

Archivos de Cardiología de México

Volumen **76**
Volume

Número **1**
Number




Enero-Marzo **2006**
January-March

Artículo:




Aspectos electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular derecha en el cor pulmonale crónico

Derechos reservados, Copyright © 2006
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

COMUNICACIONES BREVES

Aspectos electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular derecha en el cor pulmonale crónico

Alfredo de Micheli,* Alberto Aranda,* Gustavo A Medrano*

Resumen

Se exponen los criterios electrofisiológicos para el diagnóstico electrocardiográfico de los crecimientos ventriculares derechos, a la luz de la sucesión del proceso de activación del miocardio ventricular. La hipertrofia ventricular derecha por sobrecarga sistólica sostenida puede ser global o segmentaria. En el primer caso, p. ej. cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica de origen vascular, aumentan la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes de la activación de dicho ventrículo: IIs, IId y IIId. Si la hipertrofia ventricular derecha es de tipo segmentario, p. ej. neumopatía crónica por obstrucción bronquial, aumentan la magnitud y la manifestación sólo de algunos de los vectores resultantes de la activación del ventrículo derecho. En el caso mencionado, aumenta la manifestación del vector basal derecho: IIId. Cuando coexiste isquemia subepicárdica o transmural del ventrículo derecho, la onda T negativa en las derivaciones precordiales derechas y transicionales tiene características de tipo primario y se asocia a prolongación del intervalo Q-T_c en ausencia de acción digitalica. Se presentan dos ejemplos demostrativos de las correlaciones existentes entre datos electrocardiográficos y datos anatómicos en la hipertrofia global y en la segmentaria del ventrículo derecho, respectivamente.

Summary

ELECTROCARDIOGRAPHIC FEATURES OF RIGHT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN CHRONIC COR PULMONALE

The electrophysiological criteria for diagnosing right ventricular hypertrophy, characteristic of chronic cor pulmonale, are described. Right ventricular hypertrophy due to a sustained systolic overload can be global or regional. In the first situation, as for example, an idiopathic pulmonary hypertension, the magnitude and manifestation of all the main vectors resulting from the depolarization of this ventricle are increased: IIs (septal), IIr (parietal), and IIr (basal). When the right ventricular hypertrophy is of the segmental (regional) type, as for example, that due to a chronic bronchial obstruction, the magnitude and manifestation of only some right vectors are increased. In this condition, only the magnitude of the right basal vector (IIr) is augmented. In the presence of subepicardial or transmural ischemia of the right ventricle, negative T waves of primary type are recorded in right precordial and transitional leads, where the Q-T_c interval is prolonged in the absence of digitalis effect. Two demonstrative examples of the correlations existing between the electrocardiographic and anatomical findings in global and regional hypertrophies, respectively, of the right ventricle are presented.

(Arch Cardiol Mex 2006; 76: 69-74)

Abreviaturas:

AD = Aurícula derecha
AI = Aurícula izquierda
VD = Ventrículo derecho
VI = Ventrículo izquierdo
I = Infundíbulo

* Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México.

Correspondencia: Alfredo de Micheli. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI Tlalpan 14080 México, D.F.).

Recibido: 10 de enero de 2006

Aceptado: 16 de enero de 2006

Palabras clave: Cor pulmonale crónico. Hipertrofia ventricular derecha global. Hipertrofia ventricular derecha segmentaria.

Key words: Chronic cor pulmonale. Right ventricular global hypertrophy. Right ventricular segmental hypertrophy.

En el curso de la enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica, se produce una hipertrofia basal del ventrículo derecho. Por lo contrario, un cor pulmonale de origen vascular, p. ej. en la hipertensión pulmonar idiopática, da origen a hipertrofia global de dicho ventrículo.¹

Crecimiento ventricular derecho

Por lo que toca al diagnóstico electrocardiográfico de crecimiento de la cámara ventricular derecha por hipertrofia, parece impropio querer establecer criterios estereotipados, puesto que se producen diferentes localizaciones de la hipertrofia, cada una con sus manifestaciones electrocardiográficas particulares.

Hipertrofia global

Aumentan la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo derecho, cuyas estructuras están afectadas en grado semejante: septal derecho (IIs), parietal derecho (IIId) y basal derecho (IIIId) (*Figs. 1 y 2*). La manifestación de los vectores resultantes de la activación del ventrículo izquierdo se reduce a consecuencia de los cambios de la posición cardíaca y del efecto contrarrestante ejercido por las fuerzas electromotrices ventriculares derechas. La magnitud aumentada de los vectores derechos se manifiesta en todas las derivaciones derechas y en las transicionales. Así pues, aumenta el voltaje de la onda R y se prolonga el tiempo de inicio de la deflexión intrínsecoide (TIDI) en las derivaciones torácicas y precordiales derechas y en las transicionales influidas, respectivamente, por los vectores IIId y IIs. A su vez, en aVR aumenta el voltaje de la onda R terminal, que corresponde a la proyección del vector IIIId. En ausencia de un bloqueo derecho asociado, el TIDI está prolongado pero la onda R aparece limpia en las derivaciones mencionadas.

Por su lado, en las derivaciones derechas, la onda de repolarización ventricular (T) es negativa de tipo secundario con intervalo Q-T_C normal, si no coexiste isquemia. Es negativa de tipo primario, i. e. de ramas simétricas y puntiaguda, con Q-T_C prolongado, si coexiste isquemia subepicárdica o transmural. De todos modos, la onda T puede ser positiva, por la asociación de isquemia subendocárdica, en las sobrecargas sistólicas muy

acentuadas, p. ej. en el caso de un ventrículo derecho sistémico.² El valor del Q-T_C permite también orientar el diagnóstico diferencial entre la prolongación debida a isquemia miocárdica: alrededor de VM + 0.06 seg, y la causada por kalocitopenia: alrededor de VM + 0.10 seg.

La hipertrofia ventricular derecha global se presenta generalmente en el cor pulmonale crónico vascular,³ p. ej. en la hipertensión pulmonar idiopática.

Ejemplo

Mujer de 28 años con antecedentes hereditarios de diabetes, la que presentaba un cuadro de disnea progresiva, edema de miembros inferiores y cianosis distal. A su ingreso, la TAS era de 110/70, había desdoblamiento fijo del 2do ruido, el segundo componente pulmonar intenso, soplo expulsivo pulmonar II/IV y un soplo regurgitante tricuspídeo III/IV. Estuvo 3 días en la unidad coronaria y falleció en paro cardiopulmonar irreversible. Había recibido digoxina porque estaba en insuficiencia cardíaca.

La *Figura 3* reproduce el electrocardiograma registrado el 11/I/2003. RS 125/min P-R 0.11", P_{II} de 2.5 mm y 0.08 seg, P de 3 mm en V₂, anclada. $\hat{A}QRS_F + 100^\circ$. QRS 0.09". S > R en D_I, rS en aVL, Q > R en aVR (TIDI = 0.075"), qRs en D_{II} y aVF (TIDI = 0.045" en aVF), qR en D_{III}, V₁, V₂, y qRs de V₃ a V₅ (TIDI = 0.05" en V₃, 0.04" en V₄ y V₅), R > S en V₆ (TIDI = 0.04"). La zona transicional se sitúa entre V₅ y V₆. Desnivel negativo cóncavo de RS-T en D_{III}, aVF y de V₂ a V₆. T negativa y tendencialmente simétrica en V₁ y V₂, negativa de V₃ a V₅, difásica \mp en V₆. Q-T_C = VM + 0.06 seg en V₁ y V₂ = VM en V₆ y aVF.

TS: Corazón semivertical dextrorrotado. Taquicardia sinusal. Hipertrofia global y dilatación de las cámaras cardíacas derechas. Bloqueo de rama derecha (BRDHH) de grado intermedio. Isquemia subepicárdica o transmural del ventrículo derecho. El desplazamiento de la zona transicional hacia la izquierda (entre V₅ y V₆) es compatible con la dilatación del ventrículo derecho, debida verosímelmente a la insuficiencia ventricular derecha.

En la *Figura 4* se muestran los hallazgos anatómicos cardíacos obtenidos en este caso. Hay hipertrofia difusa del ventrículo derecho. El espesor de la cresta supraventricular (espolón de Wolf) es de 23 mm (normal hasta 16 mm)⁵. El espesor en la por-

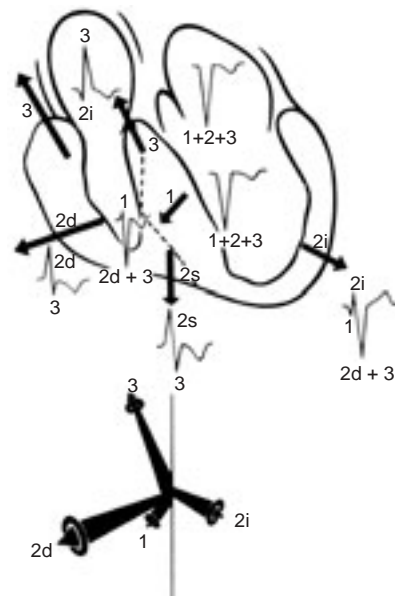


Fig. 1. Principales vectores resultantes de la activación ventricular en presencia de hipertrofia global del ventrículo derecho (plano frontal).

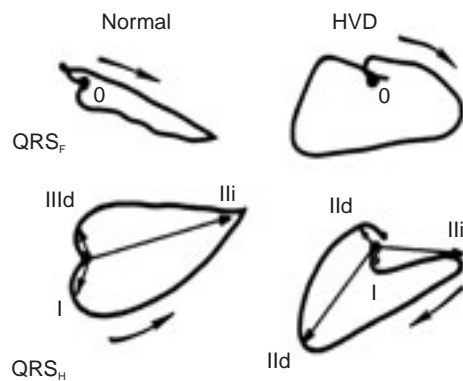


Fig. 2. Proyección de los principales vectores resultantes de la activación ventricular en la curva vectocardiográfica correspondiente. QRS_F: Plano frontal. QRS_H: Plano Horizontal. HVD: Hipertrofia ventricular derecha global.

ción media de la pared libre del ventrículo derecho es de 13 mm (normal = 3 mm). El espesor medio de la pared libre del ventrículo izquierdo es de 12 mm (normal hasta 15 mm). La cavidad ventricular derecha tiene aspecto ovoide. En resumen, hay un acentuado engrosamiento de la cresta supraventricular (espolón de Wolf) y de la pared libre ventricular derecha, que supera el espesor de la pared libre del ventrículo izquierdo. También las trabéculas del ventrículo derecho están netamente engrosadas respecto a las del ventrículo izquierdo.

Hipertrofia segmentaria

Aumentan la magnitud y la manifestación sólo de algunos de los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo derecho, cuyas estructuras están alteradas parcialmente. Puede estar reducida la manifestación de los vectores izquierdos por cambios de la posición cardíaca y por los efectos contrarrestantes de los poderosos vectores derechos implicados. Un ejemplo de dicha hipertrofia se observa en casos de cardiopatía pulmonar crónica de origen obstructivo bronquial. En estos casos, se produce una hipertrofia basal, a saber de las regiones circunvecinas al surco auriculoventricular así como del infundíbulo de la arteria pulmonar. Por consiguiente, predomina la manifestación del vector III_d (basal derecho), orientado hacia la derecha, arriba y atrás, se reduce la magnitud de los vectores II_s (septal derecho) y III_i (parietal izquierdo) y queda oculta la manifestación del vector III_i (basal izquierdo). Pero aumenta la profundidad de la onda S en las derivaciones V₃-V₄.

Los complejos ventriculares son de neto predominio negativo (rS o S > R con onda S profunda) en las derivaciones precordiales derechas y particularmente en V₃, reflejando el incremento considerable de las fuerzas electromotrices basales del ventrículo homolateral.⁴ A estas ondas S profundas corresponden ondas R tardías de alto voltaje en aVR: expresión de la magnitud incrementada del vector III_d.⁵ También es posible ver una caída brusca del voltaje de la onda R de V₁ a V₂,⁶ debida probablemente a que el electrodo de V₁ capta las fuerzas electromotrices importantes de las regiones basales del ventrículo derecho, mientras que los electrodos de V₂, V₃, y a veces V₄, exploran la zona trabecular de dicho ventrículo.

Los datos electrocardiográficos relacionados con cambios de la posición cardíaca por enfisema se han discutido en una publicación anterior.³

Ejemplo

El electrocardiograma registrado el día 28/X/1985 (Fig. 5) proporcionó estos datos: RS 125/min. P-R 0.14". P₂ 0.09", P anclada en V₃. $\hat{A}QRS_F -170^\circ$. QRS 0.12" en V₁ y aVR, rS en D₁, D_{II}, aVL. qR en aVR (TIDI 0.10"), $\bar{S} > r$ en aVF, R (TIDI 0.06") en V₁, rS en V₂ (TIDI = 0.03"), S > R en V₃ (TIDI 0.03"), V₄, V₅ y V₆ (TIDI 0.04"). T negativa de tipo secundario y Q-T_C = VM + 0.02" en V₁, positiva de V₂ a V₆.

TS: Posición cardíaca intermedia. Taquicardia sinusal. Hipertrofia basal del ventrículo derecho. Bloqueo troncular derecho de grado intermedio. Los hallazgos anatómicos obtenidos al día si-

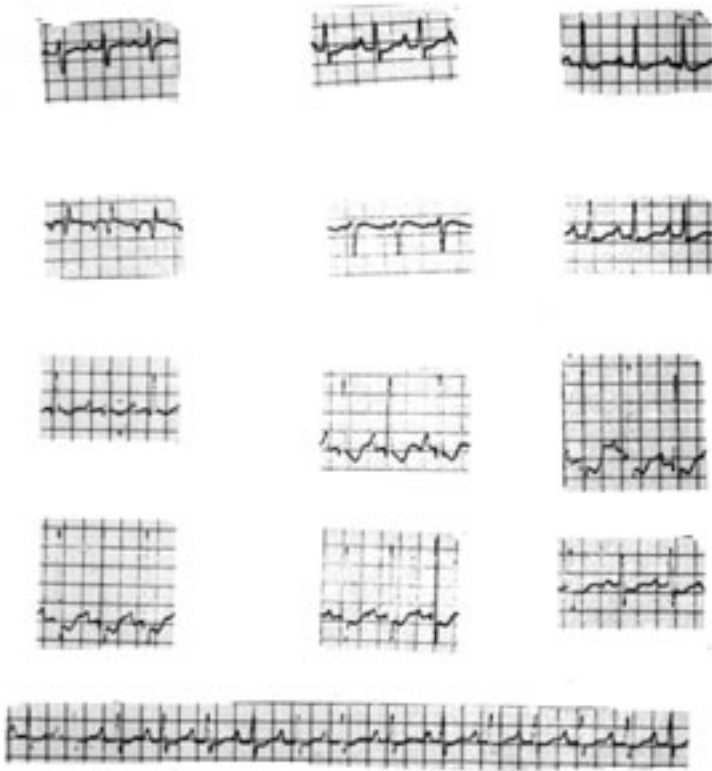


Fig. 3. ECG de una paciente con cor pulmonale crónico de origen vascular (Hipertensión arterial pulmonar primaria). Sugiere hipertrofia global y dilatación de las cámaras cardíacas derechas.

guiente (29/X/1985), (Fig. 6), fueron: Espesor de la cresta supraventricular (espolón de Wolf) = 20 mm –normal hasta 16 mm. Espesor de las porciones medias de la pared libre del ventrículo derecho = 5 mm –espesor normal = 3 mm. Espesor medio de la pared libre ventricular izquierda = 12 mm –normal = 15 mm. La cavidad ventricular derecha tiene forma triangular.

Crecimiento ventricular derecho + BRDHH

Pueden estar asociados crecimiento del ventrículo derecho y bloqueo troncular homolateral (BRDHH con fenómeno de «salto de onda»).⁸ En tales casos el TIDI aparece prolongado tanto en el registro intraventricular derecho bajo como en la derivación transicional, p. ej. de 30 mseg en el complejo intraventricular derecho bajo y 40 mseg en V_4 , puesto que la zona transicional tiende a desplazarse hacia la izquierda.⁹ Por lo tanto, el BRDHH de grado intermedio se reconoce por las características morfológicas y cronológicas del complejo QRS intraventricular derecho bajo y en todas las derivaciones unipolares derechas: aVR y de V_{BR} a V_4 . La zona transicional se sitúa generalmente entre V_4 y

V_5 o entre V_5 y V_6 .¹⁰ Debe tenerse presente que, en las derivaciones unipolares derechas, se acentúa la manifestación de la hipertrofia y se reduce la del bloqueo, i. e. aumenta el voltaje y disminuyen los empastamientos de las ondas R.

Evolución del cor pulmonale hacia la insuficiencia ventricular derecha

De ser posible estudiar la evolución temporal del electrocardiograma en el curso de una neumopatía obstructiva, sería de esperar el paso más o menos gradual de las alteraciones relacionadas con la posición cardíaca hacia las causadas por hipertrofia y dilatación del corazón derecho. Así que, en la evolución electrocardiográfica, concomitante con la clínica, de dicha cardiopatía hacia la insuficiencia cardíaca de tipo congestivo, debería observarse la rotación progresiva del SÂQRS hacia la derecha, abajo y adelante o atrás.

En coincidencia con procesos infecciosos broncopulmonares intercurrentes, complicados o no con insuficiencia cardíaca congestiva, el $\hat{A}QRS_F$ va a situarse entre $+120^\circ$ y $+180^\circ$, mientras que el $\hat{A}T_H$ se desvía más a la izquierda y atrás (primer cuadrante del plano horizontal). La presencia de ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas y transicionales sugiere la existencia de una sobrecarga sistólica o mixta del ventrículo homolateral.¹¹ Esto siempre y cuando las ondas T sean de ramas asimétricas y de vértice redondeado y el $Q-T_C$ tenga valor normal. Si las características morfológicas de las ondas T indican un cambio primario de la repolarización ventricular, i. e. son de ramas simétricas y vértice acuminado, y el $Q-T_C$ resulta francamente prolongado (p. ej. $VM + 0.06$ seg), debe coexistir isquemia subepicárdica o transmural del ventrículo derecho. Este factor parece ser el que precipita la falla de dicho ventrículo, particularmente en la hipertensión pulmonar idiopática.¹²

Los cambios señalados del SÂQRS se deben verosimilmente a dilatación del ventrículo derecho. De todos modos, cabe mencionar que desviaciones semejantes del SÂQRS pueden presentarse durante episodios pulmonares o broncopulmonares agudos de otro origen, como la embolia. Una complicación embólica, en el curso de una estenosis mitral o de una tromboflebitis, provoca con cierta frecuencia signos electrocardiográficos transitorios de acentuación de la sobrecarga sistólica y de dilatación de las cavidades cardíacas derechas. Además, debido a la dilatación de la región infundibular, pueden aparecer signos electrocardiográficos

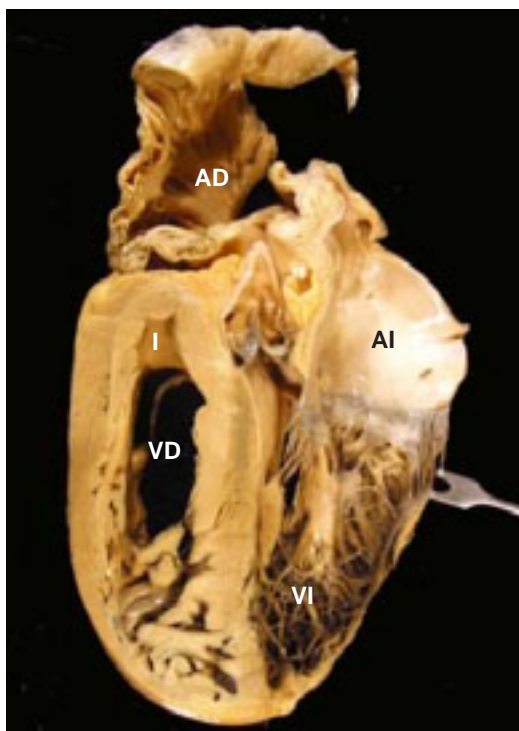


Fig. 4. Pieza anatómica correspondiente a la figura 3. Hay hipertrofia difusa y dilatación del ventrículo derecho. El espesor de la pared libre ventricular derecha iguala el de la pared libre del ventrículo izquierdo. Todas las trabéculas del ventrículo derecho están engrosadas en relación con las del ventrículo izquierdo, que aparecen delgadas.



Fig. 5. ECG de un paciente con EPOC. Sugiere hipertrofia basal del ventrículo derecho. Coexiste un bloqueo troncular derecho de grado intermedio.

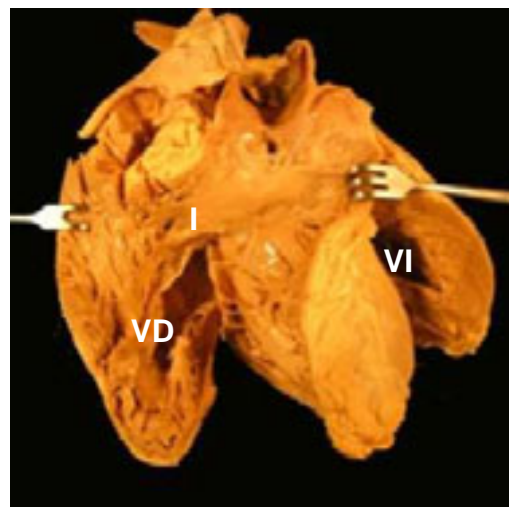


Fig. 6. Los hallazgos anatómicos correspondientes al ECG de la figura 5 muestran hipertrofia ventricular derecha de neto predominio basal, con ensanchamiento del infundíbulo. La cavidad ventricular derecha se conserva triangular.

de bloqueo de la subdivisión anterior derecha: empastamiento del vértice de la onda R y prolongación del TIDI solamente en aVR, así como empastamiento de la onda S en V_6 .¹³ No se justifica, por tanto, la aseveración de que episodios pulmonares o broncopulmonares agudos sean de tipo infeccioso, sean de tipo embólico, no se reflejan en modificaciones electrocardiográficas significativas.

Comentario

En la hipertrofia global del ventrículo derecho, aumentan la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo derecho, cuyas estructuras resultan afectadas en grado semejante: IIs, IId, IIIId. La manifestación de los vectores resultantes de la despolarización del ventrículo izquierdo se reduce a consecuencia de los cambios de la posición cardíaca y del efecto contrarrestantes ejercido por las fuerzas electromotrices ventriculares derechas.

La magnitud aumentada de los vectores resultantes de la activación ventricular derecha se manifiesta en todas las derivaciones unipolares derechas y en las transicionales. Así pues, aumenta el voltaje de la onda R y se prolonga el TIDI en las derivaciones precordiales derechas, influidas por el vector parietal derecho, IId, y en las transicionales, habitualmente V_3 y V_4 , que ven acercarse el vector IIs de magnitud aumentada. El voltaje de la onda R se acentúa en las unipolares torácicas dere-

chas y, en los corazones horizontales, también en aVF –que explora el ventrículo derecho– por la manifestación del vector parietal derecho II_d. En aVR aumenta la amplitud de la onda R terminal, que corresponde a la proyección del vector III_d. Si no coexiste un BRDHH, el TIDI está más o menos prolongado pero la onda R aparece limpia en las derivaciones mencionadas. La onda T es negativa de tipo secundario (de ramas asimétricas y con vértice redondeado) en las unipolares derechas cuando la sobrecarga ventricular es de mediana importancia, mientras que se vuelve positiva –verosímilmente por la asociación de isquemia subendocárdica– en las sobrecargas acentuadas, p. ej. ventrículo derecho sistémico. En casos de hipertrofia segmentaria del ventrículo derecho, debida a neumopatía obstructiva crónica, se produce una hipertrofia basal de dicho ventrículo. A saber, dicha hipertrofia abarca las regiones circunvecinas al surco auriculoventricular así como del infundíbulo. Por consiguiente, predomina la manifestación del vector III_d, orientado hacia la derecha, arriba y atrás, se reduce la magnitud de

los vectores II_s y III_i y queda enmascarado el III_i. Los complejos ventriculares son de predominio negativo (rS o S > R) en las derivaciones precordiales derechas –generalmente en V₃–, reflejando el incremento considerable de las fuerzas electromotrices basales del ventrículo homolateral.⁴ Así pues, se registran ondas S profundas en V₂ y V₃ y ondas R tardías de alto voltaje en aVR: expresiones de la magnitud aumentada del vector III_d.

Hay que tener presente que pueden coexistir crecimiento del ventrículo derecho y bloqueo troncular homolateral con fenómeno de «salto de onda».^{8,14} En tal caso, la duración del empastamiento de la onda R corresponde al trastorno de la conducción intraventricular, mientras que el voltaje de dicha onda refleja el crecimiento ventricular.

En conclusión, parece ser muy clara la utilidad práctica de los datos electrocardiográficos, correctamente valorados, en el seguimiento de enfermos neumópatas. Tales datos proporcionan una información valiosa mediante un procedimiento de exploración sencillo y de bajo costo.

Referencias

1. MEDRANO GA, DE MICHELI A, BISTENI A, TESTELLI M: *El electrocardiograma en el cor pulmonale crónico*. En: Libro homenaje para el Dr. Luis Méndez. México, 1960; pp. 121-137.
2. DE MICHELI A, MEDRANO GA, GIORDANO M, CHÁVEZ RIVERA I, HECK J, SODI PALLARES D: *Observations anatomiques et fonctionnelles dans la Tetralogie de Fallot*. Mal Cardiovasc 1965; 6: 79-120.
3. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *La exploración electrovectocardiográfica en la cardiopatía de origen pulmonar*. Arch Inst Cardiol Mex 1987; 57(2): 85-96.
4. DE MICHELI A, CHÁVEZ RIVERA I, MEDRANO GA, CONTRERAS R, MARTINESI L, SODI PALLARES D: *Observaciones anatómicas y electrocardiográficas en la cardiopatía pulmonar hipertensiva crónica*. Arch Inst Cardiol Mex 1964; 34(3): 334-351.
5. DE MICHELI A, MARTINESI L, CHÁVEZ RIVERA I, MEDRANO GA, SODI PALLARES D: *Analisi critica comparativa tra parametri elettrocardiografici e dati anatomopatologici nel cuore polmonare cronico*. G Clin Med 1964; 45: 669-687.
6. COELHO E, AMRAM SS, SA AB, MENDES JCF, TAVARES V: *Electrocardiographic and vectorcardiographic alterations in chronic cor pulmonale*. Am J Cardiol 1962; 10: 20-29.
7. DE MICHELI A, MEDRANO GA, SODI PALLARES D: *Il valore clinico dell'elettrocardiogramma nel cuore polmonare cronico*. Mal Cardiovasc 1962; 3: 433-456.
8. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Enfoque electrofisiológico del diagnóstico de crecimiento ventricular derecho*. Arch Inst Cardiol Mex 1995; 65(3): 271-281.
9. DE MICHELI A, MEDRANO GA, MARTÍNEZ RÍOS MA, GIL M, GUTIÉRREZ FUSTER E, GARCÍA MOREIRA C: *Despolarización y repolarización ventriculares en las sobrecargas diastólica y mixta del ventrículo derecho*. Rev Esp Cardiol 1985; 38: 113-123.
10. DE MICHELI A, MEDRANO GA, MARTÍNEZ RÍOS MA, GIL M, GUTIÉRREZ FUSTER E, GARCÍA MOREIRA C: *Aspectos electrovectocardiográficos de las sobrecargas diastólica y mixta del ventrículo derecho*. Arch Inst Cardiol Mex 1985; 55(2): 92-107.
11. McINTYRE KM, SASAHARA AA, LITTMAN D: *Relation of the electrocardiogram to hemodynamic alterations in pulmonary embolism*. Am J Cardiol 1972; 30: 205-210.
12. GÓMEZ A, BIALOSTOZKY D, ZAJARIAS A, SANTOS E, PALOMAR A, MARTÍNEZ-GUERRA ML, SANDOVAL J: *Right ventricular ischemia in patients with primary pulmonary hypertension*. J Am Coll Cardiol 2001; 38:1137-1142.
13. MEDRANO GA, DE MICHELI A: *Contribución experimental al diagnóstico de los bloqueos fasciculares derechos*. Arch Inst Cardiol Mex 1975; 45(6): 704-719.
14. VARGAS BARRÓN J, DE MICHELI A, MEDRANO GA, SALINAS L: *Los trastornos de la conducción intraventricular derecha en la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica*. Arch Inst Cardiol Mex 1978; 48(3): 523-548.