *bloqueo de rama derecha* los descensos de ST se acentúan con la taquicardia del esfuerzo (acortamiento del intervalo QT, elevación del gradiente ventricular). Es difícil por tanto establecer conclusiones respecto a una posible insuficiencia coronaria. Atención a una negativización de la onda U.

En el sujeto sometido a *digitalización* el segmento ST puede descender en una prueba de esfuerzo sin que exista una insuficiencia coronaria.

En caso de que sea posible, se realizará la prueba tras una pausa en la administración del glucósido (estrofantina, 3 días; digoxina, 14 días; digitoxina, 3 semanas). Si se ha padecido un *infarto de miocardio* no es posible provocar una reacción isquémica en las zonas necrosadas o cicatrizadas.

Una reacción isquémica en derivaciones no excluidas por el infarto es indicativa de una estenosis de otro o varios vasos coronarios.

Alteraciones del ECG de esfuerzo en derivaciones que registran la zona infartada:

Negativización de una T normalizada (dudosamente patológica).

Elevación del segmento ST, positividad de T (posible disquinesia o aneurisma miocárdico).

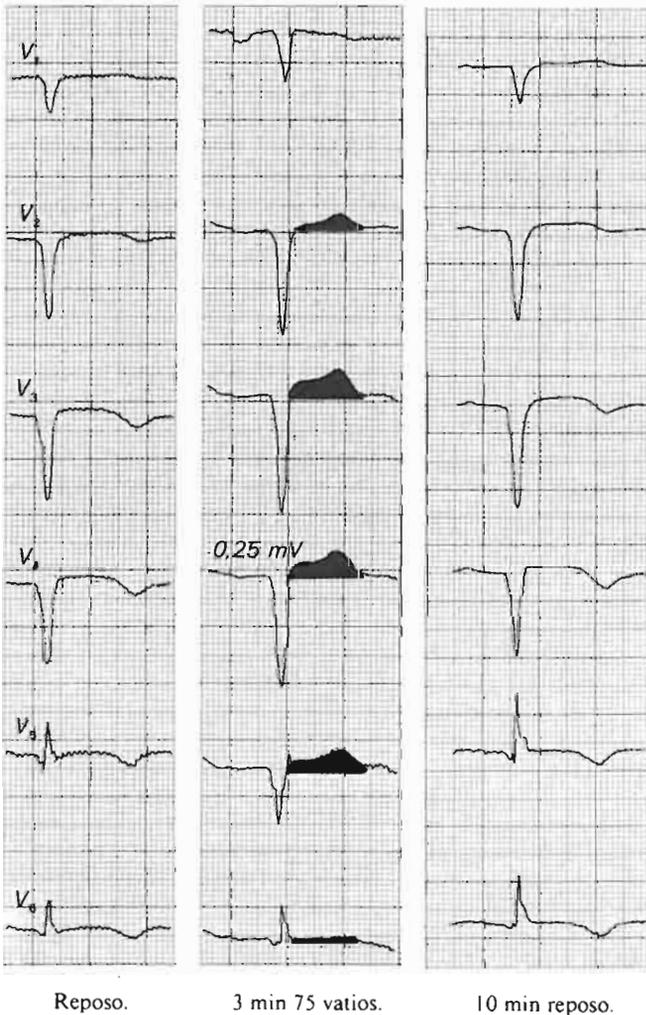
12. Diagnóstico del grado de insuficiencia coronaria

(Según estudios comparativos de angiografía coronaria de RENTROP, FRIEDRICH y ROSSKAMM).

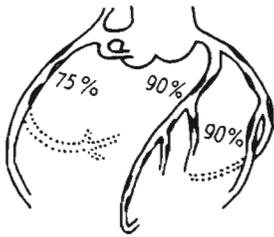
1. Magnitud del descenso isquémico de ST

Entre los enfermos con uno o dos vasos afectados no existen diferencias en cuanto a la magnitud del descenso isquémico del segmento ST.

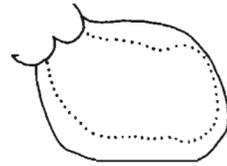
La afectación de varios vasos se traduce en un descenso de ST de más de 0,2 mV.



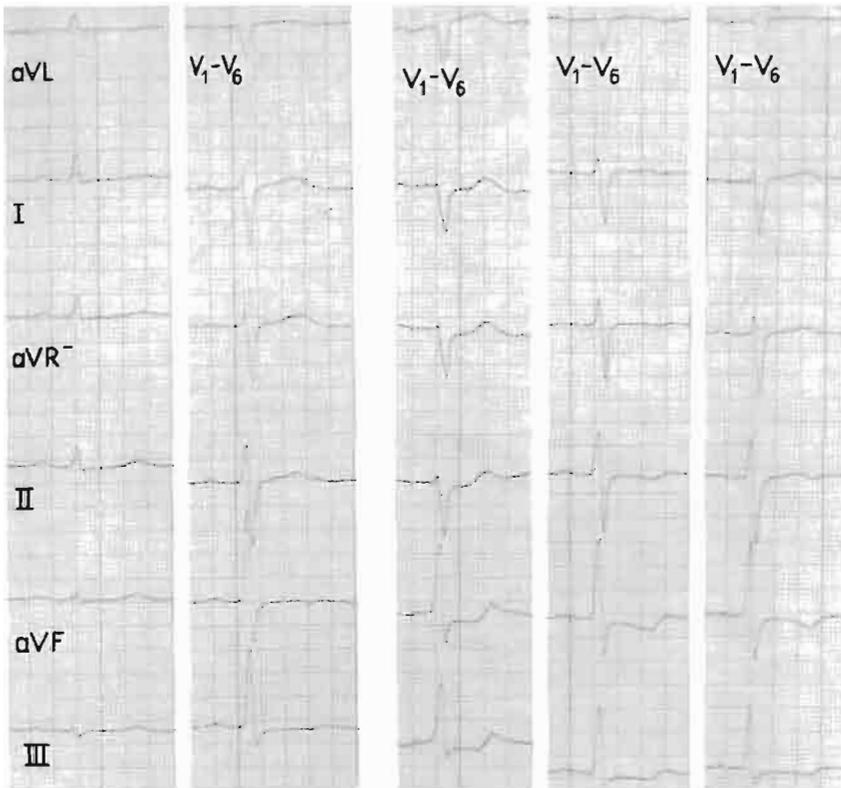
Elevación de ST e inversión de T tras el esfuerzo.
 Enfermo de 42 años que tuvo un infarto de pared anterior tres años antes.



Angiografía coronaria
Aporte sanguíneo de tipo
izquierdo.
Lesión vascular.



Angiografía de ventrículo
izquierdo.
Hipoquinesia de la punta
de la pared anterior.



ECG en reposo.

ECG de esfuerzo 75 vatios (2 min).

6 min.

12 min después
del esfuerzo.

Enfermo de 55 años, angina de pecho.
Trastornos inespecíficos de repolarización en reposo.
Tras un pequeño esfuerzo en el ergómetro de bicicleta (2 min, 75 vatios), ataque de angina de
pecho y reacción isquémica en el ECG.

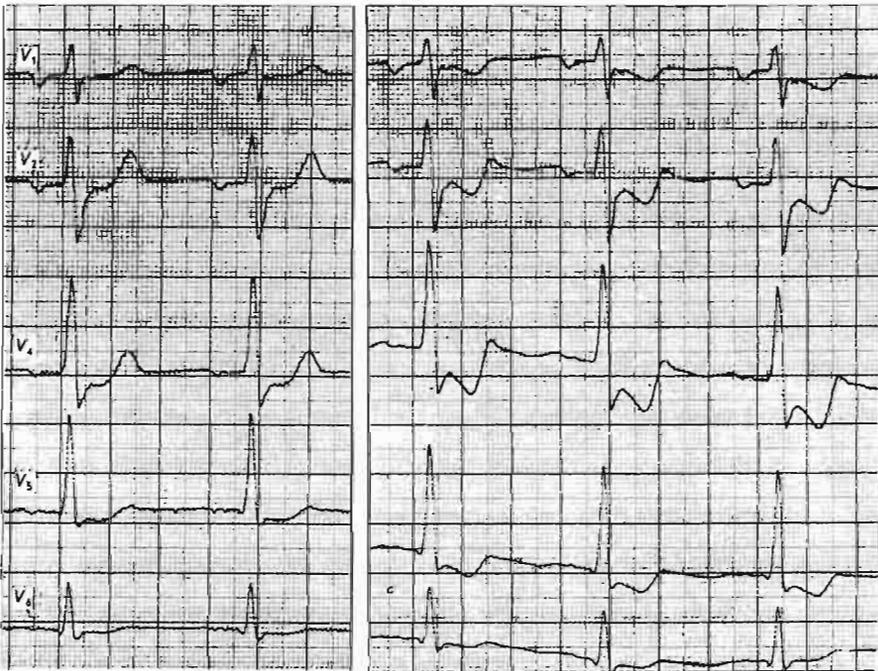
2. Límite de la tolerancia al esfuerzo

En la lesión de uno o dos vasos la tolerancia máxima al esfuerzo es aproximadamente de 80-100 vatios.

En la estenosis aislada o asociada del ramo interventricular anterior, que nutre territorios miocárdicos superiores a los de ambas arterias coronarias, la capacidad de rendimiento corporal queda considerablemente limitada (50 vatios o menos).

En la lesión de tres vasos la máxima tolerancia al esfuerzo desciende hasta los 50 vatios o por debajo de esta cifra (fallo de la capacidad cardíaca de compensación: hipertrofia del resto del miocardio, circulación colateral).

Un rendimiento superior hace improbable una lesión en tres vasos, aunque no lo excluye totalmente.



Accentuada depresión descendente de ST

en las derivaciones precordiales unipolares de WILSON tras un esfuerzo corto y relativamente pequeño (75 vatios, 3 minutos). Enfermo de 55 años con considerable alteración cardíaca por esclerosis coronaria (volumen relativo cardíaco, 523 ml/m²).

G. ECG en posición de pie

El ECG realizado en posición erecta no permite extraer conclusiones respecto a una posible lesión cardíaca primaria. Las alteraciones pueden ser debidas a una insuficiencia coronaria relativa por estancamiento de la sangre en la periferia. A ello se añaden influencias simpaticotónicas (contrarregulación con efecto simpático exagerado).

Las alteraciones ortostáticas del ECG pueden encontrarse en los asténicos, en la disregulación vegetativa, en casos de falta de entrenamiento corporal y en la hipotensión esencial o asintomática.

Alteraciones ortostáticas normales

Discreto giro del eje eléctrico del corazón hacia la derecha.

Aumento de la frecuencia.

P acentuada en las derivaciones II, III, V₅ y V₆.

T plana en II, III, V₅ y V₆.

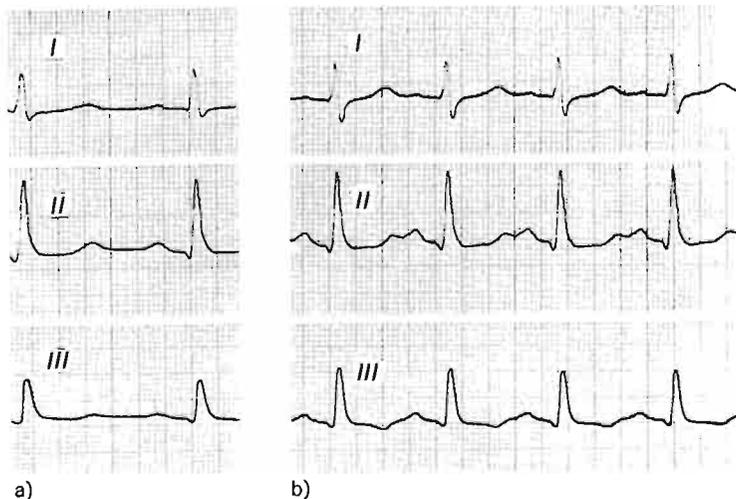
y a veces negativa en III.

Alteraciones ortostáticas patológicas

Alteraciones ortostáticas normales en un grado mayor: P acentuada, T plana que llega a la negativización.

Descenso de ST (no raramente, reacción tardía tras 5 a 10 minutos de posición erecta).

No existe una relación cuantitativa en las alteraciones del ECG y la magnitud de los trastornos ortostáticos de regulación.



Reacción patológica a la posición erecta

Enfermo de 40 años: Disregulación ortostática tras neumonía.

a) en reposo,
en posición
echada.

b) tras 3 minutos de posición erecta. P acentuada,
taquicardia, descenso de ST con T negativa
preterminal.

H. Infarto de miocardio

1. Definición

Necrosis con la cicatrización subsiguiente del miocardio.

2. Etiología

1. Predominantemente, trombosis de una arteria coronaria esclerosada.
2. Esclerosis acentuada o tumefacción de la íntima sin trombosis.
3. Elevación anormal del consumo de O₂ con oferta insuficiente de O₂.
4. Cambio de posición de las coronarias a consecuencia de una inflamación con la trombosis subsiguiente o por embolia coronaria.

3. Alteraciones típicas (evolución)

En el curso de un infarto de miocardio se observan modificaciones típicas de QRS, ST y T. Los fenómenos electrofisiológicos que motivan tales cambios característicos ya han sido objeto de descripción.

Las alteraciones en el ECG dependen de la *extensión de la necrosis*. Los pequeños infartos muchas veces no se proyectan en las curvas o bien lo hacen más tarde, unas 24 horas después, cuando el infarto se hace más extenso.

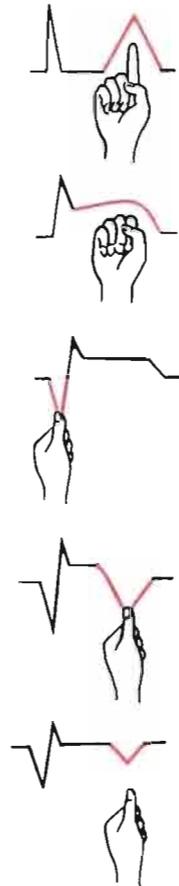
Hay que saber también que pueden presentarse infartos en «zonas mudas», especialmente en la parte superior de la pared posterior, por lo que el diagnóstico presenta dudas, a pesar de la sintomatología clínica.

T alta positiva

En los primeros minutos u horas puede aparecer un aumento fugaz de la elevación normal de T como expresión de la isquemia subendocárdica (es la T asfíctica). En esta fase, ST suele estar elevado o bien deprimido. Estas alteraciones se detectan raramente.

Elevación de ST

En el territorio anóxico se establece una «corriente de lesión», de flujo constante. Durante la fase ST, se compensa el potencial de corriente de lesión, de forma que la elevación de ST representa la imagen negativa de la corriente de lesión. La elevación de ST oculta a menudo la reacción isquémica de la onda T. Esta elevación desaparece en el curso de aproximadamente una semana (su persistencia se observa en caso de aneurisma parietal).



Estadios del infarto modificado por E. CAMERA

Inversión de T: Con la desaparición del desplazamiento de ST, T se hace puntiaguda, negativa y de ramas similares. La inversión de T, por lo regular, es aún plenamente evidente durante 2 o 3 semanas, desapareciendo casi siempre pasados 5 meses.

Q patológica (Q de Pardee)

QRS se altera en la fase de necrosis muscular. Esta alteración es mucho más duradera, en comparación con ST-T. La necrosis muscular se comporta eléctricamente como inactiva. Predominan los vectores del tejido circundante, de forma que el vector de sumación se desvía hacia el punto cero. De la zona necrótica se derivan deflexiones Q o complejos QS. Q es aún visible cuando la onda T ya se ha normalizado de nuevo. El vector de la necrosis es el único indicio que permanece de un infarto anterior. Raramente el complejo QRS vuelve a tomar su forma normal tras un infarto.

Infarto de pared anterior: Disminución o pérdida de R, formación de una Q patológica en las derivaciones I, aVL, V₂-V₅.

Infarto de pared posterior: Q patológica en II, AVF, III (variantes: tipos (r), (r)Sr, (r)SR). En el estadio agudo pueden presentarse las alteraciones mencionadas de QRS, ST y T, al mismo tiempo. El tiempo del infarto puede determinarse en el ECG sólo con cierta reserva.

4. Recidiva del infarto

Un nuevo infarto en el territorio anteriormente infartado se traduce por cambios en el ECG y modificaciones en el desarrollo del primer infarto. El cierre de un vaso distinto origina un cuadro mixto formado por las secuelas del infarto anterior (por ejemplo, Q patológica en II, III y aVF) con las nuevas alteraciones (elevación de ST, negativización de T).

5. Infartos rudimentarios

Los infartos rudimentarios se caracterizan por dar lugar a un cuadro incompleto de infarto. Faltan sobre todo alteraciones importantes del complejo QRS, ya que la zona muscular excluida es tan pequeña (infarto intramural) que resulta neutralizada por los vectores de los territorios vecinos. Se observan signos de «isquemia» y «lesión» (elevación fugaz de ST, negativización terminal de T), especialmente en la pared anterior, que tienden a normalizarse en el curso de algunas semanas o meses. El pronóstico es bueno, caso de que se produzca más adelante un infarto «transmural». Los infartos transmurales son más frecuentes en hipertensos (derivaciones (V₃) V₄-6).

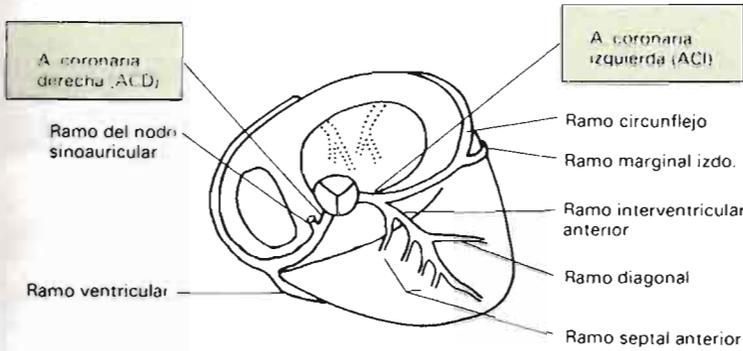
6. Infarto e ictus apoplético

Una apoplejía con hemiparesia y caída tensional puede encubrir el cuadro clínico de un infarto de miocardio (es el llamado «ictus cardiogénico primario»). La realización rutinaria de un ECG permite descubrir la existencia del infarto como causa de la sintomatología cerebral.

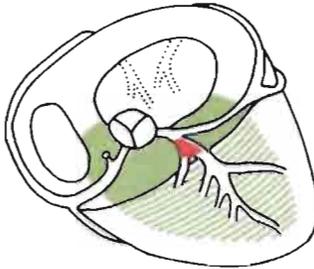
En ocasiones, un ictus cerebral (especialmente una hemorragia subaracnoidea o una hemorragia masiva en un ventrículo) puede dar lugar a alteraciones electrocardiográficas similares a las de un infarto. Se piensa en una posible liberación de catecolaminas a consecuencia de la irritación del SNC.

De forma aislada se ha observado una elevación de las transaminasas y de la creatinofosfoquinasa. En numerosos casos, las autopsias han excluido la existencia de un infarto, tanto macroscópica como microscópicamente. Si el ictus apoplético está en segundo plano y lo más llamativo son los datos electrocardiográficos, un tratamiento anticoagulante prematuro puede acentuar la hemorragia cerebral y precipitar la muerte del enfermo.

7. Localización del infarto

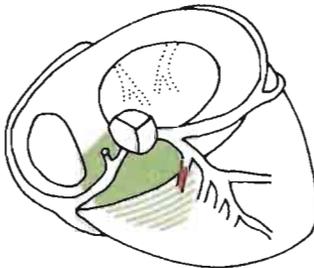


aVL, I, (II)
(V₁) V₂-V₃ (V₆)
A, J



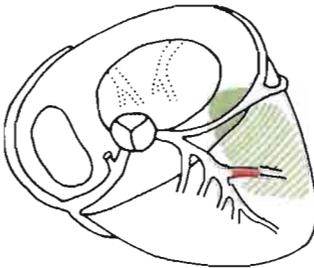
Extenso infarto de pared anterior
por oclusión proximal del ramo interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda. Se hallan afectadas la pared anterior del ventriculo izquierdo y el segmento anterior del septo ventricular.

(V₁, V₂, V₃, V₄)
(A) J



Infarto septal anterior
(infarto supraapical o anteroseptal) por oclusión de ramificaciones septales del ramo interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda.

I, aVL,
V₄-V₆
(D) A (J)

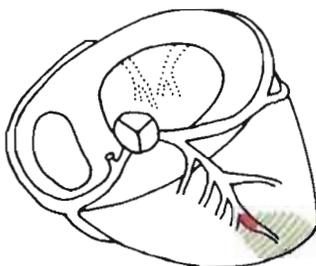


Infarto lateral anterior
(infarto anterolateral) por oclusión del ramo diagonal del ramo interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda.

Infarto de miocardio

Infarto de la punta de la pared anterior (infarto apical)

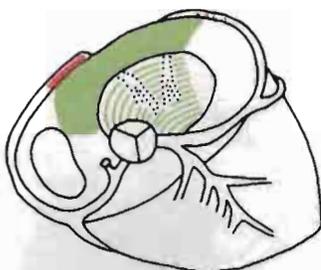
por oclusión en el segmento medio y distal del ramo ventricular anterior de la arteria coronaria izquierda.



(aVL, I, II)
(V₂, V₃)
V₃, V₄, J

Gran infarto de la pared posterior

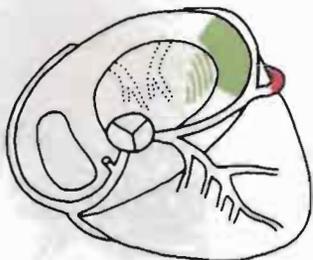
por oclusión en el segmento distal de la arteria coronaria derecha o del ramo circunflejo izquierdo. Se afecta la pared posterior del ventrículo izquierdo y el tercio posterior del tabique y más raramente la pared posterior del ventrículo derecho.



II, aVF, III
V₇, a₉, D

Infarto posterior lateral (infarto posterolateral)

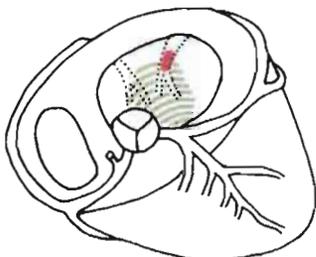
por oclusión de la rama marginal de la arteria coronaria izquierda.



(II, aVF, III)
V₅, V₆, V₇, D (A)

Infarto posterior estricto

(infarto basal) por oclusión distal de la rama circunfleja izquierda o de una rama lateral periférica.



(III) (aVF)
V₈, D

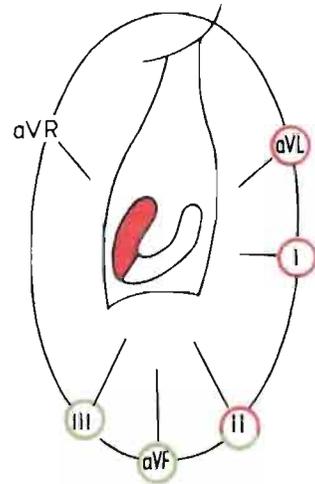
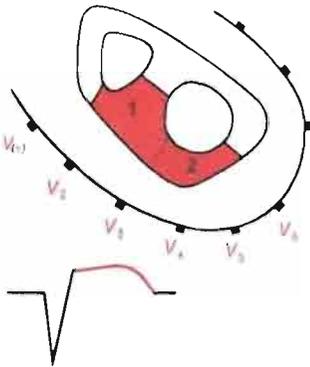
Esta «relación ideal» entre localización del infarto y las diversas derivaciones del ECG puede resultar modificada por cambios de la topografía cardíaca (por ejemplo, elevación diafragmática, giros por la dilatación o hipertrofia existentes) o por intervención de ramas del sistema de conducción del estímulo localizado en el ventrículo (GILLMANN y BERNAUER). (Un ejemplo de ello es el «infarto aparente anterolateral», por desplazamiento lateral del segmento cardíaco originariamente anterior, que puede observarse en la hipertrofia del corazón izquierdo).

Infarto de la pared anterior

Infarto extenso de la pared anterior:

Se hallan afectadas en su totalidad las paredes anterior y lateral del ventrículo izquierdo:

Infarto septal anterior (1)+
infarto lateral anterior (2)



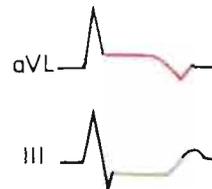
No raramente, el cuadro completo se desarrolla en dos etapas: primeramente aparecen los signos del infarto septal anterior (1) y más adelante los del infarto lateral anterior (2).

Signos directos de infarto (Q patológica, elevación de ST, negativización de T):

Derivaciones I (II), aVL, (V₁), V₂-V₃ (V₆) NEHB anterior hasta inferior.

Signos indirectos de infarto (descenso de ST, T positiva):

Derivaciones III, aVF.

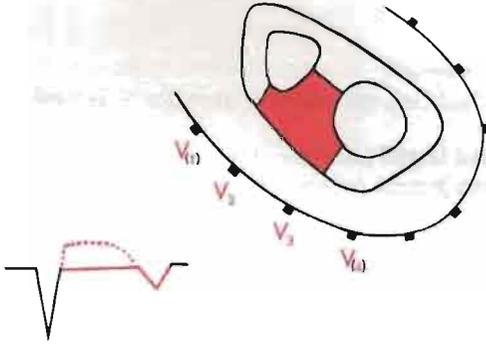


Infarto de miocardio

El *infarto septal anterior* (infarto supraapical de pared anterior, infarto anteroseptal) se proyecta en el plano horizontal, por lo que puede diagnosticarse con las derivaciones torácicas.

Signos directos: Derivaciones V_2 , V_3 (V_4), Nehb «I» (inferior), raramente en derivaciones I y aVL.

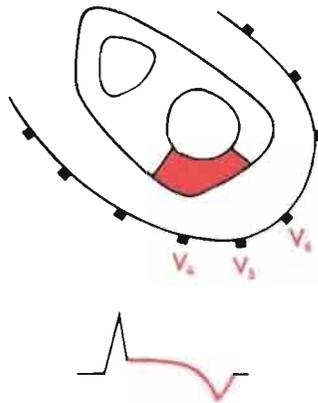
Las alteraciones de un infarto septal anterior alto se detectan en el espacio intercostal situado por encima.



El *infarto lateral anterior* (infarto anterolateral) se proyecta también preferentemente en el plano horizontal y por ello se diagnostica también mediante las derivaciones torácicas.

Signos directos: Derivación (V_4) V_5 , V_6 , Nehb «A» (anterior), («I», inferior), («D», dorsal), raramente también en I y aVL.

Infarto lateral anterior alto, un espacio intercostal por encima.



Infarto de pared posterior

El *gran infarto de la pared posterior* (inferior, diafragmático), por su posición en sentido contrario, no se proyecta directamente a V_6 .

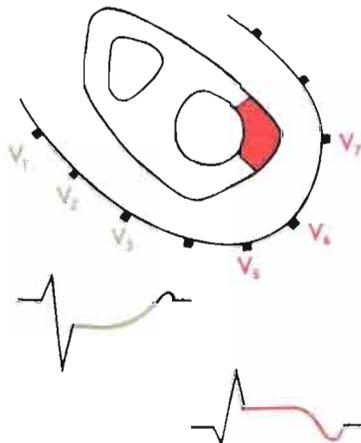
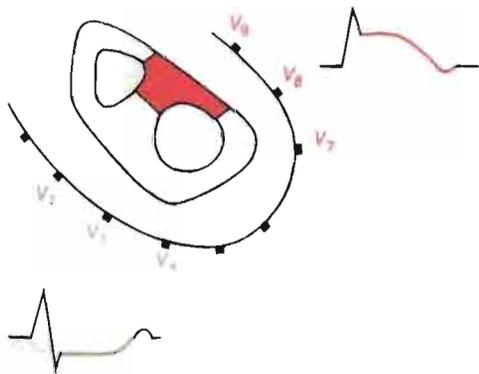
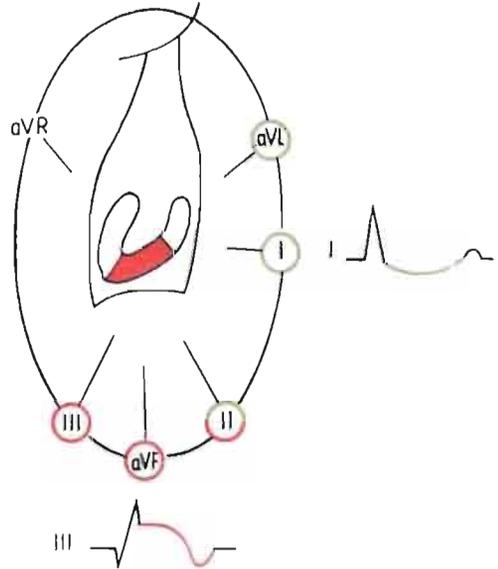
Signos directos:

Derivaciones II, III, aVF, Nehb «D» (dorsal), V_7 , V_8 , V_9 .

Signos indirectos:

Derivaciones I, aVL, raramente V_1 a V_4 (V_5).

Los signos indirectos (descenso de ST), al estar presentes en las derivaciones rutinarias, son indicios de gran valor en las derivaciones diametrales. Se interpretan de forma errónea como una isquemia de la pared anterior. A menudo, el gran infarto de pared posterior se extiende al territorio inferolateral.



El *infarto posterior lateral* (infarto inferolateral) presenta

Signos directos (generalmente sólo una T negativa profunda) en las derivaciones II, III, aVF, V_5 , V_6 , V_7 y Nehb «D» (dorsal) (Nehb A) y

Signos indirectos en V_1 , V_2 , V_3 .

Infarto de miocardio

El infarto posterior estricto es raro y se debe a una oclusión de una rama lateral de la arteria coronaria izquierda.

Signos indirectos

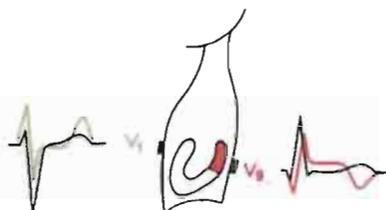
Aumento de la altura de R en las derivaciones precordiales derechas, desviación de la zona de transición hacia la derecha,

desviación de la zona de transición hacia la derecha,

«caída de la amplitud» en $V_4, 6$.

T positiva o más alta.

ST descendido en precordiales derechas.

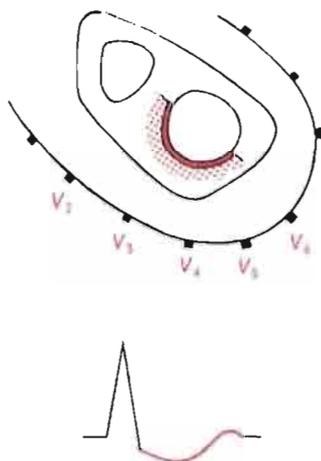


Signos indirectos

Q patológica, elevación de ST y T plana o negativa en $V_9/8$ (V_7 , Nehb D).

Infarto de cara interna

Los signos de un infarto limitado a una zona subendocárdica tienen semejanza con las alteraciones del ECG que se observan en los ataques de angina de pecho y también con las de la impregnación digitálica. Por este motivo, el diagnóstico de infarto de cara interna sólo podrá hacerse en coincidencia con los datos clínicos.



Características:

1. Al ser muy pequeña la lesión de la cara interna, apenas se altera el complejo QRS. En todo caso, existen pequeñas deflexiones Q en las derivaciones situadas sobre la zona del infarto.
2. En el infarto puro de pared anterior, ST está descendido en las derivaciones torácicas. Si hay participación de la pared lateral, ST está también descendido en las derivaciones I y aVL.
3. T se comporta en sentido contrario en relación con ST, es decir, es positiva en la pared anterior.

Diagnóstico diferencial:

1. Con el ataque de angina de pecho:

En el infarto de cara interna, el descenso de ST desaparece muy lentamente (en muchos casos, pasadas 2 semanas).

2. Con la impregnación digitálica:

En el infarto de cara interna, el tiempo QT puede estar alargado.

8. Infarto y bloqueo de rama

En casi un 15 % de todos los infartos de miocardio existe a la vez un bloqueo de rama (SCHRÖDER y SÜDHOFF). Con frecuencia, el septo se halla afectado en tales casos. El 40 % de todos los infartos septales se acompañan de un bloqueo de rama (MASTER, DALE y JAFFE). Casi siempre el bloqueo de rama es irreversible. También se ha observado, no obstante, que muchos bloqueos secundarios a un infarto desaparecen al cabo de poco tiempo. A este respecto, se mencionan las siguientes causas desencadenantes:

1. Edema de la rama de TAWARA correspondiente.
2. Inflamación de la zona infartada.
3. Insuficiencia funcional de las ramas septales.

En caso de bloqueo bifascicular, el pronóstico del infarto se modifica. Un bloqueo de rama derecha con un hemibloqueo anterior izquierdo ocasionan, en un infarto, una mortalidad de un 80 %.

El diagnóstico de un infarto en caso de bloqueo de rama es de su dificultad. Con frecuencia, el infarto pasa desapercibido. En casos dudosos, son decisivos el cuadro clínico y los valores analíticos y, más raramente, los extrasístoles ventriculares con «patrón de infarto» (complejos qR o QR).

Signos generales

Deflexiones Q anormales,
 curso monofásico de ST,
 T coronaria,
 bloqueo intermitente (control de la evolución),
 formas atípicas de bloqueo sin localización exacta.

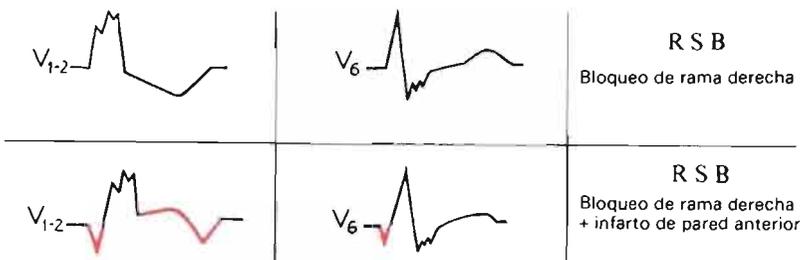
Infarto de pared anterior y bloqueo de rama derecha

La rama derecha de TAWARA está irrigada por la arteria coronaria izquierda, por lo que un infarto septal de pared anterior suele acompañarse con relativa frecuencia de un bloqueo de rama derecha.

Derivaciones standard: Q de infarto en aVL, I.

Derivaciones torácicas: Q de infarto en V₁ a V₄ (deflexión qR), q a veces precordial izquierda, elevación de ST en V₂ a V₄, más tarde, T coronaria en la pared anterior.

Puede faltar la típica deflexión S precordial izquierda.



Infarto de pared anterior y bloqueo de rama izquierda

En caso de bloqueo de rama izquierda, el diagnóstico de un infarto de pared anterior ofrece dificultades. Los infartos de poca extensión no dan lugar a un cuadro de bloqueo izquierdo, ya que el septo es estimulado de izquierda a derecha. El infarto apenas modifica las condiciones de excitabilidad del ventrículo izquierdo.

Signos sospechosos:

Q ancha en I y aVL,
posible elevación atípica de ST (en fase aguda).
raramente T coronaria en V_5 y V_6 ,
reducción de R precordial izquierda o Q ancha con anudamiento de la rama ascendente de R.

Infarto de pared posterior y bloqueo de rama izquierda

Un infarto de pared posterior extendido a la zona basal izquierda del septo es causa de un acentuado bloqueo de rama izquierda, con lo cual se hace imposible el diagnóstico electrocardiográfico de un infarto.

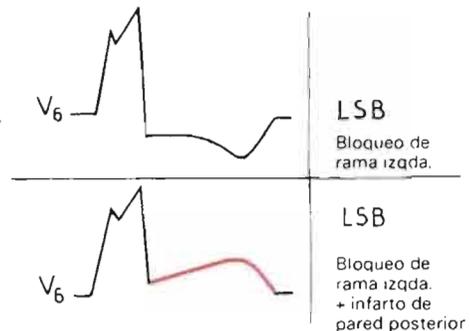
Signos sospechosos:

Elevación considerable de ST en forma convexa en las derivaciones II, III, aVF V_5 y V_6 .

Descenso de ST en V_1 a V_3 (V_4).

Ocasionalmente, QRS en forma de w en II y aVF,

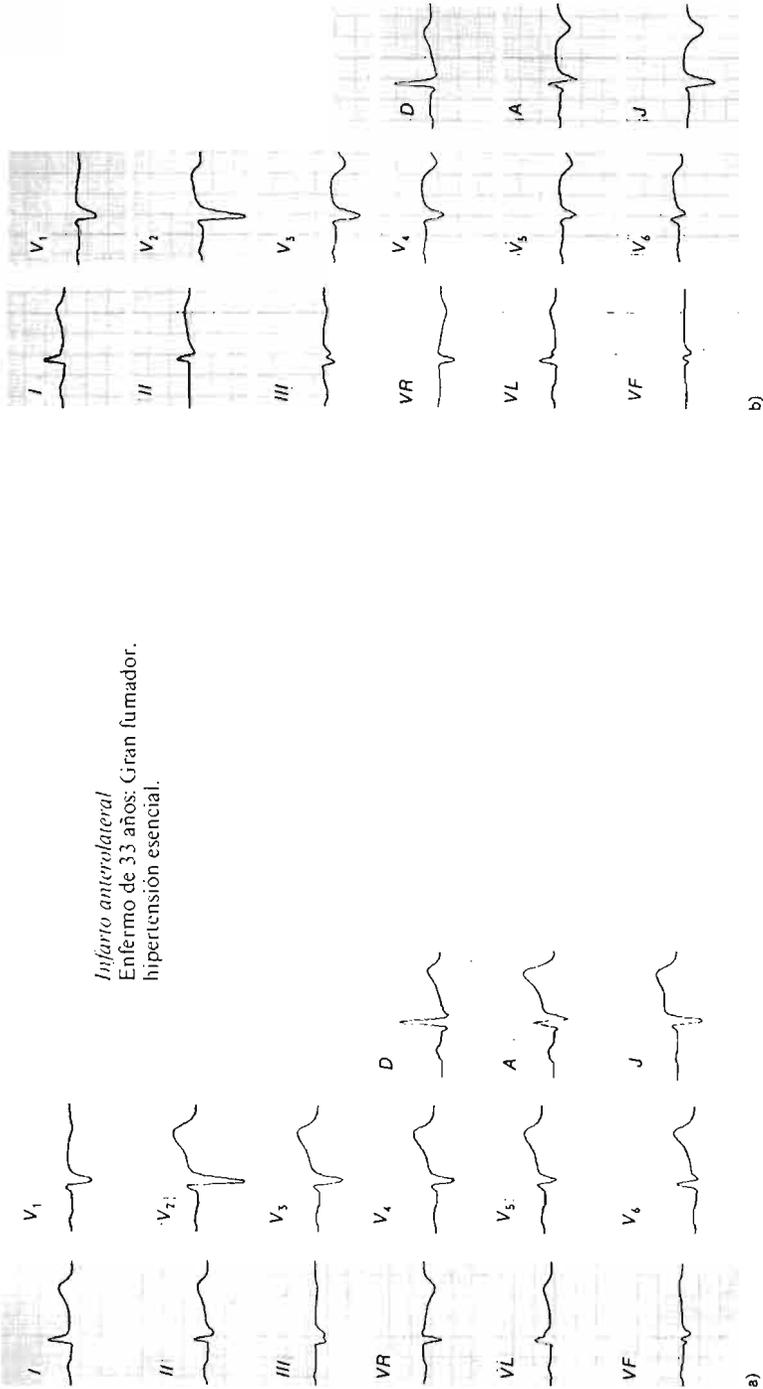
T en I, V_5 , V_6 Nehb «D» positiva.
raramente T coronaria en II, III.
aVF en estadio posterior.



9. Infarto y ECG de marcapaso

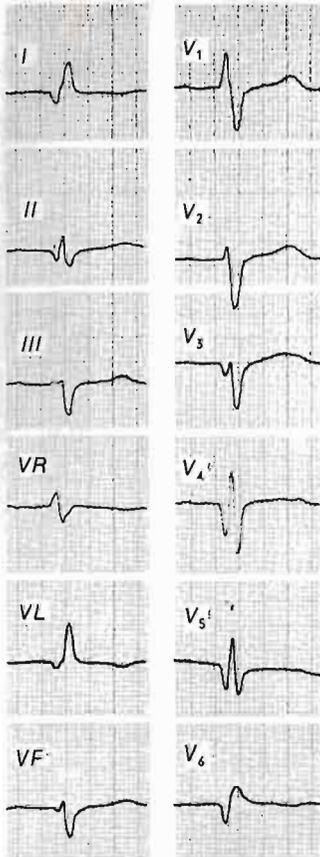
Los electrostoles enmascaran posibles lesiones cardíacas, especialmente un infarto, de la misma forma que lo hacen los cuadros de bloqueo de rama. En caso de sospecha de infarto se pueda inactivar por motivos diagnósticos la actividad de un marcapaso. Para ello utilizando el agregado del marcapaso se colocan electrodos en un marcapaso externo de mayor frecuencia que captará la electrostolia del marcapaso interno. Mediante esta maniobra será posible registrar en el ECG la actividad autónoma del corazón.

Infarto anterolateral
 Enfermo de 33 años: Gran fumador.
 hipertensión esencial.



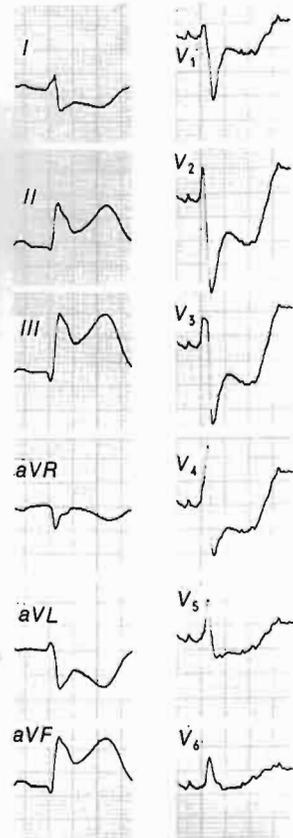
a) Discreta elevación de ST en I, aVL y en las derivaciones de Wilson V₅-V₆. Nethb «A» e «I» (anterior e inferior).

b) Formación de una T coronaria una semana más tarde.



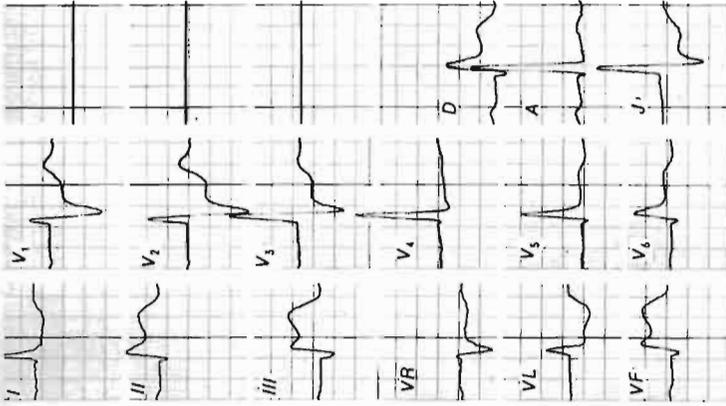
Signos residuales de un infarto anterolateral ocurrido tres años antes.

Enfermo de 78 años: Q patológica en I, II, aVL, aVF, V₃-V₆



Gran infarto agudo de pared posterior

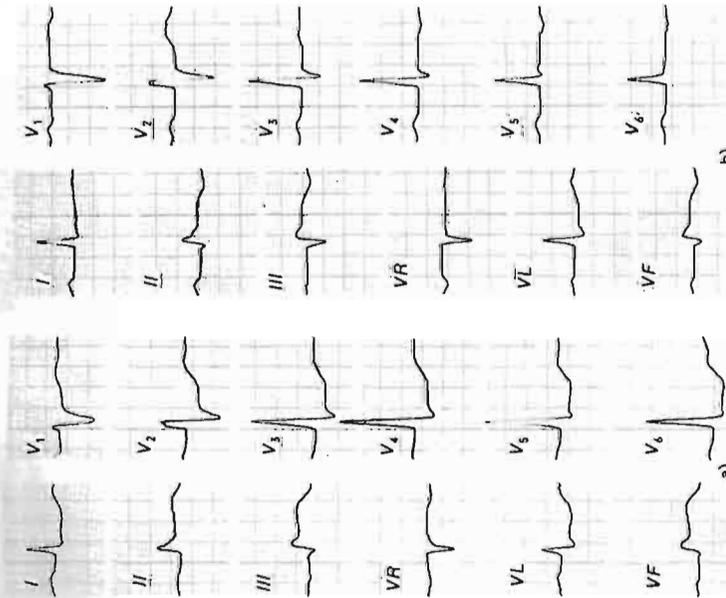
Enfermo de 60 años: Signos directos de infarto (elevación de ST en II, III, aVF) signos indirectos en las derivaciones diametrales I, aVL, V₁-V₅.



Extensión infarto agudo de pared posterior con participación de la zona lateral

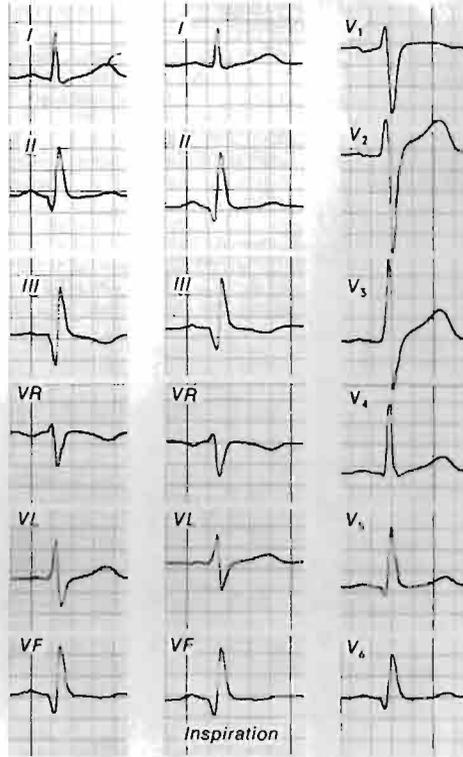
Enfermo de 76 años:

Q patológica, elevación de ST en II, III, aVF, Wilson V₆, Nehb «D» (dorsal), elevación de ST en I, V₁-V₃, Nehb «b» (inferior).



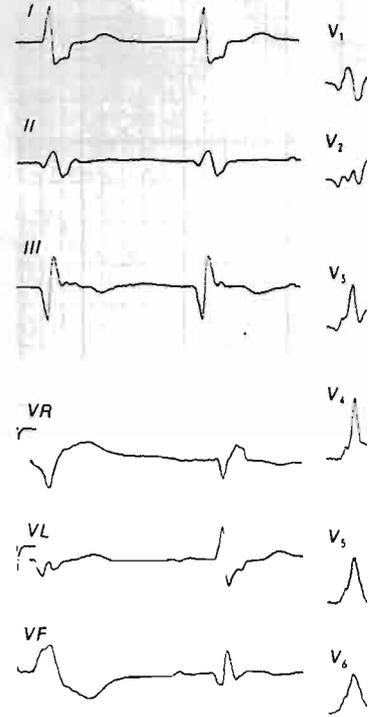
Gran infarto agudo de pared posterior

- a) Signos directos (elevación de ST en II, III, aVF). Signos indirectos (descenso de ST en V₁ a V₆).
- b) Formación de una T coronaria 11 días después.



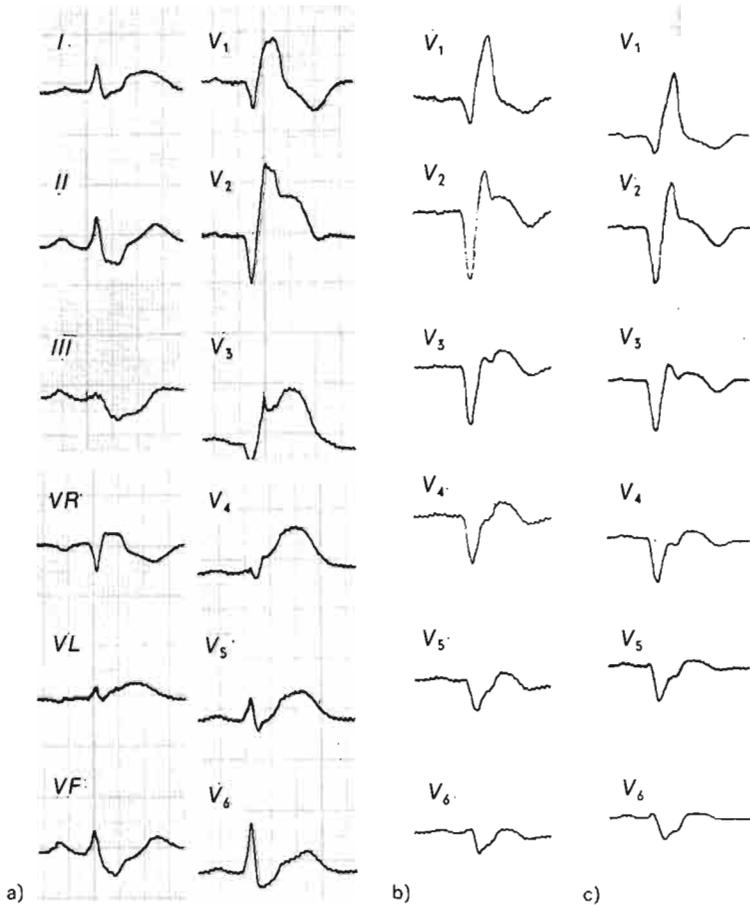
Infarto antiguo de pared posterior

5 años después del infarto, Q patológica en II, III, aVF.



Infarto reciente de pared anterior derecha

Deflexiones Q anormales, especión de ST en V₁-V₄, Nehb «I» II y III como signos residuales pared posterior.



Infarto reciente de pared anterior y bloqueo de rama derecha

a) Q, anormal en V_1 - V_4 , elevación de ST en I, aVL y V_2 - V_5 .

b) 4 semanas más tarde.

c) 4 meses más tarde.

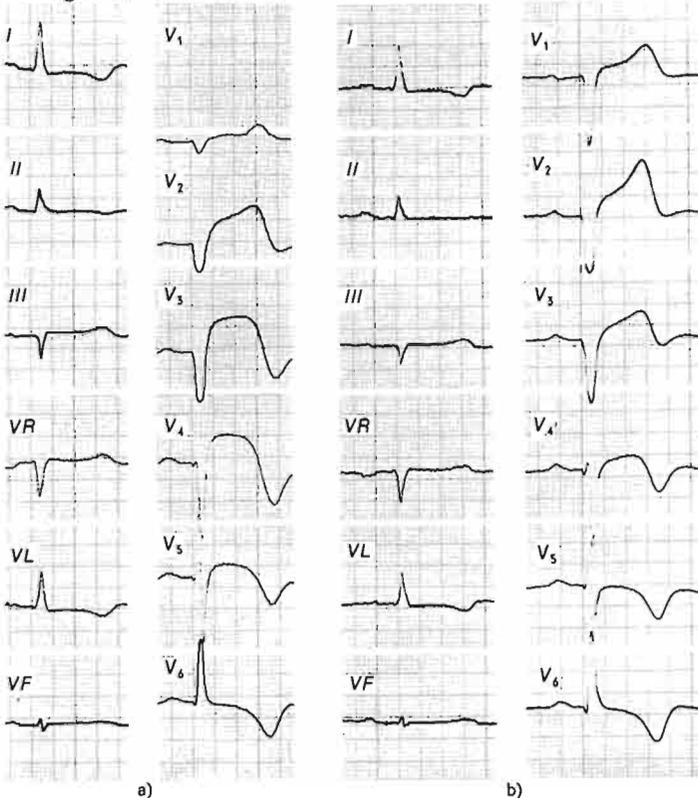
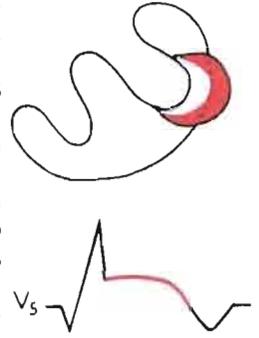
I. Aneurisma parietal

El aneurisma ventricular es una secuela de un infarto anterior. En un 80 % de los aneurismas comprobados angiográficamente se hallan alteraciones típicas en el ECG (NIEDERER). La falta de tales alteraciones no excluye la existencia de un aneurisma.

Signos: Persistencia de la elevación de ST 3-4 semanas después del infarto. Una elevación de ST por encima del 9 % de la inflexión S correspondiente indica una extensión del aneurisma en más del 30 % de la totalidad del ventrículo (NIEDERER). Posible provocación de la elevación de ST mediante un esfuerzo. T negativa; tras un esfuerzo inversión de T (BECKER y cols.). QS en varias derivaciones torácicas en caso de aneurisma de pared anterior.

Q patológica en II, aVF, III, en el aneurisma de pared posterior.

Tras la resección del aneurisma, las alteraciones del ECG pueden retrogradar (NIEDERER).



Aneurisma en la zona apical de la pared anterior en un enfermo de 54 años:

a) Extenso infarto agudo de pared anterior.

b) Elevación persistente de ST que se transforma en una T terminal negativa (a los 2 años).

K. Cor pulmonale agudo

Causas:

La más frecuente, embolia pulmonar.
 Más raramente, embolia grasa o de aire.
 Edema pulmonar.
 Neumonía grave.
 Estado asmático, neumotórax espontáneo, etc.

Patogenia: Aumento agudo e intenso de la presión en la circulación menor con lo que se produce una dilatación rápida del ventrículo derecho y consiguientemente una rotación del corazón alrededor del eje longitudinal en el sentido horario:

Tipo SI-QIII

Desviación de la zona de transición hacia la izquierda (V_4, V_5).

Al mismo tiempo, isquemia del ventrículo derecho por compresión subendocárdica o transmural:

Vectores lesionales o isquémicos precordiales derechos.

Por disminución del volumen de contracción, especialmente en caso de esclerosis coronaria, es posible también una isquemia subendocárdica ventricular izquierda.

Raramente (ya que esencialmente sólo se dilata el ventrículo derecho), sobrecarga aguda de la aurícula derecha:

P dextroauricular.

Diagnóstico diferencial	
Infarto agudo de pared posterior	Cor pulmonale agudo
II y III idénticas, Q en aVF ancha y profunda, aVR tipo rS.	Evolución muy rápida, I y II idénticas, SI profunda
V_1, V_2, V_3 descenso de ST.	Q en III, aVR, ST elevada, retraso derecho
Transición en una onda T positiva, puntiaguda.	Desviación de la zona de transición hacia la izquierda (P dextroauricular)
	V_1, V_2, V_3 , inversión de T terminal precozmente
	Prolongación de QT
Infarto rudimentario de pared anterior	Cor pulmonale agudo
Predominantemente, negativización de T en V_3, V_4 .	Predominantemente, negativización de T en V_1 y V_2 , poco puntiaguda.
T puntiaguda.	

Ateraciones del ECG

Derivaciones de las extremidades:

Síndrome fugaz de *McGinn-White* (15 % de los casos):

En I (II) S acentuada, descenso de ST, en III Q profunda.

T negativa, simétrica en III.

Si falta QIII, tipos SI, SII, SIII.

QT alargado.

Raramente, P dextroauricular.

Derivaciones de GOLDBERGER:

AVR, ST elevada.

aVF, Q a menudo poco pronunciada.

ST a veces elevado.

Derivaciones torácicas:

Posibilitan la diferenciación con infarto de pared posterior. V_1, V_2, V_3 : discreto retraso derecho durante un cierto tiempo; raramente, bloqueo de rama derecha o bloqueo de WILSON.

T negativa, puntiaguda, simétrica (vector de isquemia).

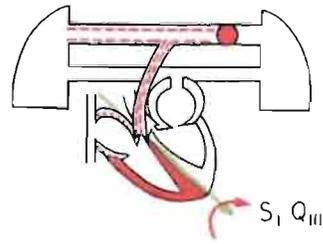
A menudo, ST elevada (vector lesional).

A veces, complejo QS o deflexión R alta, así como onda de fusión TU negativa.

V_5, V_6 : Desviación de la zona de transición hacia la derecha: deflexión S profunda en V_5, V_6 (en casos raros, especialmente en enfermos ancianos, descenso de las partes terminales, probablemente por infarto de cara interna del ventrículo izquierdo).

A menudo, en las primeras horas de la fase aguda, trastornos del ritmo, frecuente *taquicardia sinusal*, más raramente arritmia del tipo de extrasístoles o fibrilación auricular.

Debido a que las alteraciones – tipo SI-QIII o de ST – son pasajeras su registro suele ser poco frecuente. Los signos de isquemia del ventrículo derecho son los que persisten durante mayor tiempo.



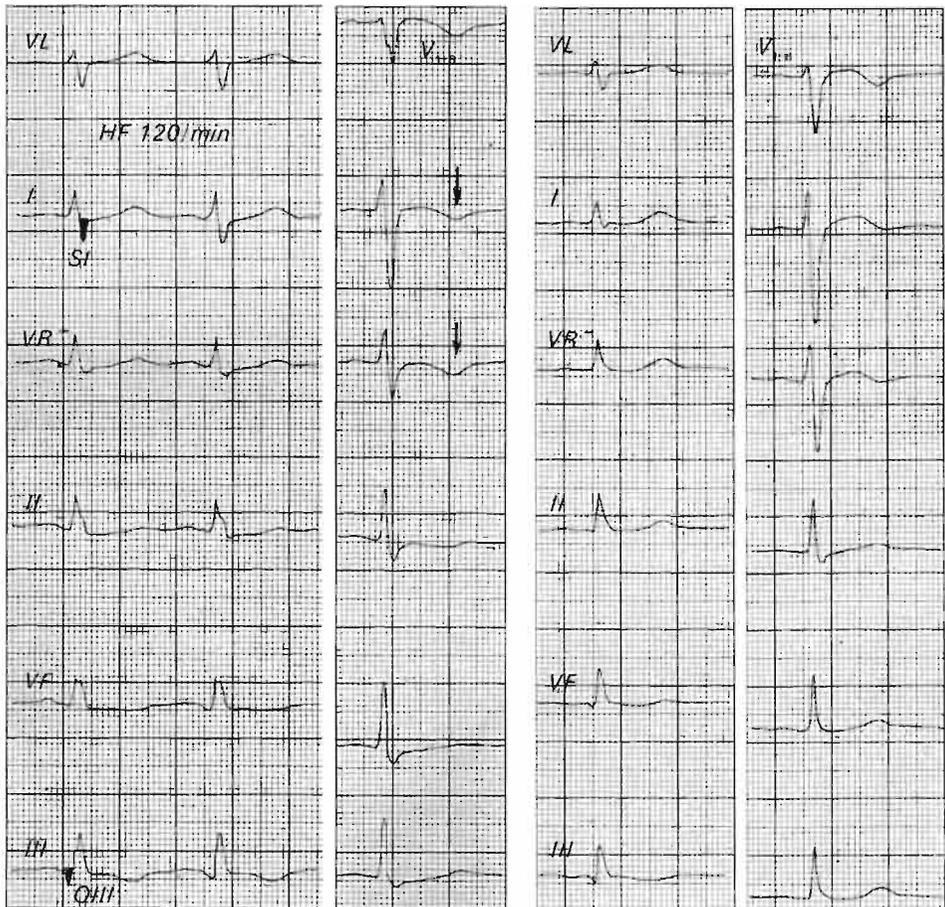
L. Cor pulmonale crónico

Una hipertensión duradera en la circulación menor (presión media en la arteria pulmonar por encima de 40 mmHg) da lugar a un cambio de posición y a una hipertrofia del ventrículo derecho y también de la aurícula derecha.

Causas:

Enfisema, bronquitis crónica, asma bronquial, silicosis, bronquiectasias, deformidad torácica, fibrosis pulmonar extensa, embolias pulmonares recidivantes, engrosamiento pleural, metástasis pulmonares linfógenas, endarteritis pulmonar (síndrome de Ayerza).

Hipertensión pulmonar medicamentosa por anorexígenos.

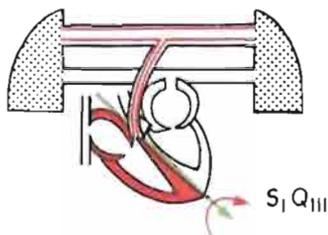


- a) *Cor pulmonale agudo*
(S_I, Q_{III}, T negativa, simétrica, precordial derecha, taquicardia sinusal).
- b) ECG una semana más tarde.

En un *estadio precoz* (presión de la arteria pulmonar por debajo de 40 mmHg), el ECG es normal en la mitad de los enfermos. En los demás, la S tan acentuada en todas las derivaciones de las extremidades (por giro del eje longitudinal del corazón en sentido horario) es un signo del cor pulmonale incipiente.

Las derivaciones torácicas son aún indiferentes.

El *estadio definitivo* (presión de la arteria pulmonar por encima de 40 mmHg) se caracteriza por las siguientes alteraciones:



1. *Proyección de vector hacia derecha y delante:*

Tipo discordante vertical o derecho.

Posible tipo SI a QIII.

R precordial derecha elevada, T negativa.

2. *P dextroauricular:*

P en II, III, aVF alta.

P puntiaguda positiva.

P bifásica en V₁ con la primera parte acentuadamente positiva.

En el enfisema puro, P sólo acentuada, no puntiaguda.

3. *Proyección de vector hacia la derecha detrás:*

Derivaciones de las extremidades:

Amplitudes pequeñas.

Posible tipo SI, SII, SIII.

Derivaciones torácicas:

V₁-V₆ con tipo rS.

Diagnóstico diferencial: Hemibloqueo posterior izquierdo.

T positiva.

4. *En hipertrofia derecha con dilatación* (por carga de volumen):

Bloqueo de rama derecha completo o incompleto.

5. *Taquicardia sinusal.*

6. *Particularidades del enfisema:*



sin dilatación



con dilatación

La insuflación pulmonar y la elevación del diafragma hacen rotar el corazón alrededor del eje sagital hacia la derecha y alrededor del eje longitudinal en el sentido horario:

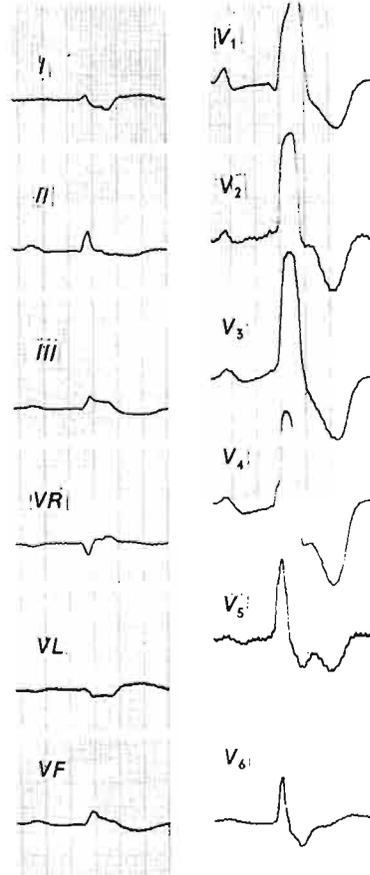
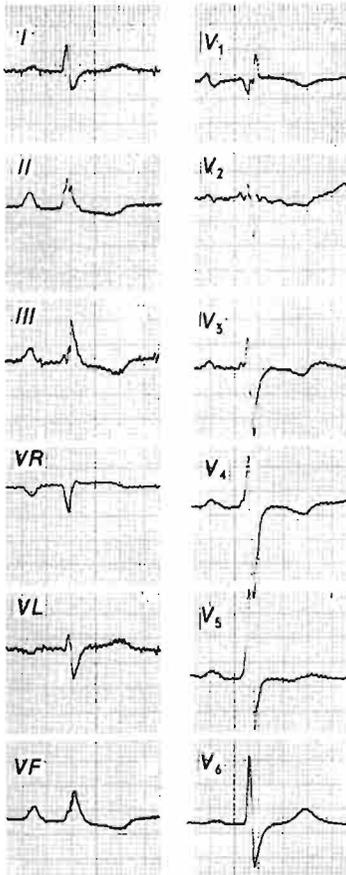
Tipo vertical, P acentuada en II, III y aVF.

Desviación de la zona de transición hacia la izquierda.

Debido al aumento de la resistencia extracardíaca, las amplitudes se hacen más pequeñas.

Frecuente retraso derecho.

Ondas T acentuadas.



Cor pulmonale crónico

Enfermo de 63 años con esclerosis pulmonar:

P dextroauricular, tipo vertical, retraso derecho considerable (hipertrofia derecha con dilatación).

Cor pulmonale crónico

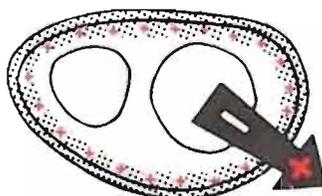
Enfermo de 60 años con bronquitis enfisematosa de muchos años de evolución:

Bloqueo de rama derecha con tipo derecho, P dextroauricular (véanse derivaciones de Wilson), bloqueo auriculoventricular de I grado.

M. Pericarditis

En el curso de una pericarditis, generalmente, las lesiones afectan al pericardio y también a la cara externa del miocardio (epimiocardio) por lo que, en el 60 a 80 % de los casos se encuentran alteraciones electrocardiográficas en el sentido de una *alteración difusa de capa externa* (deformación monofásica del segmento ST).

Un derrame acompañante en la cavidad pericárdica da lugar a un *bajo voltaje*.



Primer estadio (desde las primeras horas a las 3 semanas).

Curso corto, monofásico (de arco cóncavo) en I, II (III), aVL, aVF así como en las derivaciones torácicas (vector de lesión).

ST generalmente no sigue a una R descendente sino a una S elevada.

T delimitada.

Descenso de ST en aVR.

Bajo voltaje en caso de derrame acompañante.

Ocasionalmente, en formas graves (especialmente en tuberculosis), alterancia eléctrica.

Segundo estadio

T plana, negativa, puntiaguda en I, II (III), aVL, aVF.

ST isoelectrica.

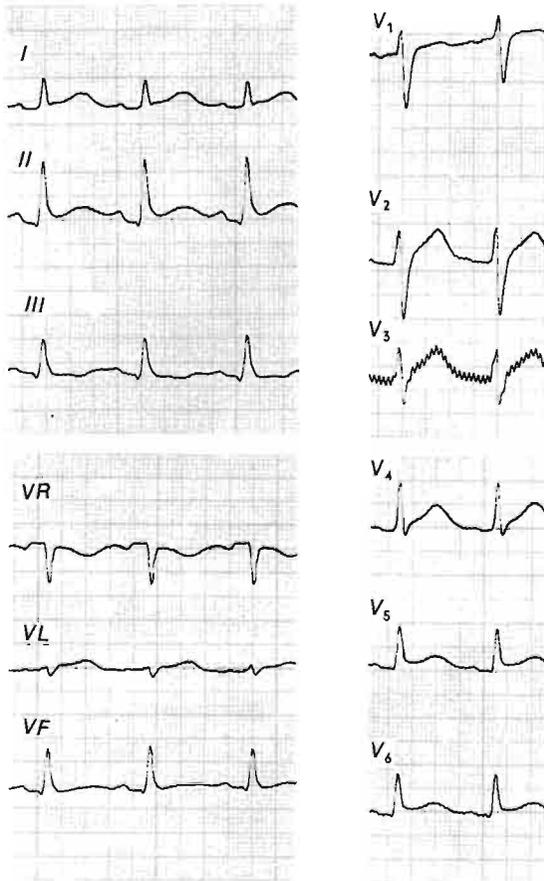
El potencial de QRS vuelve a aumentar.

Diagnóstico diferencial con el infarto:

1. Discreta elevación de ST.
2. ST cóncavo.
3. Frecuente elevación de S con terminación elevada de ST.
4. En el segundo estadio, T menos profunda y puntiaguda, negativa.
5. Falta de alteraciones de R.

Pericarditis constrictiva:

QRS de bajo voltaje, T aplanada o negativa, descenso de ST, P ancha y mellada (forma en meseta).

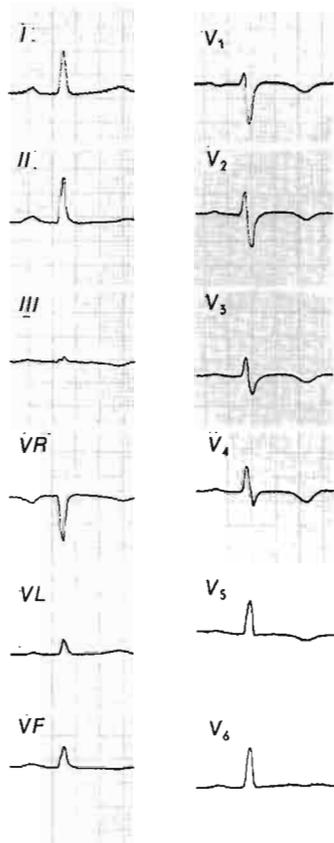


Pericarditis fibrinosa aguda

Enfermo de 35 años, esquizofrénico: Lesión pericárdica en ocasión de un intento de suicidio. Escasa elevación monofásica, cóncava, de ST en I, II aVL, V₅ y V₆; en I, ST sale de una S elevada.

N. Miocarditis

El difícil diagnóstico de miocarditis depende también de la evolución electrocardiográfica. No obstante, no hay signos patognomónicos que puedan estar presentes *sólo* en una miocarditis. Las alteraciones del ECG son inespecíficas y tampoco indican el tipo de miocarditis (por fiebre reumática, difteria, escarlatina, septicemia, neumonía, mononucleosis, poliomielitis u otra viriasis) de que se trate.



Endomiocarditis reumática
Enferma de 22 años: T en V₁-V₃
terminal negativa.

Signos de ECG:

Alteraciones de PQ que llegan hasta el bloqueo auriculoventricular parcial o total.

Fragmentación de QRS.

Bloqueo de rama pasajero o lábil.

Descenso de ST.

Aplanamiento de T.

T preterminal o terminal negativa (posible cuadro similar al del infarto).

Taquicardia sinusal o bradicardia sinusal.

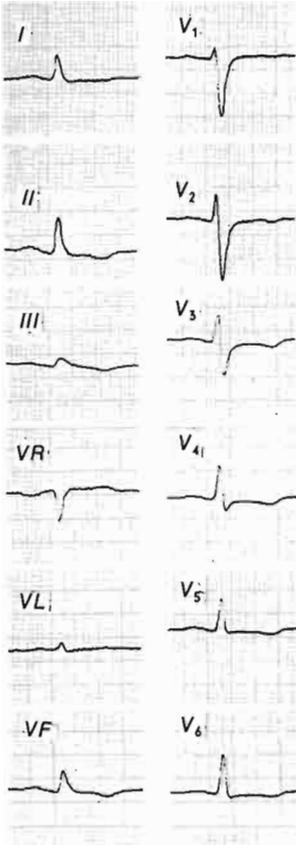
Extrasístoles repentinos supraventriculares o ventriculares, a menudo, en forma de salvas.

Fibrilación y flúter auriculares.

Fibrilación y flúter ventriculares.

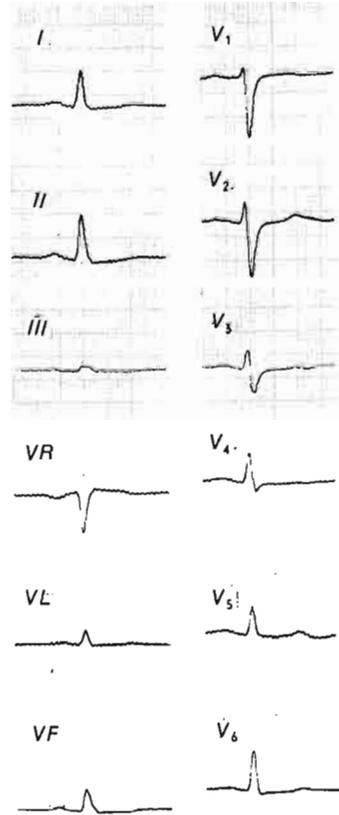
Miocarditis viral

En el curso de una gripe-neumonía con meningismo (enferma de 22 años).



a)

a) Descenso de ST en varias derivaciones con T preterminal negativa.



b)

b) A los 2 meses desaparición de la T preterminal negativa.

O. Insuficiencia cardíaca

El diagnóstico de una insuficiencia cardíaca se establece por datos clínicos. El ECG no es el indicador de la capacidad funcional del corazón. No es posible por tanto determinar el rendimiento real del corazón por la simple lectura de una curva electrocardiográfica. No obstante, es evidente que una insuficiencia cardíaca clínicamente manifiesta puede ir unida a alteraciones electrocardiográficas. Igualmente, determinados síndromes electrocardiográficos sugieren la existencia de una insuficiencia cardíaca. En todo caso nunca debe diagnosticarse una insuficiencia cardíaca – aun cuando las alteraciones del ECG sean de la máxima gravedad – sin la presencia de los correspondientes signos clínicos.

Algunos signos

1. Alteraciones auriculares

En una sobrecarga del corazón izquierdo, una P sinistrouncaural es indicativa de una insuficiencia izquierda. La ausencia de una P sinistrouncaural no excluye una insuficiencia izquierda. Lo mismo ocurre con una P dextrouncaural bajo las condiciones correspondientes o con una P biauricular (P cardial) como expresión de una sobrecarga de ambas aurículas.

2. Bajo voltaje

3. En los *trastornos del ritmo* que se acompañan de una intensa disminución del volumen minuto, tales como una acentuada bradicardia o taquicardia, puede admitirse indirectamente una insuficiencia cardíaca.

4. Insuficiencia cardíaca energética-dinámica (síndrome de Hegglin)

Prolongamiento del sístole eléctrico (segmento QT) con sístole mecánica relativamente acortada (2.º tono adelantado) (atención a las ondas U).

5. La *longitud del segmento ST* aumenta en cada «lesión miocárdica» por un retraso de la repolarización. En una insuficiencia cardíaca, por tanto, es donde se observa a menudo la mayor longitud del segmento ST.

P. Síndrome cardíaco hipercinético

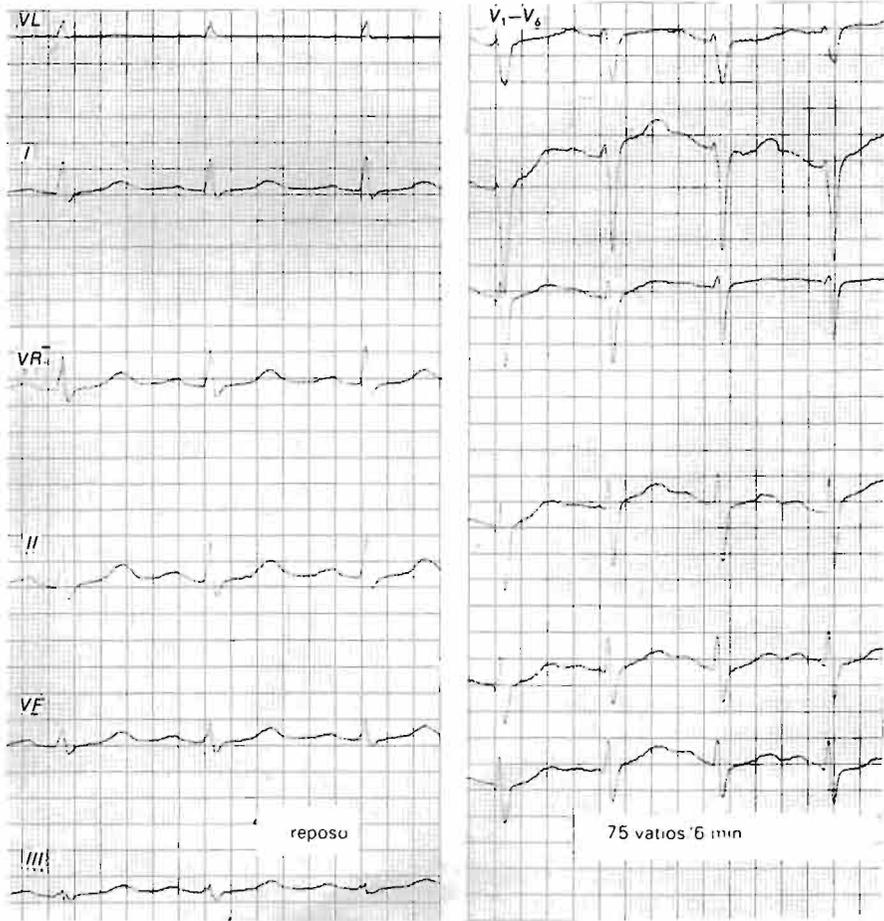
Definición: Aumento excesivo del volumen minuto, la frecuencia en reposo y con el esfuerzo, la contratilidad miocárdica y la vascularización con disminución de la resistencia a la corriente.

Etiología: Aumento de la estimulación cardíaca betaadrenérgica.

Diagnóstico diferencial: Hipercirculación en casos de embarazo, enfisema, síndrome de dumping, cardiomiopatía alcohólica, miocarditis, tireotóxico-sis, yatrogenia (atropina, Alupent), taponamiento cardíaco.

ECG: Taquicardia de reposo.

Aumento no fisiológico de la frecuencia tras el esfuerzo. Posibles alteraciones simpaticotónicas como terminación profunda de ST con curso ascendente de ST, elevación de P en II, aVF y III.



Síndrome cardíaco hipercinético

en un enfermo de 30 años. Taquicardia sinusal; en reposo, frecuencia cardíaca de 105/min; con un esfuerzo de 75 vatios, elevación de la frecuencia hasta 150/min, a los 6 minutos.

Q. Hipertiroidismo

Las alteraciones del ECG son debidas tanto al aumento del tono simpático como al trastorno metabólico tireotóxico en el mismo músculo cardíaco.

Signos:

Taquicardia sinusal (la digital no ocasiona un descenso de la frecuencia).

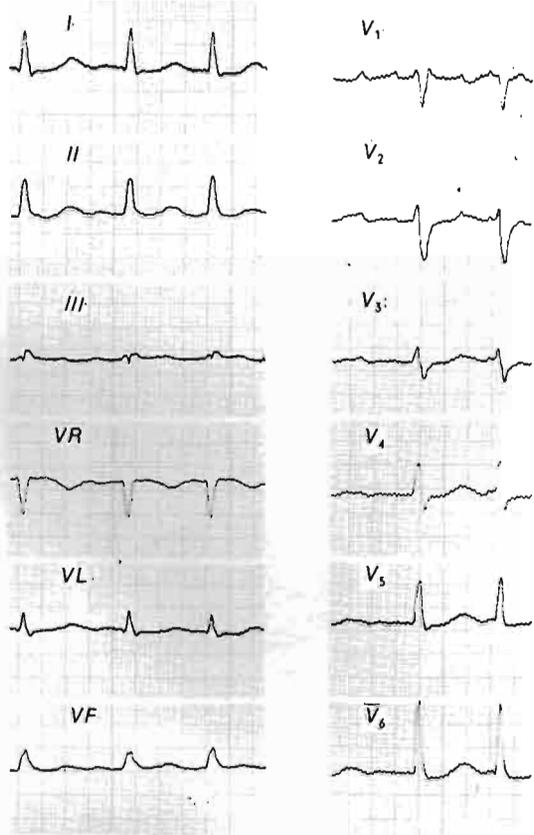
Ondas P acentuadas

Descenso de ST y aplanamiento de T.

A veces, en casos graves, T negativa (forma de fatiga de Holzmänn); esta alteración puede ser también debida a la digital.

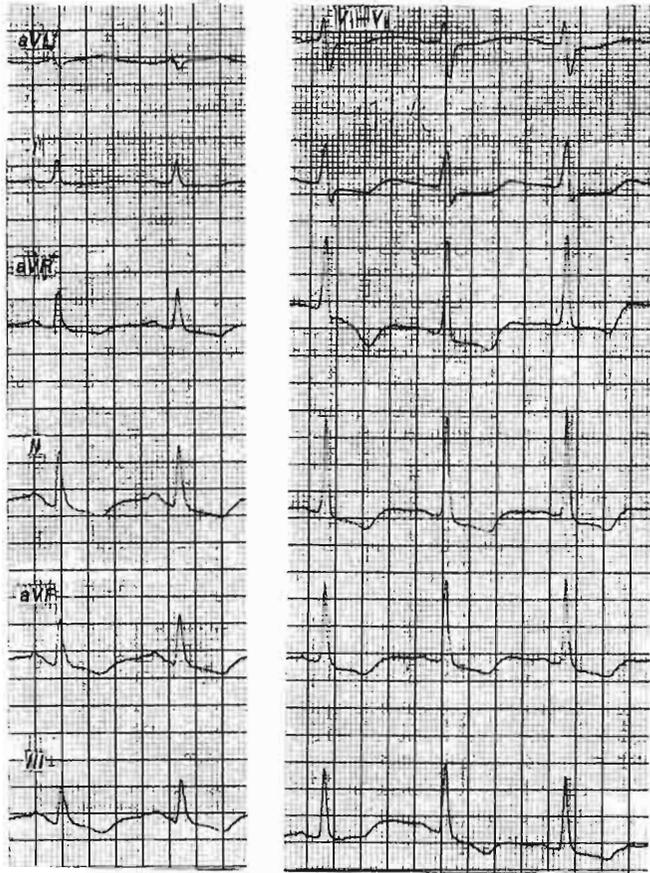
También se observan en II, III y precordial izquierda, formas elevadas de T (forma de excitación de Holzmänn), que son especialmente características en II y III, V₅, V₆ y en las derivaciones torácicas dorsales.

No raramente, trastornos del ritmo, en especial, fibrilación auricular; extrasístoles ventriculares y supraventriculares, flúter. Tras el tratamiento, conservador o quirúrgico, del hipertiroidismo los signos electrocardiográficos suelen regresar.



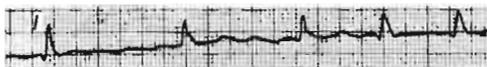
Hipertiroidismo

Enferma de 62 años, flúter auricular, descenso de ST.

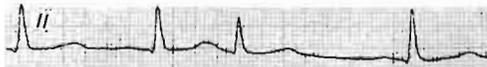


Coma tereotóxico

Enfermo de 60 años. Taquicardia sinusal. Frecuencia de 135/m.



a)



b)



c)

Hipertiroidismo, enferma de 48 años:

- a) Fibrilación auricular paroxística.
- b) Ritmo sinusal con un extrasístole supraventricular.
- c) Extrasístole ventricular.

R. Hipotiroidismo

Signos (cuadro completo):

Bradicardia.

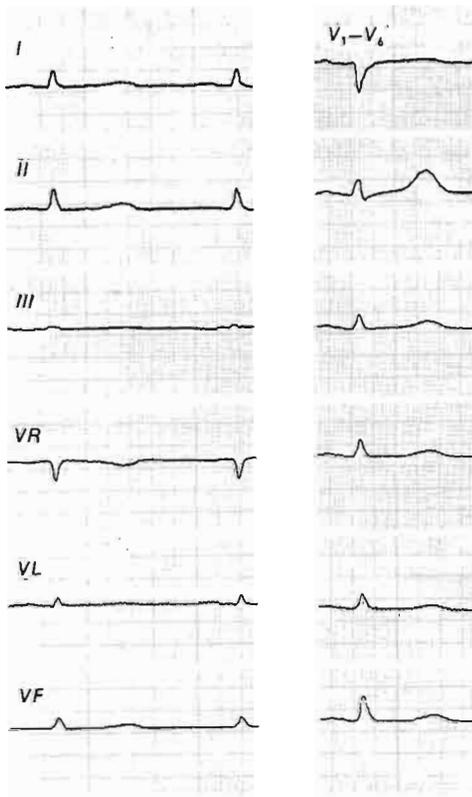
Bajo voltaje en todas las derivaciones (por miexmeda del miocardio, derrame pericárdico y edema periférico con aumento de la resistencia cutánea).

T aplanada o negativa.

Duración de PQ y QT prolongada.

Las formas ligeras muestran a veces un aplamamiento de T.

Las alteraciones son reversibles con la adecuada sustitución hormonal.



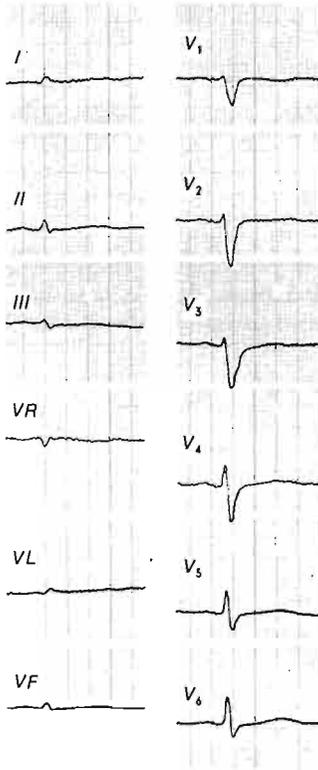
Hipotiroidismo
Enferma de 68 años:
Bajo voltaje periférico y central, T aplanada.

S. Miocardosis

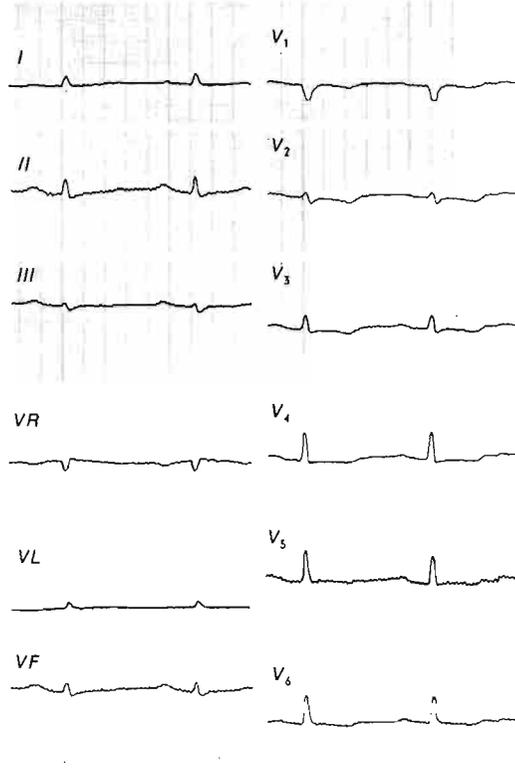
Según WUHRMANN las disproteinemias graves y las paraproteinemias conducen a alteraciones miocárdicas que se manifiestan electrocardiográficamente en forma de trastornos inespecíficos de la fase final del impulso (descenso de ST, aplanamiento o negativización de T) y taquicardia. En ocasiones, se observan tam-

bién trastornos de la propagación del impulso, así como un alargamiento de QT y un *síndrome de Heggin*. Al principio, estas alteraciones son irreversibles.

Causas: Nefrosis, sprue, edema de hambre, amoloidosis, mieloma, macroglobulinemia, hemocromatosis, cirrosis hepática.



Posible miocardosis
 Enfermo de 70 años: Carcinoma gástrico metastásico, acentuada disproteinemia, edema, bajo voltaje periférico, aplanamiento de T.



Posible miocardosis
 Enfermo de 51 años: Cirrosis hepáticas descompensada, edema hipoproteinémico, bajo voltaje, descenso de ST, T preterminal negativa.

T. Hipopotasemia

Causas:

Empleo crónico de laxantes.

Tratamiento diurético.

Aldosteronismo (síndrome de Conn, cirrosis hepática, coma hepático).

Coma diabético.

Enfermedades acompañadas de diarrea crónica.

Vómitos de repetición.

Hipopotasemia idiopática.

Riñón de deplección potásica.

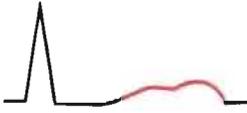
Ateraciones del ECG:

U acentuadamente positiva (por encima de 0,1 mV), posible onda de fusión TU (-/+).

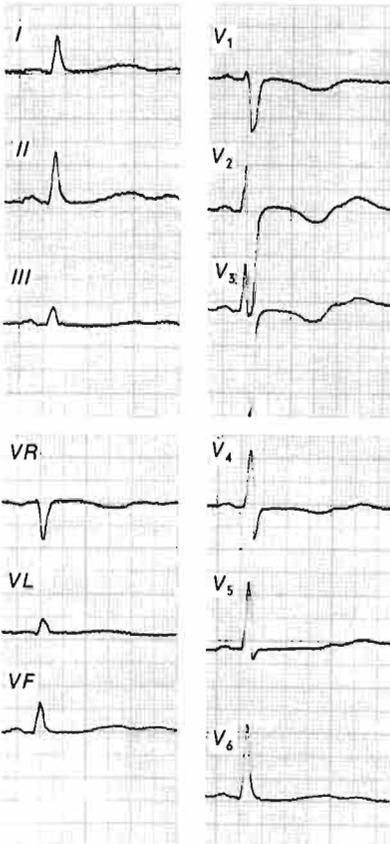
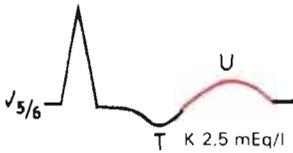
T isoeléctrica a negativa.

Estas alteraciones particularmente manifiestas en las derivaciones I y II, en el tipo izquierdo, II y III, en los tipos vertical y derecho, y en las derivaciones torácicas V_2 a V_5 .

Las alteraciones precordiales izquierdas son difíciles de separar de una hipertrofia izquierda, por lo que se recomienda poner atención en la derivación V_3 , en la que, como consecuencia de una hipopotasemia, se produce una característica onda de fusión TU.



onda de fusión TU



Hipopotasemia

(K en suero, 2,75 mEq/l)

Enfermo de 69 años: Coma diabético

Ondas U claramente positivas, T negativa (ondas de fusión TU, especialmente, en V_2 , V_3).

U. Hiperpotasemia

Causas:

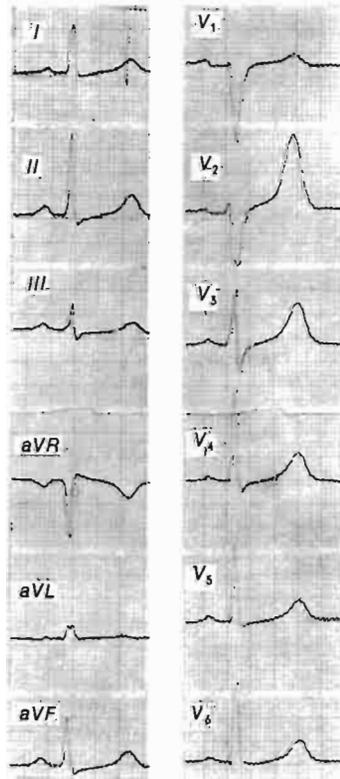
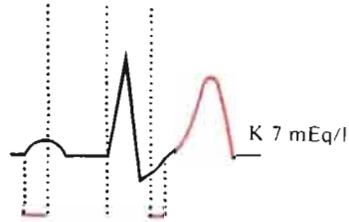
- Estadio final de una insuficiencia renal.
- Enfermedad de Addison (y otras afecciones con hipoaldosteronismo).
- Hemólisis.
- Acidosis.
- Perfusiones de potasio no controladas.

Alteraciones de ECG

T alta, en forma de tienda de campaña, de base estrecha (especialmente, en V_2 a V_5).

Tras un descenso de ST previo y reducción de T se llega a la «normalización» de T.

Ensanchamiento de S en casos de valores de K superiores a 7 mEq/l, ensanchamiento de QRS, prolongación de PQ, extrasístoles, bloqueo auriculoventricular, parada ventricular (con valores de K superiores a 8-9 mEq/l).

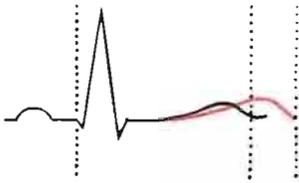


Hiperpotasemia

(K en suero, 6,2 mEq/l)

Enfermo de 22 años: Uremia por glomerulonefritis crónica T de base estrecha, en forma de tienda, muy positiva, en V_2 y V_3 .

V. Hipocalcemia



Causas:

Hipoparatiroidismo.
Sprue, diarreas graves, vómitos.
Raquitis, espasmofilia.
Uremia.
Coma hepático.

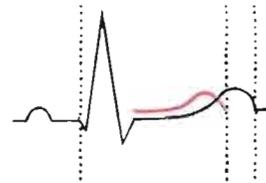
Alteraciones de ECG

Alargamiento de ST (y con ello alargamiento de QT).

X. Hipercalcemia

Causas:

Hiperparatiroidismo (adenoma paratiroideo).
Intoxicación por vitamina D.
Metástasis osteolíticas o tumores óseos.
(Linfosarcoma, mieloma, carcinoma bronquial).



Alteraciones de ECG

Acortamiento de ST (y con ello acortamiento de QT).
T se inicia a menudo a partir de la rama descendente de QRS.

Y. Intoxicaciones

Las intoxicaciones exógenas producen sobre todo desviaciones de la repolarización normal, es decir, del segmento ST-T. Se hallan especialmente en el ventrículo izquierdo:

Descenso de ST, aplanamiento de T, inversión de T (generalmente, preterminal; en corazón con lesiones previas, terminal negativa).

Aplanamiento o inversión de la onda U.

Las alteraciones suelen ser reversibles.

1. *Intoxicación alcohólica crónica* (véase *Miocardosis*, pág. 175).

2. *Quinidina y quinina* aminoran la conducción del estímulo intraauricular e intraventricular y pueden ocasionar, aún con las dosis normales, las siguientes alteraciones:

Acentuación de P, alargamiento del tiempo PQ, bloqueo auriculoventricular de II y III grado, alargamiento del tiempo QRS (ensanchamiento de QRS por fragmentación), onda T en meseta, bicrestal o negativa, alargamiento de QT, descenso de ST sólo en asociación con digital, extrasístoles heterotopos. Estas manifestaciones retrogradan con la supresión del medicamento. (Es conveniente estabilizar el tratamiento de quinidina con ayuda de la determinación sérica de la misma).

3. *Intoxicación por CO*

Alteraciones por acción tóxica directa sobre la célula miocárdica y por hipoxemia. En un 70-80 % de los casos, considerables modificaciones del ECG:

Descenso de ST, T precordial izquierda preterminal negativa, frecuente taquicardia, ondas T positivas y puntiagudas (T de asfixia); en esclerosis coronarias, posibles cuadros de infarto.

4. *Digital*

Acción terapéutica:

Ligero descenso de ST en forma de artesa, T aplanada que puede llegar a ser preterminal negativa (efecto hemilateral de Winternitz: en hipertrofia izquierda, aumento de las alteraciones de la última parte, en precordial izquierda), alargamiento discreto de PQ, acortamiento de QT, bradicardia que puede llegar a una frecuencia de 50/minuto.

Sobredosificación:

Alargamiento de PQ por encima de 0,22 s, bradicardia sinusal por debajo de 50-40/minuto, bloqueo AV de II grado, ritmo sinusal, disociación AV, fibrilación o flúter auricular, taquicardia auricular con bloqueo AV.

(La sobredosificación *absoluta* sólo se observa en muy contados casos. Generalmente se trata de una sobredosificación *relativa*, a causa de una limitación de la función renal. Finalmente, hay que tener en cuenta una *menor tolerancia a los glucósidos* en caso de hipoxia, insuficiencia cardíaca grave, infarto agudo, hipopotasemia, hipercalcemia e hipotiroidismo).

Intoxicación:

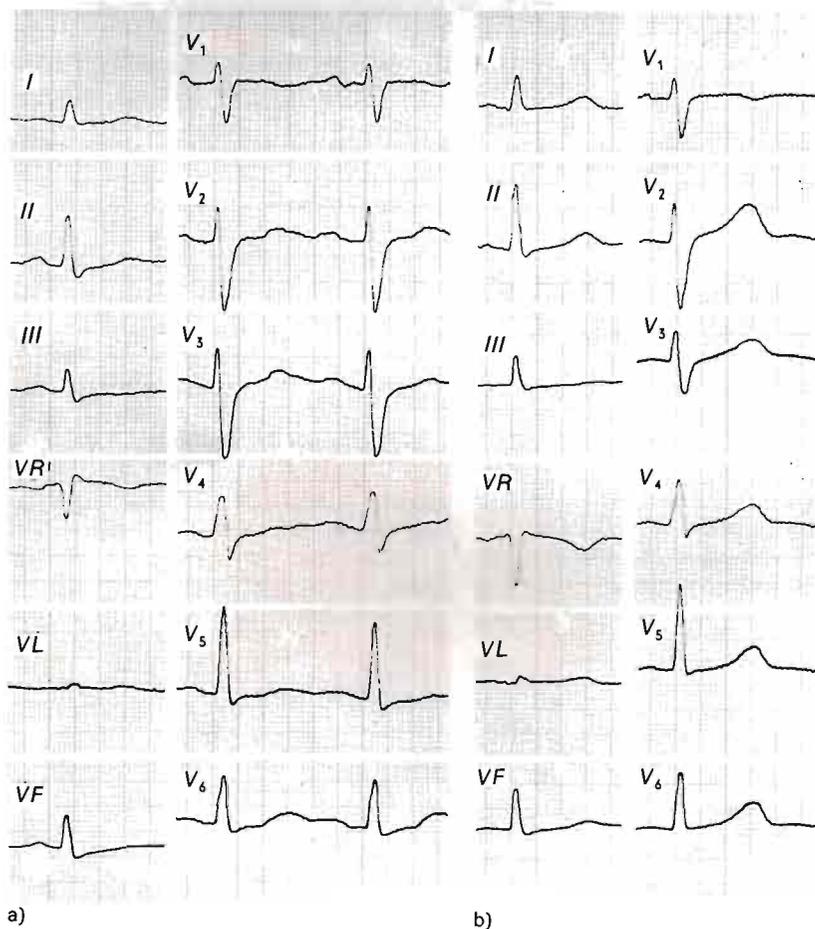
T puntiaguda, negativa; bloqueo total AV, bigeminismo, extrasístoles polimorfos, salvo extrasistólicas, taquicardia sinusal, fibrilación y flúter auriculares.

(La diferenciación con arritmias de otra índole se facilita con la determinación sérica del glucósido. Son raras las arritmias con valores de digoxina inferiores a 1,6 ng/ml; por encima de 2,0 ng/ml hay que considerar que tales arritmias están inducidas por la digital).

5. *Emetina*: Con dosis de más de 1 g, es posible la inversión de T.
6. *Litio*: Aplanamiento de T, negativización de T, cuadros de bloqueo intraventricular, arritmias (sobre todo, extrasístoles ventriculares precoces).

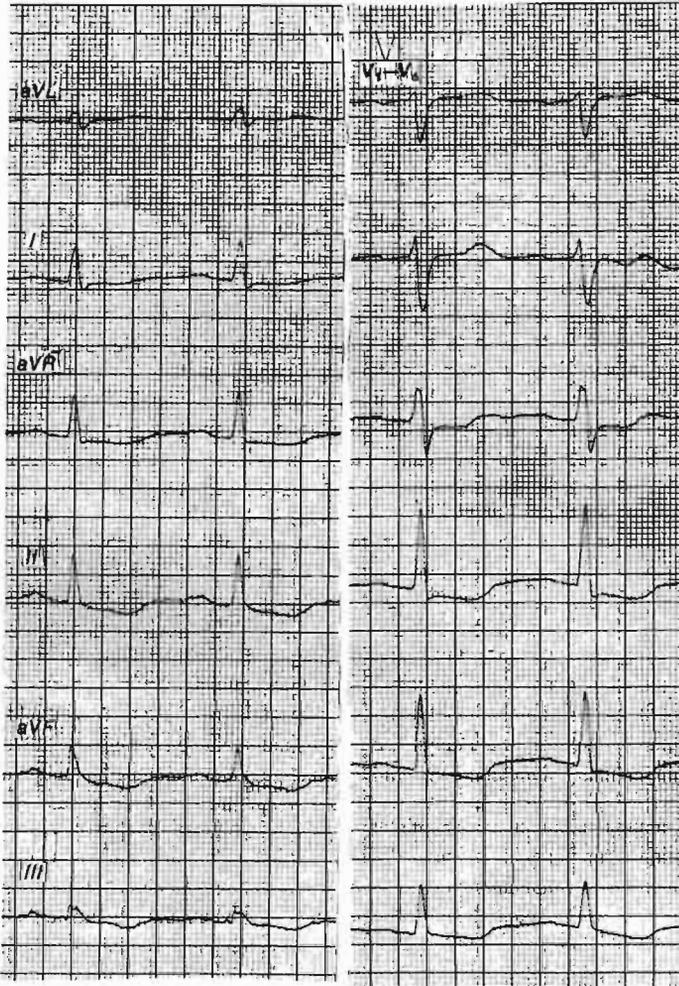
Intoxicaciones

7. *Narcóticos y somníferos*: Descenso de ST, aplanamiento de T e incluso negativización.
8. *Nicotina*: Aplanamiento o negativización de T, taquicardia, alteraciones fugaces.
9. *Nitritos*: Taquicardia, P acentuada, Inversión de T en II y III, desaparición de signos de una insuficiencia coronaria.
10. *Venenos de serpiente y setas*: Descenso de ST, T invertida, preterminal.
11. *Procainamida*: Alteraciones similares a las producidas por la quinidina.



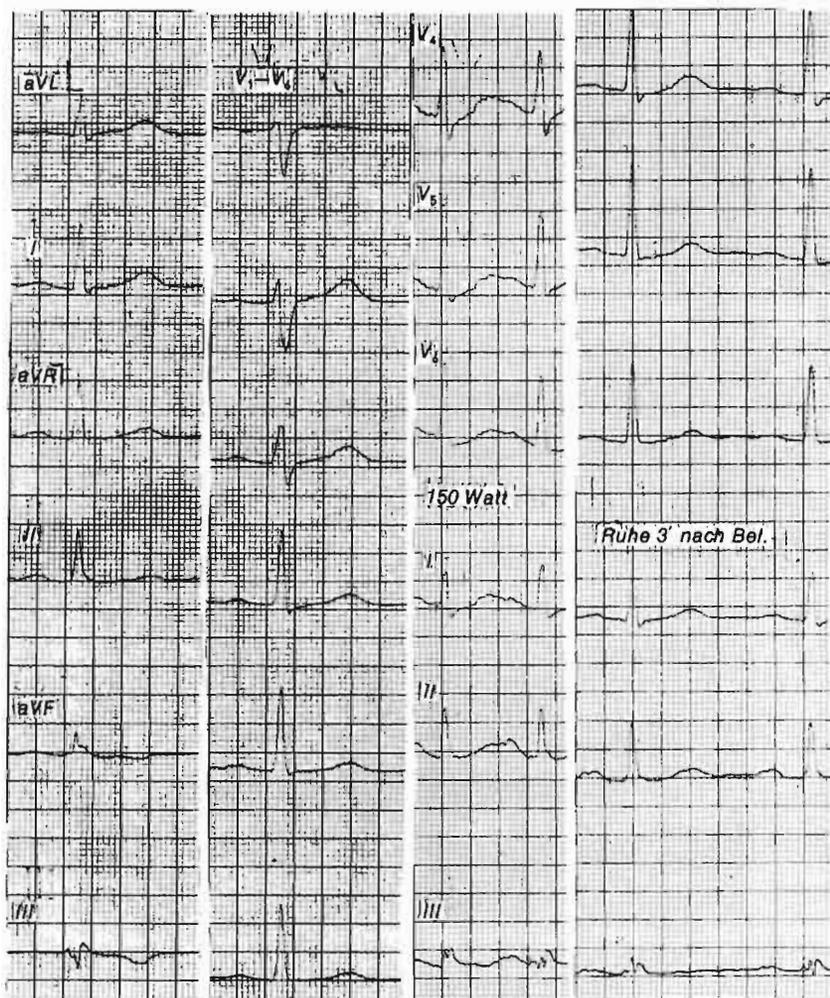
a) T plana, en V2-V4 insinuada, bicrestal.

b) Dos días después de la intoxicación. Normalización de las alteraciones



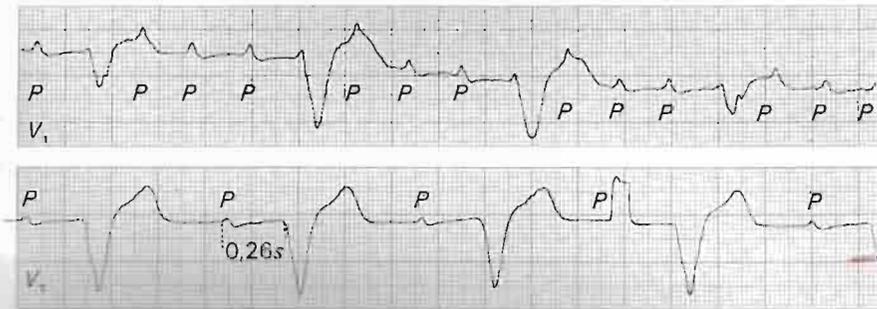
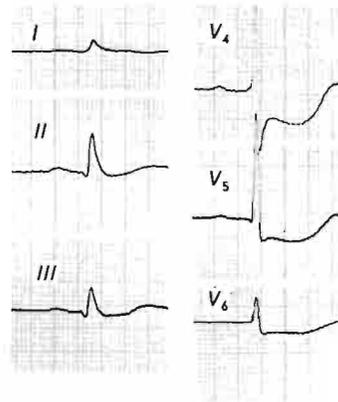
Intoxicación por CO:

a) Descenso profundo descendente de ST con T preterminal negativa.



b) Normalización del ECG en los días siguientes. También en la prueba de esfuerzo de hasta 150 vatios no se producen signos isquémicos.

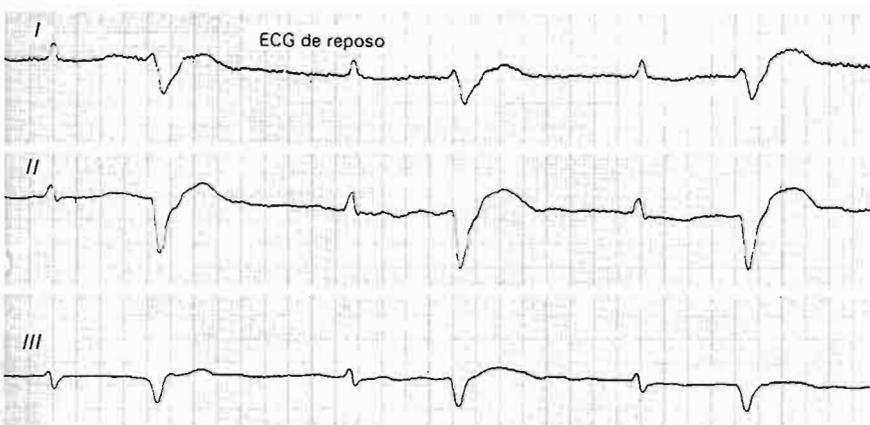
Sobredosificación digitalica
ST profundo, en artesa, aplanamiento de T.



Intoxicación digitalica

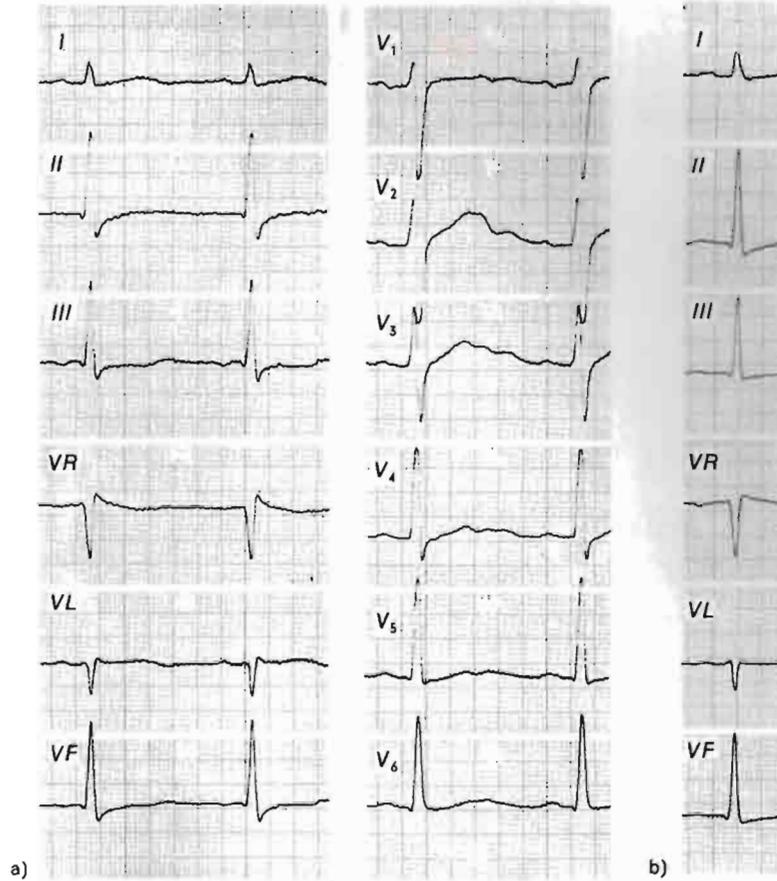
- a) Taquicardia auricular con bloqueo AV (digoxina sérica, 3,5 ng/ml).
- b) Bloqueo AV de I grado tras pausa digitalica (digoxina sérica, 1,1 ng/ml) y sustitución potásica.

Intoxicación digitalica
Bigeminismo.



Intoxicación subaguda por talio
 Enfermo de 32 años: Estreñimiento. Trastornos de la sensibilidad periférica, caída del cabello, presencia de talio en la orina.

- a) Descenso de ST. T aplanada en derivaciones V2-V5, bicrestal.
 b) Normalización una semana más tarde.



Z. Lesiones traumáticas

Las lesiones torácicas producen con frecuencia una irritación mecánica del miocardio, así como hemorragias de los capilares dañados, sobre todo, si existe una esclerosis coronaria.

Según ROSENKRANZ, la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en traumatismos torácicos experimentales es de un 70 %.

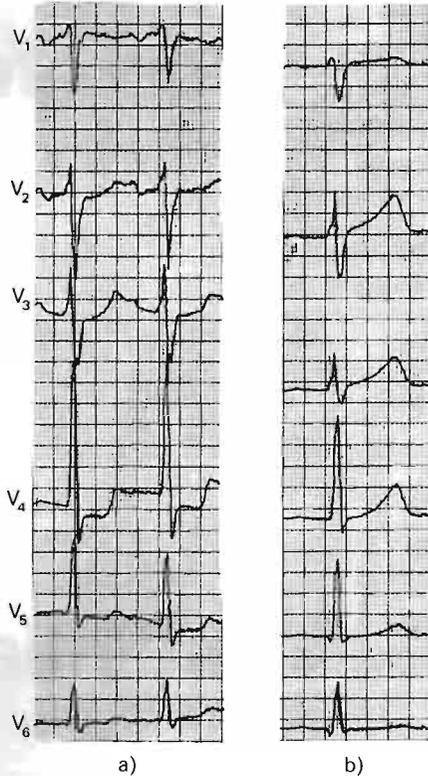
Las alteraciones se presentan inmediatamente después de la acción traumática y tienden a retrogradar con rapidez. Por ello, su detección suele ser rara.

Presentación

Golpes sobre el tórax, especialmente en accidentes de tráfico (golpes sobre el volante), caídas de gran altura, atropellos, lesiones deportivas (basket, tenis, etc.).

Alteraciones de ECG y frecuencia de su registro:

Alteraciones de ST de tipo cara externa («similar a infarto», presentes hasta 1/2 hora después del traumatismo).	27,8%
Trastornos en la propagación intraventricular del impulso (generalmente, bloqueo de rama derecha).	18 %
Taquicardia sinusal.	16,7 %
Extrasístoles (con frecuencia, ventriculares).	13,9 %
Alteraciones de ST de tipo de cara interna.	12,5 %
Arritmia absoluta en fibrilación auricular.	8,3 %
Bloqueo AV de I grado; bloqueo AV total.	raro



a) Contusión torácica: Taquicardia sinusal, descenso de ST precordial izquierda.
 b) Normalización a los 2 días

Las lesiones del pericardio muestra el cuadro del estadio agudo de una pericarditis. La negativización de T puede persistir durante meses.