

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Coordinador: Juan Carlos Rubio Sevilla. revistaecg@enfermeriaencardiologia.com

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UNA ALTERACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA (5.ª parte) Eje, onda P y complejo QRS

NURSING INTERVENTION IN DEALING WITH AN ELECTROCARDIOGRAPHIC ALTERATION (Part five). Axis, P waves and QRS complex

Enferm Cardiol. 2016; 23 (67): 58-65.

Autor

Juan Carlos Rubio Sevilla
Enfermero en el Centro de Salud de Torrijos. Toledo.
Enfermero Especialista en Enfermería Geriátrica.
Especialista en Investigación en salud (UCLM).
Experto en Dirección de organizaciones sanitarias (UCIII).

Dirección para correspondencia

Juan Carlos Rubio Sevilla
Comité Editorial Enfermería en Cardiología
Casa del Corazón
Ntra.Sra. de Guadalupe, 5-7
28028 Madrid
Correo electrónico:
revistaecg@enfermeriaencardiologia.com

5.- PASO 4. EJE ELÉCTRICO: SI EL QRS ES FUNDAMENTALMENTE POSITIVO EN LAS DERIVACIONES I Y AVF SEGUIR CON EL PASO 5.

En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

La despolarización ventricular, se inicia en el endocardio y continúa a través de la pared miocárdica ventricular, siendo mayor la despolarización izquierda por el mayor tamaño de la pared ventricular izquierda. El complejo QRS representa la despolarización que precede a la contracción de los ventrículos.

Para representar la dirección de la actividad eléctrica se utiliza un vector. Por tanto, podemos emplear pequeños vectores para simbolizar la despolarización ventricular, y sumando todos los vectores obtendremos un "vector QRS medio" grande, que representa la dirección general de la despolarización del ventrículo. Por eje o vector QRS medio se representa la dirección de la despolarización que recorre el ventrículo y estimula las fibras, haciendo que estas se contraigan.

El eje cardíaco no coincide exactamente con la posición anatómica del corazón, aunque suele dirigirse hacia abajo y hacia la izquierda del paciente. La posición del corazón depende de la edad, de la forma del tórax, del embarazo, de la obesidad, pero también puede relacionarse con algunas enfermedades cardiopulmonares. Los cambios en el eje se producen tanto en el plano frontal como sagital. Además de la posición del corazón, debemos tener en cuenta otros factores:

- Cuando hay crecimiento de la masa muscular en una zona del corazón (hipertrofia), se produce más despolarización en esa zona, por lo que el eje se desplaza en la dirección de la hipertrofia.
- Cuando hay una destrucción muscular (isquemia), las células muertas no producen despolarización y el eje se desplaza en sentido contrario a la región necrosada.
- Cuando el corazón cambia su posición anatómica, el eje se desplaza en la dirección de la rotación del corazón.

Hay varios métodos para identificar el eje cardíaco¹⁻⁹, pero desde el punto de vista de enfermería no suele ser un aspecto fundamental su interpretación. No obstante, su conocimiento puede ayudarnos al diagnóstico diferencial de algunos electrocardiogramas. En la práctica, la desviación del eje no necesariamente requiere tratamiento, pero nos crea el interrogante de qué ha provocado la desviación del eje. Si deseamos profundizar, realizaremos un análisis del eje; pero si no queremos analizar el eje, podemos pasar al paso siguiente.

5.1 Método simplificado de cálculo de cuadrante del eje cardíaco.

La orientación exacta del vector QRS medio se da en grados, en un círculo dibujado sobre el tórax del paciente, cuyo centro está en el nódulo AV. Si no buscamos mucha precisión, nos puede servir responder a la pregunta **¿es el complejo QRS positivo o negativo en las derivaciones I y aVF¹⁻⁹?** Figura 1.

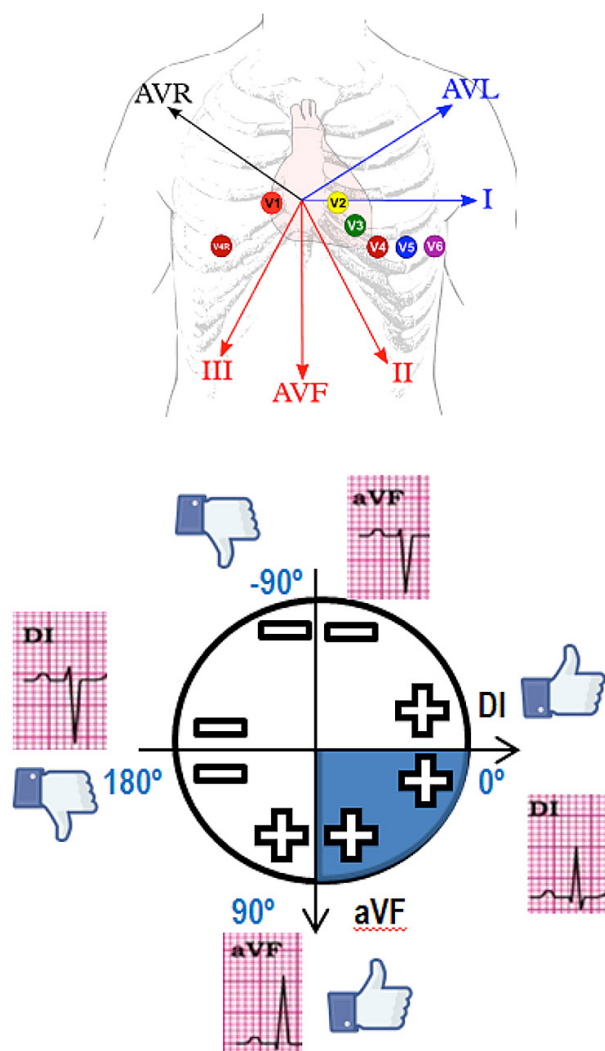


Figura 1. Método simplificado para calcular el cuadrante del eje cardíaco⁸.

• **Eje normal:** Cuando observamos la polaridad del complejo QRS, este será tanto más positivo cuanto más se acerque el impulso ventricular hacia esa derivación, y viceversa. Si realizamos una aproximación rápida, encontramos una regla nemotécnica visual que algunas publicaciones^{1,2} denominan «two thumbs-up sign» (ambos pulgares hacia arriba). Para ello, si en una derivación el complejo QRS es positivo (hacia arriba), lo asociamos a una mano con el pulgar hacia arriba (el signo del OK, me gusta). Por el contrario, si el complejo QRS es negativo, se asocia con una mano con el pulgar hacia abajo. Por tanto, se considera un eje normal un ECG con complejos fundamentalmente positivos en las derivaciones DI y aVF (ambos pulgares hacia arriba).

• **Desviación del eje hacia la izquierda:** Encontramos un complejo QRS positivo en la derivación DI (pulgar hacia arriba), y complejo QRS negativo en la derivación aVF (pulgar hacia abajo). En el diagnóstico diferencial de la desviación del eje hacia la izquierda debemos considerar la obesidad, la hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI), el hemibloqueo anterior, el infarto inferior, el síndrome de preexcitación, la extrasístole ventricular y la taquicardia de origen ventricular derecho.

• **Desviación del eje hacia la derecha:** El complejo QRS es negativo en la derivación DI (pulgar hacia abajo), y el complejo QRS positivo en la derivación aVF (pulgar hacia arriba). Puede presentarse en la hipertrofia de ventrículo

derecho (HVD), el hemibloqueo posterior, el infarto de miocardio lateral, la EPOC, el dextrocardia y la inversión de los electrodos de los brazos.

• **Desviación del eje extrema hacia la derecha:** El complejo QRS es negativo en las derivaciones DI y aVF (ambos pulgares estarian hacia abajo).

Aplicando este método simplificado, si observamos la **Figura 2**, en el registro A) el complejo QRS en la derivación DI es negativo y en la derivación aVF es positivo (desviación del eje a la derecha). En el registro B) el complejo QRS en la derivación DI es positivo y en la derivación aVF es negativo (desviación del eje a la izquierda).

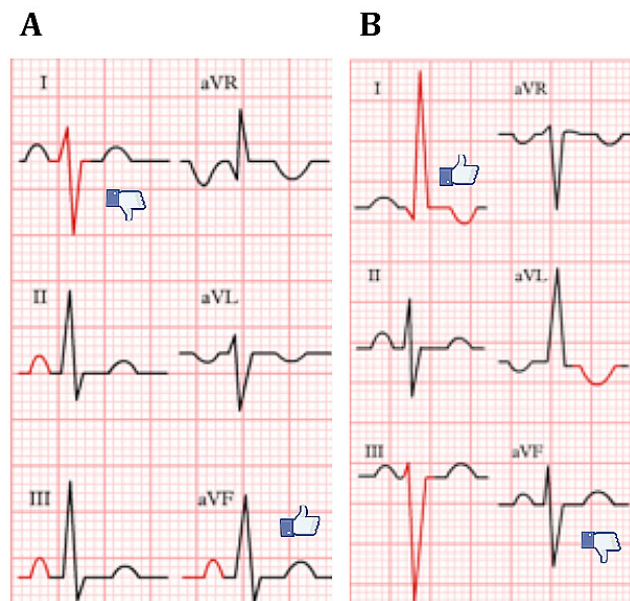


Figura 2. A) Desviación del eje hacia la derecha y B) desviación del eje hacia la izquierda⁸.

A partir de esta aproximación, podemos realizar una interpretación del eje más precisa. Para ello, podemos encontrar abundante información y varios métodos en la bibliografía¹⁻⁹.

En el plano horizontal, debemos tener en cuenta que en las derivaciones precordiales encontramos que el QRS es fundamentalmente negativo en las derivaciones V1-V2, en transición hacia la positividad y casi isoelectrico en V3-V4 y fundamentalmente positivo en las derivaciones V5-V6. Por tanto, si el QRS casi isoelectrico no se encuentra en V3-V4, nos indicará que hay una rotación en el eje en el plano horizontal hacia la derecha o hacia la izquierda^{1,2}.

5.2 Cálculo del eje cardíaco en grados.

Este método aparece publicado en la bibliografía de diferentes formas^{1-3,5-9}, pero se basa en que el eje se acerca más y el complejo QRS es más positivo en las derivaciones que están más próximas al eje. El complejo QRS es más negativo cuando el eje se aleja más de esa derivación, va en sentido contrario. Por otra parte, el complejo QRS es isodifásico o isoelectrico en las derivaciones que van perpendiculares a la dirección del eje (la parte positiva menos la negativa se aproxima a cero). Es decir, es positivo o negativo cuando va paralelo a la derivación que miramos y que el complejo QRS sea positivo indica que se acerca y negativo que se aleja de esa derivación, pero será isodifásico cuando la dirección del eje sea perpendicular a la derivación que observamos.

Para aplicar este método, buscamos en las derivaciones DI, DII o DIII dónde el QRS es más positivo (el eje se acerca más a esa derivación). Una vez localizada, buscamos la derivación perpendicular a esta, y comprobaremos si el QRS es predominantemente positivo, negativo o isodifásico (isoeléctrico) en esa derivación perpendicular. La combinación de la información de estas derivaciones la podemos ver de forma resumida en la **Tabla 1**. No obstante, sería conveniente contrastar la orientación del eje con información complementaria de otras derivaciones³:

Tabla 1. Determinación del eje según el complejo QRS de mayor amplitud positiva en la derivación DI, DII, DIII y en la derivación perpendicular a esta.

QRS mayor en :	Amplitud en la derivación perpendicular:	Posición
I	negativa	Desviación izquierda
	positiva	Izquierda
II	positiva	Indiferente
	negativa	Vertical
III	negativa	Derecha
	positiva	Desviación derecha

Cuando el QRS es más positivo en DI que en DII y DIII, está situado entre -60° y $+30^\circ$:

- **Desviación a la izquierda (menor de -30°):** QRS más positivo en las derivaciones DI y aVL. QRS negativo en DII, DIII y aVF.
- **Eje en -30° :** QRS más positivo en DI y aVL, con DII casi isoeléctrica. Como el eje es casi perpendicular a DII, se encuentra aproximadamente a -30° (dirección de aVL).
- **Posición izquierda (-30° a $+30^\circ$):** QRS en DI > DII. QRS negativo en DIII. DII = aVL. QRS en aVF casi isodifásico (isoeléctrico).

Cuando el QRS es más positivo en DII que en DI y DIII, está situado entre $+30^\circ$ y $+90^\circ$:

- **Posición indiferente ($+30^\circ$ a $+60^\circ$):** QRS en DII > DI > DIII. QRS positivo a aVL. DI = aVF.
- **Eje en $+60^\circ$:** QRS más positivo en DII y aVL casi isoeléctrica. Como el eje es casi perpendicular a aVL, se encuentra aproximadamente a $+60^\circ$ (Dirección de DII).
- **Posición vertical ($+60^\circ$ a $+90^\circ$):** QRS en DII > DIII > DI. QRS negativo en aVL. DII = aVF.

Cuando el QRS es más positivo en DIII que en DII y DI, está situado entre $+90^\circ$ y $+180^\circ$.

- **Posición derecha ($+90^\circ$ a $+120^\circ$):** QRS en DIII > DII. QRS negativo en DI y aVR. DIII = aVF.
- **Eje en $+120^\circ$:** QRS más positivo en DIII y aVR casi isoeléctrica. Como es casi perpendicular a aVR, se encuentra aproximadamente a $+120^\circ$ (Dirección de DIII).
- **Desviación a la derecha (mayor a $+120^\circ$):** QRS DIII > DII. QRS negativo en DI. QRS positivo en aVR.

Por ejemplo, si observamos la **Figura 2**, en el registro A) el complejo QRS es más positivo en la DIII (DIII>DII), eje casi paralelo a DIII. La amplitud en la derivación perpendicular aVR es poco positiva, casi isodifásica y casi perpendicular a la derivación aVR (desviación del eje a la derecha cercana a 120°). En el registro B) el complejo QRS es más positivo en la DI (DI>DII), eje casi paralelo a DI. La amplitud en la derivación

perpendicular DII es isobifásica y casi perpendicular a DII (desviación del eje a la izquierda a -30°).

6.- PASO 5. MORFOLOGÍA DE LA ONDA P. SI LA ONDA P ES NORMAL SEGUIR CON EL PASO 6. En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

La onda P representa la despolarización eléctrica auricular. Suele tener morfología redondeada y con ambas ramas simétricas. Por lo común es monofásica, aunque podemos observar ondas difásicas en las derivaciones D1 y aVL. La duración normal es de 0,08 a 0,11 segundos, con una amplitud menor de 2,5 mV en la derivación II. En ocasiones puede tener un pequeño voltaje y ser tan pequeña que dificulta su identificación en alguna derivación. La onda P normalmente es positiva en las derivaciones DI, DII, aVF y en las derivaciones precordiales V2-V6. Suele ser negativa en la derivación aVR y en la derivación V1 es muy variable (positiva, negativa o difásica).

Al observar el ECG podemos encontrar alteraciones en la altura, anchura y morfología de la onda P, ondas P múltiples o incluso ausencia de ondas P. Si la onda P no es sinusal, debemos considerar las causas siguientes^{1-3,8,9}:

- Hipertrofia auricular. Onda P con alteración en el voltaje, duración y morfología.
- Onda P ausente o no visible.
- Onda P invertida.
- Onda P múltiple.
- Ondas auriculares con distinta morfología de la onda P sinusal.

En este paso, destacamos la hipertrofia auricular, porque el resto de las arritmias se han tratado con mayor profundidad en los pasos anteriores.

6.1 Hipertrofia auricular. Onda P con alteración en el voltaje, duración y morfología.

Cuando observamos un voltaje de la onda P mayor a 0,25 mV en las derivaciones II, III, aVF, V1 y V2 puede indicar una sobrecarga auricular, produciendo una onda P alta y picuda. En el diagnóstico diferencial debemos considerar la hipertrofia auricular, el corazón pulmonar crónico, el tromboembolismo pulmonar, la hipertensión pulmonar o las valvulopatías.

La primera parte de la onda P corresponde a la despolarización auricular derecha y el final a la izquierda, porque la despolarización de la aurícula derecha precede a la aurícula izquierda. Una onda P ancha, con una duración superior a 110 ms y una morfología distinta a la onda P sinusal, puede orientar a una hipertrofia auricular. **Figura 3.**

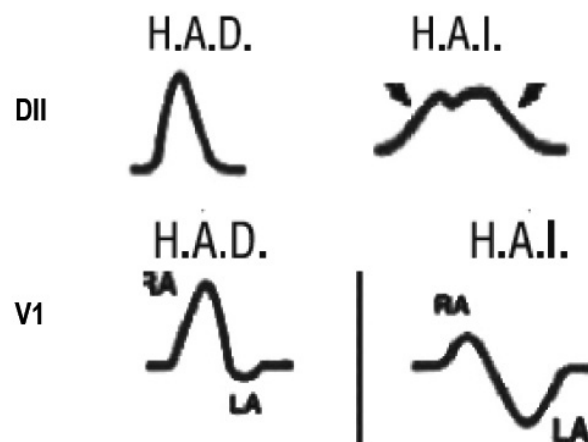


Figura 3. Ejemplos de onda P alterada en el voltaje, duración y morfología: (hipertrofia auricular). Registro superior en DII y registro inferior en V1

• **Hipertrofia auricular derecha (HAD). Onda P con anchura normal y voltaje aumentado. Onda P pulmonale.**

Cuando existe dilatación y/o hipertrofia de la aurícula derecha, la mayor actividad eléctrica en la aurícula derecha se traduce en una onda P con voltaje aumentado en las derivaciones derechas, pero no de mayor duración. Esto es debido a que la despolarización auricular derecha está aumentada (onda P alta) y prolongada, pero no supera en duración la despolarización de la aurícula izquierda y la onda P no es ancha. Por tanto, en la HAD podemos observar en la derivación DII una onda P triangular alta y picuda, aunque también puede aparecer en la DI y/o DIII. En la derivación V1 encontramos una morfología de onda P bifásica con componente inicial alto y ancho. La onda P en V1 suele ser más positiva que negativa.

Podemos observar estos registros en patologías que producen sobrecarga en la aurícula derecha e HAD, como cardiopatías; pero también en algunas enfermedades pulmonares, como la EPOC o la embolia pulmonar crónica.

• **Hipertrofia auricular izquierda (HAI). Onda P con voltaje normal y duración aumentada. Onda P mitrale.**

Cuando existe crecimiento auricular izquierdo, o un retraso de la despolarización de la aurícula izquierda, se produce una despolarización auricular izquierda prolongada en el tiempo, con un registro de una onda P de duración aumentada, con cambios morfológicos, pero de voltaje normal.

En la HAI observamos en la derivación DII una onda P bimodal con forma de "M", y en la derivación V1 encontramos una onda P bifásica con componente final ancho y profundo. La onda P en la derivación V1 suele ser más negativa que positiva. Estos cambios morfológicos se unen a un voltaje normal y una duración de la onda P aumentada.

Esta morfología puede observarse en patologías que producen sobrecarga de la aurícula izquierda e HAI, como cardiopatías (estenosis mitral) o hipertensión arterial. La pericarditis, el infarto y la cardioesclerosis pueden imitar una morfología de HAI, aunque no se asocian a una dilatación auricular.

• **Hipertrofia biauricular.** Cuando afecta a ambas aurículas, se produce una onda P ancha, con morfología resultante de una combinación de las características previas, en función del grado de hipertrofia de cada aurícula. Suele presentar una onda P de mayor voltaje y duración a la onda P sinusal.

6.2 Onda P ausente o no visible.

La onda P no visible puede deberse a problema en el nódulo sinusal, que no produce el impulso sinusal o que se retrasa en su conducción y no se genera la onda P. También puede ocurrir que la onda P se produzca, pero no esté visible porque se superponga a la onda T o incluso al QRS del complejo previo. En algunas fibrilaciones no es posible identificar ondas P ni ondas f, sino ligeras ondulaciones entre complejos QRS.

Si hay ondas P visibles, para calcular dónde están todas las ondas P, tomamos el borde de una tira de papel y marcamos las ondas P visibles. Si desplazamos la tira de papel sobre el ECG, veremos dónde deben estar las siguientes ondas P. Si no está visible alguna onda P, puede deberse a que alguna onda P no aparece cuando corresponde. En el diagnóstico diferencial nos ayudará saber cuándo se tiene que producir la onda P, y si no está visible por alguno de los motivos anteriores, podemos observar: **Figura 4.**

• **Bloqueo sinoauricular de segundo grado.** Tras latidos sinusales, falta un latido completo (P-QRS-T) cuando debería.

• **Paro sinusal (bloqueo sinoauricular de tercer grado).** Tras latidos sinusales, ausencia ondas P seguidas de QRS (falta un P-QRS-T cuando debería), seguido de una pausa larga y un latido de escape si no remite.

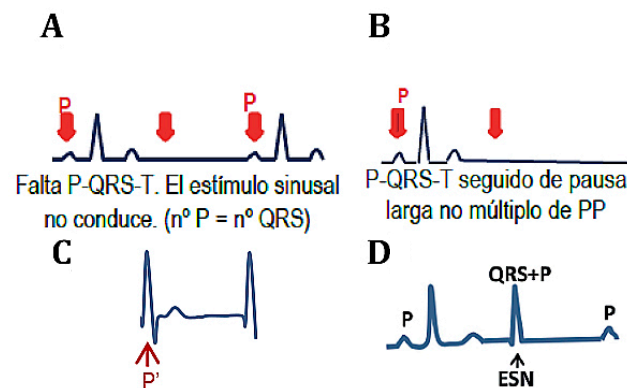


Figura 4. Ejemplos de ritmos con onda P ausente o no visible: A) bloqueo sinoauricular BSA de segundo grado. B) bloqueo sinoauricular BSA de tercer grado. C) taquicardia por reentrada intranodal típica. D) Extrasístole nodal.

• **Fibrilación auricular fina.** Ausencia de ondas P y ondas f, con ligeras ondulaciones entre complejos QRS. Intervalo RR normalmente irregular.

• **Taquicardias con onda P no visible.** Taquicardia sinusal, taquicardia por reentrada intranodal típica (AVNRT típica) y otras taquicardias supraventriculares. Taquicardia con onda P no visible, porque puede superponerse al complejo anterior.

• **Otros.** Arritmias como extrasístoles nodales, extrasístoles ventriculares, ritmo ventricular, ritmo nodal. Onda P no visible con frecuencia normal, por estar superpuesta la onda P al complejo anterior.

6.3 Onda P invertida.

La onda P debe ser positiva en las derivaciones I, II, III y aVF, porque el impulso se conduce hacia la derecha y hacia abajo. En las derivaciones precordiales izquierdas también es positiva porque se trasmite de derecha a izquierda. Por tanto, cuando el impulso no se produce de derecha a izquierda, o de arriba hacia abajo, podemos observar una onda P invertida, porque el impulso va en dirección auricular contraria a la habitual.

Una onda P invertida solamente en la derivación DI puede deberse a una incorrecta colocación de los electrodos o un paciente con dextrocardia. Lo más fácil de comprobar es asegurarse de la colocación de los electrodos de los brazos. Pero también puede deberse a un foco auricular bajo, un ritmo nodal, un ritmo ventricular, una taquicardia icésante de la unión (Coumel), una taquicardia intranodal atípica o una taquicardia por reentrada VA ortodrómica. **Figura 5.**

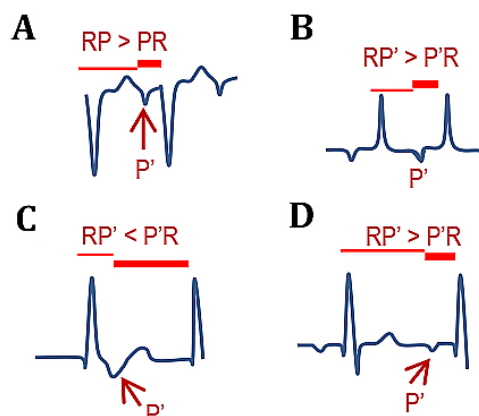


Figura 5. Ejemplos de ritmos con onda P invertida: A) T. intranodal atípica. B) T. icésante de la unión Coumel. C) T. reentrada VA ortodrómica. D) T. auricular unifocal baja.

6.4 Onda P múltiple.

Una onda P' múltiple no sinusal puede observarse en algún problema en la génesis y en la transmisión del impulso, pudiendo realizar un diagnóstico diferencial entre la fibrilación auricular (ondas f) y el flúter auricular (ondas F).

También podemos encontrar que falta un complejo QRS-T entre dos ondas P, con un número de ondas P mayor que el número de complejos QRS, pudiendo deberse a un bloqueo AV de 2.º grado o a un bloqueo AV de 3.er grado. En ambos tipos de bloqueos AV, la onda P sinusal no conduce y el número de ondas P es mayor que el número de complejos QRS; pero en el bloqueo AV de 3.er grado el ritmo auricular y ventricular son independientes, están disociados. **Figura 6.**

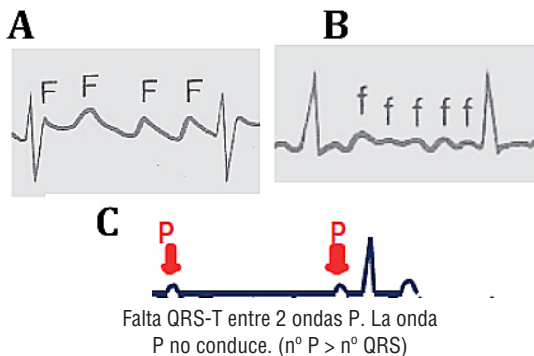


Figura 6. Ejemplos de ritmos con onda P múltiple: A) fibrilación auricular, B) flúter auricular, C) bloqueo AV de segundo o tercer grado.

6.5 Ondas auriculares con distinta morfología de la onda P sinusal.

Cuando la onda P presenta diferente morfología (ondas P'), se debe a un origen ectópico auricular de la onda P', como en la fibrilación auricular (ondas f), el flúter auricular (ondas F), el marcapasos auricular migratorio (ondas P', P'') o una extrasístole auricular (ondas P').

7.- PASO 6. MORFOLOGÍA DEL INTERVALO PR Y ANCHURA DEL PR ENTRE 0,12 Y 0,20 SEGUNDOS. SI EL PR ES NORMAL SEGUIR CON EL PASO 7. En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

La duración del intervalo PR en un adulto es de 0,12 a 0,20 segundos, constante entre complejos. Representa el tiempo de conducción desde el inicio de la despolarización auricular al inicio de la despolarización ventricular. Habitualmente es isoelectrico, aunque puede tender a la positividad. La positividad normal sería de 0,5 mm.

Las principales anomalías que encontramos en el intervalo PR son:

- Intervalo PR acortado (< 0,12s). Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Intervalo PR prolongado (>0,2s). Bloqueo AV de primer grado.
- Intervalo PR variable. Bloqueo AV de segundo grado.
- Intervalo PR disociado. Bloqueo AV de tercer grado o completo.

En este apartado nos centraremos fundamentalmente en el síndrome de Wolff-Parkinson-White y en los bloqueos auriculoventriculares.

7.1 Intervalo PR acortado (< 0,12 segundos).

Un intervalo PR acortado indica que el impulso llega al ventrículo antes de lo normal. Puede tener diferentes etiologías que debemos valorar en el diagnóstico diferencial,

como un ritmo auricular bajo o nodal alto (P negativa en II, III y aVF, con PR normal/corto y QRS estrecho), conducción AV por vía accesoria (PR corto), el síndrome de Lown-Ganong-Levine, o el síndrome de Wolff-Parkinson-White (PR corto, onda delta y QRS ancho). **Figura 7.**

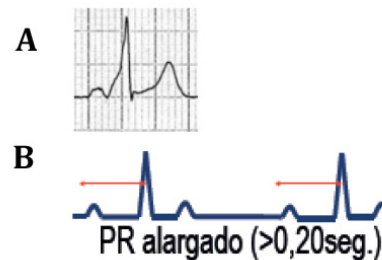


Figura 7. Ejemplos de intervalo PR acortado o prolongado. A) Síndrome de Wolff-Parkinson-White y B) bloqueo AV de primer grado.

7.2 Intervalo PR prolongado (> 0,20 segundos). Bloqueo AV de primer grado.

El bloqueo AV de primer grado es el único bloqueo AV en el que el número de ondas P es igual al número de complejos QRS, pero con PR alargado (> 0,2 s) y constante en todos los complejos. **Figura 7.**

Si el PR se alarga progresivamente, con algunos intervalos PR prolongados, con más ondas P que complejos QRS, se trata de un bloqueo AV de segundo grado Mobitz I o Wenckebach.

7.3 Intervalo PR variable. Bloqueo AV de segundo grado.

En todos los bloqueos AV de segundo y tercer grado el número de ondas P es mayor que el complejo QRS. **Figura 8.**

En el bloqueo AV de segundo grado Mobitz I, el intervalo PR se alarga progresivamente. Este bloqueo se diferencia del bloqueo AV de primer grado en que en el de primer grado el intervalo PR es prolongado, pero constante, mientras que en el Mobitz I se va alargando progresivamente.

En el bloqueo AV de segundo grado tipo II (Mobitz II) hay ondas P que no conducen, pero mantiene el PR constante. Mientras, en el Mobitz I hay ondas P que no conducen, y el intervalo PR aumenta progresivamente.

7.4 Intervalo PR disociado. Bloqueo AV de tercer grado.

En el bloqueo AV de 3.er grado o completo el intervalo PR no se puede medir realmente, porque el ritmo auricular P-P y el ritmo ventricular R-R son independientes, están disociados. El número de ondas P siempre es mayor que el número de complejos QRS. **Figura 8.**

8.- PASO 7. MORFOLOGÍA DEL COMPLEJO QRS. SI EL QRS ES NORMAL (ANCHURA DEL QRS < 0,12 SEGUNDOS Y VOLTAJE PROGRESIVAMENTE MÁS POSITIVO DE V1 A V6), SEGUIR CON EL PASO 8. En caso contrario, ¿cuál puede ser la causa?

El complejo QRS es la representación de la despolarización del miocardio ventricular. La duración del QRS (anchura) es menor a 100 ms, es decir, la anchura es menor a 3 mm. Por otra parte, el voltaje o amplitud varía según las derivaciones, pero el aumento de la actividad celular produce un aumento del voltaje, como la hipertrofia ventricular. En sentido contrario, una disminución de la actividad celular, como la necrosis, produce una disminución del voltaje.

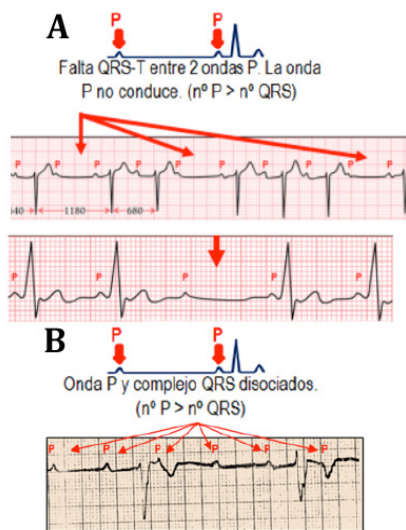


Figura 8. A) Bloqueos AV de segundo grado y B) bloqueo AV de tercer grado.

El complejo QRS normal, en la derivación V1 presenta la onda S mayor que la onda R, mientras en la derivaciones izquierdas (V5 o V6) la altura de la onda R es menor de 25 mm.

En este paso destacaremos los bloqueos de rama y la hipertrofia ventricular. Por cuestiones didácticas, la onda Q la analizaremos en el síndrome coronario agudo (paso siguiente).

8.1 Morfología del complejo QRS. Bloqueo de rama

Algunos cambios en la morfología del complejo QRS se puede deber a causas de origen cardiaco (bloqueo de rama y arritmias ventriculares), pero también a otras patologías (embolia pulmonar).

- **Bloqueo de rama.** El bloqueo de rama es la anomalía más común del complejo QRS. Se trata de un retraso de la conducción del impulso eléctrico a través de una de las ramas del haz de His, de ambas ramas de forma simultánea o excepcionalmente de forma alternante. Si se produce en un nivel inferior, en uno de los fascículos de la rama izquierda, podemos encontrar hemibloqueos^{1-4,8,9}. Como consecuencia del retraso en la conducción, se pueden observar empastamientos y melladuras, tanto en la parte ascendente de la onda R, como en la descendente de la onda S, con una prolongación en la duración del complejo QRS (QRS ancho). También son características las alteraciones en la morfología en el punto de inflexión de la onda R, produciendo morfologías R-R' y complejos QRS ensanchados. Se produce un complejo QRS ancho (> 0,12 s) en el bloqueo completo (Figura 9), y un poco menor en el bloqueo incompleto.

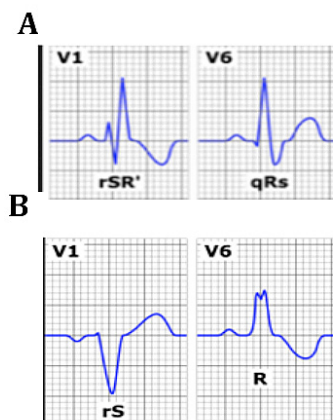


Figura 9. A) Bloqueo de rama derecha y B) bloqueo de rama izquierda⁴.

o **Bloqueo de rama derecha (BRD).** La morfología suele presentar un patrón rSR' en las derivaciones derechas V1 y V2, con alteración en la repolarización (segmento ST y onda T) en las mismas derivaciones. De forma recíproca podemos observar una onda S ancha y empastada en las derivaciones izquierdas V5-V6.

o **Bloqueo de rama izquierda (BRI).** La morfología típica es un patrón RR' en derivaciones izquierdas (V5, V6, DI y aVL) con alteración en la repolarización (segmento ST y onda T) en las mismas derivaciones. Hay cambios recíprocos en las derivaciones derechas (rS).

El bloqueo de rama izquierda de nueva aparición también puede producir elevación del segmento ST. Por tanto, habrá que descartar un síndrome coronario agudo. No se pueden valorar las ondas Q coexistentes ni la repolarización inicial. De este modo, si tiene clínica sugestiva de dolor torácico típico y patrón de BRI, tenemos que actuar de manera urgente como si se tratase de un síndrome coronario agudo.

o **Hemibloqueos.** Se produce un trastorno de conducción a nivel de uno de los fascículos de la rama izquierda del haz de His. El complejo QRS no se ensancha y se produce una desviación del eje cardiaco en el plano frontal.

En el hemibloqueo anterior izquierdo observamos onda S profunda (rS) en DII, DIII y aVF. Onda R alta (qR) en DI y aVL. El eje se desvía hacia la izquierda e incluso una desviación del eje más negativa de 30°.

El hemibloqueo posterior izquierdo es menos frecuente y hay que descartar otra causa de desviación del eje hacia la derecha antes de establecer el diagnóstico. El eje se desplaza hacia abajo y a la derecha (+120° o más), onda R alta (qR) en las derivaciones DII, DIII y aVF. Onda S profunda (rS) en las derivaciones DI y aVL.

• **Arritmias ventriculares.** Todas las arritmias ventriculares producen alteraciones en la morfología del complejo QRS, porque la despolarización del ventrículo no se produce de forma sinusal y ni por el tejido especializado de conducción.

• **Embolia pulmonar.** En la embolia pulmonar masiva podemos observar ondas P altas y picudas en la DII, onda R alta en la derivación V1, ondas S transitorias en DI con desviación del eje a la derecha. Presencia de onda Q en la derivación III, elevación del segmento ST en la derivación aVR, depresión del segmento ST en V6 y en algunas derivaciones de los miembros. Inversión de la onda T en las derivaciones V1 a V4.

8.2 Voltaje del complejo QRS. Hipertrofia ventricular.

Cuando se produce un crecimiento ventricular, se observan unas alteraciones electrocardiográficas originadas por el aumento de la masa ventricular, la dilatación, el cambio de posición ventricular y de la conducción intraventricular.

• **Aumento del voltaje del complejo QRS.** La hipertrofia ventricular derecha o izquierda produce complejos QRS con alto voltaje Figura 10. El aumento de la masa muscular produce mayor despolarización y aumento del voltaje del complejo QRS. Pero también puede tener otra etiología^{1-4,8-13}.

o **Hipertrofia ventricular derecha (HVD).** La HVD se observa mejor en las derivaciones derechas V1-V2, donde la altura de la onda R supera la profundidad de la onda S (R>s en V1-V2). Los cambios recíprocos se observan en la derivación V6, donde existirá una profunda onda S (S>r en V6). También suele acompañarse de una onda P alta y picuda (por hipertrofia auricular derecha), de una desviación del eje hacia la derecha (incremento de la actividad eléctrica del ventrículo derecho) y de cambios en el segmento ST y la onda T.

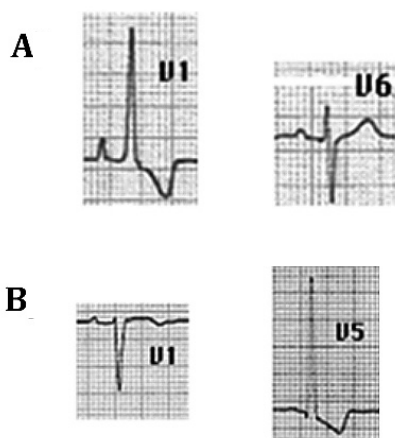


Figura 10. A) Hipertrofia ventricular derecha y B) hipertrofia ventricular izquierda.

La hipertensión arterial, la valvulopatía aórtica, la insuficiencia mitral y algunas miocardiopatías producen sobrecarga ventricular sistólica y diastólica, con hipertrofia ventricular

o Hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Cuando se produce un aumento de la masa ventricular izquierda, se refleja en un aumento del voltaje del vector de despolarización ventricular hacia la izquierda y hacia abajo. Se traduce en una onda R alta (> 25 mm) en las derivaciones izquierdas V5-V6, DI y aVL. De forma recíproca, se observa una onda S profunda en las derivaciones derechas V1-V2 ($r < S$ en V1-V2). Como hay mayor masa muscular ventricular, la trasmisión del impulso ventricular izquierdo dura más, con prolongación de la duración del complejo QRS (hasta 0,11 s). Podemos observar cambios en la repolarización con ondas T invertidas en derivaciones izquierdas (DI, aVL, V5 y V6), así como cambios en el segmento ST. El eje del QRS puede cambiar en el plano frontal, con ligera desviación a la izquierda del mismo.

Se han propuesto diversos criterios¹⁰⁻¹⁵ con diferentes sensibilidades, especificidades y valor predictivo. Los criterios con mayor sensibilidad son la Escala de Romhitt-Estes y el criterio de onda S en V1 + onda R en V5-V6 > 30 mm. Los criterios con mayor especificidad son onda R en DI + onda S en DIII > 25 mm, y onda R en aVL > 11 mm. Los de mejor valor predictivo son la escala de Romhitt-Estes¹⁰ y también el criterio de Sokolow-Lyon¹² (onda S en V1 + onda R en V5-V6 ≥ 35 mm).

• **Disminución del voltaje del complejo QRS.** Algunas causas de la disminución de la amplitud pueden ser de etiología cardíaca como el infarto y el derrame pericárdico. También puede tener origen no cardíaco como el derrame pleural, la obesidad, el enfisema pulmonar, el neumotórax, el hipotiroidismo o el mixedema.

8.3 Duración del complejo QRS.

La duración o anchura del complejo QRS puede verse afectada cuando la conducción del impulso a nivel ventricular es más lenta por diferentes motivos, tanto por la propia trasmisión de la conducción intraventricular (bloqueo de rama derecha o izquierda) como por el origen del impulso a nivel de un foco ventricular (escape, extrasístole, taquicardia ventricular o incluso un marcapasos). Después de descartar un origen ventricular, debemos realizar un diagnóstico diferencial de una despolarización ventricular de una de origen auricular con conducción a través de una vía accesoria (ensanchamiento del QRS).

• **Complejo QRS con duración mayor o igual a 100-110 ms.** Si se producen complejos QRS ligeramente ensanchados puede deberse a un bloqueo incompleto de rama derecha o izquierda.

• **Complejo QRS ancho, con duración $> 0,12$ s:** Cuando observemos un complejo QRS ancho debemos pensar inicialmente en una arritmia ventricular o en un bloqueo de rama (ver derivaciones V1 y V6). También puede observarse en una taquicardia supraventricular (TSV) antidrómica, en una TSV con aberrancia o en la hipertrofia ventricular.

8.4 Intervalo QT corregido.

El intervalo QT representa la despolarización y la repolarización ventricular, es decir, la duración de todo el ciclo ventricular. En función de la frecuencia cardíaca, se producen modificaciones en la duración, al aumentar en la bradicardia y disminuir en la taquicardia. Como ya vimos en los pasos previos, se calcula el intervalo QT corregido, que tiene en cuenta tanto la longitud del intervalo QR como la frecuencia cardíaca.

La causa del intervalo QTc largo (> 450 ms en varones y > 470 ms en mujeres) puede no ser de origen cardíaco, pero hay que realizar un diagnóstico diferencial porque el síndrome de QT largo (SQTL) puede degenerar en arritmias ventriculares malignas (Torsade de Pointes).

El SQTL puede tener una etiología adquirida o congénita. El SQTL congénito es poco común y se asocia con mutaciones en determinados genes (autosómica dominante o recesiva), aunque puede ser idiopático (sin antecedentes familiares). La principal causa del SQTL adquirido es farmacológica (antidepresivos, antiarrítmicos, antibióticos), aunque puede deberse a otras causas, como trastornos electrolíticos (hipopotatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia), dietas proteicas líquidas, hipotiroidismo, inanición y anorexia nerviosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dubin, D. Electrocardiografía práctica. Lesión, trazado e interpretación. 3.ª ed. Madrid: Nueva editorial interamericana; 1976.
2. Dubin, D. Rapid interpretation of EKG's. 6TH Ed. Tampa, USA: Cover Publishing Company; 2000.
3. Ham C, Willems S. El electrocardiograma y su interpretación práctica. 3.ª ed. Madrid: Panamericana; 2010.
4. Wikipedia, La enciclopedia de contenido libre.2001- [acceso el 28 de noviembre de 2015]. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/>
5. Laiken S, Laiken N, O'Rourke RA, Karlner JS. A rapid method for frontal plane axis determination in scalar electrocardiograms. *Am Heart J.* 1973;85:620-3.
6. Lanza Tarricone G. Algoritmo y pseudocódigo: nueva perspectiva para calcular el eje eléctrico de un electrocardiograma. *Avances Cardiol.* 2014;34(4):280-5.
7. Lanza Tarricone G. Electrocardiograma: Modelo matemático del eje eléctrico y su uso en la determinación del voltaje del QRS en derivaciones estándar. *Gac Méd Caracas.* 1998;106:509-14.
8. De Jong J. Fundador. ECG pedia.org [sede web]. Holanda: Cardio Networks.org; 2007. The ECG Texbook. [actualizado el 22 de junio de 2013, acceso el 28 de noviembre de 2015]. Disponible en: <http://en.ecgpedia.org/wiki/Textbook>
9. Cadogan M, Nickson C. Editors. Lifeinthefastlane.com [sede web]. Sydney: Lifeinthefastlane.com; 2007. Burns E. ECG Library. [acceso el 28 de noviembre de 2015]. Disponible en: <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/>
10. Romhilt DW, Estes EH Jr. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1968; 75: 752-8.
11. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation.* 1987;75:565-72.
12. Sokolow M, Lyon T. Ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949;37:161-86.
13. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1990;81(3):815-20.
14. Sundström J, Lind L, Arnlöv J, Zethelius B, Andrén B, Lithell HO. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation.* 2001 May 15;103(19):2346-51.
15. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, and Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994;90(4):1786-93.

Si algún enlace no funciona, por favor, cópielo y péguelo directamente en la barra de direcciones de su navegador.