



# Lectura del ECG

A. Ortigado Matamala

Pediatra Cardiólogo. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Guadalajara.  
Doctor en Medicina y Cirugía. Profesor de la Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Madrid



*Pediatr Integral 2012; XVII(9): 715-722*

### Interpretación del ECG

El electrocardiograma (ECG) es un registro gráfico de los fenómenos eléctricos del corazón. El ECG es una prueba complementaria importante para la evaluación inicial de pacientes con sospecha de cardiopatía, la evaluación de la evolución de pacientes cardiopatas, e imprescindible para la evaluación de las arritmias, conocidas o sospechadas (síncope, palpitaciones).

El ECG en pediatría presenta unas características propias condicionadas por la edad del paciente. En el feto predomina el ventrículo derecho y, tras el nacimiento, con el cambio de resistencias vasculares (aumento de las resistencias vasculares sistémicas y descenso de las resistencias vasculares pulmonares), se produce un predominio gradual del ventrículo izquierdo que condiciona el trazado del ECG (eje del complejo QRS). La frecuencia cardiaca disminuye con la edad, mientras que la duración de la onda P, del complejo QRS y el intervalo PR aumentan<sup>(1)</sup>.

El ECG del neonato viene caracterizado por el predominio del ventrículo derecho y los cambios de la onda T en derivaciones precordiales derechas.

El ECG en la adolescencia puede tener unas características propias, posible transición del patrón ECG infantil al ECG del adulto (normalmente esto ocurre a los 12 años, pero puede retrasarse), puede mostrar ECG patológicos que realmente no lo son, como el bloqueo incompleto de rama derecha, el patrón de repolarización precoz y, en especial, el ECG del deportista<sup>(2)</sup>.

El ECG de superficie no es una prueba exclusiva de la medicina hospitalaria, también está disponible en los centros de salud. El médico en Atención Primaria, en su consulta diaria, se va a encontrar en diversas situaciones en las que va a precisar un ECG y, por lo tanto, debe conocer su interpretación básica y, al menos, saber diferenciar un registro normal de

uno patológico. El médico debe saber reconocer un ECG con riesgo de muerte súbita, incluso en pacientes asintomáticos (síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto).

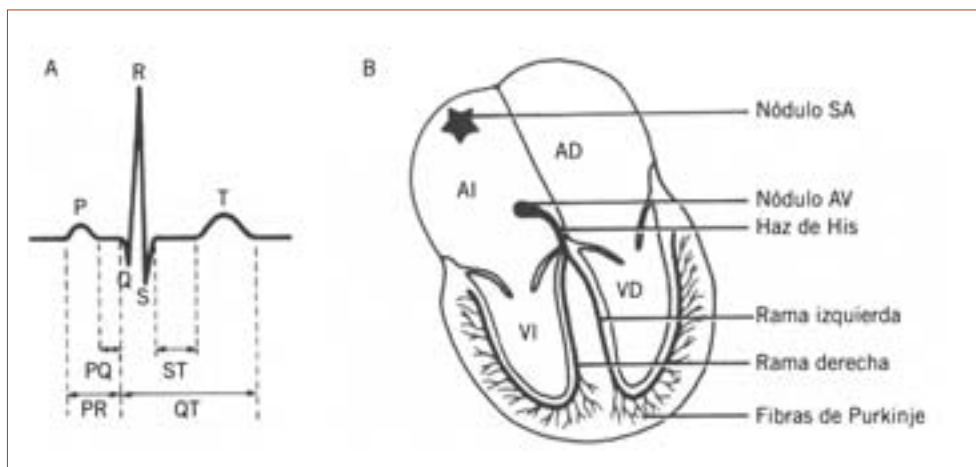
### Consideraciones previas

Antes de la realización de un ECG, es conveniente tener presente las siguientes recomendaciones para su correcta interpretación:

- Saber la edad del paciente pues condiciona el trazado del ECG.
- Saber la indicación del ECG, para saber encontrar lo que se busca.
- Saber si existen factores que condicionen el ECG: alteraciones electrolíticas, fármacos (digital, diuréticos, antiarrítmicos) o patología extracardiaca.
- Comparar con registros previos si se dispone de ellos.
- Verificar el calibrado del ECG: velocidad 25 mm/seg y sensibilidad 1 milivoltio = deflexión de 10 mm.
- Descartar posibles artefactos en el ECG: temblor muscular (niño nervioso o tiritando por frío), mal contacto de los electrodos con la piel (presencia en la piel de restos de sangre, vómitos, sudor, pelo), desconexión de los electrodos...

### Procedimiento

- Lavado clínico de manos.
- Colocar al paciente tumbado en posición decúbito supino, tranquilo (distráer su atención con algún objeto, ofrecer chupete, si precisa), evitar el movimiento (en neonatos, inmovilizar).
- Descubrir la zona en que se pondrán los electrodos (muñecas, tobillos, tórax), abrigando el resto del cuerpo si el paciente tiene frío.



**Figura 1.** Ciclo cardiaco normal (A) y sistema de conducción del corazón (B).

- Limpiar la zona de piel en contacto con el electrodo con alcohol 70°, para disminuir la resistencia eléctrica.
- Utilizar electrodos apropiados para la edad del paciente (ventosas, parches).
- Verificar la correcta posición de los electrodos para cada derivación:
  - RA (*right arm*), color rojo: muñeca derecha.
  - LA (*left arm*), color amarillo: muñeca izquierda.
  - LL (*left leg*), color verde: tobillo izquierdo.
  - RL (*right leg*), color negro: tobillo derecho.
  - V1: 4° espacio intercostal, junto al borde esternal derecho.
  - V2: 4° espacio intercostal, junto el borde esternal izquierdo.
  - V3: en el punto intermedio entre V2 y V4.
  - V4: 5° espacio intercostal izquierdo, en la línea medio claviclar.
  - V5: 5° espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior.
  - V6: 5° espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar media.
- Observe la calidad del trazado, si se considera que no es adecuada se debe repetir.
- La repolarización ventricular produce la onda T, mientras que la repolarización auricular no suele ser visible en el ECG.

Por lo tanto, un ciclo cardiaco está representado en el trazado del ECG por una serie de ondas (onda P, complejo QRS y onda T), con dos importantes intervalos (PR y QT) y tres segmentos (PQ, ST y TP):

- Onda P: despolarización auricular (dos componentes: AD y AI).
- Complejo QRS: despolarización ventricular (tres componentes).
  - Onda Q: 1ª onda negativa no precedida de onda R.
  - Onda R: 1ª onda positiva (la 2ª es R', la 3ª es R''...).
  - Onda S: 1ª onda negativa tras la onda R (las siguientes son S', S''...).
- Onda T: repolarización ventricular.
- Intervalo PR: desde el inicio onda P, hasta el inicio QRS.
- Intervalo QT: desde el inicio QRS, hasta el final onda T.
- Segmento PQ: desde el final onda P, hasta el inicio QRS.
- Segmento ST: desde el final QRS, hasta el inicio onda T.
- Punto J: unión entre QRS y segmento ST (útil para valorar desniveles del segmento ST).
- Segmento TP: desde el final onda T, hasta el inicio de la siguiente onda P (nuevo ciclo), es la línea isoelectrica del corazón (sin actividad eléctrica), sirve como referencia para valorar desniveles del segmento ST (punto J).

### Ciclo cardiaco

El ciclo cardiaco está condicionado por el sistema de conducción del corazón. La secuencia de un ciclo normal es la siguiente (Fig. 1):

- El nódulo sinusal en la aurícula derecha es el marcapasos del corazón, genera el impulso eléctrico.
- El impulso eléctrico despolariza las aurículas, primero la aurícula derecha (AD) y luego la aurícula izquierda (AI), produciendo la onda P.
- El impulso eléctrico llega al nódulo auriculoventricular (AV), con la velocidad de conducción más lenta de todo el corazón y se produce el intervalo PR (enlentecimiento del nódulo AV).
- El impulso eléctrico alcanza el haz de His con sus dos ramas (izquierda y derecha), con una velocidad de conducción muy rápida, llega a los ventrículos a través de las fibras de Purkinje y se genera el complejo QRS.

### Derivaciones ECG

Para poder realizar una correcta interpretación del ECG, es básico conocer las derivaciones, su orientación espacial y su polaridad. El corazón se convierte en una "casa" y cada derivación supone una "ventana", a través de la cual, se puede "ver" su interior.

El ECG se basa en el registro gráfico del impulso eléctrico (vector) que genera una onda, la cual puede ser positiva (+) si se acercan al polo positivo de la derivación, y una onda negativa (-) si se aleja del mismo<sup>(3)</sup>.

El ECG de superficie habitual consta de 12 derivaciones (Fig. 2):

- Plano frontal (6 derivaciones): derivaciones I, II, III, aVR, aVL, aVF.

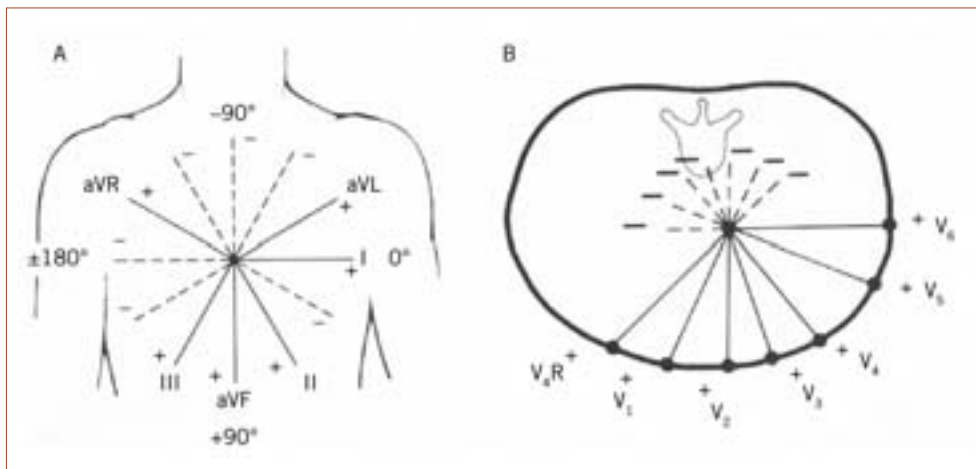


Figura 2. Sistemas de referencia hexaxial (A) y horizontal (B).

- Plano horizontal (6 derivaciones precordiales): V1, V2, V3, V4, V5 y V6.  
Con ambos planos se definen unos sistemas de referencia y su combinación permite una “visión tridimensional” de la actividad cardíaca:
- Sistema de referencia hexaxial (plano frontal): informa de la relación izquierda-derecha y superior-inferior.
- Sistema de referencia horizontal: informa de la relación izquierda-derecha y anterior-posterior.

### Lectura sistemática del ECG

Una interpretación correcta del ECG requiere un planteamiento sistemático siguiendo una secuencia para obtener un estudio completo. La siguiente secuencia es una de las muchas que se pueden utilizar<sup>(4,5)</sup>:

1. Ritmo (sinusal o no).
2. Frecuencia cardíaca.
3. Eje QRS.
4. Intervalos: intervalo PR, duración QRS, intervalo QT.
5. Segmento ST y onda T.
6. Estudio de crecimientos de cavidades.

### Ritmo

El ritmo normal del corazón es el ritmo sinusal (se produce en el nódulo sinusal en la aurícula derecha y se conduce de forma normal), y tiene las siguientes características:

1. Delante de cada complejo QRS hay una onda P (sólo una).
2. El intervalo PR es normal y constante.
3. La onda P es positiva en la derivación II y siempre igual.

### Frecuencia

La velocidad habitual de registro del papel del ECG es de 25 mm/seg, por lo tanto 1 mm (división pequeña) supone 0,04 seg y 5 mm (división grande) supone 0,20 seg.

Para determinar la frecuencia cardíaca hay diferentes métodos:

- Para frecuencias rápidas: dividir 1.500 entre el número de divisiones pequeñas (cuadrados de 1 mm) que hay en un intervalo RR.

- Para frecuencias lentas: dividir 300 entre el número de divisiones grandes (cuadrados de 5 mm) que hay en un intervalo RR.

La frecuencia cardíaca varía con la edad del paciente, cuanto menor edad, mayor frecuencia cardíaca (neonato: 110-150 lpm; 2 años: 85-125 lpm; 4 años: 75-115 lpm; 6 años: 65-100 lpm; más de 6 años 60-100 lpm), también depende de la situación del paciente (despierto, dormido, llorando) y de otros factores (fiebre, hipovolemia, medicamentos...).

Taquicardia es una frecuencia más rápida que el rango superior de la normalidad para la edad y se clasifican en:

1. Taquicardia sinusal.
2. Taquicardia supraventricular (auricular, nodal o por reentrada): QRS estrecho.
3. Taquicardia ventricular: QRS ancho.
4. Flúter auricular: ondas F regulares, en “dientes de sierra” (300 lpm).
5. Fibrilación auricular: ondas auriculares irregulares (350-600 lpm).

Bradicardia es una frecuencia más lenta que el rango inferior para la edad y pueden deberse a:

1. Bradicardia sinusal.
2. Ritmo nodal.
3. Bloqueo auriculoventricular (AV) de 2º grado: algunas, pero no todas, las ondas P van seguidas de QRS (algunos latidos auriculares no se transmiten a los ventrículos).

Existen dos tipos de bloqueo AV de 2º grado:

- Tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckebach): hay un alargamiento progresivo del intervalo PR, hasta que un impulso auricular no llega al ventrículo y se reanuda el ciclo.
  - Tipo Mobitz II (“todo o nada”): existe una conducción AV normal, con intervalo PR normal, sin alargamiento y un impulso auricular no llega al ventrículo (este tipo de bloqueo es más grave que el tipo I, porque puede evolucionar a un bloqueo AV completo).
4. Bloqueo auriculoventricular de 3º grado (completo): los ritmos auricular y ventricular son regulares pero independientes (ningún latido auricular se transmite a los ventrículos). La frecuencia ventricular es más lenta que la frecuencia auricular (en la disociación auriculoventricular,

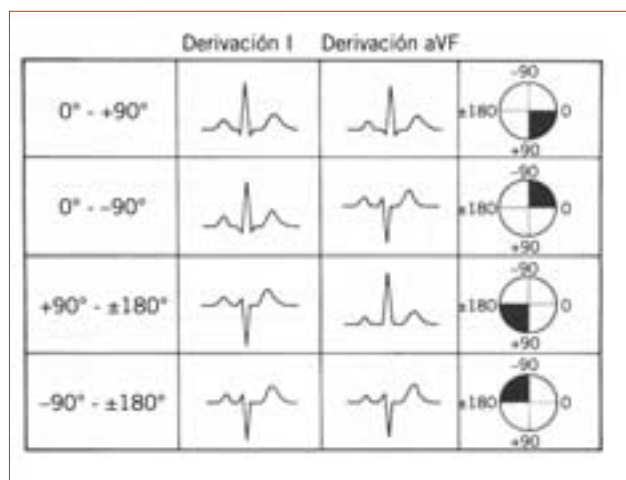


Figura 3. Eje QRS: localización de cuadrantes.

el ritmo auricular y ventricular también son independientes, pero la frecuencia ventricular es más rápida que la frecuencia auricular).

### Eje QRS

La forma más conveniente para determinar el eje del QRS es usando el sistema de referencia hexaxial (plano frontal con las derivaciones de los miembros) (Fig. 2A), y consta de dos pasos:

1. 1er paso: localizar el cuadrante usando las derivaciones DI y aVF, según la polaridad del QRS (positivo o negativo) (Fig. 3).
2. 2º paso: encontrar una derivación con QRS isodifásico (onda R = onda S). El eje QRS será perpendicular a esa derivación.

El eje normal del QRS varía con la edad:

- Neonato: +125° (límites: +30° y +180°).
- 1-3 meses: +90° (límites: +10° y +125°).
- 3 meses-3 años: +60° (límites: +10° y +110°).
- Mayor de 3 años: +60° (límites: +20° y +120°).
- Adultos: +50° (límites: -30 y 105°).

El eje normal de un adolescente se encuentra entre 0 y +90°. Una persona delgada tiene un eje vertical, hacia la derecha, mientras que una persona obesa lo tiene horizontal, hacia la izquierda.

### Duración y morfología del QRS

La duración del QRS varía con la edad, aumentando con la misma. La duración media de QRS según la edad es la siguiente:

- Neonato prematuro: 0,04 seg (1 cuadradito de 1 mm).
- Neonato a término: 0,05 seg.
- 1-3 años: 0,06 seg.
- Mayor de 3 años: 0,07 seg.
- Adulto: 0,08 seg. (2 cuadraditos de 1mm).

La duración del QRS está aumentada (globalmente >0,10 seg) en:

1. Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRD, fig. 3): patrón rSR' o RSR' en VI. La causa más frecuente es por

cirugía del ventrículo derecho (por ejemplo, la tetralogía de Fallot).

2. Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRI, fig. 3): onda R con empastamiento "terminal" en V5-V6. Es infrecuente en niños y sus causas son por cirugía del ventrículo izquierdo, miocarditis y miocardiopatía hipertrófica.
3. Bloqueo intraventricular: empastamiento "global" del QRS.
4. Preexcitación (síndrome de Wolf-Parkinson-White): empastamiento "inicial" del QRS (onda delta).
5. Arritmias de origen ventricular (extrasístole ventricular). El complejo QRS no está alargado, pero presenta alteración de su morfología en:

1. Bloqueo incompleto de rama derecha: patrón rSR' ó RSR' en V1 no ensanchado. El patrón rSR' se ve con cierta frecuencia en niños sanos, sin ninguna trascendencia y parece estar en relación con una variación en el grosor de la pared libre del ventrículo derecho y no con una verdadera alteración del sistema de conducción del corazón. El patrón RSR, sin embargo, es característico de cardiopatías con sobrecarga de volumen de ventrículo derecho, especialmente, con la comunicación interauricular.
2. Hemibloqueo anterior izquierdo: el fascículo anterior de la rama izquierda es superior, por eso su bloqueo produce un eje QRS muy izquierdo o superior (-30° a -90°), no ensanchado y patrón rS en derivaciones inferiores (II, III, aVF). Es característico del canal auriculoventricular y de la atresia tricuspídea.
3. Hemibloqueo posterior izquierdo: el fascículo posterior de la rama izquierda es inferior, por eso su bloqueo produce un eje QRS muy derecho (+120° a +180°), no ensanchado y patrón qR en derivaciones inferiores (II, III, aVF). Es muy raro en niños y de difícil diagnóstico pues los niños pequeños tienen el eje QRS derecho.

### Intervalo PR

El intervalo PR se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS, por lo que a veces es llamado intervalo PQ. El intervalo PR se mide en la derivación II o en otras derivaciones con ondas Q visibles. El intervalo PR varía con la edad y con la frecuencia cardiaca, pero de forma esquemática se puede resumir:

- Menor de 3 años: límite inferior/superior = 0,08 seg/0,15 seg.
- 3-16 años: límite inferior/superior = 0,10 seg/0,18 seg.
- Adulto: límite inferior/superior = 0,12 seg/0,20 seg.

Las alteraciones del intervalo PR pueden ser:

1. PR corto: preexcitación (síndrome de WPW, síndrome de Lown-Ganong-Levine).
2. PR largo (bloqueo auriculoventricular de 1er grado): miocarditis, intoxicación digital, hiperpotasemia, isquemia, niño sano (predominio vagal).
3. PR variable: marcapaso auricular migratorio, bloqueo AV de 2º grado con fenómeno Wenckebach (tipo Mobitz I).

### Intervalo QT

El intervalo QT se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. El intervalo QT no varía con la edad,

pero sí con la frecuencia cardíaca y por lo tanto se debe ajustar calculando el intervalo QT “corregido” (QTc), mediante la fórmula de Bazett:

$$QTc = QT / \sqrt{\text{intervalo RR}} \text{ (raíz cuadrada del RR).}$$

El valor normal de QTc no debe superar los 0,44 seg, excepto en los lactantes que puede ser normal hasta 0,49 seg en los primeros 6 meses de vida.

El QT largo (>0,44 seg) puede ser causa de muerte súbita debido a arritmias ventriculares. El QT largo puede ser congénito (síndrome de Jerwell y Lange-Nielsen y síndrome de Romano-Ward) o adquirido (miocarditis, hipocalcemia, lesiones cerebrales, medicamentos...). Un QT corto (<0,33 seg) puede verse en la hipercalcemia y en el efecto digitálico. Recientemente se ha descrito el síndrome de QT corto congénito, una entidad de alta malignidad por el riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita.

### Segmento ST y onda T

El segmento ST y la onda T reflejan la repolarización ventricular y sus alteraciones son frecuentes en adultos por la elevada incidencia de cardiopatía isquémica. El segmento ST se mide desde el final del complejo QRS (punto J), hasta el inicio de la onda T. El segmento ST normal es horizontal e isoeléctrico (al mismo nivel que el segmento TP), sin embargo, desniveles de 1 mm son normales en los niños.

La elevación del segmento ST puede deberse a isquemia miocárdica, pericarditis aguda, hipertrofia del ventrículo izquierdo, hiperpotasemia, hipotermia y patrón de repolarización precoz (personas sanas).

El descenso del segmento ST aparece en el efecto digitálico, hipopotasemia, isquemia miocárdica subendocárdica, hipertrofia ventricular con sobrecarga.

Una entidad nueva con interés creciente es el síndrome de Brugada por su asociación a muerte súbita por arritmia cardíaca (taquicardia ventricular polimorfa) en corazones estructuralmente normales y de origen genético (transmisión autosómica dominante). El patrón electrocardiográfico es muy característico, con imagen de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST (sin alargamiento) en V1 a V3 (RSR', con el segmento ST como una “aleta de tiburón” con convexidad superior).

La onda T tiene un eje entre 0° y +90°, por lo tanto, el eje es anormal cuando está fuera de ese cuadrante y la onda T es negativa en DI o en aVF. La polaridad de la onda T en V1 varía con la edad, es positiva en los primeros 5-7 días de vida, luego pasa a ser negativa hasta los 10 años-adolescencia, donde vuelve a ser positiva como en el adulto.

Las alteraciones de la onda T pueden ser primarias (alteración de la repolarización ventricular) o secundarias, que son las más frecuentes y son secundarias a alteraciones de la despolarización ventricular (alteraciones del complejo QRS).

Las ondas T picudas se ven en la hiperpotasemia y en la hipertrofia ventricular con sobrecarga de volumen. Las ondas T aplanadas se observan en la hipopotasemia, hipotiroidismo, pericarditis y en neonatos normales.

El ángulo QRS-T normal es menor de 60°, y patológico si es mayor de 90° que aparece en la hipertrofia ventricular con sobrecarga (“tensión”), bloqueos de rama, miocarditis...

### Crecimientos auriculares

Crecimiento aurícula derecha: ondas P altas y picudas en DII (“onda p-pulmonar”).

- Altura >2,5 mm (2 ½ cuadraditos).
- Duración <0,10 seg (2 ½ cuadraditos).

Crecimiento aurícula izquierda: ondas P anchas y bifásicas en V1 (“onda p-mitral”).

- Altura <2,5 mm (2 ½ cuadraditos).
- Duración >0,10 seg (2 ½ cuadraditos).

Crecimiento biauricular: ondas P altas y anchas.

- Altura >2,5 mm (2 ½ cuadraditos)..
- Duración >0,10 seg (2 ½ cuadraditos).

### Crecimientos ventriculares

Crecimiento ventrículo izquierdo:

1. Desviación del eje del QRS a la izquierda (eje QRS mayor de -30°).
2. Aumento del voltaje de onda R en V5-V6 con onda S profunda en V1-V2.
3. Índice de Sokolow (onda S en V1 + onda R en V6 mayor de 35 mm).
4. Índice de Lewis (onda R en DI + onda S en DIII – onda R en DIII – onda S en DI) mayor de 17 mm.
5. Retardo del tiempo de deflexión intrinsecoide en V5-6 (intervalo entre vértice de onda q, hasta pico de onda R), mayor de 0,045 seg.
6. Desviación del plano de transición del QRS a la derecha en precordiales.
7. Signos de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo (ondas T negativas en V5-6).

Crecimiento ventrículo derecho:

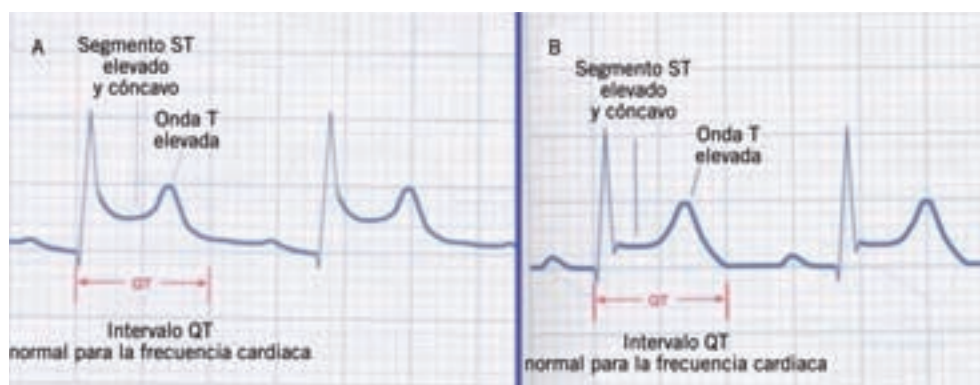
1. Desviación del eje del QRS a la derecha (eje QRS mayor de +105°).
2. Aumento del voltaje de onda R en V1-V2.
3. Índice de Enrique Cabrera (onda R/onda R + onda S en V1) mayor de 0,5 mm.
4. Índice de Lewis (onda R en DI + onda S en DIII – onda R en DIII – onda S en DI) menor de 14 mm.
5. Retardo del tiempo de deflexión intrinsecoide en V1 (intervalo entre vértice de onda q, hasta pico de onda R), mayor de 0,035 seg.
6. Desviación del plano de transición del QRS a la izquierda en precordiales.
7. Signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (ondas T negativas en V1-2). En niños es normal el patrón de ondas T negativas en V1.

### Cambios normales del ECG con la edad

Casi todos los cambios en el ECG relacionados con la edad dependen de la relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo. El ECG refleja el cambio anatómico de la dominancia del ventrículo derecho (VD) en el período neonatal, que es sustituida gradualmente por la dominancia del ventrículo izquierdo (VI) en la infancia. La relación de peso VI/VD pasa de 0,8/1 al nacimiento, a 1,5/1 al mes de edad, a 2/1 a los 6 meses y, finalmente, 2,5/1 en el adulto.

Los cambios en el ECG debido a la edad se pueden resumir en<sup>(6)</sup>:





**Figura 4.** ECG de pericarditis (A) y de repolarización precoz (B).

1. Disminución de la frecuencia cardiaca desde el neonato (110-150 lpm) hasta los 6 años (60-100 lpm).
2. El eje del QRS cambia de dirección derecha y anterior (dominancia VD) en el lactante (eje QRS  $+10^\circ$  y  $+125^\circ$ ) a izquierda y posterior (dominancia VI) en el adulto (eje QRS  $+60^\circ$ ).
3. La amplitud de la onda R disminuye en precordiales derechas (V1-V2) y aumenta en precordiales izquierdas (V5-V6).
4. La amplitud de la onda S aumenta en precordiales derechas (V1-V2) y disminuye en precordiales izquierdas (V5-V6).
5. Se alarga el intervalo PR, pasa de 0,08 seg en el neonato a 0,16 seg en el adulto.
6. Se alarga la duración del QRS, pasa de 0,06 seg en el neonato a 0,08 seg en el adulto.
7. La polaridad de la onda T en V1 es positiva en los primeros 5-7 días de vida, luego pasa a ser negativa hasta los 10 años-adolescencia, donde se vuelve positiva como en el adulto.

### ECG del deportista

- Bradicardia sinusal: ritmo sinusal lento a frecuencias de 45-65 lpm.
- Arritmia respiratoria sinusal marcada.
- Bloqueo auriculoventricular de primer grado con PR entre 200-400 msec.
- Bloqueo auriculoventricular de 2º tipo Wenckebach que desaparece con el ejercicio
- Extrasístoles supraventriculares y ventriculares que ceden con el ejercicio.
- Complejos QRS de alto voltaje simulando hipertrofia ventricular izquierda o biventricular.
- El eje del QRS puede estar ligeramente desviado a la izquierda, pero la duración del QRS no se afecta.
- Bloqueo incompleto de rama derecha con  $R > R'$  en V1.
- Patrón de repolarización precoz: elevación  $> 1$  mm del segmento ST, de forma cóncava, afectación difusa de precordiales y cara inferior, ondas T altas y picudas, empastamiento del final del complejo QRS (muesca en el punto J). El ECG se puede confundir con el de una pericarditis aguda, pero la clínica es clave (Fig. 4).
- Ondas T asimétricas, altas y picudas y, en ocasiones, pueden ser negativas en precordiales izquierdas, pero se normalizan con el ejercicio.

- Presencia de onda U (onda que sigue después de la onda T y de la misma polaridad), en precordiales derechas y transicionales.

### “ECG de riesgo” en pacientes “sanos”

El ECG en el niño puede ser clave para la identificación de ciertas enfermedades en pacientes aparentemente sanos y asintomáticos pero con alto riesgo de presentar arritmias ventriculares y muerte súbita. Estas enfermedades son ciertas miocardiopatías arritmogénicas (miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho) y las canalopatías (síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica).

La historia familiar de síncope o muerte súbita debe hacer pensar en estas enfermedades, pues todas tienen una base genética y biología molecular que determinan su herencia<sup>(7,8)</sup>.

- Miocardiopatía hipertrófica: complejos QRS de muy alto voltaje con ondas Q muy profundas y estrechas en cara inferolateral (DII, DIII, aVF, V5, V6), eje cardiaco muy izquierdo con importantes alteraciones de la repolarización que no se corrigen con un breve esfuerzo.
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: ondas T negativas en precordiales derechas (V1-V3) junto a extrasístoles ventriculares frecuentes con imagen de bloqueo de rama izquierda, y dispersión de los intervalos QT de los diferentes latidos de una tira de ritmo que no supera los 80 milisegundos.
- Coronariopatías congénitas (origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar, ALCAPA: *Anomalous origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery*): presencia de ondas Q patológicas en I, aVL, V4-5-6. El ECG de esfuerzo es patológico (desniveles del ST, inversión de onda T), aunque no necesariamente el de reposo.
- Síndrome de Brugada: el patrón electrocardiográfico es muy característico con imagen de bloqueo de rama derecha (RSR') y elevación del segmento ST  $> 2$  mm (sin alargamiento) en V1 a V3, con el segmento ST como una “aleta de tiburón” con convexidad superior (patrón tipo I) (Fig. 5). Existe una importancia clínica y epidemiológica por su asociación a muerte súbita por arritmia cardiaca (taquicardia ventricular polimorfa) en corazones estructuralmente normales y de origen genético (transmisión au-



Figura 5. Síndrome de Brugada, patrón tipo I.

tosómica dominante). La fiebre puede ser un precipitante del desequilibrio iónico, por este motivo, se recomienda realizar ECG a toda persona con episodio de síncope o convulsiones en un cuadro febril, para evidenciar un patrón de Brugada que no se observa en estado normal, sin fiebre<sup>(9)</sup>.

- Síndrome de QT largo congénito: QTc >0,44 seg, alteraciones de la onda T (invertidas, bífidas, con muesca, alternantes) y bradicardia sinusal. Existe riesgo de desarrollar taquicardias ventriculares polimórficas tipo “torsade de pointes”.
- Síndrome de QT corto: QTc <0,33 seg, ondas T altas y picudas. Existe riesgo de arritmias ventriculares y fibrilación auricular.
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica: el ECG basal es normal con QT normal; presentan bradicardia sinusal. Riesgo elevado de taquicardia ventricular en situaciones de liberación de catecolaminas (estrés físico y emocional) con alta mortalidad.

### Arritmias benignas y frecuentes

Las arritmias cardíacas son numerosas y variadas; para desarrollar a fondo este tema se precisaría de un capítulo aparte. Existen diferentes clasificaciones de las arritmias, pero de forma simplificada se pueden agrupar en tres tipos:

1. Arritmias por alteración en la producción del impulso (aumento o disminución del automatismo): bradicardia sinusal, taquicardia sinusal-auricular-nodal-ventricular, flúter auricular, fibrilación auricular-ventricular, extrasístoles auricular-ventricular...
2. Arritmias por alteración en la conducción del impulso: bloqueo auriculoventricular.
3. Arritmias por alteración mixta: síndrome de preexcitación, taquicardia supraventricular paroxística.

El estudio detallado de una arritmia es a veces muy complejo y no es el objetivo de este trabajo. Sin embargo, una

interpretación básica de una arritmia puede ser realizada con un registro de ECG. Un esquema sencillo pero completo para la valoración de una arritmia consta de ocho pasos:

- Paso 1: determinar la frecuencia cardíaca.
- Paso 2: determinar el ritmo del ventrículo, ¿es una arritmia regular o irregular? Comparar los intervalos R-R y ver si son iguales (regular) o no (irregular).
- Paso 3: identificar y analizar las ondas P, ¿hay ondas P?, ¿son sinusales o no?
- Paso 4: determinar la relación aurícula-ventrículo, ¿después de cada onda P hay un complejo QRS?, ¿cómo es el intervalo PR, constante o varía?
- Paso 5: identificar y analizar los complejos QRS, ¿son iguales todos los complejos QRS?, ¿están ensanchados?
- Paso 6: determinar el origen de la arritmia, ¿es sinusal, auricular, nodal o ventricular?
- Paso 7: identificar la arritmia.
- Paso 8: valorar el significado de la arritmia. En nuestro caso, ¿se deriva o no al cardiólogo?

Contestar a esta última pregunta es, a veces, difícil y, ante la duda, es preferible consultar con el especialista. El objetivo de este trabajo no es definir cada arritmia, una por una, pero sí se comentan las arritmias más frecuentes en la consulta de pediatría o medicina general y, además, benignas que no precisan derivación al cardiólogo:

1. Arritmia respiratoria sinusal: es la arritmia más frecuente en pediatría y consiste en el cambio de la frecuencia cardíaca con la respiración, aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración, siempre en ritmo sinusal. Es un fenómeno normal por los cambios del tono vagal en relación con la respiración, que disminuye en la inspiración (aumenta la frecuencia cardíaca) y aumenta en la espiración (disminuye la frecuencia cardíaca). Esta arritmia es benigna, no implica cardiopatía alguna.
2. Marcapasos auricular migratorio (errante): es una arritmia que alterna el marcapaso normal del nódulo sinoauricular, con un marcapaso ectópico en las aurículas. En el ECG se aprecian ondas P variables en una misma derivación, varía su morfología, dirección, así como el intervalo PR (será más corto cuanto más inferior sea el marcapaso auricular). Los complejos QRS son normales. Es una arritmia sin significado patológico y no requiere tratamiento en niños sanos sin cardiopatía.
3. Extrasístoles supraventriculares: es una contracción prematura que se produce antes del siguiente latido normal, con origen en las aurículas (onda P anormal, su eje y el intervalo PR dependen de su origen) o en el nodo AV (onda P ausente o retrógrada tras el QRS), el complejo QRS es normal, estrecho y la pausa compensadora es incompleta (la longitud de dos ciclos incluyendo el de la extrasístole es menor que la suma de dos ciclos sinusales normales). Las extrasístoles supraventriculares son frecuentes en niños sanos, sobre todo en recién nacidos; no tienen repercusión clínica y no precisan tratamiento.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con las extrasístoles ventriculares, que también son una contracción prematura, pero originada en los ventrículos; el QRS es ancho y atípico, su morfología depende de su origen (si el origen es

en el ventrículo izquierdo, el QRS ancho tiene morfología de bloqueo de rama derecha; mientras que, si se origina en el ventrículo derecho, el QRS tiene imagen de bloqueo de rama izquierda), la pausa compensadora es completa y la onda T tiene el eje invertido al del QRS.

Las extrasístoles ventriculares aisladas y que desaparecen con el ejercicio suelen ser benignas. Sin embargo, las extrasístoles ventriculares deben tenerse en consideración y derivar al cardiólogo si:

1. Son frecuentes, sobre todo agrupadas en parejas (bigemismo).
2. Son multifocales (diferentes morfologías del QRS).
3. Aumentan con el ejercicio.
4. Existe antecedente personal de cardiopatía congénita o adquirida.
5. Existe antecedente familiar de síncope o muerte súbita.

### Bibliografía

1. Van Hare GF, Dubin AM. The Normal Electrocardiogram. En: Allen HD, Gutgesell HP, Clarck EB, Driscoll DJ, editores. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, including the Fetus and Young Adult. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2001; p. 582-99.
2. Daniels CJ, Allen HD, Fontana ME. Adolescent and young adult cardiology. En: Allen HD, Gutgesell HP, Clarck EB, Driscoll DJ, editores. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, including the Fetus and Young Adult. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2001. p. 425-42.
3. Huszar RJ. El electrocardiograma: conceptos básicos y estudio de las derivaciones. En: Huszar RJ, editor. Arritmias: principios, interpretación y tratamiento. 3ª ed. Madrid: Mosby; 2005. p. 21-33.
4. Park MK. Electrocardiography I. En: Park MK, editor. Pediatric Cardiology for Practitioners. 3ª ed. St. Louis: Mosby; 1996. p. 34-51.
5. Hampton JR, Adlam D. ECG en la para práctica. 5ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2009.
6. Ortigado A. Aspectos básicos del ECG. En: Muñoz MT, Hidalgo MI, Clemente J, editores. Pediatría Extrahospitalaria, fundamentos clínicos para Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2008. p. 539-44.
7. Huszar RJ. Interpretación del ECG: determinación de las arritmias. En: Huszar RJ, editor. Arritmias: principios, interpretación y tratamiento. 3ª ed. Madrid: Mosby; 2005. p. 70-97.
8. Kaltman J, Shah M. Evaluation of the child with an arrhythmia. *Pediatr Clin North Am.* 2004; 51(6): 1537-51.
9. Mivelaz Y, Bernardo S, Pruvot E, Meijoboom EJ, Sekarski N. Brugada síndrome in childhood: a potential fatal arrhythmia not always recognised by paediatricians. A case report and review of the literature. *Eur J Pediatr.* 2006; 165(8): 507-11.