

## Ritmo y frecuencia cardíaca. Variantes fisiológicas del electrocardiograma

### El ritmo cardíaco

El automatismo es una de las propiedades fundamentales del miocardio. Consiste en la capacidad de dicho músculo para iniciar y propagar el estímulo que precede a cada contracción de sus fibras.

Dicha facultad aparece temprano en el embrión y se mantiene toda la vida, siempre bajo la acción de numerosos influjos, especialmente los provenientes del sistema nervioso autónomo. La musculatura ventricular es especialmente sensible a dicha influencia mediante la acción simpatoadrenérgica, mientras la musculatura auricular recibe impulsos mediados tanto por las catecolaminas como por los receptores colinérgicos.

Llamamos *ritmo* a la secuencia de ciclos cardíacos dada por la existencia de un centro generador de impulsos o marcapasos que, en condiciones normales, se encuentra situado en el nódulo sinusal o de Keith-Flack. Ese centro es conocido como *primario o normotópico*, para distinguirlo de otros, situados más caudalmente. Se conoce como *secundario* el ritmo cardíaco originado en el territorio formado por las regiones vecinas al nódulo de Aschoff-Tawara, al propio nódulo de Aschoff-Tawara, el tronco principal del haz de His y las porciones proximales de los 3 fascículos de

dicho tronco: rama derecha, fascículos anterior y posterior de la rama izquierda. Ese extenso territorio es actualmente conocido como zona de la unión<sup>4</sup> y las diferentes modalidades del ritmo cardíaco que de ella emergen reciben el nombre genérico de ritmos de la unión. Tal denominación, debe sustituir a la clásica de ritmo nodal, ya que, en efecto, el nódulo de Aschoff-Tawara no se caracteriza por su capacidad para generar impulsos eléctricos, que clásica e indebidamente le eran atribuidos.

Cuando el marcapaso emigra a posiciones aún más caudales que el territorio de la unión, es decir, a las porciones distales de los 3 fascículos del haz de His y a la red de Purkinje, estamos en presencia de un marcapaso terciario.

Existen por tanto 3 modalidades de centros generadores de impulsos cardíacos:

1. El ritmo sinusal normal, que nace en el nódulo que le da nombre, y cuya frecuencia es de unas 76 contracciones/min.
2. El ritmo o ritmos de la *unión*<sup>5</sup>, en los que la distancia que separa a la onda P de los complejos ventriculares, el sentido de la onda P y nuestras posibilidades de identificarla debidamente, están en

<sup>4</sup> La clásica clasificación de Zahn de los ritmos de la unión en supranodal, nodal e infranodal, ha cedido su lugar a otra más moderna, sustentada por la electrofisiología, que considera el nódulo AV como parte integrante del tejido de la unión y a éste como la conexión normal y única (en ausencia de vías accesorias) entre las aurículas y los ventrículos. Así hoy describimos el ritmo de la unión y las arritmias de la unión en sustitución del ritmo nodal y las extrasístoles y taquicardias de la unión.

La electrofisiología ha permitido dividir el territorio de la unión en 3 grandes zonas:

1. Región atrionodal o AN (porciones atriales vecinas al nódulo AV).
2. Región nodal o N (corresponde al propio nódulo de Aschoff-Tawara o nódulo AV).
3. Región nodal hisiana o NH (incluye la porción penetrante del haz de His).

<sup>5</sup> Para el estudiante que se inicia en la compleja disciplina de la Electrocardiografía, lo sencillo debe primar sobre lo complicado. Sin embargo, tampoco puede desconocer los aportes de la ciencia

con respecto a la materia objeto de su dedicación: una cosa es la vieja clasificación del ritmo nodal, basada en la creencia de que el nódulo AV origina los impulsos y otra muy diferente surge cuando los estudios hisiográficos ponen de manifiesto que dicho nódulo no dispara, no descarga (véase la gráfica del hisiograma).

En el primer caso, era fácil deducir que el ritmo nodal alteraba el sentido de la onda P y la relación temporal de P con respecto al complejo QRS, según si la porción superior, la media o la inferior de dicho nódulo originara la activación. El electrocardiograma de superficie nos ofrecía una apariencia engañosa pero de fácil comprensión. El electrograma del haz de His definió con exactitud 2 cosas:

1. Que los llamados ritmos nodales tenían una paternidad falsa.
2. Que el puente anatómico entre aurículas y ventrículos es amplio y diverso, y se incluyen en ese llamado territorio de la unión, a las células automáticas situadas en la vecindad del nódulo AV hasta el propio nódulo (eléctricamente silencioso), el haz de His, y las porciones iniciales de sus ramas.

TABLA No.1

Nombre moderno	Nombre antiguo	Origen	Forma de QRS	Frecuencia cardíaca
De unión AV alto	Nodal superior, coronario, auricular bajo, auricular izquierdo	Auricular, en las cercanías del nódulo AV	Normal, precedido de una P retrógrada o ectópica no anormal	45 a 75 latidos/min
De unión	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="font-size: 2em; margin-right: 5px;">{</div> <div style="margin-right: 5px;">medio</div> </div> Nodal <div style="display: flex; align-items: center; margin-left: 10px;"> <div style="font-size: 2em; margin-right: 5px;">}</div> <div style="margin-right: 5px;">inferior</div> </div> Del tronco hisiano	Unión del nódulo y el haz de His. En el propio haz de His.	Normal	45 a 60 latidos/min
Infraunión alto	De unión	Muy alto en el sistema fascicular	Anormalidad mínima: 0,90 a 0,10 s	45 a 60 latidos/min
Infraunión	“Idioventricular”	Rama derecha del haz de His Fascículo anterior o posterior de la rama izquierda	Bloqueo de la rama izquierda Bloqueo de rama derecha aislado o con bloqueo fascicular anterior o posterior	35 a 60 latidos/min
Idioventricular	“Idioventricular”	Probablemente en las fibras de Purkinje	Rara, muy parecida a un bloqueo de rama	28 a 40 latidos/min

función de la altura o la región del territorio de la unión donde se originen los impulsos, aunque a modo de generalización podemos afirmar que tiene como características esenciales la normalidad morfológica del complejo ventricular QRS, la presencia de ondas P precediendo al complejo ventricular (muy raras veces ello no es así) y los cambios en el sentido de la onda P y en la longitud de P-R. Es lamentable, a juicio del autor, que la veracidad electrofisiológica no contribuya a simplificar, sino a complicar la comprensión del ritmo de la unión y de las arritmias que se originan en dicho territorio, todas englobadas hasta hace pocos años bajo la denominación de *ritmo y arritmias nodales* (Ver nota al pie de la página).

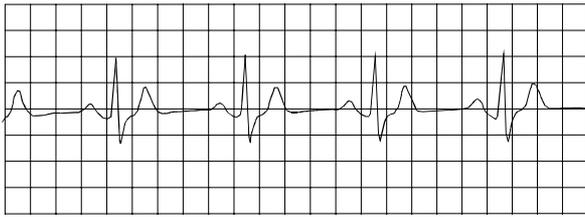
- Ritmo idioventricular, cuya frecuencia puede ser tan baja como menos de 30 contracciones/min, en cuya eventualidad, el marcapaso está situado en las regiones más caudales del sistema muscular específico.

Existe también una modalidad fisiológica del ritmo, la migración del marcapaso, que consiste en una fluc-

tuación del centro generador de los impulsos miocárdicos, desde zonas aledañas al nódulo de Keith-Flack hasta las inmediaciones o el territorio de la unión en sus porciones más craneales. Este origina ondas P normales pero acompañadas de espacios P-R acortados, y en casos extremos llega a originar ondas P negativas, las cuales indican su origen en porciones tan inferiores del tejido de la unión, que las aurículas se excitan en forma retrógrada.

### ***Características del ritmo primario o sinusal***

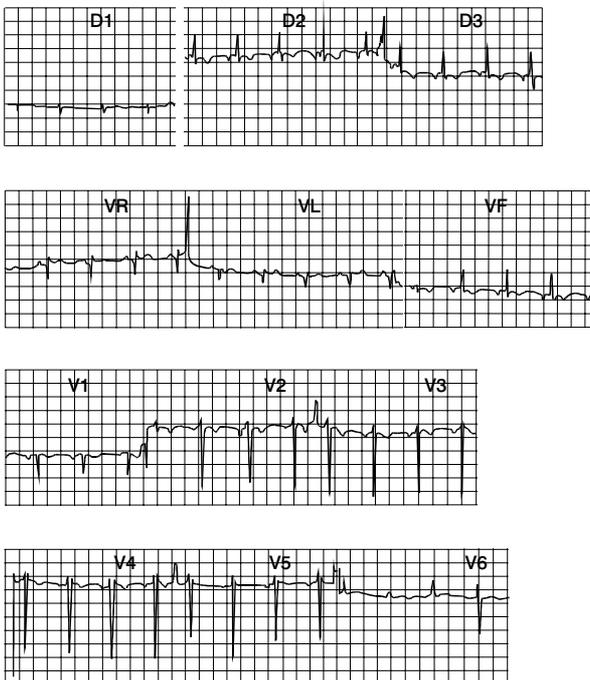
- Presencia de ondas P normales, que preceden a los complejos ventriculares.
- Frecuencia cardíaca alrededor de 76 contracciones/min.
- La longitud del espacio P-R ó P-Q es normal (0,12 a 0,20 s).
- La morfología y el sentido de las ondas P responden a sus caracteres normales, positivas y bien definidas (Fig. 5.1).



**Fig. 5.1** Trazado que muestra un ritmo sinusal normal. El lector observará la presencia de ondas P que preceden a los complejos ventriculares, seguidos de la onda T. El espacio P-R ó P-Q es normal y las ondas P son positivas.

### Características de los ritmos de la unión

1. Si la conducción es normal, un latido que nazca en el tejido de la unión tiene ante todo 2 elementos definitorios:
  - a) La normalidad del complejo ventricular, ya que el impulso ha nacido por encima de la bifurcación del haz de His.
  - b) Ondas P retrógradas, es decir negativas, cuya ubicación con respecto a QRS es variable, en dependencia de la situación del punto donde se origina la excitación.



**Fig. 5.2** Trazado que muestra el ritmo de la unión o atrioventricular, antes llamado "nodal". Las ondas P aparecen negativas en las derivaciones D2, D3 y VF. La conducción auriculoventricular (espacio P-R ó P-Q) está acortada, pero puede variar en dependencia de la región en que se sitúa el marcapaso; por dicho motivo, las ondas P pueden preceder a los complejos ventriculares, incluirse en ellos, o aparecer después de QRS (ritmo de la unión superior, medio o inferior).

2. Las ondas P son generalmente negativas en las derivaciones D2, D3 y VF, y son también negativas en V5 y V6. En la derivación VR, se inscriben ondas P positivas.
3. Ondas P que preceden a los complejos ventriculares o que se funden en este debido a la simultaneidad de las excitaciones auriculares y ventriculares. Ocasionalmente, se inscribe primero el complejo QRS y a continuación aparece la onda P. Consecuentemente, los espacios P-R tienen una dimensión variable, y por lo general son más cortos que en el ritmo sinusal (Fig. 5.2).
4. Frecuencia alrededor de 60/min.

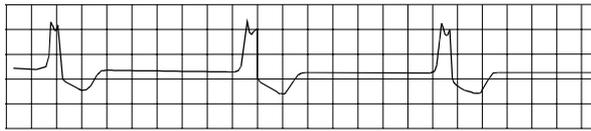
### Características del ritmo idioventricular terciario

Los ritmos idioventriculares nacen en centros automáticos que tienen asiento por debajo de la bifurcación del haz de His, lo mismo en la rama derecha que en uno de los fascículos de la rama izquierda; más raramente, el centro automático se ubica en plena red de Purkinje. Sus características morfológicas y la frecuencia cardíaca que origina, permiten fácilmente su identificación. Tienen los siguientes atributos:

1. Frecuencia cardíaca de 35 a 60 contracciones/min si el centro automático se sitúa en posición muy alta, inmediatamente por debajo de la bifurcación hisiana. Si el automatismo se origina en plena red de Purkinje, la frecuencia puede fluctuar entre 28 y 40 contracciones/min.<sup>6</sup>
2. La morfología de QRS es propia de un bloqueo de rama: anchos, anómalos, con muescas y empastamientos. Si el centro automático idioventricular es alto, la deformación del complejo ventricular es menor.

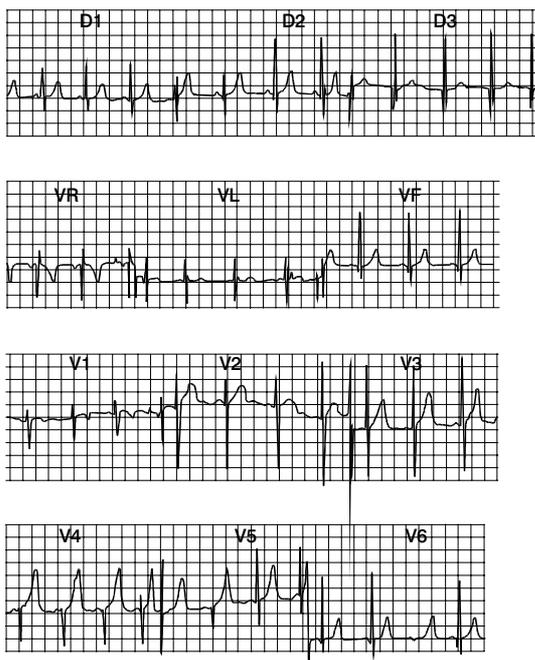
<sup>6</sup>En ocasiones no sucede así y un centro automático secundario o terciario asume funciones de marcapaso con una frecuencia no sólo impropia sino incluso más alta que la frecuencia del marcapaso primario. Tal es el caso, por ejemplo, de los ritmos acelerados de la unión e idioventricular, en cuyas oportunidades el centro automático dominante está situado en regiones muy caudales, pese a lo cual, las contracciones fluctúan alrededor de 100 latidos/min o poco más. En esas eventualidades cabe afirmar una de 2 posibilidades:

1. Que el marcapaso sinusal está deprimido por lesiones que le afectan anatómica y funcionalmente y surge un centro automático subsidiario que lo reemplaza.
2. Que el centro subsidiario incrementa su excitabilidad, casi siempre por isquemia o por acción farmacotóxica, originando impulsos de mayor frecuencia que los impulsos sinusales.



**Fig. 5.3** Trazado que muestra un ritmo idioventricular. Si existe disociación se establecen 2 marcapasos: uno para las aurículas, con frecuencia sinusal de alrededor de 76 contracciones/min y otro nacido en el miocardio ventricular, con frecuencia mucho menor. La morfología de QRS depende de 2 alternativas: **A)** Que el marcapaso nazca en el propio haz de His, en cuyo caso la morfología del complejo ventricular es normal, porque la excitación entra en los ventrículos por su vía normal. **B)** Que el marcapaso ventricular nazca en una de las 2 ramas del haz de His, en cuyo caso los complejos ventriculares adquieren una morfología semejante a la mostrada por los bloqueos de rama y las extrasístoles ventriculares. No existe una relación numérica entre las ondas P y los complejos ventriculares, cualquiera que sea la morfología de estos. Si existe un solo marcapaso en vez de 2, las ondas P son negativas porque la excitación auricular se hace por vía retrógrada desde los ventrículos, y las ondas P no aparecen por estar disimuladas dentro de los complejos ventriculares.

3. Las ondas T se presentan por lo general negativas, en dependencia obvia de la anchura de los complejos ventriculares.
4. No es fácil identificar las ondas P, ya que el sincronismo en la actividad auricular y ventricular, enmascara el fenómeno auricular, el que queda englobado y disimulado dentro de los complejos ventriculares. Si se establece una disociación AV es posible ver entonces a los ventrículos funcionando con la frecuencia propia de su automatismo y las aurículas con frecuencia propia del ritmo sinusal (Fig. 5.3).



**Fig. 5.4** Trazado que muestra una modalidad de ritmo de la unión alto, antiguamente denominado “ritmo coronario”.



**Fig. 5.5** Trazado que muestra una migración del marcapaso. Se observa la constante variación morfológica de la onda P así como de la longitud del espacio P-R ó P-Q. En ocasiones, la onda P se inscribe negativa, denotando su origen en los tejidos de la unión.

*Migración del marcapaso.* Consiste en que el centro formador de los estímulos se despalza constantemente en los alrededores del nódulo sinusal, provocando 2 alteraciones claramente identificables:

1. La morfología de las ondas P no es uniforme y se modifica en forma continua, aunque dichas alteraciones son discretas y no impiden su identificación.
2. La longitud del espacio P-Q ó P-R se acorta y se alarga en ciclos sucesivos, mostrando la inestabilidad del centro iniciador de las estimulaciones. La secuencia de las ondas del ECG se conserva, se inscribe la onda P, luego el complejo ventricular y por último las ondas T. Las variaciones en la longitud del espacio P-Q fluctúan dentro de los límites normales de 0,12 a 0,20 s (Fig. 5.4).

Una característica bastante común de los ritmos cuyo origen es caudal con respecto al marcapaso primario es que la conducción retrógrada de los impulsos alcanza a las aurículas en sentido opuesto al normal y resulta de ello la presencia de ondas P negativas, sobre todo en los ritmos de la unión aunque dichas ondas P pueden quedar prácticamente sepultadas, disimuladas, dentro de los complejos ventriculares, cuando la excitación auricular y ventricular se manifiestan simultáneamente (Fig. 5.5).

### Resumen

El corazón está constituido por fibras automáticas y no automáticas. Las primeras tienen capacidad para iniciar el estímulo que precede a las contracciones musculares.

Existen, en lo fundamental, 3 modalidades de ritmo cardíaco:

1. Primario, sinusal o normotópico, con unas 76 contracciones/min.
2. Secundario, que incluye todas las formas de ritmo de la unión, con frecuencia cardíaca de 60 contracciones/min.
3. Terciario o idioventricular, con frecuencias entre 28 y 40 contracciones/min.

Como puede observarse, la frecuencia cardíaca disminuye en forma progresiva desde el marcapaso primario a los centros subsidiarios, y alcanza la máxima lentificación en las regiones más caudales del sistema específico.

Cuando la excitación del miocardio auricular se hace por vía retrógrada, las ondas P aparecen negativas.

El espacio P-R ó P-Q se acorta cuando el centro formador de los estímulos se desplaza del nódulo sinusal y se aproxima al miocardio ventricular.

La identificación de las ondas P puede hacerse difícil o prácticamente imposible si, en un ritmo ectópico, las aurículas y los ventrículos se excitan simultáneamente. Eso explica que en ciertos trastornos del ritmo, originados en los tejidos de la unión, sean visibles solamente los complejos ventriculares, no así las ondas P. De todos modos, si la conducción es normal, no identificamos las ondas P porque están incluidas o sepultadas dentro de QRS, pero los complejos ventriculares son de anchura y morfología normales, lo que denota su origen supra-ventricular. Si la morfología de QRS se muestra con alteraciones y además la anchura de dichos complejos es anormalmente grande, debe sospecharse la presencia de un marcapaso caudalmente situado, lo que se corrobora con una frecuencia cardíaca muy baja.

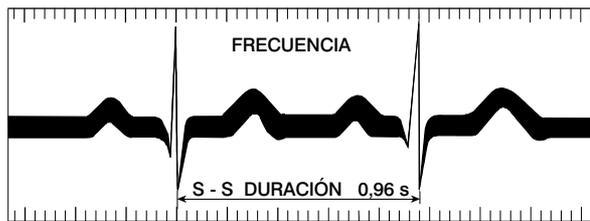
### Determinación de la frecuencia cardíaca

El número de ciclos cardíacos contados en 1 min se denomina *frecuencia cardíaca*. Su lectura en el electrocardiograma aporta una información mucho más precisa que la obtenida mediante la auscultación y el pulso.

Los grafoelementos se inscriben aunque falte la onda del pulso, como en el caso de las extrasístoles ventriculares, y aunque no se auscultan adecuadamente los ruidos cardíacos por la presencia de los ruidos respiratorios adventicios, apagamiento de los tonos, interposición de líquidos de derrame u otras causas.



**Fig. 5.6** Trazado que muestra una frecuencia cardíaca en la que se indica el procedimiento para determinar este valor. Se emplea el número 1 500 dividido por la distancia de una onda R a otra, o de una onda S a la siguiente.



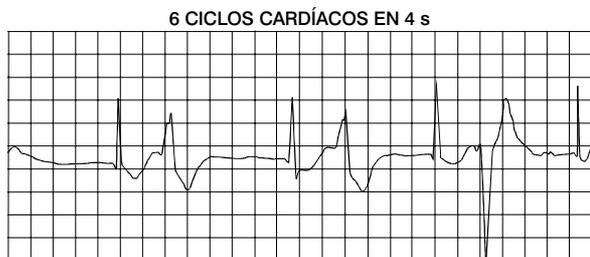
**Fig. 5.7** Esquema que muestra la frecuencia cardíaca en que se emplea otro procedimiento, consistente en dividir los 60 s del minuto por la fracción de segundo que decursa entre 2 ciclos cardíacos.

Los procedimientos para hallar la frecuencia cardíaca están en dependencia de que los ciclos cardíacos sean sincrónicos o haya una arritmia.

En el primer caso, existen 2 métodos de fácil aplicación:

1. Se toma el número 1 500 y se divide por el número de cuadraditos que separan una onda S de la siguiente. También pueden tomarse 2 ondas R como punto de referencia. La cifra 1 500 es el número de veces que 0,04 s están comprendidos en 1 min. Se comprende que semejante división —empleando como divisor los cuadrados pequeños— arroje un resultado igual a la frecuencia cardíaca por minuto.
2. Se toman 5 cuadrados de los grandes (cada uno comprende 0,20 s y 5 representan 1 s). Se mide la distancia de R a R ó de S a S en 2 ciclos consecutivos. Esa distancia se toma en centésimas de segundo. La división del número de segundos (60) comprendidos en 1 min entre la fracción de centésimas de segundo que separa 2 ondas R ó S sucesivas, nos dará la frecuencia cardíaca (Figs. 5.6 y 5.7).

Cuando el ritmo es irregular, apelamos a métodos cuyos resultados son aproximados: tomamos 5 cuadrados grandes que comprenden 1 s; 30 cuadrados grandes comprenden 6 s. Si contamos el número de complejos ventriculares en ese espacio, obtenemos la frecuencia cardíaca en 6 s. Basta multiplicar por 10 para obtener la frecuencia al minuto, ya que 6 s están



**Fig. 5.8** Trazado que muestra el método empleado para determinar la frecuencia cardíaca en casos de arritmia. Se cuenta el número de complejos ventriculares comprendidos en 4 ó 6 s y se multiplica por 15 ó 10 (para llevarlo a los 60 s del minuto).

comprendidos 10 veces en 1 min. La misma operación se hace, en ese caso, por 15 ( $15 \cdot 4 = 60$ ). Por supuesto, la frecuencia cardíaca exacta se nos escapa cuando la arritmia es muy severa, por ejemplo, en las taquiarritmias y en las anarquiás ventriculares (Fig. 5.8).

### Resumen

1. Un cuadradito pequeño es igual a 0,04 s.
2. Un cuadrado grande es igual a 0,20 s.
3. 20 cuadrados grandes equivalen a 4 s.
4. 30 cuadrados grandes equivalen a 6 s.

Cuando el ritmo cardíaco es normal, basta dividir el número 1 500 -cuya procedencia se ha explicado- por la distancia, en cuadraditos pequeños, comprendidos entre 2 ondas R ó S sucesivas.

Si existen trastornos en el ritmo cardíaco, contamos el número de complejos ventriculares comprendidos en 4 ó 6 s (20 ó 30 cuadrados grandes) y multiplicamos, respectivamente, por 15 ó por 10.

### Metodología de la interpretación de un electrocardiograma

El estudioso que observa un trazado electrocardiográfico debe seguir ciertas reglas:

1. No se detendrá a inspeccionar un fenómeno aislado o una sola derivación. Es como si alguien que pudiera contemplar un paisaje en toda su plenitud y extensión, se empeñara en mirar sólo un accidente de él.
2. Pedirá datos clínicos y no hará diagnósticos nosológicos por la simple inspección del trazado. Si observa signos de hipertrofia ventricular, debe limitarse a afirmar su existencia y, cuando más, a establecer si la sobrecarga que causa la hipertrofia es sistólica o diastólica. No debe emitir diagnósticos nosológicos: esto es, afirmar que se trata de una hipertensión arterial o de una glomerulonefritis, por ejemplo.
3. Se informará de la edad del paciente, porque un dato electrocardiográfico no tiene el mismo valor a los 20 años que a los 60 años de edad.
4. Si el paciente está asintomático, se guardará de opinar sobre enfermedades coronarias u otras afecciones, a menos que las perturbaciones sean evidentes y se disponga de varios trazados evolutivos.
5. Se informará si el paciente está sometido a tratamiento con fármacos que tengan reconocida acción sobre el corazón.

6. Examinará cuidadosamente en conjunto y luego en forma individual todos los grafoelementos, teniendo en cuenta los índices siguientes:
  - a) Si están presentes las ondas P, y si su morfología, su sentido y sus dimensiones son normales.
  - b) Si dichas ondas P preceden, en forma regular y en relación de 1/1, a los complejos ventriculares, y si están separadas de ellos por una distancia normal.
  - c) Si el voltaje de QRS no es notoriamente grande ni pequeño, fijándose particularmente en la altura de la onda R en la derivación precordial V4 y en la profundidad de la onda S en la derivación precordial V2.
  - d) Si la anchura de los complejos ventriculares QRS es normal.
  - e) Si el segmento S-T es isoelectrico o muestra ligeros desplazamientos de menor cuantía dentro de los límites aceptados convencionalmente (hasta 2 mm en las derivaciones precordiales).
  - f) Observará si la onda T es esencialmente positiva en D1 y D2, VL y VF, V2, V3, V4, V5 y V6 y negativa en VR.

Cuando se posee esa información, es casi imposible no poder precisar de inmediato si se está ante un trazado normal o patológico.

Si se llenan todas las premisas enunciadas, el electrocardiograma es normal. El estudioso no debe preocuparse en exceso por la posición del corazón ni de su área en grados (eje eléctrico). Si la posición es muy anormal, el trazado mostrará sobrados elementos gráficos de diagnóstico demostrativos de enfermedad.

### Formato habitual de los informes del electrocardiograma en los hospitales de nuestro país

1. Ritmo.
2. Frecuencia auricular.
3. Frecuencia ventricular.
4. Ondas P.
5. Conducción auriculoventricular (espacio P-Q ó P-R).
6. Complejos ventriculares: detallar su anchura y voltaje.
7. Segmentos S-T.
8. Ondas T.
9. Espacio Q-T.
10. Posición del corazón.
  - a) Intermedia.
  - b) Horizontal.
  - c) Vertical.

**Resumen**

1. Electrocardiograma normal.
2. Electrocardiograma patológico (detallarlo).
3. Electrocardiograma no estrictamente patológico.

**Valor del electrocardiograma como método de investigación**

El médico tiene en esta exploración un valioso auxiliar, pero no debe cometer el error de sobrevalorar sus posibilidades. Con mucha frecuencia vemos pacientes de enfermedades cardiovasculares con un trazado electrocardiográfico normal y, viceversa, trazados anormales en pacientes que disfrutaban de una larga vida y no presentan otros signos de enfermedad que no sean los del ECG. Hemos visto pacientes con un bloqueo de rama izquierda en el año 1951 y los hemos seguido observando con el mismo trazado durante 25 años después.

Los médicos, entre nuestras experiencias amargas tenemos la que consiste en consultar a pacientes que refieren dolor o irregularidades en el ritmo cardíaco y, al practicarles un ECG de 12 derivaciones que no muestre alteraciones, nos sentimos con autoridad para afirmarles que todo está en buen estado. Los familiares de esos pacientes nos llaman minutos después para informarnos que el paciente ha perdido súbitamente el conocimiento, tiene un fuerte dolor constrictivo en el pecho, o presenta los signos reales de la muerte. Es que no se valora correctamente el trabajo de una persona durante un minuto, ni puede afirmarse en forma categórica que un presunto cardiópata está sano sólo porque una prueba que realizamos en unos segundos no arroje resultados patológicos.

Mientras no se establezcan lesiones que perturben la nutrición y la oxigenación del miocardio o se engrosen y se dilatan sus paredes, poco o nada puede esperarse del ECG.

Creemos que es en los capítulos VIII y IX, “Trastornos en la conducción” y “Arritmias” donde encuentra esta investigación su mayor utilidad. También en el infarto miocárdico, aunque siempre asociado a los datos clínico-humorales. El electrocardiograma no es una investigación infalible. *El médico que depende enteramente de esta exploración para sustentar un criterio diagnóstico, no conoce sus posibilidades ni sus limitaciones.*

Norman Holter iluminó la senda que nos había conducido a tantos errores: tan importante como el trazado básico es el estudio ambulatorio, porque pueden aparecer y desaparecer perturbaciones de naturaleza isquémica o en el ritmo, que no detectamos en un examen habitual. Su

utilidad es mucha en el diagnóstico de las arritmias, su tipo y la evolución del tratamiento antiarrítmico. También es muy útil en el diagnóstico de las alteraciones del complejo ST-T y en su diferenciación de las perturbaciones netamente coronarias de aquellas que deben su origen a lesiones valvulares, miocardiopatías primarias y alteraciones del sistema N. A. (nervioso autónomo).

Inconvenientes: su carestía y complejidad técnica, que los hace casi inaccesibles a centros asistenciales pequeños.

**Electrocardiograma en las distonías neurovegetativas**

El influjo emocional imprime al aparato cardiovascular su huella, y el electrocardiograma registra algunos de sus efectos. Los pacientes con perturbaciones neurovegetativas, generalmente ansiosos y muchas veces con rasgos hipocondríacos más o menos marcados, muestran en sus trazados una serie de alteraciones que, si bien no tienen un rango patológico, sirven para identificar una personalidad dominada por la labilidad afectivovegetativa (Fig. 5.9). Enumeramos sucintamente los más reconocidos de esos trastornos:

1. Arritmia sinusal respiratoria (ver el Capítulo IX sobre “Arritmias”).
2. Bradicardia o taquicardia sinusal.
3. Migración del marcapaso.
4. Alargamiento del espacio P-Q ó P-R.
5. Ondas T de gran voltaje y generalmente muy agudas (se dice también *aguzadas* para referirse a esta característica morfológica).

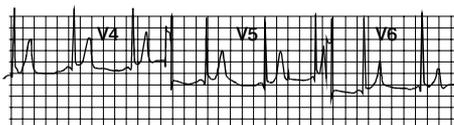
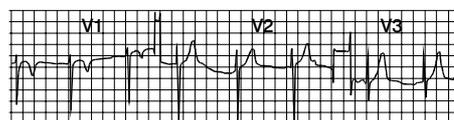
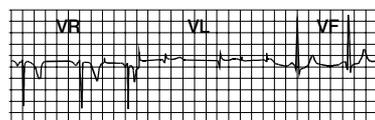


Fig. 5.9 Trazado típico de distonía neurovegetativa.

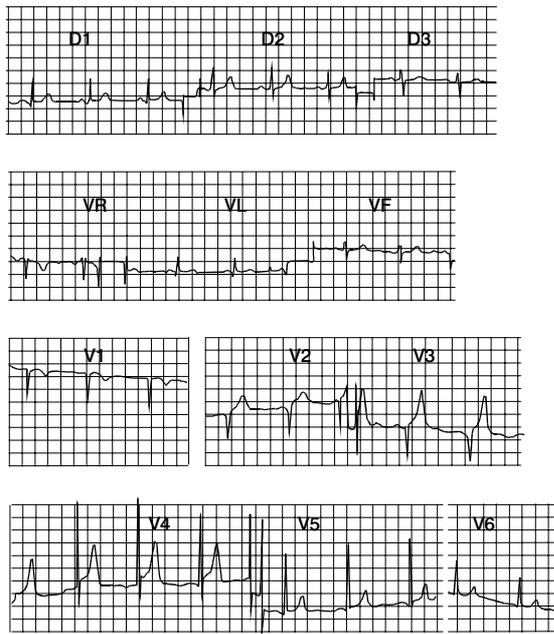


Fig. 5.10 Trazado con signos de distonía vegetativa.

6. Ritmos ectópicos que por lo común se originan en los tejidos de la unión.
7. Extrasístoles, preferentemente ventriculares.
8. Desplazamientos de S-T muy ligeros (de 1 a 2 mm).  
Estas perturbaciones *no son específicas del paciente distónico*, pero pueden encontrarse en ellos, aisladas o agrupadas (Fig. 5.10).

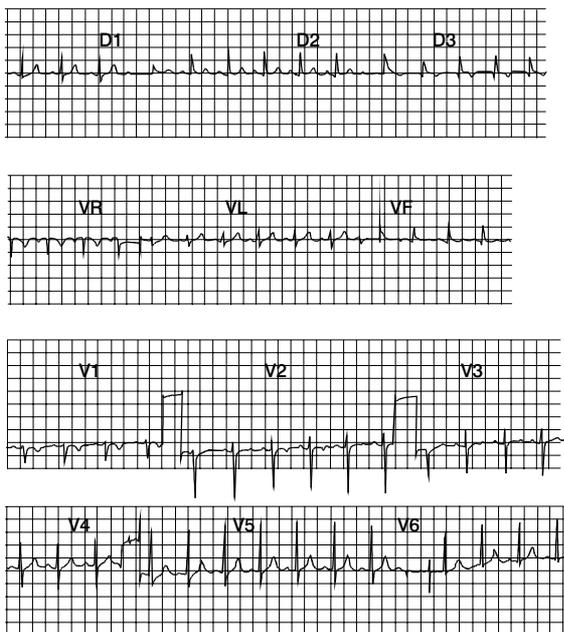


Fig. 5.11 Trazado que muestra las características del electrocardiograma del ejercicio físico.

## Comportamiento de las ondas del ECG durante y después del ejercicio físico

Durante el ejercicio se han observado las alteraciones siguientes:

1. Aumento de la magnitud de las ondas P.
2. El complejo QRS se mantiene constante, pero su eje se desvía hacia la derecha.
3. La onda T disminuye su magnitud.
4. Ligeros desplazamientos del segmento S-T, que están muy relacionados con la frecuencia cardíaca.

Inmediatamente después de cesar la actividad física, aumentan marcadamente las magnitudes de las ondas P y T. La edad no parece influir en esta sucesión de hechos. Las encuestas comprenden personas sanas con edades entre 23 y 62 años (Fig. 5.11).

## El electrocardiograma en los niños

El volumen y el peso total del miocardio en el recién nacido no son, desde luego, iguales que en el adulto. Tampoco es igual la relación hemodinámica entre sus cámaras. En el recién nacido, ambas masas ventriculares son casi iguales. La proporción en que crecen ambas cámaras ventriculares es desigual: el ventrículo izquierdo comienza a asumir un predominio que dura toda la vida, mientras que el ventrículo derecho prácticamente involuciona.

Entre ambos límites, el niño y el adulto, se suceden cambios que señalan la transición de uno a otro. Aproximadamente a la edad de 10 a 12 años, ya la posición anatómica y los distintos elementos del electrocardiograma muestran la situación y los valores propios del adulto en las magnitudes normales inferiores de éste (Fig. 5.12).

Si analizáramos el ECG en cada momento de la vida infantil, este nos mostraría algunas particularidades. Tal cosa rebasa el objetivo de esta exposición. Por ello, nos limitaremos a señalar algunas medidas y matices propios de la niñez, sin particularizar los meses o años de edad, dando por entendido que en esta transición los valores se aproximan a los propios del recién nacido en la primera edad y, por el contrario, tienden a parecerse a los del adulto a medida que la edad avanza.

En términos generales, la posición del corazón en el recién nacido es normalmente vertical; la edad tiende a colocarlo horizontalmente. En cuanto a las ondas, las veremos mostrar anchura y voltaje algo menores que

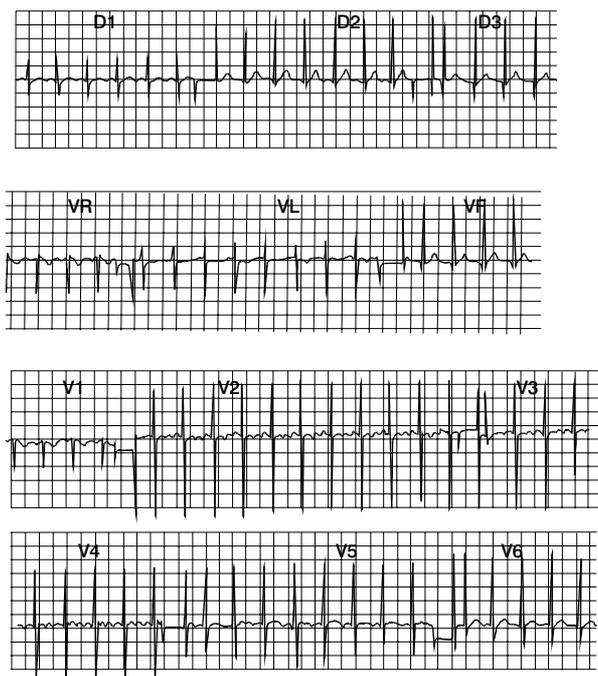


Fig. 5.12 Electrocardiograma infantil, en el se observa la alta frecuencia cardíaca – por lo general entre 100 y 140 contracciones/min–, el normal incremento de la onda R en las derivaciones precordiales V1 y V2 y las ondas T negativas, situación que perdura hasta la edad de 10 años.

en los adultos. Lo más importante, sin embargo, es el comportamiento de la onda T y la correlación de las ondas R y S en la derivación precordial V1.

### Onda P en los niños

Sus medidas, hasta 2,5 mm en la derivación en la que se le observe más espigada. La anchura promedio es de 0,06 s.

Si la altura de P rebasa 2,5 mm o la anchura excede 0,08 s, es signo de hipertrofia auricular.

La onda P es normalmente positiva en los niños en V5 y V6 y negativa en la derivación VR.

En las derivaciones precordiales V1 y V2, puede mostrarse invertida o bifásica. En este último caso, la porción inicial positiva corresponde a la aurícula derecha, y la porción final negativa a la aurícula izquierda.

En los casos en que P se presenta negativa en D1 y positiva en VR, siendo igualmente negativa en VL, debe sospecharse la presencia de transposición auricular.

### Espacio P-R ó P-Q

Su longitud fluctúa entre 0,07 y 0,12 s; promedia 0,10 s en el recién nacido.

Dicha longitud puede acortarse, alargarse o hacerse variable.

El acortamiento se debe, por lo general, a la presencia de los síndromes de Wolff-Parkinson-White o de

Lown-Ganong-Levine o a la existencia de marcapasos subsidiarios, no sinusales, que pueden surgir por la necesidad de sustituir al marcapaso primario por fallo de éste debido a la presencia de lesiones que le afectan.

Si el niño tiene menos de 1 año de edad, la longitud normal no debe rebasar los 0,10 s.

La presencia de longitudes variables sugiere distintos grados de bloqueo AV tales como:

1. Períodos de Wenckebach.
2. Disociación AV.
3. Disociación con interferencia (ver capítulo VIII sobre “Bloqueos”).

### Los complejos ventriculares QRS en los niños

Miden entre 0,05 y 0,06 s en el recién nacido; promedia 0,05 s. Ya a los 12 años de edad esta magnitud ha aumentado hasta 0,075 s.

Morfológicamente, señalaremos que la onda Q no tiene gran significación en los niños. Los complejos ventriculares pueden mostrar *más* de una onda R o *más* de una onda S, y se les designa entonces RR' ó SS'. El tamaño relativo de estas 2 ondas se puede indicar empleando letras minúsculas y mayúsculas, según su magnitud: rR' ó Ss'.

Para Grant, el aumento en el tiempo de conducción intraventricular (aumento de la anchura de QRS) no significa, necesariamente, la existencia de bloqueo intraventricular sino una perturbación en la secuencia de la excitación ventricular.

El predominio hemodinámico del ventrículo derecho imprime su huella en el trazado: la R en V1 es mayor que la S. Mientras más próximo al nacimiento, es mayor esta preponderancia.

### Segmento S-T

Es, como sabemos, el intervalo entre el fin de QRS y el comienzo de la onda T, de la que es ocasionalmente difícil separarlo. Su longitud no es un dato importante; su desplazamiento, positivo o negativo, tiene el mismo significado que en los adultos y está por lo general asociado a cambios de naturaleza isquémica o al empleo de compuestos cardiotónicos.

### Onda T

Su comportamiento es bastante constante: positiva en los 4 primeros días de la vida y negativa a partir del quinto día, hasta que, después de los 10 años, se hace nuevamente positiva.

Recordemos que algunas personas mantienen el “patrón infantil” aún en la edad adulta. Es muy frecuente que la T en V1 persista negativa para toda la vida. La

negatividad de T en D1, suele asociarse a isquemia (nacimiento anómalo de la arteria coronaria).

Su máxima positividad se observa en los niños con hiperpotasemia. La onda T en V6, suele observarse negativa el primer día del nacimiento; de inmediato, se torna positiva y así persiste en los corazones normales durante el resto de la vida.

**Espacio Q-T**

Su duración depende de la edad y, sobre todo, de la frecuencia cardíaca. Debe evitarse incluir la onda U cuando esté presente, dentro del espacio Q-T.

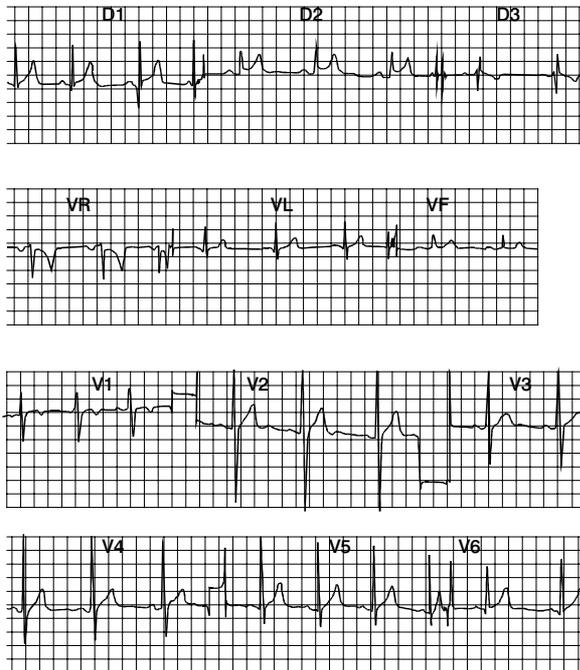
Se le encuentra prolongado en las depleciones de potasio y calcio y en la carditis evolutiva.

Su acortamiento obedece al empleo de digitálicos. Taran los menciona como signo de pericarditis.

**Onda U**

Suele mostrarse prominente en presencia de:

1. Gasto cardíaco alto.
2. Empleo de insulina y digitálicos.



**Fig. 5.13** Trazado normal. Obsérvese la onda T negativa en V1 y la presencia en D3 de un complejo ventricular rSR con ondas T negativas. En D2 y en VF, tanto las ondas T como los complejos ventriculares, son normales, por lo que la negatividad de la onda T en D3 carece de valor patológico. En la derivación D2, se observan discretos desplazamientos de los segmentos S-T, de carácter positivo y cóncavo, típicos de la acción del sistema nervioso autónomo. La frecuencia cardíaca es normal. La conducción aurículoventricular e intraventricular son también normales. En la derivación VR, todos los fenómenos eléctricos tienen un sentido negativo, lo que constituye un elemento de normalidad.

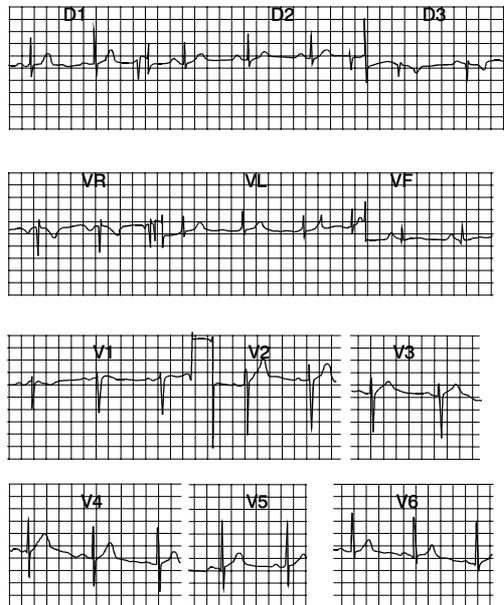
3. Cambios químicos asociados al calcio, al potasio y al magnesio.

**Frecuencia cardíaca**

En lo concerniente a la frecuencia cardíaca, es de alrededor de 130 contracciones/min durante la primera semana de vida, con oscilaciones entre 90 y 120 contracciones/min. El ritmo es por lo general sinusal, con gran porcentaje de arritmias sinusales.

**Posición anatómica**

La posición anatómica del corazón es vertical en niños de 6 años o más sólo en el 66%, mientras que al nacer y antes de esa edad, entre el 75 y 85% de los niños muestra dicha posición. A continuación se incluyen una serie de figuras. De la figura 5.13 a la 5.36 se muestran trazados normales en adultos y se señalan algunas características de cada uno. Todos tienen ritmo, frecuencia, conducción AV e IV y morfología de sus distintos elementos dentro de lo normal. También son normales los espacios P-Q y T-P y el segmento ST. De la figura 5.37 a la 5.55 los trazados seguirán siendo normales, pero en adolescentes y niños.



**Fig. 5.14** Electrocardiograma normal. Ritmo sinusal normal. Obsérvese la precedencia de las ondas P a cada complejo ventricular QRS. La frecuencia cardíaca es normal y el voltaje de los complejos ventriculares así como la distribución de sus componentes positivos y negativos es completamente normal. No se observan alteraciones en el sentido de las ondas T ni desplazamientos del segmento S-T, de lo que se desprende que la perfusión coronaria es normal. El espacio P-R, que mide la conducción entre las aurículas y los ventrículos, es normal. También está dentro de límites normales la anchura de los complejos ventriculares, por lo que la conducción intraventricular es normal. La dimensión de las ondas R en las derivaciones VL y VF es bastante semejante, por lo que la posición anatómica de ese corazón es intermedia.