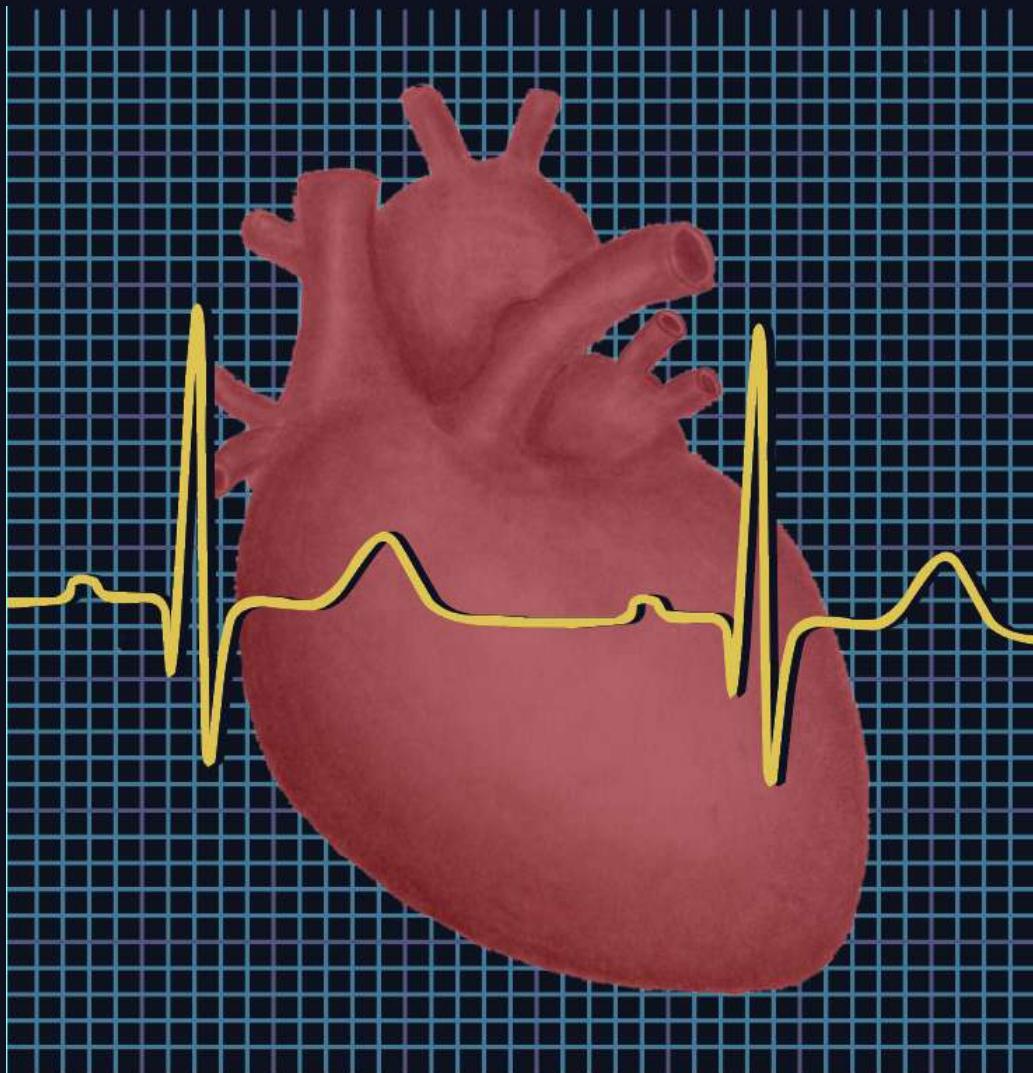




Sociedad Venezolana
de Medicina Interna

ELECTROCARDIOGRAFÍA BÁSICA

José Antonio Parejo Adrián - Mariflor Vera





Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Junta Directiva Nacional y presidentes de Capítulos
SVMI: un lugar para crecer y servir
Colaboradores (autores)
Agradecimientos
Prólogo
Introducción

CAPÍTULOS

1.	GENERALIDADES Mariflor Vera.....	17-28
2.	ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL José Antonio Parejo A.....	29-39
3.	ANORMALIDADES AURICULARES Tirso Lorenzo Cedeño.....	40-60
4.	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Mariflor Vera.....	61-66
5.	HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA Félix Amarista.....	67-79
6.	BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA Nataly Abreu.....	80-85
7.	BLOQUEO DE RAMA DERECHA Félix Amarista.....	86-101
8.	BLOQUEOS FASCICULARES José Rolando Ayala.....	102-112
9.	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA José Antonio Parejo A.....	113-129
10.	PERICARDITIS José Manuel Plaza, José Antonio Parejo A.....	130-136
11.	ELECTROCARDIOGRAFÍA y TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS Martín Nieves.....	137-142
12.	ELECTROCARDIOGRAFÍA EN DEPORTISTAS Martín Nieves.....	143-154
13.	ELECTROCARDIOGRAFÍA Y EMBARAZO Carla Lozada.....	155-158

JUNTA DIRECTIVA NACIONAL Y PRESIDENTES DE CAPÍTULOS

Junta Directiva Nacional

Presidente: Mariflor Vera

Vicepresidente: José Rolando Ayala

Secretaria General: Andreína Réquiz

Secretario de Actas: Gener Marena

Bibliotecaria: Victoria Stepenka

Tesorera: Ingrid von der Osten

Vocales: José Gregorio Verde, Elisanny Sánchez, María Gracia Ramírez, Guillermo Borga, Fernando Carrera

Presidentes de Capítulos

Anzoátegui: Marianela Reyes

Aragua: Yoadelis de Armas

Bolívar: Luzmila Bastidas

Carabobo: Carla Lozada

Falcón: Edith Petit

Lara: Angel Echenique

Llanos Centrales: Carla Hernández

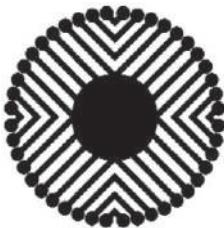
Miranda: Grisel Ron

Monagas: José Maza

Trujillo: Ramón Terán

Yaracuy: Karelis García

Zulia: Jocyline Núñez



Sociedad Venezolana de Medicina Interna

“Un lugar para crecer y servir”

Durante casi 70 años la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI) ha sido una muestra continua de reinención. Hemos apostado por la resiliencia como un elemento indispensable para mejorar las capacidades de una institución apegada a sus principios, a la doctrina y al fomento de nuestra especialidad, lo cual se refleja en un profundo interés por ser líder en educación, docencia, asistencia y promotor de políticas de salud pública. Es así como nuestra historia ha servido de ejemplo para otras instituciones afines.

En nuestro paso por la sociedad, ha sido inspirador el deseo de formar parte de una institución académica que ofrece crecimiento personal y profesional, y que a la vez permita contribuir con educación médica continua, para mantener actualizado, con las más recientes pautas nacionales e internacionales, el conocimiento tanto de internistas jóvenes como de especialistas con mayor trayectoria. Al mismo tiempo colaborando con el mejoramiento de las condiciones de salud de nuestra población, tanto por la participación activa en todas las áreas, desde prevención hasta rehabilitación, así como también proclamando nuestro compromiso desinteresado para lograr tales fines (Declaración de Maracaibo).

Nuestra institución representa un espacio privilegiado para el desarrollo integral personal y el servicio a la comunidad, como brazo activo en el campo de la salud.

La Sociedad Venezolana de Medicina Interna es un entorno que fomenta el crecimiento en todas las dimensiones:

- o Ofrece oportunidades de formación continua, investigación y actualización en el área de medicina interna.
- o Promueve la participación en proyectos de educación, investigación y colaboraciones interdisciplinarias.

- o Brinda espacios para el intercambio de conocimientos y experiencias con colegas y expertos.
- o Fomenta el desarrollo de habilidades blandas como el liderazgo, la comunicación y el trabajo en equipo.
- o Estimula la reflexión ética y el compromiso social.
- o Crea un ambiente de respeto, inclusión y apoyo mutuo.

En el aspecto educativo nuestra institución se enfoca en dar la oportunidad de:

- o Transmitir conocimientos y valores que preparen a los médicos jóvenes para enfrentar los desafíos del futuro.
- o Inspirar y motivar a los nuevos internistas a desarrollar su potencial y a convertirse en ciudadanos comprometidos.
- o Fomentar el pensamiento crítico, la creatividad y la capacidad de resolución de problemas.
- o Participar en proyectos de investigación y extensión que aborden problemáticas sociales relevantes.
- o Colaborar con organizaciones y comunidades para mejorar las condiciones de vida de nuestros connacionales.
- o Promover la cultura, el arte y el conocimiento como herramientas de transformación social.

Al inicio de la gestión de la actual Junta Directiva Nacional (JDN) nos propusimos desarrollar el plan de gestión nacional basándonos en tres pilares fundamentales: “Solucionar problemas, Mejorar procesos e Innovar”; estos se han convertido en componentes medulares de nuestra gestión. Incorporamos nuevas estrategias para diagnosticar la situación actual de nuestros miembros, de los centros de formación y de las capacidades de la sociedad para dar respuesta a los retos que impone un entorno tan dinámico y desafiante.

Como parte de las actividades de innovación:

- > Se inició la renovación de la Revista Medicina Interna, órgano oficial de la SVMI. En lo sucesivo se llamará Revista Medicina Interna Venezuela, que se gestionará a través de la plataforma OJS.
- > Se puso en marcha el Proyecto ESTAPMI VZLA (Estado actual de los postgrados de medicina interna en Venezuela) con el cual hemos visitado más del 80% de las sedes donde se imparten estudios de posgrado de medicina interna. ESTAPMI VZLA es un proyecto de investigación fundamentoado en el principio de la “investigación sostenible

sensible con su entorno” que como objetivo general busca generar un mapa 100% real de las fortalezas, limitaciones, necesidades y requerimientos que tienen los centros de formación en nuestra especialidad en nuestro país y que ha generado una matriz de información incomparable de la medicina interna nacional. La estrategia de “sostenibilidad” de ESTAPMI VZLA es el proyecto ECOS DE LA SVMI, que es la actividad académica dirigida a médicos especialista de cada región, donde se fortalecen lazos entre nuestros miembros, la SVMI y la industria que nos acompaña. La dupla ESTAPMI VZLA - ECOS DE LA SVMI nos ha garantizado una plataforma de conectividad directa con cada centro de formación, que se ha traducido en una fuente de arraigo institucional y promoción de la especialidad.

- > Más allá de ser un libro de texto, el proyecto editorial para este año, **Electrocardiografía Básica**, tiene la particularidad de contar con autoevaluación en cada capítulo, con la finalidad de que el lector/usuario ponga en práctica el contenido del mismo.

La academia como estructura básica de la SVMI tiene un destacado papel en nuestro plan de gestión nacional con nuestros eventos más importantes de relevancia nacional y regional. Se han mantenido actividades que promueven la evaluación por pares como: el Club Nacional de Medicina Interna “Dr. Carlos Moros Ghersi”, las Jornadas Metropolitanas de Egresandos, las Jornadas Regionales de Medicina Interna, la Jornada Nacional de Residentes “Dr. Mario Patiño Torres”, el Congreso Venezolano de Medicina Interna que este año arriva a su XXX edición.

Para el próximo periodo de gestión la JDN, dado el alcance que se tiene al ser miembro activo de esta institución, nos propusimos llevar a cabo el plan de gestión nacional sobre la base de la esencia misma de la SVMI. Así, en los próximos dos años el contexto será:

“*SVMI, un espacio para crecer y servir*”. Ser miembro de la SVMI da la oportunidad de actualizar los conocimientos, de ser líder tanto dentro como fuera de nuestras fronteras, de hacer carrera dentro de la misma formando parte de junta directiva capitular y luego nacional, lo cual aporta conocimiento en áreas distintas a la medicina; también de conocer y acercarse a las comunidades realizando labor social en poblaciones o grupos menos favorecidos.

En la Sociedad Venezolana de Medicina Interna estamos comprometidos con generar una plataforma de interacción, desarrollo profesional y formación de futuros internistas para cumplir actividades en las áreas docente, asistencial, de investigación y de extensión que indudablemente se traducirá en mejor calidad de atención de nuestros pacientes.

Para lograr todos estos fines nos proponemos:

Un proyecto educativo sólido y viable:

- o Que defina claramente sus valores, objetivos y estrategias.
- o Que promueva la excelencia académica y la participación de todos sus miembros.
- o Que esté comprometido con la formación integral de los internistas.

Un equipo de trabajo comprometido, tanto nacional como capítular:

- o Con una sólida formación académica y experiencia profesional.
- o Con vocación de servicio y pasión por la enseñanza.
- o Con capacidad de liderazgo y trabajo en equipo.

Un ambiente de colaboración y participación:

- o Que fomente el diálogo y el intercambio de ideas entre todos los miembros de nuestra sociedad.
- o Que promueva la participación de todos, jóvenes y maestros, en la toma de decisiones.

En resumen, formar parte de una sociedad científica como la nuestra, nos permite crecer y servir, y todo esto representa una oportunidad invaluable para contribuir a la construcción de un futuro mejor.

COLABORADORES (autores)

MARTÍN NIEVES ARCILA,

martin_nieves@yahoo.com

Médico Especialista en medicina interna y medicina crítica.

Hospital Universitario de Caracas - Universidad Central de Venezuela.

Médico Internista Recertificado Categoría 3

Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Fellow del American College of Physicians.

MARIFLOR VERA,

finitamv68@gmail.com

Médico Cirujano, egresada de la Universidad de Los Andes (ULA).

Especialista en medicina interna, egresada de la Universidad de Los Andes (ULA).

Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la ULA en semiología para pregrado y en metodología de la investigación para pregrado y postgrado.

Directora del Laboratorio Multidisciplinario de Investigación Clínico-epidemiológica (Lab-MICE) de la Facultad de Medicina de la ULA.

Miembro Titular de la SVMI.

Presidente de la SVMI 2023 – 2025.

JOSÉ ROLANDO AYALA,

jrayalah77@gmail.com

Internista, Miembro Titular SVMI

Vicepresidente JD Nacional SVMI

Profesor Clínica Médica y Terapéutica - Escuela de Medicina Luis Razetti UCV

CARLA ELIZABETH LOZADA SÁNCHEZ,

carlaelozada@gmail.com

Médico Cirujano, Universidad de Carabobo

Especialista en medicina interna, Universidad de Carabobo

Medicina del Embarazo, Servicio de Medicina Interna de la Maternidad de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera

Miembro Titular y presidente de la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, Capítulo Carabobo

Miembro Asociado, Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Prof. Asociado, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo

Jefe de Cátedra de Semiología Médica, Universidad de Carabobo

Docente de Postgrado, Programa de Medicina Materno-Fetal, Universidad Central de Venezuela - Maternidad Concepción Palacios

Docente de Postgrado, Programa de Perinatología y Medicina Materno-Fetal, Universidad de Carabobo - Maternidad del Sur

Member of the American College of Physicians (ACP)

Miembro de la Sociedad Norteamericana de Medicina Obstétrica (NASOM)

Doctorando del Programa Doctoral en Ciencias

Médicas, Facultad de Ciencias de la Salud.

Universidad de Carabobo.

JOSÉ ANTONIO PAREJO ADRIÁN ,

japarejoa@yahoo.com

Médico Cirujano UCV, médico especialista en medicina interna UCV.

Expresidente de la SVMI

Fellow American College of Physician

Miembro de la coordinación de estudios de postgrado de la Facultad de Medicina UCV

NATALY DEL VALLE ABREU QUINTERO,

Natalyabreuq@gmail.com

Médico Cirujano egresada Universidad de Los Andes

Especialista medicina interna egresada Universidad de los Andes

Diplomado en insuficiencia cardíaca avanzada. Asociación Mexicana de insuficiencia cardíaca 2023.

Estudiante del programa de profesionalización docente, mención ciencias de la salud. Universidad de Los Andes.

Profesor invitado Medicina I, cátedra Semiología Médica

Adjunto de hospitalización del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes
Miembro asociado Sociedad Venezolana de Medicina Interna

JOSÉ MANUEL PLAZA ANGULO,

semaplaza21@gmail.com

Médico Cirujano egresado Universidad de los Andes

Especialista medicina interna egresado Universidad de Los Andes

Profesor instructor Facultad Medicina Universidad de Los Andes: semiología, medicina I, medicina II, postgrado medicina interna

Adjunto de hospitalización del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes
Miembro asociado Sociedad Venezolana de Medicina Interna

FÉLIX JOSÉ AMARISTA ÁLVAREZ,

famarista02@yahoo.com

Miembro Titular Sociedad Venezolana Medicina Interna

Member American College of Physicians (ACP) / American Society of Internal Medicine

Miembro correspondiente Sociedad Venezolana de Cardiología

Vocal Capítulo Cardio Renal Sociedad Venezolana de Cardiología

Presidente fundador Capítulo neoespartano de Medicina Interna

Vice-Presidente fundador del capítulo neoespartano de Ateroesclerosis (AVA)

TIRSO LORENZO CEDEÑO SÁNCHEZ,

tlacezeno@gmail.com

Médico Cirujano UCV 1971

Médico especialista medicina interna. Hosp Miguel

COLABORADORES (autores)

Pérez Carreño 1977

Jefe de servicio medicina Hosp Joaquina de
Rotondaro 1978 – 1985, Tinaquillo, estado Cojedes.
Fundador extensión pregrado medicina Universidad
de Carabobo, estado Cojedes. 1981
Médico adjunto medicina interna Hosp Miguel
Pérez Carreño. 1987 – 2002
Coordinador docente postgrado medicina interna.
Hosp Pérez Carreño

DR. MARIO J. PATIÑO TORRES,

Médico Especialista en Medicina Interna
Decano de la Facultad de Medicina
Universidad Central de Venezuela

AGRADECIMIENTO

A la Junta Directiva Nacional por la confianza depositada en nosotros para la realización de este proyecto editorial.

A todos los médicos colaboradores por la total disposición demostrada, el apego a los lapsos establecidos y el excelente contenido presentado en los temas que se les asignó.

Todo esto permitió cumplir con los objetivos planeados.

PRÓLOGO

Es un honor para mí, como decano de la Facultad de Medicina de la Ilustre Universidad Central de Venezuela, presentar el prólogo de este valioso texto titulado “**Electrocardiografía Básica**”. Esta obra, que abarca trece capítulos fundamentales, se erige como una herramienta indispensable para aquellos que se dedican al estudio y la práctica de la medicina, en especial en el ámbito de la medicina interna.

La electrocardiografía es una técnica diagnóstica esencial que permite a los médicos obtener información crucial sobre el estado del corazón. A través de su estudio, se pueden identificar condiciones que van desde un ritmo cardíaco normal hasta patologías complejas como bloqueos de rama y la cardiopatía isquémica aguda o crónica. En este sentido, los capítulos que componen este libro, tales como “ECG normal”, “Crecimientos auriculares”, “Hipertrofias ventriculares” y “Trastornos hidroelectrolíticos”, son de vital importancia para el entendimiento integral de la función cardíaca y sus alteraciones.

El enfoque práctico que se ha adoptado en este texto es particularmente destacable. Cada capítulo incluye ejercicios diseñados para reforzar el aprendizaje y facilitar la aplicación de las competencias adquiridos. Esta metodología no solo beneficia a los estudiantes de grado, sino que también resulta invaluable para aquellos residentes de postgrado, médicos generales y especialistas en medicina interna. La capacidad de interpretar un electrocardiograma con precisión es una habilidad que se desarrolla con la práctica y la experiencia, y este libro proporciona las herramientas necesarias para fortalecer dicha competencia.

Un aspecto que merece especial atención es la relevancia de la electrocardiografía en la práctica clínica diaria. En un entorno donde las decisiones médicas deben ser rápidas y fundamentadas, contar con una formación sólida en la interpretación del ECG puede marcar la diferencia en el diagnóstico y tratamiento de diversas condiciones cardíacas que representan una carga importante de enfermedad en nuestra población. Este texto no solo ofrece una base teórica sólida, sino que también prepara a los estudiantes y profesionales para enfrentar situaciones clínicas reales, brindando confianza en su capacidad para realizar diagnósticos precisos.

Asimismo, el contenido del libro es particularmente útil en contextos donde el tiempo es un recurso limitado. La comprensión rápida y efectiva de un ECG puede ser determinante en situaciones de emergencia, donde cada segundo cuenta. Por lo tanto, este libro se convierte en un aliado estratégico para todos aquellos que buscan mejorar su práctica clínica y ofrecer una atención médica de calidad.

En conclusión, “Electrocardiografía Básica” es un recurso de aprendizaje esencial, que contribuirá significativamente a la formación y actualización de estudiantes y profesionales en diversas etapas de su carrera. Estoy convencido de que este libro será un referente en el estudio de la electrocardiografía, por lo que agradezco a los autores su dedicación y esfuerzo en la elaboración de esta obra, que sin duda enriquecerá nuestras aulas y consultorios.

Dr. Mario Patiño Torres

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) de reposo es una herramienta diagnóstica fundamental en la práctica médica diaria, tanto para médicos generales como para especialistas. Su utilidad se basa en la capacidad de registrar la actividad eléctrica del corazón, y de esta forma proporciona información valiosa sobre su funcionamiento y estructura.

A pesar de ser una herramienta que tiene mucho tiempo de su aplicación en la práctica médica, el ECG ha mantenido su vigencia y utilidad para detectar enfermedades, no solo cardíacas primarias, sino también aquellas patologías sistémicas que pueden afectar el corazón. En el transcurso del tiempo se ha mejorado su eficiencia (sensibilidad y especificidad) lo cual ha permitido que siga formando parte de la valoración inicial de aquellos pacientes que acuden a nuestra consulta. Además, cada vez está más disponible gracias al desarrollo de equipos versátiles, de pequeño tamaño, con excelente rendimiento y fáciles de transportar.

Existen muchas situaciones en las que se debe realizar, pero en particular tiene utilidad en:

- Detección de arritmias: El ECG de reposo es esencial para identificar ritmos cardíacos irregulares, como la fibrilación auricular, taquicardia o bradicardia. Esto permite al médico general tomar decisiones iniciales sobre el manejo del paciente y, si es necesario, derivarlo a un cardiólogo.
- Evaluación del dolor torácico: Ante un paciente con dolor torácico, el ECG puede ayudar a diferenciar entre causas cardíacas y no cardíacas. Puede revelar signos de isquemia miocárdica o infarto agudo de miocardio, lo que requiere atención médica urgente.
- Valoración de la hipertensión arterial: El ECG puede mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda, una complicación común de la hipertensión crónica. Esto ayuda al médico a evaluar el riesgo cardiovascular del paciente y ajustar el tratamiento.
- Chequeos preoperatorios: Antes de una cirugía, el ECG de reposo se utiliza para evaluar la función cardíaca del paciente y detectar posibles riesgos. Esto permite al equipo médico tomar precauciones adicionales y minimizar las complicaciones.
- Control de enfermedades crónicas: En pacientes con enfermedades crónicas como la diabetes o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el ECG de reposo puede ayudar a detectar complicaciones cardíacas tempranas.

Así mismo, en los controles posteriores de pacientes crónicos, el ECG sirve para:

- Diagnóstico de cardiopatías: El ECG de reposo es una herramienta

fundamental para el diagnóstico de diversas cardiopatías, como la cardiopatía isquémica, las miocardiopatías y las valvulopatías. Proporciona información detallada sobre la localización y extensión del daño cardíaco.

- Seguimiento de pacientes con cardiopatías: En pacientes con cardiopatías conocidas, el ECG de reposo se utiliza para monitorizar la evolución de la enfermedad y evaluar la eficacia del tratamiento. Permite detectar cambios en el ritmo cardíaco, la conducción o la morfología del ECG.
- Evaluación de la eficacia de fármacos: El ECG de reposo se utiliza para evaluar los efectos de los fármacos antiarrítmicos, antianginosos y otros medicamentos cardiovasculares. Permite ajustar la dosis y el tipo de medicación según la respuesta del paciente.
- Identificación de trastornos electrolíticos: El ECG puede mostrar alteraciones características en presencia de trastornos electrolíticos, como la hipopotasemia o la hiperpotasemia. Esto es crucial para el manejo de pacientes con enfermedades renales o que toman diuréticos.
- Evaluación de marcapasos y desfibriladores: En pacientes portadores de este tipo de dispositivos, el ECG de reposo se utiliza para evaluar el funcionamiento del mismo.

En todo momento, al realizar la prueba, debemos estar claros de las limitaciones del ECG de reposo: solo registra la actividad eléctrica del corazón en un momento específico. Por lo tanto, puede no detectar arritmias intermitentes o isquemia que solo ocurre durante el ejercicio. También, algunas cardiopatías pueden no mostrar alteraciones en el ECG de reposo.

Por otro lado, es necesario recalcar la importancia de la interpretación experta de los hallazgos del ECG: se requiere experiencia y conocimiento especializado. Además, es fundamental considerar el contexto clínico del paciente al interpretar los resultados del ECG.

En resumen, el ECG de reposo es una herramienta diagnóstica no invasiva, económica y ampliamente disponible que proporciona información valiosa sobre la función cardíaca. Su utilidad abarca desde la detección de arritmias y la evaluación del dolor torácico en la práctica general, hasta el diagnóstico y seguimiento de cardiopatías complejas en la práctica especializada.

La presente publicación tiene como objetivo actualizar los criterios electrocardiográficos observados en diferentes condiciones médicas, con una visión práctica y de rápida consulta. El contenido se ha desarrollado en trece capítulos, con una parte final para autoevaluación que contiene preguntas y electrocardiogramas originales, y que se dispuso para poner en práctica los criterios expuestos en el texto. Asimismo, en la parte final se presentan las

respuestas a las preguntas de cada capítulo. La idea es que haga el ejercicio mental de analizar el electrocardiograma y aplique los criterios para responder las mismas. En virtud de que la práctica hace al maestro, le conminamos a seguir revisando y analizando electrocardiogramas al menos semanalmente. Esperamos que este proyecto editorial que ahora ponemos a su disposición, y que fue elaborado por un excelente grupo de médicos, sea de su total agrado y utilidad.

**José Antonio Parejo A.
Mariflor Vera
Editores**

GENERALIDADES

Mariflor Vera

Los orígenes de la electrocardiografía se remontan al siglo XVIII. Los hallazgos de John Walsh expusieron la presencia de electricidad en animales. A finales de 1790, Luigi Galvani (anatomista italiano) observó que en la estimulación eléctrica de la medula espinal de la rana producía una contracción muscular. Luego de los hallazgos Galvani le siguieron otros investigadores que publicaron sus observaciones en animales. Fue Augustus D. Waller quien por primera vez publicó los "Cambios electromotrices que acompañan los latidos del corazón en el hombre" usando el electrómetro capilar desarrollado por físico francés Gabriel Lippmann. A inicio del siglo XIX Willem Einthoven desarrolla el galvanómetro de cuerda con el cual registró las deflexiones generadas por la corriente del latido cardíaco. Describió las cinco ondas electrocardiográficas básicas denominándolas P, Q, R, S, T. En 1912 calculó el eje eléctrico del corazón y expuso la ley del triángulo equilátero que hoy llamamos 'triángulo de Einthoven', formado por sus tres derivaciones clásicas I, II y III. Por sus valiosos aportes y el impulso a su utilización clínica es considerado como el padre de la electrocardiografía moderna.

La electrocardiografía como técnica de registro de la actividad eléctrica del corazón permite obtener datos sobre la función cardíaca. El corazón trabaja de una manera rítmica y ordenada gracias a la presencia de dos tipos de células: los miocitos, cuya función principal es la contracción cardíaca, y las células especializadas que generan o que dirigen el impulso eléctrico a través del sistema de conducción, que se extiende por las diferentes cavidades y estructuras anatómicas que lo componen. La adecuada lectura e interpretación del electrocardiograma permite la identificación de diferentes deflexiones (ondas) cuyas características están bien definidas y con base en sus alteraciones se obtiene información importante como lo son: cambios en el tamaño de cavidades, alteraciones en el ritmo y conducción, patologías isquémicas y ayuda al diagnóstico de cardiopatías congénitas o adquiridas de tipo infeccioso, inflamatorio.

Potenciales de acción.

Alrededor a la capa bilipídica de la membrana celular existe una distribución desigual de los iones cargados eléctricamente. El cruce de iones a través de la membrana celular origina un flujo neto de corriente eléctrica.

Los **potenciales de acción** son cambios del potencial eléctrico de membrana que se propagan a lo largo de la superficie de células excitables. Se conocen mejor en las células nerviosas y musculares. A diferencia de otros cambios del potencial de membrana, los potenciales de acción se caracterizan por ser de "todo o nada", tienen un **umbral** para excitación y una duración estereotipada. Inmediatamente después de un potencial de acción, la célula excitable tiene un **periodo refractario** durante el cual es más difícil o imposible

GENERALIDADES

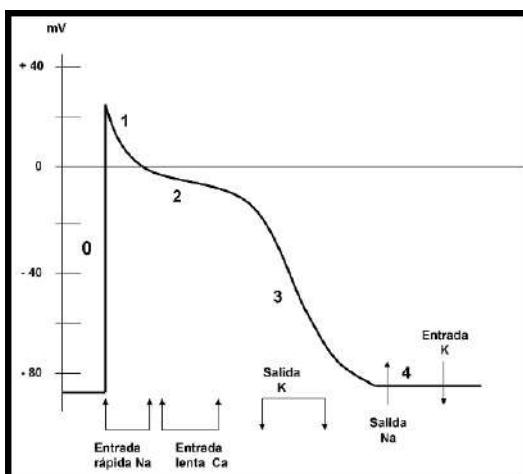
desencadenar un segundo potencial de acción.

Los potenciales de acción en las células cardíacas son complejos e involucran la activación de canales de membranas diferentes a las del músculo esquelético. En reposo, el interior de la célula cardíaca típica exhibe un potencial eléctrico negativo con respecto al espacio extracelular. Además, el potencial de acción es diferente dependiendo de la cinética de los canales iónicos que tengan las células en cada región del corazón. Así, se encuentran las células de respuesta lenta, como las células del sistema de conducción y las de respuesta rápida como las que cumplen función mecánica primordialmente. El automatismo está determinado por la fase 4 y la velocidad de conducción por la fase 0. El potencial de acción se divide en cinco fases en las fibras rápidas y en 3 fases en las fibras lentas (Figuras 1 y 2).

Fibras rápidas

- Fase 0: fase ascendente rápida del potencial de acción que corresponde a la apertura de canales de Na^+ .
- Fase 1: breve período de repolarización parcial precoz.
- Fase 2: fase de meseta, que persiste durante 0,1-0,2 segundos, corresponde a la apertura de canales tipo L de Ca^{++} .
- Fase 3: la membrana se repolariza hasta que se recupera de nuevo el estado de reposo de la polarización, corresponde a la apertura de canales de K^+ .
- Fase 4: potencial de membrana de reposo.

FIGURA 1. POTENCIAL DE ACCIÓN EN LAS FIBRAS RÁPIDAS. FASES 0 a 4.



Fibras lentas

- Fase 0: la corriente ascendente o de despolarización es más lenta.

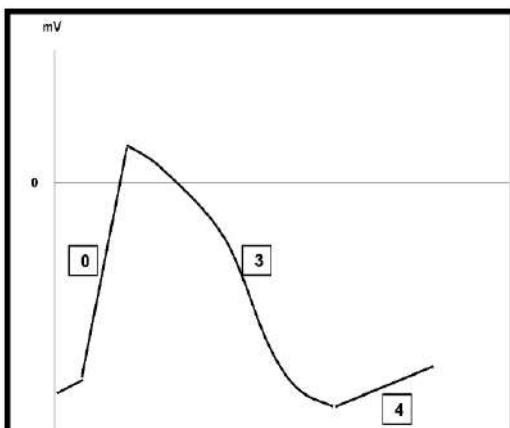
Fase 1: no presentan una fase de repolarización precoz.

Fase 2: no presentan una fase de meseta.

Fase 3: la membrana se repolariza hasta que se recupera de nuevo el estado de reposo de la polarización, corresponde a la apertura de canales de K⁺.

Fase 4: el potencial de membrana en reposo es menos negativo que en las de respuesta rápida, de hecho, no presentan un potencial de membrana en reposo verdadero, sino que este aumenta lentamente su voltaje a partir del punto de mayor electronegatividad (potencial diastólico máximo) hasta el inicio de la despolarización (Fase 0).

FIGURA 2. POTENCIAL DE ACCIÓN EN LAS FIBRAS LENTAS. FASES 0, 3 y 4.



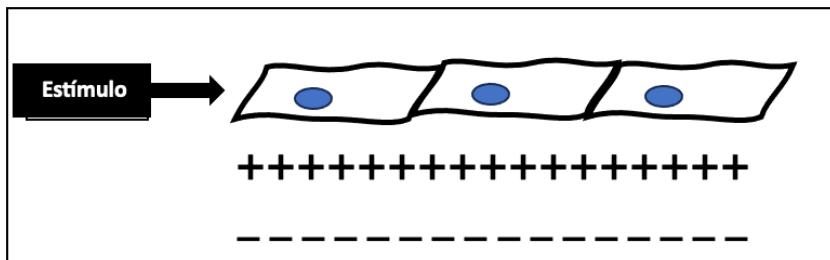
De vectores eléctricos, el Triángulo de Einthoven, derivaciones y sistema hexaxial

Un vector se define como un segmento de recta que representa una fuerza, posee magnitud dada por la longitud del mismo, dirección y sentido o polaridad. En el electrocardiograma, el vector es la representación gráfica del potencial eléctrico que genera el flujo de corriente y es la resultante de la suma de todas las fuerzas eléctricas del corazón.

En la despolarización y en la repolarización se forma un dipolo (dos cargas eléctricas de igual intensidad, pero de signo contrario) que recorren la célula de forma sucesiva para activarla y desactivarla, respectivamente (Figura 3). La suma de estas fuerzas eléctricas produce una serie de vectores resultantes cuya dirección respecto al electrodo o derivación va a producir las ondas o deflexiones electrocardiográficas en el papel de registro.

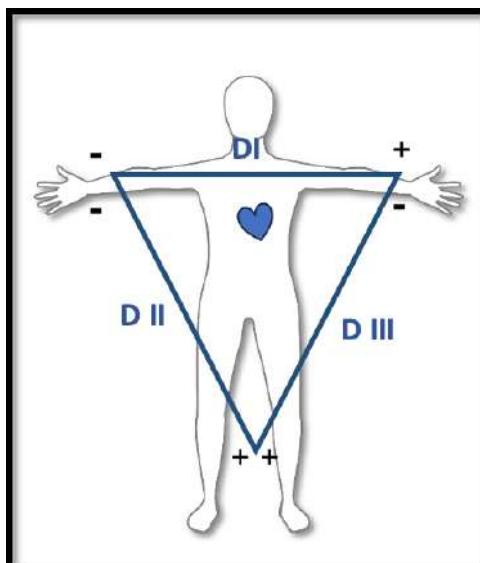
GENERALIDADES

FIGURA 3. DIPOLO DE UNA CÉLULA CARDÍACA.



Willem Einthoven representó la diferencia de voltaje entre 2 electrodos colocados en 3 miembros del cuerpo como un triángulo equilátero. Se basó en el principio de que el cuerpo humano semeja un conductor de electricidad de gran volumen cuya fuente de la actividad eléctrica cardíaca está en el centro. Con la utilización del galvanómetro de cuerda describió la diferencia de voltaje como derivaciones. La derivación DI, el electrodo negativo en el lado derecho del cuerpo (brazo derecho) y el electrodo positivo en el lado izquierdo del cuerpo (brazo izquierdo), forma la parte superior del triángulo. La derivación DII registra el voltaje eléctrico desde el lado derecho, hacia la parte inferior del cuerpo (pierna izquierda). La derivación DIII completa el triángulo en el lado izquierdo, registrando el voltaje desde el brazo izquierdo hacia la pierna izquierda. Figura. 4

FIGURA 4. UBICACIÓN DE LOS ELECTRODOS. TRIÁNGULO DE EINTHOVEN.



Las derivaciones electrocardiográficas se clasifican según el plano que examinan y según la diferencia de voltaje entre 2 electrodos.

Según la diferencia de voltaje entre 2 electrodos tenemos:

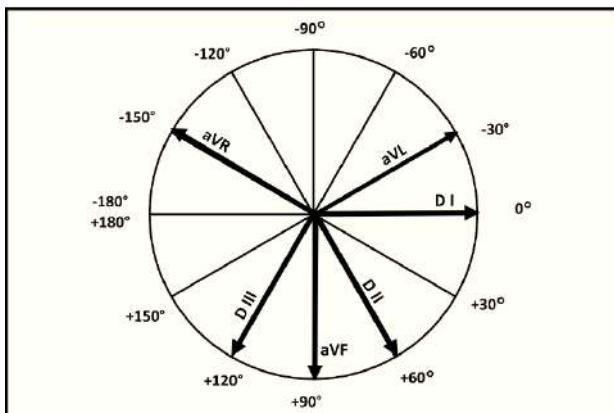
- Bipolares: recoge la diferencia de potencial entre dos electrodos situados en determinadas regiones del cuerpo. Estas son: DI, DII y DIII como se explicó anteriormente.
- Monopolares: registran la diferencia de potencial existente entre un electrodo indiferente, con potencial nulo, y un electrodo situado en una determinada posición. Son aVR, aVL, aVF.

Según el plano que examinan se clasifican en:

- Derivaciones del plano frontal o derivaciones de miembros, con sus electrodos colocados en miembros superiores e inferiores. Sean bipolares o monopolares.
- Derivaciones del plano horizontal o derivaciones precordiales, con sus electrodos en la pared torácica anterolateral: V1, V2, V3, V4, V5, V6.

El sistema hexaxial de Bayley, es un sistema de referencia electrocardiográfico que incluye seis ejes que representan tanto derivaciones bipolares como monopolares en el plano frontal como una variación del triángulo y una modificación específica del plano cartesiano. Los ejes adicionales son el eje aVR, que va desde la mano izquierda hasta el pie derecho; el eje aVL, que va desde la mano derecha hasta el pie izquierdo; el eje aVF, que va desde la mano izquierda hasta el pie izquierdo; el eje VL, que va desde la mano derecha hasta el pie izquierdo; y el eje VR, que va desde la mano derecha hasta el pie derecho. Con estos seis ejes, el sistema hexaxial de Bayley ofrece una representación más completa de la dirección de la corriente eléctrica en el plano frontal. Figura 5

FIGURA 5. SISTEMA HEXAXIAL DE BAYLEY.



Sistema excito-conductor.

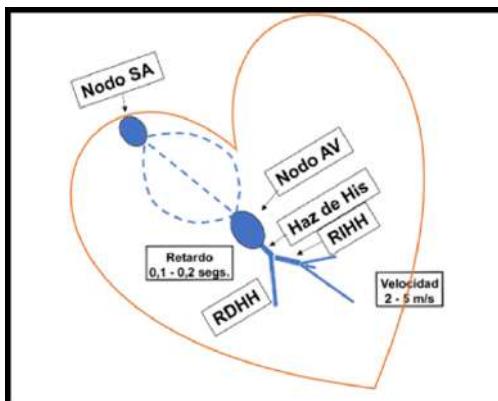
Las células cardíacas son excitables. En el corazón hay dos tipos principales de células miocárdicas: las que constituyen las paredes de las aurículas y de los ventrículos, de las cuales depende la contracción miocárdica, y las especializadas de las que depende la generación y transmisión de los estímulos eléctricos. El sistema de conducción es el tejido especializado que genera y conduce el potencial de acción del nodo sinoatrial (SA) al músculo cardiaco (Figura 6). Se encuentra conformado por:

- a) Nodo Sinoauricular de Keith y Flack (NSA), de situación subepicárdica, en la aurícula derecha a nivel de la desembocadura de la vena cava superior en forma de cuña, en la unión de la musculatura de la vena cava superior (VCS) con la aurícula y la orejuela derecha. Su automatismo genera una estimulación con una frecuencia de 60 a 100 impulsos por minuto, iniciando el impulso eléctrico y controlando la frecuencia y el ritmo cardíaco, lo que constituye el marcapasos fisiológico del corazón. Otras partes reciben y conducen secuencialmente el impulso que se origina en este y luego lo pasan a las células miocárdicas las cuales se contraen de forma sincrónica, lo que da como resultado un latido cardíaco. La propagación de los impulsos eléctricos y la contracción sincrónica de los cardiomiositos se ve facilitada por la presencia de otras células y fibras especializadas que se mencionan a continuación.
- b) Haces internodales: a pesar de las controversias, se acepta que los impulsos eléctricos que se generan en el NSA se transmiten a través de la aurícula derecha hacia el nodo AV por unas vías de conducción preferenciales (Haces internodales anterior, medio y posterior) y hacia la aurícula izquierda principalmente por el fascículo de Bachmann.
- c) Nodo Aurículo-Ventricular (NAV) o de Aschoff-Tawara: es más pequeño que el NSA, tiene forma ovalada, se encuentra en la parte posterior de septum interauricular, en el subendocardio a nivel triángulo de Koch. La función principal del nódulo es conducir el potencial de acción (estímulo eléctrico) desde las aurículas hasta los ventrículos. El NAV genera un retraso entre la excitación auricular y ventricular para dar tiempo a que la contracción auricular complete el llenado de los ventrículos. Sin embargo, el nódulo AV también actúa como un marcapasos de respaldo en caso de falla del nódulo sinusal y evita que las arritmias en las aurículas, como la fibrilación auricular, se conduzcan a los ventrículos a frecuencias peligrosamente altas.
- d) Haz de His: se encuentra seguidamente al NAV, penetra a través del trígono fibroso en la parte membranosa del septo interventricular. Solo permite el movimiento “hacia adelante” de los potenciales de acción. Por lo tanto, la transmisión retrógrada de impulsos eléctricos de los ventrículos a los atrios no está

permitida en un corazón que funciona normalmente. A medida que el nodo se desplaza desde el septum interventricular membranoso al muscular, se bifurca en los ramos derecho e izquierdo.

- e) Rama derecha del haz de His: Es un grupo redondo de fascículos finos que viajan en el miocardio antes de dirigirse superficialmente al espacio de la capa subendocárdica. Viaja al lado derecho del septo interventricular donde se ramifica en las paredes ventriculares antes de continuar hacia el vértice ventricular. Aquí, ingresa a la banda moderadora septom marginal antes de alcanzar los músculos papilares anteriores. La arborización terminal de la rama derecha inerva el músculo papilar y pasa a inervar el resto de la pared ventricular.
- f) Rama izquierda del haz de His: se ramifica desde el haz AV al inicio del septo interventricular muscular. Está formado por numerosos pequeños fascículos que se convierten en láminas aplanadas. Estos fascículos ocupan la mitad izquierda del septo interventricular muscular. Se divide en 3 fascículos posterior, septal y anterior. Las ramas activan los músculos papilares anterior y posterior, el tabique interventricular y las paredes del ventrículo izquierdo.
- g) Red de Purkinje: Es la estación terminal del sistema de conducción y está compuesta por células especializadas en conducir rápidamente el estímulo eléctrico, y forman una red subendocárdica en ambos ventrículos, garantizando su despolarización simultánea. Tiene una disposición elíptica en ambos ventrículos.

FIGURA 6. SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACA SIMPLIFICADO



En condiciones normales, la generación del impulso eléctrico se origina en el nódulo sinoauricular (SA), el cual se propaga por los 3 haces internodales

GENERALIDADES

hasta alcanzar el nodo auriculoventricular (AV), después de un retraso de aproximadamente 100 ms, continúa por el haz de His y las fibras de Purkinje, que lo distribuyen hacia todo el miocardio ventricular para poder producir la sístole ventricular.

Técnica para la realización de electrocardiograma (ECG)

La actividad eléctrica del corazón se registra con un electrocardiógrafo que dispone de un amplificador que magnifica las señales eléctricas y de un galvanómetro que mueve la aguja inscriptora, la cual se desplaza más o menos dependiendo del potencial eléctrico que genera el paciente.

El electrocardiograma es una técnica diagnóstica no invasiva con el que se registra la actividad eléctrica de diferentes áreas del corazón a través de electrodos conductores colocados en distintas partes del cuerpo. Para reflejar la actividad eléctrica cardíaca sobre un papel se necesita la conjugación de dos planos, uno frontal y otro horizontal, a través de derivaciones o electrodos colocados en unas determinadas localizaciones con el fin de registrar la actividad eléctrica en ambos planos. El plano frontal orienta si las fuerzas van hacia arriba o hacia abajo y el plano horizontal si van hacia atrás o hacia delante; los dos a la vez indican si van a la derecha o a la izquierda. El electrocardiograma estándar muestra el registro de 12 derivaciones.

Los pasos para un correcto ECG son los siguientes:

Para la colocación de electrodos y la realización del electrocardiograma el posicionamiento del paciente debe ser el siguiente:

1. Asegúrese de que los dispositivos electrónicos (teléfono o reloj inteligente) se retiren del paciente. Estos dispositivos pueden producir interferencias y causar problemas con las lecturas.
2. Coloque al paciente en posición supina o de SemiFowler. Si ambas posiciones son imposibles, se puede realizar el ECG con el paciente en una posición más elevada.
3. Con los brazos extendidos sobre los costados, solicite al paciente que relaje los hombros y mantenga las piernas sin cruzar.
4. Para los pacientes que no caben cómodamente en la cama o mesa de examen debido a su estatura o peso, pídale que crucen los brazos sobre el abdomen para reducir la tensión muscular y el movimiento.
5. A menos que esté realizando una prueba de ECG de esfuerzo, solicite al paciente que permanezca quieto y en silencio hasta que termine la prueba.
6. Colocar los electrodos de registro de las derivaciones del plano frontal correctamente. Recuerde que los electrodos están identificados con siglas en inglés. RA = right arm, LA= left arm, F o LL: foot o left leg, N o RL: neutral o right leg.

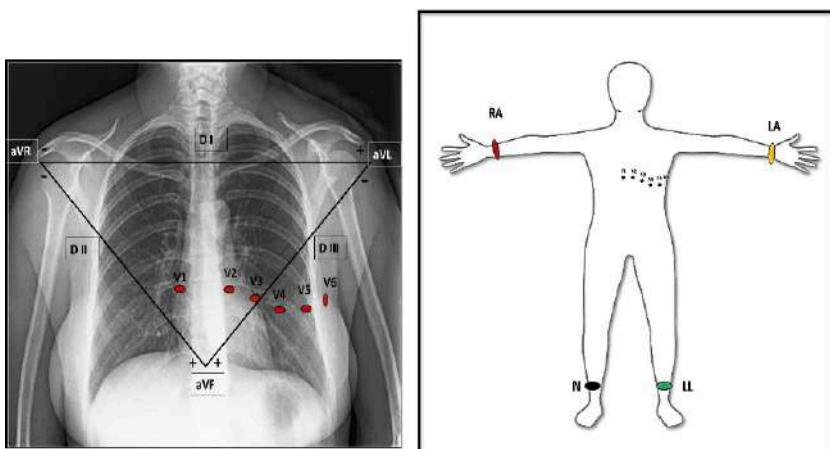
Se colocan cuatro electrodos de extremidades:

- > RA: rojo en la muñeca derecha
- > LA: amarillo en la muñeca izquierda
- > F/LL: verde en el tobillo izquierdo
- > N/R: negro o gris (indiferente) en el tobillo derecho.

7. Colocar los electrodos para registrar las derivaciones del plano horizontal (precordiales) deben colocarse en:

- > V1: cuarto espacio intercostal derecho al lado del esternón.
- > V2: cuarto espacio intercostal izquierdo al lado del esternón.
- > V3: entre V2 y V4.
- > V4: quinto espacio intercostal izquierdo en la línea medio clavicular.
- > V5: quinto espacio intercostal izquierdo en la línea axilar anterior.
- > V6: quinto espacio intercostal izquierdo en la línea axilar media.

FIGURA 7. UBICACIÓN DE LOS ELECTRODOS.



7. Se debe ajustar la línea de base para que el registro ECG quede centrado en el papel.
8. Comprobar que la calibración es correcta. Hay que asegurarse de que la altura de la deflexión de calibración tiene 1 cm (lo que corresponde a un 1 milivoltio). La distancia entre dos líneas horizontales finas del papel de registro es de 0,1 milivoltio (Figura 8). La morfología de la deflexión de calibración también debe comprobarse. La pendiente de la meseta debe bajar gradualmente cuando se aprieta el botón de calibración.
9. Debe realizarse el registro a la velocidad adecuada, normalmente de 25 mm/s.

GENERALIDADES

10. Hay que evitar artefactos, que pueden ser producidos por el temblor del paciente o por la corriente alterna del electrocardiográfico.
11. Hay que asegurarse de que el trazo está correctamente registrado, siguiendo la ley de Einthoven: $II = I + III$.
12. Para pacientes femeninas, es necesario poner las derivaciones V3-V6 debajo del seno izquierdo. No utilizar los pezones como puntos de referencia para colocar los electrodos en hombres y mujeres, ya que la ubicación de los pezones varía de una persona a otra.

Otras derivaciones

Eventualmente puedes ser necesario realizar registro de la actividad eléctrica cardíaca en otras regiones diferentes a las evaluadas en el electrocardiograma estándar de 12 derivaciones, con el objeto de completar la información sobre la situación o evento que presenta el paciente como en la hipertrofia ventricular izquierda y en el infarto del miocardio.

Estas derivaciones corresponden a las derivaciones precordiales derechas y las derivaciones precordiales izquierdas posteriores.

Derivaciones precordiales derechas

V1R= en el cuarto espacio intercostal con línea paraesternal izquierdo.

V2R= en el cuarto espacio intercostal con línea paraesternal derecha.

V3R= en el punto medio entre V2R y V4R

V4R= en el quinto espacio intercostal con la línea medio clavicular derecha

V5R= en el quinto espacio intercostal con línea axilar anterior derecha

V6R= en el quinto espacio intercostal con línea axilar media derecha

Derivaciones precordiales izquierdas posteriores

V7= en el quinto espacio intercostal con línea axilar posterior. Se usa el cable de V4.

V8= en el quinto espacio intercostal con el ángulo inferior de la escápula. Se usa el cable de V5.

V9: en el quinto espacio intercostal sobre la columna vertebral. Se usa el cable de V6.

El electrocardiógrafo:

Dispositivo electrónico que capta y amplía la actividad eléctrica del corazón a través de electrodos colocados en las 4 extremidades y en 6 posiciones precordiales.

Partes de un electrocardiógrafo

Las partes de las que consta un electrocardiógrafo se enumeran a continuación, donde las primeras cinco corresponden a un amplificador de biopotenciales:

1. Circuito de protección.

2. Señal de calibración. Es importante una señal de calibración de 1 mV.
3. Preamplificador.
4. Circuito de aislamiento.
5. Amplificador.
6. Circuito de pierna derecha. Este circuito es capaz de crear una tierra o referencia virtual para la pierna derecha del paciente, con el propósito de reducir los voltajes en modo común.
7. Selector de derivaciones. El selector de derivaciones es un módulo que puede acoplarse fácilmente a un sistema de amplificación de biopotenciales. Este módulo consiste en un arreglo de resistencias que obtiene el contenido de las señales de cada electrodo, ponderando la contribución de cada uno por medio de resistencias y obteniendo de esta manera la derivación de interés.
8. Sistema de memoria. Los sistemas modernos de electrocardiografía guardan la señal en una memoria para después imprimirse junto con la información introducida vía un teclado digital. Para esto es necesario un convertidor analógico digital que convierta la señal del dominio analógico al dominio discreto.
9. Microcontrolador. El microcontrolador maneja todos los procedimientos llevados a cabo por el electrocardiógrafo. El operador puede seleccionar diversos modos de operación con procedimientos previamente programados. Por ejemplo, el microcontrolador puede realizar un registro de 12 derivaciones con tres latidos en cada una o por segmentos de tiempo determinados. También puede efectuar un análisis entre el tiempo de las ondas R para determinar la frecuencia cardíaca, además de que puede reconocer arritmias y patrones característicos de cardiopatías.
10. Registrador. Este módulo proporciona un registro impreso de la señal detectada, generalmente empleando plumillas y papel térmico, aunque también se sigue utilizando la inyección de tinta.
11. Cables y electrodos.

El papel de registro electrocardiográfico

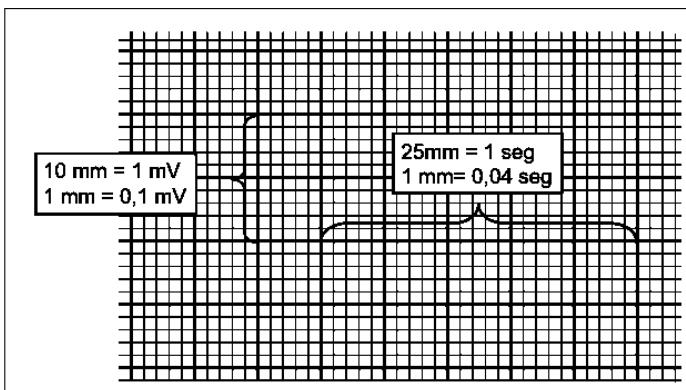
El papel de registro de electrocardiograma estándar es un papel milimetrado en el que por cada cinco cuadrados pequeños (1 mm) se puede encontrar una línea más gruesa que forma un cuadrado de 5 mm.

En el eje vertical se mide la amplitud de la corriente eléctrica del corazón en milivoltios (mV). Por norma, 10 mm de altura equivalen a 1 mV. Por lo tanto, cada cuadrado de 1 mm en el eje vertical equivale a 0,1 mV y cada cuadrado grande (5 mm), a 0,5 mV.

GENERALIDADES

En el eje horizontal se mide el tiempo de las ondas y los intervalos. En un electrocardiograma estándar, la velocidad del papel es de 25 mm/s. Por tanto, cada cuadrado de 1 mm en el eje horizontal equivale a 0,04 s, y cada cuadrado grande, a 0,20 s.

FIGURA 8. PAPEL DE REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO



REFERENCIAS

- 1 Waller A. A Demonstration on Man of Electromotive Changes accompanying the Heart's Beat. *J Physiol.* 1887;8(5):229-34.
- 2 Einthoven W. The different forms of the human electrocardiogram and their significance. *Lancet.* 1912; 179 (4622): 853-861.
- 3 Sánchez-Quintana D, Ho S. Anatomía de los nodos cardíacos y sistema de conducción específico auriculoventricular. *Rev Esp Card.* 2003; 56 (11):1085-1092.
- 4 Uribe W, Duque M, Medina E. Electrocardiografía y arritmias. P.L.A. Export editores Ltda. Bogotá D.C. Colombia 2005.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

José Antonio Parejo Adrián

Con el paso de los años han aparecido nuevas y más precisas maneras de diagnosticar enfermedades cardíacas, pero el electrocardiograma (ECG) en reposo ha mantenido en el transcurso del tiempo su vigencia como paso inicial para orientar, en conjunto con la historia clínica, el plan diagnóstico de un paciente.

Al realizar un trazado de ECG hay que cuidar tener los estándares internacionales en los ajustes del equipo a utilizar:

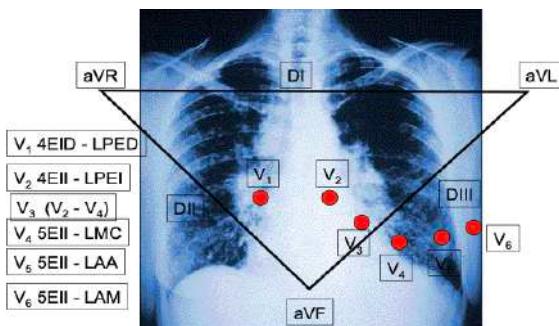
- Velocidad del papel: 25 mm/seg, esto nos daría que cada 1 mm sería 0,04 seg.
- Amplitud: 10 mm: 1 mV, para que cada mm sea equivalente a 0,1 mV.

Se debe entender que cambios en los valores normales de las mediciones en el ECG reflejan la variabilidad interindividual sustancial relacionada, entre otros factores, con la edad, el sexo, el hábito corporal, la orientación cardíaca y la fisiología. Además, pueden ocurrir diferencias significativas en los patrones electrocardiográficos dentro de la misma persona en los ECG registrados con días, horas o incluso minutos de diferencia.

Muchas de estas diferencias interindividuales son ocasionadas por problemas técnicos (p. ej. cambios en la posición del electrodo) o los efectos biológicos de cambios en la postura, la temperatura o la alimentación, y pueden ser lo suficientemente grandes como para alterar la evidencia diagnóstica de afecciones como la hipertrofia de cavidades cardíacas.

Al iniciar el estudio de un trazado de ECG, la mejor manera de determinar las alteraciones que pudiere llevarnos a orientar un diagnóstico es tener claro conocimiento de los patrones observados en un corazón normal.

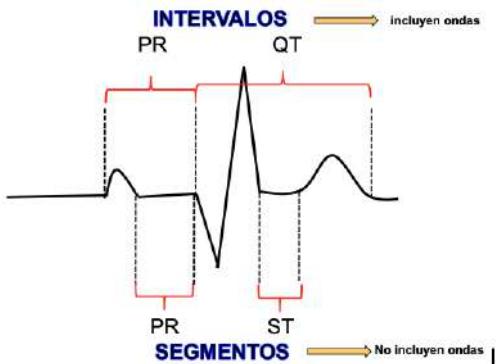
FIGURA 1. ELECTOCARDÍOGRAMA NORMAL



ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

Al evaluar el trazado de ECG vemos que: La onda P se genera por la activación de las aurículas, el segmento PR representa la duración de la conducción aurículo-ventricular (AV), el complejo QRS se produce por la activación de los dos ventrículos y el complejo ST-T refleja la recuperación ventricular.

FIGURA 2. PARTES DEL TRAZADO ECG NORMAL

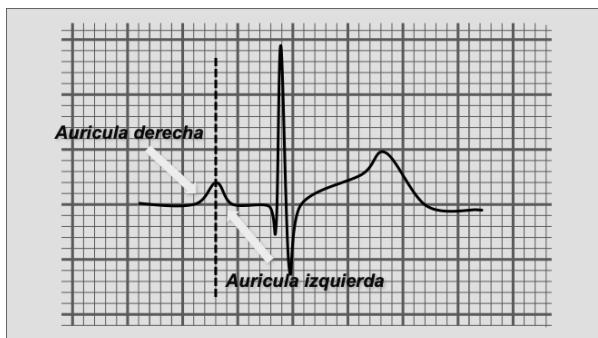


Onda P

La activación auricular comienza en el nódulo sinoauricular (SA) o en los marcapasos auriculares vecinos. Se disemina de forma radial para despolarizar la aurícula derecha, el tabique interauricular y luego la aurícula izquierda. La última región de la aurícula izquierda en activarse es la punta de la orejuela auricular izquierda, o la aurícula izquierda posteroinferior debajo de la vena pulmonar inferior izquierda.

Para uso práctico, se considera que la parte inicial de la onda P representa el potencial eléctrico generado por la parte superior de la aurícula derecha, y la parte tardía que representa la de la aurícula izquierda y la pared auricular inferior derecha.

FIGURA 3. MORFOLOGÍA ONDA P



Estudios electrofisiológicos del nodo SA sugieren que el marcapasos sinusal se desvía ocasionalmente dentro del nodo SA. Estos hallazgos explican, al menos en parte, los cambios en la morfología de la onda P vistas frecuentemente en sujetos sanos durante el ritmo sinusal.

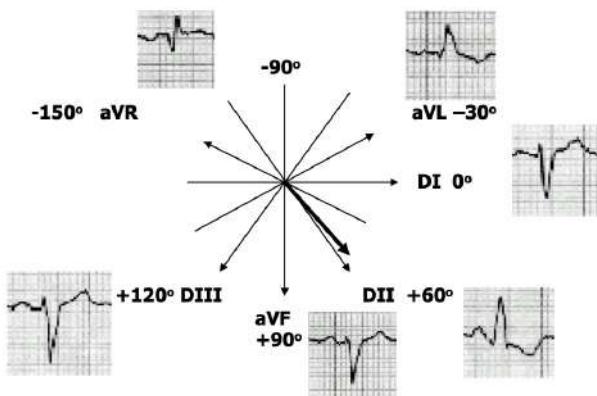
En adultos normales, la duración de la onda P varía de 0,08 a 0,11 segundos. En un estudio de gran población se encontró sujetos con onda P de hasta 0,12 a 0,13 segundos. Para motivos prácticos, un valor de onda P mayor de 0,11 segundos se considerará anormal.

El eje de la onda P varía de 0 a 75 grados, y en la mayoría de los casos esta entre +45 y +60 grados. Por lo tanto, la onda P siempre es positiva en las derivaciones DI y DII y negativa en la derivación aVR. En la derivación DIII puede ser positiva, difásica o negativa. Cuando es difásica, la deflexión inicial es positiva y el segundo componente es negativo. La onda P en aVL también es variable en polaridad. Una onda P negativa es relativamente común en esta derivación (si se observa difásica, la deflexión es negativa-positiva). En aVF, la onda P suele ser positiva, pero ocasionalmente se observa una onda P difásica o plana.

DETERMINACIÓN DEL EJE:

1) UBICAR CUADRANTE DI Y AVF

2) DERIVACIÓN CON P ISOLÉCTRICA, EL EJE P ESTÁ PERPENDICULAR A ESA DERIVACIÓN



En las derivaciones precordiales, la onda P suele ser difásica V1 y V2. Las fuerzas tempranas de la aurícula derecha se dirigen hacia delante y las tardías de la aurícula izquierda hacia atrás. Por lo tanto, la onda P difásica tiene una configuración positiva-negativa. Cuando la amplitud de uno de los dos componentes es baja, la onda P aparece completamente positiva o completamente negativa en V1, pero la onda P en V2 rara vez es completamente

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

negativa. En el resto de las derivaciones precordiales, la onda P es siempre positiva debido a la propagación esencialmente de derecha a izquierda del impulso de activación auricular.

La amplitud de la onda P en derivaciones estándar rara vez supera los 0,25 mV o el 25 por ciento de la onda R normal en individuos normales en reposo. En las derivaciones precordiales, el componente positivo de la onda P es inferior a 0,15 mV. En V1, la deflexión negativa suele ser inferior a 0,1 mV.

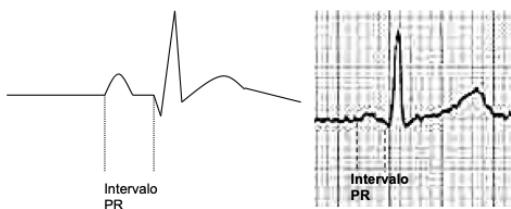
Intervalo y segmento PR

El segmento PR es la línea, generalmente isoeléctrica, que comienza con el final de la onda P y termina con el inicio del complejo QRS. Forma parte del intervalo PR, que se extiende desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. El intervalo PR se debe medir en la derivación con los intervalos PR más cortos (para evitar pasar por alto varios síndromes de pre excitación).

El intervalo PR normal mide de 0,12 a 0,20 segundos de duración en adultos.

INTERVALO PR

Duración normal: 0,12 – 0,20 segs.



Complejo QRS

La activación ventricular normal es un proceso complejo que depende de las interacciones entre la fisiología y la anatomía del sistema de conducción ventricular especializado y el miocardio ventricular. Se produce por dos hechos que se superponen temporalmente, la activación endocárdica y la activación transmural. La actividad más temprana comienza en tres sitios:

- la pared para septal anterior del ventrículo izquierdo
- la pared para septal posterior del ventrículo izquierdo
- el centro del lado izquierdo del tabique.

La activación del tabique comienza en el lado izquierdo y se extiende a través del tabique de izquierda a derecha y del ápice a la base. Los frentes de onda avanzan desde estos sitios iniciales de activación en direcciones anterior e inferior y luego superior para activar las paredes anterior y lateral del ventrículo izquierdo. Las áreas posteriores y basales del ventrículo izquierdo

son las últimas en activarse.

La excitación del ventrículo derecho comienza cerca del punto de inserción de la rama derecha del haz de His, cerca de la base del músculo papilar anterior, y se extiende a la pared libre. Las últimas áreas a ser activadas son el cono pulmonar y las áreas posterobasales.

Complejo QRS normal.

Los patrones del complejo QRS se describen por la secuencia de ondas que constituyen el complejo. Una deflexión negativa inicial se llama onda Q, la primera onda positiva es la onda R y la primera onda negativa después de una onda positiva es la onda S. Una segunda onda positiva que sigue a una onda S es una onda R'. Las ondas altas se registran con letras mayúsculas y las más pequeñas con letras minúsculas.

En adultos normales, la duración del complejo QRS varía entre 0,06 hasta 0,10 segs. y cerca de la mitad tienen un valor de 0,08 segs. Rara vez se observa una duración de 0,11 segundos. en personas sanas. Para fines prácticos, la duración normal del complejo QRS está entre 0,06 a 0,08 segundos.

COMPLEJO QRS

Duración normal: 0,06 – 0,08 segs.

Eje normal: -30º a +105º

(menores 40 a. : 0º a +105º)

(mayores 40 a. : -30º a +90º)

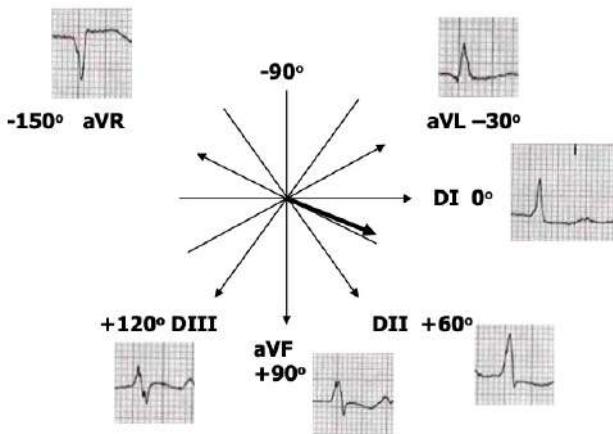
El eje normal del complejo QRS medio en los adultos se encuentra entre -30 grados y +105 grados. Si el eje medio está cerca de los 90 grados, el complejo QRS en las derivaciones DII, DIII y aVF será predominantemente positivo, con complejos qR. La derivación DI registrará un patrón RS isoeléctrico porque el vector corazón se encuentra perpendicular al eje de la derivación. Si el eje medio está más cerca de 0 grados, los patrones se invertirán; las derivaciones DI y aVL registrarán un patrón qR predominantemente positivo, y las derivaciones DII, DIII y aVF mostrarán patrones rS o RS.

El término eje indeterminado se aplica cuando las seis derivaciones de las extremidades muestran patrones bifásicos (QR o RS), lo que indica un eje medio perpendicular al plano frontal. Este hallazgo puede ocurrir como una variante normal o puede observarse en una variedad de condiciones patológicas.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

DETERMINACIÓN DEL EJE:

- 1) UBICAR CUADRANTE DI Y AVF
- 2) DERIVACIÓN CON QRS ISOELÉTRICO, EL EJE QRS ESTÁ PERPENDICULAR A ESA DERIVACIÓN



En las derivaciones precordiales, el complejo QRS generalmente se caracteriza por una progresión desde un complejo rS en las derivaciones precordiales derechas hasta un patrón qR en las derivaciones precordiales izquierdas. Las derivaciones donde el patrón cambia de una configuración rS a una Rs se conoce como zona de transición y normalmente ocurre en V3 o V4.

Los complejos QRS son mayores en los hombres que en las mujeres, con mayor amplitud en los afroamericanos que en las de otras razas. Además, la localización de los músculos papilares mitrales en relación con el tabique afecta a la duración y al eje del plano frontal, y la masa ventricular izquierda (dentro del rango normal) afecta tanto a la amplitud como a la duración del complejo QRS.

La recuperación ventricular y el complejo ST-T

El complejo ST-T del electrocardiograma refleja la actividad durante la fase de meseta (el segmento ST) y las fases posteriores de repolarización (la onda T) del potencial de acción cardíaco.

El complejo ST-T normal comienza como una onda de baja amplitud que cambia lentamente (el segmento ST) que gradualmente evoluciona hacia una onda más grande, la onda T. El inicio del complejo ST-T es la unión, o punto J, y normalmente se encuentra en o cerca de la línea de base isoeléctrica del ECG. La polaridad del complejo ST-T es generalmente la misma que la polaridad neta del complejo QRS precedente. Por lo tanto, las ondas T suelen estar positivas en las derivaciones DI, DII, aVL y aVF y en las derivaciones precordiales laterales. Son negativas en la derivación aVR y variables en las

derivaciones DIII, V1 y V2.

La amplitud del punto J y del segmento ST varía según la raza, el sexo y la edad. Los valores normales para los límites superiores de la elevación del punto J en las derivaciones V2 y V3 son 0,2 mV para los hombres mayores de 40 años, 0,25 mV para los hombres menores de 40 años y 0,15 mV para las mujeres. En otras derivaciones, el límite superior recomendado es de 0,1 mV. Asimismo, se debe tomar en cuenta el tiempo que tarda el segmento ST en regresar a la línea isoeléctrica. Se considera normal si ocurre en un tiempo menor a 0,08 segundos.

Onda U

La onda T puede ser seguida por una onda adicional de baja amplitud conocida como onda U. Esta onda, generalmente de menos de 0,1 mV de amplitud, normalmente tiene la misma polaridad que la onda T precedente. Es más grande en las derivaciones V1 y V2, y se observa con mayor frecuencia en bradicardia.

Intervalo QT.

El intervalo QT se extiende desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T, por lo que incluye la duración total de la activación y recuperación ventricular y corresponde a la duración del potencial de acción ventricular. La medición precisa del intervalo QT es un desafío por varias razones, incluida la identificación del comienzo del complejo QRS y el final de la onda T, cuál derivación usar y el ajuste del intervalo medido para la frecuencia, la duración del complejo QRS y el sexo.

La duración del intervalo QT varía ampliamente en la población general. Esto es el resultado de la variación sustancial en las mediciones entre registros repetidos en la misma persona (lo que explica hasta un tercio de la variación), así como de las variaciones interindividuales en varios factores: biológicos, farmacológicos, metabólicos y genéticos. El intervalo QT normal disminuye a medida que aumenta la frecuencia cardíaca, al igual que la duración del potencial de acción ventricular normal y la refractariedad.

El intervalo QT varía con la frecuencia cardíaca. Con un rango de frecuencia cardíaca entre 45 a 115 latidos/minuto, los límites normales pueden variar entre 0,46 a 0,30 segundos. También existe una variación diurna del QT corregido por la frecuencia cardíaca, siendo mayor durante el sueño que en la vigilia. Esta variación se cree que es resultado del tono autonómico y la concentración de catecolaminas. Se han usado varias fórmulas para calcular el intervalo QT normal para una frecuencia dada. La más usada es la sugerida por Bazén: $QT = K \cdot VRR$, donde K es una constante (0,37 en hombres y 0,40 en mujeres), y RR el intervalo en segundos entre dos ondas R sucesivas.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

EL QT PUEDE SER OBTENIDO DIVIDIENDO EL QT MEDIDO ENTRE LA RAÍZ CUADRADA DEL RR:

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

En base a diversos estudios de intervalo QT en pacientes con registros de 24 horas, el intervalo del QTc se considera normal dentro del siguiente rango:

$$QT\text{medio} \pm 0,04 \text{ segs.}$$

Debido a las dificultades en una medición exacta del intervalo QT, se debe ser flexible en el valor preciso de normalidad del intervalo QTc.

Con fines prácticos, podemos utilizar el valor de 0,40 segundos como límite superior de intervalo QT para una frecuencia de 70 latidos/minuto, luego por cada 10 latidos que aumente o disminuya la frecuencia se resta o se añade 0,02 segundos al intervalo QT. El valor mínimo normal es 0,07 segundos menos que el límite superior. Con esto se evitan los cálculos y los valores son muy cercanos a los dados para una frecuencia cardíaca entre 45 y 115 latidos/minuto.

Más recientemente, un comité conjunto ACC/AHS ha recomendado el uso de una función de regresión lineal. Se han propuesto varios modelos lineales. Una fórmula que ha demostrado ser relativamente insensible a la frecuencia cardíaca es:

$$QTc = QT + 1.75 (FC - 60)$$

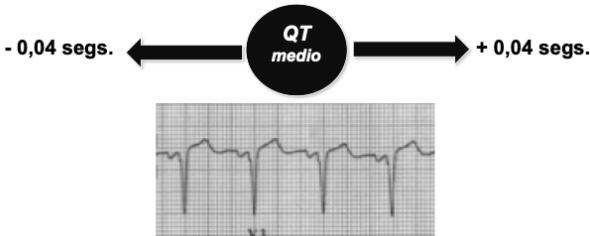
donde la FC es la frecuencia cardíaca y los intervalos se miden en milisegundos.

La forma adecuada para medir el intervalo QT en un trazo de ECG es la siguiente:

- Su utilidad es solo en ritmo sinusal
- Duración del complejo QRS < 0,10 segundos.
- Se escogen tres complejos seguidos, se mide RR entre el primer complejo QRS y el segundo (usualmente se recomienda V2 o V3, sin arritmias previas). Esto nos va a dar la frecuencia cardíaca para obtener el intervalo QT medio
- Se mide el intervalo QT del segundo complejo, desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T.
- Se calcula el intervalo QT medio por la fórmula, o por la tabla (basado en la medición del RR)

- Se compara el intervalo QT medido con el obtenido por la fórmula, y se reporta:

QT MEDIO + 0,XX SEGS. SEGÚN RESULTADOS



VARIANTES NORMALES

Patrón S1 S2 S3

S2 mayor que S3

Síndrome de repolarización precoz

Elevación punto J (1 a 4 mm.)

Muesca o melladura rama descendente R

Patrón RSR' en V1

QRS menor 0,12 segs.

Concavidad superior ST

R' menor que R y S

T altas, simétricas

R menor 7 mm.

Pobre progresión R precordiales der.

R' menor 5 mm.

Menores 30 años

Patrón S1 S2 S3

En muchos individuos sanos, una onda negativa está presente en todas las derivaciones bipolares de los miembros. Las ondas S se registran cuando el vector terminal del complejo QRS se origina del tracto de salida del ventrículo derecho o del septum posterobasal, y está dirigido hacia la derecha y hacia arriba. Su incidencia está alrededor del 20%. Frecuentemente la onda S en DII y DIII es mayor que la onda R, pero S1 es más pequeña que R1. Cuando la relación R/S es igual a 1 en las tres derivaciones, el eje frontal del complejo QRS no puede ser determinado. El patrón S1 S2 S3 debe ser diferenciado de una desviación anormal del eje del complejo QRS a la izquierda, en esta última la S3 es mayor que la S2. Lo inverso se observa en el patrón S1 S2 S3.

Este patrón se observa en pacientes con HVD o enfisema pulmonar. En ocasiones se asocia a patrón RSR' en V1, simulando HVD.

Patrón RSR' en V1

En un porcentaje variable de individuos sanos se observa patrón RSR' (o mejor RSr'), con complejo QRS menor de 0,12 segundos. La incidencia es mayor en V3R y V4R. En el patrón normal, la onda R' es menor que la onda R, su amplitud es menor de 5 mm. y es menor que la onda S. La onda R inicial no excede los 7 mm. de amplitud.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

Síndrome de repolarización precoz (Variante normal de elevación del segmento ST)

En individuos sanos se puede observar elevación del segmento ST, sobre todo en precordiales. Este grado de elevación es mínimo, pero puede en ocasiones simular los cambios electrocardiográficos de isquemia y lesión.

Wasserburger y col. describen los hallazgos característicos de esta variante:

- 1) Una elevación del segmento ST en el punto J del complejo QRS, que varía de 1 a 4 mm de la línea de base.
- 2) Muesca o empastamiento de la rama descendente de la onda R.
- 3) Concavidad superior del segmento ST.
- 4) Ondas T simétricas, generalmente de gran amplitud.

Estos hallazgos son más predominantes en las derivaciones precordiales, en especial de V2 a V5.

Este síndrome se asocia a una desviación antihoraria del eje del complejo QRS. Es más frecuente observar en jóvenes, pero puede persistir con la edad.

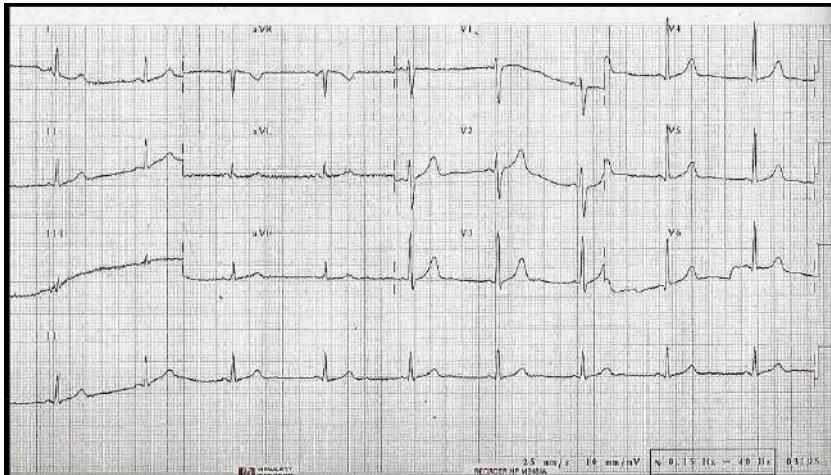
Pobre progresión de R en precordiales derechas.

En pacientes menores de 30 años se puede observar onda R pequeñas en precordiales derechas (usualmente de V1 a V4), aun sin evidencia de enfermedad cardíaca o pulmonar. Es más frecuente en mujeres jóvenes.

REFERENCIAS

- 1 Wang K. Atlas of electrocardiography. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. 2013.
- 2 Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice. sixth edition. Saunder Elsevier. 2008.
- 3 Mirvis D, Goldberger A. Electrocardiography. Libby P. Braunwald's heart disease. 22th edition. Elsevier. 2022.
- 4 Uribe W, Duque M, Medina M. Electrocardiografía y arritmias. 2005. PLA export editores Ltda.

AUTODEVALUACIÓN



¿Este trazo de ECG está bien hecho?

- a. Sí, por frecuencia cardíaca normal
- b. No, eje de complejo QRS anormal
- c. Sí, eje de onda P normal
- d. No, intervalo PR corto

El eje del QRS es:

- a. +30 grados
- b. + 0 grados
- c. + 90 grados
- d. Es indeterminado

Duración onda P:

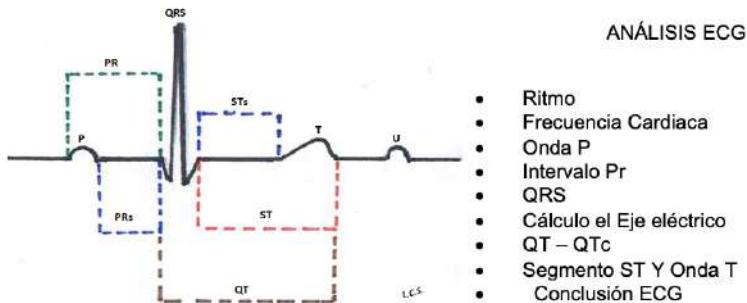
- a. 0,11 segundos
- b. 0,10 segundos
- c. 0,12 segundos
- d. 0,08 segundos

ANORMALIDADES AURICULARES

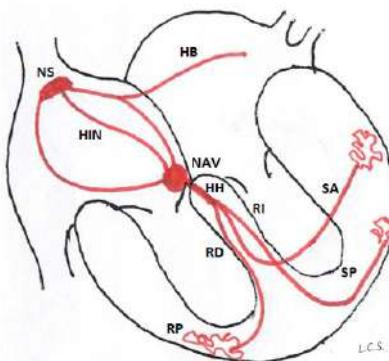
Tirso Lorenzo Cedeño

El electrocardiograma (ECG) representa el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón, que comienza con la despolarización del nodo sinusal (NS), estructura anatómica automática, generando la formación y posterior conducción de un estímulo eléctrico que activa primero ambas aurículas y luego los ventrículos. El trazado electrocardiográfico registra 3 ondas positivas, la primera, onda P que representa la activación (despolarización) de ambas aurículas, la segunda complejo QRS que representa la activación de ambos ventrículos y la tercera onda T que significa la repolarización ventricular. Entre estas ondas se describen segmentos e intervalos: segmento PR y segmento ST, intervalo PR, intervalo QT. En algunas ocasiones puede registrarse en el trazado electrocardiográfico una cuarta onda positiva, onda U, que sigue a la onda T y se debe a repolarización de las últimas fibras de Purkinje o a pospotenciales (Figura 1). La interpretación del ECG requiere el análisis de cada uno de estos elementos, por lo que es necesario seguir una secuencia hasta llegar a la conclusión electrocardiográfica.

FIGURA 1.



El NS, que es el marcapaso normal del corazón, está situado en la pared anterolateral de la aurícula derecha cerca de la desembocadura de la vena cava superior, de él se desprenden 3 fascículos que son los que despolarizan la aurícula derecha: haces anterior, medio (Wenckebach) y posterior (Thorel). Del fascículo anterior se origina un contingente de fibras que van a activar la aurícula izquierda (haz de Bachman). Estos tres haces (haces internodales HIN) terminan en el nodo auriculoventricular (NAV) sin embargo, el estímulo eléctrico que se originó en el NS continúa su viaje, a través de tejido especializado en conducción: haz de His, rama derecha, rama izquierda del haz de His y red de Purkinje para activar ambos ventrículos. Figura 2

FIGURA 2. SISTEMA DE CONDUCCIÓN**Análisis de la onda P**

La onda P del ECG representa la despolarización de ambas aurículas. En efecto el estímulo eléctrico que nace en el NS atraviesa los haces internodales anterior, medio y posterior despolarizando primero la aurícula derecha y el tabique interauricular (TIA) y posteriormente la aurícula izquierda. El vector de despolarización de la aurícula derecha se dirige hacia adelante, a la izquierda y de arriba abajo (1). El vector de la despolarización de la aurícula izquierda se orienta hacia abajo, a la izquierda y algo hacia atrás (2). La resultante final de la despolarización de ambas aurículas es un vector que se dirige hacia adelante, abajo y a la izquierda (3). Los electrodos que recogen la punta de los vectores de despolarización (positividad), dibujan una onda positiva redondeada y monofásica (onda P), que a pesar de ser monofásica está conformada por una parte inicial de origen en la AD (rama ascendente) y una parte terminal originada en la AI (rama descendente) de manera que podemos decir que la primera parte de la onda P corresponde a la despolarización de la AD y la segunda a la despolarización de la AI, representando el vértice de la onda la despolarización del tabique interauricular y parte de ambas aurículas (Figura 3). Esta descripción nos ayudará, desde el punto de vista didáctico, a comprender los criterios electrocardiográficos de los crecimientos de la aurícula derecha, aurícula izquierda y crecimiento biauricular ya que la modificación de la primera parte de la onda reflejará anomalías que corresponden a la AD y las de la segunda parte las de la AI. Una vez completada la despolarización de ambas aurículas sobreviene la repolarización (onda PTa), fenómeno que no se refleja en el ECG al quedar enmascarada por la despolarización ventricular, la cual genera mayor voltaje y da como resultado el complejo QRS.

Se recomienda realizar el análisis de la onda P, sobre todo, en las derivaciones DII y V1 ya que por su relación anatómica con las aurículas refleja mejor sus características morfológicas.

Para realizar el análisis de la onda P es necesario conocer sus características

ANORMALIDADES AURICULARES

normales para de allí deducir las anormalidades:

FIGURA 3.

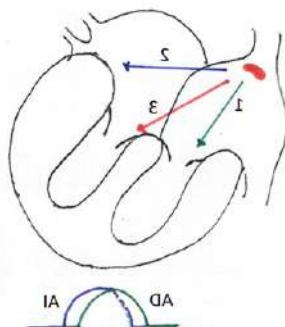
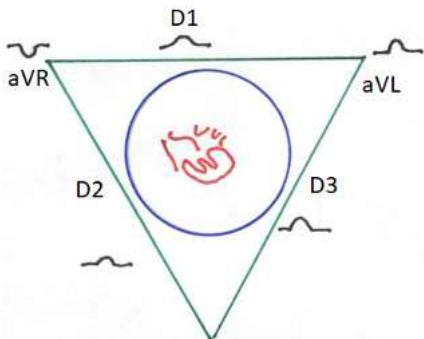


FIGURA 4.



- Debe ser positiva redondeada en todas las derivaciones excepto en aVR donde siempre debe ser negativa. Principalmente positiva en las derivaciones DII y V1. Figura 4
- Puede ser normalmente positiva o difásica en la derivación V1 (+/-) que se considera como una variable normal.
- Puede ser positiva, negativa o difásica en las derivaciones DIII y aVL. El difasismo en DIII debe ser (+/-) mientras que en la derivación aVL es (-/+). Resumiendo, la onda P debe ser siempre positiva en las D1, DII, aVF y de V2 a V6, siempre negativa en aVR y variable en DIII, aVL y V1 (Figura 5). La presencia de una onda P negativa en D1 puede sugerir: colocación incorrecta de los electrodos de los brazos (intercambiados), dextrocardia, ritmo nodal alto, extrasístoles auriculares o cardiopatía congénita que cursa con inversión de la aurícula derecha a la izquierda. En todas estas condiciones de onda P negativa en D1 aparece

- positiva en la derivación aVR.
- La duración de la onda P debe ser de 0.08 a 010" (dos cuadritos a dos cuadritos y medio), valores superiores pueden orientar hacia crecimiento auricular izquierdo (CAI) o biauricular (CBA).
 - De altura debe medir hasta 2,5 mm en las derivaciones DII y V1. Valor mayor a 2,5 mm puede sugerir CAD. En caso de presentarse la onda P difásica en V1 la deflexión positiva , que representa la despolarización de la aurícula derecha, debe medir hasta 1,5 mm de altura y la porción negativa, que corresponde a la despolarización de la aurícula izquierda, menos de 1 mm de profundidad. En esta modalidad la duración total de la onda P debe mantenerse normal (0.08 – 0.10") Valores superiores a 1,5 mm de altura sugiere CAD y mayor de 1 mm de profundidad CAI.
 - El valor del eje de despolarización de la onda P debe estar entre +45° y +60° lo cual determina que la onda P sea positiva en las derivaciones DI, DII, DIII y aVF y negativa en aVR. (Figura 6)

FIGURA 5.

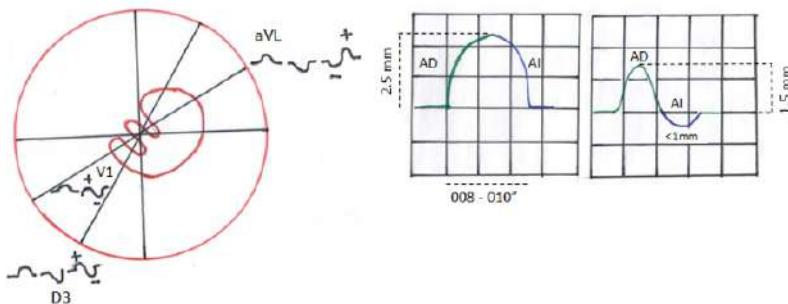
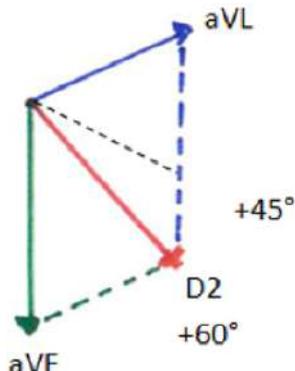


FIGURA 6.



ANORMALIDADES AURICULARES

El análisis de la onda P nos sirve para identificar:

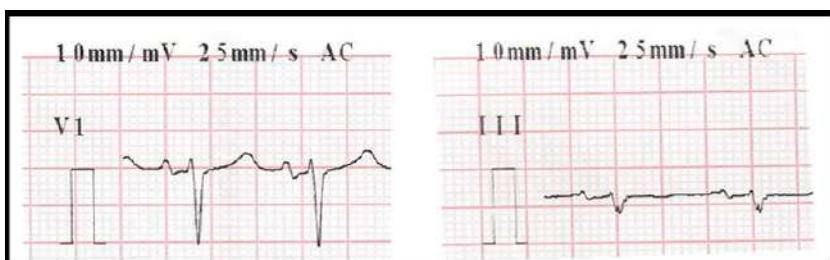
1. El ritmo cardíaco: Si es sinusal o no sinusal.
2. Las variables morfológicas normales de la onda P.
3. El crecimiento auricular derecho (CAD).
4. El crecimiento auricular izquierdo (CAI).
5. El crecimiento biauricular (CBA).

1. Ritmo cardíaco

Cuando se inicia la interpretación de un ECG la presencia de la onda P refleja la activación del NS (marcapaso cardíaco) por lo que se puede inferir que el ritmo del corazón es sinusal; la ausencia de onda P o la presencia de ondas de morfología diferente sugiere ritmo no sinusal, donde no hay un orden acompañado en la sucesión de acontecimientos cardíacos normales tal como sucede en el ritmo nodal o idioventricular donde hay ausencia de onda P y en las arritmias (fibrilación o flutter auricular) donde aparecen ondas de diferente morfología (ondas f o F) y no ondas P precediendo al complejo QRS. El criterio de ritmo sinusal es la presencia de una onda P positiva en las derivaciones DI, DII y aVF, ya que en ellas no se presentan variaciones.

2. Variables morfológicas normales de la onda P

Conocer las variables normales de la onda P evitara que se cometan errores que impidan el logro de una correcta interpretación, en efecto la onda P difásica en la derivación V1 es una variable normal al igual que encontrar en las derivaciones DIII y aVL una onda P negativa o difásica. De tal manera que encontrar una onda P negativa o difásica en las derivaciones DIII y aVL no debe ser interpretada como patológica sino como variables normales.



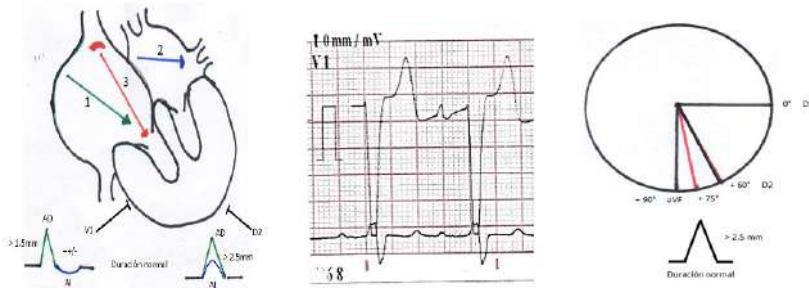
Crecimiento auricular

No está de más recordar que las paredes auriculares tienen muy poca masa muscular, en promedio 2 mm de espesor, por lo que sometidas a una sobrecarga hemodinámica de volumen o presión sufren una discreta hipertrofia y posteriormente dilatación de sus cavidades, por ello hablaremos de crecimiento de aurícula derecha (CAD), crecimiento de aurícula izquierda (CAI) y crecimiento biauricular y no de hipertrofia de estas cavidades.

3. Crecimiento auricular derecho

El estímulo eléctrico parte del nodo sinusal, atraviesa los haces internodales anterior, medio y posterior y despolariza primero la aurícula derecha cuyo vector de despolarización se encuentra magnificado y retrasado, y posteriormente, a través del haz de Bachman, se despolariza la aurícula izquierda cuyo vector es normal y sin retraso, de esta manera la primera parte de la onda P tendrá un mayor voltaje, registrándose en el ECG una onda P picuda y alta (> 2.5 mm) de duración normal. En efecto el aumento de la duración de la despolarización de la AD crecida se superpone a la activación de la aurícula izquierda normal que no modifica su morfología ni el tiempo por lo que la duración total de la onda P es normal. Con el aumento del voltaje del vector de despolarización, el vector resultante se desplaza algo a la derecha $+ 75^\circ$ (normal 0° y $+60^\circ$) determinando que la onda P se vea claramente positiva en las derivaciones DII y V1 (Figura 7). Cuando la onda P en la derivación V1 es difásica, el voltaje aumentado se refleja en la primera parte de la onda, doblemente positiva, > 1.5 mm de altura (++), que corresponde a la despolarización de la aurícula derecha mientras que la despolarización de la aurícula izquierda que está normal se refleja en la parte negativa de la onda, fuerzas terminales de despolarización (-) (onda +-/-). En ocasiones el primer signo electrocardiográfico de CAD es una onda P picuda con voltaje normal por lo que una onda P picuda puede considerarse un signo precoz de CAD (Zimmerman). Debe tenerse en cuenta que, aunque la onda P acuminada suele indicar cardiopatía, hay situaciones clínicas donde puede verse acuminada en ausencia de enfermedad cardíaca tal como sucede en personas con corazón muy vertical, en el hipertiroidismo, crisis severa de asma bronquial y en la taquicardia sinusal.

FIGURA 7.



En resumen, el CAD se identifica en el ECG por la presencia de: (Figura. 7)

- Onda P picuda y alta, mayor de 2,5 mm en la derivación DII y V1.
- De duración normal (0.08-0.10") en DII y V1.
- Cuando la onda P es difásica en la derivación V1 el voltaje de la deflexión positiva debe ser > 1.5 mm para tener criterio de CAD y la deflexión negativa (fuerzas terminales) menor de 1 mm. Se aprecia una onda P +-/-.
- Eje de la onda P desviado a la derecha $+ 75^\circ$ (normal 0° y $+60^\circ$).

ANORMALIDADES AURICULARES

Al tipo de onda P picuda y alta que sugiere CAD también se la ha denominado P pulmonale por presentarse con frecuencia en la patología de la válvula pulmonar (estenosis pulmonar), además de los casos de atresia tricuspídea y cor pulmonale crónico que ocasionan el CAD. De la misma manera se ha llamado onda P congéniale al CAD ocasionado por cardiopatías congénitas, observándose en el ECG una onda P picuda y alta en la derivación DI mayor que en DIII. Es importante señalar que el hallazgo electrocardiográfico de CAD con imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His puede sugerir hipertrofia de ventrículo derecho asociada.

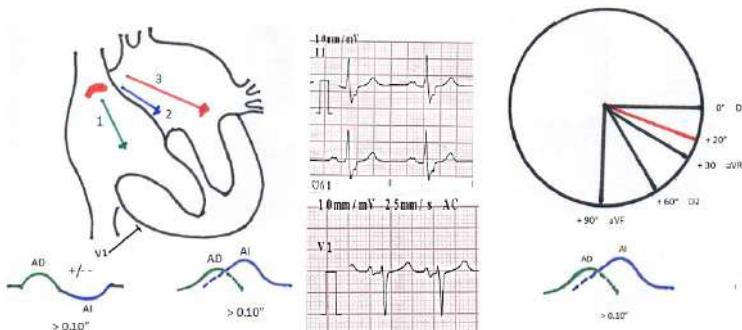
Causas de CAD

- Enfisema pulmonar, cor pulmonale crónico, hipertensión pulmonar por sobrecarga del corazón derecho.
- Cardiopatías congénitas: comunicación interauricular, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot, enfermedad de Ebstein, estenosis valvular pulmonar, transposición de los grandes vasos.
- Tromboembolia pulmonar y crisis asmática severa por sobrecarga aguda de la aurícula derecha. Estas ondas P de CAD disminuyen o desaparecen en pocas horas o días.
- Factores extra cardíacos como la insaturación arterial de oxígeno (< 80%), inspiración profunda, taquicardia pueden modificar la morfología de la onda P y dificultar el diagnóstico de CAD. En la insuficiencia renal crónica puede verse una onda P picuda y alta como consecuencia de la hipocalcemia.

4. Crecimiento auricular izquierdo

En esta condición la aurícula izquierda más que hipertrofiarse se dilata, primero se despolariza la AI y el vector mantiene una magnitud normal por lo que el primer componente de la onda P es normal. La dilatación que predomina en la AI hace que se prolongue su despolarización ocasionando que la onda P se inscriba en el ECG como una onda ancha (mayor de 0.10") pero de altura normal (menor de 2.5 mm). Morfológicamente se aprecia una onda P con dos cúpulas, la primera que corresponde a la activación de la aurícula derecha y la segunda al de la aurícula izquierda crecida, a la cual se le denomina P bimodal. Con el aumento del voltaje del vector de despolarización de la AI el eje eléctrico de la onda P se desplaza algo a la izquierda entre 0 ° y +20°.

FIGURA 8.



En resumen, el CAI se identifica electrocardiográficamente por:

- Onda P bimodal en las derivaciones DII y V1.
- Aumentada en duración y no en altura.
- Cuando la onda P se presenta difásica en la derivación V1, la primera parte de la onda, que corresponde a la AD, es normal (+), mientras que la segunda parte (-) (negativa) que corresponde a la activación de la AI está aumentada en duración. Se aprecia una onda P (+/-) en la derivación V1.
- Eje eléctrico entre 0° y $+20^\circ$ ($+15^\circ$).

En algunos textos se refieren a la onda P del CAI como P mitralis, ya que la causa más frecuente es por compromiso de la válvula mitral, sea por estenosis o insuficiencia. Pero a pesar que la onda P bimodal indica con fuerza CAI, esta puede verse en otras patologías diferentes de la válvula mitral, como en los casos de carditis reumática, pericarditis e infarto auricular, en todos estos casos debido a trastorno de la conducción interauricular y no al propio CAI. Si la onda P se presenta totalmente negativa en la derivación V1 sugiere una aurícula izquierda muy dilatada. Lo habitual de la onda P bimodal (CAI) es que el segundo modo sea de mayor altura, pero cuando el primer modo es de mayor altura que el segundo puede sugerir CAD añadida, efecto posicional del corazón o trastorno en la conducción interauricular.

Causas de CAI

- Valvulopatía mitral reumática (estenosis o insuficiencia). En la estenosis mitral (EM) se aprecia la típica imagen de onda P bimodal en la derivación DII y onda +/- - en V1, de aparición precoz por aumento de la presión intraauricular, mientras que en la insuficiencia mitral donde ocurre una gran dilatación, se presenta más tarde como consecuencia de una mayor y progresiva distensión de la cavidad al manejar doble volumen sanguíneo.
- Cardiopatías congénitas: coartación aórtica, atresia mitral,

ANORMALIDADES AURICULARES

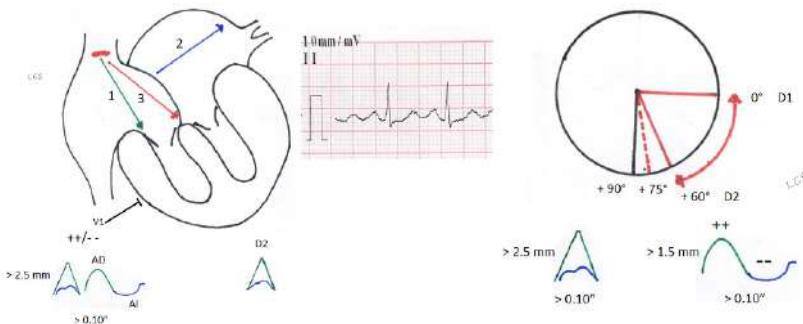
persistencia del conducto arterioso. En la comunicación interventricular la onda P puede ser normal o mostrar criterio de CAI y una vez desarrollada la hipertensión arterial pulmonar la onda presenta las características de CBA.

- Cardiopatías que ocasionan sobrecarga aguda o crónica de las cavidades izquierdas: hipertensión arterial, valvulopatía aórtica (estenosis e insuficiencia), miocardiopatía hipertrófica obstrutiva, edema pulmonar agudo, infarto agudo del miocardio (IMA) con insuficiencia ventricular izquierda. El hallazgo de un agrandamiento de la parte negativa de la onda P (+--) en la derivación V1 en la evolución de un IAM puede sugerir insuficiencia ventricular izquierda.
- En la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo se puede ver onda P bimodal en cualquier derivación y onda +/- - en V1 y V2.

5. Crecimiento biauricular (CBA)

Aquí se combinan las alteraciones electrocardiográficas del CAD y CAI los vectores magnificados de la despolarización en ambas aurículas crecidas, y el retraso en la despolarización y conducción del estímulo eléctrico por la dilatación de la AI. El resultado es la presencia de una onda P picuda y alta > 2.5 mm y aumentada en duración > 0.10" en las derivaciones DII y V1. Si la onda P se presenta difásica en V1 tendrá una morfología (++) - - (Figura 9).

FIGURA 9.



En resumen, el CBA se identifica en el electrocardiograma por la presencia de:

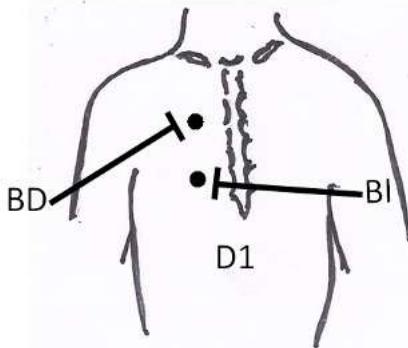
- Onda P picuda, alta y ancha (> 2.5 mm y $> 0.10''$) y bimodal y ancha ($> 0.10''$) en la derivación DII y V1.
- Onda P difásica (++) / - - en la derivación V1 o V1 y V2.
- Onda P difásica (> 1.5 mm y $> 0.10''$) en la derivación V1 o V1 y V2, y ancha y bimodal en V4, V5 y V6.
- El eje eléctrico normal (0° y $+60^\circ$) o desviado a la derecha ($+75^\circ$) con signos electrocardiográficos evidentes de CAI.

Causas de CBA.

- Valvulopatía mitral (doble lesión).
- Valvulopatía tricuspídea.
- Miocardiopatía congestiva en fase dilatada.
- Cardiopatías congénitas: Enfermedad de Ebstein (grandes CAD), comunicación interauricular (cortocircuito de izquierda a derecha), atresia tricuspídea. En esta última situación la onda P se presenta ancha y bimodal con mayor altura del primer modo sugiriendo CBA con predominio de CAD.

Al analizar el ECG no siempre la onda P se visualiza claramente como para llegar a una conclusión, en estos casos se debe recurrir a realizar un trazado electrocardiográfico empleando la derivación de Lewis cuya técnica amplifica la onda P pudiendo aclarar, de esta manera, la interpretación de una arritmia auricular. Para ello se coloca el electrodo del brazo derecho en el 2º espacio intercostal derecho paraesternal y el del brazo izquierdo en el 4º espacio intercostal derecho paraesternal y se registra el trazado en la derivación D1 a una velocidad de 25 mm/seg y si se requiere separar los complejos ante una arritmia, aumentar la velocidad a 50 mm/seg. Figura 10.

FIGURA 10.



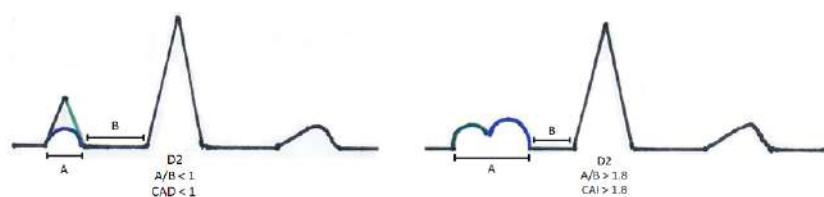
En algunas ocasiones en el trazado electrocardiográfico se puede observar una onda P picuda, bimodal o difásica que sugerirían CAD o CAI pero que no cumplen con los criterios para ello. En estos casos se debe recurrir a la aplicación del índice de Macruz, índice de Morris o de fuerzas terminales. Se aplica el índice de Macruz en caso de ondas P picuda o bimodal que sugieren CAD o CAI sin cumplir los criterios completos. El índice de Morris o de fuerzas terminales se aplica en casos de encontrar una onda P difásica en la derivación V1 donde la parte negativa refleja un discreto aumento del área, pero no suficiente como para concluir que existe CAI.

Índice de Macruz: se divide la duración de la onda P en milisegundos entre

ANORMALIDADES AURICULARES

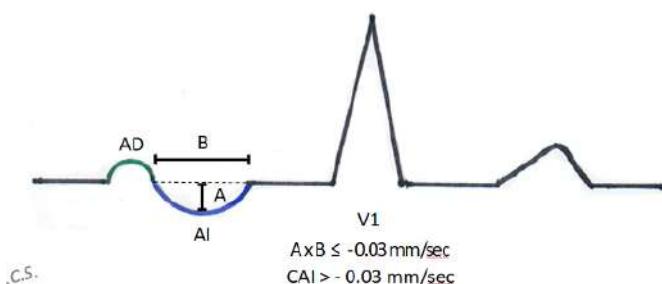
la duración del segmento PR (PRs) en milisegundos. El valor normal debe oscilar entre 1 y 1.6. En los casos de CAD (P picuda) la relación P/PRs es < 1. Encontrar un valor > 1.6 sugiere CAI. En el CAD se hace < 1 a expensas del alargamiento del PRs por alteraciones de las fibras auriculares cercanas a la unión AV que condiciona un retraso en la conducción del estímulo eléctrico. En el caso del CAI (onda P bimodal) se acorta el PRs debido a que la dilatación que predomina en la AI ocasiona que se prolongue su despolarización haciendo la onda P más ancha. Figura 11.

FIGURA 11.



Índice de Morris o índice de fuerzas terminales: consiste en multiplicar la profundidad de la parte negativa de la onda bimodal (mm) por la duración de la misma (seg). Morris sugiere que el producto de la máxima amplitud de la parte negativa en milímetros y la duración de la deflexión negativa en segundos no debe ser mayor 0.03 mm/sec (< 0.04"). Si el área del componente negativo de la onda P en la derivación V1 es mayor de ese valor la onda P es anormal y sugiere CAI. Figura 12.

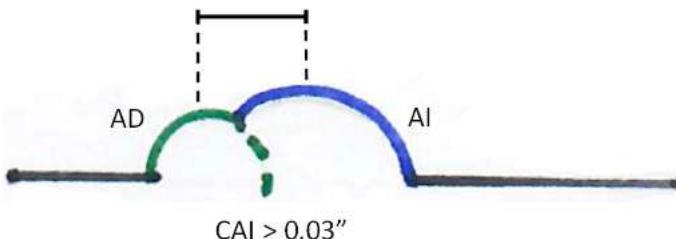
FIGURA 12.



El intervalo entre los modos de una onda P bimodal debe ser igual o menor de 0.03". En los casos de encontrar una onda P bimodal que sugiere CAI pero que no cumple los criterios para ello, puede ayudar medir el grado de separación entre los modos tomando como referencia la porción más elevada de cada una de las deflexiones; si el intervalo entre los dos es > 0.03" es criterio de CAI (Figura 13). En caso que este intervalo sea < 0.03 " se puede concluir que se trata de un trastorno de conducción interauricular ya que la onda P bimodal nunca es una variable normal. Esta alteración se refiere a

retraso o interrupción del estímulo que va desde el NS al NAV o a la aurícula izquierda por estar esa zona en período refractario.

FIGURA 13.



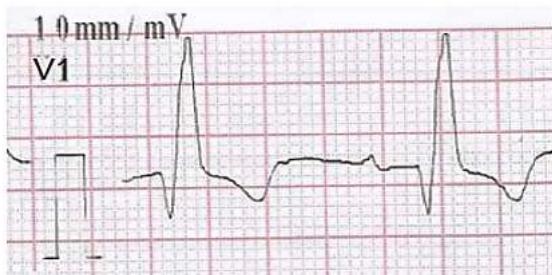
Debemos contemplar situaciones en las cuales se puede presentar anomalías de la onda P:

- Se puede observar aumento del componente negativo de la onda P en V1 en la insuficiencia ventricular izquierda, edema pulmonar agudo, *cor pulmonale* crónico, *pectum excavatum* y síndrome de espalda recta.
- En los casos de fibrilación auricular las ondas f > 0.5 mm de amplitud en la derivación V1 puede sugerir CAD.
- El infarto auricular rara vez se puede apreciar en el ECG, sin embargo, la presencia en el ECG de ondas anormales, irregulares, dentadas y la presencia de una arritmia auricular rápidamente cambiantes (fibrilación auricular, *flutter* auricular, contracciones auriculares prematuras, ritmo nodal, paro sinusal) debe hacer sospechar infarto auricular en un paciente con infarto ventricular previo, generalmente del ventrículo derecho.
- En la pericarditis constrictiva las anomalías de la onda P son inespecíficas y pueden presentarse arritmias auriculares como fibrilación auricular, *flutter* auricular o taquicardia auricular paroxística.
- En la cardiomiopatía obstructiva la onda P puede presentar morfología de CAI.
- En la esclerosis sistémica progresiva puede observarse un patrón de onda P *pulmonale* y ancha en las derivaciones de los miembros.
- En casos de neumotórax se aprecia disminución de la amplitud de la onda P.
- En las enfermedades esqueléticas del tórax se puede observar anomalías auriculares, en efecto en el *pectum excavatum* onda P negativa en la derivación V1 que sugiere CAI. La cifoescoliosis puede causar compresión y atelectasia pulmonar y por hipoxemia arterial se desarrolla hipertensión arterial pulmonar que conduce a un *cor pulmonale* crónico que causa

ANORMALIDADES AURICULARES

- CAD e hipertrofia ventricular derecha.
- Se puede encontrar una imagen compleja qR en la derivación V1 o V1 y V2 en casos de gran dilatación de la AD. La onda R dominante en estas derivaciones se observa en los bloqueos avanzados de rama derecha del HH y en las hipertrofias del VD (Figura 14).

FIGURA 14.



Las principales anomalías auriculares reflejadas en la onda P del ECG se centran en los crecimientos auriculares y en los trastornos de conducción intraauricular que se presentan en el ECG. Dedicaremos algunas líneas en la descripción de las anomalías de la repolarización auricular como son los bloqueos interauriculares y el infarto auricular, este último, afectación que rara vez se presenta en la evolución de un infarto del miocardio con una incidencia que varía entre el 1 y 17 %.

Trastorno de conducción intraauricular

Se caracteriza por el retraso o interrupción de la conducción del estímulo eléctrico que va desde el NS al NAV y/o a la aurícula izquierda (bloqueo interauricular) por encontrarse una zona del tejido en período refractario.

Bloqueo interauricular (BIA)

En el BIA ocurre un retraso en la conducción del estímulo eléctrico entre la AD y la AI que se presenta habitualmente en forma transitoria pudiendo observarse en CAI, en pericarditis, carditis reumática y en hiperpotasemia. Dependiendo del nivel de retraso del estímulo, el BIA puede ser parcial (1° y 2° grado) o completo (3er. grado).

En el BIA parcial de 1er grado el estímulo llega con retraso a la AI, la onda P se hace ancha y bimodal $> 0.10''$ en DII, similar al CAI con exageración de la muesca interauricular, siendo la separación de las porciones más elevadas de la onda P $> 0.04''$ y en la derivación V1 puede presentarse + o +/- donde la parte – no es tan evidente como en el CAI. Este tipo de bloqueo puede observarse sin patología asociada a la AI como en la pericarditis y en el infarto auricular.

En el BIA parcial de 2º grado el estímulo eléctrico se conduce hasta la AI y en otras no lo hace por eso su aparición en el ECG se presenta en forma transitoria y caracterizada por onda P de morfología cambiante, que puede aparecer o no después de un complejo auricular o ventricular prematuro.

El diagnóstico de BIA parcial se asegura cuando ante una imagen electrocardiográfica de CAI no existe una clínica sugestiva, alteraciones radiológicas o ecocardiográficas o cuando el BIA se presenta de forma transitoria.

En el BIA completo el estímulo que parte del NS no llega a la AI, activa normalmente a la AD y alcanza el NAV, mientras que la AI se activa en forma retrógrada desde la unión AV dando lugar a una onda P difásica +/- ancha, $> 0.10''$ en las derivaciones DI, DII, DIII, aVF y V1 a V4 por lo que es normal + la primera parte de la onda difásica y negativa la segunda. Este tipo de bloqueo con frecuencia se acompaña de arritmias supraventriculares (TPSV, fluter auricular).

Infarto auricular (IA)

Se relaciona con desviaciones del PRs (supra o infradesnivel), cambios en la morfología de la onda P o como se mencionó, por la presencia de arritmias auriculares rápidamente cambiantes y bloqueos. Para identificar en el ECG el IA en un paciente con infarto agudo del miocardio debe existir un segmento PR suficientemente prolongado o un BAV de primer grado que permita visualizar la onda de repolarización de la aurícula, Ta y el segmento PTa. Un supradesnivel del segmento PTa de cualquier magnitud o un infradesnivel > 1 mm son muy significativos de IA.

El infarto auricular (IA) es más frecuente en la cara anterior de la aurícula derecha y debe presentar algunos de estos criterios:

A) Supra o infradesnivel del segmento PTa:

Infarto de cara anterior de la AD produce infradesnivel:

> 1.2 mm en DI, DII y DIII en presencia de arritmia auricular.

> 1.5 mm en precordiales

Infarto de cara posterior de la AD produce:

Supradesnivel DII y DIII

Supradesnivel > 0.5 mm V5 y V6 con infradesnivel en V1 y V2

Supradesnivel en DI con infradesnivel en DII y DIII

B) Arritmia auricular cambiante.

C) BAV

D) Contorno cambiante de la onda P.

E) Contorno cambiante de onda Ta.

Criterios de LIU para diagnóstico de isquemia en el IA

- Elevación de PRs > 0.5 mm V5 y V6 con descenso en V1 y V2.
- Elevación de PRs > 0.5 mm DI y descenso en DII y DIII.

ANORMALIDADES AURICULARES

- Descenso PRs > 1.5 mm en derivaciones precordiales.
- Descenso PRs > 1.2 mm en derivaciones DI, DII y DIII.
- Morfología anormal de la onda P.

Resumen de anormalidades auriculares

Valores normales de la onda P: duración 0.08-0.10", amplitud hasta 2.5 mm (0,25 mV). Positiva en todas las derivaciones a excepción de aVR donde siempre es negativa. En V1 si la onda P es difásica (+/-) la parte positiva debe medir hasta 1.5 mm y la negativa <1 mm de amplitud

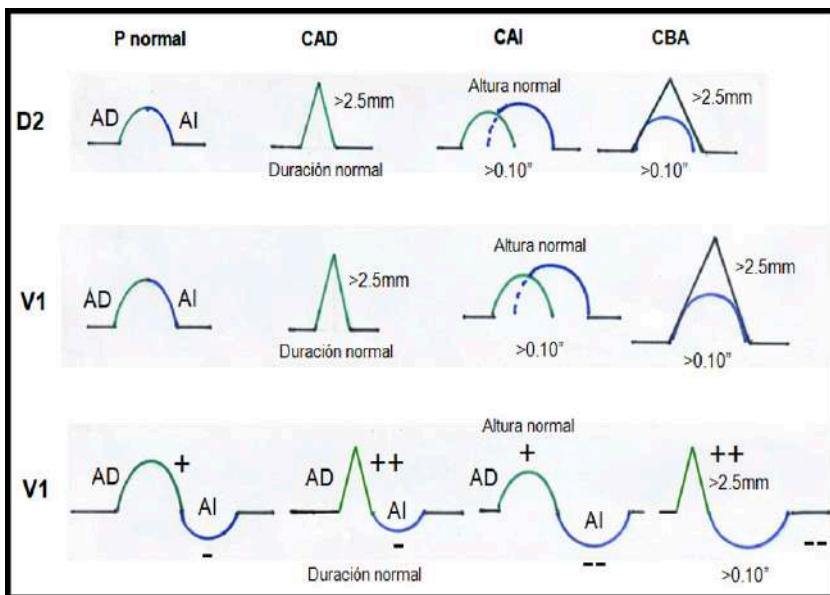
CAD	Onda P picuda y alta >2.5 mm de amplitud y de duración normal en derivación DII. Onda P +->1,5 mm de altura y de duración normal en derivación V1.
CAI	Onda P bimodal >0.10" de duración y de amplitud normal en derivación DII. Onda P +-->0.10" de duración y de amplitud normal en derivación V1.
CBA	Onda P picuda alta y ancha (>2.5 mm de amplitud y > 0.10" de duración) en DII. Onda P +- - (>1.5 mm de amplitud y > 0.10" de duración en derivación V1.

ÍNDICE DE MACRUZ: se divide la duración de la onda P entre la duración del segmento PR, el resultado debe estar entre 1 – 1.6. Valor <1 es criterio de CAD y >1.6 criterio de CAI.

ÍNDICE DE MORRIS O ÍNDICE DE FUERZAS TERMINALES: Tiene utilidad en los casos de onda P difásica para demostrar si existe CAI. Se multiplica la profundidad de la parte negativa de la onda difásica por la duración de la misma. El resultado debe estar entre – 0.01 y – 0.03 mm/seg. Valor > - 0.03 mm/seg es criterio de CAI.

En caso de una onda P bimodal la separación entre la porción más elevada de la primera onda y la segunda debe ser < 0.04". Valor \geq de 0.04" es criterio de CAI.

FIGURA 15.



AD: Aurícula derecha

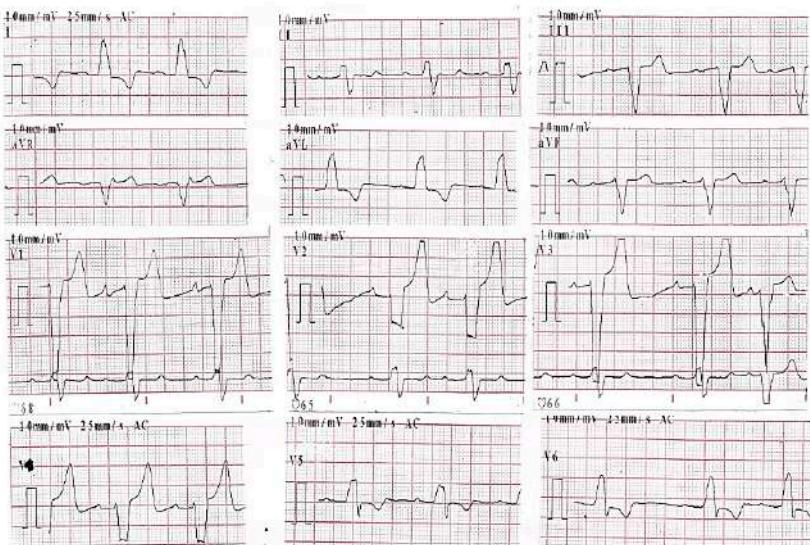
AI: Aurícula izquierda

AUTOEVALUACIÓN

Caso 1. GAP 77 años, consulta por disnea a pequeños esfuerzos, ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna. HTAS en tratamiento. Niega hábitos tabáquicos. Al examen físico se encuentra normotenso, sin ingurgitación jugular, latido de la punta en 5 EICI a 2 cm fuera de la LMC, SMS Ao I /IV, no irradiado, ruidos cardíacos arrítmicos, de tonalidad cambiante, estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. No hepatomegalia. Edema 2/4+ en Msls. ECG 30/07/2024.

ANORMALIDADES AURICULARES

FIGURA 16.

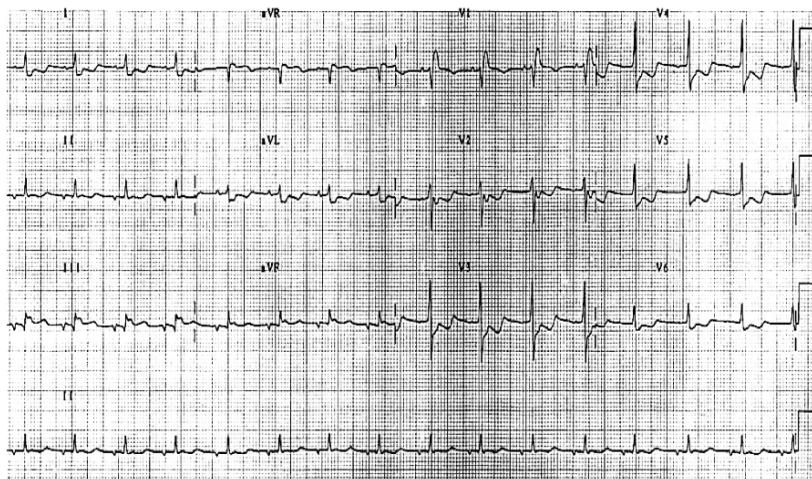


1. Señale la alternativa correcta del análisis del ECG:
 - a. La morfología de onda P en V1 hace pensar en CAI
 - b. El eje de onda P está desviado a la izq. (cercano a 0 grados)
 - c. El intervalo PR > 0,20 segundos indica CBA
 - d. La morfología de onda P en V1 hace pensar en CAD

2. Haga coincidir correctamente, trazando una línea, los enunciados siguientes:

a. Onda P bimodal > de 0.10"	1. Isquemia en infarto auricular
b. Crecimiento biauricular	2. Crecimiento de auricula izquierda
c. Depresión PR en precordiales	3. Variable normal
d. Onda P picuda y alta > 2.5 mm en D11	4. Crecimiento de auricula derecha
e. Onda P +/- DIII	5. Onda P picuda > 2.5 mm y ancha >0.12"

Caso 2. ECC. Femenina, 77 años de edad, comerciante. Consulta 14-06-2024 por presentar palpitaciones frecuentes. Niega disnea y dolor torácico. En tratamiento por HTAS con Amlodipina 10 mg OD, Losartán potásico 100 mg OD y Carvedilol 12,5 mg OD. Al examen físico PA con valores normales, 64 lpm, arrítmico. Sordera en oído izquierdo. Ruidos cardíacos rítmicos con latidos ectópicos y pausa compensadora ocasionales, SMS Ao accesorio 2/4.

FIGURA 17.

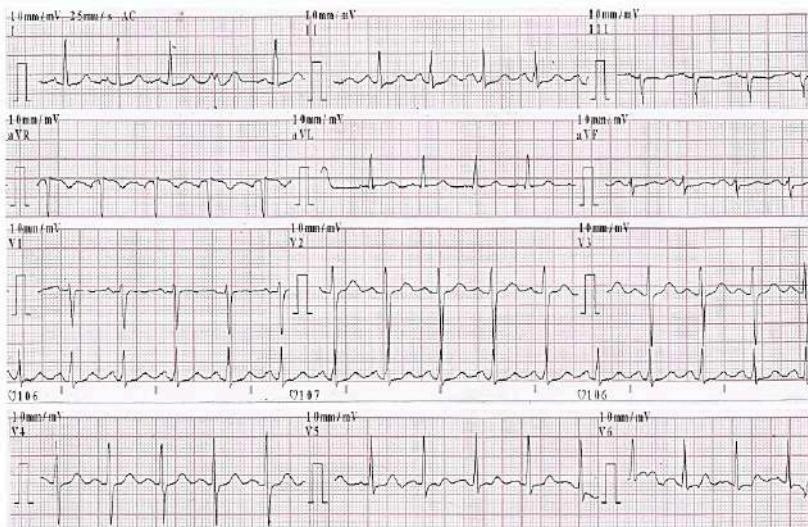
1. El eje de onda P es:
 - a. 90 grados
 - b. -60 grados
 - c. 75 grados
 - d. – 75 grados

2. Hay crecimiento auricular:
 - a. CAD por onda P > 0,25 mV en II
 - b. CAI por eje de la onda P 0 grados
 - c. CBA por onda P +/- en V1
 - d. No hay crecimiento auricular

Caso 3. OV 53 años de oficios del hogar. Consulta el 15-10-2024 por presentar palpitaciones y rigidez matinal en ambas manos con parestesias en dedos. Dx. de HTA en 2023 en tratamiento con Bisoprolol 5 mg OD. Al examen físico: PA:160/110 mmHg, pulso 120 lpm, SMS Ao y Ao accesorio 2/4, no irradiado. No edema MsIs. Signo de Tinel positivo en mano derecha.

ANORMALIDADES AURICULARES

FIGURA 18.



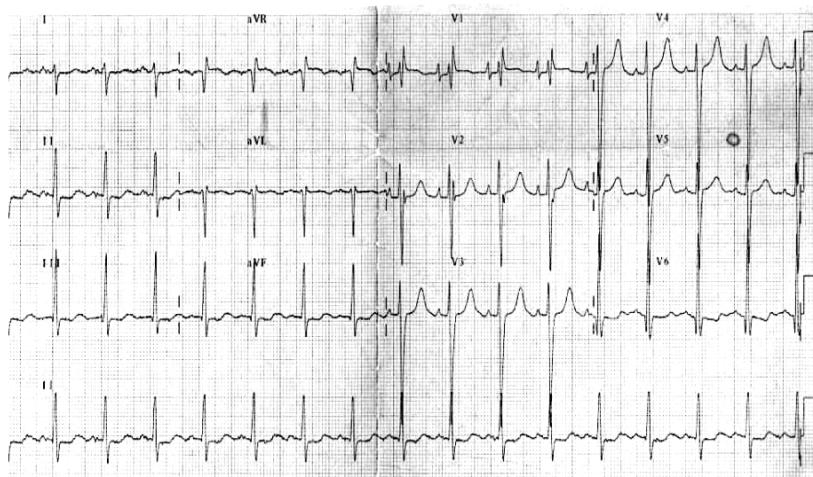
1. El eje de onda P esta en :

- a. 60 grados
- b. 30 grados
- c. 90 grados
- d. 0 grados

2. En este ECG la presencia de onda P ancha > 0.10" significa:

- a. CBA
- b. CAD
- c. CAI
- d. Isquemia auricular

Caso 4. MHR femenina 64 años economista-educadora. Consulta 08-03-2024 para evaluación anual. Asintomática. Antecedente de arritmia cardíaca en tratamiento con BB. Dx. de EPOC en tratamiento con Salmeterol+Budesonida. Hábito tabáquico exacerbado por 30 años, no fuma desde 2008. Examen físico: PA 110/76 mmHg, pulso 72 lpm, peso 60 Kg, SO₂ 93%, discreta disminución de los ruidos respiratorios en ACP, ruidos cardíacos regulares, rítmicos, sin soplos.

FIGURA 19.

1. ¿En cuál de las siguientes situaciones, el ECG puede presentar una onda P bimodal?

- a) CBA
- b) FA
- c) CAI
- d) CAD

2. ¿Qué representa en el ECG la presencia de una onda P picuda y ancha?

- a) CBA
- b) CAD más HVI
- c) BARDHH
- d) Bloqueo AV de primer grado.

REFERENCIAS

- 1 Bayes de Luna A, Fort R, Gausí C, Llamas A, Román M, Soler J, Trilla E. Electrocardiología clínica. Científico-Médica 1977.
- 2 Bermúdez F. Electrocardiografía diagnóstica. Mc Graw Hill; Interamericana 1998.
- 3 Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Jameson J, Kasper D, Longo D, Lozada J. Harrison Medicina Interna. Mc Graw Hill 2009.
- 4 Chou T. Electrocardiography in clinical practice. Saunders 1991.
- 5 Conway N. Atlas de arritmias. Natsa 1984.
- 6 Goldberger E. How to interpret E.C.G. in terms of vectors. Charles C. Thomas 1968.
- 7 Goldman M. Principios de electrocardiografía clínica. Manual Moderno 1975.
- 8 Hampton J. 150 problemas de electrocardiografía. Elsevier 2010.
- 9 Tranchesi J. El Electrocardiograma normal y patológico. Editorial Beta s.r.l. 1981.
- 10 Warta J. Interpretación de electrocardiogramas. Interamericana 1985.

ABREVIATURAS

AD - aurícula derecha

AI - aurícula izquierda

Ao - aorta

BARDHH - bloqueo avanzado de rama derecha del haz de His

BARIHH - bloqueo avanzado de rama izquierda del haz de His

BAV - bloqueo auriculoventricular

BAVC - bloqueo auriculoventricular completo

BB - betabloqueante

BBF - bloqueo bifascicular

BIA - bloqueo interauricular

CAD - crecimiento de aurícula derecha

CAI - crecimiento de aurícula izquierda

CBA - crecimiento biauricular

ECG - electrocardiograma

EICI - espacio intercostal izquierdo

EPOC - enfermedad pulmonar obstructiva crónica

f - flutter

F - fibrilación

HH - haz de His

HTAS - hipertensión arterial sistémica

HVD - hipertrofia de ventrículo derecho

HIV - hipertrofia de ventrículo izquierdo

IM - infarto del miocardio

IMA - infarto agudo del miocardio

LMC - línea medio clavicular

NAV - nodo auriculoventricular

NS - nodo sinusal

PRs - segmento PR

SMS - soplo mesosistólico

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Mariflor Vera

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es altamente prevalente en pacientes hipertensos. El estudio Framingham Heart Study de 1988 detectó, mediante ecocardiografía, HVI en el 16% de los hombres y en el 19% de las mujeres de la población general con o sin HTA. Especialmente en los grupos de edad más jóvenes de este estudio, la HVI fue más prevalente en los hombres, mientras que, en los sujetos de mayor edad, fue más prevalente en las mujeres. Consiste en un aumento de la masa del ventrículo izquierdo como una respuesta adaptativa a la sobrecarga de presión que presenta un aumento en el tamaño de las células musculares (los miocitos). La HVI es un marcador independiente de eventos cardiovasculares adversos y su presencia aumenta el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, muerte súbita, fibrilación auricular e ictus. La hipertensión arterial es la causa más frecuente de HVI, pero también la estenosis aórtica, la coartación de la aorta y la miocardiopatía hipertrófica provocan HVI.

Como lo indican diferentes guías clínicas, en pacientes hipertensos, el diagnóstico de HVI constituye uno de los pilares de la estratificación del riesgo cardiovascular.

A pesar de que el ecocardiograma es la técnica de referencia para el diagnóstico de HVI, la falta de disponibilidad de forma masiva hace muy limitada su utilidad. El electrocardiograma tiene una sensibilidad menor que el ecocardiograma, para el diagnóstico de HVI, sin embargo, es sumamente útil para tamizaje en las consultas externas.

Actualmente se dispone de una serie de criterios electrocardiográficos para identificar HVI, cada uno de ellos con diferente sensibilidad, especificidad y complejidad en su aplicación. Por ejemplo: el criterio de Sokolow-Lyon y el propuesto por la Universidad de Cornell (criterio de Cornell) muestran una elevada especificidad para el diagnóstico de HVI, aunque su sensibilidad es limitada, pero son los más empleados en la práctica clínica por la fácil aplicabilidad.

Criterios para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda (HVI) mediante electrocardiograma (ECG)

Índice de Sokolow-Lyon

El índice de Sokolow-Lyon fue descrito en 1949 y es uno de los criterios más utilizados en la práctica clínica para determinar HVI, por ser fácil y sencillo. Se obtiene al sumar el voltaje (medición de la amplitud) de las ondas S en la derivación V1 más el voltaje de la onda R de V5 o V6 (la de mayor voltaje de las dos). Un resultado igual o mayor de 3,5 mV (35 mm) confirma su diagnóstico.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Tiene una especificidad en torno al 95% pero una sensibilidad baja. En pacientes jóvenes y delgados puede inducir a error.

El índice de Sokolow modificado se obtiene al sumar el voltaje de la onda S en V2 con el voltaje de la onda R en V6. Se considera positivo para HVI si es mayor o igual a 45 mm. Su sensibilidad es de 45% y la especificidad es de 93%.

Criterios de Cornell

Índice de Cornell

- Cornell: Onda R en aVL + onda S en V3 > 28 mm en hombres y 20 mm en mujeres.

Producto voltaje por duración (PDV) de Cornell.

Se basa en el hecho de que el crecimiento de la masa ventricular no sólo incrementa la amplitud del complejo QRS (voltaje) sino que alarga su duración. La utilización de dicho PDV incrementa la sensibilidad en la detección de HVI hasta casi un 40%, sin que se pierda la elevada especificidad. El PDV de Cornell se utilizó como criterio de inclusión del estudio LIFE, positivo en más del 70% de los pacientes y donde se demostró una correlación de su valor con el riesgo de los pacientes, la modificación inducida por el tratamiento y la tasa final de episodios cardiovasculares.

El PDV de Cornell consiste en multiplicar el voltaje obtenido en las derivaciones aVL y V3 (el criterio clásico de voltaje de Cornell) por la duración del complejo QRS. Se recomienda ubicar algún complejo que se inicie o finalice coincidiendo con alguna de las líneas que componen las divisiones del papel, para medir con mayor precisión la duración del QRS.

Cálculo del producto de Cornell:

Voltaje de la onda R en aVL sumado al voltaje de la onda S en V3 (en las mujeres hay que añadir 6 mm a esta suma) en mm multiplicado por la duración del complejo QRS en milisegundos.

Los valores superiores a 2440 mm/mseg se consideran indicativos de HVI.

Escala Romhilt-Estes

Esta escala utiliza criterios de puntuación de hallazgos electrocardiográficos para determinar presencia de HVI. Fue descrita en 1968.

- El voltaje. 3 puntos si tiene alguno de los siguientes:
- Onda R ó S en derivaciones del plano frontal > 20 mm;
- Onda S en V1- V2 ≥ 30 mm
- Onda R en V5 – V6 ≥ 30 mm.

- Desviación del eje del complejo QRS a la izquierda entre 0 y -30°: 2 puntos.
- Deflexión intrínseca en V5-V6 > 0,04 segundos: 1 punto.
- Duración del complejo QRS > 0,09 segundos: 1 punto.
- Onda T negativa/segmento ST negativo (realmente opuesto al complejo QRS) en ausencia de tratamiento con digoxina: 3 puntos.
- Onda T negativa/segmento ST negativo (realmente opuesto al complejo QRS) pero en tratamiento con digoxina: 1 punto.
- Índice terminal de la onda P negativo en V1 > 1 mm y 0,04 segundos de duración: 3 puntos.

Se identifica hipertrofia ventricular izquierda si se obtiene 5 puntos o más. Tiene una especificidad 99-100% y sensibilidad pobre.

Criterio de Voltaje

- Onda R en aVL > 11 mm ó > 16 mm en presencia de bloqueo subdivisión anterior rama izquierda del haz de His.

Criterio de Peguero-Lo Presti

En 2017 Peguero, Lo Presti y colaboradores, propusieron un nuevo criterio electrocardiográfico para la HVI, tomando en consideración los cambios dinámicos del voltaje que ocurren en el electrocardiograma.

Los autores demostraron que la suma del voltaje de la onda S más profunda en cualquier derivación (SD) con el de la onda S en V4 (SV4) proporciona una mayor sensibilidad en diagnóstico electrocardiográfico de la HVI comparado con los criterios existentes.

En los casos en los cuales la onda S más profunda (SD) se encuentra en la derivación V4, se duplica la amplitud de la onda S para obtener el valor de SD + SV4.

Un valor de SD + SV4 \geq 2.3 mV en mujeres y \geq 2.8 mV en hombres es considerado positivo para HVI.

Con este criterio se mantienen las limitaciones de los criterios previos en los pacientes con bloqueos de rama, marcapaso ventricular, miocardiopatía, hipertrofia ventricular derecha.

Hipertrofia ventricular izquierda con bloqueos de ramas

Es probable que un paciente presente HVI y un bloqueo de rama. En estos casos se plantea las siguientes consideraciones para diagnóstico electrocardiográfico de HVI.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Hipertrofia ventricular izquierda con bloqueo de rama derecha (BRDHH)

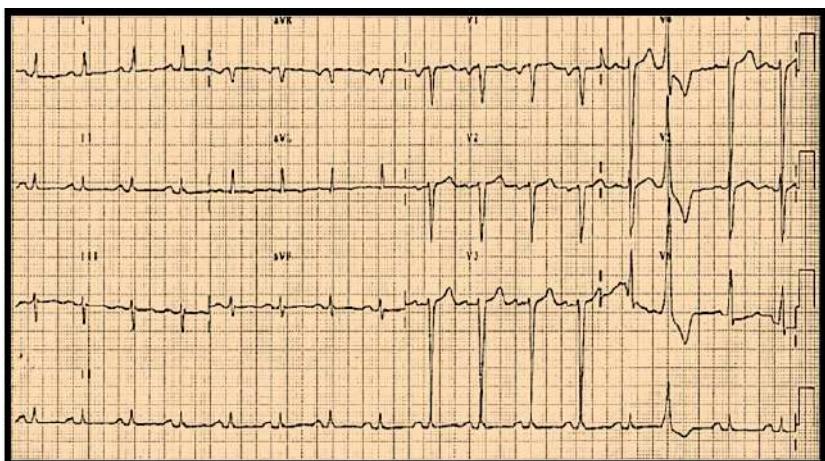
- El bloqueo de rama derecha del haz de His, altera la morfología del complejo QRS, por lo que los criterios de voltaje no son válidos en estos pacientes.
- Se puede sospechar HVI cuando se observe: presencia de ondas P anchas en derivaciones inferiores u ondas P predominantemente negativas en V1.
- Si la sospecha es alta se debe solicitar un ecocardiograma.

Hipertrofia ventricular izquierda con bloqueo de rama izquierda (BRIHH)

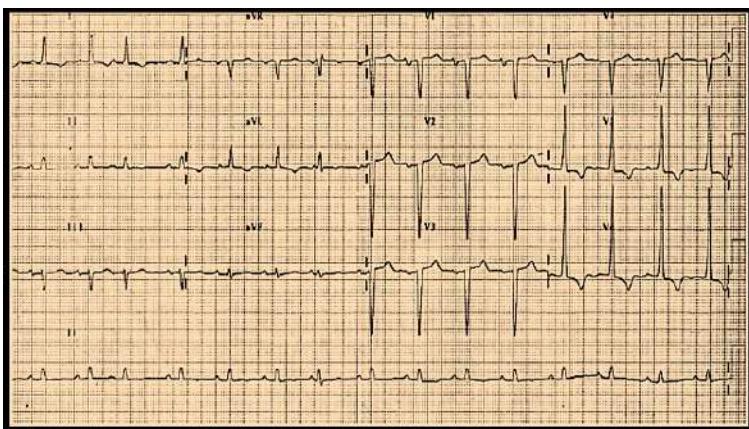
- Según Rodríguez Padial y colaboradores, los criterios de voltaje para HVI son igual de válidos en pacientes con (BRIHH) que en los pacientes sin este tipo de bloqueo.
- La presencia de criterios de crecimiento de aurícula izquierda (P ancha, mayor de 0.12 segundos o de 3 cuadrados pequeños, con predominio de la parte final negativa en la derivación V1) aumentaría la posibilidad diagnóstica de HVI.

AUTOEVALUACIÓN

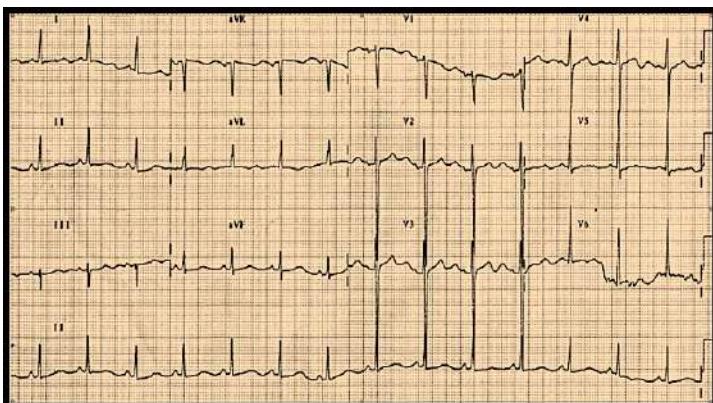
1. Indique cuál de los siguientes corresponde a criterio de HVI por Voltaje
 - a. Onda R en aVR mayor de 11 mm
 - b. Onda R en D1 menor de 11 mm
 - c. Onda R en V4 mayor a 11mm
 - d. Onda R en aVL mayor a 11 mm
2. En el siguiente electrocardiograma utilice el índice de Sokolow-Lyon para HVI



- a. No cumple con criterio de HVI por Sokolow-Lyon
 - b. Cumple con criterio de HVI: Voltaje onda S en V2 + onda R en V5 mayor a 35 mm
 - c. Cumple con criterio de HVI: Voltaje onda S en D1 + onda R en V5 mayor a 35 mm
 - d. Voltaje onda S en V2 + onda R en V5 mayor a 35 mm
3. Indique lo correcto sobre el siguiente electrocardiograma de una paciente femenina.



4. Seleccione lo correcto en el siguiente electrocardiograma.
- a. Cumple con criterios de HVI según Cornell
 - b. Cumple con criterios de HVI según Sokolow-Lyon
 - c. Cumple con criterios de HVI según Producto voltaje por duración (PDV) de Cornell.
 - d. a y b son correctas



HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

- a. Índice de Sokolow-Lyon: 24 mm. Criterio Cornell: 34 mm. Producto voltaje por duración (PDV) de Cornell: 2720mm/mseg. Criterio de voltaje: 6mm. Peguero- Lo Presti = 56mm
- b. Sokolow-Lyon: 39 mm. Índice de Cornell: 26 mm. PDV Cornell: 2080 mm/mseg. Criterio de voltaje: 7 mm. Criterio de Peguero-Lo Presti: 33mm(3.3 mV).
- c. Sokolow-Lyon: 29mm. Índice de Cornell: 30 mm. PDV Cornell: 2400mm/mseg. Criterio de voltaje: R aVL= 8 mm. Criterio de Peguero-Lo Presti: 3.5 mV (35mm).
- d. No cumple con ningún criterio para HVI.

REFERENCIAS

- 1 Levy D, Anderson K, Savage D, Kannel W, Christiansen J, Castelli WP. Hipertrofia ventricular izquierda detectada mediante ecocardiografía: prevalencia y factores de riesgo: el estudio cardíaco de Framingham. Ann. Intern. Med. 1988;108: 7 - 13
- 2 González-Juanatey J, Cea-Calvo L, Bertomeu V. Electrocardiographic Criteria for Left Ventricular Hypertrophy and Cardiovascular Risk in Hypertensives. VIIDA Study. Rev Esp Cardiol. 2007;60:148-56.
- 3 Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elservier; 2008.
- 4 Romhilt D, Estes E. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. Am Heart J. 1968; 75:752-758.
- 5 Peguero J, Lo Presti S et. al. Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. JACC. 2017;69 (13):1694 -703.
- 6 Rodríguez-Padial L, Rodríguez-Picón B, Jerez-Valero M. Diagnostic Accuracy of Computer-Assisted Electrocardiography in the diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in Left Bundle Branch Block. Rev Esp Cardiol. 2012; 65: 38-46.

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA (HVD) Y DILATACIÓN

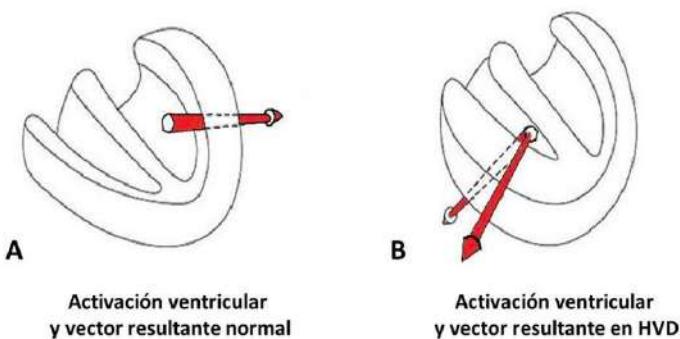
Félix J. Amarista A.

El concepto electrocardiográfico (ECG) de crecimiento ventricular incluye la hipertrofia de la pared, la dilatación de la cavidad, y una combinación de los dos. Anatómicamente, el término hipertrofia ventricular se refiere al incremento de la masa miocárdica y del tamaño de sus fibras, mientras que dilatación significa un aumento en el volumen de la cavidad.

Los hallazgos electrocardiográficos de las morfologías que se presentan cuando existe un crecimiento ventricular se deben más a la hipertrofia de la pared que a la dilatación de la cavidad, lo contrario de lo que ocurre en el caso del crecimiento de las aurículas.

Las fuerzas eléctricas resultantes de la despolarización del ventrículo derecho (VD) normalmente están dirigidas hacia adelante y hacia la derecha, pero en su mayoría están enmascarados por el potencial dominante del ventrículo izquierdo (VI). Un Agrandamiento ventricular (aumento de la masa muscular del ventrículo derecho), modifica las fuerzas resultantes proporcionalmente a la gravedad de la hipertrofia (Figura 1).

FIGURA 1. LA HVD CONTRARRESTA LAS FUERZAS DOMINANTES DEL VENTRÍCULO IZDO (A) CAMBIANDO SU DIRECCIÓN HACIA LA DERECHA Y A VECES HACIA ATRÁS (B)



En casos leves, no se puede detectar ningún cambio aparente en el ECG. Si la Hipertrofia Ventricular Derecha (HVD) es grave, las fuerzas eléctricas normalmente dominantes del complejo QRS posterior izquierdo (VI), pueden ser reemplazadas por fuerzas anteriores derechas prominentes en los patrones del complejo QRS en las precordiales izquierdas y derechas; las derivaciones están invertidas. Se puede observar cierta anomalía cuando la

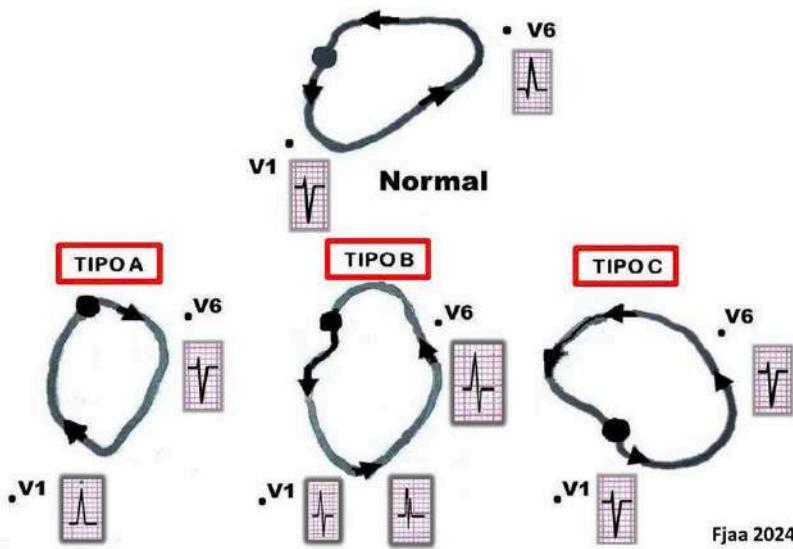
HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA (HVD) Y DILATACIÓN

hipertrofia es moderada con grados intermedios de cambio de patrón. Ya que la derivación V1 es más proximal a la masa ventricular derecha, es la derivación más sensible para registrar los cambios de patrón del complejo QRS; estos cambios son: onda R alta, onda S pequeña o un cambio en la relación R/S ≥ 1 , como veremos en los criterios de HVD. Cabe recordar que el primer vector de activación ventricular (septal) se conserva como en condiciones normales y se observa como onda Q (pequeña) en V5 y V6, sin embargo, en casos de HVD severa la rotación horaria del corazón hace que el tabique interventricular se coloque paralelo al plano frontal y el primer vector septal apunte hacia adelante, abajo y a la izquierda, inscribiéndose entonces la onda Q pequeña inicial (qR) en V2. Ver ECG 6.

El inicio de la deflexión intrínsecoide en V1 puede estar retrasado debido al retraso en la activación del epicardio ventricular derecho, pero el retraso rara vez es lo suficientemente pronunciado como para ser de utilidad diagnóstica.

En algunos casos, las fuerzas se dirigen hacia atrás en lugar de hacia delante. En tales casos no se observa ninguna anomalía aparente en la derivación V1, pero las derivaciones precordiales izquierdas pueden revelar ondas S profundas y se pueden reconocer fuerzas hacia la derecha en el plano frontal (extremidades) observándose como desviación del eje hacia la derecha (Figura 3)

FIGURA 3. TIPOS DE CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO. NÓTESE LA DIRECCIÓN DEL ASA VECTORIAL



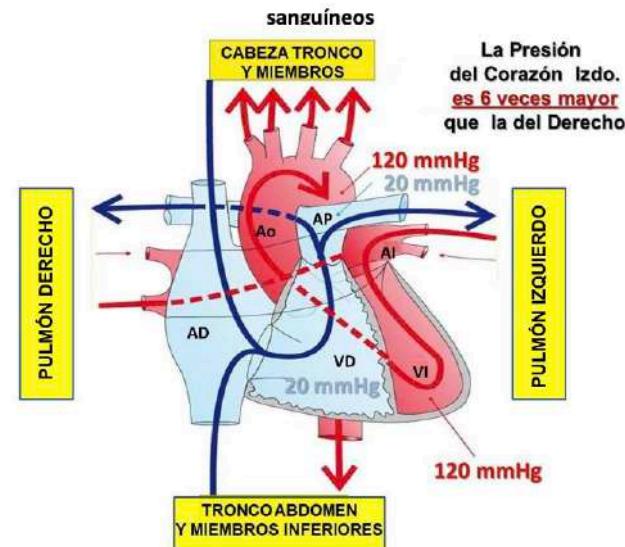
A menudo se produce un cambio secundario de la onda T. Las ondas T se dirigen en dirección opuesta al complejo QRS principal vector (es decir, invertida en las derivaciones precordiales derechas V1 y V2 y onda T positiva en las derivaciones precordiales izquierdas V5 y V6).

Estas anomalías secundarias de la onda T pueden ser acompañadas de desviaciones secundarias del segmento ST. En algunos casos, el segmento ST y la onda T pueden presentar cambios sin anomalías aparentes del complejo QRS y se atribuyen a isquemia miocárdica del ventrículo derecho o estrés tensional ventricular derecho.

Anatomía y hemodinamia del ventrículo derecho

El grosor del VD es de aproximadamente 3 a 4 mm y el límite superior de presión al final de la diástole es de 6 mmHg. El ventrículo izquierdo (VI) tiene una pared más gruesa, 8 a 9 mm y el límite superior normal de presión al final de la diástole es de 12 mmHg. La presión normal en las arterias pulmonares (presión arterial pulmonar) es 20 mmHg (presión sistólica), 12-16 mmHg (presión diastólica) y 14-16 mmHg (presión media); lo cual traduce que el VD maneja mejor los cambios de volumen y es más susceptible a los cambios de presión; de aquí podemos deducir que las modificaciones de adaptación del ventrículo derecho son principalmente debidas a entidades que generan hipertensión pulmonar. Figura 2.

FIGURA 2: CIRCULACIÓN CARDÍACA, PRESIONES INTRACAVITARIAS Y DE VASOS SANGUÍNEOS



HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA (HVD) Y DILATACIÓN

Causas más comunes de hipertrofia ventricular derecha

Nombraremos algunas de las causas más frecuentes de HVD resaltando que para muchos autores la causa más frecuente en nuestro medio es la Hipertensión venocapilar pulmonar producto de disfunción ventricular izquierda.

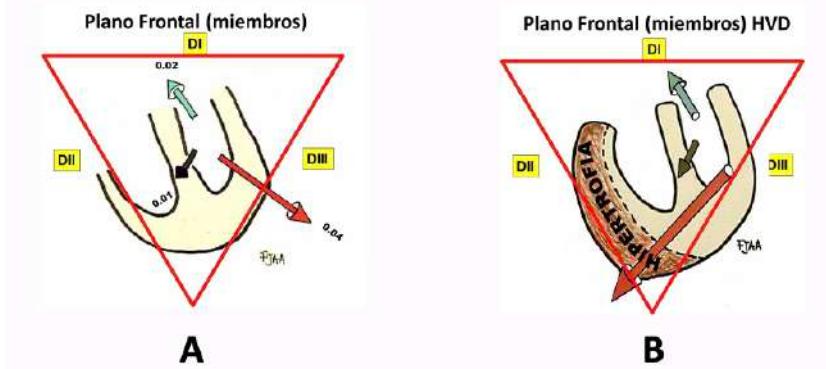
- Cardiopatías congénitas: tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar congénita, comunicación interauricular o interventricular.
- Valvulopatías: estenosis o insuficiencia pulmonar, tricuspídea o mitral.
- Hipertensión pulmonar, sarcoidosis, fibrosis pulmonar.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- *Cor pulmonale*.
- Tromboembolia pulmonar.
- Otras causas: fibrosis cardíaca, anemia crónica, apnea del sueño

Criterios electrocardiográficos de HVD

De acuerdo con lo antes expuesto y conociendo la posición real del corazón, y su proyección tanto en el plano frontal como en el horizontal, la interpretación de los criterios se hace mucho más sencilla. Figuras 4 y 5 (A y B).

PLANO FRONTAL (MIEMBROS) NORMAL

Figura 4 (A y B) Actividad eléctrica ventricular en el plano frontal (A), nótese la magnitud del vector resultante (en rojo) dirigido a la derecha por la HVD (B)



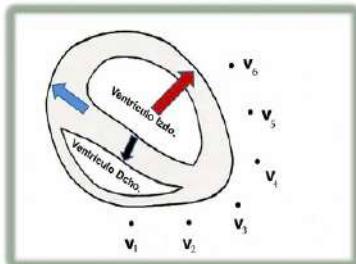
PLANO FRONTAL (MIEMBROS) NORMAL

Figura 5 A y B Actividad eléctrica ventricular en el plano horizontal (A).

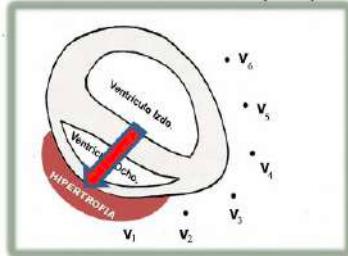
Nótese la magnitud

del vector resultante en rojo (B) dirigido a la derecha y hacia adelante por la HVD

Plano Horizontal activación Normal

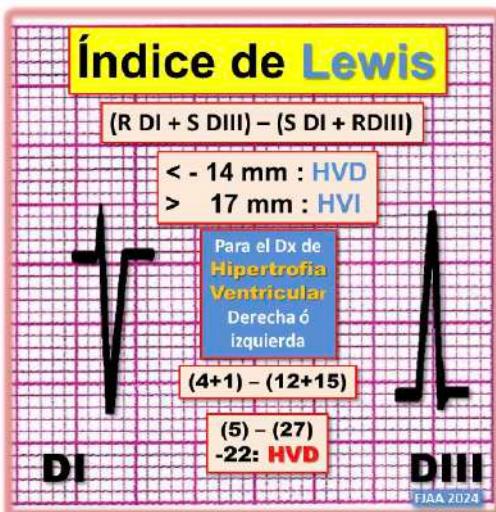
**A**

Plano Horizontal (HVD)

**B**

Uno de los criterios más sencillos de recordar es el Índice de Lewis, el cual utiliza el plano frontal (R en DI + S en $DIII$) – (S en DI + R en $DIII$) ≥ -14) Figura 6

**FIGURA 6: ÍNDICE DE LEWIS PARA EL CÁLCULO
DE HIPERTROFIA VENTRICULAR**



HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA (HVD) Y DILATACIÓN

Sin embargo, se colocan los criterios más completos de otros autores que describen criterios para ambos planos (frontal y horizontal) Horan y Flowers (modificada) (Tabla 1), donde se observa un puntaje muy orientador y sencillo; además de la sensibilidad y especificidad de muchos de los criterios. Se debe adelantar que la sensibilidad de estos criterios es baja (la más alta es la onda RV1 + onda SV5 ó V6 > 10,5 mm con 18%); sin embargo, la especificidad es muy alta. La sensibilidad aumenta cuando estudiamos una población que presenta una mayor incidencia de cardiopatías congénitas o de afectación ventricular derecha en otras cardiopatías. Además, el uso de material de autopsia para las correlaciones con el ECG puede distorsionar los resultados, porque sólo se estudian pacientes con un estadio muy avanzado de su enfermedad. Por lo tanto, la correlación del ECG con las técnicas de imagen (ecografía y RMC) son mucho más útiles para valorar la presencia de HVD.

En el estudio MESA, cuyo objetivo primario fue evaluar las propiedades diagnósticas de los criterios de ECG para HVD medidos mediante resonancia magnética cardíaca (cMRI) en adultos sin enfermedad cardiovascular clínica, concluyeron que los criterios electrocardiográficos recomendados para detección de HVD no son lo suficientemente sensibles ni específicos para HVD leve en adultos sin enfermedad cardiovascular clínica. En resumen, lo que sí puede afirmarse es que, en la presencia de cardiopatías con afectación derecha, y en ausencia de bloqueo de rama derecha (BARDHH), infarto lateral o patrón tipo Wolff-Parkinson-White (WPW), los criterios ECG que se muestran en la Tabla 1 son muy específicos para HVD.

TABLA 1. CRITERIOS DE HORAN Y FLOWERS PARA DIAGNÓSTICO DE CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO.

Signo	Puntos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%) (Falsos-Positivos)
1. Cocientes R/S inverso R/S en VS : R/S en VI S 0.4	5	6%	1%
- CIR en VI	5	5%	1%
13. Cociente R/S en VI > 1	4	6%	2%
- Sen VI < 2 mm	4	6%	2%
\$. Ren VI +Sen VS 6 V6 > 10,5 mm	4	18%	6%
6. Desviaci6n del eje electrico a la derecha > 110°	4	12%	4%
17. Sen VS 6 V6 < 7 mm y 2 mm en cada una	3	ND	ND
B. R/S en VS 6 V6 S 1	3	16%	7%
- Ren VI 7 mm	3	2%	1%
10. S1, S2 v S3 1 mm en cada una	2	ND	ND
11. S1y Q3 1 en cada una	2	ND	ND
12. R' en VI antes de 0.08" y 2 mm	2	ND	ND
13. Vertice de R en VI 6 V2 entre 0.04 y 0.07"	1	8%	6%
14. Sen VS 6 V6 2 mm pero < 7 mm	1	ND	ND
15. Reducci6n del cociente R/S entre VI v V4	1	28%	24%
16. Ren VS 6 V6 < 5 mm	1	13%	13%

10 puntos: crecimiento ventricular derecho

7-9 puntos: probable crecimiento ventricular derecho 6 sobrecarga hemodinamica 5-6 puntos: eventual crecimientoventricular derecho 6 sobrecarga hemodinamica

Modificado de: Chou T. Flowers NC, Horan LG: IV. Hypertrophy and infarction: Subtle signs of right ventricular enlargement and their relative importance. In Schlant RC, Hurst JW (eds): Advances in Electrocardiography. New York, Grune & Stratton, 1972

Se debe recalcar que siempre es de suma importancia preguntar al paciente si dispone de trazos electrocardiográficos previos a la consulta; toda vez que los cambios agudos, en cuanto a crecimiento ventricular derecho agudo reviste una suerte de gravedad en cuanto a sus causas (ej. tromboembolia pulmonar y otras). Ver ECG 4.

Tipos de HVD y diagnóstico diferencial

Se puede observar al menos tres tipos de HVD y orientar así la patología del paciente; por lo tanto es útil subdividir las manifestaciones del ECG en cuanto a morfología, dirección vectorial de la HVD y dilatación ventricular derecha en tres tipos: (1) patrón típico de HVD con desplazamiento anterior y hacia la derecha del vector principal del complejo QRS (clásico o Tipo A); (2) bloqueo incompleto de la rama derecha, que se piensa se deba a hipertrofia de aurícula derecha, obstrucción del tracto de salida del VD por hipertrofia severa (Tipo B); y (3) desplazamiento posterior y hacia la derecha del eje principal del complejo QRS, predominantemente en pacientes con enfermedad pulmonar crónica (Tipo C). Figura 3.

Situaciones en las que se puede ver desviación del eje hacia la derecha

- Adultos jóvenes o delgados normales.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sin *cor pulmonale*.
- Infarto de miocardio lateral.
- Bloqueo subdivisión posterior rama izquierda del haz de His.

Situaciones en las que se puede ver en la derivación V1: Onda R alta, onda S pequeña, y relación R/S aumentada en condiciones distintas a HVD

- Adultos jóvenes normales
- Infarto posterior verdadero
- Alteraciones de la conducción intraventricular atribuida a bloqueo del fascículo septal izquierdo (bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His)
- Desplazamiento del corazón por enfermedad pulmonar
- Patrón de Wolff-Parkinson-White

Algunas orientaciones para sospechar hipertrofia y/o dilatación del VD

Nuevamente se debe insistir que la evaluación clínica mediante una excelente historia clínica puede orientar hacia la entidad patológica subyacente; esto, acompañado del entendimiento de los conceptos basados en la hemodinamia del VD es fundamental.

El crecimiento del ventrículo derecho se manifiesta en pacientes que presentan sobrecarga sistólica (estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar por lo general debido a valvulopatía mitral), por hipertrofia de la pared (hipertrofia ventricular derecha [HVD]), que en casos avanzados se asocia con cierto grado de dilatación de la cavidad (dilatación del VD). La dilatación aparece pronto en las cardiopatías con sobrecarga diastólica, como la comunicación interauricular (CIA). Sin embargo, en algunos procesos (embolia pulmonar o descompensación aguda en un paciente con EPOC), puede aparecer una dilatación aguda del VD sin que exista hipertrofia de la pared, lo que rara vez ocurre en el ventrículo izquierdo (VI). Así pues, para recordar; el bloqueo completo de rama derecha asociada a HVD sugiere sobrecarga de volumen ventricular derecho; y las ondas R predominantes en precordiales derechas, sobrecarga de presión, ambos asociados a desviación a la derecha del eje eléctrico. Ver ECG 4.

Un comentario adicional es con respecto al crecimiento de aurícula derecha, si se fijan, no aparece como criterio de HVD a diferencia del crecimiento auricular izquierdo, al cual le dan un valor ostensible para los criterios de hipertrofia ventricular izquierda. Sin embargo, algunos autores reseñan la importancia del crecimiento auricular derecho como incremento de la sensibilidad de los criterios de HVD toda vez que, a excepción de estenosis tricuspídea y otras patologías, es extemporáneo el crecimiento auricular sin estar acompañado previamente de cambios hemodinámicos del ventrículo derecho.

Embolia pulmonar

En vista de la frecuencia de esta entidad en nuestras salas de urgencia y la necesidad perentoria de diagnóstico precoz y tratamiento efectivo se resumirán algunos signos electrocardiográficos que deben conocer.

Los signos ECG más frecuentes en la embolia pulmonar pueden ser similares a los que se encuentran en el *cor pulmonale* agudo descompensado; la labor detectivesca desde el punto de vista clínico es fundamental, acompañado de los siguientes hallazgos en el ECG:

1. Elevación del segmento ST y/o presencia de onda T negativa en las derivaciones precordiales derechas
2. ÁQRS desviado a la derecha con el patrón llamado de McGinn-White (morfología SI QIII con onda T negativa en la DIII) que a menudo coincide con ondas T negativas en V1-V3. Este patrón es muy característico de la embolia pulmonar (alta especificidad), pero no aparece con frecuencia (baja sensibilidad). Cuando está presente, por lo general corresponde a una embolia importante.
3. El diagnóstico diferencial debe hacerse, especialmente, con el infarto de miocardio inferior
4. Aparición de novo de la morfología de BARDHH. Por lo general se observa en casos de una embolia masiva, a menudo acompañada

- de cambios del segmento ST.
5. La presencia de taquicardia sinusal es muy frecuente. Sin embargo, puede no encontrarse en personas mayores con enfermedad del nódulo sinusal.
 6. Un ECG normal. Se tiene que recordar que esto ocurre con relativa frecuencia, sobre todo en los casos de embolia pulmonar leve-moderada.

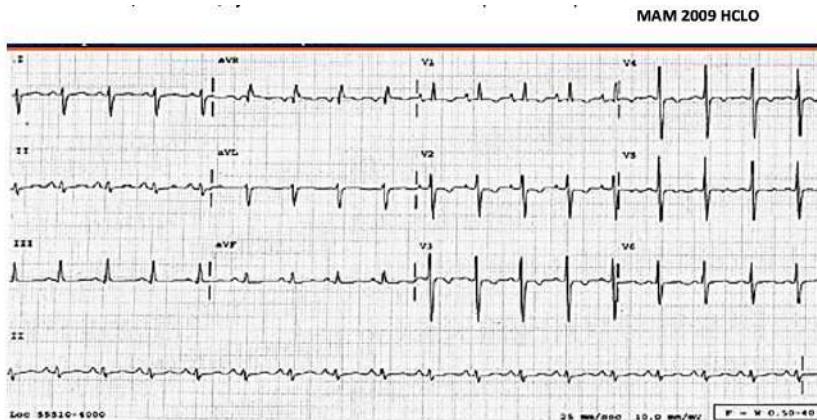
REFERENCIA

- 1 Bayés de Luna A. Manual de Electrocardiografía Básica. 2014. Cap. 6 Crecimientos ventriculares. p119-138.
- 2 Surawicz B, Knilians TK. Chou's electrocardiography in clinical practice, 6th ed. Philadelphia: Elservier; 2008.
- 3 Whitman I, Patel VV et al. Validity of the Surface Electrocardiogram Criteria for Right Ventricular Hypertrophy: The MESA - Right Ventricle Study. J Am Coll Cardiol. 2014; 63(7): 672–681.
- 4 Hancock E, Deal B et al. 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. Circulation. 2009;119:e251-e261.
- 5 Cabrera-Solé R. Semiología del electrocardiograma. 4ta. Edición. España 2008.
- 6 De Micheli A, Aranda A, Medrano G. Electrocardiographs features of right ventricular hypertrophy in chronic cor pulmonale. Arch Cardiol Méx. 2006;76(1):69-74.
- 7 Khan MG. Rapid ECG interpretation. Third edition. Humana Press Inc. 2008
- 8 Bermúdez A. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw-Hill/Interamericana de Venezuela. 1998.
- 9 Dale D. Quick and accurate 12-lead ecg interpretation, fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2005.
- 10 Awamleh P, Alonso J et al. Hallazgos electrocardiográficos anormales de la población mayor de 40 años. Prevalencia y significancia clínica. Resultados del estudio OFRECE. Rev Esp Cardiol. 2019;72 (10): 820-826
- 11 O'keefe J, Hammill S, Freed M. The Complete Guide to ECGs. A Comprehensive Study Guide to Improve ECG Interpretation Skills. PHYSICIANS PRESS Birmingham, Michigan 1997.
- 12 Butler P et al. Identification of electrocardiographic criteria for diagnosis of right ventricular hypertrophy due to mitral stenosis Am J Cardiol. 1986;57(8):639-43
- 13 Strauss D, Sckoken D. Marriot's Practical Electrocardiography thirteenth edition: Wolters Kluwer; 2021.

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA (HVD) Y DILATACIÓN

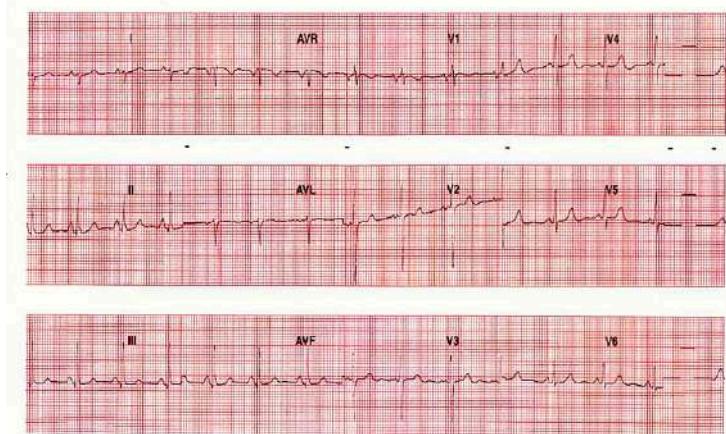
ECG 1.: ELECTROCARDIOGRAMA CON CRITERIOS «CLÁSICOS» DE HVD:
COCIENTE R>S EN V1, COCIENTE

R<S EN DI, S>R EN V6, EJE DESVIADO A LA DERECHA $\geq 110^\circ$ (ENTRE OTROS)



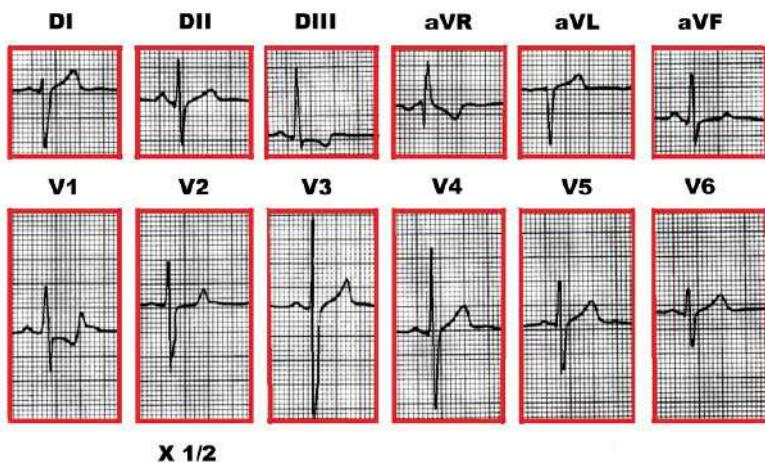
ECG 2. ELECTROCARDIOGRAMA CON CRITERIOS «CLÁSICOS» DE HVD:
COCIENTE R<S EN DI, COCIENTE R \geq S EN V1, S>R EN V6, EJE DESVIADO A LA
DERECHA $\geq 110^\circ$. SIN EMBARGO, NÓTESE EL CRECIMIENTO DE AURICULAR
DERECHA (AUMENTA LA SENSIBILIDAD PARA HVD)

ENV, HCLO 1988

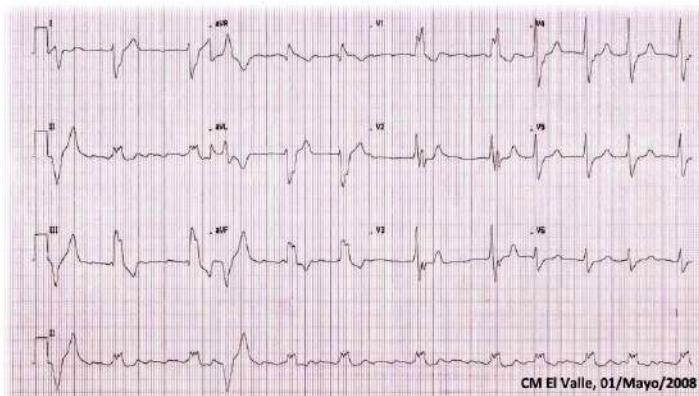


**ECG 3.: MODIFICADO DE CHOU,T: ELECTROCARDIOGRAMA CON CRITERIOS «CLÁSICOS» DE HVD:
COCIENTE R>S EN V1, COCIENTE R<S EN DI, S>R EN V6, EJE DESVIADO A LA DERECHA $\geq 110^\circ$.**

ÍNDICE DE LEWIS (RDI + SDIII) – (SDI + RDIII): (3+2) – (11+14): -20. HVD: -14

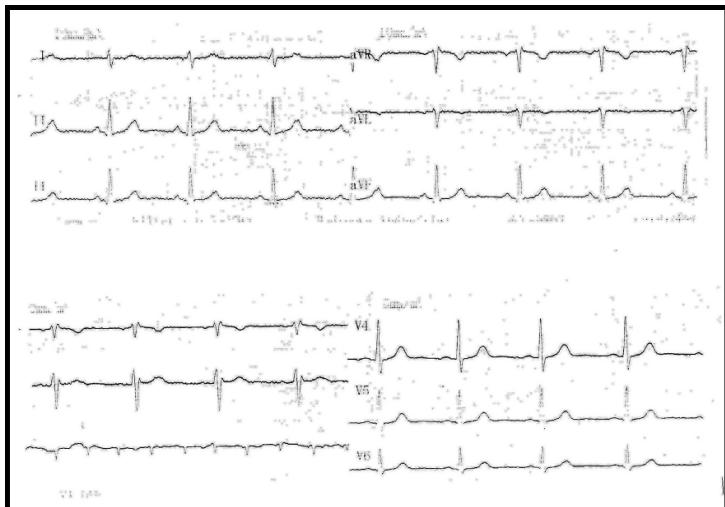


ECG 4.: ECG CON CRITERIOS «CLÁSICOS» DE HVD; SIN EMBARGO, OBSERVAMOS INCREMENTO DEL TIEMPO DE ACTIVACIÓN VENTRICULAR COMPATIBLE CON BARDHH, Y SABEMOS QUE ESTE ÚLTIMO NO DESVÍA EL EJE A LA DERECHA. EL PACIENTE INGRESÓ CON CLÍNICA DE DOLOR TORÁCICO Y DISNEA SÚBITA . ECG PREVIO CON EJE ELÉCTRICO NORMAL. DEBEMOS SOSPECHAR DILATACIÓN AGUDA DEL VD Y LA PRIMERA CAUSA ES EMBOLISMO PULMONAR. NOTE EL PATRÓN SIQ3T3.

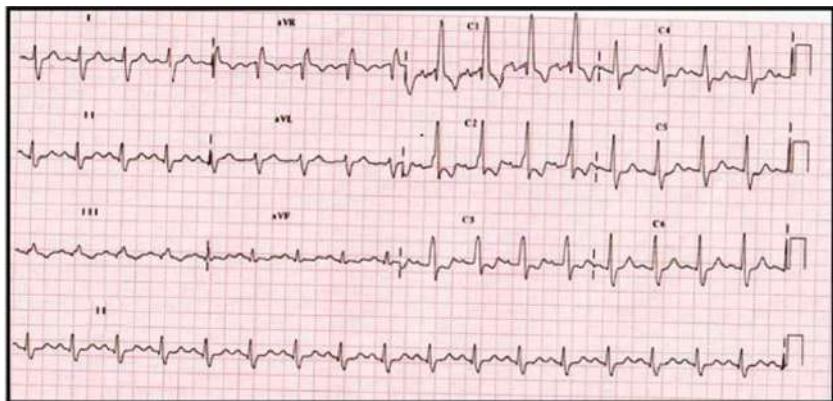


HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA (HVD) Y DILATACIÓN

ECG 5.: FEMENINA DE 52 AÑOS DE EDAD CON CRITERIOS RADIOLÓGICOS DE EPOC. IMC: 25. NÓTESE COMO HALLAZGO EN EL ECG EJE ELÉCTRICO DEL QRS EN 90° Y CRITERIOS DE BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA EN V1 Y V2. (HALLAZGO COMÚN EN EPOC) VER REF 10



ECG 6 : MASCULINO 56 AÑOS, TABAQUISMO CRÓNICO., INGRESA A EMERGENCIA CON DISNEA Y DOLOR TORÁCICO, ENZIMAS CARDIÁCAS NEGATIVAS. NÓTESE AL ECG LOS CRITERIOS DE HVD EN DI Y QR EN V1. ECG CORTESÍA DR. PERRONE A, UTI HOSPITAL LUIS ORTEGA, PORLAMAR 2008



AUTOEVALUACIÓN:

1.- Son criterios de Hipertrofia ventricular derecha:

- a. Desviación del eje eléctrico a la derecha ($\geq 110^\circ$)
- b. Cociente R/S > 1 en derivación V1
- c. Cociente R/S < 1 en derivación V6
- d. Complejo qR en V1
- e. Todas las anteriores

2.- Cuál de los siguientes hallazgos electrocardiográficos sugiere Tromboembolia pulmonar

- a. Patrón SI QIII TIII
- b. Desviación del eje eléctrico a la derecha con ECG previo normal
- c. Patrón de Bloqueo intermitente de Rama Derecha en V1
- d. Criterios de Crecimiento Ventricular Derecho en V1
- e. Todas las anteriores

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS

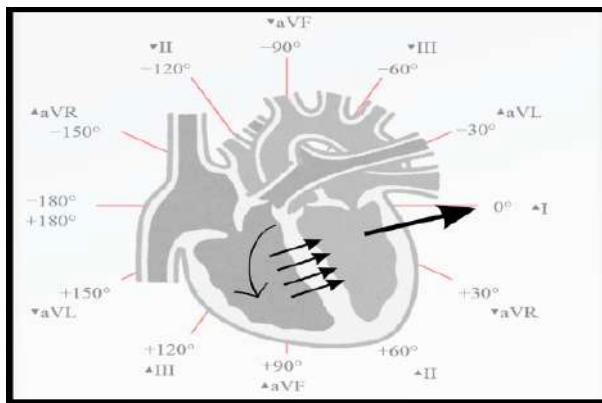
Nataly Abreu Quintero

El bloqueo de la rama izquierda del haz de His, se produce cuando se interrumpe la actividad eléctrica normal que afecta los tres vectores de la despolarización ventricular. Se puede observar en pacientes sanos (aunque en menor frecuencia que el bloqueo de la rama derecha), en valvulopatía aórtica, enfermedad degenerativa del sistema de conducción como la enfermedad de Lenegre, en trastornos hidroelectrolíticos como la hipertotasemia. Sin embargo, el mayor reto diagnóstico se presenta en aquellos pacientes que cursan cardiopatía isquémica aguda, para lo cual deben aplicarse correctamente los criterios de Sgarbossa o alguna de las modificaciones validadas.

En la conducción cardíaca normal, los impulsos viajan por igual a lo largo de los haces izquierdo y derecho, con el tabique activado de izquierda a derecha y la formación de pequeñas ondas Q en las derivaciones laterales, al no pasar el impulso por la rama izquierda del haz de His, se altera la despolarización ventricular normal, en consecuencia:

1. Los impulsos viajan primero a través de la rama derecha del haz hasta el ventrículo derecho y luego al ventrículo izquierdo a través del tabique.
2. La activación septal se revierte, las fibras del tabique no intervienen en la activación del tabique interventricular que se despolariza anormalmente desde la porción distal de la rama derecha. El vector se dirige en sentido opuesto de derecha a izquierda y es responsable de no registrar la onda Q septal en las derivaciones DI, aVL, V5 y V6 (Figura 1).
3. El ventrículo izquierdo se despolariza tarde, por lo que se prolonga el complejo QRS a ≥ 120 msec. y se producen alteraciones de la repolarización de las derivaciones DI, aVL, V5 y V6.
4. El ventrículo derecho se despolariza de forma normal, pero en vista de la actividad tardía del ventrículo izquierdo el vector 2 y vector 3 se unen formando un vector que se dirige de izquierda hacia atrás generando ondas R anchas y melladas en las derivaciones laterales DI, aVL, V5 y V6 y ondas QS o Rs en V1, V2, aVR.

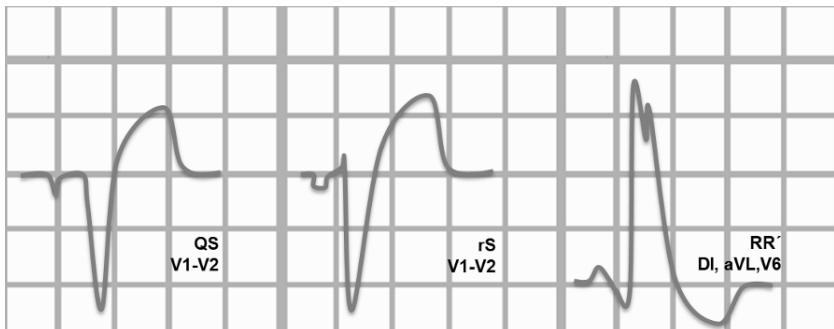
FIGURA 1. SECUENCIA DE CONDUCCIÓN DEL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS.



Criterios diagnósticos:

- Duración del complejo QRS ≥ 120 ms
- Onda S dominante, anchas en V1-V2 patrón QS o rS
- Onda R monofásica ancha en derivaciones laterales (DI, aVL, V5-6)
- Tiempo de pico de onda R prolongado > 60 ms en las derivaciones V5-V6
- Ausencia de ondas Q en derivaciones laterales
- El segmento ST y la onda T tendrá polaridad distinta al complejo QRS que le precede (QRS positiva con ST y T negativa y viceversa).
- Eje variable, generalmente entre 0 y -30°

FIGURA 2. MORFOLOGÍA DE BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA.



Bloqueo de rama izquierda del haz de His e infarto (IM)

El diagnóstico de IM agudo en presencia de bloqueo de rama izquierda del

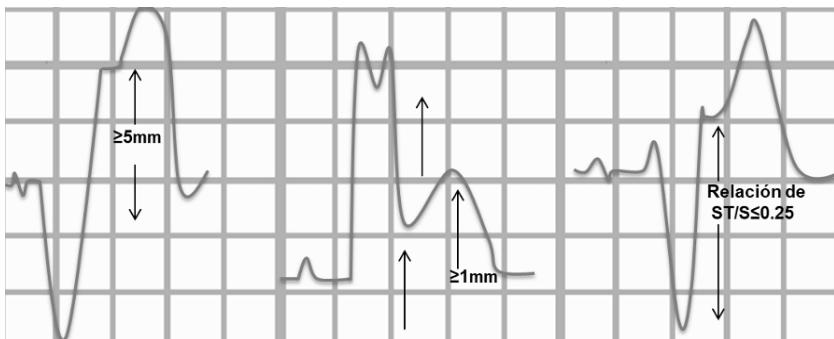
BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS

haz de His es considerablemente más complicado y confuso, debido a que en el bloqueo de rama izquierda se alteran tanto las fases tempranas como las medias y tardías de la despolarización ventricular, y también produce cambios secundarios del segmento ST-T, la denominada discordancia apropiada. Para su diagnóstico adecuado se han planteado los criterios de Sgarbossa los cuales debido a su baja sensibilidad han presentado algunas modificaciones validadas.

Criterios de Sgarbossa.

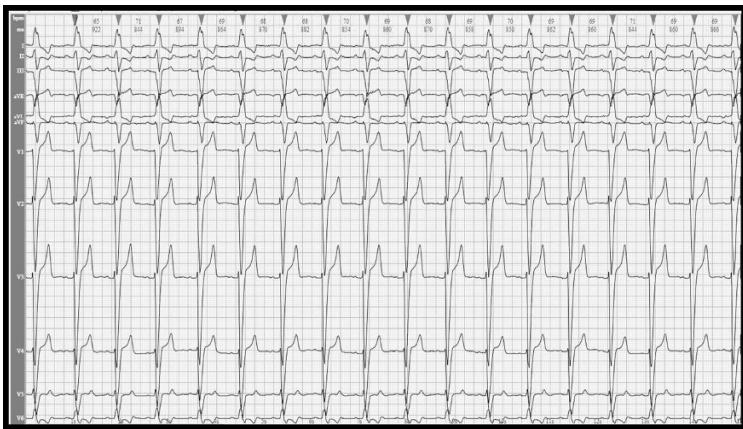
- Elevación del segmento ST concordante > 1 mm en derivaciones con un complejo QRS positivo (puntuación 5)
- Depresión del segmento ST concordante > 1 mm en V1-V3 (puntuación 3)
- Elevación del segmento ST excesivamente discordante > 5 mm en derivaciones con complejo QRS negativo (puntuación 2)

FIGURA 3. CRITERIOS DE SGARBOSSA MODIFICADOS POR SMITH.



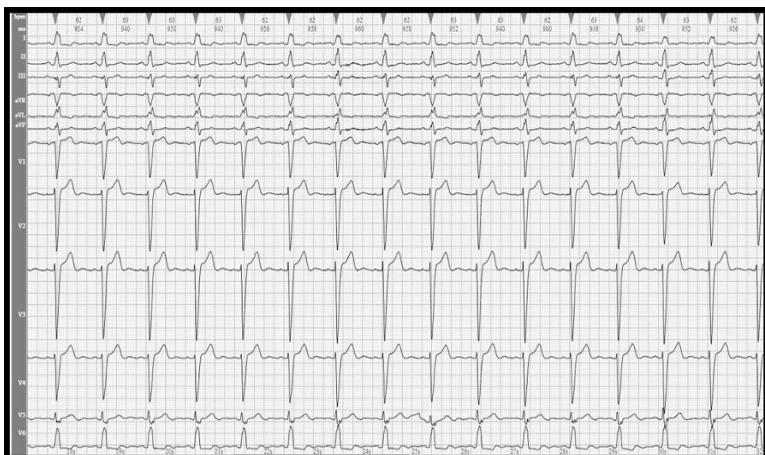
AUTOEVALUACIÓN

1. Se trata de paciente femenino de 58 años de edad, conocida hipertensa quien acude al área de emergencia por presentar disnea. Al realizar electrocardiograma se evidencia el siguiente trazo.

ECG 1.

Marque la opción correcta.

- a. Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His
 - b. Bloqueo completo de rama izquierda del has de His con isquemia aguda
 - c. Bloqueo fascicular de rama izquierda del has de His.
 - d. No hay cambios electrocardiográficos.
2. Acude al área de emergencia masculino de 45 años de edad, con hábito tabáquico acentuado, asintomático cardiovascular. Al realizar el electrocardiograma, usted encuentra los siguientes hallazgos.

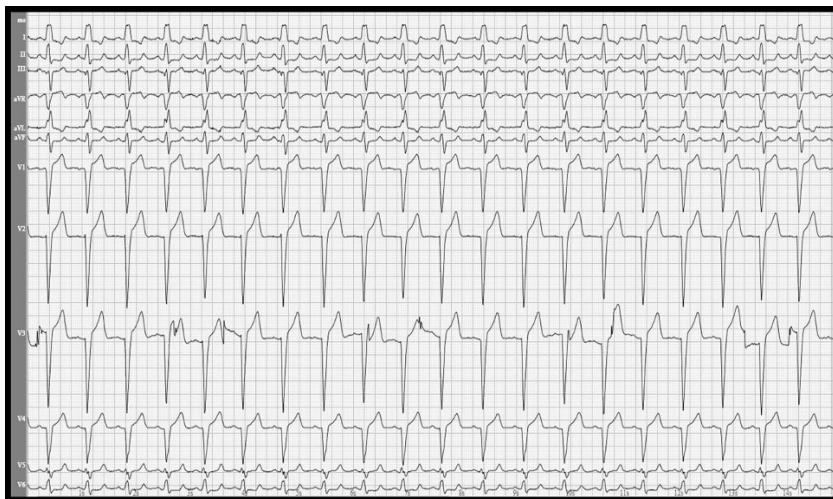
ECG 2.

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS

Marque la opción correcta.

- a. Cumple con criterios para bloqueo completo de rama derecha del haz de His.
 - b. Cumple con criterios para bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.
 - c. No cumple con criterios de bloqueo de rama.
 - d. Ninguna de las anteriores es correcta.
3. En un electrocardiograma en el cual el complejo QRS mide 0,12 segundos, empastado, onda T negativa, alteraciones del segmento ST es sugestivo de:
- a. Isquemia aguda
 - b. No tiene alteraciones.
 - c. Hipokalemia.
 - d. Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

ECG 3.



¿En cual condición clínica podemos observar estos cambios?:

- a. Hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial o a estenosis aórtica.
- b. Cardiopatía isquémica.
- c. Valvulopatía: estenosis aórtica, estenosis mitral, insuficiencia aórtica.
- d. Ninguna de las anteriores.

REFERENCIAS

- 1 Centurión O, Torales J, Aquino N, García L, Falcón R, Chávez C, Meza A. La fragmentación del complejo QRS del electrocardiograma y su correlación con alteraciones cardiovasculares. Mem Inst Investig Cienc Salud. 2024; 22(1), 41.
- 2 Vélez M, de Meneses T. Electrocardiograma (ECG). Algoritmos en la práctica cardiológica. 2024; 187.
- 3 Osorio A, Ortiz-Galeano I. Valor del electrocardiograma en el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial. Rev virtual Soc Parag Med Int. 2024;11(1), 7.

BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS

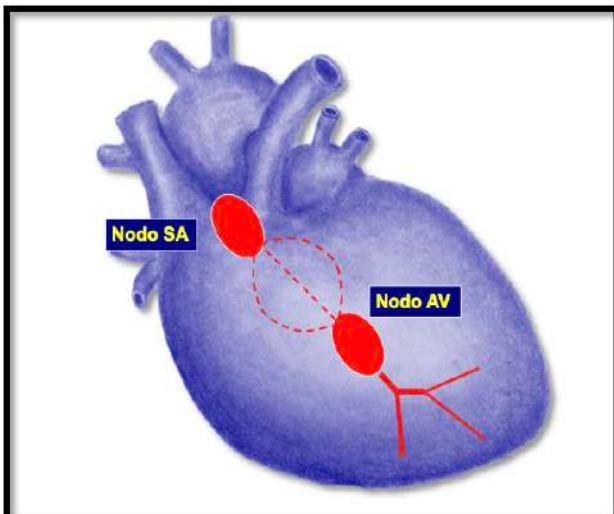
Félix J. Amarista A.

Para comprender este tema, es fundamental recordar que la secuencia de activación ventricular desempeña un papel esencial en los bloqueos intracardiacos. Por ello, comenzaremos revisando la secuencia de activación cardíaca, en especial la activación ventricular, que se refleja en el complejo QRS normal, así como la importancia de un complejo QRS ancho.

Cuando el impulso eléctrico generado en el nodo sinusal alcanza el nodo aurículo-ventricular (AV), este se propaga hacia el haz de His. Desde allí, se bifurca hacia la rama izquierda, que se divide a su vez en dos subdivisiones: el fascículo anterosuperior y el fascículo posteroinferior. De forma simultánea, el impulso también se dirige hacia la rama derecha del haz de His. Posteriormente, la conducción se transmite a las fibras de Purkinje y finalmente, al músculo ventricular.

El músculo ventricular, al recibir el impulso eléctrico, genera una actividad eléctrica que se registra en el electrocardiógrafo o monitor cardíaco, produciendo lo que conocemos como complejo de activación ventricular o QRS. Cuando la conducción eléctrica sigue por el Sistema Especializado de Conducción (SEC) intacto, la transmisión del impulso es adecuada, lo que se traduce en un tiempo de activación ventricular normal. En este contexto, la duración del complejo QRS es inferior a 0,12 segundos, lo que se considera un parámetro de normalidad. Figura 1.

FIGURA 1: SECUENCIA DE ACTIVACIÓN CARDÍACA NORMAL



Recordar que el primer vector resultante de la activación ventricular se genera en el 1/3 inferior del septum, de izquierda a derecha y de atrás hacia delante, el segundo vector muy grande en magnitud, corresponde a la despolarización de la gran masa ventricular izquierda y el tercer vector corresponde a la parte final de la despolarización ventricular izquierda, es decir, a la región posterobasal del VI, cono pulmonar y porción alta del tabique interventricular. Figura 2.

FIGURA 2 : VECTORES RESULTANTES DE LA ACTIVACIÓN VENTRICULAR (QRS)



Esto es importante conocerlo ya que, al activarse el ventrículo, se generan múltiples vectores instantáneos por unidad de tiempo, y el electrocardiógrafo lo que hace es la sumatoria vectorial de esa corriente en múltiples direcciones y genera un vector resultante que conocemos como eje eléctrico cardíaco.

Con el objetivo de brindar una comprensión integral y académicamente rigurosa del tema, los conceptos fundamentales que se deben considerar al abordar los bloqueos de rama se presentan a continuación:

- Generación de vectores potentes dirigidos hacia la zona bloqueada: este fenómeno se produce debido a la alteración en la conducción del impulso eléctrico, lo que genera un cambio en la dirección y la magnitud de los vectores de activación ventricular.
- Diagnóstico a partir del plano horizontal (derivaciones precordiales V1 a V6): la identificación de bloqueos de rama se basa predominantemente en el análisis de las derivaciones precordiales en el electrocardiograma (ECG), donde se observan los patrones característicos de activación ventricular.
- Criterios de duración del complejo QRS y relación con la onda T: para diagnosticar un bloqueo de rama, el complejo QRS debe tener una duración igual o superior a 0,12 segundos. Además,

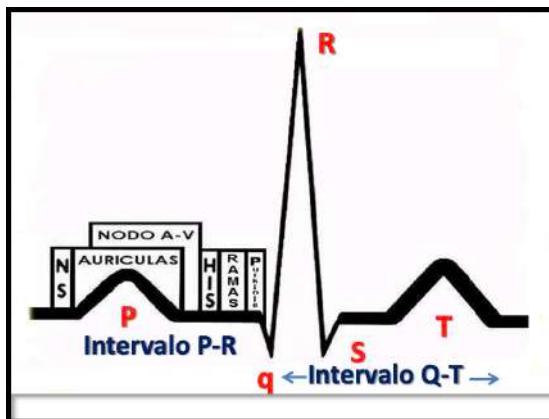
BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS

se observa la presencia de empastamientos (muescas) en las ondas del complejo QRS, que se presentan de forma opuesta a la onda T. Este fenómeno está relacionado con la dirección de los vectores de repolarización.

- d. Pronóstico condicionado por la patología subyacente: el pronóstico de los bloqueos de rama no se establece de forma aislada, sino que depende de la enfermedad de base asociada. La presencia de un bloqueo de rama puede ser un hallazgo electrocardiográfico incidental o un indicador de patologías cardíacas significativas, como cardiopatías isquémicas o miocardiopatías.

Es esencial recordar la secuencia fisiológica de la actividad eléctrica cardíaca. Esta se inicia en el nodo sinusal, generando un vector resultante que se dirige de atrás hacia delante, de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda. El impulso eléctrico se propaga hacia el nodo auriculoventricular (AV), desde donde se transmite al haz de His. Posteriormente, el impulso se bifurca hacia la rama derecha e izquierda y, finalmente, se distribuye por las fibras de Purkinje. Esta secuencia de activación se refleja en el intervalo PR del electrocardiograma, el cual representa el tiempo necesario para que el impulso eléctrico se desplace desde el nodo sinusal hasta las fibras de Purkinje. Figura 3.

FIGURA 3. SECUENCIA DE ACTIVACIÓN CARDÍACA, ONDAS E INTERVALOS.



La activación eléctrica del músculo ventricular se produce tras la llegada del impulso a las fibras de Purkinje, generando el complejo de activación ventricular conocido como complejo QRS. Este proceso se inicia en el septum ventricular, cuya activación está condicionada principalmente por la rama izquierda del haz de His. La sumatoria de los vectores de activación se representa de forma secuencial y constante a través de tres vectores principales, que permiten la interpretación del complejo QRS en el electrocardiograma. Figura 2.

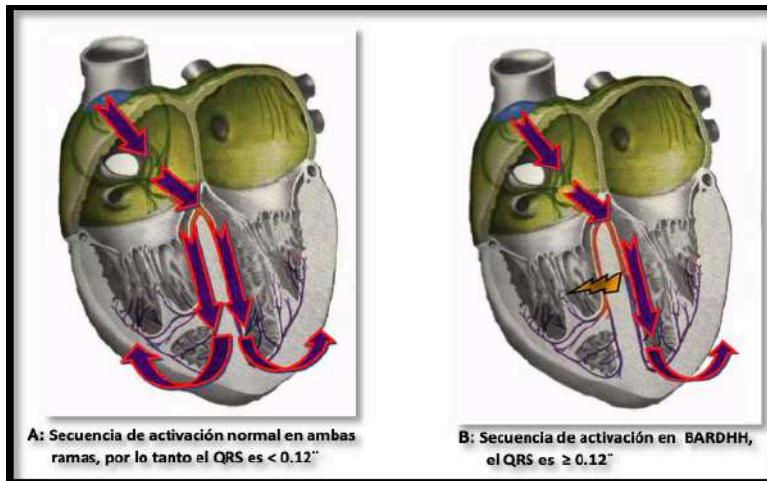
En síntesis, la comprensión de los bloqueos de rama requiere el análisis detallado de los vectores de activación ventricular, la evaluación de los criterios electrocardiográficos específicos y la identificación de la patología subyacente que pueda estar condicionando su presencia. Estos elementos permiten una evaluación integral y un abordaje adecuado en la práctica clínica y académica.

Particularidades de la rama derecha del haz de His

La rama derecha presenta ciertas características anatómicas y funcionales que la hacen más vulnerable a la interrupción de la conducción eléctrica. A continuación, se destacan los aspectos clave:

1. Vulnerabilidad anatómica y riego sanguíneo: la rama derecha es más susceptible a lesiones debido a su irrigación exclusiva por la arteria coronaria derecha. Esta dependencia la expone a mayor riesgo de isquemia en presencia de obstrucciones coronarias.
2. Etiología de los bloqueos de la rama derecha: los bloqueos de esta rama se asocian con diversas patologías que afectan al ventrículo derecho, tales como cardiopatía isquémica aterometabólica, enfermedad de Chagas, cor pulmonale crónico, comunicación interauricular, lesiones mitrotricuspídeas y miocarditis. No obstante, su origen puede ser congénito, sin relación con una patología miocárdica subyacente.
3. Impacto en la activación ventricular: cuando la rama derecha está intacta, la secuencia de activación normal se produce desde el nodo sinusal, pasando por el nodo AV, el haz de His y las ramas derecha e izquierda hasta alcanzar las fibras de Purkinje. Esta activación se refleja en un complejo QRS normal, con una duración menor a 0,12 segundos. Figura 4a, A.

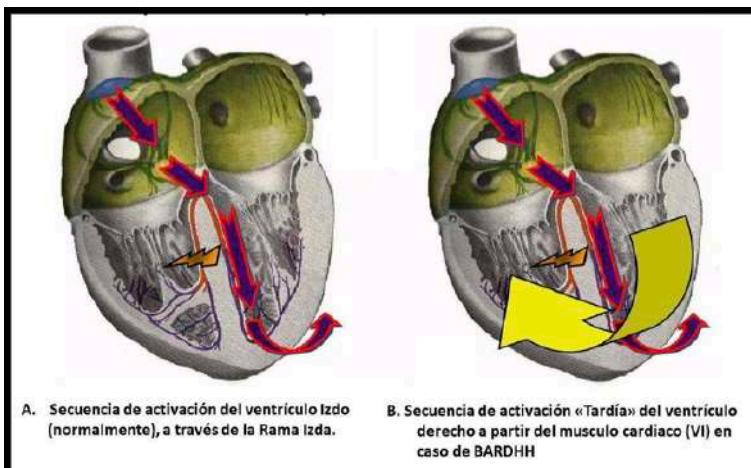
FIGURA 4 a. SECUENCIA DE ACTIVACIÓN VENTRICULAR NORMAL (A) Y (B) EN CASO DE BARDHH



BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS

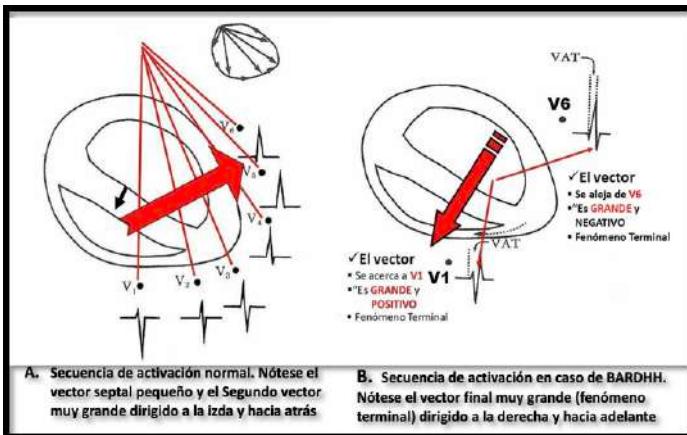
4. Alteración de la activación en el bloqueo de la rama derecha: Si se produce un bloqueo en la rama derecha del haz de His (BARDHH), la activación del ventrículo izquierdo se lleva a cabo de forma normal, mientras que el ventrículo derecho se activa de manera retrógrada a partir de la despolarización miocárdica del ventrículo izquierdo (Figura 4b, B). Este proceso provoca un incremento en el tiempo de activación ventricular, reflejado en un QRS ancho o aberrante. La activación a través del miocardio se asemeja a una “carretera de tierra” en lugar de la “autopista” que representa el sistema de conducción especializado.

FIGURA 4 b. SECUENCIA DE ACTIVACIÓN EN CASO DE BARDHH.
NÓTESE LA ACTIVACIÓN NORMAL DE LA RAMA IZQUIERDA (A) Y A TRAVÉS DEL MUSCULO CARDIACO PARA ACTIVAR EL VD (B). EL QRS SERÁ $\geq 0,12$.



5. Implicaciones electrocardiográficas: El vector resultante de la activación ventricular se orienta hacia adelante y hacia la derecha, lo que genera una onda R' en la derivación V1, ya que el vector se aproxima al polo positivo de esta derivación. En la derivación V6, el vector se aleja, produciendo una onda S terminal negativa. Estos hallazgos se visualizan en las figuras 5A y 5B.

FIGURA 5. CONFIGURACIÓN DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA NORMAL (A) Y EN PRESENCIA DE BARDHH (B)



En síntesis, la comprensión de los bloquesos de rama requiere el análisis detallado de los vectores de activación ventricular, la evaluación de los criterios electrocardiográficos específicos y la identificación de la patología subyacente que pueda estar condicionando su presencia. Estos elementos permiten una evaluación integral y un abordaje adecuado en la práctica clínica y académica.

Repolarización ventricular en presencia de BARDHH

En presencia de un bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His (BARDHH), la repolarización ventricular se diferencia significativamente de la observada en condiciones normales. A diferencia de la repolarización fisiológica, que se origina principalmente en la pared libre del ventrículo izquierdo (VI), en el BARDHH la repolarización ventricular está determinada por el septum interventricular.

La despolarización septal predomina sobre la pared libre del VI. En este contexto, la repolarización se inicia en el lado izquierdo del septum, antes de que la despolarización de la porción derecha del mismo haya finalizado. Este fenómeno provoca que, desde su inicio, la repolarización (segmento ST) se oponga a la despolarización (final de la onda R). Como consecuencia, la porción terminal de la onda R en la derivación V₁ suele situarse ligeramente por debajo de la línea isoelectrífica. No obstante, esta situación no se visualiza en las derivaciones orientadas hacia el VI, como V₆, donde el segmento ST suele permanecer isoelectrónico.

Una vez finalizada la despolarización, se forma un vector único de repolarización, que se dirige de derecha a izquierda, con una orientación descendente y posterior. Esta disposición genera un asa de la onda T orientada hacia la izquierda, hacia abajo y hacia atrás. Como resultado, en las

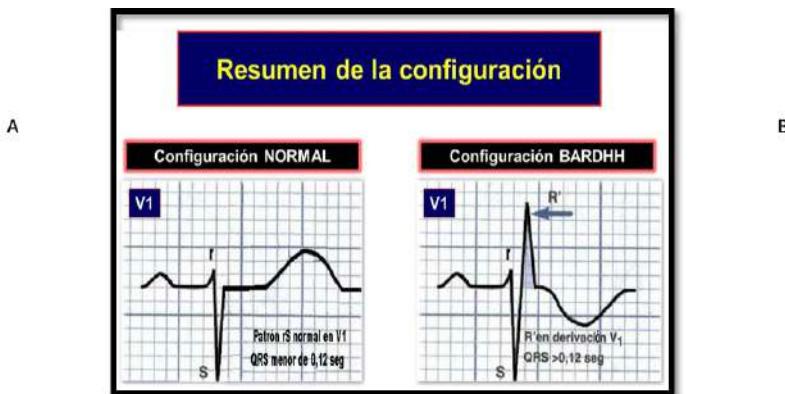
BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS

derivaciones precordiales derechas (V1 y V2), se observa una onda T negativa con ramas asimétricas.

Configuración y diagnóstico electrocardiográfico

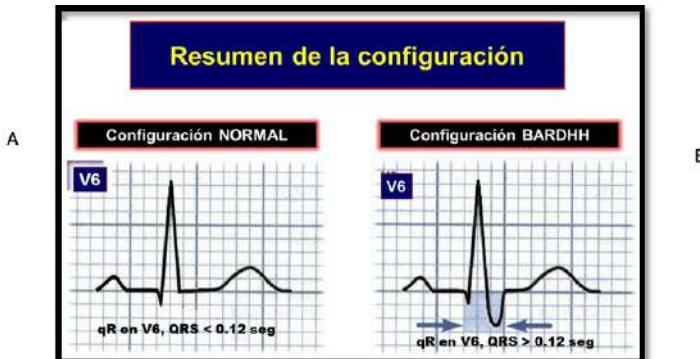
Los fenómenos eléctricos observados en el BARDHH pueden sintetizarse analizando la configuración del complejo QRS. En la derivación V1, se observa una morfología característica: el gran vector final se approxima al polo positivo de V1, lo que provoca un incremento en el tiempo de activación ventricular y la aparición de una onda R secundaria (R'). Este fenómeno se visualiza en las figuras 6A y 6B.

FIGURA 6. CONFIGURACIÓN DEL BARDHH EN LA DERIVACIÓN V1



En la derivación V6, se aprecia una secuencia diferente. Aquí, el vector terminal se aleja del polo positivo de la derivación, dando lugar a un complejo QRS ancho y una onda S terminal de mayor amplitud, conocida como "onda S empastada" (Figuras 7A y 7B).

FIGURA 7. CONFIGURACIÓN DEL BARDHH EN LA DERIVACIÓN V6



Bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His (BARDHH)

El haz de His se bifurca en dos ramas principales: la rama derecha y la rama izquierda. El bloqueo avanzado de la rama derecha (BARDHH) se produce cuando la conducción eléctrica a través de la rama derecha se interrumpe por completo. En consecuencia, la despolarización de ambos ventrículos se realiza exclusivamente a través de la rama izquierda, lo que genera una activación secuencial de las estructuras ventriculares. El estímulo eléctrico desciende por la rama izquierda, despolarizando inicialmente las regiones bajo su control: el ventrículo izquierdo y los dos tercios izquierdos del septum interventricular. De forma tardía, se activan las regiones dependientes de la rama derecha. Este retraso se traduce en el ensanchamiento del complejo QRS y en alteraciones en su morfología. Figura 4b.

Dado que el BARDHH se expresa en la porción terminal de la activación ventricular, sus manifestaciones electrocardiográficas se concentran en la parte final del complejo QRS. Por ello, en derivaciones donde el polo positivo está en el trayecto del vector resultante (como V1), se observa una onda positiva terminal (R') originada en la activación ventricular izquierda (R' en V1). En cambio, en las derivaciones donde el vector se aleja del polo positivo (DI, V5 y V6), se visualiza una onda negativa terminal (onda S).

Criterios diagnósticos de bloqueo avanzado de rama derecha

Para establecer el diagnóstico de BARDHH, se deben considerar los siguientes criterios, los cuales pueden comprenderse mejor evaluando los vectores de activación en los planos frontal y horizontal (especialmente el horizontal) (Figuras 5A y 5B, y ECGs 1, 2, 4, y 6):

- Duración del complejo QRS > 120 ms (0,12 s).
- Presencia de una onda R secundaria (R') en precordiales derechas (V1 – V2). Esta R' es mayor que la R inicial, lo que puede dar lugar a un patrón rsR', rSR' o R única ancha con muescas, adoptando la morfología característica conocida como “orejas de conejo”.
- Retardo en la deflexión intrinsecoide en precordiales derechas > 50 ms.
- Onda S amplia y empastada en las derivaciones DI, V5 y V6.
- El eje eléctrico no se desvía necesariamente a la derecha. Esto se debe a que la activación ventricular izquierda ocurre de forma normal antes de la activación tardía del ventrículo derecho.

FIGURA 8. DIAGNÓSTICO DEL BARDHH



Criterios diagnósticos de la WHO/ISFC

Según la World Health Organization (WHO) y la International Society and Federation for Cardiology (ISFC), los criterios para el diagnóstico de BARDHH son los siguientes:

- Duración del complejo QRS ≥ 120 ms.
- Patrón rsr', rsR' o rSR' en derivaciones V1 o V2. Ocasionalmente, se puede observar una onda R ancha y con muescas.
- Onda S > 40 ms o mayor que la duración de la onda R en la derivación V6.
- Tiempo pico de la onda R normal en derivaciones V5 y V6, pero > 50 ms en la derivación V1.

Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His (BIRDHH)

El bloqueo incompleto de la rama derecha (BIRDHH) se manifiesta por un patrón rSR' en las derivaciones precordiales derechas. Este patrón suele asociarse a una activación retardada del tracto de salida ventricular derecho. La causa más común no es la hipertrofia ventricular derecha (HVD), sino la dilatación o sobrecarga del ventrículo derecho, como ocurre en la comunicación interauricular.

El BIRDHH puede observarse también en pacientes con estenosis valvular pulmonar, donde la amplitud de la onda R' se correlaciona con la severidad de la estenosis. En casos postquirúrgicos, la desaparición del patrón rSR' sugiere que el BIRDHH puede deberse a un enlentecimiento de la conducción intraventricular, resultado del estiramiento del sistema de conducción periférico en un ventrículo dilatado.

Diagnóstico diferencial del patrón rSR' en V1

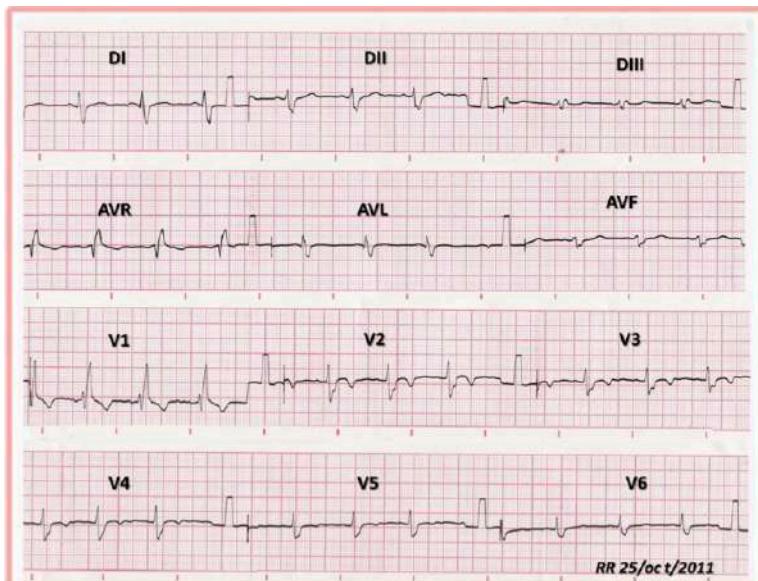
1. Variante normal (2.4% de la población) "Crista Supraventricularis"

- (R' > R).
2. Hipertrofia ventricular derecha (HVD).
 3. Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRDHH).
 4. Dilatación aguda del ventrículo derecho (Tromboembolia pulmonar).
 5. Infarto de miocardio de cara posterior.
 6. "Pectus Excavatum" y síndrome de espalda recta.
 7. Artefactos.
 8. Conducción aberrante durante taquiarritmias auriculares (fibrilación auricular, aleteo auricular, taquicardia supraventricular).

Análisis y ayuda de algunos de los trazos electrocardiográficos mostrados

- 1) Recordar siempre que el BARDHH se expresa en la fase final de la activación ventricular. Esto explica la presencia de una onda S empastada al final del complejo QRS en DI, que corresponde a la activación del VD desde el ventrículo izquierdo, en V1 la R' y en V6 la onda S empastada. Nótese por supuesto el incremento del tiempo de activación ventricular $\geq 0.12''$. (ECG 1).

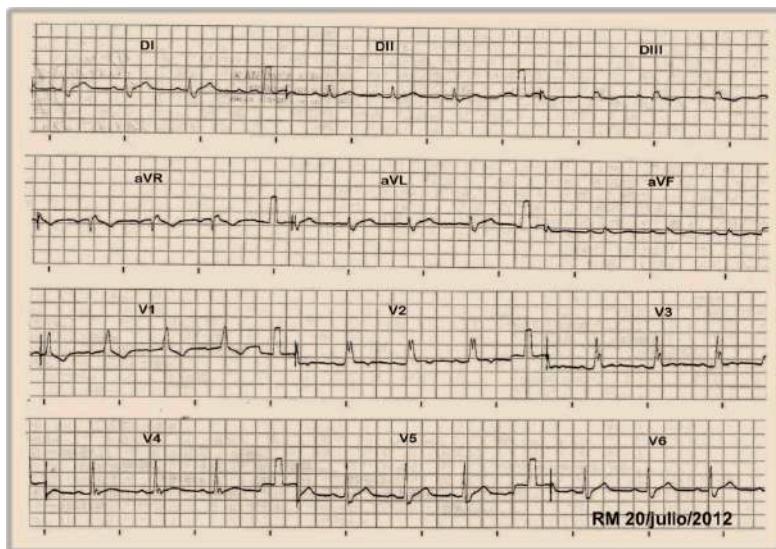
ECG 1: ELECTROCARDIOGRAMA CON CRITERIOS DE BARDHH, QRS > 0,12 SEG. EN V1, PATRÓN RSR“CON ONDA T INVERTIDA; Y ONDA S EMPASTADA EN DI, V5 Y V6. PACIENTE HIPERTENSO SIN CRITERIOS DE CARDIOPATÍA. CONSULTA EXTERNA 2011



BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS

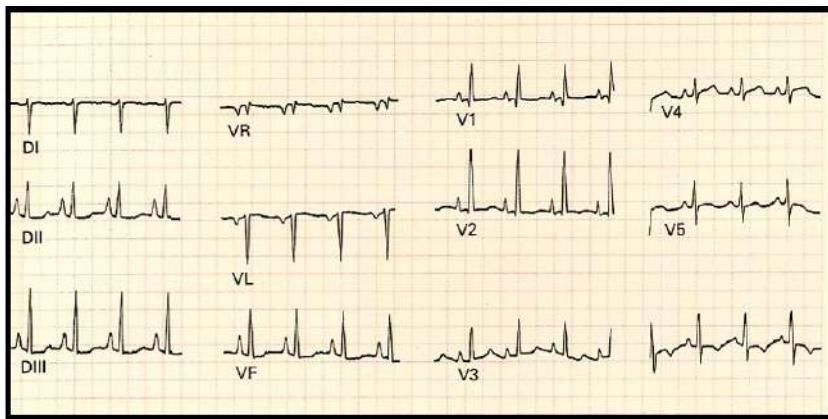
- 2) Analizando el trazo del ECG (2) vemos onda S empastada en DI, V5 y V6. En este caso en V1 una onda R solitaria con incremento del tiempo de activación. Recuerde que el ECG hace una sumatoria vectorial por unidad de tiempo, por lo tanto, las morfologías pueden variar.

ECG 2: ELECTROCARDIOGRAMA CON CRITERIOS DE BARDHH, QRS > 0,12
SEG. EN V1, PATRÓN R ÚNICA, EN
V2 R MELLADA CON ONDA T INVERTIDA EN V1-V2 ; Y ONDA S EMPASTADA EN
DI, V5 Y V6. PACIENTE
HIPERTENSO Y DM 2 SIN CRITERIOS DE CARDIOPATÍA. CONSULTA EXTERNA
2012



- 3) El ECG (3) conlleva a la siguiente pregunta: ¿Alguna similitud con el trazo anterior? Note la importancia de analizar el ECG como lo hemos hecho hasta ahora: ritmo, frecuencia, intervalo PR y especialmente el complejo QRS. La condición indispensable para que se verifique un BARDHH es el incremento del tiempo de activación; por lo tanto, no puede ser un BARDHH ($\text{QRS} < 0.12''$).

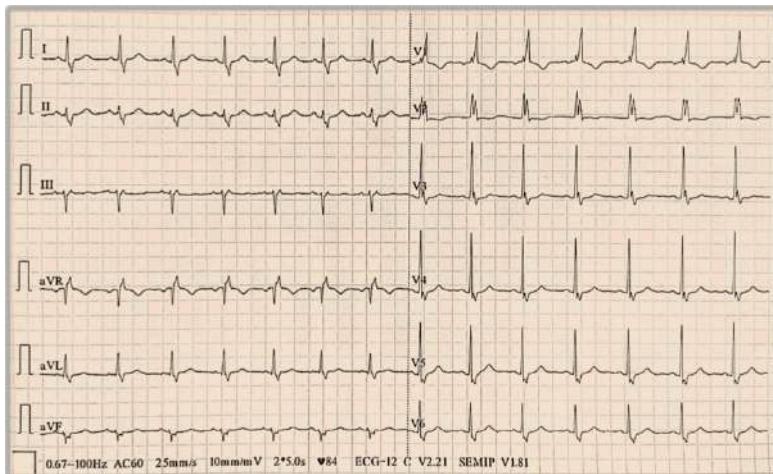
**ECG 3: ELECTROCARDIOGRAMA CON CRITERIOS DE HVD, EJE ELÉCTRICO A LA DERECHA , R/S > 1 EN V1 Y V2,
NÓTESE LA AMPLITUD DE LA ONDA P EN DII (CAD) ETC. ALGUNA SIMILITUD CON LOS ECG ANTERIORES?,
RECORDAR QUE LA CONDICIÓN «SINE QUA NON» PARA BARDHH ES INCREMENTO DEL TIEMPO DE ACTIVACIÓN VENTRICULAR; POR LO TANTO DESCARTADO EL DX. DE BARDHH. QRS NORMAL**



- 4) Al analizar el ECG 4, se observa onda S empastada en DI, V5 y V6 y R' en V1. Sin embargo, el eje eléctrico del complejo QRS esta desviado a la izquierda (-35°), por tanto, se asume que se suma otro trastorno de conducción. Lo más probable es un bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda del haz de His; por lo cual lo llamaremos bloqueo bifascicular (BARDHH + BSARIHH).

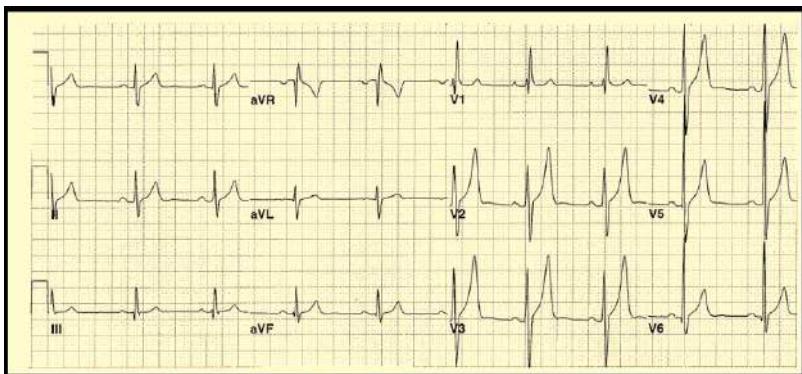
BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS

**ECG 4: ELECTROCARDIOGRAMA CON CRITERIOS DE BARDHH, QRS 0,13 SEG.
EN V1, PATRÓN RSR' CON ONDA T INVERTIDA;
Y ONDA S EMPASTADA EN DI, V5 Y V6. NÓTESE LA DESVIACIÓN DEL EJE A LA
IZDA. (BSARIHH; ES DECIR
BLOQUEO BIFASICAL). CORTESÍA DR. PEDRO MÉNDEZ , CARDIÓLOGO
HCLO, PORLAMAR 2024**

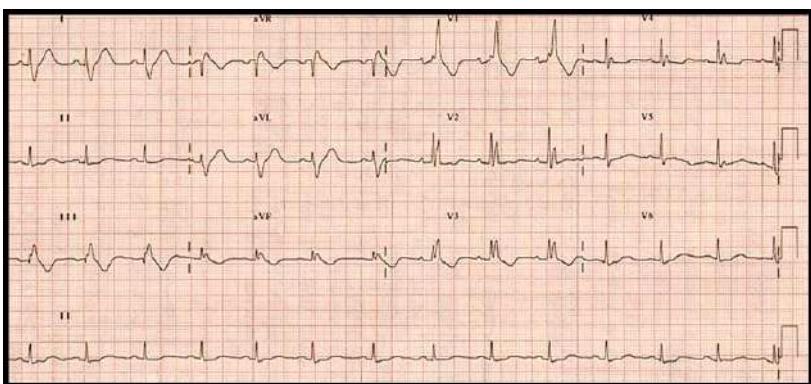


- 5) Es importante reconocer que la morfología del bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His (BIRDHH) puede variar de un trazo a otro ya que estamos hablando de sumatoria vectorial por unidad de tiempo. Además, se debe estar muy atento a la etiología ya que puede ir de una variante normal a un componente cardiaco que debe ser estudiado. Sin embargo, el criterio electrocardiográfico básico es un complejo QRS < 0.12". (ECG 5).

ECG 5: BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA CON AUMENTO DE LA AMPLITUD DE R' EN V1 MASCULINO DE 23 AÑOS CON ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR MODERADA A GRAVE. PRESIÓN VENTRICULAR DERECHA FUE 54/4 MMHG. NÓTESE LA ONDA T POSITIVA EN V1 Y ACUMINADA EN EL RESTO DE LAS DERIVACIONES PRECORDIALES. QRS < 0.12"



ECG 6: ELECTROCARDIOGRAMA CON CRITERIOS DE BARDHH, QRS > 0,12 SEG. EN V1, PATRÓN RSR', EN V2 RSR', EN V3 R MELLADA, CON ONDA T INVERTIDA EN V1-V2-V3 Y ONDA S EMPASTADA EN DI, V5 Y V6. PACIENTE HIPERTENSO Y DM 2 SIN CRITERIOS DE CARDIOPATÍA. CONSULTA EXTERNA 2009



AUTOEVALUACIÓN

Preguntas:

- 1.- En presencia de bloqueo avanzado de rama derecha (BARDHH):
 - a. Siempre encontramos desviación del eje eléctrico a la derecha ($\geq 110^\circ$)
 - b. Debe interpretarse siempre como disfunción ventricular

BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS

- derecha
- c. No hay incremento del tiempo de activación ventricular
 - d. Las derivaciones imprescindibles para el diagnóstico son DII-DIII y aVF
 - e. Ninguna de las anteriores
- 2.- Cuál de los siguientes hallazgos electrocardiográficos sugiere BARDHH?:
- a. Tiempo de activación ventricular (QRS) $\geq 0.12''$
 - b. Patrón rSR', rSR' ó R única mellada en la derivación V1
 - c. Patrón de onda S empastada en DI, V5 y V6
 - d. Es un fenómeno terminal en la activación eléctrica ventricular
 - e. Todas las anteriores
- 3.- A- En el electrocardiograma los registros de despolarización ventricular tomados hacia la derecha del corazón tienen predominio de ondas negativas.
B- En el bloqueo de rama derecha la despolarización ventricular se inicia en el tercio superior del septum de derecha a izquierda (de la punta hacia la base)
- a. A y B son ciertas y están relacionadas
 - b. A y B son ciertas, pero no están relacionadas
 - c. Solo A es cierta
 - d. Solo B es cierta
 - e. A y B son falsas
- 4.- En presencia de BARDHH debe hacerse diagnóstico diferencial con:
- a. Dilatación aguda del ventrículo derecho (tromboembolia pulmonar)
 - b. Otras patologías pulmonares agudas y crónicas
 - c. Infarto agudo del miocardio posterior
 - d. Hipertrofia ventricular severa
 - e. Todas las anteriores

REFERENCIAS

- 1 Bayés de Luna A. Bloqueo de rama derecha. Manual de Electrocardiografía Básica. Barcelona. Caduceo Multimedia S L. (178-191) 2014.
- 2 Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice, 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008.
- 3 Sodi-Pallares D, Medrano G, Bisteni A. Electrocardiografía Clínica. Análisis deductivo. Méndez editores 1993.
- 4 Surawicz B, Deal BJ et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part III: Intraventricular Conduction Disturbances. J Am Coll Card Mar. 2009; 53(11): 976-981.
- 5 Cabrera-Solé R. Semiología del electrocardiograma. 4ta. Edición. España 2008.
- 6 Khan MG. Rapid ECG interpretation. Third edition. Humana Press Inc. 2008.
- 7 Bermúdez A. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw-Hill/ Interamericana de Venezuela 1998.

- 8 Dale D. Quick and accurate 12-lead ECG interpretation, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2005.
- 9 Awamleh P, Alonso J et al. Hallazgos electrocardiográficos anormales de la población mayor de 40 años. Rev Esp Card. 2019; 72(10): 820-826.
- 10 O'keefe J, Hammill S, Freed M. The complete guide to ECGs. A comprehensive study guide to Improve ECG interpretation skills. Birmingham, Michigan. Physicians press 1997.
- 11 Strauss D, Sckoken D. Marriot's Practical Electrocardiography thirteenth edition. Wolters Kluwer 2021.

BLOQUEO FASCICULARES

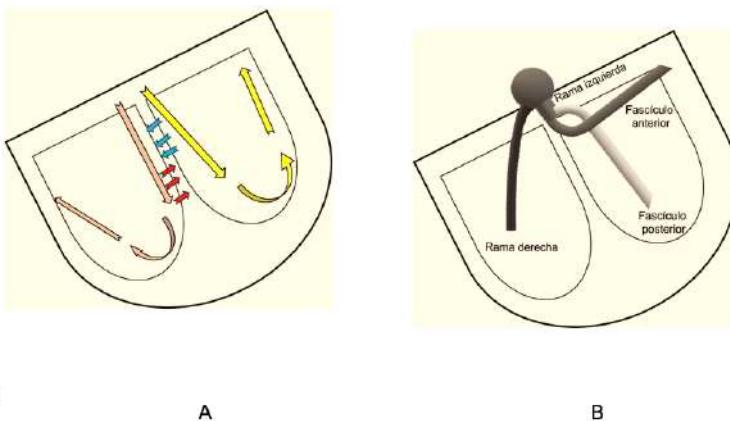
José Rolando Ayala Hernández

Los bloqueos fasciculares ocurren por debajo de la unión aurículo ventricular, luego de la ramificación del haz de His. Esta ramificación ocurre para formar las fibras de Purkinje que proporcionan conducción eléctrica al ventrículo izquierdo, con la intención de lograr la despolarización simultánea de la cavidad con el mayor volumen de músculo miocárdico.

El fascículo anterior activa los segmentos anterosuperiores del ventrículo izquierdo, y el fascículo posterior los segmentos postero inferiores; en las periferias de las fibras ambos fascículos se superponen.

Esto último permite que, cuando la conducción está bloqueada en uno de ellos, de igual manera la despolarización ocurre a través del otro fascículo por su superposición periférica. Esto trae como consecuencia un retardo de conducción con modificación del eje del complejo QRS, ya que la conducción intraventricular ocurre en una dirección diferente. Sin embargo, la velocidad de conducción poco se modifica, ya que este fenómeno ocurre prácticamente de forma simultánea con la despolarización del ventrículo derecho, y no afecta la conducción intraseptal que es la razón principal por la que se modifica el complejo QRS. Figura 1.

FIGURA 1. A. DIRECCIÓN DE LA CONDUCCIÓN NORMAL POR EL HAZ DE HIS, A TRAVÉS DE CADA RAMA (DERECHA E IZQUIERDA), ASÍ COMO EL COMPORTAMIENTO INTRASEPTAL. B. DISPOSICIÓN DE LOS FASCÍCULOS DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS, CON EL FASCÍCULO ANTERIOR QUE INERVA SEGMENTOS ANTEROSUPERIORES, Y EL FASCÍCULO POSTERIOR
SEGMENTOS POSTEROINFERIORES.



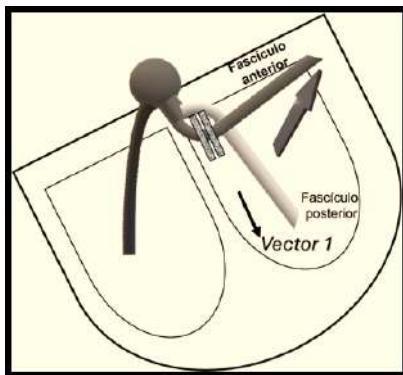
Los bloqueos fasciculares, por sus patrones electrocardiográficos, debido a la alteración del eje eléctrico y sus consecuentes modificaciones en las ondas del complejo QRS, pueden ser confundidos con trazados eléctricos de infarto de miocardio, bloqueo de rama o crecimientos ventriculares; por lo que hay que analizar adecuadamente el rendimiento de los criterios diagnósticos de cada uno.

Puede existir combinación en los bloqueos de conducción, conocidos como bloqueos bifasciculares o trifasciculares. Habitualmente los bloqueos bifasciculares son la combinación del bloqueo de rama derecha (completo o incompleto), con el bloqueo de fascículo anterior o posterior de la rama izquierda. El bloqueo trifascicular más frecuente es la combinación de algún bloqueo bifascicular con bloqueo aurículo ventricular de 1er grado.

Bloqueo fascicular anterior izquierdo.

La ausencia de conducción a través de algún fascículo de la rama izquierda, permite que existan áreas sin despolarización, que se traduce en la ausencia de fuerzas eléctricas opuestas a la despolarización a través de otros segmentos cardíacos. En otras palabras, en el caso del bloqueo del fascículo anterior izquierdo el segmento posterobasal (o posterosuperior) del ventrículo izquierdo puede despolarizarse sin ninguna limitante o contraposición por el fascículo anterior, lo que permite una actividad eléctrica con excitación precoz o una vía "salto". Este fenómeno produce un vector de gran magnitud, en contraposición al vector natural. Figura 2.

FIGURA 2.



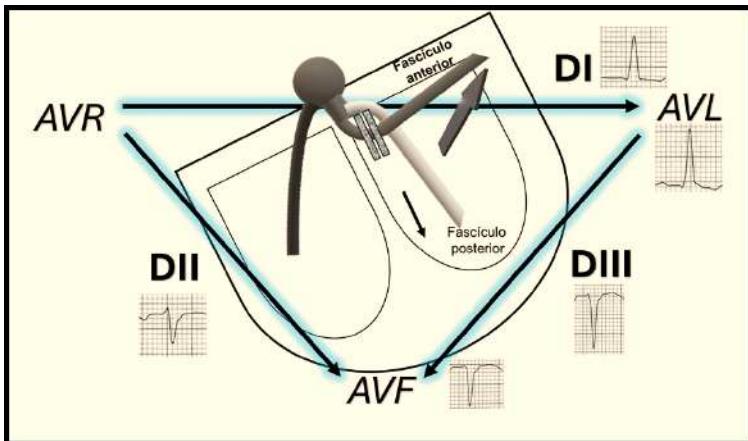
El retardo de conducción por el fascículo anterior produce la despolarización habitual por el fascículo posterior, y a través del septum, lo que permite la producción de un vector de despolarización posteroinferior de magnitud habitual. Sin embargo, el segmento superior se despolariza por un vector posterobasal de mayor magnitud, que se crea debido a que no existe un frente de avance eléctrico en el fascículo anterior.

BLOQUEO FASCICULARES

Este fenómeno permite que el eje resultante del complejo QRS, o eje eléctrico, se presente con una marcada desviación a la izquierda. El criterio del valor del eje eléctrico ha variado a lo largo del tiempo, según los autores. Los criterios originales de Rosenbaum et al. (1968) describían un eje mayor a -45 grados; sin embargo, este valor se ha flexibilizado dado que este punto de corte presenta alto valor predictivo positivo, pero menor valor predictivo negativo; lo que trae como resultado descartar el fenómeno de bloqueo fascicular anterior con ejes entre -30 grados a -45 grados. Das (1976), describió que ejes a partir de -30 grados se asocian a un retardo de conducción intraventricular mayor, lo que implica que hay una mayor probabilidad de bloqueo proporcional a la desviación del eje a la izquierda. Si se combinan con criterios adicionales, asociados a los cambios de dirección de los diferentes vectores de despolarización izquierda, mejoran su predicción.

El hecho del retardo de la conducción a través del fascículo anterior, que da preferencia a la despolarización del fascículo posterior, crea un primer vector que despolariza con dirección posteroinferior. Esto permite una inscripción positiva inicial en las derivaciones que evalúan cara inferior (DII, DIII y aVF), con pequeña onda r (porque el vector es de menor magnitud que el vector de despolarización basal o superior), a lo que se sigue una onda S profunda en las mismas derivaciones. En contrapartida, las derivaciones laterales (DI – aVL), precisamente por ese vector inicial de menor magnitud, imprime una onda q pequeña seguida de una onda R alta. Figura 3.

FIGURA 3.



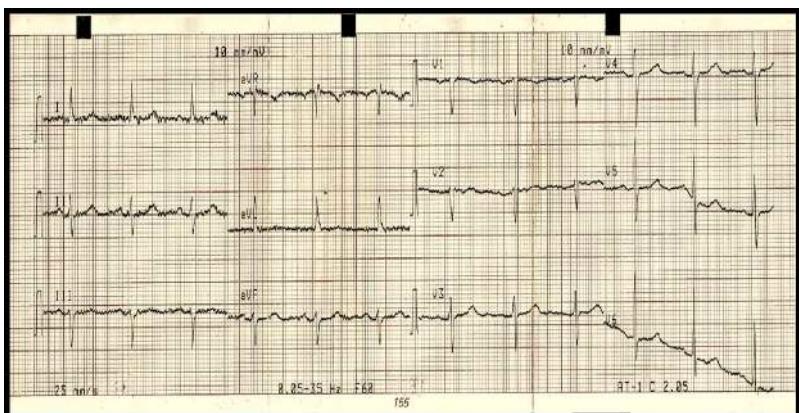
Hay dos vectores principales que participan en el bloqueo fascicular anterior. El primer vector, de menor magnitud, tiene dirección inferior; con la presencia de onda R de poco voltaje de DII – DIII – aVF, y con onda Q de poca magnitud en DI – aVL. El vector de “salto” con dirección posterobasal, se

traduce en onda R prominente en DI – aVL y onda S profunda en DII – DIII – aVF. Este mismo fenómeno explica que el eje resultante se encuentre desviado a la izquierda con valores a partir de -30 grados.

En conclusión, los criterios con más alto rendimiento diagnóstico, para el bloqueo fascicular anterior izquierdo, son:

- Duración del complejo QRS < 0,12 segundos.
- Desviación del eje a la izquierda (Entre -30 grados a -90 grados)
- Complejo qR en DI y aVL
- Complejo rS en DII, DIII y aVF

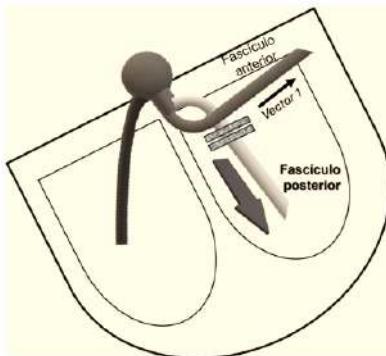
FIGURA 4. BLOQUEO DE FASCÍCULO ANTERIOR IZQUIERDO DEL HAZ DE HIS.



Se observa desviación del eje eléctrico a -30 grados, con complejo QRS menor a 0,12 segundos; qR empastada en DI y aVL, así como rS empastada en DII – DIII – aVF.

Bloqueo fascicular posterior izquierdo

De manera inversa al bloqueo fascicular anterior, en este caso el vector inicial de menor magnitud ocurre hacia el fascículo anterior en dirección anterobasal (de abajo hacia arriba y de derecha a izquierda). Por el mismo mecanismo explicado anteriormente, se activa el resto del ventrículo con un vector de mayor magnitud que se dirige de izquierda a derecha, de arriba hacia abajo. Figura 5.

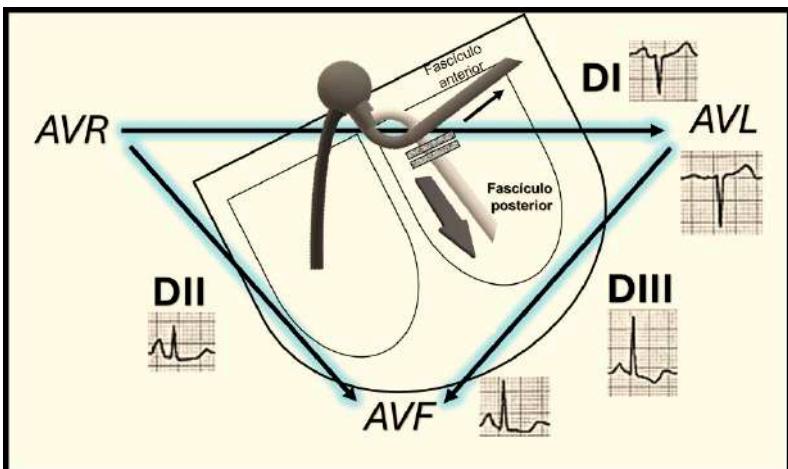
FIGURA 5.

Retardo de conducción por el fascículo posterior: Se produce la despolarización habitual por el fascículo anterior, lo que permite la producción de un vector de despolarización anterobasal de magnitud habitual. Sin embargo, el segmento inferoposterior se despolariza secundariamente por un vector inferior de mayor magnitud, que se crea debido a que no existe un frente de avance eléctrico en el fascículo posterior.

Al igual que en bloqueo fascicular anterior, en este caso, también hay una desviación extrema del eje que es fundamental para hacer el diagnóstico eléctrico. En este caso la desviación debe darse mayor a +90 grados. Si bien este criterio siempre ha gozado de mayor consenso, Rosenbaum et al (1971) describen este mismo valor, sin embargo, aclaran que ejes entre +70 grados y +90 grados, podrían representar una forma incompleta de bloqueo fascicular posterior izquierdo.

Los vectores producidos ante esta condición permiten que en el electrocardiograma se observe una inscripción positiva inicial en las derivaciones que evalúan cara lateral (DI y aVL), con una pequeña onda r (porque el vector es de menor magnitud que el vector de despolarización inferior), a lo que se sigue una onda S profunda en las mismas derivaciones. En contrapartida, las derivaciones inferiores (DII - DIII y aVF), precisamente por ese vector inicial de menor magnitud, imprime una onda q pequeña seguida de una onda R alta. Figura 6.

FIGURA 6.



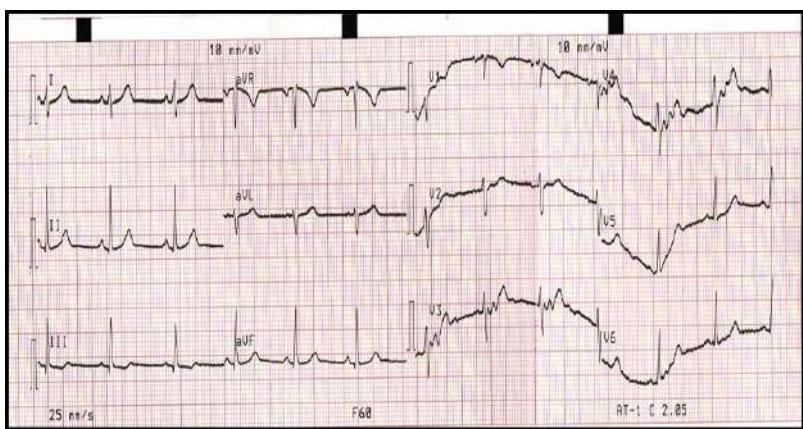
Vectores principales que participan en el bloqueo fascicular posterior: El primer vector, de menor magnitud, tiene dirección superior o basal; con la presencia de R de poco voltaje de DI y aVL, y con onda Q de poca magnitud en DII, DIII y aVF. El vector de “salto” con dirección inferior, se traduce en onda R prominente en DII, DIII y aVF y onda S profunda en DI y aVL. Este mismo fenómeno explica que el eje resultante se encuentre desviado a la derecha con valores a partir de +90 grados.

En conclusión, los criterios con más alto rendimiento diagnóstico, para el bloqueo fascicular posterior izquierdo, son:

- Duración del complejo QRS < 0,12 segundos.
- Desviación del eje a la derecha (Entre +90 grados a +180 grados)
- Complejo qR en DII, DIII y aVF
- Complejo rS en DI y aVL

BLOQUEO FASCICULARES

FIGURA 7. BLOQUEO DE FASCÍCULO POSTERIOR IZQUIERDO DEL HAZ DE HIS.



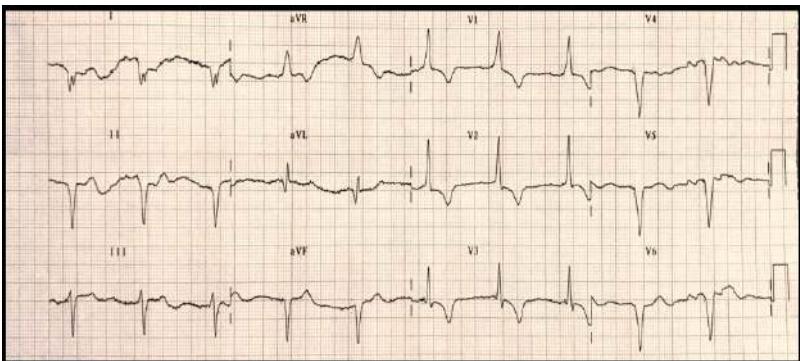
Se observa desviación del eje eléctrico a +90 grados, con complejo QRS menor a 0,12 segundos; con complejo qR empastado en DII – DIII – aVF, así como complejo rS empastado en DI y AVL.

Bloqueo bifascicular.

Los bloqueos bifasciculares ocurren cuando el retardo de conducción en algunos de los fascículos de la rama izquierda del haz de His (anterior o posterior), se acompaña de un retardo en la conducción en la rama derecha (ya sea completo o incompleto). Dado esto, las posibilidades de bloqueo bifascicular son:

1. Bloqueo de rama derecha + Bloqueo fascicular anterior izquierda.
2. Bloqueo de rama derecha + Bloqueo fascicular posterior izquierda.

Para el diagnóstico, se deben cumplir los criterios de ambas condiciones. El bloqueo bifascicular más frecuente es el bloqueo de rama derecha con bloqueo fascículo anterior.

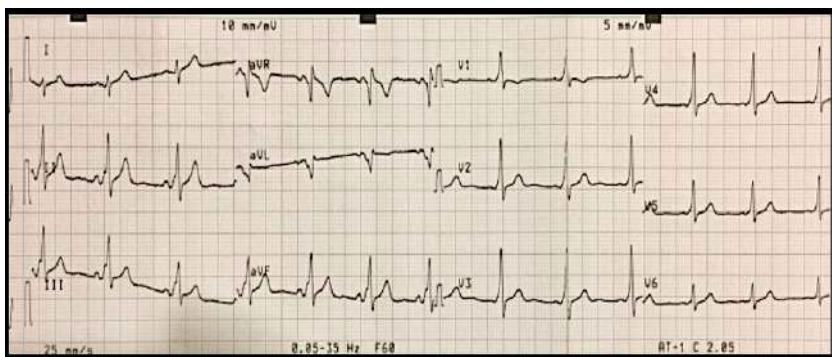
FIGURA 8. BLOQUEO BIFASICAL.

Combinación de bloqueo completo de rama derecha (complejo QRS mayor de 0,12 segundos, empastamiento de la onda S en V5-V6, empastamiento de la onda R en V1-V3, ondas T negativas V1-V3); con bloqueo de fascículo anterior (desviación extrema del eje eléctrico a -65 grados, con qR empastada en DII y aVL, así como rS empastada en DII – DIII – aVF).

Dado que es una asociación de criterios, hay datos que presentan valores operativos distintos, a como se analizarían en cada bloqueo por separado. Caso es el de la duración del complejo QRS, que en vista de estar presente el bloqueo de rama, el complejo QRS puede ser mayor o no de 0,12 segundos (su presencia no descartaría el bloqueo fascicular, así como tampoco su ausencia descarta la presencia del bloqueo de rama). Son mucho más útiles las morfologías de empastamiento de la onda R en derivaciones derechas, como de la onda S en derivaciones izquierdas, para el bloqueo fascicular anterior (o morfologías rsR' en precordiales derechas y complejo qRs con empastamiento de la onda S en precordiales izquierdas, para el diagnóstico de bloqueo de rama derecha). Es por esto que, en estos casos, el bloqueo fascicular anterior izquierdo, aunque debe cumplir la mayoría de los criterios, se exceptúa que la duración del complejo QRS sea < 0,12 segundos.

Como se ve en la figura 8, el bloqueo de rama derecha puede complicar el diagnóstico de crecimiento ventricular derecho, ya que la presencia de ondas R prominentes con inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas puede deberse a cualquiera de las dos condiciones. Sin embargo, una onda R mayor a 7 mm o una relación R:S en V1 mayor a 1 son criterios muy útiles para sospechar la presencia de crecimiento ventricular derecho (para este caso, coexistiendo con el bloqueo bifascicular).

FIGURA 9. BLOQUEO BIFASICAL.

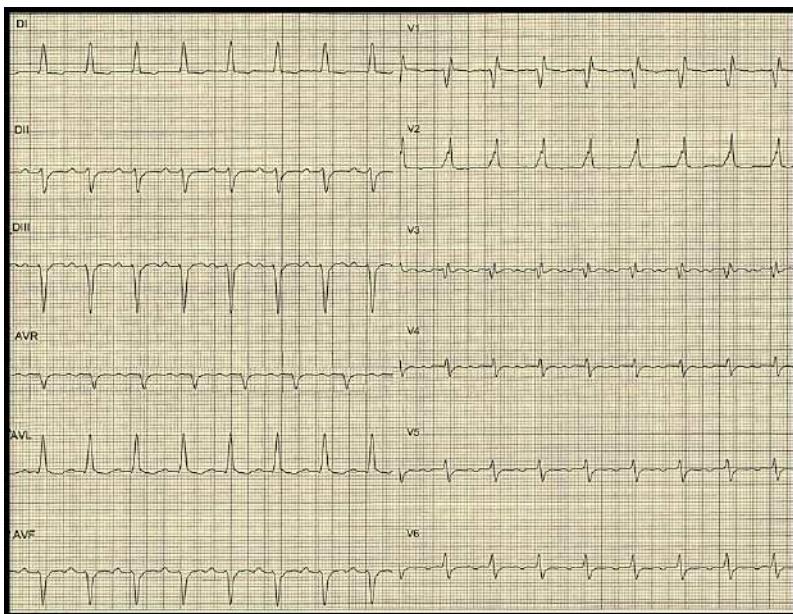


Combinación de bloqueo completo de rama derecha (complejo QRS mayor de 0,12 segundos, empastamiento de la onda S en V5-V6, empastamiento de la onda R en V1-V4, onda T negativa en V1); con bloqueo de fascículo posterior (desviación extrema del eje eléctrico a +95 grados, con qRs empastada en DII – DIII – aVF, así como rS empastada en DI y aVL).

La presencia de bloqueo fascicular (anterior o posterior) con bloqueo auriculoventricular de primer grado (presencia de intervalo PR largo), no es considerado como bloqueo bifascicular. Esto es debido a que el bloqueo auriculoventricular de primer grado, aunque implica un retraso en la conducción a través del nodo AV, no afecta directamente a los fascículos del sistema de conducción ventricular y, por lo tanto, no se clasifica como parte de un bloqueo bifascicular.

Bloqueo trifascicular

El bloqueo trifascicular está asociado con un riesgo mayor de presentar progresión a bloqueo aurículo ventricular completo. Para el caso de los bloqueos trifasciculares, resulta de la combinación de cualquiera de los dos bloqueos bifasciculares previos con bloqueo aurículo ventricular de primer grado (intervalo PR > 0,20 s).

FIGURA 10. BLOQUEO TRIFASICAL.

Intervalo PR de 0,24 s (bloqueo auriculoventricular de 1er grado), con eje eléctrico del QRS a -45 grados asociado con QR empastado en DI – aVL y rS empastado en DII – DIII y aVF (bloqueo de fascículo anterior izquierdo), adicional a complejo QRS de duración mayor a 0,12 segundos asociado con rsR' de V1-V3 (bloqueo de rama derecha).

REFERENCIAS

- 1 Surawicz B, Childers R, Deal B, Gettes L, Bailey J, Gorgels A et al. 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: Part III: Intraventricular conduction disturbances: A scientific statement from the American heart association electrocardiography and arrhythmias committee, council on clinical cardiology; The American college of cardiology foundation; And the heart rhythm society: endorsed by the international society for computerized electrocardiology. *Circulation* [Internet]. 2009;119(10):e235-40.
- 2 Nyholm B, Ghouse J, Lee CJ-Y, Rasmussen P, Pietersen A, Hansen S et al. Fascicular heart blocks and risk of adverse cardiovascular outcomes: Results from a large primary care population. *Heart Rhythm* [Internet]. 2022;19(2):252–9.
- 3 Hayashi H, Wu Q, Horie M. Association between progressive intraventricular conduction disturbance and cardiovascular events. *PLoS One* [Internet]. 2016;11(7):e0157412.
- 4 Calculadora de Eje Cardíaco [Internet]. My-ekg.com. [cited 2025 Jan 21].
- 5 Barrado J, Albarrán S, Rubira J, Urbano R, García M, Cordón M, Fernández J. Características clínicas y electrocardiográficas del bloqueo bifascicular disfrazado. *Rev Esp Card*. 1997;50(2):92–7.

BLOQUEO FASCICULARES

- 6 Rosenbaum M. Los hemibloqueos. In: Paidos, editor. Buenos Aires; 1968. p. 742.
- 7 Rosenbaum M, Elizari M, Lazzari J, Nau G, Levi R, Halpern M. Intraventricular trifascicular blocks. Review of the literature and classification. Am Heart J [Internet]. 1969;78(4):450–9.
- 8 Rosenbaum M, Elizari M, Lazzari J. The hemiblocks: new concepts of intraventricular conduction based on human anatomical, physiological, and clinical studies. Tampa Tracings, 1971.
- 9 Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice: Adult and pediatric. London, England: W B Saunders; 2011.
- 10 Castellano C, Pérez de Juan M, Attie F. Electrocardiografía clínica. Elsevier, editor. Madrid; 2004.
- 11 Pozas G, Iturralde P. Electrocardiografía diagnóstica. Interamericana M-H, editor. Colombia; 1998.
- 12 Vélez D. Pautas de Electrocardiografía. Marban, editor. Madrid; 2006.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

José Antonio Parejo Adrián

La onda Q anormal en el infarto de miocardio (IM) es causada por la pérdida del voltaje previamente generado por el tejido infartado. Para explicar este proceso se establece que esta pérdida da como resultado un nuevo equilibrio de las fuerzas que se orientan desde las regiones con disminución total o parcial generada por la isquemia, hacia el tejido no infartado. Si esta región del corazón se despolariza al principio de la secuencia de activación, se registra entonces una onda Q anormal en la derivación próxima a la zona afectada, el infarto se denomina: infarto Q.

En el infarto anterior aparecen ondas Q anormales en las derivaciones precordiales anteriores (V1 – V4); en el infarto inferior aparecen en las derivaciones “inferiores” (DII, DIII, aVF), con el infarto lateral se encuentran en las derivaciones “laterales” (V5 – V6, DI, aVL); y con el infarto posterior se encuentran en las derivaciones de la pared posterior del tórax (V7 – V9). Debido a que las derivaciones posteriores no se registran de forma rutinaria, la presencia de infarto posterior puede reconocerse por los cambios recíprocos registrados en las derivaciones precordiales anteriores (onda R anormal, con T concordante).

Infarto de miocardio con onda Q anormal

En el electrocardiograma (ECG) de superficie, una onda Q anormal generalmente se define en adultos como una que tiene una duración de 0,04 segs. o más. Aunque muchos trabajos y libros han reportado que la amplitud de la onda Q es un criterio de anormalidad (onda Q se considera anormal cuando su amplitud supera el 25 por ciento de la siguiente onda R), este hallazgo tiene una baja especificidad y no puede utilizarse como un marcador fiable de IM. En DIII, aVF y aVL, la onda R inicial puede estar ausente, y una deflexión QS o QR puede representar una variante normal. El patrón QS en DIII puede observarse en sujetos con corazón horizontal, sobre todo en obesos; el patrón QS es más prevalente en aVL de sujetos delgados con una posición vertical del corazón. La onda Q se considera anormal cuando aparece en derivaciones que normalmente muestran una onda R inicial (V2 y V3), sin importar su duración.

La onda Q se desarrolla dentro de las 6 a 14 horas (media de 9 horas) después del inicio de los síntomas. Bar et al. encontraron que: la aparición de ondas Q, o pérdida de ondas R, se registraron dentro de las primeras 9 horas después del inicio de un IM agudo. Lo más común es que las ondas Q patológicas aparezcan mientras el segmento ST aún está elevado y persistan durante un número variable de días, semanas, meses o años y, a menudo, indefinidamente.

En actualidad, debido a la terapia trombolítica y la angioplastia primaria

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

para el infarto agudo de miocardio, la reversión de ondas Q anormales ocurre con mayor frecuencia. La regresión de la onda Q no se correlaciona con la mejoría hemodinámica ni con la extensión de los cambios en el movimiento de la pared regional y no tiene importancia pronóstica.

Infarto-Q (IM-Q) vs. infarto-no Q (IM-no Q)

Los términos IM-Q e IM-no Q han reemplazado, en la práctica, a las antiguas denominaciones de infarto “transmural” e infarto “no transmural”.

La sola presencia de onda Q en cualquiera de las derivaciones estándar, excepto aVR, puede ser anormal, lo que determina para considerarla anómala es que la onda Q debe tener duración anormal. De hecho, por estudios con animales se sugiere que las ondas Q pueden estar presentes cuando hay un IM extenso no transmural.

Estudios con RMN muestran que los IM-Q tienden a ser más grandes que los IM-no Q, aunque se observan límites difusos entre los dos grupos, lo que confirma que la ausencia de ondas Q no significa que el infarto no sea transmural.

Localización ECG de infarto de miocardio

El Comité de Nomenclatura de los Segmentos de la Pared del Miocardio de la Sociedad Internacional de Electrocardiografía Computarizada recomendó la adopción de una subdivisión del ventrículo izquierdo en 12 segmentos, cada una de las cuatro paredes del ventrículo izquierdo (anteroseptal, anterosuperior, posterolateral, inferior) se subdivide en tres segmentos: basal, medial y apical.

Los infartos pequeños (20 por ciento de todos los infartos), miden de 2,0 a 2,5 cm de ancho, tienen aproximadamente 0,5 cm de grosor y tienden a producir pequeños cambios en el complejo QRS (muescas, melladuras, empastamientos, etc.), pero no ondas Q diagnósticas a menos que esté cerca al electrodo registrador.

Según estos investigadores, las ondas Q “clásicas” de IM aparecen cuando:

1. El infarto tiene al menos 3 a 4 cm de diámetro, 5 a 7 mm de espesor y compromete el 50 por ciento del espesor transmural.
2. Está localizado en la parte del corazón que se activa durante los primeros 40 ms del complejo QRS.

Los infartos basales (8 al 10%) ocurren en la región que se despolariza tardíamente y no producen anormalidades del complejo QRS inicial.

Criterios diagnósticos para el IM-Q

IM-Q anterior (arteria coronaria descendente anterior izquierda)

- Las ondas Q en las derivaciones V2-V3 o V2-V4 están presentes en casi todos los casos de IM-Q anterior. Si la onda Q aparece

desde V1 se tiende a nombrar como IM-Q anteroseptal (algunos autores no lo consideren útil porque el septum siempre está afectado en la oclusión de la descendente anterior)

- Ondas Q que se extienden a V5 o V5-V6 sugiere un IM-Q anterolateral
- Onda Q adicional en aVL y/o DI sugiere un infarto de miocardio anterolateral alto.

IM-Q anterior extenso

- Un IM-Q anterior extenso combina las anomalías de IM anteroseptal y anterolateral.

Infarto posterior, posterolateral y diagnóstico diferencial de las ondas R altas en V1.

En el IM-Q posterior o posterolateral, las fuerzas iniciales del QRS se dirigen hacia delante y hacia la derecha, lo que se refleja en la aparición complejo de ondas R en las derivaciones precordiales derechas, sobretodo en V1, y una onda Q en aVL, V5 o V6. Si la onda Q en estas derivaciones no es visible, el diagnóstico de IM-Q posterior es incierto, porque la presencia de onda R alta en las derivaciones precordiales derechas es una variante normal común.

- Ondas R altas en V1 (en ausencia de HVD o BRDHH), con una duración de $> 0,04$ segundos, y una relación R/S > 1 es altamente específico para IM-Q posterior, aunque con baja sensibilidad. La presencia de T positiva alta asociada mejora la sensibilidad.

En el diagnóstico diferencial, Casas et al. resumieron las características de varios patrones de ECG asociados con ondas R altas de la siguiente manera:

1. Infarto posterior verdadero: depresión del segmento ST y onda T positivas en V1 y V2, ondas Q y elevación del segmento ST en las derivaciones V7-V9.
2. Hipertrofia ventricular derecha: desviación del eje derecho, anormalidad auricular derecha, cambios secundarios del segmento ST - T, (ECG normal en V7-V9).
3. Hipertrofia septal ventricular: ondas Q asociadas, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), ECG normal u ondas Q estrechas y profundas en V7-V9.
4. Bloqueo de rama derecha: complejo QRS ancho ($> 0,12$ segundos), patrón RSR' con cambios secundarios del segmento ST - T.
5. Patrón Wolff-Parkinson-White: intervalo PR corto, onda delta.
6. Variante normal: No hay otras anomalías.

Infarto inferior

En un IM-Q inferior, las fuerzas iniciales del complejo QRS se dirigen hacia arriba, apareciendo onda Q en DIII, aVF, y con frecuencia, en la derivación DII. La especificidad de una onda Q $> 0,03$ segundos en aVF y DII es del

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

96%, y la sensibilidad es de aproximadamente el 50%. Warner et al. plantearon los siguientes criterios específicos de ECG para el diagnóstico de IM inferior en presencia de BSARIHH en tres derivaciones de extremidades registradas simultáneamente:

- aVR y aVL terminan en una onda R con el pico de la onda R terminal en aVR ocurriendo más tarde que el pico de la onda R terminal en aVL.
- Onda Q de cualquier amplitud y duración está presente en II.

Infarto inferoposterior

- Un infarto inferoposterior combina los hallazgos del infarto posterolateral e inferior.

Infarto ventricular derecho

Rara vez se produce un infarto aislado de la pared libre del VD. Un IM-Q de VD que causa complicaciones hemodinámicas graves suele asociarse a un IM-Q inferior o inferoposterior. La mayoría de los estudios patológicos mostraron que el infarto del VD está presente en el 14 al 36 por ciento de los pacientes con IM-Q inferior, pero no se observa IM-Q VD en los corazones con IM-Q anterior aislado.

El IM VD suele provocar la pérdida de la onda R en V3R y V4R. La derivación V3R parece ser más útil porque el patrón rS casi siempre está presente normalmente en esta derivación, mientras que en la derivación V4R la onda r inicial está ausente en aproximadamente el 9 por ciento de las personas normales.

La elevación del segmento ST en una o más de las derivaciones precordiales derechas es el signo diagnóstico más importante de IM-Q VD, sin embargo, se observa solo en las primeras horas (<10 horas) del episodio. En el ECG de 12 derivaciones, la elevación del segmento ST puede estar presente en la derivación V1, aVR y, en algunos casos, también en las derivaciones V2 y V3. Las derivaciones del lado derecho V3R-V6R son más sensibles para reconocer un infarto agudo de VD. V4R parece ser el más útil entre estos casos.

Debido a la transitoriedad de los cambios del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas en IM VD se sugiere que se realice el registro de las precordiales derechas en los ECG iniciales de pacientes con IM inferior.

Es importante establecer que el ECG en reposo puede mostrar patrones anormales del complejo QRS en presencia de isquemia que no se ajustan a los patrones anteriormente descritos lo que puede dificultar el diagnóstico y la localización precisa del evento isquémico.

Infartos múltiples

Se pueden registrar cambios de infarto en más de una región secundarios a oclusión de más de una arteria coronaria. Sin embargo, la ocurrencia de un émbolo distal, mayor estrechamiento de la luz arterial u obstrucción de las ramas colaterales puede producir una extensión del infarto, con aparición de cambios electrocardiográficos en otras regiones, y no ser producido por una lesión coronaria adicional.

El registro de dos eventos isquémicos independientes es fácil cuando no son simultáneos en el tiempo, o se observan en regiones no contiguas del miocardio. Es importante recordar que el flujo coronario puede tener variabilidad anatómica, por lo que puede irrigar zonas no típicas. Un ejemplo. Una arteria descendente anterior que se extiende hasta la pared inferior del VI, y una oclusión de ella puede mostrar IM inferoseptal, que puede hacer pensar en enfermedad de dos vasos.

El desarrollo de un nuevo evento isquémico puede modificar los signos de un infarto antiguo, especialmente si el infarto antiguo se localiza en el lado opuesto del ventrículo. En ciertos casos, los vectores iniciales opuestos de dos infartos ubicados en lados opuestos del corazón, se cancelan entre sí, lo que hace que los cambios electrocardiográficos de ambos infartos sean difíciles de registrar.

Correlación ECG - angiográfica para el infarto de miocardio

La localización clásica del infarto:

- Septal (onda Q en V1, V2),
- Apical-anterior (onda Q en V1, V2 a V4–V6),
- Anterior extensa (onda Q en V1, V2 a V4–6, aVL y, a veces, DI)
- Inferior (onda Q en DII,DIII y aVF).

Las subdivisiones del IM anterior en esta clasificación, están basada en estudios de RMN cardíaca. Todavía no está claro la utilidad de los términos: inferior, lateral, posterior y posterolateral.

Con base en estudios con RMN cardíaca se establece lo siguiente:

- el aumento de las ondas R, que representan el equivalente de la onda Q en las derivaciones V1 y V2, indican un infarto de miocardio lateral
- ondas Q anormales en las derivaciones aVL y DI sin ondas Q en la derivación V6 indican un infarto de miocardio medio-anterior.

Por lo tanto, los términos IM posterior y lateral alto son incorrectos cuando se aplican a estos patrones y deben cambiarse a IM de la pared lateral e IM de la pared anterior media, respectivamente.

El corazón se define como un cono sin límites definidos que separan las

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

diferentes regiones. Para fines prácticos podemos establecer:

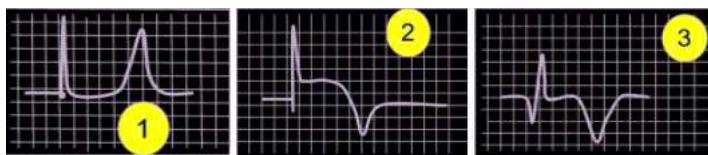
- Infarto anteroseptal, anterior, anterior extenso: causados probablemente por la arteria coronaria descendente anterior. Si las derivaciones DI y aVL también están involucradas se considera un infarto extenso anterior y es probable que la lesión culpable sea proximal a la rama diagonal, o a tronco principal arteria coronaria izquierda.
- Infarto inferior: arteria coronaria derecha o, menos probable, arteria circunfleja izquierda.
- Infarto inferoposterior: arteria coronaria derecha o, menos probable, arteria circunfleja izquierda
- Infarto inferior más infarto ventricular derecho: arteria coronaria derecha proximal.
- Infarto anterolateral, lateral alto, inferolateral, posterolateral: arteria circunfleja izquierda.

Evolución de los patrones de ECG para el infarto agudo de miocardio de onda Q

En una secuencia electrocardiográfica clásica, los cambios en síndromes coronarios agudos son:

- Onda T “hiperaguda”
- Elevación del segmento ST
- Ondas Q (posiblemente ondas R anormales)
- Disminución de la elevación del segmento ST con el comienzo de la inversión de la onda T
- Retorno del segmento ST a la línea de base con inversión de la onda T simétrica
- Intervalo QT prolongado.

FIGURA 1.



La onda T “hiperaguda” se observa pocas veces, aun cuando se tienen registros iniciales. La elevación del segmento ST: en general se registra en más derivaciones que en las que posteriormente se observará onda Q patológica. La amplitud de la elevación del segmento ST, así como su registro en el tiempo es muy variable. Igualmente ocurre con los cambios recíprocos en derivaciones opuestas. En la mayoría de los casos, la elevación inicial del segmento ST disminuye notablemente durante las primeras 7 a 12 horas después del inicio del dolor torácico y desaparece en unos pocos días.

El tratamiento moderno del infarto agudo de miocardio ha cambiado el curso de la evolución del segmento ST, pero la importancia de la elevación persistente del segmento ST como marcador de sospecha de aneurisma ventricular no ha cambiado.

Las ondas T isquémicas son simétricas y más puntiagudas que las ondas T normales y generalmente se asocian con el alargamiento del intervalo QT. Las ondas T coronarias puntiagudas aparecen antes o después de que la elevación primaria del segmento ST empieza a disminuir. Con el descenso del segmento ST, la onda T se hace más negativa. Cuando el segmento ST se hace isoeléctrico, la onda T es negativa, simétrica y de amplitud variable.

En la práctica médica actual, el término isquemia se aplica tanto a los cambios transitorios agudos asociados a las desviaciones del segmento ST como a las fases subagudas o crónicas del proceso asociadas predominantemente a los cambios de la onda T.

Sensibilidad y especificidad del ECG

Numerosos factores limitan la precisión del ECG para reconocer y localizar el infarto de miocardio. Chou enumeró los factores que afectan la precisión del diagnóstico de ECG y la localización del infarto de miocardio:

- Dimensión del infarto
- Tiempo del infarto
- Espesor de la pared ventricular involucrada (es decir, si es transmural, intramural o subendocárdica)
- Ubicación del infarto
- Presencia de múltiples infartos
- Hipertrofia o dilatación ventricular
- Anormalidad en la conducción ventricular.

A esta lista se pueden añadir muchos otros factores (p. ej., presencia o ausencia de derrame pulmonar o pericárdico, enfisema pulmonar, efectos de fármacos, alteraciones electrolíticas, pre excitación y ritmos ectópicos).

En los estudios revisados por Chou, la sensibilidad general del ECG para reconocer el infarto de miocardio comprobado por autopsia fue del 55 al 61 por ciento. En la actualidad la probabilidad de que el ECG no detecte un síndrome coronario agudo está entre 6 al 25 por ciento. La presencia de alteraciones de la conducción intraventricular y la hipertrofia ventricular izquierda dificultan el diagnóstico, especialmente cuando modifican la porción inicial del complejo QRS.

El término pobre progresión de la onda R se utiliza en casos de posible infarto de miocardio anterior antiguo, lo que implica que el infarto podría haber disminuido la amplitud de la onda R sin producir una onda Q, o que una onda R de baja amplitud reapareció en derivaciones con patrones QS previamente registrados.

Sin embargo, más a menudo, la mala progresión de la onda R es causada por una posición atípica del electrodo en relación con la posición anatómica del corazón. La posición del corazón también juega un papel en la aparición de ondas Q en las derivaciones inferiores, creando patrones falsos de un IM inferior.

Asineria ventricular y aneurisma ventricular

El ECG predice con seguridad el sitio de asineria ventricular en pacientes con enfermedad coronaria, pero solo en ausencia de otras cardiopatías, trastornos de conducción intraventricular o hipertrofia ventricular. Ondas Q anormales en precordiales casi siempre se acompañan por asineria del segmento anterior del VI, mientras que en pacientes con onda Q anormal en cara inferior la incidencia de asineria es menor. La presencia de segmento ST elevado con onda T invertida en IM antiguo indica un mayor grado de asineria y una cicatriz miocárdica más extensa. En presencia de onda Q anormal, con segmento ST elevado y onda T invertida se demostró acinesia en el 68% de los pacientes.

En los pacientes sometidos a aneurismectomía ventricular, la localización anatómica fue correctamente establecida por los cambios del ECG. De 26 pacientes, 22 tenían segmento ST elevado persistente, y 21 pacientes tenían onda Q anormal. Luego de la operación la duración del complejo QRS tiende a disminuir, con mayor amplitud de la onda R, y tendencia a disminuir la elevación del segmento ST. Se puede concluir que el ECG es bastante sensible para detectar aneurisma ventricular, particularmente cuando la localización es anterior.

El signo de ECG más útil es un segmento ST elevado persistentemente que dura más de 4 semanas luego de un IM. La hipótesis prevalente para esta alteración es una corriente de lesión generada durante la sístole en la unión del aneurisma con el miocardio que lo rodea. De acuerdo con esta teoría, el abultamiento hacia afuera (paradójico) del aneurisma produce una tensión excesiva en la unión del aneurisma y el tejido normal, lo que resulta en una lesión (*?despolarización?*) del miocardio superviviente junto al borde del aneurisma.

Del IM con elevación del segmento ST a infarto por oclusión coronaria

Hasta tiempos recientes, el paradigma del síndrome coronario agudo asociado a cambios del segmento ST (con elevación del ST: SCACEST, sin elevación del segmento ST: SCASEST)) ha liderado el camino en la clasificación y el tratamiento del infarto del miocardio (IM), pero recientemente ha surgido el paradigma del IM por oclusión (IMO).

El esquema de clasificación dicotómica SCACEST/SCASEST ha sido extremadamente útil a la comunidad médica en las últimas décadas, pero es probable que el evento fisiopatológico constituyente que determine el pronóstico y la historia natural de la enfermedad sea la oclusión aguda del

vaso en sí misma y no los cambios del segmento ST.

En un reciente consenso de expertos del Colegio Americano de Cardiología sobre el dolor torácico agudo, se establece: “la aplicación de los criterios para SCACEST/SCASEST en un ECG estándar de 12 derivaciones por sí sola pasará por alto a una minoría significativa de pacientes con oclusión coronaria aguda (OCA). Esto puede ayudar a explicar la paradoja de cómo el paradigma del SCA con cambios del segmento ST, que fue un gran avance en el diagnóstico y tratamiento del IM, es cada vez más limitado”.

Después de los trombolíticos, se pasó de IM-Q/IM-no Q a SCACEST/SCASEST, para establecer aquellos pacientes potencialmente beneficiados con reperfusión de emergencia, inicialmente con trombolíticos y luego con intervención coronaria percutánea (ICP). Sin embargo, la evidencia actual determina que los criterios del IAMCEST como marcador sustituto de OCA es limitado en cuanto a alcance y precisión.

La frase “tiempo es miocardio” llevó a reducir los retrasos en la re perfusión, con intervenciones guiadas por métricas de calidad y retroalimentación sobre el tiempo puerta-balón. Para los pacientes con OCA, los resultados han sido una mejora impresionante en los tiempos de reperfusión, pero solo para aquellos cuyos trazos ECG cumplieron con los criterios del SCACEST.

Si el ECG cumple con los criterios de SCACEST y el paciente tiene una OCA, entonces se trata de un SCACEST verdadero positivo, pero si no se consigue una arteria “culpable” se concluye como SCACEST falso positivo. Pero si el ECG no cumple con los criterios de SCACEST, aunque tenga una OCA, esto no se considera un SCACEST falso negativo porque, por definición, sigue siendo un SCASEST. Por lo tanto, no irá a re perfusión temprana y se clasificará como SCASEST.

Por lo tanto, IMO se ha definido como:

- Oclusión coronaria aguda con flujo reducido
- Oclusión coronaria aguda con flujo TIMI normal grado 3 y troponina pico muy elevada
- Troponina pico muy elevada y nueva anormalidad en el movimiento de la pared regional.

Un reciente consenso de expertos del Colegio Americano de Cardiología sobre el dolor torácico agudo advierte que los criterios de SCACEST “pasarán por alto a una minoría significativa de pacientes con OCA” y que se deben identificar signos sutiles de oclusión de vasos en el ECG, como:

- Ondas T hiperagudas
- Cambios del segmento ST-T sutiles con cambio recíprocos (depresión anterior del segmento ST en IM posterior)
- Criterios de Sgarbossa modificados por Smith.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Si bien se considera que los criterios de SCACEST están desactualizados, existen protocolos de reperfusión y una infraestructura de investigación que se puede aprovechar para esta nueva aproximación al SCA.

En el presente se plantea pasar de la identificación de los criterios de SCACEST/SCASEST en el ECG a la identificación de los pacientes con signos electrocardiográficos de infarto por oclusión.

En lugar de clasificar a los pacientes como SCACEST/SCASEST, la historia clínica debe reflejar el resultado real del paciente: diagnóstico por resultados obtenidos: clínica, ECG, angiografía, ecocardiograma y troponina máxima. La finalidad es identificar aquellos pacientes con diagnóstico SCASEST que son IMO (Infarto Miocardio por Oclusión), los cuales se beneficiarían con reperfusión temprana.

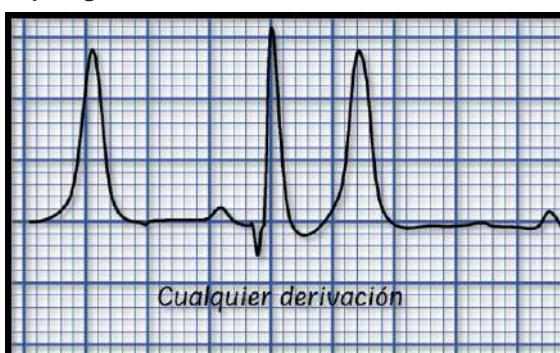
Los protocolos para un “código IMO” cambiarían la toma de decisiones clínicas para incluir la interpretación avanzada del ECG, signos clínicos como la isquemia refractaria, ecocardiograma para determinar anomalías del movimiento de la pared regional o imágenes avanzadas, incluida la angiografía coronaria (TAC o por RMN) de emergencia.

La comprensión de los signos ECG sutiles de oclusión/reperfusión representan un desafío, y aquí deben jugar papel las nuevas tecnologías (inteligencia artificial) para hacer un correcto diagnóstico y reducir al máximo los errores.

Ir a esta nueva clasificación en IMO/NIMO dará paso a nuevos estudios que determinarán aquellos signos electrocardiográficos con mayor sensibilidad y especificidad para establecer el correcto diagnóstico de IAM y optimizar su tratamiento y seguimiento.

Patrones ECG de IMO

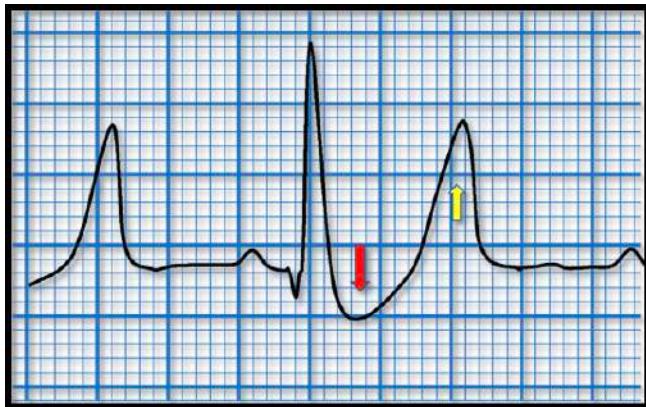
Ondas T hiperagudas



Ondas T de base ancha, desproporcionadamente grandes (tanto en amplitud como en duración) comparada con el complejo QRS precedente, de mayor convexidad y anormalmente simétricas.

La relación entre la amplitud de la onda T y la amplitud del complejo QRS tiene más importancia clínica que la amplitud de la onda T sola.

Patrón de Winter

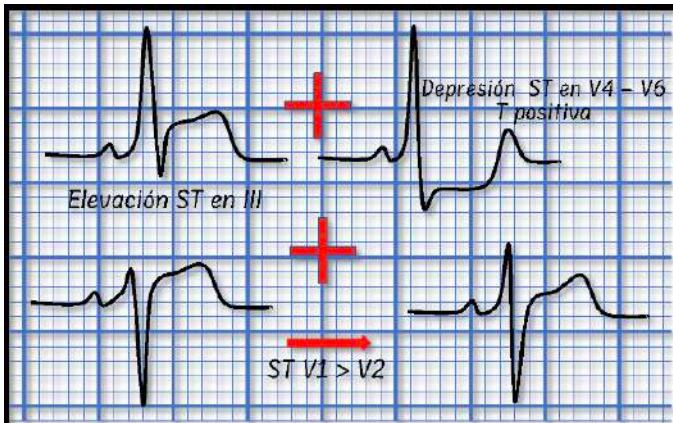


Depresión del segmento ST en el punto J en las derivaciones precordiales, con una pendiente ascendente de 1-3 mm, seguida por una onda T alta, positiva, asimétrica.

Elevación del segmento ST (1 – 2 mm) en la derivación aVR

Correlación anatómica: Oclusión Arteria descendente anterior.

Patrón Aslanger



CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Elevación aislada del segmento ST en DIII (no DII, aVF). Depresión del segmento ST en las derivaciones V4-V6 sin afectar V2, con onda T positiva (parte final positiva). Elevación del segmento ST en V1 > V2.

Correlación anatómica: arteria circunfleja izquierda, o arteria coronaria derecha (posible enfermedad de múltiples vasos).

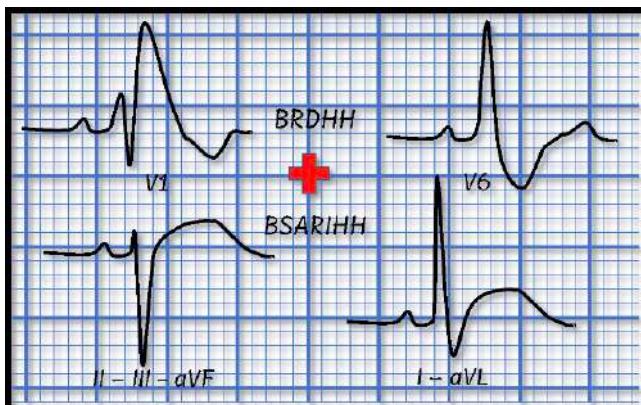
Signo bandera surafricana



Elevación del segmento ST en DI, aVL y V2, con depresión del segmento ST en DIII.

Correlación anatómica: Oclusión primera diagonal arteria coronaria izquierda.

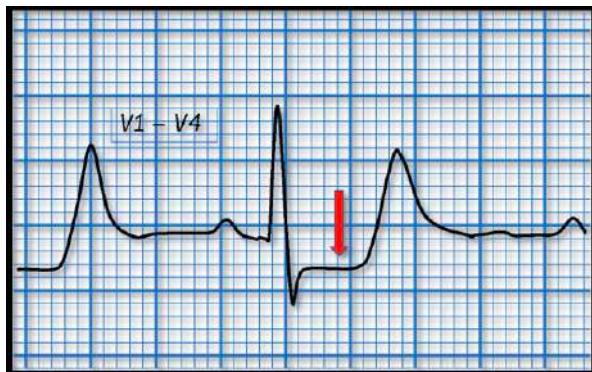
BRDHH/BSARIHH de primera aparición



BRDHH de nueva aparición. BSARIHH de nueva aparición, con elevación del segmento ST concordante en cualquiera de las derivaciones anteriores y/o laterales y depresión del segmento ST concordante en las derivaciones inferiores.

Correlación anatómica: oclusión proximal arteria coronaria izquierda.

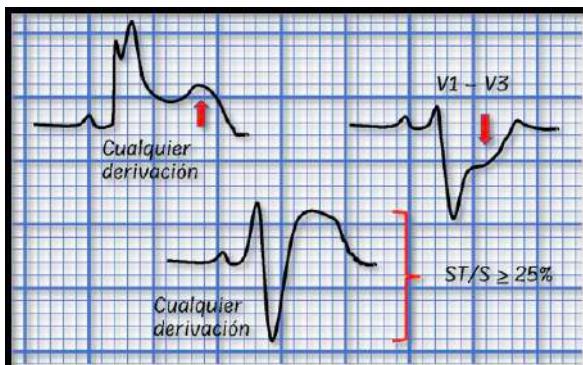
IMO posterior



Depresión del segmento ST de V1 – V4, no asociado a complejo QRS anormal (por ejemplo, BRDHH).

Correlación anatómica: oclusión posible de varias arterias: circunfleja izquierda, coronaria derecha o algunas de sus ramas.

SGARBOSSA – SMITH modificado



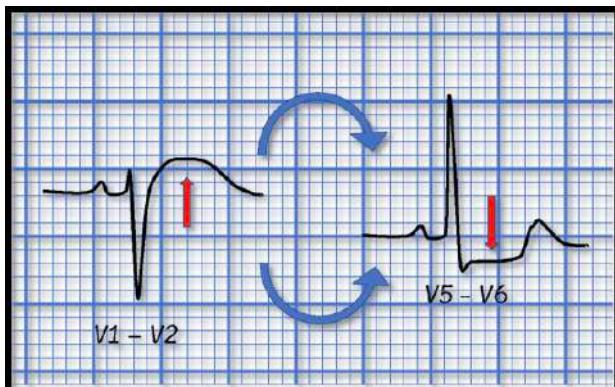
Elevación del segmento ST concordante > 1 mm en una o más derivaciones. Depresión del segmento ST concordante > 1 mm en cualquiera de las derivaciones V1-V3.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Amplitud de la elevación del segmento ST/amplitud S > 0,25 (excesivamente discordante).

Correlación anatómica: de acuerdo a la localización de los cambios.

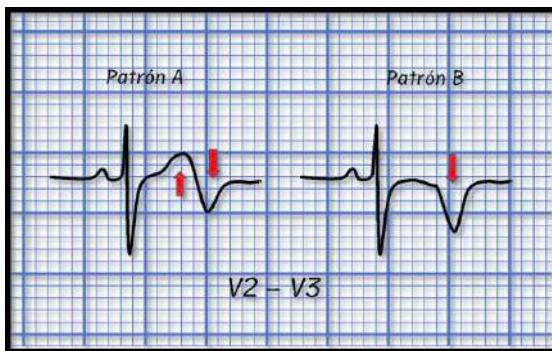
Remolino precordial



Elevación del segmento ST en aVR y V1 – V2 con depresión del segmento ST V5 – V6.

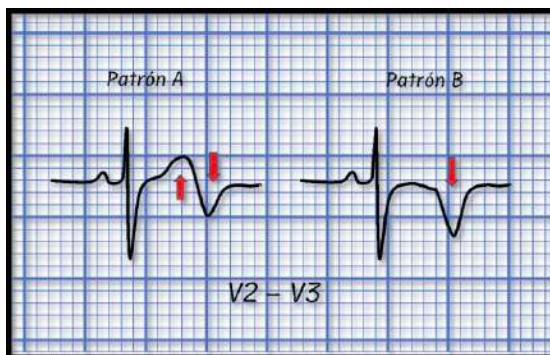
Correlación anatómica: oclusión arteria descendente anterior.

IMO norteño



Elevación del segmento ST en aVR y aVL con ondas T negativas. Depresión del segmento ST en derivaciones inferiores y precordiales laterales con onda T positiva o bifásica.

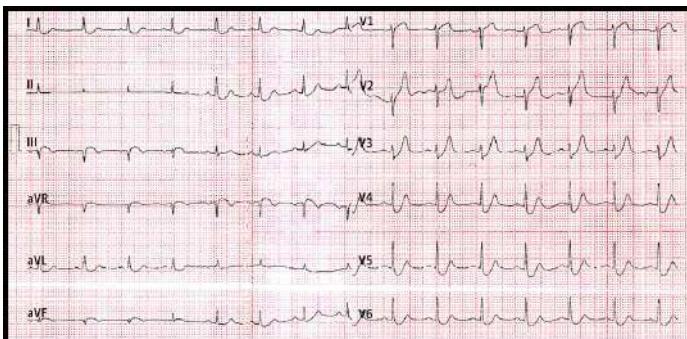
Correlación anatómica: oclusión arteria descendente anterior y primera diagonal (enfermedad de múltiples vasos).

Patrón de reperfusión (Síndrome de WELLENS)

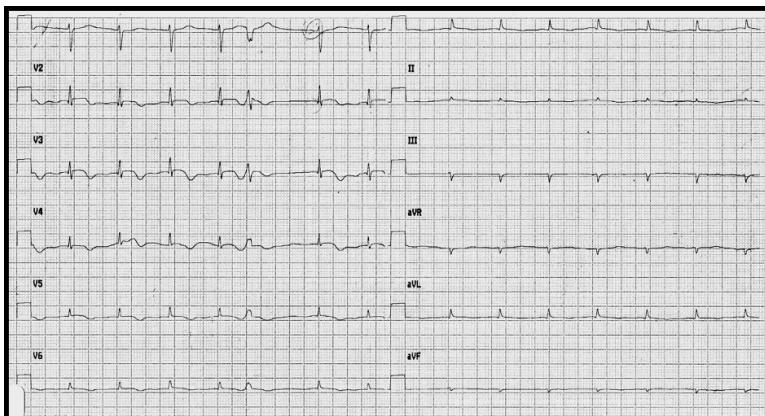
Inversión terminal de la onda T (patrón A de Wellens) que progresa a inversión completa de la onda T (patrón B de Wellens) con el tiempo porque el miocardio se reperfunde.

El síndrome de Wellens es un patrón de cambios electrocardiográficos de la onda T asociados con estenosis crítica de la arteria descendente anterior izquierda (ADA) proximal. El síndrome también se conoce como síndrome de onda T coronaria ADA. Los criterios del síndrome incluyen cambios en la onda T más antecedentes de dolor torácico anginoso sin alteración en los marcadores séricos. No se observa ondas Q patológicas o elevación significativa del segmento ST y hay progresión normal de la onda R en precordiales. El síndrome de Wellens concluye en IM de pared anterior.

AUTEOVALUACIÓN



1. Diagnóstico:
 - a) SCASEST anterior extenso
 - b) SCASEST inferior
 - c) SCASEST ífero posterior
 - d) SCASEST ventrículo derecho
2. Arteria coronaria más probablemente afectada:
 - a) Arteria descendente anterior
 - b) Arteria circunfleja izquierda
 - c) Arteria coronaria derecha
 - d) Arteria coronaria derecha y descendente anterior
3. Según IMO es:
 - a) Patrón de Aslanger: oclusión arteria circunfleja izquierda
 - b) Signo bandera surafricana: oclusión prime diagonal arteria coronaria izquierda
 - c) Síndrome de Wellens: oclusión arteria descendente anterior
 - d) IMO posterior: oclusión arteria coronaria derecha



1. Diagnóstico:
 - a) SCACEST anterior extenso
 - b) SCACEST inferior
 - c) SCACEST posterior
 - d) SCACEST lateral

2. Arteria coronaria más probablemente afectada:
 - a) Arteria descendente anterior
 - b) Arteria circunfleja izquierda
 - c) Arteria coronaria derecha
 - d) Tronco principal arteria coronaria izquierda

3. Segundo IMO es:
 - a) Patrón de Winter: oclusión arteria descendente anterior
 - b) Signo bandera surafricana: oclusión prime diagonal arteria coronaria izquierda
 - c) IMO norteño: oclusión arteria descendente anterior
 - d) No concordante

REFERENCIAS

- 1 Wang K. Atlas of electrocardiography. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. 2013.
- 2 Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice. sixth edition. Saunders Elsevier, 2008.
- 3 Mirvis D, Goldberger A. Electrocardiography. Libby P. Braunwald's heart disease. 22th edition. Elsevier, 2022.
- 4 Byrne R, Rossello X, Coughlan J et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023; 44:3720-3826.
- 5 de Alencar Neto J, Scheffer M, Correia B et al. Systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy of ST-segment elevation for acute coronary occlusion. Int J Cardiol. 2024;402: 131889.
- 6 Sankardas M, Ramakumar V, Farooqui F. Of occlusions, inclusions, and exclusions: time to reclassify infarctions? Circulation. 2021;144:333-335.
- 7 Ricc F, Martini C et al. ECG patterns of occlusion myocardial infarction: a narrative review. Annals of Emergency Med (in press). 2025.

PERICARDITIS

José Manuel Plaza Angulo, José Antonio Parejo Adrián

El pericardio es un saco fibroelástico, formado por una capa parietal y una visceral, dentro del cual se forma una cavidad potencial. Dentro de ella, en individuos sanos, puede existir 15 a 50 ml de ultra filtrado de plasma. La pericarditis se refiere a la inflamación de dicho saco, cuyas causas son diversas, dentro de ellas: de causa infecciosa, por agentes virales como *Coxackie*, *Echovirus*, VIH, bacterias, incluido *Mycobacterium tuberculosis*, agentes micóticos. Las neoplasias primarias o metastásicas, enfermedades sistémicas como lupus eritematoso sistémico (LES), sarcoidosis, vasculitis, artritis reumatoide, fiebre reumática, entre otras también pueden estar involucradas en la aparición de pericarditis. Causa farmacológica como el uso de: procaínamida, hidralazina, isoniazida y alfametildopa. Causas metabólicas como uremia y mixedema. Otras como infarto agudo de miocardio y radioterapia.

En cuanto a temporalidad, se clasifica en: agudo si su duración es menor a 6 semanas, subagudo si su duración es entre 6 semanas y 6 meses, y crónico si su duración es mayor a 6 meses.

Las manifestaciones clínicas son diversas y en muchos casos inespecíficas. Dentro de las más relevantes destacan:

- Dolor torácico: suele ser dolor retro esternal de características pleuríticas, el cual empeora o aumenta con la inspiración profunda, la tos y cambios posturales como el decúbito supino. Mejora con la flexión del tronco. Se puede irradiar a cuello o espalda. Debe diferenciarse siempre de otras entidades como isquemia miocárdica, tromboembolismo pulmonar, coartación aórtica o reflujo gastroesofágico.
- Frote pericárdico: la presencia de frote pericárdico es específico de pericarditis aguda. Clásicamente, los roces pericárdicos son trifásicos, con una cualidad superficial áspera o chirriante. Los roces suelen ser intermitentes, la intensidad tiende a aumentar y disminuir. Se aprecian mejor con el diafragma del estetoscopio.
- Otros síntomas: cuando se trata de causa infecciosa, puede haber fiebre y leucocitosis, síntomas gripales o digestivos días previos al dolor torácico. Los pacientes con patologías conocidas autoinmunes o neoplásicas, pueden tener síntomas asociados a sus trastornos subyacentes.

Cambios electrocardiográficos

La alteración del segmento ST es uno de los cambios electrocardiográficos más relevantes en pericarditis, por lo tanto, uno de los diagnósticos diferenciales más importantes es la isquemia miocárdica. El 90% de los pacientes presentan cambios electrocardiográficos, pero solo 50% de ellos presentarán

todos los cambios. Dentro de los hallazgos generales se encuentran: supradesnivel del segmento ST, cóncavo y difuso, es decir en la mayoría de derivaciones, excepto en aVR, a diferencia del infarto de miocardio, el cual estará localizado a una cara específica del miocardio. Alteraciones de la repolarización, dado por alteraciones de la onda T, aumento de amplitud e inversión de la misma, depende de la temporalidad. Alteración de segmento PR, dado por infradesnivel en todas las derivaciones, siendo un hallazgo específico de esta entidad, alteración que no aparece en infarto miocárdico. Por último, voltajes pequeños, evidente en onda P y ondas QRS y T, debido a la cantidad de líquido que haya en el saco pericárdico (derrame), en todas las derivaciones. (Figura 1).

Elevación del segmento ST e inversión de la onda T

Son los hallazgos más característicos de pericarditis aguda. Spodick describió cuatro etapas:

- a) Elevación del segmento ST en todas las derivaciones, excepto aVR (depresión del segmento ST).



- b) Punto J regresa a la línea basal, y la onda T disminuye de amplitud



- c) Ondas T invertidas



- d) ECG de patrón normal.



Una o más de estas etapas puede estar ausentes, dependiendo de la frecuencia de los registros de ECG, y la severidad de la enfermedad.

PERICARDITIS

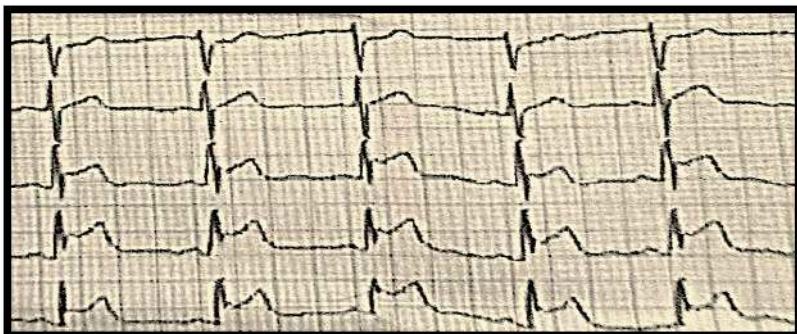
Aunque los cambios del complejo ST-T son típicos y difusos, no siempre están presentes en todas las derivaciones. En las precordiales se observa elevación del segmento ST más frecuentemente en V5 y V6, y se registra con menor frecuencia de V1 a V4. En las derivaciones estándar se observa con mayor frecuencia en DI y DII, y menos frecuente en DIII, aVF, aVL. En aVR siempre está deprimido, con menor frecuencia se registra depresión del segmento ST en aVR, V1, DIII y aVL. Los cambios de la onda T siguen las mismas reglas.

La incidencia de los cambios típicos del complejo ST-T depende de la causa de la pericarditis. Es más frecuente en pericarditis purulenta, idiopática. Los cambios del segmento ST son raros en pericarditis tuberculosa, y derrames pericárdicos crónicos de otras causas.

En la pericarditis que ocurre como complicación de un infarto (IM), es difícil hacer el diagnóstico por ECG. Se debe considerar si se observa cambios difusos del complejo ST-T con una zona definida con cambios del QRS, o si no se observan los cambios recíprocos del segmento ST. En el síndrome post IM, el diagnóstico es posible si se registran nuevos cambios del complejo ST-T luego de pasada la fase aguda el IM. En pericarditis post radioterapia los cambios se mantienen por meses o varios años, pero generalmente menos de un año, después del tratamiento.

La duración de los cambios del complejo ST-T depende de la causa y la extensión del daño miocárdico. Las alteraciones del ECG persisten en pericarditis purulenta, tuberculosa y neoplásica. En la pericarditis idiopática los cambios no duran más de una semana. Sin embargo, no todos los pacientes presentan los cambios descritos, algunos de ellos presentan retorno a la normalidad sin pasar por todas las etapas, o en algunos casos nunca presentan las alteraciones típicas, por no presentar inflamación subepicárdica. Un ejemplo de este es la causa urémica, en la que hay depósito de fibrina, pero no hay inflamación epicárdica.

FIGURA 1. TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE PACIENTE CON PERICARDITIS AGUDA, DERIVACIONES V2 A V6, EN EL CUAL SE EVIDENCIAN CAMBIOS TÍPICOS EN SEGMENTOS PR Y ST, PREDOMINANTEMENTE EN V4-V5 Y V6.



FIGURAS 2 Y 3. REPRESENTACIÓN DE CAMBIOS DE LA FASE INICIAL: ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST Y TARDÍA: INVERSIÓN DE ONDA T.

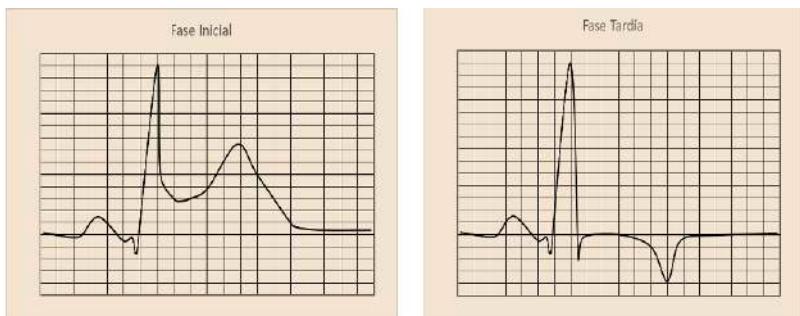


Figura 2.

Figura 3.

TABLA 1. DIFERENCIAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS ENTRE PERICARDITIS E INFARTO DE MIOCARDIO.

Cambios en ECG	Hallazgos en pericarditis aguda	Hallazgos en infarto miocárdico
Morfología del segmento ST	Elevación del segmento ST el cual inicia en el punto J, con concavidad superior. Rara vez excede los 5 mm	Elevación del segmento ST el cual inicia en el punto J, con concavidad anormal. Suele exceder los 5 mm
Distribución de elevación del segmento ST	Elevación del segmento ST en la mayoría de derivaciones o en todas las derivaciones	Elevación en derivaciones que representa un grupo anatómico que corresponde al grupo vascular afectado
	Elevación de segmento PR en aVR	
	Depresión de segmento PR en todas las demás derivaciones	
Cambios en segmento PR		Raro
Ondas T hiperagudas	Raro, suele confundirse por la fusión del segmento ST	Es frecuente evidenciarlo al inicio de la isquemia
Ondas Q	No aparecen en el curso de pericarditis aguda (pueden existir previamente)	Evidentes en un curso tardío del infarto de miocardio

Cambios ECG en pericarditis constrictiva crónica

Los cambios son inespecíficos, pueden estar uno o más de los siguientes. Aun con ECG normal no se debe descartar pericarditis constrictiva.

- Arritmias atriales
- P anormales
- QRS de bajo voltaje. Patrón de pasudo infarto

PERICARDITIS

- Desviación anormal del eje a la derecha
- Anormalidades de onda T

Arritmias atriales

En contraste con pericarditis aguda, las arritmias atriales son frecuentes en la pericarditis constrictiva. Se ha reportado fibrilación auricular en hasta un 36% de los casos y Flutter auricular en hasta un 10%. La taquicardia atrial paroxística es menos vista.

Ondas P anormales

En pacientes con ritmo sinusal las ondas P son anchas y empastadas. Se observan en 2/3 de los pacientes, pueden simular la onda P mitral. Se cree que es debido a la afectación atrial por la escara constrictiva.

Complejo QRS de bajo voltaje. Patrón de pseudo infarto

Un complejo QRS de baja amplitud se han visto en hasta un 90% de los casos. Está asociado a atrofia miocárdica. Se ha visto ondas Q anormales sugestivas de IM, con relación a fibrosis miocárdica.

Desviación del eje a la derecha

Un patrón de HVD se puede observar ocasionalmente en pacientes con pericarditis constrictiva. Esto puede explicarse por la presencia de una severa contractrición fibrótica anular subpulmonar con HVD secundaria. También es posible que exista rotación cardíaca y distorsión.

Anormalidades de la onda T

Aplanamiento o inversión de la onda T son hallazgos comunes en pericarditis constrictiva.

Alternancia eléctrica

Esto se refiere a una alternancia regular en la configuración o magnitud de los complejos QRS que salen de un mismo marcapasos y es independiente de fenómenos extra cardíacos periódicos. La alternancia puede ser de la onda P, complejo QRS, de la onda T, o de las tres. Cuando están afectadas las tres se denomina alternancia eléctrica total. Es importante establecer que el intervalo RR sea regular. La alternancia es como regla 2:1, pero puede observarse cada tercer latido.

La alternancia eléctrica es rara, se ha reportado que ocurre en hasta el 6 de cada 10.000 ECGs. Se ha asociado también con Síndrome de QT prolongado, hipocalcemia, hipokalemia, hipomagnesemia y terapia con quinidina.

Correlación clínica

Aunque la alternancia eléctrica se ha asociado sólo con derrame pericárdico, este último es responsable de sólo un 1/3 de los casos. Cuando hay alternancia eléctrica total, el diagnóstico es derrame pericárdico con taponamiento cardiaco.

Por esto, la alternancia eléctrica tiene valor limitado en el diagnóstico de derrame pericárdico. La Hipertensión arterial y coronariopatías son las otras entidades asociadas a alternancia eléctrica.

Aunque la mayoría de los casos de alternancia eléctrica se ve en pacientes con ritmo sinusal, puede estar asociada a arritmias ectópicas supraventriculares o ventriculares. Si la arritmia tiene complejos QRS estrechos, la alternancia eléctrica se observa más frecuentemente en síndrome de Wolff- Parkinson- White (WPW).

Mecanismos de la alternancia eléctrica

En los casos asociados a derrame pericárdico, la alternancia eléctrica es debida a una alteración anatómica de la posición cardíaca. Con derrame pericárdico, la restricción de los pulmones sobre el corazón disminuye.

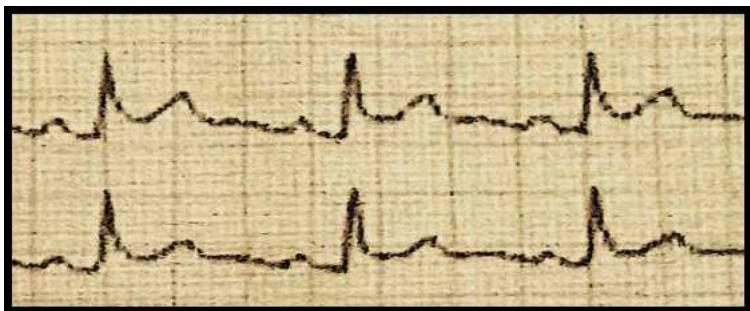
En ausencia de derrame pericárdico, el mecanismo probable es una alteración en el “patrón de despolarización”. El período refractario de alguna porción del corazón puede estar prolongado, por lo que después de una activación, el impulso normal subsiguiente puede hallar esa región aún refractaria. Consecuentemente, la respuesta de cada latido alternado es diferente del anterior. En taquicardias con complejos QRS estrechos, la aparición de alternancia eléctrica está relacionada a la frecuencia. La alternancia aparece usualmente cuando la duración del ciclo es corta, y es independiente del mecanismo productor de la arritmia.

AUTOEVALUACIÓN

- 1- El siguiente trazo electrocardiográfico corresponde a un paciente masculino de 22 años de edad, quien presenta dolor torácico de fuerte intensidad, irradiado al miembro superior izquierdo. Dos días previos presentó fiebre en 2 oportunidades. Señale la alternativa correcta.

Los cambios electrocardiográficos son:

- a- Infradesnivel del segmento ST
- b- Elevación del segmento ST con concavidad superior
- c- Elevación del segmento ST anormal
- d- Ondas T invertidas



- 2- El hallazgo relevante en el siguiente trazo electrocardiográfico corresponde a:
- a- Ondas T hiperagudas
 - b- Inversión de ondas T
 - c- Infradesnivel de segmento PR
 - d- ECG normal



- 3- Respecto a la evolución electrocardiográfica de la pericarditis, señale lo correcto según el siguiente trazo:
- a- Elevación de segmento ST con concavidad superior
 - b- Ondas T invertidas + supradesnivel del segmento ST típicas de isquemia subepicardica
 - c- Ondas T invertidas
 - d- Normalización del segmento ST

REFERENCIAS

- 1 Bayés de Luna A. Electrocardiografía básica: ECG patrones normales y anormales. Editorial Blackwell Futura. 2006
- 2 Cárdenas J, Cabrales J, Guerrero F. Electrocardiograma en otras condiciones médicas. Electrocardiografía. Duque M, Vesga B. (Ed.) (149-151). 2008
- 3 Imazio M. Acute pericarditis: Clinical presentation and diagnosis. En UpToDate: LeWinter M. (Ed). (consultado el 08 de enero 2025)
- 4 Vélez D. Pautas de electrocardiografía. Editorial Marbán 2009.

CAMBIOS DEL ECG EN ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Martín Nieves Arcila

Generalidades

Las alteraciones hidroelectrolíticas dependen del laboratorio para el diagnóstico definitivo, sin embargo, el electrocardiograma puede proporcionar información inmediata que permite actuar oportunamente y salvar vidas. Los cambios en las concentraciones de electrolitos séricos y extracelulares, más allá de los niveles considerados adecuados o “normales”, crean síndromes clínicos que generalmente están asociados con alteraciones del ritmo cardíaco debido a la relación que existe entre el potencial de acción cardíaco y la actividad de los canales iónicos dependientes de voltaje, pudiendo tener efectos proarritmogénicos o antiarritmogénicos, detectables en el electrocardiograma (ECG). Si bien el potasio es un electrolito fundamental en la regulación de la actividad eléctrica del corazón, otros electrolitos, como el calcio y el magnesio, también pueden provocar cambios en la actividad cardíaca (Tabla 1).

TABLA 1. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS.

Alteración hidroelectrolítica	Cambios electrocardiográficos
Hipokalemia	Depresión del segmento ST, aplanamiento o inversión de la onda T, onda U prominente
Hipocalcemia	Segmento ST e intervalo QR prolongados
Hipercalcemia	Segmento ST acortado, onda T ensanchada
Hipomagnesemia	Intervalo PR prolongado, complejo QRS ensanchado; onda T alta, depresión del segmento ST
Hipermagnesemia	Onda P aplanada, intervalo PR prolongado complejo QRS ensanchado, onda T alta

Potasio

Los valores normales de potasio sérico en adultos oscilan entre 3,5 y 5,2 mEq/L, concentración de la cual depende el gradiente que determina el potencial de membrana del miocardio, por lo que la hiperkalemia e hipokalemia se correlacionan directamente con anomalías del ritmo cardíaco. Estas alteraciones bioquímicas, y su expresiones eléctricas-electrocardiográficas, suelen manifestarse de forma concentración-dependiente (Tabla 2). La hiperkalemia es causada por alteraciones de la excreción renal, cambios transcelulares, o ingesta aumentada de potasio, y se asocia comúnmente con enfermedad renal crónica o lesión renal aguda, acidosis metabólica y deficiencia de insulina (diabetes no controlada). Sin embargo, es importante mencionar

CAMBIOS DEL ECG EN ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

que no todos los pacientes con alteraciones de la concentración del potasio sérico desarrollan alteraciones electrocardiográficas. Aproximadamente el 46% de los pacientes con niveles de potasio superiores a 6,0 mEq/L presentan cambios electrocardiográficos, y sólo el 55% de los pacientes con niveles de potasio superiores a 6,8 mEq/l tienen cambios compatibles con hiperkalemia. En las primeras etapas de la hiperkalemia leve, los miocitos exhiben aumento de la excitabilidad, lo que lleva a un tiempo de repolarización más corto. Esto se evidencia por inicialmente por la aparición de ondas T simétricas altas que llegan a ensancharse hasta hacerse más anchas que la onda R, y conforme que avanza la hiperkalemia la conducción de los impulsos disminuye, lo que provoca intervalos PR y complejos QRS prolongados, bloqueos de la conducción auriculoventricular, aplanamiento hasta la desaparición de la onda P, depresión del segmento ST, reducción del intervalo QT y aparición de ondas T puntiagudas. Finalmente, la hiperkalemia grave puede ser mortal, ya sea al inducir fibrilación ventricular o provocar asistolia.

La hipokalemia ($K+ < 3,5 \text{ mEq/L}$) generalmente es causada por disminución de la ingesta, pérdidas renales o gastrointestinales, o cambios transcelulares. Aproximadamente el 40% de los pacientes con hipokalemia leve presentan cambios electrocardiográficos: aplanamiento de onda T en 27%, depresión del segmento ST en 16%, y prolongación del intervalo QT en 14%. Con niveles séricos de potasio aún más bajos el cambio clásico descrito es el desarrollo de ondas U (deflexión positiva después de la onda T que se ve mejor en V2 y V3), presente en casi 80 % de los pacientes con niveles de potasio $< 2,7 \text{ mEq/L}$. En caso de hipokalemia extrema, las ondas U gigantes a menudo pueden enmascarar las ondas T más pequeñas que las preceden, o a las ondas P que les siguen. La hipokalemia se asocia con un mayor riesgo de arritmia en pacientes que toman diuréticos y/o en insuficiencia cardíaca, siendo las más frecuentes los complejos ventriculares prematuros, y, aunque en general se consideraba que no favorecía las arritmias supraventriculares, la hipokalemia es frecuente en pacientes con fibrilación auricular, y algunos estudios muestran un riesgo aumentado de la misma aun cuando la hipokalemia sea leve.

TABLA 2. NIVEL DE POTASIO Y CAMBIOS DEL ECG

Alteración	Nivel de potasio	Mecanismo	Cambios electrocardiográficos
Hipokalemia leve	3,0-3,5	Anormalidades de repolarización	Aplanamiento de onda T (amplitud disminuida)
Hipokalemia moderada	2,5-3,0	Anormalidades de repolarización y potencial de acción prolongado	Depresión leve del segmento ST e inversión de onda T, onda U, intervalo QT(U) prolongado, aumento de amplitud de onda P, e intervalo PR prolongado. Riesgo de arritmias supraventriculares
Hipokalemia severa	$< 2,5$	Anormalidades de repolarización y potencial de acción prolongado	Depresión leve del segmento ST, Ondas U gigantes y fusión de ondas T-U. Riesgo de arritmias ventriculares.

Hiperkalemia leve	5,5-6,0	Anormalidades de repolarización	Onda T alta simétrica
Hiperkalemia moderada	6,0-7,0	Bloqueo sinoatrial	Aplanamiento y desaparición de la onda P, intervalo PR prolongado, complejo QRS ensanchado leve
Hiperkalemia severa	7,0-9,0	Anormalidades de conducción	QRS ensanchado, bradicardia sinusal, bloqueo AV de alto grado con ritmos de la unión y de escape ventricular lentos, bloqueos de conducción de FA lentos
Hiperkalemia crítica	> 9,0	Anormalidades de repolarización y conducción, y parálisis atrial progresiva	Fusión del complejo QRS y onda T (onda sinusoidal; ritmo pre terminal), asistolia, fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso con ritmo anormal de complejo amplio, asistolia

Calcio

La hipercalcemia y la hipocalcemia afectan principalmente la duración del potencial de acción. Así, en la hipocalcemia el intervalo QT tiende a prolongarse, y en la hipercalcemia el intervalo QT tiende a reducirse, ya que los niveles elevados de calcio extracelular tienen un efecto estabilizador sobre la membrana y se requiere un mayor grado de despolarización para iniciar un potencial de acción. La principal manifestación electrocardiográfica de la hipocalcemia es el alargamiento del intervalo QTc. Las anomalías del ECG asociadas con la hipercalcemia son generalmente menos frecuentes que las observadas en la hipocalcemia, generalmente se presentan como bradiarritmias, lo cual es atribuible a la prolongación del intervalo PR y del complejo QRS junto con el acortamiento simultáneo del intervalo QT. Además, los pacientes con hipercalcemia presentan una mayor incidencia de ondas J, junto con hallazgos de ECG de tipo Brugada y repolarización temprana. También se puede observar elevación del segmento ST, ondas T bifásicas y ondas U prominentes, y alteraciones de la onda T, similares a las observadas en la isquemia, que típicamente se resuelven con la normalización de los niveles de calcio sérico.

La hipocalcemia prolonga la fase 2 del potencial de acción. La prolongación del intervalo QTc se asocia con post-repolarizaciones tempranas y arritmias. Mientras que las anomalías de la conducción electrocardiográfica son comunes, las arritmias graves inducidas por hipocalcemia, como el bloqueo cardíaco y las arritmias ventriculares, son poco frecuentes. La torcida de punta (Torsades de pointe) puede desencadenarse por hipocalcemia, pero son mucho menos comunes que con hipokalemia o hipomagnesemia. El desarrollo de arritmias a menudo se asocia con otras comorbilidades, como isquemia, cardiopatía estructural, o en asociación con fármacos (p. ej., catecolaminas, digitálicos).

Magnesio

No hay cambios en el ECG típicos de hipomagnesemia o hipermagnesemia, sin embargo, en algunos casos la hipomagnesemia puede asociarse con un

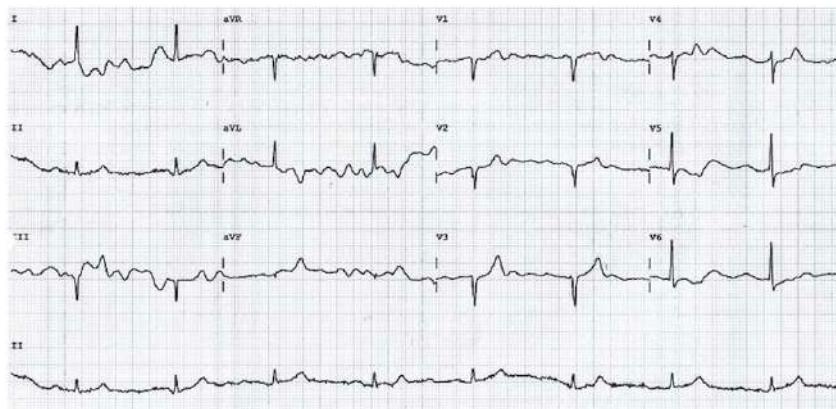
CAMBIOS DEL ECG EN ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

intervalo QRS acortado (con una media de 85 ms), un intervalo QTc prolongado (con una media de 439 ms), ondas T altas y un segmento ST descendente. La hipomagnesemia también está implicada en la aparición de arritmias supraventriculares y ventriculares. Los pacientes con concentraciones séricas de magnesio más bajas ($\leq 1,9$ mEq/L) tienen un mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular en comparación con aquellos con niveles de magnesio en el límite superior normal. En la hipermagnesemia ocasionalmente se puede observar un intervalo PR prolongado y complejos QRS ensanchados.

AUTOEVALUACIÓN

Caso #1:

Paciente masculino de 84 años de edad, quien presenta hiperkalemia (7,2 mEq/L) en relación con enfermedad renal crónica descompensada por enfermedad infecciosa aguda y deshidratación moderada.



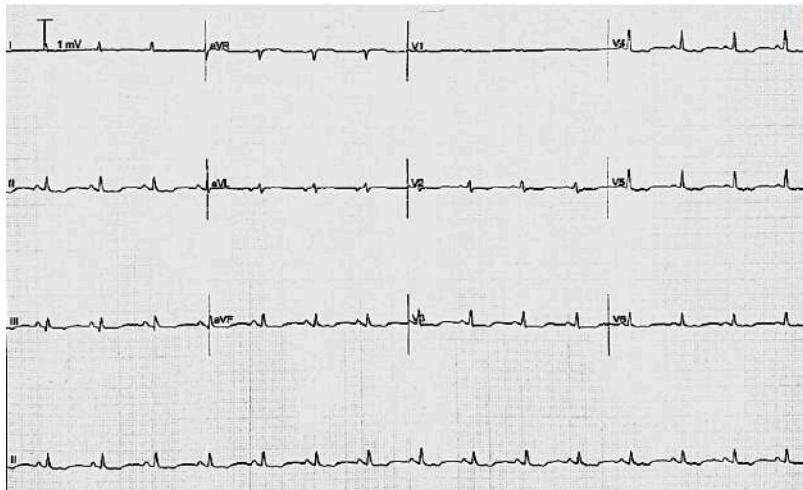
1. ¿Podrían presentarse anormalidades de conducción, están presentes en este ECG? Seleccione la alternativa correcta a continuación:
 - a. No, aunque pueden observarse en hiperkalemia leve.
 - b. No, aunque pueden observarse en hiperkalemia severa.
 - c. Sí, por lo general se observan hiperkalemia severa.
2. ¿Cuáles cambios atribuibles a hiperkalemia se observan en este ECG? Seleccione la alternativa correcta a continuación:
 - a. Aplanamiento onda P.
 - b. PR prolongado + Onda T alta simétrica V3.
 - c. Todas las anteriores.

Caso #2:

Paciente femenino de 47 años de edad, quien presenta fiebre, náuseas, vómitos y diarrea de 3 días de evolución, con deshidratación moderada e

hipokalemia (2,8 mEq/L)

1. ¿Cuáles cambios frecuentes en hipokalemia se observan en este ECG? Seleccione la alternativa correcta a continuación:



- a. Aumento de amplitud de onda P e intervalo PR prolongado.
 - b. Aplanamiento e inversión de onda T.
 - c. Onda U.
2. ¿Tiene este paciente riesgo de arritmias incrementado, cuáles? Seleccione la alternativa correcta a continuación:
- a. Arritmias supraventriculares.
 - b. Arritmias ventriculares.
 - c. Todas las anteriores.

REFERENCIAS

- 1 Levis JT. ECG diagnosis: hyperkalemia. Perm J. 2013;17(1):69.
- 2 El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. Cardiol J. 2011;18(3):233–245.
- 3 Weiss J, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of hypokalemia and hyperkalemia. Circ Arrhythmia Electrophysiol. 2017;10(3).
- 4 Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. Arch Intern Med. 1998;158(8):917–924.
- 5 Rafique Z, Aceves J, Espina I et al. Can physicians detect hyperkalemia based on the electrocardiogram? Am J Emerg Med. 2020;38(1):105–108.
- 6 Teymourí N, Mesbah S, Navabian S, et al. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. Am J Cardiovasc. 2022;12(3):112.
- 7 Kildegaard H, Brabrand M, Forberg J, Platonov P, Lassen A, Ekelund U. Prevalence and prognostic value of electrocardiographic abnormalities in hypokalemia: A multicenter cohort study. J Intern Med. 2024;295(4):544–556.

CAMBIOS DEL ECG EN ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

- 8 Surawicz B. Electrolytes and the electrocardiogram. Postgrad Med. 1974;55:123–9.
- 9 Yan G, Lankipalli R, Burke J, Musco S, Kowey P. Ventricular repolarization components of the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance. J Am Coll Cardiol. 2003;42:401.
- 10 Mattsson N, Sadjadieh G, Kumarathurai P, Nielsen O, Køber L, Sajadieh A. Ambulatory cardiac arrhythmias in relation to mild hypokalaemia and prognosis in community dwelling middle-aged and elderly subjects. Europace. 2016;18(4):585–91.
- 11 Skogestad J, Aronsen JM. Hypokalemia-Induced Arrhythmias and Heart Failure: New Insights and Implications for Therapy. Front Physiol. 2018; 7(9):1500.
- 12 Slovis C, Jenkins R. Conditions not primarily affecting the heart. BMJ. 2002;324(7349):1320–1323.
- 13 Carlstedt F, Lind L. Hypocalcemic syndromes. Crit Care Clin. 2001;17(1):139–153.
- 14 Ziegler R. Hypercalcemic Crisis. J Am Soc Nephrol. 2001;12(suppl_1).
- 15 Chorin E, Rosso R, Viskin S. Electrocardiographic Manifestations of Calcium Abnormalities. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2016;21(1):7–9.
- 16 Carlstedt F, Lind L. Hypocalcemic syndromes. Crit Care Clin. 2001;17:139 –53.
- 17 Diercks D, Shumaik G, Harrigan R, Brady W, Chan T. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. J Emerg Med. 2004; 27(2), 153–160.
- 18 Yang Y, Chen C, Duan P et al. The ECG characteristics of patients with isolated hypomagnesemia. Front Physiol. 2021;11:617374.
- 19 Markovits N, Kurnik D, Halkin H et al. Database evaluation of the association between serum magnesium levels and the risk of atrial fibrillation in the community. Int J Cardiol. 2016;205:142–146.

CAMBIOS DEL ECG EN EL DEPORTISTA

Martín Nieves Arcila

En la actualidad se estima que entre el 38-47% de la población urbana realiza actividad deportiva aeróbica de manera amateur o profesionalmente, con tendencia al aumento durante los últimos años. Un deportista es alguien que participa en una actividad física que requiere entrenamiento sistemático y competencia regular contra otros, otorgando gran importancia a la excelencia y los logros atléticos. Si interrogamos adecuadamente a nuestros pacientes veremos que buena parte de ellos pueden ser definidos como deportistas o atletas amateurs. El corazón del deportista ha de adecuarse a este nivel de actividad física o entrenamiento, muchas veces intenso, con adaptaciones que conllevan a remodelación eléctrica y estructural, que comúnmente afectan el ECG, por lo que resulta esencial que el ECG de un deportista se interprete adecuadamente, y así diferenciar los cambios fisiológicos de las alteraciones patológicas. Una interpretación incorrecta puede dar lugar a un diagnóstico errado, con diversas implicaciones, incluyendo descalificación deportiva, además de angustia y exámenes adicionales. Por el contrario, si los cambios patológicos se informan cómo normales, la deportista continua con las exigencias del entrenamiento y competencias, con consecuencias potencialmente graves. La interpretación del ECG del atleta se ha desarrollado con el tiempo debido al advenimiento nuevos datos y al refinamiento de criterios basados en la validación en cohortes grandes y diversas, y esto ha repercutido en una reducción significativa de los falsos positivos y de los costes asociados al despistaje.

Adaptaciones cardíacas fisiológicas y patológicas a la actividad física

Durante el ejercicio físico prolongado se genera una sobrecarga de presión y volumen en el sistema cardiovascular que conduce a adaptaciones estructurales, funcionales y eléctricas, en respuesta a una mayor demanda de oxígeno los músculos y órganos activos. Se observa aumento de la frecuencia cardíaca (FC) y presión arterial, del volumen sistólico (VS) y postcarga del ventrículo izquierdo (VI), de la resistencia vascular periférica, y con el tiempo, aumentan el tamaño y grosor, y se modifica la morfología de la cámara cardíaca, así como el equilibrio simpático/parasimpático. El grado de remodelación depende de la intensidad y tipo de disciplina (estática, dinámica o mixta), factores ambientales y características individuales (sexo, edad y raza). Las adaptaciones eléctricas del ECG están relacionadas con aumento del tono vagal, así como cambios en el propio del nodo AV, observándose una reducción del automatismo sinusal resultante de un aumento, en reposo, del tono parasimpático (actividad del nervio vago eferente) y una reducción de la entrada simpática (disminución de la expresión de la corriente de las células marcapasos). La adaptación del nodo sinusal, y los posibles cambios estructurales, son parte de un proceso de remodelación, por lo que es común observar que, después del cese de la actividad deportiva no existe

CAMBIOS DEL ECG EN EL DEPORTISTA

una reversibilidad completa de la bradicardia sinusal y las pausas sinusales comunes en un deportista. Los cambios adaptativos también dependen del tipo de actividad deportiva: habilidad, potencia, resistencia o mixta. Los atletas de resistencia tienen un tono vagal aumentado y mayor aumento en el volumen telediastólico del VI, es decir, remodelación excéntrica, lo que se traduce en un aumento del VS en reposo y durante el ejercicio. Los atletas de potencia se caracterizan por una remodelación concéntrica con aumento acentuado del grosor de la pared del ventrículo, en respuesta a series de ejercicios. En cuanto al género, los datos disponibles sugieren que las jugadoras muestran menos remodelación fisiológica que sus homólogos masculinos. Los deportistas de origen africano y afrocaribeño tienden a tener paredes del VI más gruesas que sus homólogos blancos y, por lo tanto, una mayor prevalencia de anomalías en el ECG, y muestran cambios de repolarización (inversión de la onda T y elevación del segmento ST) más pronunciados, independientemente del sexo. El aumento en el volumen y el grosor de la cámara cardíaca observado en los atletas contrasta con el observado en las miocardiopatías, sin embargo, los casos extremos de remodelación inducida por el ejercicio pueden ser difíciles de diferenciar de la miocardiopatía temprana asociada, por lo que se consideran otros métodos diagnósticos para discriminar entre estas condiciones. En algunos casos seleccionados, 3 a 6 meses de desentrenamiento pueden ayudar a documentar la reducción significativa en algunos patrones de ECG. Un aspecto importante a considerar en la consulta es el efecto del ejercicio agudo, ya que se producen cambios hemodinámicos que se traducen en alteraciones electrocardiográficas (prolongación del intervalo QTc y variabilidad de la FC y amplitud de la onda T, entre otros) detectables inmediatamente o poco después de finalizar la competición/entrenamiento, por lo que el ECG para fines de detección previa a la participación en actividad deportiva debe realizarse al menos un día después de un esfuerzo físico extenuante y prolongado.

Evolución de los criterios de interpretación del ECG en deportistas

La primera declaración de consenso sobre la interpretación del ECG en deportistas fue publicada por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en 2005, basada predominantemente en la opinión de expertos y una pequeña cohorte, y en ella se identificaron ciertos fenotipos de ECG que justificaban una mayor investigación. Al aplicar estos criterios, resultó que el 50% de los ECG de deportistas eran “anormales”, una tasa inaceptablemente alta de falsos positivos. En consecuencia, estos criterios fueron revisados en 2010, y se definieron dos grupos de cambios del ECG: comunes y relacionados con el entrenamiento (grupo 1), y no relacionados con el entrenamiento (grupo 2) (Figura 1).

FIGURA 1. ESC 2010

Grupo 1	Grupo 2
Bradicardia sinusal	Inversión onda T
Bloqueo AV 1er grado	Depresión segmento > 0,5 mms en dos derivaciones contiguas.
BIRDHH	Ondas Q patológicas
Criterios voltaje HVI (aislados)	Anormalidad auricular izquierda
Síndrome repolarización temprana	Eje QRS > -30 grados (BSARIHH) Eje QRS > 90 grados (BSPRIHH)
	HVD
	BARDHH/BARIHH
	Pre-excitación
	Intervalo QT corto o largo
	Síndrome repolarización temprana tipo Brugada

Los cambios del ECG del grupo 1 constituyen lo que definimos actualmente como adaptación atlética normal. El aumento del tono vagal en los deportistas puede provocar arritmia sinusal, bloqueo auriculo-ventricular (BAV) de primer grado (intervalo PR > 200 ms) y bloqueo AV Mobitz tipo I. Sin embargo, el bloqueo auriculo-ventricular (AV) de Mobitz tipo II y el bloqueo AV de tercer grado son raros en un deportista. El bloqueo incompleto de rama derecha, con una duración del complejo QRS < de 120 ms, ocurre en el 30-50% de los deportistas, en probable relación con el crecimiento del corazón derecho en respuesta al entrenamiento. La repolarización temprana se define como la elevación de la unión entre los complejos QRS-ST (punto J) $\geq 0,1$ mV y es común en deportistas. Aunque se han realizado estudios que sugieren una correlación entre la repolarización temprana y la fibrilación ventricular, todavía no hay pruebas concluyentes. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) según criterios de voltaje (onda S V1 + onda R V5/V6 > 35 mm) es común en los deportistas y, aunque también se observa con frecuencia en los ECG de pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH). La HVI aislada se encuentra en menos del 2%. El criterio de voltaje para HVI en MCH generalmente se asocia con otras características como la inversión de la onda T (IOT) en las derivaciones inferior y/o lateral, las ondas Q, y la depresión del segmento ST.

A pesar de que las recomendaciones de la ESC-2010 mejoraron la especificidad del ECG, el número ECG falsos positivos continuó siendo elevado en atletas negros, lo cual fue abordado en los llamados criterios de Seattle. La elevación convexa del segmento ST combinada con IOT en las derivaciones V1-V4 en atletas negros se clasificó como una variante étnica normal. A diferencia de la IOT lateral, la IOT anterior no se asoció con patología. Los

CAMBIOS DEL ECG EN EL DEPORTISTA

Criterios de Seattle también redefinieron varios parámetros de ECG anormales existentes (Tabla 1). Se adoptaron puntos de corte menos conservadores para un intervalo QT anormal, con un límite superior de 470 ms en hombres y 480 ms en mujeres, basados en un estudio de 2.000 atletas de élite, donde el 0,4% de los cuales tenía un intervalo QT de 460 a 570 ms, y se consideró que, en ausencia de síntomas o antecedentes familiares, era poco probable que un intervalo QTc de < 500 ms representara patología. Además, el intervalo QT se redujo a menos de 320 ms para intervalo QT corto, el cual se ha propuesto como un límite arbitrario basado en datos de más de 18.000 personas asintomáticas. Los autores también recomendaron una mayor investigación en aquellos atletas con ≥ 2 ectópicos ventriculares (EV) prematuros, ya que los EV múltiples son poco comunes en los atletas (< 1%).

TABLA 1. PARÁMETROS DE ECG ANORMALES.

Guías de la ESC	Criterios de Seattle
IOT ≥ 2 mm en ≥ 2 derivaciones contiguas (profunda) o menor en ≥ 2 derivaciones	IOT > 1 mm de profundidad en ≥ 2 derivaciones V2-V6, II y aVF, o I y aVL (excluyendo DIII, aVR)
Ondas Q patológicas > 4 mm en profundidad en cualquier derivación excepto DII y aVR	Ondas Q patológicas > 3 mm en profundidad o 40 ms en duración ≥ 2 derivaciones contiguas excepto III y aVR
Desviación derecha del eje > 115°	Desviación derecha del eje > 120°
Intervalo PR < 120 ms con/sin onda delta	Intervalo PR < 120 ms con onda delta
Retraso de conducción intraventricular > 120 ms	Retraso de conducción intraventricular > 140 ms
Bradicardia sinusal profunda < 30 lpm	

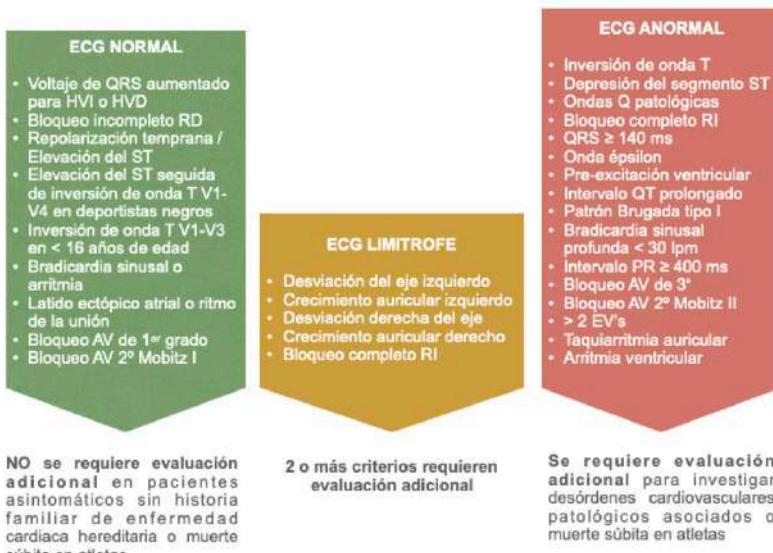
Después de la publicación de los criterios de Seattle surgió evidencia de que ciertos cambios del ECG asignados al grupo no relacionado con el entrenamiento, de forma aislada, pueden no ser representativos de la patología. Surgieron entonces los “criterios refinados”, que incluyeron por vez primera el agrandamiento auricular derecho (onda P > 2,5 mm en DII, DIII y aVF) e izquierdo (onda P > 120 ms en DI y DII con la porción negativa de la onda P ≥ 1 mm de profundidad y ≥ 40 ms de duración en V1), desviación del eje derecho e izquierdo (-30 a -90°) e hipertrofia ventricular derecha (HVD) (onda R en V1 + onda S en V5 $\geq 10,5$ mm) en una categoría de variante límite. Un gran estudio de más de 2.000 atletas y casi 10.000 controles determinó que aquellos con desviación aislada del eje o agrandamiento auricular no tuvieron anomalías funcionales o estructurales significativas. Además, al igual que la HVI, no se ha

demostrado que la HVD aislada se correlacione con la patología. Los autores definieron la presencia de dos o más variantes límite como anormales, lo que justificaría más estudios. El desempeño de los “criterios refinados” se comparó con las recomendaciones de la ESC y los criterios de Seattle, y los tres criterios identificaron al 98,1% de los pacientes con MCH, lo que indica una sensibilidad similar en la detección de patología cardíaca. El uso de los “criterios refinados” redujo los ECG anormales al 11,5% en deportistas negros y al 5,3% en deportistas blancos, mejorando así la especificidad de las recomendaciones de la ESC del 40,3 al 82,4% en atletas negros y del 73,8 al 94,1% en atletas blancos.

Criterios actuales: Recomendaciones internacionales para la Interpretación Electrocardiográfica en Atletas

La evolución de la interpretación del ECG del deportista ha culminado, hasta ahora, en la publicación de las Recomendaciones Internacionales para la Interpretación Electrocardiográfica en Atletas en 2014 (Figura 2). Se reclasificó la IOT en V1-V4 precedida de elevación convexa del segmento ST en atletas negros como normal, y se redefinió la IOT anormal como aquella que se extiende más allá de V2. También definieron cómo anormal un intervalo PR > 200 ms, y solo el patrón de Brugada tipo I se consideró diagnóstico (patrón RSR cóncavo que tiene elevación del segmento ST ≥ 2 mm e inversión de la porción terminal de la onda T de V1 a V3). El bloqueo completo de rama derecha (BRDHH) se considera en la categoría límite, ya que aún no hay evidencia de que sea patológico a largo plazo. A diferencia del BRDHH, el bloqueo completo de rama izquierda (BARIHH) es poco frecuente en atletas y, por lo tanto, debe considerarse patológico hasta demostrar lo contrario, por lo que su hallazgo requiere más estudios. Las ondas Q se redefinieron como una relación Q/R $\geq 0,25$ o una duración ≥ 40 ms en dos o más derivaciones contiguas (excepto DIII y aVR). Las recomendaciones internacionales también incluyeron el patrón de ECG juvenil, hasta la edad de 16 años, como un hallazgo de ECG normal. La implementación de estas recomendaciones para la interpretación del ECG de los deportistas ha mejorado la identificación de patología cardiovascular y ha reducido drásticamente los falsos positivos, y también ha beneficiado a los médicos con experiencia limitada en el campo de la cardiología deportiva.

FIGURA 2. RECOMENDACIONES INTERNACIONALES PARA LA INTERPRETACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA EN ATLETAS

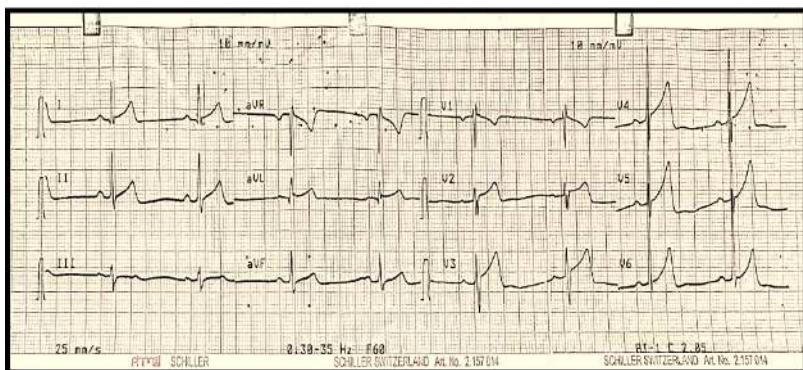


Es importante destacar que estos criterios electrocardiográficos han sido desarrollados sobre la base de la interpretación del ECG de atletas jóvenes asintomáticos, y que no hay criterios similares disponibles para deportistas mayores de 35 años (categoría máster), y aún no está claro si los criterios de ECG recomendados para deportistas jóvenes pueden aplicarse a aquellos en la categoría máster. Sin embargo, un estudio transversal entre 2.578 atletas > 35 años, examinados para detectar condiciones cardiovasculares de alto riesgo aplicando por separado los criterios de Sociedad Europea de Cardiología (ESC)-2010, Seattle e Internacionales, demostró que los tres de conjuntos de criterios de ECG se pueden aplicar a deportistas máster para detectar enfermedad cardiovascular de alto riesgo (ESC-2005 tuvo mayor sensibilidad). La condición cardiovascular más frecuentemente detectada (24, 0.9%) fue enfermedad arterial coronaria.

AUTOEVALUACIÓN

Caso #1:

Paciente masculino de 46 años de edad, sin antecedentes patológicos, atleta, corredor de fondo, quien acude a evaluación médica previa al inicio de entrenamiento para correr otro maratón.



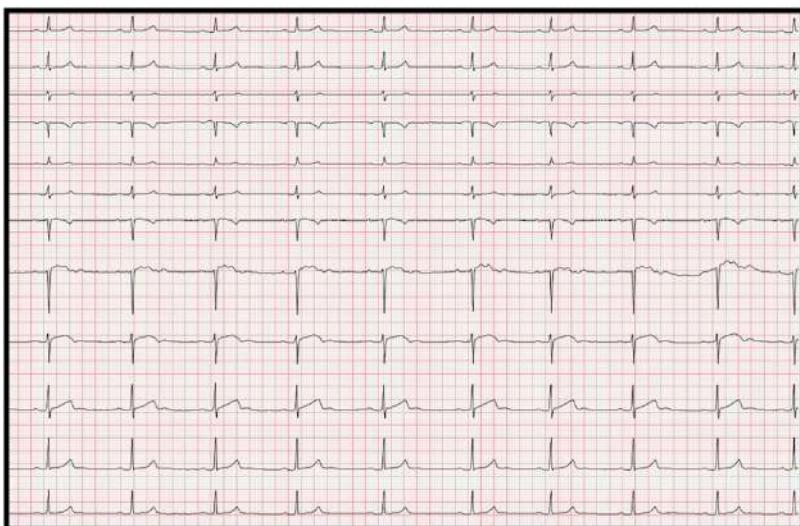
1. ¿Cuáles hallazgos puede identificar en este ECG? Seleccione la alternativa correcta a continuación:
 - a. Bradicardia sinusal.
 - b. Repolarización temprana.
 - c. Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.
 - d. Todas las anteriores.

2. De acuerdo a las Recomendaciones Internacionales para la Interpretación Electrocardiográfica en Atletas ¿Requiere este atleta otras pruebas cardiovasculares? Seleccione la alternativa correcta a continuación:
 - a. Sí, es un ECG anormal, debería evaluarse con ecocardiografía.
 - b. No, todos son hallazgos normales en atletas.
 - c. Sí, son hallazgos normales en atletas, pero ≥ 1 , debería evaluarse con ecocardiografía.
 - d. Sí, son hallazgos normales en atletas, pero ≥ 2 , debería evaluarse con ecocardiografía.

Caso #2:

Paciente femenino de 55 años de edad, sin antecedentes patológicos, atleta, corredora de fondo, quien acude para evaluación preoperatoria (colectomía programada).

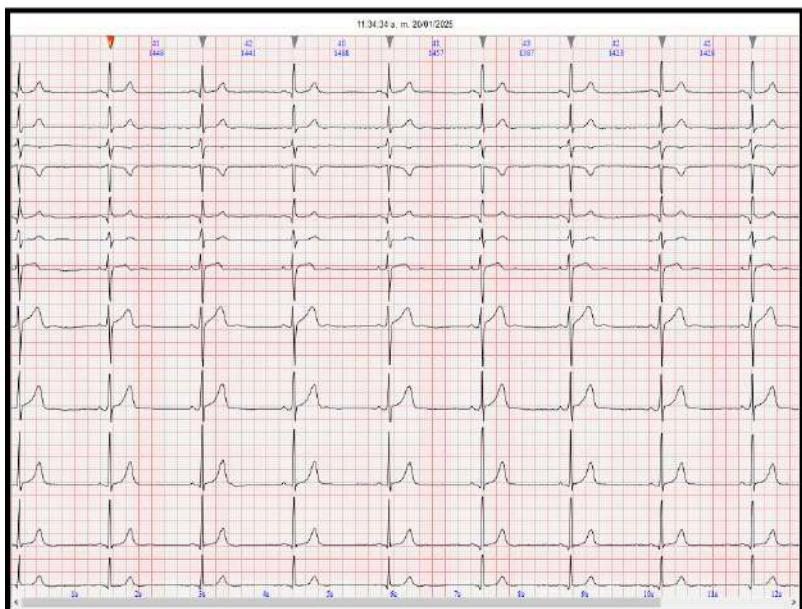
CAMBIOS DEL ECG EN EL DEPORTISTA



1. Este ECG muestra alteraciones frecuentes en el atleta. Seleccione la alternativa correcta a continuación:
 - a. Bradicardia sinusal + Repolarización temprana.
 - b. Bradicardia sinusal + BAV de 1er grado.
 - c. Repolarización temprana + BAV de 1er grado.
 - d. Bradicardia sinusal + Repolarización temprana + BAV de 1er grado.
2. ¿Considerando estos hallazgos, debería complementarse la evaluación con una prueba de inducción de isquemia? Seleccione la alternativa correcta a continuación:
 - a. Si, son ≥ 2 los hallazgos, requiere más pruebas.
 - b. Si, son ≥ 3 los hallazgos, requiere más pruebas.
 - c. No, todos los hallazgos son normales en un atleta.
 - d. Todo ECG anormal requiere más pruebas.

Caso #3:

Paciente masculino de 38 años de edad, sin antecedentes patológicos, atleta, corredor de fondo, quien acude a evaluación médica por presentar palpitaciones muy rápidas y de segundos de duración, en la noche, luego de entrenamiento aeróbico muy exigente la misma tarde. ECG Holter resultó normal excepto por bradicardia sinusal durante el sueño: 26 lpm (3 minutos de duración) Este es su ECG de reposo.



1. Este ECG muestra algunas alteraciones. Seleccione la alternativa correcta a continuación:
 - a. Bradicardia sinusal.
 - b. Repolarización temprana.
 - c. Bradicardia sinusal + BAV de 1er grado.
 - d. A y B son correctas.

2. ¿Considerando los hallazgos observados en el ECG Holter, debería complementarse la evaluación con otras pruebas cardiovasculares? Seleccione la alternativa correcta a continuación:
 - a. No, la bradicardia sinusal es un hallazgo normal en un atleta.
 - b. Sí, la bradicardia sinusal < 30 lpm no es un hallazgo normal.
 - c. Sí, son ≥ 2 los hallazgos, requiere más pruebas.
 - d. Todo ECG anormal requiere más pruebas.

REFERENCIAS

- 1 Elgaddai N, Kramarow E, Reuben C. Physical activity among adults aged 18 and over: United States, 2020. NCHS Data Brief, no 443. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2022.
- 2 European Commission Special Eurobarometer SP525: Sport and physical activity. 2022.
- 3 Maron B, Mitchell J. Revised eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24(4):848–50.
- 4 Huston T, Puffer J, Rodney W. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med.* 1985;313(1):24–32.
- 5 Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carré F. Sports-specific features of athlete's

CAMBIOS DEL ECG EN EL DEPORTISTA

- heart and their relation to echocardiographic parameters. Herz. 2006; 31: p. 531–43.
- 6 Oakley C. The electrocardiogram in the highly trained athlete. Cardiol Clin. 1992;10(2):295–302.
- 7 Bjørnstad H, Storstein L, Dyre H, Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. Cardiology. 1993;83(4):268–79.
- 8 Bjørnstad H, Smith G, Storstein L, Meen H, Hals O. Electrocardiographic and echocardiographic findings in top athletes, athletic students and sedentary controls. Cardiol. 1993;82(1):66–74.
- 9 Storstein L, Bjørnstad H, Hals O, Meen I. Electrocardiographic findings according to sex in athletes and controls. Cardiol. 1991;79(3):227–36.
- 10 Bjørnstad H, Storstein L, Dyre H, Hals O. Electrocardiographic findings of repolarization in athletic students and control subjects. Cardiol. 1994;84(1):51–60.
- 11 Drezner J, Ashley E, Baggish A, Borjesson M, Corrado D, Owens D et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease. Br J Sport Med. 2013;47(3):137–152.
- 12 Dhutia H, Malhotra A, Gabus V, Merghani A, Finocchiaro G, Millar L et al. Cost implications of using different ECG criteria for screening young athletes in the United Kingdom. J Am Coll Cardiol. 2016;68(7):702–11.
- 13 Martinez M, Kim J, Shah A, Phelan D, Emery M, Wasfy M, Fernández A, Bunch T, Dean P, Danielian A et al. Exercise-Induced Cardiovascular Adaptations and Approach to Exercise and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. J Am. Coll. Cardiol. 2021; 78: 1453–1470.
- 14 Schmied C, Wilhelm M. Athlete's Heart: Basic Physiology and Adaptation to Exercise. In Textbook of Sports and Exercise Cardiology; Springer: Cham, Switzerland, 2020: 29–51.
- 15 Huonker M, Halle M, Keul J. Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training. Int. J. Sports Med. 1996;17 (Suppl. 3), S164–S172.
- 16 Pelliccia A, Caselli S. Structural and functional adaptations in the athlete's heart. In The ESC Textbook of Sports Cardiology, 1st ed.
- 17 Pelliccia A, Heidbüchel H, Corrado D, Börjesson M, Sharma S, Eds. Oxford University Press: Oxford, UK, 2019.
- 18 Segreti A, Picarelli F, Gioia G, Coletti F, Crispino S, Fanale V, Fossati C, Antonelli R, Pigozzi F, Grigioni F. Athlete's heart or heart disease in the athlete? Evaluation by cardiopulmonary exercise testing. J Sports Med Phys Fit.2023;63:873–890.
- 19 Pelliccia A, Heidbüchel H, Corrado D, Sharma S, Borjesso M. Criteria and considerations relative to safe participation in sport for athletes with cardiac abnormalities. In The ESC Textbook of Sports Cardiology; Oxford University Press: Oxford, UK, 2019: 369–378.
- 20 Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, Collet J, Corrado D, Drezner J, Halle M et al. ESC 2020 Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021; 42: 17–96.
- 21 Sakellaropoulos S. Cardiopulmonary Exercise Testing in Sports Cardiology. Sport Exerc Med Switzerland, 2021.
- 22 Segreti A, Celeski M, Guerra E, Crispino S, Vespasiano F, Buzzelli L, Fossati C, Papalia R, Pigozzi F, Grigioni F. Effects of Environmental Conditions on Athlete's Cardiovascular System. J Clin Med. 2024; 13: 4961.
- 23 Baldesberger S, Bayersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, Jenni R, Oechslin E, Luthi P, Scharf C et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. Eur Heart J. 2008; 29: 71–78.
- 24 Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax J, Corrado D, D'Andrea A, D'Ascenzi F, Paolo F, Edvardsen T et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: Recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. Eur Heart J. 2017; 39: 1949–1969.
- 25 Berrisch-Rahmel S, Panhuyzen-Goedkoop N. Specific Populations: Female Athletes. In Textbook of Sports and Exercise Cardiology; Pressler A, Niebauer J, Eds. Springer International Publishing: Cham, Switzerland, 2020: 471–486.

- 26 Zorzi A, Vio R, Bettella N, Corrado D. Criteria for interpretation of the athlete's ECG: A critical appraisal. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020; 43: 882–890.
- 27 Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2944–2949.
- 28 Sharma S, Drezner J, Baggish A, Papadakis M, Wilson M, Prutkin J, La Gerche A, Ackerman M, Borjesson M, Salerno J et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J.* 2018; 39: 1466–1480.
- 29 Rawlins J, Carre F, Kervio G, Papadaki, M, Chandra N, Edwards C, Whyte G, Sharma S. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation.* 2010; 121: 1078–1085.
- 30 La Gerche A, Burns A, Mooney D, Inder W, Taylor A, Bogaert J, Macisaac A, Heidbüchel H, Prior D. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 998–1006.
- 31 Abela M, Sharma S. Abnormal ECG Findings in Athletes: Clinical Evaluation and Considerations. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019; 21: 95.
- 32 Franco V, Clifton W, Callaway D, Salcido S, McEntire R, Hostler R, Hostler D. "Characterization of electrocardiogram changes throughout a marathon." *European Journal of Applied Physiology.* 2014; 114: 1725 - 1735.
- 33 Corrado D, Pelliccia A, Björnstad H, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and. *Eur Hear J.* 2005;26:516–24.
- 34 Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna W. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med.* 1999;33(5):319–324.
- 35 Stein R, Medeiros C, Rosito G, Zimerman L, Ribeiro J. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(6):1033–1038.
- 36 Meytes I, Kaplinsky E, Yahini J, Hanne-Paparo N, Neufeld H, Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J.* 1975;90(4):426–430.
- 37 Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, Delise P, Hoff I, Pelliccia A. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part II: Ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation.* 2006;13(5):676–686.
- 38 Langdeau J, Blier L, Turcotte H, O'Hara G, Boulet L. Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol.* 2001;17(6):655–659.
- 39 Tikkanen J, Anttonen O, Juntila M, Aro A, Kerola T, Rissanen H, Reunonen A, Huikuri H. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med.* 2009;361(26):2529–2537.
- 40 Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* 2008;358(19):2016–2023.
- 41 Ryan M, Cleland J, French J, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, Michalak E, al-Mahdawi S, Nihoyannopoulos P, Oakley C. The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1995;76(10):689–694.
- 42 Sohaib S, Payne J, Shukla R, World M, Pennell J, Montgomery H. Electrocardiographic (ECG) criteria for determining left ventricular mass in young healthy men; data from the LARGE Heart study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance.* 2009;11(1):2.
- 43 Calore Ch, Melacini P, Pelliccia A, Cianfrocca C, Schiavon M, Di Paolo F, Bovolato F, Quattrini M, Bassi C, Thiene G, Iliceto S, Corrado D. Prevalence and clinical meaning of isolated increase of QRS voltages in hypertrophic cardiomyopathy versus athlete's heart: Relevance to athletic screening. *International Journal of*

- 44 Cardiology. 2013;168(4):4494–4497.
- 44 Lakdawala N, Thune J, Maron B, Cirino A, Havndrup O, Bundgaard H, Christiansen M, Carlsen C, Dorval J, Kwong R, Colan S, Køber L, Ho C. Electrocardiographic features of sarcomere mutation carriers with and without clinically overt hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2011;108(11):1606–1613.
- 45 Sharma S, Ghani S, Papadakis M. ESC criteria for ECG interpretation in athletes: better but not perfect. Heart. 2011;97(19):1540–1541.
- 46 Papadakis M, Carre F, Kervio G, Rawlins J, Panoulias V, Chandra N, Basavarajiah S, Carby L, Fonseca T, Sharma S. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. European Heart Journal. 2011;32(18):2304–2313.
- 47 Dhutia H, Malhotra A, Parpia S, Gabus V, Finocchiaro G, Mellor G, Merghani A, Millar L, Narain R, Sheikh N, Behr E, Papadakis M, Sharma S. The prevalence and significance of a short QT interval in 18 825 low-risk individuals including athletes. Br J Sports Med. 2016;50(2):124–129.
- 48 Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Accettura D, Cantore R, Castagna W et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. Eur Heart J. 2007;28(16):2006–2010.
- 49 Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami P, Carre F, Schnell F, Wilson M, Avila P, McKenna W, Sharma S. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. Circulation. 2014;129(16):1637–1649.
- 50 Gati S, Sheikh N, Ghani S, Zaidi A, Wilson M, Raju H, Cox A, Reed M, Papadakis M, Sharma S. Should axis deviation or atrial enlargement be categorised as abnormal in young athletes? The athlete's electrocardiogram: time for re-appraisal of markers of pathology. Eur Heart J. 2013;34(47):3641–3648.
- 51 Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, Gati S, Bastienner R, Madden B, Papadakis M, Raju H, Reed M, Sharma R, Behr ER, Sharma S. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2013;34(47):3649–3656.
- 52 Sharma S, Drezner J, Baggish A, Papadakis M, Wilson M, Prutkin JM et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. J Am Coll Cardiol. 2017;69:1057–75.
- 53 Priori S, Wilde A, Horie M, Cho Y, Behr E, Berul C, Blom N, Brugada J, Chiang Ch, Huikuri H, Kannankeril P, Krahm A, Lehnhardt A, Moss A, Schwartz P, Shimizu W, Tomaselli G, Tracy C. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. Heart Rhythm. 2013;10(12):1932–1963.
- 54 Kim J, Baggish A. Electrocardiographic right and left bundle branch block patterns in athletes: Prevalence, pathology, and clinical significance. Journal of Electrocardiology. 2015;48(3):380–384.
- 55 Papadakis M, Basavarajiah S, Rawlins J, Edwards C, Makani J, Firooz S, Carby L, Sharma S. Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. Eur Heart J. 2009;30(14):1728–1735.
- 56 Migliore F, Zorzì A, Michieli P, Perazzolo M, Siciliano M, Rigato I, Bauce B, Bassi C, Toazza D, Schiavon M, Iliceto S, Thiene G, Corrado D. Prevalence of cardiomyopathy in Italian asymptomatic children with electrocardiographic T-wave inversion at preparticipation screening. Circulation. 2012;125(3):529–538.
- 57 Drezner J, Asif I, Owens D, Prutkin J, Salerno J, Fein R et al. Accuracy of ECG interpretation in competitive athletes: the impact of using standardised ECG criteria. Br J Sports Med. 2012;46(5):335–40.
- 58 Dhutia H, Malhotra A, Yeo T, Steri I, Gabus V, Steriotis A et al. Inter-Rater Reliability and downstream financial implications of electrocardiography screening in young athletes. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2017;10(8).
- 59 Panhuyzen-Goedkoop N, Wellens H, Verbeek A, Jörstad H, Smeets J, Peters R. ECG criteria for the detection of high-risk cardiovascular conditions in master athletes. Eur J Prev Cardiol. 2020;27(14):1529–1538.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN EL EMBARAZO

Carla Elizabeth Lozada Sánchez

La gestación se asocia con cambios significativos en la hemodinamia materna, que son desencadenados por una profunda vasodilatación sistémica y mediados a través del sistema nervioso autónomo, así como del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Además, hay cambios en la actividad eléctrica cardíaca que pueden detectarse en el electrocardiograma y que no están relacionados con ninguna enfermedad.

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta útil para evaluar la salud cardiovascular durante el embarazo. Se han reportado cambios electrocardiográficos como un aumento de la frecuencia cardíaca y desviaciones en el eje eléctrico, generalmente hacia la izquierda. Un estudio reveló que la aparición de ondas Q y depresión del segmento ST son hallazgos comunes en gestantes sin patología cardiovascular.

Realizar un ECG no representa riesgos para la madre ni el feto y es recomendable realizarlo durante la primera consulta a la que acuda la embarazada y sucesivamente de acuerdo a los requerimientos.

Cambios fisiológicos durante el embarazo

Los cambios que se presentan en el organismo materno comprenden:

- a) Cambios que resultan evidentes para la madre o que se reflejan y provocan algunos síntomas específicos durante el embarazo, por ejemplo, aumento de peso, aumento de volumen abdominal, aumento del tamaño de las mamas, poliaquuria, estreñimiento, pirosis, hiperpigmentación de la piel en algunas zonas, etc.
- b) Cambios que solo son evidentes durante la exploración física que realiza el médico, por ejemplo, reducción de la tensión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, presencia de R3 en los ruidos cardíacos, etc.
- c) Cambios solo detectados mediante estudios paraclínicos, por ejemplo, cambios en la biometría hemática, examen general de orina, etc. (descritos en detalle más adelante).

La elevación del diafragma empuja el corazón hacia arriba y lo desplaza hacia la izquierda. La magnitud de estos cambios viene determinada por el tamaño y la posición del útero, la fortaleza de la musculatura abdominal y la configuración toracoabdominal.

Durante el embarazo se producen cambios hemodinámicos y estructurales. Las modificaciones del ventrículo izquierdo durante la gestación y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuyen al aumento del volumen plasmático, gasto cardíaco y a la disminución de la resistencia

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN EL EMBARAZO

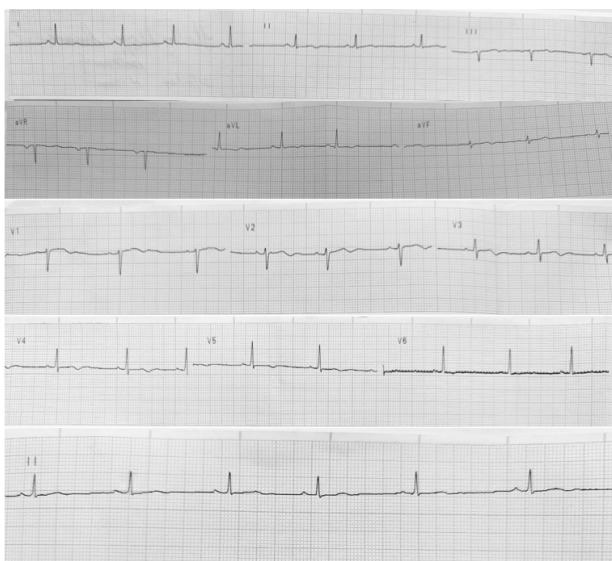
vascular sistémica.

El embarazo se acompaña de un aumento de grosor de la pared ventricular izquierda y de la masa muscular ventricular y de un aumento de las dimensiones de las cavidades auricular y ventricular izquierdas a partir de la 5^a y 10^a semanas de gestación, respectivamente. Estas alteraciones estructurales, especialmente la hipertrofia del ventrículo izquierdo, pueden persistir, en ocasiones, hasta los 3-6 meses después del parto.

Cambios electrocardiográficos en el embarazo

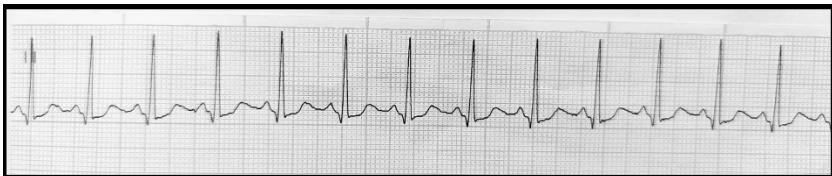
Ciertos cambios electrocardiográficos han sido observados en el embarazo, aunque no se han desarrollado estudios sistemáticos para determinarlos con precisión. Pueden observarse una máxima duración de la onda P, intervalo PR acortado, eje del complejo QRS puede desplazarse hacia la izquierda incluso ir aumentando de forma progresiva durante el segundo y tercer trimestre hasta unos 15°, ondas Q prominentes en DII, DIII, AVF, ondas T planas y/o invertidas en derivaciones DIII y de V1 a V3. Otra alteración frecuente afecta al segmento ST, que suele presentar una discreta depresión en las derivaciones unipolares de las extremidades y en precordiales, especialmente V4 a V6. Debido al aumento fisiológico de la frecuencia cardíaca se espera que el intervalo QT sea más corto, sin embargo, los intervalos QT y QTc (por la fórmula de Bazett) son más largos en el segundo y tercer trimestre del embarazo en comparación con personas que no están embarazadas, aunque todavía están dentro del rango normal (Figura 1). Pacientes con una propensión subyacente a anomalías de la repolarización, el embarazo.

FIGURA 1.

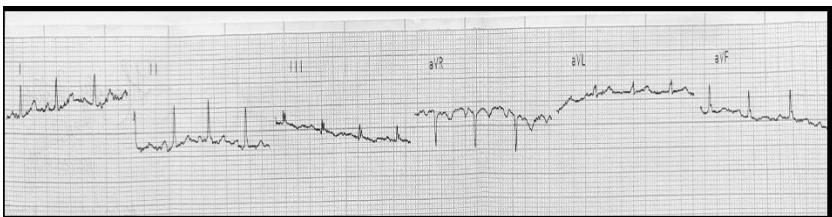


AUTOEVALUACIÓN

1. Paciente YAMR de 29 años de edad, portadora de embarazo de 26 Semanas + 1 día, múltiple doble, biconal - biamniótico e hipertensión arterial durante el embarazo diagnosticada hace 3 semanas. ¿En el siguiente trazado, el Intervalo PR se considera adecuado para una embarazada?



2. Paciente HN de 34 años de edad portadora de embarazo de 33 semanas + 5 días, Diabetes Gestacional y polihidramnios. ¿El eje cardíaco se encuentra desviado hacia la derecha?

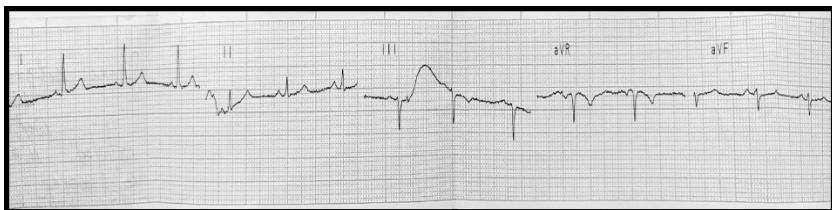


3. Paciente JBRH de 42 años de edad portadora de embarazo de 36 semanas + 4 días, hipertensión arterial crónica, diabetes gestacional y síndrome antifosfolípidos. Calcule la frecuencia cardíaca



4. Paciente JBRH de 42 años de edad portadora de embarazo de 36 semanas + 4 días, hipertensión arterial crónica, diabetes gestacional y síndrome antifosfolípidos. ¿El eje cardíaco está desviado hacia la izquierda?

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN EL EMBARAZO



REFERENCIAS

- 1 Fu Q. Hemodynamic and Electrocardiographic Aspects of Uncomplicated Singleton Pregnancy. *Adv Exp Med Biol.* 2018; 1065:413-431.
- 2 Battioni L, Eidelman G, Enríquez B, Herscovitch N, Arismendi L, Deviggiano A. Electrocardiogramas durante el tercer trimestre de embarazo: descripción de sus características. *Rev Arg Card.* 2021; 89(2), 135-139.
- 3 Carrillo-Mora P, García-Franco A, Soto-Lara M, Rodríguez-Vásquez G, Pérez-Villalobos J, Martínez-Torres D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. *Rev Fac Med (México).* 2021; 64(1), 39-48.
- 4 De Pablo B, Fitzl S, Segarra S. Alteraciones electrocardiográficas en gestantes, a propósito de un caso. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria.* 2016; 23, 216-9.
- 5 Mehta L, Warnes C, Bradley E, Burton T, Economy K, Mehran R, Safran B, Sharma G, Wood M, Valente A, Volgman A. American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. Cardiovascular Considerations in Caring for Pregnant Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(23): 884-903.
- 6 ACOG Practice Bulletin No. 212: Pregnancy and heart disease. *Obstet Gynecol.* 2019;133: 320–356.
- 7 Tamirisa K, Elkayam U, Briller J, Mason P, Pillarisetti J, Merchant F, Patel H, Lakkireddy D, Russo A, Volgman A, Vaseghi M. Arrhythmias in Pregnancy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022;8(1):120-135.

RESPUESTAS

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

1. Respuesta C: eje de onda P normal
2. Respuesta A: eje complejo QRS 30 grados
3. Respuesta D; duración onda P 0,08 segs.

ANORMALIDADES AURICULARES

CASO 1

1. Respuesta D: morfología onda P en V1 indica CAD
2. Respuestas:
 - a – 2
 - b – 5
 - c – 1
 - d – 4
 - e – 3

CASO 2

1. Respuesta D: -75 grados (cables cambiados)
2. Respuesta D: no hay crecimientos

CASO 3

1. Respuesta A: 60 grados
2. Respuesta C: crecimiento auricular izq

CASO 4

1. Respuesta C: CAI
2. Respuesta A; CBA

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQ

1. Respuesta D: onda R > 11 mms
2. Respuesta A: no cumple
3. Respuesta B: HVI por Sokolow
4. Respuesta C

HIPERTROFIA VENTRICULAR DER

1. Respuesta E: todas las anteriores
2. Respuesta E: todas las anteriores
3. Respuesta C
4. Respuesta D

BLOQUEO RAMA IZQ

1. Respuesta A: BARIHH
2. Respuesta A: BARIHH
3. Respuesta D: BARIHH
4. Respuesta D: ninguna de las anteriores

BLOQUEO RAMA DER

1. Respuesta E
2. Respuesta E
3. Respuesta C
4. Respuesta E

BLOQUEO FASCICULARES

CARDIOPATIA ISQUEMICA

CASO 1

1. Respuesta C: ínfero posterior
2. Respuesta C: coronaria derecha
3. Respuesta D: coronaria derecha

CASO 2

1. Respuesta A: SCACEST anterior extenso
2. Respuesta D: tronco principal coronaria izq
3. Respuesta D: no concordante

PERICARDITIS

- 1- Respuesta B – en el trazo se evidencia elevación del segmento ST con concavidad superior, característico de la pericarditis.
- 2- Respuesta C – se evidencia infradesnivel o descenso del segmento PR, característico de la pericarditis, hallazgo muy específico, el cual aparece en fases iniciales o etapa 1.
- 3- Respuesta C – ondas T invertidas, con segmento ST normal. Es característico en la etapa 3 de pericarditis, la inversión de ondas T luego de normalización del segmento ST.

ECG DEPORTISTAS

CASO 1:

1. Respuesta D: FC < 60 (> 30) lpm + Elevación cóncava con deformidad del punto J máxima en derivaciones con ondas R más altas V4-V6 y depresión reciproca del segmento ST en aVR (no en aVL) + Patrón rsR' en V1.
2. Respuesta B: Son todos hallazgos normales, no están indicadas otras evaluaciones cardiovasculares sin importar el número.

CASO 2:

1. Respuesta D: FC < 60 (> 30) lpm + elevación cóncava con deformidad del punto J máxima en derivaciones con ondas

-
- R mas altas V3-V4 y depresión reciproca del segmento ST en aVR (no en aVL) + PR > 0,20.
2. Respuesta C Son todos hallazgos normales, no están indicadas otras evaluaciones cardiovasculares sin importar el número.

CASO 3:

1. Respuesta D: FC < 60 (> 30) lpm + Elevación cóncava con deformidad del punto J máxima en derivaciones con ondas R mas altas V2-V3 y depresión reciproca del ST en aVR (no en aVL)
2. Respuesta B: La bradicardia sinusal profunda (< 30 lpm) es considerada un criterio anormal según las Recomendaciones Internacionales para la Interpretación Electrocardiográfica en Atletas, por lo que requiere evaluaciones adicionales (se realizaron ecocardiograma TT, y prueba de esfuerzo con protocolo de atleta: el paciente alcanzó 26 Mets, sin arritmias ni signos de isquemia)

ECG Y EMBARAZO

1. Si
2. No
3. 71 latidos por minuto
4. No

“El ECG de reposo es una herramienta no invasiva, económica y ampliamente disponible, que proporciona información valiosa sobre la función cardíaca. Su utilidad abarca desde la detección de arritmias y la evaluación del dolor torácico en la práctica general, hasta el diagnóstico y seguimiento del dolor torácico, cardiopatías complejas en la consulta especializada.”

La presente publicación tiene como objetivo actualizar los criterios electrocardiográficos observados en diferentes condiciones médicas, con una visión práctica y de rápida consulta. Esperamos que este proyecto editorial que ahora ponemos a su disposición, que fue escrito por un excelente grupo de médicos, sea de su total agrado y utilidad.

