



El electrocardiograma en los crecimientos auriculares y ventriculares

Dr. José Alfredo Zavala-Villeda*

* Anestesiólogo Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez», CDMX.

CRECIMIENTOS AURICULARES

Una vez que el estímulo sale del nodo sinusal va a despolarizar el atrio derecho y, casi al mismo tiempo, la zona de la unión atrioventricular, comenzando la despolarización del atrio izquierdo un poco más tarde, lo que justifica que esta estructura sea la última que se despolariza. La despolarización de los atrios determina la presencia de dos vectores, uno derecho para el atrio derecho y otro izquierdo para el izquierdo. El vector derecho está dirigido de arriba hacia abajo, de atrás hacia adelante y un poco derecha a izquierda. El vector izquierdo se dirige de derecha a izquierda y delante hacia atrás. La despolarización atrial en el electrocardiograma de superficie va a determinar la inscripción de la onda P, donde el primer modo de ésta representa la despolarización atrial derecha y el segundo modo, la despolarización izquierda.

El crecimiento auricular derecho suele estar asociado con hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho. Cualquier patología que provoque aumento de presión en las cavidades derechas puede provocar una dilatación de la aurícula derecha.

- **Enfermedad pulmonar:** EPOC, hipertensión pulmonar, tromboembolia pulmonar aguda, neumotórax, derrame pulmonar masivo.
- **Enfermedades valvulares derechas:** estenosis tricuspídea, estenosis pulmonar.
- **Cardiopatías congénitas:** tetralogía de Fallot, síndrome de Eisenmenger, estenosis pulmonar, atresia tricuspídea.

El envejecimiento de por sí provoca crecimiento auricular izquierdo, probablemente en relación a cambios estructurales en el tejido auricular. También la obesidad se ha relacionado con la dilatación de la aurícula izquierda, aunque el mecanismo no es muy claro.

La hipertrofia ventricular izquierda está claramente relacionada con la dilatación de la aurícula izquierda, por lo que aquellas causas que provoquen HVI como la hipertensión arterial, la estenosis aórtica o la miocardiopatía hipertrófica pueden generar crecimiento auricular izquierdo.

Las alteraciones de la válvula mitral son las causas clásicas de dilatación de la aurícula izquierda, tanto la estenosis mitral por aumento de presión, como la insuficiencia mitral por aumento de volumen.

La insuficiencia aórtica genera sobrecarga de cavidades izquierdas propiciando la dilatación auricular y ventricular izquierda.

La fibrilación auricular es a la vez causa y consecuencia de dilatación auricular izquierda, aunque la presencia de FA en un ECG impide determinar los signos de crecimiento auricular por no existir onda P.

Criterios para los crecimientos auriculares

La derivación V1 se encuentra situada a la mitad de las aurículas por lo que registra primero una positividad que representa la actividad de la aurícula derecha y después una negatividad por la activación de la aurícula izquierda (onda P+-).

- a) Si crece la aurícula derecha, crece la primera positividad y se tiene una P ++ - o francamente positiva.
- b) Si crece la aurícula izquierda aumenta la negatividad y la P se describe como + - -.

En la derivación DII, la primera mitad de la P (su porción ascendente más rápida), corresponde a la aurícula derecha y la segunda (porción descendente lenta) corresponde a la aurícula izquierda.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

- a) Si crece la aurícula derecha, aumenta la porción ascendente de la P, habitualmente sin ensanchamiento, por lo que se hace alta y picuda (acuminada).
- b) Si crece la aurícula izquierda, la segunda parte de la onda P, se alarga y retrasa: la onda P se ensancha y aparece una muesca.

CRECIMIENTOS VENTRICULARES

La despolarización de los ventrículos tiene lugar en tres tiempos: primero se despolariza la zona medioseptal izquierda del tabique interventricular, siempre de izquierda a derecha; después se despolariza la pared libre de ambas cavidades, desde la región apical hasta la base, y finalmente las masas paraseptales altas. La despolarización de estas tres regiones de los ventrículos determina la producción de tres vectores.

La principal causa de hipertrofia ventricular izquierda es la adaptación del miocardio a una sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo. La hipertensión arterial es la más frecuente, pero también la estenosis aórtica o la coartación de la aorta provocan hipertrofia ventricular izquierda por este mecanismo.

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad genética que provoca hipertrofia ventricular izquierda, sobre todo del septum interventricular, en pacientes jóvenes sin sobrecarga de presión. Suele progresar a hipertrofia ventricular izquierda severa y presentar complicaciones graves como oclusión del tracto de salida del ventrículo izquierdo, cardiopatía isquémica o arritmias ventriculares. Otras causas de hipertrofia ventricular izquierda son la insuficiencia mitral o aórtica.

Son causas de crecimiento del ventrículo derecho:

1. Las valvulopatías del corazón izquierdo con repercusión retrógrada, como la estenosis mitral e insuficiencia mitral.
2. Las obstrucciones al tracto de salida del ventrículo derecho, como la tetralogía de Fallot, la estenosis valvular pulmonar y la estenosis de ramas de la arteria pulmonar.
3. La insuficiencia tricúspide.
4. La malformación de Ebstein de la válvula tricúspide.
5. El *cor pulmonale* crónico.
6. El tromboembolismo pulmonar o *cor pulmonale* agudo.
7. La hipertensión arterial pulmonar.

Las cardiopatías congénitas con sobrecarga diastólica de dicha cavidad, como la comunicación interatrial.

Criterios de la hipertrofia ventricular izquierda

- A) Desviación del eje eléctrico a la izquierda (DI y DII positivas y DIII negativas).
- B) R altas en precordiales izquierdas (V5 y V6), DI y AVL y S profundas en precordiales derechas (V1 y V2).
 - a) La presencia de HVI se definió por ECG según criterios de Sokolow-Lyon (suma de onda R en V5-6 + onda S en V1 > 35 mm).
 - b) El criterio de voltaje de Cornell (suma de onda R en aVL + onda S en V3 > 20 mm en mujeres o > 28 mm en hombres).
 - c. Índice de Lewis. $(R\ DI + S\ DIII) - (R\ DIII + S\ DI)$
Valores normales entre -14 y +17 mm, si se superan los 17 mm existe hipertrofia ventricular izquierda.
- C) Aumento del tiempo de la deflexión intrinsecoide en precordiales izquierdas con valores por encima de 0.045 seg. (No debe ser superior a 0.03 seg en V1-2 y 0.05 seg en V5-6).

Criterios de la hipertrofia ventricular derecha

- Complejos QRS en precordiales derechas con ondas R altas y especialmente si se registra una onda Q previa. Esta morfología suele estar asociada a una hipertrofia importante.
 - Índice de Cabrera para derivación V1 (se mide voltaje de R en V1 y se divide entre el voltaje de la R y S en la misma derivación, valores iguales o mayores de 0.5 mm indican hipertrofia).
 - Índice de Lewis. $(R\ DI + S\ DIII) - (R\ DIII + S\ DI)$ Si es menor de -14 mm indica hipertrofia ventricular derecha.
- Deflexión intrinsecoide mayor de un cuadrito en V1.
- El eje eléctrico puede estar desplazado hacia a la derecha entre los +100° y los +120°, aunque a veces puede llegar a los 180°.
- Onda R > 7 mm en V1.
- Complejo RS en V1 con relación R/S > 1 y con onda R > 0.5 mV.
- Complejo RSR' en V1 con onda R o R' > 8 mm.
- Complejos RS en V5 o V6 con una relación R/S < 1.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alcocer L, González Á. *El electrocardiograma*. Ediciones Médicas Actualizadas; 1977.
- Castellanos C, Pérez de Juan MA, Attie F. *Electrocardiografía clínica*. Elsevier; 2004.
- *El electrocardiograma. Componentes. Valores normales. Semiología de sus perturbaciones. Capítulo 3*. Disponible en: www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/franco_03.pdf
- <http://www.my-ekg.com>
- Cabrera-Solé R. *Semiología del electrocardiograma*. 4a edición. España: 2008. Disponible en: www.chospab.es/libros/ecg/guia_ECG.pdf
- Dubin D. *Electrocardiografía práctica*. 3a edición. Interamericana; 1976.
- Zavala JA, González L. *Arritmias cardíacas en anestesia*. En: Carrillo R, Luna P. *Clínicas mexicanas de anestesiología (anestesia en el paciente cardiópata para cirugía no cardíaca)*. México: Alfi; 2015. pp. 21-45.