

1 ACTIVACIÓN AURICULAR, ACTIVACIÓN VENTRICULAR Y REPOLARIZACIÓN NORMALES

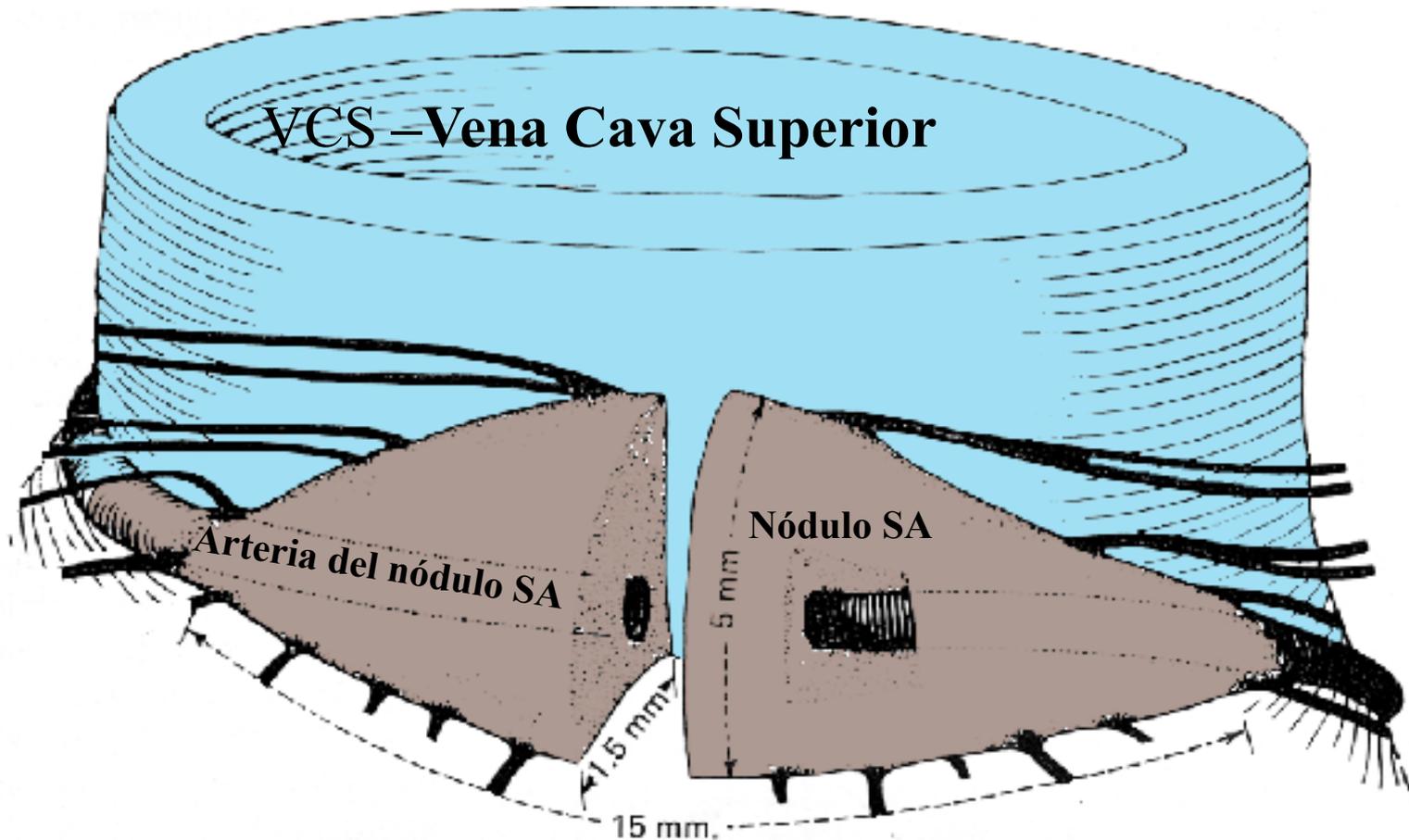
Declaraciones

El autor declara no tener conflicto de interés en relación con esta presentación

Autor: Andrés Ricardo Pérez Riera, M.D.Ph.D.

**A cargo del Sector de Electro-vectocardiografía, Facultad de Medicina
Fundación ABC, Santo André – San Pablo – Brasil**

Activación inicial: Nódulo sinoauricular (Nódulo SA)



AD – Aurícula derecha

Esquema del nódulo SA de Keith-Flack, ubicado en la convergencia de la vena cava superior con la aurícula derecha superior. Morfología triangular, cruzada longitudinalmente por la arteria del nódulo SA, rama de la coronaria derecha (60%) o de la arteria circunfleja izquierda. En el centro de este nódulo, hallamos células P o marcapasos, llamadas así porque son pálidas, primitivas y tienen el comando cardíaco, “*pacemaker*”.

Los cinco tipos celulares de cardiomiocitos cardíacos o células musculares miocárdicas

El tejido muscular cardíaco se encuentra solamente en el corazón. Sus células se unen extremo a extremo. Las fibras resultantes tienen ramas y se interconectan en redes complejas. Cada célula tiene un único núcleo. En su extremo, donde se toca con otra célula, hay una unión intercelular especializada llamada “disco intercalar”, que se observa solamente en el tejido cardíaco. El músculo cardíaco se contrae involuntariamente y de hecho, puede seguir funcionando sin ser estimulado por impulsos nerviosos. Este tejido constituye la mayor parte del corazón y es responsable de bombear sangre a través de las cámaras cardíacas hacia los grandes vasos.

Células P o marcapasos: Pálidas (pobres en glicógeno), marcapasos, primitivas (las más primitivas)

Células de transición: A y B se localizan dentro de los límites del nódulo SA

Células de Purkinje: Se hallan en el sistema de conducción intraventricular y en los haces internodales.

Células contráctiles:

1) Auriculares

2) Ventriculares:

Subepicárdicas;

Miocardio medio: células M;

Subendocárdicas.

Aquí mostramos los cinco tipos de células existentes: **P, transicionales, de Purkinje, contráctiles, y células M.** Son histológicamente indistinguibles de las células contráctiles; sin embargo, con un potencial de acción similar a las células de Purkinje (esto se explicó en otra diapositiva de la primera clase).

CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS P O MARCAPASOS

Las células P son células que generan impulsos rítmicos, y también son células marcapasos que controlan directamente la frecuencia cardíaca. Estas células son cardiomiocitos modificados. Poseen filamentos contráctiles rudimentarios, pero se contraen en forma relativamente débil. Las células en el nódulo SA se despolarizan espontáneamente, resultando en contracciones, aproximadamente 60 a 100 veces por minuto. Esta frecuencia nativa se modifica constantemente por la actividad de las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas, de manera que la frecuencia cardíaca promedio en reposo en adultos es aproximadamente 70 latidos por minuto. Puesto que el nódulo SA controla el resto de la actividad eléctrica del corazón, a veces se denomina *marcapasos primario*.

El nódulo SA es normalmente el marcapasos más rápido. Sin embargo, lo que llamamos el nódulo SA es en realidad, la actividad integrada de células marcapasos en una región compacta de la aurícula derecha.(1;2) Estas miles de células se despolarizan y producen potenciales de acción casi sincrónicamente. Parecen influirse entre ellas mediante acoplamiento célula-a-célula, un proceso que se ha denominado *entrainment* mutuo (3). La ubicación del marcapasos primario puede moverse entre grupos de células dentro de la región del nódulo SA. Solamente alrededor del 1% de las células en el nódulo SA actúan como marcapasos principal. (4)

1. Bleeker WK, Maccoby AJ, Masson-Pévet M, Bouman LN, Becker AE Functional and morphological organization of the rabbit sinus node. *Circ Res*. 1980;46:11-22.
2. Boyett MR, Honjo H, Kodama The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res*. 2000;47:658
3. Jalife J Mutual entrainment and electrical coupling as mechanisms for synchronous firing of rabbit sinoatrial pace-maker cells. *J Physiol*. 1984;356:221.
4. Boyett MR, Dobrzynski H, Lancaster MK, Jones SA, Honjo H, Kodama I
5. Sophisticated architecture is required for the sinoatrial node to perform its normal pacemaker function. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(1):104.

La heterogeneidad es considerada en términos del modelo gradiente del nódulo SA, en el que hay un cambio gradual en las propiedades intrínsecas de las células del nódulo SA desde la periferia al centro, y el modelo mosaico alternativo, en el que hay una mezcla variable de las células del nódulo SA desde la periferia al centro. La heterogeneidad es importante para un funcionamiento confiable del nódulo SA como marcapasos del corazón, porque: (**Boyett 2000**)

- (i) Mediante mecanismos múltiples, permite que el nódulo SA impulse al músculo auricular alrededor, sin suprimirse electrotónicamente;
- (ii) Mediante un gradiente de la duración del potencial de acción y una zona de bloqueo de conducción, promueve la propagación anterógrada de excitación desde el nódulo SA a la aurícula derecha y evita reentrada de excitación; y
- (iii) Mediante desplazamiento de marcapasos, permite que la estimulación continúe bajo diversas circunstancias fisiopatológicas.

Células P o marcapasos

1. **Ubicación:** porción central del nódulo SA;
2. **Diámetro:** 5 a 10 μ ;
3. **Sarcolema:** discos intercalares escasos: conducción lenta;
4. **Retículo sarcoplasmático (RS):** poco desarrollado;
5. **Mitocondrias:** escasas;
6. **Sarcómeros:** escasos, sin función contráctil;
7. **Glucógeno citoplasmático:** escaso: citoplasma pálido;
8. **Núcleo:** central;
9. **Automáticas:** las de mayor automatismo o despolarización diastólica comandan el corazón;
10. **Características electrofisiológicas:** células con respuesta lenta con fase cero dependiente de Ca^{2+} .

Células perinodales o transicionales

Hay una transición gradual en el tipo celular en varios milímetros desde el centro en todas las direcciones hasta la periferia del nódulo SA.

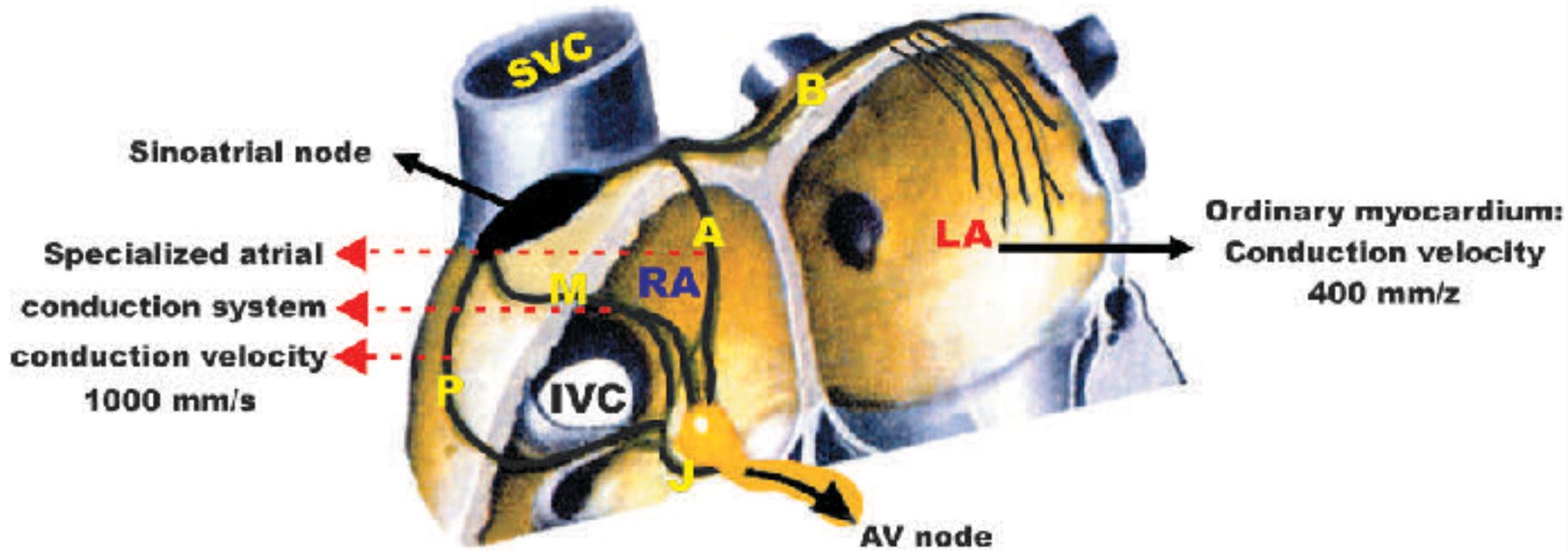
Las células perinodales, a veces denominadas células transicionales o (T), transmiten el impulso eléctrico desde el nódulo SA hasta la aurícula derecha. La disfunción del nódulo SA puede resultar de las anomalías en la generación del impulso por las células P o en la conducción a través de las células T. La velocidad de conducción dentro del nódulo sinusal es muy lenta en comparación al tejido auricular no nodal. Esto es el resultado de un mal acoplamiento eléctrico que surge de una carencia relativa de uniones gap en el centro del nódulo en comparación con su periferia. Estas uniones gap pueden resultar en vías de conducción preferencial para la propagación del potencial de acción desde el centro hasta el músculo auricular y puede suministrar el sustrato estructural para la zona transicional, habilitando al nódulo sinusal para que impulse al músculo auricular de alrededor sin ser suprimido por este tejido. (Joyner 1986)

Característica de las células perinodales o transicionales

- 1) **Ubicación:** nódulo SA, nódulo AV y haz de His;
- 2) **Función:** puente entre las células P y el resto del miocardio auricular;
- 3) **Morfología:** estrecha y larga. Mayor en el haz de His;
- 4) **Sarcolema:** puede tener discos intercalares o no;
- 5) **Sarcómeros:** dispuestos de manera paralela como en las fibras contráctiles; sin embargo, la cantidad es menor.

Modo de Despolarización Auricular

Hipótesis A: Vías preferenciales (James 1971)

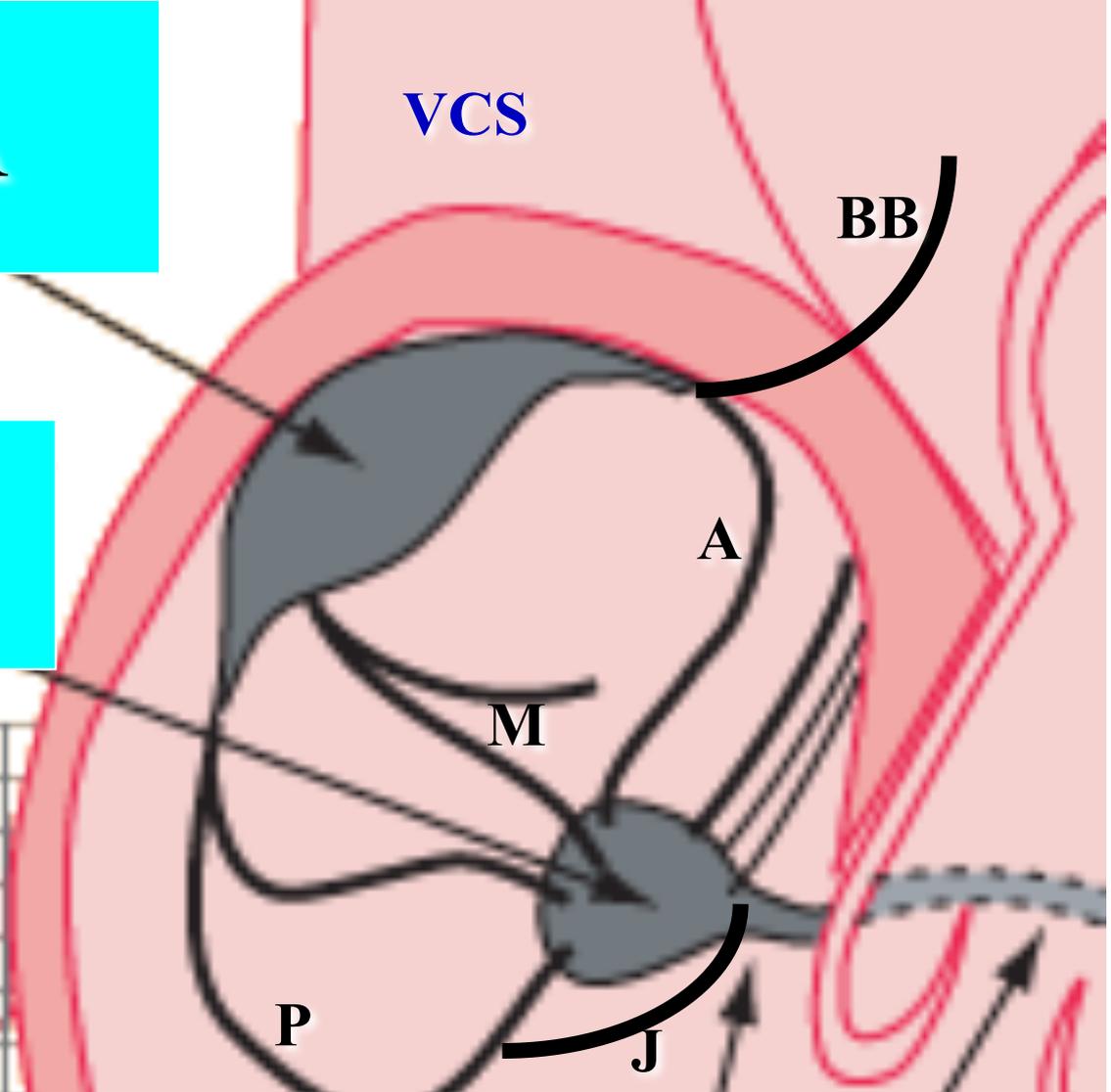
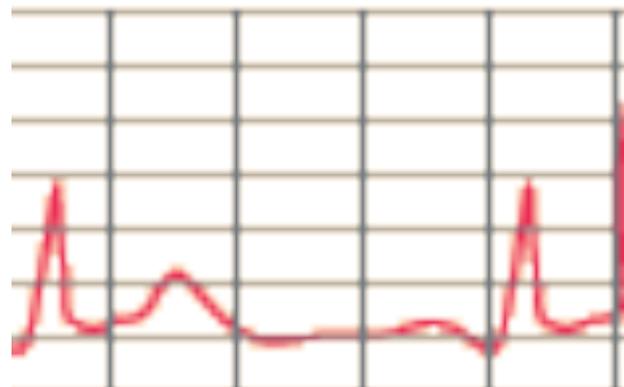


A – Haz internodal anterior; M – Haz internodal medio; P – Haz internodal posterior; B – Haz de Bachmann; J – Tracto de James

Representación del modo actualmente aceptado de activación auricular. El estímulo se origina en el nódulo SA y se conduce hasta el nódulo AV por las tres vías preferenciales: anterior, media y posterior. La aurícula izquierda se activa por una rama del haz internodal anterior de Bachmann. Estas vías preferenciales están constituidas por células de Purkinje, que aumentan la velocidad de conducción (1 m/seg) en relación con el músculo auricular (400 mm/seg). En el haz internodal posterior de Thorel se origina una rama, que termina directamente en el área proximal del haz de His: haz bypass de James.

Nódulo SA

Nódulo AV



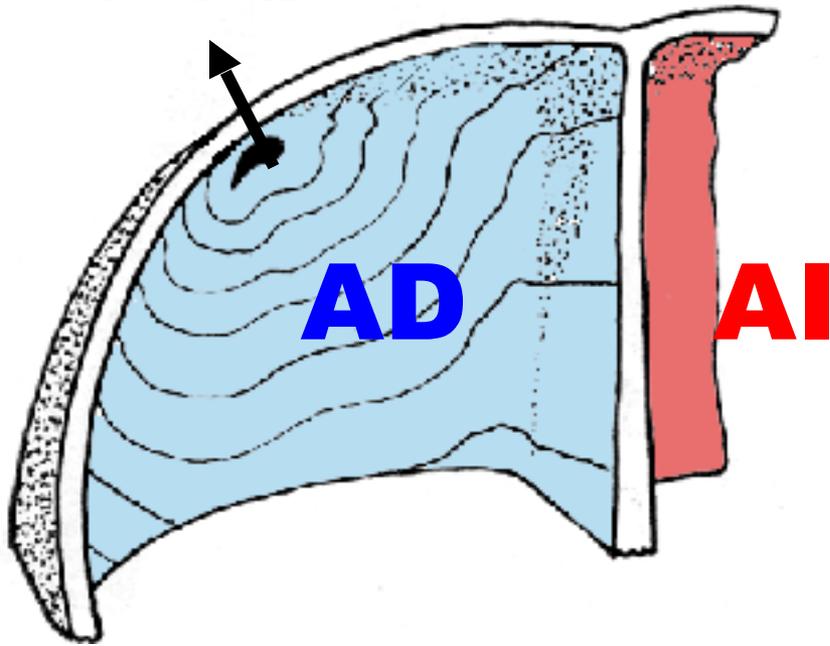
Rama del haz de His

**A - Haz internodal anterior; M - Haz internodal medio; P - Haz internodal posterior;
BB - Haz de Bachmann; J - Tracto de James**

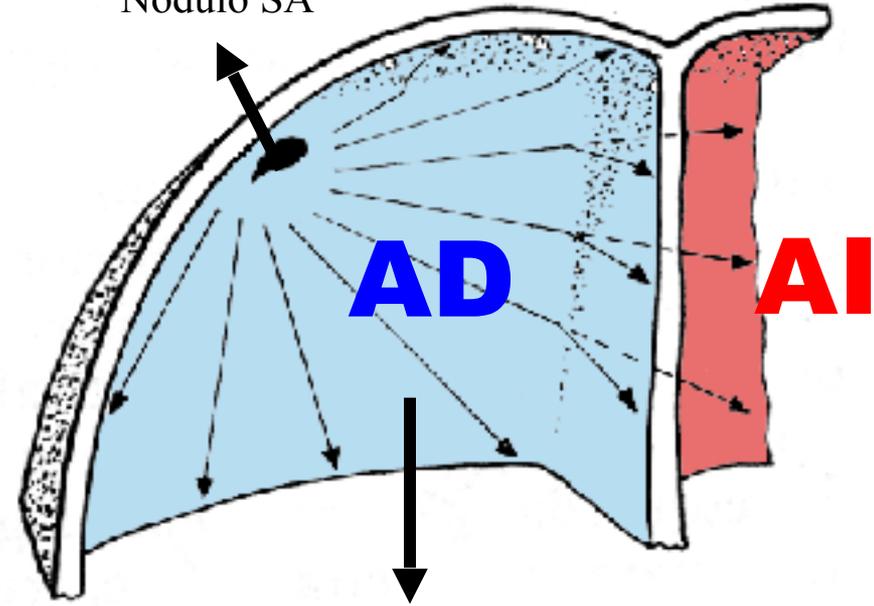
Hipótesis B – La onda de activación se distribuye de manera radiada por las aurículas, igual que las ondas en un lago cuando uno arroja una piedra.



Nódulo SA



Nódulo SA

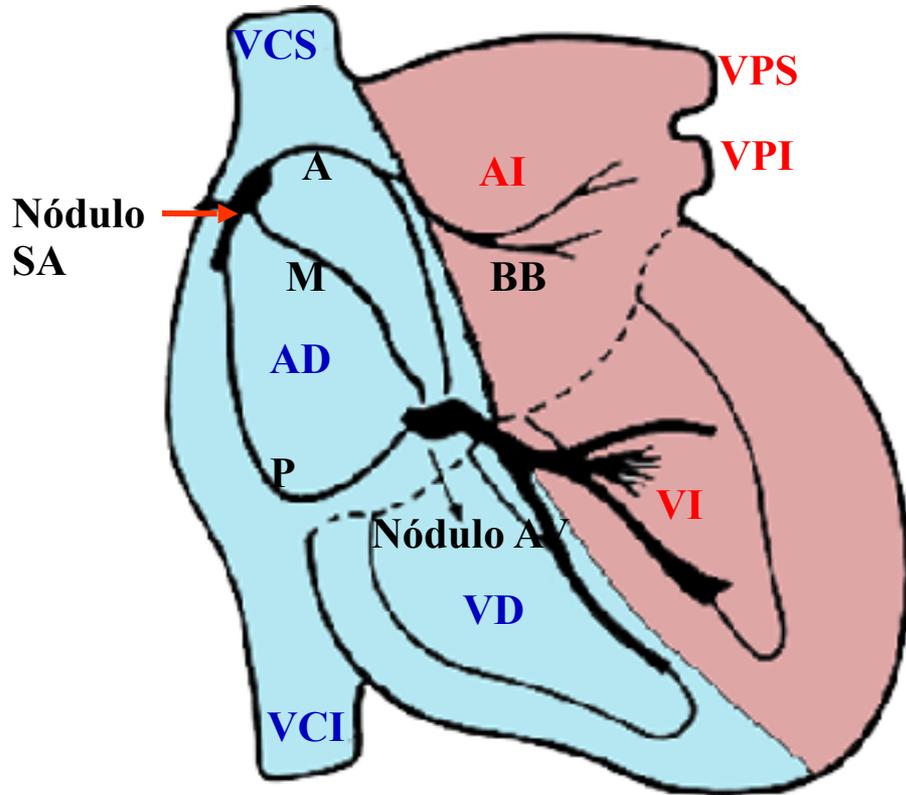


Velocidad de conducción de las células contráctiles auriculares comunes = 400 mm/s

Representación de un concepto antiguo de activación biauricular. Se creía que se procesaba de manera radial, como cuando se arroja una piedra en aguas calmas.

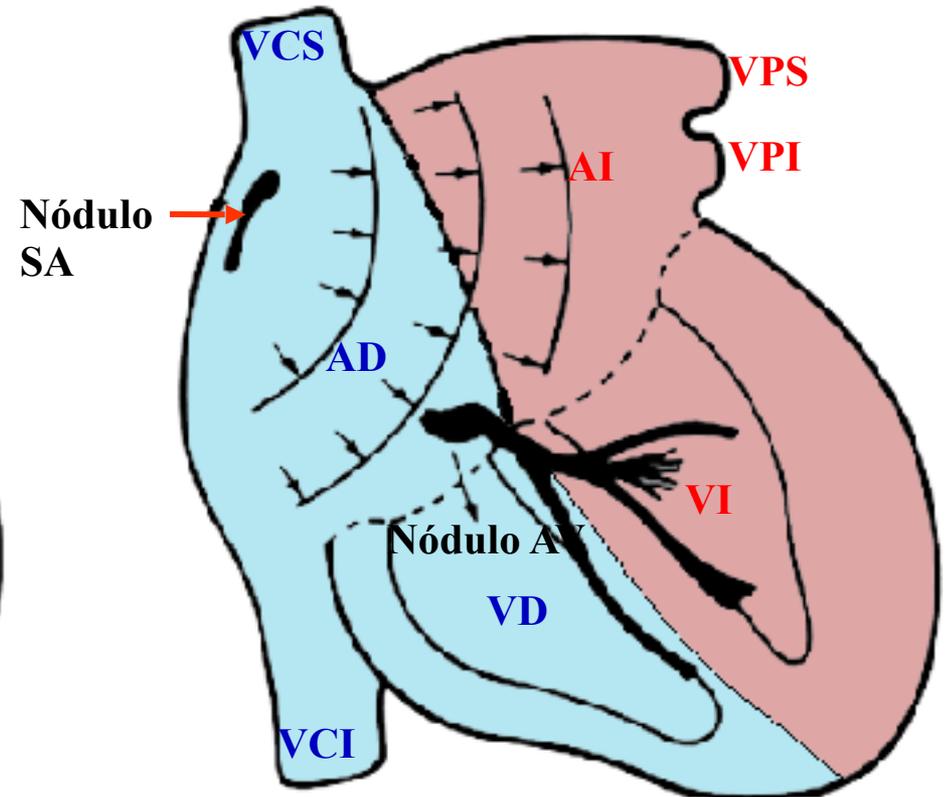
Comparación entre las dos teorías de activación biauricular.

Hipótesis A



A: Haz internodal anterior
M: Haz internodal medio de Wenckebach

Hipótesis B

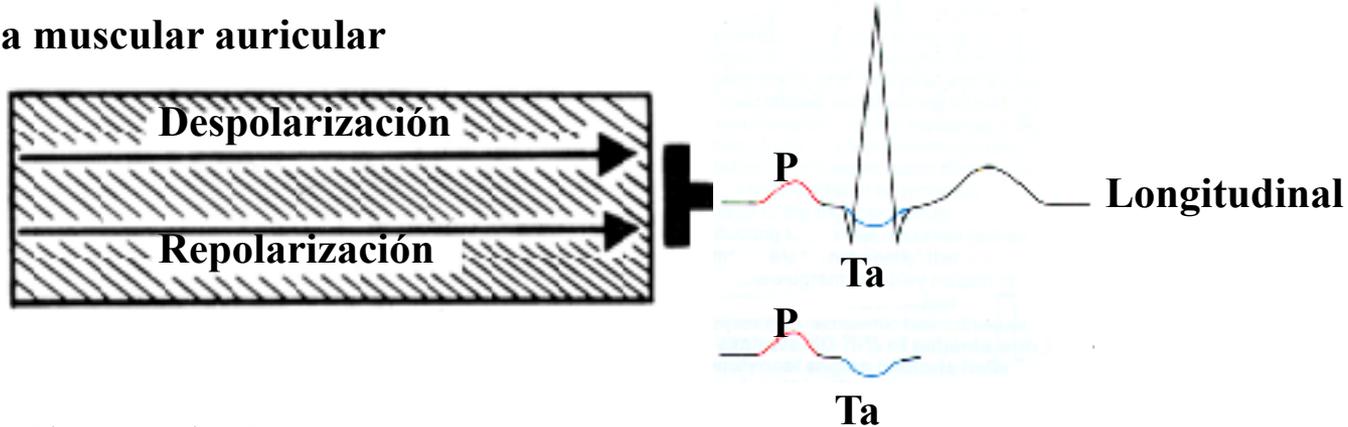


P: Haz internodal posterior o de Thorel
BB: Haz o fascículo de Bachmann

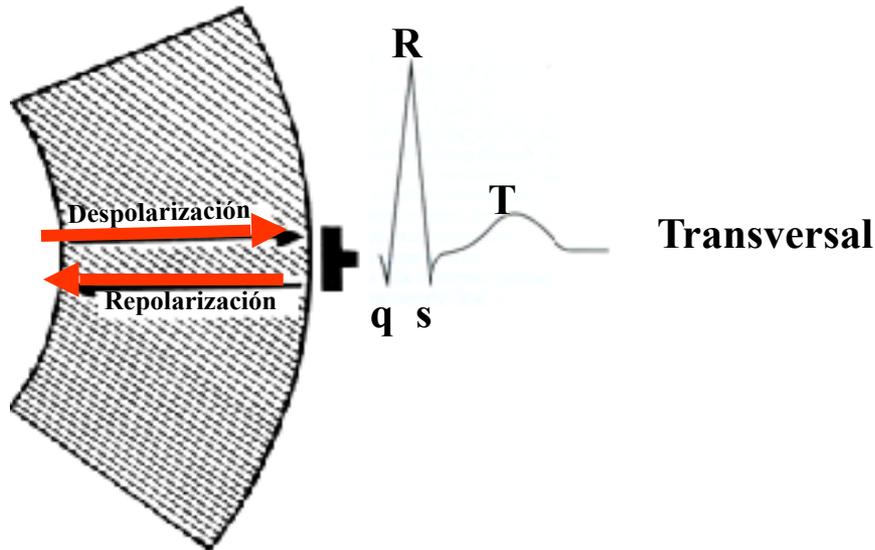
El haz o fascículo de Bachmann, también conocido como banda interauricular anterior, es la única vía que transmite impulsos a la aurícula izquierda (**Bachmann 1916**)

Modo de despolarización y repolarización auricular (A) y ventricular (B)

A) Banda muscular auricular



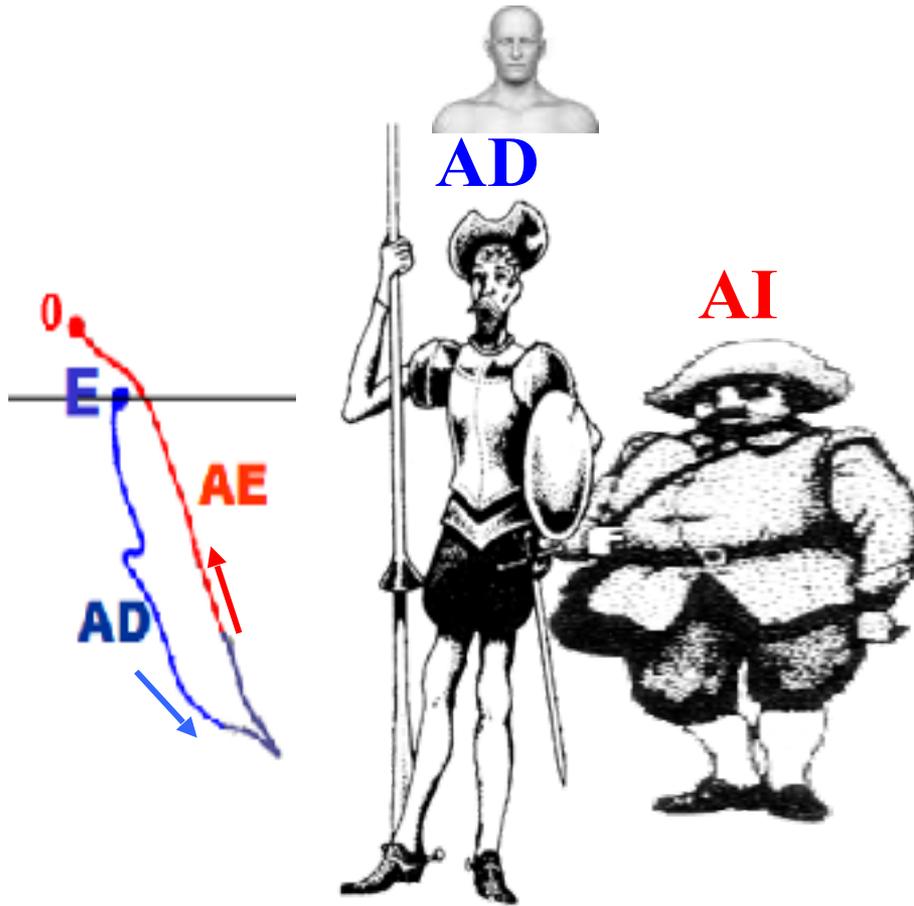
B) Miocardio ventricular



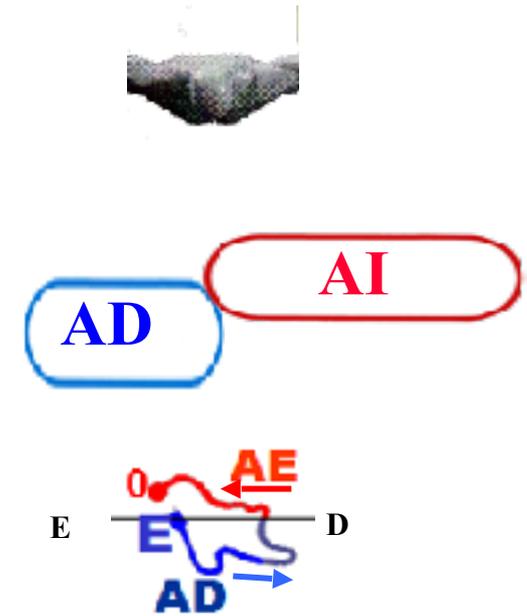
Representación de la activación longitudinal de las aurículas y la activación transversal del endocardio y epicardio en los ventrículos.

Esquema espacial de las cámaras biauriculares

Vista frontal



Vista superior: plano horizontal

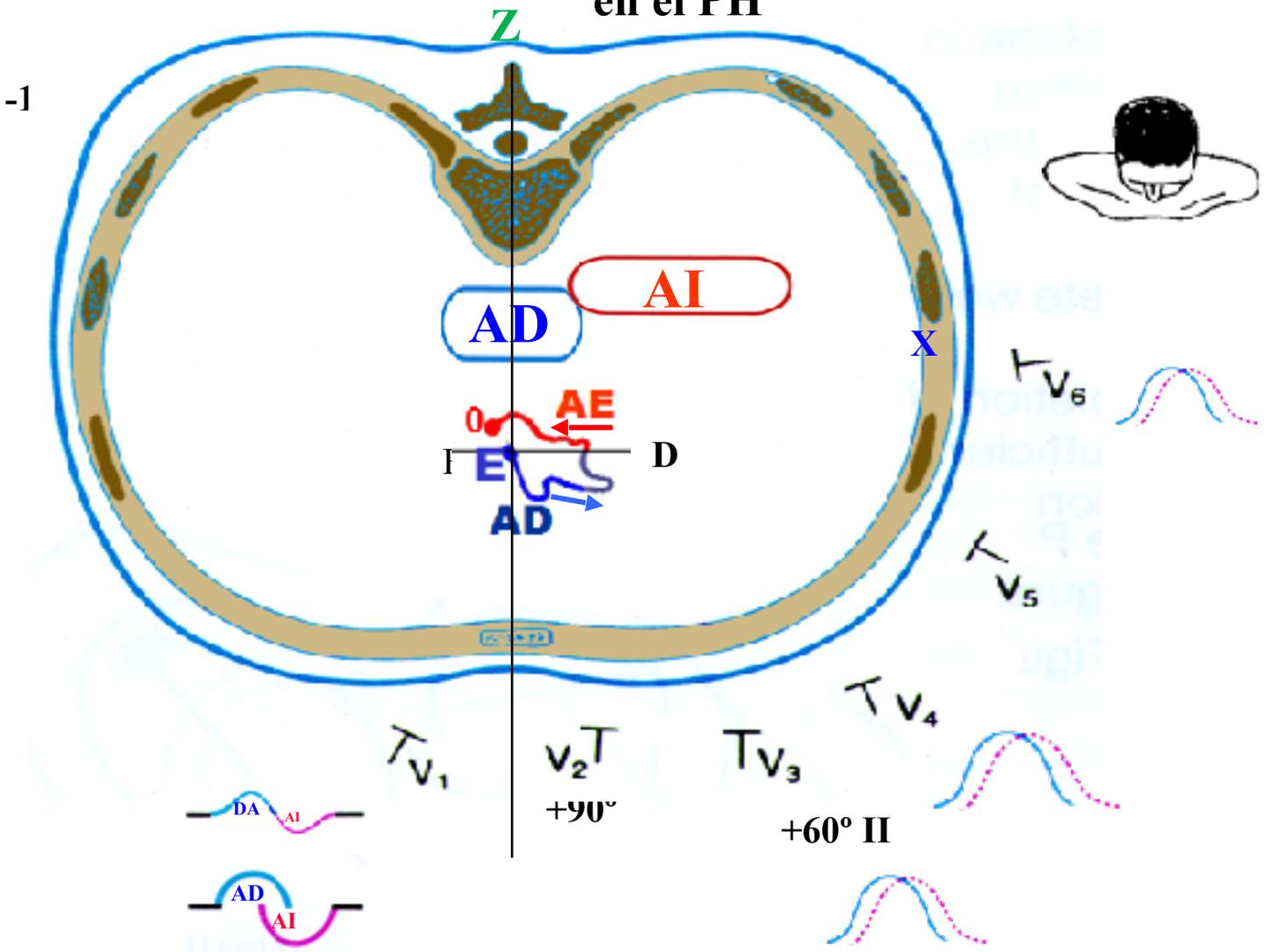


AD - “DON QUIXOTE”. AL **FRENTE** Y A LA **DERECHA**.

AI - “SANCHO PANZA”. **ATRÁS** Y A LA **IZQUIERDA**.

Representación de la ubicación espacial de ambas aurículas. La aurícula derecha (**AD** – representada en azul) ubicada en el frente y a la derecha y vertical. La aurícula izquierda (**AI** – representada en rojo) ubicada atrás y a la izquierda y horizontal.

Vista superior de la cámara auricular y su proceso de activación: bucle P y ondas P en el PH



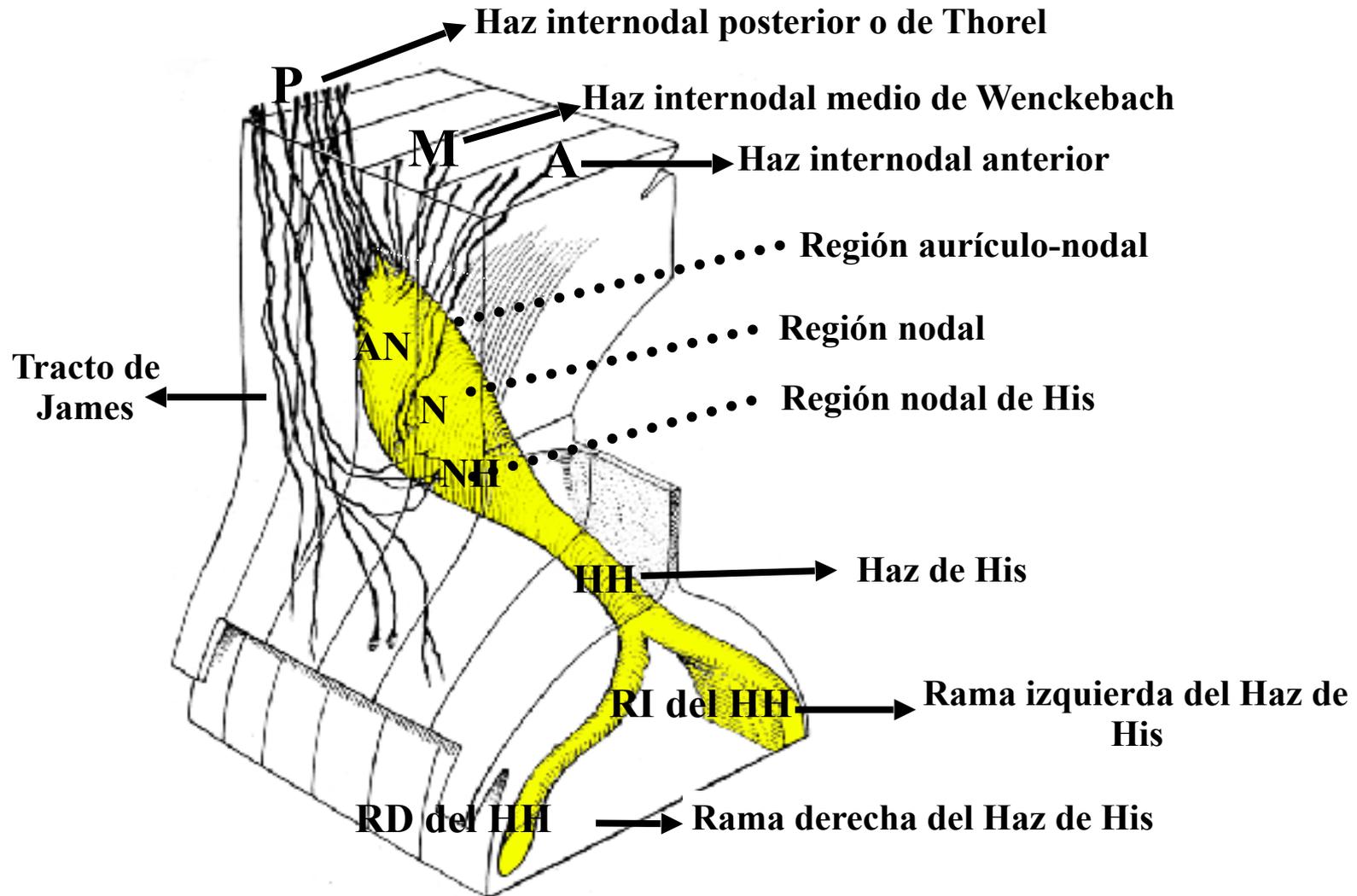
Representación vectorial en el plano frontal de la activación auricular bicameral. El vector resultante de la activación de ambas cámaras apunta cerca de +60°, que coincide con la derivación DII unipolar. La derivación aVR se ubica arriba y a la derecha y siempre registrará una onda P con polaridad negativa.

Velocidad de conducción en las diferentes regiones del corazón

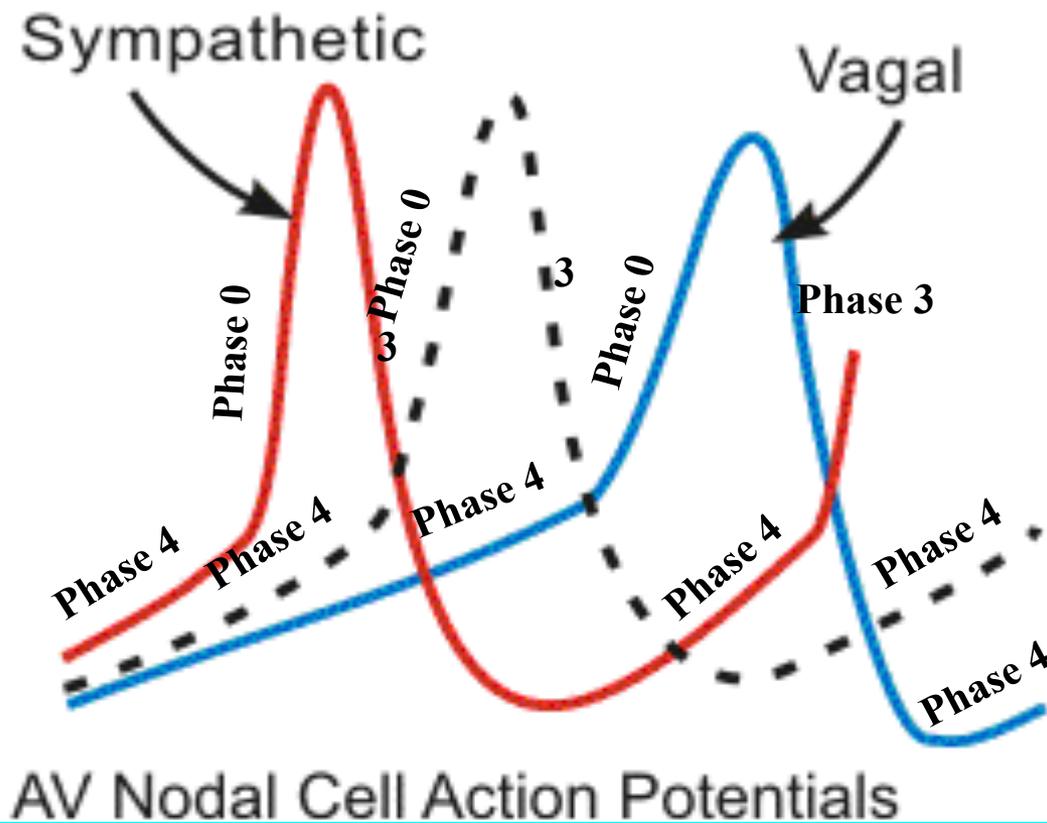
Región central del nódulo SA	2 a 5 mm/seg
Región periférica del nódulo SA	7 a 11 mm/seg
Haces internodales	1000 mm/seg
Músculo auricular común	400 mm/seg
Región AN del nódulo AV	100 mm/seg
Región N del nódulo AV	20 mm/seg
Región NH del nódulo AV	800 mm/seg
Haz de His, ramas y arborizaciones de Purkinje	4000 mm/seg
Músculo ventricular común	400 mm/seg

La tabla muestra diferentes velocidades de conducción de los estímulos en áreas diferentes del corazón. La menor velocidad de conducción se halla en la región central del nódulo SA (2 mm/seg a 5 mm/seg) y la mayor en el sistema His-Purkinje (4000 mm/seg).

Área de la unión o aurículoventricular



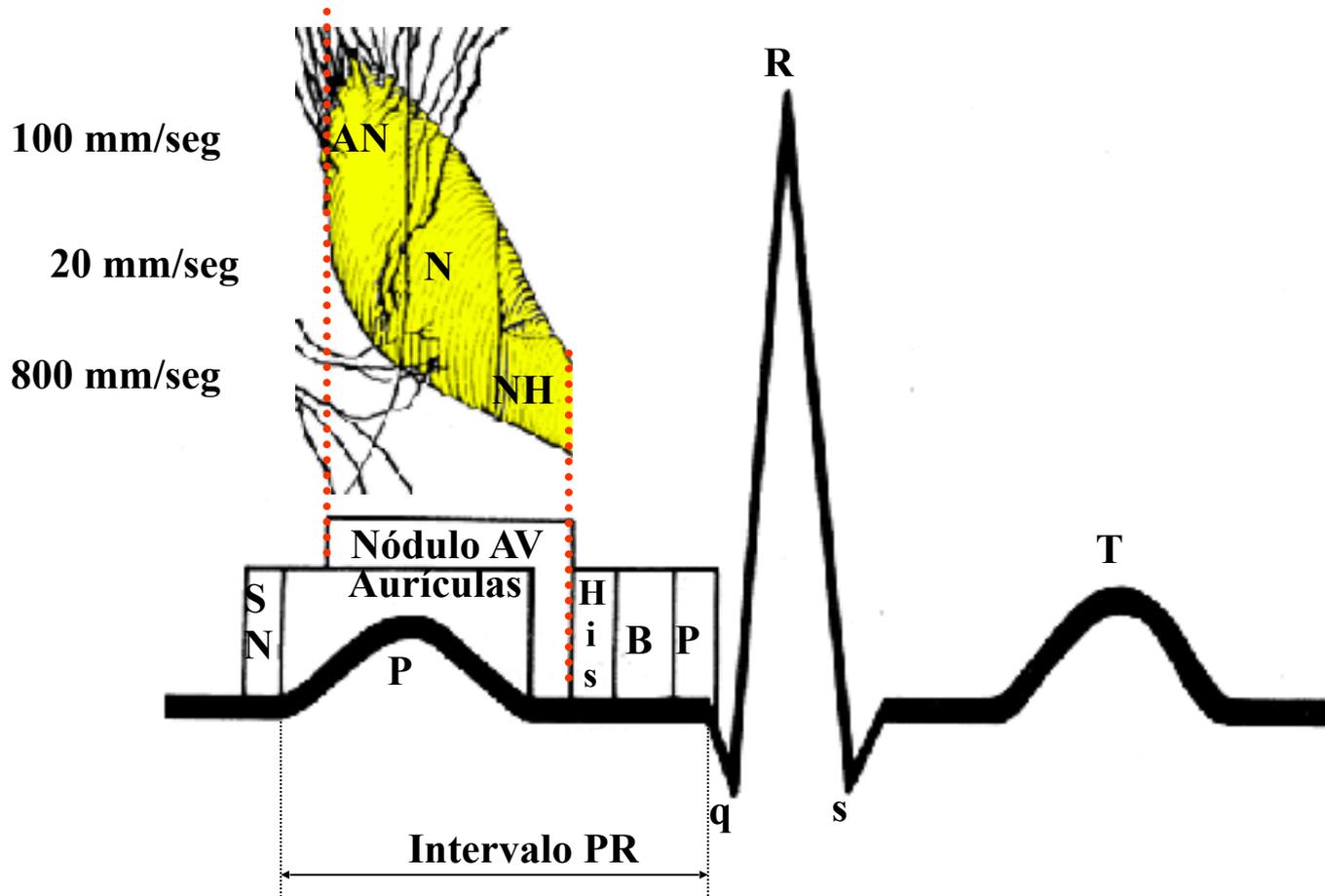
Representación de la unión en sus tres áreas: AN, N y NH. En el área N, la velocidad de conducción es menor. Los haces internodales alcanzan la región AN. En la región inferior o NH, continúan en el haz de His.



AV Nodal Cell Action Potentials

Los nervios simpáticos ejercen sus acciones sobre el nódulo AV liberando el neurotransmisor norepinefrina, que se une con los *adrenoreceptores* β , lo que conduce a un aumento en el cAMP intracelular. Por lo tanto las drogas que bloquean los adrenoreceptores β (beta-bloqueantes) disminuyen la velocidad de conducción y pueden producir bloqueo AV. La activación parasimpática disminuye la velocidad de conducción al disminuir la pendiente de fase 0 de los potenciales de acción nodales. Esto resulta en una menor despolarización de las células adyacentes y menor velocidad de conducción. La acetilcolina, liberada por el nervio vago, se une con los *receptores muscarínicos* cardíacos, lo que disminuye el cAMP intracelular. Una activación vagal excesiva puede producir bloqueo AV. Las drogas como la digital, que aumentan la actividad vagal del corazón, a veces se usan para reducir la conducción del nodo AV en pacientes con aleteo o fibrilación auricular. Estas arritmias auriculares llevan a una alta frecuencia que puede suprimirse al bloquear parcialmente los impulsos que se conducen a través del nódulo AV.

Intervalo PR o PQ



Representación de componentes del intervalo PR del ECG y su correlación con el sistema de la unión. El intervalo PR es el tiempo que le lleva al estímulo atravesar las aurículas, el nódulo AV, el haz de His, las ramas y Purkinje hasta activar la primera fibra muscular ventricular.

NS = Nódulo sino-auricular; B = ramas del haz de His; P = arborizaciones de Purkinje

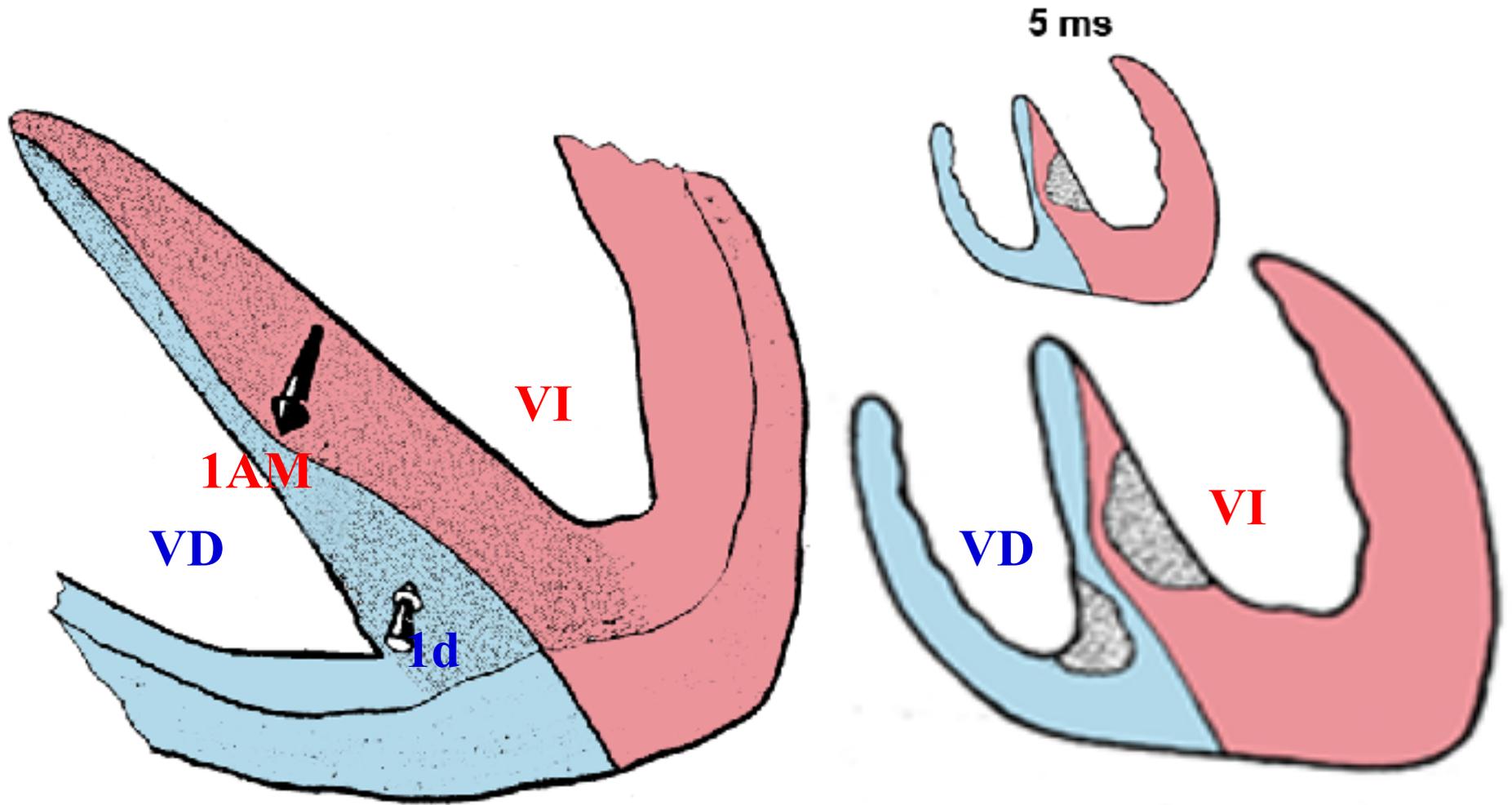
AN = porción aurículo-nodal del nódulo AV; N = porción nodal del nódulo AV; NH = porción nodo-Hisiana del nódulo AV.

El intervalo PR refleja el tiempo que le lleva al impulso eléctrico desde el nódulo sinusal a través del nódulo AV hasta la activación de la primera fibra ventricular o el comienzo del complejo QRS. El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Generalmente mide entre 120 y 200 ms (0,2 seg) en adultos. A la velocidad usual del trazado ECG de 25 mm/seg, corresponde a 3 a 5 cuadraditos pequeños. Cada cuadradito de 1 mm representa 0,04 seg (40 ms) en el tiempo. La duración del PR es directamente proporcional a la edad e inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca.

El intervalo PR es por lo tanto, un buen representante de la función del nódulo AV.

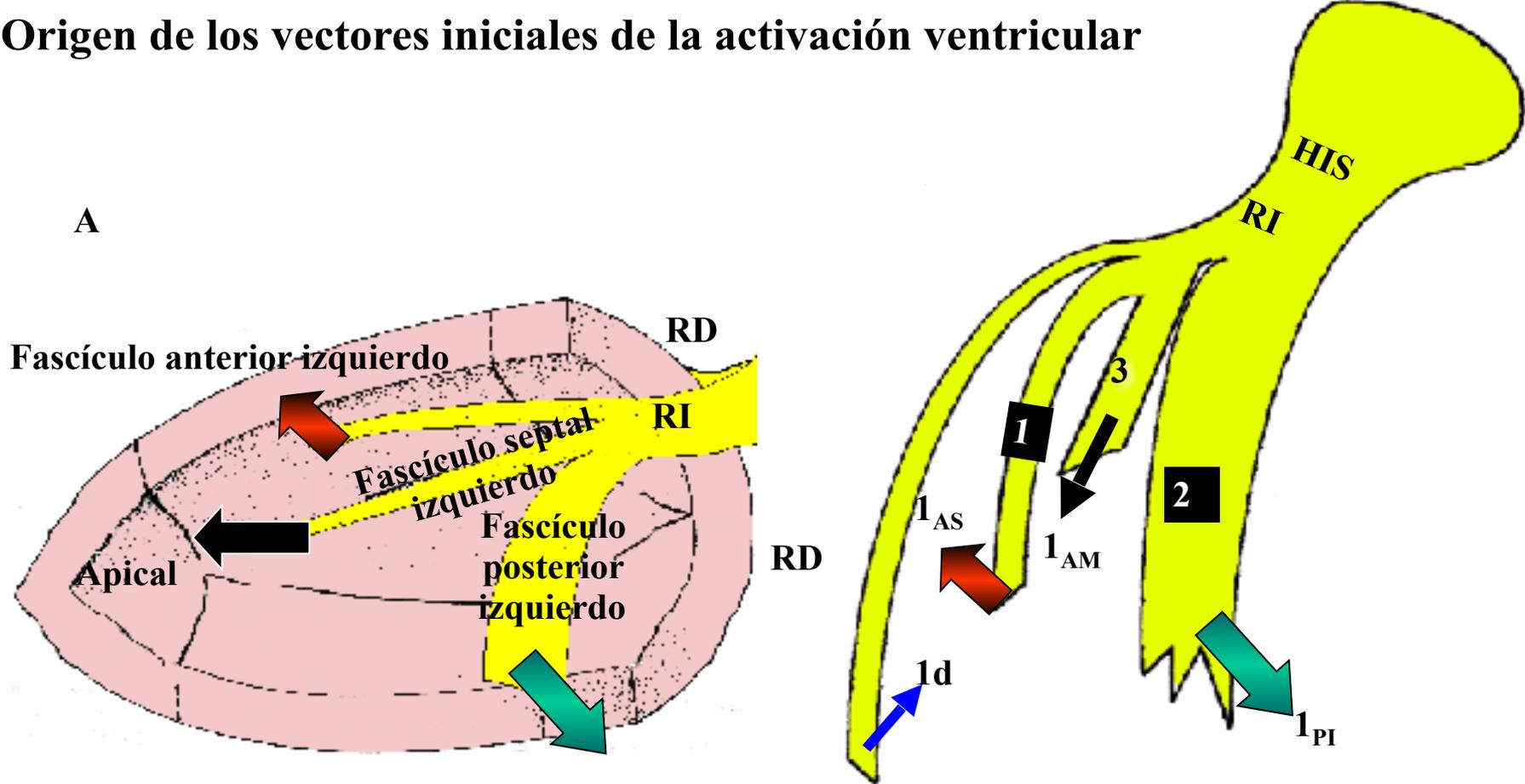
Cuando el complejo QRS comienza con una onda Q, el intervalo PR es comúnmente denominado “intervalo PQ”. Un intervalo PR prolongado se observa cuando es de >200 ms mostrando que hay bloqueo de conducción AV que también se denomina bloqueo cardíaco de primer grado si el impulso aun es capaz de conducirse a los ventrículos. El intervalo PR corto se observa en el síndrome de Wolff-Parkinson-White o síndrome Lown-Genong-Levine, distrofia muscular de Duchenne, enfermedad de almacenamiento de glucógeno tipo II (de Pompe), miocardiopatía obstructiva hipertrófica. El segmento PR es la porción de la onda ECG desde el final de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. El segmento PR corresponde al tiempo entre el final de la despolarización auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular. Es un segmento isoelectrico, durante el cual el impulso viaja desde el nódulo AV a través del tejido de conducción (ramas de haz y fibras de Purkinje) hacia los ventrículos. La depresión PR puede observarse en el infarto auricular y la pericarditis.

Representación vectorial de la activación ventricular inicial (10 ms)



Representación de los primeros vectores de la activación ventricular. El vector 1AM en el tercio medio de la superficie septal izquierda depende de la división media de la rama izquierda del haz de His, y el vector 1d en el ápice del ventrículo derecho con dirección opuesta y ocurriendo mínimamente más tarde.

Origen de los vectores iniciales de la activación ventricular



A

Fascículo anterior izquierdo

RD

Fascículo septal izquierdo

RI

Fascículo posterior izquierdo

Apical

RD

HIS

RI

1

3

2

1_{AS}

1_{AM}

1_d

1_{PI}

Representación de los primeros vectores dependientes de la rama izquierda (RI) y la rama derecha (RD)

1) Fascículo anterior izquierdo: origina el vector 1_{AS}.

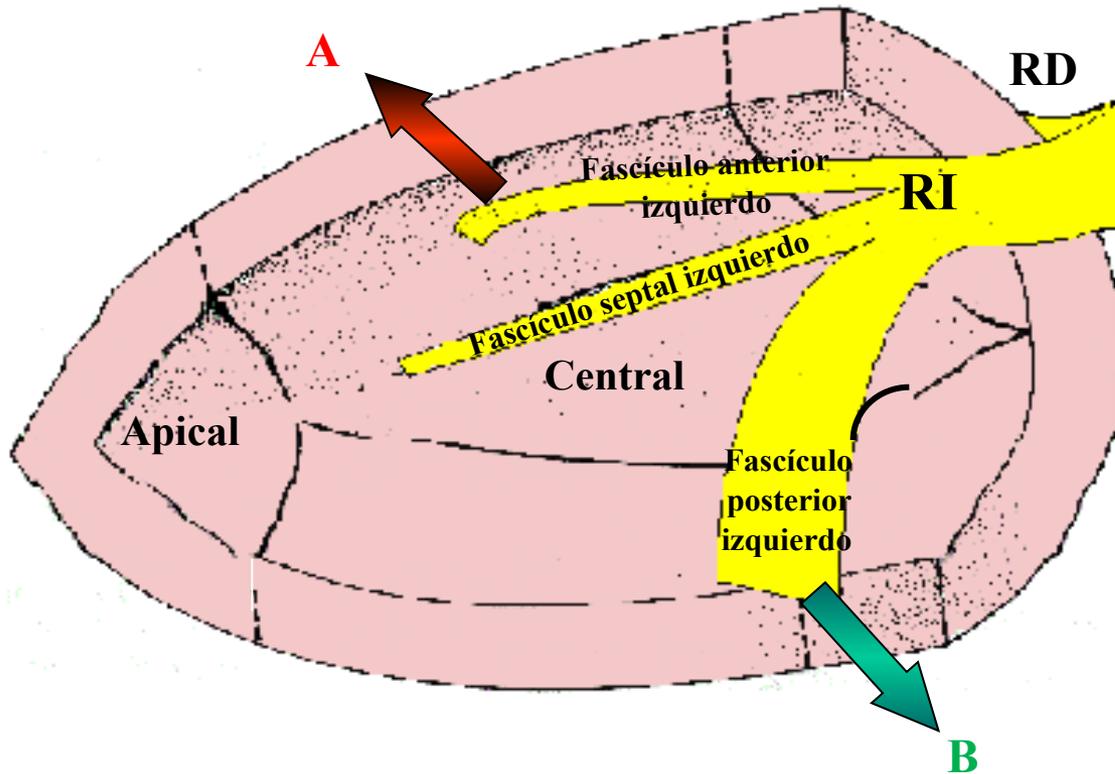
2) Fascículo posterior izquierdo: origina el vector 1_{PI}.

3) Fascículo septal izquierdo: origina el vector 1_{AM}.

4) RD: rama derecha del haz de His: origina el vector 1_d. RI: rama izquierda.

Puesto que los vectores de activación dependientes de los fascículos ánterosuperior (1) y pósteronferior (2), van en direcciones opuestas, se anulan entre sí. Ésta es la razón por la que el único vector que se manifiesta es el que depende del fascículo septal (FSI).

Origen de los vectores iniciales de la activación ventricular: vista sagital izquierda

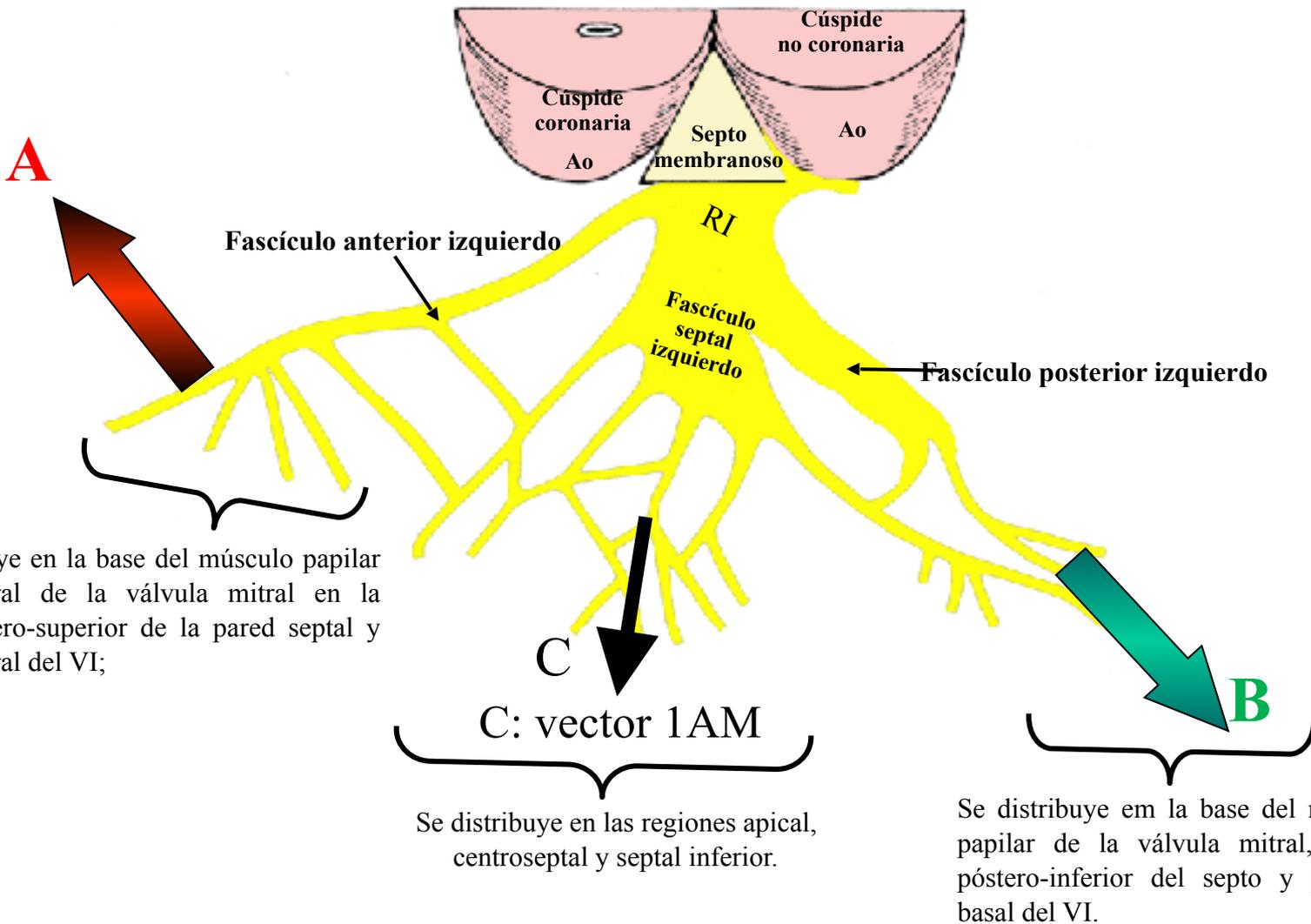


Dado que los vectores de activación dependientes de los fascículos ántero-superior (**A**) y póstero-inferior (**B**), van en direcciones opuestas, se anulan entre sí.

Ésta es la razón por la que el único vector que se manifiesta es el que depende del fascículo septal (FSI).

Gráfico que muestra el sistema His izquierdo con sus tres fascículos, en una proyección sagital izquierda. El bloqueo fascicular anterior izquierdo termina en la base del músculo papilar de la válvula mitral. El bloqueo fascicular septal izquierdo finaliza en las áreas central y apical del septo. El bloqueo fascicular posterior izquierdo termina en la base del músculo papilar póstero-inferior de la válvula mitral.

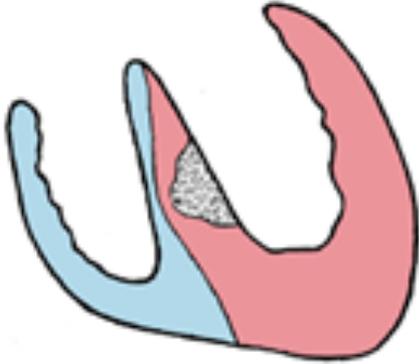
Activación ventricular inicial modificada de (Hecht 1973)



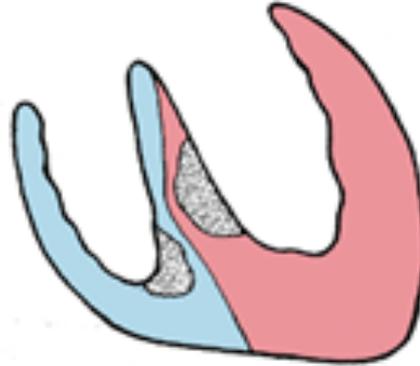
Representación de los tres fascículos de la rama izquierda y los lugares donde cada uno termina.

Activación secuencial de la cámara biventricular

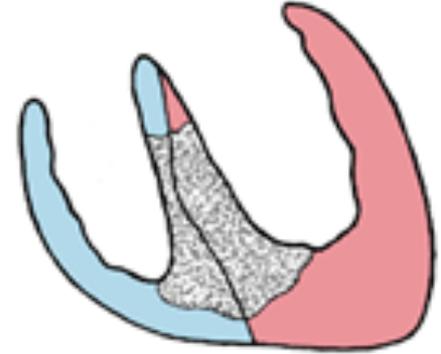
5 ms



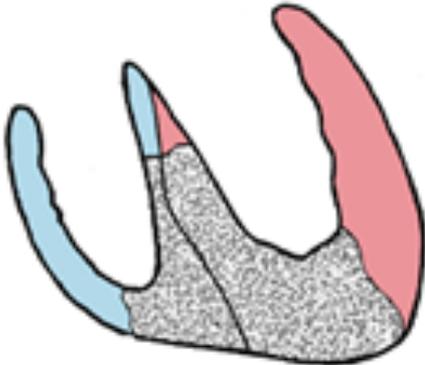
10 ms



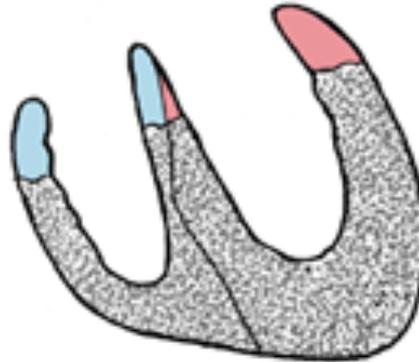
20 ms



30 ms



45 ms



60 a 90 ms

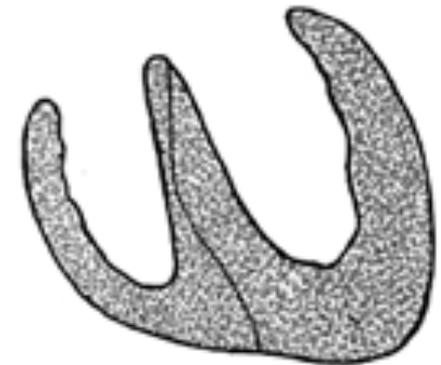
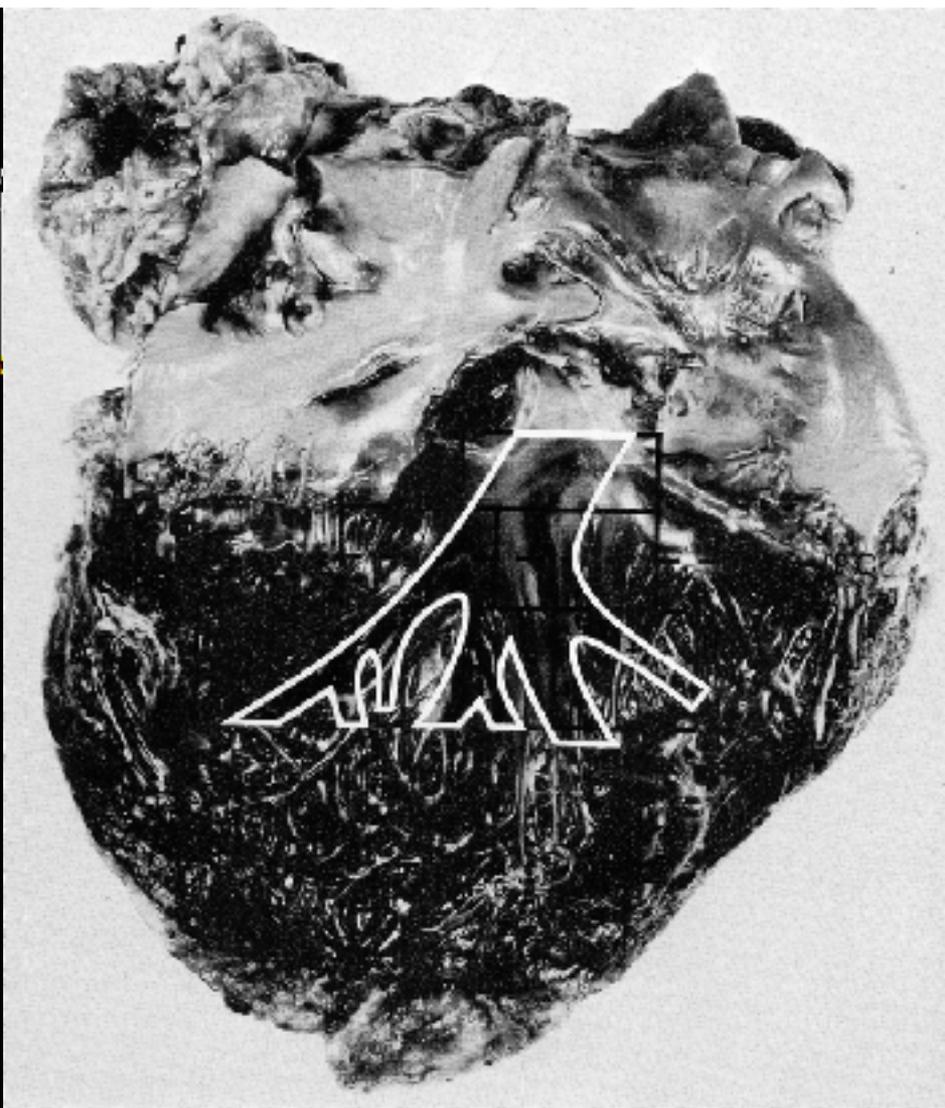
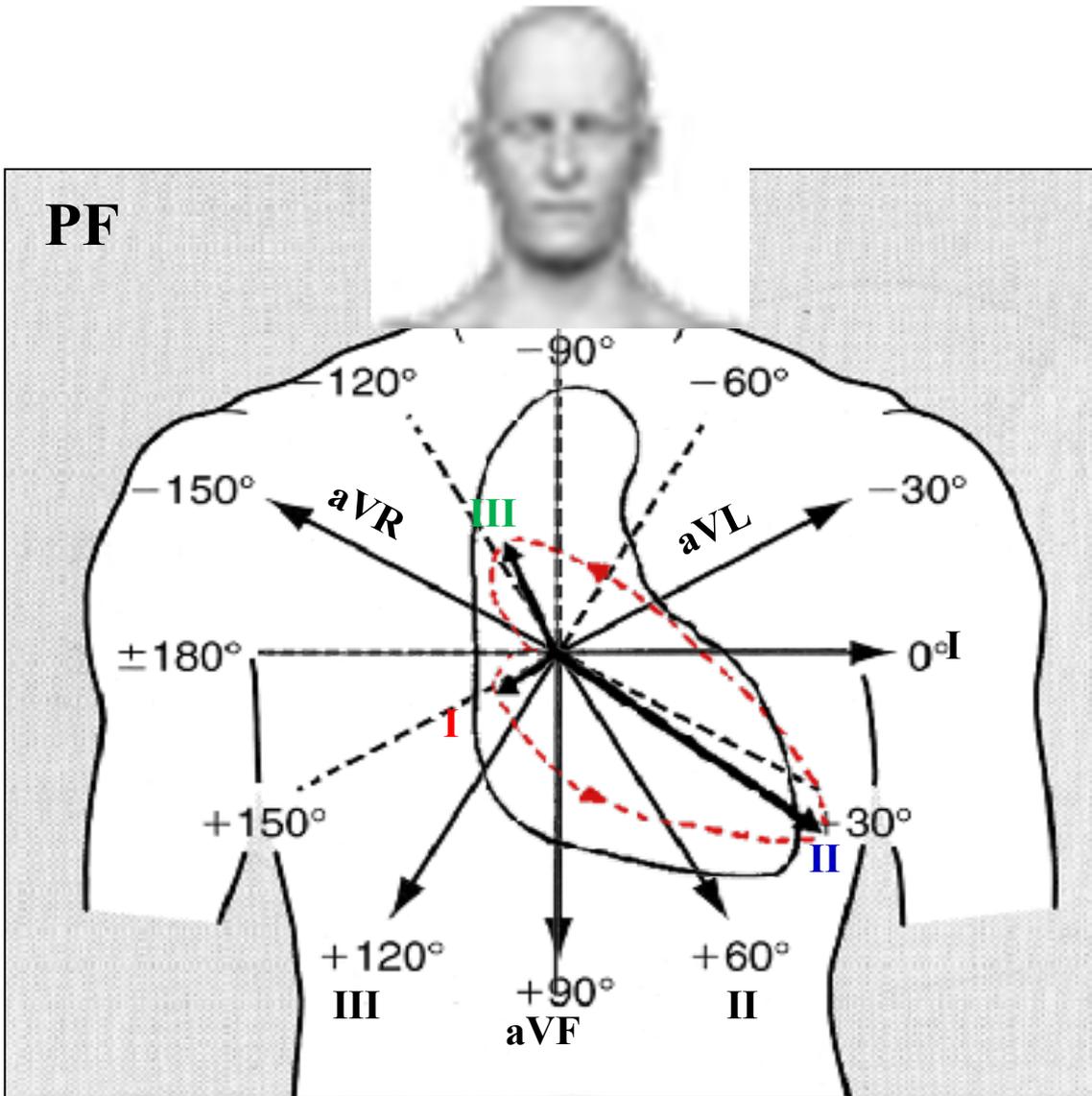


Gráfico que muestra la activación secuencial de la cámara biventricular. Observen que la primera área en activarse (5 ms/seg) es el tercio medio de la superficie septal izquierda y la última son las porciones basal o superior de los ventrículos y el septo.



Representación de la activación ventricular con tres vectores en el plano frontal



Vector 1 o I: representa la activación del tercio de la superficie septal izquierda. Es el vector de los 10 a 20 ms iniciales.

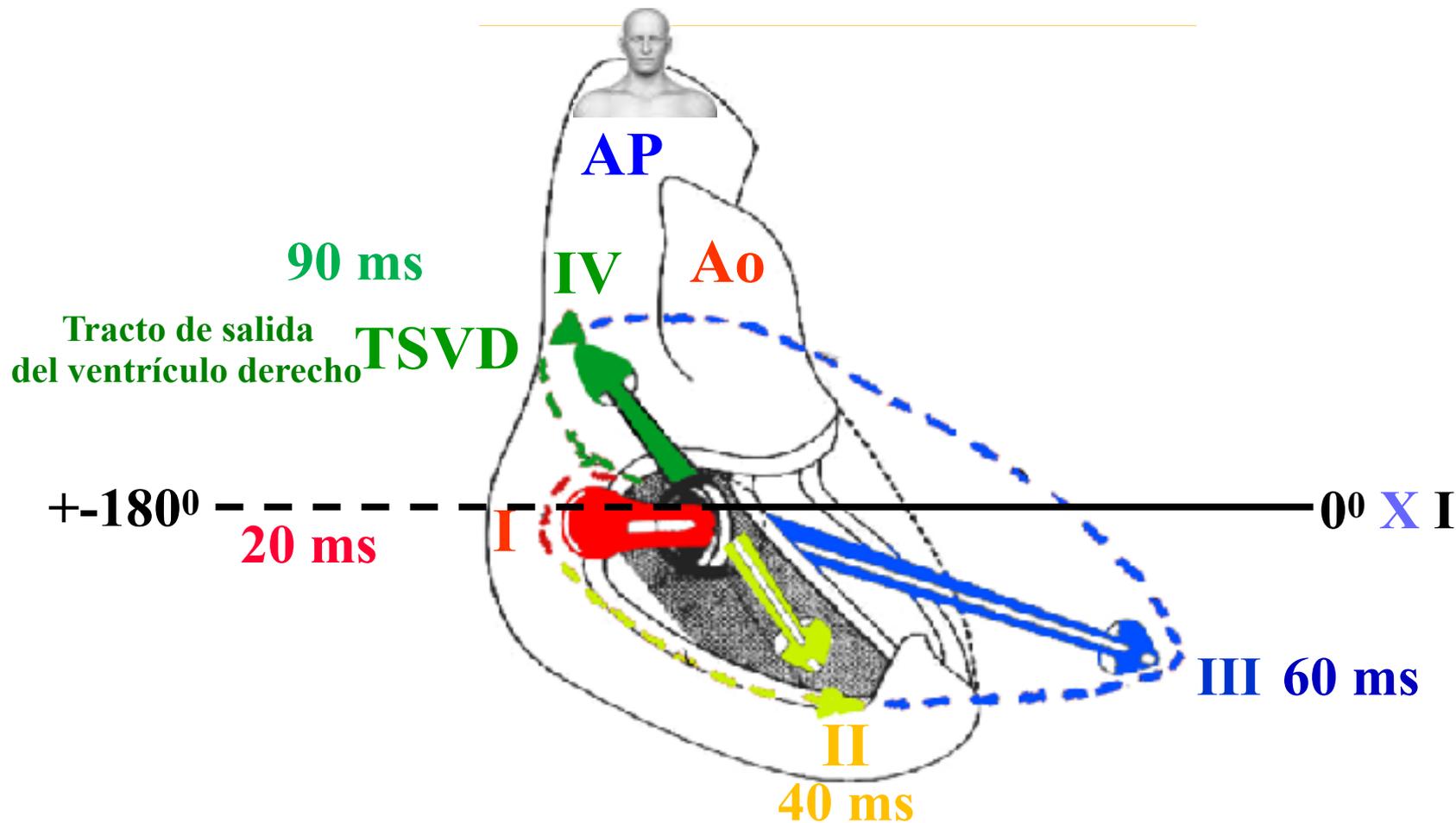
Vector 2 o II: representa la activación de las paredes libres de ambos ventrículos. Como en los adultos el VI presenta una mayor magnitud, el vector 2 o II se dirige hacia el ventrículo predominante o VI; es decir, hacia atrás y a la izquierda. Se extiende de los 20 a los 60 ms.

Vector 3 o III: representa la activación de las regiones basales o altas de ambos ventrículos y el septo. Se extiende de los 60 ms a los 90 o 100 ms.

Nota: la escuela anglosajona explica la activación ventricular no sólo con 3, sino con 4 vectores. Para esta escuela, el vector 2 es el vector de activación de las áreas inferiores del septo, y el vector 3 corresponde al 2.

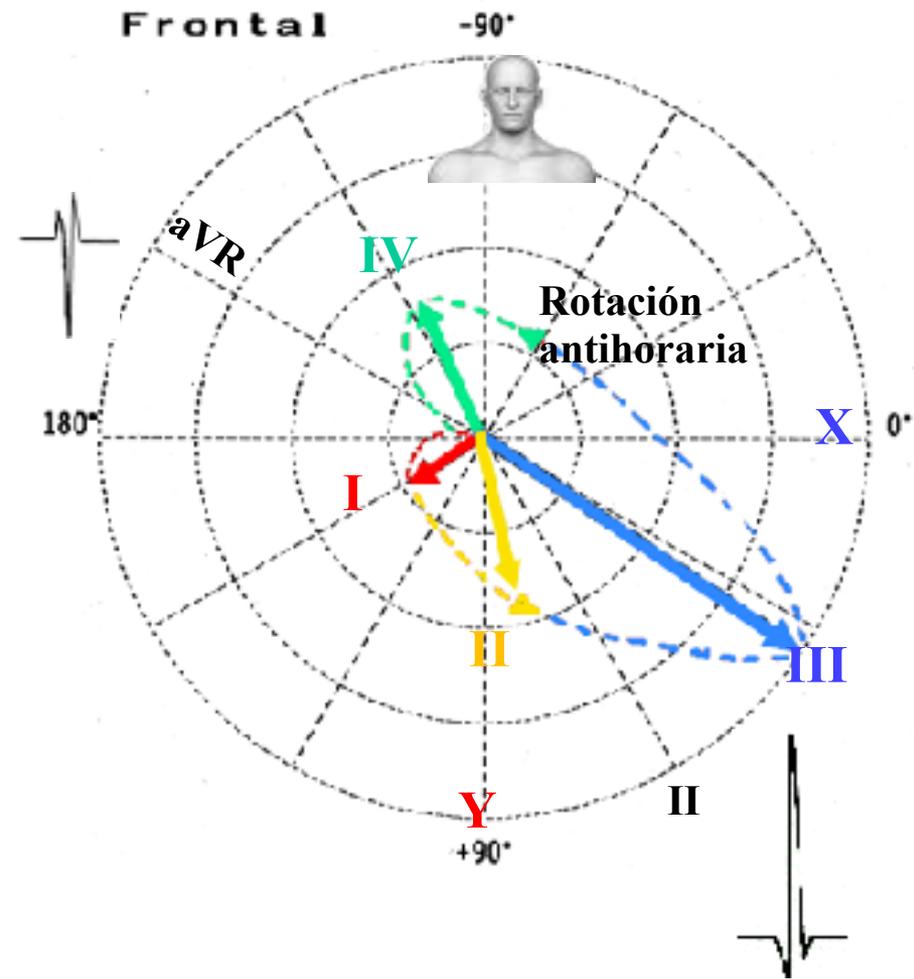
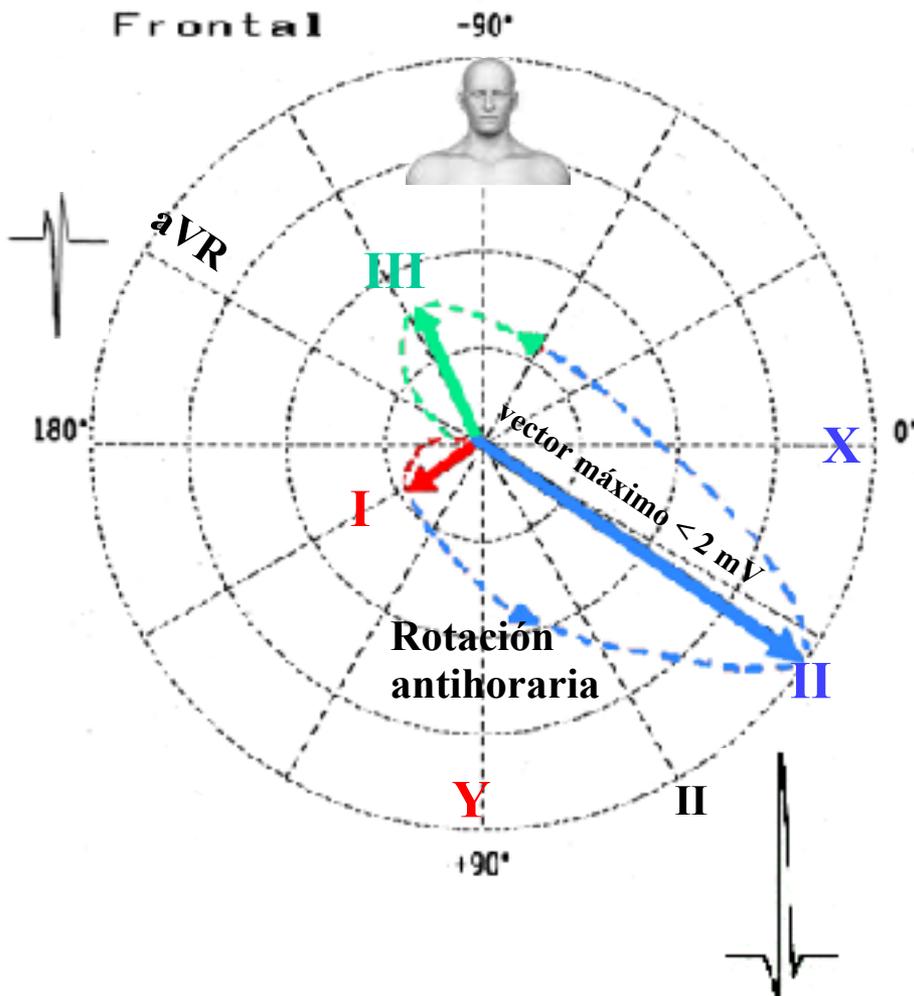
Representación del bucle QRS vectocardiográfico de la activación ventricular en el plano frontal. La ubicación puede observarse en cada una de las derivaciones en el plano frontal. DI en 0° , DII $+60^\circ$, DIII $+120^\circ$, aVL -30° , aVF $+90^\circ$ y aVR -150° .

Bucle VCG de activación ventricular (QRS) representado por cuatro vectores



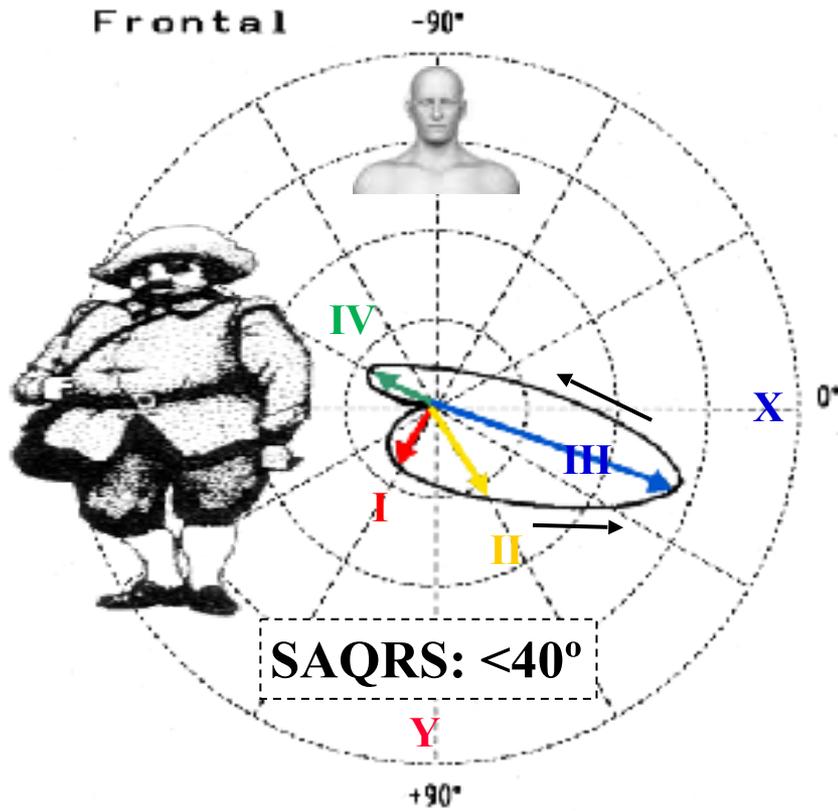
Representación de la activación ventricular con cuatro vectores. En rojo, el vector I (septal) desde los 10 ms a 20 ms iniciales. En amarillo, el vector II desde 20 ms a 40 ms de la región inferior del septo. En azul, el vector III de 40 ms a 60 ms, representando la activación de las paredes libres de ambos ventrículos. En verde, el vector basal o IV de 60 ms a 90 ms o 100 ms, representando la activación de la porción basal de ambos ventrículos.

Representación de la activación ventricular con tres y cuatro vectores en el PF

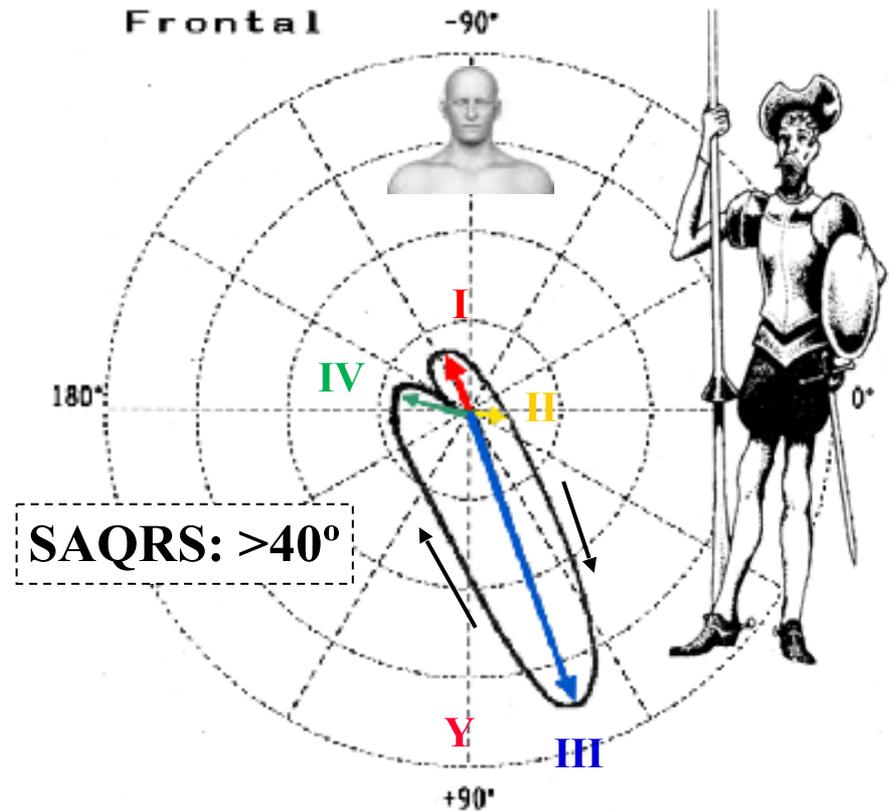


Representación con tres y cuatro vectores de la activación ventricular en el plano frontal.

Bucle QRS en el plano frontal en el corazón horizontal y vertical



Ectomórfico



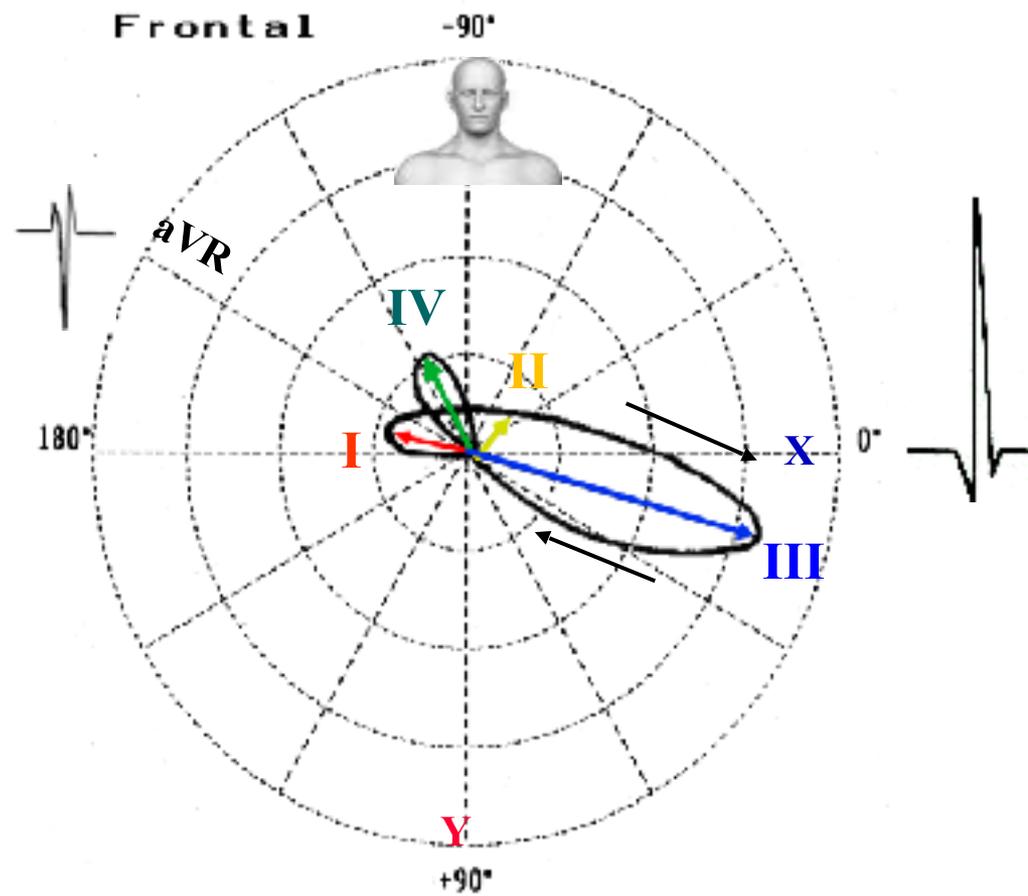
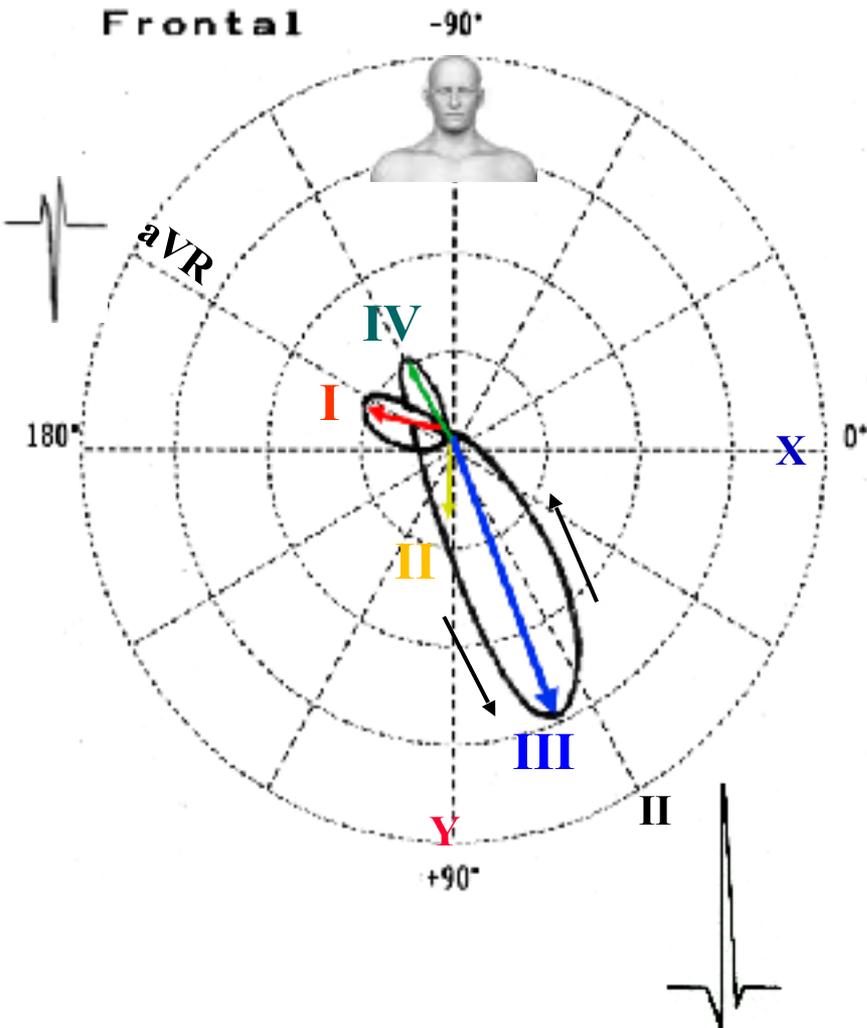
Endomórfico

En este plano, la rotación del bucle QRS puede ser horaria (50%), antihoraria (15%) o en ocho (35%).

La rotación del bucle QRS de la activación ventricular puede ser horaria, antihoraria o en ocho. En individuos ectomórficos la rotación es generalmente antihoraria, y con un eje QRS cerca de $+40^\circ$. En los individuos endomórficos la rotación es generalmente horaria y el eje QRS cercano a $+90^\circ$. En el 35% de los casos la rotación del bucle QRS puede ser en ocho.

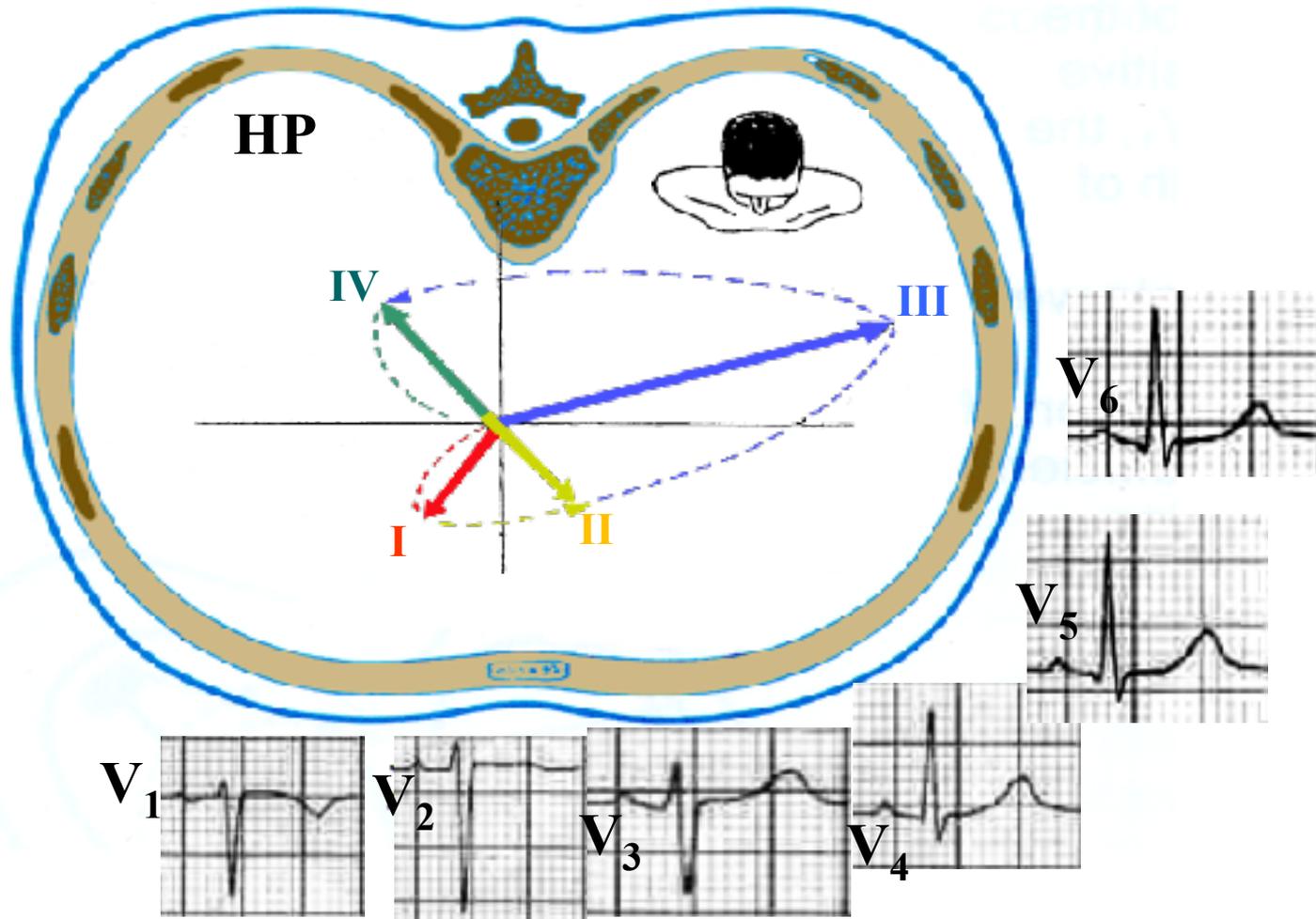
Bucle QRS con rotación en ocho en el plano frontal

Plano frontal: rotación en ocho (35%).



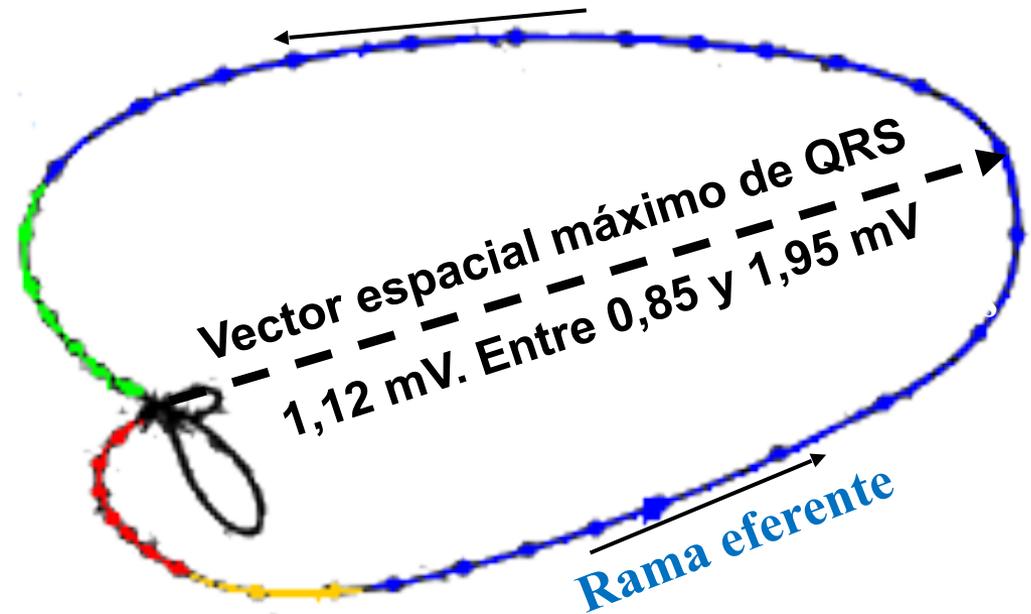
Rotación normal del bucle QRS en ocho en individuos ectomórficos y endomórficos.

Representación de la activación ventricular con cuatro vectores en el PH



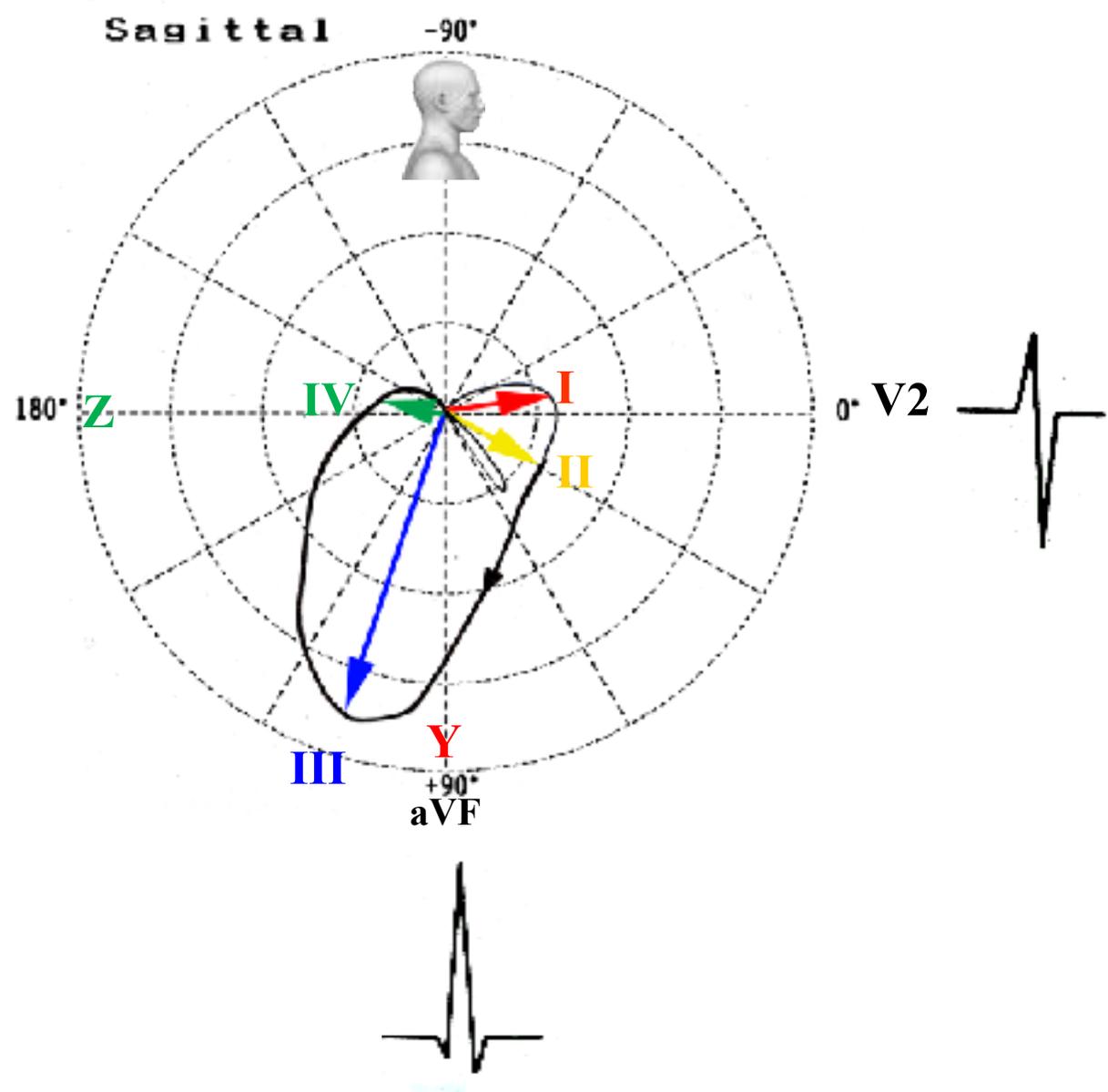
Representación de activación ventricular con cuatro vectores en el plano horizontal.

Los cuatro componentes del bucle QRS

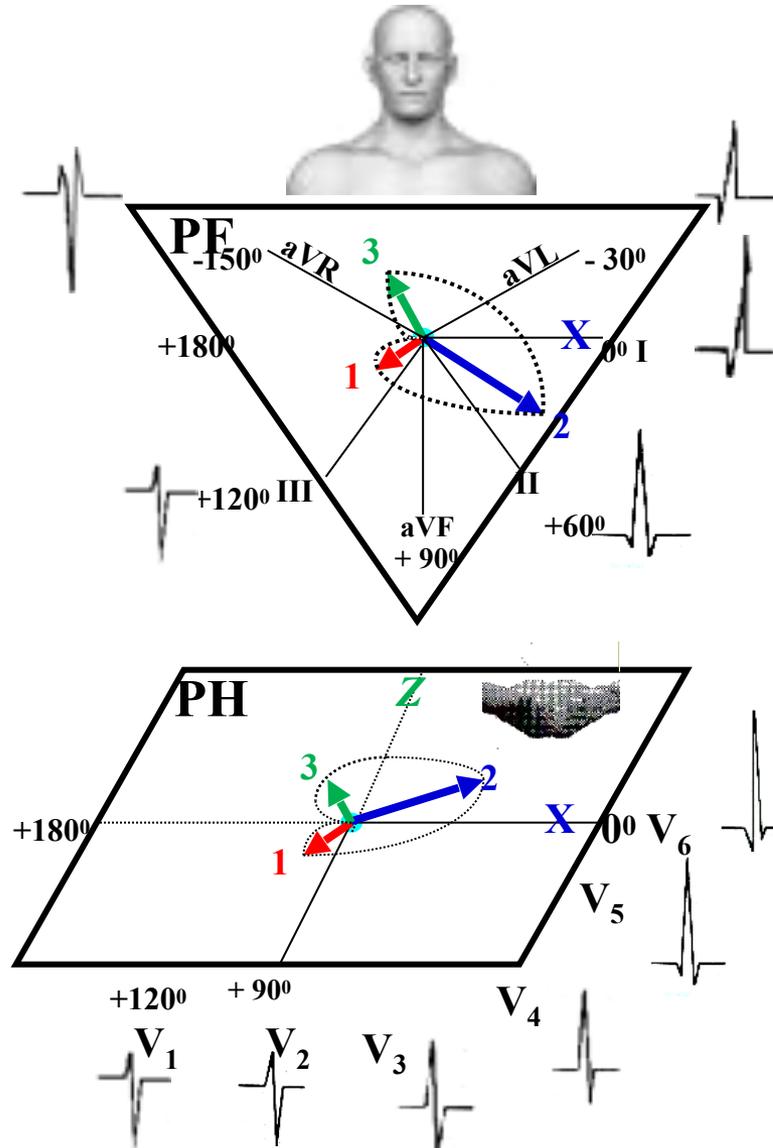


1. Vector inicial 10 a 20 ms o bucle Q, activación del tercio medio de la superficie izquierda del septo, vector septal del septo interventricular, 1AM o de Tranchesi y Peñaloza. Representa la activación de 1/3 medio de la superficie septal izquierda. Va desde la parte posterior hacia adelante (100%), de izquierda a derecha (85%) y hacia arriba o abajo, dependiendo de la posición del corazón;
2. Activación del tercio inferior del septo interventricular. Vector del tercio inferior de ambas superficies septales
3. Rama eferente. Vector de la pared libre de ambos ventrículos. En adultos se dirige hacia atrás y a la izquierda (VI)
4. Deflexión terminal o bucle S. Se localiza en -100° (entre -135° y -60°). Vector basal de ambos ventrículos. Se dirige de abajo hacia arriba y a la derecha o izquierda.

Representación de la activación y la repolarización ventricular con cuatro vectores en el plano sagital derecho.



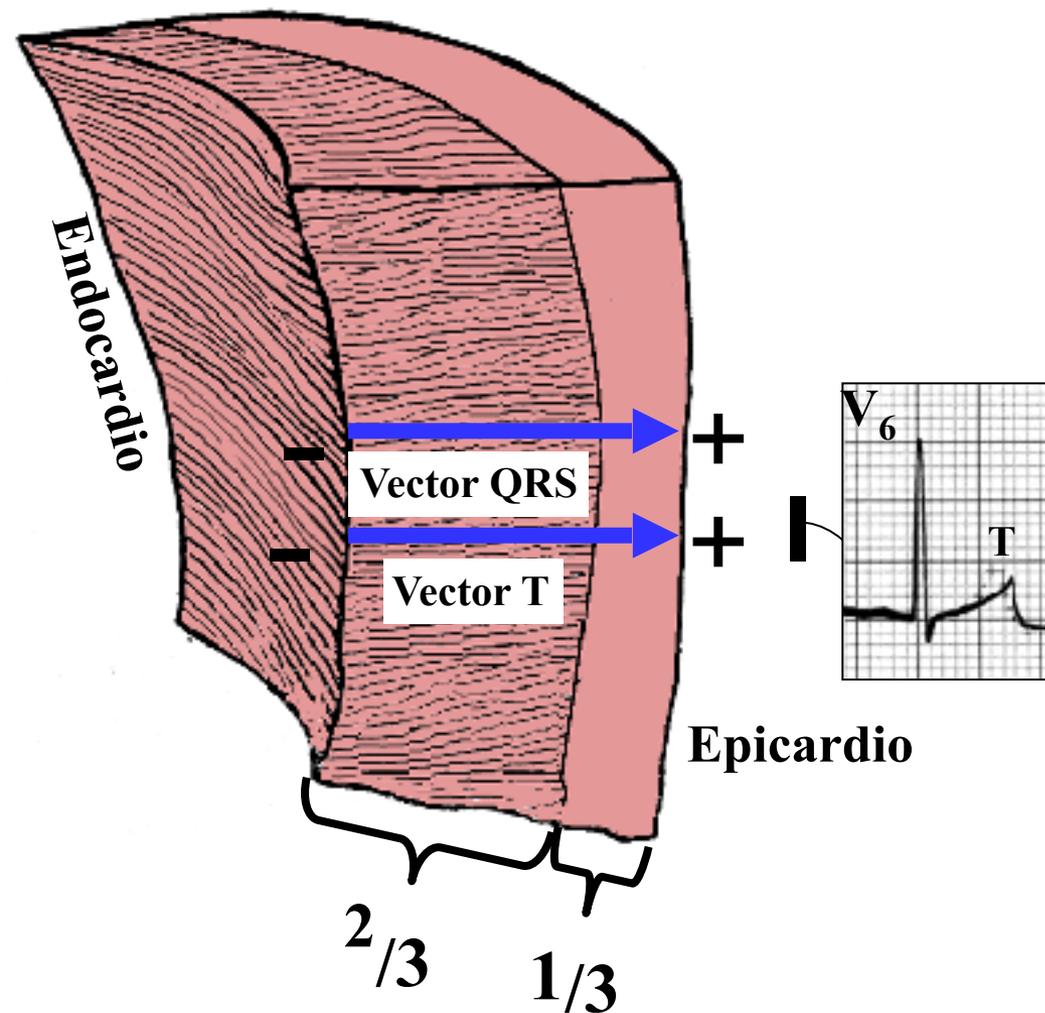
Correlación ECG/VCG con tres vectores en el PF y el PH



Representación de los tres vectores de la activación ventricular en los planos frontal y horizontal.

Fenómeno de repolarización ventricular: vector T

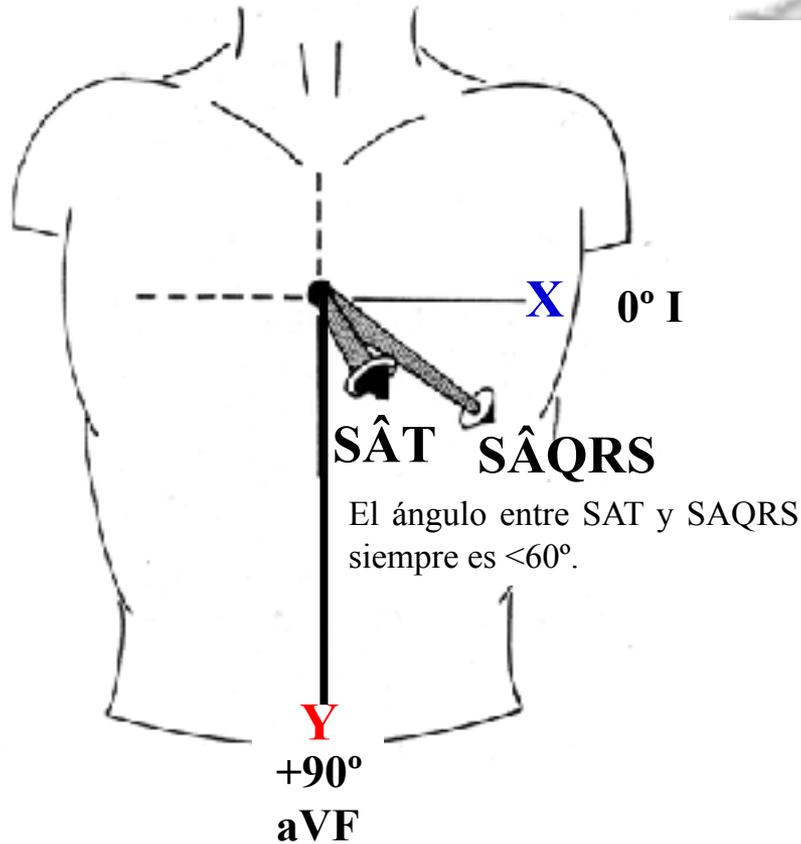
Explicación del fenómeno de repolarización ventricular: vector T.



1. La repolarización es un fenómeno eléctrico opuesto a la despolarización.
2. En los ventrículos, la repolarización comienza en el epicardio hacia el endocardio y desde la base hasta la punta.
3. Ocurre durante la sístole mecánica, un hecho que explica la inversión de la secuencia con respecto a la despolarización.
4. La repolarización (vector T), es eléctricamente inverso a la despolarización.
5. El vector representado comienza en el epicardio y se mueve hacia atrás, apuntando su extremo positivo (+) hacia esta región y así, gana cargas positivas hacia el endocardio, donde se ubica el origen (-) del vector.

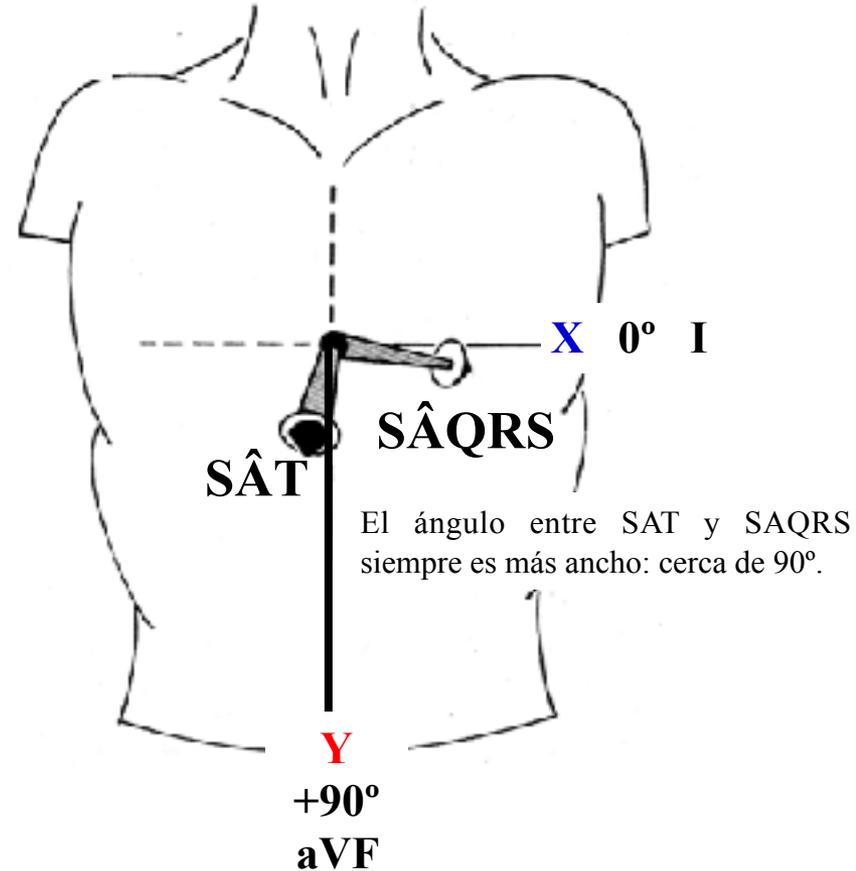
Representación de repolarización ventricular (vector T), en la que observamos que la despolarización (QRS) y repolarización (onda T) tienen la misma dirección y por lo tanto, polaridades similares del QRS y la onda T.

SAT y SAQRS en el PF en adultos normales



SAT y SAQRS en el PF en ancianos normales

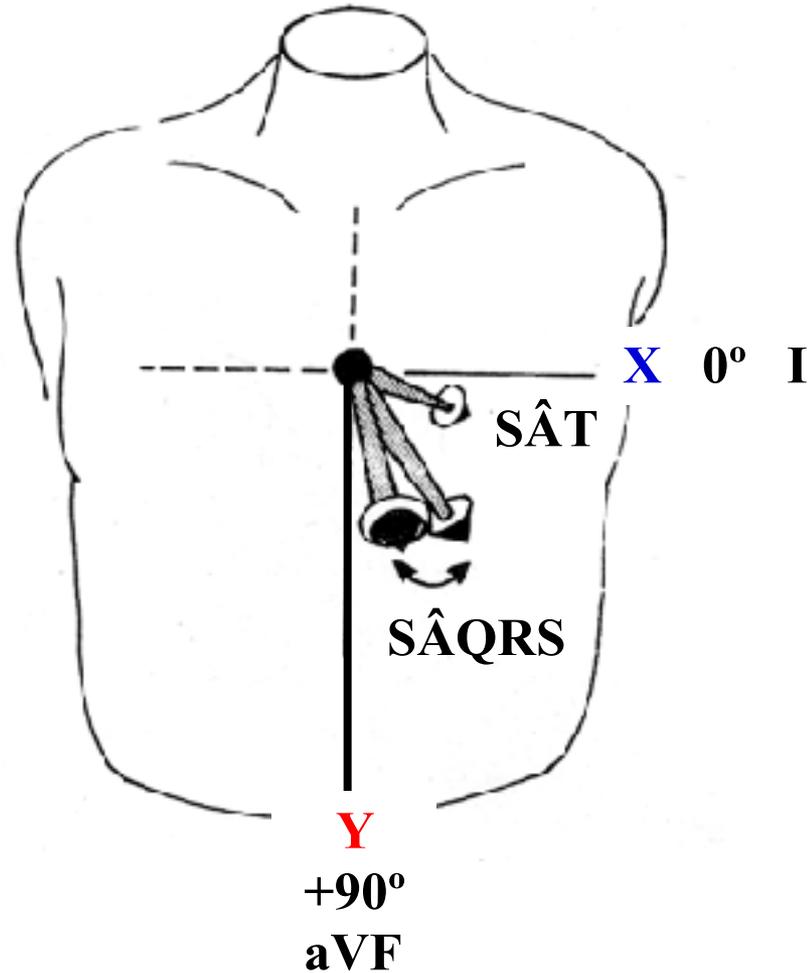
La ilustración muestra que el ángulo entre QRS y la onda T es más ancha en el plano frontal en ancianos : cerca de 90° .



La ilustración muestra que el ángulo entre QRS y la onda T es estrecho en el plano frontal en adultos: $<60^\circ$. SAT: significa eje de onda T en el ECG o bucle T en el VCG. La sigla proviene del inglés, y significa S = espacial y A = ángulo. SAQRS: significa eje del complejo QRS en el ECG o bucle QRS en el VCG. La sigla se origina en el idioma inglés, y significa S = espacial y A = ángulo.

SAT y SAQRS en el PF en niños normales

La ilustración muestra que la onda T es más posterior en relación con el QRS en el plano frontal en niños.



SÂQRS es más anterior y el SÂT más posterior: el ángulo puede ser amplio.

**ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL:
SUS ONDAS, INTERVALOS, SEGMENTOS Y PUNTOS**

El electrocardiograma (ECG)

Introducción: El cuerpo es un excelente conductor de electricidad porque el fluido del tejido contiene altas concentraciones de iones que se mueven en respuesta a diferencias de potencial generadas dentro del mismo. Las diferencias de potencial (impulsos eléctricos) generadas por el sistema de conducción intrínseca del corazón son así, conducidas a la superficie corporal, donde pueden detectarse por electrodos de superficie colocados sobre la piel. Al colocar electrodos sobre el tórax, un observador puede obtener una imagen completa de los eventos eléctricos del corazón, que se monitorean mediante un electrocardiógrafo y registrados como un electrocardiograma (ECG).

El ECG es un procedimiento no invasivo, una interpretación transtorácica (a través del tórax) de la actividad eléctrica del corazón por un período de tiempo, como lo detectan electrodos fijados en la superficie exterior de la piel y registrados por un dispositivo externo al cuerpo, y es el registro lineal gráfico obtenido desde la superficie corporal, de la actividad eléctrica generada por el corazón mediante pequeñas placas metálicas colocadas en puntos convencionalmente preestablecidos (derivaciones).

Las deflexiones ECG subsiguientes a despolarización o repolarización de las aurículas y ventrículos se denominan sucesivamente con letras del alfabeto: P, QRS, T y U.

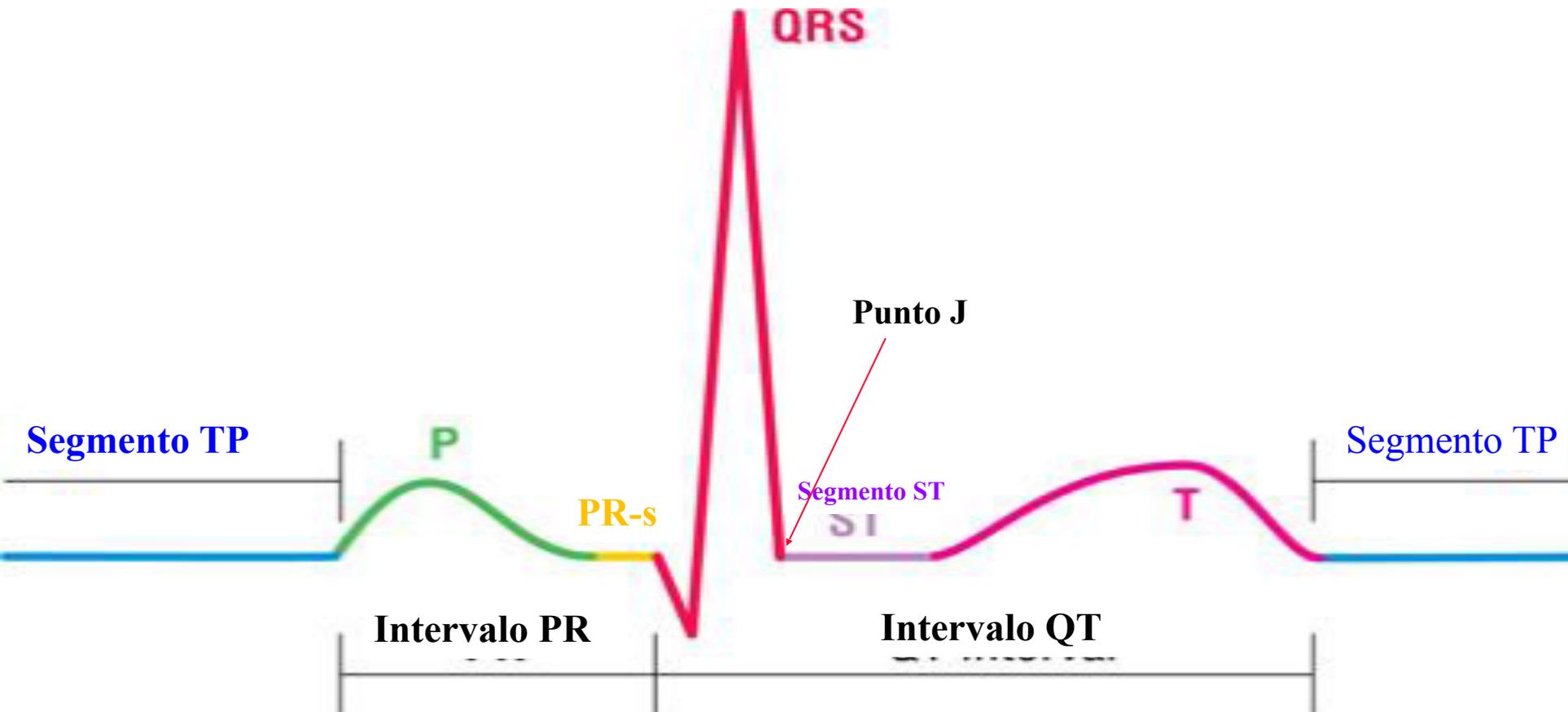
Entre la onda de despolarización auricular (onda P) y la onda de despolarización ventricular (complejo QRS), hallamos los segmentos PR/PQ y ST, además de dos espacios sucesivos llamados intervalos PR y QT.

El primero expresa el tiempo que le lleva al estímulo alcanzar los ventrículos desde su origen, en el nódulo sinoauricular. El segundo, llamado sístole eléctrica, corresponde a la despolarización y repolarización ventricular, que comprende QRS (despolarización ventricular) y el segmento ST y la onda T (repolarización ventricular).

Luego de la onda T y antes de la onda P del ciclo siguiente, puede registrarse la onda U (tiene 10% del voltaje de la onda T previa).

La figura en la diapositiva siguiente muestra los principales componentes del ECG.

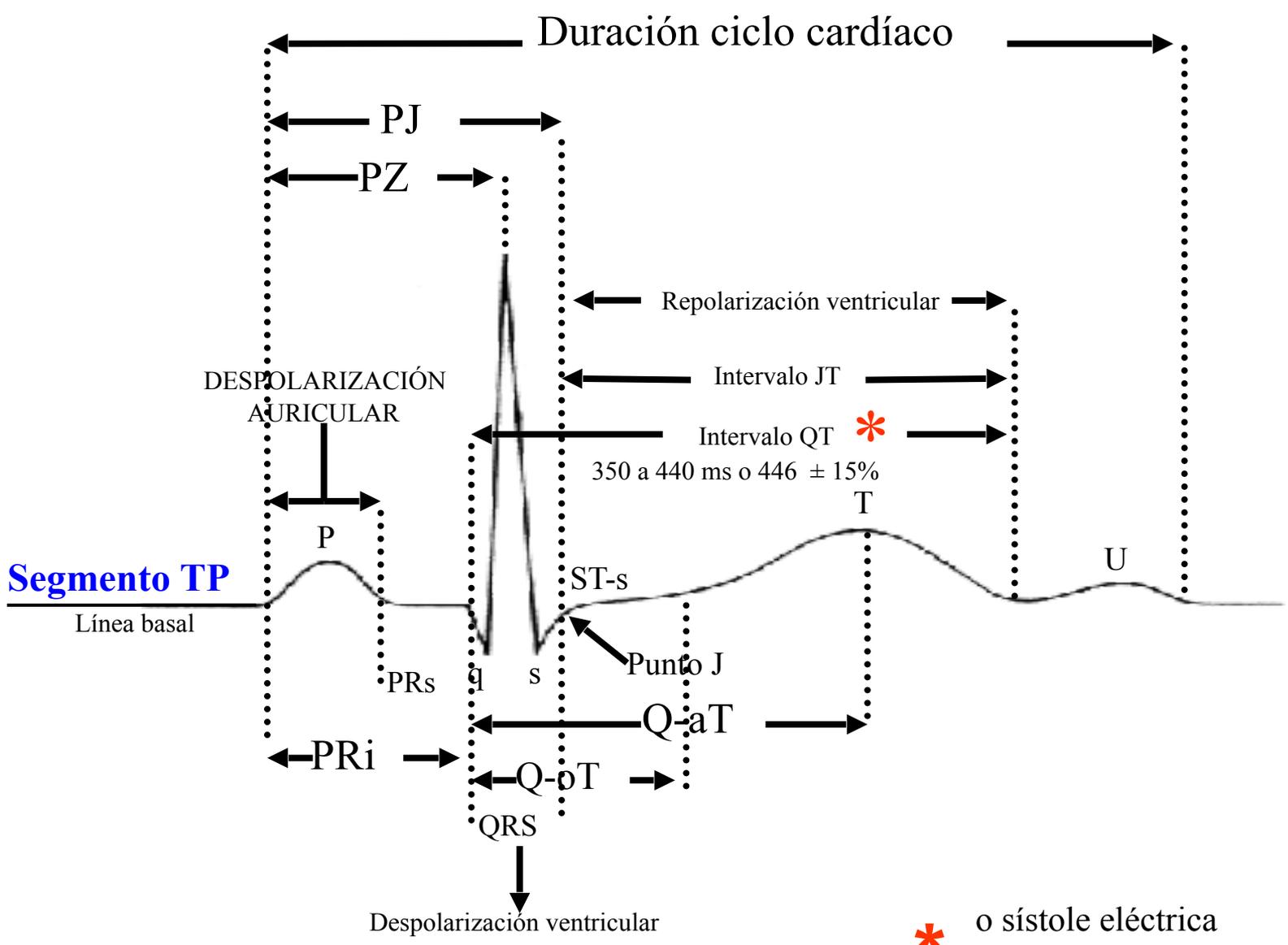
Definición del método así como la nomenclatura de las ondas, intervalos y segmentos, subsiguientes a la despolarización y repolarización de las cuatro cámaras cardíacas.



Anatomía eléctrica

Componentes del ECG

- **onda:** deflexión desde la línea basal que representa un evento cardíaco
- **segmento:** porción específica del complejo como se representa en el ECG
- **intervalo:** distancia, medida como tiempo, entre dos eventos cardíacos



ECG con todos sus componentes: onda P (despolarización auricular), segmento PR o PRs, intervalo PR o PRi, complejos QRS (despolarización ventricular), segmento ST y onda T (repolarización ventricular) y la onda U. Los intervalos PR, PZ, PJ, JT, Q-aT y QT son visibles. Los segmentos PR y ST son visibles, así como la despolarización auricular (onda P), despolarización ventricular (complejo QRS) y repolarización ventricular (ST-T).

Las numerosas ondas posibles del ECG

El ECG normal y patológico puede presentar hasta 11 ondas:

- I) Cinco ondas normales y constantes: Einthoven (**Einthoven 1895**), empleando un electrómetro mejorado y una fórmula de corrección desarrollada independientemente de Burch, distingue cinco deflexiones que nombró P, Q, R, S y T. Las cuatro deflexiones previas a la fórmula de corrección fueron denominadas ABCD y las 5 deflexiones derivadas fueron denominadas PQRST. La elección de P es una convención matemática de la época de Descartes (como también la empleó Du Bois-Reymond en su “curva de alteración” 50 años antes), mediante el uso de letras de la segunda mitad del alfabeto. N tiene otros significados en la matemática y la O se emplea para el origen de las coordenadas Cartesianas. De hecho, Einthoven empleó O X para marcar la línea de tiempo en sus diagramas. P es simplemente la letra siguiente. Se ha precisado mucho trabajo para revelar la verdadera forma de onda eléctrica del ECG al eliminar el efecto de amortiguación de las partes móviles en los amplificadores y usando fórmulas de corrección. Einthoven eligió las letras PQRST para separar el trazado de la curva sin corregir denominada ABCD. Las letras PQRST vienen sin dudas del sistema de denominación empleado por Descartes para designar puntos sucesivos en una curva. Si se observa el diagrama en el trabajo de Einthoven de 1895, se verá qué parecido es a los registros del galvanómetro de cuerda y los ECGs que vemos hoy. La imagen del diagrama PQRST puede haber sido lo suficientemente llamativa para ser adoptada por los investigadores como una representación verdadera de la forma subyacente. Luego hubiera sido lógico continuar con la misma convención de nombres cuando el galvanómetro de cuerda más avanzado comenzó a crear ECGs unos años después.
- II) Sexta onda normal, enigmática, inconstante del ECG: onda U (**Pérez Riera 2008**). Einthoven identificó la onda U más tarde sólo con ECGs realizados con el galvanómetro de cuerda. (**Snellen 1995**)

III) Onda normal y no visible: onda Ta o Tp. No visible porque está oculta detrás del complejo QRS.

Ubicación normal de la repolarización auricular (onda Ta o TP). Coincide con la despolarización ventricular (complejo QRS), lo que explica su ausencia al quedar oculta por el fenómeno ventricular. La onda Ta generalmente no es visible. Queda oculta por el QRS. Representa la repolarización auricular.

Su polaridad es opuesta a la onda P y su magnitud es de 100 a 200 $m\mu V$.

A veces puede aparecer en el segmento PR, segmento ST y la onda T.

Durante el ejercicio, puede en teoría, causar infradesnivel del segmento ST y parecer isquemia miocárdica (**Sapin 1991**).

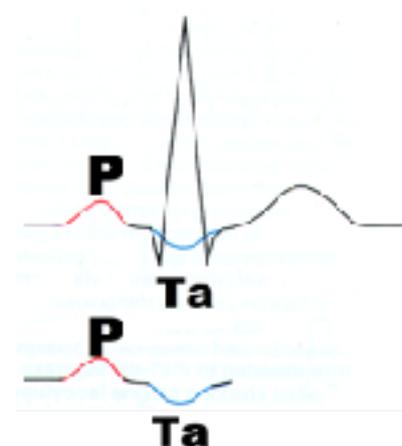
Falsos positivos pueden sospecharse en presencia de:

Importante infradesnivel del segmento PR en esfuerzo máximo;

Mayor tiempo de ejercicio y máximo esfuerzo más rápido que en los positivos verdaderos;

Ausencia de dolor inducido por el esfuerzo;

Onda P de voltaje mayor en el máximo esfuerzo.

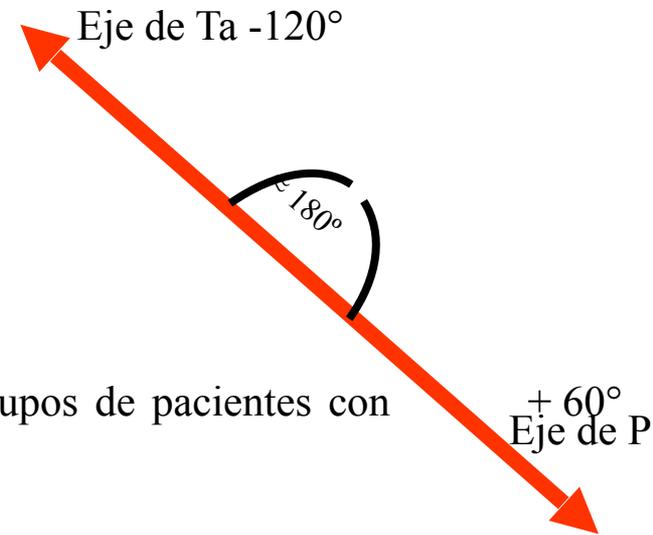




Onda Ta con forma de cuenco

Eje de onda Ta normal cerca de

$-120^\circ \approx 180^\circ$ opuesta al eje P



Hayashi y cols, (Hayashi 1976) estudiaron las ondas P y Ta de dos grupos de pacientes con bloqueo AV:

Grupo A: pacientes con mínimas evidencias clínicas de cardiopatía

Grupo B: pacientes con enfermedad más grave.

Las ondas se ampliaron con un amplificador de corriente directa y se registraron a una alta velocidad de papel. Los autores verificaron que en el Grupo A, las ondas P y Ta se registraron en direcciones opuestas (cerca de 180°) en cada derivación y hubo una relación lineal entre la amplitud de las ondas P y Ta. El gradiente auricular fue casi cero. Hubo una correlación positiva entre el tiempo de P + Ta y el intervalo PP.

En el Grupo B los pacientes tuvieron diferencias significativas entre las ondas P y Ta con respecto a forma, polaridad, amplitud, duración y relación entre las mismas. El gradiente auricular fue marcadamente extenso. El bucle Ta puede ser muy útil para separar aurículas normales de enfermas en individuos con bloqueo AV. Hay ciertas diferencias de frecuencia entre la onda Ta y el complejo QRS. Si la onda Ta puede extraerse del complejo QRS mediante algún filtro cuando el bloqueo A-V no existe, la mayor parte de la onda Ta puede visualizarse. Esto junto con técnicas de registro de alta fidelidad, puede ayudar a detectar anomalías auriculares en pacientes sin bloqueo AV. Debe prestarse atención al desvío del segmento PR causado por la onda Ta en ECGs diurnos para detectar anomalías auriculares. La onda Ta se extiende dentro del segmento ST y mientras se describe la desviación del segmento ST, debe tenerse en mente la influencia de la onda Ta.

Holmqvist y cols, (Holmqvist 2009) estudiaron 40 pacientes consecutivos con bloqueo AV de tercer grado para analizar mejor la onda Ta. En esta población la onda Ta presentó una polaridad opuesta, una duración del doble o triple de la onda P y el pico Ta puede ocasionalmente localizarse en el intervalo PR durante conducción AV normal. No es probable que pueda obtenerse suficiente información del análisis de este segmento para diferenciar la repolarización auricular normal de la anormal. Por lo tanto se necesita un algoritmo para eliminar el QRST durante el ritmo sinusal para mejorar aun más el análisis.

IV) Ondas ECG anormales: este grupo se registra eventualmente en circunstancias patológicas

1. **Onda delta (δ).** Causada por preexcitación de los ventrículos vía tracto de bypass congénito.
2. **Onda J (Gussak 1995)** también llamada **deflexión J, signo de joroba de camello (Abbott 1976), onda delta tardía, punto J elevado (Yan 1996), unión *hathook*, onda de hipotermia, onda J prominente, onda K, onda H, corriente de lesión u onda de Osborn.**
 - Onda de hipotermia o de frío (Ortak 2007; Marutama 2004)
 - Normotérmica.
3. **Onda epsilon (ϵ), potenciales epsilon precordiales derechos u onda de Fontaine:** La onda constituye un criterio mayor para el diagnóstico de miocardiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho (M/DAVD). (Wu 2009)
4. **Onda lambda o Gussak (λ).** (Gussak 2004)

Onda P

La despolarización auricular se representa electrocardiográficamente mediante la onda P.

Los ítems a ser analizados en la onda P

- I) Polaridad;
- II) Voltaje o amplitud;
- III) Duración;
- IV) Morfología (aspecto);
- V) Dispersión de onda P (DOP)

I) Posibles polaridades de onda P

Parámetros a ser estudiados en la onda P. Con respecto a la polaridad, mostramos que la onda P puede ser positiva, negativa o bifásica: positiva-negativa y negativa-positiva.

a) Positiva: 

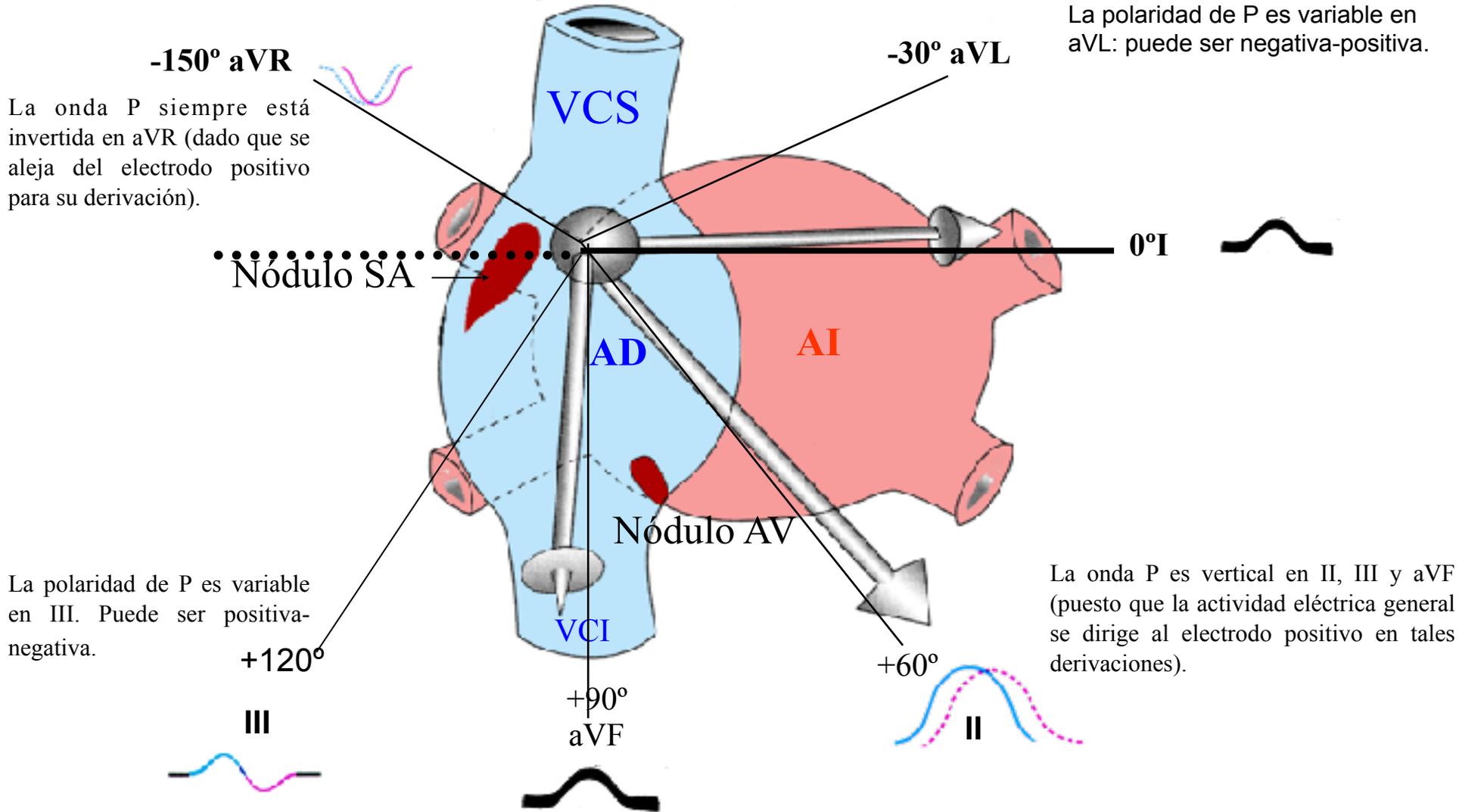
b) Negativa: 

c) Positiva-negativa:

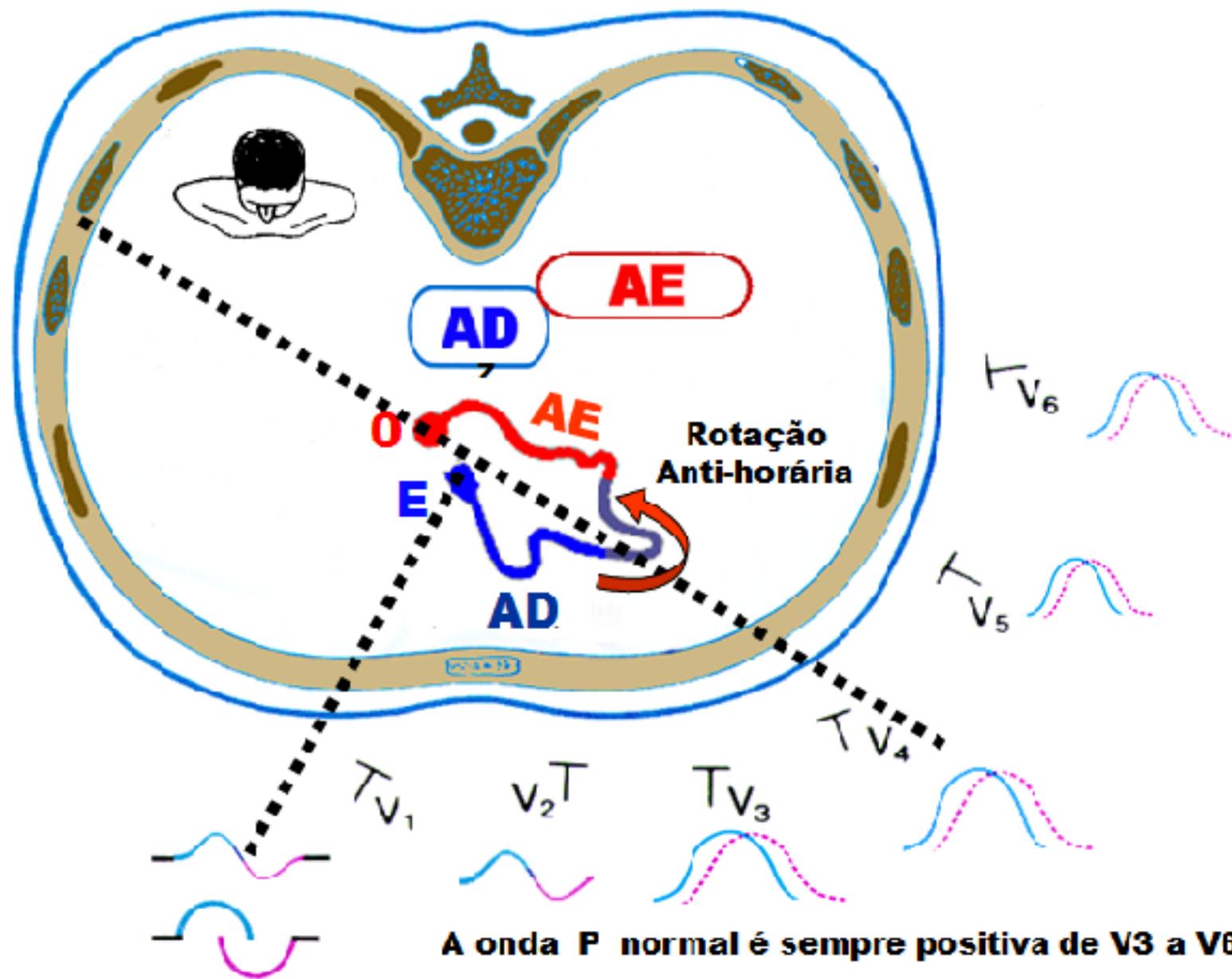
d) Negativa-positiva:

 } Bifásicas

POLARIDAD DE LA ONDA P EN EL PF



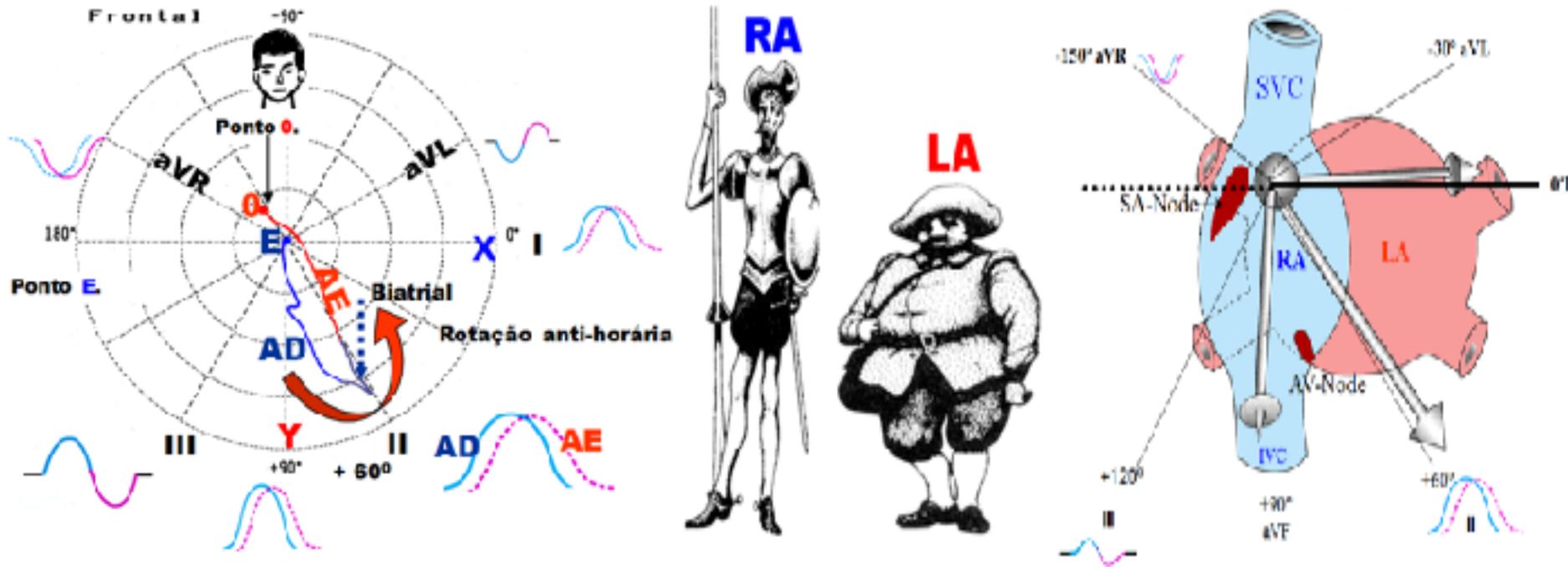
Bucle P normal de la cámara biauricular en el plano horizontal: correlación con las ondas P del Plano Horizontal del Electrocardiograma



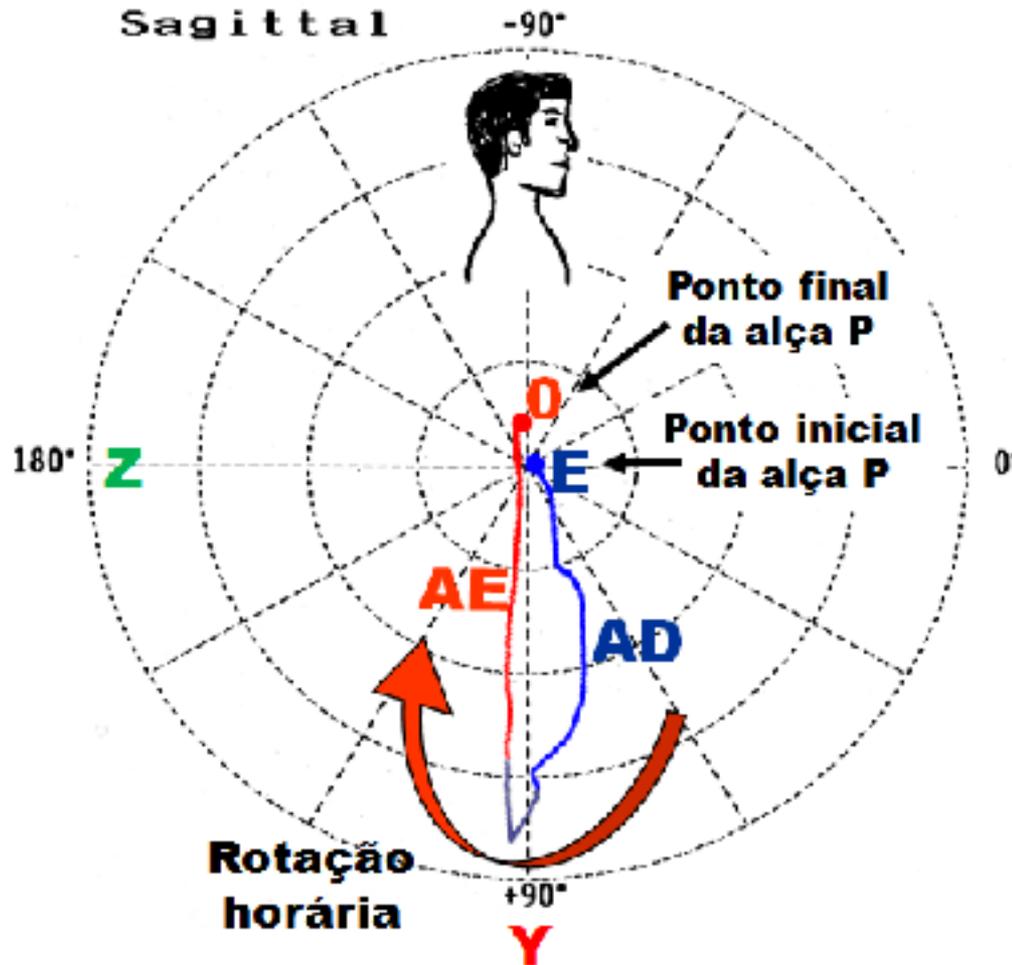
Bucle P normal: Magnitud, morfología, aspecto y puntos E y 0 en cada plano

- 1) Magnitud y dirección del vector máximo: vector P; 2) localización de mayor porción del bucle P en cada plano; 3) morfología en cada plano; 4) Aspecto: presencia de muescas; 5) Tipo de rotación del bucle en cada plano: PF: antihorario; PH: antihoraria o en ocho y, PSD: horario; 6) Localización de los puntos E (inicial) y 0 (final) en cada plano.

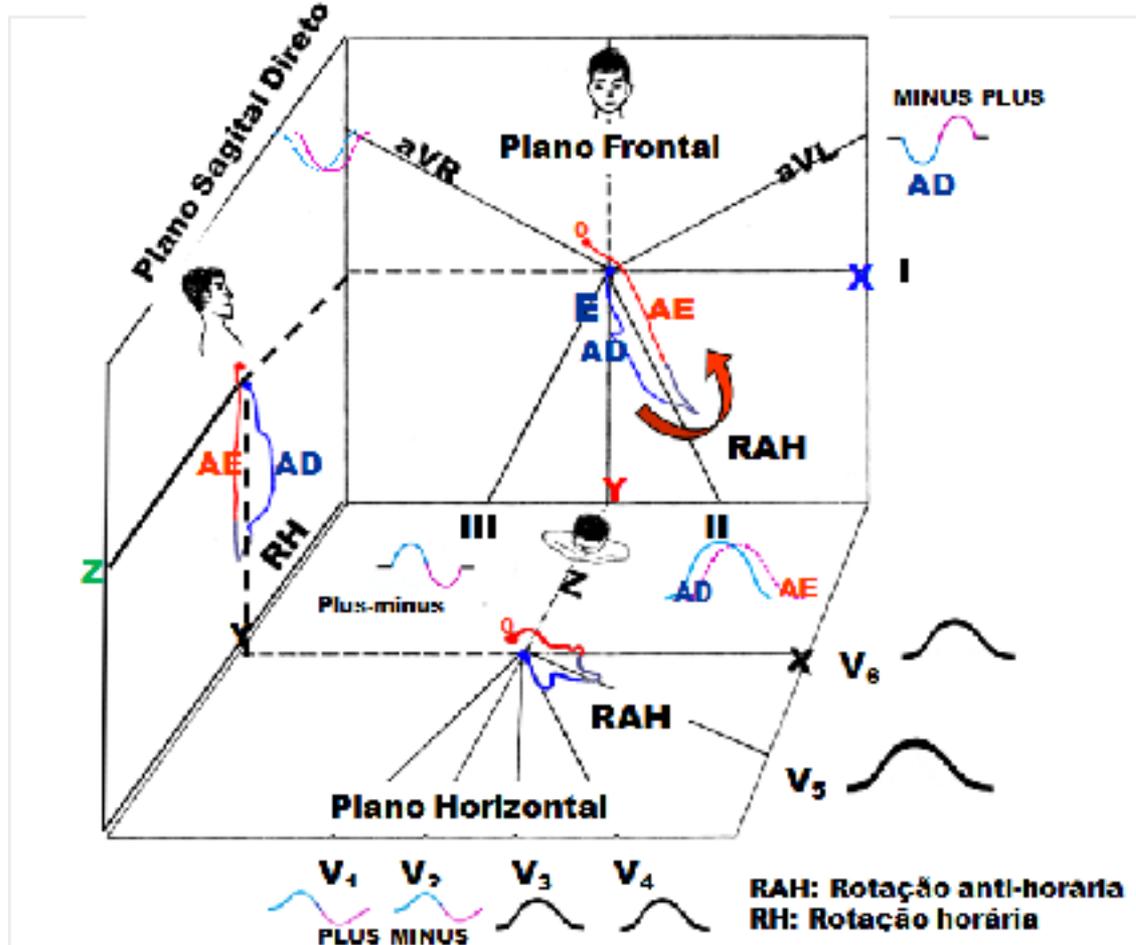
Bucle P normal de la cámara bicaucular en el Plano Frontal: correlación VCG/ECG



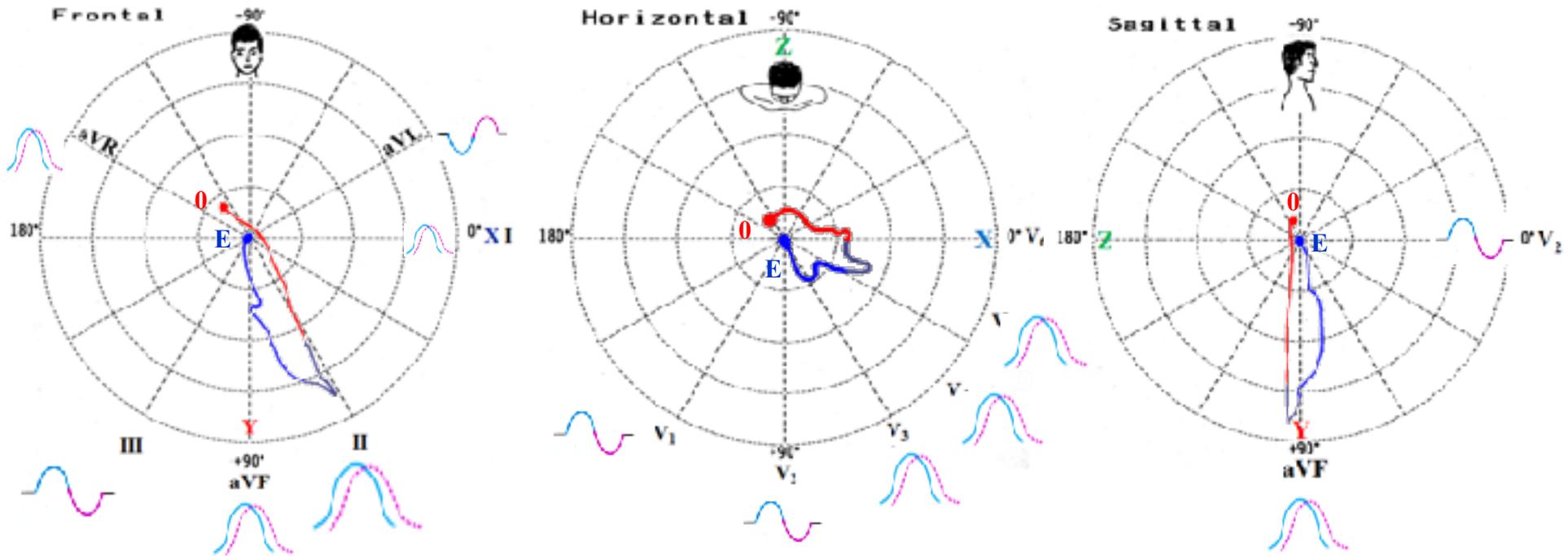
Bucle P normal de la cámara biauricular en el Plano Sagital Derecho



Representación tridimensional del bucle P y ondas P en los tres planos



Bucle P normal en los tres planos: correlación ECG/VCG



Resumen de las características normales del bucle P en los tres planos

El bucle P tiene una corta conducción lenta al inicio en por lo menos 2 planos. Dos pequeñas muescas se observan generalmente: una en la rama eferente y otra en la rama aferente.

	PF	PH	PSD
Rotación	Antihoraria.	Antihoraria o figura en 8	Horaria.
Dirección	Inferior e izquierda.	Porción inicial anterior y final posterior.	Porción inicial ántero-inferior y final posterior.
Morfología	Oval	Oval	Punta de lanza o triangular.
Localización	Cuadrante inferior izquierdo.	$\frac{1}{3}$ en el cuadrante anterior y $\frac{2}{3}$ en el posterior.	$\frac{1}{3}$ anterior e inferior y $\frac{2}{3}$ posterior e inferior.
Localización del vector máximo	+65° (+ 40° a + 90°)	+ 50° a - 45°	+ 55° a -120°
Voltaje del vector máximo	0,2 mV o menor.	= o < 0,1 mV.	= o < 0,18 mV.
Fuerzas anteriores máximas		Adultos hasta 0,06 mV. Niños hasta 0,08 mV.	Adultos hasta 0,06 mV. Niños hasta 0,08 mV.
Fuerzas posteriores máximas		Hasta 0,04 mV.	Hasta 0,04 mV.
Fuerzas izquierdas máximas	Adultos hasta 0,09 mV Niños hasta 0,13 mV.	Adultos hasta 0,09 mV Niños hasta 0,13 mV.	+ 55° a -120°

ONDA P

La onda P representa la difusión de la actividad eléctrica (despolarización) en ambas aurículas. La despolarización normal comienza en el nódulo sinoauricular (SA) cerca de la parte superior de la aurícula.

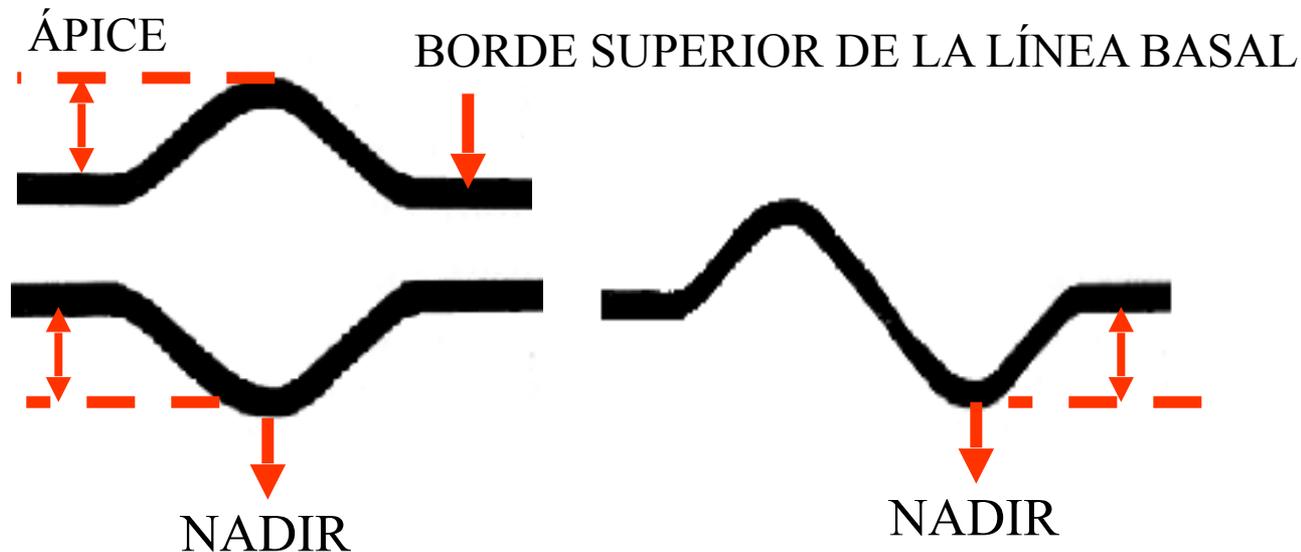


Representación de un ECG, donde se destaca la primera onda del ECG (onda P).

II) VOLTAJE O AMPLITUD DE LA ONDA P

La onda P generalmente presenta solamente 2-3 mm (02-03 mV) de altura

MEDICIÓN CORRECTA DEL VOLTAJE DE LA ONDA P

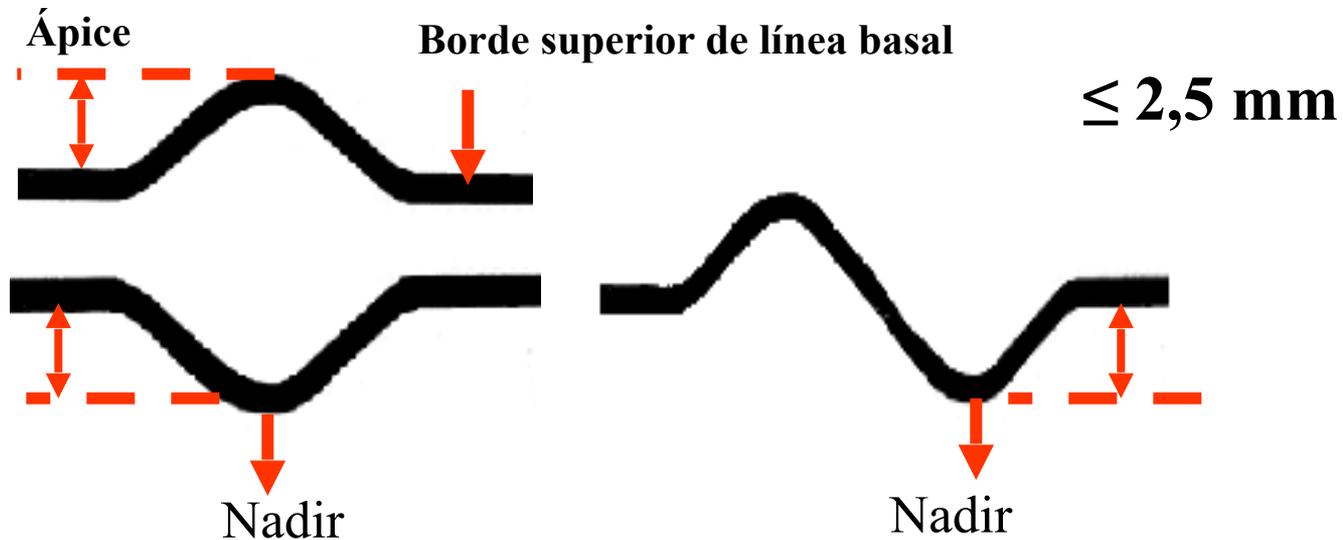


La amplitud o el voltaje normal de la onda P se encuentra dentro del rango de 0,5 mm a 2,5 mm en II (o 0,05 a 0,25 mV). Voltaje de P: la altura de la onda P es normalmente menor a 2,5 cuadraditos (menos de 0,25 milivoltios). Se observa una onda P anormalmente alta cuando grandes cantidades de electricidad se mueven en las aurículas. Esto generalmente indica sobrecarga auricular. La onda P puede disminuir su altura por hipercalemia. El criterio usual empleado para la sobrecarga de la AD es onda P >2 mm en la derivación V1 y onda P >2,5 mm en la derivación II.

El esquema muestra la manera correcta de medir el voltaje de la onda P en el ápice y el nadir.

Voltaje o amplitud normal de la onda P

MEDICIÓN ADECUADA DEL VOLTAJE DE LA ONDA P

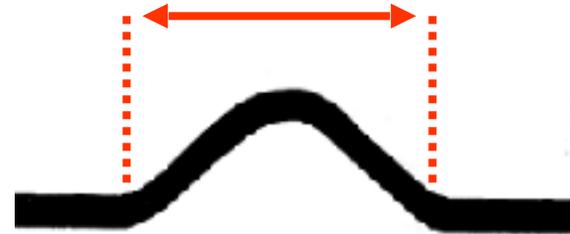


Desde 1935 se admite que el valor máximo normal del voltaje o amplitud de la onda P es 2,5 mm dentro del rango de 0,5 mm a 2,5 mm (o 0,05 a 0,25 mV). Sin embargo este valor fue cuestionado por Asad y cols¹, por la baja sensibilidad en pacientes portadores de EPOC que sufren exacerbaciones frecuentes de descompensación pulmonar. Tanto la amplitud como la dirección del vector de la onda P son dinámicos y pueden reflejar el estrés de la pared de la AD o “strain”. (Asad 2003)

MEDICIÓN CORRECTA DE LA ONDA P



FORMA CORRECTA



FORMA INCORRECTA

RANGO ETARIO
0 a 12 meses:
1 a 12 años:
> 12 años:
Personas mayores

VALOR MÁXIMO NORMAL DE LA DURACIÓN DE LA ONDA P
80 ms (dos cuadraditos).
90 ms.
100 ms. (2,5 cuadraditos).
110 ms

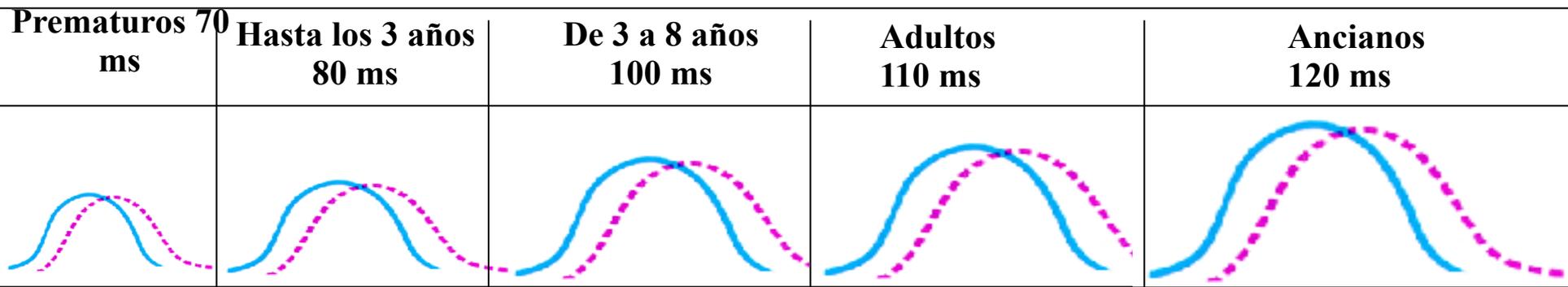
ANÁLISIS DE ONDAS ECG

III) Duración y medición de P

I) Ondas normales y constantes: P, Q/q, R/r, S/s y T

Onda P: representa la onda de despolarización de ambas aurículas. En adultos, durante la despolarización auricular normal de 90 ms, la activación de la AD ocurre desde 0 a 70 ms, la excitación septal auricular de 20 a 45 ms y la despolarización de la AI de 20 a 45 ms luego del comienzo de la onda P de superficie. Durante la despolarización auricular normal, el principal vector eléctrico se dirige desde el nódulo SA hacia el nódulo AV y se difunde desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda. La misma se convierte en la onda P en el ECG.

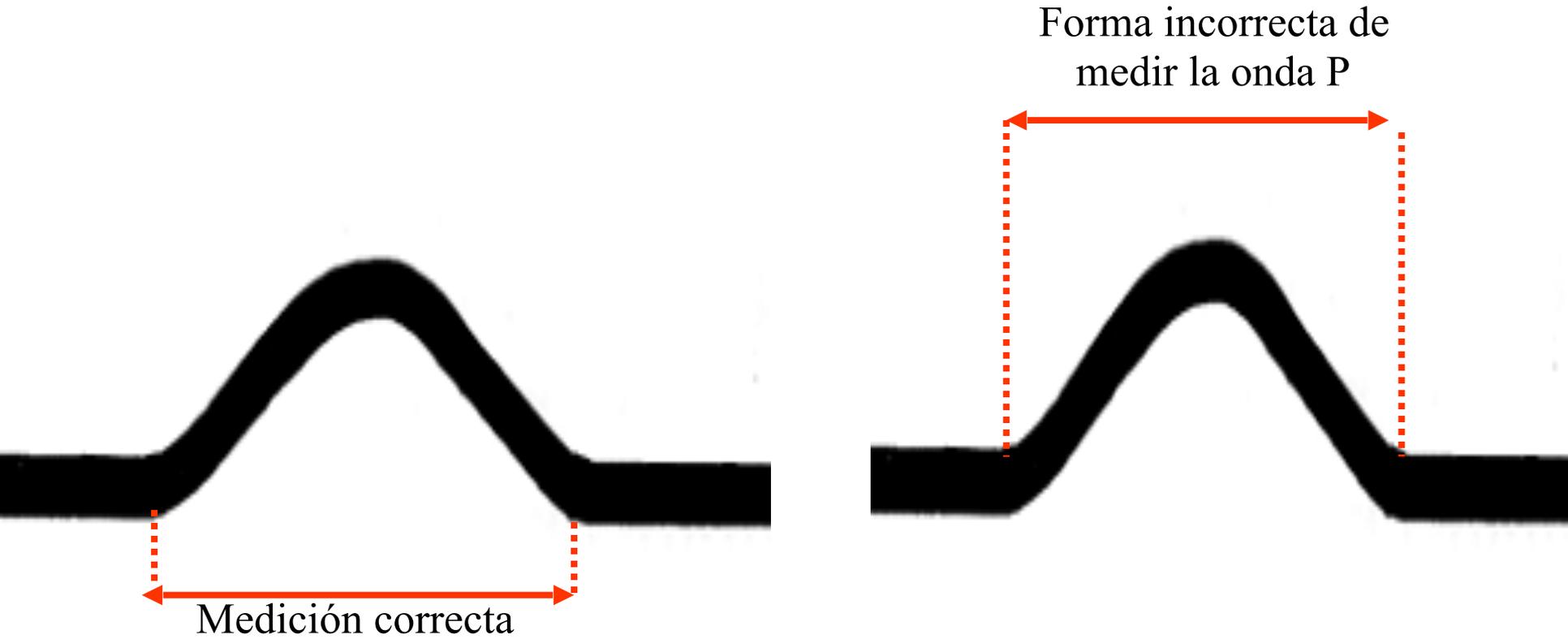
Duración máxima normal de P con la edad



La duración normal de la onda P en relación con la edad y la medición correcta de la duración de P. En los adultos onda P ≥ 110 ms de duración indica sobrecarga de la AI o anomalía de la misma.

- I) Máxima duración P normal en prematuros 70 ms. $50 \text{ ms} \pm 2 \text{ ms}$.
- II) Máxima duración P normal en bebés nacidos a término, lactantes y niños de 6 meses a 3 años 80 ms (de 40 a 80 ms). Dos cuadraditos.
- III) Máxima duración P normal de 3 a 8 años 90 ms.
- IV) Máxima duración P normal de 8 a 16 años 100 ms.
- V) Máxima duración P normal en adultos 110 ms
- VI) Máxima duración P normal en ancianos 120 ms

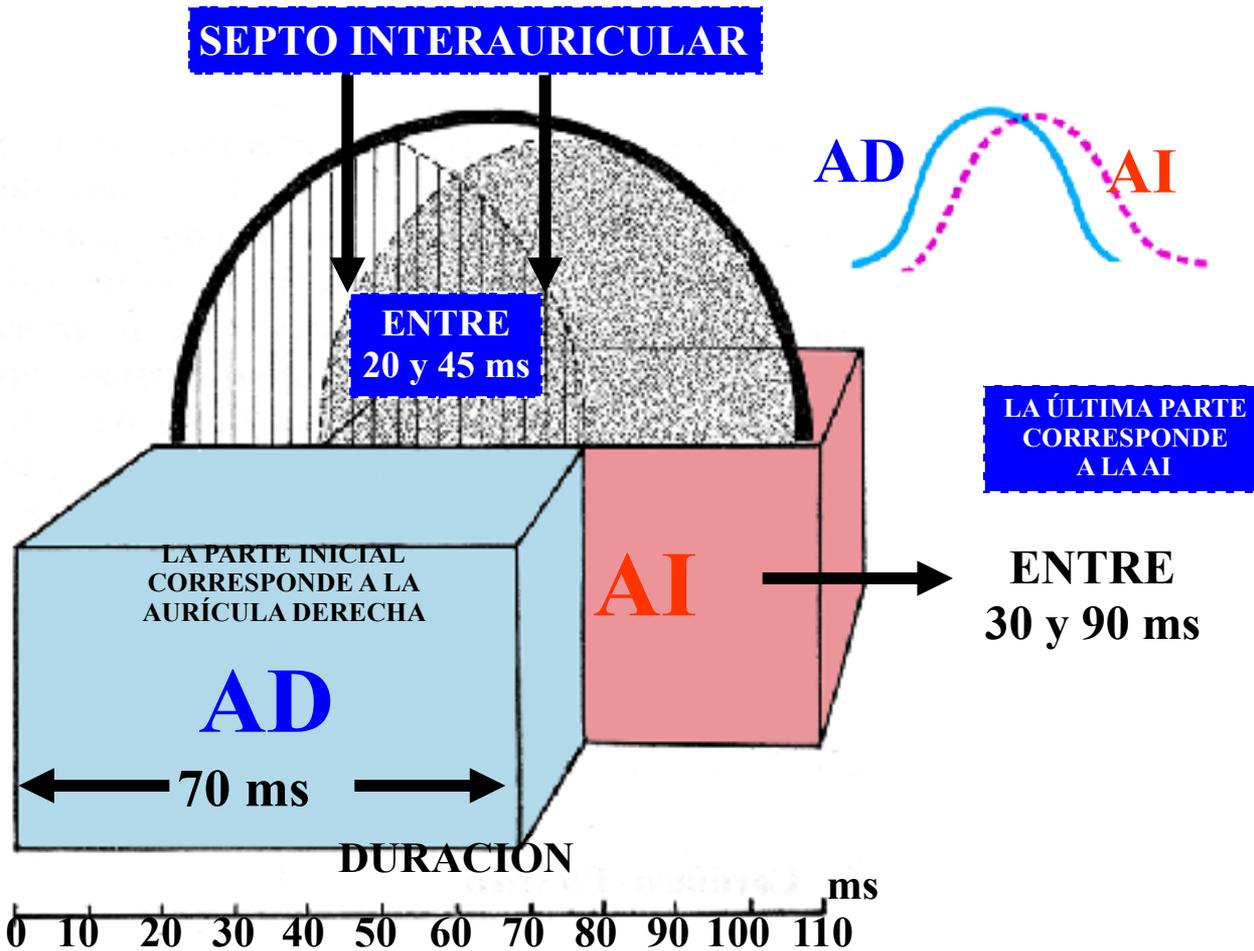
Medición de la duración de la onda P



Dada la dirección de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda de la onda P, normalmente es mayor en la derivación II.

TIEMPO DE ACTIVACIÓN BIAURICULAR

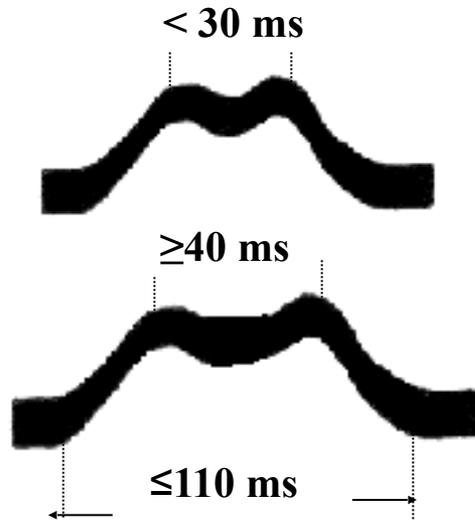
Duración y componentes de la activación biauricular (valores normales) y secuencia de activación.



Duración de la onda P en adultos = 80 a 110 ms

IV) Morfología o aspecto de la onda P

P BÍFIDA O
BIMODAL



Normal, amigdalitis crónica, diabetes, vagotonia

SAI o defecto de conducción interauricular parcial por haz de Bachmann o P "mitrale"

La forma de la P normal es redondeada y monofásica, y puede haber muescas pequeñas (más frecuentes en V_3 y V_4) y la distancia entre estas muescas no debe exceder los 30 ms (0,03 seg). Muecas en la onda P con distancia entre los ápices $\ge 40 \text{ ms}$ (0,04 seg) constituyen un signo de sobrecarga de la aurícula izquierda (SAI) o retardo de conducción auricular por el haz de Bachmann, a cargo de activar la aurícula izquierda. Con frecuencia resulta difícil distinguir si las anomalías de la onda P son causadas por SAI o retardo de conducción interauricular. El perfil de la onda P que puede ser normal, siendo monofásico o con una leve muesca central. Características de la onda P bimodal normal y su diferenciación con onda P bimodal de SAI. Los factores que determinan la aparición de onda P son: 1) el origen del ritmo sinusal que define el vector de despolarización de la AD, 2) localización del avance de la AI que define el vector de despolarización de la AI, y 3) la forma y el tamaño de las cámaras auriculares. La tecnología de mapeo endocárdico han vinculado las morfologías de onda P con patrones de conducción interauricular y la función de rutas mayores de conducción interauricular. El valor de la morfología de la onda P se extiende más allá de las arritmias cardíacas asociadas con el retardo de conducción auricular y puede emplearse para predecir el resultado inicial de un rango amplio de trastornos cardiovasculares, incluyendo cardiopatía isquémica e ICC. (Platonov 2012)

V) Dispersión de la onda P

Definición de dispersión de onda P (DOP): diferencia entre la máxima y la mínima duración de la onda P en ECG de 12 derivaciones expresada en ms. Valores normales: 28 a 52 ms.

La dispersión de la onda P y el retardo electromecánico reflejan las anomalías de acoplamiento excitación-contracción, y pueden ser parámetros nuevos para la fibrilación auricular postoperatoria ([Shingu 2012](#)).

Causas de aumento de DOP

Actividad simpática aumentada

Obesidad en mujeres ([Seyfeli 2006](#))

Pacientes con migraña ([Koçer 2012](#))

Pacientes con hipotiroidismo ([Ozturk 2012](#))

Ectasia coronaria ([Sengul 2011](#)) porque se asocia con actividad simpática aumentada.

Resumen de despolarización y repolarización de las aurículas (onda P/Ta o TP)

- 1. La despolarización auricular ocurre en forma secuencial de derecha a izquierda, y la aurícula derecha se activa antes de la aurícula izquierda**
- 2. Las formas de onda de las AD y AI se suman para formar la onda P**
- 3. El primer tercio de la onda P corresponde a la activación de la AD, el tercio final corresponde a la activación de la AI, el tercio medio es una combinación de ambas.**
- 4. En la mayoría de las derivaciones, por ej., la derivación II, las formas de onda de las AD y AI se mueven en la misma dirección, formando una onda P monofásica.**
- 5. La onda P normal tiene un perfil redondeado y liso. Rara vez la onda P presenta muescas, con la distancia entre picos siempre < 40 ms.**
- 6. La amplitud o voltaje de P normal en las derivaciones de las extremidades puede ser de hasta 2,5 mm o 0,25 mV**
- 7. Amplitud o voltaje de P normal en las derivaciones V_1 - V_2 es $< 1,5$ mm**
- 8. Medir la amplitud de la onda P en la derivación II – observen la calibración.**
- 9. La presencia de marcapasos migratorio es inadecuada para medir la amplitud de la onda P (omitir esta medición)**
- 10. El eje de P normal se encuentra entre $+30^\circ$ y $+60^\circ$**
- 11. La polaridad de la onda P siempre es positiva en II, I, aVF y de V3 a V6.**
- 12. La polaridad de P normal siempre es negativa en aVR; en consecuencia, las ondas P deben invertirse en aVR.**
- 13. La duración o amplitud de P normal en adultos es ≤ 110 ms. Todas las mediciones deben hacerse en la derivación II, generalmente a una velocidad de papel de 50mm/seg.**
- 14. La despolarización combinada de la onda P es menor a 120 ms de amplitud y menos de 2,5 mm de alto.**
- 15. La sensibilidad y especificidad de los criterios ECG de sobrecarga auricular son bajas**
- 16. Las anomalías auriculares se observan más fácilmente en las derivaciones inferiores II, III, aVF y V_1 , puesto que las ondas P son más prominentes en estas derivaciones.**
- 17. La repolarización auricular (onda Ta o TP) coincide con la despolarización ventricular (complejo QRS), lo que explica su ausencia al ser ocultada por el fenómeno ventricular.**

Onda Q: Primera deflexión negativa de despolarización ventricular (complejo QRS) seguido de una deflexión positiva r o R. Si está aislada en el complejo QRS, será QS.

Ondas R, R' y R'': primera, segunda y tercera deflexión de despolarización ventricular (complejo QRS).

Ondas S, S' y S'': primera, segunda y tercera deflexión negativa luego de la primera, segunda o tercera onda positiva del complejo QRS respectivamente.

Onda T: representa la repolarización (o recuperación) de los ventrículos. El intervalo desde el comienzo de QRS hasta el ápice de la onda T se denomina el *período refractario absoluto*. La segunda mitad de la onda T se denomina *período refractario relativo* (o período vulnerable).

II) Onda normal e inconstante

Onda U: la última onda pequeña (10% de T) e inconstante luego de T y antes de P del ciclo siguiente, que tiene un origen polémico. Se propone que la onda U es causada por la repolarización del septo interventricular. Normalmente tiene una amplitud baja e incluso con mayor frecuencia está completamente ausente. Siempre siguen a la onda T y también siguen la misma dirección en amplitud. Si con muy prominentes generalmente sospechamos hipocalemia, hipercalcemia o hipertiroidismo.

III) Normal e invisible

Onda Ta o Tp: normalmente onda no visible. Oculta por el QRS. Representa la repolarización auricular. La onda T presenta una polaridad opuesta a la onda P, representando la repolarización auricular; junto con la onda P define la sístole auricular.

Ondas anormales

Onda J: punto J elevado u onda Osborn, que aparece como una onda delta tardía luego del QRS o como una onda R secundaria y pequeña. La onda J se ha observado en diversas condiciones y enfermedades. No es patognomónica de hipotermia porque se observa en entidades normotérmicas.

Clasificación de las ondas J

I) Onda J de hipotermia

II) Onda J en pacientes normotérmicos:

(IIa) Hipercalcemia

(IIb) Lesiones en el sistema nervioso central: hemorragia subaracnoidea, post-paro cardíaco y en la disfunción del sistema simpático cervical

(IIc) Rara vez en síndrome de repolarización precoz

(IId) Entidades relacionadas con el S. de Brugada:

(IId1) Casos familiares ($\approx 17\%$): verdadera enfermedad de Brugada;

(IId2) Casos esporádicos ($\approx 63\%$): síndrome de Brugada

(IId3) Fenocopias de Brugada: son las entidades o circunstancias clínico-farmacológicas, en las que el fenotipo o signo de Brugada en el ECG puede hallarse como consecuencia de un aumento en la función del canal Ito en el epicardio ventricular o una disminución en el canal lento de calcio

(IIe) Síndrome de QT corto congénito

(IIf) Fibrilación ventricular idiopática.

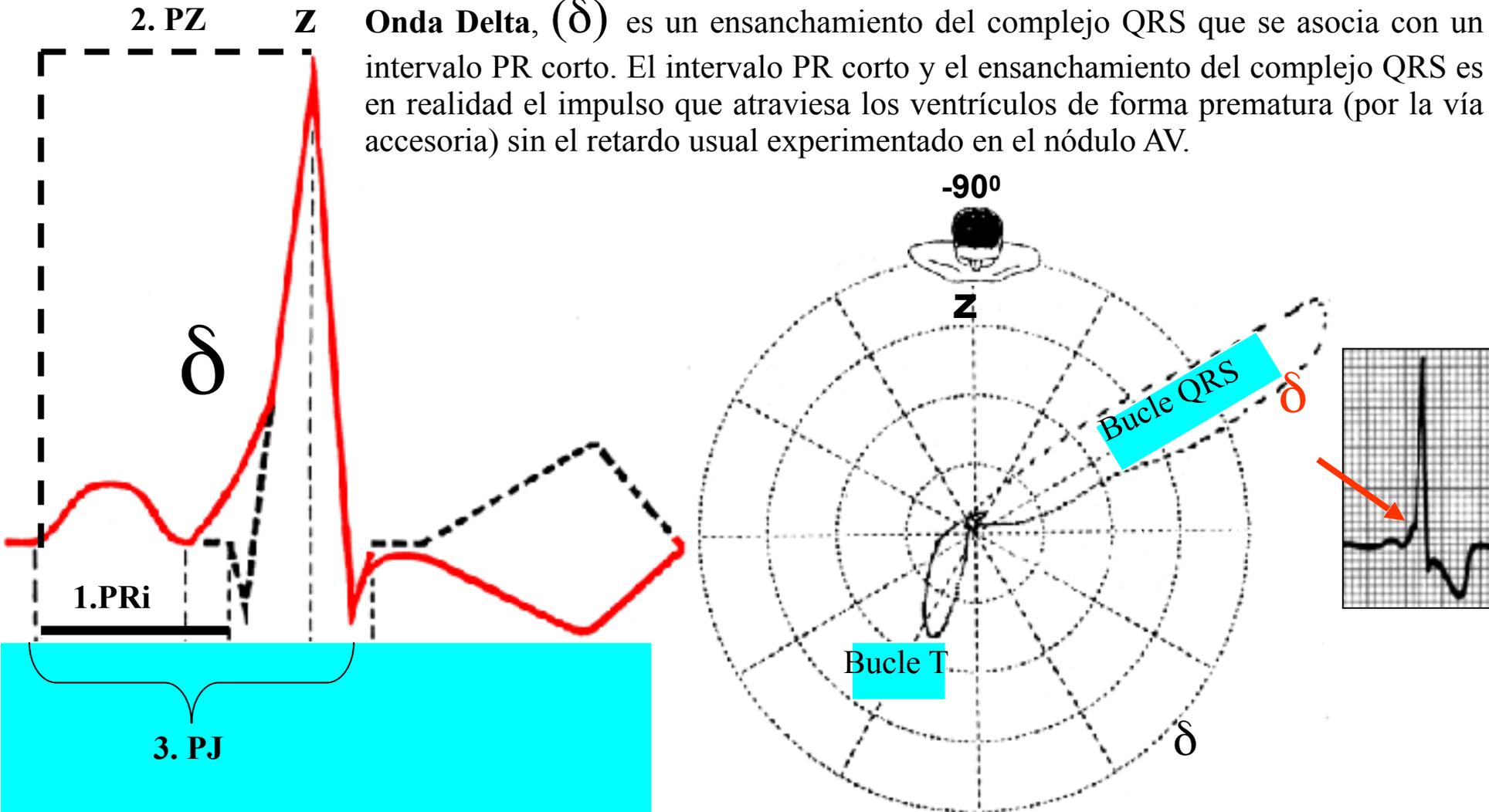
(IIg) En formas ocultas de displasia arritmogénica del VD

(IIh) En angina variante de Prinzmetal

Distribución heterogénea de morfología de pico y domo mediada por corriente de salida transitoria del potencial de acción a través de la pared ventricular subyace a la manifestación de la onda J electrocardiográfica. Se ha demostrado que la presencia de una muesca prominente del potencial de acción en el epicardio pero no en el endocardio suministra un gradiente de voltaje que se manifiesta como onda J (Osborn) o punto J elevado en el ECG. (Yan 1996)

Onda Delta

Onda Delta, (δ) es un ensanchamiento del complejo QRS que se asocia con un intervalo PR corto. El intervalo PR corto y el ensanchamiento del complejo QRS es en realidad el impulso que atraviesa los ventrículos de forma prematura (por la vía accesoria) sin el retardo usual experimentado en el nódulo AV.



1. **PRi o PQ:** desde el inicio de P hasta el inicio de QRS. Representa el tiempo que le lleva al estímulo ir desde el nódulo SA hasta alcanzar los ventrículos: 120 ms a 200 ms.
2. **PZ:** distancia entre el inicio de la onda P hasta el ápice de R: 150 a 230 ms.
3. **PJ:** distancia entre el inicio de la onda P hasta el punto J: 180 a 260 ms.

La onda Delta fue observada por primera vez por Wilson en 1915 ([Wilson 1915](#)).

II Complejo QRS o complejo ventricular

Intervalo/complejo QRS: conjunto de deflexiones que representa la despolarización ventricular. El complejo QRS refleja la despolarización rápida de los ventrículos derecho e izquierdo. Tienen una gran masa muscular en comparación con las aurículas y así el complejo QRS usualmente presenta una amplitud mucho mayor que la onda P.

Deflexión de la onda QS: deflexión simple y negativa que puede representar la despolarización ventricular.

III Segmentos

Segmento PR (PRs) o PQ: se extiende desde el final de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. El segmento PR conecta la onda P con el complejo QRS. El vector del impulso comienza en el nódulo AV y termina en el haz de His y las ramas del haz y luego las fibras de Purkinje. Esta actividad eléctrica no produce una contracción directamente y desciende solamente hacia los ventrículos, que se muestra plana en el ECG. El intervalo PR es clínicamente más relevante. El segmento PR o el TP del latido precedente es considerado la línea isoeletrica para la medición del nivel del segmento ST y la amplitud del supradesnivel ST se define al final de QRS.

Segmento ST: se extiende desde el punto J (unión de ST con el final del complejo QRS) hasta el inicio de la onda T. El segmento ST se conecta con el complejo QRS y la onda T. el segmento ST representa el período cuando los ventrículos se despolarizan. Es isoeletrico.

IV INTERVALOS

PRi o PQ: Se extiende desde el inicio de P hasta el inicio del QRS. Representa el tiempo que le lleva al estímulo alcanzar los ventrículos desde el nódulo SA. El intervalo PR se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. El intervalo PR refleja el tiempo que le lleva al impulso eléctrico ir desde el nódulo sinusal a través del nódulo AV e ingresar en los ventrículos. El intervalo PR es por lo tanto, un buen representante de la función del nódulo AV.

QRS: Se denomina complejo QRS. Representa la despolarización ventricular.

Intervalo QT: Se conoce como “sístole eléctrica”. Corresponde a la despolarización y la repolarización ventricular. La medición debe hacerse en aVL, para no incluir la onda U. El intervalo QT se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Un intervalo QT corto y prolongado es un factor de riesgo de taquiarritmias ventriculares y muerte súbita. Varía con la frecuencia cardíaca y para que sea clínicamente relevante se precisa una corrección, resultando en el QTc.

Intervalo Q-aT: desde el inicio de Q hasta el ápice de T.

Intervalo Q-aTc: Intervalo desde el inicio de Q hasta el ápice de T, dividido por la raíz cuadrada de RR.

Q-aU: Intervalo desde el inicio de Q hasta el ápice de U.

Q-oT: Intervalo desde el inicio de Q hasta el inicio de T.

Intervalo punto J-pico de T: Valores <120 ms indican SQTS (**Gollob 2011**)

Intervalo JT: Distancia desde el punto J hasta el final de la onda T.

Intervalo RR: Distancia entre el ápice de la onda R y la R del latido siguiente. El intervalo entre una onda R y la onda R siguiente. La frecuencia cardíaca normal en reposo es de entre 60 y 100 lpm.

Duración 0,6 a 1,2 seg

Intervalo PP : Distancia entre los ápices de dos ondas P sucesivas.

Intervalo PZ: Distancia entre el inicio de la onda P hasta el ápice de la onda R.

Intervalo PJ: Distancia entre el inicio de la onda P hasta el punto J.

V) El punto J del electrocardiograma

El punto aproximado de convergencia entre el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST.

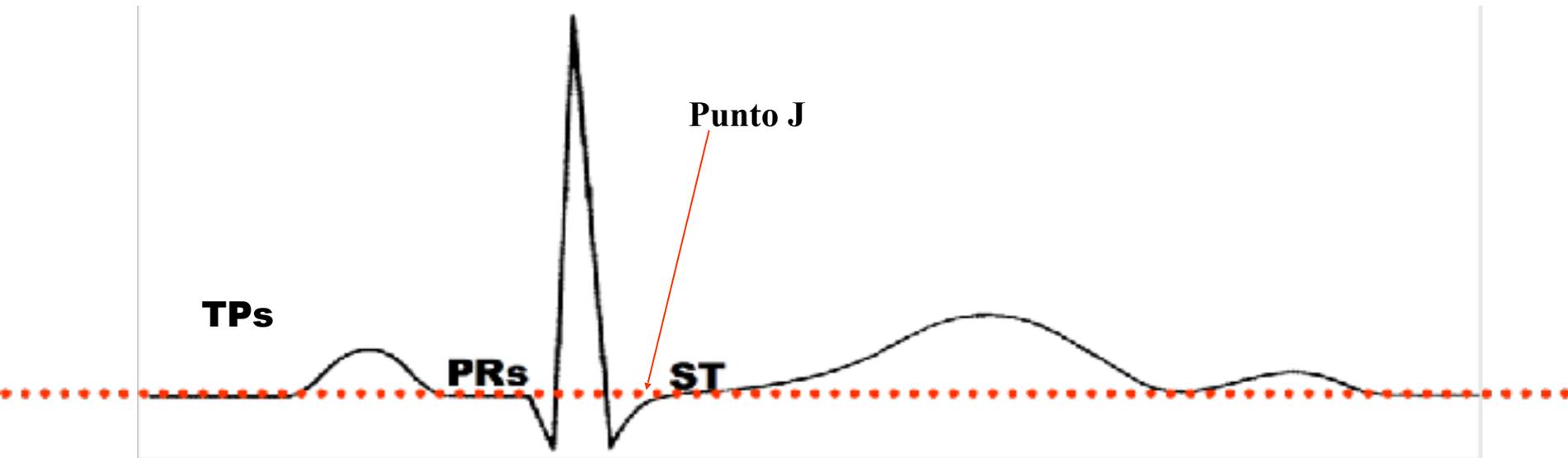
Se lo considera el punto en el que el complejo QRS termina y comienza el segmento ST.

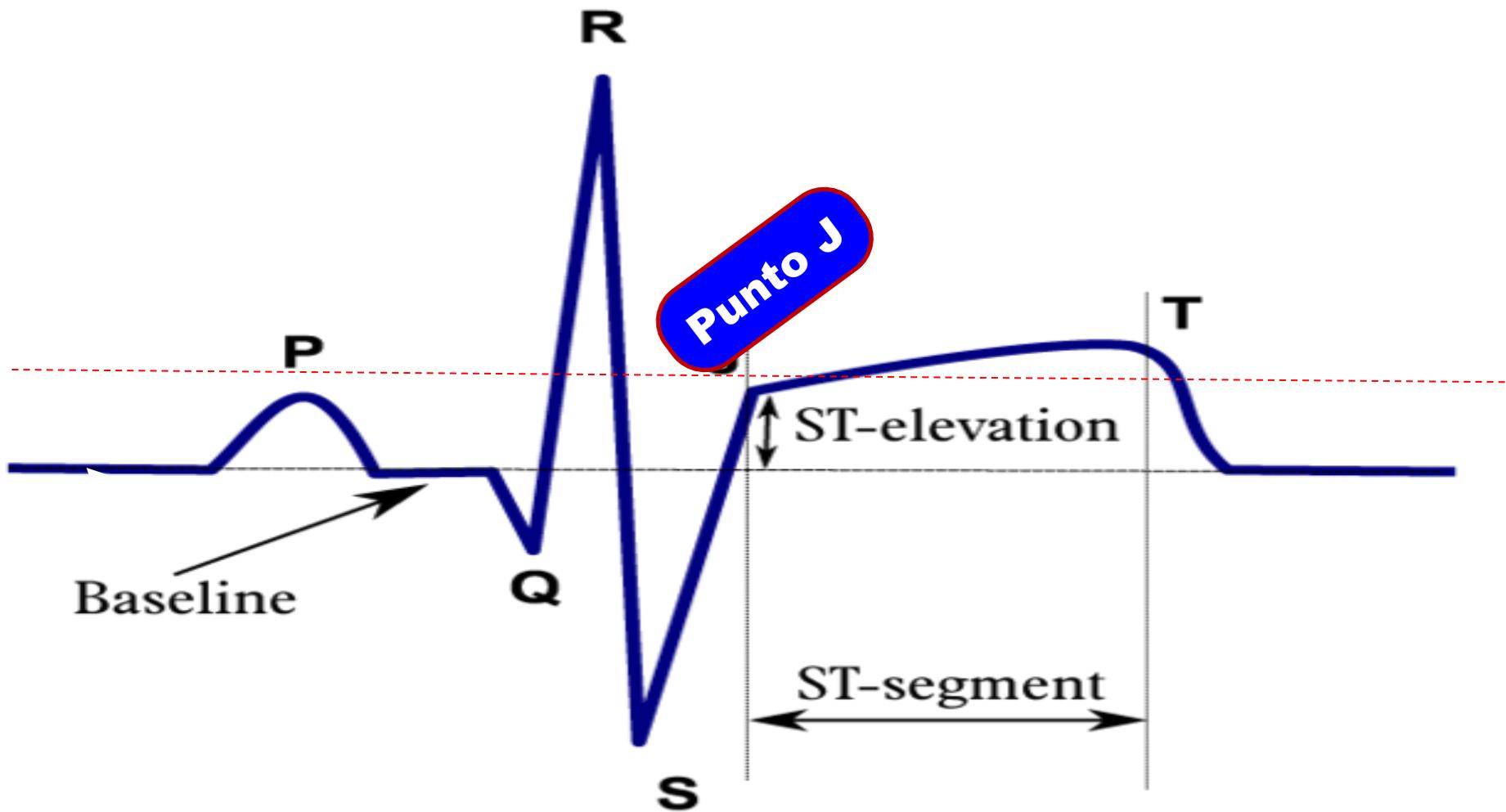
El punto J es un punto de referencia fundamental para medir la duración de QRS y el supradesnivel y/o infradesnivel ST. el punto J representa aproximadamente el final de la despolarización y el comienzo de la repolarización según se determina en el ECG de superficie. Hay una superposición de ≈ 10 milisegundos.

(Mirvis 1982)

El punto J se emplea para medir el grado de supradesnivel o infradesnivel ST presente. Es muy importante en el infarto de miocardio con supradesnivel ST.

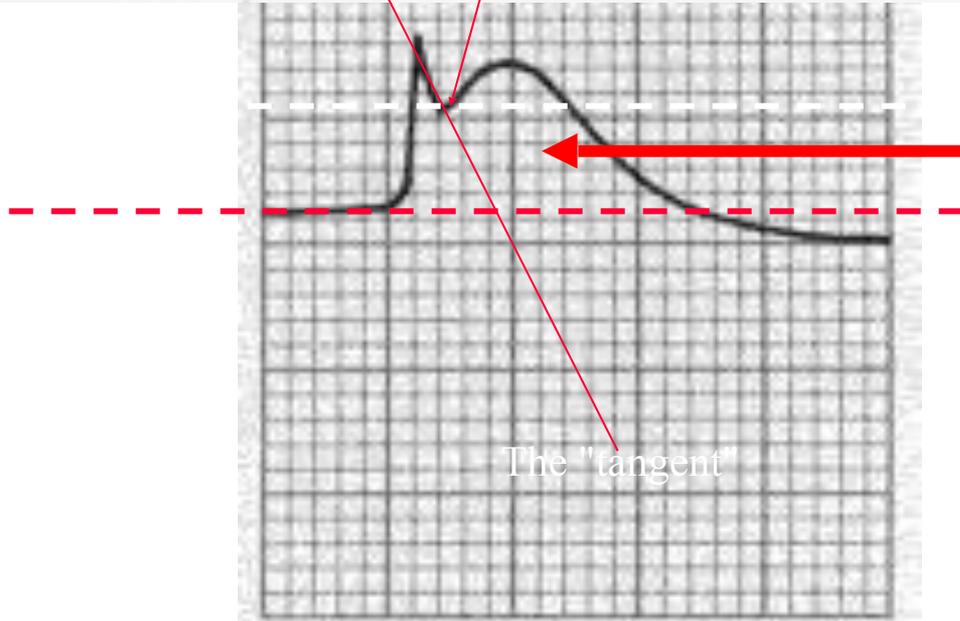
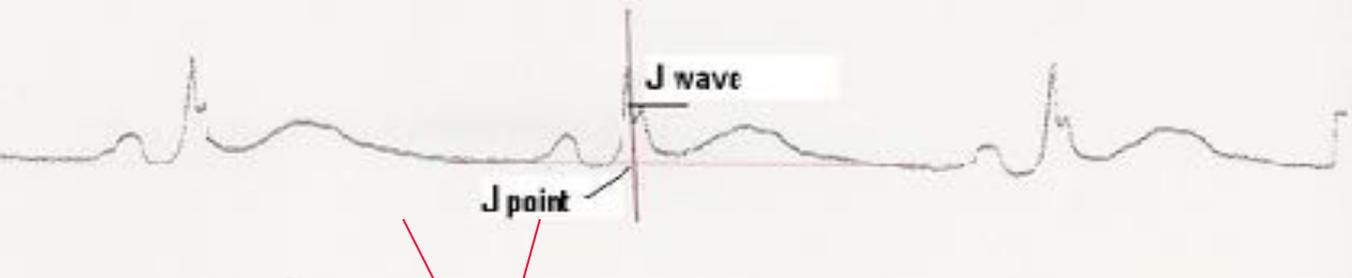
El segmento TP del latido anterior y el segmento PRs o PQs (PRs), se usan como referencia de la línea isoelectrica.





How to measure ST elevation?

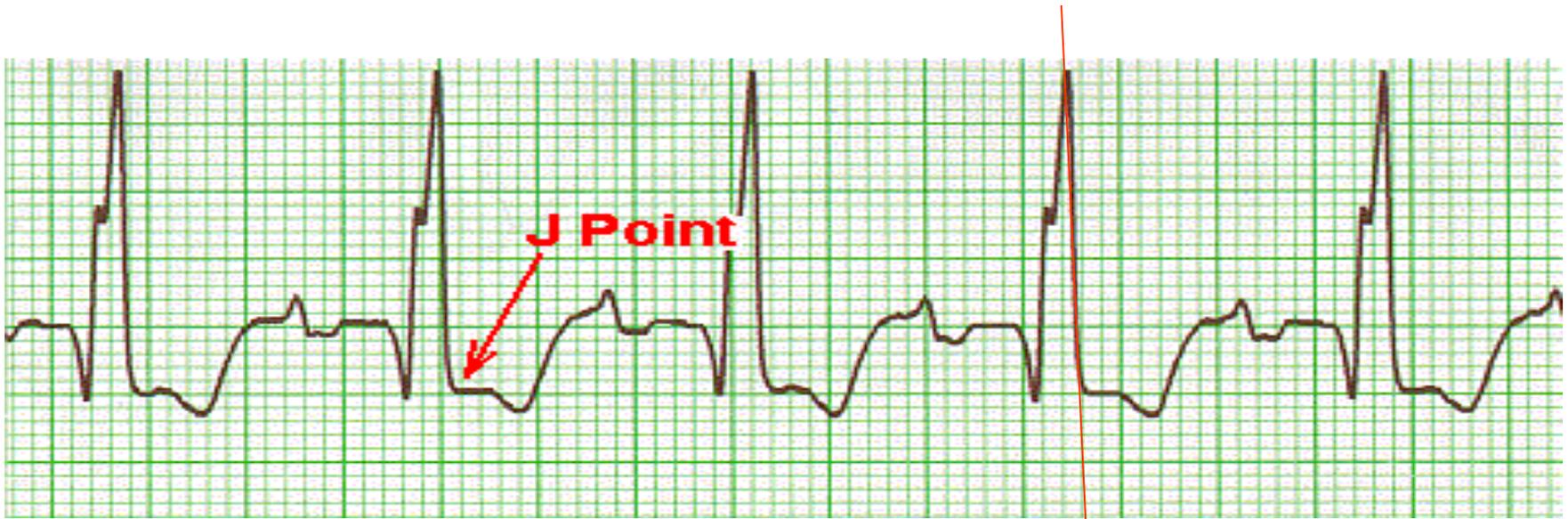
Respuesta: empleando los segmentos PR y TP del latido anterior como línea isoelectrica. El supradesnivel ST debe medirse al comienzo del punto J.



Este complejo se denomina comúnmente “casco de bombero” porque se parece al perfil del mismo. Los médicos experimentados reconocerán al mismo como un problema, por el supradesnivel del segmento ST = 4 mm. Observen el trazado. Recuerden que el punto J está donde la onda S gira a la derecha hacia la onda T.

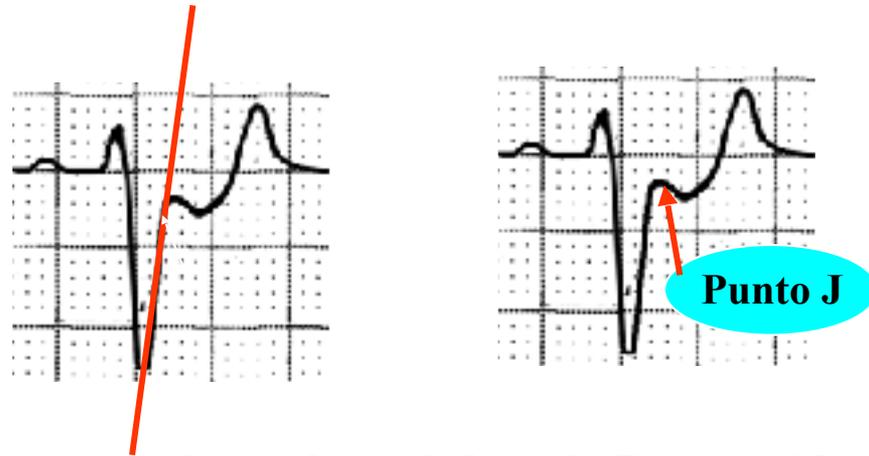
El punto J es fácilmente identificable cuando el segmento ST es horizontal y forma un ángulo agudo con la parte final del complejo QRS. Sin embargo cuando el segmento ST está en pendiente o el complejo QRS es ancho, los dos elementos no forman un ángulo agudo y la ubicación del punto J es menos clara. No hay un consenso sobre la ubicación precisa del punto J en estas circunstancias. Dos posibles definiciones son:

1) El punto en el que el trazado ECG se hace más horizontal que vertical. En tales casos el método de la línea “tangente” resulta adecuado.

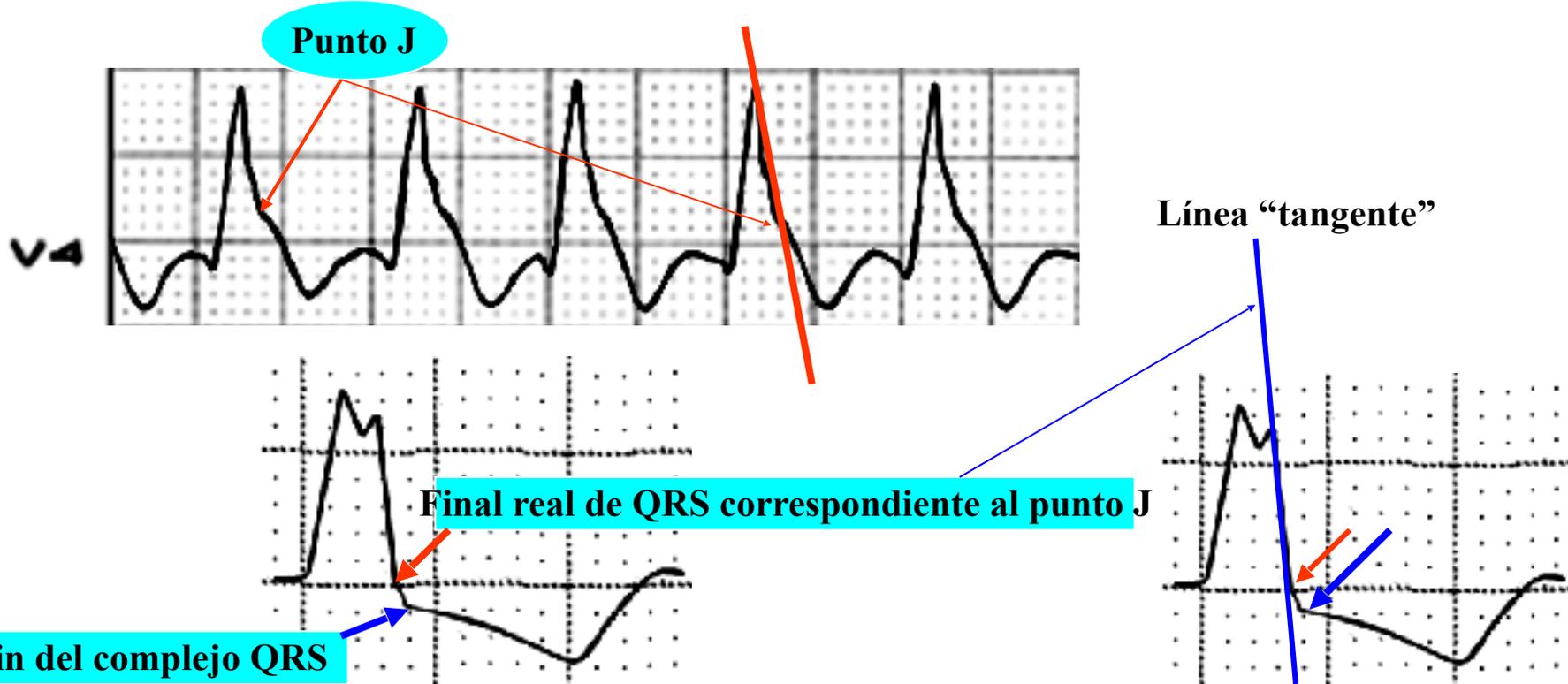


La línea “tangente”

II) El primer punto de inflexión de la fase cero de la onda S es considerado el punto J. Corresponde a la línea tangente.



III) El primer punto de inflexión de la rampa descendente de la onda R es considerado el punto J real. En estos casos el método de la línea “tangente” es ideal.



IV) Cuando la fase cero de la onda S no presenta un punto J claro de inflexión, el método de la línea tangente es ideal.

70%

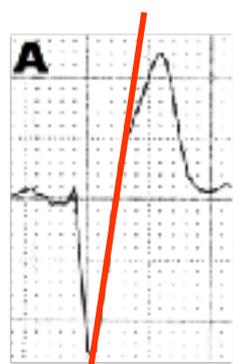
>29%

<1%

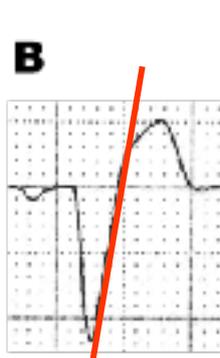
70%

>29%

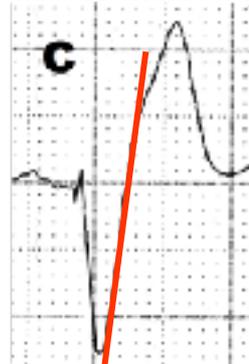
<1%



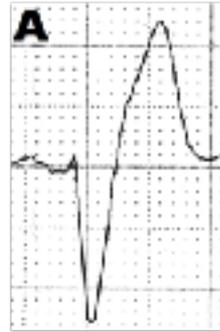
rS



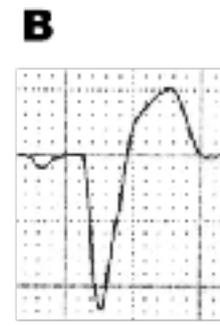
QS



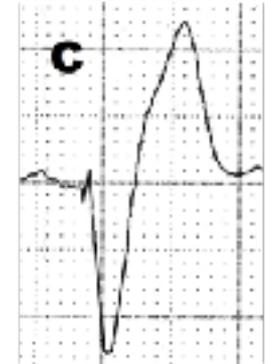
qrS



rS



QS

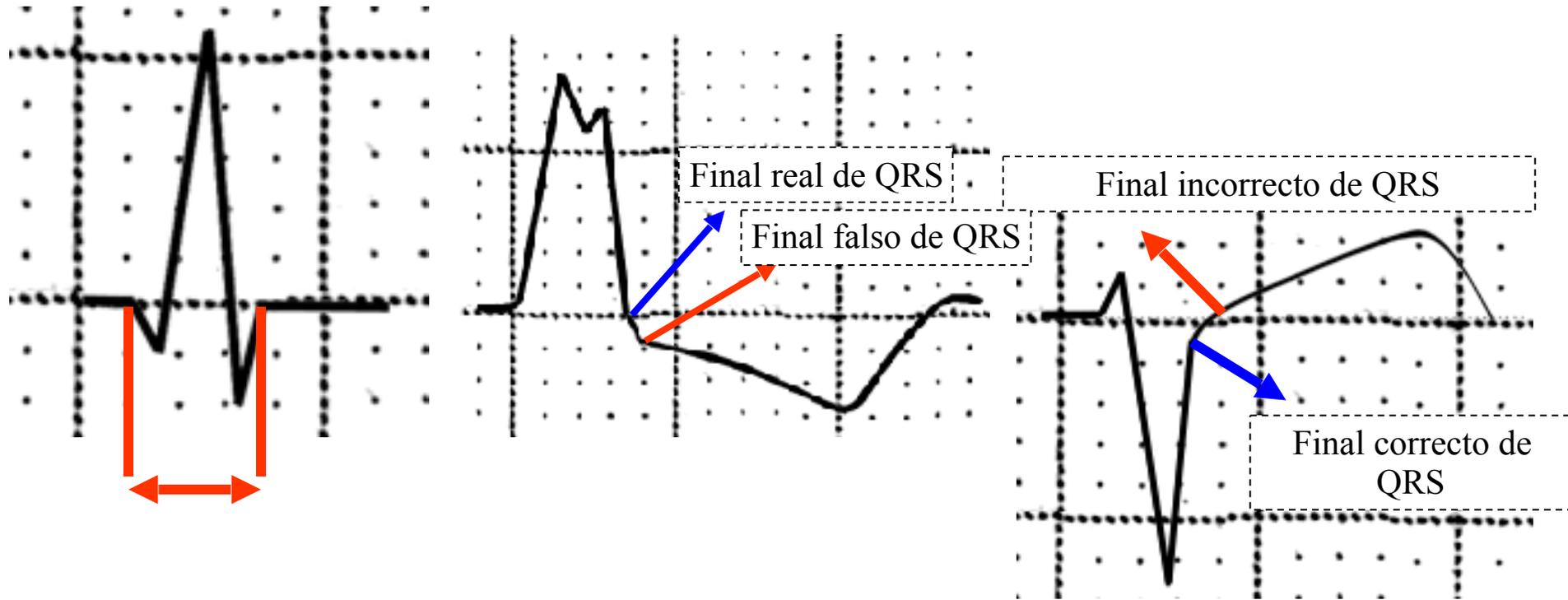


qrS

Líneas tangentes

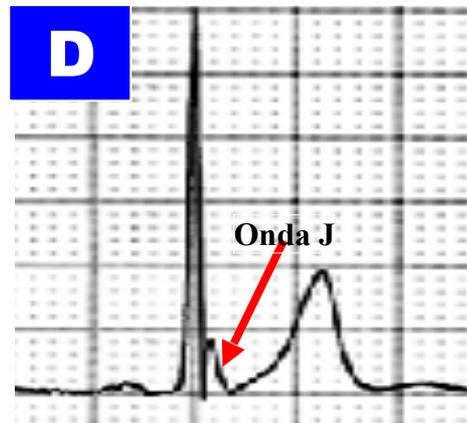
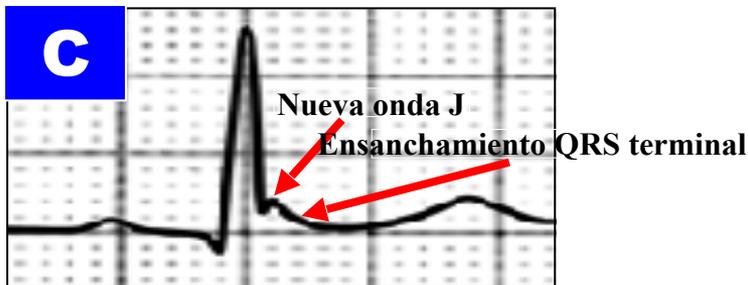
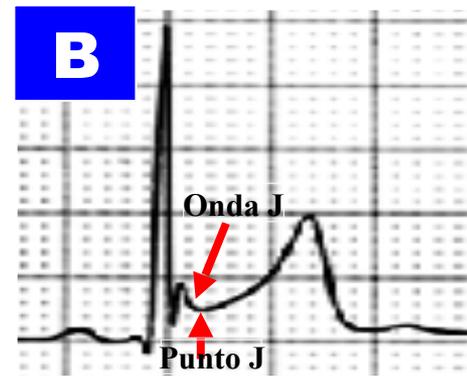
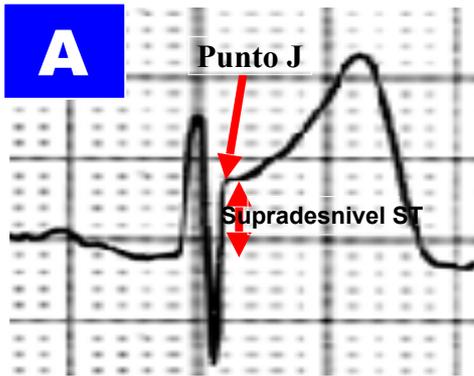
Los tres patrones posibles de QRS en V1-V2 en BCRI no complicado: rS (70%), QS (>29%) y qrS (<1%).

MEDICIÓN CORRECTA DE LA DURACIÓN QRS



El primer cambio en la pendiente es el final de QRS

Gráfico que muestra la medición correcta de la duración del complejo QRS.



A y B son definiciones clásicas de PRP siempre con supradesnivel ST

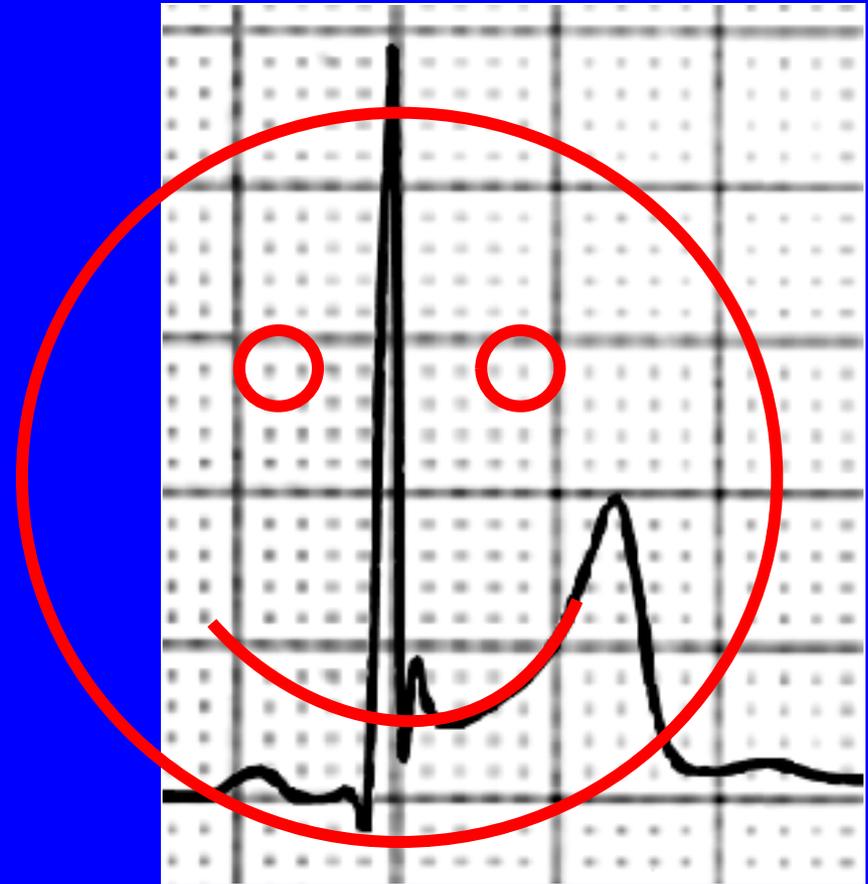
A) PRP con supradesnivel solamente

B) PRP con supradesnivel ST y del punto J al final de la onda J

C y D son conceptos nuevos de PRP sin supradesnivel ST

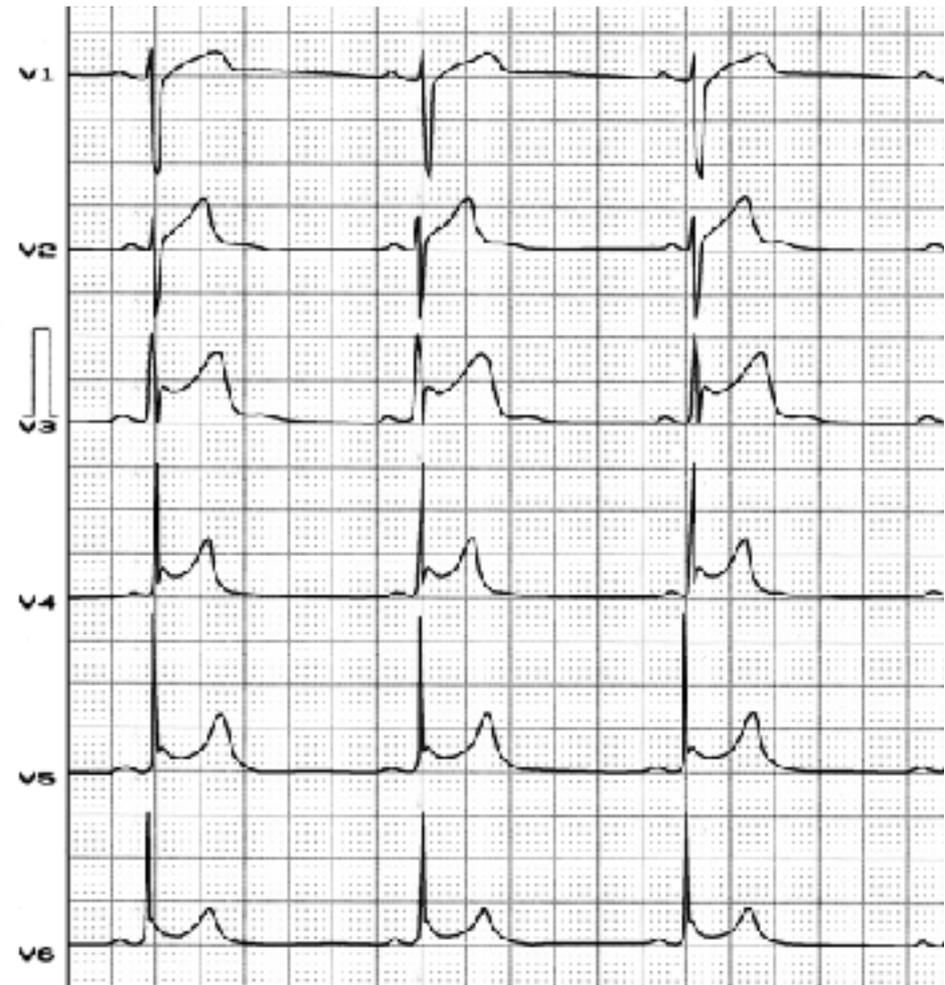
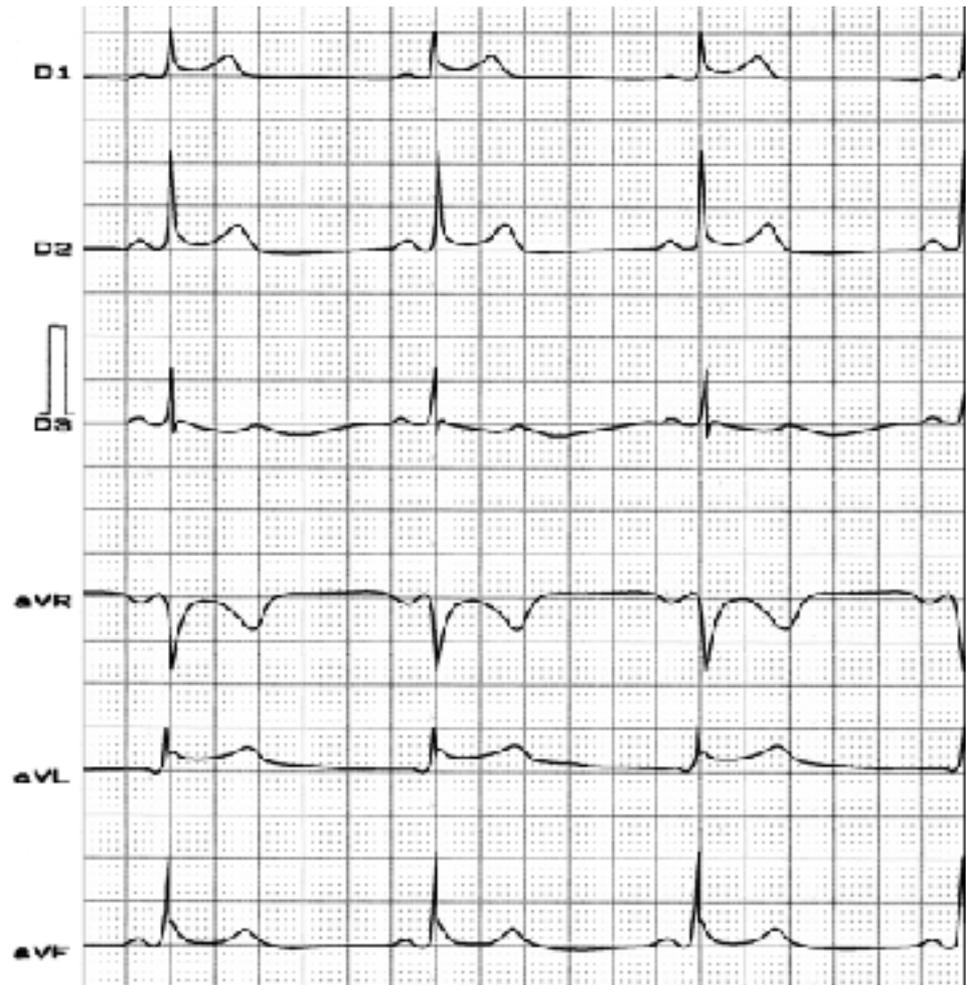
C) Supradesnivel del punto J y ensanchamiento QRS terminal sin supradesnivel ST. El primer punto de inflexión de la rampa descendente de la onda R es considerado el punto J real. En tales casos el método de línea "tangente" es ideal

D) Onda J sin supradesnivel ST (Pérez 2012)



La figura muestra en la derivación V4, al clásico “punto J en gancho” “cóncavo hacia arriba”, típica del patrón de repolarización precoz (PRP) benigno. El supradesnivel ST parece una carita sonriendo.

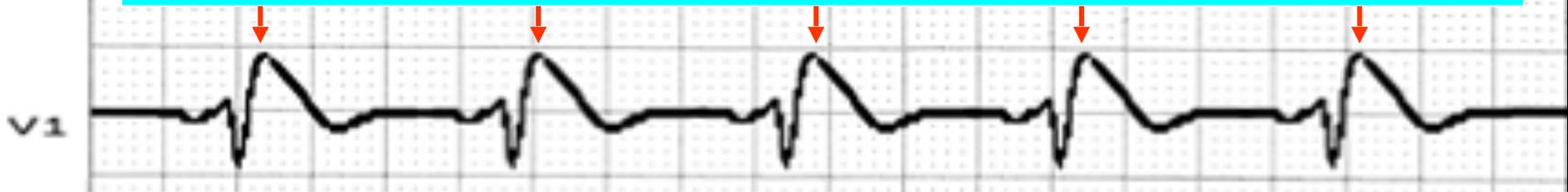
ECG con típico patrón de repolarización precoz benigno





Patrón ECG tipo 1 de Brugada

“Despegue” (*take-off*) alto que no coincide con el punto J. Ausencia de onda r' clara

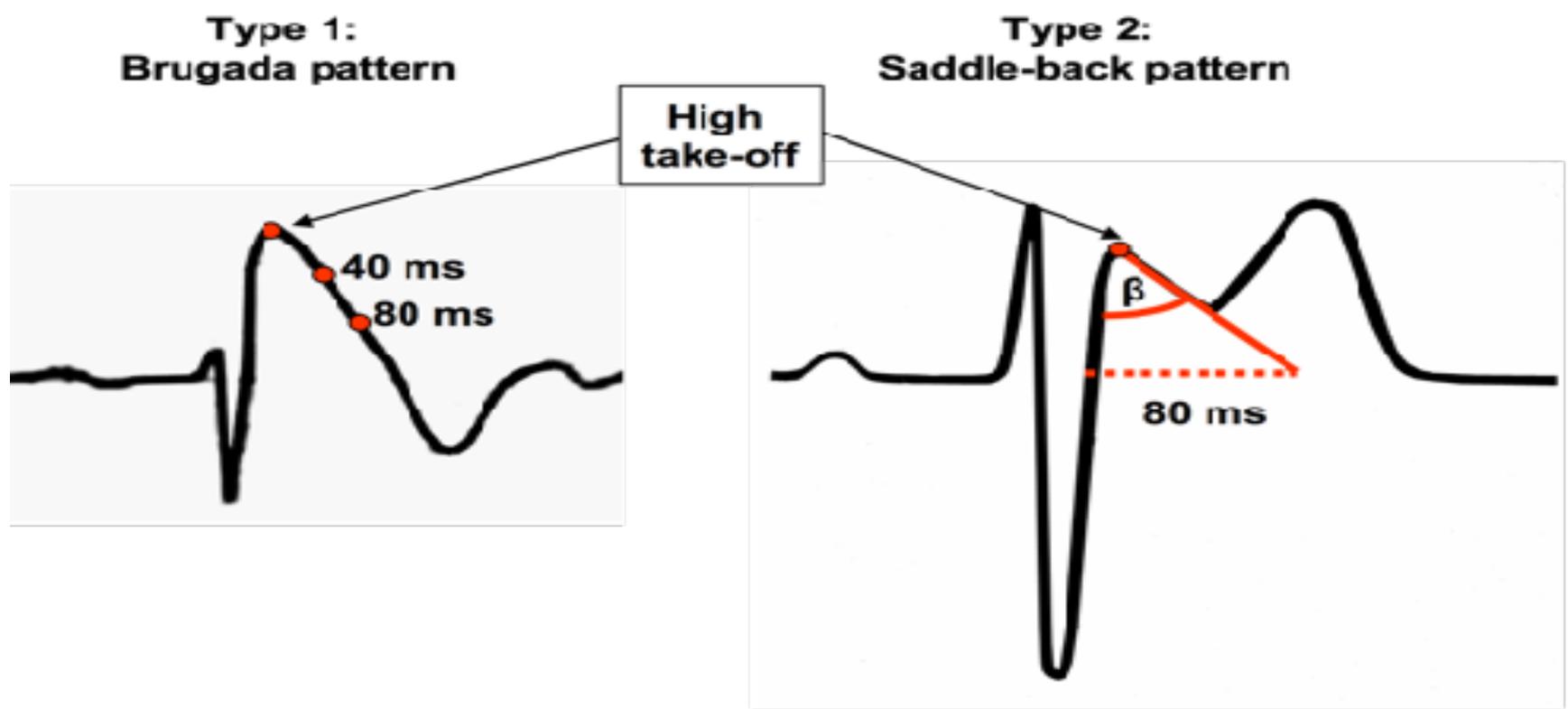


A los 40 ms de “despegue” alto, la disminución en la amplitud de ST es ≤ 40 mm o 0,4 mV



Supradesnivel ST convexo hacia arriba

Típico patrón electrocardiográfico de Brugada tipo 1: supradesnivel ST ≥ 2 mm, convexo hacia arriba y seguido de onda T simétrica invertida en las derivaciones precordiales derechas (V1, V2 o V3). La duración de QRS es mayor que BRD y hay una falta de coincidencia entre V1 y V6. (Nishizaki 2010)

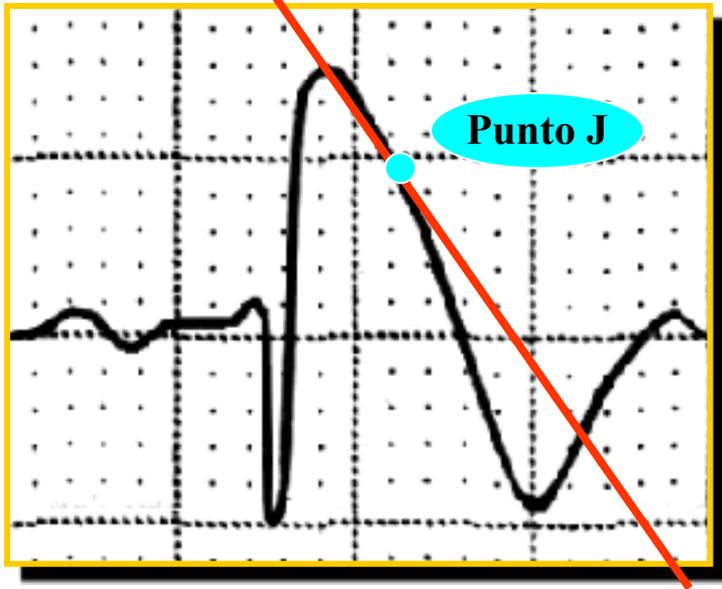


Tipo 2: la onda r' es redondeada, ancha y generalmente con un voltaje relativamente bajo. El ángulo entre la pendiente ascendente de la onda S y la pendiente de la onda r' es el ángulo $\beta > 58^\circ$. La rama descendente de r' coincide con el comienzo del segmento ST (punto J). La duración de la base del triángulo de r' a 5 mm desde el “despegue” alto $>3,5$ mm. La duración del QRS es mayor en el patrón de Brugada tipo 2 que en otros casos con r' en V1 y hay una falta de coincidencia entre V1 y V6. En el patrón de Brugada el final del complejo QRS es más precoz en V6 que en V1-V2. (Bayés de Luna 2012; Chevallier 2011)

Patrón ECG de Brugada tipo 1: supradesnivel del segmento ST y del punto J ≥ 2 mm, con onda T con convexidad superior (1A) o rectilínea oblicua descendente (1B) y onda T simétrica negativa en las precordiales derechas (V1-V2 o V1-V3) y/o precordiales derechas altas V_{1H} , V_{2H} y V_{3H} .

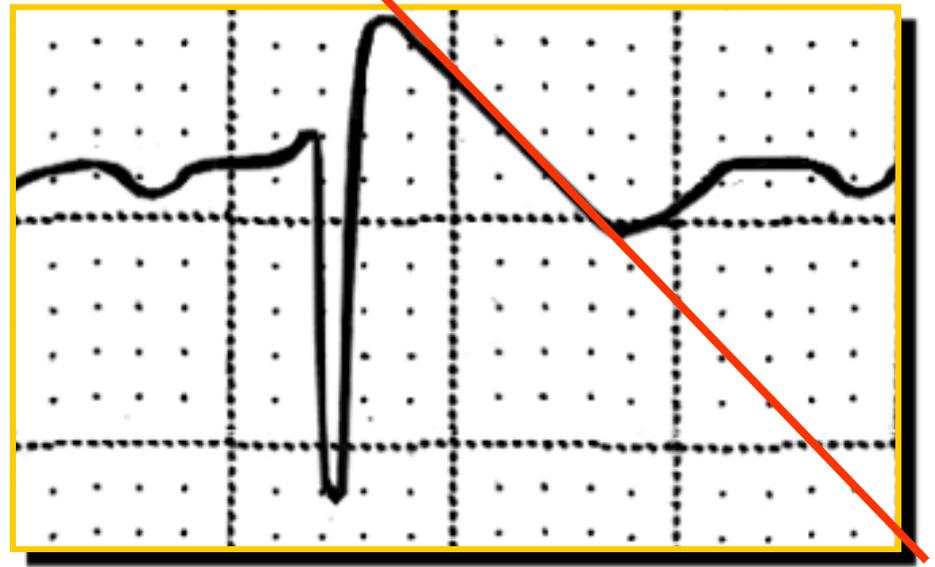
Patrón de Brugada ECG: sub-tipos 1

Subtipo 1A

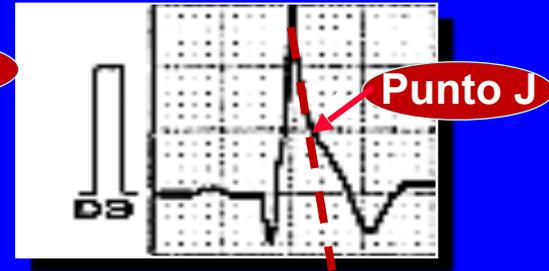
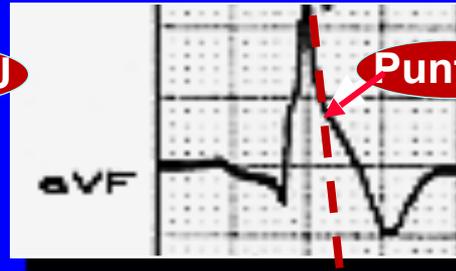
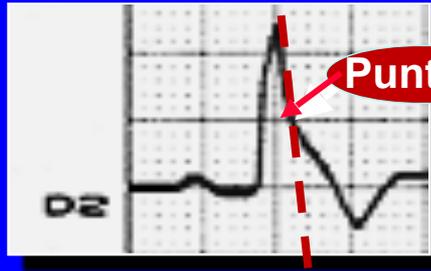
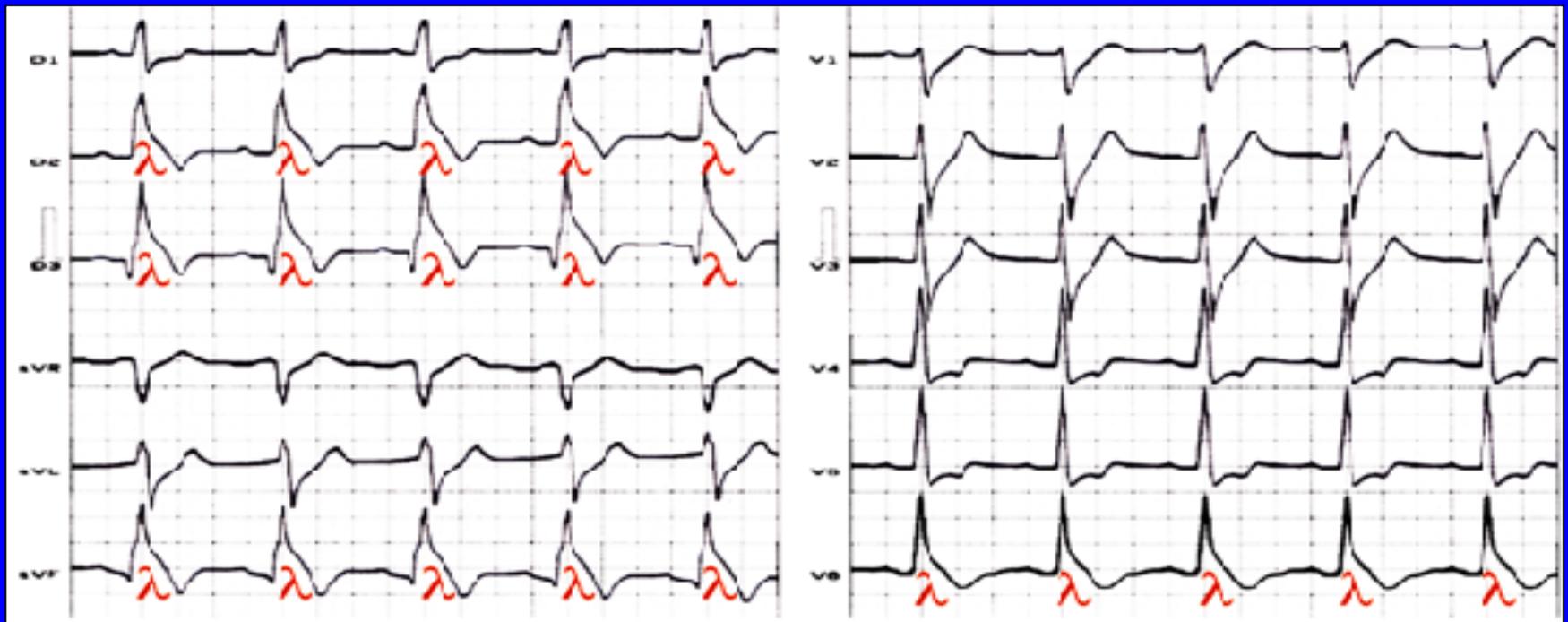


Segmento ST convexo superior

Subtipo 1B



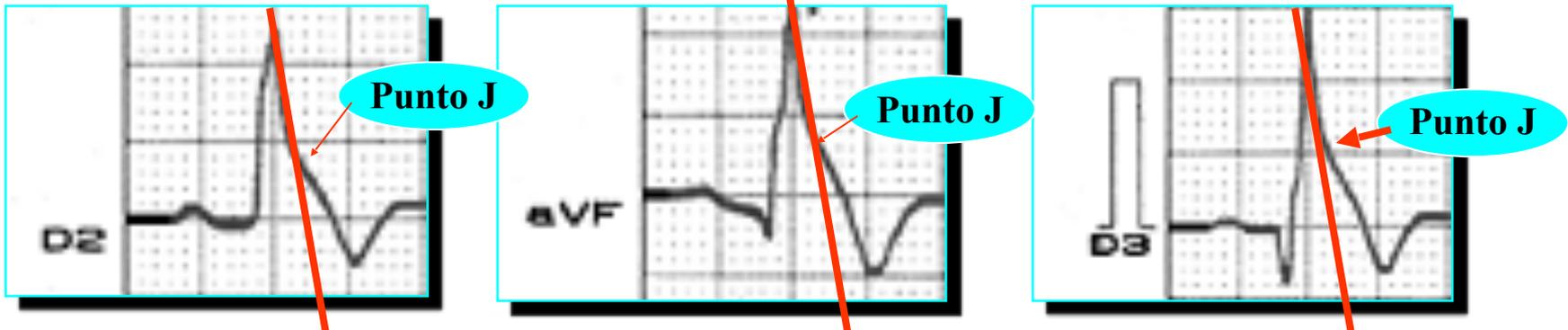
Segmento ST rectilíneo oblicuo descendente. Con el método de línea "tangente" no es posible saber la localización del punto J.



El paciente era un joven tailandés sintomático (episodios repetitivos de síncope), con antecedentes familiares positivos de MS en parientes jóvenes en primer grado. Murió 24 h luego de realizar este ECG. El ECG muestra supradesnivel ST persistente en las derivaciones precordiales ápico laterales bajas (V5-V6), asociado con imagen recíproca o en espejo concomitante en la pared ánteroseptal que no se modificó con nitrato sublingual en ausencia de hipotermia, desequilibrio electrolítico o isquemia.

El subtipo IC fue llamado onda “LAMBDA” λ por Ihor Gussak y cols. (Gussak 2004)

La línea “tangente” es muy útil para este subtipo



Subtipo IC: el supradesnivel ST es triangular o tipo “bóveda” ≥ 2 mm (0,2 mV), y seguido por onda T negativa ubicada en las derivaciones inferiores o ínfero-apicales.

TYPICAL PVT IN ATYPICAL BRUGADA SYNDROME

Name: Y. A. S.

Gender: Male

Age: 26 years old.

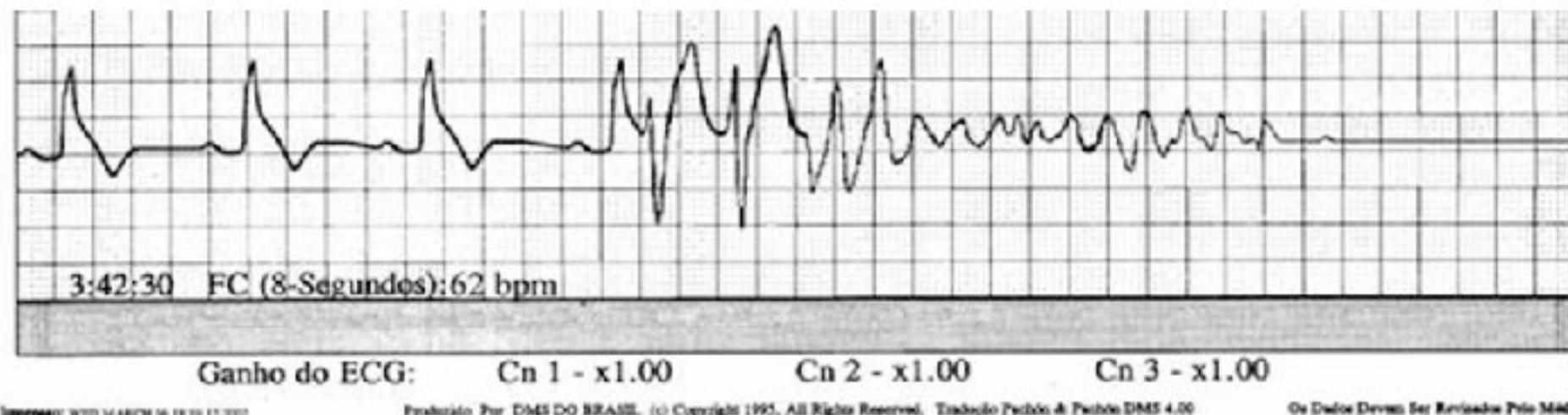
Ethnic Group: Asian Weight: 64 Kg.

Height: 1,68 m

Date: 03/05/2002

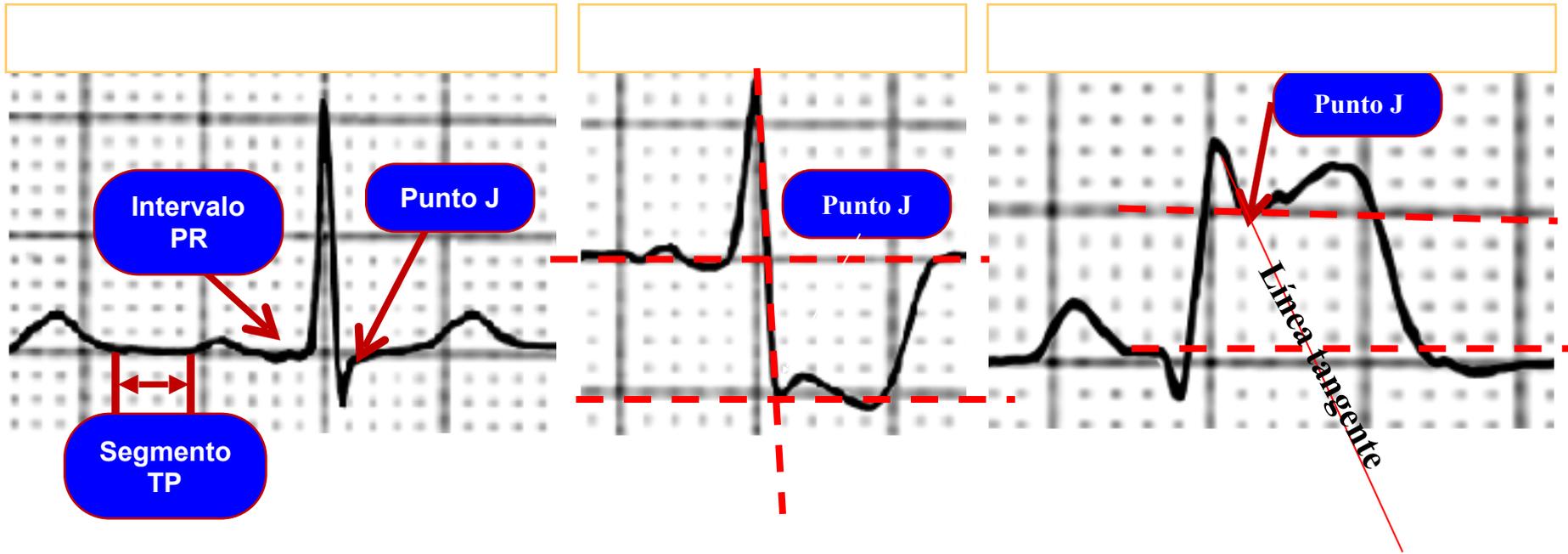
Time: 3:42:30 AM

Patient Sleeping.

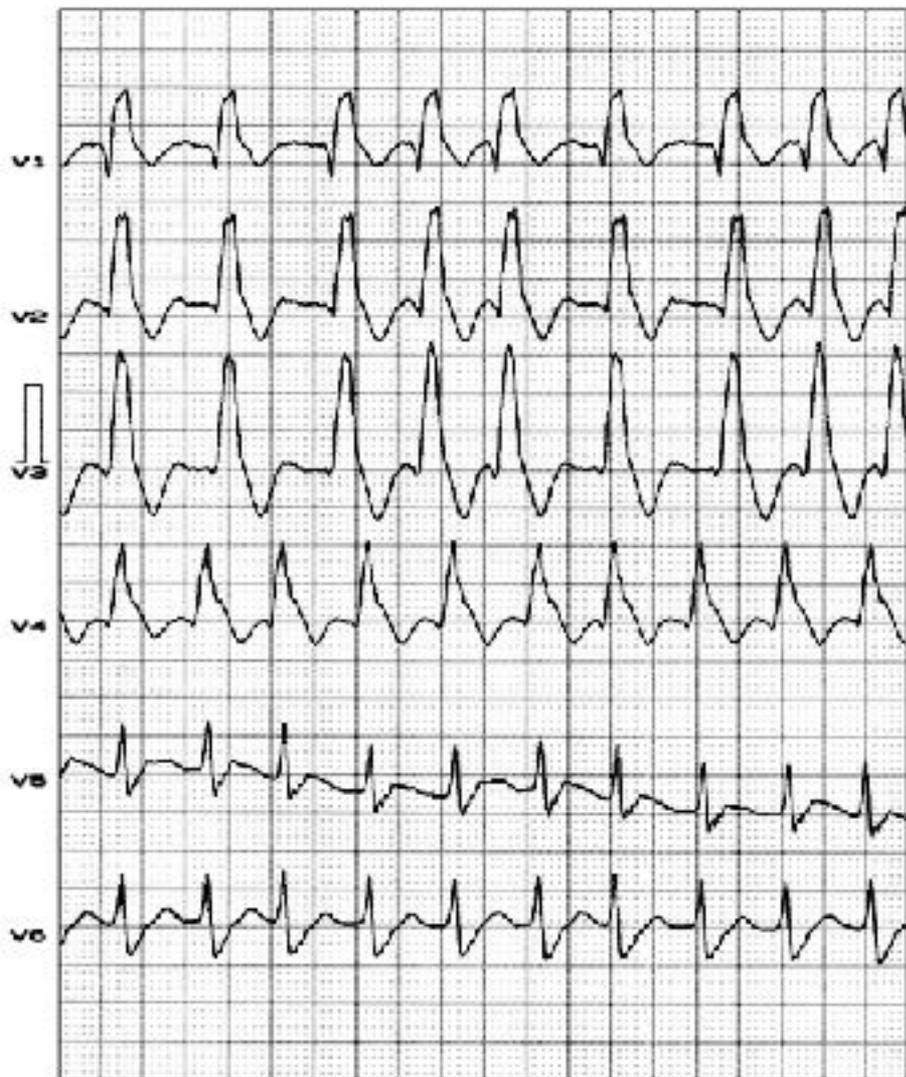
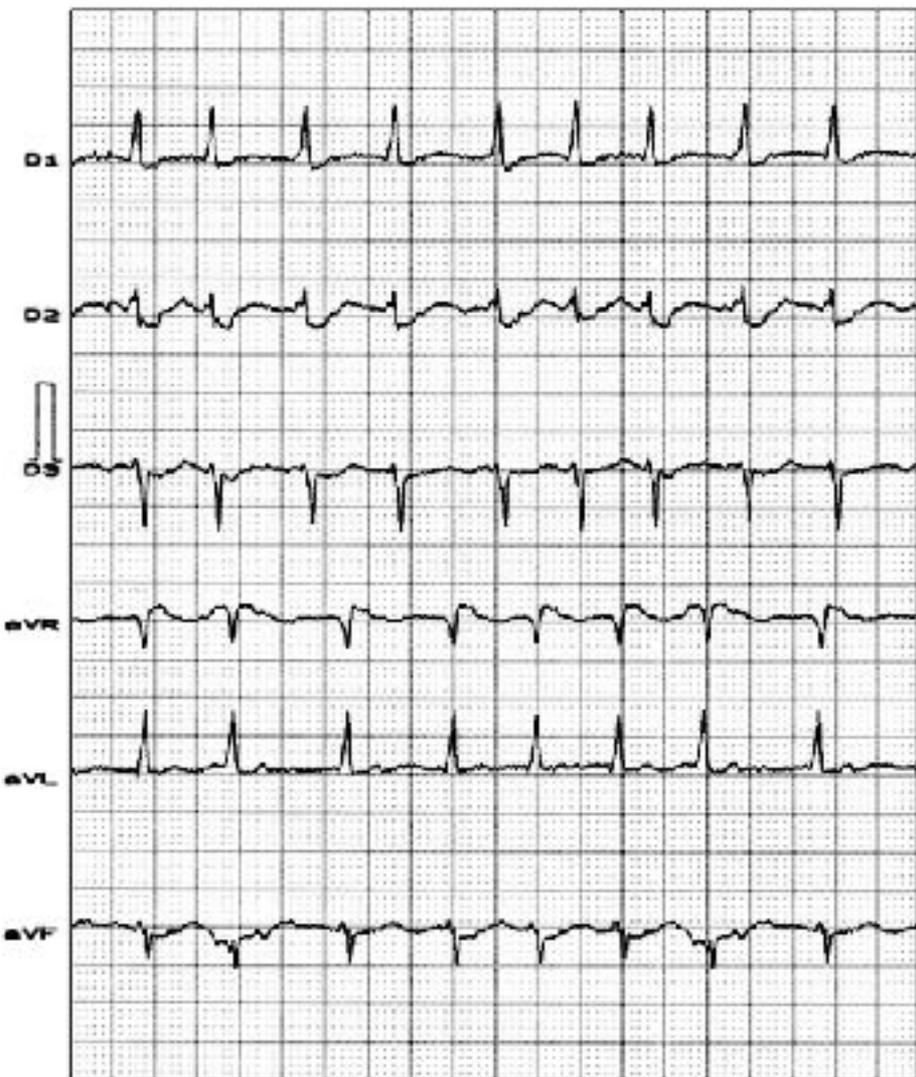


LONG-TERM (HOLTER) ELETROCARDIOGRAPHIC RECORDING

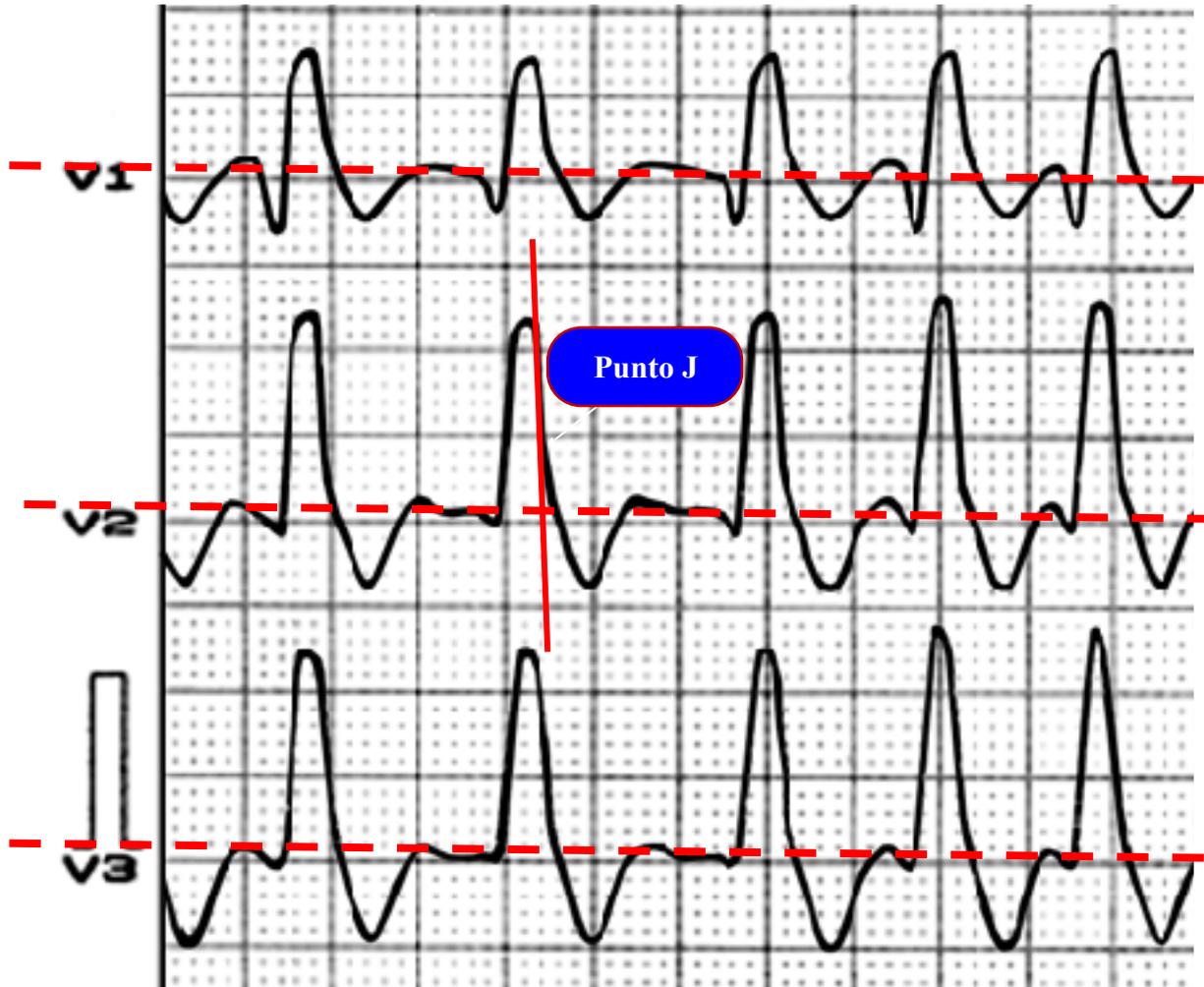
Sudden Cardiac Death by IPVT/IVF with short coupling ending in cardiac arrest.



- Complejo ECG normal que muestra segmento TP y PR que pueden usarse como puntos de referencia para la línea isoeleétrica.
- El segmento ST se mide en el punto J. Este segmento ST muestra infradesnivel del segmento ST de casi 5 mm.
- Se muestra supradesnivel ST de aproximadamente 45 mm.



Este ECG de 12 derivaciones muestra STEMI anterior agudo en presencia de bloqueo de rama derecha, pero se precisa a alguien realmente experimentado para verlo. Hablamos mucho sobre la “regla de discordancia adecuada de la onda T” con los bloqueos de rama. Lo que hace que este caso sea difícil es el hecho de que las ondas T son adecuadamente discordantes. Sin embargo, ¡los puntos J concuerdan en las derivaciones V1-V4!

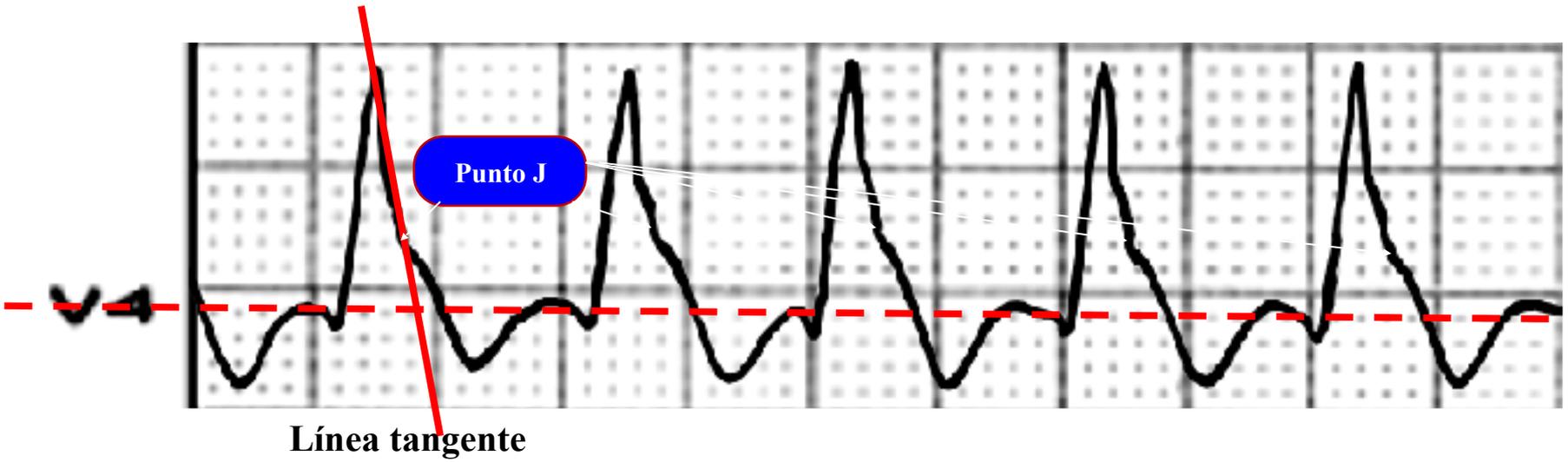


En las derivaciones V1-V3 las ondas T son adecuadamente discordantes.

Sin embargo los puntos J son inadecuadamente concordantes.

Esto es normal y sugiere IAM con supradesnivel ST.

Si observan cuidadosamente verán que el punto en el que el complejo QRS se convierte en el segmento ST (punto J o de unión) está elevado sobre la línea isoelectrica. Esto es anormal para bloqueo de rama derecha. De hecho, si el punto J no es isoelectrico en las precordiales derechas, debe estar ligeramente deprimido (en la misma dirección que las ondas T).

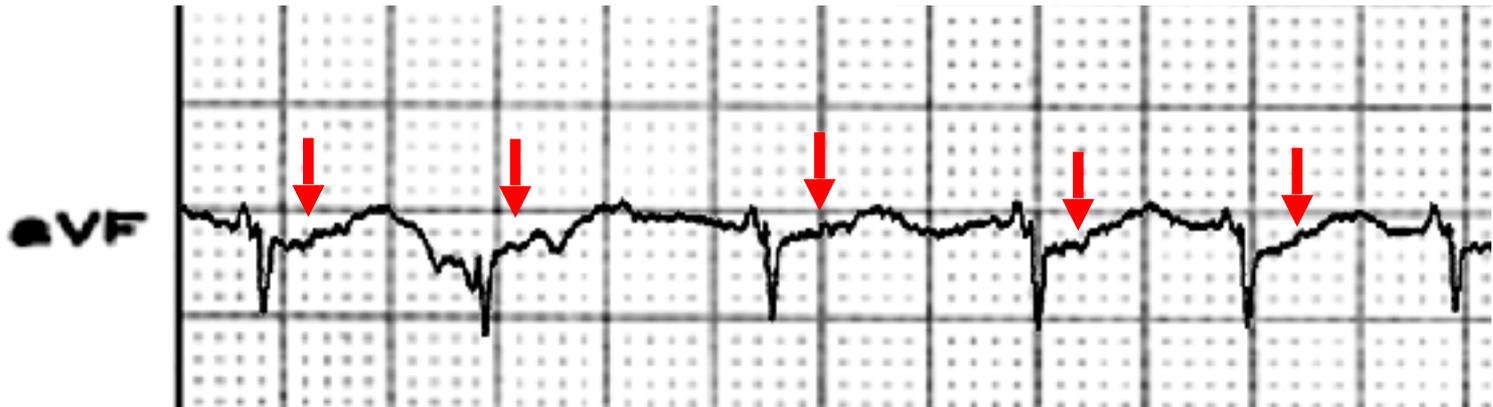
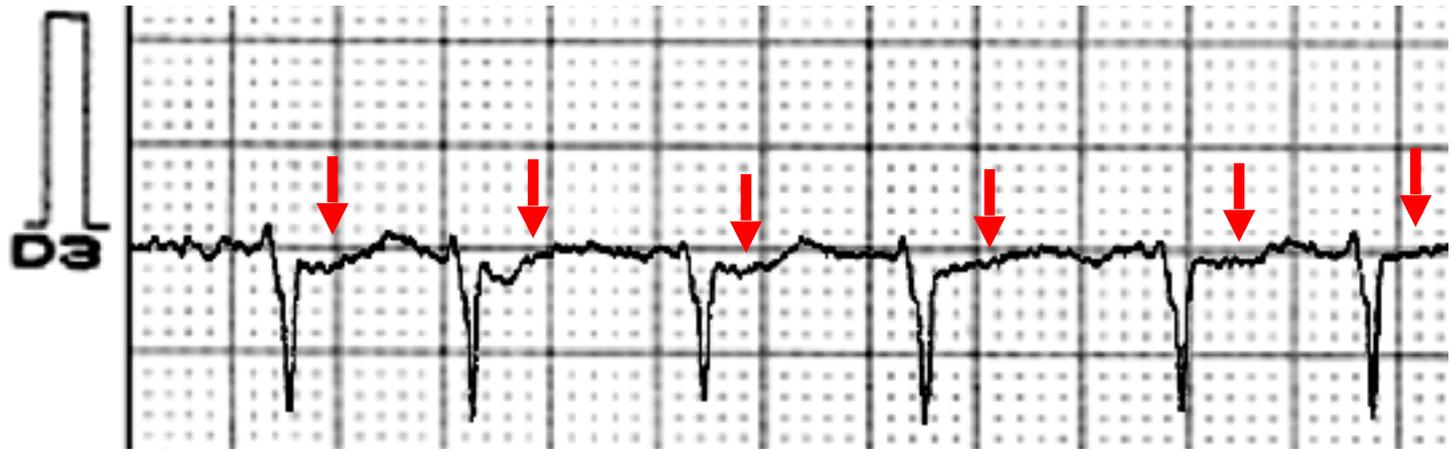


En la derivación V4, una vez más el truco es ubicar con precisión el punto J. Una vez que se ha logrado esto, resulta obvio que hay supradesnivel ST.

Las ondas T son adecuadamente discordantes.

Si aún se tienen dudas, considerar que las ondas Q están presentes en las derivaciones V1-V4, para “considerar la compañía” que cualquier anomalía ECG mantiene.

Finalmente, observemos las derivaciones III y aVF.

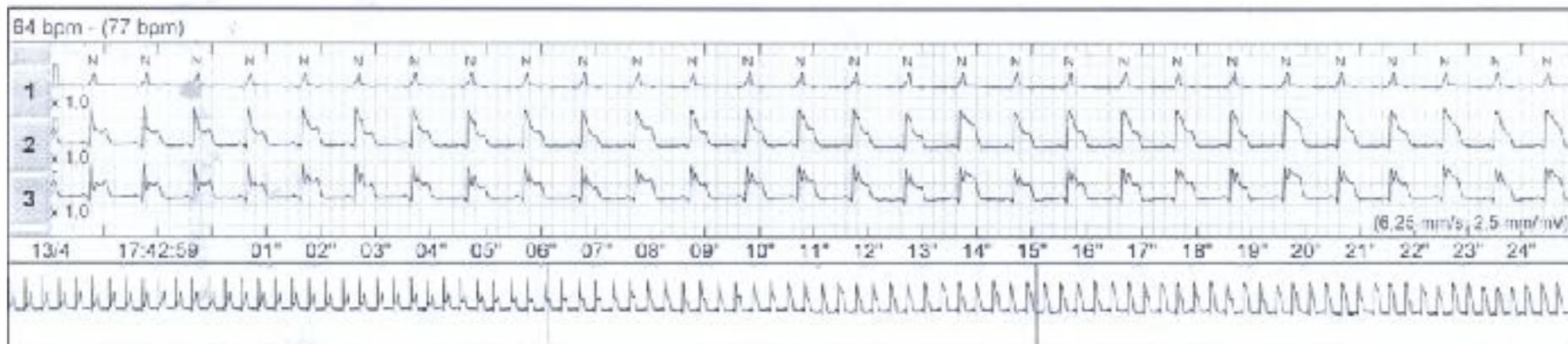
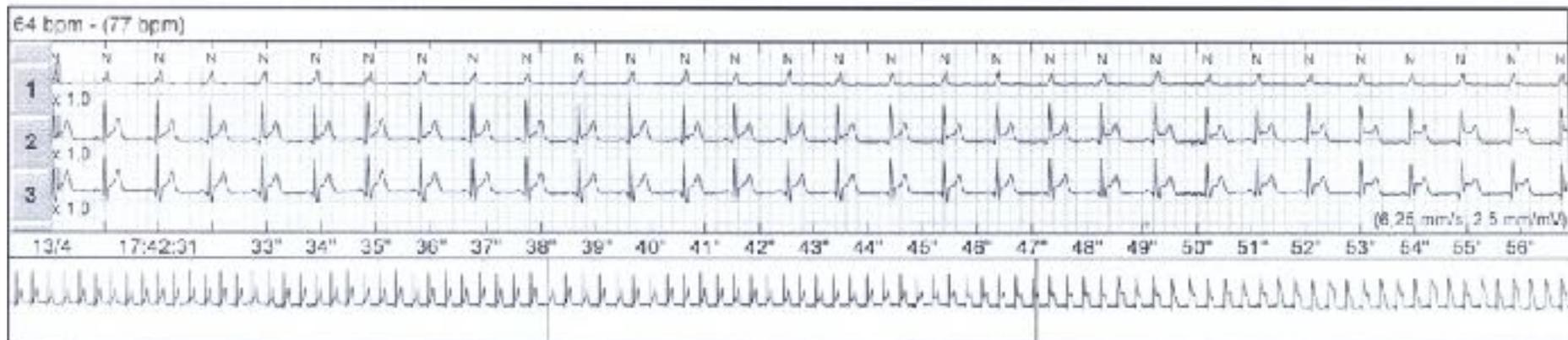


En el contexto de supradesnivel del punto J en las derivaciones anteriores, supradesnivel ST en las derivaciones III y aVF, debe suponerse que los cambios son recíprocos. Nos vemos forzados a suponer que son cambios recíprocos. Una vez más es la suma de todas estas anomalías lo que resulta significativo. Son más que la suma de sus partes.

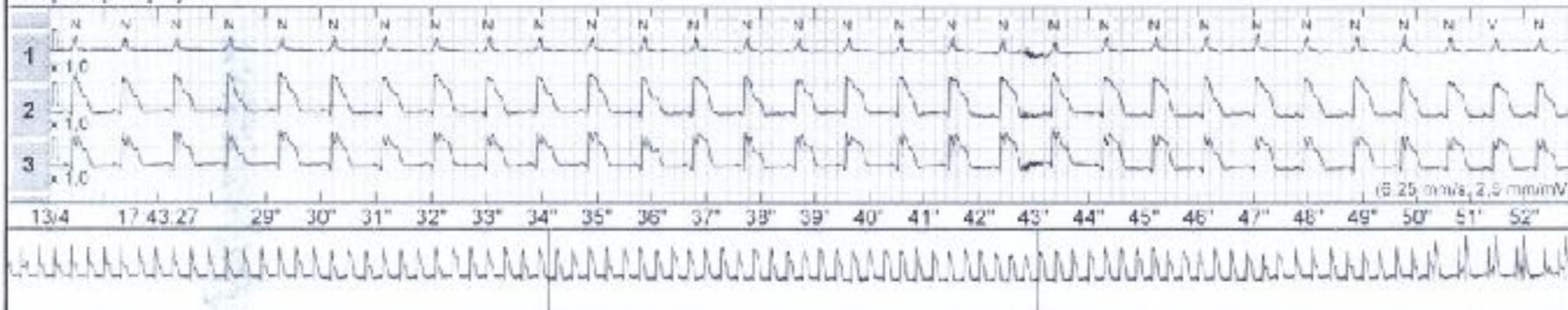
De hecho este paciente fue diagnosticado con infarto agudo de miocardio ántero-septal con supradesnivel ST.

Hombre con revascularización coronaria hace un tiempo.

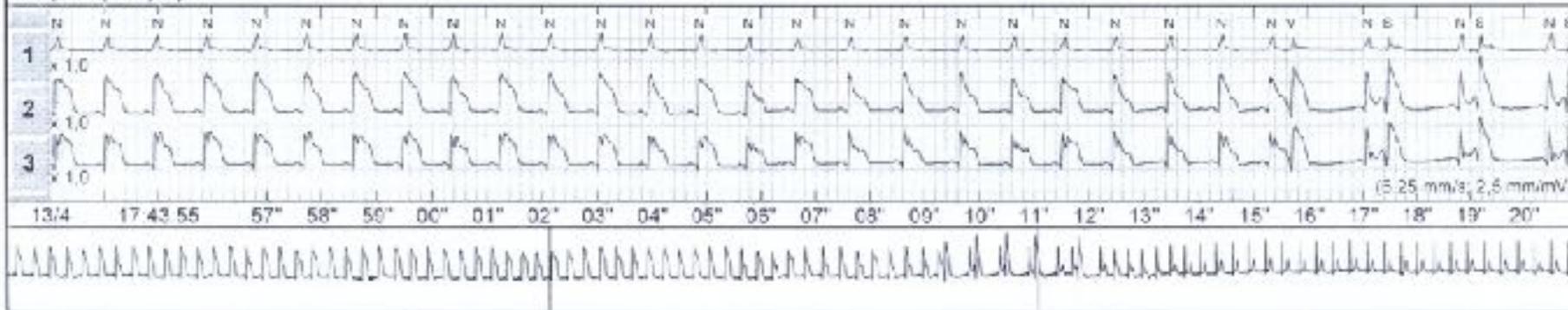
Monitoreo Holter continuo durante un episodio de angina y supradesnivel ST concomitante y onda J gigante isquémica tipo “lambda”, asociada con extrasístoles ventriculares y secuencia de bigeminia y acoplamiento muy corto. Las extrasístoles ventriculares desaparecen inmediatamente luego de que la isquemia vasoespástica cesó con la administración de nitrato sublingual.



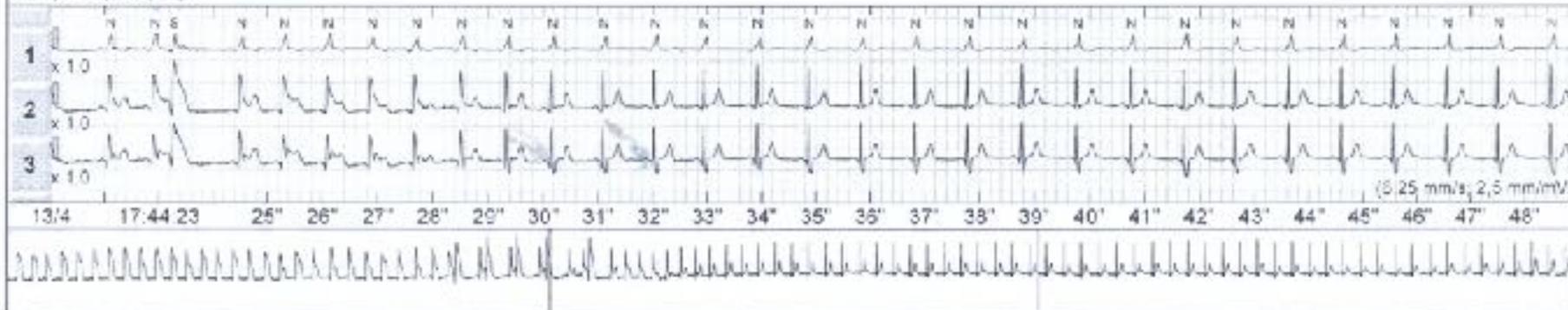
64 bpm - (77 bpm)



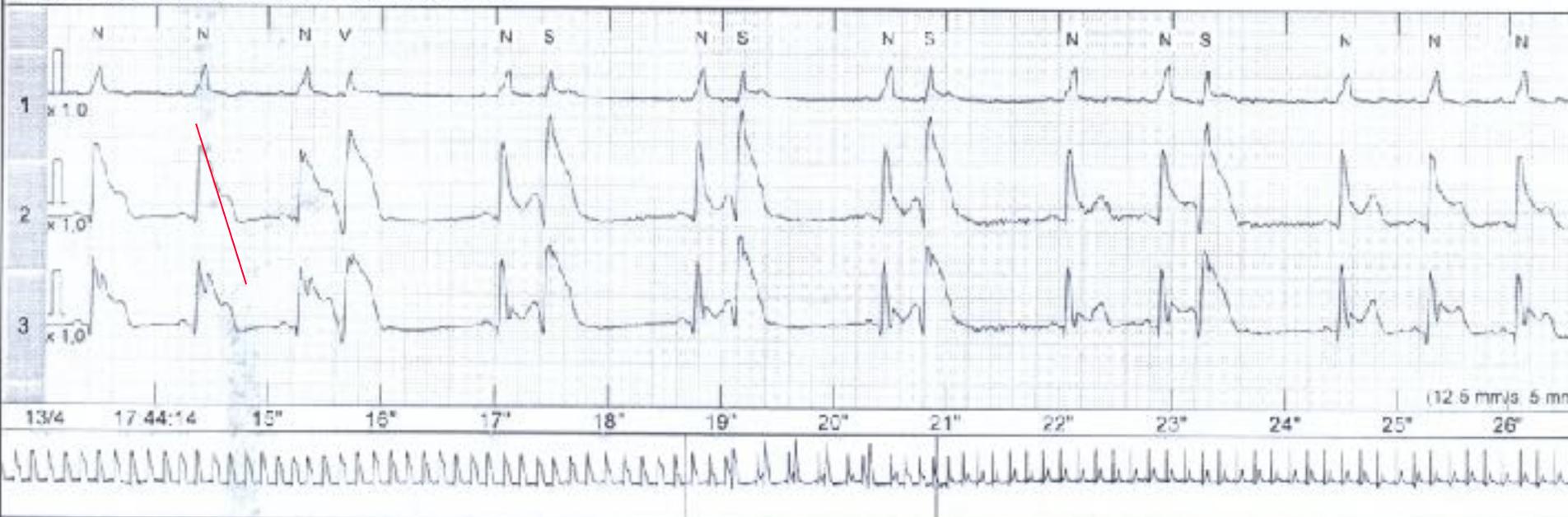
64 bpm - (77 bpm)



64 bpm - (77 bpm)



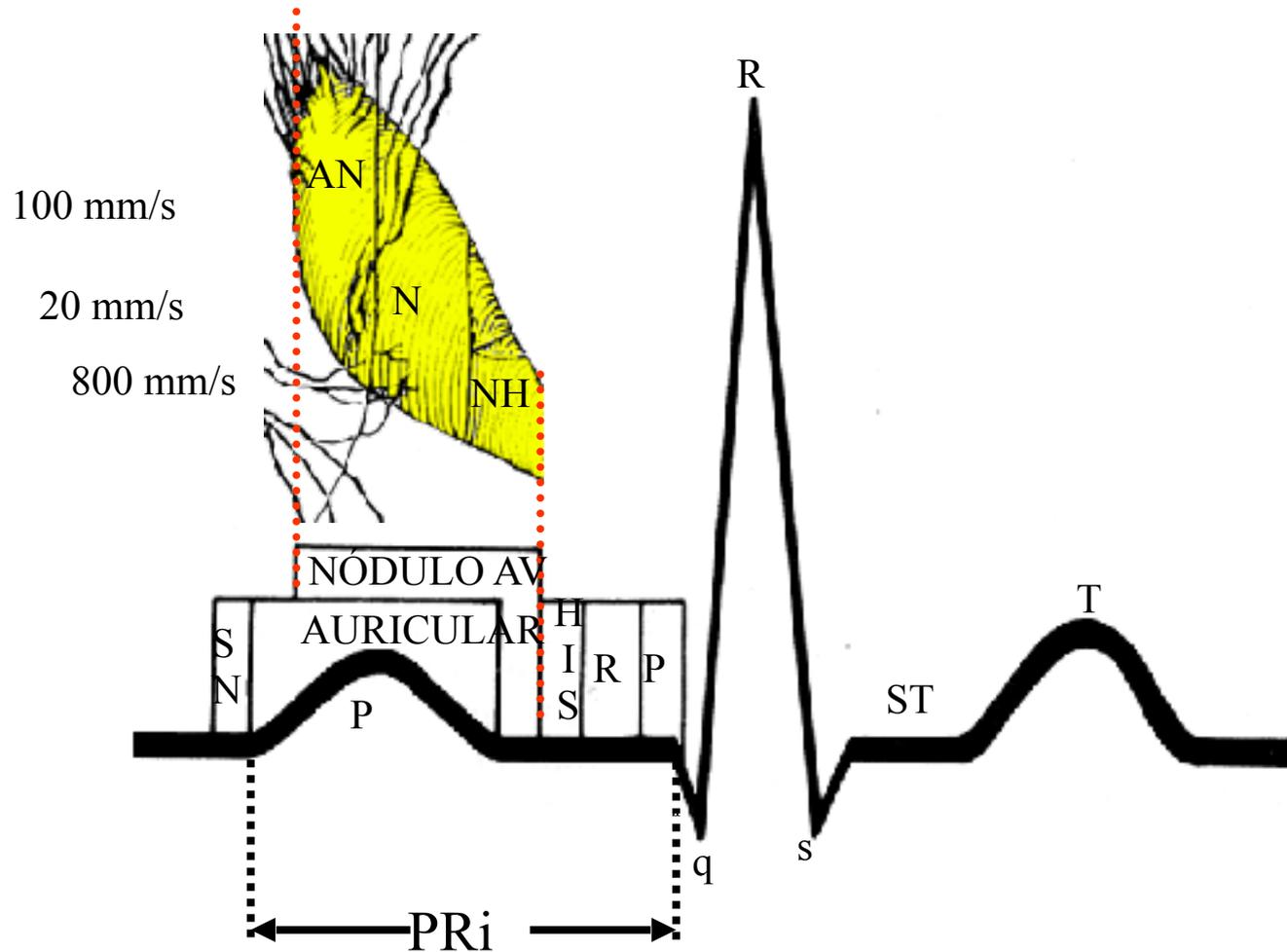
71 bpm - Extrasístole ventricular - DOR NO PEITO



69 bpm - Extrasístole ventricular - DOR NO PEITO



INTERVALO PR



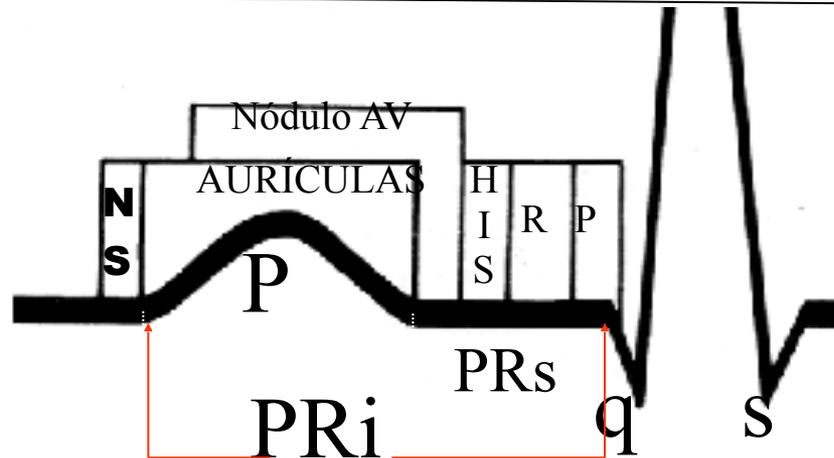
Representación del intervalo PR del inicio de la onda P al inicio del complejo QRS.

Durante el intervalo PR, el estímulo corre por el nódulo SA (SN), las aurículas, el nódulo AV, el haz de Hiz, las ramas y las arborizaciones de Purkinje. En la parte superior de la figura, las tres áreas del nódulo AV están representadas: la región AN (velocidad de conducción: 100 mm/s), N o región central (velocidad de conducción: 20 mm/s) y la región NH (velocidad de conducción: 800 mm/s).

INTERVALO PR

Variaciones del intervalo PR con la edad (valores con frecuencia cardíaca normal)

Edad	Promedio en ms	Mínimo/ms	Máximo/ms
Prematuro	90		
Recién nacido a término y sano	100	80	120
De 1 a 6 meses	115	90	140
De 3 años a 8 años	130	100	160
De 8 años a 16 años	140	100	180
Adultos	120	160	200
Ancianos	120	165	210

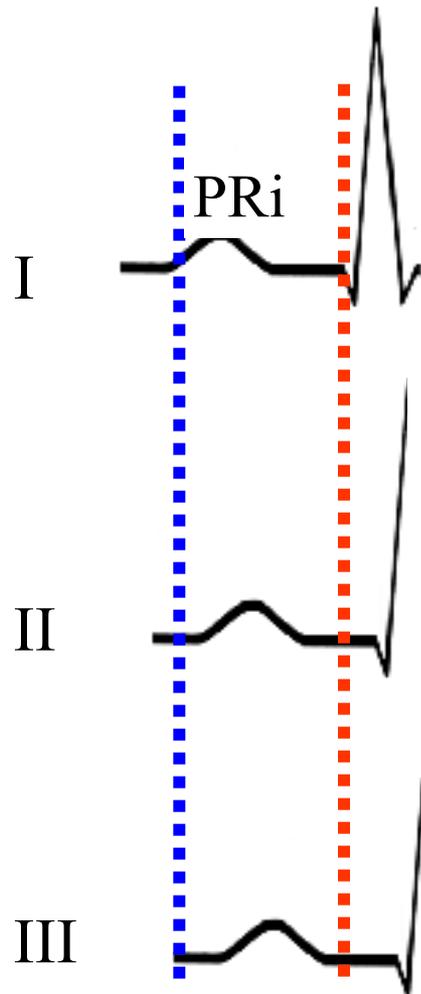


Valores normales para el intervalo PR en relación con la edad y la frecuencia cardíaca.

INTERVALO PR

- ✓ **Intervalo PR corto (< 120 ms)**
 - ✓ Con QRS ancho: onda delta: síndrome de Wolff-Parkinson-White.
 - ✓ Con onda P negativa en las derivaciones inferiores DII, DIII y aVF.
 - ✓ Con P normal y ondas QRS. Conducción AV acelerada: síndrome de Long-Gannong-Levine.
 - ✓ Intervalo PR corto sin onda δ y QRS prolongado, arritmias supraventriculares y ventriculares e hipertrofia concéntrica del VI, hacen sospechar de enfermedad de Anderson-Fabry. (**Gambarin 2010**)
- ✓ **Intervalo PR prolongado: bloqueo AV de primer grado.**
 - ✓ Fisiológico: vagotonía (la atropina acorta el intervalo PR).
 - ✓ patológico:
 - ✓ Insuficiencia coronaria: obstrucción de la arteria descendente anterior izquierda.
 - ✓ Fiebre reumática aguda (signo menor de Jones).
 - ✓ Intoxicación con digital.
 - ✓ Defecto de ostium primum y defecto del septo AV completo.
 - ✓ Síndrome de Holt-Oran.
 - ✓ Anomalía de Ebstein de la válvula tricuspídea (20% de los casos).
 - ✓ Transposición congénitamente corregida de las grandes arterias.

MEDICIÓN CORRECTA DEL INTERVALO PR EN DISPOSITIVO DE TRES CANALES

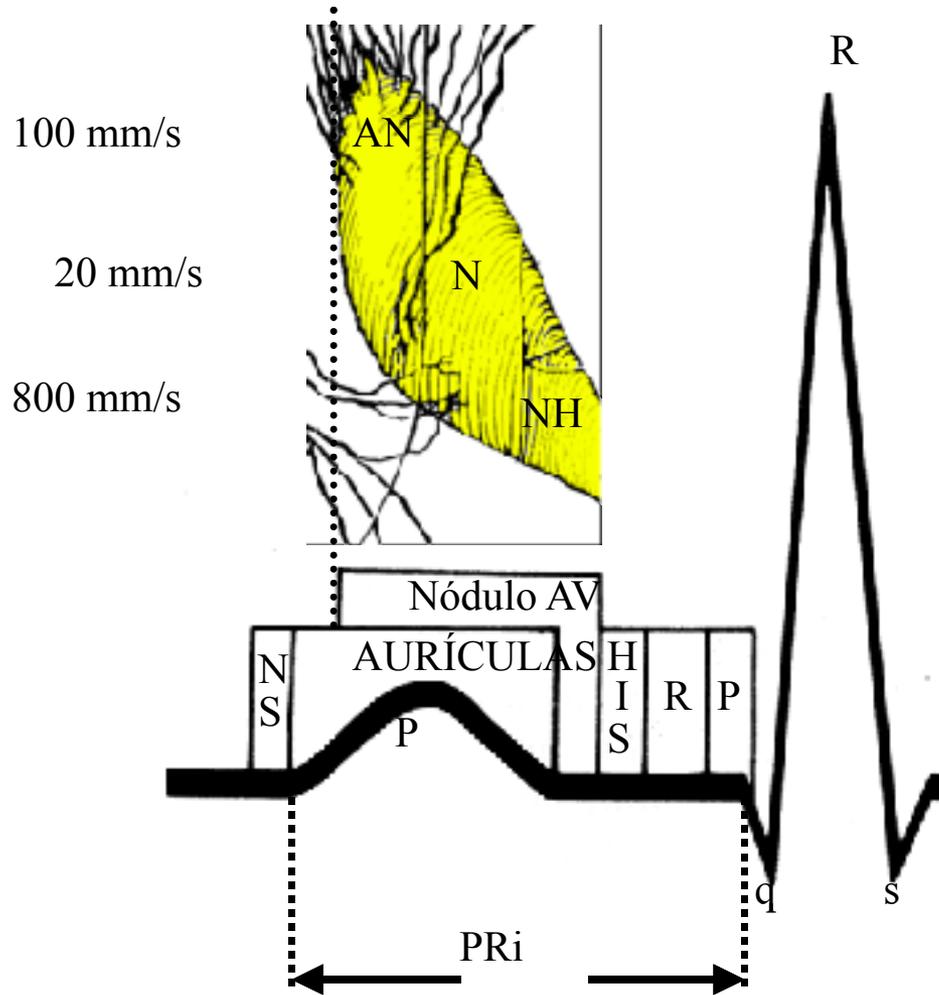


La derivación que comienza antes debe considerarse el verdadero inicio; y la derivación que termina antes debe considerarse el final del intervalo PR.

En el ejemplo DI es la derivación que expresa la duración correcta del intervalo PR.

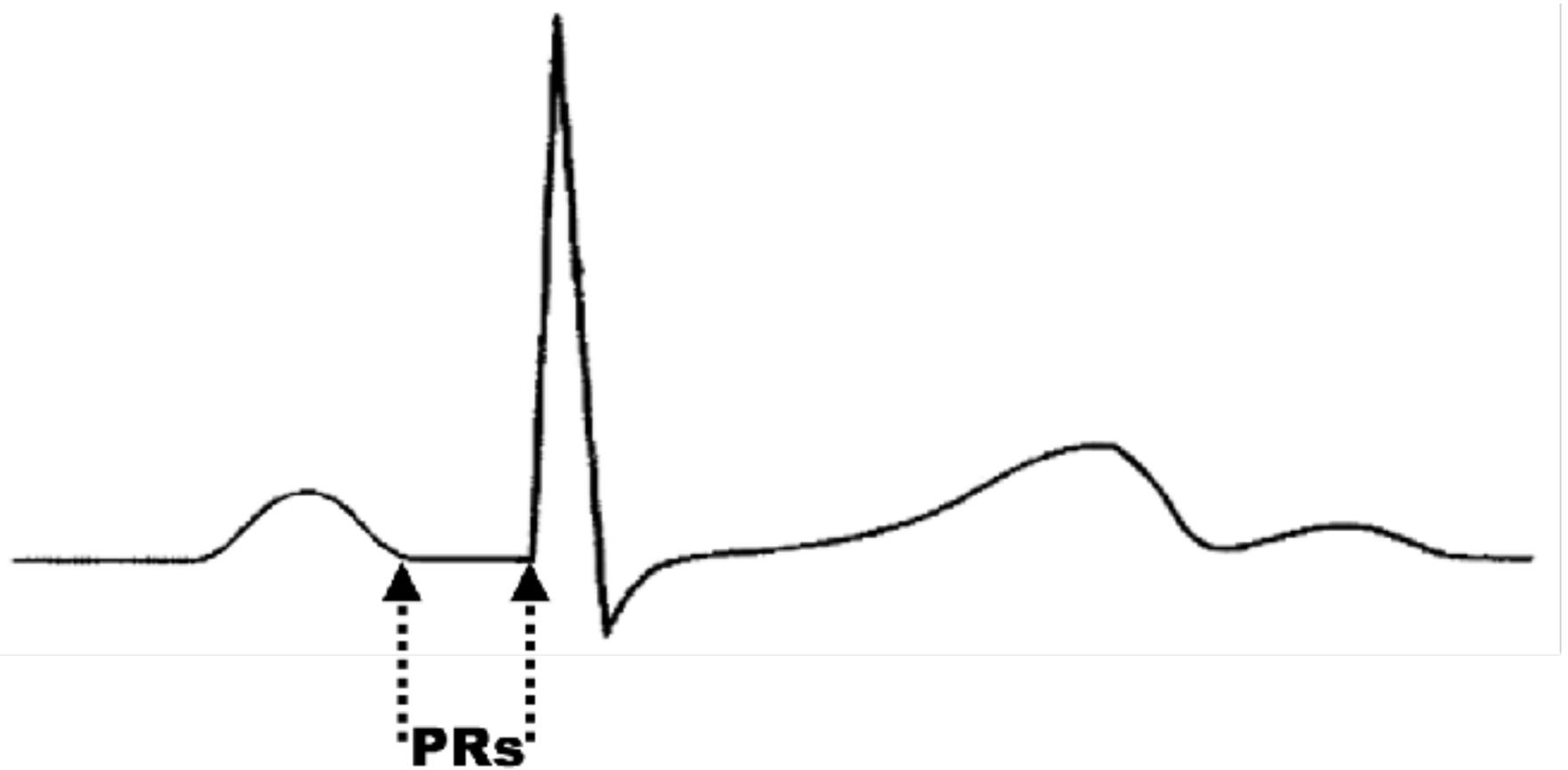
Medición correcta del intervalo PR en dispositivo de tres canales para un registro simultáneo.

INTERVALO Y SEGMENTO PR: PR_s y PR_i



Representación del intervalo PR del inicio de la onda P al comienzo del complejo QRS. Durante el intervalo PR, el estímulo corre por el nódulo SA, las aurículas, el nódulo AV, al haz de His, las ramas y las arborizaciones de Purkinje. En la parte superior de la figura, las tres porciones del nódulo AV están representadas: la región AN (velocidad de conducción: 100 mm/s), N o región central (velocidad de conducción: 20 mm/s) y la región NH (velocidad de conducción: 800 mm/s).

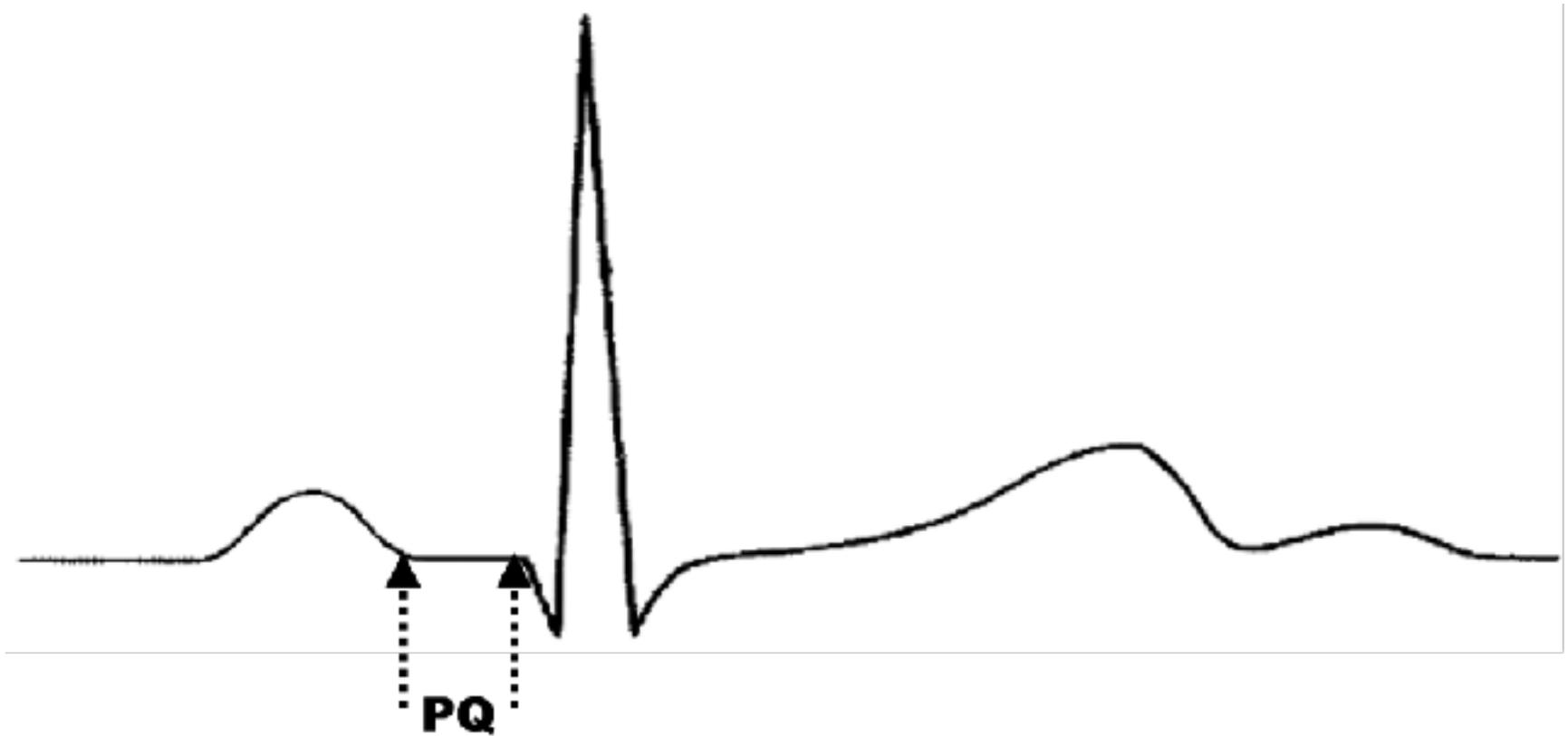
SEGMENTO PR O PQ (PR_s-PQ)



Se extiende desde el final de la onda P hasta el inicio de QRS.

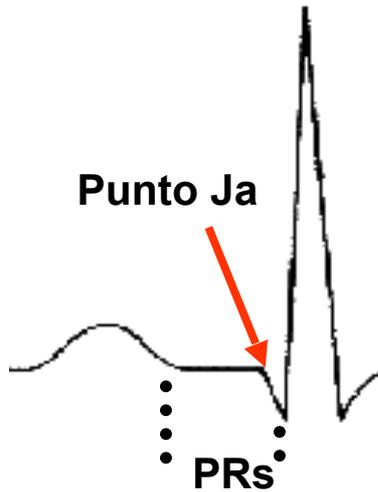
Representación del segmento PR desde el final de la onda P hasta el inicio del complejo QRS (inicio con onda q o r).

SEGMENTO PR O PQ (PR_s-PQ)



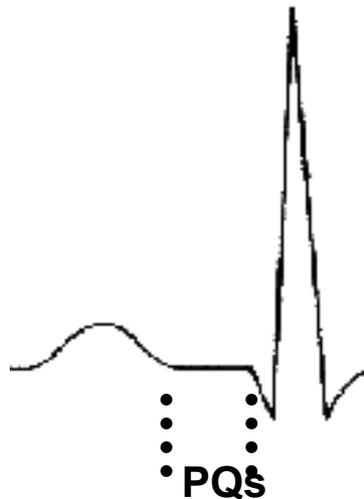
Concepto de intervalo PQ cuando el complejo QRS comienza con onda Q.

SEGMENTO PR, PRs, PQ o STp



Límites de PRs/PQr y punto Ja

CONCEPTO: es el segmento que se extiende desde el final de la onda P hasta el inicio de QRS (comenzando con Q o R). El punto de unión entre el final de la onda P y el inicio del segmento PR se denomina punto Ja.

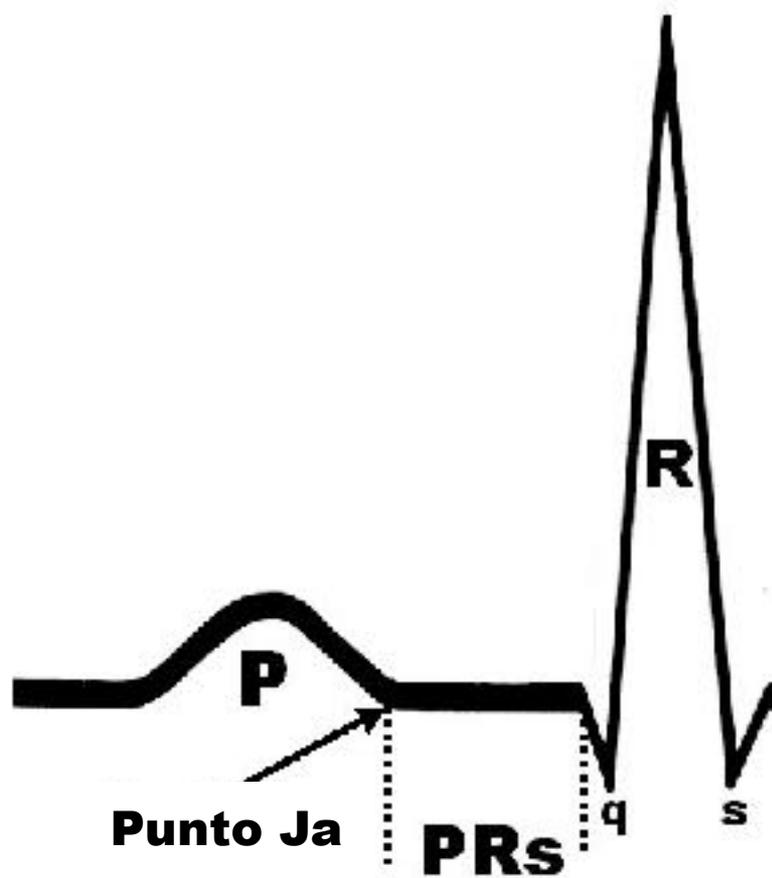


PRs: si QRS comienza con R.

PQs: si QRS comienza con q o Q.

STp: equivalente al segmento ST de los ventrículos.

PUNTO Ja



Es el punto de unión entre el final de la onda P y el inicio del segmento PRs.

ÍNDICE DE MACRUZ (**Macruz 1958**): Método para el reconocimiento electrocardiográfico de la sobrecarga auricular.

$P/_{PRs}$ = El valor normal del índice de Macruz es de 1 a 1,8.

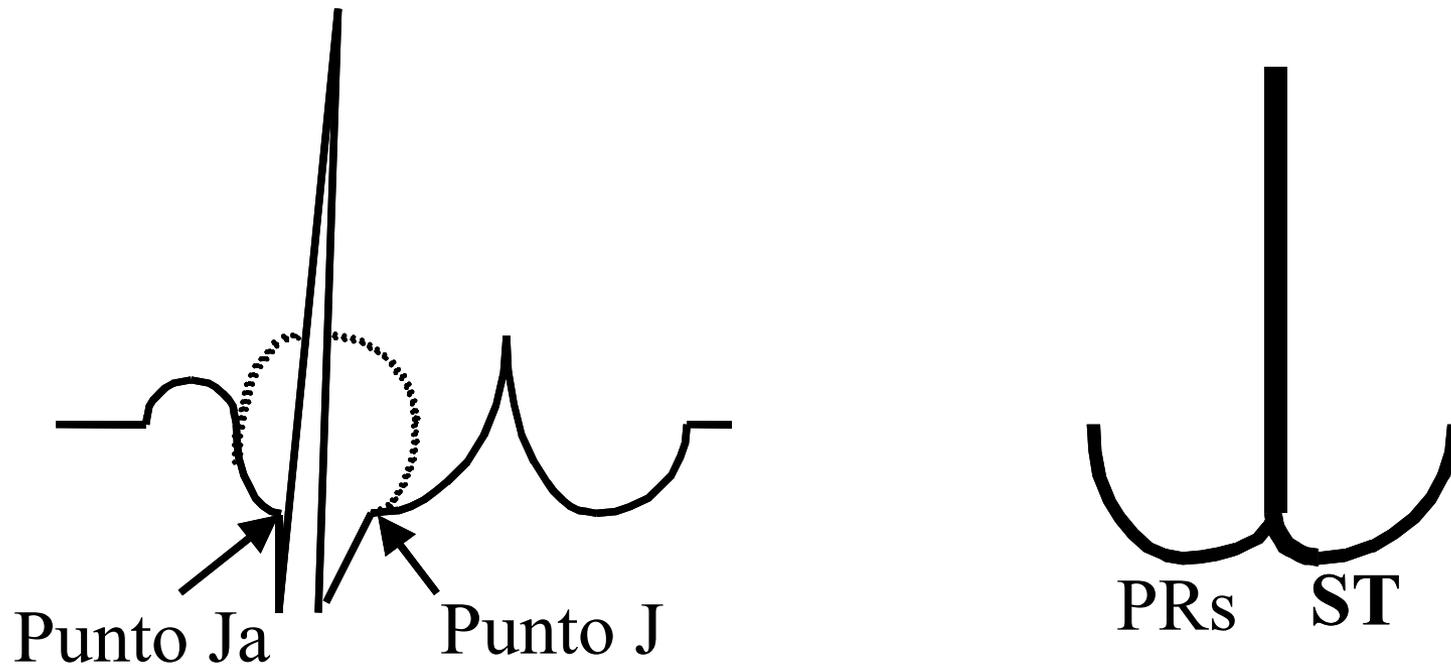
Este índice puede resultar útil en el diagnóstico de sobrecarga auricular. De este modo, en la sobrecarga de la aurícula izquierda (SAI) por aumento en la duración del numerador (onda P), el índice $P/_{PRs}$ resulta ser mayor que 1.8.

En la sobrecarga de la aurícula derecha (SAD), se observa un aumento en la duración del denominador (segmento PRs), con duración normal de P, lo que causa una proporción $P/_{PRs}$ con valores menores a 1.

En la presencia de sobrecarga biauricular (SBA), se observa un aumento tanto en la duración P como en PRs. De este modo, el índice es normal con PRs aumentado.

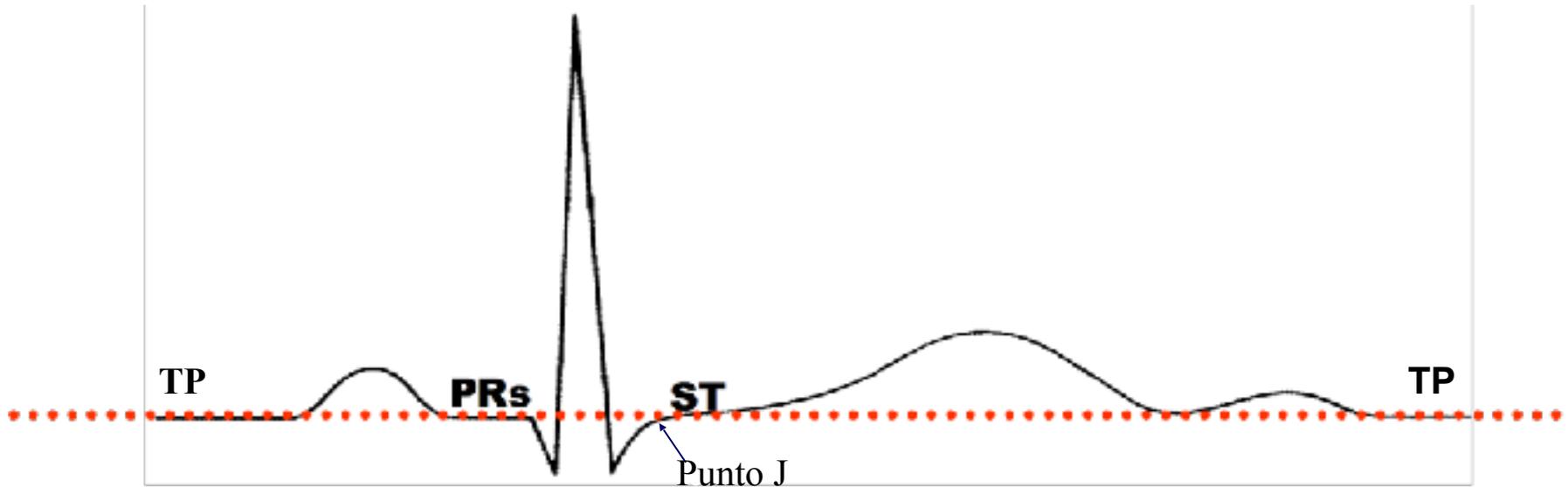
Concepto del índice de Macruz y su utilidad clínica.

PRs, PUNTO Ja, QRs, PUNTO J Y ST CON ASPECTO DE ANCLA Y AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA



Concepto de morfología de ancla que ocurre durante aumento de la frecuencia cardíaca.

Nivel de PRs



Con respecto al nivel de PRs, en condiciones normales está al mismo nivel que el segmento ST (isoelectrónico) y el segmento TP

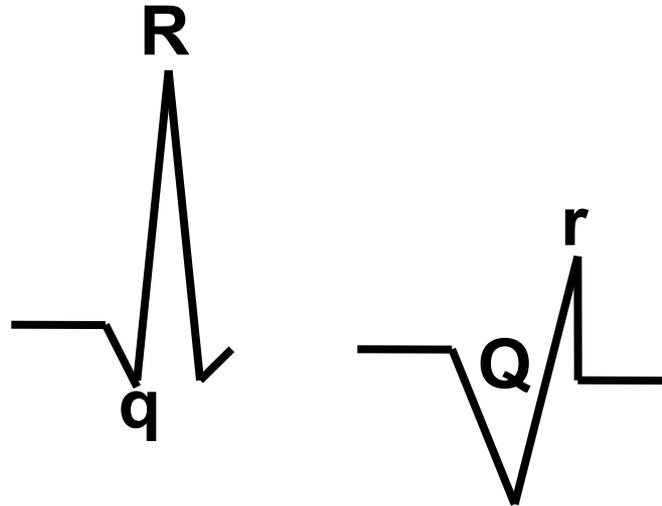
Demostración que PRs, el segmento ST y el segmento TP deben estar al mismo nivel.

Segmento PR (PRs) o PQ: se extiende desde el final de la onda P hasta el inicio del complejo QRS.

Segmento ST: se extiende desde el punto J (unión de ST con el final del complejo QRS) hasta el inicio de la onda T.

Segmento TP: se extiende desde el final de la onda T hasta el inicio de la onda P del ciclo siguiente. El segmento TP se encuentra entre el final de la onda T y el comienzo de la siguiente onda P. Es el verdadero intervalo isoelectrónico en el electrocardiograma.

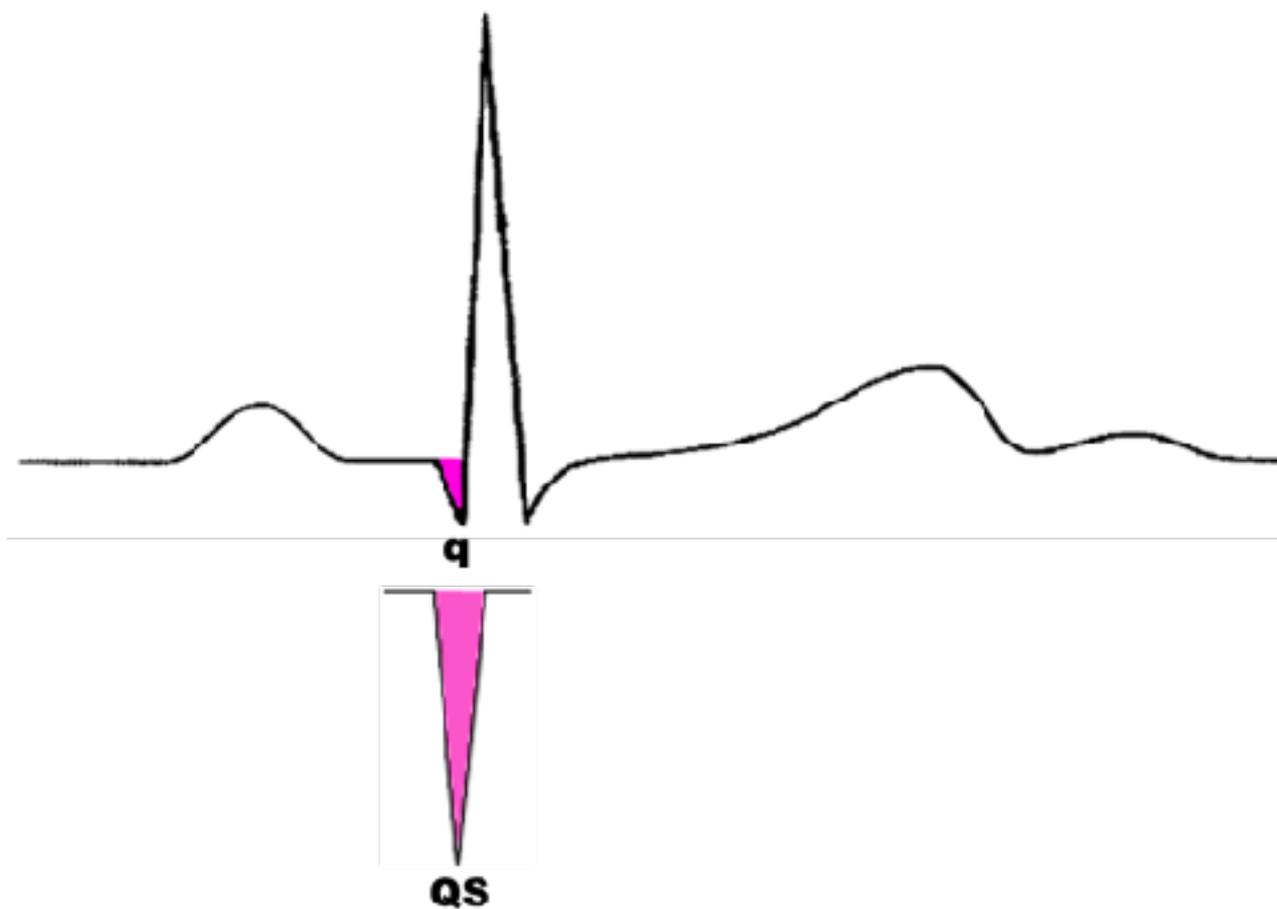
COMPLEJO QRS



Concepto: conjunto de deflexiones u ondas que representan la despolarización ventricular. Los componentes se denominan de la siguiente manera: onda Q o q: primera onda negativa del complejo QRS, seguida por onda R o r.

Las ondas con voltaje reducido se denominan con minúscula (q) y las de mayor profundidad con mayúscula (Q).

ONDA Q O q

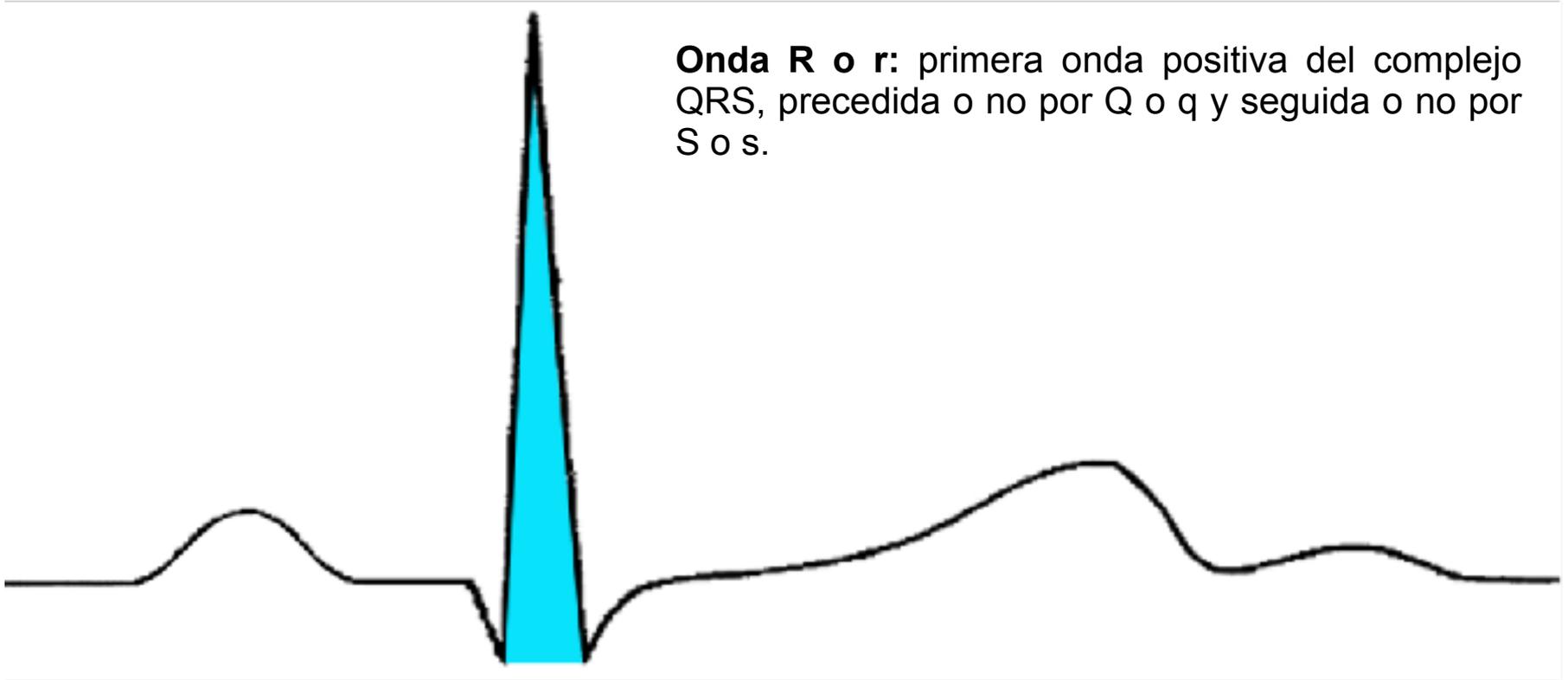


Primera deflexión negativa de la despolarización ventricular (de QRS) seguida de deflexión positiva r o R. Si está aislada, será QS.

ONDA R o r

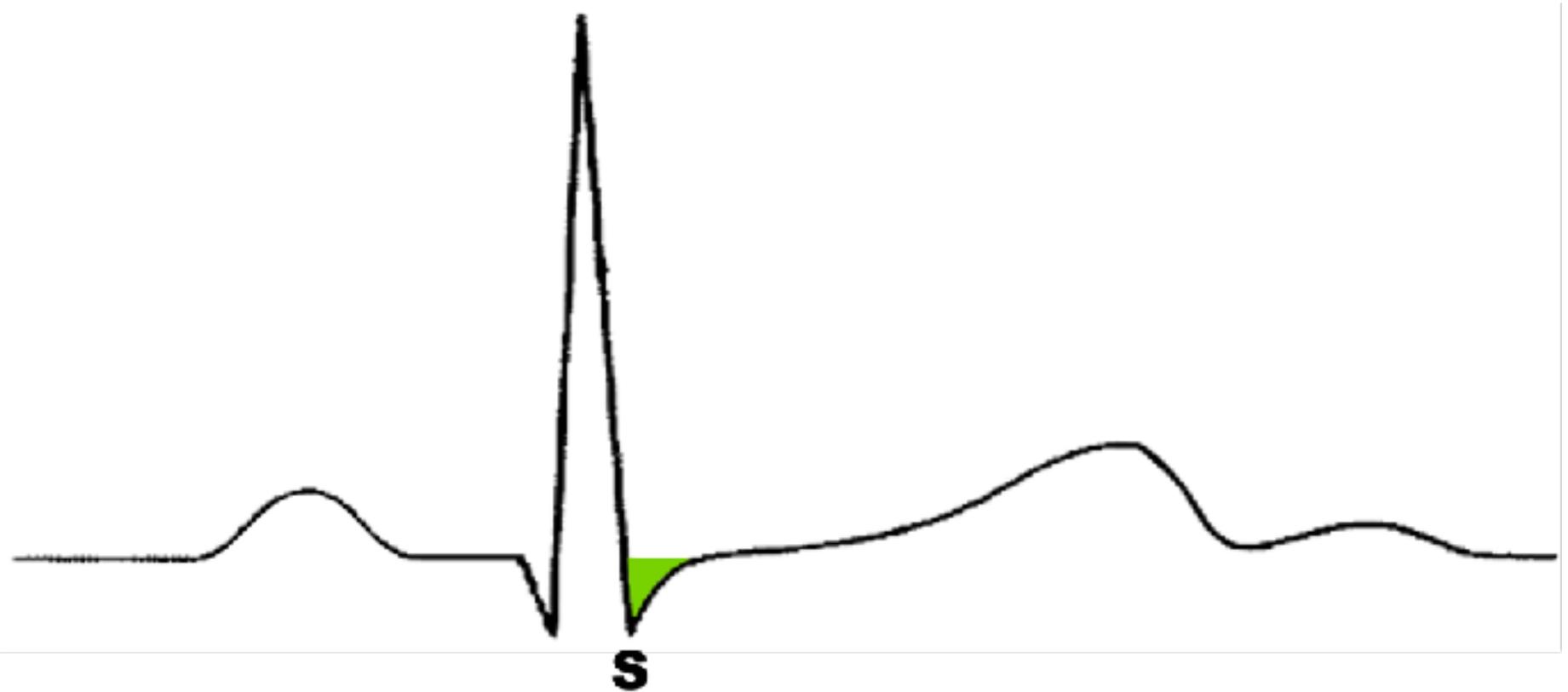
R

Onda R o r: primera onda positiva del complejo QRS, precedida o no por Q o q y seguida o no por S o s.



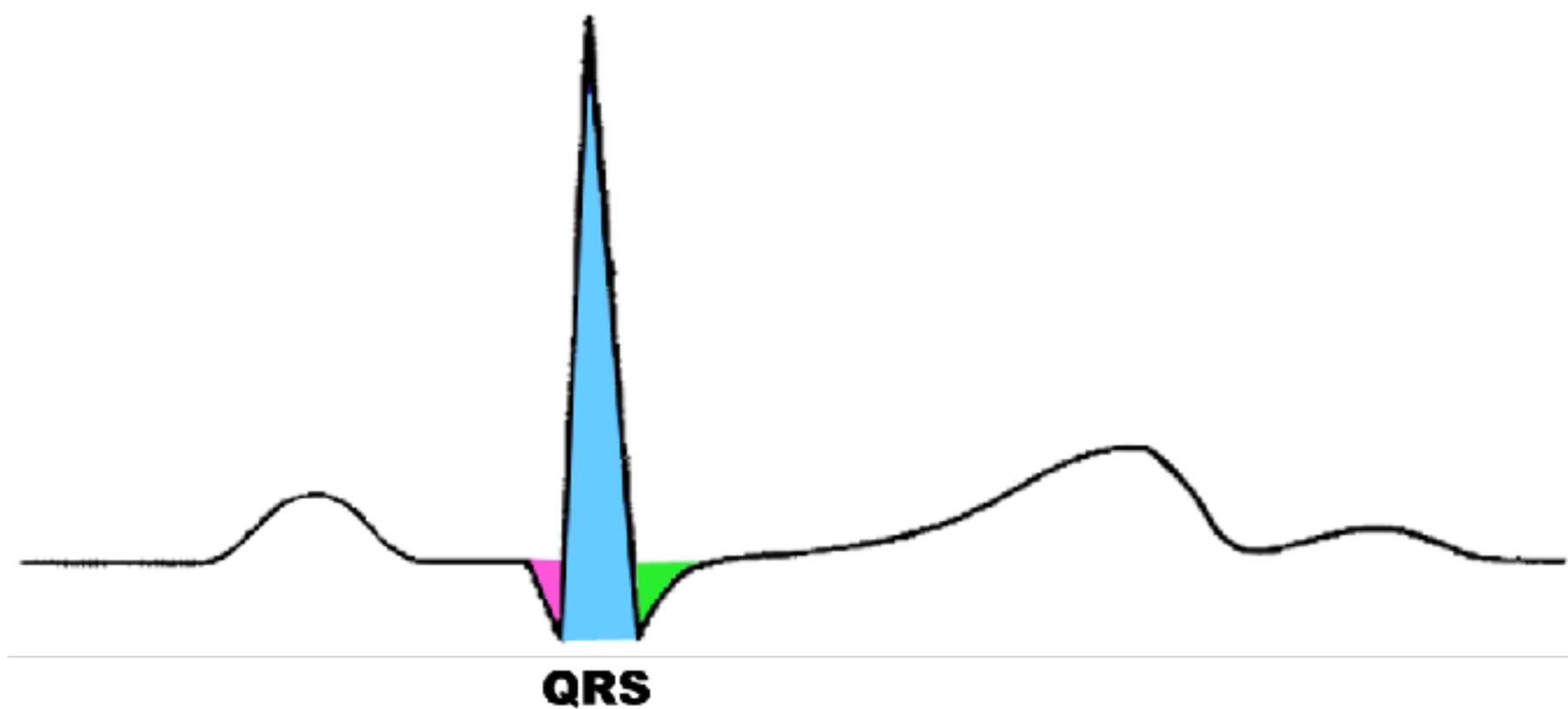
Ondas R, R' y R'': primera, segunda y tercera deflexión positiva de QRS o despolarización ventricular.

ONDA S o s

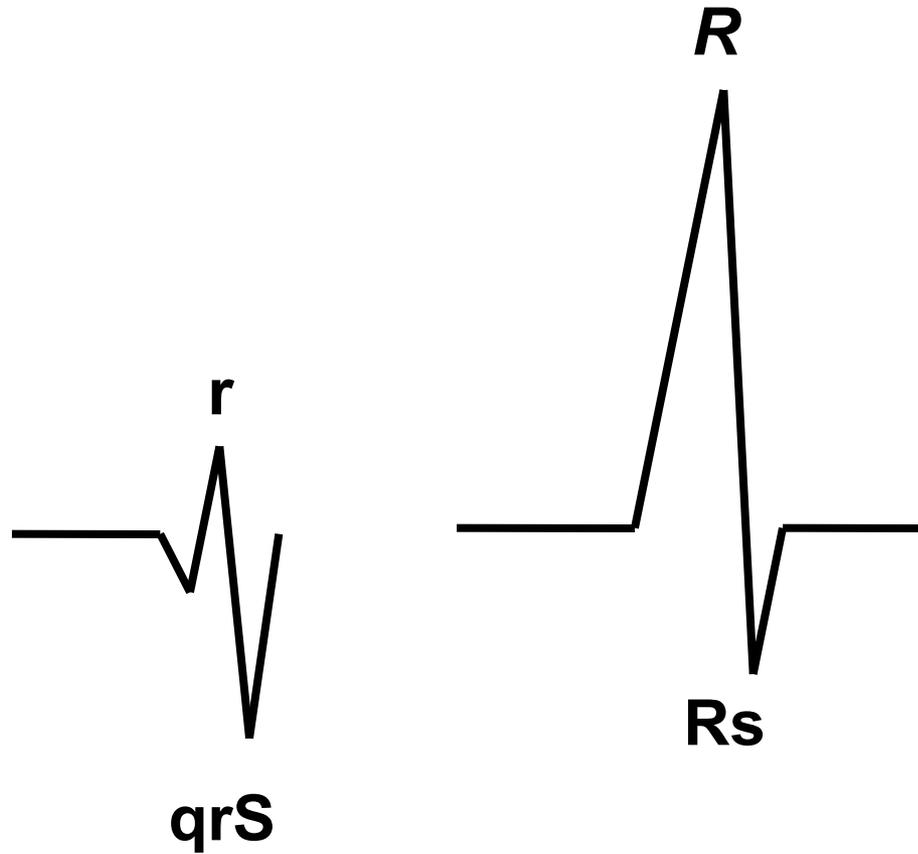


Ondas S, S' y S'': primera, segunda o tercera deflexión negativa luego de la primera, segunda o tercera onda positiva de QRS.

COMPLEJO QRS O QRS

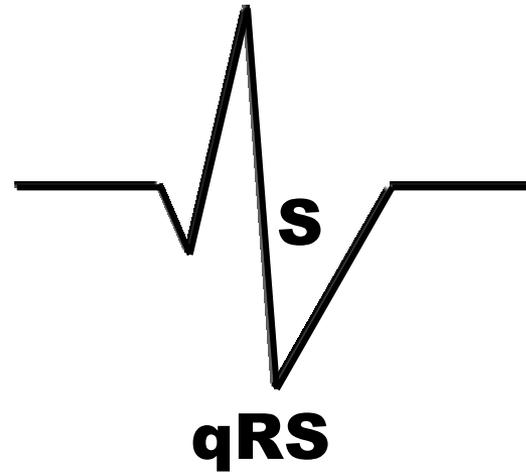
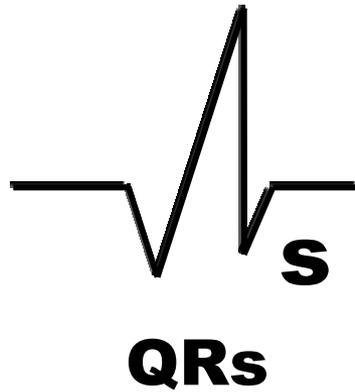


Conjunto de deflexiones que representan la despolarización ventricular. Cuando el complejo QRS es representado por una única deflexión negativa, se conoce como patrón QS típico de infarto transmural.

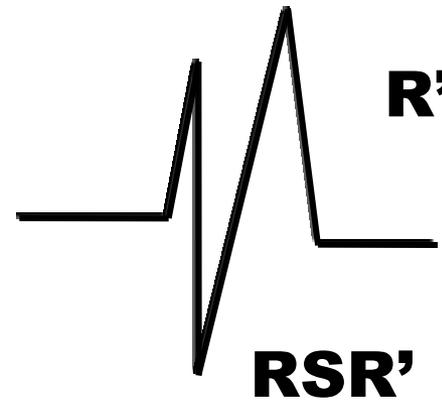
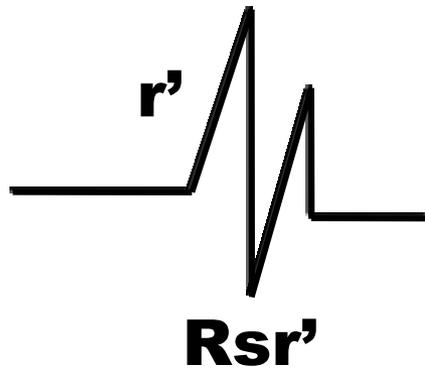


Las ondas con voltaje reducido se denominan con minúsculas: r, y las grandes, con mayúsculas : R.

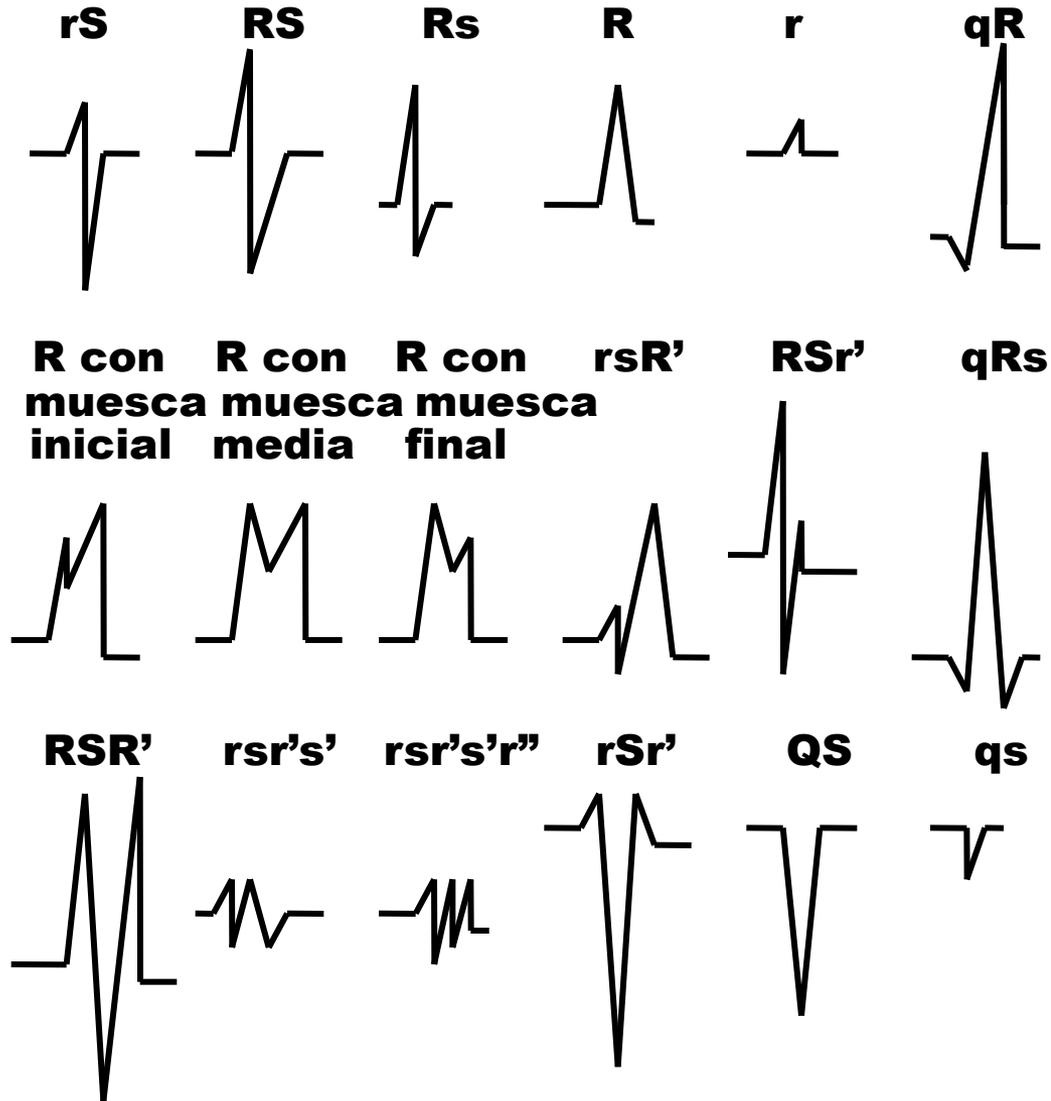
Onda S o s: primera onda negativa del complejo QRS que sigue a la onda R o r.
Si el voltaje es bajo, se denomina s, y si es alto, S.



Onda R' o r': segunda onda positiva del complejo QRS.
Si el voltaje es menor a la R o r precedente, se denomina r', y si es mayor, R'.



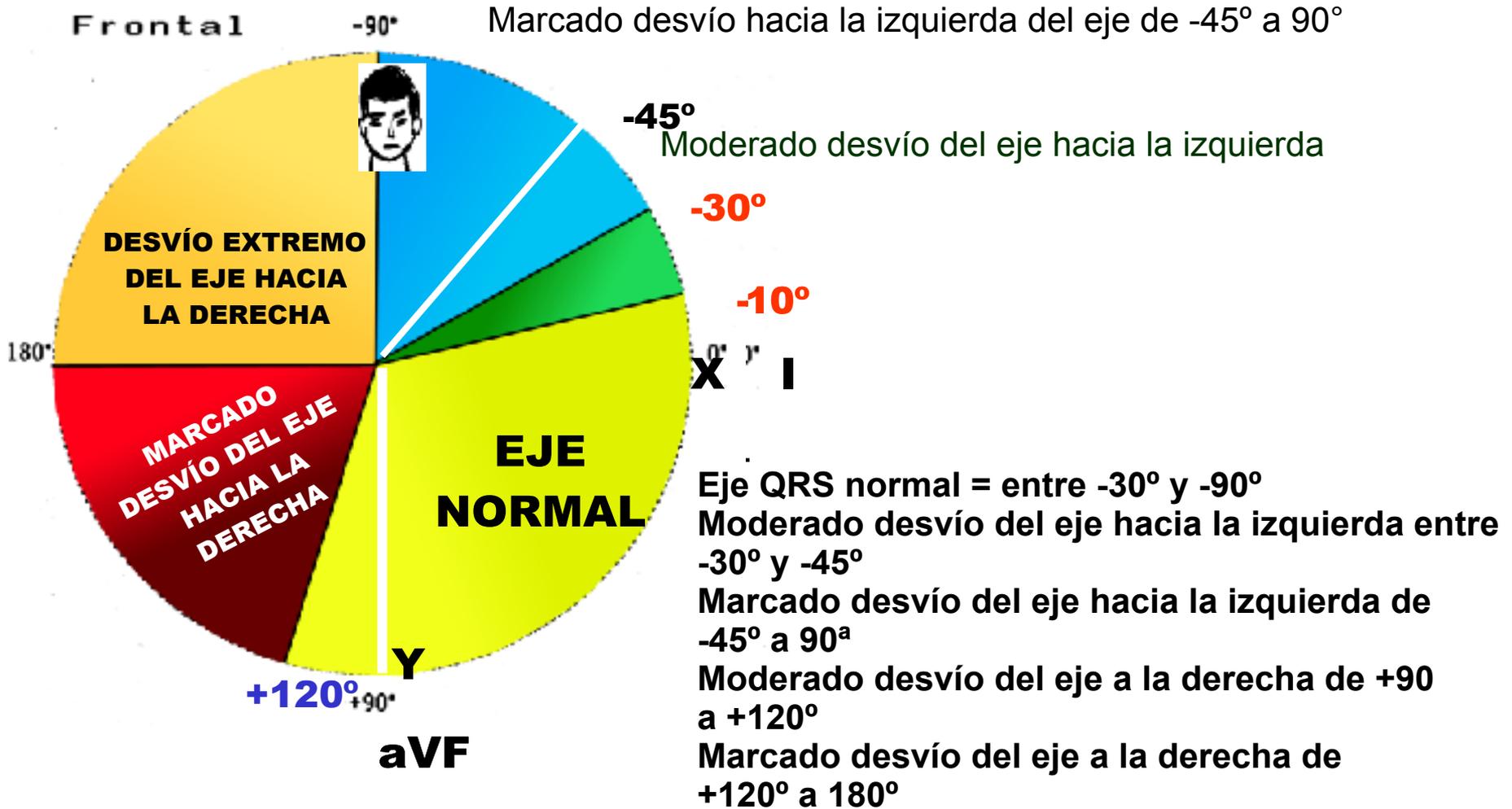
NOMENCLATURA DE DIFERENTES TIPOS DE COMPLEJO QRS



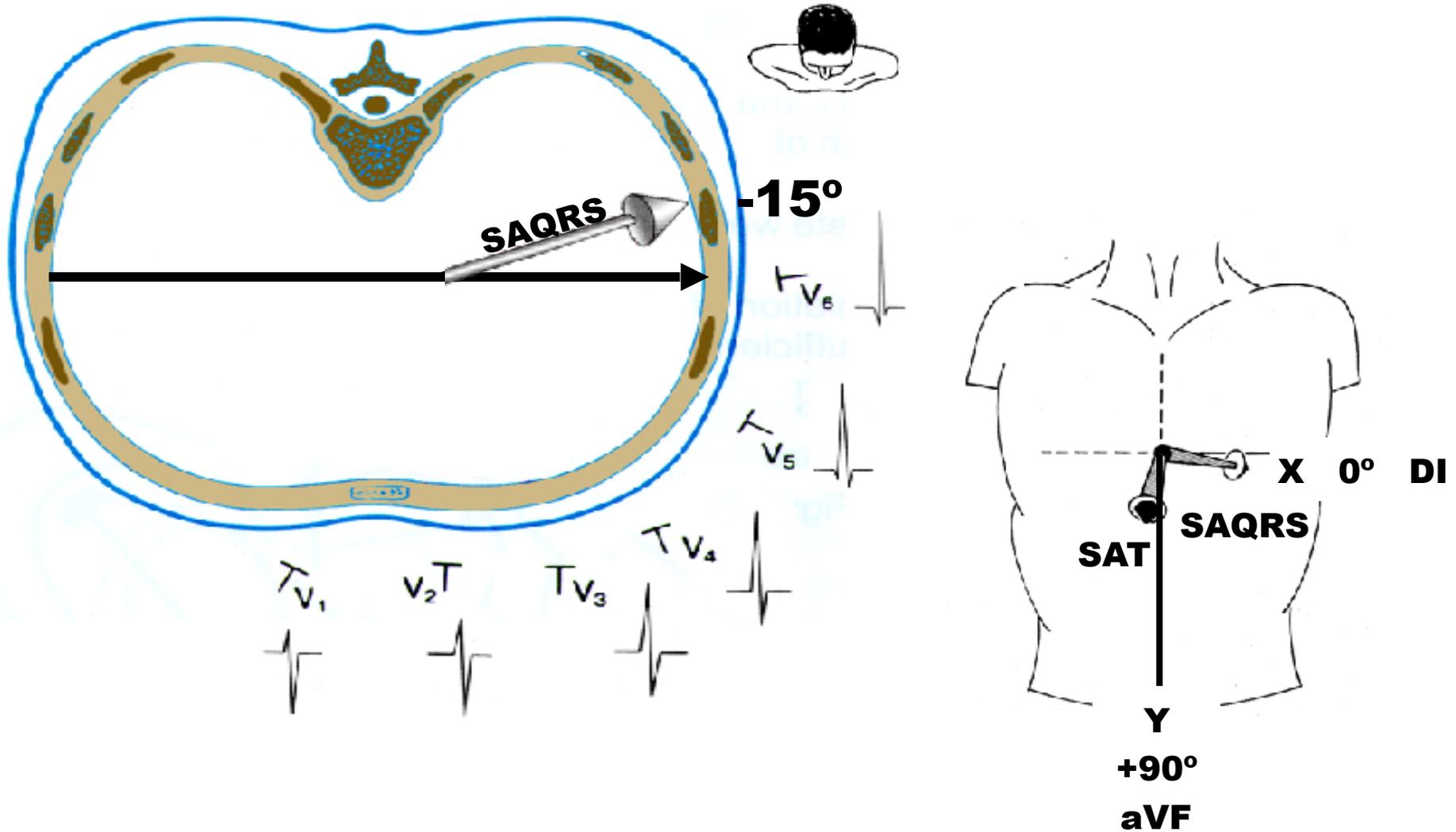
ÍTEMS A SER ANALIZADOS EN EL COMPLEJO QRS

- Dirección del vector medio de QRS: (SAQRS o AQRS) determina la polaridad.
- Duración o intervalo QRS: tiempo de conducción intraventricular.
- Voltaje o amplitud QRS.
- Morfología o forma del complejo QRS.
- Ubicación del área de transición en las derivaciones precordiales.
- Deflexión intrínseca, tiempo hasta el pico de R o tiempo de activación ventricular (TAV):
 - Para el VD: en V1-V2
 - Para el VI: en V5-V6
- Análisis de las ondas del complejo QRS.

EJE DEL PLANO FRONTAL PROMEDIO EN ADULTOS

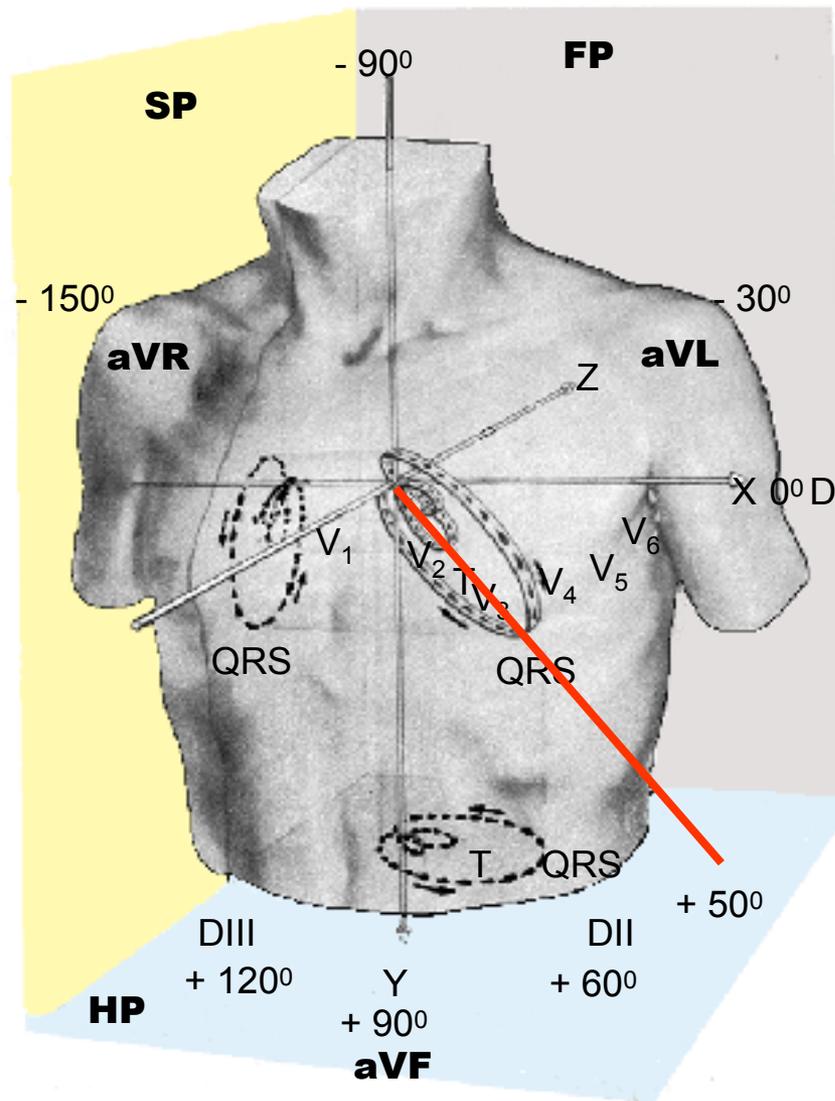


DIRECCIÓN DEL VECTOR MEDIO DE QRS (SAQRS O AQRS) EN EL PLANO HORIZONTAL (ADULTOS)



Ubicación media del eje de la onda QRS (SAQRS) en el plano horizontal en adultos. A esta edad este eje apunta hacia el ventrículo predominante (VI) ubicado hacia atrás y a la izquierda. En promedio es alrededor de -15° .

BUCLES DEL VCG EN LOS TRES PLANOS



Representación en los tres planos espaciales (frontal, sagital y horizontal) de bucles de despolarización auricular (bucle P) y despolarización ventricular (bucle QRS) y repolarización ventricular (bucle T).

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA DURACIÓN DEL QRS

A) Edad

- De 0 a 4 años: hasta 80 ms (como valor máximo) ≥ 90 ms es considerada prolongada;
- De 4 a 14 años: 40 a 90 ms;
- De 4 años hasta los 16 años ≥ 100 ms es considerada prolongada.
- Una duración QRS mayor a 110 ms en sujetos mayores a 16 años puede considerarse anormal.
(Surawicz 2009)

B) Sexo

- Los hombres presentan un QRS 5 a 8 ms más prolongado. En hombres adultos la duración QRS puede ser de hasta 110 ms.

C) Frecuencia cardíaca

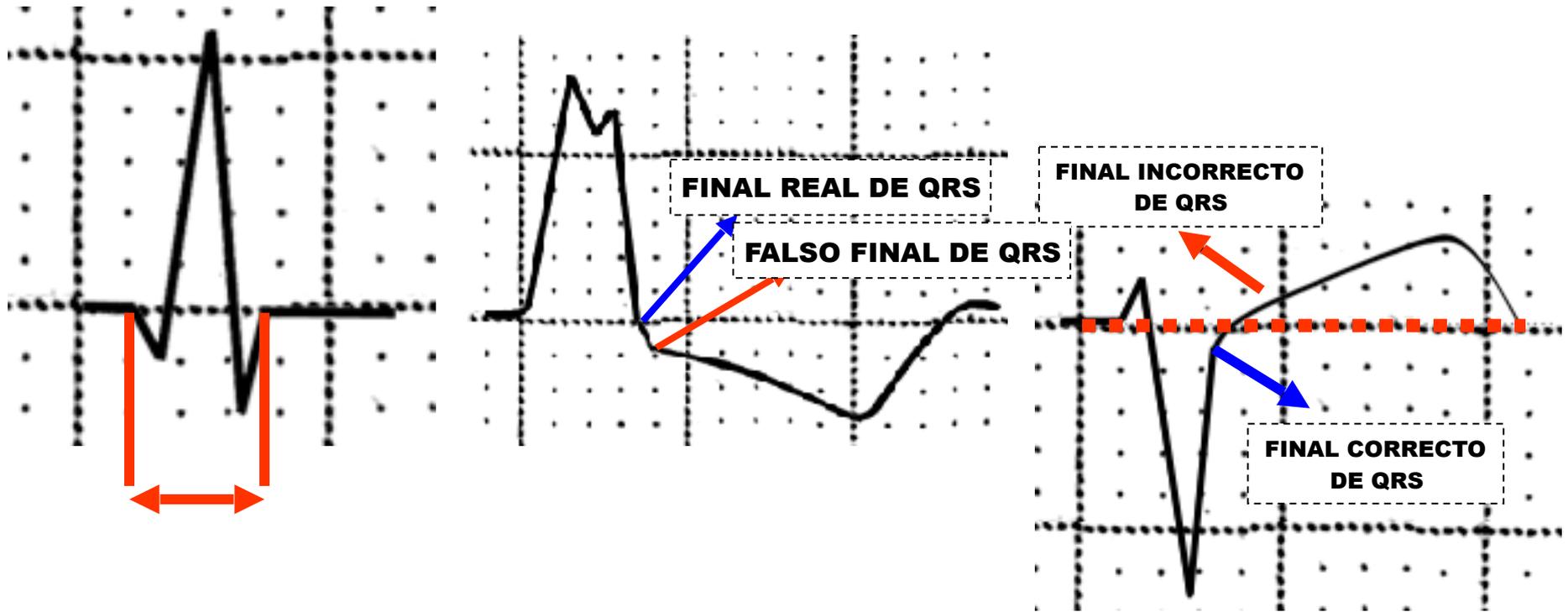
- Inversamente proporcional.

D) Grupo étnico

- Tendencia a ser más corta en personas de raza negra.

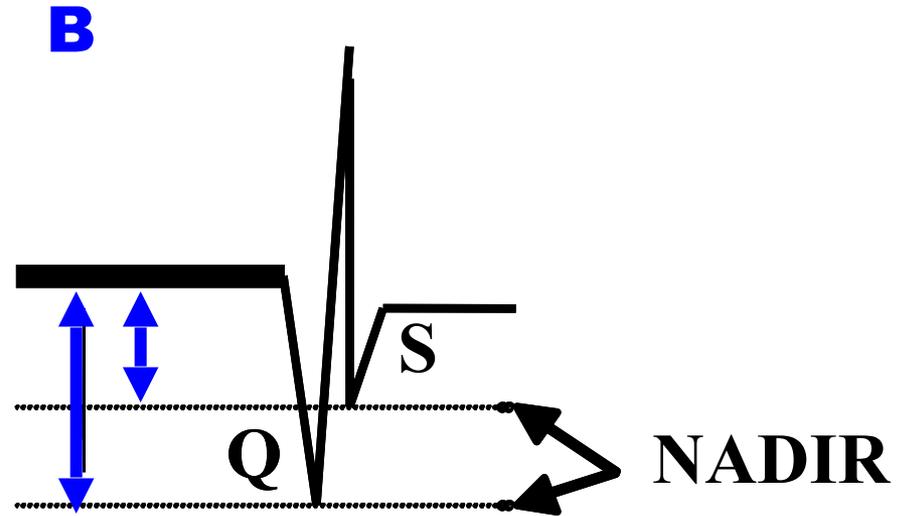
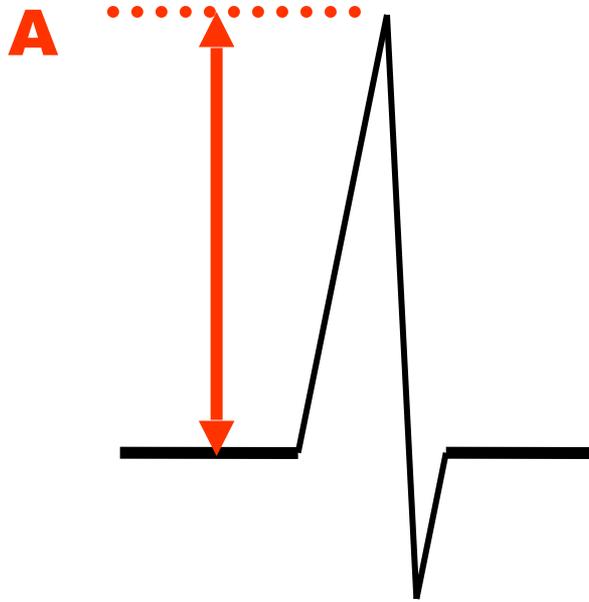
- (Lepeschkin 1952)
- ## E) Derivaciones precordiales versus de las extremidades:
- el complejo QRS es más ancho en las precordiales que en las derivaciones de las extremidades.

MEDICIÓN CORRECTA DE LA DURACIÓN QRS



**EL PRIMER CAMBIO EN LA PENDIENTE
ES EL FINAL DE QRS**

VOLTAJE O AMPLITUD DE QRS



Medición correcta:

El voltaje de la onda R debe medirse desde el borde superior de la línea basal hasta el ápice de la onda R (A).

El voltaje de Q y de S debe medirse desde el borde inferior de la línea basal hasta el nadir de la onda (B).

CRITERIOS DE BAJO VOLTAJE DE QRS

EN EL PLANO FRONTAL

Cuando ninguna onda supera los 5 mm (1 cuadrado grande o 5 pequeños verticalmente) en las derivaciones del PF, se considera bajo voltaje.

EN EL PLANO HORIZONTAL

Si ninguna onda supera los 8 mm (algunos autores afirman que 10 mm es el límite en este plano).

CAUSAS DE BAJO VOLTAJE DE QRS

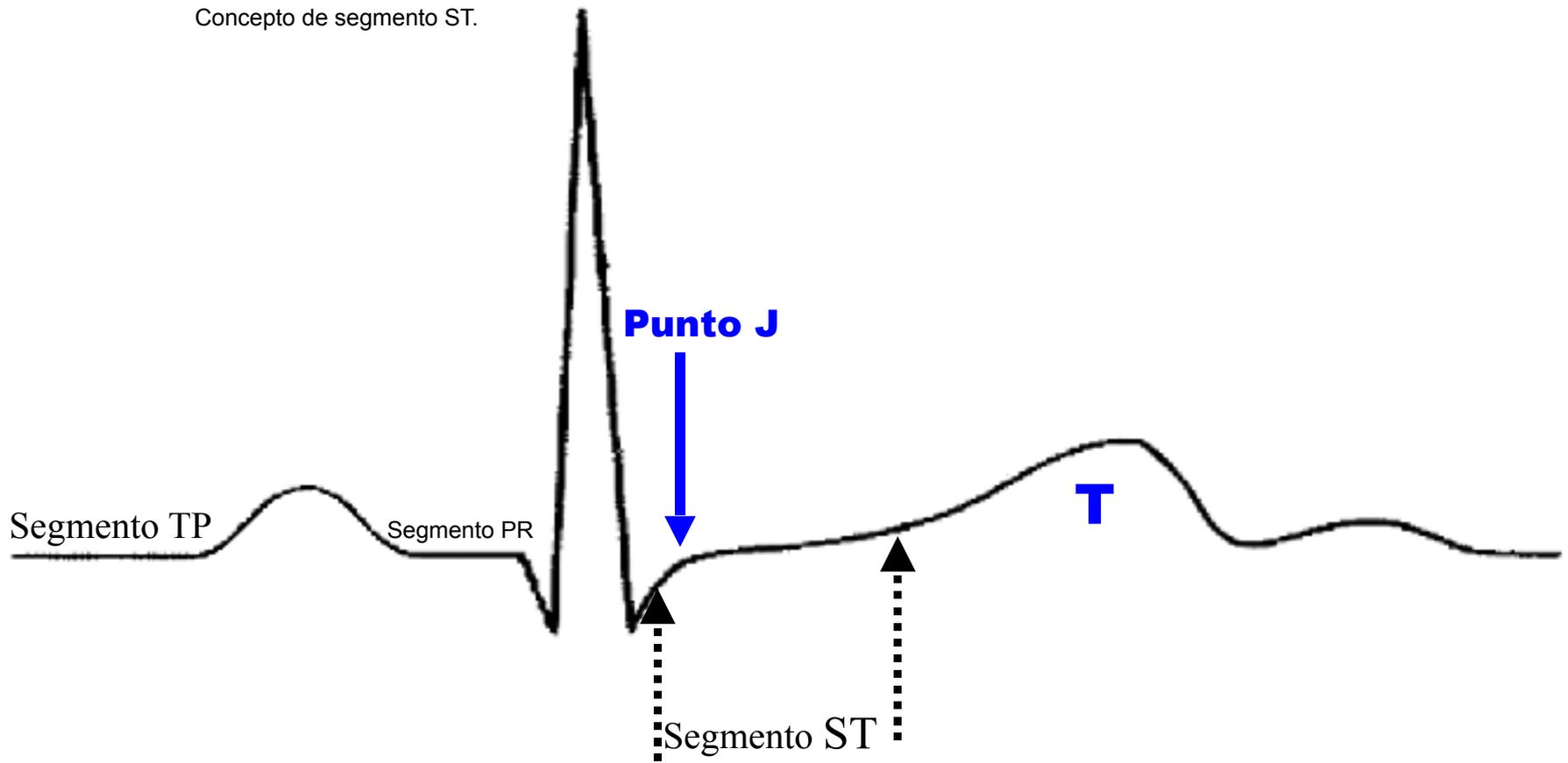
- 1) Obesidad;
- 2) Anasarca;
- 3) Derrame pleural, pericárdico o pleuro-pericárdico
- 4) Neumotórax izquierdo;
- 5) Hipotermia;
- 6) Miocardiosclerosis;
- 7) Infartos extensos;
- 8) Miocardiopatías;
- 9) Hemocromatosis;
- 10) Mixedema;
- 11) Amiloidosis;
- 12) Caquexia;
- 13) Insuficiencia cardíaca;
- 14) Variante normal;
- 15) Estenosis mitral;
- 16) Enfisema.

CAUSAS DE VOLTAJE AUMENTADO DEL QRS

- 1) **EDAD:** niños, adolescentes y jóvenes.
- 2) **BIOTIPO:** individuos endomórficos.
- 3) **SEXO MASCULINO:** en las mujeres las mamas alejan los electrodos del corazón.
- 4) **RAZA NEGRA:** los hombres de raza negra tienden a presentar un mayor voltaje de QRS porque tienen una pared posterior del VI más gruesa.
- 5) **VAGOTONIA.**
- 6) **ATLETAS:** atletas de élite o fisicoculturistas, por aumento de la masa del VI.
- 7) **MASTECTOMÍA IZQUIERDA.**
- 8) **SOBRECARGA VENTRICULAR.**

Segmento ST

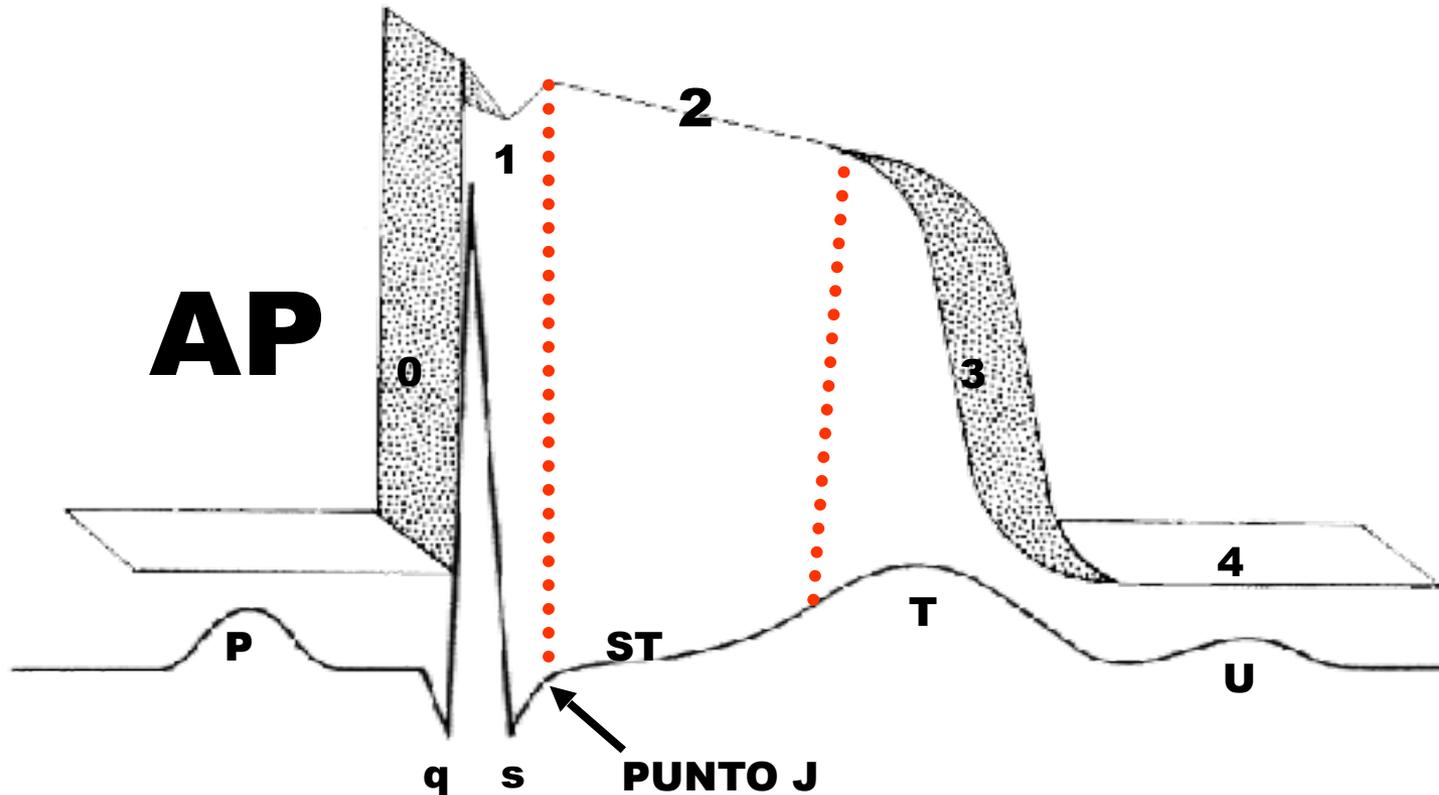
Concepto de segmento ST.



La imagen muestra un complejo sinusal normal con segmento ST normal plano en la línea isoeletrica.

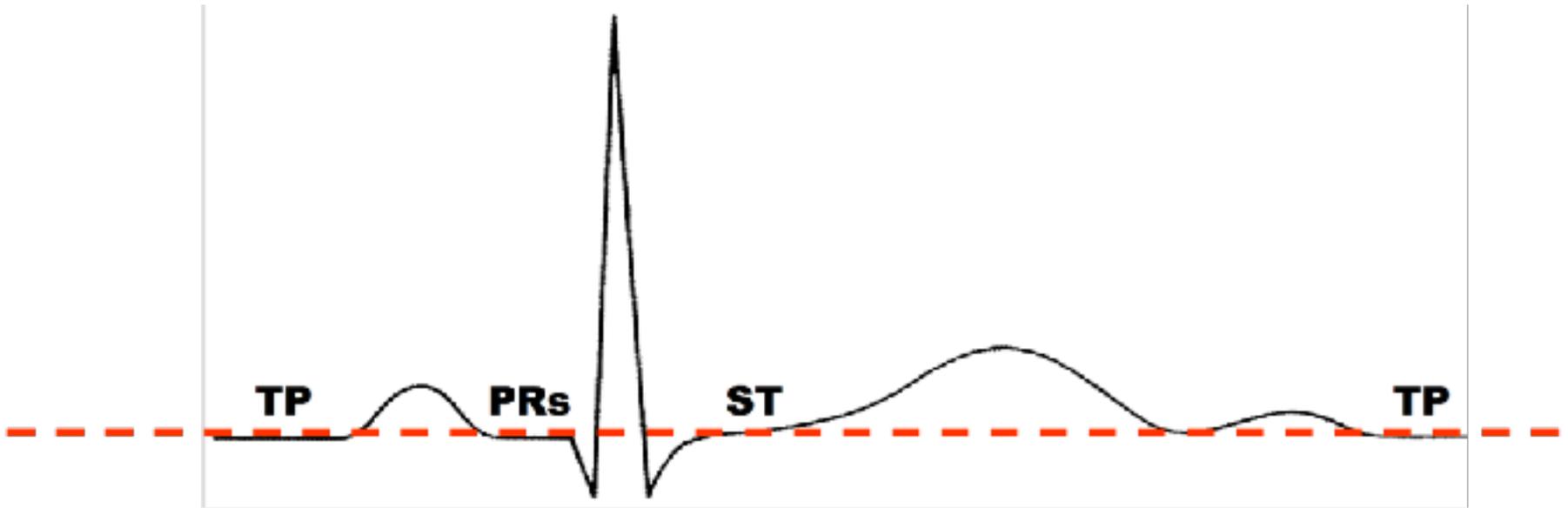
Se extiende desde el punto J (unión del segmento ST con el final de QRS) hasta el inicio de la onda T, que generalmente resulta difícil de determinar. En electrocardiografía, el segmento ST se conecta con el complejo QRS y la onda T y tiene una duración de 0,08 a 0,12 seg (80 a 120 ms).

SEGMENTO ST



Concepto: área de la línea basal del trazado que se extiende desde el punto J (fin del QRS que puede ser una onda r o una onda s) hasta el inicio de la onda T. Corresponde a la fase 2 del potencial de acción (PA).

CORRELACIÓN DEL NIVEL ENTRE PR_s, ST Y TP



El segmento PR se considera nivelado cuando está al mismo nivel que el segmento TP del latido precedente.

Generalmente los segmentos PR (el final de la onda P hasta el inicio del complejo QRS), ST (desde el punto J o el final de QRS hasta el comienzo de la onda T) y TP (desde el final de la onda T hasta la onda P del ciclo siguiente) están al mismo nivel. La figura muestra un ECG normal y una línea de puntos que indica el nivel de los tres segmentos: PR, ST y TP.

A) SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST CONVEXO HACIA ARRIBA

1) Fase aguda de infarto de miocardio

2) Angina variante de Prinzmetal

3) Aneurisma de la pared anterior del VI

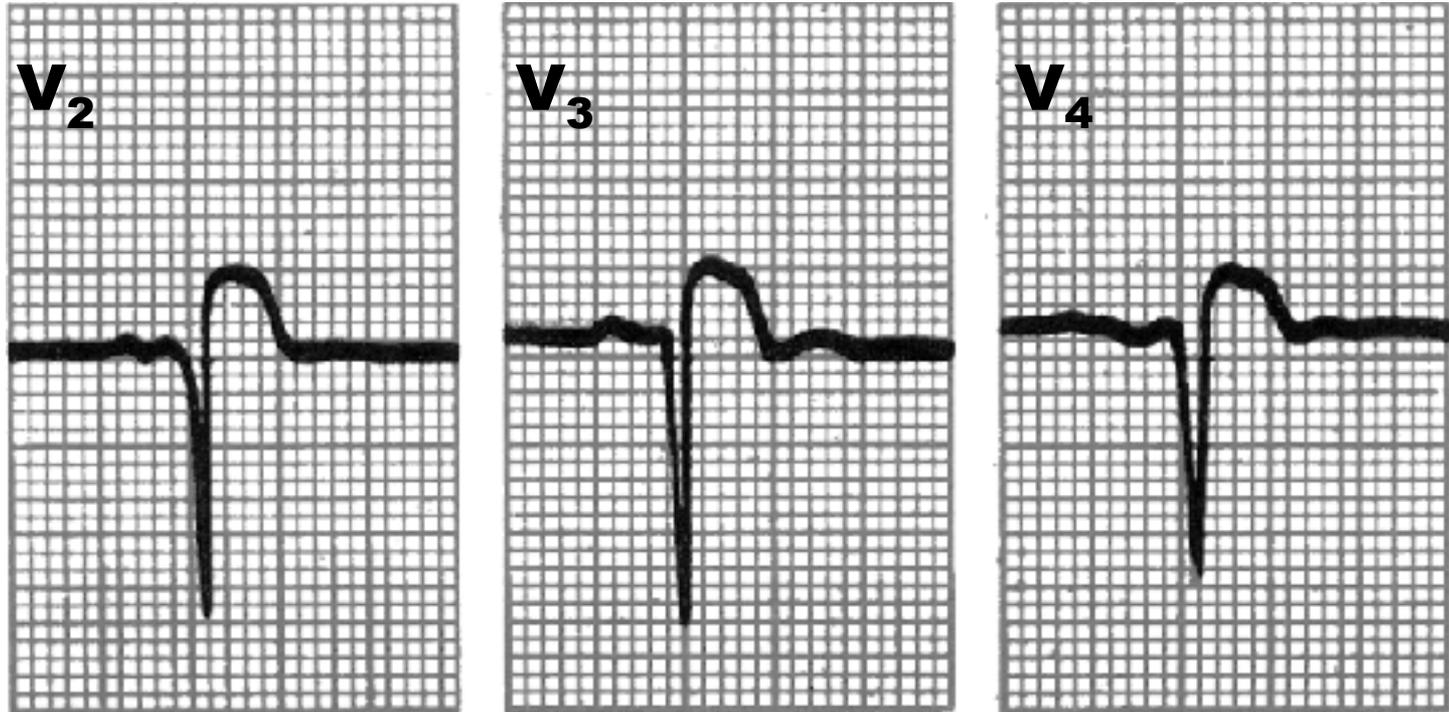
4) Fase aguda de pericarditis

5) Patrón ECG tipo 1 de Brugada en las precordiales derechas

ST Elevation

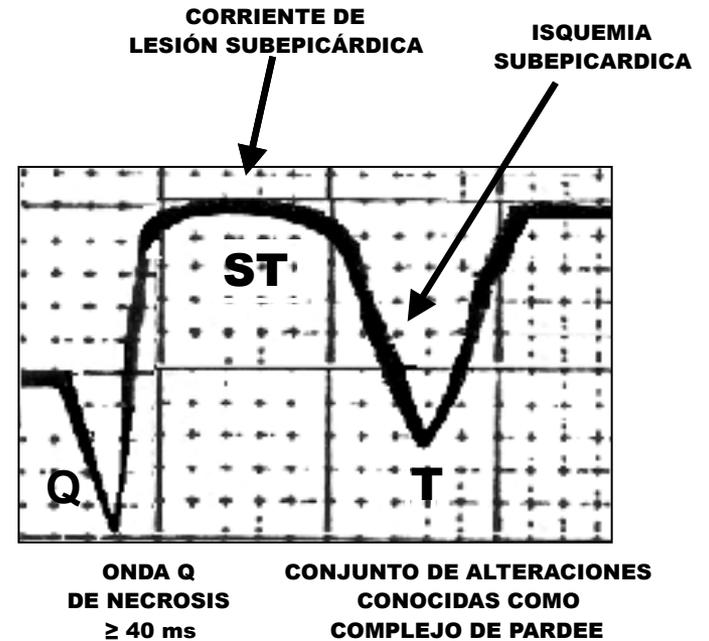
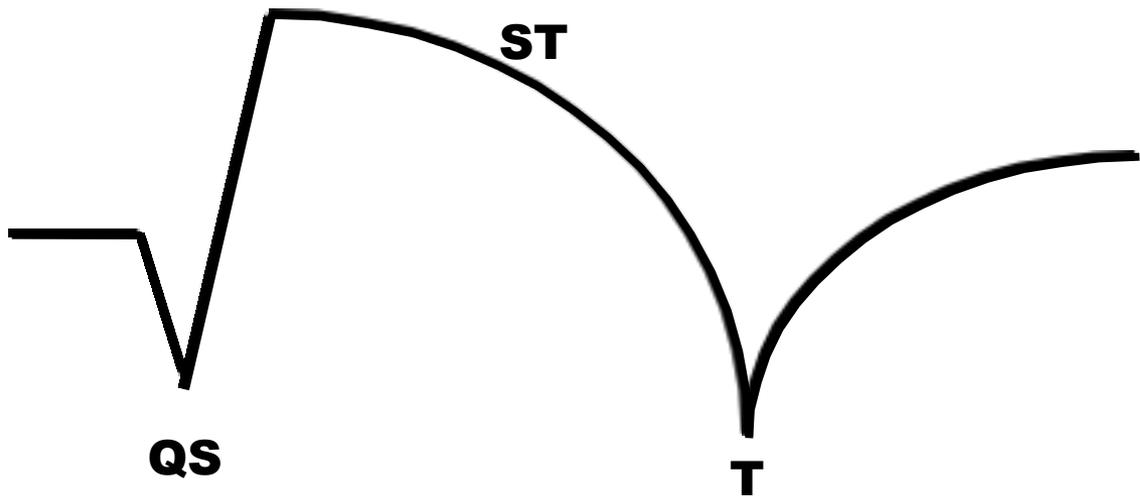


ANEURISMA DE LA PARED ANTERIOR DEL VI



Ejemplo de un ECG de aneurisma de pared ántero-septal en la fase crónica de infarto (luego de 3 meses del evento agudo). La corriente de lesión subepicárdica persistente permanece, indicando la posibilidad de aneurisma residual. El supradesnivel del segmento ST persistente luego de infarto de miocardio anterior, se relaciona con una mayor extensión de necrosis transmural y daño microvascular persistente según se evaluó por resonancia magnética aumentada por contraste. Sin embargo la presencia de daño microvascular parece ser el determinante más poderoso de supradesnivel ST persistente. (Napodano 2009)

FASE AGUDA DE INFARTO



Resumen de los tres elementos de infarto agudo: onda Q > 40 ms, supradesnivel del segmento ST convexo hacia arriba (corriente de lesión subepicárdica) seguida por onda T simétrica e invertida de base ancha (isquemia subepicárdica).

PATRÓN DE BRUGADA TIPO 1



“CONVEXO HACIA ARRIBA”

SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST CONVEXO HACIA ARRIBA

Patrón electrocardiográfico típico, de Brugada tipo 1: supradesnivel del segmento ST ≥ 2 mm, convexo hacia arriba y seguido de onda T invertida en las precordiales derechas (V1, V2 o V3).

B) SUPRADESNIVEL ST CONVEXO HACIA ABAJO

- 1) Vagotonía
- 2) Raza negra
- 3) Variante o patrón de repolarización precoz
- 4) Patrón juvenil
- 5) Hábito asténico
- 6) Fase hiperaguda del infarto de miocardio
- 7) Fase aguda de pericarditis
- 8) Artefacto causado por inercia excesiva de la aguja del dispositivo
- 9) Tipos “silla de montar” 2 o 3 del patrón de Brugada en ECG

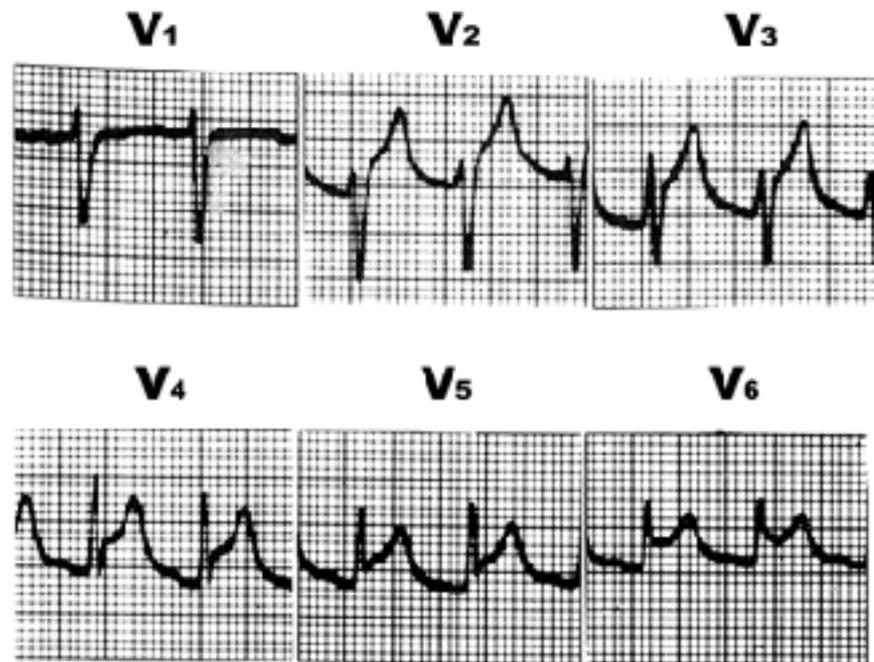
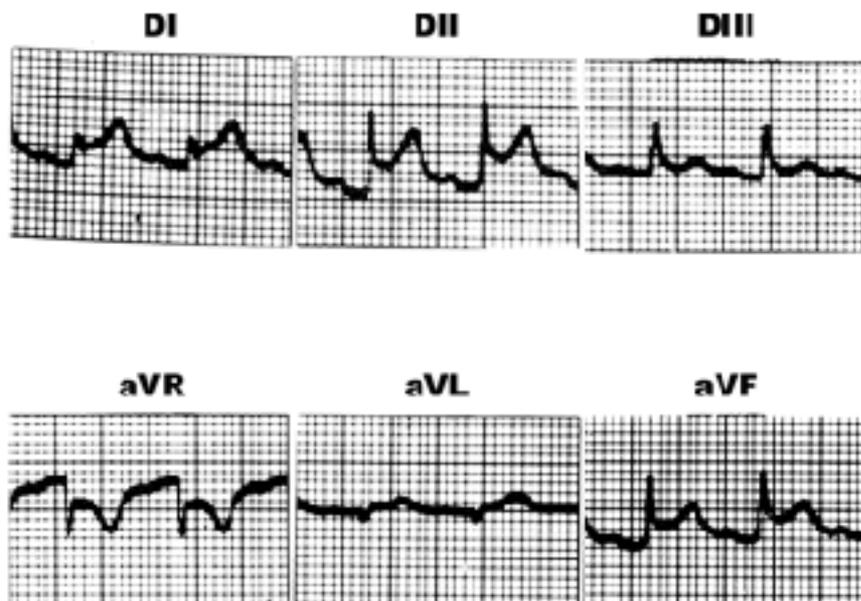
C) SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST CONVEXO HACIA ABAJO



VARIANTE DE REPOLARIZACIÓN PRECOZ

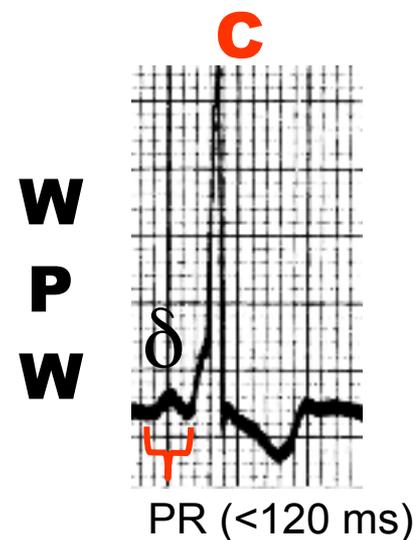
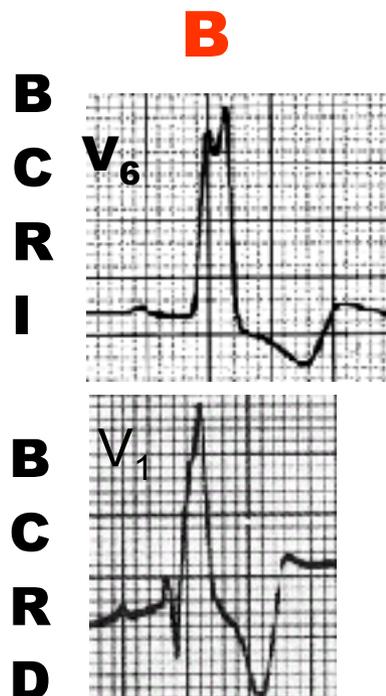
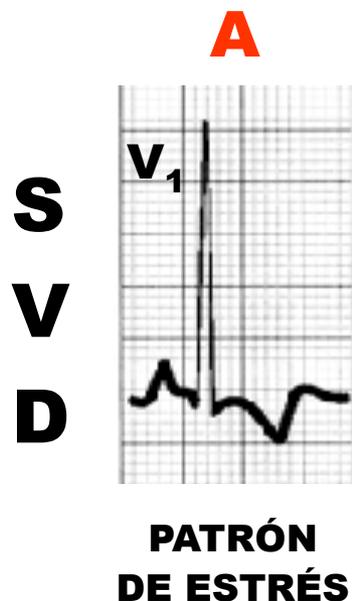
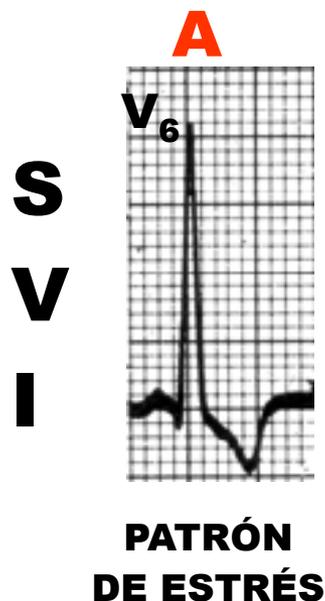
Ejemplo típico de síndrome de repolarización precoz: supradesnivel del segmento ST convexo hacia abajo en las precordiales intermedias (V3 y V4) seguido de onda T positiva, más frecuente en hombres y en la raza negra.

C) SUPRADESNIVEL ST CONVEXO HACIA ABAJO PERICARDITIS AGUDA – PRIMERA ETAPA



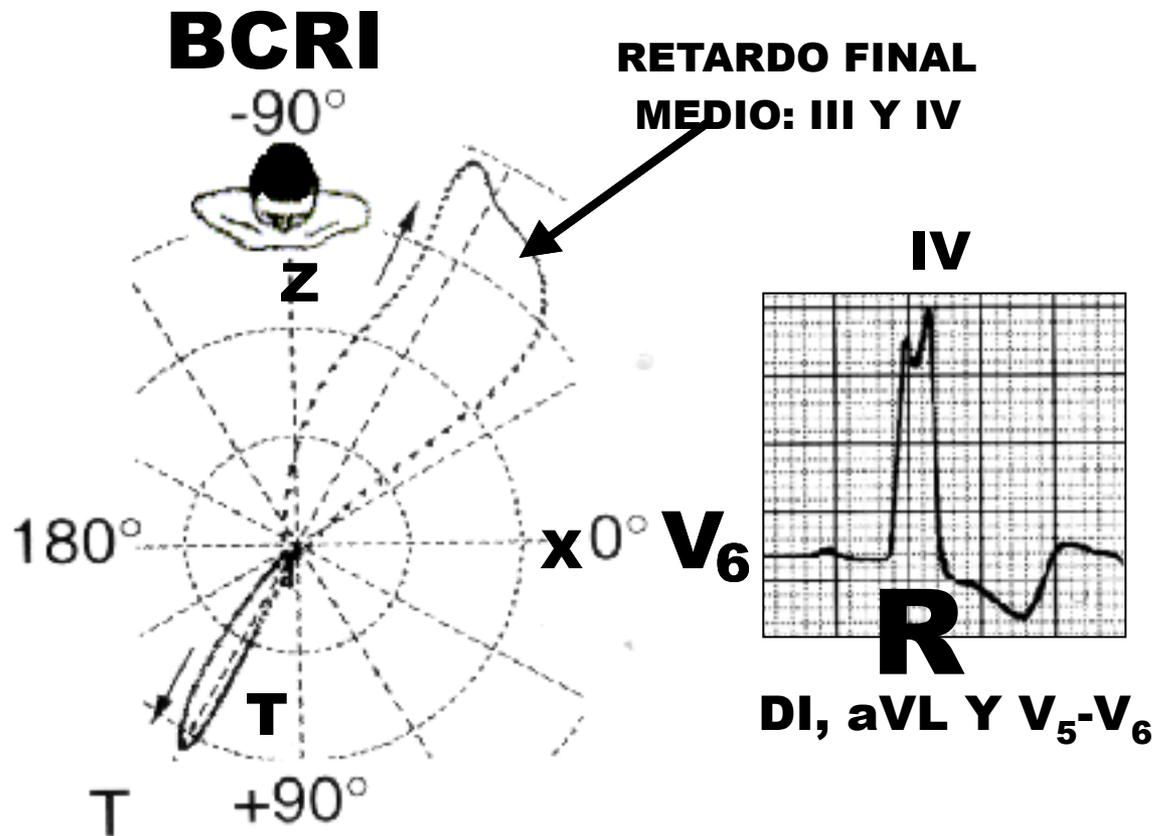
Supradesnivel ST con concavidad superior. Se observa pocas horas antes de dolor torácico y dura por varios días. Los cambios del segmento ST son extensos y no muy intensos; generalmente observables en todas las derivaciones.

D) INFRADESNIVEL ST CONVEXO HACIA ARRIBA CAUSAS



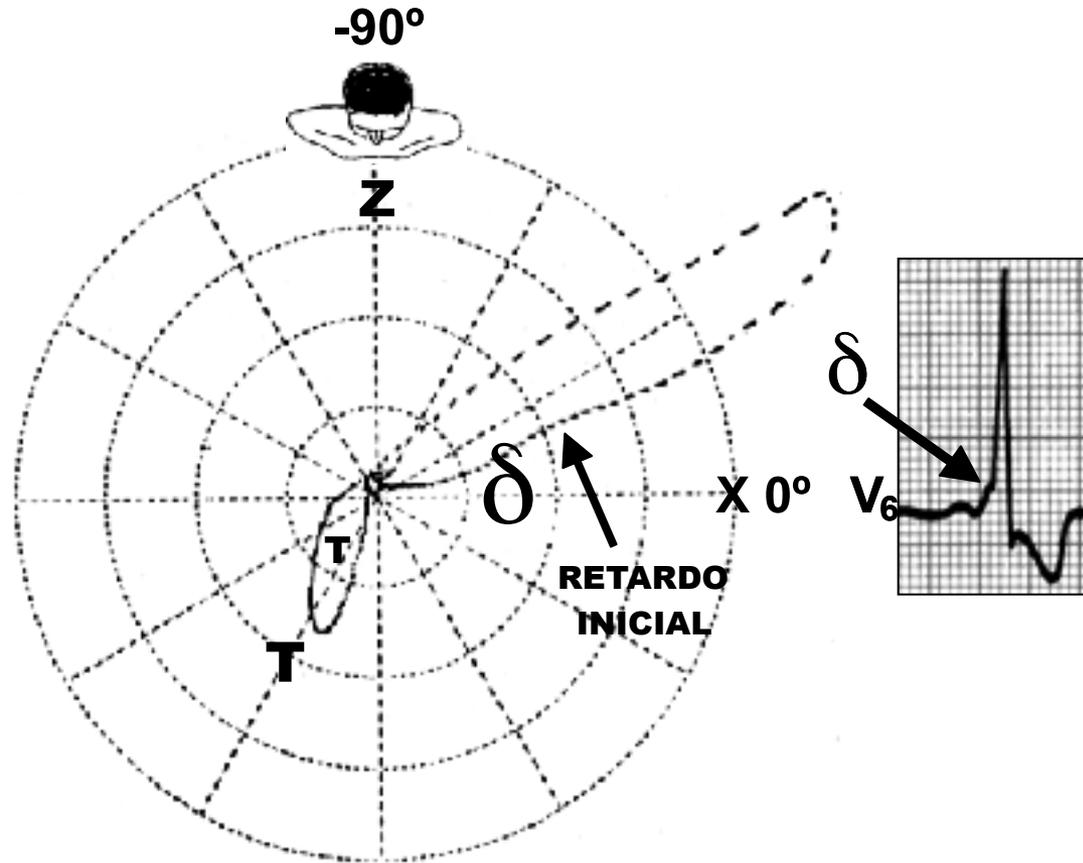
- 1) Sobrecarga ventricular en el tipo sistólico en las derivaciones que exploran el ventrículo sobrecargado: SVI y SVD: patrón de estrés.
- 2) Bloqueos completos o avanzados de las ramas izquierda y derecha.
- 3) Preexcitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White.

D) INFRADESNIVEL ST CONVEXO HACIA ARRIBA



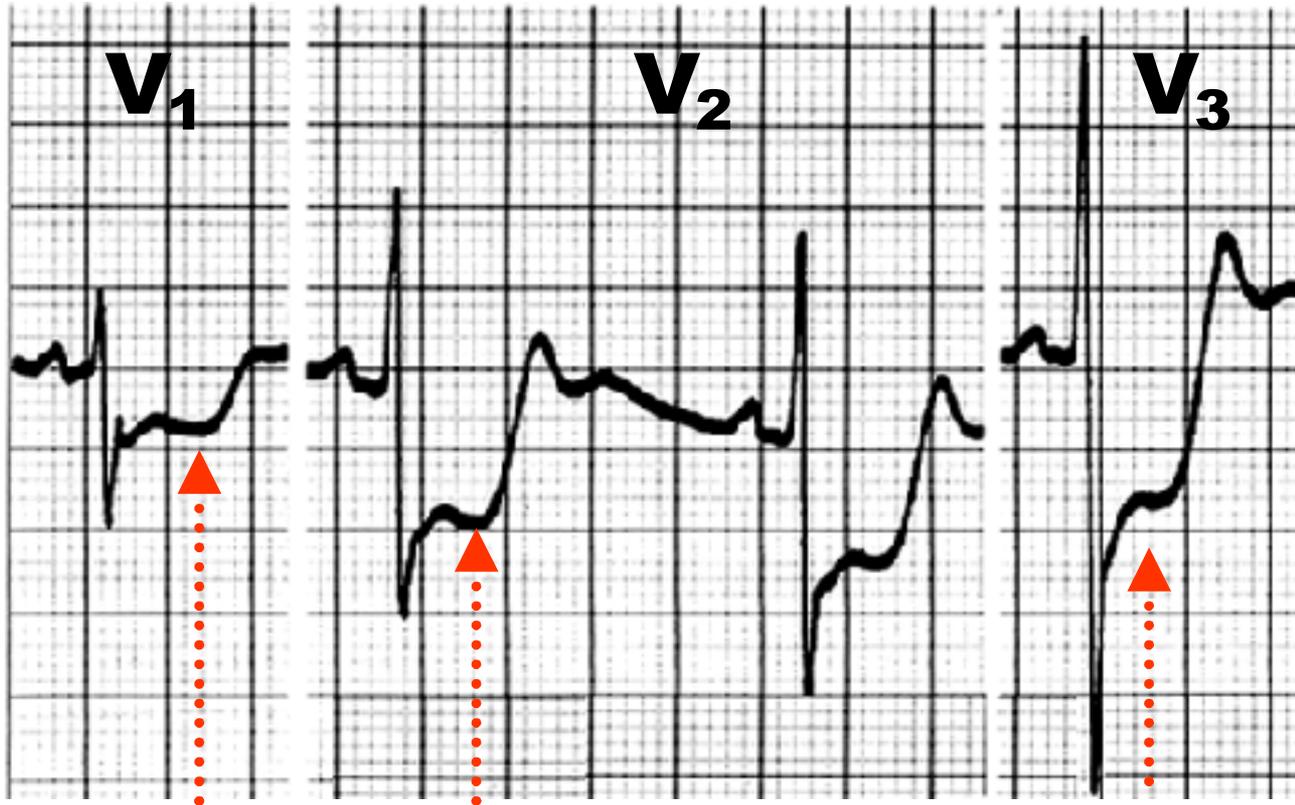
Cuando una anomalía de conducción (por ej., bloqueo de rama, ritmo estimulado) está presente, la onda T debe presentar una deflexión opuesta a la deflexión terminal del complejo QRS. Esto se conoce como DISCORDANCIA ADECUADA DE LA ONDA T.

D) INFRADESNIVEL ST CONVEXO HACIA ARRIBA



WOLFF-PARKINSON-WHITE

INFARTO ÍNFERO-BASAL AGUDO O DORSAL DE LARGA DATA

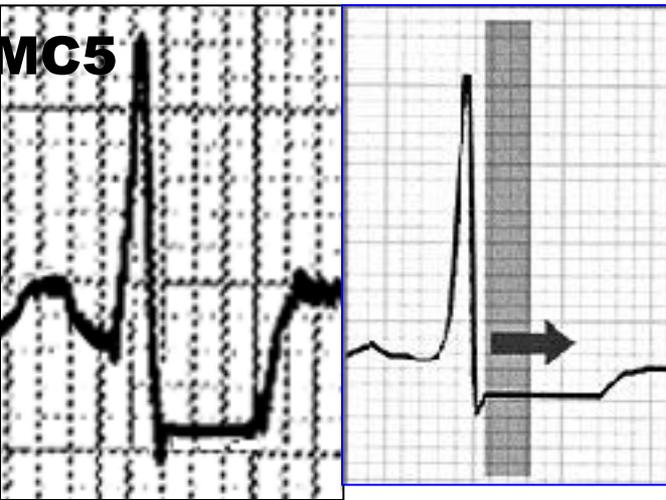


Infradesnivel ST de concavidad superior de V₁ a V₃.

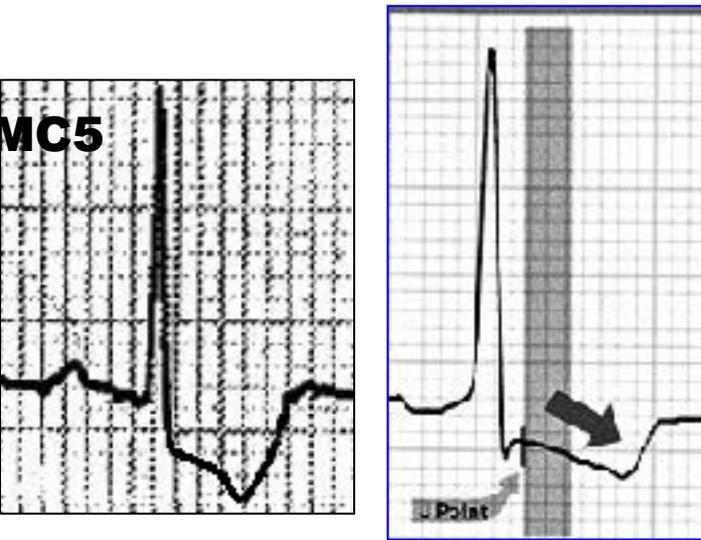
Refleja imagen en espejo o recíproca de eventos en la pared inferior basal o pared dorsal.

Subdesnivel ST convexo hacia abajo, observado de V₁ a V₃ en la fase aguda de infarto de miocardio dorsal: imagen en espejo o recíproca de lo que ocurre en la pared dorsal.

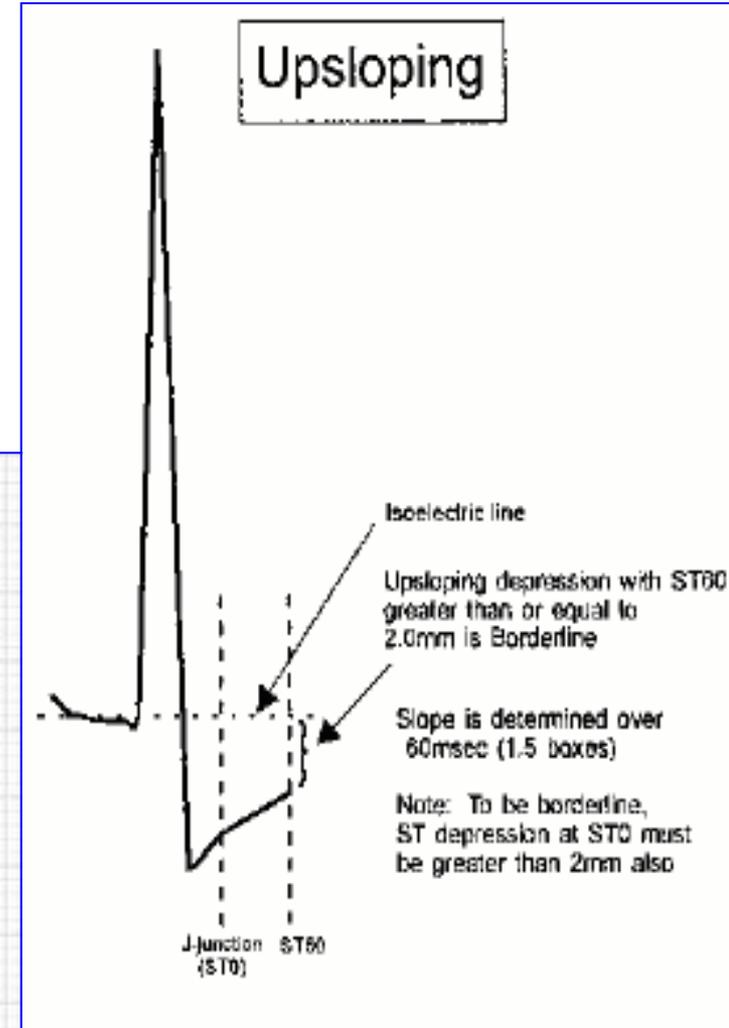
Infradesnivel ST durante estrés en la insuficiencia coronaria crónica o incluso en reposo. Ejemplos de segmento ST positivo en prueba de esfuerzo.



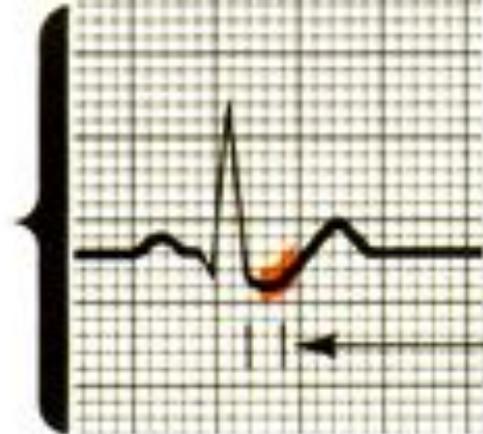
Horizontal



Descendente



Types of ST Depression



Upsloping

≥ 1 mm (0.08 sec after QRS)

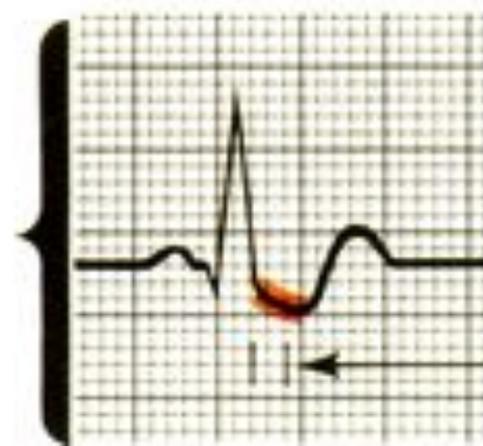
30% to 40% **error rate**



Horizontal

≥ 1 mm (0.08 sec after QRS)

Very low **error rate**

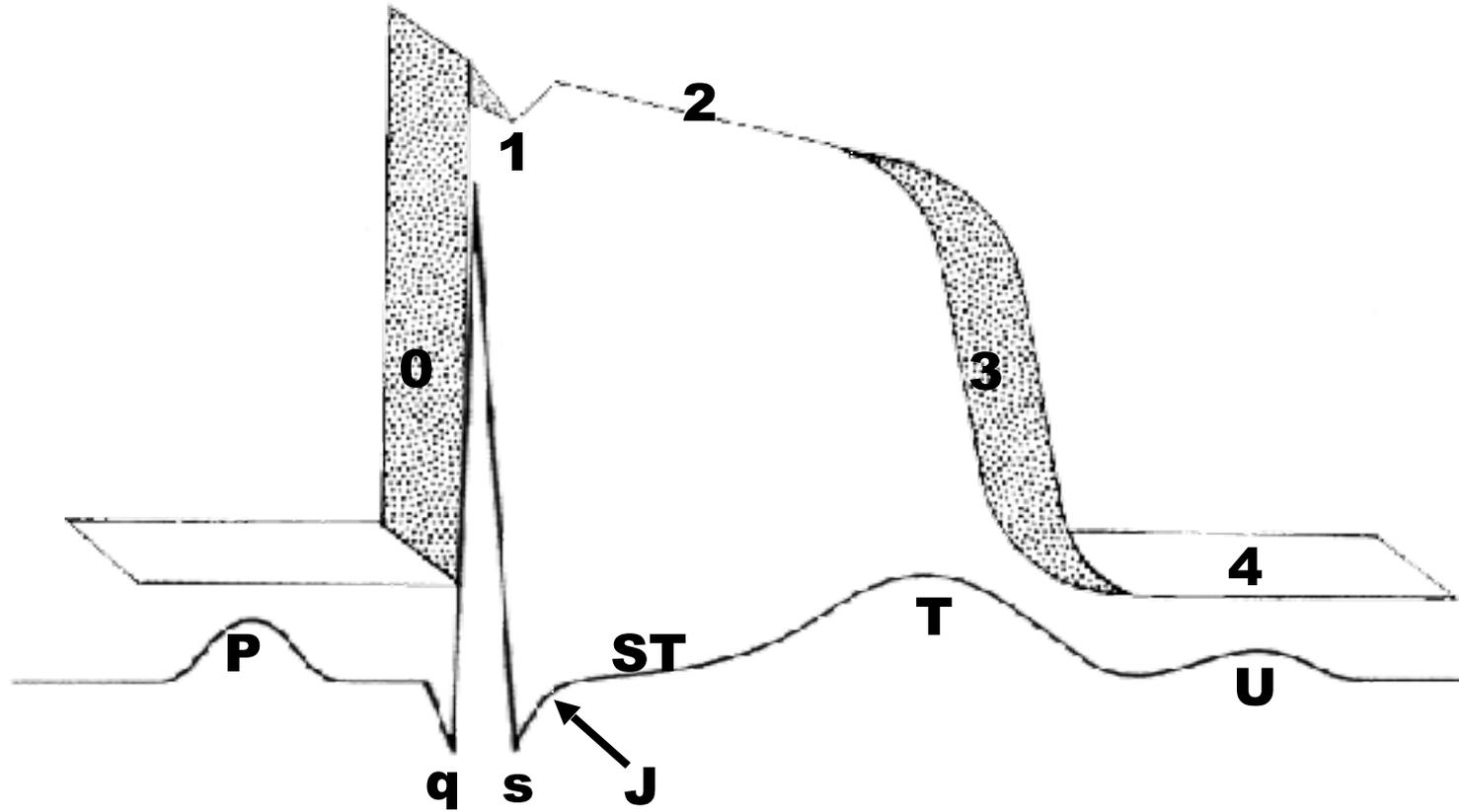


Downsloping

≥ 1 mm (0.08 sec after QRS)

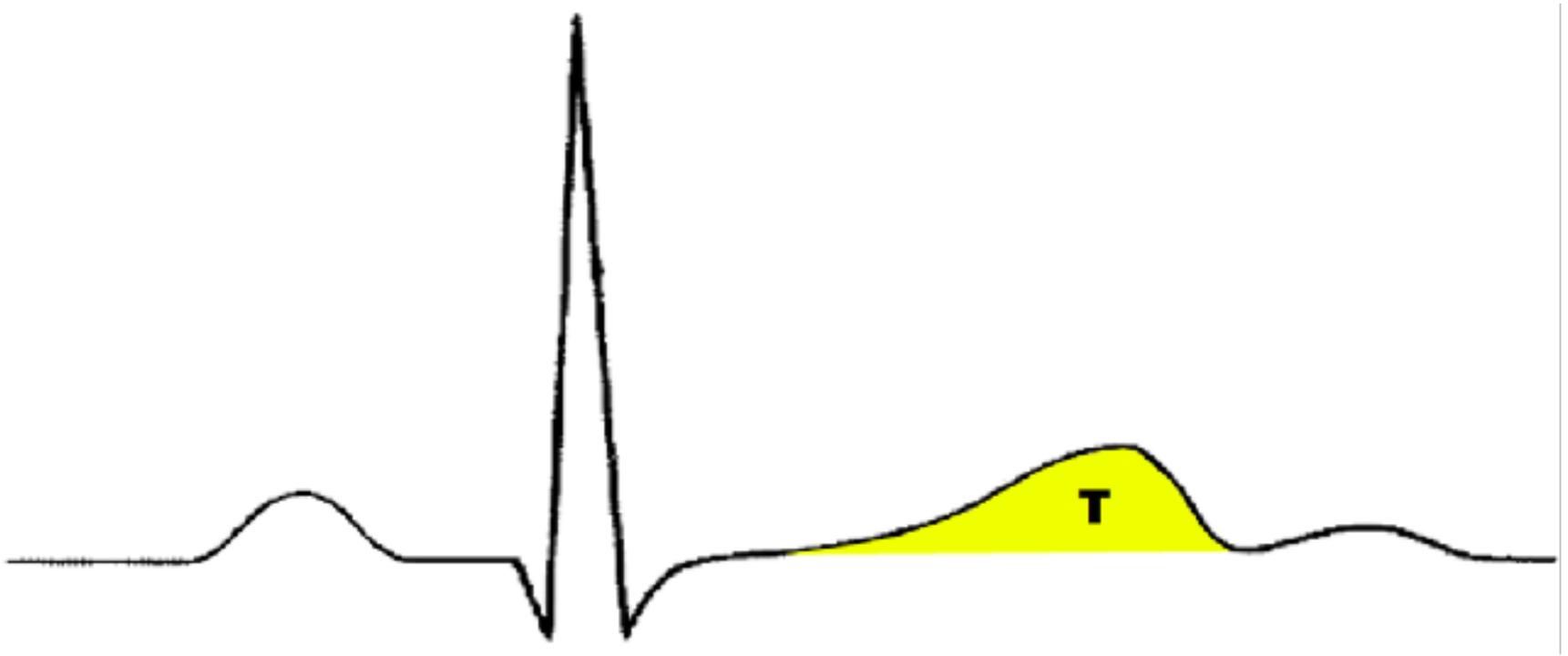
5% to 10% **error rate**

ONDA T



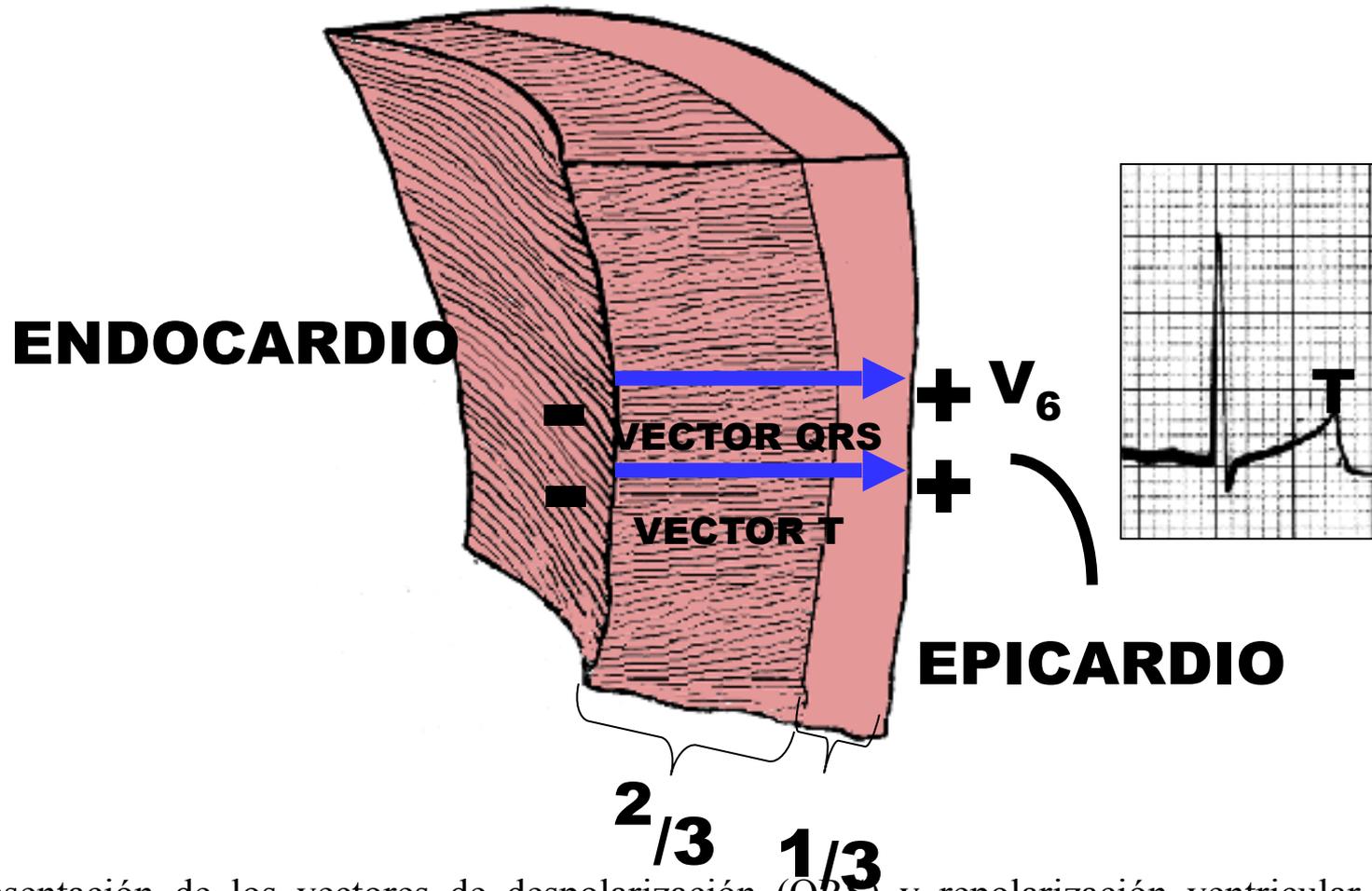
Concepto de onda T y ubicación coincidente con la fase tres del potencial de acción monofásico.

FORMA DE ONDA T



Perfil normal de onda T con rampa de lento ascenso y rama rápidamente descendente.

REPRESENTACIÓN DEL VECTOR T DE REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR



Representación de los vectores de despolarización (QRS) y repolarización ventricular (onda T). Ambos fenómenos presentan direcciones similares, porque en condiciones normales, la repolarización comienza en el epicardio, mientras que la despolarización lo hace en el endocardio. Como ambos fenómenos son opuestos, las polaridades de las ondas que representan son similares.

ÍTEMS A SER ANALIZADOS EN LA ONDA T

1) EJE DE ONDA T O SAT: POLARIDAD

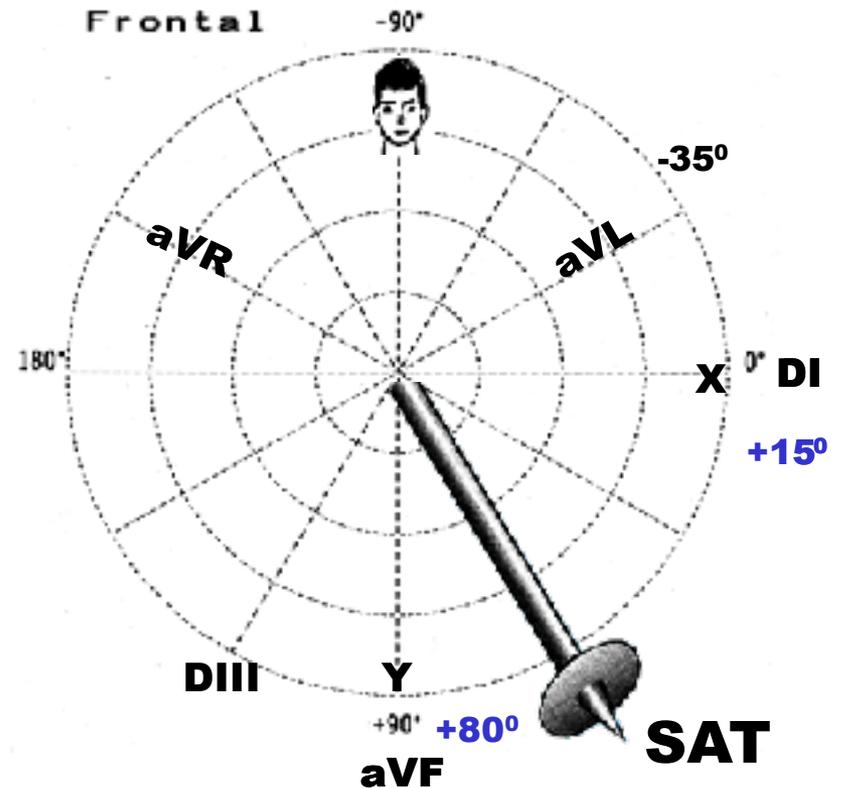
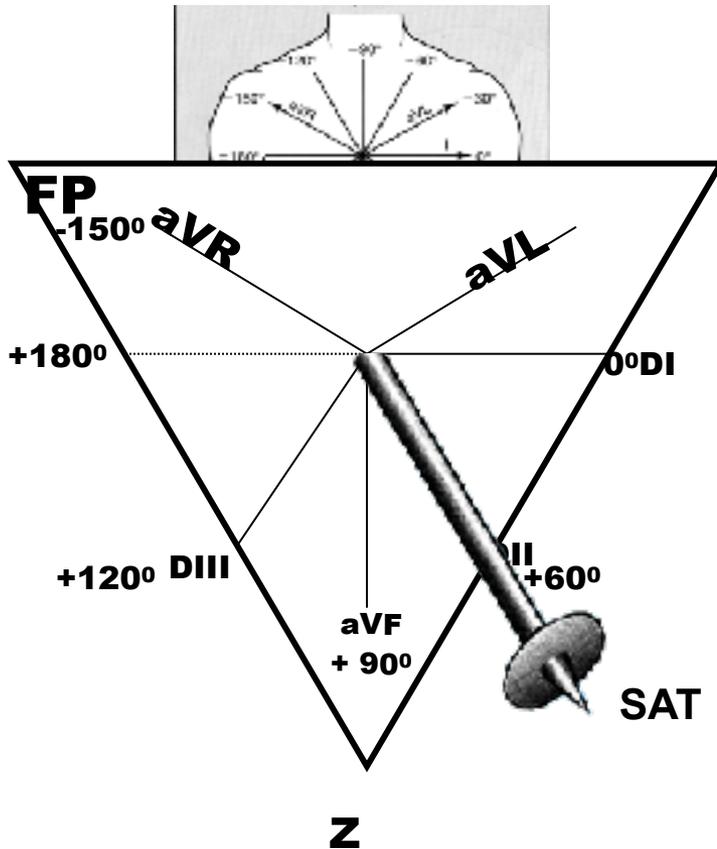
2) VOLTAJE O AMPLITUD

3) DURACIÓN DE ONDA T

4) ASPECTO O FORMA DE LA ONDA T.

1) EJE DE LA ONDA T O SAT EN EL PLANO FRONTAL: POLARIDAD EN ADULTOS NORMALES

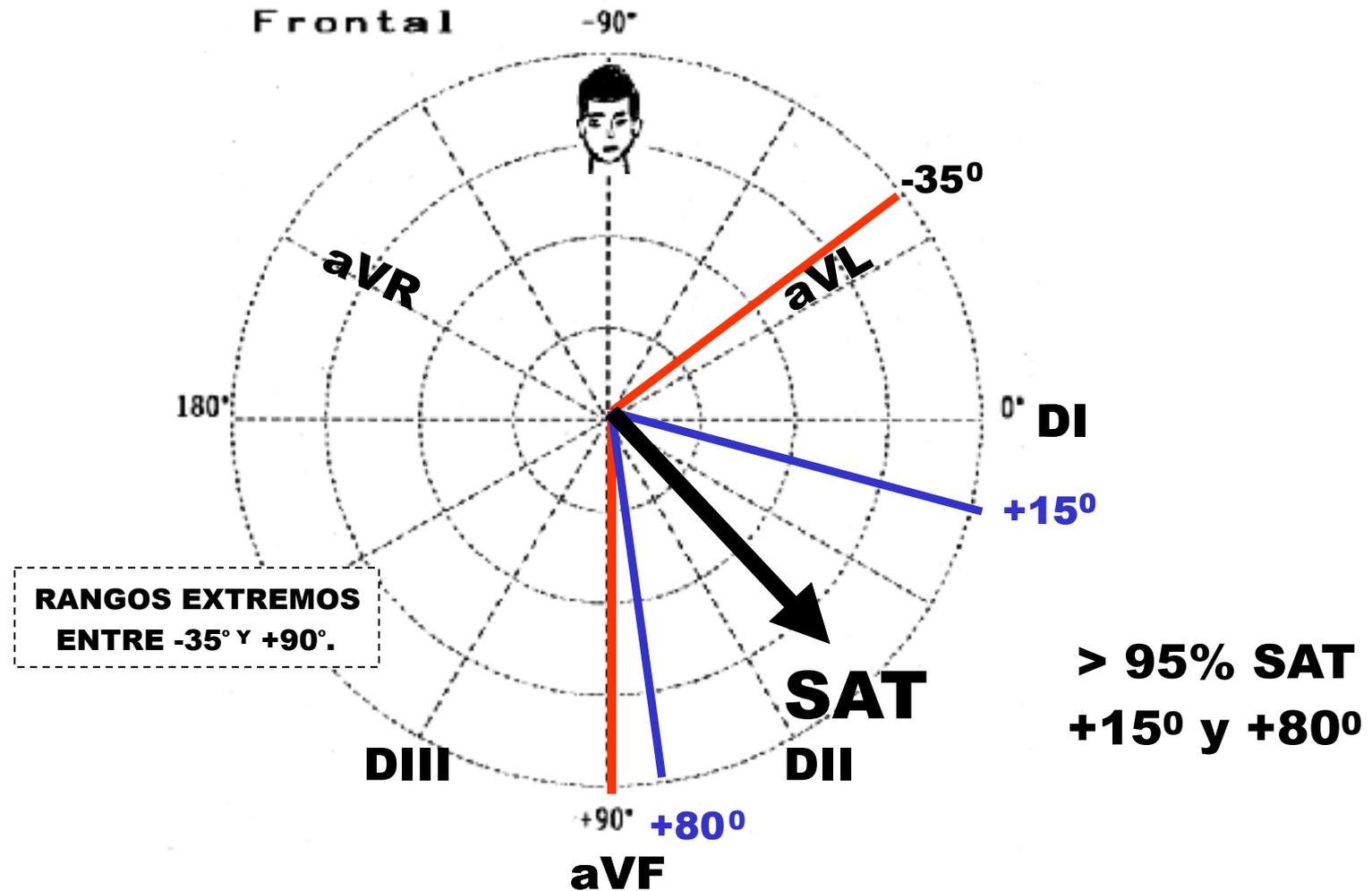
SÂT EN EL PF ENTRE $+15^{\circ}$ Y $+80^{\circ}$



Casi siempre positiva en DII; casi siempre positiva en aVF y DI; variable (bifásica o invertida) en aVL y DIII, y siempre negativa en aVR.

Ubicación en adultos del eje de la onda T normal (SAT) en el plano frontal (cerca de $+60^{\circ}$).

SAT NORMAL EN EL PLANO FRONTAL

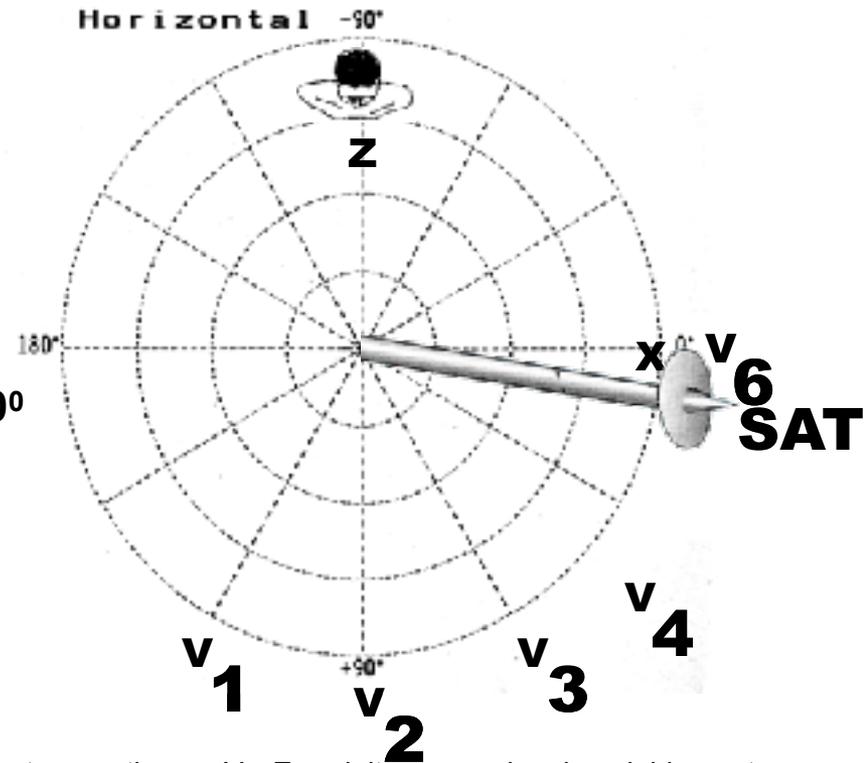
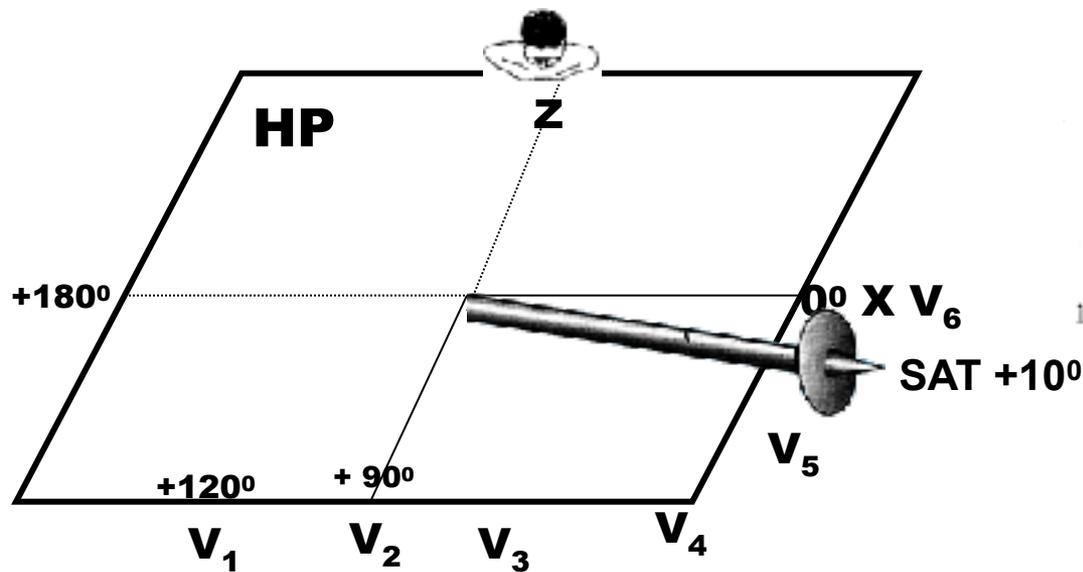


1)

EJE DE LA ONDA T O SAT EN EL PLANO HORIZONTAL: POLARIDAD EN ADULTOS NORMALES

NORMALES

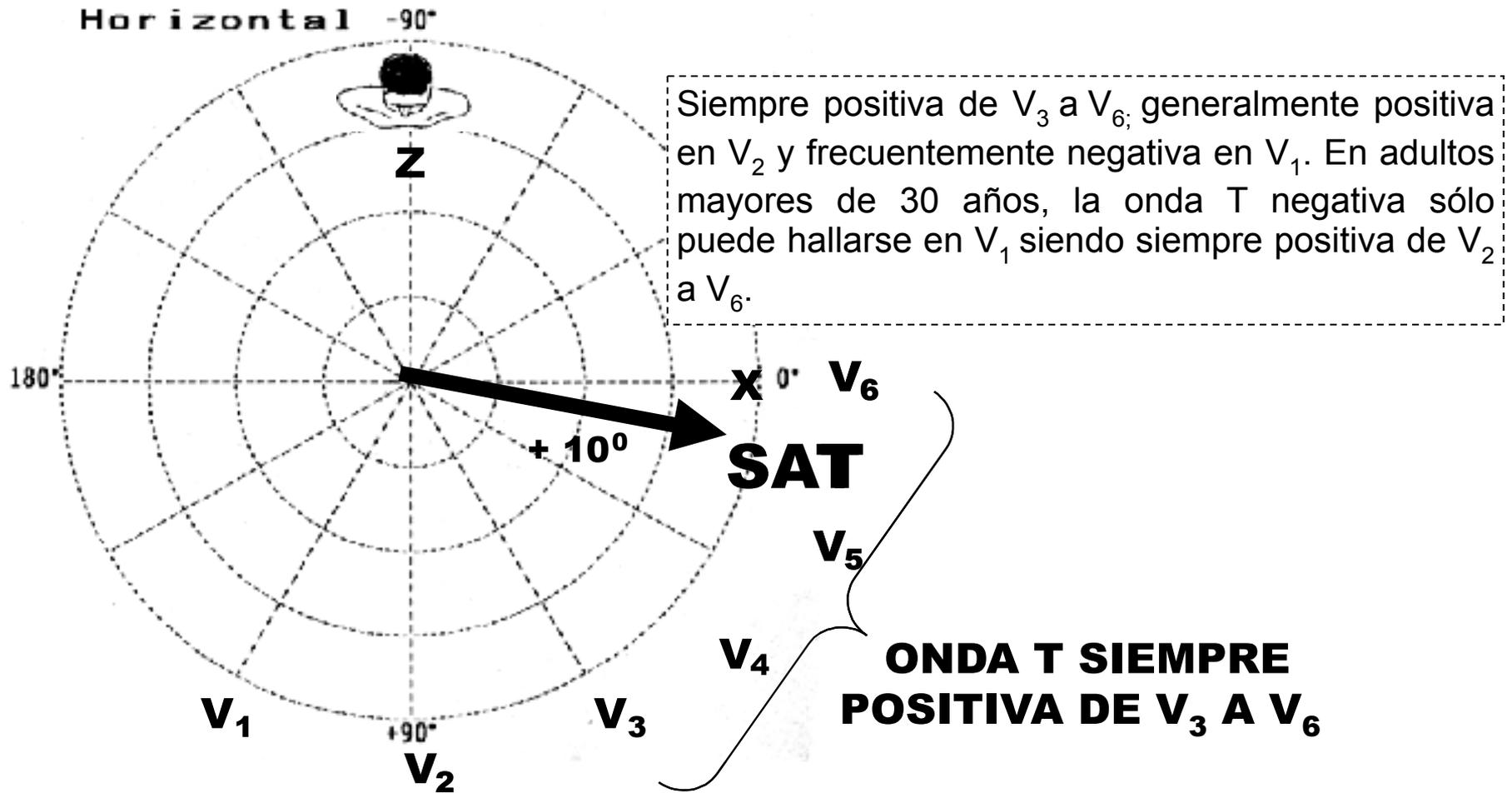
SAT SE DIRIGE HACIA LA IZQUIERDA Y LIGERAMENTE HACIA ADELANTE Y ESTÁ MUY CERCA DE V_6 (0°).



Siempre positivo de V_3 a V_6 ; generalmente positivo en V_2 y frecuentemente negativo en V_1 . En adultos normales, invariablemente el vector de repolarización ventricular (vector T) se dirige hacia la izquierda y abajo, y generalmente discretamente hacia adelante cerca de $+10^\circ$.

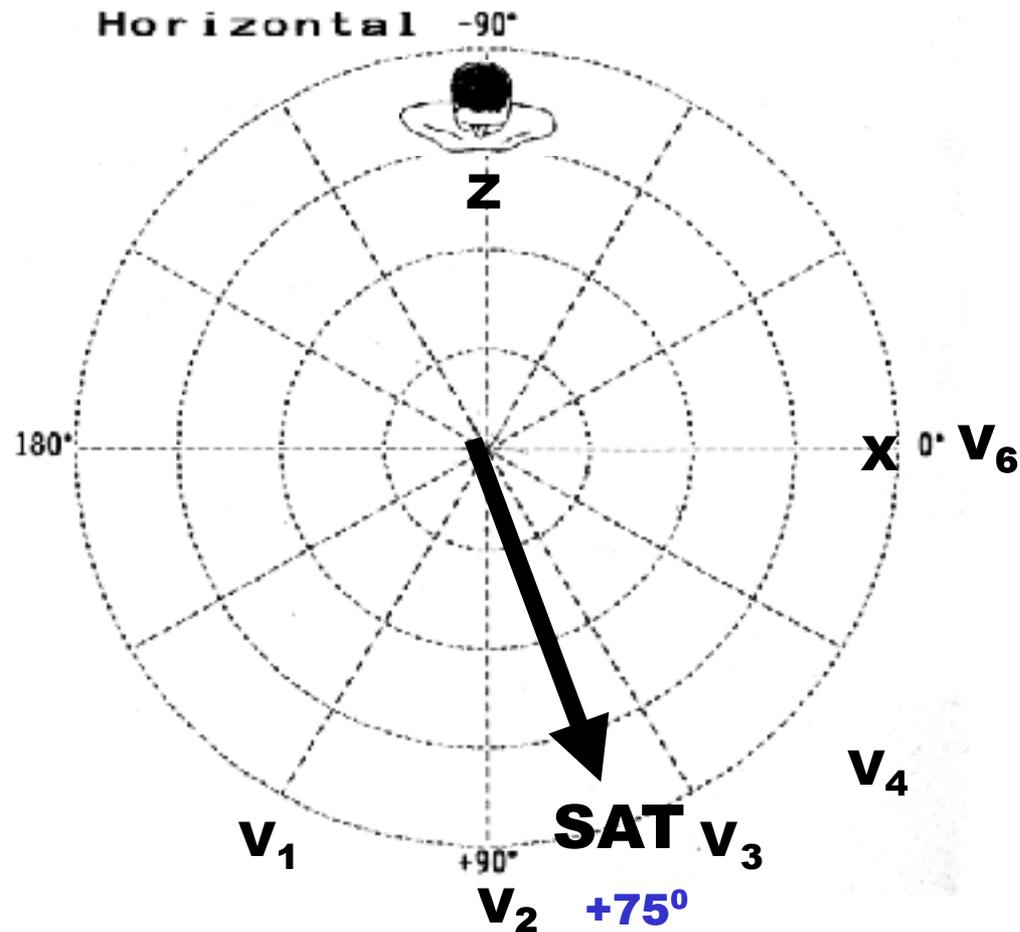
Ubicación de SAT en el plano horizontal en los adultos normales (alrededor de $+10^\circ$).

SAT NORMAL EN EL PLANO HORIZONTAL



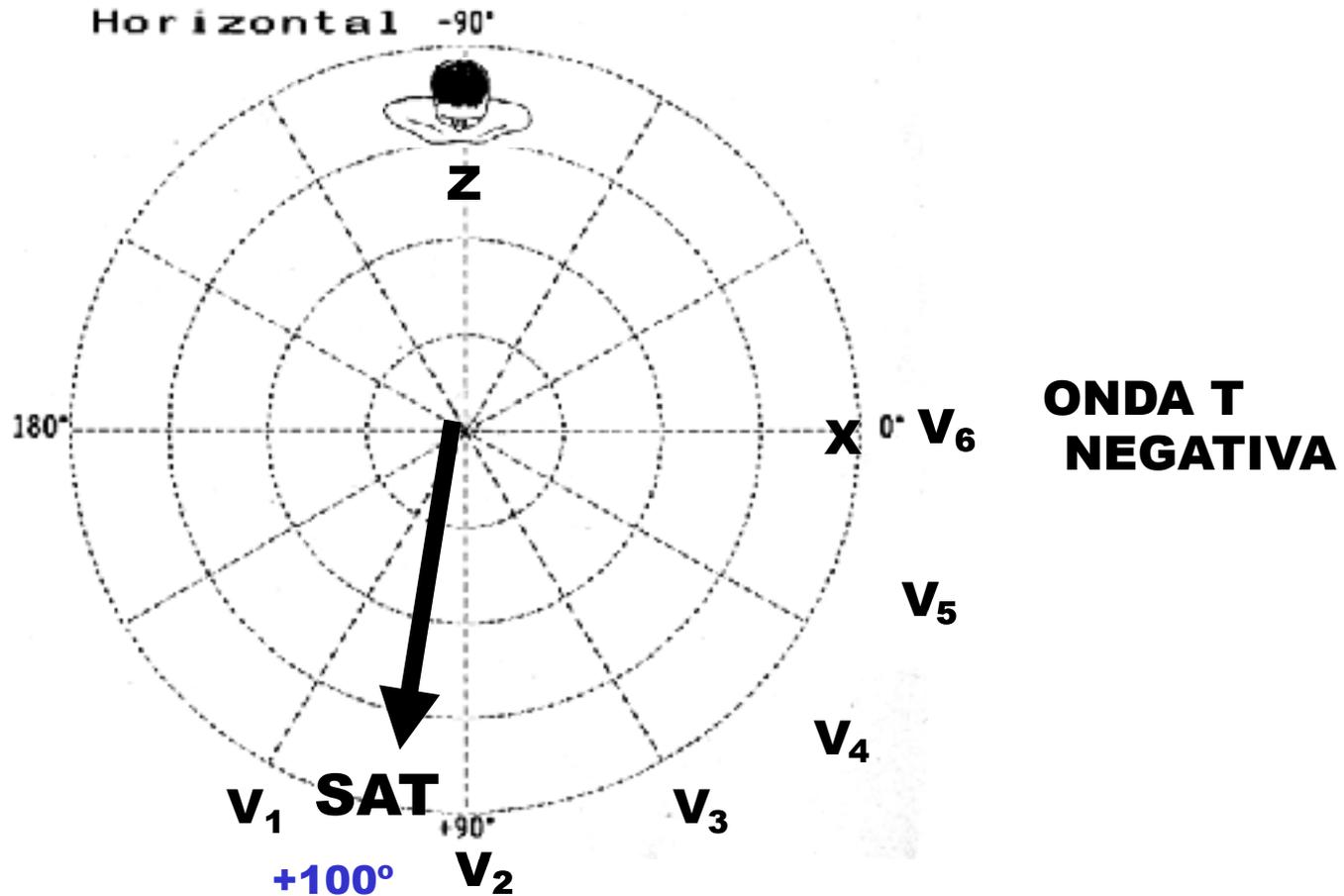
Ubicación en adultos del eje de onda T normal (SAT) en el plano frontal (cerca de +60°). Ubicación en adultos del eje de onda T normal (SAT) en el plano frontal (cerca de +60°).

SAT NORMAL EN RECIÉN NACIDOS EN EL PH



En recién nacidos, SAT se dirige hacia V_3 , es decir alrededor de $+75^\circ$.

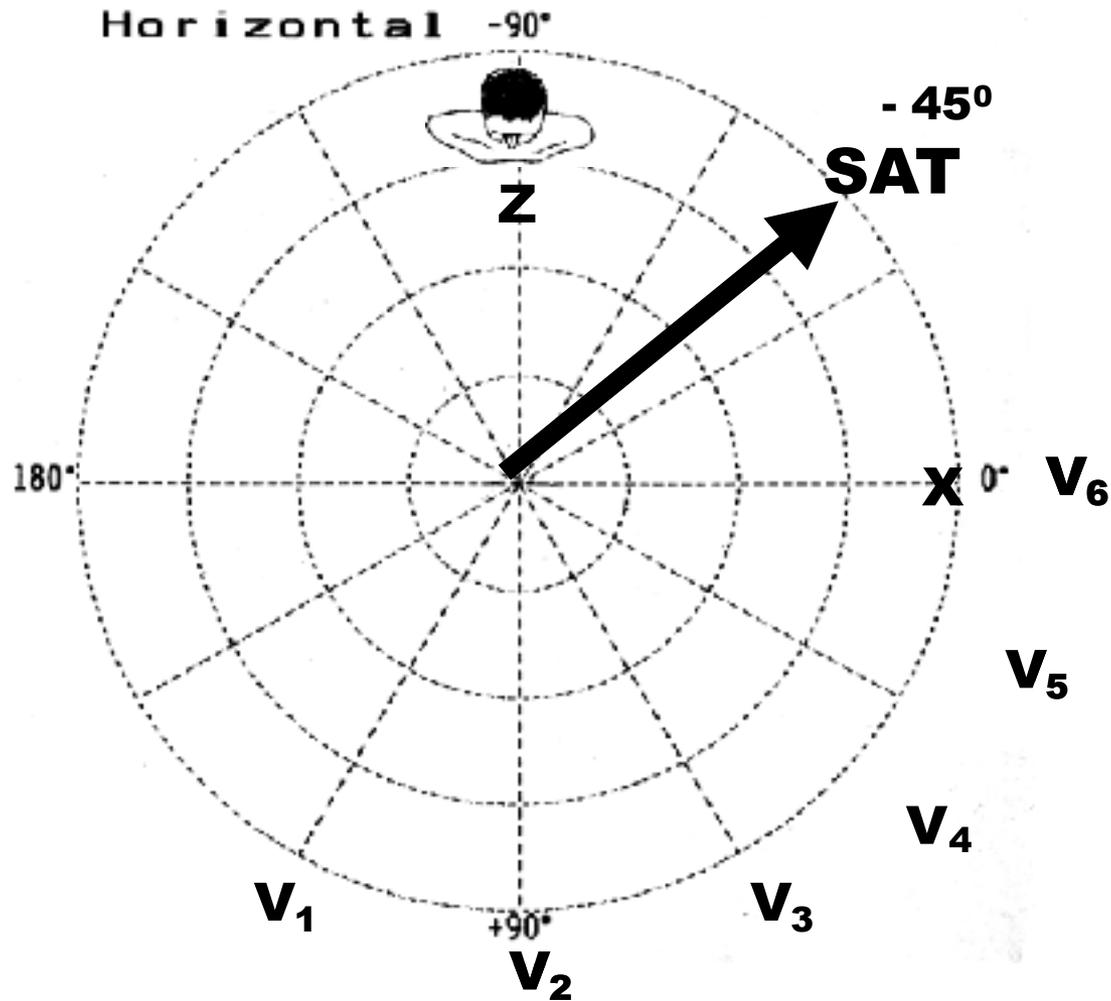
SAT NORMAL ENTRE 1 h A 6 h DE VIDA EN EL PH



Entre 1 h a 6 h de vida: SAT se mueve hacia la derecha, cerca de +100°. En estas pocas horas iniciales, la polaridad de T es negativa en V₆ porque SAT se ubica en el hemisferio negativo de esta derivación (SAT en +100°).

Ubicación normal del eje de la onda T en el plano horizontal entre 1 h y 6 h de vida: SAT está a la derecha, cerca de +100 grados. En estas horas iniciales la polaridad de T es negativa en V₆, porque el eje de la onda T se ubica en el hemisferio negativo de esta derivación (SAT en +100 grados).

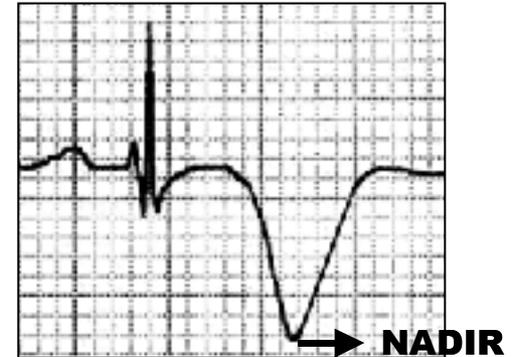
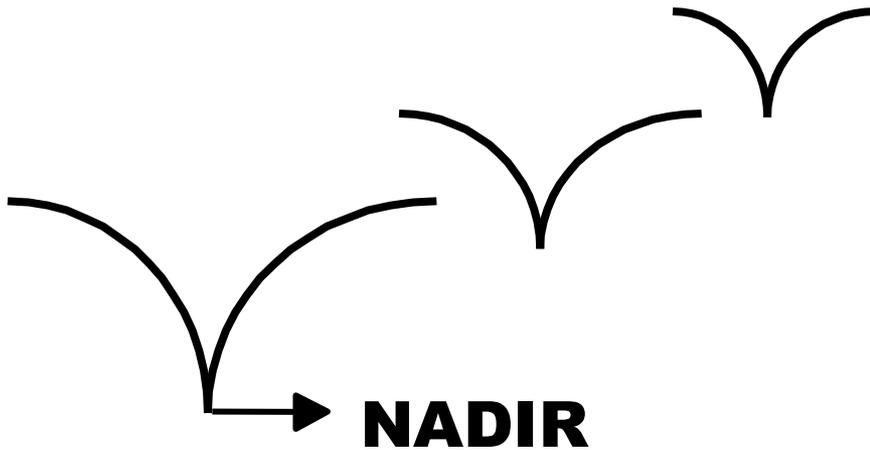
SAT NORMAL LUEGO DE 72 h DE VIDA EN EL PH



Luego de 72 h de vida, SAT se mueve hacia atrás, cerca de -45° .

Ubicación normal del eje de T (SAT). Luego de las 72 h de vida, SAT se mueve hacia atrás, cerca de -45 grados. Esto explica por qué la onda T es negativa en las precordiales V1 a V3 en niños.

2) VOLTAJE O AMPLITUD DE LA ONDA T



**ONDA T EN
“ALAS DE GAVIOTA”**

El límite máximo normal de la onda T en el PF es 5 mm o 6 mm y para el PH 10 mm a 12 mm. Sobre las derivaciones precordiales, V_2 y V_3 tienen un voltaje mayor y las izquierdas (V_5 y V_6) tienen un menor voltaje.

El aumento en el voltaje puede ser:

✓Fisiológico: parasimpaticotonia.

✓Patológico: onda T isquémica.

✓Isquemia subepicárdica: polaridad negativa, base ancha, ramas simétricas y nadir agudo. T en “alas de gaviota”.

2) VOLTAJE O AMPLITUD DE LA ONDA T

Principales causas de ondas T negativas y profundas.

1. ACV: ondas T negativas y grandes en las precordiales.
2. Patrón de estrés de sobrecarga del VD: en V_1 y V_2 ;
3. Luego de episodio de Adams-Stokes;
4. En la miocardiopatía hipertrófica apical;
5. Luego de quitar marcapasos artificial.

2) VOLTAJE O AMPLITUD DE LA ONDA T

5. Crisis adrenal aguda (Iga 1992)
6. Síndrome de Wellens (Riera 2008)
7. Miocardiopatía inducida por estrés (Simões 2007)
8. Miocardiopatía de Tako-tsubo (Athanasiadis 2006)
9. Intoxicación con azida sódica (Kopacinski 2007)
10. Inducido por compresión cardíaca por tubo gástrico retroesternal, usado para reconstruir el esófago luego de resección de tumor (Takato 2006)

Nombre: E.A.D

Fecha: 21/01/1999

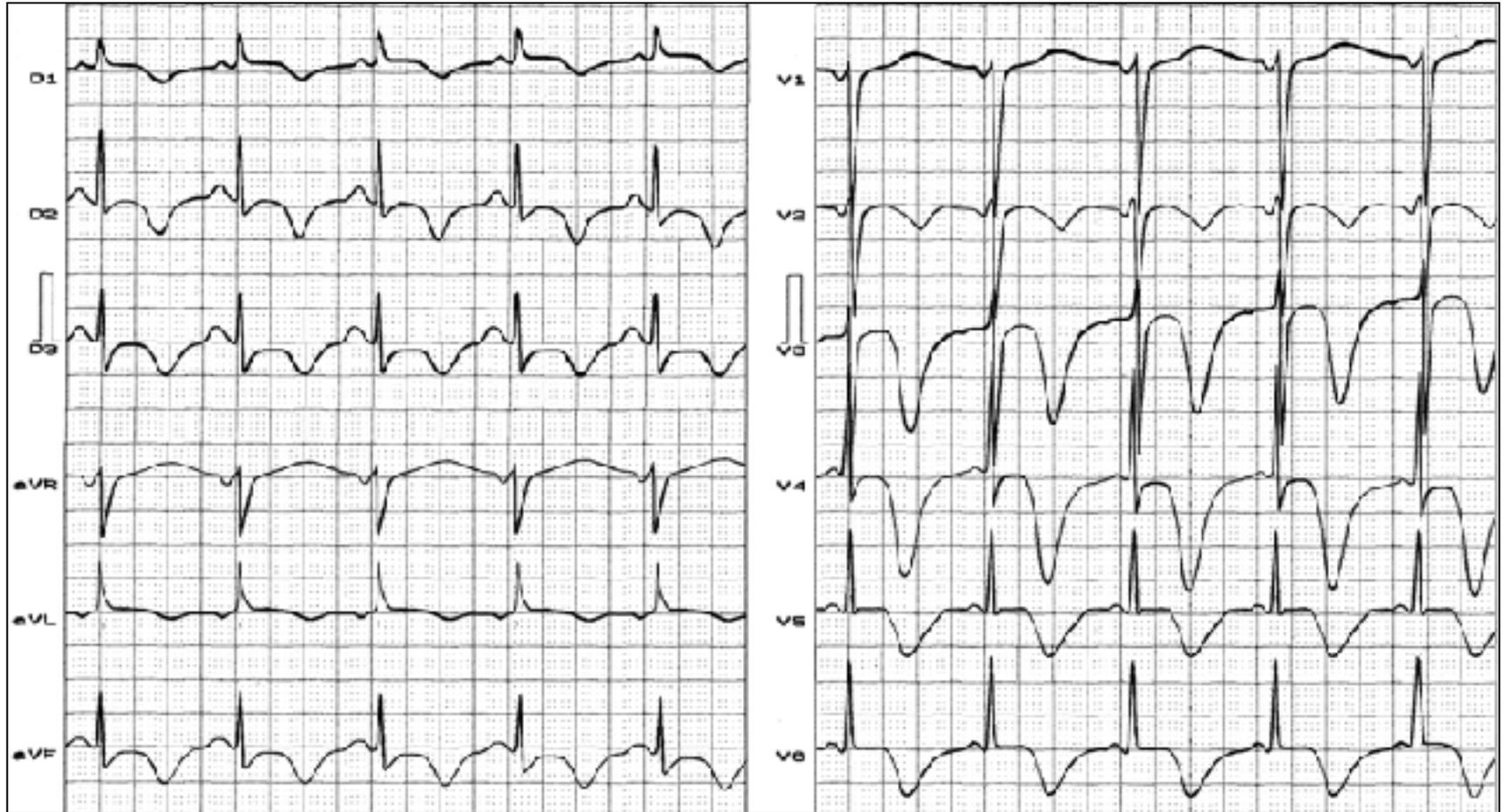
Medicamentos en uso: Enalapril + Hidroclorotiazida

Edad: 68 años

Peso: 65 Kg

Sexo: Fem. **Raza:** Blanca

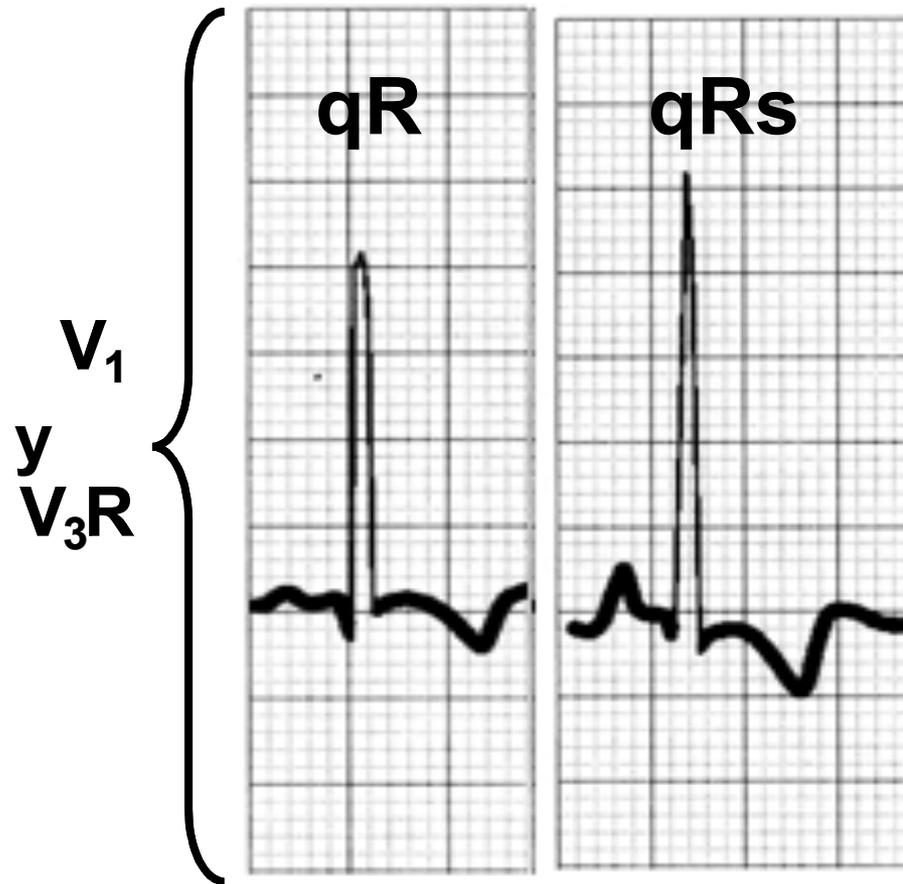
Altura: 1,65 m



Diagnóstico clínico: Hemorragia subaracnoidea.

Diagnóstico ECG: intervalo QT prolongado, ondas T muy anchas e invertidas, "ondas T gigantes".

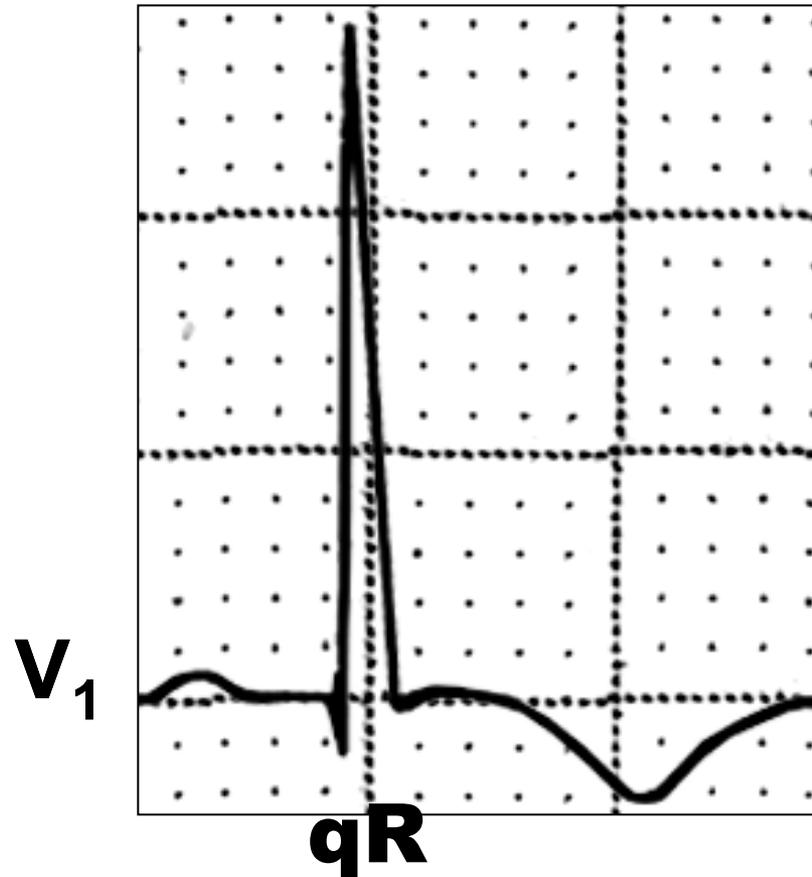
PATRÓN DE ESTRÉS DE SOBRECARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO: V_1 Y V_2 .



Clásico ejemplo de patrón de esfuerzo hallado en estenosis pulmonar severa.

Patrón de repolarización y QRS en las precordiales derechas (V_3R - V_1 y V_2) en cardiopatías congénitas con presión intraventricular derecha suprasistémica: QRS: patrón qR o qRs, subdesnivel ST convexo hacia arriba y onda T invertida con ramas que muestran tendencia a la simetría.

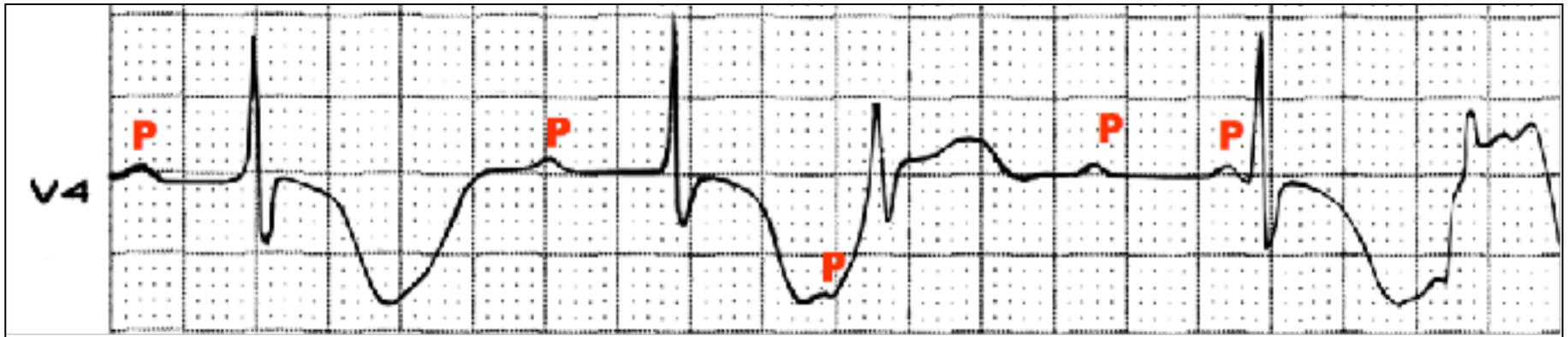
PATRÓN DE ESFUERZO DE SVD Y ESTENOSIS PULMONAR SEVERA



Presión intraventricular derecha suprasistémica. V2 y V3 siguen mostrando un QRS predominantemente positivo. Onda T invertida y con tendencia a la asimetría (primaria).

Patrón de repolarización y QRS en las precordiales derechas (V3R-V1 y V2) en cardiopatía congénita con presión intraventricular derecha suprasistémica (estenosis pulmonar severa): QRS: patrón qR, ST y onda T invertida con ramas que muestran una tendencia a la simetría.

LUEGO DE EPISODIO DE ADAMS-STOKES



Onda T negativa luego de episodio de Adams-Stokes en bloqueo AV completo.

Tira ECG que muestra bloqueo AV total en un paciente que sufrió episodio reciente de Stokes-Adams: ondas T gigantes, profundamente invertidas, y con intervalo QT prolongado. Esta situación causa una tendencia a la aparición de taquicardia ventricular polimórfica del tipo Torsades de pointes (TdP).

Nombre: SFS.

Edad: 15 años

Sexo: M.

Raza: blanca

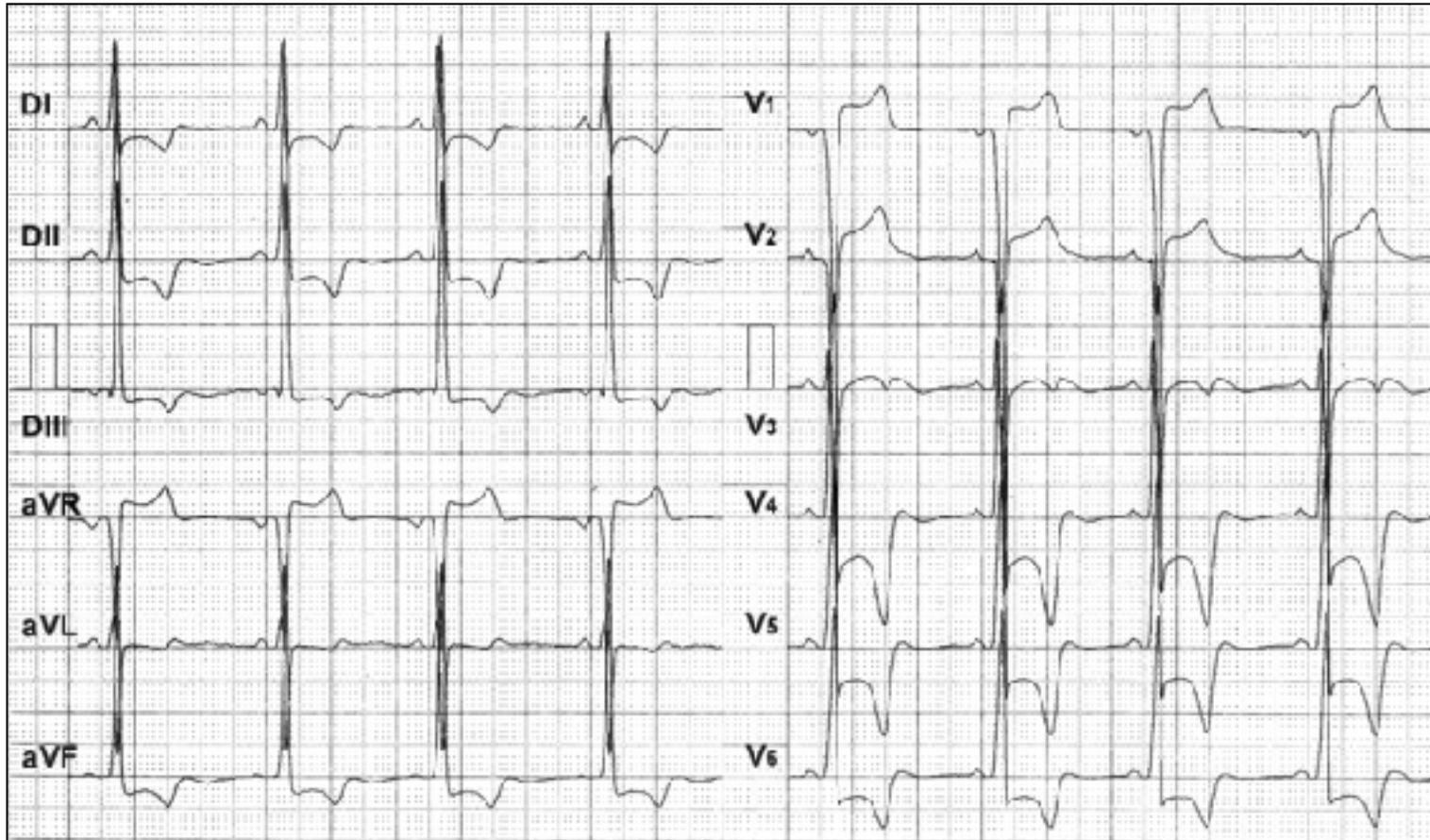
Peso: 70 Kg.

Altura: 1,72 m.

Número: 718.

Fecha: 31/03/98

Medicamentos en uso: beta-bloqueantes.

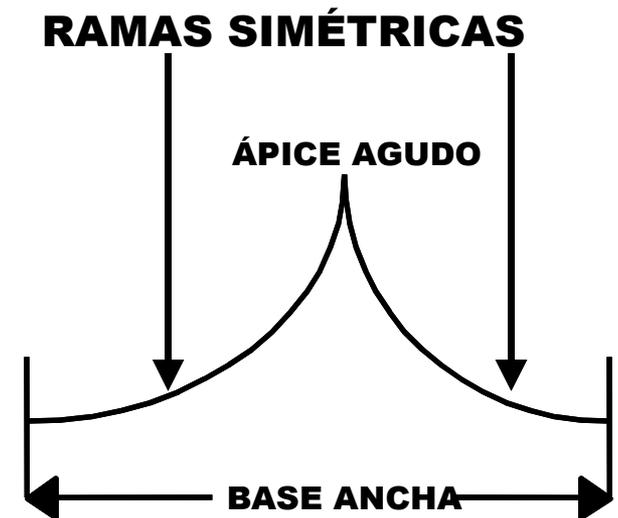
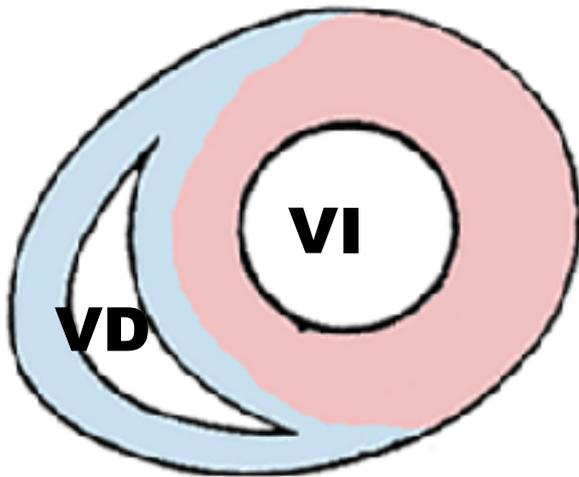


MCH en su forma obstructiva. Área apical del septo con 32 mm de grosor diastólico. SAI. Patrón sistólico de SVI importante con alteración secundaria de la repolarización ventricular en pared ántero-lateral e inferior.

Típico ECG de forma obstructiva de miocardiopatía hipertrófica en adolescente de 15 años. Sobrecarga de cámara izquierda, importante subdesnivel ST convexo hacia arriba y seguido de ondas T de base ancha y profundamente invertidas. Alteración secundaria a repolarización ventricular en pared ántero-lateral e inferior.

ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA: POSITIVA, SIMÉTRICA Y DE BASE ANCHA

Polaridad positiva, base ancha, ramas simétricas y ápice agudo.



CAUSAS DE ONDA T SUBEPICÁRDICA ISQUÉMICA Y SEUDO ISQUÉMICA

- Insuficiencia coronaria:

a) Fase hiperaguda de IAM anterior

b) Alteraciones recíprocas en la pared inferior por isquemia posterior;

- Pericarditis:

- Sobrecarga ventricular de tipo volumétrico o diastólico;

- Alcoholismo;

- Variante normal: en hombres atléticos.

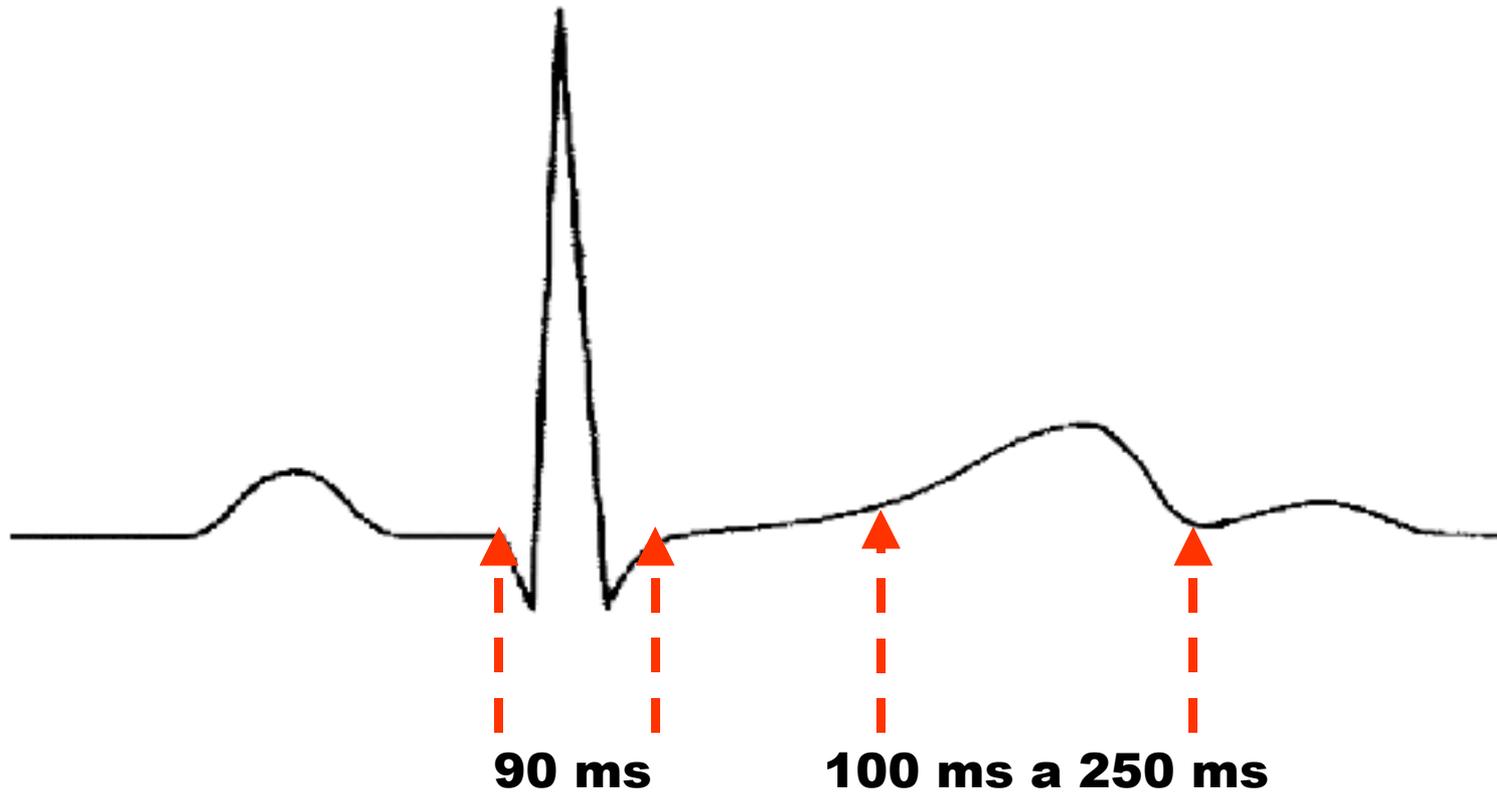
DISMINUCIÓN DEL VOLTAJE DE ONDA T

- 1) Simpaticotonía.
- 2) Insuficiencia coronaria crónica (alcanza a varias derivaciones).
- 3) Efecto del digital.
- 4) Hipopotasemia (asociada a infradesnivel ST y aparición de U prominente).
- 5) Hipotiroidismo (generalmente se invierten en semanas o meses con tratamiento específico).

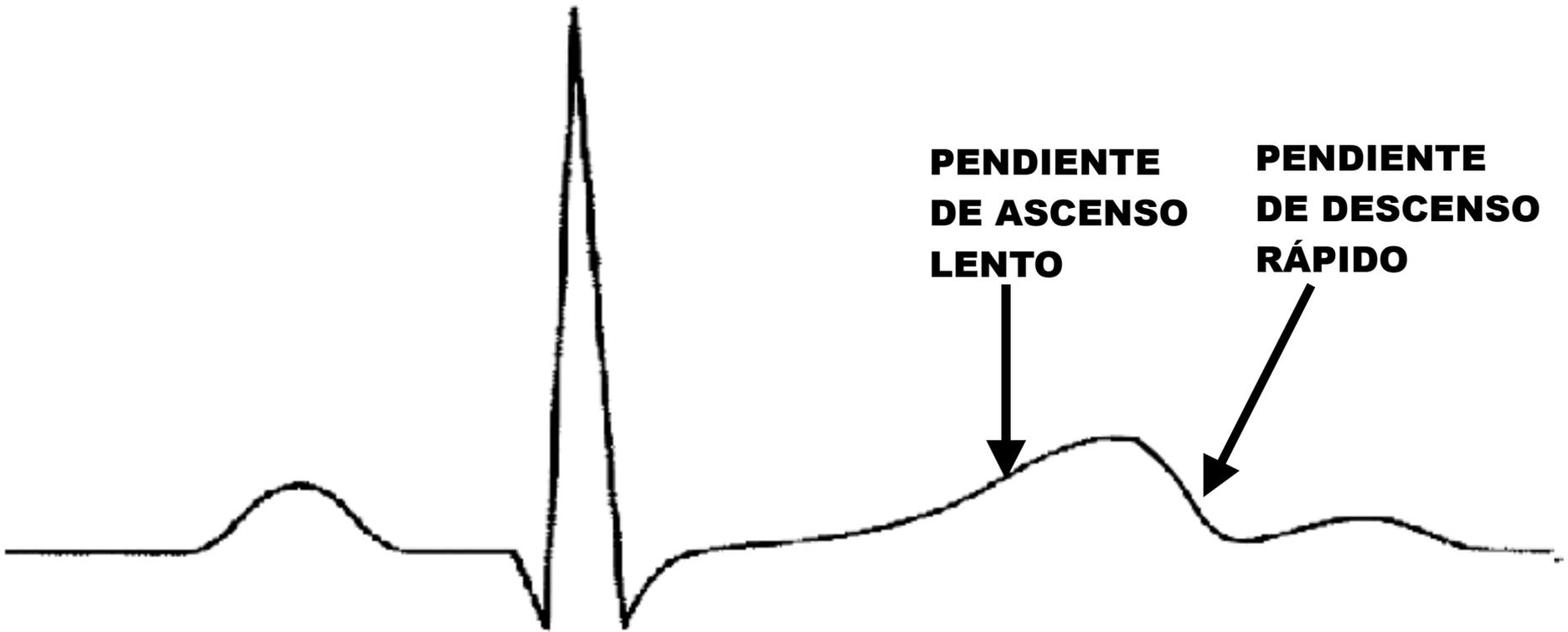
3) DURACIÓN DE LA ONDA T

100 ms a 250 ms (hasta cinco veces más que la despolarización ventricular).

3) DURACIÓN DE LA ONDA T



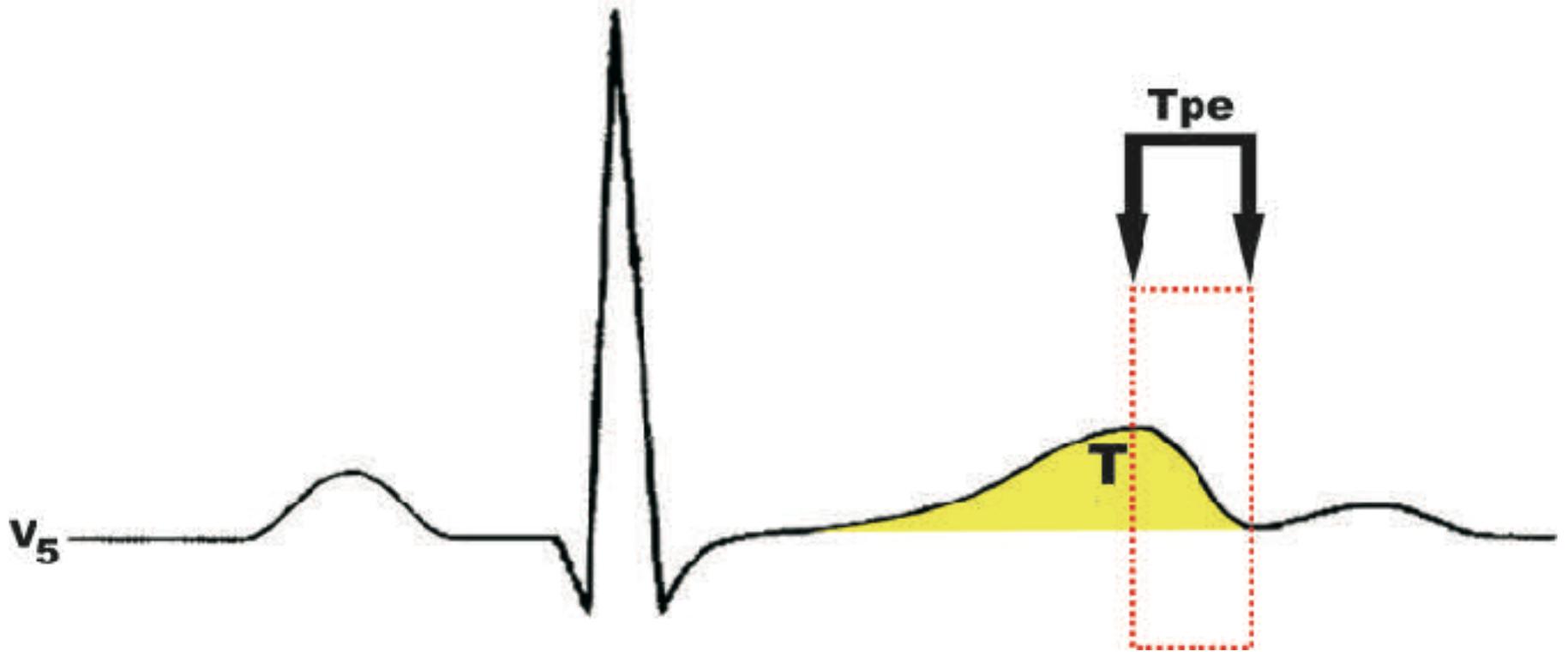
4) ASPECTO O FORMA DE LA ONDA T



Cuando es positiva, la onda T se caracteriza por ser asimétrica con pendiente ascendente lenta y de concavidad superior y pendiente de descenso rápido.

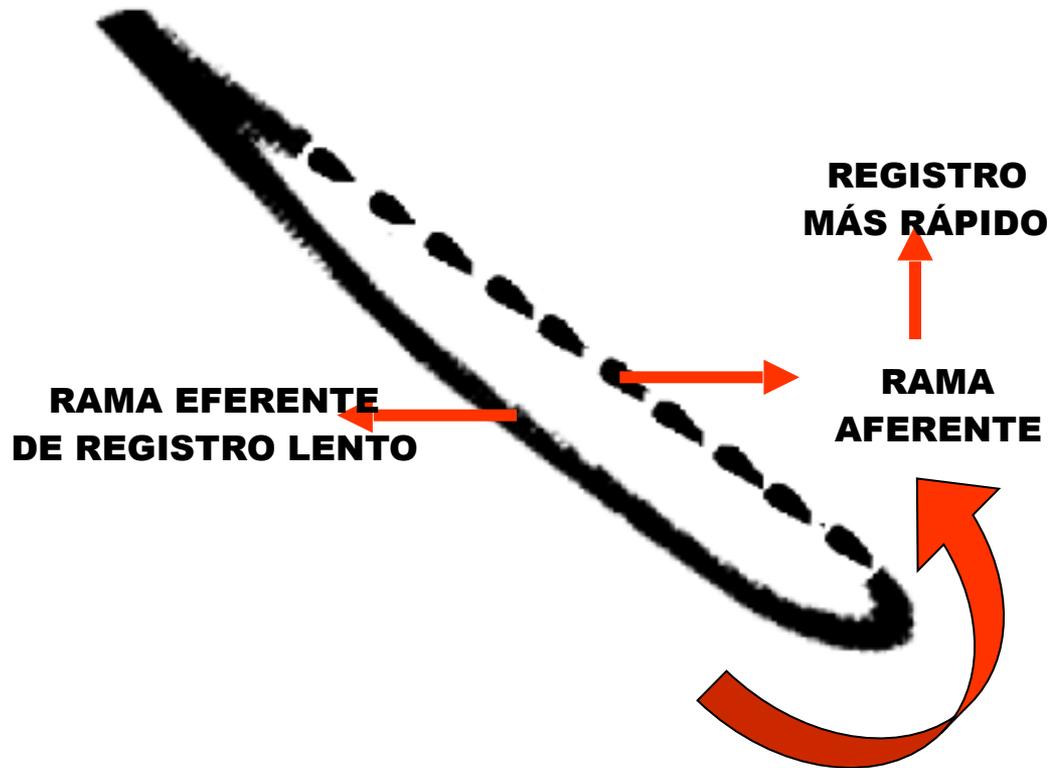
ECG que muestra el perfil normal de la onda T. Cuando es positiva, se caracteriza por ser asimétrica con pendiente ascendente lenta y con concavidad superior y pendiente de descenso rápido.

El valor normal del intervalo Tpeak/Tend (Tpe) es 94 ms en hombres y 92 en mujeres cuando se mide en la derivación V₅. La prolongación de Tpe a valores ≥ 120 ms se asocia a un gran número de eventos en pacientes portadores de SBr.



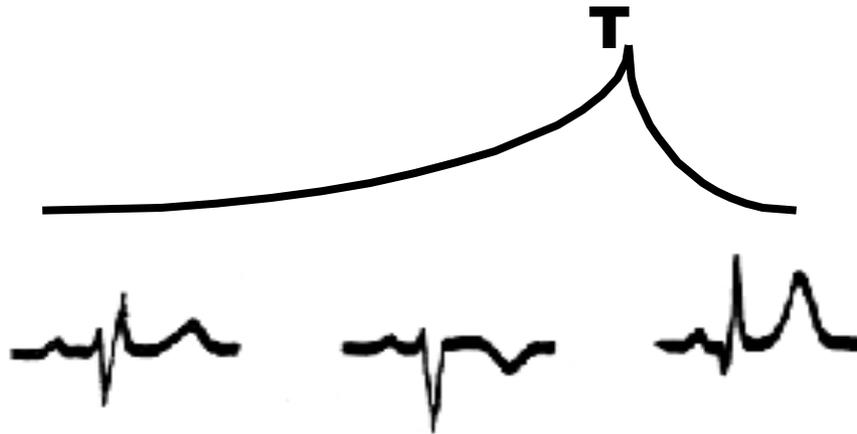
Intervalo desde el ápice hasta el final de la onda T (intervalo Tpeak-Tend o Tpe). Tpe puede corresponder a dispersión transmural de repolarización y en consecuencia, la amplificación de este intervalo se asocia a arritmias ventriculares malignas.

BUCLE T NORMAL



Velocidad de registro más lento en su rama eferente.

4) ASPECTO NORMAL O FORMA DE ONDA T NORMAL



DIFERENTES ASPECTOS DE LA ONDA T

POSITIVA



NEGATIVA



ANCHA



APLANADA



BIFÁSICA



BIFÁSICA



BÍFIDA



SIMÉTRICA

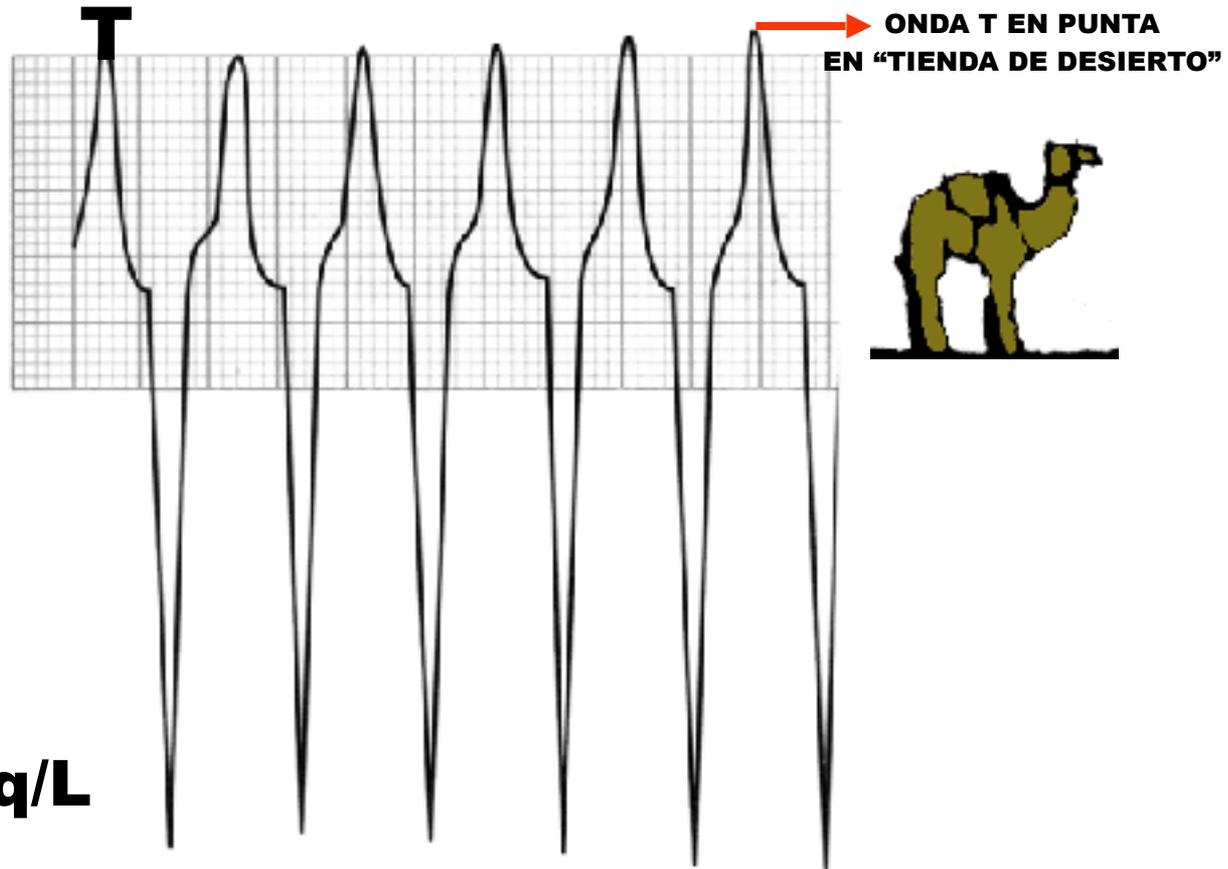


MONOFÁSICA



Cuando es positiva, asimétrica con pendiente de ascenso lento y de concavidad superior y pendiente de descenso rápido.

ONDA T DE HIPERPOTASEMIA

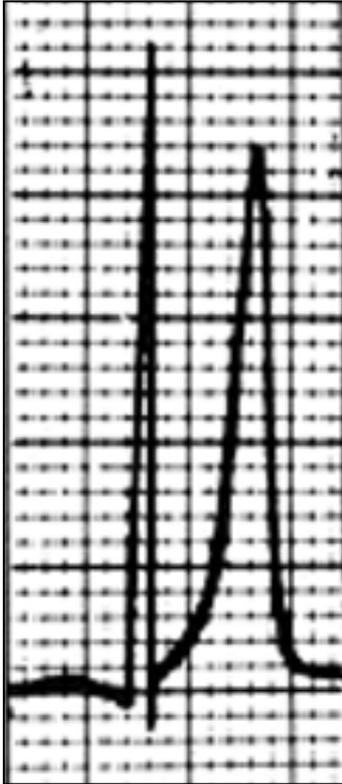


K⁺ 7,8 mEq/L

Onda T en punta, con base estrecha, simétrica, de voltaje aumentado, en "tienda de desierto". El complejo QRS se ensancha y la onda p se aplana o desaparece.

Onda T con forma de tienda de hiperpotasemia: alta y de base estrecha. Esta onda se observa con niveles ligeramente aumentados de potasio sérico. Está presente en solamente el 22% de los casos de hiperpotasemia. No es muy sensible pero muy específica. Este tipo de onda puede observarse en síndrome de QT corto familiar.

ONDA T TÍPICA DE HIPERPOTASEMIA

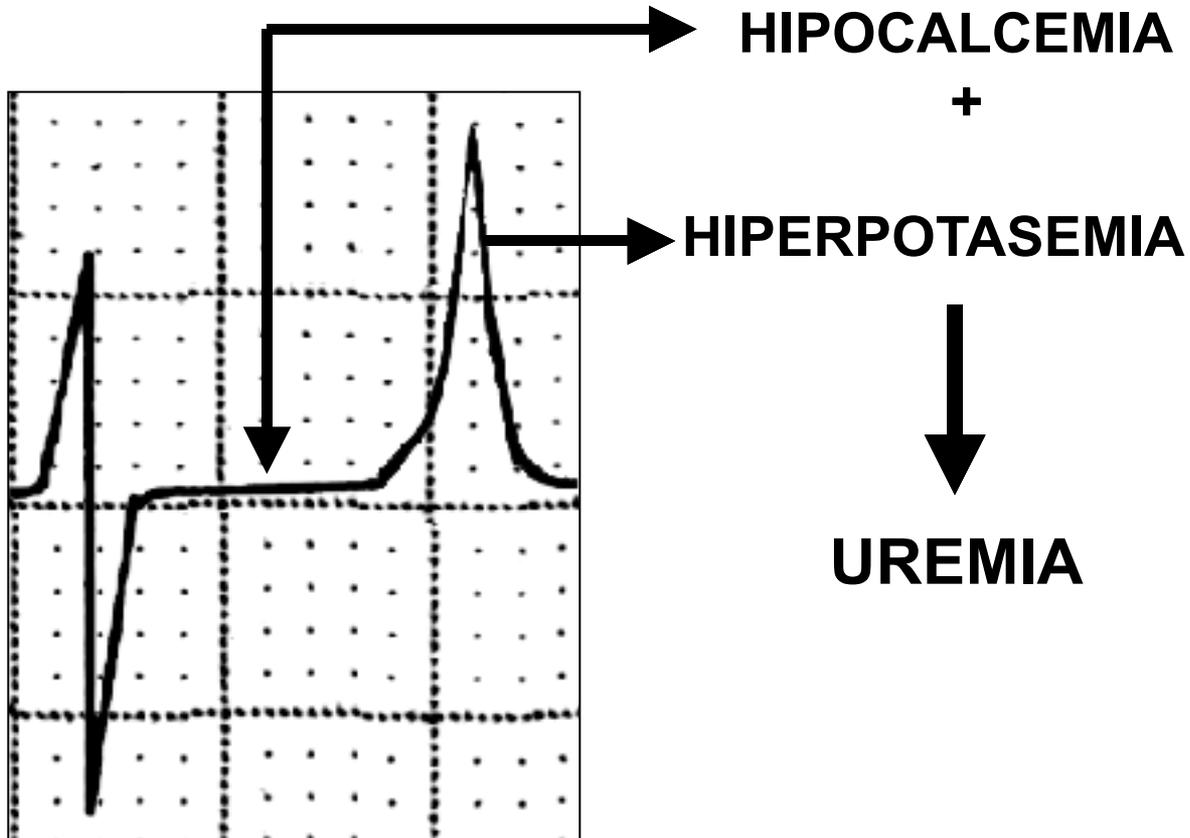


Se observa cuando la tasa de potasio alcanza 5,5 mEq/l. La sensibilidad es sólo 22% de los casos. Es visible y puede confundirse con la onda T observada en bradicardia, SVI diastólica, isquemia subendocárdica, esquizofrenia y ACV.

**ONDA T EN PUNTA,
DE BASE ESTRECHA,
SIMÉTRICA,
EN “TIENDA DE DESIERTO”**

Una vez más, onda T de hiperpotasemia. Se observa cuando la tasa de potasio alcanza 5,5 mEq/l. La sensibilidad es sólo 22% de los casos. Puede confundirse con la onda T observada en bradicardia, en SVI del tipo diastólico, isquemia subendocárdica, esquizofrenia y ACV.

HIPERPOTASEMIA ASOCIADA A HIPOCALCEMIA



ONDA T ALTERNANTE



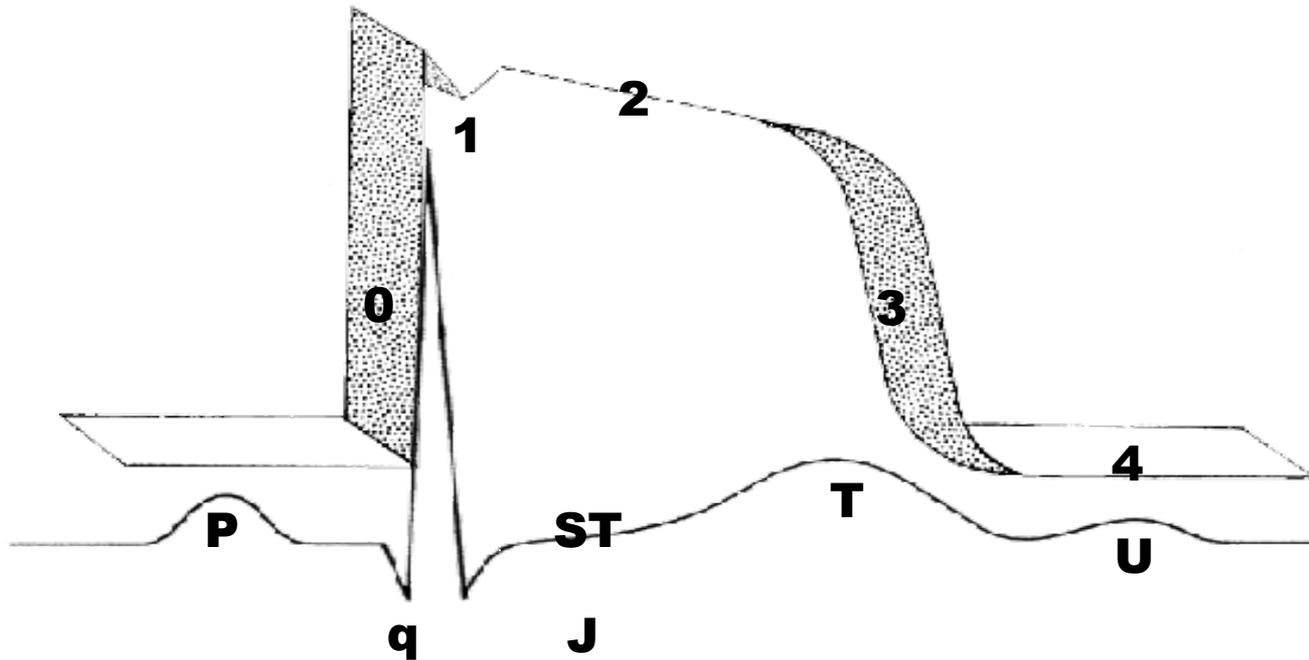
La alternancia de la polaridad de la onda T es una característica de pacientes portadores de síndrome de QT prolongado (SQTL).

La onda T alternante aislada no se relaciona con taquicardia o extrasístoles, y generalmente indica cardiopatía avanzada o trastorno electrolítico grave.

CAUSAS DE ONDA T ALTERNANTE AISLADA

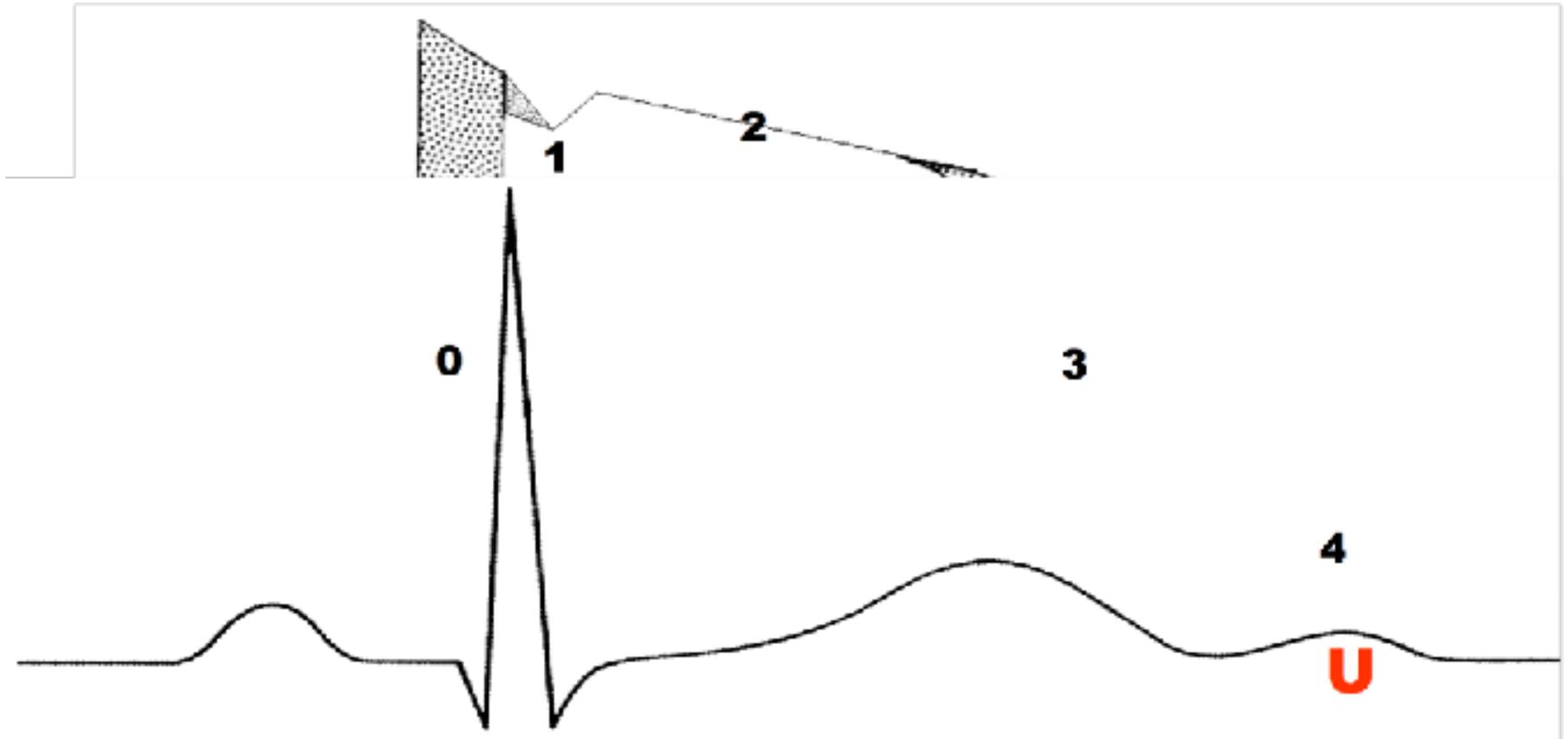
- Taquicardia.
- Cambios súbitos en longitud de ciclo o ciclo de FC.
- Hiperpotasemia severa por uremia.
- Experimentalmente en hipocalcemia en canes.
- Daño miocárdico grave: miocardiopatía.
- Isquemia miocárdica aguda, especialmente en angina variante.
- Post-resucitación.
- Embolia pulmonar aguda.
- Luego de administración de amiodarona o quinidina (raro).
- Síndromes de QT prolongado congénito, tipo de Romano-Ward o Jervell-Lange Nielsen.
- Síndrome de Brugada.

ONDA U



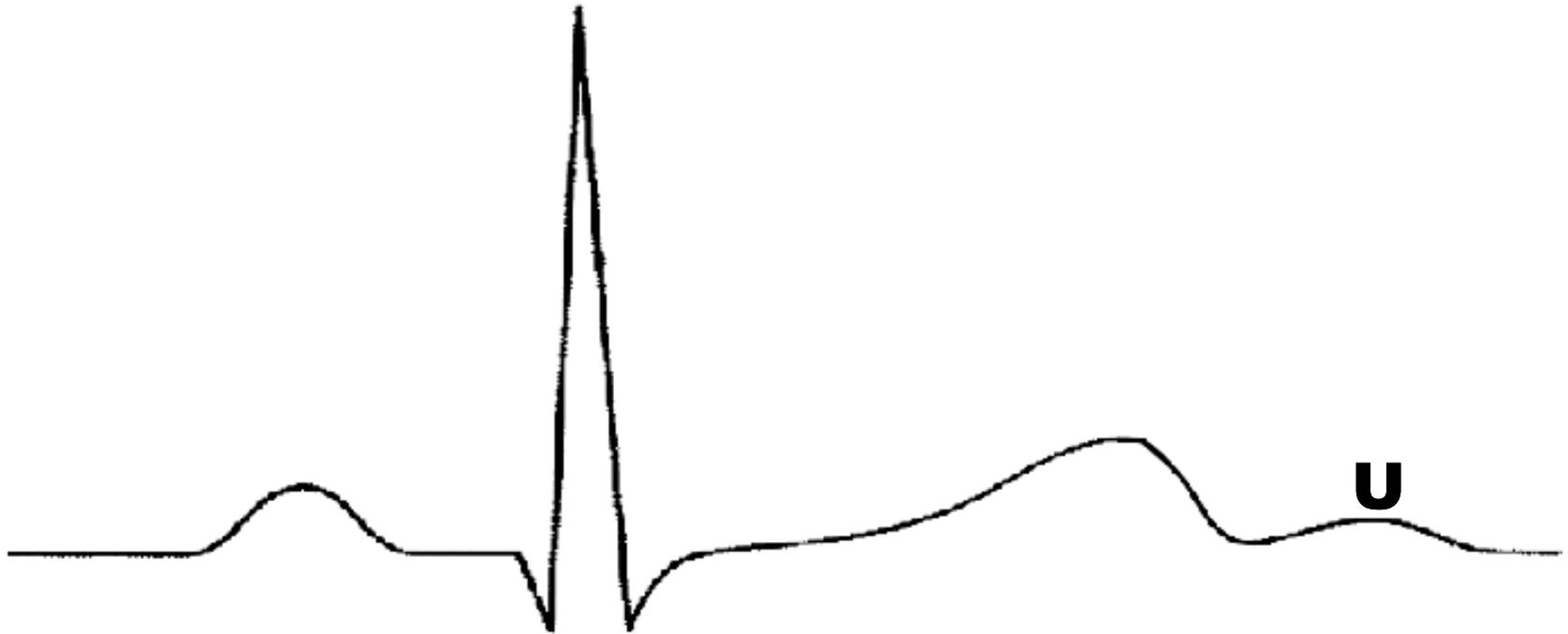
Última, inconstante y menor deflexión del ECG que se registra inmediatamente luego de la onda T y antes de P del ciclo siguiente, de igual polaridad a la T precedente; es decir, positiva cuando T también lo es. El voltaje de U siempre es menor que el 50% del ancho de la T precedente y generalmente entre 5% y 25% de la misma. Generalmente no supera 1 mm, siendo en promedio 0,33 mm. Si alcanza 1,5 mm o más, es considerada alta, sin embargo, puede haber ondas U normales de hasta 2 mm (0,2 mV) en DII y de V_2 a V_4 .

ONDA U – CORRELACIÓN CON EL POTENCIAL DE ACCIÓN



Corresponde a la fase 4 del potencial de acción.

ONDA U



Ubicada inmediatamente luego de la onda T durante la fase protodiastólica del ciclo cardíaco (fase isovolumétrica diastólica y de llenado rápido) concomitante al segundo ruido y con fase 4 del potencial de acción (PA); frecuentemente ausente, ocasionalmente difícil de distinguir de la onda T precedente; se observa mejor durante bradicardia y a veces se relaciona con Torsades de pointes (TdP).

Ubicación de la onda U inmediatamente luego de la onda T; durante la fase protodiastólica del ciclo cardíaco (fase diastólica isovolumétrica y llenado rápido) concomitante al segundo ruido y con fase 4 del potencial de acción (PA); frecuentemente ausente; ocasionalmente es difícil separarla de la onda T precedente; se observa mejor durante bradicardia y a veces relacionada con Torsades de pointes (TdP).

ORIGEN DE LA ONDA U - TEORÍAS

- 1) Repolarización de las fibras de Purkinje.
- 2) Repolarización con retardo de músculos papilares.
- 3) Potenciales tardíos residuales del septo.
- 4) Acoplamiento electro-mecánico.
- 5) Teoría del origen en las células “M”.
- 6) Post-potenciales de actividad gatillada.

TEORIA DEL ORIGEN EN LAS CELULAS "M"

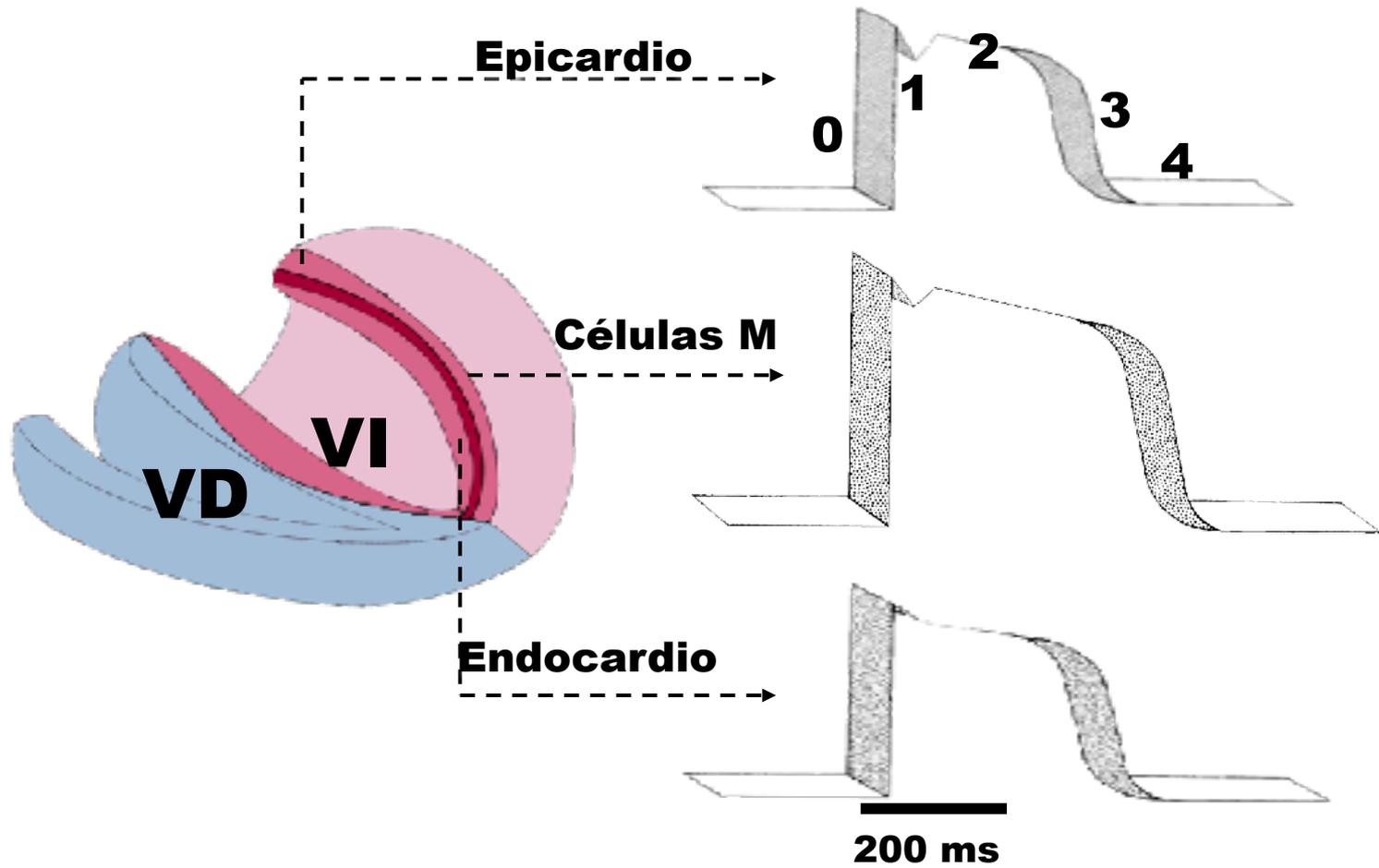
Los autores del Masonic Medical Research Laboratory of Utica, NY, sugieren que las células "M", más abundantes en la masa y con un tiempo de repolarización prolongado comparable a las células de Purkinje, pueden ser responsables del registro fisiopatológico de la onda U en presencia de intervalo QT prolongado, adquirido o congénito. De este modo, las ondas T bimodales con morfología tipo joroba, representan diferentes niveles de interrupción de la pendiente descendente de la onda T, llamada T2 en vez de la onda U. Además, los tres tipos básicos de células en el miocardio ventricular: epicárdicas, mesocárdicas y endocárdicas, hay una subpoblación celular llamada "células M", ubicadas en el miocardio medio con características electrofisiológicas y farmacológicas muy diferenciadas. Los estudios han establecido la presencia de 3 tipos celulares distintos en el miocardio ventricular: células epicárdicas, M y endocárdicas. El PA de las células epicárdicas y M difiere del de las células endocárdicas con respecto a la forma de fase 1. Estas células poseen una muesca prominente mediada por Ito, responsable de la morfología de "pico y domo" de la respuesta de las células epicárdicas y M. Las células M se distinguen de los otros tipos celulares en que presentan una corriente rectificadora tardía de activación lenta y más pequeña ($I(K_s)$), pero una corriente de sodio tardía mayor ($I(Na)$ tardío) y corriente de intercambio de sodio-calcio ($I(Na-Ca)$). ([Antzelevitch 1999](#); [Lazzara 1995](#))

Estas distinciones iónicas subyacen a una DPA mayor y una relación DPA-frecuencia más aguda de las células M, que es más pronunciada en presencia de antiarrítmicos con acción clase III. La prolongación preferencial del potencial de acción de las células M resultan en el desarrollo de dispersión transmural de repolarización, que puede calcularse con el ECG como el intervalo entre el pico y el intervalo QTpeak-QTend.

Empleando el modelo de cuña ventricular arterialmente perfundida en canes, los PA transmural de varios tipos celulares cardíacos pueden correlacionarse con las formas de onda del ECG, ofreciendo la posibilidad de comprender la etiología celular de las anomalías ECG. Dos síndromes congénitos de muerte súbita que se han modelado usando esta técnica, son los síndromes de QT prolongado y de Brugada.

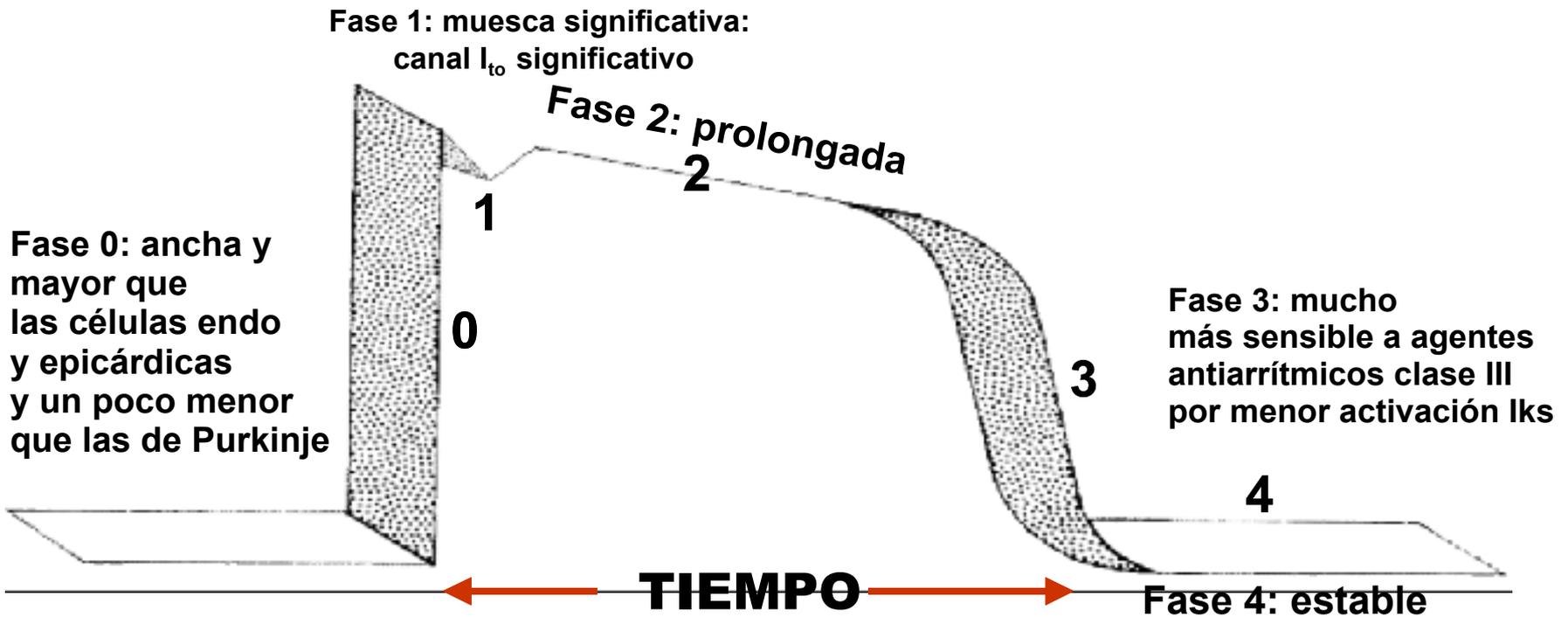
El síndrome de QT prolongado se ha vinculado a 5 mutaciones genéticas en los cromosomas 3, 7, 11, y 21. Las mutaciones en el canal de sodio cardíaco SCN5A se han vinculado a las familias con historia de síndrome de Brugada. Aunque las etiología de estos dos síndromes son diferentes, se piensa que las arritmias letales en ambos surgen de la amplificación de las heterogeneidades eléctricas intrínsecas. Probablemente mecanismos similares sean responsables de las arritmias peligrosas para la vida en una variedad de otras miocardiopatías que varían entre la insuficiencia cardíaca y la hipertrofia, que implican mecanismos similares a los que operan en el SQT, isquemia e infarto, que pueden involucrar mecanismos que se parecen mucho a los responsables del síndrome de Brugada. ([Antzelevitch 2001](#))

TEORÍA DEL ORIGEN EN LAS CÉLULAS “M”

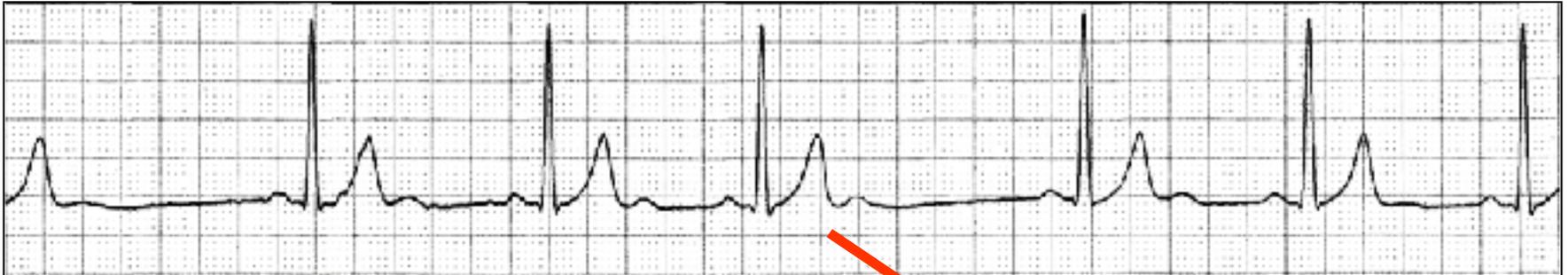


Se muestra la teoría del origen de la onda U en las células M y se explican las características electrofisiológicas de estas células.

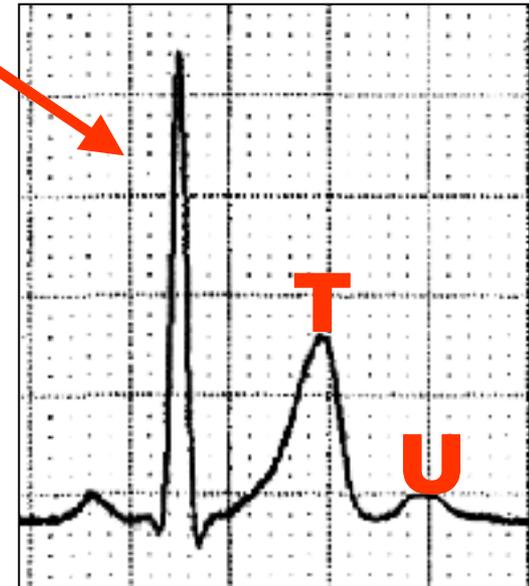
POTENCIAL DE ACCIÓN DE LAS CÉLULAS “M”



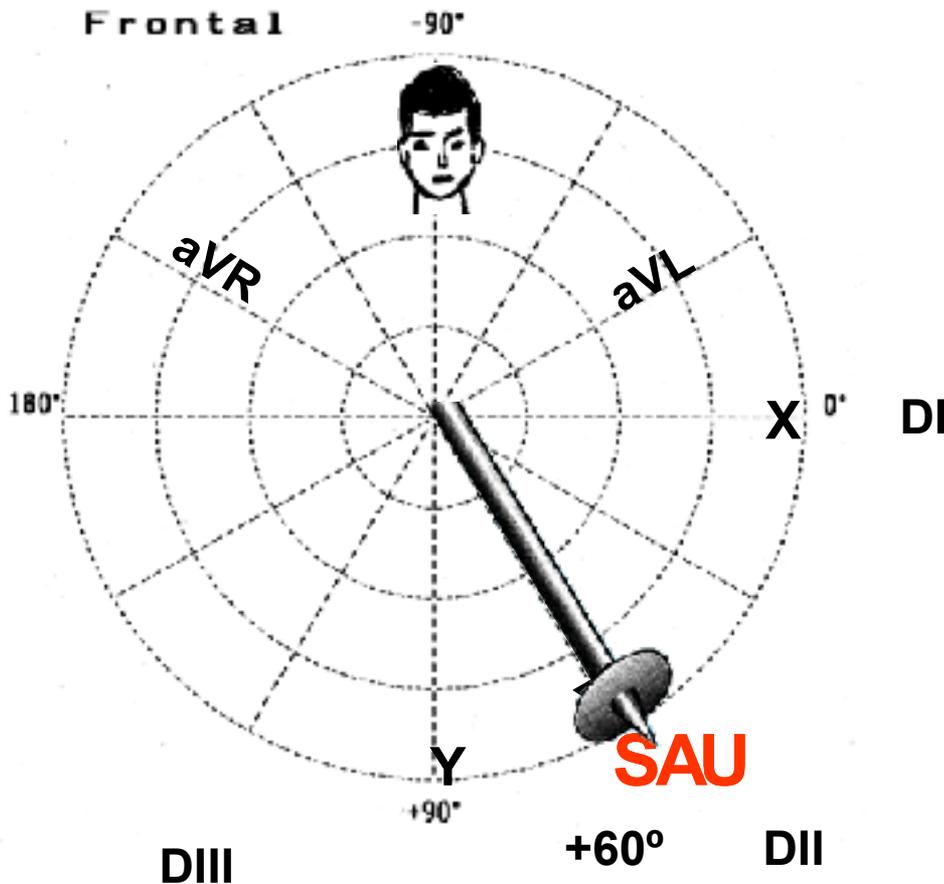
LA ONDA U SE OBSERVA MEJOR DURANTE BRADICARDIA



- 1) CUANDO LA FC ES ≤ 65 lpm ES VISIBLE EN EL 90% DE LOS CASOS;
- 2) CUANDO LA FC ES DE 80 lpm A 95 lpm ES VISIBLE EN EL 65% DE LOS CASOS;
- 3) CUANDO LA FC ES > 96 lpm SE OBSERVA SÓLO EN EL 25% DE LOS CASOS.



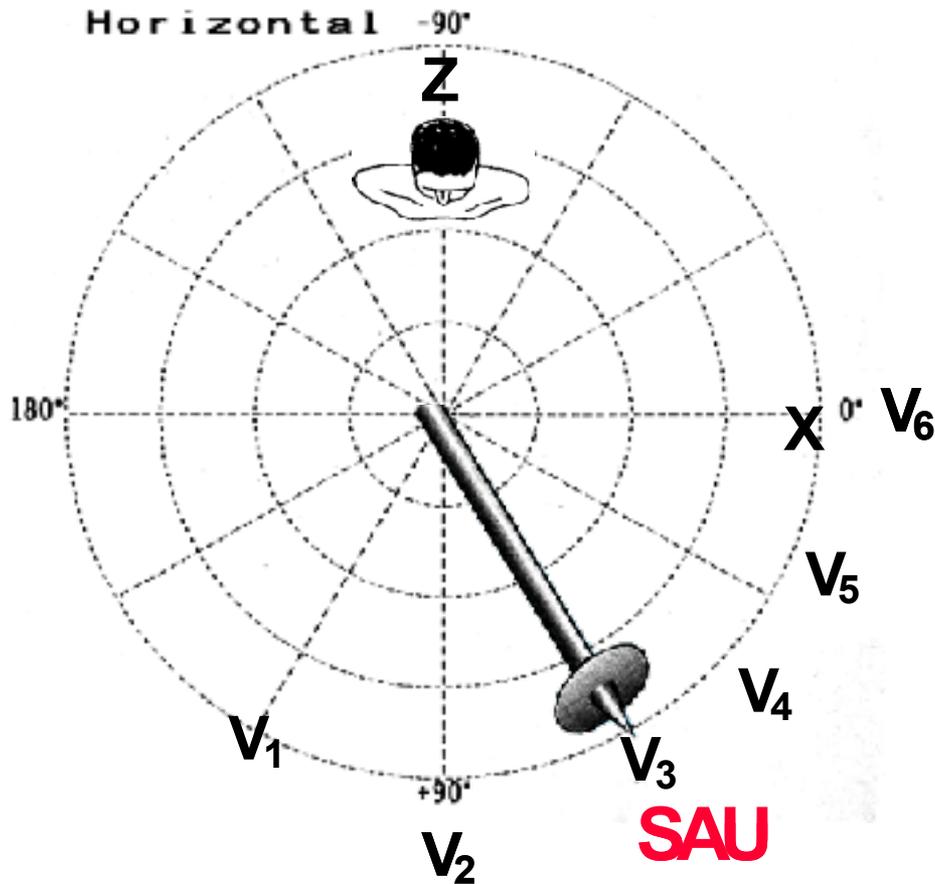
EJE ELÉCTRICO DE LA ONDA U O SAU EN EL PLANO FRONTAL



SAU normal alrededor de $+60^\circ$.

De este modo, la onda U es positiva en DII , $DIII$ y aVF , y negativa en aVR .

EJE ELÉCTRICO DE LA ONDA U O SAU EN EL PLANO HORIZONTAL



SAU se dirige a la izquierda. Así, la onda U se observa mejor en V3 (entre V2 y V4).

La onda U se observa mejor en las derivaciones precordiales en comparación con las derivaciones del PF.

CAUSAS DE ONDA U PROMINENTE

Hipocalcemia (recordar la tríada de infradesnivel ST, ondas T de baja amplitud y ondas U prominentes). Las ondas U anormalmente prominentes se observan característicamente en hipocalcemia grave.

Hipercalcemia

Hipomagnesemia

Hipotermia

La bradicardia sinusal acentúa la onda U. La causa más común de las ondas U prominentes es la bradicardia.

Inspiración forzada;

Post-ejercicio;

Antiarrítmicos Clase 1A (quinidina, procainamida) y Clase 3 (sotalol, amiodarona)

Fenotiazinas (tioridazina)

Presión intracraneal aumentada: en el contexto de hemorragia intracraneal. Enfermedad del SNC con intervalos QT prolongados (con frecuencia T y U se fusionan para formar una “onda gigante de fusión T-U”)

HVI (precordiales derechas con ondas S profundas)

Prolapso de la válvula mitral (algunos casos)

Hipertiroidismo, tirotoxicosis,

Exposición a digital

Epinefrina

Síndrome de QT prolongado congénito

Síndrome de QT prolongado adquirido (Antzelevitch 1995)

Síndrome de QT corto congénito (Schimpf 2008)

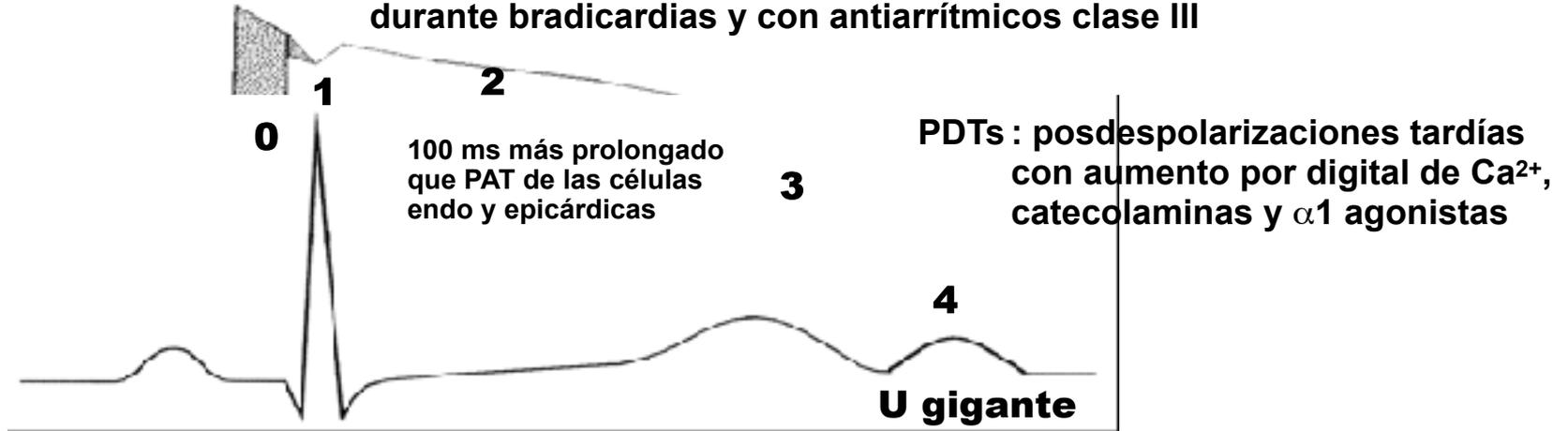
Bloqueo AV completo

Hipertrofia del VI

Miocardiopatía hipertrófica y otras miocardiopatías.

ONDA U GIGANTE EN EL SÍNDROME DE QT PROLONGADO CONGÉNITO

Importante prolongación de PA transmembrana durante bradicardias y con antiarrítmicos clase III



INTERVALO QT O SÍSTOLE ELÉCTRICA

CONCEPTO: intervalo entre la primera parte reconocible del QRS hasta el área final reconocible de la onda T (ésta puede ser difícil de determinar con precisión). El final de la onda T se define como el retorno de la onda T a la línea basal T-P. Por lo tanto tenemos que corregir la duración QT (QTc) según la frecuencia usando la fórmula propuesta por Bazett en la década de 1920 (**Bazett 1920**) donde el QT corregido se calcula por:

Concepto de intervalo QT y QT corregido o cálculo de QTc mediante la fórmula de Bazett.

$$QTc = \frac{QT \text{ medido}}{\sqrt{RR}}$$

La fórmula de Bazett ha sido criticada porque tiende a producir un QTc incorrectamente corto a frecuencias lentas y QTc prolongado incorrectamente a frecuencias más altas. Varios métodos alternativos se han desarrollado:

- (**Fridericia 1920**): $QTcF = QT / \sqrt[3]{RR}$ publicó una corrección alternativa mediante la raíz cúbica de RR.
- Framingham: $QTc = QT + 0,154 (1-RR)$
- Hodges: $QTc = QT + 105(1+RR-1)$

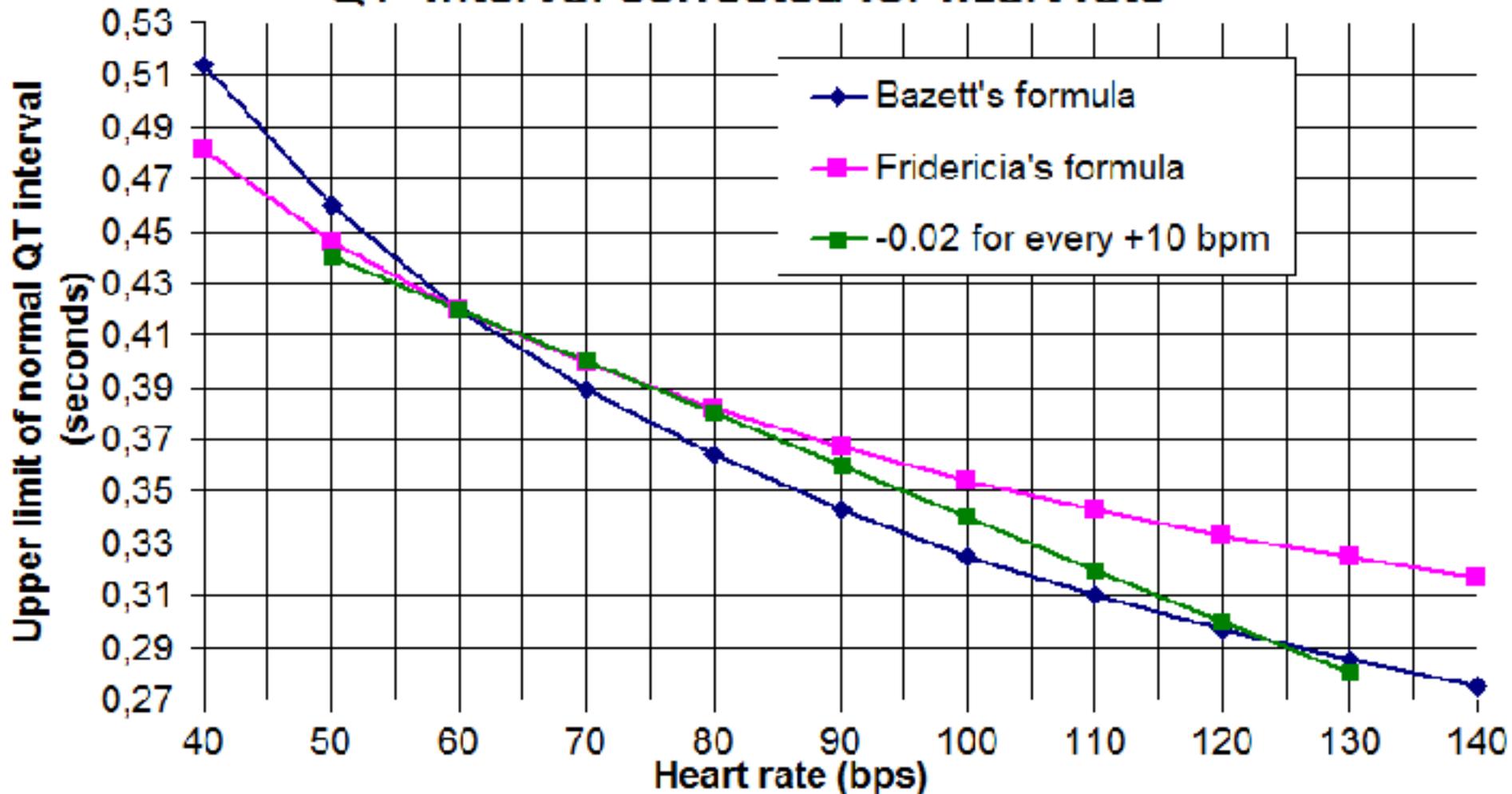
Ninguna de las fórmulas ha demostrado ser claramente superior a pesar de sus desventajas obvias.

La corrección de Bazett se usa para el análisis automático y ensayos clínicos extensos.

La duración QT es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca.

El rango de normalidad del intervalo QT en adultos varía entre 350 ms y 440 ms. Los intervalos QT corto y prolongado pueden ser susceptibles a las arritmias ventriculares peligrosas para la vida.

QT interval corrected for heart rate



Límite superior del intervalo QT normal, corregido por la frecuencia cardíaca según la fórmula de Bazett, la fórmula de Fridericia, y restando 0,02 seg de QT por cada aumento de 10 lpm de la frecuencia cardíaca. Hasta 0,42 seg (≤ 420 ms) se toman como QTc o QTf normal en este diagrama.

MÉTODO PARA MEDIR EL INTERVALO QT

Cuando se mide el intervalo QT, el ECG se registra mejor a una velocidad de papel de 50 mm/s y a una amplitud de 0,5 mV/cm usando un grabador multicanal capaz de registrar simultáneamente las 12 derivaciones. Se traza una línea tangente hasta la parte más pronunciada de la porción descendente de la onda T. La intersección entre la línea tangente y la línea isoeletrica se define como el final de la onda T. El intervalo QT se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T en el ECG estándar. No hay datos disponibles sobre qué derivación/es usar para la medición del intervalo QT. Tradicionalmente la derivación II se ha empleado para la medición del intervalo QT porque en esta derivación, los vectores de repolarización generalmente resultan en una única onda prolongada, en vez de ondas T y U discretas.(Garson 1993) Generalmente la prolongación QT se considera cuando el intervalo QTc es mayor a 440 ms (hombres) y 460 ms (mujeres), aunque las arritmias se asocian con mayor frecuencia con valores de 500 ms o más. La gravedad de la pro-arritmia a un intervalo QT dado, varía de droga a droga y de paciente a paciente. Desafortunadamente el grado de prolongación QT y el riesgo de TdP con una droga determinada pueden no relacionarse linealmente con la dosis o la concentración en plasma de la droga, puesto que el paciente y los factores metabólicos también son importantes (por ejemplo, el sexo, las concentraciones electrolíticas, etc). Además, no hay una relación simple entre el grado de prolongación QT inducida por una droga y la probabilidad de desarrollar TdP, que puede ocasionalmente ocurrir sin una prolongación importante del intervalo QT.

El intervalo QT es influido por la frecuencia cardíaca. El intervalo RR precedente al intervalo QT debe medirse por corrección de frecuencia. Varias fórmulas pueden emplearse para corregir el intervalo QT por el efecto biofísico de la frecuencia cardíaca (QTc), pero ninguna es perfecta. Las fórmulas usadas con mayor frecuencia es la de raíz cúbica de Fridericia ($QTc = QT/RR^{1/3}$) y la de raíz cuadrada de Bazett ($QTc = QT/RR^{1/2}$). De las dos, la fórmula de Bazett es la más popular, pero la corrección de Fridericia es la preferida porque es más precisa en los extremos de la frecuencia cardíaca fisiológica. Además de la frecuencia cardíaca, la duración del intervalo QT también está sujeta a las técnicas de registro y errores de medición del intervalo QT, actividad simpaticovagal, drogas, anomalías genéticas, trastornos electrolíticos, enfermedades cardíacas o metabólicas, cambios en la postcarga cardíaca y variación diurna que puede ser de hasta 75–100 ms.

Es importante recordar que por cada individuo hay una relación diferente entre el intervalo QT y la frecuencia cardíaca. Aunque las fórmulas de corrección por frecuencia son útiles clínicamente, pueden no ser lo suficientemente precisas, especialmente cuando se evalúan los cambios menores del intervalo QT inducidos por drogas. Los valores sugeridos de QTc con la fórmula de Bazett para el diagnóstico de prolongación de QT se resumen en la Tabla 1. (Moss 1992)

Los nuevos parámetros de repolarización como la dispersión QT (intervalos QT máximo - mínimo) en el ECG de superficie de 12 derivaciones, que es considerado una medición indirecta de la heterogeneidad espacial de repolarización, puede ser útil para evaluar la eficacia y seguridad de una droga. En un estudio importante, los pacientes que recibieron antiarrítmicos clase 1a y desarrollaron TdP presentaron dispersión aumentada del intervalo QT precordial. Por el contrario, los pacientes que recibieron amiodarona o antiarrítmicos clase 1A sin TdP no presentaron dispersión aumentada de QT, aunque el intervalo QT fue notablemente prolongado. De este modo, puede ser necesaria la heterogeneidad/dispersión espacial del proceso de repolarización ventricular además de la prolongación de QT para la génesis de TdP. Aunque el uso de dispersión de QT en la evaluación de las drogas que extienden el intervalo QT precisa una mayor confirmación, puede suministrar información sobre la importancia clínica de prolongación de QT.

Límite superior del intervalo QT corregido según la frecuencia cardíaca según la *fórmula de Bazett*, la fórmula de Fridericia (Fridericia 1920) y la resta de 0,02 seg de QT por cada aumento de 10 lpm en la frecuencia cardíaca (Yanowitz 2010). Hasta 0,42 seg (≤ 420 ms) se elige como QTc normal de QTf en este diagrama.

Tabla 1

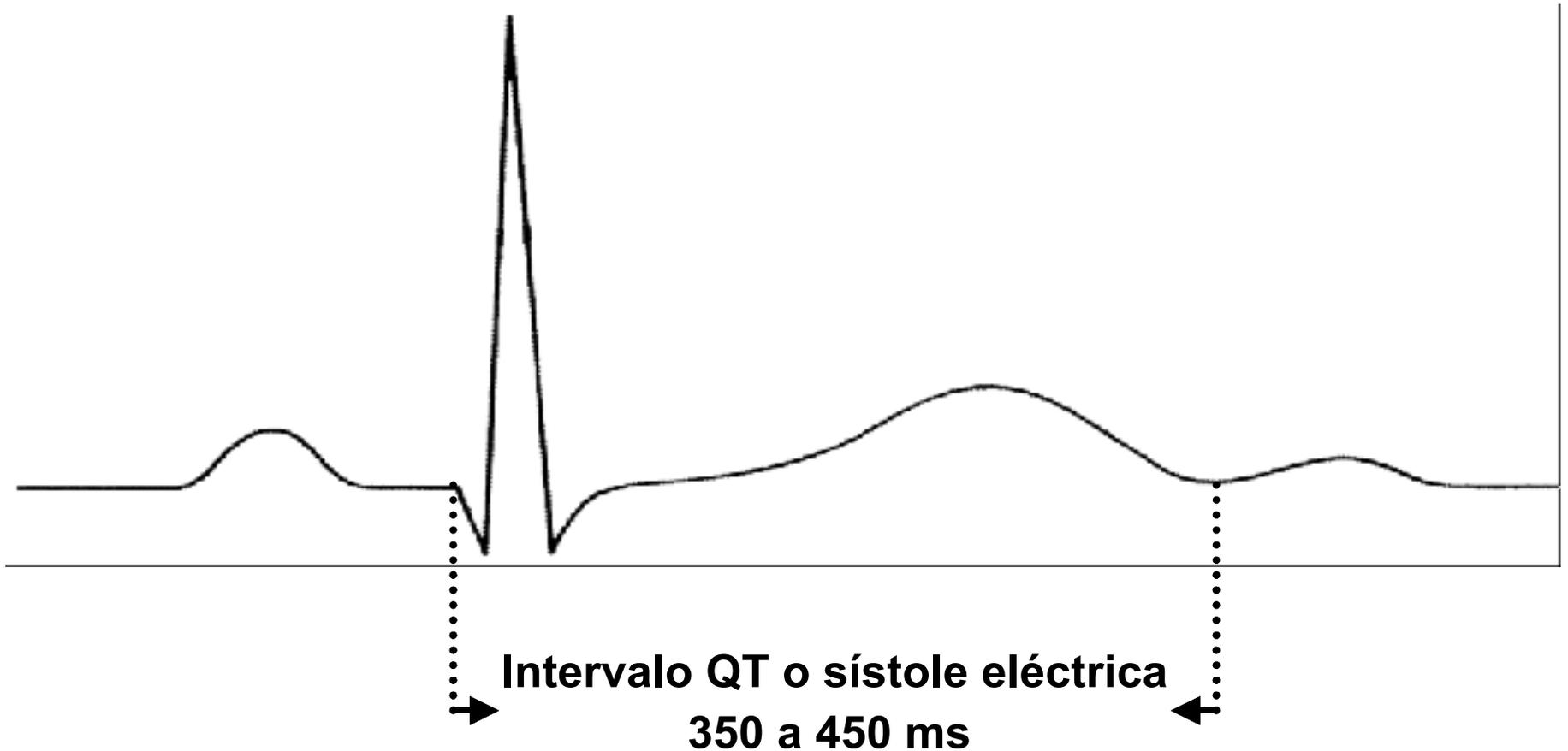
Normal value (using the Bazett's formula)	350 to 440 ms or $446 \pm 15\%$
Short QT/QTc interval	< 330 ms
Long QT/QTc interval	> 450 ms

Las definiciones de QTc normal varían entre que el mismo sea igual o menor a 0,40 seg (≤ 400 ms),(1) 0,41 seg (≤ 410 ms),(2) 0,42 seg (≤ 420 ms) o 0,44 seg (≤ 440 ms). Para el riesgo de muerte súbita, el QTc “límitrofe” en hombres es de 431-450 ms, y en mujeres 451-470 ms. Un QTc “anormal” en hombres es un QTc mayor a 450 ms, y en mujeres 470 ms.

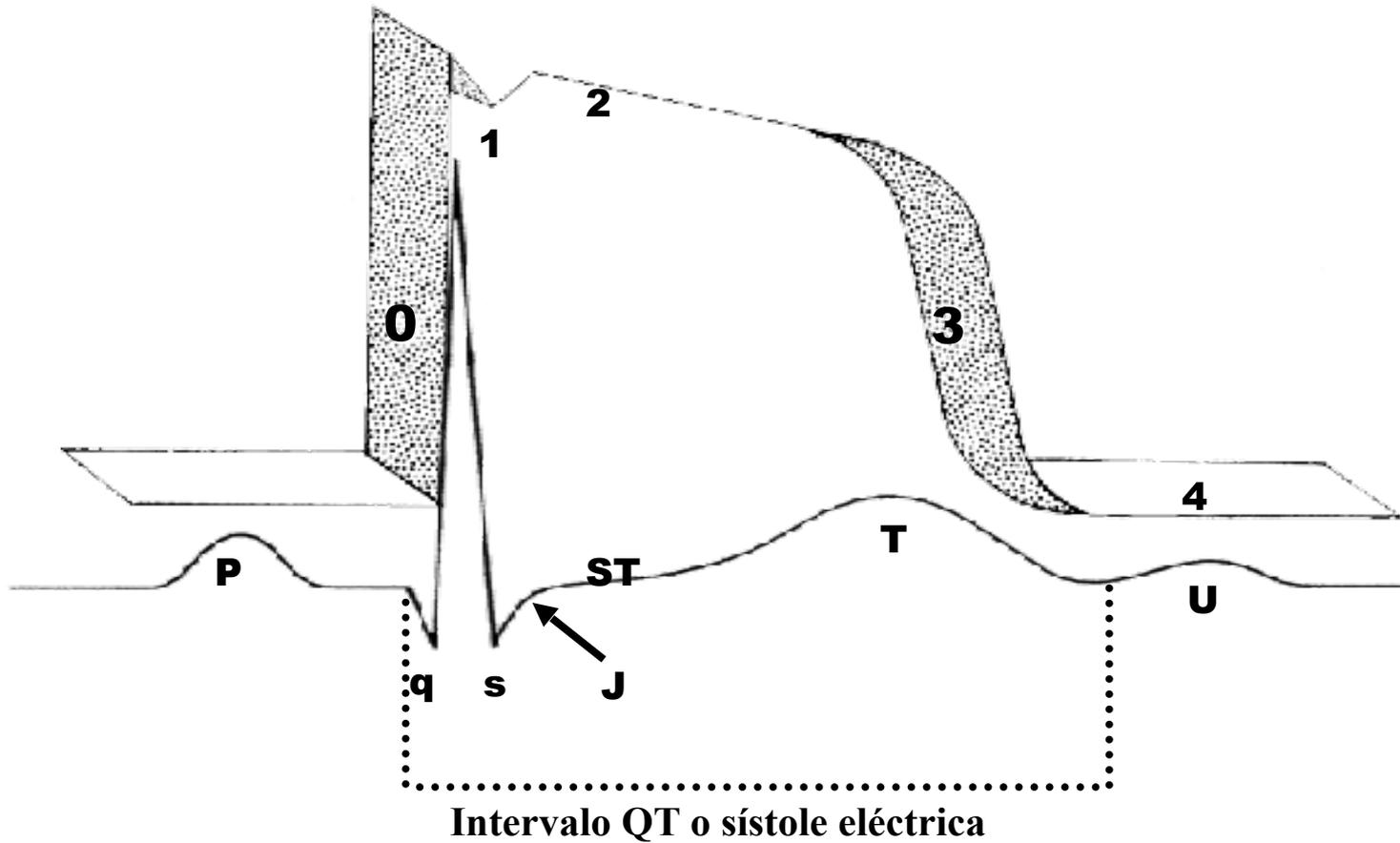
De no haber una frecuencia cardíaca muy alta o muy baja, los límites superiores de QT pueden calcularse aproximadamente tomando $QT = QTc$ a una frecuencia cardíaca de 60 lpm y restándole 0,02 seg de QT por cada aumento de 10 lpm de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, tomando un QTc normal $\leq 0,42$ seg, sería de esperarse que el QT fuese 0,42 seg o menos a una frecuencia cardíaca de 60 lpm. Para una frecuencia cardíaca de 70 lpm, debería esperarse que el QT fuera igual o menor a 0,40 seg. De igual modo, para 80 lpm, debería esperarse aproximadamente un QT igual o menor a 0,38 seg.

1. Goldenberg I, Moss AJ, Zareba W. QT interval: how to measure it and what is "normal". J Cardiovasc Electrophysiol. 2006 Mar;17(3):333-6.
2. Campbell RW, Gardiner P, Amos PA, et al. Measurement of the QT interval. Eur Heart J. 1985 Nov;6 Suppl D:81-3.

INTERVALO QT NORMAL



VALORES NORMALES DEL INTERVALO QT



Valor normal: 350 a 440 ms o 446 + - 15%
< 330 ms: QT corto
> 450 ms: QT prolongado

Intervalos anormales

Si son anormalmente prolongados o cortos, hay riesgo de desarrollar arritmias ventriculares.

Causas genéticas: un intervalo QT anormalmente prolongado puede deberse a síndrome de QT prolongado, mientras que un intervalo QT anormalmente corto puede deberse a síndrome de QT corto. Se halló que la longitud del intervalo se asocia con variaciones del gen NOS1AP. (Arking 2006)

Por reacciones adversas a las drogas: La prolongación del intervalo QT puede deberse a una reacción adversa a una droga (Leitch 2007). Muchas drogas como el haloperidol (Wenzel 2011), el ZELBORAF y la ziprasidona y la metadona pueden prolongar el intervalo QT. Algunas drogas antiarrítmicas como la amiodarona o el sotalol funcionan causando una prolongación farmacológica de QT. Además, algunos antihistamínicos de segunda generación como el astemizol, tienen este efecto. Asimismo, el alcohol en altas concentraciones en sangre prolongan el intervalo QT (Aasebo 2007). Una interacción posible entre el inhibidor selectivo de recaptación de serotonina y los diuréticos tiazídicos se asocia con prolongación QT (Tatonetti 2012).

Por condiciones patológicas: el hipotiroidismo, una condición de baja función de la glándula tiroides, puede causar prolongación de QTc en el ECG. La hipocalcemia aguda causa prolongación del intervalo QT, que puede resultar en arritmias ventriculares. Un QT más corto puede asociarse a síndrome de QT corto congénito, fibrilación ventricular idiopática, síndrome de Brugada, síndrome de repolarización precoz, hipercalcemia, síndrome de fatiga crónica y en respuesta a atropina, catecolaminas e hipertermia (Bjerregaard 2010).

Uso en estudios de drogas para su aprobación por la FDA

Desde 2005, la FDA y los reguladores europeos han exigido que casi todas las nuevas entidades moleculares sean evaluadas en los estudios *Thorough QT* (TQT) para determinar el efecto de las drogas sobre el intervalo QT.(1) El estudio TQT sirve para evaluar la potencial responsabilidad arrítmica de una droga. Tradicionalmente el intervalo QT ha sido evaluado por lectores humanos individuales que miden nueve latidos cardíacos aproximadamente por tiempos clínicos. Sin embargo, una cantidad de aprobaciones recientes de drogas han empleado un enfoque altamente automatizado, combinando algoritmos de software automatizado con lectores humanos expertos, para revisar una porción de latidos cardíacos, para habilitar la evaluación de una cantidad significativamente mayor de latidos por tiempos para mejorar la precisión y reducir costos.(2) Puesto que la industria farmacéutica ha ganado experiencia con la realización de los estudios TQT, también resulta evidente que las fórmulas tradicionales de corrección de QT como QTcF, QTcB y QTcI, pueden no siempre ser adecuadas para la evaluación de las drogas que tienen un impacto en el tono autonómico.(3) Hay esfuerzos actuales en curso de la industria y reguladores para considerar métodos alternativos para ayudar a evaluar la responsabilidad QT en las drogas que afectan el tono autonómico, como las metodologías *QT beat-to-beat* y *Holter-bin*.(4)

1. <http://www.fda.gov/downloads/RegulatoryInformation/Guidances/UCM129357.pdf>
2. <http://appliedclinicaltrialsonline.findpharma.com/appliedclinicaltrials/News/iCardiac-Applies-Automated-Approach-to-ThoroughQT/ArticleStandard/Article/detail/560528?contextCategoryId=44906&ref=25>
3. <http://thew-project.org/document/2009%20THEW%20meeting/Garnett.pdf>
4. <http://thew-project.org/document/FDA%20CPI%20project.pdf>

CAUSAS CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS DE PROLONGACIÓN DEL QT

A) Congénitas-hereditarias

- 1) Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen; autosómico recesivo con sordera neurosensorial;
- 2) Síndrome de Romano-Ward: dominante autosómico sin sordera;
- 3) Formas esporádicas.

B) Adquiridas

- 1) **Bradiarritmias:** bloqueo AV avanzado;
- 2) **Alteraciones electrolíticas:** Hipopotasemia ($< K^+$); Hipomagnesemia, ($< Mg^{++}$); Hipocalcemia ($< Ca^{++}$): causa prolongación del segmento ST;
- 3) **Por uso de drogas:**

Agentes antiarrítmicos:

Clase IA: Quinidina, Procainamida, Disopiramida y Ajmalina. Clase IC: Propafenona, Flecainida, Encainida.

Clase III: dofetilida, sotalol, amiodarona

Bloqueantes de los canales de calcio: Bepridil, ranolazina.

Drogas hipolipemiantes: Probucol

Agentes psicotrópicos:

Antidepressivos tricíclicos: Amitriptilina, desipramina, fluxetina, imipramina.

Antipsicóticos: Tioridazina, Clorpromazina y Trifluoperazina, haloperidol, risperidona

Antimaníacos: Litio

Agentes antihistamínicos: Astemizol.

Antibióticos: Eritromicina, sulfametoxazol, trimetoprina y ketoconazol, pentamidina, amantadina, claritromicina, antimaláricos (cloroquina, halofantrina)

Agentes de quimioterapia: Tamoxifeno

Hormonas: Fludrocortisona, vasopresina

Anticonvulsivos: fenitoína

Arsénico

Metadona

Orozuz

Dietas de proteína líquida

Anorexia nerviosa

Envenenamiento o intoxicación por organofosforados

Angina variante

Fase aguda de infarto de miocardio

Insuficiencia coronaria crónica

Sustitución post-operatoria inmediata de prótesis mitral

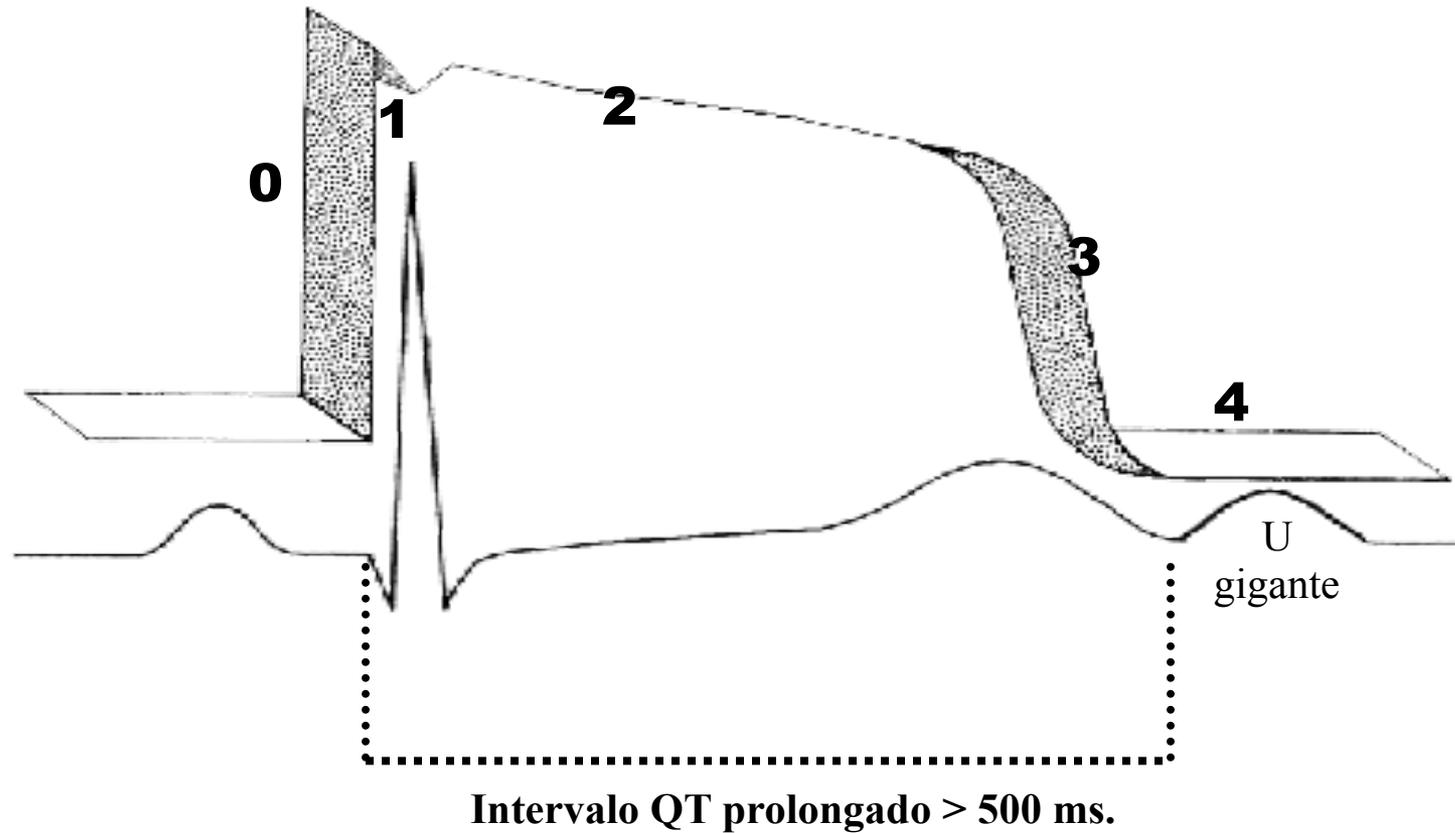
Prolapso de la válvula mitral o síndrome de Barlow

Miocardopatías

Miocarditis

Enfermedades del SNC.

INTERVALO QT PROLONGADO Y POTENCIAL DE ACCIÓN



ECG con intervalo QT prolongado y su correlación con el potencial de acción monofásico.

SECUENCIA RECOMENDADA PARA LEER EL ECG

- 1) Determinación del ritmo;
- 2) Cálculo de la frecuencia cardíaca;
- 3) Medición de los intervalos principales: PR y QT;
- 4) Cálculo de AQRS;
- 5) Análisis de onda P: duración, voltaje, aspecto, polaridad y SAP;
- 6) Análisis de QRS: duración, voltaje, polaridad, deflexión intrínseca, etc;
- 7) Análisis del segmento ST y la onda T;
- 8) Análisis de la onda U: polaridad, voltaje relativo en relación con la onda T precedente y SAU.

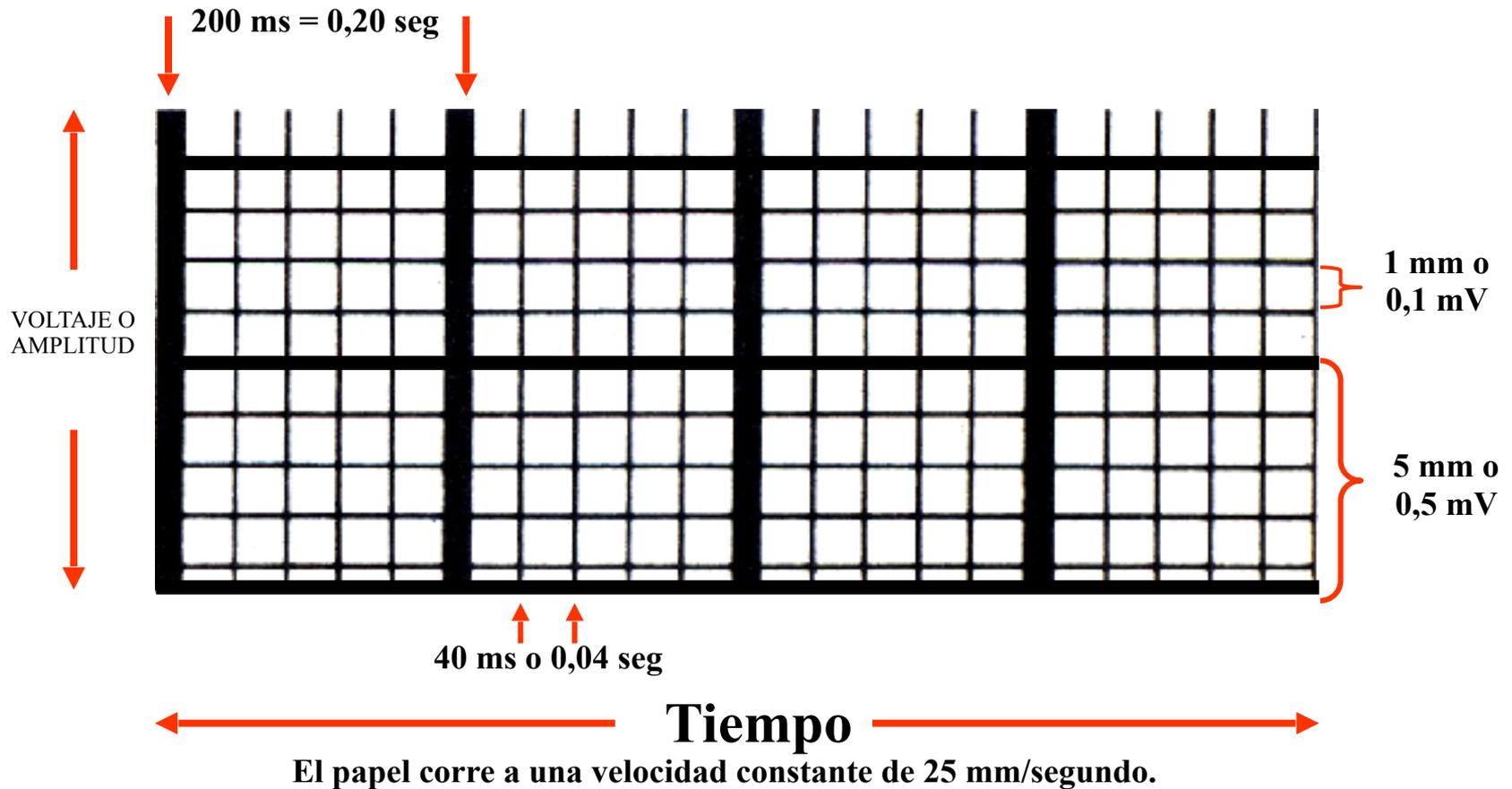
DETERMINACIÓN DEL RITMO

El ritmo sinusal en adultos es el que se origina en el nódulo sinusal, se conduce a los ventrículos con intervalo PR no superior a 200 ms o inferior a 120 ms con frecuencia en reposo entre 60 lpm y 100 lpm.

Reconocemos el ritmo sinusal por:

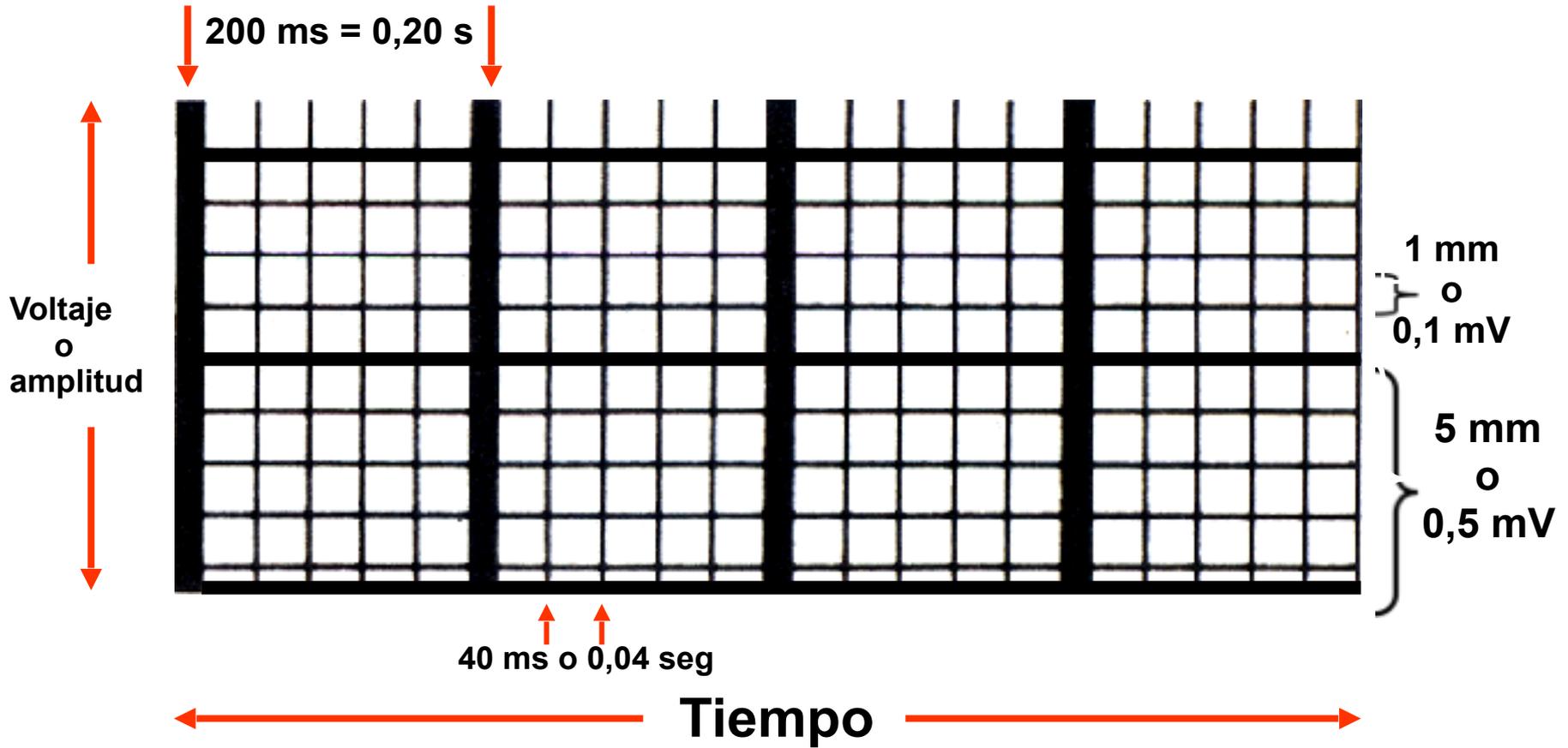
- 1) Onda P positiva en DII, aVF y DI, y negativa en aVR;
- 2) La onda P siempre es seguida por su complejo QRS correspondiente;
- 3) PR constante, mayor a 120 ms y menor a 200 ms en adultos;
- 4) Distancia RR regular e igual o menor de tres cuadrados grandes (100 lpm) y siempre mayor a cinco (60 lpm).

CONCEPTOS SOBRE EL SISTEMA DE REGISTRO DEL ECG



Mostramos las características del rol del ECG, los conceptos de voltaje o amplitud y tiempo. Cada lado del cuadradito tiene 1 mm, y 5 mm en un cuadrado grande. Horizontalmente, la velocidad normal del papel (25 mm/s) en un cuadradito corresponde a 40 ms (0,04 seg) y un cuadrado grande corresponde a 200 ms (0,20 seg). Verticalmente, la amplitud o voltaje de un cuadradito corresponde a 1 mm o 0,1 mV y un cuadrado grande a 5 mm o 0,5 mV.

CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA



El papel corre a una velocidad constante de 25 mm/segundo.

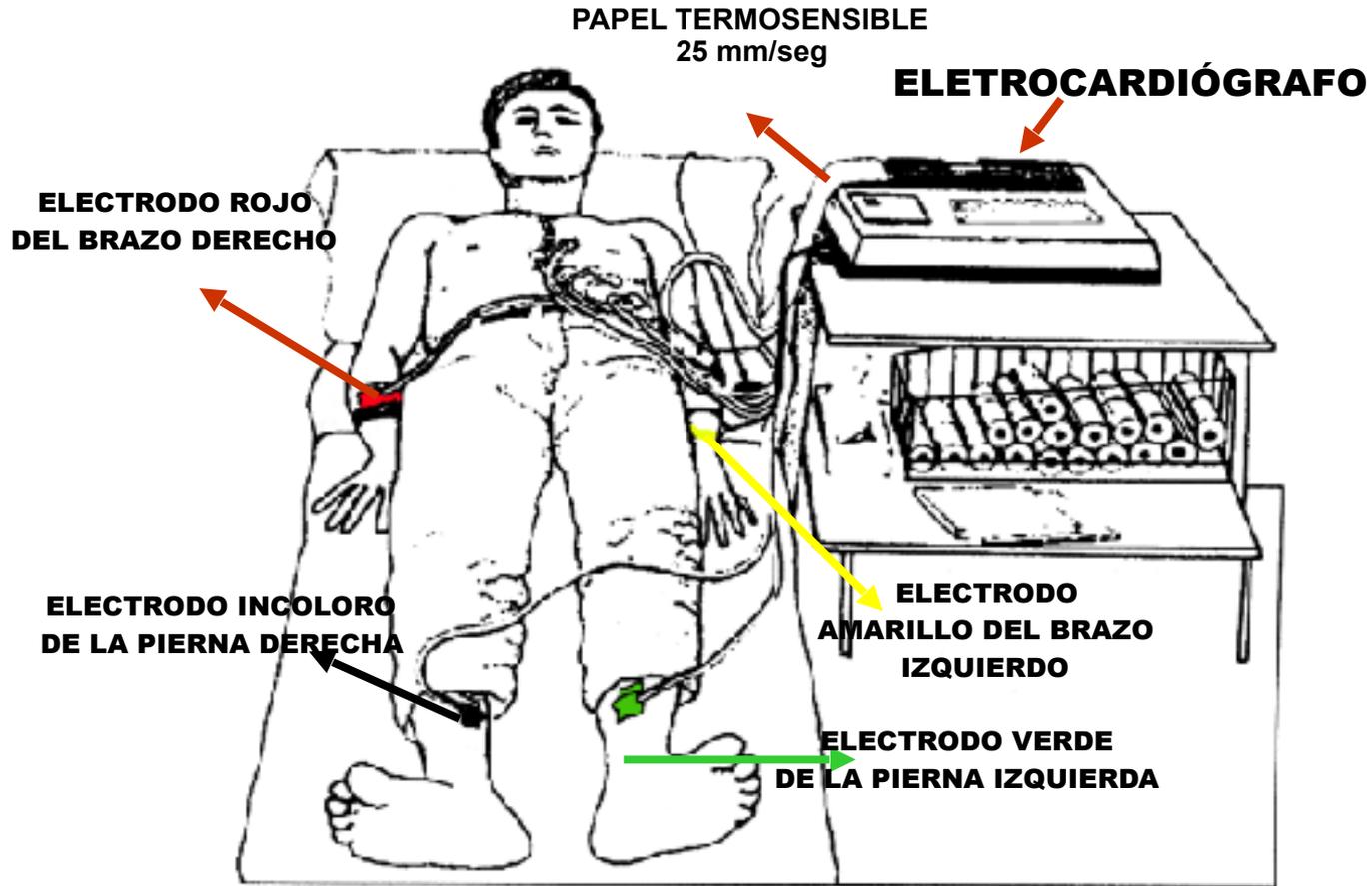
En condiciones normales, el papel corre a una velocidad constante de 25 mm/seg; así, la distancia de 1 mm que separa dos líneas verticales corresponde a 40 ms (o 0,04 seg) y cada cinco líneas verticales que son líneas gruesas, correspondientes a 200 ms (o 0,20 seg). La distancia entre dos líneas verticales gruesas corresponde a un cuadrado grande (200 ms) equivalente a 20% o 1/5 de un minuto y por lo tanto, cada cinco líneas gruesas (25 delgadas), transcurre un segundo (1000 ms).

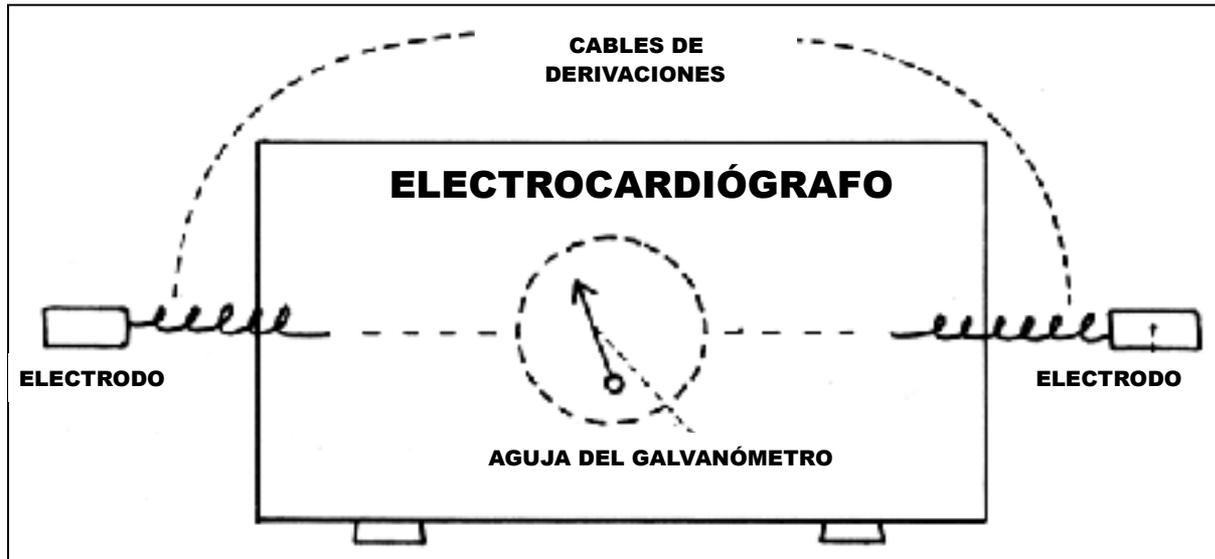
VALORES NORMALES DE LOS COMPONENTES PRINCIPALES DEL ECG EN ADULTOS

	EJE	INTERVALO
ONDA P	+15° a +75°	-
PR	-	120 s 200 ms
QRS	-30° a +90°	80-105 ms
ONDA T	30° a +90°	-
INTERVALO QT	-	<1/2 de R-R intervalo

Si la distancia entre RR fuera un cuadrado grande (cinco cuadraditos), la frecuencia cardíaca sería 300 lpm, dos cuadrados grandes: 150 lpm; tres: 100 lpm, cuatro: 75 lpm; cinco: 60 lpm; seis: 50 lpm; siete: 43 lpm; ocho: 37 lpm; nueve: 33 lpm, y diez: 30 lpm.

ELECTRODOS DEL PLANO FRONTAL





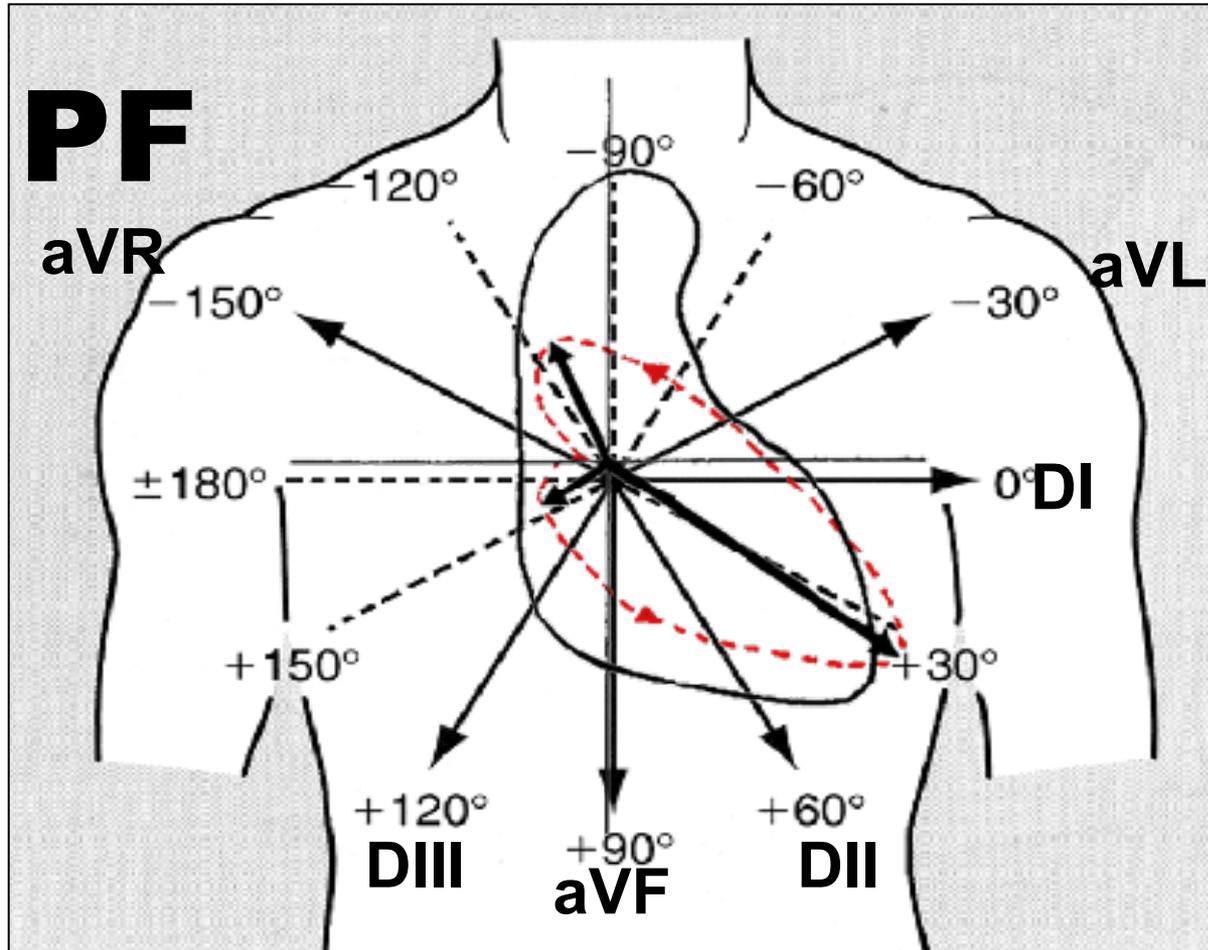
DERIVACIÓN

Dos electrodos unidos por cables que pasan por el galvanómetro del electrocardiógrafo.

ELECTRODO

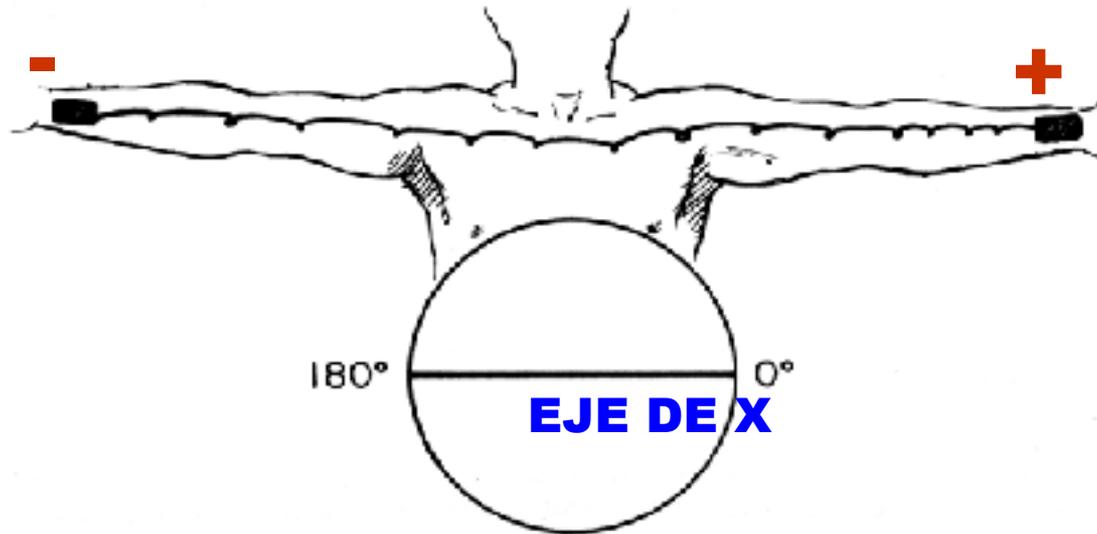
Placa metálica en contacto con la piel que transmite la actividad eléctrica del corazón. Los electrodos de las extremidades se denominan DI, DII, DIII, aVL, aVR, aVF y los del tórax se denominan precordiales (V), y se numeran de V_1 a V_6 según su ubicación.

REPRESENTACIÓN DE LA ACTIVACIÓN VENTRICULAR CON TRES VECTORES EN EL PLANO FRONTAL



Representación de la despolarización ventricular en el plano frontal con tres vectores: Vector 1 – septal (10 ms a 20 ms iniciales del tercio medio de la superficie septal izquierda). Vector 2 – de la pared libre de ambos ventrículos, que en los adultos se dirige hacia la izquierda y abajo en el plano frontal, acompañando el ventrículo predominante (VI). Vector 3 – activación basal de las porciones basales de las paredes libres y el septo.

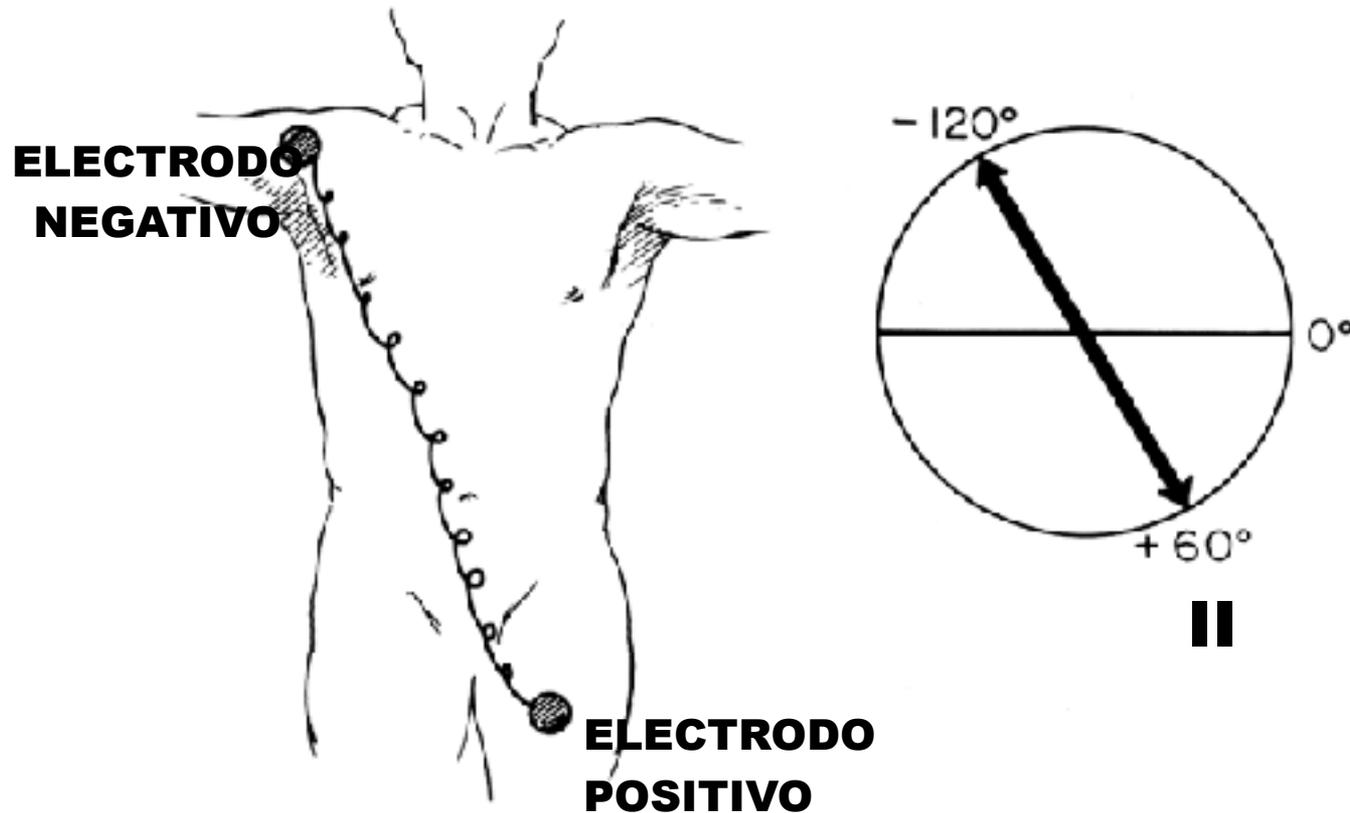
Derivación I



El electrodo positivo se localiza en el brazo izquierdo y el negativo en el brazo derecho. La corriente medida seguirá una dirección horizontal que une 0° con $\pm 180^\circ$ por el llamado eje de T. La derivación I es el voltaje entre el electrodo del brazo izquierdo (positivo) (LA) y el electrodo del brazo derecho (RA):

$$I = LA - RA.$$

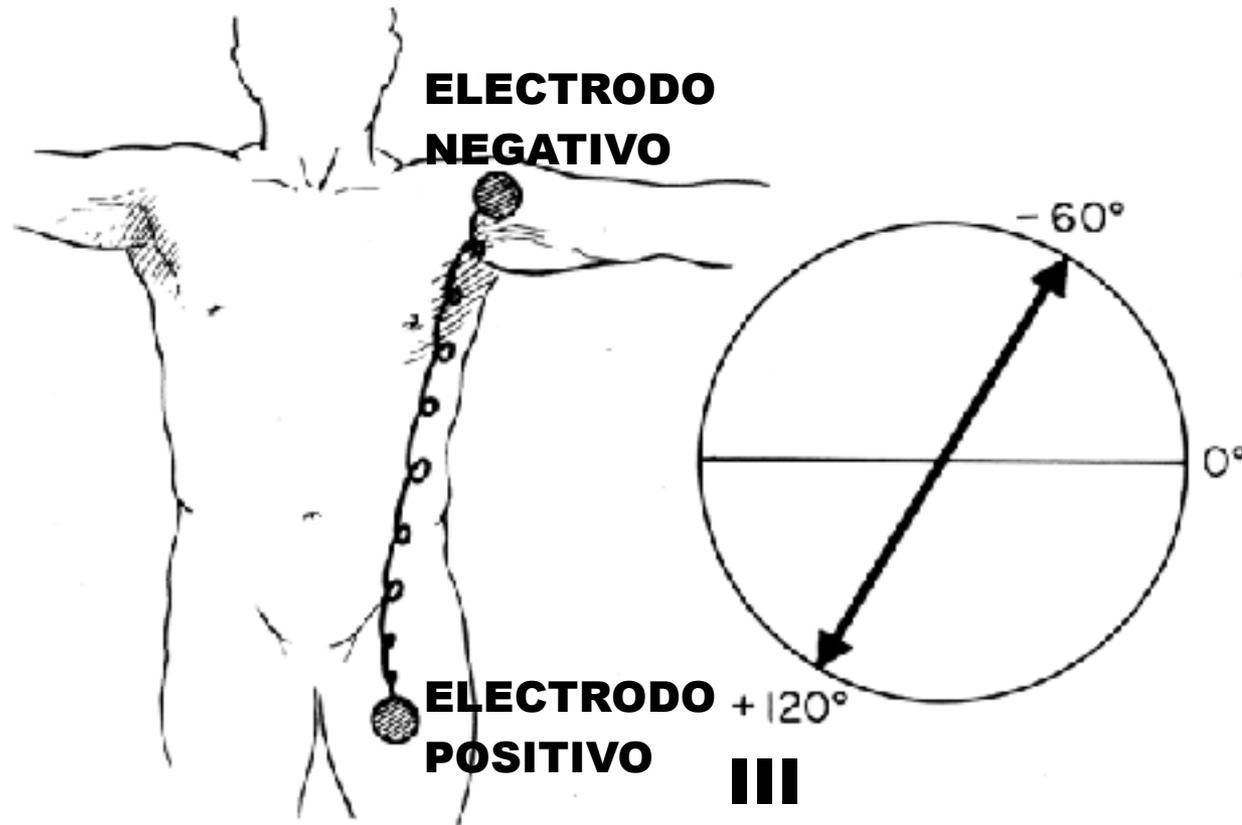
Derivación II



El electrodo positivo se localiza en la pierna izquierda y el negativo en el brazo derecho. La corriente medida seguirá una dirección desde el centro del círculo hasta $+60^{\circ}$ y en la dirección opuesta hasta -120° . La derivación II es el voltaje entre el electrodo de la pierna izquierda (LL) (positivo) y el electrodo del brazo derecho (RA):

$$II \quad LL - RA.$$

Derivación III



El electrodo positivo se ubica en la pierna izquierda y el negativo en el brazo izquierdo. El eje de DIII va de +120° a -60°. La derivación III es el voltaje entre el electrodo (positivo) de la pierna izquierda (LL) y el electrodo del brazo izquierdo (LA): $III \quad LL - LA$.

Derivaciones unipolares vs. bipolares

Hay dos tipos de derivaciones: *unipolares* y *bipolares*. Las derivaciones bipolares tienen un polo positivo y uno negativo. En el ECG de 12 derivaciones, las derivaciones de las extremidades (I, II y III) son bipolares. Las derivaciones unipolares también tienen dos polos, según el voltaje medido; sin embargo el polo negativo es un polo compuesto (terminal central de Wilson o WCT) constituido por señales de grupos de otros electrodos. En un ECG de 12 derivaciones, todas ellas además de las de las extremidades son unipolares (aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, y V6).

La central terminal de Wilson es producida por la conexión de los electrodos, brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda, juntos, mediante una red simple de resistencia, para producir un potencial promedio a través del cuerpo, que se aproxima al potencial al infinito (es decir, cero):

Derivaciones aumentadas de las extremidades

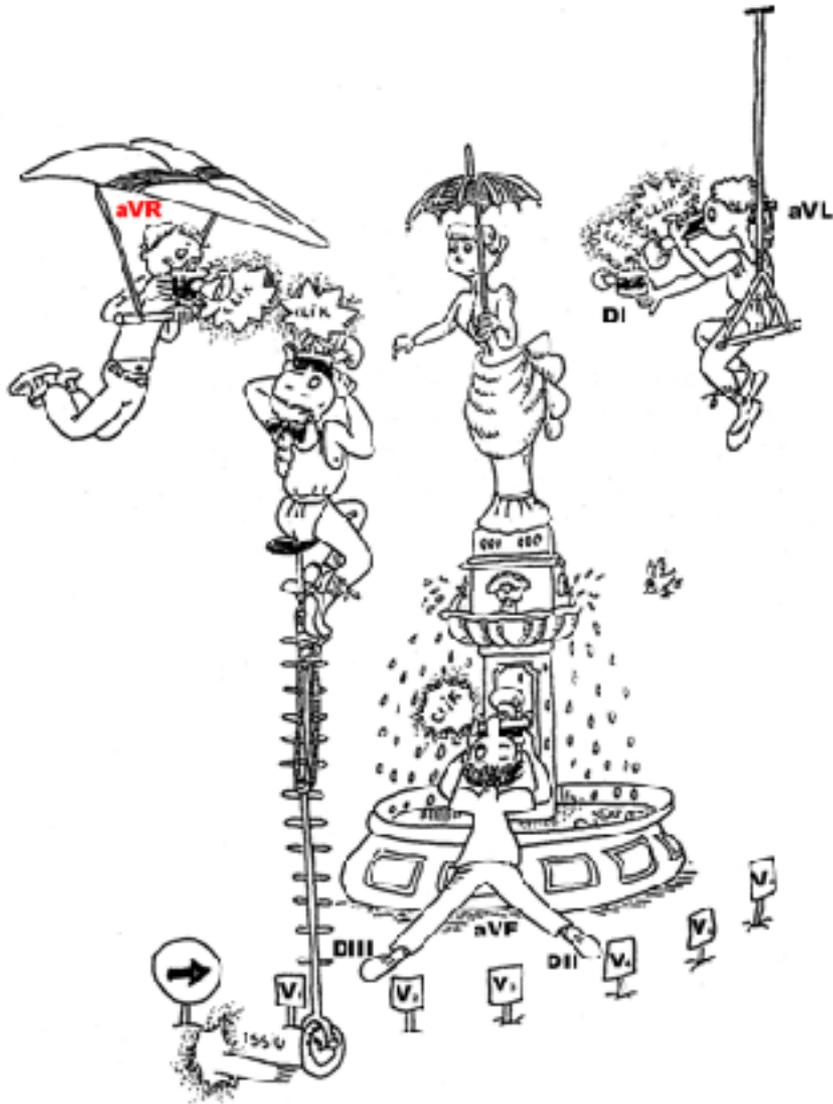
Las derivaciones aVR, aVL y aVF son *derivaciones aumentadas de las extremidades* (por su inventor, el Dr. Emanuel Goldberger y conocidas colectivamente como *las derivaciones de Goldberger*). Se derivan de los mismos tres electrodos que las derivaciones I, II y III. Sin embargo, enfocan el corazón desde diferentes ángulos (o vectores) porque el electrodo negativo para estas derivaciones es una modificación de la terminal central de Wilson. Esto elimina el electrodo negativo y le permite al electrodo positivo volverse el “electrodo de exploración”. Esto es posible porque la *Ley de Einthoven* afirma que $I + (-II) + III = 0$. La ecuación también puede escribirse: $I + III = II$. Se escribe de esta manera (en vez de $I - II + III = 0$) porque Einthoven invirtió la polaridad de la derivación II en el triángulo de Einthoven, posiblemente porque le gustó la vista vertical de los complejos QRS. La terminal central de Wilson abrió el camino para el desarrollo de las derivaciones aumentadas de las extremidades aVR, aVL, aVF y las precordiales V1, V2, V3, V4, V5 y V6.

Las derivaciones aumentadas de las derivaciones aVR, aVL y aVF se amplifican de esta manera, porque la señal es muy pequeña para resultar útil cuando el electrodo negativo es la terminal central de Wilson. Junto con las derivaciones I, II y III, derivaciones aumentadas de las extremidades aVR, aVL y aVF forman la base del *sistema de referencia hexaxial*, que se emplea para calcular el eje eléctrico del corazón en el *plano frontal*. Las derivaciones aVR, aVL y aVF también pueden representarse empleando las derivaciones I y II de las extremidades:

Derivaciones precordiales

Los electrodos para las derivaciones precordiales (V1, V2, V3, V4, V5 y V6) se colocan directamente en el tórax. Por su estrecha proximidad al corazón, no precisan aumentarse. La terminal central de Wilson se usa para el electrodo negativo, y estas derivaciones se consideran *unipolares* (recordar que la terminal central de Wilson es el promedio de las tres derivaciones de las extremidades. Esto aproxima al potencial común o promedio sobre el cuerpo). Las derivaciones precordiales enfocan la actividad eléctrica del corazón en el llamado *plano horizontal*. El eje eléctrico del corazón en el plano horizontal se menciona como el *eje Z*.

“La dama del paraguas”



Artista: Pilarin Bayés de Luna. *Journal of Electrocardiology* 40 (2007) 1-2.

Características de las ondas según la ubicación de la derivación.

Para apreciar la belleza de la “dama”, es necesario tomar fotos desde ángulos diferentes.

Asimismo, si deseamos registrar la actividad eléctrica del corazón, es necesario hacerlo desde diferentes puntos de la superficie corporal, conocidos como las derivaciones.

Esta fuente ornamental fue por muchos años uno de los símbolos más queridos de los habitantes de Barcelona, aunque en décadas recientes ha sido reemplazada en las tiendas de recuerdos por la fuente de las Canaletas e incluso más recientemente por el dragón del Parque Güell. Aunque ha sido reemplazada en las preferencias de los ciudadanos, la Dama del Paraguas aun mantiene su valor emblemático. Es una escultura del siglo XIX, de forma clásica, que representa a una dama burguesa cubierta por un parasol (no es un paraguas en realidad). Se localiza en el Parc de la Ciutadella dentro del zoológico, y no es tan fácil para los turistas visitarla, lo que explica su pérdida progresiva de prominencia. Aunque en la actualidad se la ignora, tenemos que considerar que esta escultura fue en su tiempo un símbolo de modernidad. Puede parecer extraño, pero hay muy pocas esculturas de la época que muestren mujeres con ropa contemporánea. Era normal mostrarlas con túnicas romanas o alguna otra tontería parecida. Me disculpo por la imagen, pero es la única que tengo hasta que vuelva el zoológico... Seguramente fue la inspiración de Pilarin.

Esta fuente ornamental fue durante muchos años uno de los símbolos más queridos de los barceloneses, aunque en los últimos decenios ha sido reemplazada en las tiendas de souvenirs por la fuente de Canaletas y, más recientemente aún, por el dragón del Parque Güell. Aunque haya sido desbancada en las preferencias de los ciudadanos, la Dama del Paraguas sigue conservando cierto valor emblemático. Es una escultura decimonónica de corte clásico que representa a una dama de la burguesía cubierta con un parasol (y no un paraguas). Su ubicación en el Parque de la Ciudadela, en el recinto del zoológico, hace que no sea tan fácil de visitar por los turistas lo que explica su progresiva pérdida de protagonismo. Aunque caída actualmente en desuso, hay que pensar que esta escultura fue en su momento un símbolo de modernidad. Puede parecer extraño, pero hay muy pocas esculturas de esa época que muestren a mujeres vistiendo con ropas contemporáneas. Lo normal era ataviarlas con túnicas romanas o cualquier chorrada por el estilo. Pido perdón por la foto, pero es la única que tengo hasta que vuelva a visitar el zoo... Esta fue seguramente la inspiración de Pilarin.

**Su hermano,
el profesor
Antoni
Bayés de Luna**



Referencias

1. Aasebø W, Erikssen J, Jonsbu J, Stavem K. ECG changes in patients with acute ethanol intoxication. *Scand Cardiovasc J*. 2007 Apr;41:79-84.
2. Abbott JA, Cheitlin MD. The nonspecific camel-hump sign. *JAMA*. 1976 Jan 26;235:413-414.
3. Antzelevitch C, Shimizu W, Yan G-X, et al. The M cell: its contribution to the ECG and to normal and abnormal electrical function of the heart. 1999 Aug;10:1124-1152
4. Antzelevitch C, Fish J. Electrical heterogeneity within the ventricular wall. *Basic Res Cardiol*. 2001 Nov;96:517-527.
5. Arking DE, Pfeufer A, Post W, (June 2006). A common genetic variant in the NOS1 regulator NOS1AP modulates cardiac repolarization. *Nat Genet*. 2006 Jun;38:644-651.
6. Asad N, Johnson VM, Spodick DH. Acute right atrial strain: regression in normal as well as abnormal P-wave amplitudes with treatment of obstructive pulmonary disease. *Chest*. 2003 Aug;124:560-564.
7. Athanasiadis A, et al. Transient left ventricular dysfunction with apical ballooning (tako-tsubo cardiomyopathy) in Germany. *Clin Res Cardiol*. 2006 Jun;95(6):321-8.
8. Bachman G. The interauricular time interval *Am J Physiol* 1916; 41: 309-320.
9. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, Lambiase P, Pérez-Riera AR, Garcia Niebla J, Pastore CA, Oreto Giuseppe, McKenna William, Zareba W, Brugada R, Brugada P. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *Journal of Electrocardiol*. 2012; 45:433-
10. Bazett HC. "An analysis of the time-relations of electrocardiograms". *Heart* 1920; (7): 353–370.
11. Bjerregaard P, Nallapaneni H, Gussak I. Short QT interval in clinical practice. *J Electrocardiol*. 2010 Sep-Oct;43:390-395.
12. Boyett MR, Honjo H, Kodama I. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res*. 2000 Sep;47:658-687.

13. Chevallier S, Forclaz A, Tenkorang J, et al. New electrocardiographic criteria for discriminating between Brugada types 2 and 3 patterns and incomplete right bundle branch block. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Nov 22;58: 2290-2298.
14. Einthoven W. Ueber die Form des menschlichen Electrocardiogramms. *Arch f d Ges Physiol* 1895;60:101-123.
15. Fridericia LS (1920). "The duration of systole in the electrocardiogram of normal subjects and of patients with heart disease". *Acta Medica Scandinavica* (53): 469–486.
16. Gambarin FI, Disabella E, Narula J, et al. When should cardiologists suspect Anderson-Fabry disease? *Am J Cardiol.* 2010 Nov 15;106:1492-1499.
17. Garson A Jr. How to measure the QT interval – what is normal? *Am J Cardiol* 1993;72:14B–16B
18. Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The Short QT syndrome Proposed Diagnostic Criteria. *J Am Coll Cardiol;* 2011; 57: 802-812
19. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR: ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol* 1995; 28: 49-58.
20. Gussak I. Electrocardiographic “Lambda” wave and primary idiopathic cardiac asystole: a new clinical syndrome? . *Journal of Electrocardiology* 2004, 37: 105 – 107.
21. Hayashi H, Okajima M, Yamada K. Atrial T(Ta) wave and atrial gradient in patients with A-V block. *Am Heart J.* 1976 Jun; 91:689-98.
22. Hecht HH, Kossmann CE, Childers RW, et. al. Atrioventricular and Intraventricular Conduction. Revised Nomenclature and Concepts. *Am J Cardiol* 1973; 31:232-244
23. Holmqvist F, Carlson J, Platonov PG. Detailed ECG analysis of atrial repolarization in humans. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2009 Jan;14:13-18.
24. Iga K, et al. Deep negative T waves associated with reversible left ventricular dysfunction in acute adrenal crisis. *Heart Vessels.* 1992;7(2):107-11 James TN, Sherf L. Specialized tissues and preferential conduction in the atria of the heart. *Am J Cardiol.* 1971 Oct;28:414-427.

25. Joyner RW, van Capelle FJ Propagation through electrically coupled cells. How a small SA node drives a large atrium .Biophys J. 1986;50:1157-1154
26. Koçer A, Eryılmaz M, Tutkan H, Ercan N, Küçükbaşrak ZS. Higher P-wave dispersion in migraine patients with higher number of attacks. ScientificWorldJournal. 2012;2012:791460.
27. Lazzara R. The U wave and the M cell. J Am Coll Cardiol. 1995 Jul;26:193-194.
28. Leitch A, McGinness P, Wallbridge D. Calculate the QT interval in patients taking drugs for dementia BMJ. 2007 Sep 15;335(7619):557.
29. Lepschkin E, Surawick B The measurement of the duration of the QRS interval Am Heart J. 1952;44:80-88.
30. Łopaciński B, et al. Sodium azide--clinical course of the poisoning and treatment]. Przegl Lek. 2007;64(4-5):326-330.
31. Macruz R, Perloff JK, Case RB. A method for the electrocardiographic recognition of atrial enlargement. Circulation. 1958 May;17:882-889.
32. Maruyama M, Kobayashi Y, Kodani E, et al. Osborn waves: history and significance. Indian Pacing Electrophysiol J. 2004 Jan 1;4:33-9.
33. Mirvis DM. Evaluation of normal variations in S-T segment pattern by body surface mapping: S-T segment elevation in absence of heart disease. Am J Cardiol 1982;50:122 Ortak J, Bonnemeier H.Cool waves: resolution of Osborn waves after prolonged hypothermia. Resuscitation. 2007 Oct;75:5-6.
34. Moss AJ, Robinson JL. The long QT syndrome: genetic consideration. Trends Cardiovasc Med1992;2:81-3.
35. Napodano M, Tarantini G, Ramondo A, Cacciavillani L, Corbetti F, Marra MP, Myocardial abnormalities underlying persistent ST-segment elevation after anterior myocardial infarction. Cardiovasc Med (Hagerstown). 2009 Jan;10(1):44-50.
36. Nishizaki M, Sugui K, Izumida N et al. Classification and assessment of computerized diagnostic criteria for Brugada-type electrocardiograms. Heart Rhythm. 2010 Nov;7:1660-1666.
37. Ozturk S, Dikbas O, Ozyasar M, et al. Evaluation of left atrial mechanical functions and atrial conduction abnormalities in patients with clinical hypothyroid. Cardiol J. 2012;19(3):287-94.

38. Pérez MV, Friday K, Froelicher V. Semantic confusion: the case of early repolarization and the J point. *Am J Med.* 2012 Sep;125:843-844.
39. Pérez Riera AR, Ferreira C, Filho CF, et al. The enigmatic sixth wave of the electrocardiogram: the U wave. *Cardiol J.* 2008;15:408-421.
40. Platonov PG. P-wave morphology: underlying mechanisms and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2012 Jul;17:161-169.
41. Riera AR, et al. Wellens syndrome associated with prominent anterior QRS forces: an expression of left septal fascicular block? *J Electrocardiol.* 2008 Nov-Dec;41(6):671-4
42. Sapin PM, et al. Identification of false positive exercise tests with use of electrocardiographic criteria: a possible role for atrial repolarization waves. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18: 127-135.
43. Sengul C, Cevik C, Ozveren O, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with coronary artery ectasia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011 Nov;34:1468-1474. Seyfeli E, Duru M, Kuvandik G, Kaya H, Yalcin F. Effect of obesity on P-wave dispersion and QT dispersion in women. *Int J Obes (Lond).* 2006 Jun;30(6):957-61
44. Shingu Y, Kubota S, Wakasa S, et al. Postoperative atrial fibrillation: mechanism, prevention, and future perspective. *Surg Today.* 2012 Sep;42(9):819-24.
45. Simões MV, et al. Transient left ventricular dysfunction due to stress-induced cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol.* 2007 Oct;89(4):e79-83.
46. Snellen HA. *Willem Einthoven (1860–1927): Father of Electrocardiography.* Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Publishers; 1995:8–9.
47. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation.* 2009 Mar 17;119:235-240.

48. Takato T, et al. Marked reversible ST-T abnormalities induced by cardiac compression from a retrosternal gastric tube used to reconstruct the esophagus after tumor resection. A case of a diabetic patient and mini-review of 7 reported patients *Int Heart J.* 2006 May;47(3):475-482
49. Tatonetti NP, Ye PP, Daneshjou R, Altman RB. Data-driven prediction of drug effects and interactions. *Sci Transl Med.* 2012 Mar 14;4(125):125ra31.
50. Wenzel-Seifert K, Wittmann M, Haen E. QTc prolongation by psychotropic drugs and the risk of Torsade de Pointes. *Dtsch Arztebl Int.* 2011 Oct;108:687-693.
51. Wilson FN. A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the electrocardiogram. *Arch Intern Med.* 1915;16:1008–1027.
52. Wu S, Wang P, Hou Y, et al. Epsilon wave in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009 Jan;32:59-6.
53. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation.* 1996 Jan 15;93:372-379.
54. Lesson III. Characteristics of the Normal ECG Frank G. Yanowitz, MD. Professor of Medicine. University of Utah School of Medicine. Retrieved on Mars 23, 2010