

## TALLER

Vol. 42. Supl. 1 Julio-Septiembre 2019  
pp S305-S311

## Crecimientos de cavidades cardíacas

Dra. Darcy Danitza Mari-Zapata,\* Dra. Alondra Rocío Martínez-Nápoles\*\*

\* Anestesióloga Cardiovascular.

\*\* Anestesióloga.

Hospital Ángeles Lomas. Departamento de Anestesiología.

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta simple, no invasiva para la evaluación inicial de la anatomía cardíaca global<sup>(1)</sup>.

La hipertrofia es el aumento de la masa muscular y espesor de su pared<sup>(2)</sup>, que se manifiesta con aumento del voltaje, desviación del vector de activación y alteración en la repolarización<sup>(1,2)</sup>.

### CRECIMIENTO AURICULAR

El estímulo desde el nodo sinusal despolariza la aurícula derecha (AD), casi al mismo tiempo, la unión auriculoventricular y la aurícula izquierda (AI) más tarde. Determinando dos vectores: APD derecho (arriba-abajo, atrás-adelante y derecha-izquierda) y API izquierdo (derecha-izquierda y delante-atrás)<sup>(3)</sup>.

La onda P representa la contracción de ambas aurículas, donde se buscan los datos de hipertrofia auricular<sup>(1)</sup> y la derivación V1 es la fuente de información más exacta al estar frente a las aurículas<sup>(1,4)</sup>.

- La onda P es bifásica  $\pm$ ; la positividad es la activación de la AD y la negatividad la activación de la AI<sup>(3)</sup>.

### Crecimiento auricular derecho (CAD)

Etiología:

- Congénitas: estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot, estenosis e insuficiencia tricuspídea, HAP.

- EPOC: *cor pulmonale* crónico.
- Valvulopatías con afección de cavidades derechas: mitral con insuficiencia tricuspídea órgano funcional<sup>(5)</sup>.

Al crecer la AD, aumenta la magnitud del vector APD, por lo que el vector resultante (AP) se dirige abajo-derecha, desviado a la derecha  $> 54^\circ$  y el voltaje de **p aumenta en DIII y AVF  $> 2.5$  mm**. La despolarización de la AI comienza y termina normal, por lo que el tiempo está en límites normales **p  $< 0.11$  seg = 2.5 mm**<sup>(5)</sup>.

Criterios electrocardiográficos

1. Desviación AP derecha  $> 54-60^\circ$  <sup>(6)</sup> (voltaje  $>$  DIII y aVF) y no  $> 90^\circ$  <sup>(2)</sup> (Figura 1).



Figura 1.

Desviación AP derecha.

2. Onda P.

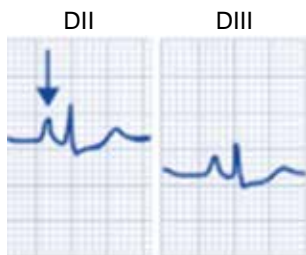
- a. Alta, delgada y picuda  $> 2.5$  mm con duración  $\leq 0.11$  seg<sup>(5)</sup>.

### Abreviaturas:

AD = Aurícula derecha.  
AI = Aurícula izquierda.  
APD = Vector auricular derecho.  
API = Vector auricular izquierdo.  
CAD = Crecimiento auricular derecho.  
CAI = Crecimiento auricular izquierdo.

CVD = Crecimiento del ventrículo derecho.  
CVI = Crecimiento del ventrículo izquierdo.  
ECG = Electrocardiograma.  
TDI = Tiempo de deflexión intrínsecoide.  
VD = Ventrículo izquierdo.  
VI = Ventrículo derecho.

- b. Frontales:  $> 2.5$  mm (0.25 mv), picudas y ramas simétricas en DII, DIII, AVF<sup>(5)</sup> (Figura 2).



**Figura 2.**

p en DII  $> 2.5$ mm picudas y ramas simétricas.

- c. Precordiales:  $>$  voltaje (1.5 mm = 0.15 mv) y V1  $++/-$ <sup>(3,4)</sup> (Figura 3).



**Figura 3.**

p en V1  $++$ .

### 3. QRS en V1

- qR en V1 en ausencia de bloqueo de rama derecha o infarto<sup>(2)</sup>.
- Voltaje QRS  $\leq 4$  mm en V1 + voltaje QRS V2/V1  $> 5$ <sup>(4)</sup>.
- R/S  $> 1$  en V1 en ausencia de otras causas de este signos<sup>(4)</sup>.

### Perlas diagnóstica CAD

#### 1. Onda P:

- $> 2.5$  mm (0.25 mv) picudas y de ramas simétricas en **DII, DIII, AVF**<sup>(5)</sup>.
- El componente inicial de la onda P bifásica en **V1** de Mayor voltaje (1.5 mm = 0.15 mv)  $++/-$ <sup>(3)</sup>.
- NO se afecta la duración<sup>(1)</sup>.
- p *pulmonale* (alta y acuminada) porque la estenosis pulmonar es la causa más frecuente<sup>(3)</sup>.

#### 2. QRS: V1 $\leq 4$ mm + relación V2/V1 $> 5$ <sup>(4)</sup>.

Signos indirectos:

- Complejos qR en V1 por crecimiento también del VD y ocupar una situación más anterior que cambia la dirección del vector septal adelante-izquierda y se enfrenta más con la cola que con la cabeza del vector<sup>(5)</sup>.

- Diferencia de voltaje del QRS entre V1 (pequeña) y V2 (grande) por dilatación de la AD que se coloca delante de V1 y hace de frontera disminuyendo el voltaje de QRS<sup>(5)</sup>.

### Crecimiento auricular izquierdo (CAI)

Cardiopatías: estenosis e insuficiencia mitral, **hipertensión arterial sistémica**, estenosis e insuficiencia aórtica, miocardiopatía hipertrófica o dilatada, cardiopatía isquémica en fase dilatada y obesidad<sup>(3)</sup>.

Al crecer la AI, aumenta la magnitud del vector API y el vector resultante AP se dirige **atrás e izquierda**<sup>(4)</sup>.

En el plano frontal el AP está desviado a la izquierda  $< 54^\circ$  en sentido a  $0^\circ$  generando un mayor voltaje de P en DI y AVL.

El tiempo total se prolonga más de 0.12 seg y produce una muesca en el vértice (**bimodal o mitral -M**) en DI, DII, V4-6<sup>(2,3)</sup> (Figura 4).

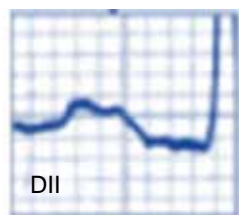


**Figura 4.**

Tiempo prolongado  $> 0.12$ seg en DII.

Criterios electrocardiográficos:

- Desviación AP izquierda  $< 54^\circ$  dirigido  $30-0^\circ$  (**voltaje  $>$  DI y AVL**)<sup>(4)</sup> (Figura 5).



**Figura 5.**

Desviación AP izquierda.

#### 2. Onda P:

- Voltaje normal  $< 2.5$  mm (0.25 mv).
- Frontales: **P bimodales  $> 0.12$  seg (2.5 mm) en DI, DII y AVL**<sup>(1)</sup>, si además hay hipertrofia, se aumenta el voltaje  $> 2.5$  mm<sup>(5)</sup>.
- Precordiales: **V1  $\pm$  - (segundo componente  $> 1$  mm = 40 mseg).**
- Índice de Morris: amplitud de onda negativa (mm)  $\times$  duración(ms) en V1 =  $\geq -40$  mm  $\times$  mseg<sup>(2)</sup> (Figura 6).



Figura 6. Índice de Morris.

### Perlas diagnósticas CAI

1. La parte final de la onda P bifásica en **V1** es **grande y ancha** tipo  $\pm$  - <sup>(3)</sup>.
2. Si hay **hipertrofia agregada**, el voltaje estará aumentado **> 2.5 mm** <sup>(3)</sup>.
3. Tiempo total aumentado **> 0.12 seg** <sup>(1,4)</sup>.
4. La distancia entre los dos picos de la onda P es superior a 40 msec, con el segundo pico más alto que el primero es muy específico <sup>(2)</sup>.

**Cuadro I.** Diferencias morfológicas de crecimiento auricular izquierdo y derecho.

Derivación	Normal	Derecho	Izquierdo
II	AD AI	AD AI	AD AI
V1	AD AI	AD AI	AD AI

AD = Aurícula derecha, AI = Aurícula izquierda.

### Crecimiento auricular izquierdo + fibrilación auricular:

1. Múltiples ondas F (fibrilación) con frecuencia 400-600 latidos/min.
2. Ritmo ventricular irregular, intervalo R-R duración variable.
3. Ondas F gruesas (voltaje > 1 mm) en V1 = CAI <sup>(4)</sup>.

### Crecimiento biauricular. Se observan signos combinados:

1. AP de eje variable derecho o izquierda, según predomine crecimiento.
2. Frontal: ondas P aumentadas de tiempo > 0.11seg (izq) y voltaje > 2.5 mm, sobre todo del primer modo.
3. Signos de crecimiento AI en derivaciones frontales con p bimodales y signos de crecimiento AD en las precordiales V1-V2 +  $\pm$  (>1.5 mm/> 1 mm) <sup>(5)</sup>.

## CRECIMIENTOS VENTRICULARES

El concepto electrocardiográfico de crecimiento incluye la hipertrofia de la pared, dilatación de cavidad o combinación de las dos. La **hipertrofia** es un incremento de la masa miocárdica y tamaño de sus fibras, y la dilatación es un aumento del volumen de la cavidad <sup>(6)</sup>.

Los ventrículos se despolarizan en tres tiempos, determinando la producción de vectores.

1. Medio septal izquierdo del tabique interventricular (arriba-abajo, izquierda-derecha, atrás-adelante).
2. Pared libre de ambas cavidades de las bases al ápex (arriba-abajo, derecha-izquierda, atrás-adelante).
3. Masas paraseptales altas-basales (abajo-arriba, izquierda-derecha, adelante-atrás) <sup>(3)</sup>.

### Crecimiento ventricular derecho (CVD)

Cardiopatías asociadas:

- Sobrecarga sistólica (estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar) por valvulopatía mitral por hipertrofia de la pared se puede asociar con dilatación de la cavidad.
- La dilatación aparece pronto en cardiopatías con sobrecarga diastólica como la CIA.
- Patologías del lado izquierdo con repercusión retrograda como la estenosis/insuficiencia mitral, obstrucción del tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD), insuficiencia tricuspídea, malformación de Ebstein, *cor pulmonale* crónico, TEP <sup>(2)</sup>.

Cualquier tipo de CVD contrarresta las fuerzas dominantes del V1:

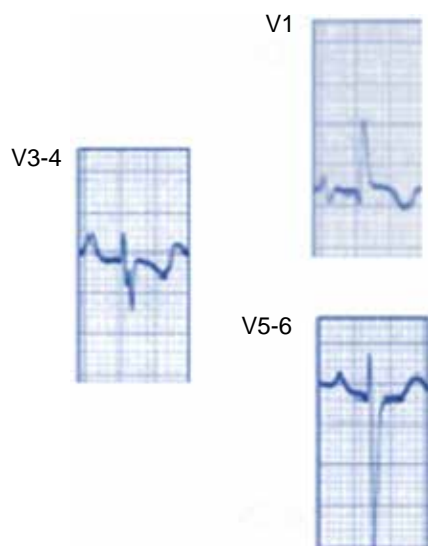
- Desviación del eje a la **derecha**.  
— El aumento de la pared libre hace que sus vectores sean de mayor magnitud <sup>(3)</sup>.
- Vector 2 derecho izquierda-derecha, arriba-abajo y atrás-adelante > 2 izquierdo.  
— El vector AQRS desviado a la derecha (**AVF, DIII**) <sup>(6)</sup>.
- Onda **R**:  
— Incremento de la **R** en **V1-2** porque la pared del ventrículo es más gruesa (mayor despolarización).  
— La onda R de V1 se vuelve progresivamente menor de V2 a V6 <sup>(7)</sup>.
- Onda **S**:  
— **S** profunda en **DI, AVL, V4, V5, V6** <sup>(7)</sup>.  
— **S** menor que la onda **R** en **V1** > 7 mm, r < s en V6 <sup>(8)</sup>.
- Onda **T**:

- Dirección opuesta al vector QRS, invertido en precordiales derechas y positivas en las izquierdas<sup>(4)</sup>.
- Bloqueo incompleto de rama derecha con **patrón rSR'** en las precordiales derechas que se atribuye a la activación retardada del TSVD hipertrofiado, que puede significar: hipertrofia, dilatación o sobrecarga del VD; más común en valvulopatía mitral con hipertensión pulmonar y la CIA<sup>(6)</sup> (Figura 7).



Criterios electrocardiográficos:

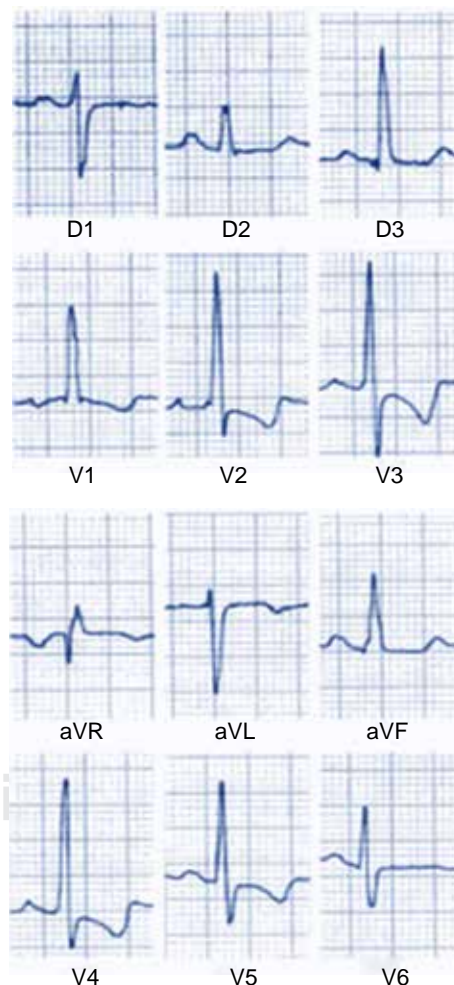
1. Desviación AQRS **derecha** > **110-180°** (DIII y AVF; R < S en DI)<sup>(6)</sup>.
2. Duración **QRS** < **0.12 seg**<sup>(2)</sup>.
3. Aumento del voltaje del QRS y onda Rs en V1-2<sup>(6)</sup> (Figura 8).



**Figura 8.** Aumento del voltaje del QRS y onda Rs en V1-2.

- a. Precordiales -índice de Cabrera:
  - i. Voltaje de R/(R+S) en V1.
  - ii.  $\geq 0.5$  mm es CVD.

- b. Frontales -índice de Lewis<sup>(6)</sup>.
  - i.  $(RD1 + SD3) - (RD3 + SD1)$ .
  - ii. < 14 mm es HVD.
4. Aumento del **tiempo de deflexión intrínsecoide** (TDI), tiempo necesario para producir máxima deflexión del complejo QRS, desde el vértice de la onda Q hasta la máxima deflexión de onda R (qR) o desde la base de R al vértice de esta RS - con retraso en **V1** > **0.035 seg**<sup>(6)</sup>.
5. Onda **S profunda** en V5-6<sup>(6)</sup> (Figura 8).
6. Desviación del plano de transición a la izquierda con **RS** en **V5-V6**.
7. La sobrecarga sistólica VD nos indica hipertrofia-ondas **T negativas, asimétricas y romas** en **V1-V2**<sup>(4)</sup>.
8. La onda R grande de V1 se vuelve progresivamente menor de V1 a V6<sup>(7)</sup> (Figura 8).
9. Otros:
  - a.  $V1 = R/S > 1$ , S en V1 < 2 mm, R  $\geq 7$  mm.
  - b.  $V6 = R/S \leq 1$ , S en V5-V6 > 7 mm<sup>(8)</sup> (Figura 9).



**Figura 9.** Crecimiento del ventrículo derecho.



## Sobrecarga diastólica y sistólica

Morfología de sobrecarga de Cabrera, 1952<sup>(6)</sup>

- **Sistólica VD (presión):** dificultad en el vaciado ventricular.
  - Patologías: estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar, estenosis aórtica coartación aórtica, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica<sup>(4,8)</sup>.
  - Aumento de voltaje y alteración de la repolarización en V1 y V2.
  - R V1 + T negativa asimétrica<sup>(5)</sup>.
- **Diastólica VD (volumen):** excesivo llenado diastólico.
  - Patologías: insuficiencia aórtica y en el VD por la CIA, insuficiencia tricuspídea<sup>(4,8)</sup>.
  - rSR' en V1-V2 + T negativa asimétrica<sup>(6)</sup>.

## Crecimiento ventricular izquierdo (CVI)

Si hay sobrecarga de volumen, se presenta dilatación y, si hay sobrecarga de presión, se presenta hipertrofia.

Cardiopatías asociadas:

- Valvulopatías izquierdas, estenosis o insuficiencia mitral que por hipertensión retrograda han producido sobrecarga de presión en VD y dilatación del anillo tricuspídeo IT y crecimiento de la aurícula derecha.

Hipertrofia del ventrículo izquierdo

- Afecta el septum y pared libre > magnitud de los vectores 1 y 2.
- La posición horizontal gira el vector QRS en sentido antihorario y desvía más a la izquierda de lo normal, lo que explica la morfología **Rs en DIII AvF y AQRS desviado a la izquierda** <30°.
- > Aumento de la onda **R** en **DI, AVL y V5-6**.

QRS:

- **Aumento del voltaje** por incremento de masa ventricular izquierda, aumento de la superficie del VI, aumento del volumen sanguíneo intracavitario y mayor proximidad del ventrículo a la pared torácica.
- La despolarización se dirige abajo-izquierda alejándose de **V1**, con onda **S** es más **profunda**.
- En **V5 R** con **amplitud aumentada** a medida que la pared lateral VI se acerca a la pared torácica anterior.
- Duración < 0.12 seg.
- La onda **Q** V5-6 se relaciona con el grado de **fibrosis**.
- 35-90% aumento el TDI en las precordiales izquierdas y AVL por activación tardía del VI hipertrofiado.

Anomalías del ST y T:

- Por tensión del VI (la repolarización de la pared libre se inicia en el subendocardio).
- La desviación del segmento ST y onda T en V5-6 opuesta al vector QRS reflejan CVI de **larga evolución**<sup>(8)</sup> (Figura 10).

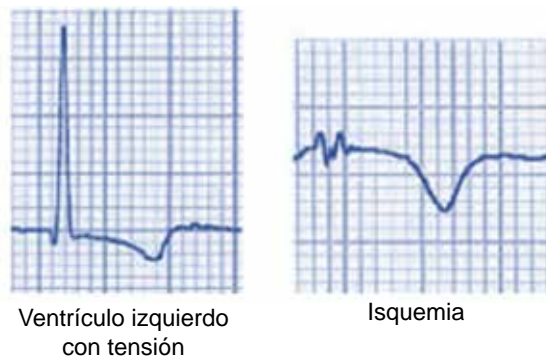


Figura 10. Tensión del ventrículo izquierdo vs isquemia.

- Descenso lento del segmento ST y onda T invertida **asimétrica** (descenso largo, progresivo y ascenso brusco a la basal)<sup>(9)</sup>.
- Onda U invertida en derivaciones precordiales izquierdas cuando es por hipertensión sistémica o regurgitación aórtica o mitral<sup>(10)</sup>.

Criterios electrocardiográficos:

1. Desviación a la izquierda > -30° (**DI, AVL**)<sup>(6)</sup>.
2. Duración del **QRS** > 0.10 y < 0.12 seg<sup>(6)</sup>.
3. Frontales: aumento de voltaje **R** en **V5-6** o **S profundas** en **V1-2** > 20 mm<sup>(6)</sup> (Figura 11).

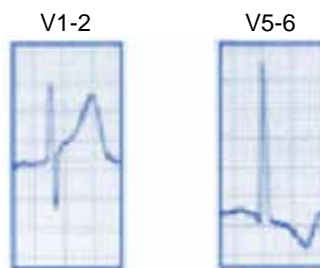
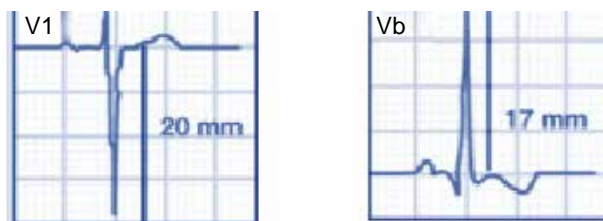


Figura 11.

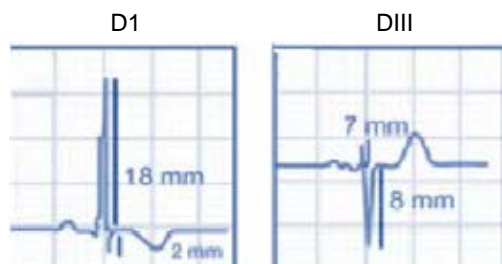
Aumento de voltaje R en V5-6 o S profundas en V1-2.

4. Aumento del voltaje QRS es por hipertrofia septal, onda **Q** en **V5 y V6**<sup>(6)</sup>.
- Índice Sokolov > **amplitud** de onda S (precordiales) (Figura 12).



**Figura 12.** Índice de Sokolov.

- $SV1$  o  $V2 + RV5$  o  $V6 \geq 35 \text{ mm}^{(10)}$ .
- $R$  más alta +  $S$  más profunda  $> 45 \text{ mm}^{(9)}$ .
- $R > 25 \text{ mm}$   $V5-6$  y  $S$   $V1$  y  $V2 > 30 \text{ mm}^{(8)}$ .
- Criterio de voltaje de **Cornell** (frontales + precordiales).
  - $R$  en  $aVL$  +  $S$  en  $V3 > 20 \text{ mm}$  en mujeres y  $> 28$  en hombres<sup>(6,10)</sup>.
- Índice de **Lewis** (frontales) (Figura 13).



**Figura 13.** Índice de Lewis.

- $(RD1 + SD3) - (RD3 + SD1) > 17 \text{ mm}$  (normal =  $-14$  a  $+17 \text{ mm}$ )<sup>(8)</sup>.
- $RD1 + SD3 > 25 \text{ mm}^{(6)}$ .
- 5. Aumento del TDI en  $V5-V6 > 0.045 \text{ seg}^{(7)}$ .
- 6. Desviación del plano de transición a la derecha con **RS** en  $V1-V2$ <sup>(6)</sup>.
- 7. Sobrecarga sistólica VI con **T negativas** de ramas asimétricas y vértices romos en  $V5-6$  opuesto al QRS<sup>(6)</sup> (Figura 14).



**Figura 14.** Crecimiento del ventrículo izquierdo.

## Sobrecarga diastólica y sistólica

Morfología de sobrecarga de Cabrera (1952).

- Sistólica VI (presión): dificultad en el vaciado ventricular (Figura 15).



**Figura 15.** Sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

- Patologías: estenosis aórtica y subaórtica, coartación, hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica.
- Aumento del voltaje y alteración de la repolarización en  $V5-V6$ .
- $V5-6$  con  $R + T$  negativa asimétrica<sup>(6)</sup>.

- Diastólica VI (volumen): excesivo llenado diastólico<sup>(6)</sup> (Figura 16).



**Figura 16.** Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

- Patologías: insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, miocardiopatía dilatada, cardiopatías congénitas con sobrecarga VI (PCA, CIV)<sup>(6,10)</sup>.
- $V5-6$  con morfología qR y T simétrica picuda.
- Ondas Q prominentes  $> 0.2 \text{ mv}$ , estrechas  $DI, aVL, V5, V6$ <sup>(8)</sup>.
- Onda R prominente en  $V1, V2$  si es grave con inversión de la onda T y descenso del ST<sup>(10)</sup>.

### Hipertrofia biventricular

- Causas: miocardiopatía de afección difusa, sobrecarga de VI, comunicación interventricular CIV<sup>(6)</sup>.
- Aumento del Voltaje en V5 y V6 en CVI<sup>(8)</sup>.
- Onda R de amplitud aumentada en V1-V2<sup>(9)</sup>.

### REFERENCIAS

1. Surawicz B. Electrocardiographic diagnosis of chamber enlargement. J AM Coll Cardiol. 1986;8:711-724.
2. Dale Dubin. Hipertrofia. En: Electrocardiografía práctica lesión, trazado e interpretación. 3ra edición, Mc Graw-Hill Interamericana; 2000. pp. 189-213.
3. Antoni Bayés de Luna. Alteraciones del auriculograma. En: Electrocardiografía clínica. Antoni Bayés de Luna. 7ma edición, España: Permanyer; 2012. pp. 107-115.
4. Antoni Bayés de Luna. Crecimientos ventriculares. En: Electrocardiografía clínica. Antoni Bayés de Luna. 7ma edición, España: Permanyer; 2012. pp. 127-163.
5. Castellanos C., Attie F. El electrocardiograma en los crecimientos atriales. En: Castellanos C, Pérez de Juan MA, Attie F. editores. Electrocardiografía clínica. 2da edición, España: Elsevier; 2004. pp. 35-46.
6. Pérez de Juan MA. Castellanos C., Attie F. El electrocardiograma en los crecimientos ventriculares. En: Castellanos C, Pérez de Juan MA, Attie F. editores. Electrocardiografía clínica. 2da edición, España: Elsevier; 2004. pp. 47-61.
7. Zavala-Villeda JA. El electrocardiograma en los crecimientos auriculares y ventriculares. Rev Mex Anest. 2017;40(1):214-15.
8. Hancock, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V: Electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy. Circulation. 2009;119:251-261.
9. Corrado D, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Eur Heart J. 2010;32:243-259.
10. Sampson M. Understanding the ECG. Part7: Chamber enlargement. British Journal of Cardiac Nursing. 2016;11:230-238.