

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Coordinador: Juan Carlos Rubio Sevilla. revistaecg@enfermeriaencardiologia.com

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UNA ALTERACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA (6.ª parte)

Onda Q, segmento ST y onda T. Síndrome coronario agudo

NURSING INTERVENTION IN DEALING WITH AN ELECTROCARDIOGRAPHIC ALTERATION (Part VI).

Q wave, ST segment and T wave. Acute coronary syndrome

Enferm Cardiol. 2016; 23 (68): 30-36.

Autor

Juan Carlos Rubio Sevilla
 Enfermero en el Centro de Salud de Torrijos. Toledo.
 Enfermero Especialista en Enfermería Geriátrica.
 Especialista en Investigación en salud (UCLM).
 Experto en Dirección de organizaciones sanitarias (UCIII).

Dirección para correspondencia

Juan Carlos Rubio Sevilla
 Comité Editorial Enfermería en Cardiología
 Casa del Corazón
 Ntra.Sra. de Guadalupe, 5-7
 28028 Madrid
Correo electrónico:
 revistaecg@enfermeriaencardiologia.com

El síndrome coronario agudo (SCA)¹⁻¹³ comprende un conjunto de entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo en la luz de las arterias coronarias, pudiendo dar lugar a una angina inestable (AI), a un infarto agudo de miocardio (IAM) o incluso a una muerte súbita. Para valorarlo debemos analizar tres indicadores en el electrocardiograma: isquemia con cambios en la onda T (onda T alta y picuda, aplanada o invertida), lesión con cambios en el segmento ST (elevación o depresión) y necrosis con cambios en la onda Q (onda Q de nueva aparición, onda Q anormal o patrón QS).

La onda T se corresponde con la repolarización ventricular y normalmente es positiva en la mayoría de las derivaciones (va en la misma dirección que el complejo QRS). También se considera dentro de la normalidad una onda T negativa en las derivaciones V1, aVL y DIII. Cuando se producen cambios en la onda T puede deberse a una alteración en la repolarización ventricular y tener un significado patológico. Tendremos que realizar un diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo (isquemia).

El segmento ST se corresponde con la fase final de la despolarización. Normalmente es isoeléctrico, es decir, está a la misma altura de la línea base del ECG. El punto de unión del segmento ST con el complejo QRS se denomina punto J. Cuando el segmento ST no es isoeléctrico, se produce una alteración del punto J por elevación o depresión. Debemos profundizar en la valoración ante la posibilidad de un síndrome coronario agudo con lesión o IAM. En el IAM con elevación o depresión del segmento ST, debemos analizar la

presencia o ausencia de una onda Q patológica.

La presencia de pequeñas ondas Q en las derivaciones ventriculares izquierdas se corresponde con la despolarización normal del tabique ventricular, que se transmite de izquierda a derecha. Debemos valorar la posibilidad de necrosis miocárdica, ante la presencia de una onda Q en derivaciones que habitualmente no aparece, una onda Q que tiene una anchura superior a 0,04 s o una onda Q con una profundidad mayor de lo normal. Si aparece onda Q patológica se denomina IAM subepicárdico, IAM transmural o IAM con onda Q; pero si no aparece onda Q patológica, se denomina IAM subendocárdico o IAM no Q.

Ante la sospecha de un SCA, aunque lo desarrollaremos con mayor profundidad, debemos observar (**Figura 1**):

- **Isquemia: Alteraciones de la onda T.** Presenta cambios agudos reversible por hipoxia.
 - o Subendocárdica: onda T alta, picuda y simétrica.
 - o Subepicárdica o transmural: onda T negativa (invertida y simétrica).
- **Lesión: Alteraciones del segmento ST.** Hay cambios en el ECG reversibles por un grado mayor de hipoxia.
 - o IAM subendocárdico, SCASEST o angina inestable: Descenso del ST. Ver troponina.
 - o IAM subepicárdico, transmural o SCACEST: Elevación convexa del segmento ST. Ver troponina y aparición de una onda Q patológica (IAM con onda Q).
- **Necrosis: Aparición de onda Q patológica.** Proceso irreversible de necrosis anatómica y eléctrica del miocardio.
 - o IAM con onda Q, IAM subepicárdico o IAM transmural.

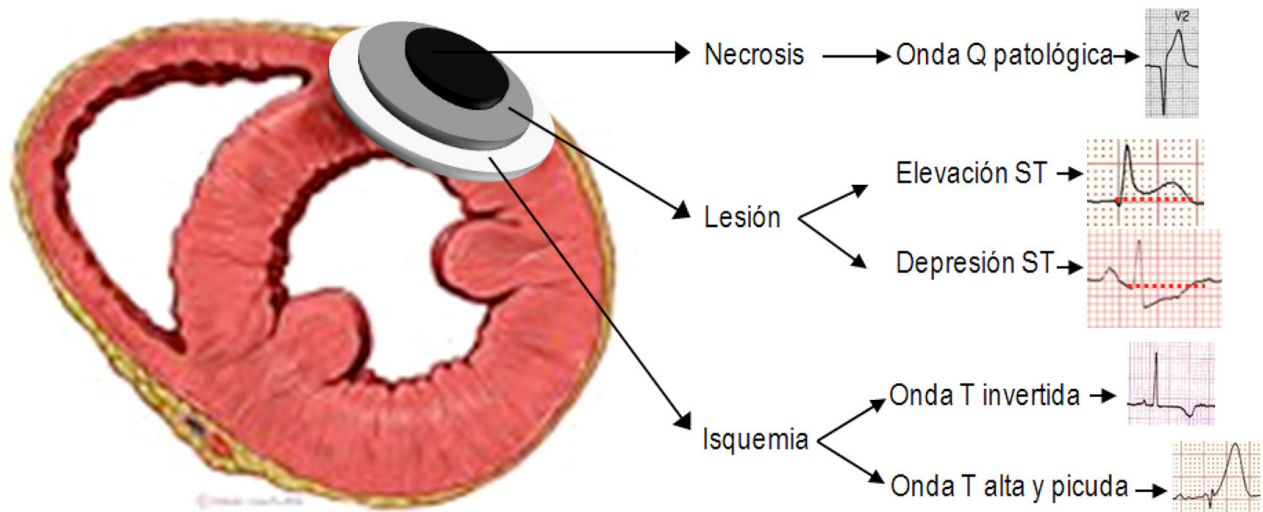


Figura 1. Valoración del síndrome coronario agudo: onda T, intervalo ST y onda Q¹³.

Presencia de onda Q patológica con duración > 1mm, onda Q con altura patológica o presencia de onda Q en derivaciones que habitualmente no aparece.

o IAM sin onda Q, IAM subendocárdico. Presenta alteración del segmento ST, pero no de la onda Q.

9.- PASO 8. SÍNDROME CORONARIO AGUDO: SEGMENTO ST, ONDAS T Y Q. SI EL ST, T Y Q SON NORMALES SEGUIR CON EL PASO 9. En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

El síndrome coronario agudo puede producir alteraciones electrocardiográficas en la onda Q, en el segmento ST y en la onda T¹⁻¹³. No obstante, no todas las alteraciones en estas ondas son de origen coronario, ni todo SCA produce necesariamente estas alteraciones en el ECG. Por tanto, tendremos que realizar un diagnóstico diferencial y contrastar las alteraciones electrocardiográficas¹⁻¹¹ con la situación clínica, con la analítica (iones y enzimas) y con otras pruebas complementarias.

Cuando un paciente presenta dolor torácico agudo, las características clínicas permiten realizar una aproximación diagnóstica, etiológica y terapéutica. Los distintos síndromes coronarios agudos producen una clínica similar, pero el electrocardiograma nos permite clasificar a estos pacientes con SCA en función de la elevación o depresión del segmento ST. Además debemos valorar marcadores de laboratorio de necrosis miocárdica (troponina).

9.1 Localización electrocardiográfica del síndrome coronario agudo.

En el SCA, podemos ubicar de forma aproximada el lugar anatómico del proceso isquémico. El análisis de las derivaciones en las que aparecen cambios electrocardiográficos nos aporta información anatómica e incluso un valor pronóstico en función de la arteria coronaria afectada (Figura 2). Si en una derivación aparecen cambios, en la derivación contraria pueden aparecer cambios recíprocos (imagen especular).

Las derivaciones precordiales V1-V2 se sitúan sobre el septum ventricular, las

derivaciones V3-V4 sobre la región anterior y las derivaciones V5-V6 sobre la región lateral. En el resto de derivaciones, las derivaciones DI y aVL registran la región lateral, mientras las derivaciones DII, DIII y aVF registran la región inferior.

o Localización anteroseptal: Derivaciones precordiales V1 a V4.

o Localización anterior: Derivaciones precordiales medias V3 a V4.

o Localización anterolateral: Derivaciones precordiales V3-V4 a V6, junto a las derivaciones laterales DI y aVL.

o Localización anterolateral extensa: Derivaciones DI, aVL, V1 a V6.

o Localización inferior: derivaciones inferiores DII, DIII y aVF.

o Localización posterior: Cambios recíprocos con la localización anterior, con descenso del segmento ST y ondas R hiperagudas en V1 a V3.

o Los cambios en la derivación AVR (elevación del ST) puede indicar una afectación del tronco coronario izquierdo, pero es poco específica.

9.2 Localización electrocardiográfica del síndrome coronario agudo.

La onda T representa la repolarización ventricular y su polaridad o dirección debe ser concordante con la del complejo QRS, aunque de menor amplitud. Es decir, si el QRS es positivo en una derivación (DI, DII, V4, V5 y V6), la

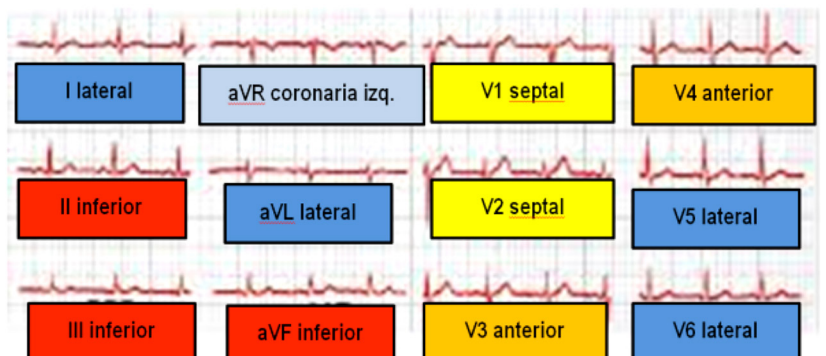


Figura 2. Localización anatómica del síndrome coronario agudo en el ECG.

onda T debe ser positiva en esa derivación; pero si el QRS es negativo en una derivación (aVR y V1), la onda T debe ser negativa en la misma.

La onda T normal es asimétrica, con la primera parte ascendente más lenta que la fase terminal descendente. Su amplitud máxima es menor de 5 mm en las derivaciones de las extremidades y menor de 15 mm en las derivaciones precordiales.

Hay variaciones de la normalidad en la polaridad de la onda T que no se asocian a ninguna patología, como en niños y adolescentes. También se puede asociar a etiologías no isquémicas, como patología pericárdica, trastornos de la conducción intraventricular, arritmias ventriculares, pero en primer lugar hay que descartar la posibilidad de una cardiopatía isquémica. Tendremos que considerar tanto los cambios en la una onda T positiva, como en la inversión simétrica o asimétrica de la onda T.

Cuando hay una isquemia miocárdica¹⁻¹⁰, se produce una prolongación del potencial de acción en la zona isquémica, que se repolariza más tarde. Los cambios en la onda T varían según la isquemia afecta a la zona subepicárdica o subendocárdica.

9.2.1. Isquemia subendocárdica (onda T alta, picuda y simétrica).

La zona subendocárdica se repolariza de forma más tardía según el potencial de acción. Esto produce que el vector se dirija desde el subendocardio hacia el subepicardio. En el ECG se refleja con la aparición de una onda T muy positiva (alta, picuda y simétrica) en las derivaciones de la zona isquémica.

La onda T alta y picuda también puede deberse a otra patología no isquémica (pericarditis, hiperpotasemia, etc.). No obstante, cuando aparezca una onda T alta, picuda y simétrica, potencialmente consideraremos que se puede tratar de un SCA.

9.2.2. Isquemia subepicárdica o transmural (onda T negativa o aplanada).

En la isquemia subepicárdica se produce una alteración en el potencial de acción que origina un vector de repolarización dirigido de subepicardio a subendocardio. Esto se traduce en un vector de repolarización ventricular con una onda T aplanada o negativa, con base ancha y simétrica.

Como ocurre en la isquemia subendocárdica, esta onda T puede tener otro origen, como pericarditis, Cor pulmonale, hipertrofia ventricular. No obstante, cuando observemos la onda T aplanada o negativa, debemos considerar la posibilidad de un SCA.

9.3 Lesión: segmento ST.

El segmento ST se mide desde el fin del complejo QRS hasta el inicio de la onda T. Suele ser isoelectrico, aunque se considera dentro de la normalidad una elevación o depresión menor de 1 mm. Esta elevación o depresión se debe medir a 0,04 s (1 mm) del punto J. Cuando la elevación o depresión del segmento ST es mayor o igual a 1 milímetro debemos considerar una cardiopatía isquémica, aunque puede tener otra etiología (hipertrofia de ventrículo izquierdo, pericarditis, intoxicación digitalica, etc.). La elevación o depresión del segmento ST no es una condición necesaria para el diagnóstico de cardiopatía isquémica, porque podemos estar ante un SCA con o sin elevación del segmento ST.

• **Segmento ST isoelectrico o depresión del segmento ST: lesión subendocárdica.**

En un ECG podemos encontrar un ST isoelectrico y un descenso o depresión del intervalo ST en distintas situaciones, como en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)⁴⁻⁶.

El diagnóstico diferencial por depresión del segmento ST nos debe llevar a descartar otras patologías, como la hipopotasemia, la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), la sobrecarga ventricular derecha, el bloqueo de rama derecha, algunos ritmos ventriculares, el efecto de la digoxina (cubeta digitalica). La depresión del segmento ST también puede ser debida a una variante de la normalidad como en ancianos, casos de hiperventilación, etc.

Si finalmente se confirma un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), indica una obstrucción incompleta del vaso sin llegar a producir necrosis miocárdica (angina inestable), que si persiste puede producirla y entonces elevar las enzimas cardiacas. El SCASEST puede manifestarse sin alteraciones electrocardiográficas, con inversión de la onda T (ondas T simétricas en derivaciones con onda R predominante) o con descenso del segmento ST mayor de 1 mm en dos o más derivaciones contiguas.

La isquemia subendocárdica provoca un descenso del ST. Esto se traduce un vector dirigido de subepicardio o subendocardio, es decir, del exterior al interior de la pared. Por tanto, las derivaciones de la zona isquémica registran una depresión o un descenso del segmento ST, pero el segmento ST también puede ser casi isoelectrico si hay un menor grado de lesión.

• **Elevación del segmento ST: lesión subepicárdica o transmural.**

Podemos encontrar una elevación o ascenso del segmento ST en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST)^{4,9}, pero también en otras patologías, como la hiperpotasemia, la miocarditis, la sobrecarga ventricular, el neumotórax izquierdo, el aneurisma ventricular, el síndrome de Brugada, etc.

La isquemia subepicárdica o transmural, por oclusión completa o persistente de una arteria coronaria, produce una elevación del segmento ST en las derivaciones que registran el área miocárdica afectada. Otra posible causa del ascenso del segmento ST puede ser el bloqueo de rama. Cualquier bloqueo cardíaco de rama izquierda de nueva aparición en el contexto de dolor torácico prolongado nos hace asumir un posible síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). Debemos proceder a un diagnóstico diferencial entre ambas patologías. De este modo, si tiene clínica sugestiva de dolor torácico típico y patrón de BRI, tenemos que actuar de manera urgente como si se tratase de un síndrome coronario agudo.

Los criterios diagnósticos del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST)²¹ de nueva aparición, en al menos dos derivaciones contiguas, son los siguientes:

o Elevación del segmento ST en las derivaciones V2-V3 mayor o igual a 0,25 mV en varones de menos de 40 años, mayor igual a 0,2 mV en varones de más de 40 años o 0,15 mV en mujeres.

o Elevación del segmento ST en el resto de derivaciones mayor o igual a 0,1 mV (en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda).

o En el síndrome coronario agudo inferior (DII, DIII y aVF), realizar un electrocardiograma de derivaciones derechas (V3R y V4R) para valorar la posible afectación del ventrículo derecho y del ventrículo posterior por la irrigación de la arteria coronaria derecha.

Los pacientes con dolor torácico agudo podemos clasificarlos en función de los cambios del segmento ST y de la troponina en tres categorías: SCACEST, SCASEST y angina inestable⁸. (Figura 3).

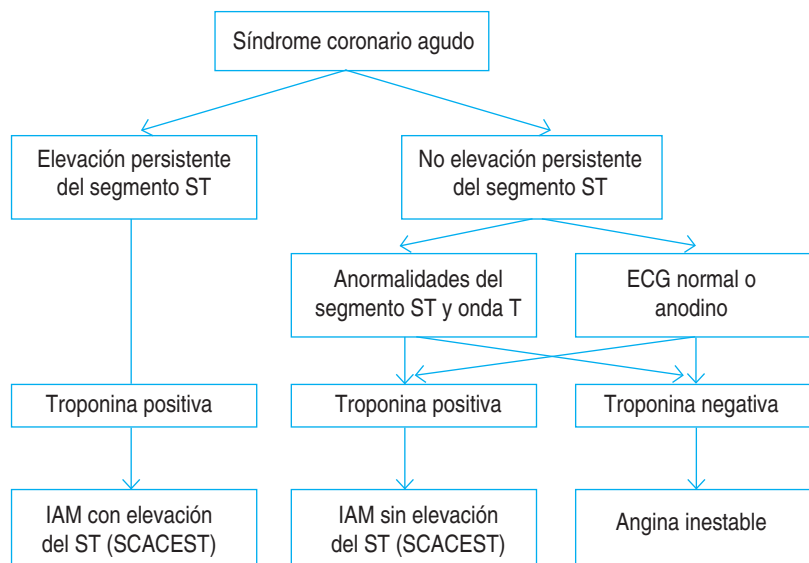


Figura 3. Clasificación del síndrome coronario agudo (SCA).

9.3.1 Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST).

Algunos pacientes presentan dolor torácico agudo y elevación persistente del segmento ST, con una duración superior a 20 minutos. La mayoría de los casos de SCACEST presentan elevación de las enzimas diagnósticas de daño miocárdico. La troponina tiene mayor sensibilidad y especificidad que las enzimas tradicionales, como la creatinina (CK), su isoenzima MB (CPK-MB) y la mioglobina^{3,5-12}.

En la práctica se consideran equivalentes los términos IAM con elevación del ST (SCACEST), IAM subepicárdico, IAM transmural o incluso IAM con onda Q. La elevación del ST convexa hacia arriba se traduce en una lesión transmural por oclusión completa de una arteria coronaria.

La evolución electrocardiográfica típica del SCACEST empieza con una onda T hiperaguda (alta, picuda y simétrica) que en pocos minutos evoluciona con una elevación convexa persistente del segmento ST (se conoce como lomo de delfín). Posteriormente se produce una onda T negativa (contraria al QRS), con aparición de onda Q de necrosis que persiste (IAM transmural o IAM con onda Q). De forma progresiva se produce una normalización del segmento ST hasta volverse isoelectrico, pero manteniendo la onda Q patológica (Figura 4).

9.3.2 Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

El SCASEST (véase la Figura 3) ocurre en pacientes con dolor torácico agudo y en los que se observa alteraciones de la repolarización sin elevación persistente del segmento ST. Habitualmente se produce depresión transitoria del segmento ST, inversión simétrica de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T.

En estos pacientes se produce lesión por una obstrucción

aguda no completa de la luz coronaria, con una lesión subendocárdica, no transmural. Por tanto, se consideran términos sinónimos una oclusión subtotal de la de la arteria coronaria, IAM no transmural, IAM subendocárdico, SCASEST o incluso IAM no Q.

Si en el análisis enzimático la troponina es positiva, nos encontramos ante un IAM subendocárdico; pero si en la analítica la troponina es negativa, debemos pensar en una angina inestable. Por tanto, el SCASEST engloba dos patologías: la angina inestable y el IAM subendocárdico.

9.3.3 Pacientes con dolor torácico agudo y ECG anodino, con ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas.

La determinación de enzimas en la analítica nos indica que si la troponina es positiva tenemos un SCASEST, pero si es negativa nos orienta hacia una angina inestable.

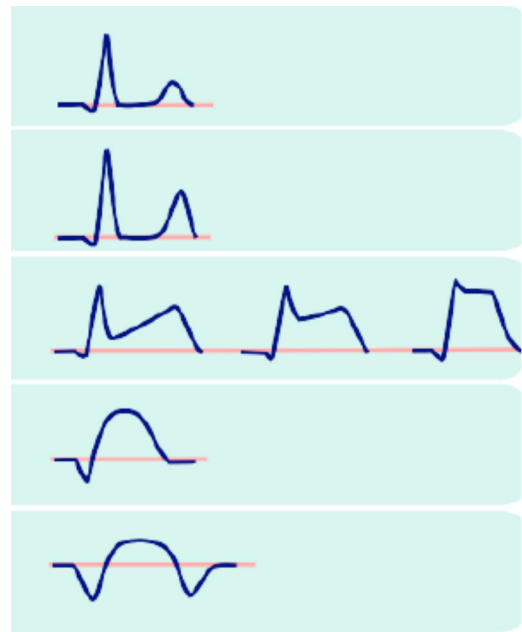


Figura 4. Evolución del infarto agudo de miocardio con elevación del ST (SCACEST)¹³.

9.4 Necrosis transmural: onda Q patológica.

La despolarización normal del tabique ventricular se transmite de izquierda a derecha. Esta despolarización produce pequeñas ondas Q en las derivaciones ventriculares izquierdas. Para considerar una onda Q como patológica emplearemos 3 criterios^{1,2,3}:

- **Duración de la onda Q.** Una onda Q patológica tiene una anchura superior a 0,04 s (anchura mayor de 1mm), pues lo normal es que la onda Q sea más estrecha, si existe.
- **Altura de la onda Q.** La onda Q se considera patológica

con una altura superior al 25% de la altura de la onda R en las derivaciones I, II, V5-V6, o altura superior a 0,2 mV (altura mayor de 2 mm).

- **Presencia de onda Q en derivaciones que habitualmente no aparece.** La presencia de ondas Q en derivaciones precordiales derechas V1 a V3 no es normal, por lo que se considera patológica.

Si aparecen ondas Q patológicas o patrón QS debemos considerar la necrosis miocárdica transmural. No obstante, su presencia no es exclusiva de cardiopatía isquémica.

10.- PASO 9. COMPARACIÓN CON EL ECG PREVIO: SI NO HAY CAMBIOS SIGNIFICATIVOS RESPECTO AL ECG PREVIO, SEGUIR CON EL PASO 10. En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

En el diagnóstico diferencial debemos comprobar si se producen cambios significativos respecto al ECG previo, como nuevo bloqueo de rama izquierda, nueva onda Q patológica, altura de la onda R reducida, complejos QRS anchos previos u otros cambios significativos.

11.- PASO 10. RELACIÓN CLÍNICA Y CONTEXTO CLÍNICO DEL PACIENTE: ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA. REGISTRO.

De acuerdo a los anteriores pasos de interpretación sistemática del electrocardiograma, formule una o varias hipótesis diagnósticas, planifique y registre su actuación. Todos estos aspectos deben estar en consonancia no solo con la interpretación electrocardiográfica, sino también con la situación clínica del paciente, con la anamnesis y con la exploración física. El electrocardiograma es una de las técnicas utilizadas para valorar la función cardíaca, pero debemos completar una valoración integral para llegar a un diagnóstico clínico.

Recordemos que en España, siguiendo la jurisprudencia del Tribunal Supremo, «una cosa es la formación académica teórica y práctica o capacitación formativa, y otra muy distinta las funciones y competencias profesionales». Por tanto, es importante poseer la mayor cualificación teórica y práctica posible. En cada momento nos debemos adaptar a la competencia profesional enfermera legalmente reconocida, tanto en el diagnóstico clínico, como en el tratamiento y en los cuidados de enfermería.

Desde el punto de vista enfermero, si tras realizar una valoración integral, no estamos capacitados para formular un diagnóstico clínico, debemos al menos formular una hipótesis o una aproximación diagnóstica. Será importante diferenciar arritmias potencialmente mortales de aquellas que no lo son, la repercusión hemodinámica que requiere actuación de urgencia de aquella que no lo requiere. En función de lo anterior, cuando sea necesario, procederemos a avisar a un médico que será el responsable del diagnóstico y tratamiento.

Cuanto mayor sea nuestra cualificación, mejor será nuestra actuación. Podemos y debemos ser capaces de realizar una actuación de enfermería basada en la evidencia que proporcione unos cuidados de calidad.

Para finalizar el artículo, presentamos un «resumen de bolsillo» de las principales alteraciones electrocardiográficas que puede ser de utilidad en la aproximación al diagnóstico diferencial de las mismas en la práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dubin, D. Interpretación de ECG: Método clásico del Dr. Dubin para entender los mensajes eléctricos del corazón. Madrid: Cover Publishing Company; 2007.
2. Ham C, Willems S. El electrocardiograma y su interpretación práctica. 3.ª ed. Madrid: Panamericana; 2010.
3. Julián A. Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. 4.ª ed. Madrid: Sanidad y Ediciones (SANED); 2014.
4. Cardona EG. Aprenda ECG en un Día. Un enfoque sistemático. Panamá. Jaypee-Highlights Medical Publishers, Inc; 2014.
5. Brady, William J. ST Segment and T Wave Abnormalities Not Caused by Acute Coronary Syndromes. *Emergency Medicine Clinics*. 24 (1): 91 – 111.
6. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2999-3054.
7. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315. Disponible en <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/early/2015/08/28/eurheartj.ehv320.full.pdf>.
8. Marzal D, López-Sendón JL, Roldán I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2015. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/proceso-asistencial-simplificado-del-sindrome-coronario-agudo.pdf>
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-67. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/33/20/2551.full.pdf>
10. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569-619. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/33/20/2569.full.pdf>
11. Bardaji A, Cediel G, Carrasquer A, Castro R, Sanchez R, Boqué C. Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:469-76. Disponible en: <http://www.revescardiologia.org/es/pdf/90429495/S300/>
12. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J*. 2014;35:522-556 Disponible en <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/35/9/522.full.pdf>
13. Cadogan M, Nickson C. Editors. *Lifeinthefastlane.com* [sede web]. Sydney: Lifeinthefastlane.com; 2007. Burns E. ECG Library. [acceso el 22 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/>

«Lo que vemos depende de lo que estamos buscando».
Bob Marley.

Paso previo. Confirmar si la situación clínica es compatible con una parada cardíaca. Si el paciente no presenta una parada cardíaca, seguir con paso 1.

Ritmos desfibriliables: taquicardia ventricular (TV) sin pulso, fibrilación ventricular (FV).

Ritmos no desfibriliables: asistolia, disociación electromecánica.

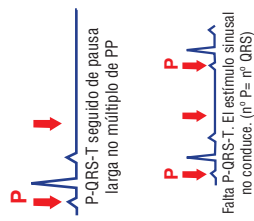
Paso 1. Comprobar la identidad del paciente, el electrocardiograma y el registro: Si todo está correcto, seguir con el paso 2.

Nombre, fecha, velocidad del papel (25mm/s) y voltaje (10 mm/mV).

Paso 2. Frecuencia cardíaca ventricular (FCv) y auricular (FCa): Si la frecuencia cardíaca es normal (60-100 l'), seguir con paso 3.

Bradicardia (FCv < 60 l') de QRS estrecho (< 0,12 s):

- Bradicardia sinusal.
- Ritmo nodal o ventricular de escape.
- Fibrilación auricular (FA) o flúter auricular con respuesta ventricular lenta.
- Poro o pausa sinusal. Seguido de escape.
- Bloqueo sinoauricular (BSA) con ausencia de un complejo P-QRS.
- Bloqueo auriculoventricular (BAV). > N. ondas P > N. complejos QRS con PR > 0,20 s. Bloqueo AV de primer grado.
- > N. ondas P > N. complejos QRS. Bloqueo AV 2.º, 3.º grado



Incrementa progresivamente hasta que una onda P no conduce (falta QRS).
 • Bloqueo AV 2.º grado tipo II (Mobitz): El intervalo PR es normal, pero no todas las ondas P conducen (falta QRS).
 • Bloqueo AV de 3.º grado o completo: Disociación AV completa, no existe relación entre ondas P y complejos QRS (anchos).

Taquicardia (FCv > 100 l') de QRS ancho (> 0,12 s). Potencialmente ventricular => urgencia vital (ver algoritmo).

- Taquicardia ventricular (TV).
- Fibrilación ventricular.
- Taquicardia supraventricular (TSV) con conducción aberrante.

Imagen RR: En la derivación V1 la imagen r < R' sugiere TSV, mientras la imagen R > r' sugiere TV. En derivaciones derechas, la imagen RR' en V5-V6 sugiere TSV (ver imagen siguiente).

Eje en V1 y V6: El eje positivo en V1 y V6 sugiere TSV. El eje positivo en V1 y negativo en V6 sugiere TV. El eje negativo en V1 sin onda Q en V6 sugiere TSV. El eje negativo en V1 con onda Q en V6 sugiere TV.

Taquicardia de QRS ancho

¿Todos los complejos QRS en todas las derivaciones precordiales son positivos o negativos? ¿Existe ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales?

No → Si → TV

¿Existe algún intervalo RS > 0,10 segundos en las derivaciones precordiales? RS > 0,1 s → Si → TV

No → Si → TV

¿Existe disociación AV? Captura, fusión → Si → TV

No → Si → TV

¿Existen criterios morfológicos de taquicardia ventricular en V1 y V6? → Si → TV

No → Si → TV

Taquicardia supraventricular con conducción aberrante

V1 V6 V5 V4 V3 V2 V1

V1 Onda R dominante V6 Onda Q o S dominante

rS r' R' → T. Supraventricular

R r' R' → T. Supraventricular

Taquicardia de QRS estrecho

¿Ondas P visibles?

No → Fibrilación auricular. T. auricular / flúter con conducción. AV variable. T. auricular multifocal.

Si → ¿Frecuencia auricular mayor que ventricular?

No → Actualizar intervalo RP

Si → RP Corto (RP' < P'R)

RP Corto (RP' < P'R) → T. Auricular unifocal baja. T. incesante de la unión (Coumel). T. reentrada intranodal atípica.

RP Corto (RP' < P'R) → RP > 70 mseg

RP > 70 mseg → T. reentrada intranodal típica. T. reentrada VA (ortodrómica). T. auricular unifocal.

RP Corto (RP' < P'R) → RP > 70 mseg

RP > 70 mseg → T. reentrada intranodal (TRNAV típica).

Taquicardia (FCv > 100 l') de QRS estrecho (< 0,12 s): Supraventricular. Ver intervalo RP para ver si está sobre el QRS previo, más cerca del previo o del siguiente.

Taquicardia irregular:

- Flúter auricular (ondas F) con respuesta ventricular rápida.
- Fibrilación auricular. Ondas f.
- Taquicardia auricular multifocal. Ondas P', P'', P''',

Taquicardia con ondas P no visibles (dentro del QRS): T. reentrada intranodal (TRNAV típica). La onda P coincide con el QRS previo.

Taquicardia con RP' corto < 70 ms. T. reentrada intranodal (TRNAV típica). La onda P' aparece como pseudo "r" o pseudo "s" del QRS previo.

Taquicardia con RP' corto > 70 ms. La onda P' está más cerca del QRS previo.

- T. reentrada intranodal típica (TRNAV típica). Onda próxima al QRS previo.
- T. reentrada VA (ortodrómica). Onda P' en el intervalo ST-T, a 140-160 ms del QRS previo.
- T. auricular unifocal con P'R largo (imagen de bloqueo AV 1.º grado). Onda P' detrás de la onda T previa.

Taquicardia con RP' largo. Onda P negativa en II, III y aVF. Eje arriba-abajo. Onda P' más cerca del QRS siguiente.

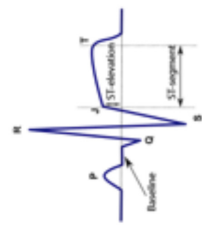
- T. auricular unifocal baja (ondas P' más cerca del QRS siguiente). Aumento y disminución progresiva de la FC.
- T. reentrada intranodal atípica (TRNAV atípica). Inicio paroxístico. La frecuencia suele ser menor de 180 l'.
- T. incesante de la unión (Coumel). La frecuencia suele ser menor de 220 l'. En incesante (sostenida en el tiempo). Ver onda P' en V4-V6 y aVL.

Taquicardia con RP' largo. Onda P positiva en II, III y aVF.

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia auricular unifocal alta (ondas P' no sinusales).

Paso 3. Si el ritmo auricular y ventricular es regular, seguir con el paso 4.

- **Arritmico:** arritmia sinusal (varía con la respiración). FA, FV, taquicardia supraventricular o flúter auricular con bloqueo AV variable, bloqueo SA o AV, paro o pausa sinusal.
- **Alteraciones aisladas del ritmo:** Bloqueo SA o AV, latido de escape. Extrasístole auricular (ESA), nodal (ESN) o ventricular (ESV). En las extrasístoles valorar anchura del QRS, onda P y pausa compensadora.



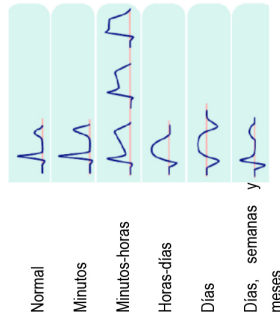
Segmento ST. Ver cambios recíprocos.

- Isoeléctrico: normal o sin elevación del ST (SCASEST). Subendocárdica.
- Elevación del ST (SCAGEST) depresión ST. Subepicárdica (transmural).

Criterios diagnósticos del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCAGEST) de nueva aparición, en al menos dos derivaciones contiguas son:

- Elevación del ST en las derivaciones V2-V3 mayor o igual a 0,2 mV en varones o 0,15 mV en mujeres.
- Elevación del ST en el resto de derivaciones mayor o igual a 0,1 mV.
- En el síndrome coronario agudo inferior (DII, DIII y aVF), realizar un electrocardiograma de derivaciones derechas (V3R y V4R) para valorar la posible afectación del ventrículo derecho y posterior por la arteria coronaria derecha.

Cambios SCAGEST según el tiempo de evolución.



Localización visual del síndrome coronario agudo en el ECG.



Paso 9. Comparación con ECG previo: si no hay cambios significativos respecto al ECG previo, seguir con el paso 10.

Nuevo bloqueo de rama izquierda, nueva onda Q patológica. Altura de la onda R reducida. QRS anchos previos. Otros cambios significativos.

Paso 10. Relación clínica y contexto clínico del paciente: Anamnesis y exploración física. Registro.

Formule una o varias hipótesis diagnósticas, planifique y registre su actuación.

Paso 6. Morfología del intervalo PR y anchura del PR (0,12-0,20 s): Si el PR es normal, seguir con el paso 7.

- **PR < 0,12 s (< 3 mm):** Ritmo auricular bajo o nodal alto (onda P negativa en II, III y aVF), con PR normal / corto y QRS estrecho), conducción AV por vía accesoria (PR corto).



• **Wolff-Parkinson-White (WPW):** PR corto, onda delta y QRS ancho. (ver imagen)

• **PR disociado:** Bloqueo AV de 3.er grado o completo. Si es variable, considerar un bloqueo AV de 2.º grado Mobitz I.

- **Conducción:** Relación P-R con conducción 1:1

Paso 7. Morfología del complejo QRS, con anchura del QRS < 0,12 s y voltaje progresivamente más positivo de V1 a V6: Si el QRS es normal, seguir con el paso 8.

QRS ancho: arritmia ventricular, bloqueo de rama (ver V1 y V6). TSV antidiátrica, TSV con aberrancia, embolia pulmonar y arritmias ventriculares.



- **Bloqueo de rama derecha.** Morfología rS' en las derivaciones V1-V2, con alteración de la repolarización. Onda S ancha y empastada en V5-V6. Cambio ST-T.

- **Bloqueo de rama izquierda.** Morfología RR' en V5, V6, I y aVL. Si es de nueva aparición, descartar síndrome coronario.

- **Hemibloqueos.** El QRS no se ensancha, pero produce una desviación del eje ventricular.

Voltaje: Hipertrofia ventricular. Ver derivaciones precordiales.

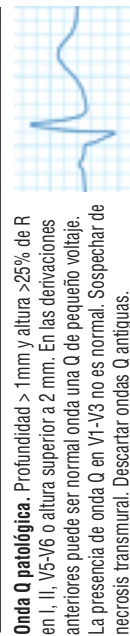


- **Hipertrofia ventricular izquierda (HVI).** Onda S en V1 + onda R en V5 o V6 > 3,5 mV. Onda S profunda en V1-V2. Onda R alta en I y aVL. Desviación del eje a la izquierda.

- **Hipertrofia ventricular derecha (HVD).** Onda R > onda S en V1, con onda R >= 7 mm. Onda S profunda en V5-V6. Desviación del eje a la derecha.

Intervalo QTc > 450ms: Síndrome de QT largo. Si QT > 11 mm de ancho, identificar etiología congénita o adquirida. Vigilar la aparición de arritmias potencialmente peligrosas (Torsade de Pointes).

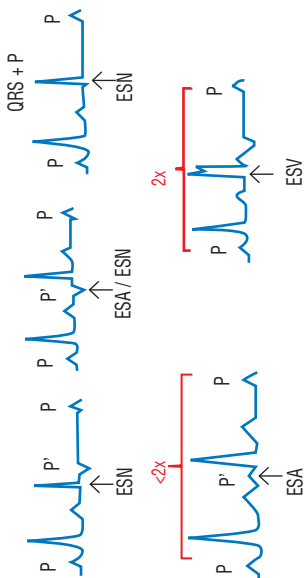
Paso 8. Síndrome coronario agudo: segmento ST, ondas T y Q. Si el segmento ST y las ondas T y Q son normales, seguir con el paso 9.



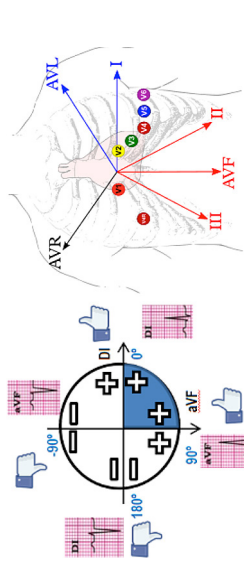
Onda Q patológica. Profundidad > 1mm y altura >25% de R en I, II, V5-V6 o altura superior a 2 mm. En las derivaciones anteriores puede ser normal onda una Q de pequeño voltaje. La presencia de onda Q en V1-V3 no es normal. Sospechar de necrosis transmural. Descartar ondas Q antiguas.

Onda T.

- **Negativa, en dirección contraria al complejo QRS.** Considerar patológica si es negativa en I, II, V4-V6. Isquemia subepicárdica.
- **Positiva, alta, simétrica y picuda en 2 derivaciones contiguas:** Valorar isquemia subendocárdica.



Paso 4. Eje eléctrico: Si el QRS es fundamentalmente positivo (⊕) en las derivaciones I y aVF. Si todo está correcto (⊕, ⊕, ⊕), seguir con el paso 5.



- **Desviación del eje a la izquierda (aVF - y DI +):** obesidad, hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI), hemibloqueo anterior, infarto inferior, síndrome de preexcitación, extrasístole, taquicardia de origen ventricular derecho.

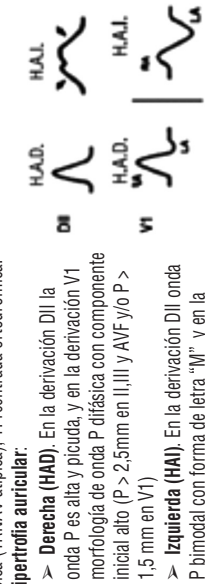
- **Desviación del eje derecha (aVF + y DI -):** Hipertrofia de ventrículo derecho (HVD), hemibloqueo posterior, infarto lateral, EPOC, dextrocardia, inversión de los electrodos de los brazos.

Paso 5. Morfología de la onda P: Si la onda P es normal (sinusal), seguir con el paso 6.

- **Onda P ausente, no visible:** Ritmo idioventricular acelerado (RIVA). FA fina, ritmo nodal. BSA de 2.º grado, paro sinusal, T por reentrada intranodal atípica (TRNAV atípica), extrasístole nodal.

- **Onda P múltiple:** FA (ondas f), flúter auricular (ondas F), bloqueo AV de 2.º, 3.er grado.

- **Onda P invertida:** Colocación electrodos, dextrocardia, ritmo nodal o auricular bajo, ritmo ventricular, T. incesante de la unión (Coumel), T. por reentrada intranodal atípica (TRNAV atípica), T. reentrada ortodómica.



- **Hipertrofia auricular:**
 - **Derecha (HAD).** En la derivación DII la onda P es alta y picuda, y en la derivación V1 morfología de onda P difásica con componente inicial alto (P > 2,5mm en II,III y AVF y/o P > 1,5 mm en V1)
 - **Izquierda (HAI).** En la derivación DII onda P bimodal con forma de letra "M" y en la derivación V1 onda P bifásica con componente final ancho y negativo.