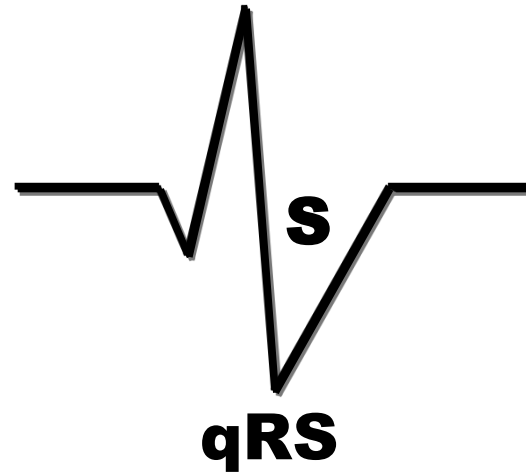
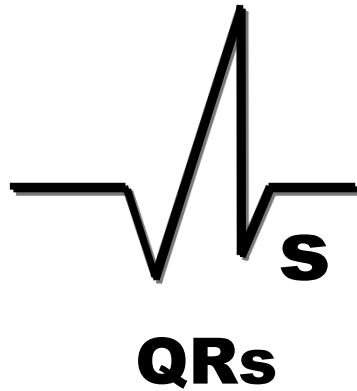
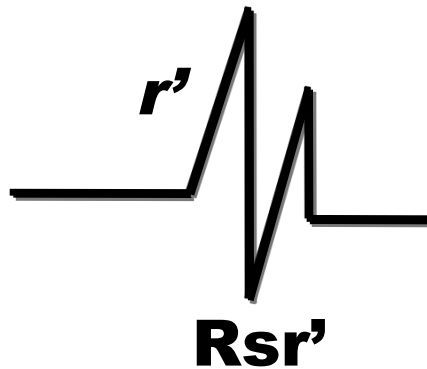


Las ondas con voltaje reducido se denominan con minúsculas: r, y las grandes, con mayúsculas : R.

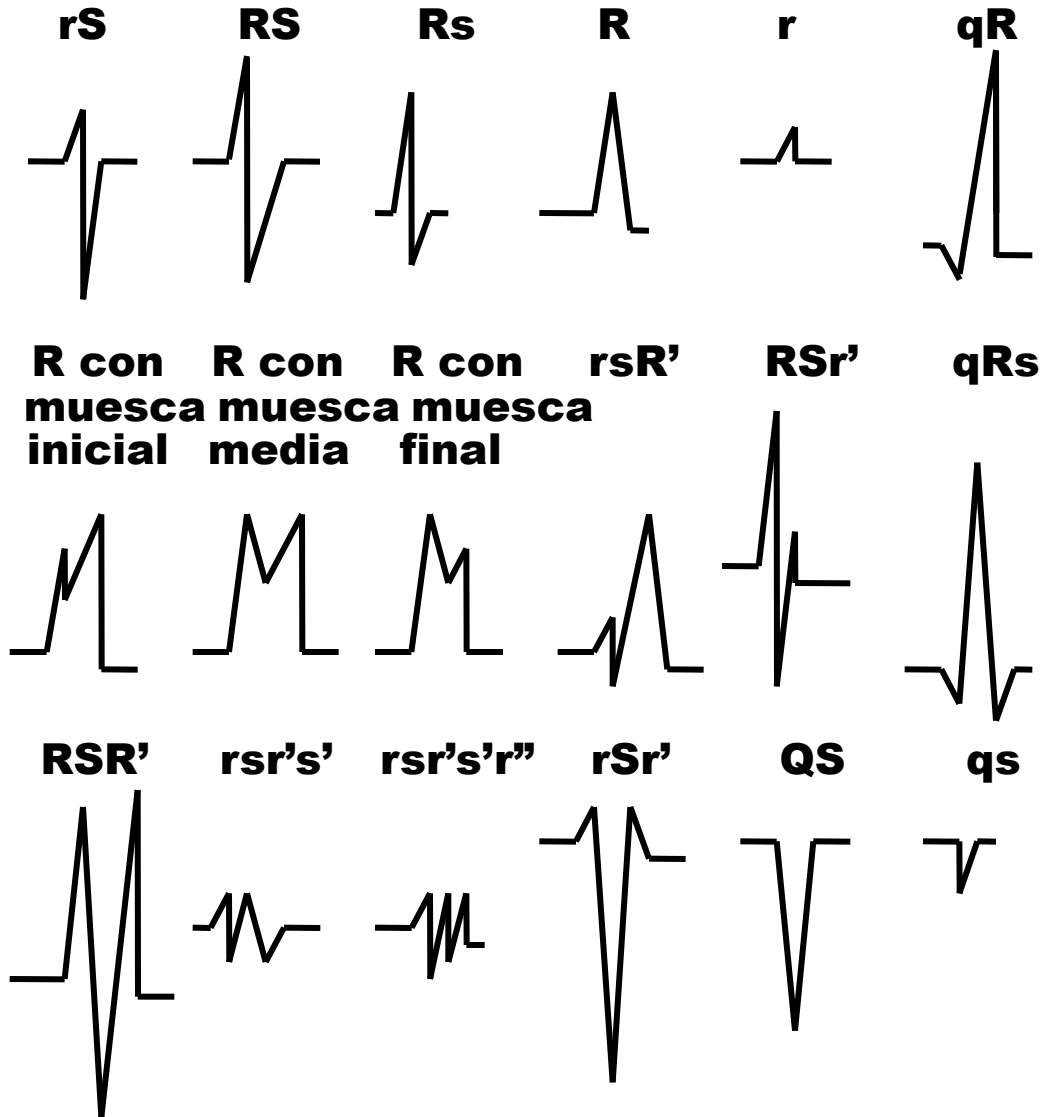
Onda S o s: primera onda negativa del complejo QRS que sigue a la onda R o r.
Si el voltaje es bajo, se denomina s, y si es alto, S.



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'.



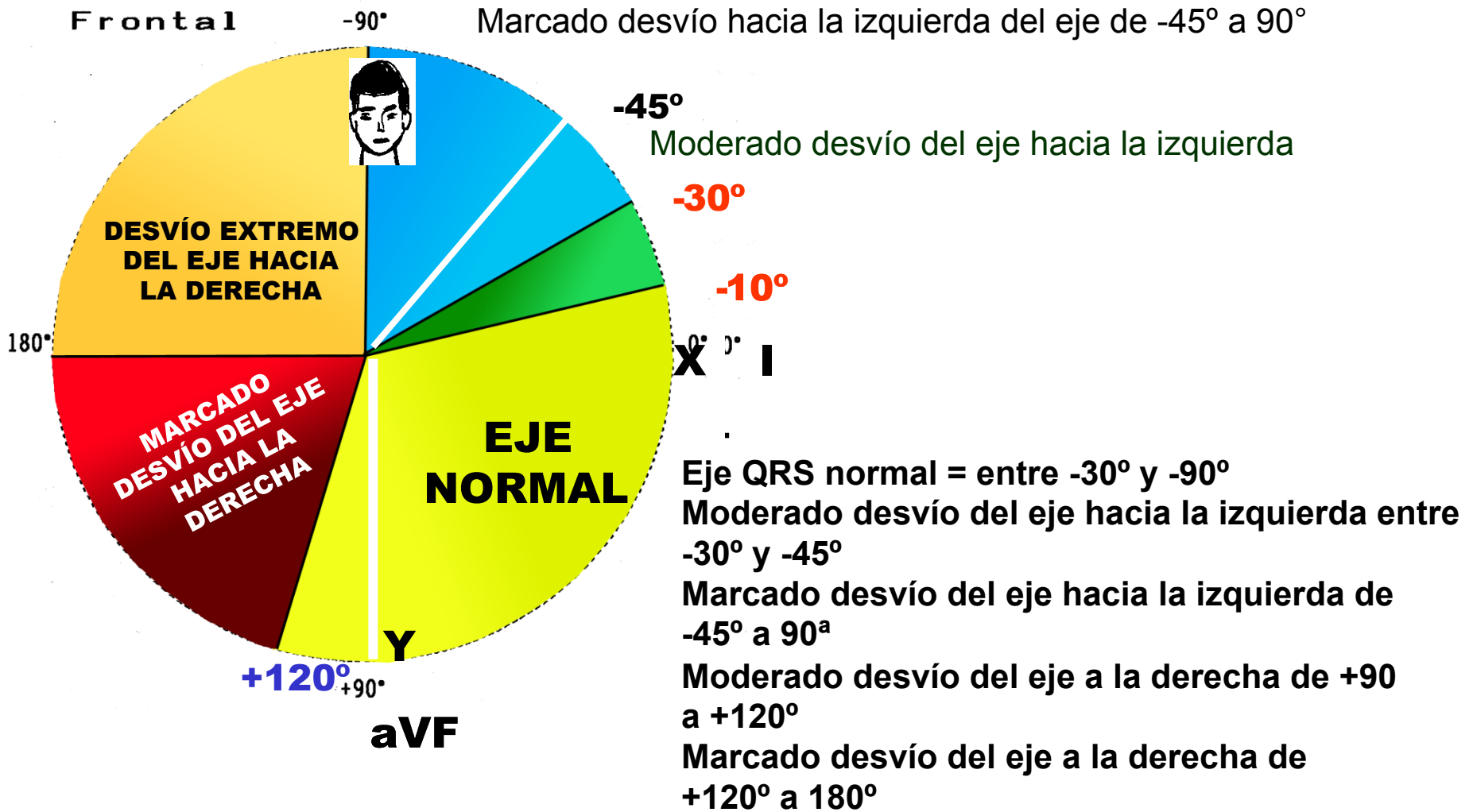
NOMENCLATURA DE DIFERENTES TIPOS DE COMPLEJO QRS



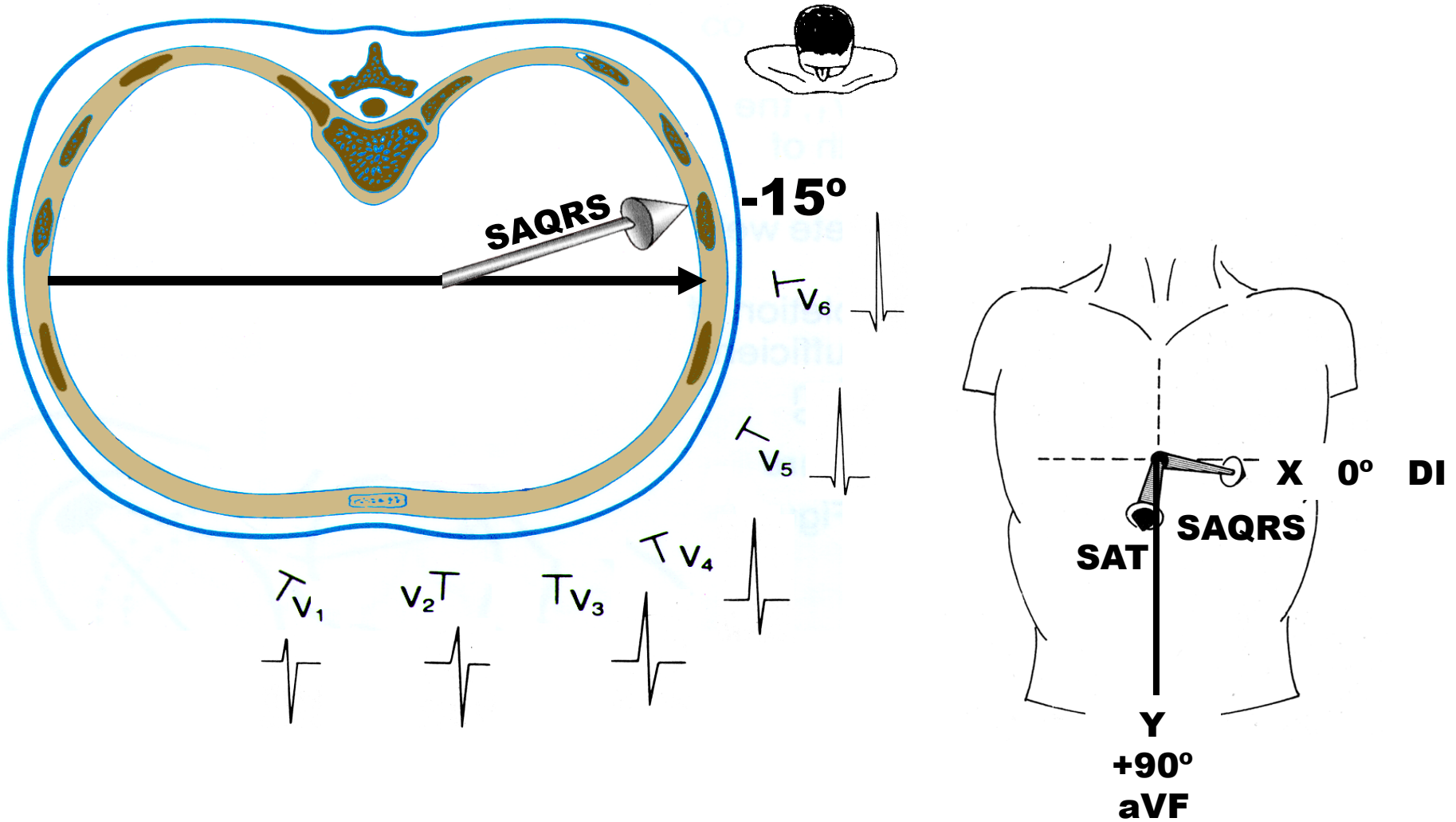
ÍTEMS A SER ANALIZADOS EN EL COMPLEJO QRS

- 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

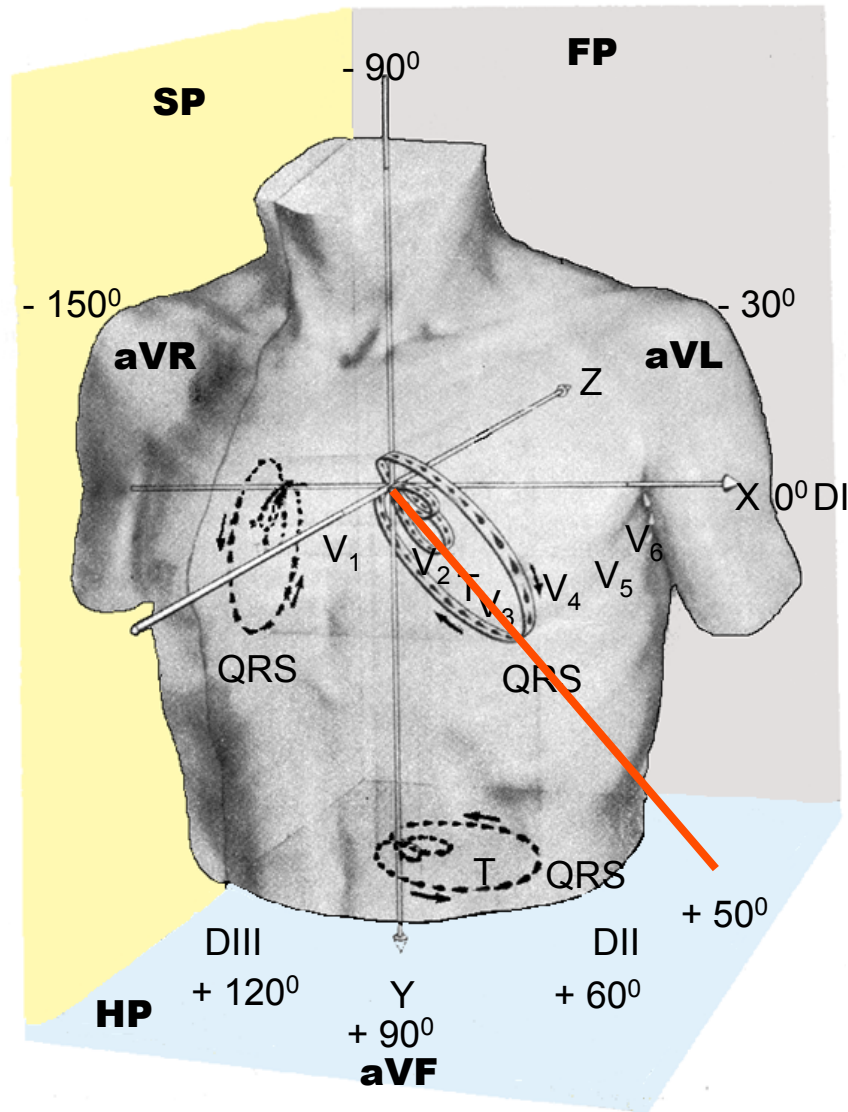


DIRECCIÓN DEL VECTOR MEDIO DE QRS (SAQRS O AQRS) EN EL PLANO HORIZONTAL (ADULTOS)



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) \geq 90 ms es considerada prolongada;
- De 4 a 14 años: 40 a 90 ms;
- De 4 años hasta los 16 años \geq 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

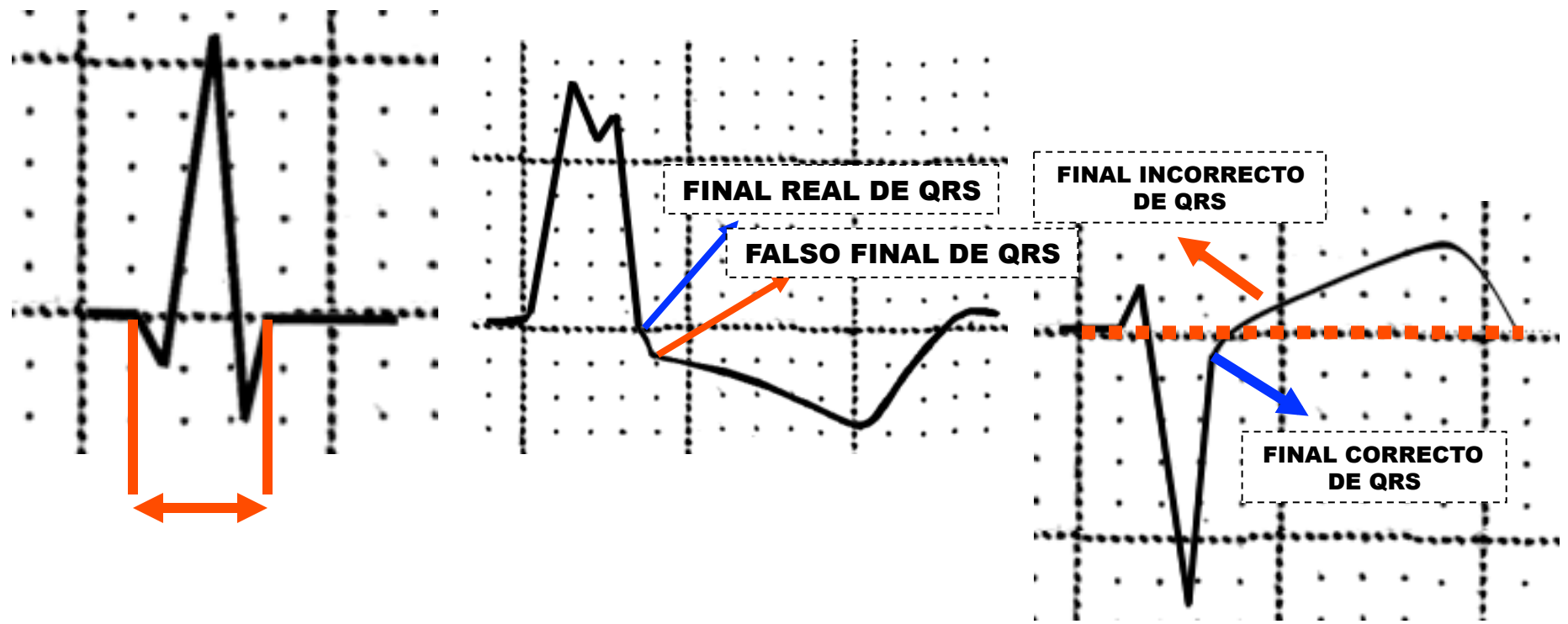
- Inversamente proporcional.

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.

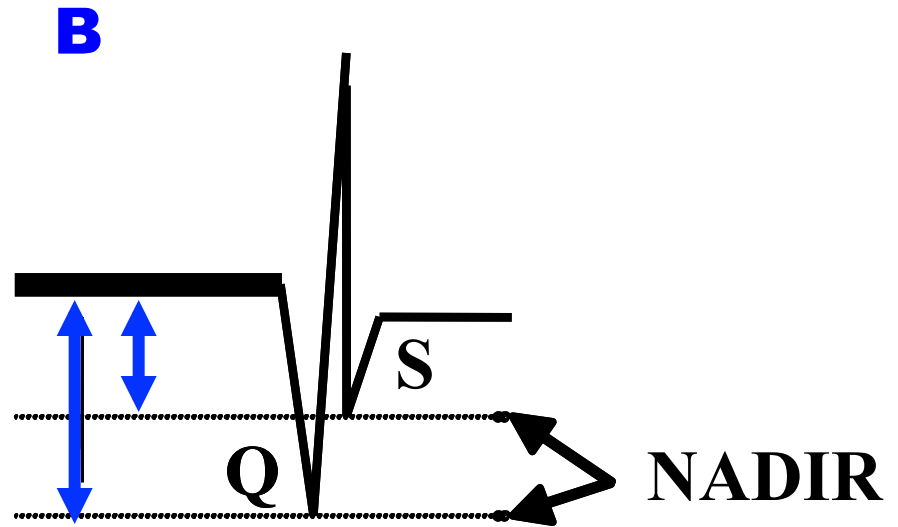
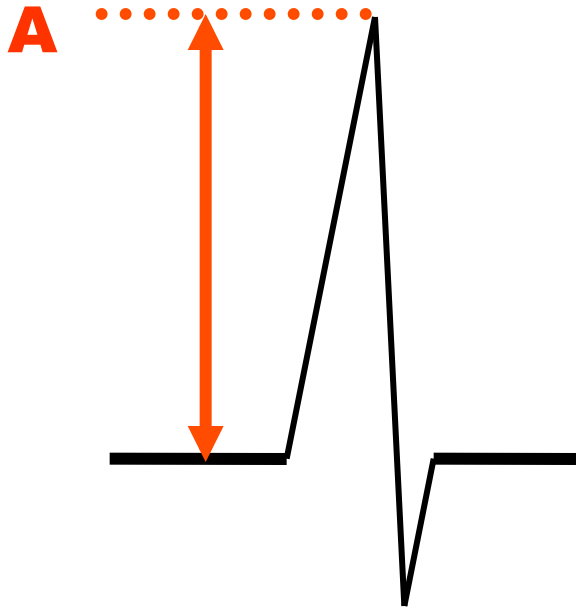
MEDICIÓN CORRECTA DE LA DURACIÓN QRS



EL PRIMER CAMBIO EN LA PENDIENTE ES EL FINAL DE QRS

Gráfico que muestra la medición correcta de la duración del complejo 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

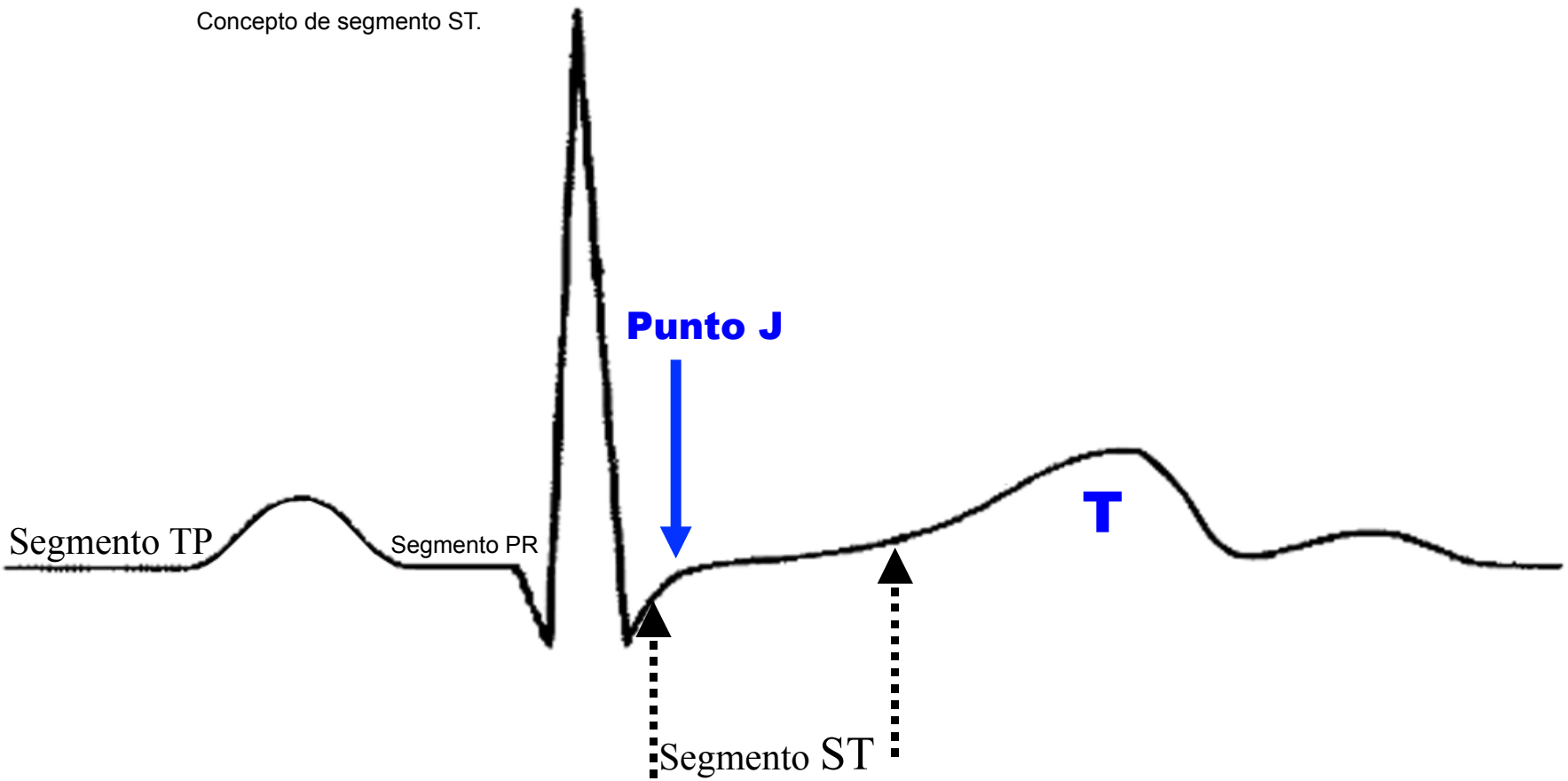
- 1) Obesidad;
- 2) Anasarca;
- 3) Derrame pleural, pericárdico o pleuro-pericárdico
- 4) Neumotórax izquierdo;
- 5) Hipotermia;
- 6) Miocardioesclerosis;
- 7) Infartos extensos;
- 8) Miocardiopatías;
- 9) Hemocromatosis;
- 10) Mixedema;
- 11) Amiloidosis;
- 12) Caquexia;
- 13) Insuficiencia cardíaca;
- 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

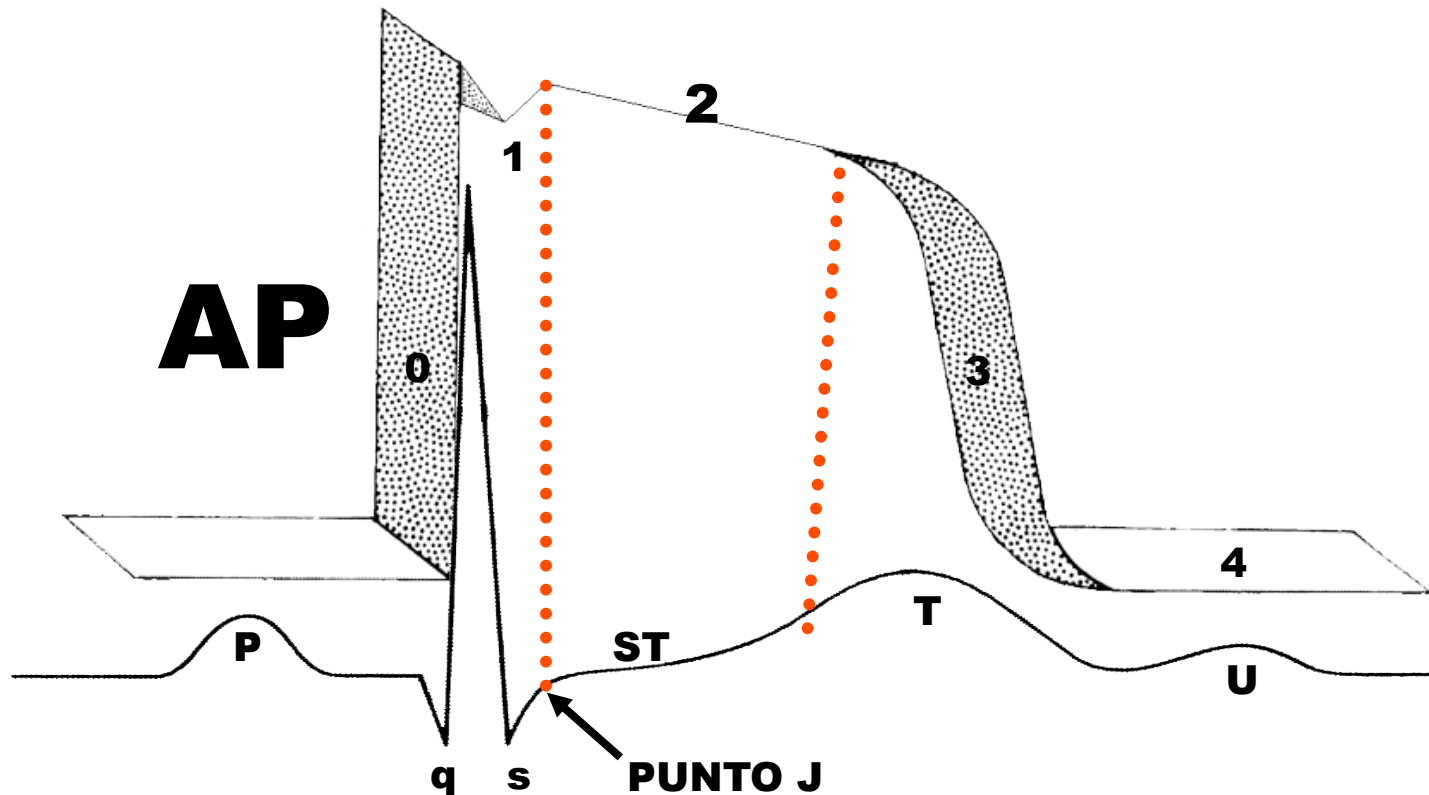
Concepto de segmento ST.



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

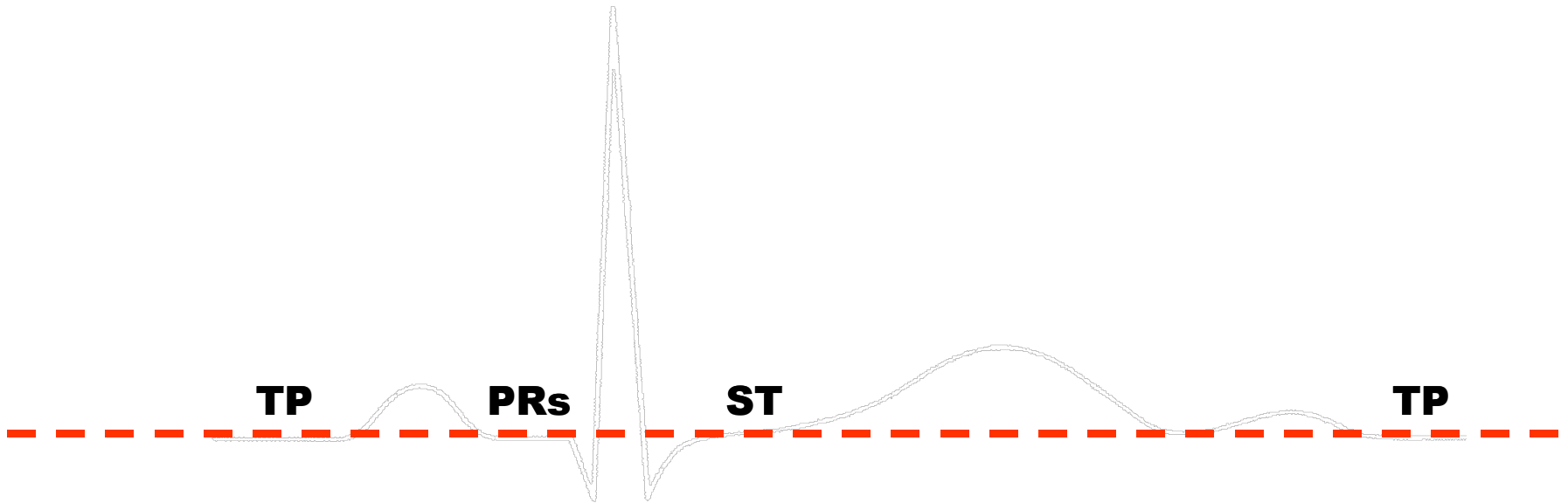
Se extiende desde el punto J (unión del segmento ST con el final de QRS) hasta el inicio de la onda T, que generalmente resulta difícil de determinar. En electrocardiografía, el segmento ST se conecta con el complejo QRS y la onda T y tiene una duración de 0,08 a 0,12 seg (80 a 120 ms).

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.

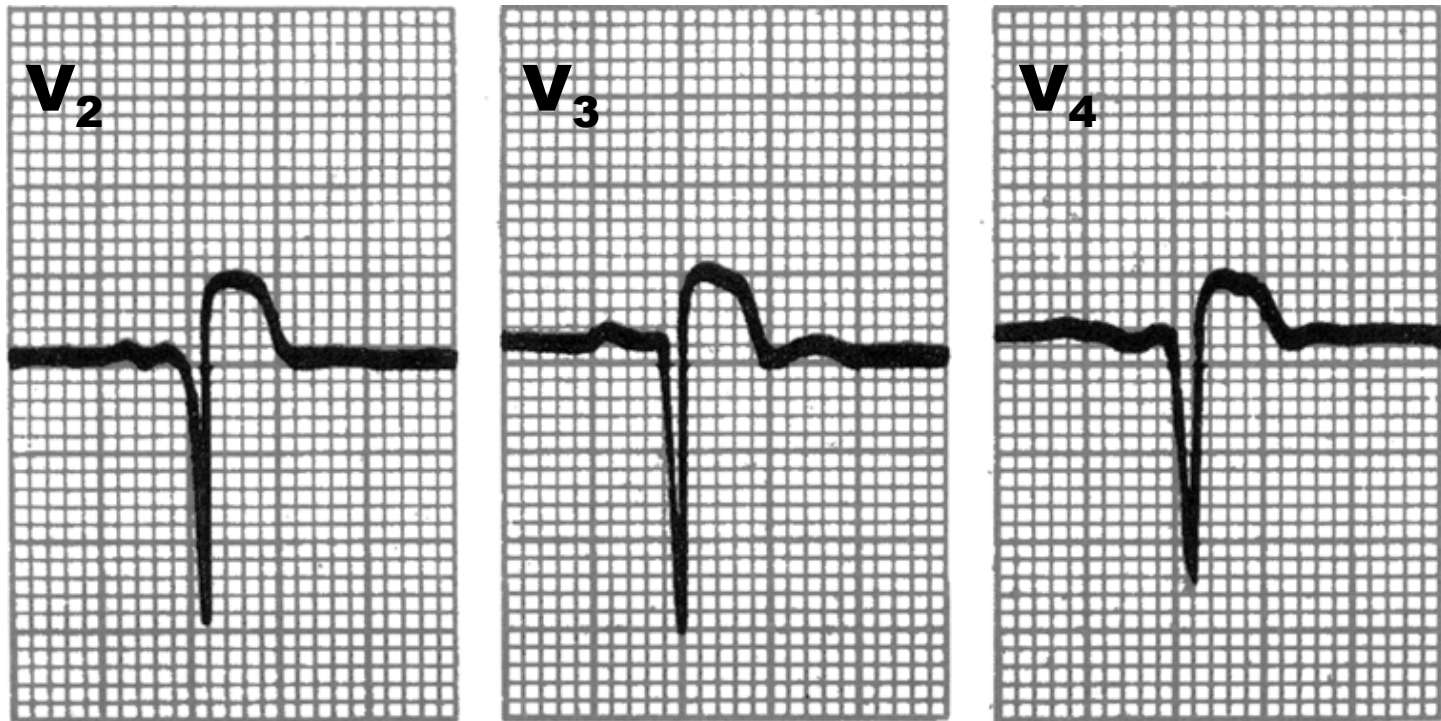
A) SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST CONVEXO HACIA ARRIBA

- 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

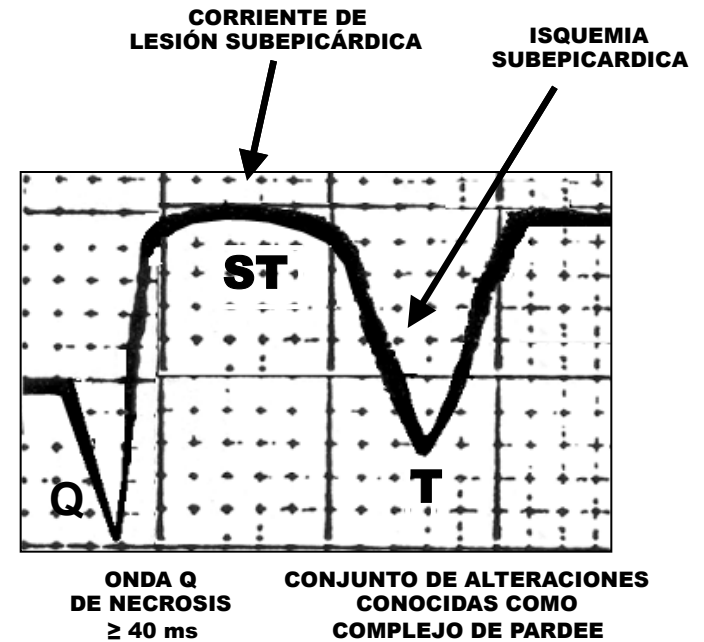
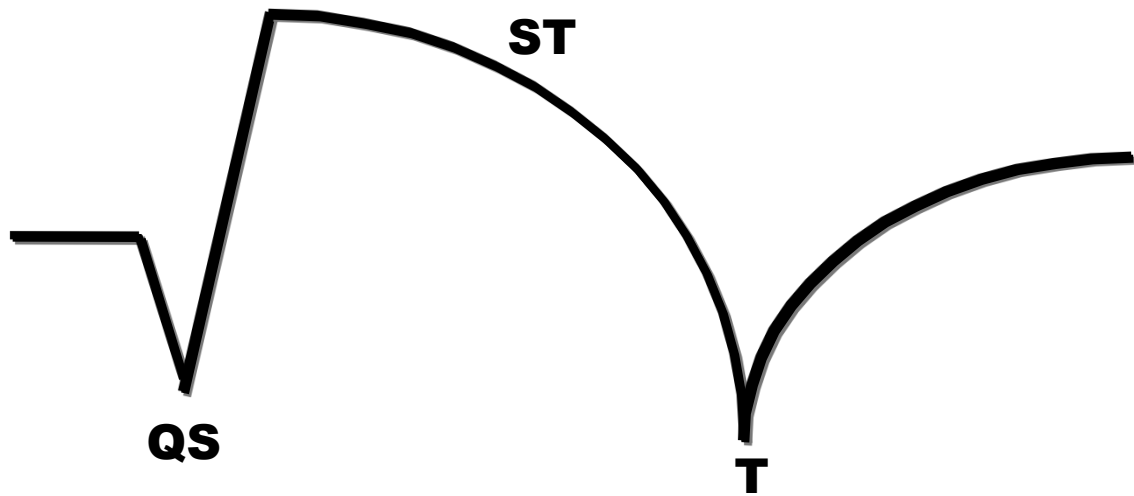


ANEURISMA DE LA PARED ANTERIOR DEL VI



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

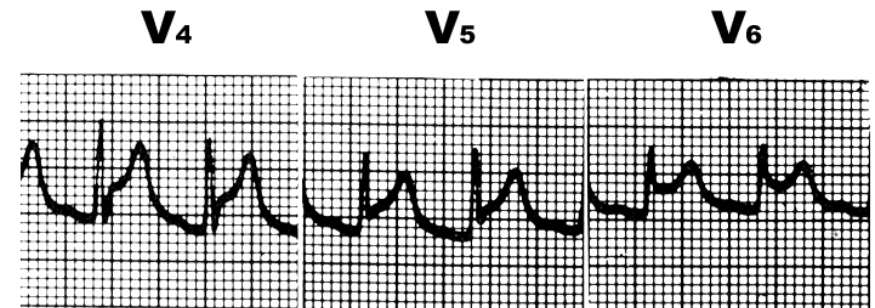
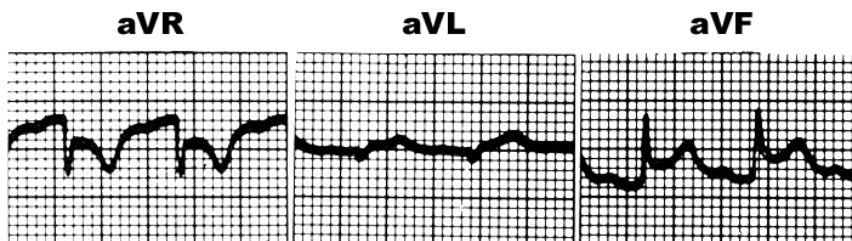
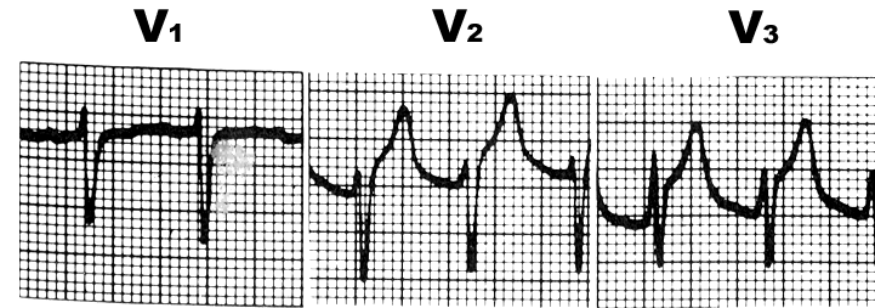
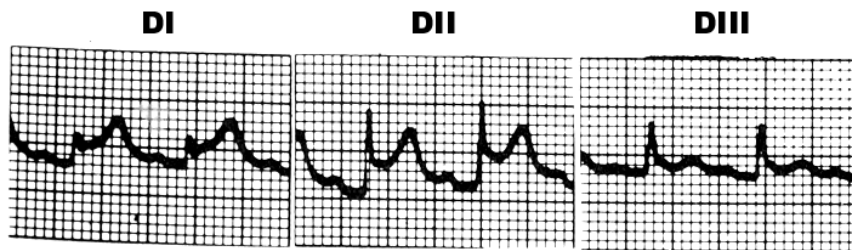
C) SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST CONVEXO HACIA ABAJO



VARIANTE DE REPOLARIZACIÓN PRECOZ

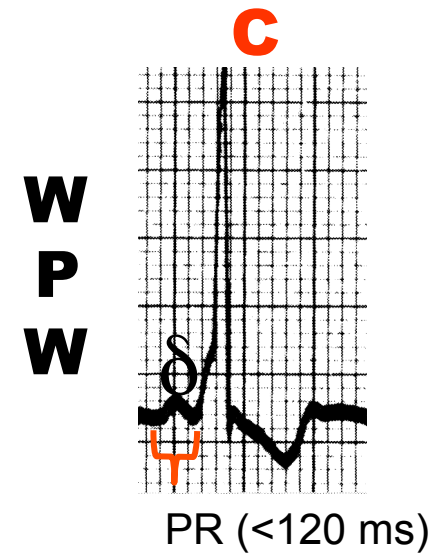
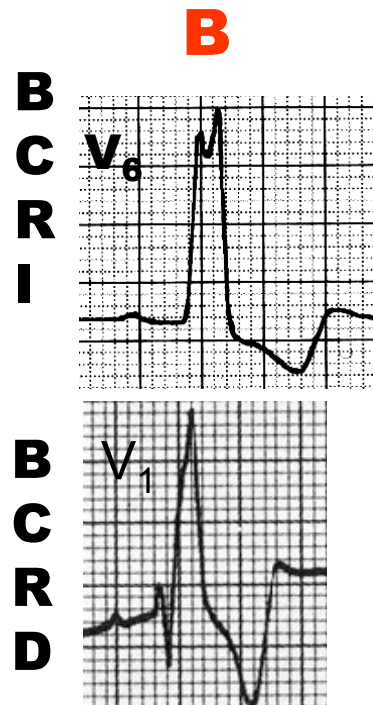
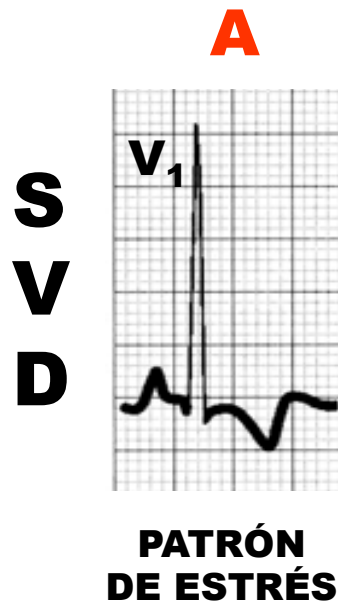
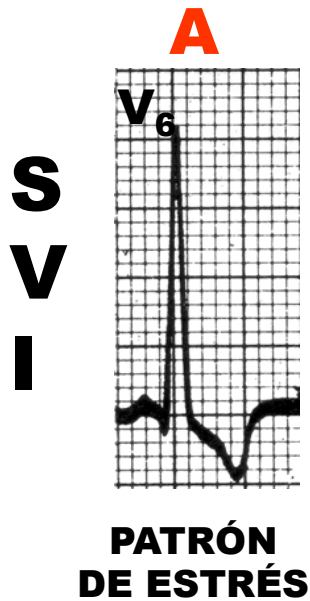
Ejemplo típico de síndrome de repolarización precoz: supradesnivel del segmento ST convexo hacia abajo en las precordiales intermedias (V3 y V4) seguido de onda T positiva, más frecuente en hombres y en la raza negra.

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



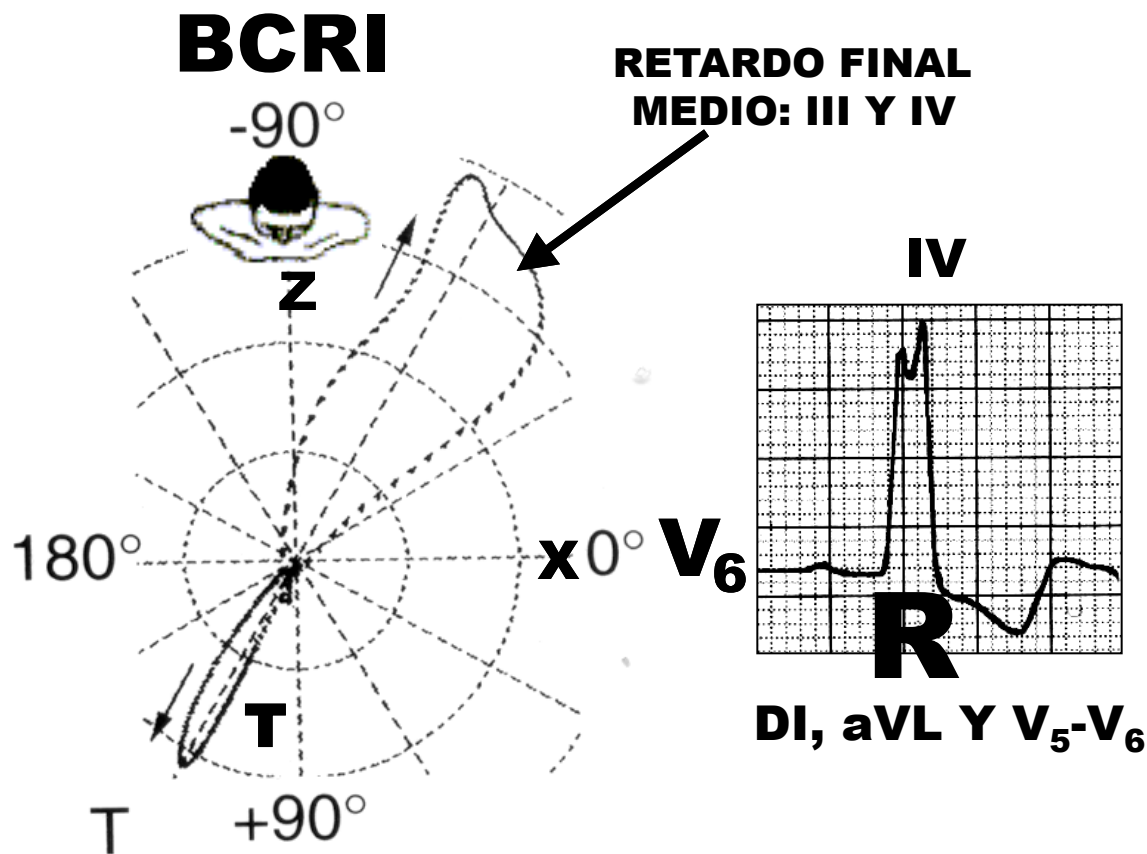
Supradesnivel ST con concavidad superior. Se observa pocas horas antes de dolor torácico y dura por varios días. Los cambios del segmento ST son extensos y no muy intensos; generalmente observables en todas las derivaciones.

D) INFRADESNIVEL ST CONVEXO HACIA ARRIBA CAUSAS



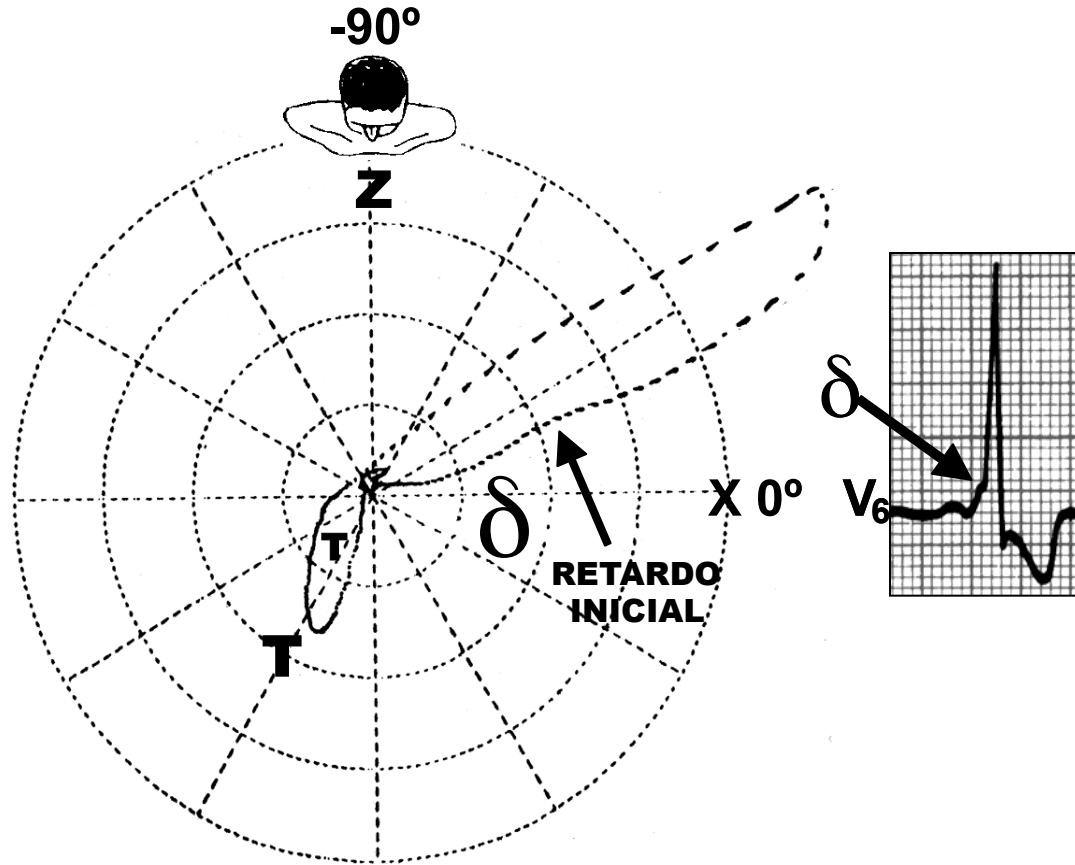
- 1) Sobrecarga ventricular en el tipo sistólico en las derivaciones que exploran el ventrículo sobrecargado: SVI y SVD: patrón de estrés.
- 2) Bloqueos completos o avanzados de las ramas izquierda y derecha.
- 3) Preexcitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White.

D) INFRADESNIVEL ST CONVEXO HACIA ARRIBA



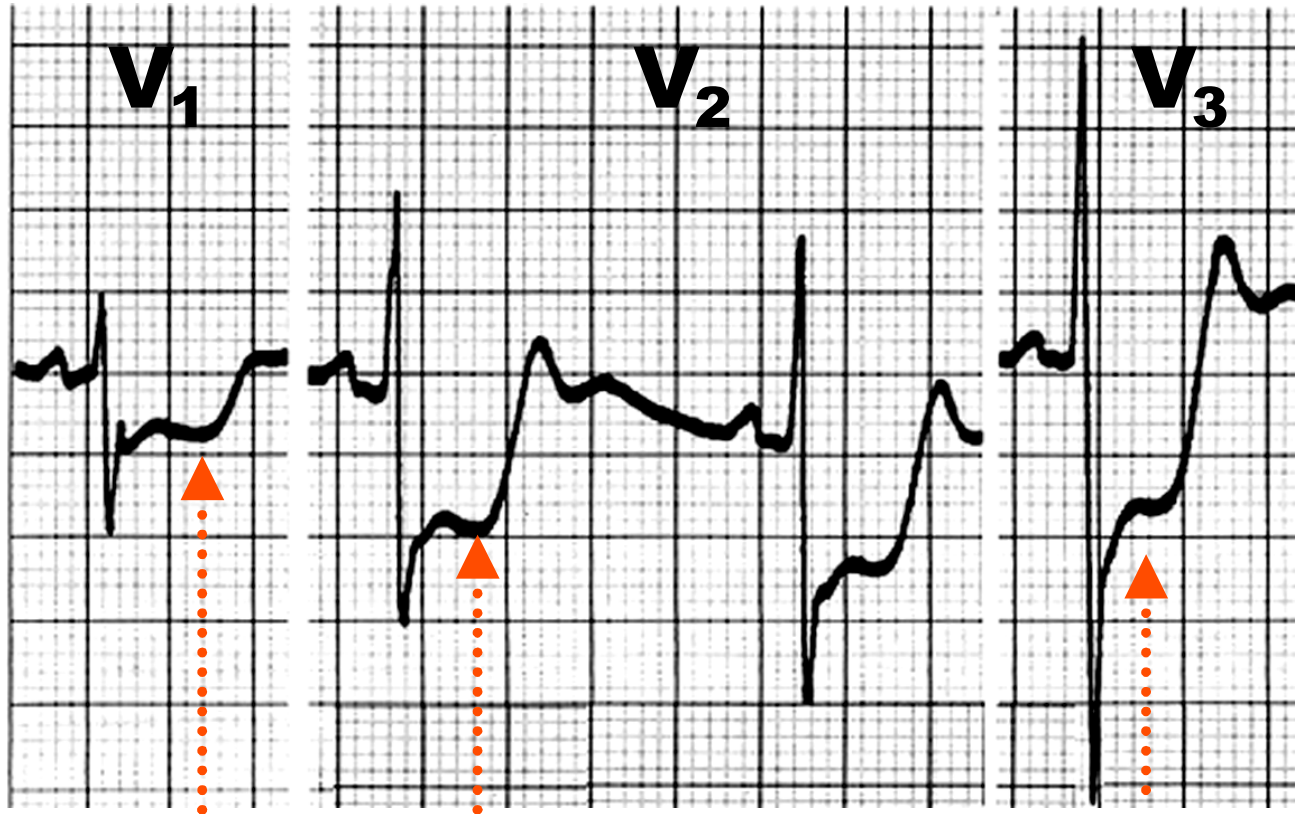
Cuando una anomalía de conducción (por ej., bloqueo de rama, ritmo estimulado) está presente, la onda T debe presentar una deflexión opuesta a la deflexión terminal del complejo QRS. Esto se conoce como DISCORDANCIA ADECUADA DE LA ONDA T.

D) INFRADESNIVEL ST CONVEXO HACIA ARRIBA



WOLFF-PARKINSON-WHITE

INFARTO ÍNFERO-BASAL AGUDO O DORSAL DE LARGA DATA

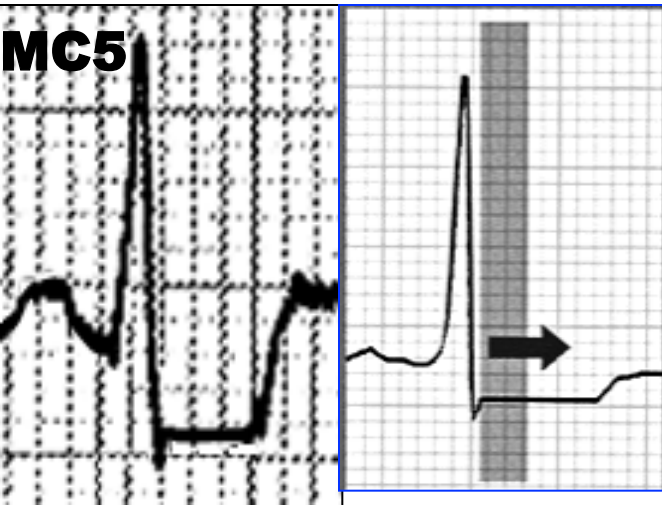


Infradesnivel ST de concavidad superior de V₁ a V₃.

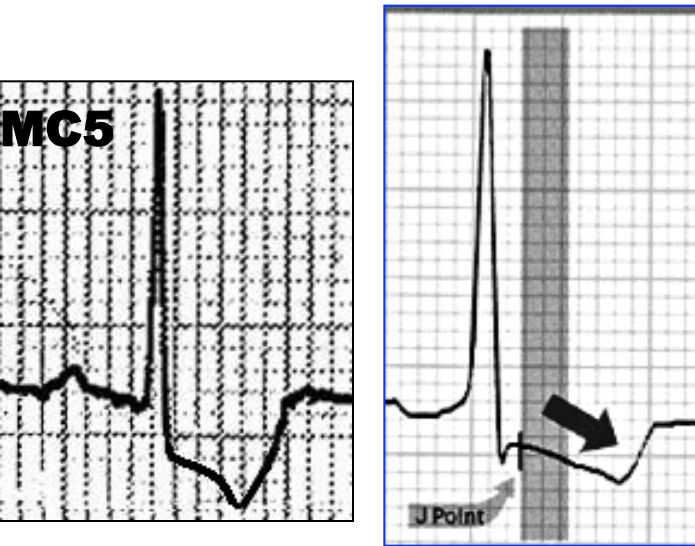
Refleja imagen en espejo o recíproca de eventos en la pared inferior basal o pared dorsal.

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.

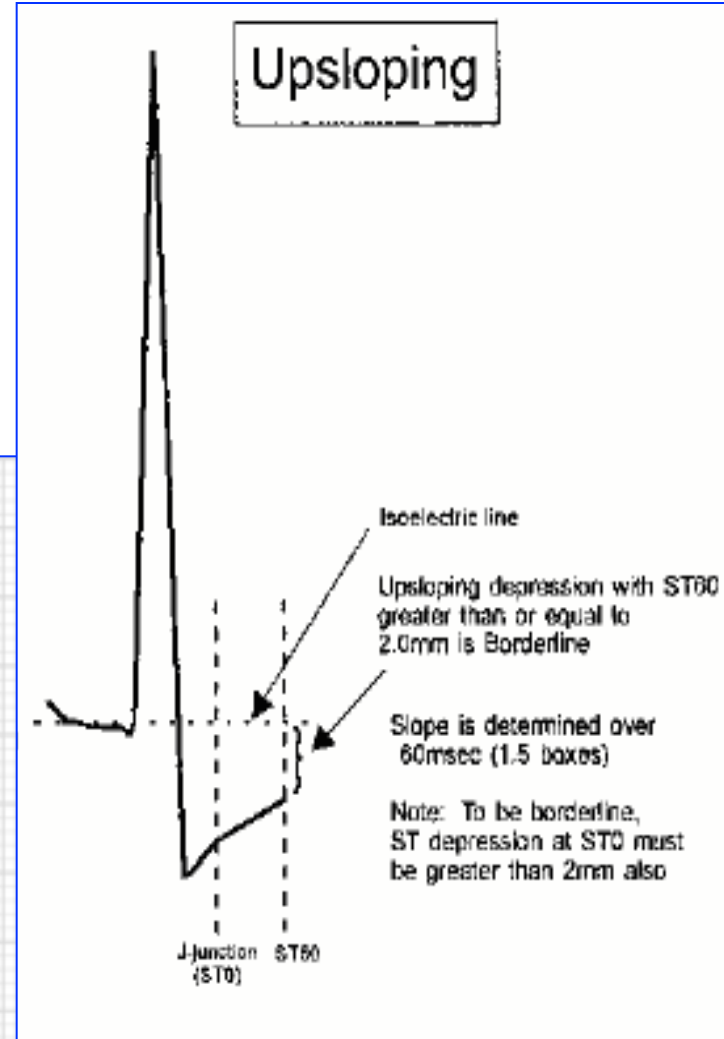
Infradesnivel ST durante estrés en la insuficiencia coronaria crónica o incluso en reposo. Ejemplos de segmento ST positivo en prueba de esfuerzo.



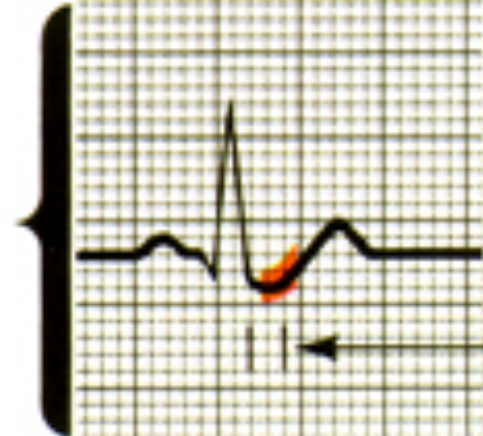
Horizontal



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**

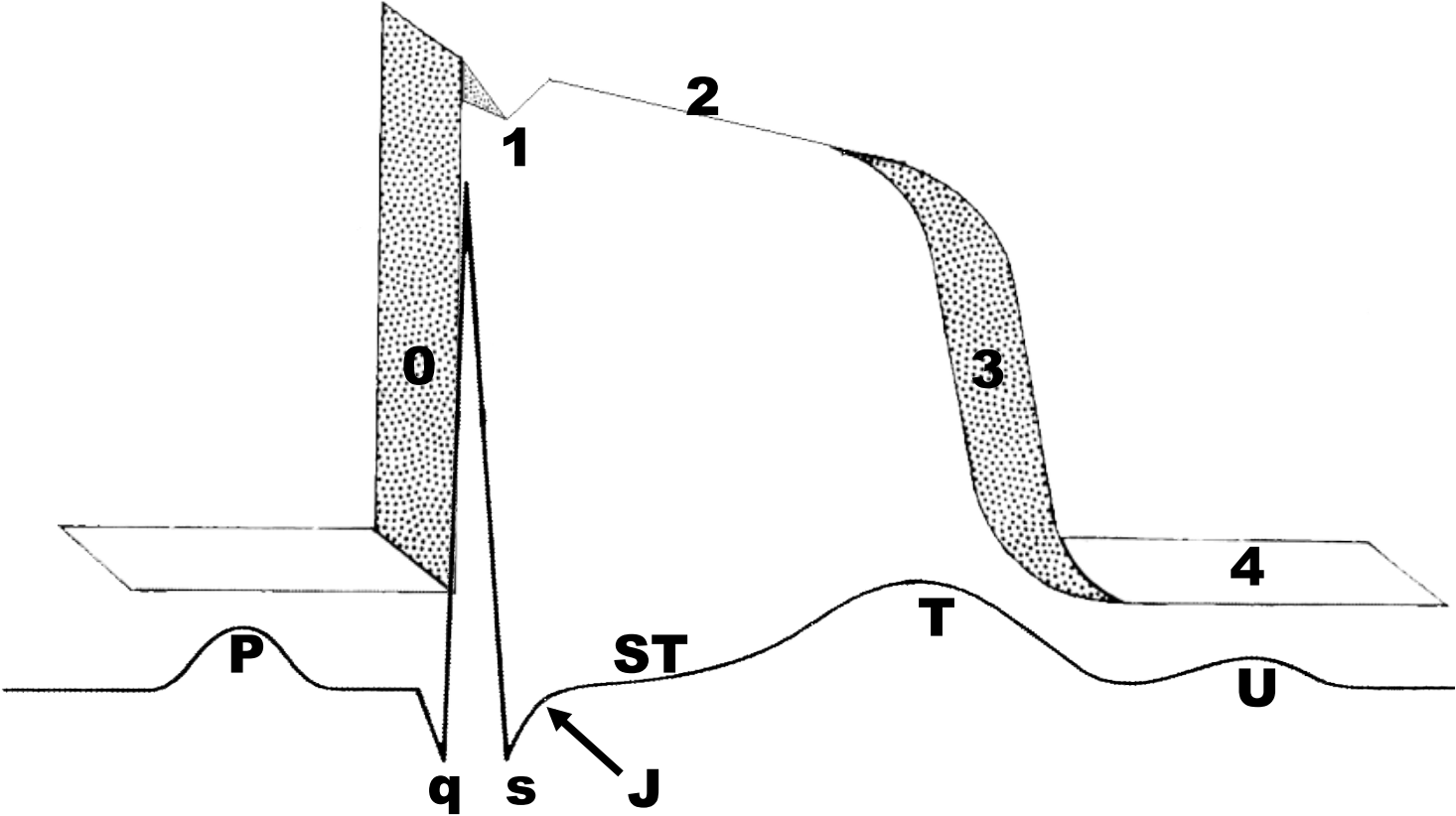


Downsloping

≥ 1 mm (0.08 sec after QRS)

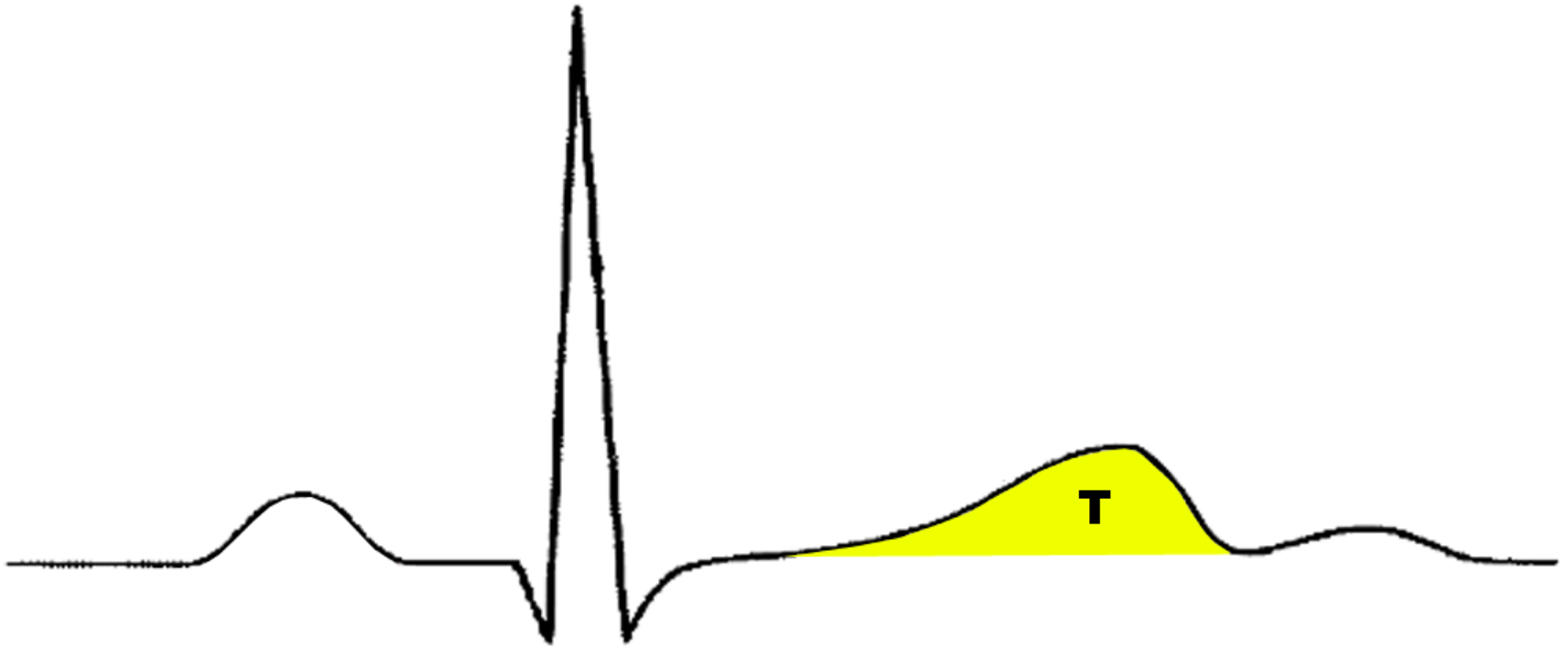
5% to 10% **error rate**

ONDA T



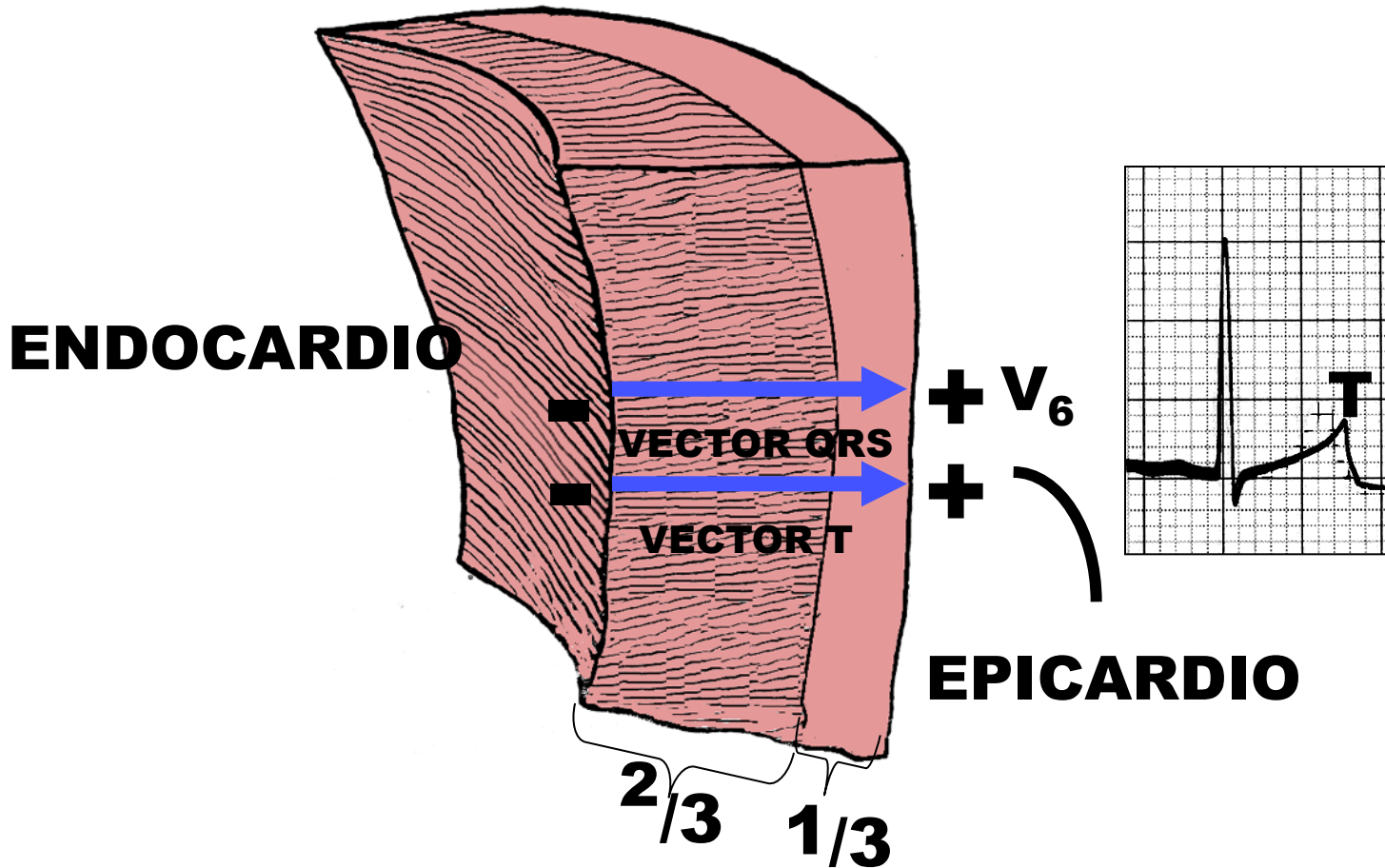
Concepto de onda T y ubicación coincidente con la fase tres del potencial de acción monofásico.

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



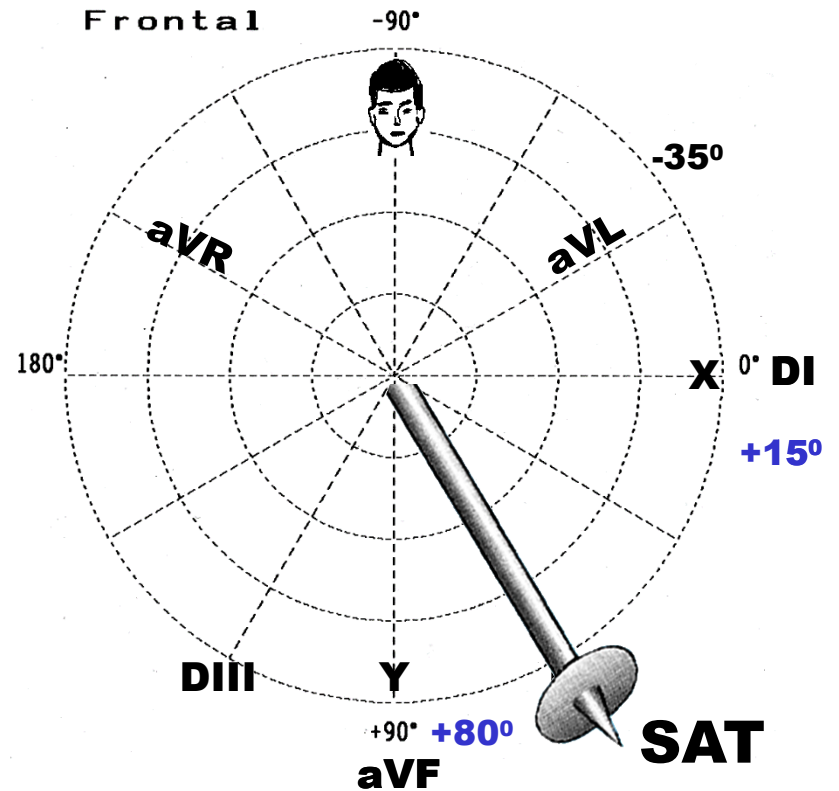
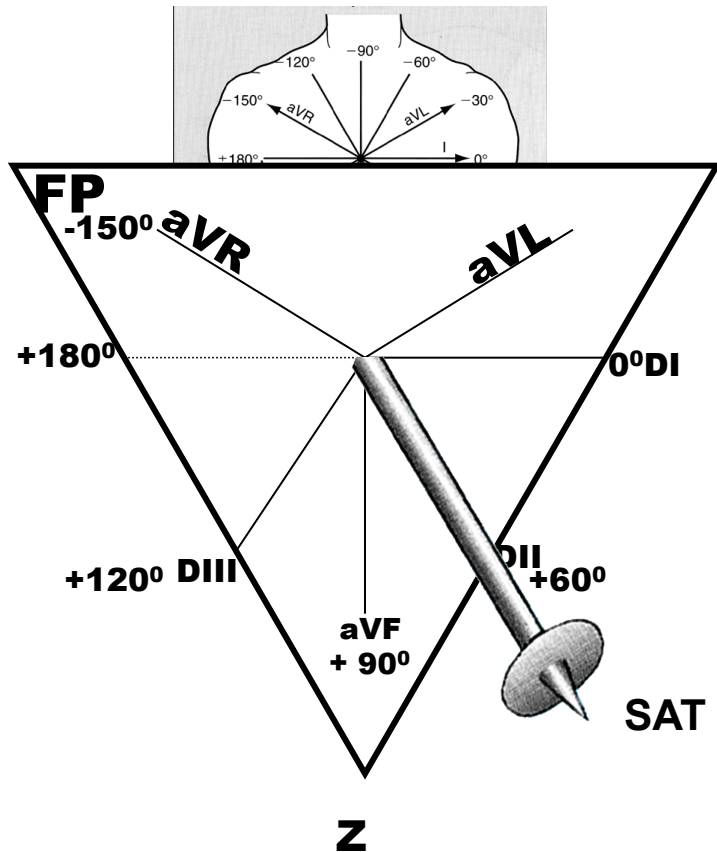
Representación de los vectores de despolarización (QRS) y repolarización ventricular (onda T). Ambos fenómenos presentan direcciones similares, porque en condiciones normales, la repolarización comienza en el epicardio, mientras que la despolarización lo hace en el endocardio. Como ambos fenómenos son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

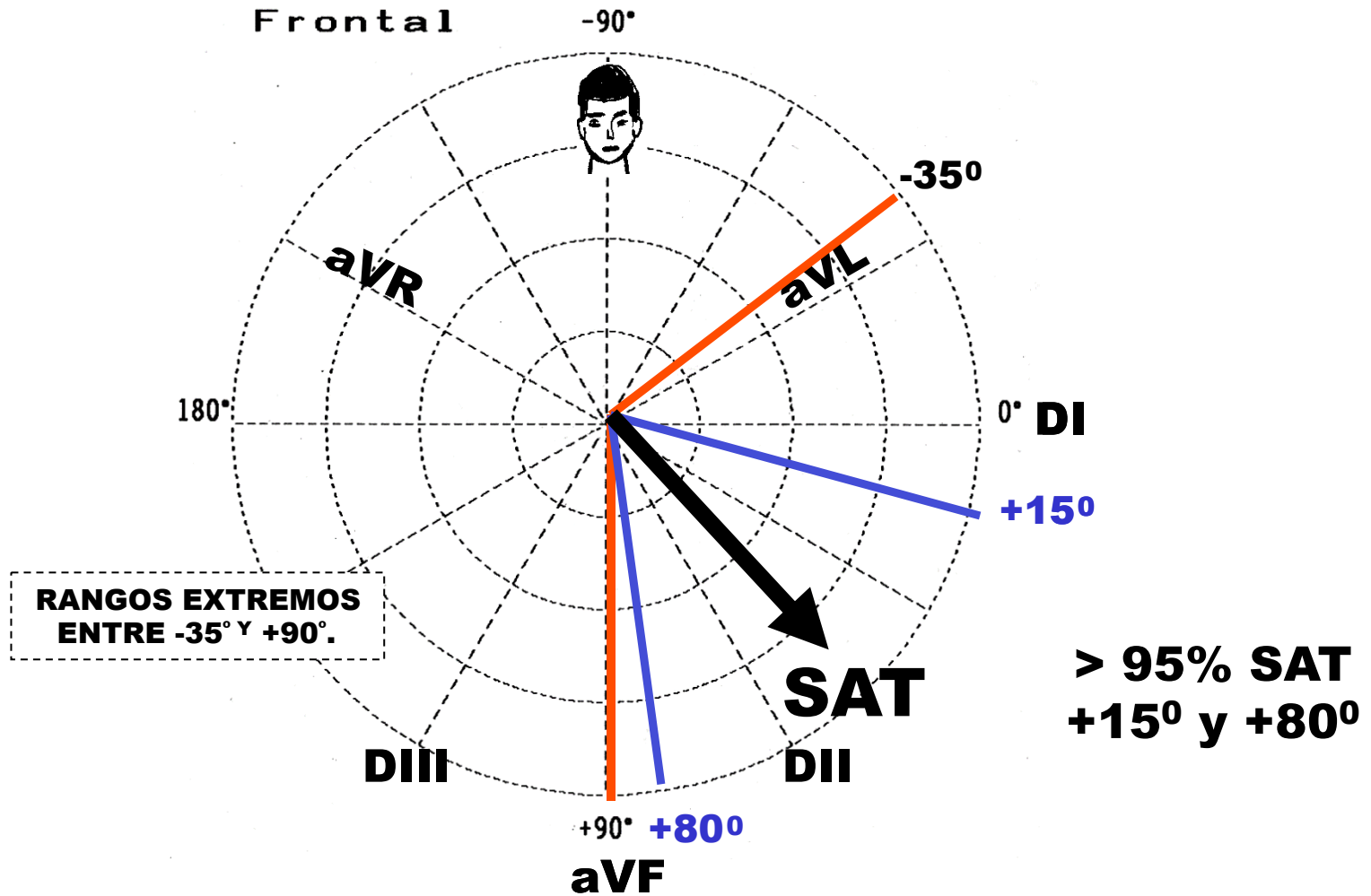
1) EJE DE LA ONDA T O SAT EN EL PLANO FRONTAL: POLARIDAD EN ADULTOS NORMALES

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



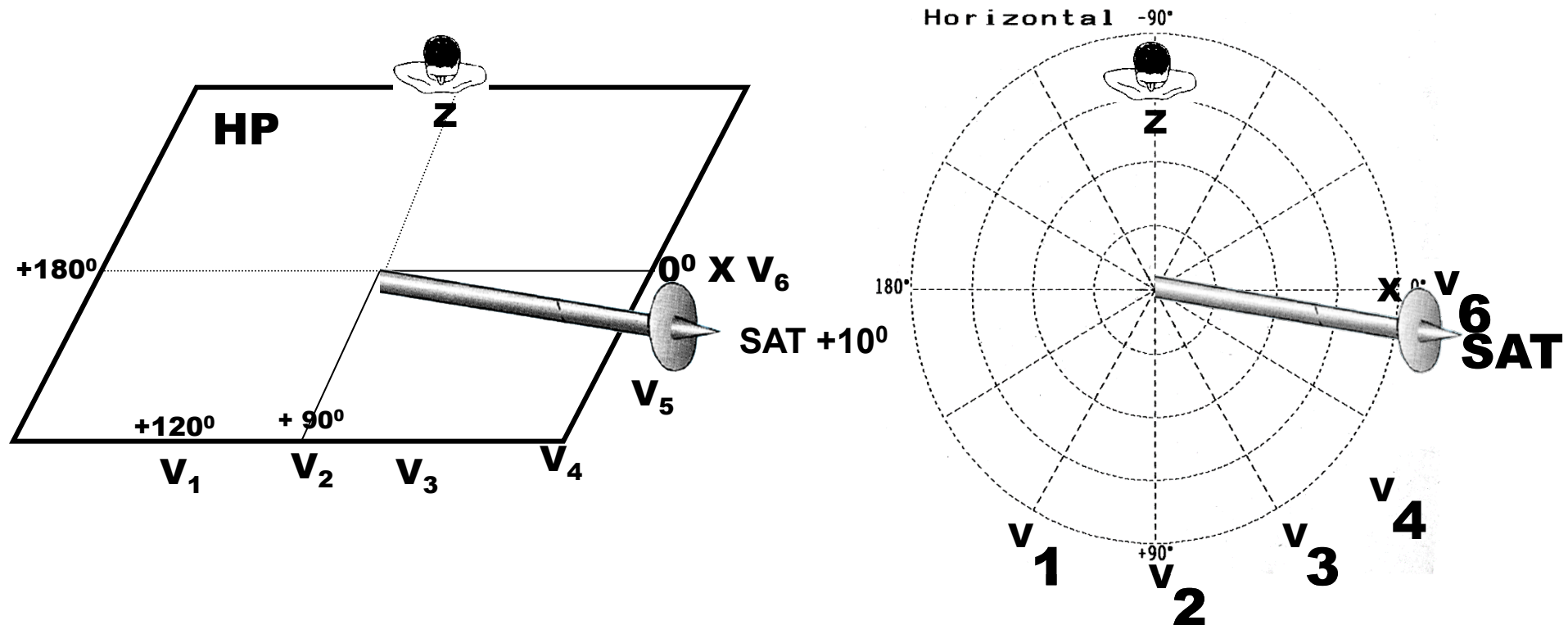
Casi siempre positiva en DII; casi siempre positiva en aVF y DI; variable (bifásica o invertida) en aVL y DIII, y siempre negativa en aVR.

SAT NORMAL EN EL PLANO FRONTAL



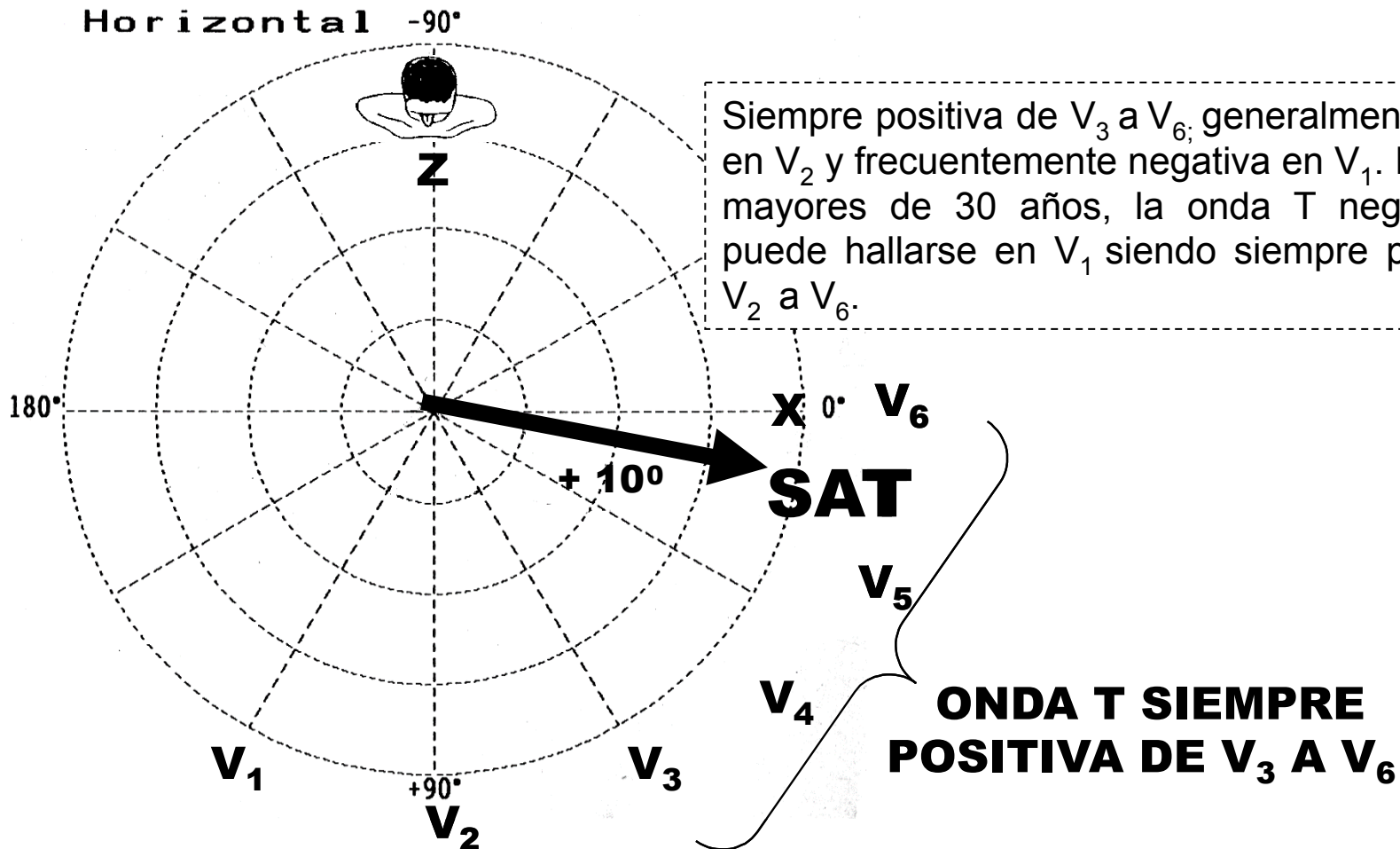
1) EJE DE LA ONDA T O SAT EN EL PLANO HORIZONTAL: POLARIDAD EN ADULTOS NORMALES

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



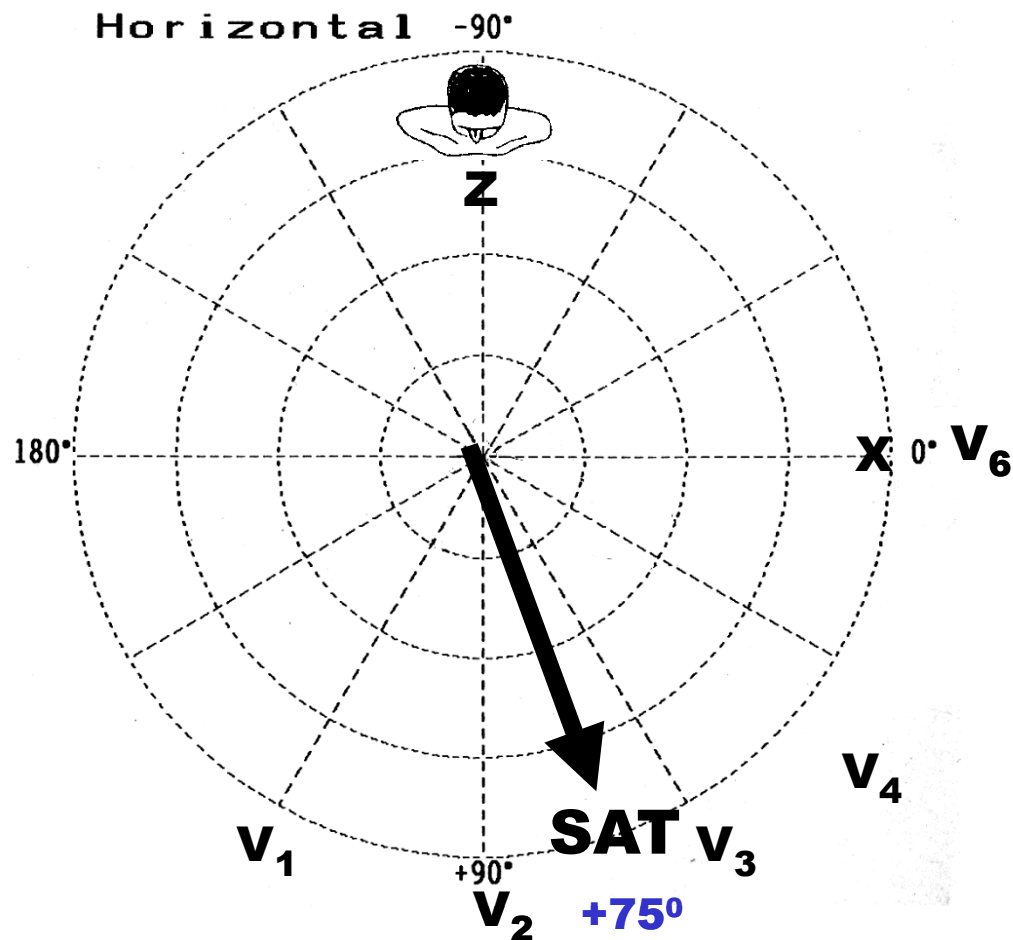
Siempre positivo de V_3 a V_6 ; generalmente positivo en V_2 y frecuentemente negativo en V_1 . En adultos normales, invariablemente el vector de repolarización ventricular (vector T) se dirige hacia la izquierda y abajo, y generalmente discretamente hacia adelante cerca de $+10^\circ$.

SAT NORMAL EN EL PLANO HORIZONTAL



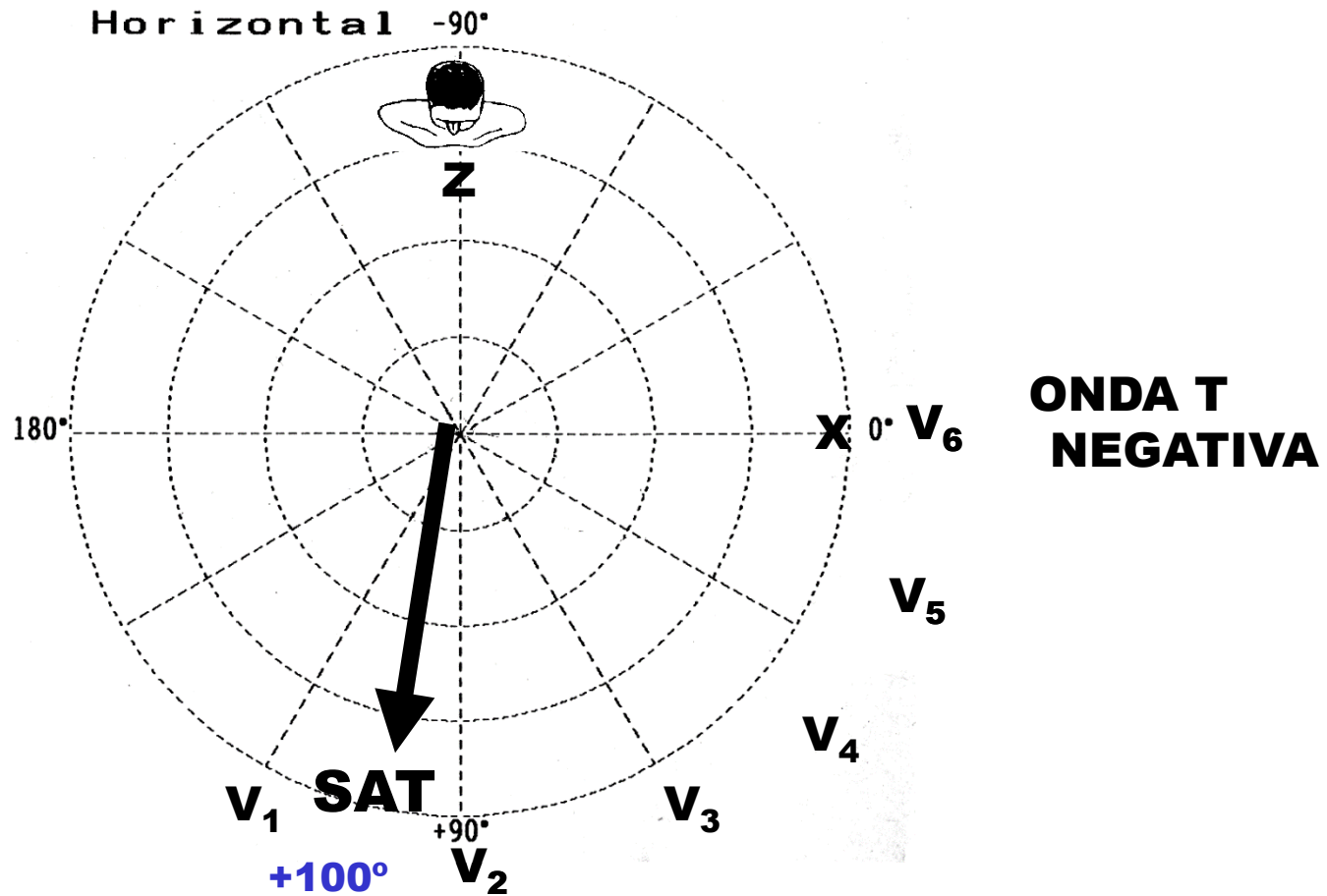
Ubicación en adultos del eje de onda T normal (SAT) en el plano frontal (cerca de +60°). Ubicación en adultos del eje de onda T normal (SAT) en el plano frontal (cerca de +60°).

SAT NORMAL EN RECIÉN NACIDOS EN EL PH



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

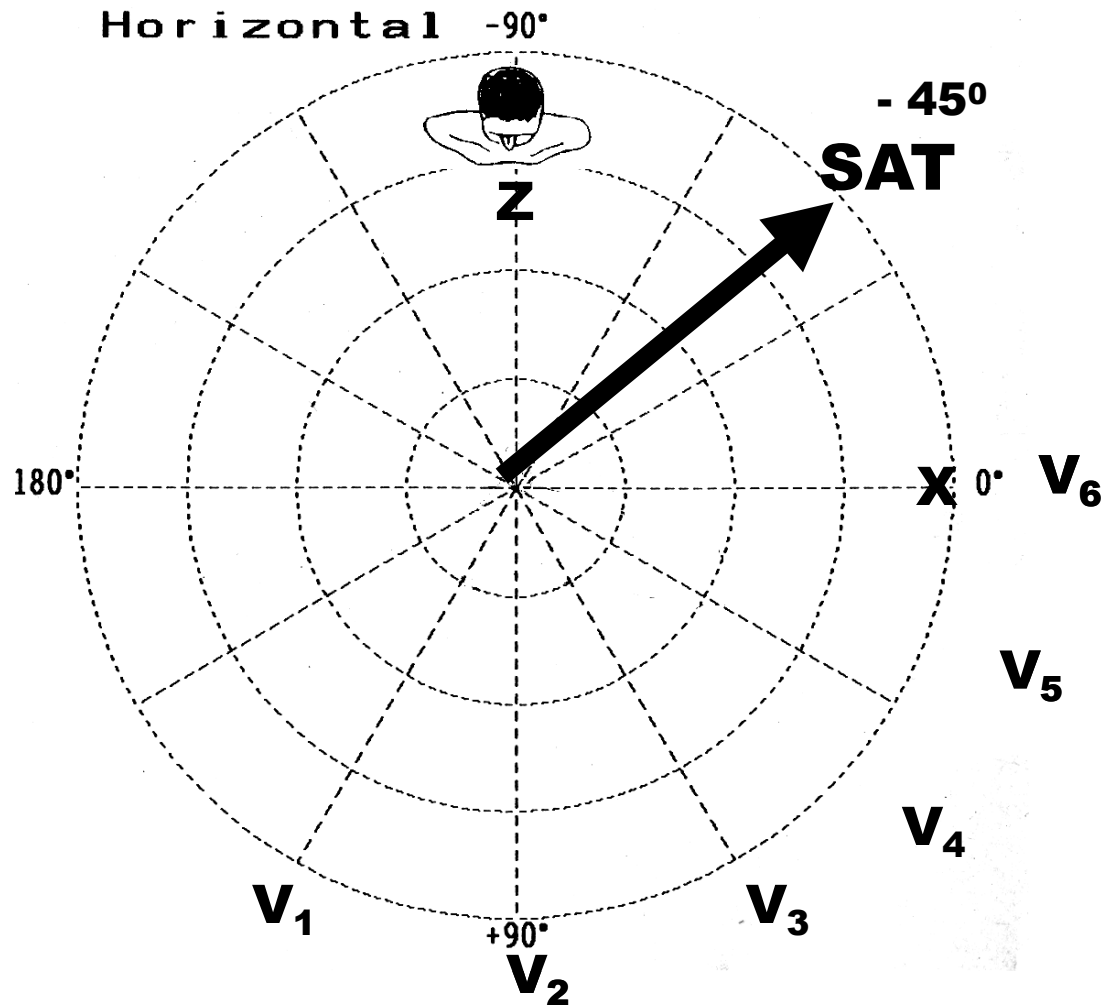
SAT NORMAL ENTRE 1 h A 6 h DE VIDA EN EL PH



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).

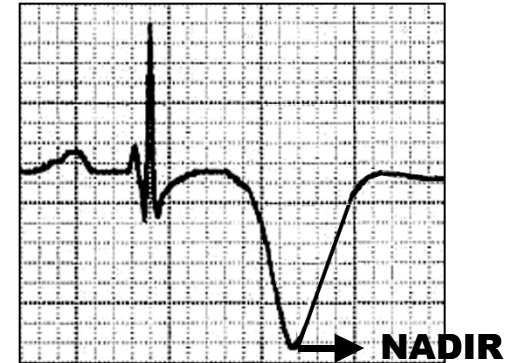
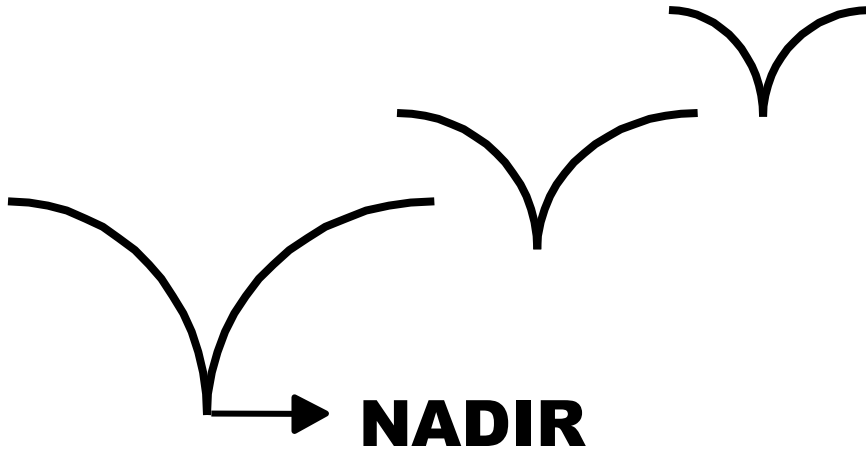
SAT NORMAL LUEGO DE 72 h DE VIDA EN EL PH



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

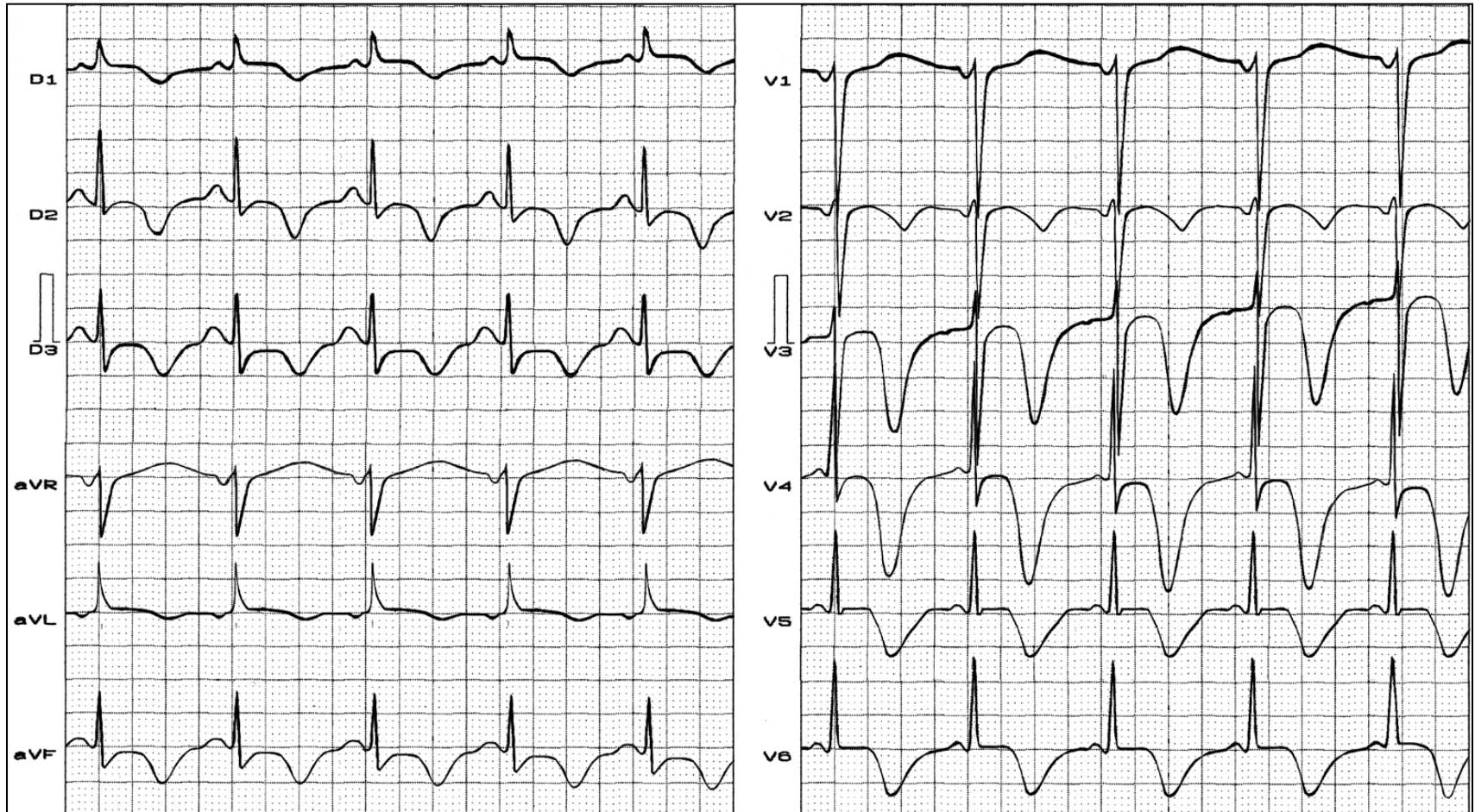
5. Crisis adrenal aguda (Iga 1992)
6. Síndrome de Wellens (Riera 2008)
7. Miocardiopatía inducida por estrés (Simões 2007)
8. Miocardiopatía de Tako-tsubo (Athanasiadis 2006)
9. Intoxicación con azida sódica (Kopacinski 2007)
10. Inducido por compresión cardíaca por tubo gástrico retroesternal, usado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

Nombre: E.A.D
Fecha: 21/01/1999

Edad: 68 años
Peso: 65 Kg

Sexo: Fem. **Raza:** Blanca
Altura: 1,65 m

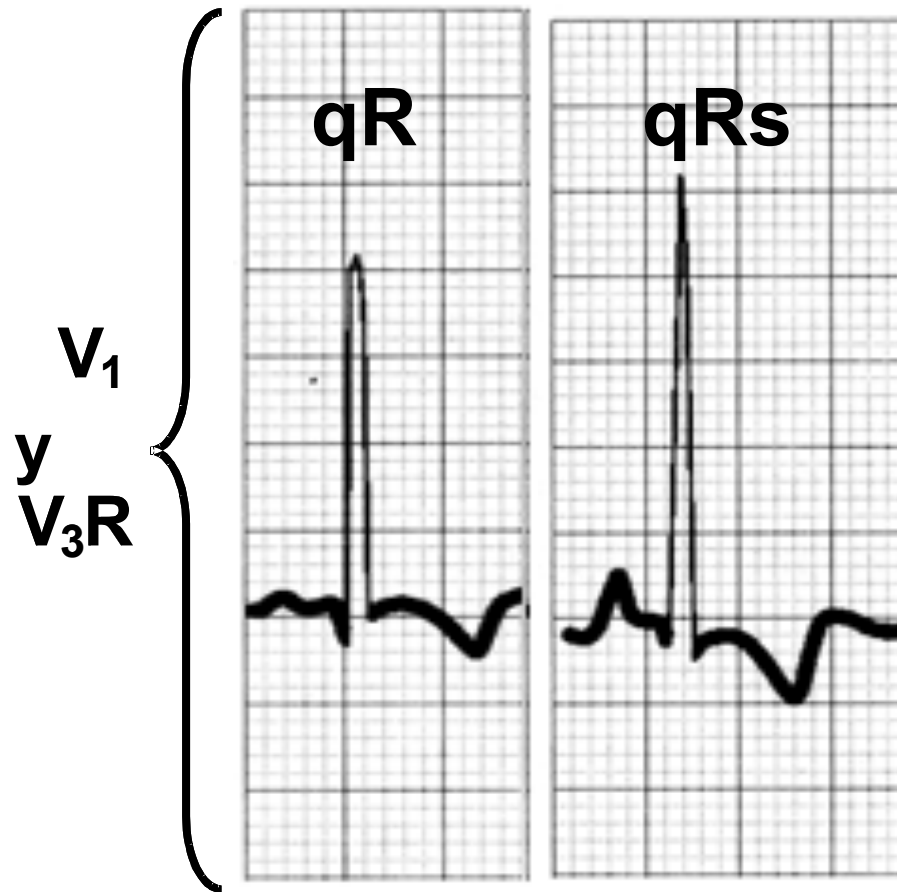
Medicamentos en uso: Enalapril + Hidroclorotiazida



Diagnóstico clínico: Hemorragia subaracnoidea.

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

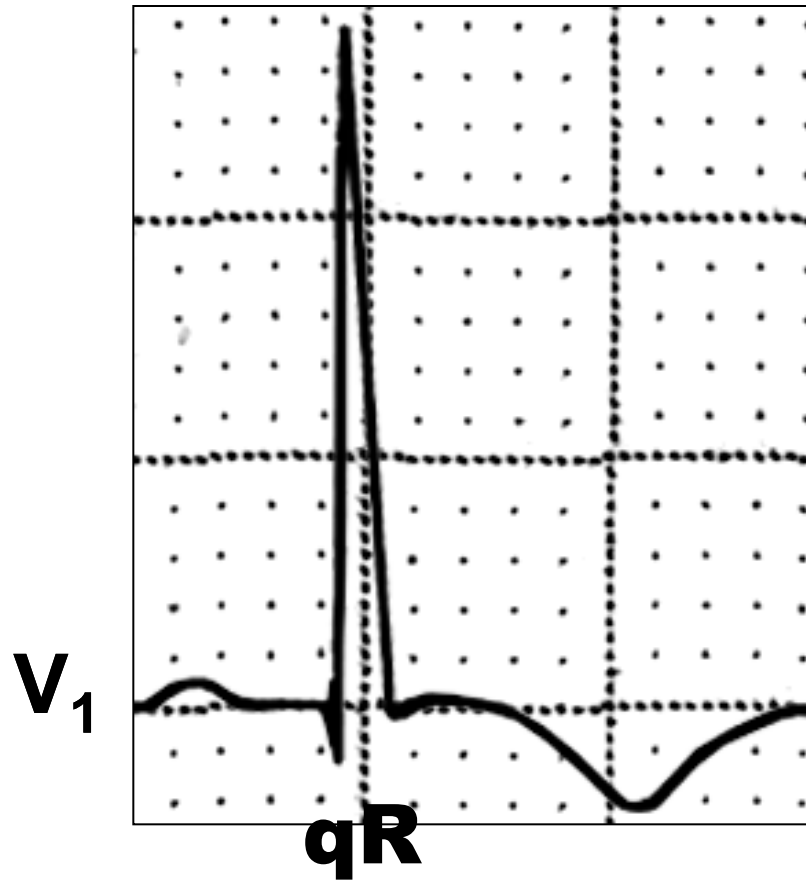
PATRÓN DE ESTRÉS DE SOBRECARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO: V_1 Y V_2 .



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

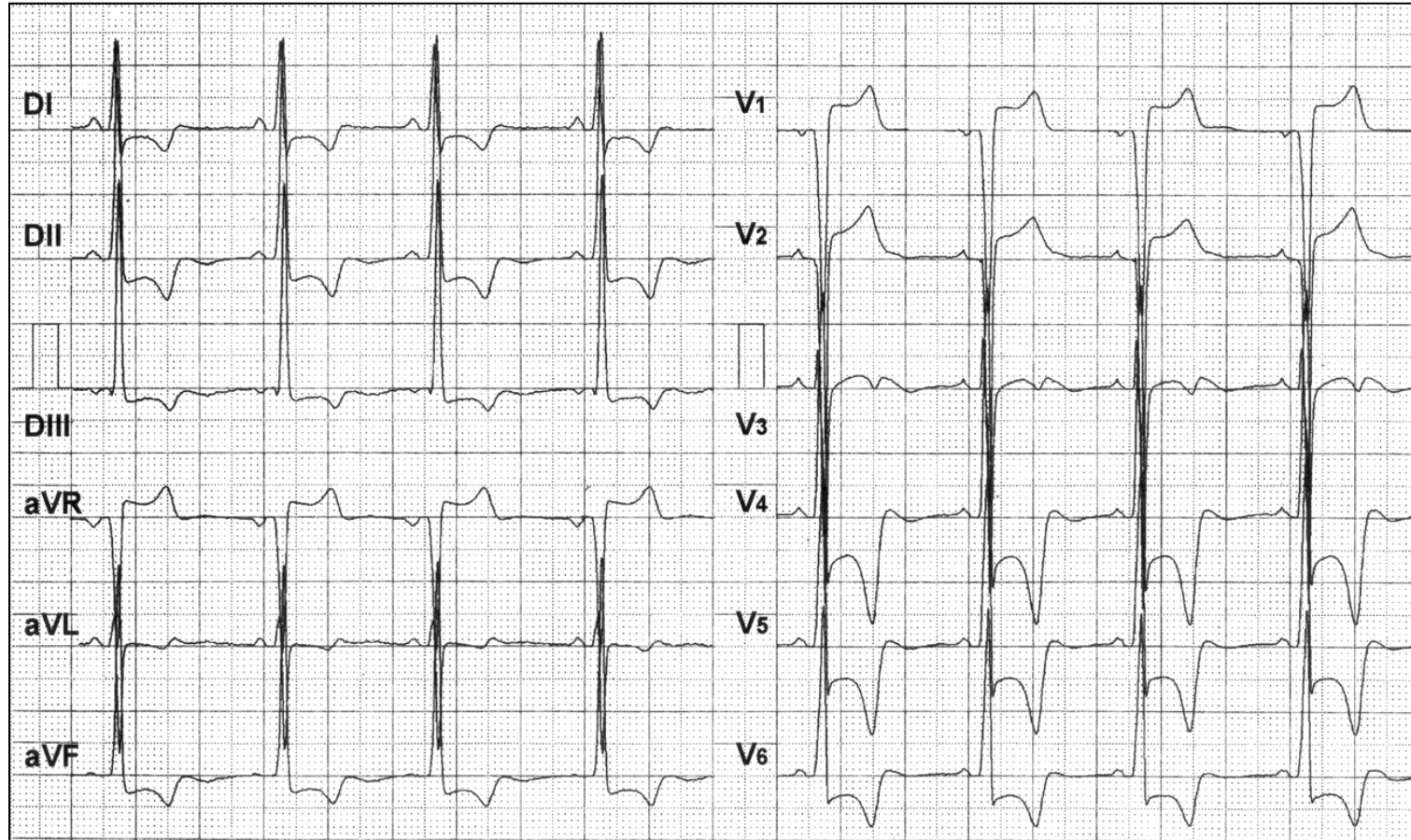
Peso: 70 Kg.

Altura: 1,72 m.

Número: 718.

Fecha: 31/03/98

Medicamentos en uso: beta-bloqueantes.

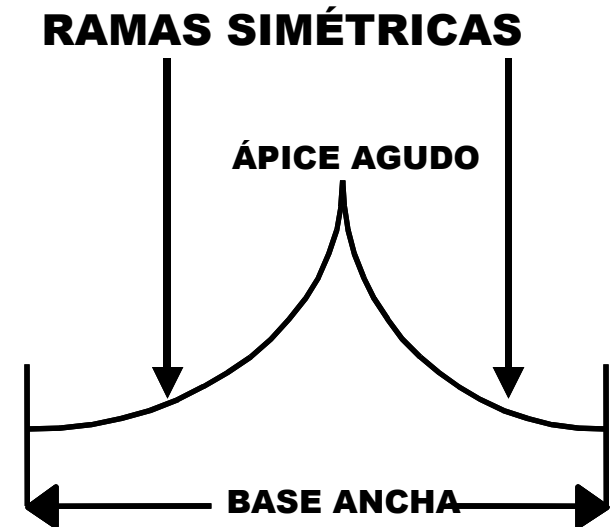
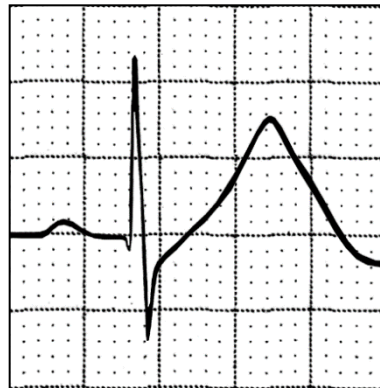
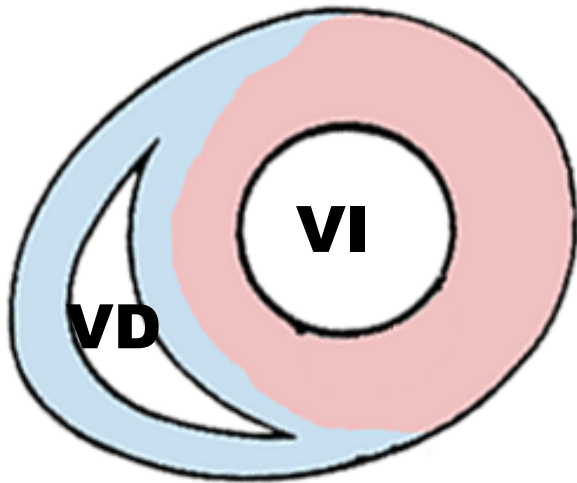


MCH en su forma obstructiva. Área apical del septo con 32 mm de grosor diastólico. SAI. Patrón sistólico de SVI importante con alteración secundaria de la repolarización ventricular en pared ántero-lateral e inferior.

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.

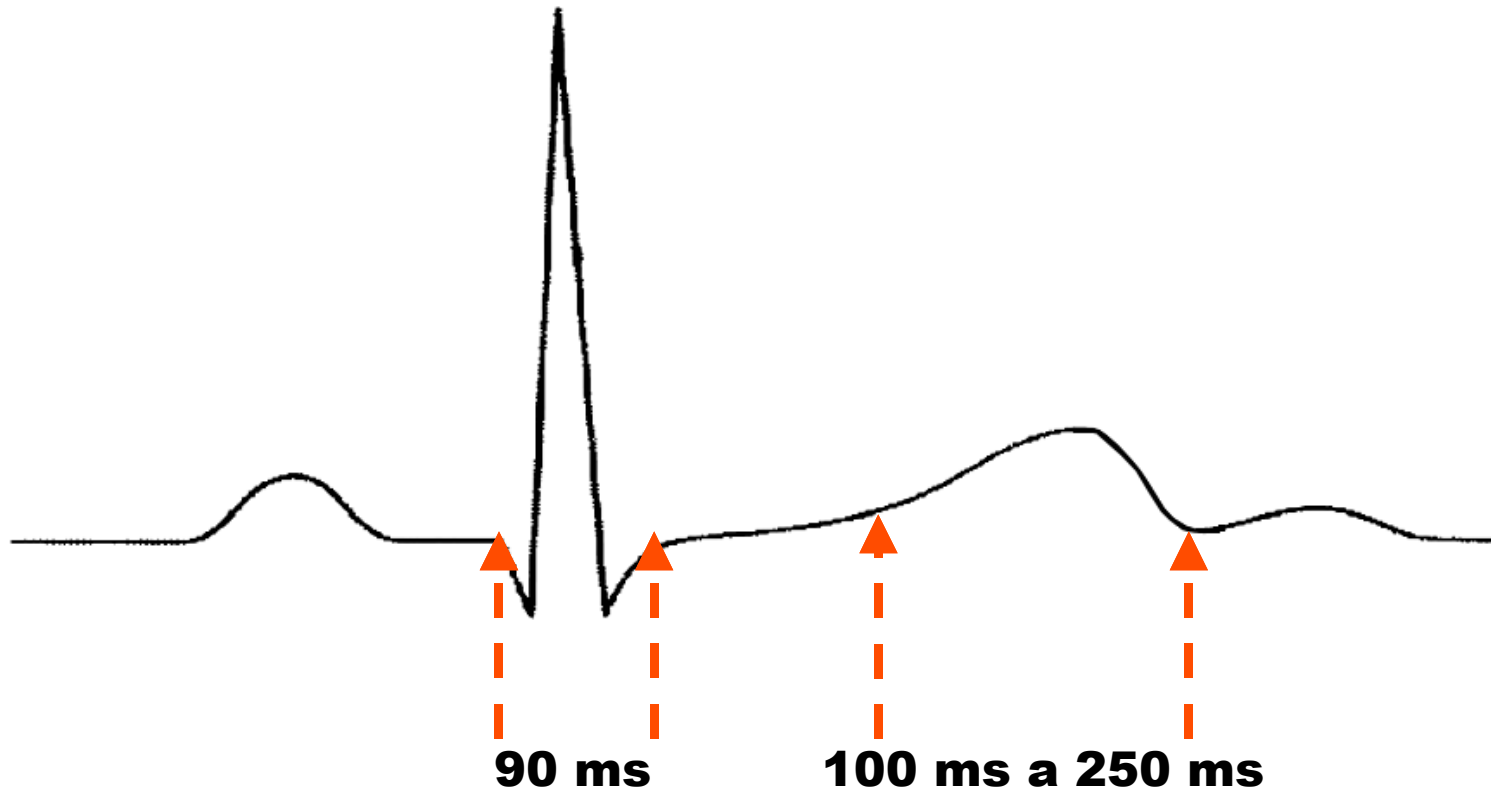
DISMINUCIÓN DEL VOLTAJE DE ONDA T

- 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).

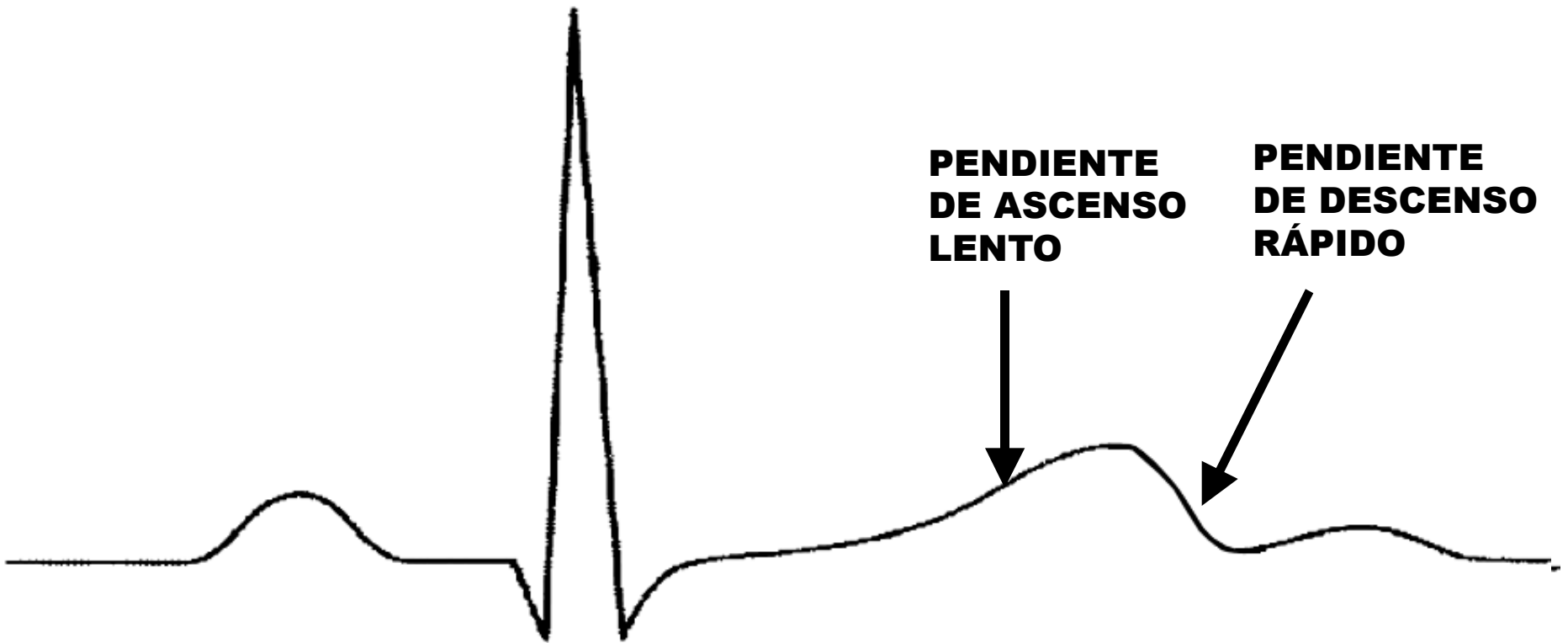
3) DURACIÓN DE LA ONDA T

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

3) DURACIÓN DE LA ONDA T



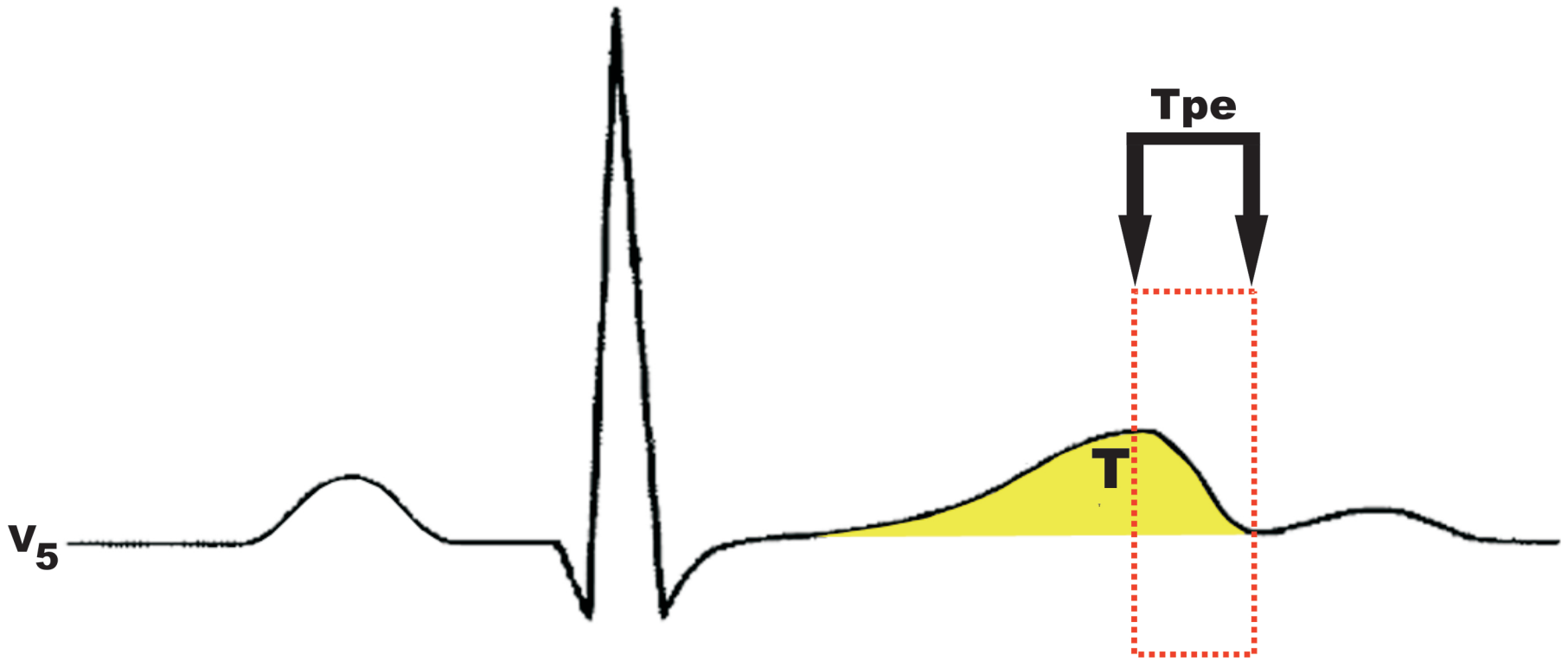
4) ASPECTO O FORMA DE LA ONDA T



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

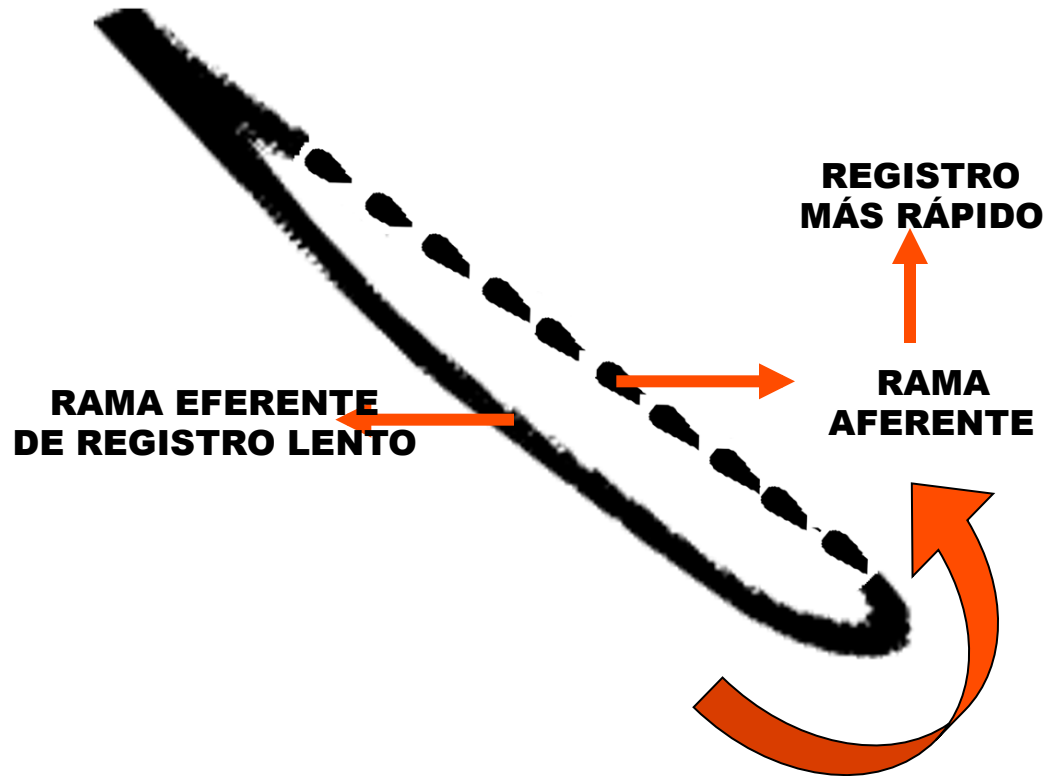
ECG que muestra el perfil normal de la onda T. Cuando es positiva, se caracteriza por ser asimétrica con pendiente ascendente lenta y con concavidad superior y pendiente de descenso rápido.

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



POSITIVA



NEGATIVA



ANCHA



APLANADA



BIFÁSICA



BIFÁSICA



BÍFIDA



SIMÉTRICA

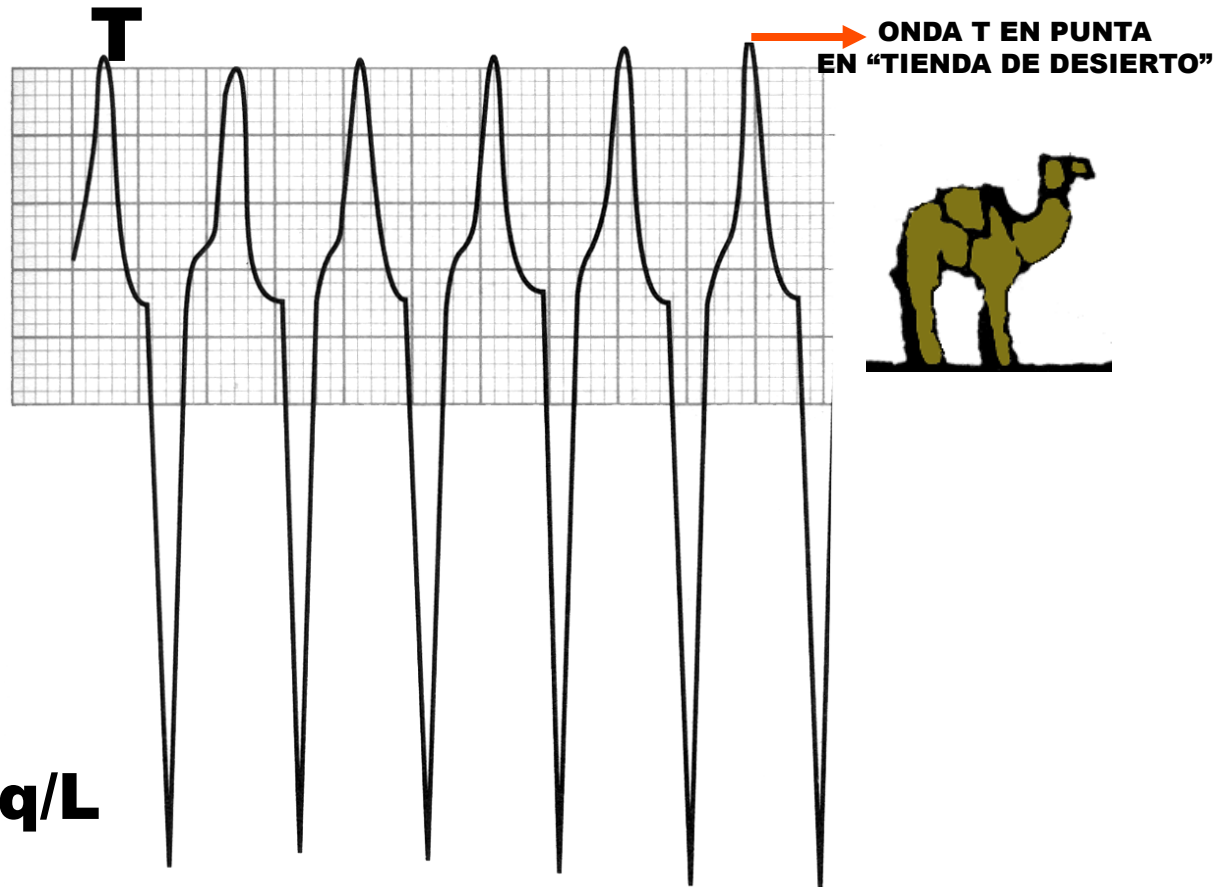


MONOFÁSICA

DIFERENTES ASPECTOS DE LA ONDA T

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

ONDA T DE HIPERPOTASEMIA

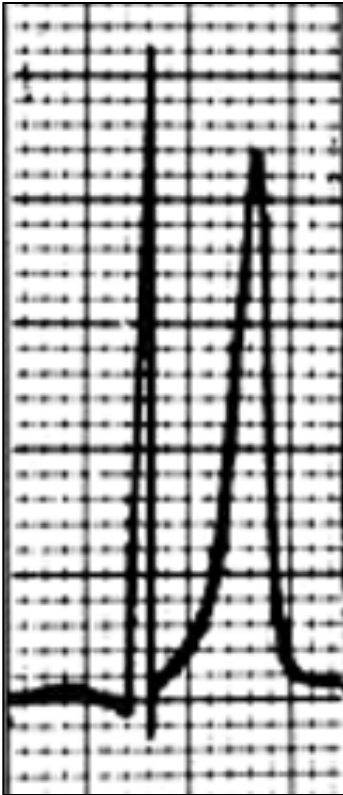


K⁺ 7,8 mEq/L

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 aplanan 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

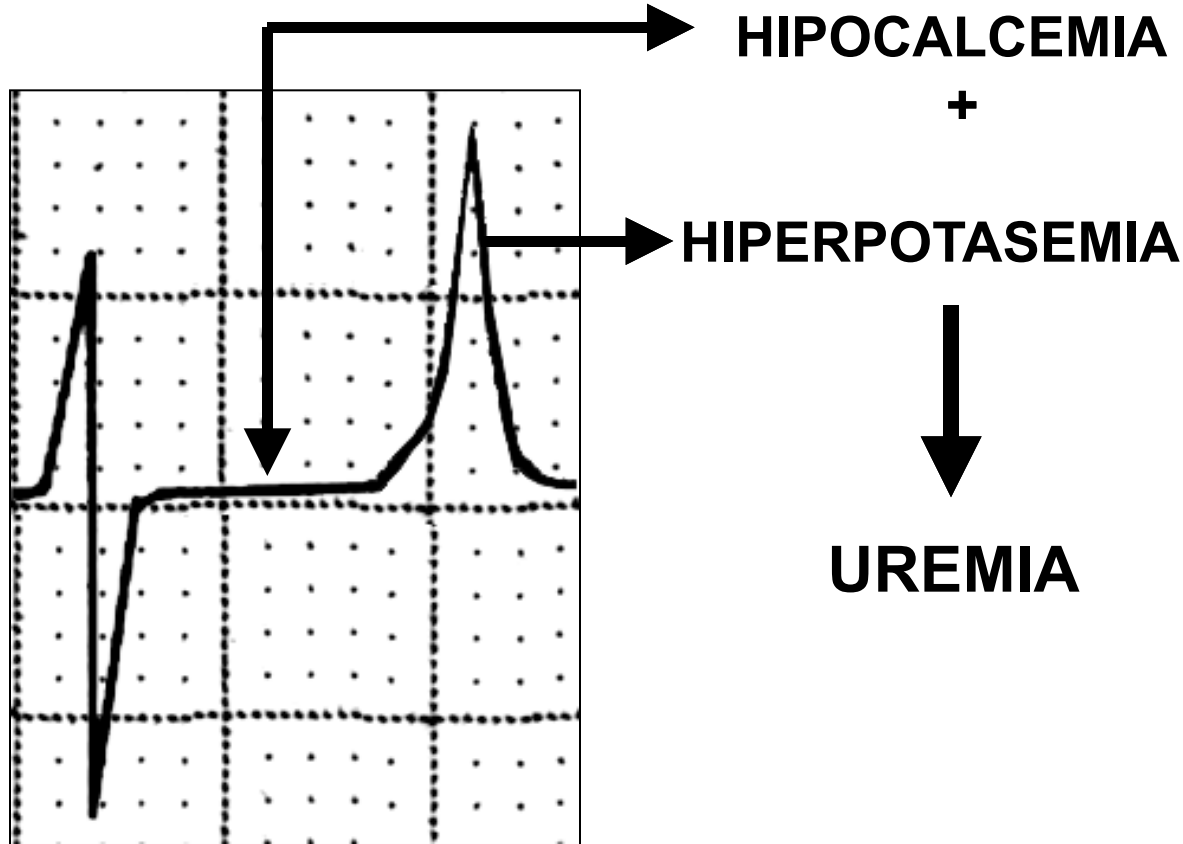


Se observa cuando la tasa de potasio alcanza 5,5 mEq/l. La sensibilidad es sólo 22% de los casos. Es visible y puede confundirse con la onda T observada en bradicardia, SVI diastólica, isquemia subendocárdica, esquizofrenia y ACV.

**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



Características de repolarización en uremia: ST prolongado (hipocalcemia) seguido de onda T de gran voltaje (hiperpotasemia)..

ONDA T ALTERNANTE



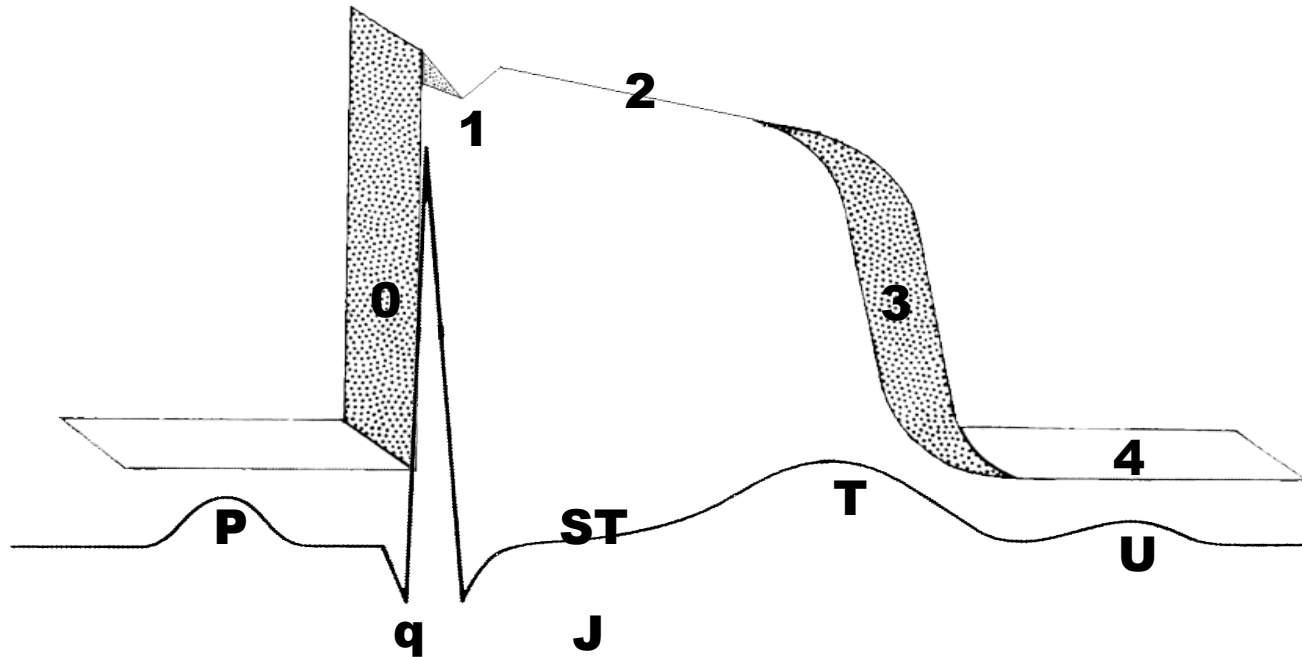
La alternancia de la polaridad de la onda T es una característica de pacientes portadores de síndrome de QT prolongado (SQTL).

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

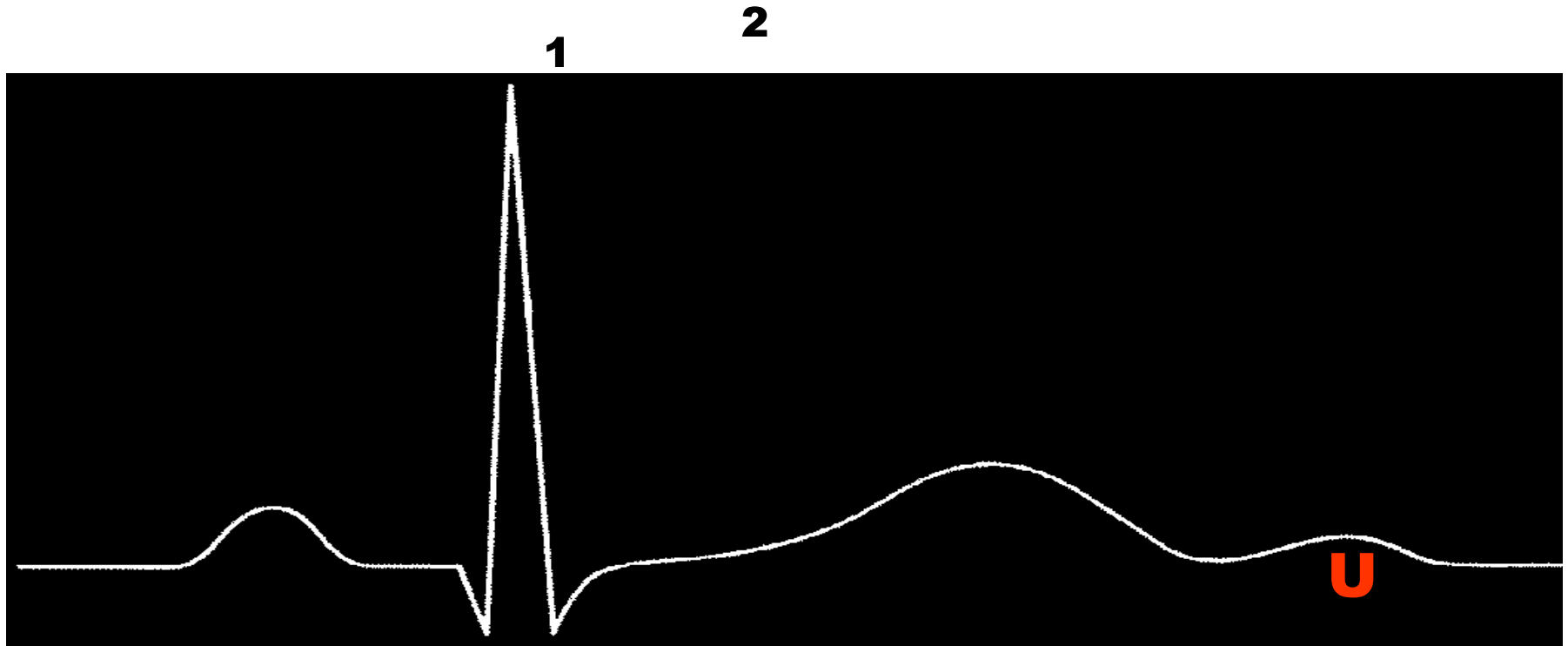
- Taquicardia.
- Cambios súbitos en longitud de ciclo o ciclo de FC.
- Hiperpotasemia severa por uremia.
- Experimentalmente en hipocalcemia en canes.
- Daño miocárdico grave: miocardiopatía.
- Isquemia miocárdica aguda, especialmente en angina variante.
- Post-resucitación.
- Embolia pulmonar aguda.
- 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



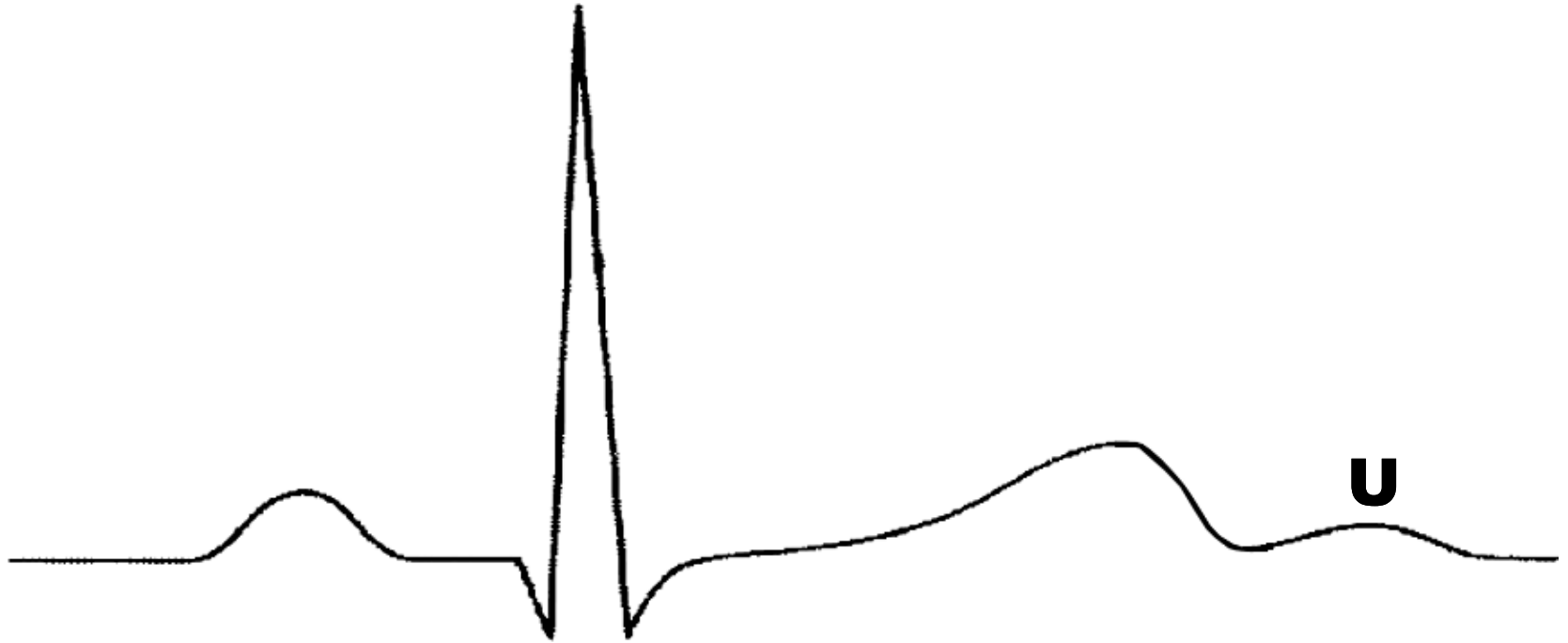
Última, inconstante y menor deflexión del ECG que se registra inmediatamente luego de la onda T y antes de P del ciclo siguiente, de igual polaridad a la T precedente; es decir, positiva cuando T también lo es. El voltaje de U siempre es menor que el 50% del ancho de la T precedente y generalmente entre 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”

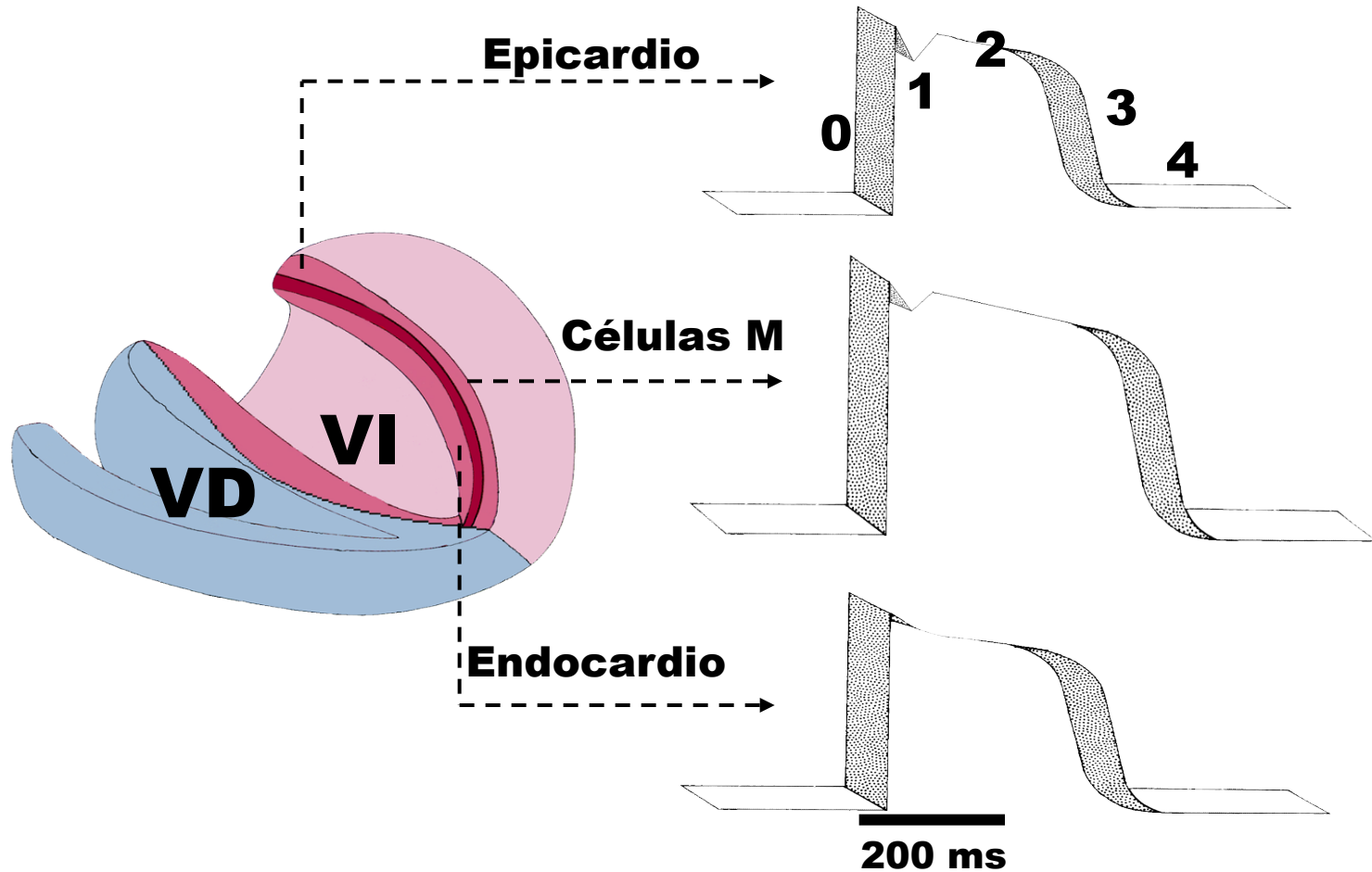
Los autores del Masonic Medical Research Laboratory of Utica, NY, sugieren que las células “M”, más abundantes en la masa y con un tiempo de repolarización prolongado comparable a las células de Purkinje, pueden ser responsables del registro fisiopatológico de la onda U en presencia de intervalo QT prolongado, 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.

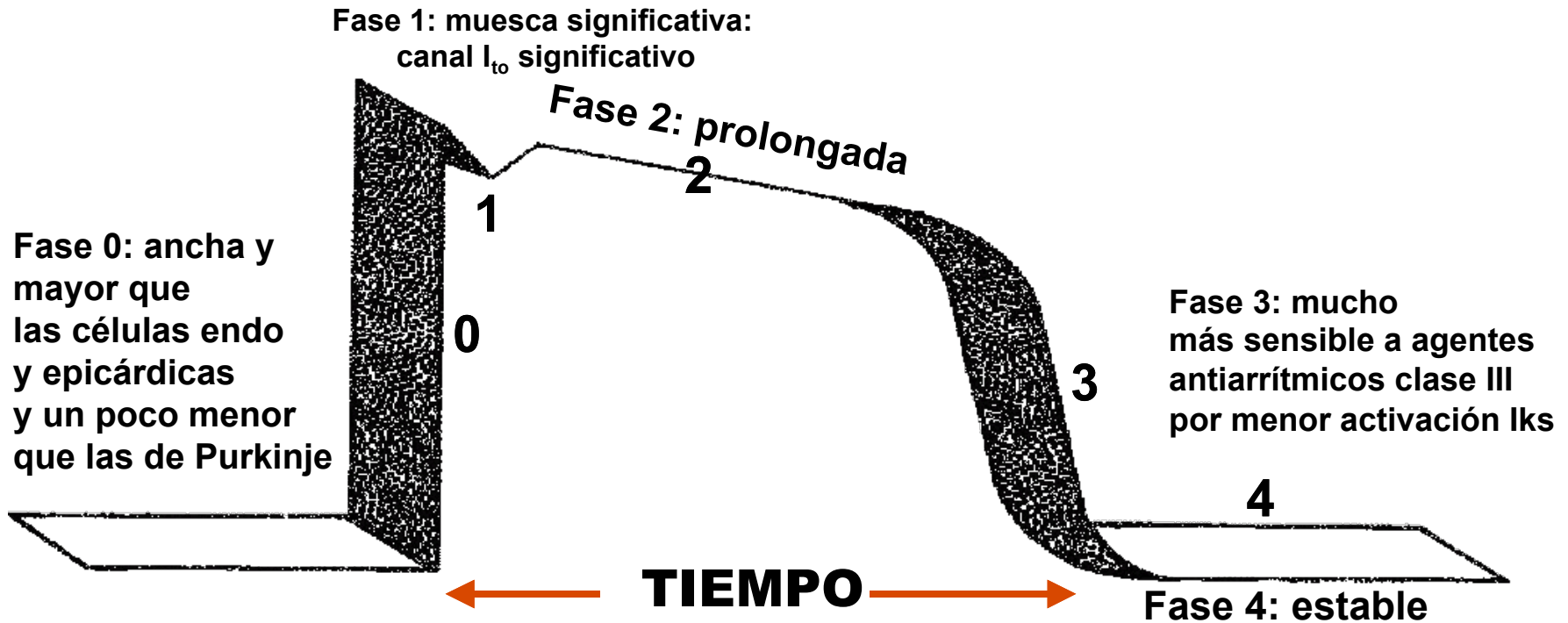
Empleando el modelo de cuña ventricular arterialmente perfundida en canes, los PA transmurales de varios tipos celulares cardíacos pueden correlacionarse con las formas de onda del ECG, ofreciendo la posibilidad de comprender la etiología celular de las anomalías ECG. Dos síndromes congénitos de muerte 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"



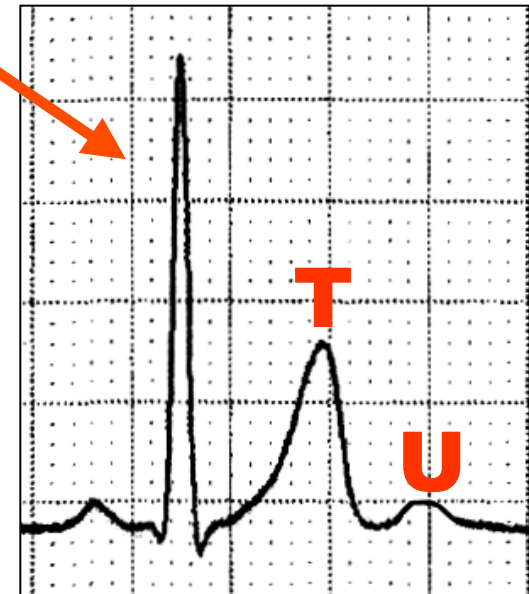
POTENCIAL DE ACCIÓN DE LAS CÉLULAS "M"



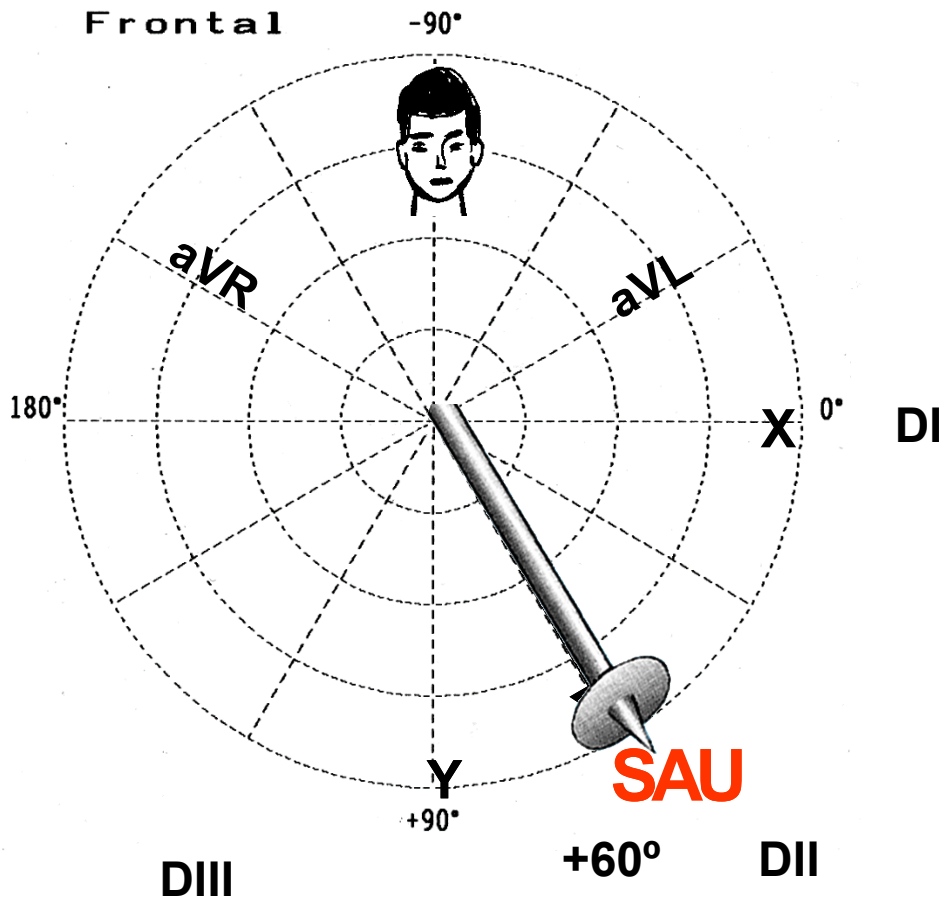
LA ONDA U SE OBSERVA MEJOR DURANTE BRADICARDIA



- 1) CUANDO LA FC ES = 0 < 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.



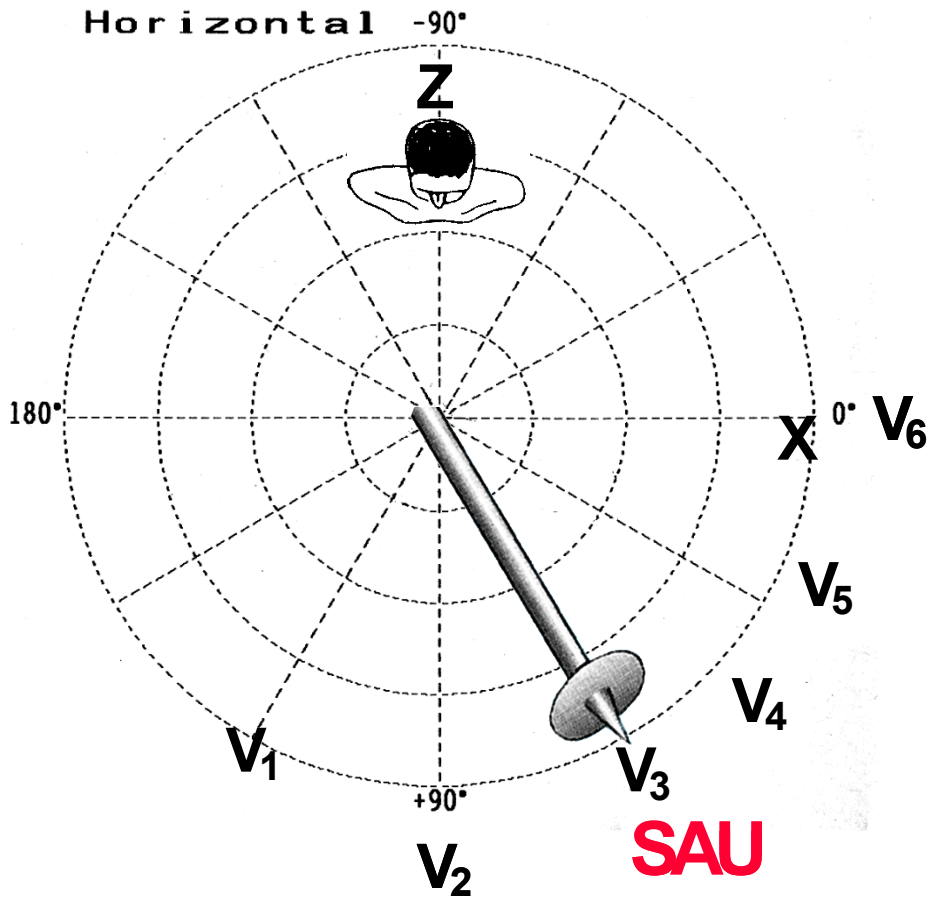
EJE ELÉCTRICO DE LA ONDA U O SAU EN EL PLANO FRONTAL



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)

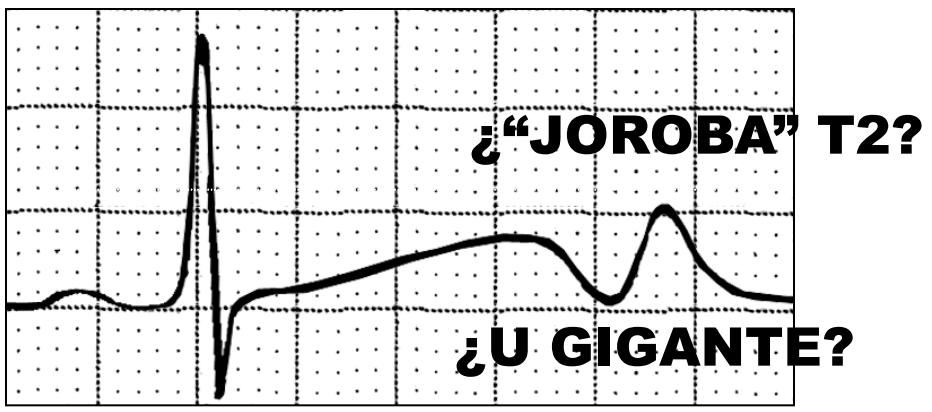
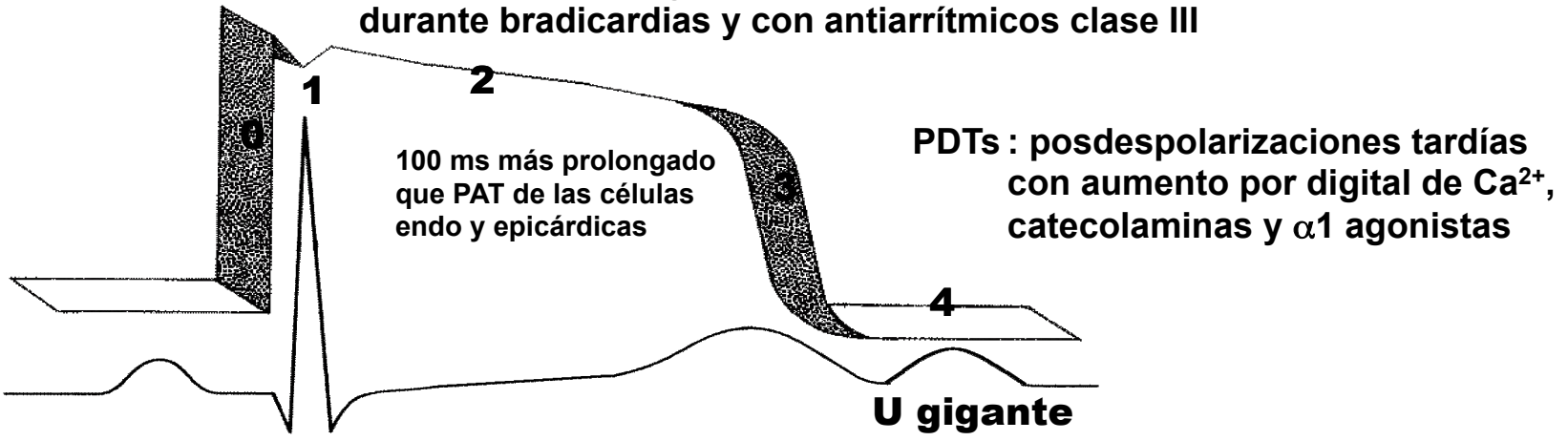
Bloqueo AV completo

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: $QTc = QT + 105(1+RR-1)$

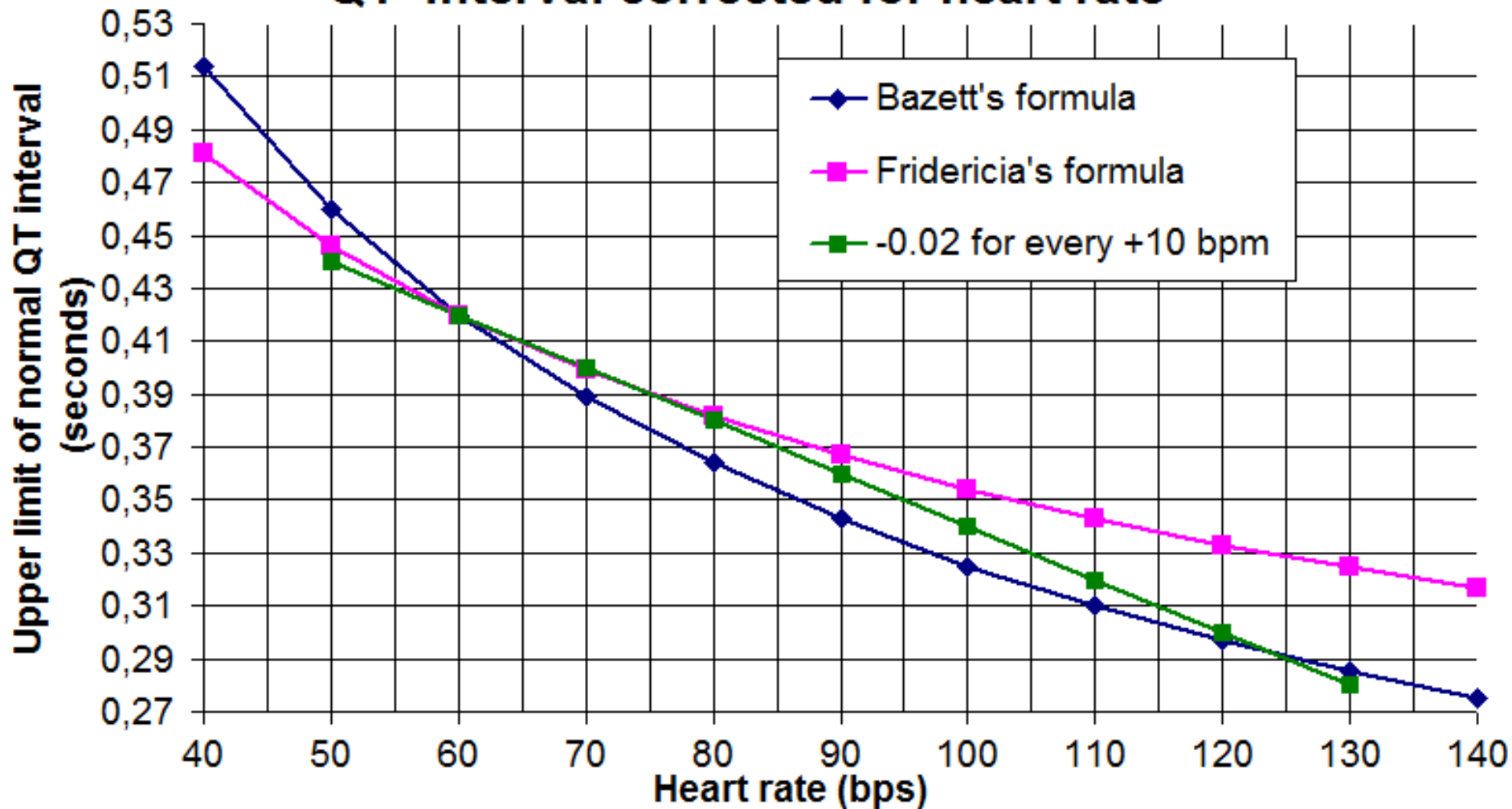
Ninguna de las fórmulas ha demostrado ser claramente superior a pesar de sus desventajas obvias.

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 isoelectrica 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 la 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

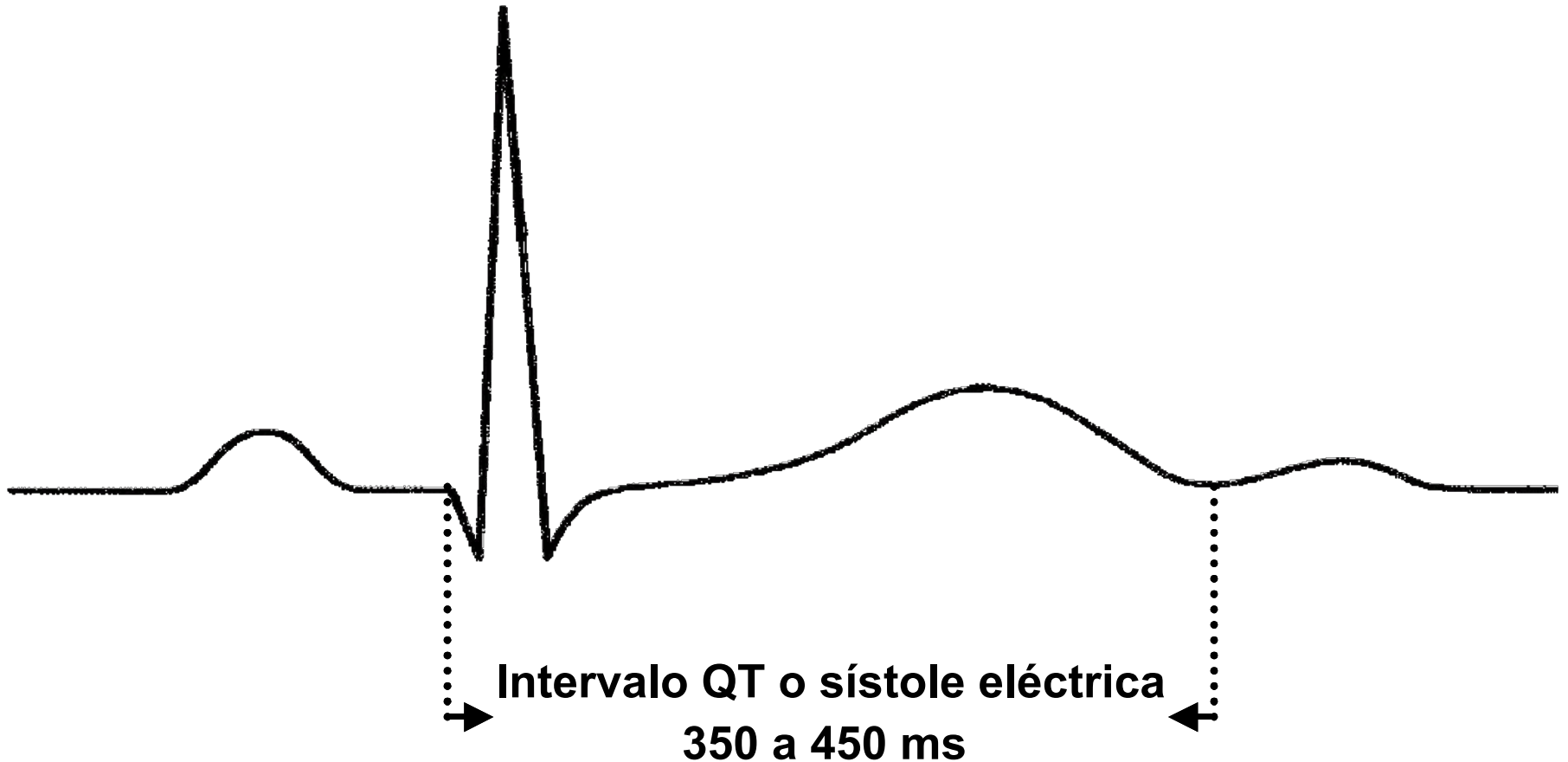
Normal value (using the Bazett's formula)	350 to 440 ms or 446 + - 15%
Short QT/QTc interval	< 330 ms
Long QT/QTc interval	> 450 ms

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.

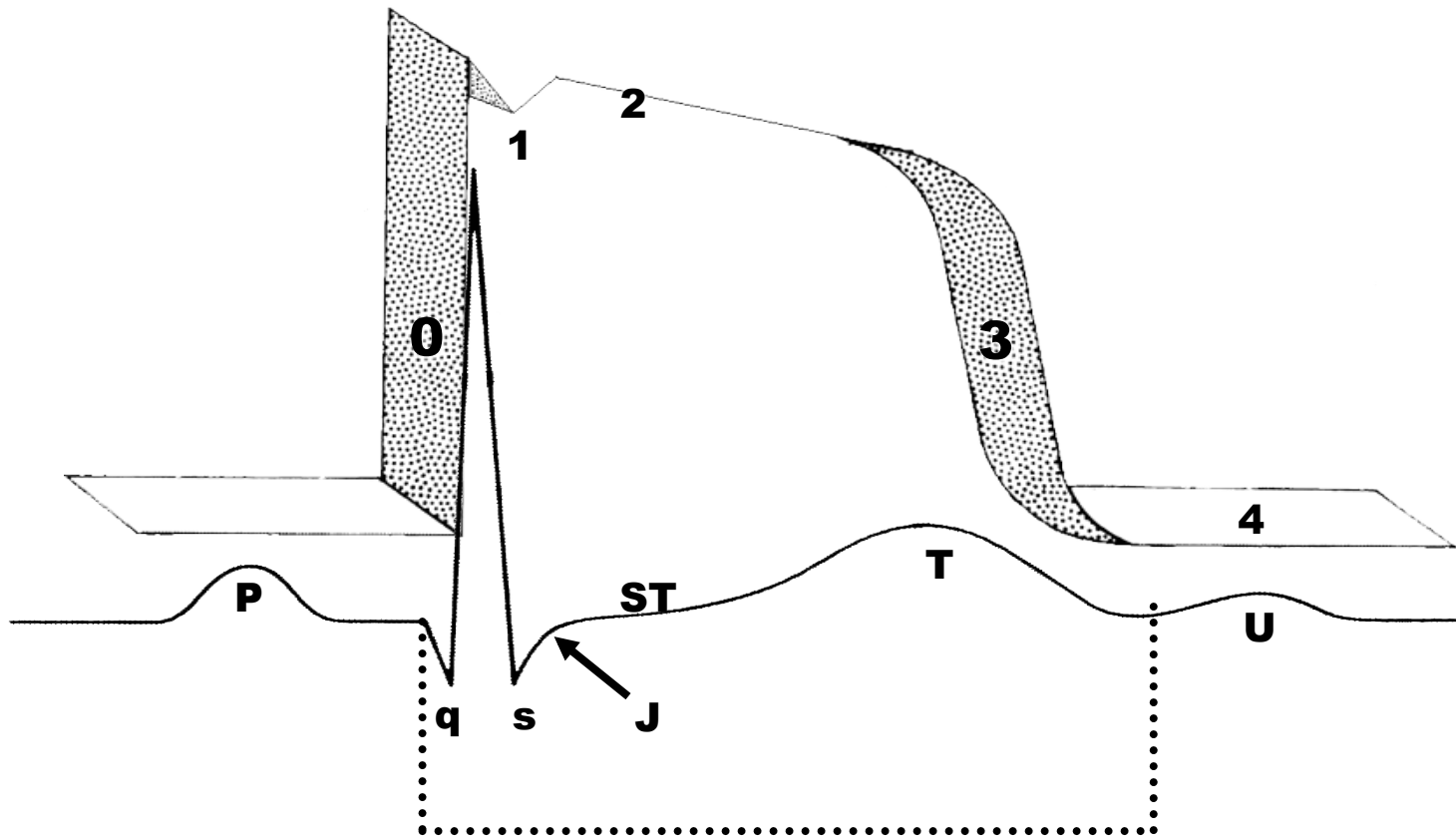
De no haber una frecuencia cardíaca muy alta o muy baja, los límites superiores de QT pueden calcularse aproximadamente tomando $QT = QTc$ a una frecuencia cardíaca de 60 lpm y restándole 0,02 seg de QT por cada aumento de 10 lpm de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, tomando un QTc normal $\leq 0,42$ 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



Intervalo QT o sístole eléctrica

Valor normal: 350 a 440 ms o $446 \pm 15\%$

< 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-Apples-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

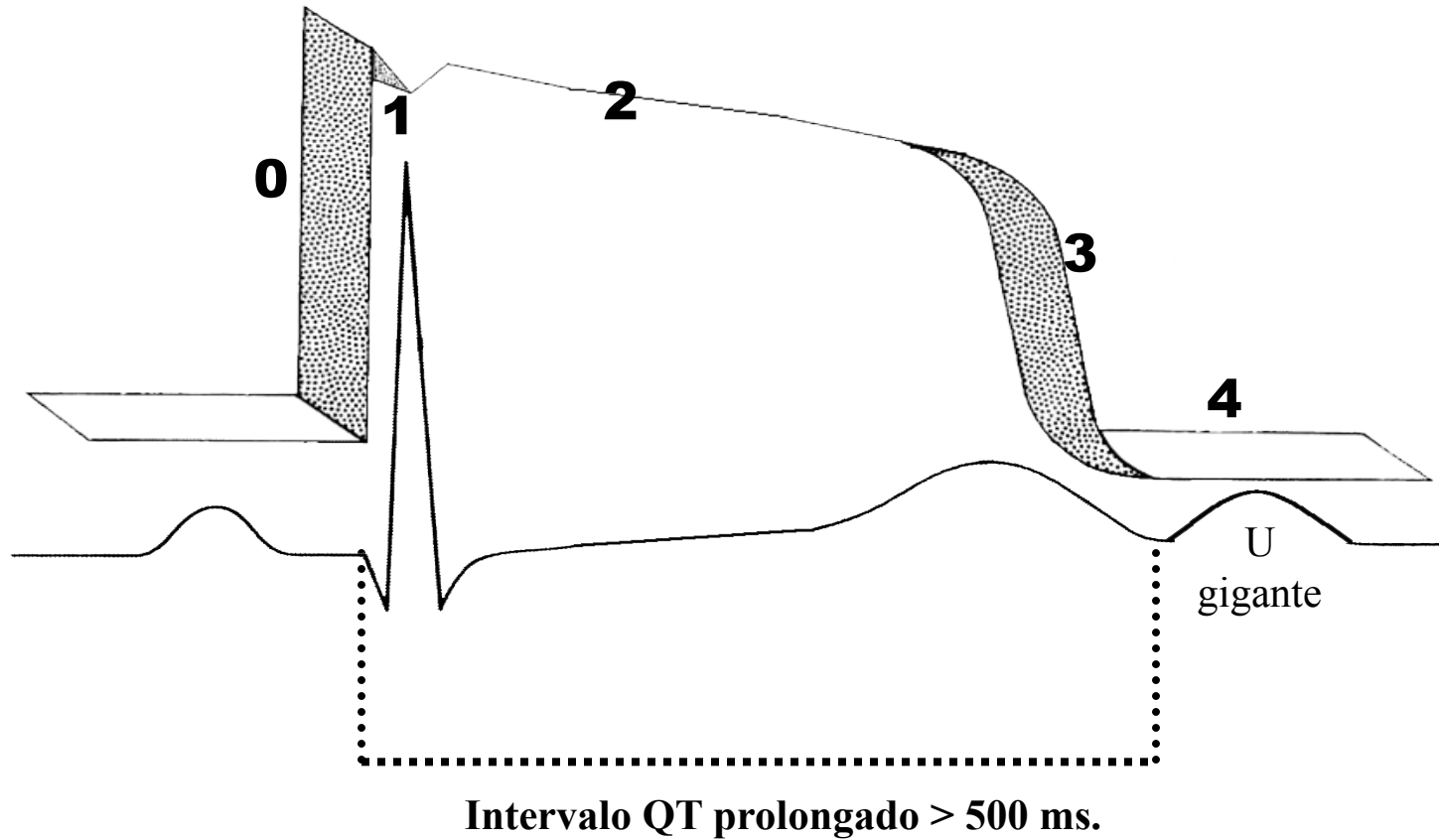
Prolapso de la válvula mitral o síndrome de Barlow

Miocardiopatías

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.

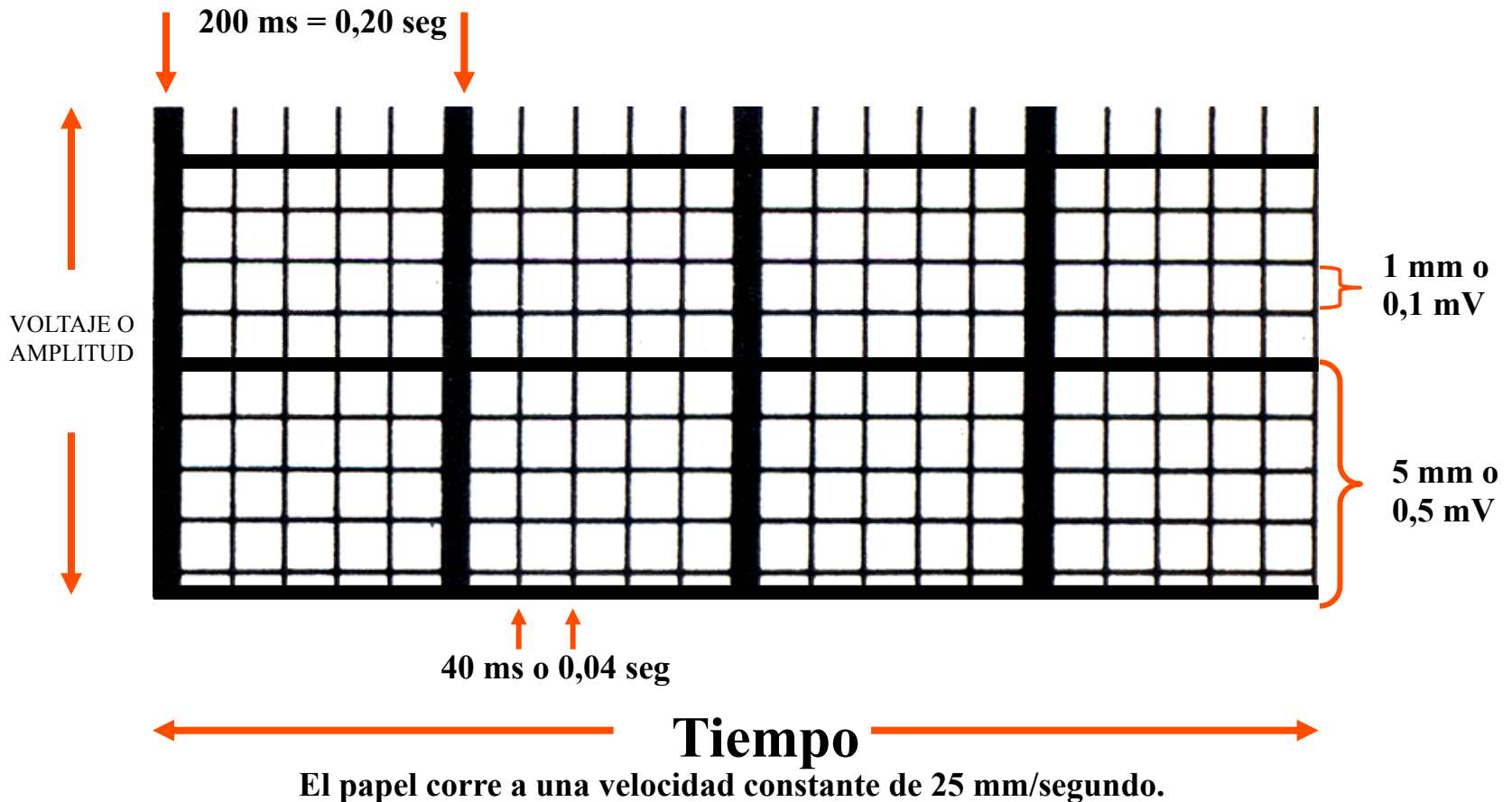
DETERMINACIÓN DEL RITMO

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:

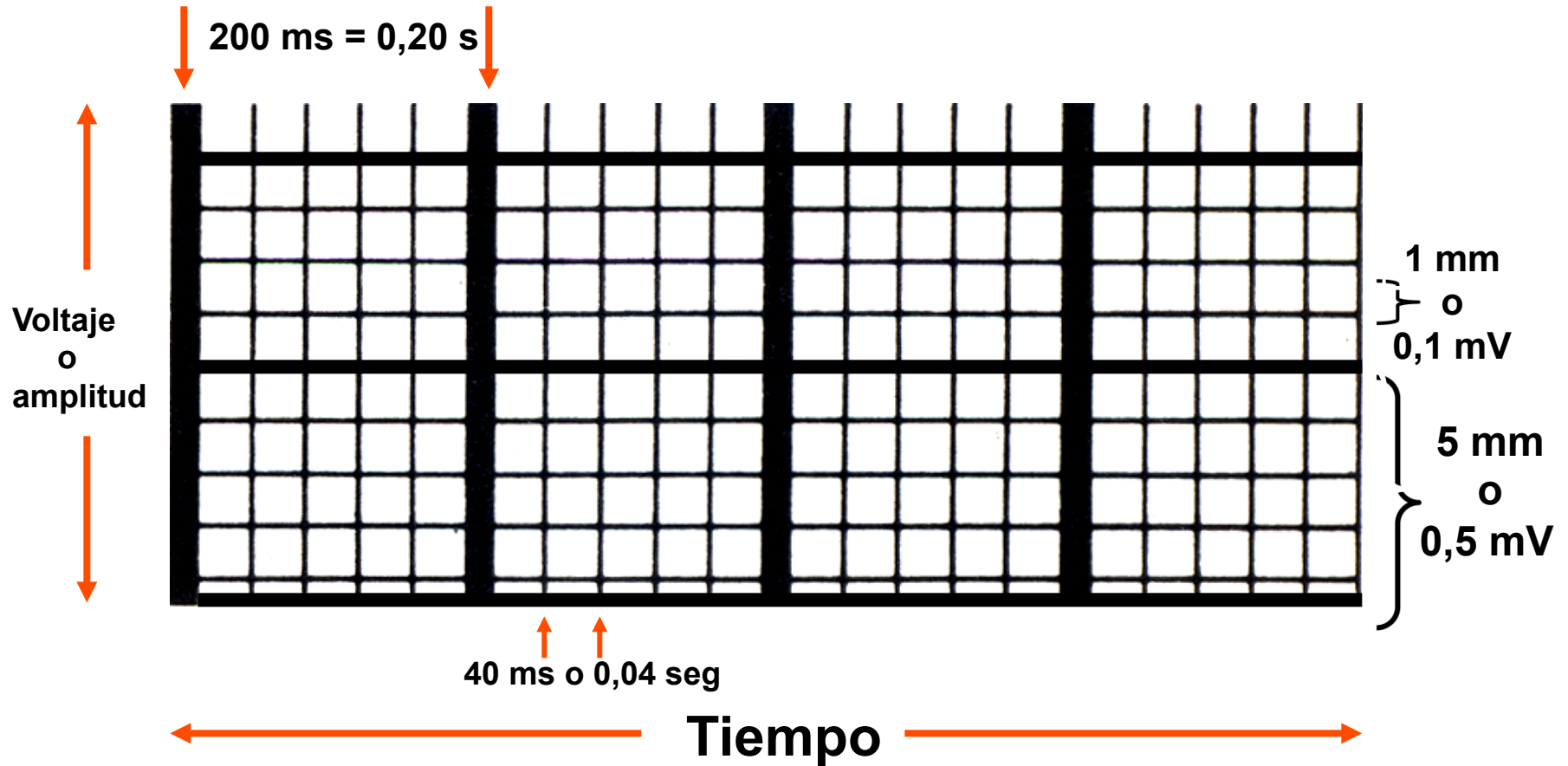
- 1) Onda P positiva en DII, aVF y DI, y negativa en aVR;
- 2) La onda P siempre es seguida por su complejo QRS correspondiente;
- 3) PR constante, mayor a 120 ms y menor a 200 ms en adultos;
- 4) Distancia RR regular e igual o menor de tres cuadrados grandes (100 lpm) y siempre mayor a cinco (60 lpm).

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.

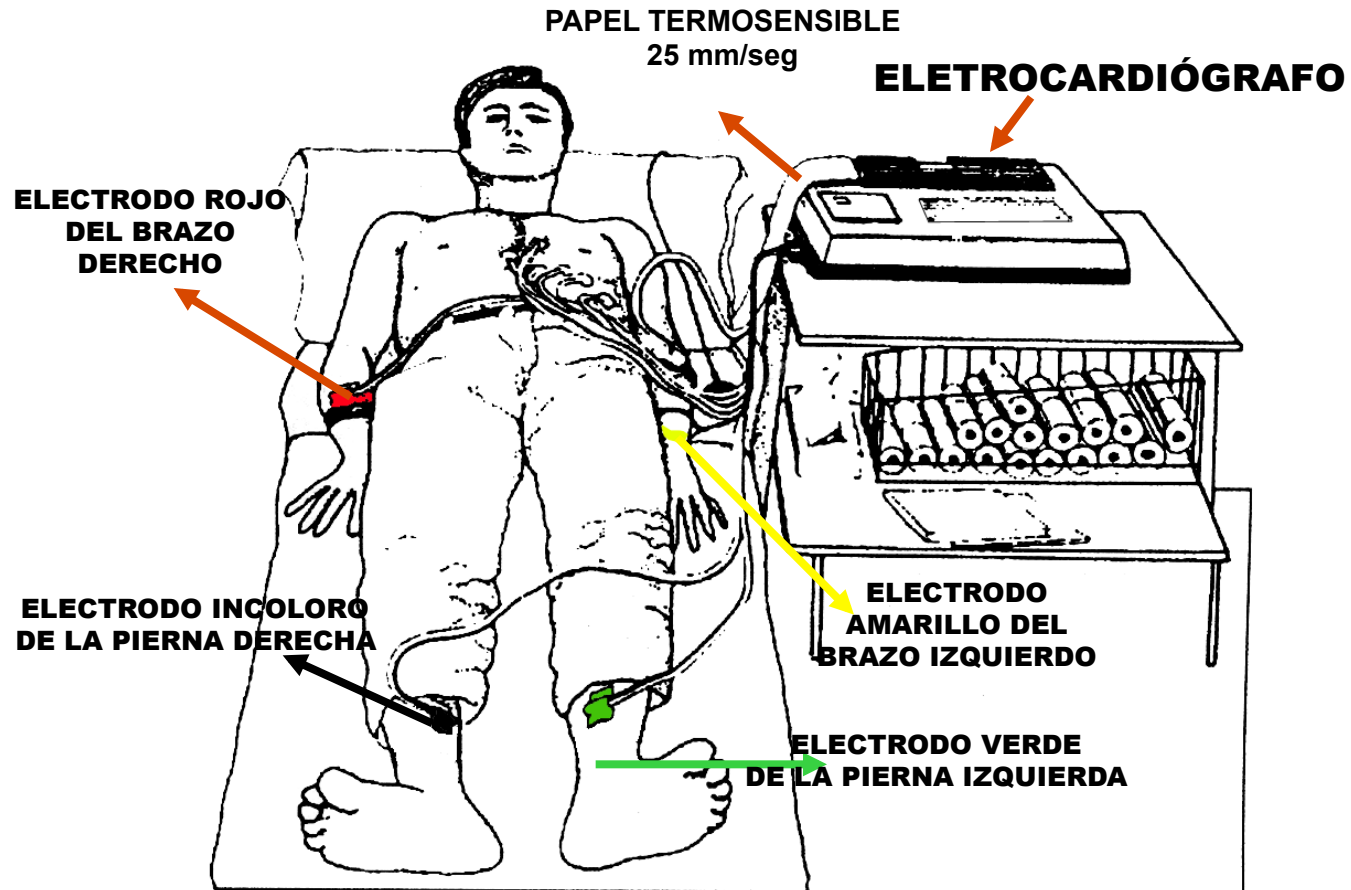
En condiciones normales, el papel corre a una velocidad constante de 25 mm/seg; así, la distancia de 1 mm que separa dos líneas verticales corresponde a 40 ms (o 0,04 seg) y cada cinco líneas verticales que son líneas gruesas, correspondientes a 200 ms (o 0,20 seg). La distancia entre dos líneas verticales 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).

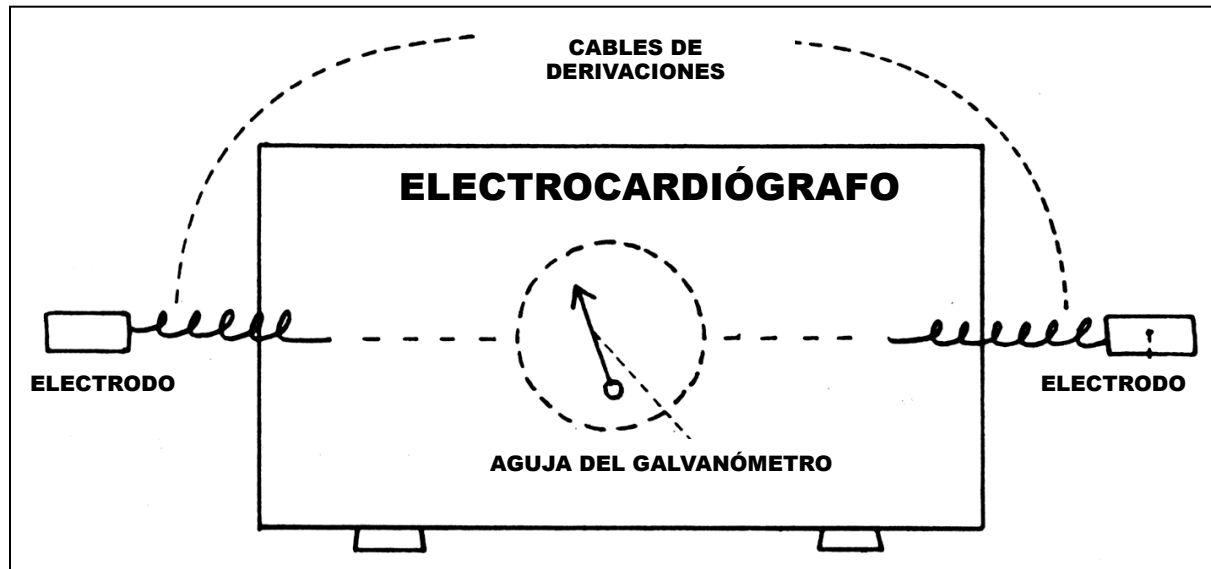
VALORES NORMALES DE LOS COMPONENTES PRINCIPALES DEL ECG EN ADULTOS

	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





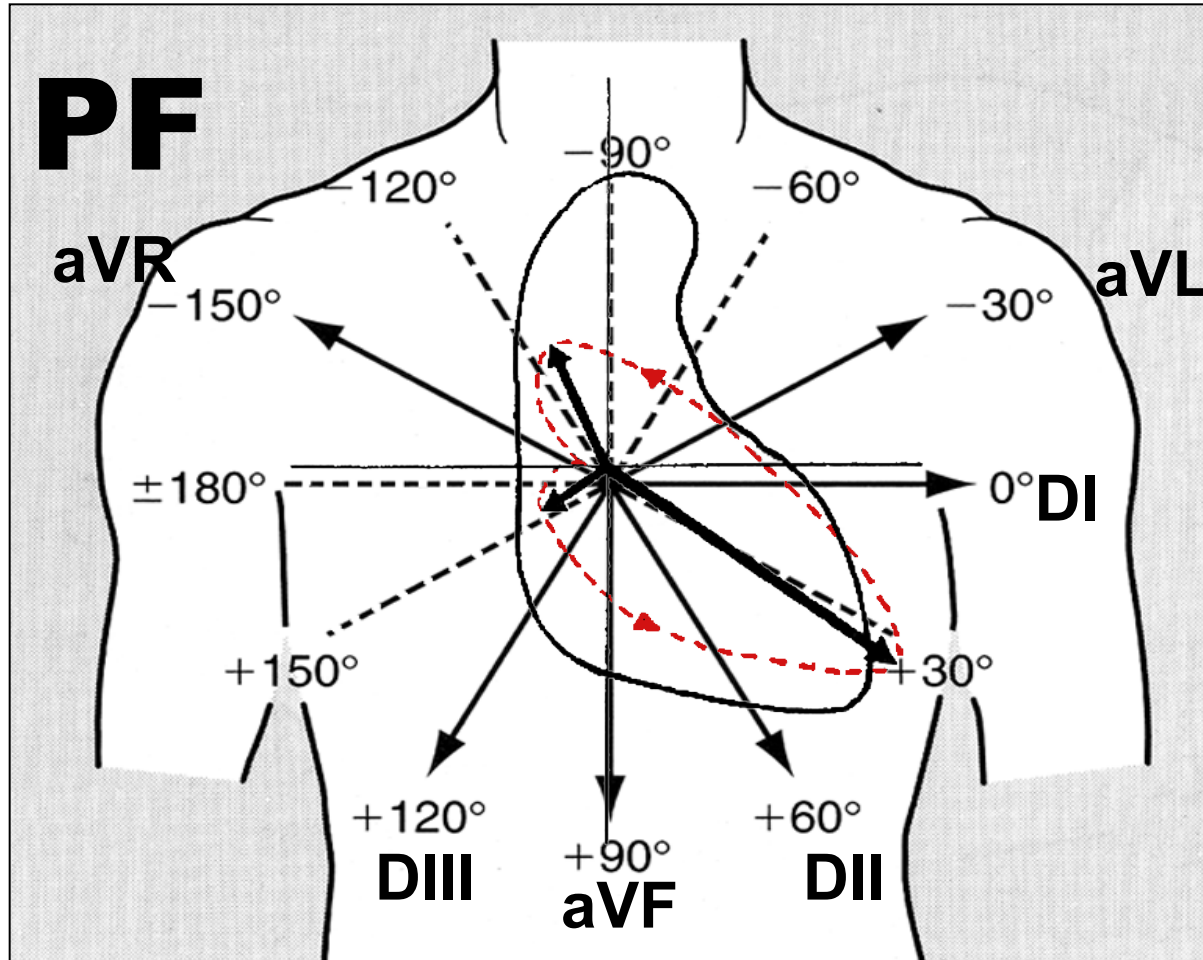
DERIVACIÓN

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

ELECTRODO

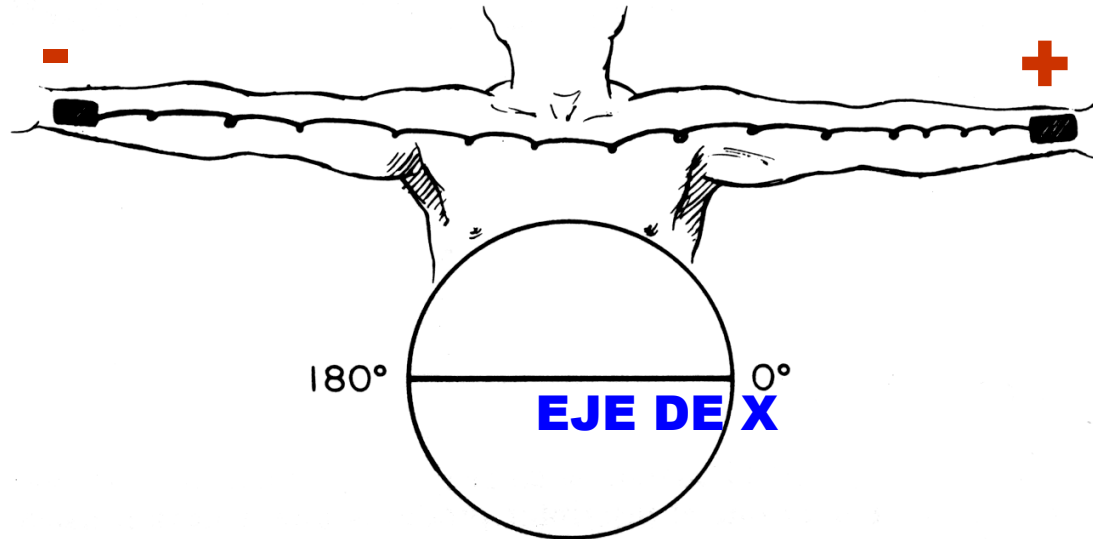
Placa metálica en contacto con la piel que transmite la actividad eléctrica del corazón. Los electrodos de las extremidades se denominan DI, DII, DIII, aVL, aVR, aVF y los del tórax se denominan precordiales (V), y se numeran de V_1 a V_6 según su ubicación.

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

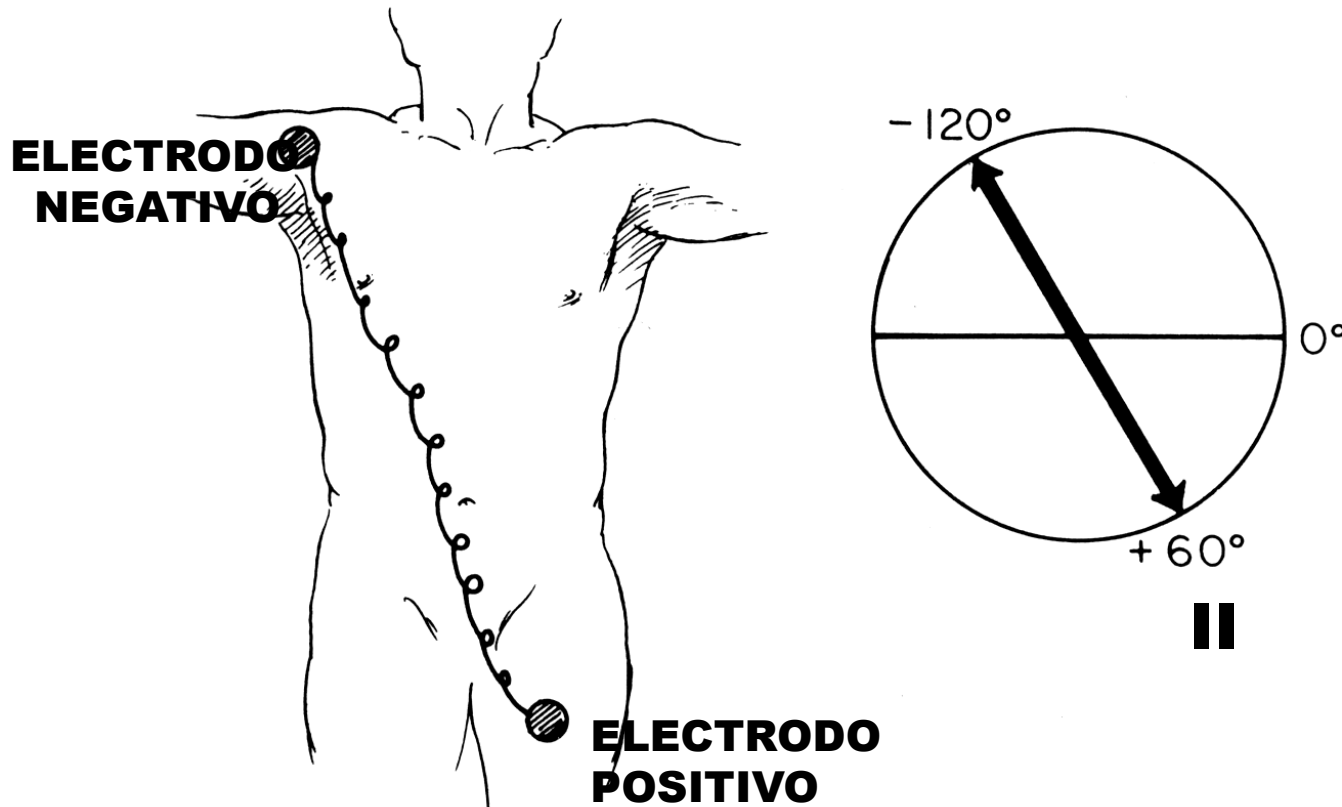


El electrodo positivo se localiza en el brazo izquierdo y el negativo en el brazo derecho. La corriente medida seguirá una dirección horizontal que une 0° con $\pm 180^\circ$ por el llamado eje de T.

La derivación I es el voltaje entre el electrodo del brazo izquierdo (positivo) (LA) y el electrodo del brazo derecho (RA):

$$I = LA - RA.$$

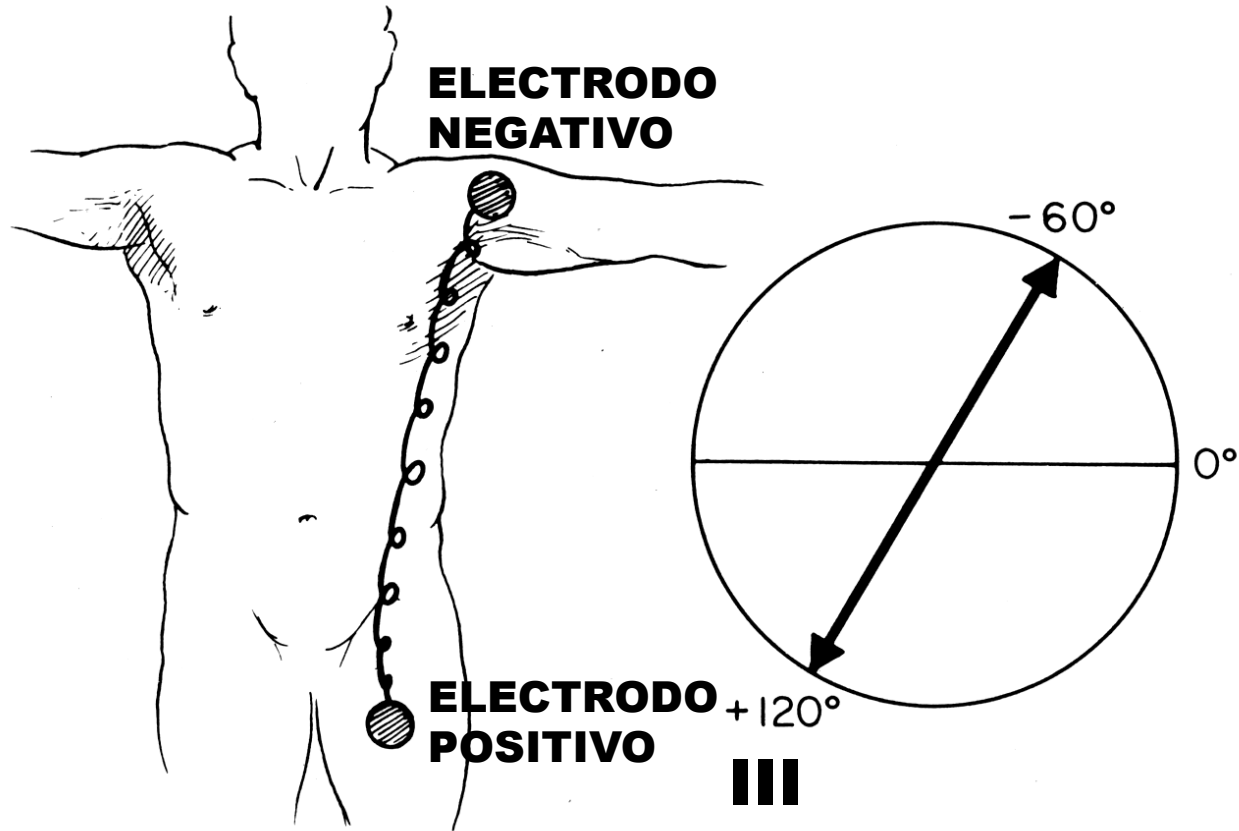
Derivación II



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° 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):

$$II = LL - RA.$$

Derivación III



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

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

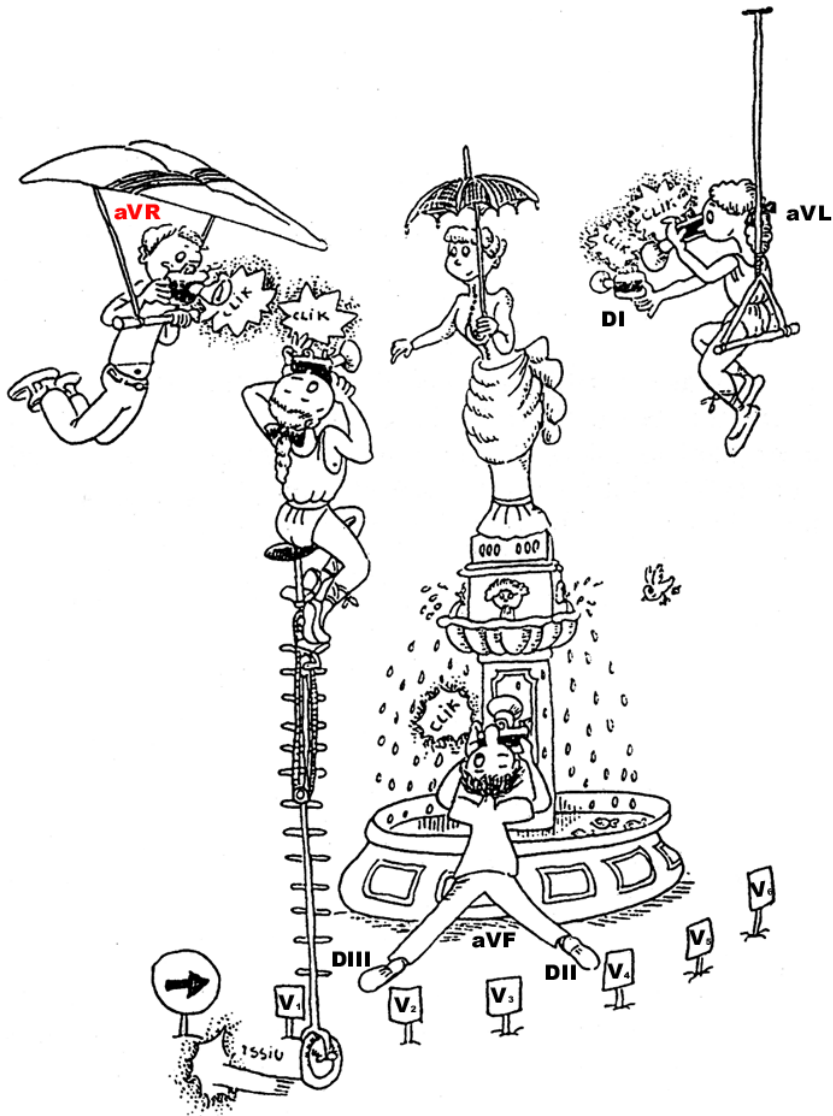
Las derivaciones aVR, aVL y aVF son *derivaciones aumentadas de las extremidades* (por su inventor, el Dr. Emanuel Goldberger y conocidas colectivamente como *las derivaciones de Goldberger*). Se derivan de los mismos tres electrodos que las derivaciones I, II y III. Sin embargo, enfocan el corazón desde 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, Küçükbayrak 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]. Przegł 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