

CARDIOLOGÍA

ELECTROCARDIOGRAFÍA.

Estévez Paniagua, Álvaro.

Coordinador: **Francisco Fernández-Avilés Díaz**



1 Electrocardiografía. El electrocardiograma normal y patológico.

- 1.1** ¿Qué es el Electrocardiograma?
- 1.2** La actividad eléctrica cardiaca.
- 1.3** ¿Cómo se recoge la actividad eléctrica del corazón? El electrocardiograma.
 - 1.3.1** Introducción.
 - 1.3.2** Las derivaciones.
- 1.4** Representación ECG de los vectores eléctricos: ondas, segmentos e intervalos.
- 1.5** El ECG normal. Rutina básica de interpretación del ECG.
- 1.6** El ECG anormal.
 - 1.6.1** Anomalías del ritmo sinusal/Onda P.
 - 1.6.2** Anomalías del intervalo PR.
 - 1.6.3** Anomalías del segmento PR.
 - 1.6.4** Anomalías del QRS.
 - 1.6.5** Anomalías de la repolarización.
 - 1.6.6** Alteraciones del segmento ST.
 - 1.6.7** Alteraciones de la onda T.
 - 1.6.8** Alteraciones del QT.
 - 1.6.9** Otras alteraciones de la repolarización.

2 Holter ECG.

- 2.1** Introducción.
- 2.2** Tipos de dispositivos.
 - 2.2.1** Holter externo.
 - 2.2.2** Grabadoras de eventos.
 - 2.2.3** Aplicaciones para smartwatches/smartphones.
 - 2.2.4** Grabadoras externas continuas.
 - 2.2.5** Holter subcutáneo.
- 2.3** Tiempo de grabación. Elección del dispositivo de monitorización ECG.
- 2.4** Criterios diagnósticos en la monitorización ECG.
- 2.5** Indicaciones.

3 Test de la mesa basculante.

4 Bibliografía.

1. Electrocardiografía. El electrocardiograma normal y patológico

1.1. ¿Qué es el Electrocardiograma?

El electrocardiograma (ECG) es el método estándar para registrar la actividad eléctrica del corazón, mediante electrodos de registro (derivaciones) colocados en diferentes partes del cuerpo.

1.2. La actividad eléctrica cardiaca

Se conoce como *Potencial de Acción* (PA) al conjunto de sucesos eléctricos que ocurren en el miocito desde que llega el impulso eléctrico que inicia su despolarización hasta que vuelve a su situación de reposo. El potencial de reposo es negativo, aproximadamente de -85 mV, en los miocitos *de trabajo*. Esta situación cambia cuando llega un impulso eléctrico que provoca que canales iónicos que se encontraban cerrados se abran, permitiendo el paso de cargas positivas (sodio y calcio) al interior de la célula, que se despolariza. A esta fase inicial se le llama fase 0 del PA. La despolarización inicial de la célula hace que alcance un potencial eléctrico positivo de aproximadamente $+60$ mV; esto lleva a que progresivamente los canales de sodio-calcio se cierren, llegando a las fases 1 y 2 del PA, en las que existe un equilibrio de cargas positivas que siguen entrando, y otras que salen de potasio. Finalmente, los canales de entrada se cierran, manteniéndose la corriente de salida de potasio (fase 3 del PA), lo que hace que la célula vuelva a su potencial negativo de reposo (fase 4 del PA o fase de reposo). Las fases 1, 2 y 3 constituyen la *repolarización celular*.

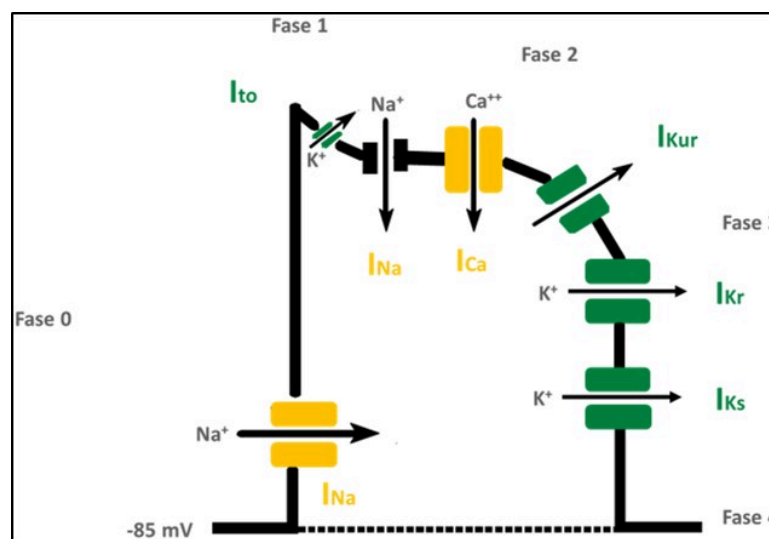


Imagen 1. Potencial de acción de un miocito de trabajo. Se representan las distintas corrientes iónicas que intervienen en cada fase.

Tras la despolarización, el cierre de los canales de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ que intervienen en la misma se sigue de una situación de inactividad de los mismos, en la cual, aunque llegara un nuevo impulso eléctrico no se podrían abrir: a esta fase en la que no es posible una nueva despolarización, y que correspondería en esencia a la fase 2 del potencial de acción, se le denomina *periodo refractario absoluto*. Posteriormente, poco a poco los canales de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ vuelven a una situación de reposo, en la que, de nuevo, ante un impulso eléctrico lo suficientemente importante, podrían volver a abrirse: a esta fase se le conoce como *periodo refractario relativo*, y correspondería fundamentalmente a la fase 3 del PA.

Es necesario que haya células que generen el impulso inicial. Existen células especializadas que tienen la capacidad de autodespolarizarse: son las células de los marcapasos fisiológicos del corazón; estas células tienen una serie de canales, fundamentalmente de calcio, que se abren espontáneamente en la fase de reposo de la célula (fase 4), permitiendo la entrada lenta progresiva de cargas positivas al interior de la célula, que van incrementando el PA transmembrana hasta alcanzar un umbral que provoca la apertura de otros canales de sodio que permiten la rápida entrada de cargas positivas al interior, y la consiguiente despolarización “automática”.

Existen varios grupos de células cardíacas con esta capacidad, siendo las del nodo sinusal las que poseen la capacidad de “autoactivarse” más rápidamente, y por tanto en condiciones normales constituyen el marcapasos fisiológico del corazón. Otros grupos de células con esta capacidad, pero más lentas, y que por tanto solo tomarían el control del ritmo cardíaco en caso de bradicardia, son las células del nodo auriculoventricular (nodo AV) o miocitos ventriculares especializados de las fibras de Purkinje.

1.3. ¿Cómo se recoge la actividad eléctrica del corazón? El electrocardiograma

1.3.1. Introducción

El ECG es la herramienta que permite recoger y estudiar la actividad eléctrica del corazón, latido a latido. Cada contracción cardíaca va acompañada de una actividad eléctrica que es recogida mediante unos sensores, los electrodos, que registran la señal en un soporte de papel o digital. No obstante, existen otras muchas señales eléctricas, tanto de nuestro cuerpo (fundamentalmente musculares), como externas, que pueden interferir con el registro de la detección de la señal eléctrica cardíaca. Para evitarlo el ECG dispone de un sistema de filtrado de la señal. Se suele establecer en una banda de 0.05 (filtro de paso alto) y 150 Hz (filtro de paso bajo), aunque es modificable (para ondas/señales de muy baja amplitud/alta frecuencia, como ocurre con la onda Epsilon, es necesario fijar el filtro de paso bajo en el rango alto de 150 Hz, ya que la mayoría de ECGs lo tienen fijado por definición en 50 Hz).

En el ECG no se registra la señal eléctrica célula a célula, sino que se detecta la señal eléctrica miocárdica en conjunto: es el concepto vectorial, existiendo una magnitud y dirección de dicha actividad eléctrica. La cuantía del vector depende de la masa miocárdica observada, mientras que su dirección y sentido tienen que ver con el lugar donde se inicia la señal y la distribución anatómica de la masa cardíaca que tiene que activar. En todo ciclo cardíaco existen 2 señales eléctricas básicas de *despolarización*: la auricular y la ventricular.

El vector de despolarización auricular se inicia, en condiciones normales, en el nodo sinusal, que se encuentra en la parte superior de la aurícula derecha, y de ahí se distribuye el impulso hacia ambas aurículas, sin un sistema específico único de conducción definido. Esto hace que el vector auricular tenga una dirección craneocaudal y de derecha a izquierda.

El vector de despolarización ventricular se inicia en condiciones normales a partir del sistema de conducción específico de las fibras del sistema de His-Purkinje: el impulso sinusal, tras despolarizar ambas aurículas, llega al nodo AV, y de ahí pasa al haz de His y al sistema fascicular de conducción que se divide en rama derecha y rama izquierda. El vector sumatorio de la despolarización ventricular tiene en condiciones normales una dirección craneocaudal y de derecha a izquierda, debido a la preeminencia de la masa del ventrículo izquierdo (VI) sobre el ventrículo derecho (VD).

1.3.2. Las derivaciones

El sistema de electrodos-sensores de la actividad eléctrica cardiaca tiene que responder al hecho de que el corazón es un órgano tridimensional, por lo que existe en el ECG un *entramado* que agrupa espacialmente a estos electrodos para permitir recoger la señal eléctrica cardiaca desde *distintos puntos de vista*: son las *derivaciones del ECG*. Se definen como los puntos de contacto entre el electrocardiógrafo y la superficie del paciente, por donde se captan los potenciales eléctricos generados por el corazón. Existen 2 tipos de derivaciones, las bipolares y las monopolares:

Derivaciones bipolares (I, II, III o D1, D2, D3)

Registran la diferencia de potencial entre dos puntos del cuerpo. Tienen 2 polos, uno positivo y otro negativo. La línea que une estos dos polos se llama línea de derivación. Cuando la corriente de despolarización se aproxima al electrodo positivo o explorador (alejándose por tanto del negativo), se crea una deflexión positiva, y viceversa.

Hombro derecho, hombro izquierdo y pubis forman un triángulo equilátero, conocido como triángulo de Einthoven.

Derivaciones monopolares (aVR, aVL, aVF, y las derivaciones precordiales V1-V6)

Registran la diferencia de potencial entre un punto del cuerpo, donde se sitúa el electrodo explorador (positivo) y otro cuyo potencial no varía significativamente durante el ciclo cardiaco, y que se considera punto 0. Su línea de derivación es la que pasa por el punto explorado o electrodo y por el centro eléctrico del corazón (punto 0).

Existe otra manera de clasificar las derivaciones, según el plano en el que recojan la actividad eléctrica del corazón:

- ▮ Las derivaciones de miembros (I, II, III, aVR, aVL y aVF) registran la actividad eléctrica del corazón en el plano frontal.
- ▮ Las derivaciones precordiales registran su actividad en el plano horizontal.

Para la obtención de las derivaciones de miembros, se necesitan 4 electrodos, que se deben colocar en las 4 extremidades. Existe un código de colores internacional para la correcta colocación de los mismos y evitar una incorrecta configuración de estas derivaciones:

- ▮ Rojo: Miembro superior derecho.
- ▮ Amarillo: Miembro superior izquierdo.
- ▮ Negro: Miembro inferior derecho.
- ▮ Verde: Miembro inferior izquierdo.

Para las derivaciones precordiales se necesita la colocación de 6 electrodos, siendo su posición la siguiente:

- ▮ V1 y V2: 4º espacio intercostal, a ambos lados del esternón (V1 a la derecha, V2 a la izquierda).
- ▮ V4: 5º espacio intercostal, en la línea medioclavicular.
- ▮ V6: 6º espacio intercostal, en la línea medioaxilar.
- ▮ V3: posición intermedia entre V2 y V4.
- ▮ V5: posición intermedia entre V4 y V6.

Existen otras derivaciones especiales distintas que se usan en situaciones muy específicas. Son las denominadas derivaciones derechas y las derivaciones posteriores. Ambas se configuran igual que las derivaciones precordiales clásicas: son derivaciones monopolares y se obtienen utilizando los cables de las derivaciones precordiales. Se distinguen por la diferente posición de los electrodos.

- ▮ Derivaciones derechas: Se obtienen al colocar los electrodos de V3 a V6 en la misma posición, pero en el hemitórax derecho, y se denominan entonces V3R, V4R, V5R y V6R. Se usan fundamentalmente para valorar la existencia de infarto de ventrículo derecho en el contexto de un infarto inferior. Mucho más excepcional si cabe es su uso en situaciones de dextrocardia.
- ▮ Derivaciones posteriores: son 2 o 3 derivaciones que constituyen una especie de continuación de V6. Se colocarían los electrodos hacia la escápula izquierda en 6º espacio intercostal, y se denominan V7, V8 y V9. Su utilidad es principalmente el diagnóstico del infarto posterolateral en el contexto de un infarto inferior.

1.4. Representación ECG de los vectores eléctricos: ondas, segmentos e intervalos

A la onda que genera el vector de despolarización auricular se la denomina *onda P*. En el plano frontal lo normal es que sea positiva en todas las derivaciones excepto en aVR, donde al alejarse del electrodo explorador del brazo derecho, genera una onda típicamente negativa. En el plano horizontal, la onda P sinusal típicamente es positiva en todas las derivaciones, excepto en V1 (a veces en V2 según la posición cardiaca y de los electrodos) en que puede tener un componente negativo ya que por su sentido derecha-izquierda se aleja de dicho electrodo.

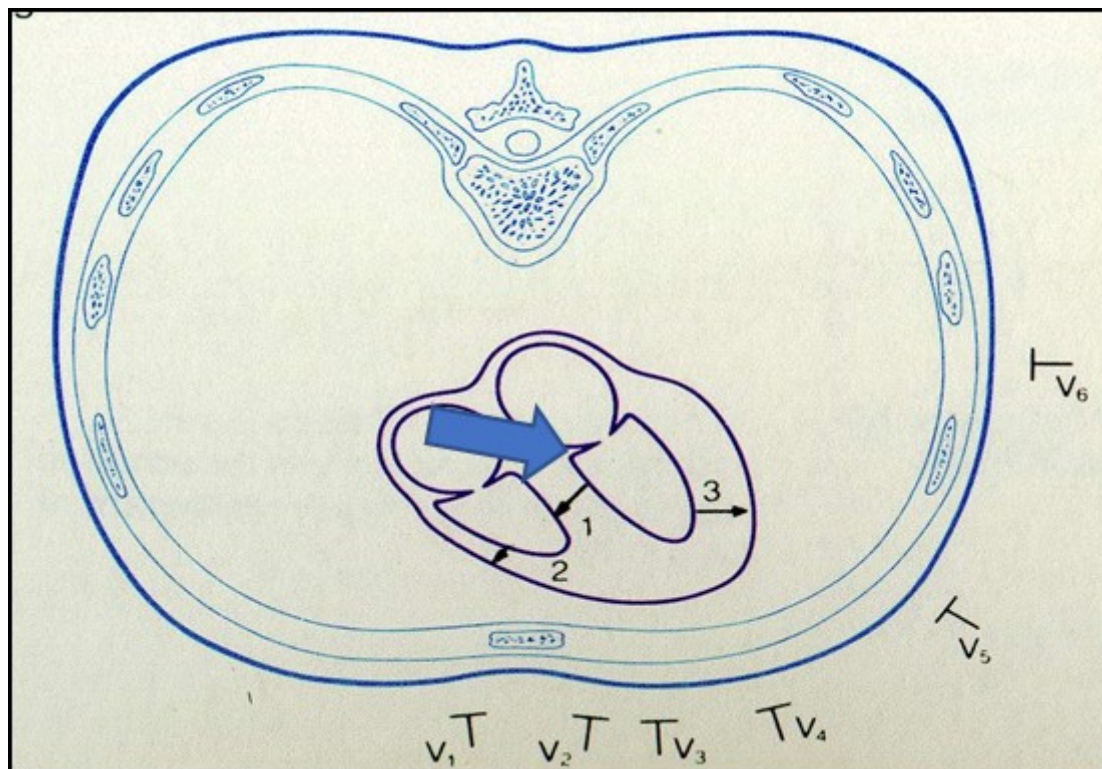


Imagen 2. Vector de despolarización auricular (flecha azul) sobre las derivaciones precordiales (plano horizontal).

A la suma de deflexiones generadas por el vector de despolarización ventricular se le denomina *complejo QRS*. Está formado por diferentes ondas que representan a los subvectores principales de la despolarización ventricular. Existe una denominación convencional de dichas ondas:

- ▮ Cuando la primera onda del QRS es negativa, se le denomina *onda Q*.
- ▮ A la primera onda positiva del QRS se le denomina *onda R*.
- ▮ Cuando existe una onda negativa después de una onda positiva, se le denomina *onda S*.
- ▮ Cuando existe una segunda onda positiva después de una onda negativa se le denomina *onda R'*.
- ▮ Cuando solo existe onda negativa sin onda positiva, por convenio se le denomina *onda QS*.

Todas estas ondas son definidas con una letra mayúscula cuando su voltaje es el predominante o cuando es superior a lo esperable para dicha derivación, y con una letra minúscula cuando su voltaje es bajo/no predominante.

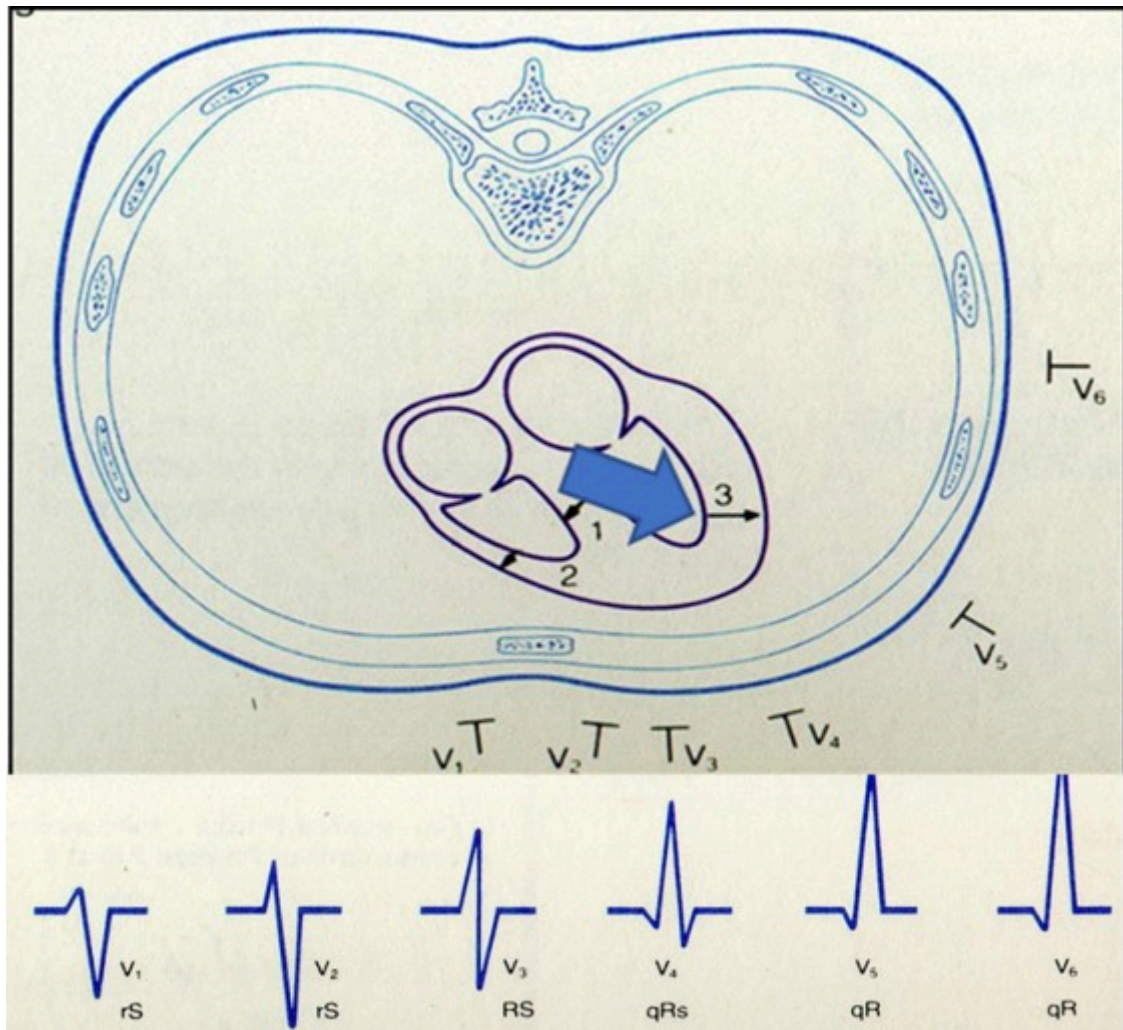


Imagen 3. Vector de despolarización ventricular (flecha azul) sobre las derivaciones precordiales (plano horizontal), con los subvectores representados por las flechas negras. En la parte inferior las morfologías características del QRS resultante en cada una de ellas. Se denomina *transición de la onda R* a las derivaciones en las que la onda R comienza a ser la onda predominante, siendo lo normal que esto ocurra entre V2-V3 o V3-V4 (esto último sobre todo en mujeres, pacientes obesos, pacientes con EPOC, etc.).

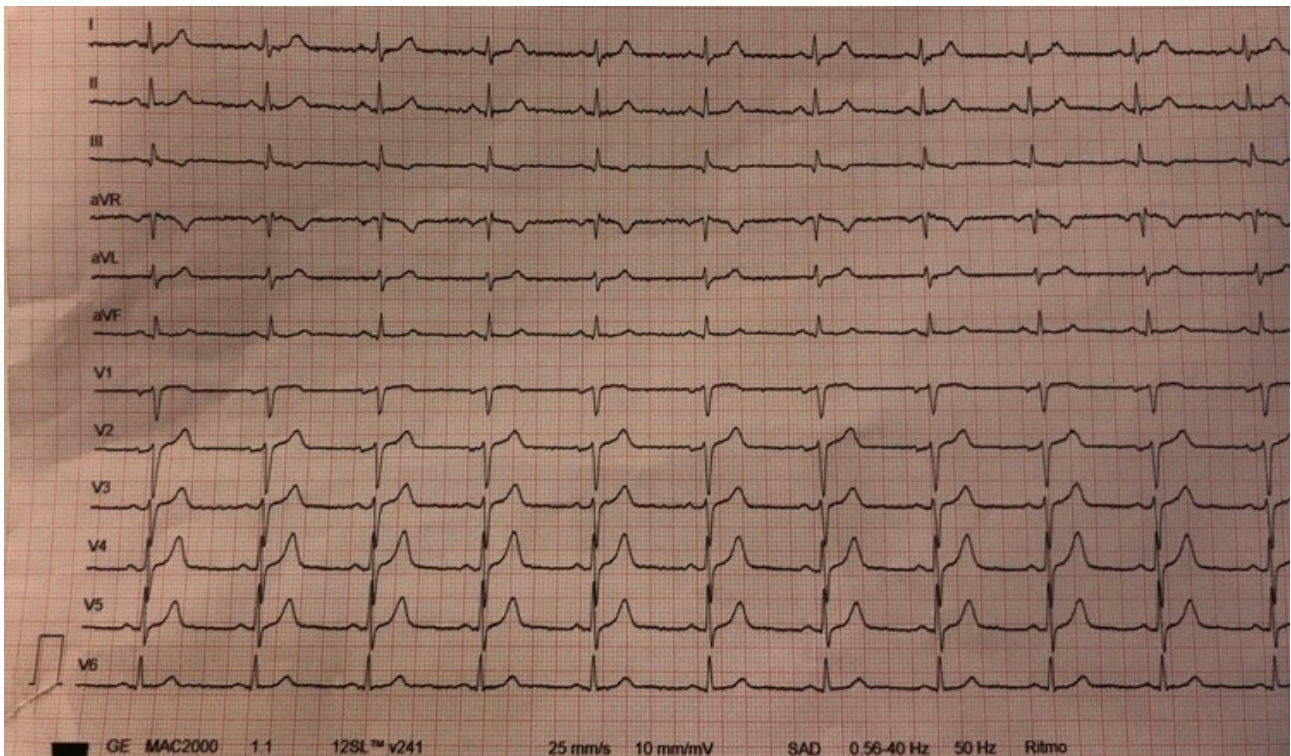


Imagen 4. Electrocardiograma normal con las morfologías características de la onda P (positiva en I, derivaciones inferiores, negativa en aVR, bifásica en V1, y V2 en este caso, positiva en el resto de derivaciones precordiales) y del QRS (polaridad predominantemente positiva en I, aVL, derivaciones inferiores, negativa en aVR, y transición de onda R en este caso en V4 en precordiales, por tratarse de un ECG de una mujer).

Tras la fase de despolarización ocurre la fase de repolarización, en la que las células miocárdicas vuelven a su situación de reposo. Puesto que en esta fase también existe un trasvase de cargas eléctricas a través de la membrana celular, se genera una corriente eléctrica que también es registrable en el ECG.

La repolarización auricular no tiene representación electrocardiográfica, ya que al ocurrir habitualmente al mismo tiempo que la despolarización ventricular, y ser de mucha menor entidad eléctrica que esta última, queda oculta por el QRS.

En cambio, la repolarización ventricular sí tiene representación en el ECG: en las fases 1 y 2 del PA el intercambio neto de cargas es mínimo; al no existir diferencia de voltaje significativa, la representación de estas fases en el ECG queda determinada por una línea isoelectrónica en condiciones normales, denominada *segmento ST*. Posteriormente en la fase 3 sí existe un intercambio de cargas en el que predomina la salida de iones positivos del interior de la célula (iones de K^+), con lo que vuelve a un voltaje transmembrana negativo. Al ser una corriente de sentido eléctrico inverso a la de la despolarización, la onda generada debería ser de polaridad contraria a la del QRS; sin embargo, la corriente de repolarización tiene un sentido direccional contrario al de la despolarización (la despolarización ventricular ocurre de endocardio a epicardio, mientras que la repolarización ocurre de epicardio a endocardio), por lo que se invierte la polaridad de la deflexión para terminar siendo una onda característicamente de la misma polaridad que la del QRS precedente. A esta onda que representa la fase 3 de la repolarización cardíaca se la denomina *onda T*.

Las ondas descritas definen a su vez una serie de segmentos o intervalos entre ellas; se denomina *segmento* a la línea eléctrica que queda comprendida entre 2 ondas, mientras que se llama *intervalo* a los segmentos temporales comprendidos entre 2 puntos definidos por dichas ondas (un intervalo se va a definir por su duración en unidades de tiempo). Así, tendríamos los siguientes segmentos e intervalos:

- ▮ **Segmento PR:** es la línea, generalmente isoelectrónica, definida entre el final de la onda P y el comienzo del QRS. Tiene escasa utilidad, salvo por su afectación característica en la pericarditis aguda.

- ▮ **Intervalo PR:** es el tiempo comprendido entre el comienzo de la onda P y el inicio del QRS. Define el tiempo que tarda el impulso eléctrico en despolarizar las aurículas y en atravesar el nodo AV/haz de His, comenzando la despolarización ventricular. Determina sobre todo la capacidad de conducción AV.
- ▮ **Segmento ST:** es la línea, predominantemente isoeletrica en condiciones normales, comprendida entre el final del QRS y el comienzo de la onda T.
- ▮ **Intervalo QT:** es el tiempo comprendido entre el inicio del QRS y el final de la onda T; aunque mide por tanto los tiempos de la despolarización y repolarización ventricular, su duración se ve afectada sobre todo por alteraciones surgidas en la repolarización.

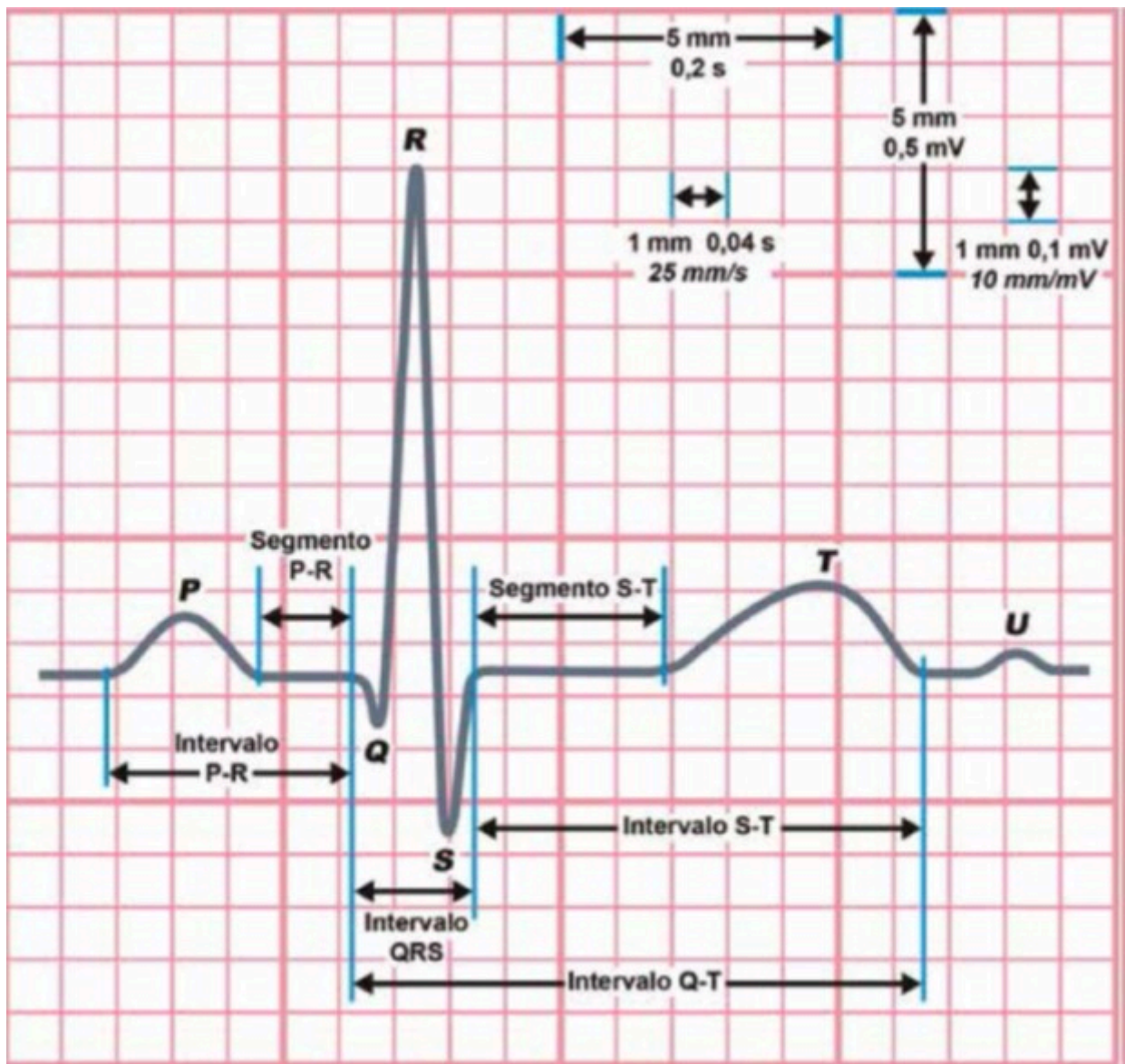


Imagen 5. Diferentes segmentos e intervalos del ECG.

La medida del tiempo en el trazado del ECG se hace en función de la velocidad de registro, que de manera convencional es de 25 milímetros/segundo (mm/seg), aunque es modificable; para simplificar las medidas, el registro del ECG se hace sobre un registro cuadrículado, en el que cada cuadro pequeño mide 1 mm, y 5 cuadros pequeños, que constituyen un cuadro más grande definido por un trazo más grueso, 5 mm. Por lo tanto, a la velocidad de registro estándar (25 mm/seg), 5 cuadros grandes (25 mm) representarían 1 segundo de tiempo. De la misma manera, 1 cuadro grande sería el equivalente a 200 milisegundos (mseg), y uno pequeño a 40 mseg.

Igualmente, el ECG estandarizado está tabulado para que 1 mm de amplitud de las ondas equivalga a 0.1 mV; cada cuadro pequeño mide 1 mm en amplitud o *altura*, por tanto 10 cuadros pequeños representan 1 mV, con una relación 10 mm/mV. Este parámetro también es modificable: para mejorar el estudio de ondas de baja amplitud, se puede cambiar a 20 mm/mV.

Por tanto, por definición:

- ▮ Las ondas van a tener una duración (o *anchura*), que se mide en milisegundos, y una amplitud (o *altura*), que se mide en mV.
- ▮ Los intervalos van a tener una duración, que se mide en milisegundos
- ▮ *Ciclo*: Existe un concepto importante a la hora de la descripción de ciertos fenómenos en el ECG, que es el concepto de ciclo. Se define como el intervalo entre 2 ondas consecutivas de las mismas características: por ejemplo, 2 ondas P, que determinan el ciclo PP, 2 ondas R, que constituyen un ciclo RR (por convenio, se suele elegir esta denominación para nombrar el intervalo entre 2 complejos QRS), 2 ondas F, que marcarían el ciclo del Flutter, etc. Al ser un intervalo, un ciclo se mide en milisegundos.

1.5. El ECG normal. Rutina básica de interpretación del ECG

Una vez conocida la nomenclatura básica del ECG, ya estamos en disposición de empezar a leer un ECG. Lo fundamental es seguir una rutina básica que impida *saltarnos* parte de la información (ver los árboles y no el bosque). Esta secuencia de lectura debería ser la siguiente:

- ▮ *Ritmo*: contempla la regularidad o irregularidad de los complejos QRS. Así, podemos estar ante un ECG de ritmo regular cuando los intervalos entre cada complejo QRS (denominado *intervalo RR*) son estables y similares entre sí, o ante un ECG de ritmo irregular cuando no se cumple esta premisa.
- ▮ *Frecuencia (FC)*: es una medida del número de latidos cardiacos (complejos QRS) dividida por el tiempo. Por definición, esta medida se da en latidos por minuto (lpm). La forma técnica de obtener la FC consiste en dividir 60000 msecs (1 minuto) entre la duración del intervalo RR (en msecs), obteniendo así el número de lpm (aplicable en pacientes con ritmo regular).

El rango de normalidad de la FC de un ECG realizado en reposo es amplio, y está condicionado por numerosos factores (edad, sexo, raza, constitución física, entrenamiento físico, estado emocional, hormonal, etc). Se consideran valores normales entre 50-60 en el rango bajo y 100 lpm en el rango alto. Valores por debajo constituirían situaciones de *bradicardia*, y superiores se considerarían *taquicardia*.

- ▮ *Onda P*: importante valorar su presencia o ausencia, su tamaño y morfología, así como su relación con el complejo QRS, conocida como *relación AV*. La onda P de un *ritmo sinusal normal*, en un paciente en reposo, mantiene una regularidad de frecuencia, que puede tener una pequeña variación del 10% y que cambia según las situaciones físicas o emocionales del paciente. La frecuencia sinusal normal en reposo oscila entre los 50-60 lpm y los 100 lpm.

Cuando se ve afectada esta regularidad de la frecuencia en más del 10% referido, pero se mantiene la morfología sinusal de la onda P, se denomina *arritmia sinusal*, habitual en personas jóvenes sanas, sobre todo en relación con los movimientos respiratorios.

La onda P normal tiene una duración de hasta 120 mseg, y un voltaje de hasta 0.25 mV. Valores por encima se considerarían signos sugestivos de crecimiento auricular.

- ▮ *Intervalo PR*: El tiempo de conducción aurículoventricular (AV), y por tanto la integridad del sistema de conducción AV, está representado en el ECG por el *intervalo PR*, que en condiciones normales va a tener una duración entre 120 y 200 msecs. Se pueden considerar ciertas variaciones en el límite superior relacionadas con la edad; en niños se suele considerar el límite en 180 msecs, y en ancianos se suele aceptar como límite 220 mseg.

▮ *Segmento PR*: es la línea que une el final de la onda P con el inicio del QRS, y suele ser isoelectrico, ya que no existe paso significativo de cargas eléctricas en un conjunto amplio de células miocárdicas.

▮ *Complejo QRS*: es la manifestación ECG de la despolarización ventricular. Es fundamental medir su duración o *anchura*, su voltaje o amplitud, reconocer posibles ondas patológicas y patrones de QRS característicos, y calcular su eje eléctrico. Su duración y voltaje vienen determinados por la masa miocárdica (a mayor masa miocárdica, mayor duración/voltaje) y barreras externas a la transmisión eléctrica (tejido mamario, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva reducen el voltaje por menor transmisión).

La duración normal se considera menor o igual a 100 msecs.

Su amplitud o voltaje, en cambio, puede ser muy variable, con un rango de normalidad muy amplio, y depende de factores como la edad, la raza, el sexo o la constitución anatómica del paciente:

*Edad: A menor edad, en general los voltajes son mayores, y se van reduciendo a medida que se avanza a la edad adulta.

*Raza: Es característico encontrar mayores voltajes en personas de raza negra.

*Sexo: Es habitual mayor masa miocárdica en hombres, y por tanto mayores voltajes, que además se une al mayor efecto amortiguador de la corriente eléctrica por las mamas en las mujeres.

*Constitución anatómica: Cuanto menor sea la distancia entre la fuente eléctrica, es decir, el corazón, y los sensores de registro, los electrodos, mayor será el voltaje detectado. Por tanto, en general los pacientes delgados tendrán mayor amplitud del QRS que los obesos.

▮ *Segmento ST, onda T e intervalo QT*: representan la repolarización ventricular, y su análisis es de suma importancia debido a las múltiples patologías que la pueden afectar.

Segmento ST: Es la representación ECG de la fase 2 del PA ventricular, que suele ser una fase de meseta. Por lo tanto, lo normal es que sea isoelectrico, con una pendiente ligeramente ascendente hacia la onda T (la referencia isoelectrica la determina el segmento TP, que es la línea que une la onda T con la onda P; en caso de que dicho segmento no sea isoelectrico, se usa el segmento PR).

Pueden existir variantes de la normalidad en:

▮ *Mujeres/Ancianos*: el segmento ST se hace muy rectilíneo, en ocasiones con leve descenso (no superior a 0.5 mm) respecto de la línea isoelectrica, y con progresión brusca ascendente en el inicio de la onda T. A este patrón se le denomina comúnmente *rectificación del ST*.

▮ *Jóvenes*: es frecuente hallar una elevación cóncava del segmento ST de 1-2 mm en derivaciones precordiales derechas

▮ *Deportistas/Raza negra/Vagotonía*: puede existir una elevación de ST rectilínea/convexa en derivaciones precordiales, sobre todo derechas.

▮ *Repolarización precoz*: El patrón de repolarización precoz se ha considerado generalmente como una variante de la normalidad, siendo habitual encontrarlo en pacientes jóvenes, más frecuentemente varones. En su descripción clásica, se define por una elevación del ST de morfología cóncava, de 1 a 3 mm, a expensas de la elevación del punto J, que aparece fundamentalmente en derivaciones precordiales izquierdas (V3-V6), y en ocasiones también en derivaciones inferiores e incluso I y aVL, y que se puede acompañar de la presencia de una onda denominada J, que es una muesca o deflexión positiva al final del QRS o inicio del ST (de ahí su denominación en relación al punto J). Sin embargo, y a raíz de algunos artículos en los que se relacionó la repolarización precoz con la posibilidad de ser un marcador de riesgo para muerte súbita, se suscitó un extenso debate que ha llevado a introducir una modificación sustancial en la definición clásica. Esta diferencia es que no es imprescindible la presencia de elevación del segmento ST, sino que la presencia de una muesca o deflexión en la parte descendente de una onda R prominente (lo que sería la onda J en la definición clásica, y que se define actualmente como patrón tipo *Notched*) o simplemente un enlentecimiento terminal (patrón tipo *Slurred*), quedando

ambas por encima de la línea de base, en 2 o más derivaciones sucesivas (excepto V1-V3), y con una duración del complejo QRS menor de 120 ms, es diagnóstico de repolarización precoz.

Onda T: Es la representación ECG de la fase 3 del PA ventricular, en la que existe un intercambio de carga eléctrica de predominio negativo hacia el interior celular. Lo normal es que tenga una polaridad igual a la predominante del QRS precedente, siendo por tanto habitualmente positiva en casi todas las derivaciones, excepto en III y V1, en las que es frecuente encontrar ondas T negativas (además de la T negativa en aVR, de polaridad igual a la habitual del QRS). Característicamente la onda T es asimétrica. Las ondas T simétricas son en muchas ocasiones marcadores de cardiopatía, aunque pueden aparecer en mujeres y ancianos sanos.

El voltaje de la onda T no suele ser superior a 0.6 mV (6 mm) en derivaciones de miembros o 1 mV (10 mm) en derivaciones precordiales.

Intervalo QT: define la duración del PA ventricular, y se mide en unidades de tiempo (milisegundos). Su duración varía en función del sexo, la edad y la frecuencia cardiaca (FC), por lo que no existe un único intervalo de normalidad.

La medición del QT se hace desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T, recomendándose hacerlo en DII o en precordiales en V5 o V6, por ser habitualmente las derivaciones en las que se define mejor el final de dicha onda. Aunque los analizadores automáticos ofrecen una medición del intervalo QT, es conveniente realizar una medición manual, especialmente cuando exista variabilidad en los ciclos RR (algo muy habitual por ejemplo en la *Fibrilación auricular*). En estos casos se debe hacer una estimación media de al menos 3 complejos.

En ocasiones poco frecuentes, determinar el final de la onda T puede ser dificultado por la presencia de una onda posterior a ella, de menor voltaje, llamada *onda U*. Cuando se encuentra claramente separada de la onda T, la onda U no debe ser incluida en la medición del intervalo QT.

Una vez medido el intervalo QT, se debe corregir según la FC, que es el principal modificador de su duración. A mayor FC se acorta el QT, y a menor FC se prolonga. Esta corrección (*intervalo QT corregido*, QTc) se realiza frecuentemente con la fórmula de Bazett (dividiendo el intervalo QT entre la raíz cuadrada del intervalo RR medido en segundos).

En general, no existe un rango inferior de normalidad, excepto el valor consensuado de 340-360 milisegundos para el *Síndrome de QT corto*.

1.6. El ECG anormal

1.6.1. Anomalías del ritmo sinusal/Onda P

Sus alteraciones pueden venir determinadas por anomalías en su frecuencia o en su voltaje/duración.

Enfermedad del nodo sinusal (ENS)

Compendio de alteraciones que tienen en común una *descarga anormalmente baja de impulsos eléctricos desde el nodo sinusal*. A la hora de considerar dicha anomalía, es preciso descartar factores que influyen directamente en la frecuencia de descarga, como son situaciones hormonales, metabólicas o iónicas, la toma de ciertos fármacos, o el estado del sistema nervioso autónomo. Cuando la baja frecuencia de impulsos se asocia a síntomas, se puede definir la existencia de una ENS.

- ▮ Bradicardia sinusal: ritmo sinusal con una FC menor 50-60 lpm, por una menor descarga eléctrica del nodo sinusal.
- ▮ Pausa sinusal: ausencia prolongada del impulso eléctrico sinusal, que se va a manifestar en el ECG como la falta de onda P en el momento del ciclo que debería haber ocurrido

▮ Bloqueo sinoauricular: Se produce por un bloqueo a la salida de los impulsos eléctricos que se generan en el nodo sinusal. Existen 3 grados:

1er grado: retraso en la conducción del impulso sinusal a la aurícula. No se puede detectar en el ECG, siendo necesario en estudio electrofisiológico (EEF)

2º grado: conducción intermitente del impulso sinusal a la aurícula. Al igual que en el bloqueo auriculoventricular (BAV), puede ser tipo Wenckebach (alargamiento progresivo en la conducción a la aurícula, hasta que se bloquea un impulso; en el ECG se caracteriza por ciclos sucesivos en que el RR se va acortando hasta que aparece una pausa) o Mobitz II (no existe prolongación del tiempo de conducción, sino que hay conducción intermitente de impulsos sinusales; en el ECG ocasiona pausas cuyo ciclo PP es múltiplo del ciclo sinusal).

3er grado: no hay conducción del impulso del nodo sinusal a las aurículas. En el ECG se manifiesta por ausencia de ondas P, siendo indistinguible de otras alteraciones. Es preciso el EEF para su confirmación.

Crecimiento auricular

La onda P normal tiene una duración de hasta 120 mseg y un voltaje de hasta 0.25 mV. Valores por encima se consideran sugestivos de crecimiento auricular. Existen patrones típicos:

▮ P *mitrale*: característica de la valvulopatía mitral (clásicamente definida en la estenosis mitral reumática) que dilata la aurícula izquierda (AI), aunque cualquier otra causa de dilatación de la AI puede ocasionar una morfología similar. Presenta mayor duración, y en ocasiones mayor voltaje, y es típicamente bifásica, apareciendo una prolongación en forma de segunda onda positiva en derivaciones laterales, y negativa en V1.

▮ P *pulmonale*: aparece en la patología pulmonar (de ahí la denominación clásica) o cardiaca que deriva en un crecimiento de la aurícula derecha por desarrollo de hipertensión pulmonar. La onda P presenta un aumento del voltaje que afecta principalmente a la parte inicial (onda picuda), en ocasiones con mayor duración, siendo predominantemente positiva en derivaciones laterales y en V1.

1.6.2. Anomalías del intervalo PR

Vienen definidas por un PR prolongado o por pérdida de la asociación de la onda P con el QRS (disociación AV), y por el acortamiento del PR.

Bloqueos auriculoventriculares (BAV)

Es la manifestación en el ECG del daño en el sistema de conducción AV. Existen 3 grados de severidad:

1er grado: Hay enlentecimiento, sin interrupción, en la conducción AV. Se manifiesta por alargamiento del PR.

2º grado: Existe conducción intermitente del impulso sinusal al ventrículo. En el ECG se presenta con ausencia de complejos QRS tras algunas ondas P.

Tipo Wenckebach (Mobitz I): cursa con enlentecimiento de la conducción AV previo a la interrupción del impulso. En el ECG hay un alargamiento del PR antes de que se observe una onda P bloqueada.

Mobitz II: No existe enlentecimiento de la conducción AV previo a su interrupción. En el ECG presenta una secuencia intermitente de ondas P conducidas-seguidas de QRS, y otras no conducidas. Se define por el número de P totales por cada una que se conduce.

3er grado (completo): la conducción AV está completamente interrumpida, por lo que es imprescindible un ritmo de escape. Cuando existe ritmo sinusal se observa en el ECG una falta absoluta de relación entre las ondas P y los complejos QRS del ritmo de escape (*disociación AV*).

PR corto

Sus causas pueden ser:

- ▮ Ritmos auriculares bajos/Ectopia auricular baja: el latido auricular se origina en un punto inferior al nodo sinusal, y el tiempo en alcanzar el sistema de conducción AV es menor. La onda P tiene morfología distinta a la sinusal (habitualmente de polaridad invertida caudocraneal), y no existen signos de preexcitación.
- ▮ Aceleración de la conducción en el nodo AV: característico de estados de predominio simpático. La onda P es de morfología sinusal, y no existen signos de preexcitación.
- ▮ Vías accesorias: son fibras que comunican de forma anómala los miocardios auricular y ventricular (aunque también hay vías accesorias que conectan estructuras del sistema de conducción específico con miocitos de trabajo). Su manifestación clínica se conoce como Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Su manifestación ECG es el PR corto y la onda delta de preexcitación ventricular, aunque existen vías accesorias *ocultas* que no muestran alteraciones en el ECG.

1.6.3. Anomalías del segmento PR

Como ya se ha visto, suele ser isoléctrico. Existen circunstancias que pueden hacer que esto se modifique: en las situaciones de hipertonía simpática y en la fase inicial de la pericarditis aguda, es característico el descenso del segmento PR (más evidente en derivaciones inferiores) y la posible elevación del mismo en avR.

1.6.4. Anomalías del QRS

Aumento de voltaje. Crecimiento/Hipertrofia ventricular

Para el rango superior de la normalidad del voltaje del QRS no existe un valor único que defina la anomalía. Existen multitud de índices para sospechar el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Los más usados son los de Sokolow-Lyon y el de Cornell, que se resumen en la tabla.

Criterio	Mujeres	Hombres
Sokolow-Lyon	$SV1+RV5-V6 \geq 3.5 \text{ mV}^*$	$SV1+RV5-V6 \geq 3.5 \text{ mV}^*$
Sokolow-Lyon	$RaVL \geq 1.1 \text{ mV}$	$RaVL \geq 1.1 \text{ mV}$
Cornell	$RaVL+SV3 > 2.0 \text{ mV}$	$RaVL+SV3 > 2.8 \text{ mV}$

Tabla 1. Criterios de Sokolow-Lyon y Cornell para la hipertrofia ventricular izquierda. *Válido solo en adultos.

Al igual que ocurre con los signos de crecimiento de VI, existen una serie de criterios que reúnen las alteraciones típicas del ECG en situaciones de crecimiento de VD. No obstante, todos estos criterios adolecen de falta de sensibilidad, si bien su especificidad es alta.

Se basan en el aumento de voltaje de las ondas representativas del VD en derivaciones precordiales (onda R en V1 y S en V5 o V6):

- ▮ Onda R mayor que S en V1.
- ▮ Onda R > 0.5 mV (5 mm) en V1.
- ▮ $RV1+SV5-V6 > 1.05 \text{ mV}$ (10.5 mm).

También se pueden basar en un cambio en la morfología habitual del QRS/cambio del eje eléctrico. Al existir un crecimiento de VD, es habitual que el eje cardiaco se haga anormalmente derecho (eje > 90°):

- ┆ Eje eléctrico en el plano frontal mayor de 90-100°.
- ┆ Patrón qR en V1.

Bajo Voltaje

Existen unos valores convenidos para el rango inferior de la normalidad: se consideran bajos voltajes cuando no se alcanzan los 0.6 mV (6 mm en amplitud) en derivaciones de miembros o 1 mV (10 mm en amplitud) en derivaciones precordiales.

Las causas de bajo voltaje del QRS son variadas. Entre las alteraciones que pueden cursar con bajo voltaje destacan:

Miocardiopatías infiltrativas (como la *amiloidosis cardiaca*, en la que es típico el patrón de pseudoinfarto por QS en precordiales) o mixedema (hipotiroidismo).

Miocardiopatía dilatada: aunque se puede manifestar con datos de voltaje elevado, la dilatación del VI puede ocasionar la horizontalización del eje cardiaco, con bajos voltajes en el plano frontal.

Pacientes con un hábito que suponga una interferencia para la transmisión de la electricidad.

Derrames (pericárdico/pleural) o enfermedades del pericardio (fibrosis/calcificación pericárdica en la pericarditis constrictiva) que interfieran el paso eléctrico. Una característica ECG es el fenómeno de *alternancia eléctrica* cuando el derrame pericárdico es severo.

Trastornos de conducción intraventricular. Bloqueos de rama

Los trastornos de conducción que ocurren por debajo del haz de His no son bloqueos en sentido anatómico, sino en sentido eléctrico, causados por un retraso en la conducción. Van a dar lugar a dos manifestaciones en el ECG: Al retrasarse la conducción del impulso eléctrico en los ventrículos, va a ocasionar una *mayor duración del QRS*. Se modifica la secuencia de despolarización normal: la zona de enlentecimiento de la conducción se acaba despolarizando desde regiones ventriculares ya activadas, lo que ocasiona un *cambio en la morfología del QRS*.

- ┆ Bloqueo de rama izquierda: Duración QRS ≥ 120 ms con onda R ancha con muesca o empastamiento en I, aVL V5 y V6, y ausencia de onda q en I, V5 y V6. En V1 patrón rS o QS.
- ┆ Bloqueo de rama derecha. Duración del QRS ≥ 120 ms, con onda R terminal en V1 (patrones rsr', qR, rsR' o rSR') y S en V6.
- ┆ Cuando no se cumple el criterio de duración, pero sí el patrón morfológico, se suelen definir como *Bloqueos incompletos de rama*.
- ┆ Cuando no se cumplen los patrones de bloqueo de rama, pero sí la mayor duración del QRS, se puede definir como *Trastorno de conducción intraventricular inespecífico*.

Anomalías del eje eléctrico

Es la dirección y sentido del vector global de despolarización ventricular en el plano frontal. Existen cuatro cuadrantes en los que puede quedar situado el eje. Se considera normal un eje situado entre -30° y +90°. Su alteración viene determinada por:

- ┆ Desviación izquierda: Ejes situados más a la izquierda (o más negativos de -30°) de la línea que marca los -30°. Causas: Crecimiento/Hipertrofia de VI; Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His.
- ┆ Desviación derecha: Ejes situados más a la derecha (o más positivos de +90°) de la línea de +90°. Causas: Crecimiento/Hipertrofia de VD; Bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His; Dextrocardia.

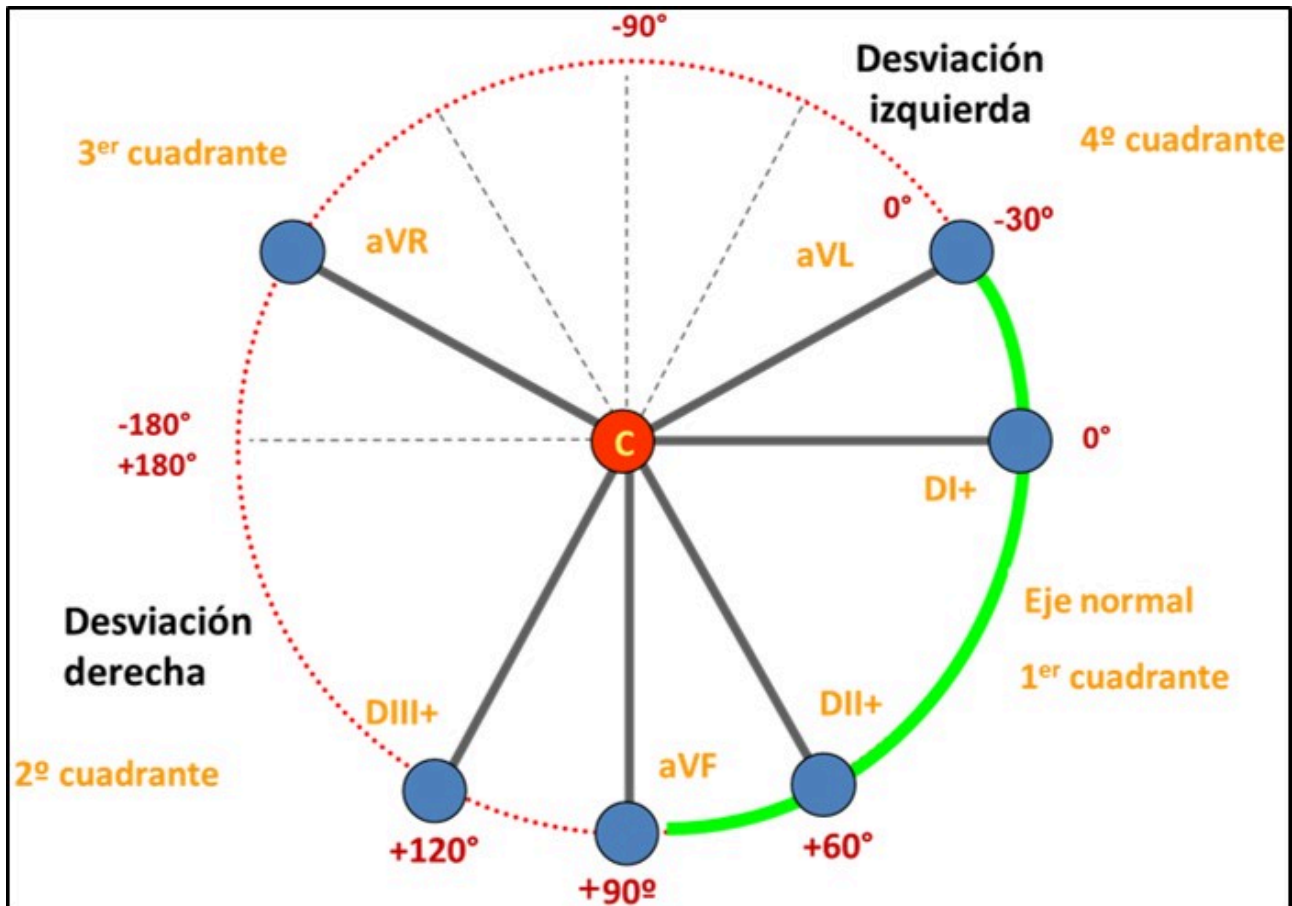


Imagen 6. Eje cardíaco. Grados y cuadrantes en el plano frontal. Se considera un eje normal el situado entre +90° y -30° (en verde).

Ondas Q

Se consideran ondas Q significativas o patológicas aquellas que tienen una anchura mayor de 30 ms o un voltaje superior al 25% de la máxima amplitud del QRS. Las causas son variadas:

- ▮ Isquemia: La aparición de ondas Q (en 2 derivaciones contiguas) es casi exclusiva de la evolución de los SCACEST. No obstante, es posible que algunos SCACEST evolucionen a IAM con Q.
- ▮ Variantes de la normalidad: Cambios en la posición del corazón por el hábito del paciente (ondas Q en aVL en corazones verticales en pacientes jóvenes, y en III-aVF en corazones horizontales por sobrepeso), o situaciones especiales como la dextrocardia (ondas Q en derivaciones izquierdas).
- ▮ Pérdida de voltaje de las fuerzas miocárdicas habituales, por interferencia de otros tejidos (obesidad o EPOC), por derrame pericárdico/taponamiento o por la menor masa miocárdica/fibrosis (ancianos o miocardiopatías infiltrativas como la amiloidosis)
- ▮ Aumento de voltaje de las fuerzas miocárdicas habituales por mayor transmisión de la corriente eléctrica a través de los tejidos (pacientes muy delgados en las precordiales derechas), o por aumento de la masa miocárdica en las hipertrofias/crecimientos ventriculares, localizado en ciertas regiones como ocurre en la Miocardiopatía Hipertrofica.
- ▮ Secuencia de despolarización anómala como ocurre en los Bloqueos de Rama o en el WPW.

1.6.5. Anomalías de la repolarización

Los determinantes de la repolarización, y por tanto las causas de las diferentes alteraciones que pueden aparecer en dicha fase, van a ser: La forma y la duración del PA, la secuencia de la despolarización y las diferencias regionales miocárdicas en la forma y duración del PA.

Estos determinantes hacen que existan 3 grupos principales de posibles alteraciones de la repolarización:

- ▮ Grupo 1. Cambios en la duración/forma del PA: Se producen por cambios en la duración de las fases 2 y 3 del PA, sin cambio en la secuencia del mismo, que en conjunto conllevan, además de otras alteraciones, a cambios en la duración del intervalo QT. Pueden ser:
 - ▮ Secundarias a alteraciones metabólicas/hidroelectrolíticas o a fármacos.
 - ▮ Hereditarias: *Síndrome de QT largo* y *Síndrome de QT corto*.
- ▮ Grupo 2. Secundarias a trastornos de la despolarización: Este grupo abarca todas aquellas alteraciones de la repolarización habitualmente referidas como *secundarias*. Son causadas por un cambio en la secuencia de repolarización, sin que haya un cambio en la forma del PA, de forma secundaria a una modificación previa en la secuencia de despolarización. Aparecen en:
 - ▮ Los trastornos de conducción intraventricular: Bloqueos de Rama (BR).
 - ▮ Crecimientos ventriculares.
 - ▮ Preexcitación ventricular/Vías accesorias.
 - ▮ Estimulación ventricular mediada por marcapasos.
- ▮ Grupo 3. Cambios en la secuencia de la repolarización (no secundarios a alteraciones de la despolarización): Este grupo incluye todas aquellas alteraciones que se producen por un cambio en la secuencia regional de la repolarización, y que no se preceden necesariamente de una modificación en la secuencia despolarizante. En condiciones normales, la repolarización se inicia en el epicardio y avanza hacia el endocardio. Cuando esta secuencia se modifica en algunas regiones del miocardio, aparecen las alteraciones de la repolarización encuadrables en este grupo.
 - ▮ Isquemia miocárdica.
 - ▮ Pericarditis.
 - ▮ Repolarización precoz.
 - ▮ Síndrome de Brugada.
 - ▮ Miocardiopatía Arritmogénica.
 - ▮ Síndrome de tako-tsubo
 - ▮ Secundarias a alteraciones metabólicas/hidroelectrolíticas o a fármacos.
 - ▮ Hereditarias: *Síndrome de QT largo* y *Síndrome de QT corto*.

1.6.6. Alteraciones del segmento ST

Como ya se ha indicado, el segmento ST en condiciones normales es predominantemente isoelectrico. Su anomalía se define por la elevación o el descenso respecto de la línea de base definida por el segmento TP. Sus causas, y morfologías características, son muy variadas. En el diagnóstico diferencial es importante distinguir las alteraciones según su carácter permanente o dinámico.

Elevación del ST

- ▮ Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST): elevación convexa/rectilínea (en lomo de delfín) en 2 o más derivaciones contiguas, con descenso *especular* del ST. Incluye la *Angina vasoespástica*. Dinámico.
- ▮ Infarto crónico con aneurisma: ST persistentemente elevado convexo/rectilíneo, junto a signos de isquemia crónica (ondas Q).
- ▮ Síndrome de tako-tsubo: las alteraciones electrocardiográficas, que son muy frecuentes, pero no imprescindibles para el diagnóstico, son similares a todas las que aparecen en los SCA, aunque la más característica son las ondas T invertidas y profundas en derivaciones precordiales, con prolongación del QT. Dinámico.

- Variantes de la normalidad: Pacientes jóvenes, deportistas, raza negra, vagotonía. Ver la explicación anterior.
- Repolarización precoz: ver la definición previa.
- Pericarditis/Miocarditis aguda: elevación cóncava/rectilínea, habitualmente difusa, sin descenso *especular*, junto a otras alteraciones típicas (descenso del segmento PR). Dinámico.
- Síndrome de Brugada/Patrón ECG de Brugada: elevación en V1-V2 de morfología típica en bóveda (“coved”) en el tipo I o en silla de montar (“saddle-back”) en el tipo 2. Dinámico.
- Crecimiento/Hipertrofia del VI: El segmento ST y la onda T son de sentido opuesto al del QRS alterado por el crecimiento ventricular. Las alteraciones de la repolarización son más marcadas en las derivaciones con mayor voltaje del QRS. El ST descendido suele ser convexo (derivaciones izquierdas), mientras que cuando está ascendido es cóncavo (en V1-V3). Las ondas T son típicamente asimétricas.
- Bloqueo de rama izquierda (BRI): existe una inversión del segmento ST y de la onda T, que se opone a la polaridad del QRS ensanchado, siendo más manifiesto en aquellas derivaciones en las que el trastorno del QRS es más evidente. En el BRI existe por tanto elevación de forma cóncava-aplanada en precordiales derechas, junto a descenso del ST en derivaciones laterales izquierdas.
- Preexcitación ventricular: de manera similar a lo que ocurre en los crecimientos ventriculares o bloqueos de rama, aparecen alteraciones del segmento ST y onda T opuestos a la polaridad *aberrante* creada por la *onda delta*, más evidentes en las derivaciones con mayor manifestación de la preexcitación.
- Estimulación ventricular por marcapasos: alteraciones de la repolarización similares a las del resto del grupo 2 (secundarias a trastorno de la despolarización).
- Hiperpotasemia: aparece en la hiperpotasemia grave, asociada a otras alteraciones típicas (ensanchamiento del QRS), de una morfología convexa, sin descenso *especular*. Dinámico.

Descenso del ST

- Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST): La morfología del descenso del ST por isquemia es típicamente horizontal o de pendiente descendente, y para que se considere significativo debe ser igual o superior a 0.5 mm en 2 derivaciones contiguas. Dinámico.
- Síndrome de tako-tsubo: ver la explicación previa. Dinámico.
- Variantes de la normalidad: Descenso rectilíneo del ST no superior a 0.5-1 mm. Rectificación del ST en mujeres / ancianos; Hiperventilación (más característica en mujeres), dinámico; Simpaticotonía, dinámico.
- Crecimiento/Hipertrofia del VI: ver la explicación anterior.
- Bloqueos de rama: ver la explicación anterior para el BRI. En el Bloqueo de rama derecha (BRD) el descenso es característicamente convexo/rectilíneo, en precordiales derechas.
- Impregnación digitálica: aparición de la *cupeta digitálica*, descenso difuso de apariencia cóncava o de pendiente recta descendente, con acortamiento del QT. Dinámica.
- Hipopotasemia: descenso difuso cóncavo/rectilíneo, junto a prolongación onda T/QT y posible aparición onda U. Dinámico.
- Taquicardia/frecuencia dependiente: descenso ST difuso asociado a taquicardia. Dinámico
- Preexcitación ventricular: ver la explicación anterior. Dinámico según la manifestación de la preexcitación.
- Estimulación ventricular por marcapasos: ver la explicación anterior.
- Fenómeno de memoria eléctrica: Es un fenómeno de recuerdo de las alteraciones de la repolarización transitorias que aparecen en situaciones de taquicardia, preexcitación ventricular o estimulación mediada por marcapasos, cuando estas ya han desaparecido. Suelen mantenerse un tiempo corto.
- Prolapso mitral/Enfermedad de Barlow: puede existir descenso del ST característico en derivaciones inferiores (aunque es más frecuente el ECG sin alteraciones).

1.6.7. Alteraciones de la onda T

Como ya se ha visto, la onda T es positiva en casi todas las derivaciones, excepto en III y V1, en las que es frecuente encontrar ondas T negativas (además de la T negativa en aVR, de polaridad igual a la habitual del QRS). Característicamente la onda T es asimétrica. Sus anomalías vienen marcadas por un aplanamiento o inversión de la polaridad habitual, así como cambios en su simetría, voltaje o duración. Al igual que lo que sucede con las alteraciones del ST, es importante valorar el carácter dinámico para el diagnóstico diferencial.

Onda T aplanada/negativa

- └ Isquemia miocárdica: la inversión de la onda T que aparece por isquemia miocárdica suele ser simétrica. Dinámico.
 - └ SCACEST: Cuando existe reperusión de la arteria, que puede ocurrir espontáneamente o mediante el tratamiento fibrinolítico o angioplastia primaria, o en el infarto evolucionado, la elevación del ST desaparece progresivamente, apareciendo las ondas T aplanadas-negativas típicas de la fase subaguda/post-aguda.
 - └ SCASEST: la otra alteración característica en la repolarización es la *inversión* de la onda T igual o superior a 1 mm en dos derivaciones contiguas. La inversión de la onda T hace referencia al cambio que surge en la onda T previamente positiva, por lo que puede ser una onda negativa (simétrica), bifásica o isoeletrica/aplanada. La inversión aislada de la onda T no suele coincidir con el dolor/isquemia aguda, sino que aparece más tardíamente. Existe un patrón muy característico, que es el *Síndrome de amenaza de la arteria descendente anterior* o *Síndrome de Wellens*, que se caracteriza por ondas T negativas simétricas de voltaje aumentado en derivaciones precordiales (V1-V4).
- └ Síndrome de tako-tsubo: ver explicación previa. Dinámico.
- └ Variantes de la normalidad: pueden existir ondas T negativas en precordiales derechas en niños, mujeres, situaciones de simpaticotonía y en personas de raza negra.
- └ Pericarditis/Miocarditis: en la fase 3 de la evolución de la inflamación, tras la normalización del ST, puede aparecer inversión de la onda T, de manera también difusa. Dinámico.
- └ Síndrome de Brugada/patrón ECG de Brugada: La inversión de la onda T junto a la elevación del ST en V1-V2 es característica del patrón tipo 1 (en bóveda o “coved”, el definitorio del síndrome de Brugada). Dinámico.
- └ Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD): la existencia de ondas T negativas en derivaciones precordiales es uno de los criterios diagnósticos de esta patología.
- └ Bloqueos de rama/Crecimientos ventriculares/Estimulación por marcapasos/Preexcitación ventricular: La inversión de la onda T sigue el mismo principio que el ya explicado para las alteraciones del ST en el grupo de alteraciones de la repolarización secundarias a trastornos de la despolarización. Característicamente son asimétricas. Existe un patrón típico en la hipertrofia ventricular por *Miocardiopatía hipertrófica*, sobre todo apical, con ondas T negativas profundas en V3-V6.
- └ Taquicardia/FC dependiente: pueden aparecer ondas T negativas de forma conjunta con el descenso del ST. Dinámico.
- └ Prolapso mitral/Enfermedad de Barlow: ondas T negativas conjuntamente con el descenso del ST (típicamente en derivaciones inferiores).
- └ Fenómeno de memoria eléctrica: Ver explicación previa. Dinámico.
- └ Hemorragia subaracnoidea/Accidente cerebrovascular: pueden existir ondas T negativas, habitualmente simétricas y ensanchadas (junto prolongación del QT), en derivaciones precordiales. Dinámico.

Onda T con voltaje aumentado/simétrica-picuda

- └ Isquemia miocárdica: son características en la fase hiperaguda del SCACEST, que en muchos casos no se llega a registrar, con un patrón típico de descenso del ST junto a ondas T picudas simétricas en derivaciones precordiales en las fases iniciales del infarto anterior, que constituye el *Síndrome de De Winter*. Dinámico.
- └ Variantes de la normalidad: en mujeres o ancianos sanos es habitual encontrar ondas T simétricas de forma difusa

▮ Hiperpotasemia: son características de la hiperpotasemia ligera, más apreciables en precordiales. Dinámico.

1.6.8. Alteraciones del QT

Es el intervalo que determina la duración de la repolarización ventricular. Sus alteraciones se producen por su acortamiento o prolongación, que ocurren en las situaciones que modifican la duración del PA (Grupo 1) y en la isquemia miocárdica o miocarditis.

QT prolongado

Causas adquiridas:

- ▮ Alteraciones metabólicas/hidroelectrolíticas: Hipopotasemia, Hipomagnesemia, Hipocalcemia, Hemorragia subaracnoidea, Hipotermia, Vagotonía.
- ▮ Fármacos: Aunque la lista es muy amplia (se puede consultar en www.crediblemeds.org), los grupos más frecuentes son los fármacos antiarrítmicos de clase Ia y III, los antipsicóticos neurolepticos, los antifúngicos de tipo azol o los antibióticos macrólidos.
- ▮ Isquemia miocárdica.
- ▮ Miocarditis.
- ▮ Síndrome de tako-tsubo.

Causas hereditarias:

- ▮ Síndrome de QT largo (SQTL): Se define por un QTc ≥ 480 ms de forma persistente, o por los criterios de Schwartz, en ausencia de causas adquiridas, o por existencia de mutación patogénica. Existen numerosos tipos descritos, aunque los más frecuentes son los tipos 1, 2 y 3. El tipo 1 se caracteriza por una prolongación del QT a expensas de un ensanchamiento de la onda T, el tipo 2 por un ensanchamiento de la onda T de carácter mellado, y el tipo 3 por un alargamiento del intervalo ST con onda T de anchura normal.

QT corto

Causas adquiridas:

- ▮ Alteraciones metabólicas/hidroelectrolíticas: Hipercalcemia, Hiperpotasemia, Simpaticotonía.
- ▮ Fármacos: Digoxina.

Causas hereditarias:

- ▮ Síndrome de QT corto: Mucho más infrecuente que el SQTL, se diagnostica por un QTc ≤ 340 ms, o ≤ 360 ms en presencia de mutación patogénica, antecedente familiar, historia familiar de muerte súbita en menores de 40 años o síncope/Taquicardia-Fibrilación ventricular sin otra causa.

1.6.9. Otras alteraciones de la repolarización

- ▮ Onda Epsilon: característica de la MAVD, es una deflexión de baja amplitud entre el final del QRS y el inicio del ST. Se cree que es una señal proveniente de regiones de despolarización retardada del VD, por lo que su presencia se identifica en V1-V3. Al ser una actividad eléctrica de muy baja amplitud, para aumentar la sensibilidad en su detección conviene ajustar el ECG con un filtro de paso alto de 40 Hz.
- ▮ Onda J de Osborn: característica de la hipotermia (aunque no exclusiva, pues puede aparecer en la HSA, la hipercalcemia o isquemia aguda), es una deflexión que se inscribe entre el final del QRS y el inicio del ST, de mayor amplitud que la onda Epsilon (la amplitud es proporcional a la hipotermia),

visible sobre todo en derivaciones laterales e inferiores. Suele asociarse a otras alteraciones de la hipotermia como bradicardia sinusal, y prolongación del PR, QRS y QT.

2. Holter ECG

2.1. Introducción

Es un sistema de registro electrocardiográfico ambulatorio creado por Norman J. Holter en 1957, que permite la grabación continua de la señal ECG del paciente en su vida habitual. Desde 1961 se han desarrollado numerosos sistemas de monitorización a partir del Holter-ECG.

Su uso se ha generalizado para los siguientes propósitos diagnósticos:

- ▮ Establecer la relación entre los síntomas de palpitaciones y eventos arrítmicos.
- ▮ Diagnóstico de la causa del síncope, presíncope o mareos.
- ▮ Evaluar posibles episodios transitorios de isquemia miocárdica.
- ▮ Detectar arritmias embolígenas en el estudio de accidentes cerebrovasculares (ACV) criptogénicos.
- ▮ Monitorizar la eficacia de tratamientos antiarrítmicos.
- ▮ Herramienta de estratificación del riesgo de muerte súbita en ciertas cardiopatías.

2.2. Tipos de dispositivos

Existe una amplia oferta de dispositivos que permiten grabaciones desde 24-48 horas, lo más habitual, hasta sistemas de registro extendido de 3-4 años.

2.2.1. Holter externo

Los grabadores externos se han ido desarrollando desde el uso de electrodos convencionales conectados a grabadoras analógicas y digitales, hasta llegar a los sistemas de registro con electrodos integrados en la ropa o material deportivo (*wearables*), que permiten monitorizaciones más prolongadas.

Número de derivaciones: El registro ECG puede ofrecer desde 2 o 3 derivaciones, hasta la posibilidad de registros de 12 derivaciones. La elección de una u otra depende del propósito del estudio. Para una valoración inicial, con finalidades como las indicadas previamente, suele ser suficiente con la primera opción, mientras que cuando por ejemplo se desea precisar el origen/mecanismo de un evento arrítmico, ofrece mucha más información el registro de todas las derivaciones.

Información registrada/análisis: El procesamiento del registro ECG se basa de forma primaria en el análisis de los intervalos RR y en la anchura de los distintos complejos QRS registrados, si bien existen multitud de programas informáticos que permiten el estudio de otros elementos del ECG, principalmente de la repolarización (segmento ST, intervalo QT y su dispersión, etc), y en menor medida la relación aurículoventricular.

Utilidad diagnóstica: Según datos ya clásicos, el rendimiento del Holter en el diagnóstico del síncope, en pacientes no seleccionados según criterios de riesgo, puede ser tan bajo como un 12%, aunque sí permitió “excluir” la causa arrítmica en hasta un 15% de pacientes, en los que los síntomas no se asociaron a un evento arrítmico.

2.2.2. Grabadoras de eventos

Son dispositivos externos que el paciente se coloca y activa solo cuando aparecen los síntomas. Su principal utilidad es en el diagnóstico de palpitaciones esporádicas, para conseguir una adecuada correlación con los síntomas, mientras que tienen un escaso papel en la valoración del síncope.



2.2.3. Aplicaciones para smartwatches/smartphones

La tecnología actual permite la realización de un registro ECG de un canal en tiempo real, así como la medición y almacenamiento del ritmo y frecuencia cardiaca de un paciente. Lo primero puede tener la misma utilidad que las grabadoras de eventos, mientras que lo segundo ya ha demostrado, en conjunción con la primera función, la capacidad de detección de episodios de fibrilación auricular, con un valor predictivo positivo del 84%.

2.2.4. Grabadoras externas continuas

Son dispositivos (ELR en sus siglas en inglés) que constan de unos electrodos externos que el paciente lleva adheridos de forma continua, de forma que se puedan registrar eventos de forma automática en la memoria de la grabadora. Su duración suele ser de hasta 4-6 semanas, que es el tiempo estimado de cumplimiento en pacientes con alta motivación. Su principal indicación es la valoración del síncope/presíncope, cuando es esperable una recurrencia en este periodo de tiempo referido, así como la correlación de la clínica de palpitations con eventos arrítmicos. En ambas, su rendimiento diagnóstico es superior al del Holter. En un registro internacional, el rendimiento diagnóstico en el síncope fue del 24.5%, siendo las bradiarritmias el diagnóstico más común, y la monitorización precoz tras el episodio inicial el principal predictor de hallazgos.

2.2.5. Holter subcutáneo

Los Holter subcutáneos (o Holter insertables, ILR según sus siglas en inglés) son dispositivos implantables que permiten el registro ECG continuo durante los años que dura su batería (hasta 3-4 años en los dispositivos actuales). Se insertan mediante una sencilla intervención en una posición paraesternal izquierda entre el 4º y 5º espacio intercostal. Constan de 2 electrodos, que permiten la grabación de un canal ECG, con almacenamiento de eventos de forma automática según los parámetros de programación que se deseen (tanto bradiarritmias como taquiarritmias), y de forma manual activado por el paciente según síntomas.

En un metanálisis de pacientes con ILR para estudio de síncope de causa desconocida, se observó presencia de síncope en un 35% de los pacientes durante el registro; de estos, en un 56% se detectó asistolia o bradicardia, en un 11% taquicardia y en un 33% ausencia de eventos arrítmicos. En otro metanálisis de estudio de síncope, el Holter insertable mostró un aumento relativo de 3.7 (IC95% 2.7-5.0) en la probabilidad diagnóstica respecto a una estrategia convencional que incluía grabadora de eventos, prueba de la mesa basculante y estudio electrofisiológico.

Los ILR también ofrecen también resultados interesantes en otras situaciones paralelas en el estudio del síncope, como son aquellos pacientes con bloqueo de rama y un estudio electrofisiológico negativo (un 28.7% presentaron bloqueo auriculoventricular paroxístico), con caídas de repetición de causa no aclarada (un 70% de los pacientes presentaron un evento durante el registro, y de ellos en un 14% se documentó causa arrítmica), y pacientes con diagnóstico previo de epilepsia refractaria al tratamiento (un 62% presentó evento durante el registro, y de ellos un 26% tuvo evento arrítmico).

2.3. Tiempo de grabación. Elección del dispositivo de monitorización ECG

La duración del registro, y por tanto el dispositivo a utilizar, va a depender del objetivo del estudio, y fundamentalmente, de la frecuencia de presentación de los síntomas a valorar. Para síntomas habituales, se suele optar por Holter externos de 24-48 horas, mientras que para síntomas infrecuentes o muy esporádicos, se eligen sistemas de larga duración, desde las grabadoras externas hasta los Holter subcutáneos.

2.4. Criterios diagnósticos en la monitorización ECG

En general, se busca la correlación de los síntomas del paciente con eventos arrítmicos significativos (bradiarritmias o taquiarritmias) que puedan justificar dichos síntomas. No obstante, puede haber hallazgos arrítmicos que, aunque no se acompañen de los síntomas a estudio, expliquen la clínica del paciente, como los signos de disfunción sinusal avanzada (sobre todo pausas sinusales significativas), bloqueos auriculoventriculares de alto grado (Mobitz II) o taquiarritmias rápidas (tanto supraventriculares como ventriculares).

Por otro lado, aunque no se considera criterio diagnóstico, es de gran utilidad la presencia de los síntomas a estudio en ausencia de eventos arrítmicos durante el registro, pues permite hacer un diagnóstico de exclusión. Sin embargo, en este caso de ausencia de documentación de arritmia, el presíncope no se debe considerar equivalente del síncope (cuando el paciente haya tenido clínica sincopal).

2.5. Indicaciones

Las indicaciones de la monitorización ECG para las distintas patologías a estudio, según las guías actualizadas de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), se resumen en las tablas 2-6.

Síncope

Recomendaciones	Clase	Nivel
Holter en síncope/presíncope ≥ 1 /semana	IIa	B
Grabadora externa continua precoz cuando intervalo síntomas ≤ 4 semanas	IIa	B
Holter insertable en síncope recurrente sin datos de alto riesgo y alta probabilidad de recurrencia	I	A
Holter insertable en síncope de alto riesgo idiopático, en pacientes sin indicación establecida de DAI en prevención 1ª ni marcapasos	I	A
Holter insertable en síncope reflejo frecuente / grave	IIa	B
Holter insertable si diagnóstico previo de epilepsia con tratamiento ineficaz	IIb	B
Holter insertable en caídas recurrentes idiopáticas	IIb	B

Tabla 2. Indicaciones de la ESC para la monitorización ECG en el síncope.

Fibrilación auricular

Recomendaciones	Clase	Nivel
Holter si control de FC fallido: presencia de síntomas/disfunción ventricular	—	—
Holter si control del ritmo dudoso: ¿síntomas asociados a FA paroxística?	—	—
Holter si necesidad ajuste tratamiento cronotropo negativo	—	—

Tabla 3. Recomendaciones de la ESC para la monitorización ECG en el la Fibrilación auricular. No existen niveles de indicación.



Taquicardias supraventriculares

Recomendaciones	Clase	Nivel
Se consideran opcionales en la evaluación inicial:	-	-
- Holter 24h	-	-
- Grabadora de eventos	-	-
- Holter insertable	-	-

Tabla 4. Recomendaciones de la ESC para la monitorización ECG en las Taquicardias supraventriculares. No existen niveles de indicación.

Miocardiopatía Hipertrófica

Recomendaciones	Clase	Nivel
Holter 48h rutinario: - Cada 12-24 meses en paciente estable. - Cada 6-12 meses si dilatación AI (DAP \geq 45 mm) y ritmo sinusal.	I	C
Holter 48h en síncope / palpitaciones frecuentes de causa no aclarada	I	C
Holter insertable si síncope recurrentes y no indicación de DAI	Ila	C
Holter insertable en palpitaciones frecuentes sin causa aclarada en Holter	Ilb	C

Tabla 5. Indicaciones de la ESC para la monitorización ECG en la Miocardiopatía Hipertrófica.

Arritmias ventriculares y muerte súbita cardiaca

Recomendaciones	Clase	Nivel
Holter para detección/diagnóstico si sospecha de arritmias	I	A
Holter de 12 derivaciones para evaluación de cambios QT/ST	I	A
Grabadora de eventos cuando síntomas esporádicos	I	B
Holter insertable cuando síntomas esporádicos y sugestivos de tener origen arritmico, cuando la relación no se ha podido establecer con técnicas previas	I	B

Tabla 6. Indicaciones de la ESC para la monitorización ECG en las Arritmias ventriculares y Muerte súbita cardiaca.

3. Test de la mesa basculante

Se trata de una técnica usada desde 1986, cuya finalidad es confirmar el diagnóstico de síncope reflejo (en pacientes en los que se sospecha, pero no hay una confirmación con la evaluación inicial), y valorar la presencia de fallo autonómico y el síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS en sus siglas habituales en inglés). También puede ser útil para diferenciar el síncope del seudosíncope psicógeno (SSP), de los movimientos anómalos de una crisis epiléptica y de las caídas. Por el contrario, tiene escaso valor en la evaluación del tratamiento.

Existen varios protocolos, siendo los más habituales los que emplean nitroglicerina sublingual, y la prueba con isoproterenol intravenoso a dosis bajas, para incrementar la frecuencia cardiaca (FC) en un 20-25% sobre el valor basal. El ángulo de basculación es de 60-70°, la fase de basculación pasiva de 20-45 minutos y la de basculación con fármaco de 15-20 minutos. El único requisito específico es que el tiempo de inclinación hacia abajo sea menor de 15 segundos (tiempos más largos aumentan la duración de la asistolia precipitada).

Las distintas respuestas son:

- ▮ Normal: Ligero aumento de FC y tensión arterial (TA) <10% respecto al basal.
- ▮ Síncope reflejo: En general la reacción vasovagal dura ≤3 minutos antes de la pérdida de conocimiento, con síntomas prodrómicos que duran una media de 1 minuto antes del síncope.
 - ▮ Caída tras periodo de latencia de la TA (de pendiente convexa), con ligera caída de FC (vasodepresor puro).
 - ▮ Caída tras periodo de latencia de la TA (de pendiente convexa) con caída significativa de la FC hasta la asistolia (mixto: vasodepresor+cardioinhibitorio), que en un 66% de los pacientes se inicia 3-12 segundos antes de la pérdida de conocimiento (en el resto ocurre de forma simultánea o posterior).

Una respuesta cardioinhibitoria predice con alta probabilidad un síncope espontáneo asistólico, mientras que una respuesta vasodepresora, mixta o incluso negativa no excluyen la asistolia en el síncope espontáneo.

- ▮ Hipotensión ortostática
 - ▮ Clásica: caída sin latencia de la TA (de pendiente cóncava), con una disminución de la PAS ≥20 mmHg en los primeros 3 minutos, con ligero aumento de la FC (intento compensación) o escaso cambio (sin compensación).
 - ▮ Retardada: caída sin latencia de la TA, pero no tan brusca como en la HO clásica, seguida de una caída progresiva de la TA similar a la del síncope reflejo; la FC se comporta similar a la HO clásica.
- ▮ POTS: incremento de la FC en 30 lpm en los primeros 10 minutos de incorporación, en ausencia de HO.
- ▮ Seudosíncope psicógeno: aparición de la clínica sin relación hemodinámica con ningún patrón típico de síncope reflejo.

En distintas revisiones, la sensibilidad del test aplicada al estudio general del síncope fue del 61-66%, con un porcentaje de falsos positivos del 11-14%, aumentando la sensibilidad hasta un 73-92% en pacientes con clínica típica de síncope reflejo, aunque en pacientes con clínica de síncope reflejo atípico, la prueba fue positiva en un 51-56%. Sin embargo, la especificidad es menor: en pacientes con síncope asociado a arritmia o de perfil cardiaco la positividad fue del 45-47%, y del 30-36% en pacientes con síncope de causa no aclarada.

Existe la posibilidad de añadir la grabación en video, lo que permite una mejor correlación de los síntomas con las fases de hipotensión o bradicardia, y a diferenciar el SSP.

Las recomendaciones generales, según la guía de manejo del síncope de la ESC, se resumen en la tabla 7.

Indicaciones	Clase	Nivel
Sospecha de síncope reflejo, HO, POTS o SSP	IIa	B
Educación a pacientes en reconocimiento de síntomas/entrenar maniobras físicas de prevención	IIb	B
Criterios diagnósticos	Clase	Nivel
Se puede considerar diagnóstico de síncope reflejo, HO, POTS o SSP si la prueba reproduce los síntomas y patrones circulatorios característicos	IIa	B

Tabla 7. Indicaciones de la ESC del uso del Test de la mesa basculante en la valoración del síncope.

4. Bibliografía

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliot PM, Fanciulli A et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018 Jun 1;39(21):1883-1948.
2. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020 Feb 1;41(5):655-720.
3. Finocchiaro G, Sheikh N, Biagini E, Papadakis M, Maurizi N, Sinagra G, et al. The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2020 Jan;17(1):142-151.
4. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS, 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 V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: 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. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 17;53(11):992-1002.
5. Hendricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498.
6. Klabunde, R.E. Electrical activity of the heart. Cardiovascular physiology concepts. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
7. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, et al; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part I: The electrocardiogram and its technology. 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. *Heart Rhythm*. 2007 Mar;4(3):394-412.
8. Locati ET, Moya A, Oliveira M, Tanner H, Willems R, Lunati M et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. *Europace*. 2016; 18:1265-1272.
9. Pérez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, Rumsfeld JS, Garcia A, Ferris T, et al. Large-Scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. *NEJM*. 2019 Nov 14;381(20):1909-1917.
10. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015 Nov 1;36(41):2793-2867.
11. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, 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 IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Founda-

tion; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 17;53(11):982-91.

- 12.** Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 17;53(11):976-81.
- 13.** Task Force Members, Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R et al; EHRA Scientific Documents Committee, Auricchio A, Lip GY, Almendral J, Kirchhof P, Aliot E, Gasparini M et al; Document Reviewers, Lip GY, Almendral J, Kirchhof P, Botto GL; EHRA Scientific Documents Committee. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009 May;11(5):671-87.