

## **Clase 7 – Curso SOLAEC**

---

### **ECG en Hipertrofia/Sobrecarga Ventricular: HVI, HVD e Hipertrofia/Sobrecarga Biventricular (HBV)**

**Autor: Andrés Ricardo Pérez Riera, M.D. Ph.D.**

**Jefe del Sector de Electro-vectocardiografía – Facultad de Medicina  
Fundación ABC - Santo André – San Pablo – Brasil**

**El autor declara no tener conflictos de interés con respecto a esta presentación.**

## Ventajas del ECG para el diagnóstico de la hipertrofia del VI

- 1) Bajo costo;
- 2) Aplicación fácil en un gran universo;
- 3) Alta especificidad (cerca del 99%);
- 4) Criterios diagnósticos simples;
- 5) Posibilidad de identificar isquemia, necrosis, arritmias y trastornos dromotrópicos asociados;
- 6) Independiente de la experiencia del observador y la calidad del equipo;
- 7) Irreemplazable en la miocardiopatía hipertrófica apical cuando se revelan las ondas T negativas gigantes típicas de  $V_2$  a  $V_5$  acompañadas de criterios de voltaje positivo.
- 7) El *screening* pre-participación es una estrategia que salva vidas y es costo-efectiva en atletas jóvenes en los que la MS es principalmente causada por enfermedades del músculo cardíaco detectables por ECG. (**Corrado 2012**) Agregar el ECG al *screening* pre-participación salva 2,06 años de vida por 1000 atletas a un costo incremental de \$89 por atleta y resulta en una proporción costo-efectiva de \$42 900 por año de vida salvado (95% IC, \$21 200 a \$71 300 por año de vida salvado) comparado con la historia cardiovascular y el examen físico solamente. (**Wheeler 2010**)

## Desventajas del ECG para el diagnóstico de SVI/HVI

- 1) La electrocardiografía es muy insensible para usarse en forma aislada para detectar la HVI. Sensibilidad: 20% a 60%. Sólo el 3% de la población general y el 5% de los pacientes hipertensos muestran SVI en el ECG. Los criterios ECG no deben usarse para descartar HVI en pacientes con hipertensión. (**Pewsner 2007**)
- 2) Baja especificidad para determinar la modalidad de sobrecarga.
- 3) Proporción inversa entre la sensibilidad y la especificidad de los criterios ECG para la SVI: a mayor sensibilidad, menor especificidad y vice-versa;
- 4) La sensibilidad y la especificidad se ven afectados en concomitancia con: SVD/HVD, infarto de miocardio, bloqueo de rama por uso de drogas.

# **Clasificación de hipertrofia del ventrículo izquierdo según modalidad y sustrato hemodinámicos**

- I) Hipertrofia del VI sistólica, de presión o concéntrica: resulta de un corazón que bombea contra una postcarga elevada, como**
  - hipertensión arterial sistémica (HAS).
  - Estenosis aórtica (EAo): valvular, subvalvular y supravalvular.
  - Coartación de la aorta (CoA).
- II) Hipertrofia/sobrecarga diastólica, volumétrica o excéntrica**
  - Regurgitación/insuficiencia aórtica (IAo).
  - Regurgitación de la válvula mitral (RVM).
  - Ductus arterioso persistente (DAP)
  - Comunicación interventricular (CIV), grupo hemodinámico II.
    - Anemia.
- III) Miocardiopatía primaria o hipertrófica por enfermedades miocárdicas que dilatan el corazón:**
  - cardiopatía isquémica.
  - miocardiopatías
  - miocarditis
  - insuficiencia cardíaca congestiva.

# Causas de HVI según el grupo etario

## I) Lactantes:

- Fibroelastosis;
- Atresia tricuspídea;
- Ventrículo izquierdo único;
- Atresia pulmonar sin CIV;
- Ductus arterioso persistente en

bebés prematuros;

- Niños de madres diabéticas;
- Estenosis aórtica severa;
- Enfermedad de Pompe.

## II) Niños:

- Comunicación interventricular (CIV);
- Ductus arterioso persistente (DAP);
- Defectos de cojines endocárdicos (DCE);
- Estenosis aórtica (EAo);
- Coartación de la aorta (CoA);
- Hipertensión arterial sistémica (HAS).

## III) Jóvenes:

- Atletas;
- Lesiones mitro-aórticas.
- CoA;
- Hipertensión arterial sistémica (HAS).

## IV) Adultos:

- HAS;
- EAo.;
- Lesiones mitro-aórticas;
- Miocardioesclerosis.

## V) Ancianos:

- Hipertensión arterial sistémica (HAS) secundaria;
- Miocardioesclerosis;
- HAS;
- EAo bivalva.

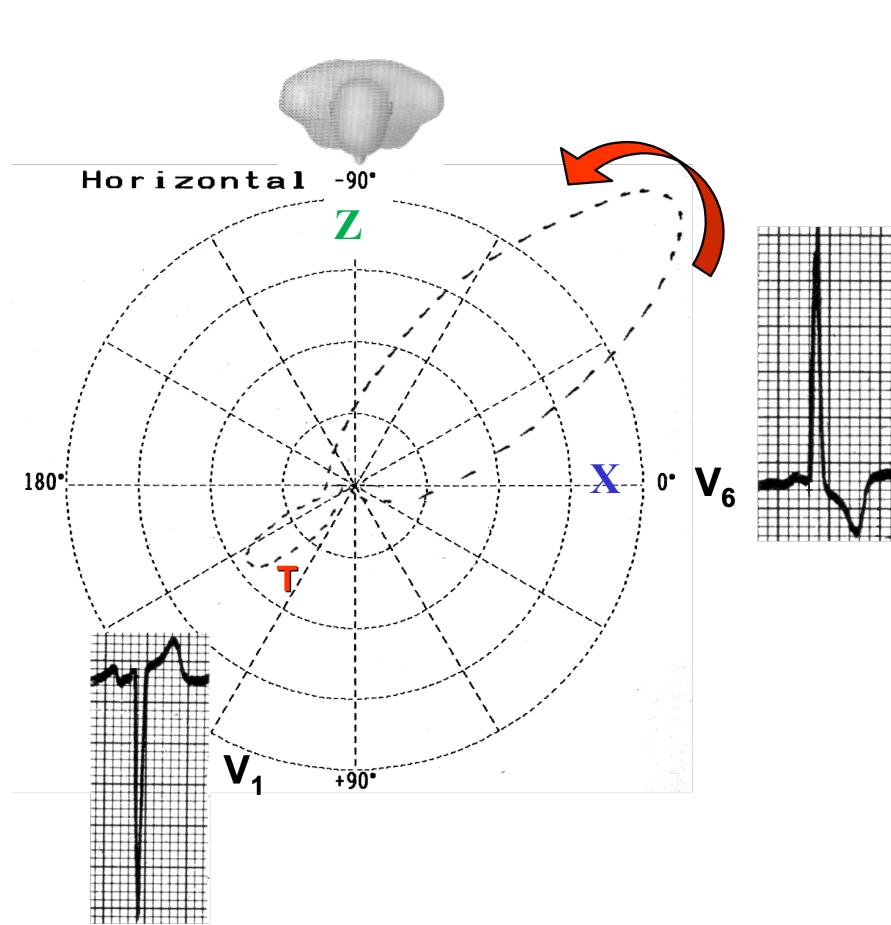
## Concepto antiguo de sobrecarga sistólica y diastólica de hipertrofia del VI

Desde Cabrera y Monroy (**Cabrera 1952**) empleamos el término SVI/HVI cuando el ventrículo izquierdo (VI) recibe en la diástole un volumen de sangre mayor que el normal –sobrecarga diastólica, excéntrica o volumétrica del VI– o cuando tiene una mayor dificultad durante la sístole para vaciar su contenido –sobrecarga de presión, sistólica o patrón sistólico del VI– o ambos al mismo tiempo. Este término es el que se emplea en electro-vectocardiografía.

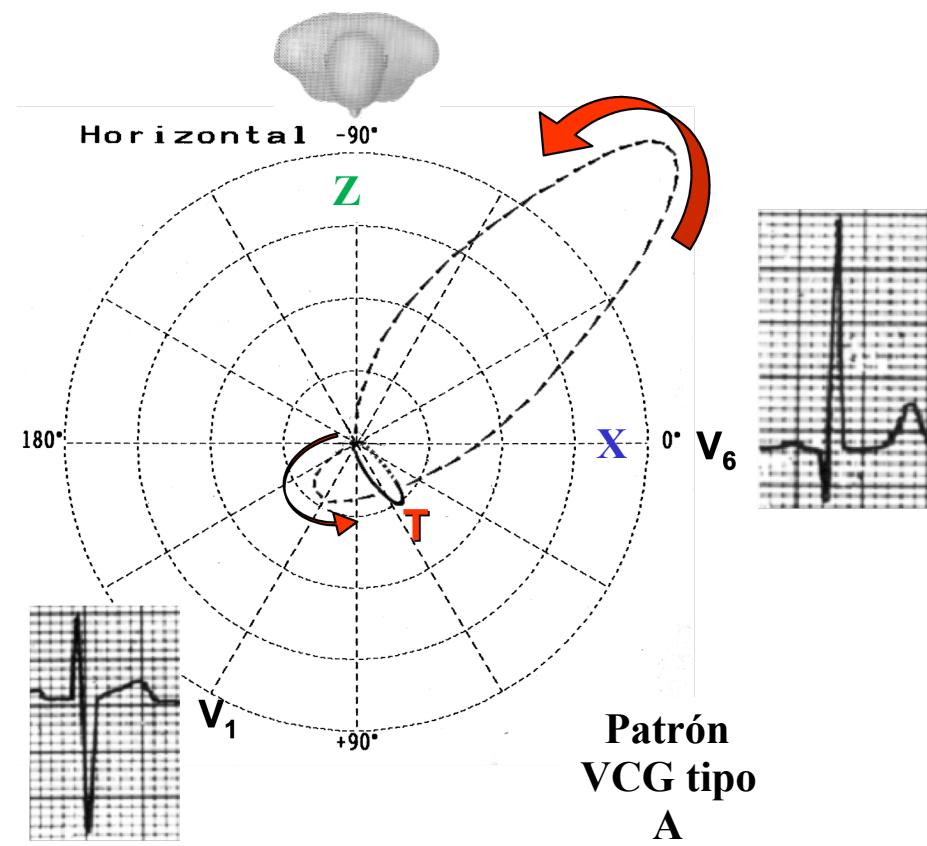
	<b>Sobrecarga sistólica</b>	<b>Sobrecarga diastólica</b>
<b>Causas principales</b>	Hipertensión arterial sistémica Estenosis aórtica Coartación de la aorta	Insuficiencia aórtica Insuficiencia mitral CIV Ductus arterioso persistente
<b>Onda r inicial en la derivación V1</b>	Ausente o mínima	Onda R mayor
<b>Ondas Q en las derivaciones izquierdas</b>	Ausente	Presente
<b>Deflexión intrínscido o tiempo de activación ventricular en V5-V6</b>	Más corta	Más prolongada
<b>Relación QRS -ST/T</b>	Discordancia significativa de infradesnivel ST y T en las derivaciones anterolaterales.	Concordante

# Patrones/modalidades ECG/VCG de sobrecarga sistólica y diastólica de hipertrofia del VI

## SVI/HVI concéntrica o sistólica

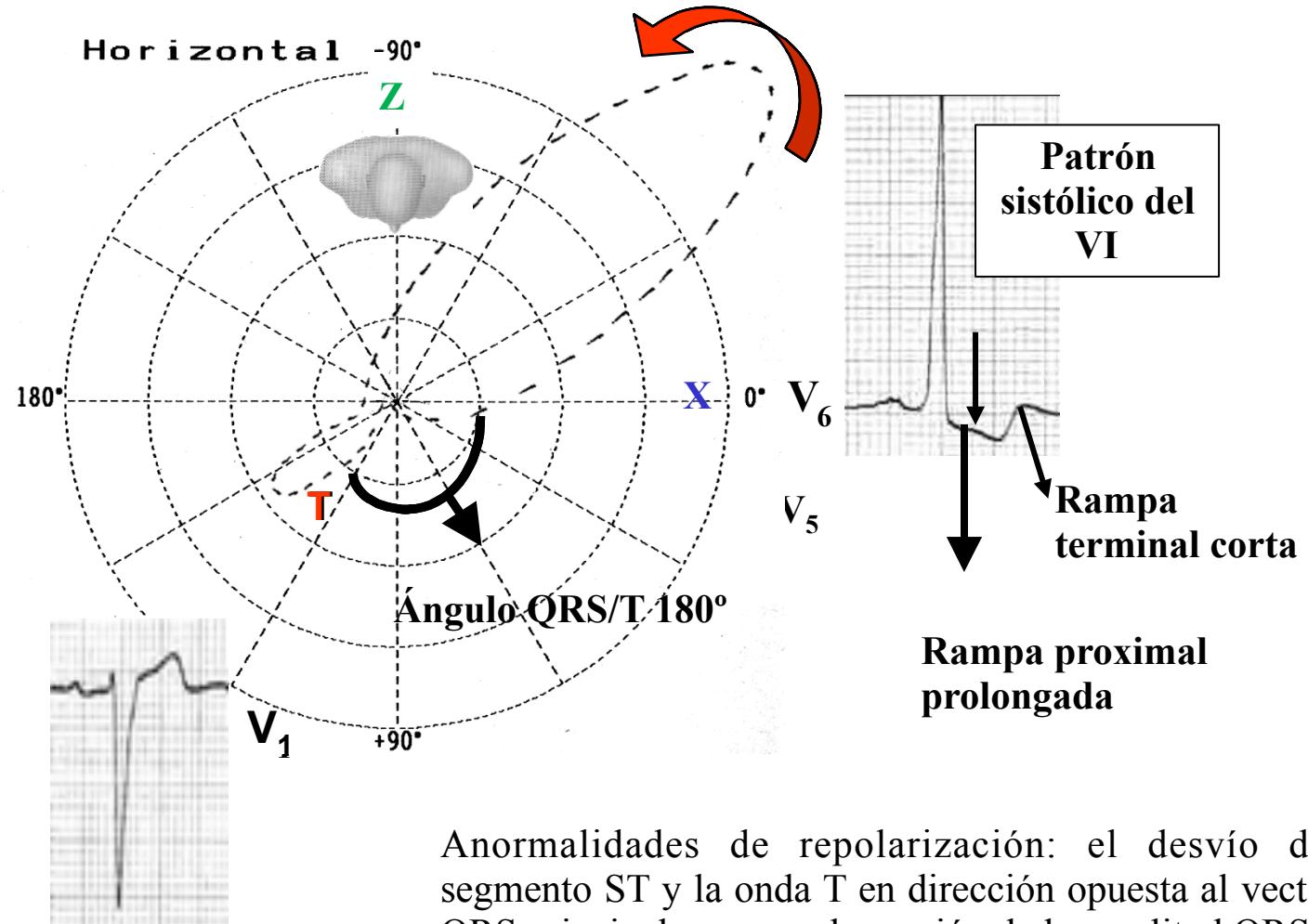
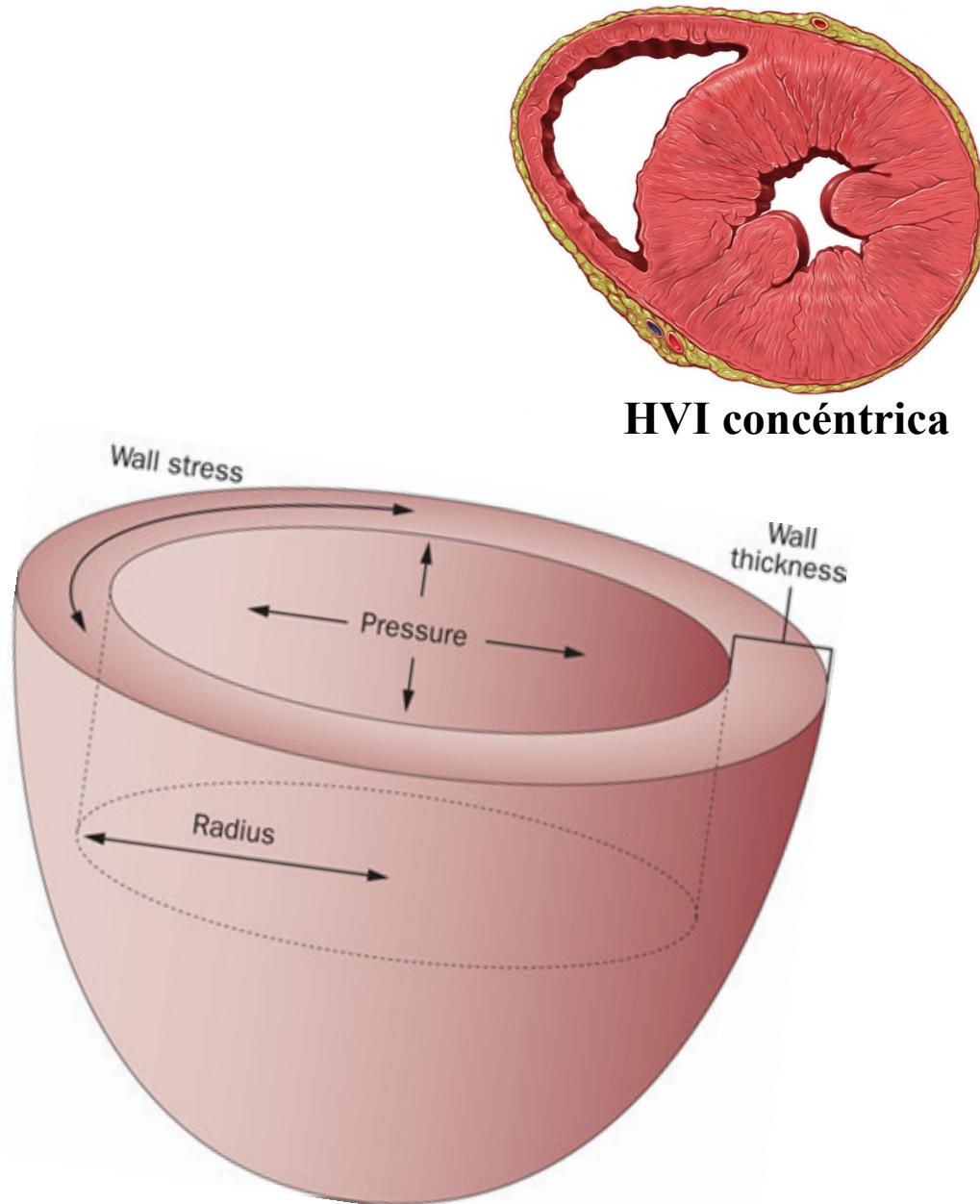


## Hipertrofia o sobrecarga de volumen diastólica o excéntrica



Se observó como correlato electrocardiográfico de la HVI concéntrica en comparación con la HVI excéntrica, una deflexión intrínseca más corta e infradesnivel significativo del segmento ST y de la onda T en las derivaciones anterolaterales. En pacientes con cardiopatía adquirida avanzada, dilatación grave e hipertrofia del VI, la correlación hemodinámica y ECG es baja. En las cardiopatías congénitas es mejor.

## HVI sistólica o concéntrica – Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



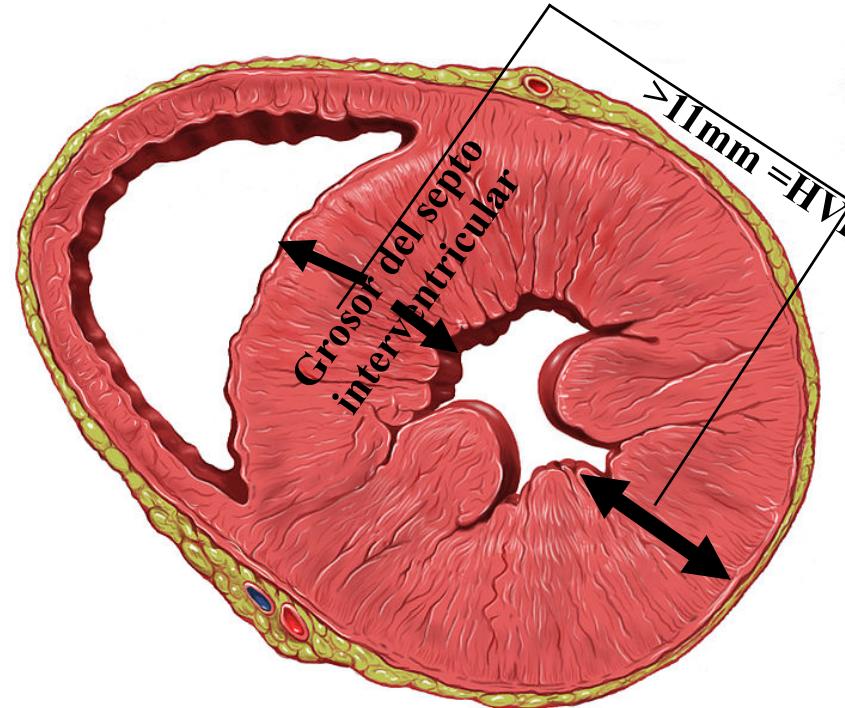
Anormalidades de repolarización: el desvío del segmento ST y la onda T en dirección opuesta al vector QRS principal causa prolongación de la amplitud QRS y un ángulo QRS/T amplio.

## Sobrecarga/hipertrofia del ventrículo izquierdo

Todo aumento en la masa del VI sobre los valores considerados normales: 134 g/m<sup>2</sup> de superficie corporal para hombres y 109 g/cm<sup>2</sup> para las mujeres con o sin dilatación de las cámaras.

En términos absolutos el peso del VI es de 120 a 240 g en hombres y 20% menos en mujeres: 100 a 200 g. Este término se usa en la ecocardiografía (cálculo de la masa del VI basado en la ecocardiografía).

El método principal para diagnosticar la HVI es la ecocardiografía, que permite medir el grosor del músculo cardíaco. La ecocardiografía bidimensional puede producir imágenes del ventrículo izquierdo. El grosor del VI según se visualiza en la ecocardiografía se correlaciona con su masa actual. El grosor normal del miocardio del VI es de 60 a 11 mm (según se mide al final de la diástole). Si el miocardio tiene un grosor de más de 1,1 cm, el diagnóstico de HVI puede hacerse por ecocardiografía.



## La ecocardiografía es la prueba de elección

La ecocardiografía, de estar disponible, debe ser la prueba de elección para evaluar la HVI. Es mucho más sensible que el ECG y también puede detectar otras anormalidades como la disfunción del VI y valvulopatía. Esta prueba usa ultrasonografía transesofágica para medir el diámetro diastólico final del VI, el grosor de la pared posterior y del septo interventricular. Con estas mediciones y la altura y peso del paciente, el índice de masa del VI puede calcularse. (**Devereux 1986**)

Se han propuesto varios valores de corte diferentes para el índice de masa del VI; el estudio LIFE usó valores de  $>104 \text{ g/m}^2$  en mujeres y  $>116 \text{ g/m}^2$  en hombres para definir la HVI.

Cuando se usa la ecocardiografía para evaluar la HVI, resulta imperativo usar el índice de masa del VI y no sólo el grosor de la pared del VI, como ocurre con frecuencia en la práctica clínica. Esto es necesario porque el diagnóstico por el grosor de la pared solamente no es un buen indicador de HVI, con una concordancia entre el grosor de la pared y el índice de masa del VI de solamente 60%. (**Leibowitz 2007**) Además el grosor de la pared tiende a subestimar la HVI en las mujeres y sobreestimarla en hombres.

## La ecocardiografía, ¿es costo-efectiva?

A pesar de sus claras ventajas, una consideración importante sobre ecocardiografía como un *screening* para todos los pacientes hipertensos, es su costo.

Una manera sugerida de reducir costos es medir solamente el índice de masa del VI. (**Black 1991**) Un examen ecocardiográfico limitado es mucho menos caro que un ecocardiograma bidimensional completo (\$255 vs \$431 según la *2009 Medicare Ambulatory Payment Classification*) y debe ser el examen realizado si el paciente no tiene otra indicación clínica de ecocardiografía.

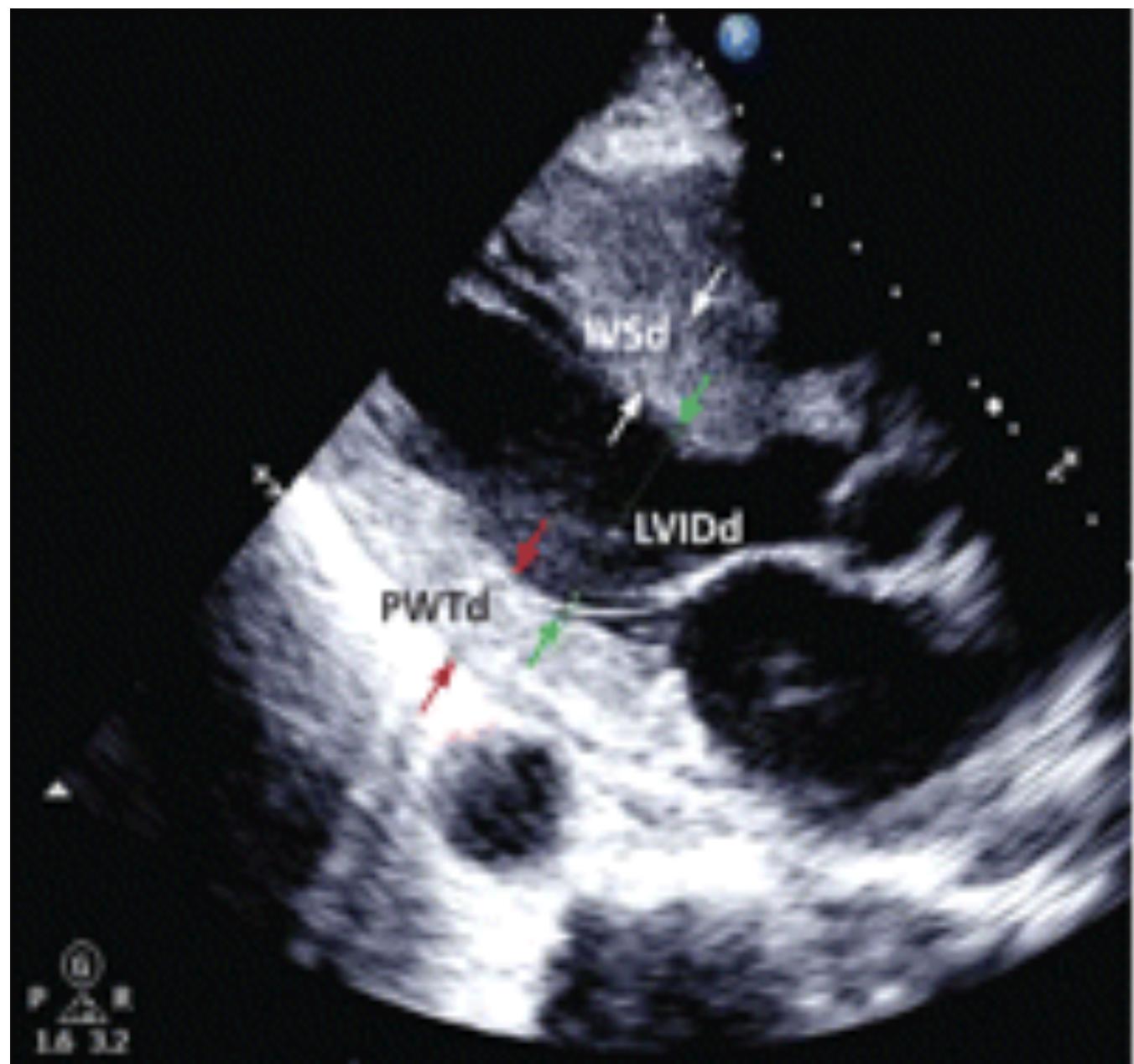
Otra manera de controlar los costos es estratificar pacientes por riesgo y realizar ecocardiografía solamente en aquellos que más se beneficiarían con la misma. En base a la prevalencia de la HVI, un estudio concluyó que la ecocardiografía es más costo-efectiva en hombres de 50 años en adelante. (**Cuspidi 2006**)

Se precisan más estudios para definir con mayor precisión la costo-efectividad del *screening* ecocardiográfico de HVI en términos de morbilidad y muerte cardiovascular potencialmente prevenible.

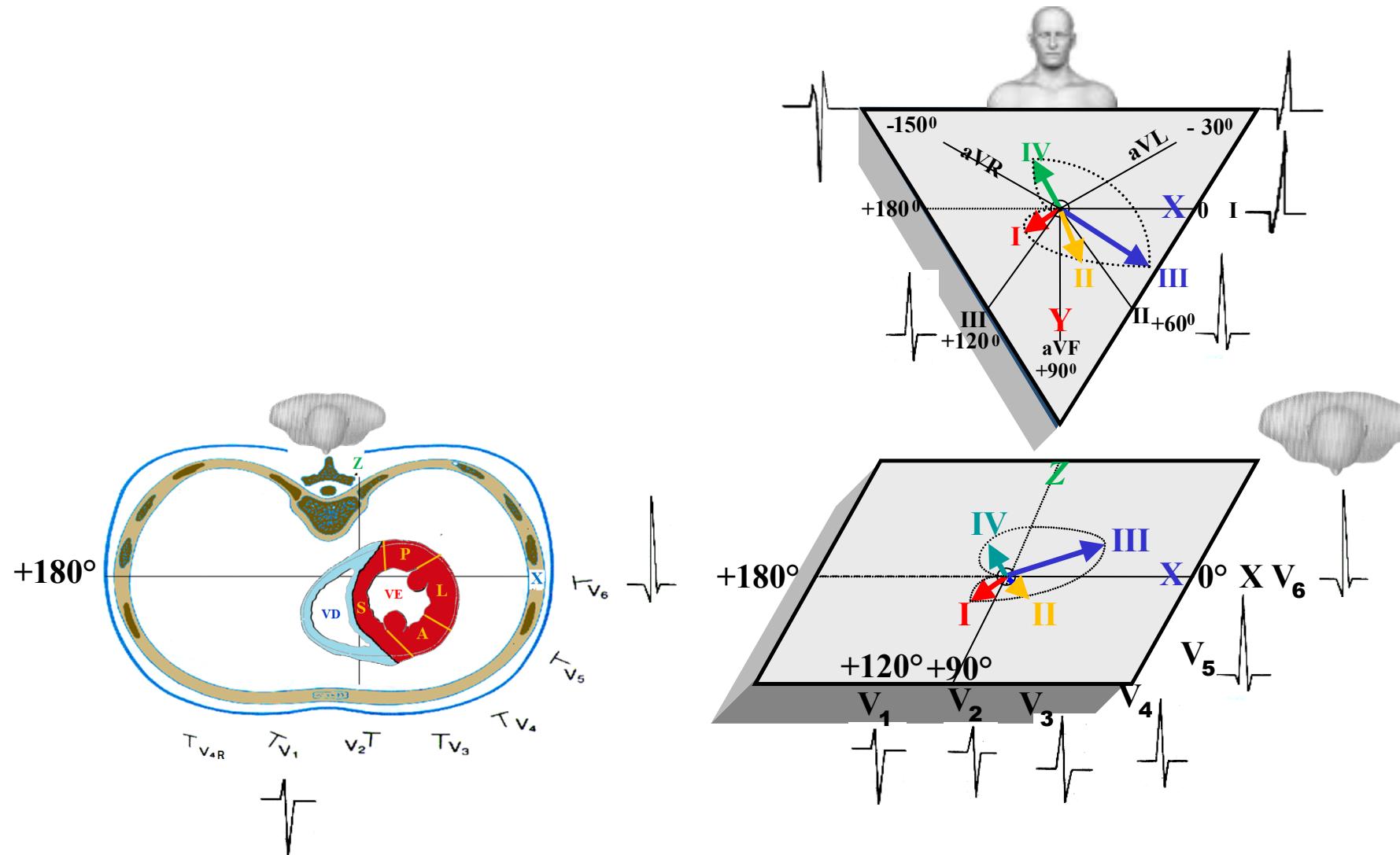
## RMN cardíaca: el costoso *gold standard*

La RMN cardíaca es el *gold standard* para la HVI, puesto que es incluso más precisa y reproducible que la ecocardiografía. (Bottini 1995) Puede calcular con precisión la masa del VI en un paciente y evaluar otras anormalidades cardíacas estructurales.

El uso de la RMN sin embargo, es muy restringido en la práctica clínica por su alto costo y disponibilidad limitada. Aunque puede no usarse nunca para un *screening* general de HVI, ciertamente tiene un rol en la investigación clínica y en la evaluación de la anatomía cardíaca en situaciones clínicas especiales. Ecocardiograma realizado en un hombre de 68 años evaluado por hipertensión no controlada y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. Se diagnóstico HVI por un índice elevado de masa del VI, que se calculó con el grosor del septo interventricular (IVSd), grosor de la pared posterior (PWTd) y diámetro interno diastólico final del VI (LVIDd).



# Representación de activación ventricular normal con cuatro vectores en el PF y el PH



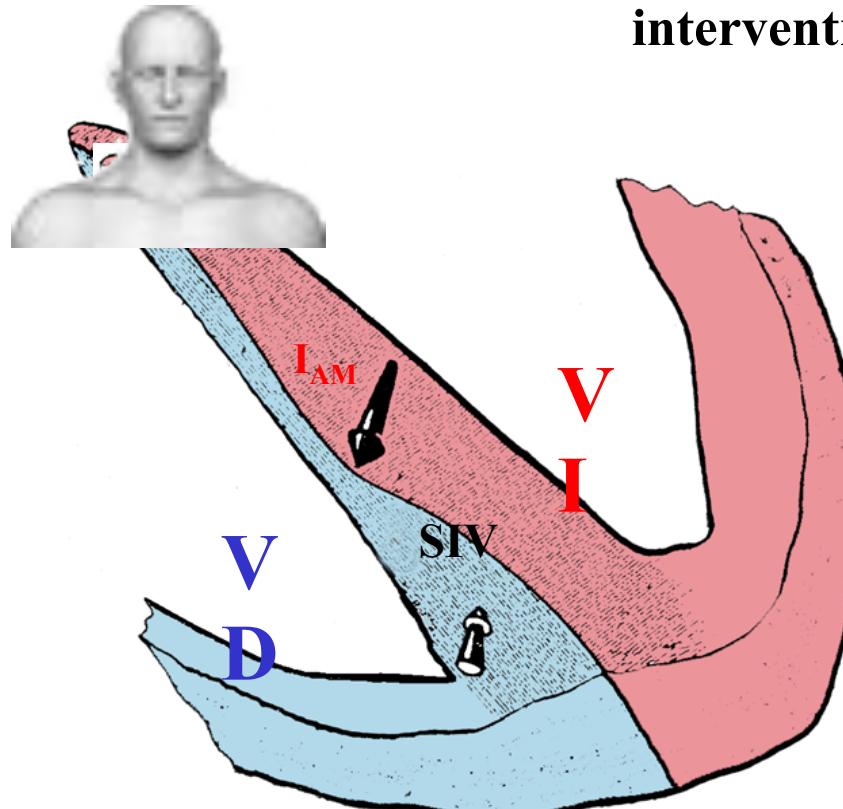
Los cuatro vectores de despolarización ventricular en los planos frontal y horizontal y correlación ECG/VCG.

# Vectores de activación ventricular e hipertrofia del VI

## 1) Vector I, $I_{AM}$ , (anteromedial) septal o del tercio medio o septo interventricular:

- ✓ **Normal:** de magnitud menor (10 a 20 ms iniciales). Hacia adelante y a la derecha (85% de los casos), arriba o abajo, según la posición del corazón (horizontal o vertical).
- ✓ **Patrón de HVI sistólica:** Vector I,  $I_{AM}$ , disminuye o incluso desaparece.
- ✓ **Patrón de HVI diastólica:** Vector I,  $I_{AM}$ , aumenta. En consecuencia causa aumento del voltaje de la onda R inicial en  $V_1$  y  $V_2$  (sin embargo la proporción siempre permanece en  $V_1 < 1$ ) y causa ondas Q profundas ( $\geq 2$  mm) en  $V_5$  y  $V_6$ . Estas ondas Q son limpias y no duran más de 35 ms.

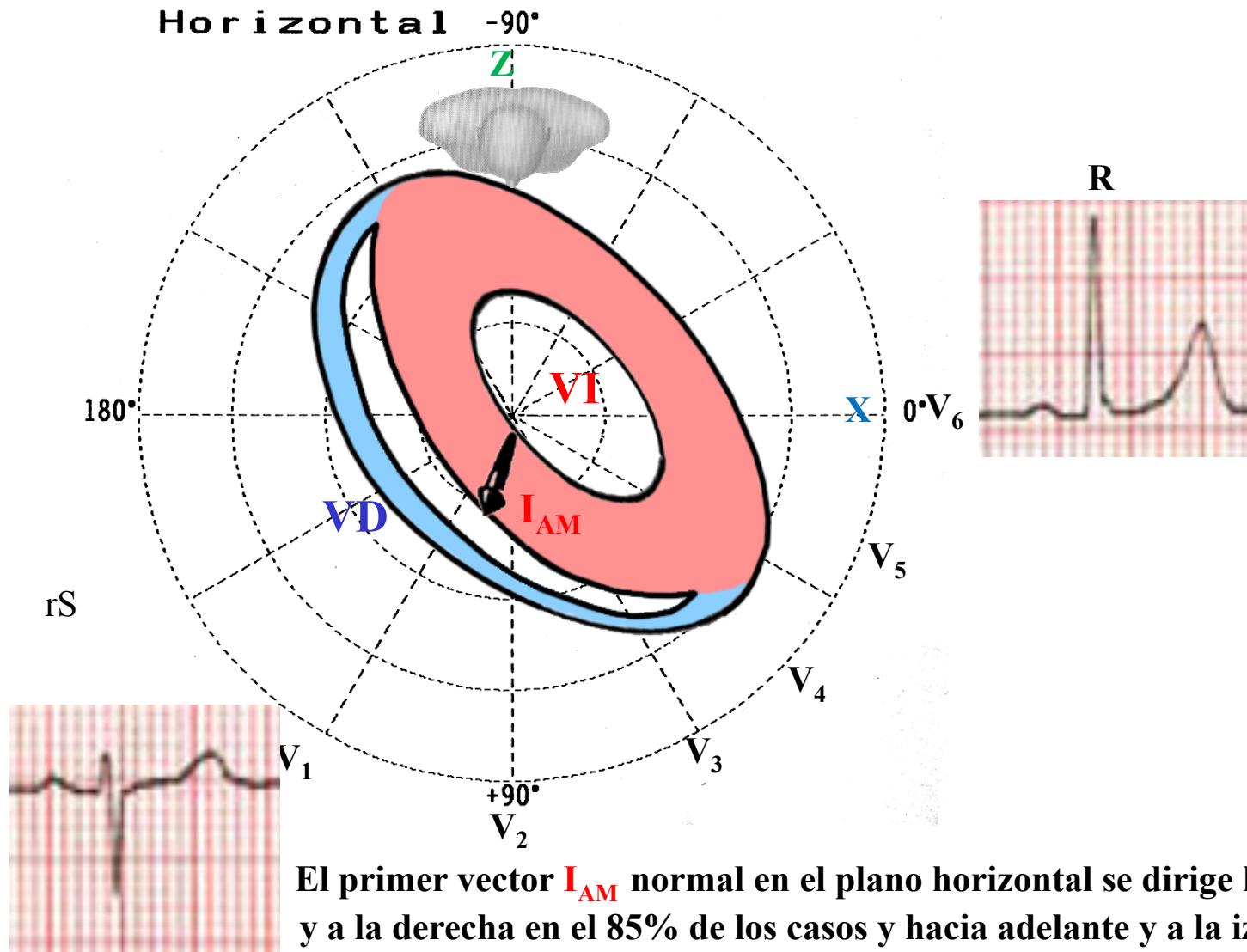
## Modificación en la dirección del vector $I_{AM}$ o vector septal en la HVI: en el tercio medio del septo interventricular (SIV). Corte frontal.



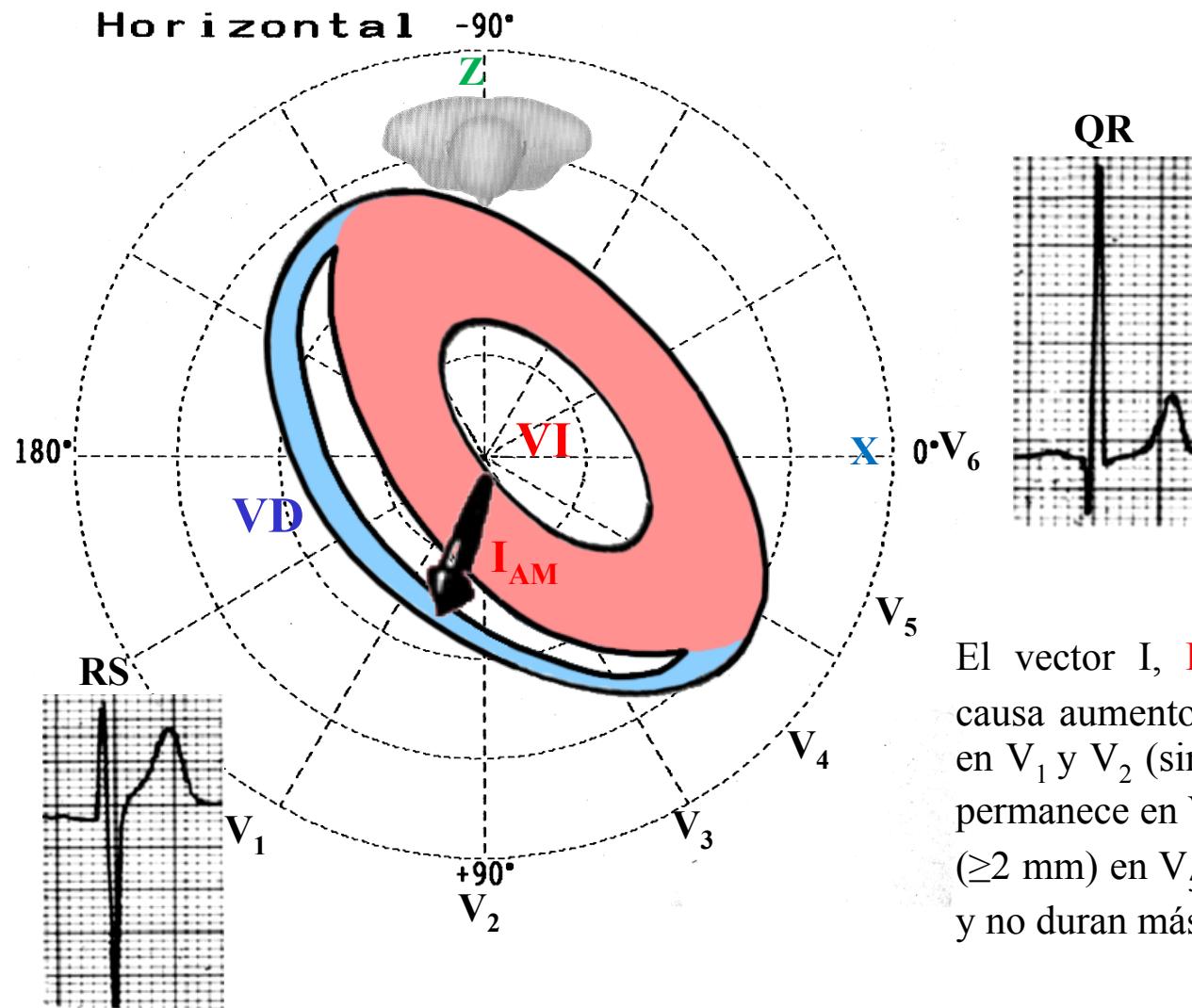
Este es un vector de magnitud pequeña, que representa los 10 a 20 ms iniciales de despolarización. Se dirige hacia adelante y a la derecha (85%) o a la izquierda (15%), arriba o abajo según la posición del corazón (horizontal o vertical).

# Características del vector $I_{AM}$ normal en el plano horizontal

## Vector $I_{AM}$ normal



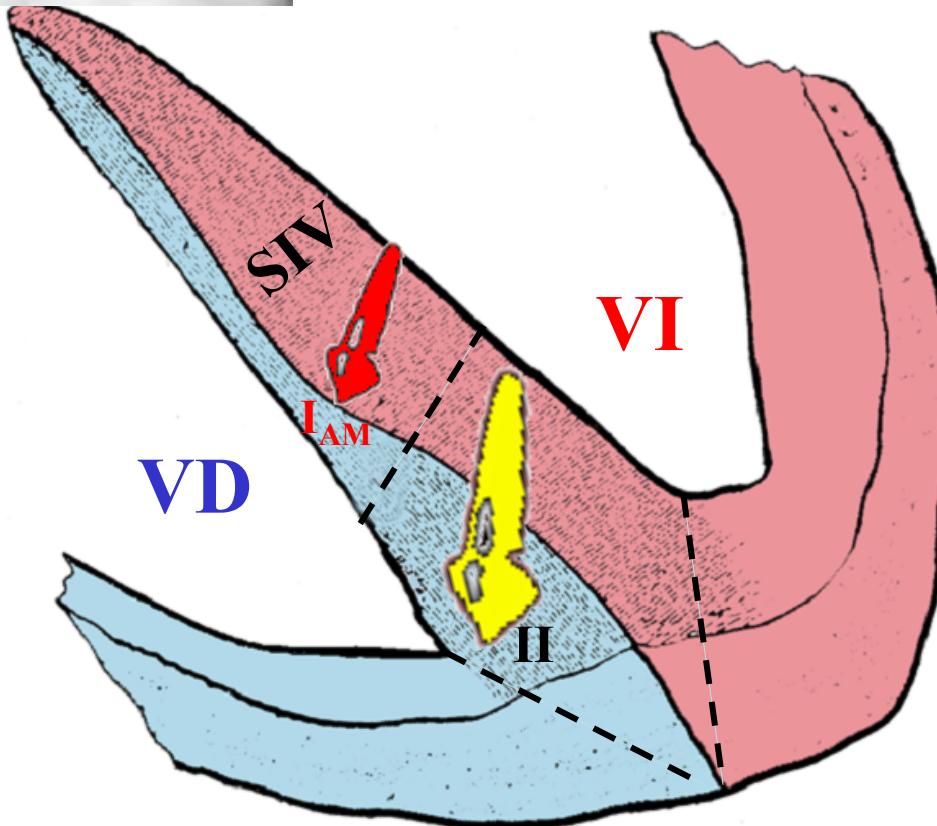
## Características del vector **I<sub>AM</sub>** en la HVI/sobrecarga diastólica, volumétrica o excéntrica



El vector **I**, **I<sub>AM</sub>**, aumenta. En consecuencia causa aumento del voltaje de la onda R inicial en **V<sub>1</sub>** y **V<sub>2</sub>** (sin embargo la proporción siempre permanece en  $V_1 < 1$ ) y causa ondas Q profundas ( $\geq 2$  mm) en **V<sub>5</sub>** y **V<sub>6</sub>**. Estas ondas Q son limpias y no duran más de 35 ms.

Característica del primer vector **I<sub>AM</sub>** en hipertrofia/sobrecarga del VI diastólica, volumétrica o excéntrica.

## Vector II o de septo interventricular inferior (SIV)



Representa la activación de las regiones paraseptales inferiores del septo interventricular (**SIV**) hasta el ápice (**II**).

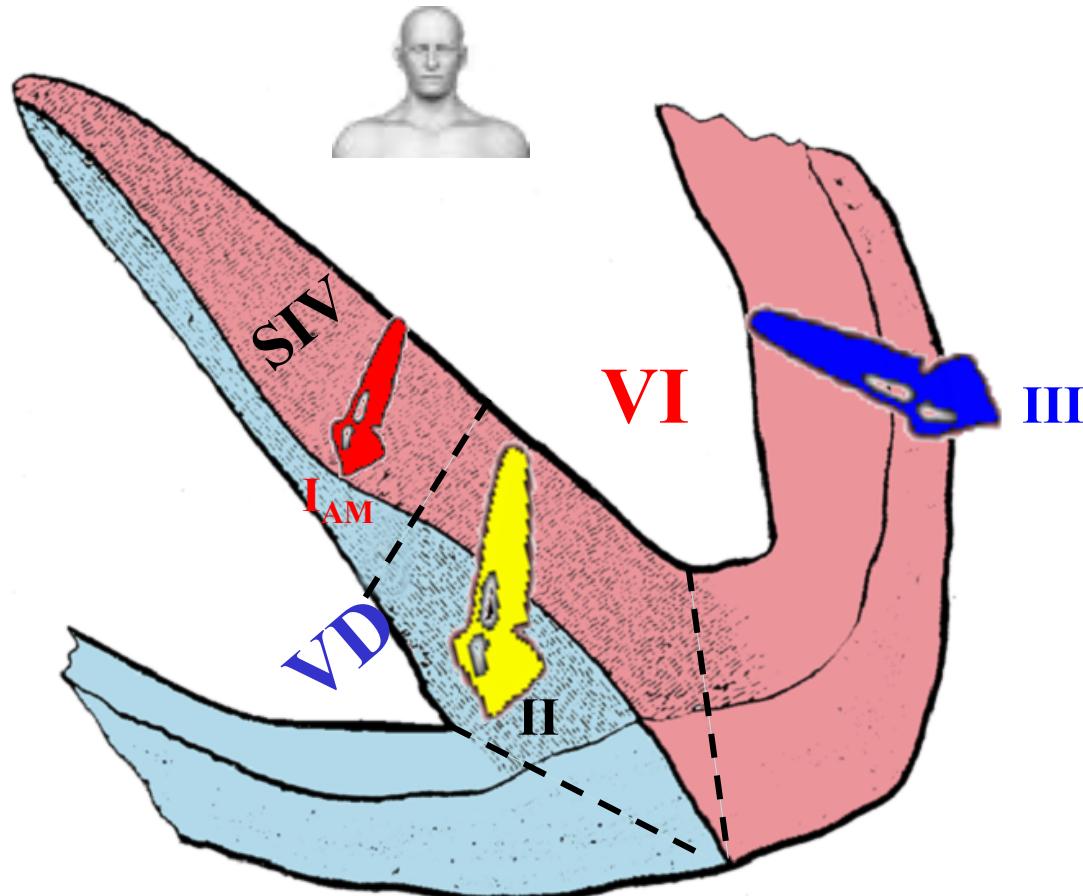
Se extiende de **20 ms a 40 ms** y se dirige hacia adelante. La hipertrofia de estas áreas se manifiesta en las derivaciones opuestas:  $V_2-V_4$  o  $V_3$  a  $V_4$  (derivaciones de transición); así, en el caso de sobrecarga selectiva de estas regiones, registramos en estas derivaciones, complejos de gran voltaje del tipo R/S. Este patrón se halla típicamente en la CIV como un elemento de la sobrecarga biventricular y se conoce como el signo/fenómeno de Katz-Wachtel.

El vector **II** del septo interventricular inferior (cuando se explica con cuatro vectores) es el vector de 20 a 40 ms.

## Vectores de activación ventricular en la HVI: Vector III o de la pared libre

### 2) Vector III o de la pared libre:

- A) Normal: activación de las paredes libres de ambos ventrículos (de 40 a 60 ms). Se dirige hacia el ventrículo predominante (VI), es decir hacia atrás, a la izquierda y abajo. El vector QRS máximo instantáneo del bucle es normalmente **<2,2 mV**.
- B) HVI: las ondas R presentan voltaje aumentado en las derivaciones que se enfrentan al VI: I, aVL, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> y concomitantemente, ondas S profundas en las derivaciones opuestas de las que el vector III se aleja: V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>. Vector máximo instantáneo **>2,2 mV** con estrechamiento en forma de pera del bucle QRS en el PH.

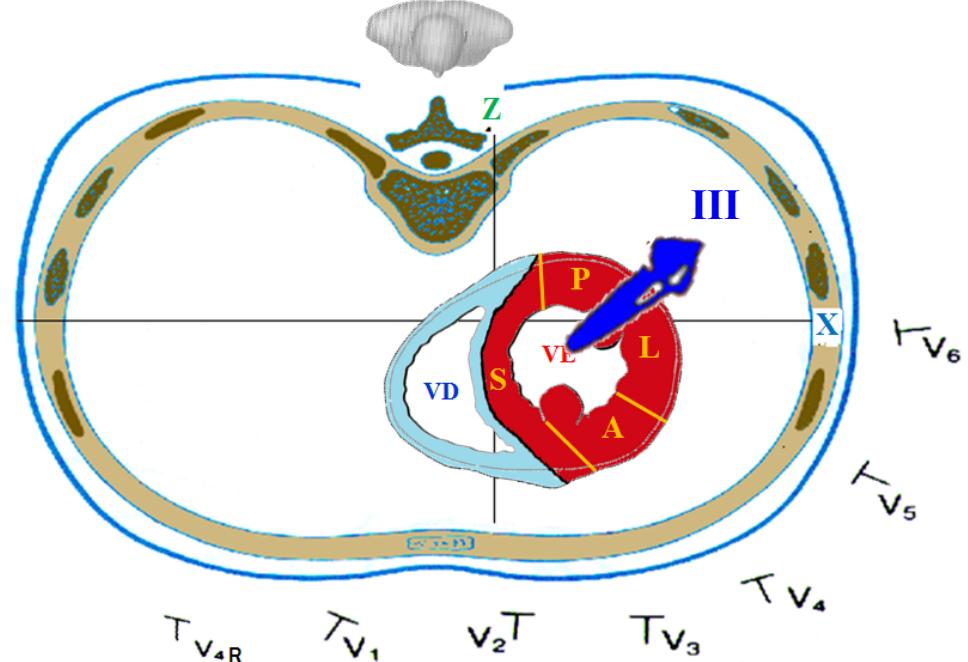
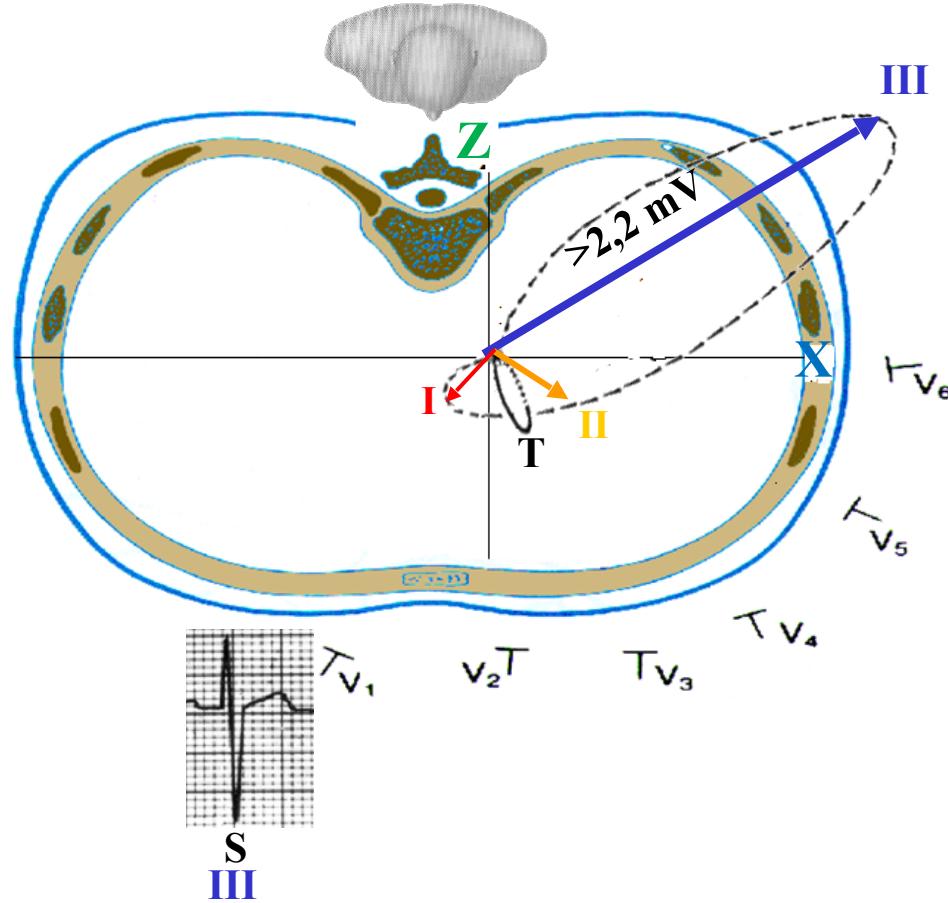


Es el vector (III) que representa la activación del endo y el epicardio de las paredes libres de ambos ventrículos, y se dirige al ventrículo predominante (VI); es decir hacia atrás, a la izquierda y hacia abajo.

Se extiende entre 40 ms y 60 ms.

## Representación del vector III en el plano horizontal en la hipertrofia del VI

Vector izquierdo máximo instantáneo  $>2,2$  mV en la HVI



Representación del vector III de la pared libre en el plano horizontal en HVI diastólica, volumétrica o excéntrica.

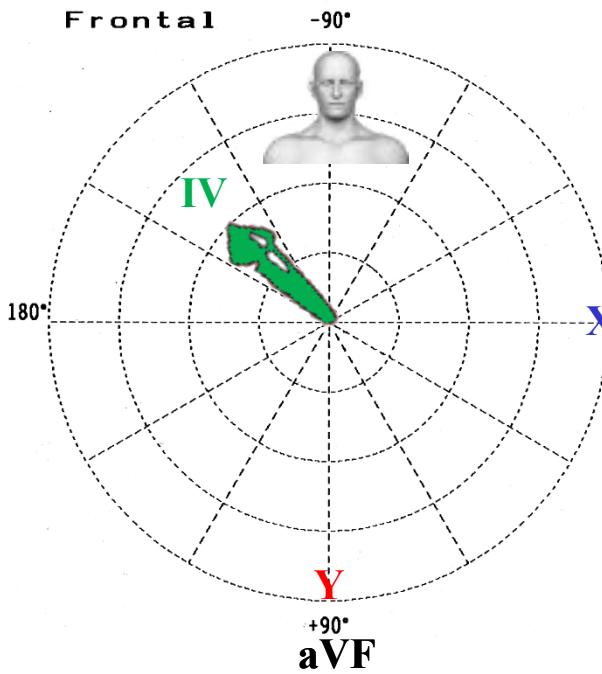
## Vector IV o basal en el corazón normal y en la hipertrofia del VI

A) Normal: activación de las porciones basales del septo y la pared libre de ambos ventrículos (60 y 80 ms). Hacia arriba, atrás y a la derecha.

B) SVI: vector III más a la izquierda. La orientación superior y posterior izquierda del vector medio de QRS en la SVI se debe en parte a la hipertrofia de la porción basal posterior del VI que se activa más tarde y sin fuerzas opuestas del VD.

Representa la activación de las porciones basales del septo y la pared libre de ambos ventrículos. Se dirige hacia atrás y a la derecha. Se sitúa entre 60 y 80 ms.

**Vector IV normal  
apunta a la derecha**



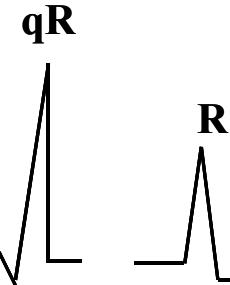
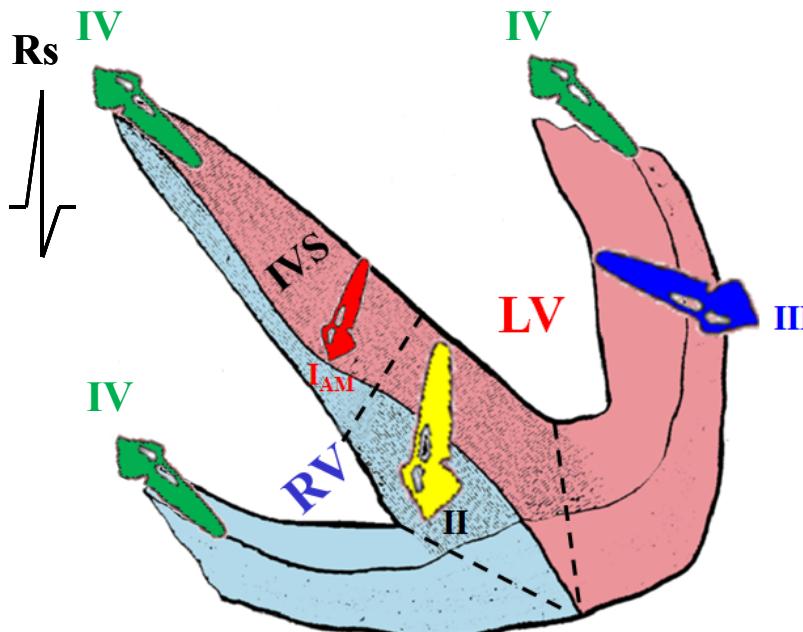
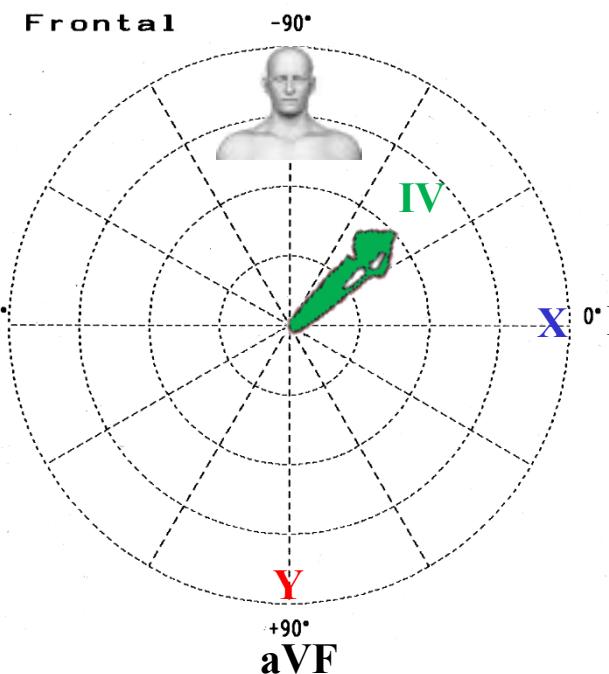
**60 ms a 80 ms**

**Normal**



**HVI**

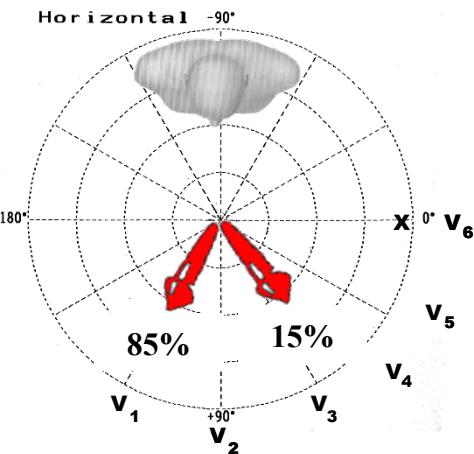
**Vector IV en la HVI:  
apunta a la izquierda**



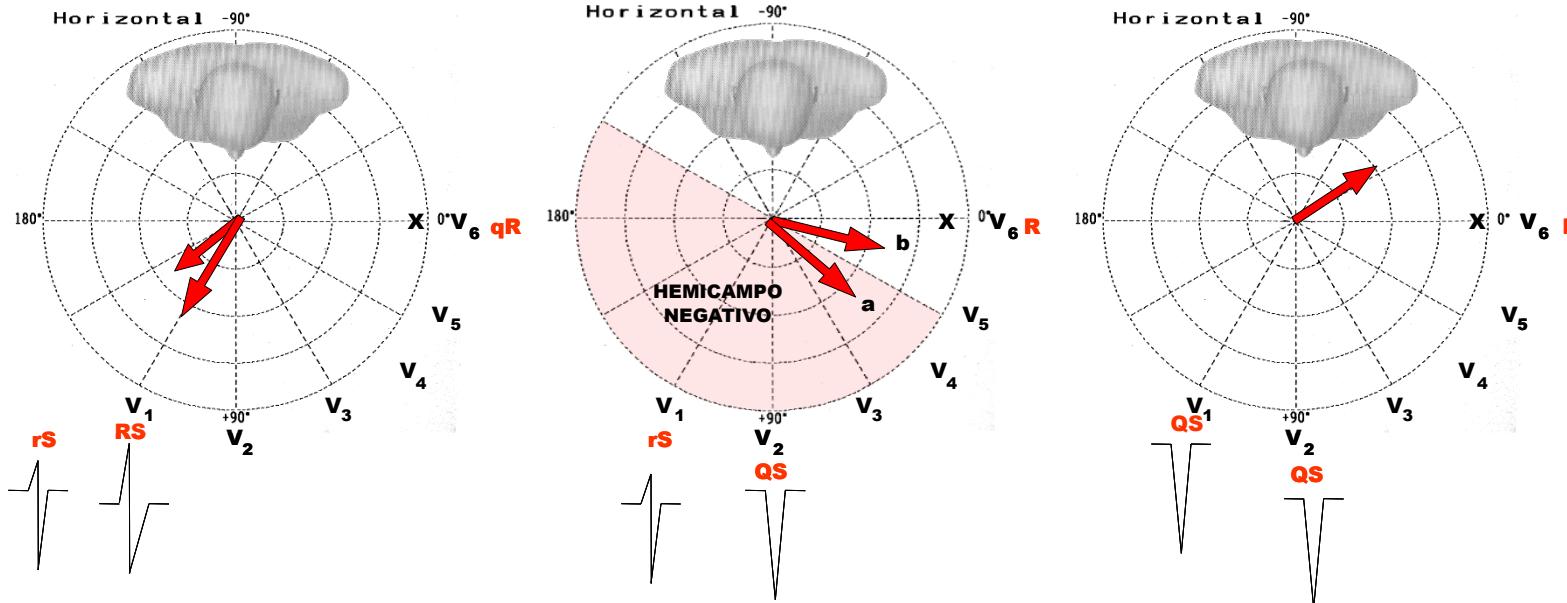
## Posibles modificaciones en la dirección del vector septal inicial (Vector $I_{AM}$ ) en la hipertrofia del VI en el PH

### Vector $I_{AM}$ normal en el plano horizontal:

Se dirige hacia adelante y a la derecha (85% de los casos), e incluso puede apuntar a la izquierda (15%).  
Rara vez hacia atrás.



### Posibles direcciones de las fuerzas QRS de los 10 a 20 ms iniciales en la HVI: Vector $I_{AM}$ (10 ms a 20 ms)



Posibles modificaciones en la dirección del vector  $I_{AM}$  en la HVI en el plano horizontal.  
Puede sufrir modificaciones en dirección y magnitud.

# Modificaciones en la magnitud del vector septal $I_{AM}$ en la hipertrofia del VI

Puede aumentar (sobrecarga de volumen o diastólica) o disminuir o incluso desaparecer (sobrecarga de presión o sistólica). En el primer caso (HVI diastólica), causa aumento del voltaje de la onda F inicial en  $V_1$  y  $V_2$  (sin embargo la proporción siempre permanece en  $V_1 < 1$ ) y causa ondas Q profundas ( $\geq 2$  mm) en  $V_5$  y  $V_6$ . Estas ondas Q son “limpias” y no duran más de 35 ms. Las entidades principales en las que se puede observar un aumento significativo en la magnitud del vector septal son regurgitación/insuficiencia aórtica, CIV y cardiopatía hipertrófica.

## Diagnóstico diferencial entre ondas q de HVI diastólica y ondas q de infarto

- Duración de Q:** HVI:  $\leq 35$  ms. En infarto:  $\geq 40$  ms (excepto aVR y V1). En el vectocardiograma donde la duración de la onda Q puede medirse con mayor precisión, la onda Q se considera anormal con  $\leq 30$  ms. En lactantes y niños con origen anómalo de arteria coronaria, duración de ondas Q patológicas  $\geq 30$  ms
- Aspecto de la onda Q:** HVI: “ limpia” y profunda. Las de infarto con muescas y generalmente son acompañadas por corriente de lesión (ST) e isquemia (T).
- Causa:** HVI: distribución alterada de masa miocárdica. Infarto de miocardio: transmisión de potenciales de las cámaras de la superficie del corazón o nuevo equilibrio de fuerzas eléctricas que se alejan de la región afectada. Son el resultado de ausencia de actividad eléctrica.
- Enzimas séricas y troponina:** HVI: normal. Las de infarto en fase aguda, con CKMB, TGO, DHL y Troponina aumentados;
- Grupo etario:** HVI: pueden observarse en niños y jóvenes (las de infarto se hallan en adultos y ancianos con la excepción de origen anómalo de arteria coronaria desde la arteria pulmonar donde las ondas Q se observan en lactantes y niños también).
- En la MCH, las paredes libres ventriculares derecha o izquierda o ambas se vuelven más gruesas por la sobrecarga crónica de presión. El septo interventricular también puede volverse hipertrófico y puede llevar a obstrucción del TSVI. Cuando el septo se vuelve hipertrófico, las fuerzas septales normales que se trasladan de izquierda a derecha por el septo están exageradas en el ECG por la masa septal con sobrecarga. La hipertrofia septal puede producir ondas Q más grandes de lo normal en las derivaciones laterales I, aVL, V5 y V6 que pueden imitar IM de pared lateral y pueden resultar en ondas T más grandes de lo normal en V1 y V2 que imitan IM de pared dorsal. Si la pared libre del VI es hipertrófica, un complejo QS puede registrarse en V1, V2 y a veces V3, que puede imitar IM anteroseptal. Si el segmento ST no está elevado o muestra una elevación cóncava hacia arriba y la onda T está vertical en presencia de complejo QS en V1 o V2 esto favorece la HVI. Si el segmento ST muestra supradesnivel convexo con onda T invertida, el IM anteroseptal es más probable.

Se han debatido los criterios precisos de ondas Q patológicas. La última definición es aceptada por la ESC y la ACC. (**Thygesen 2007**)

## Definición de onda Q patológica

Toda onda Q en las V2–V3  $\geq 0,02$  s o complejo QS en V2 y V3

Onda Q profunda  $\geq 0,03$  s y  $> 0,1$  mV o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF, o V4–V6 en cualquiera de las derivaciones de un grupo de derivaciones contiguas (I, aVL, V6; V4–V6; II, III, y aVF)

Onda R  $\geq 0,04$  s en V1–V2 y R/S  $\geq 1$  con onda T positiva concordante en ausencia de defecto de conducción

## Notas

¡La ausencia de ondas Q patológicas no excluye infarto de miocardio!

La derivación III muestra ondas Q que no son patológicas siempre que las ondas Q estén ausentes en II y aVF (derivaciones contiguas).

Para los interesados: el *Minnesota Code Classification System for Electrocardiographic Findings* contiene una definición muy extensa de ondas Q patológicas.

El sistema Novacode clasifica asimismo anormalidades isquémicas en pacientes sin antecedentes conocidos de infarto de miocardio. (**Rautaharju 1998**)

La presencia de onda Q no indica ningún mecanismo electrofisiológico específico. Por el contrario, las ondas Q pueden relacionarse con uno o más de los cuatro factores siguientes (**Goldberger 2006; Mirvis 2011**):

Efectos fisiológicos y de posición

Lesión o reemplazo miocárdico

Sobrecarga ventricular

Conducción ventricular alterada

Los clínicos deben ser conscientes de tres principios con respecto a las ondas Q: 1) no todas las ondas Q son patológicas; 2) no todas las ondas Q patológicas se deben a infarto de miocardio causado por oclusión fija de arteria coronaria; y 3) no hay un consenso firme sobre los criterios de diagnóstico de ondas Q patológicas (**Bonow 2011**).

Hay una discusión más amplia del electrocardiograma en IM en otra clase.

Si hay onda Q en I, II, aVL o aVF debe ser no más de un cuarto del tamaño de la onda R.

Ondas Q más grandes pueden hallarse en III y aVR.

Ondas Q anormales sugieren IM, antiguo o reciente.

Ondas Q patológicas (anormales) se definen como mayores a 1/3 de la altura de la onda R, mayor a 0,04 s (40 ms) de duración o presente en las precordiales derechas.

# **Criterios electrocardiográficos de diagnóstico de hipertrofia del VI**

- I. Criterios basados en el aumento del voltaje de amplitud de los complejos QRS;**
- II. Criterios basados en el aumento discreto de la duración del complejo QRS a expensas de un retardo en el tiempo de aparición del ápice de la onda R: tiempo de activación ventricular, deflexión intrínseca en las derivaciones que son opuestas al ventrículo izquierdo (I, Avl, V5-V6), tiempo inicial de deflexión intrínseca o tiempo de activación ventricular (TAV);**
- III. Criterios basados en la prolongación del ángulo  $QRS/ST-T$ : infradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T en las precordiales izquierdas y en las derivaciones de los miembros en las que las deflexiones QRS mayores son verticales;**
- IV. Tendencia a desviación SAQRS a la izquierda, atrás y arriba;**
- V. Asociación: sistemas de puntaje Ex Point**
- VI. Criterios indirectos.**

I.

## **Criterios de HVI basados en el aumento de la amplitud o voltaje de los complejos QRS**

A)

### **Criterios de HVI en las derivaciones precordiales**

- 1) Índice de Sokolow y Lyon: S de V<sub>1</sub> + R de V<sub>5</sub>  $\geq$  35 mm o 3,5 mV en adultos mayores de 30, 40 mm o 4,0 mV entre 20 y 30 años (Sokolow-Rapaport) y  $>$  60 mm entre 16 y 20 años y  $>$  65 mm entre 11 y 16 años. Índice de Sokolow y Lyon modificado: onda S de V<sub>2</sub> + R de V<sub>5</sub> o V<sub>6</sub>  $\geq$  35 mm;
- 2) Onda R de mayor voltaje + onda S más profunda que cualquier precordial  $\geq$  45 mm o 4,5 mV;
- 3) Onda R de V<sub>5</sub> o V<sub>6</sub>  $\geq$  26 mm (2,6mV);
- 4) Onda S de V<sub>1</sub>  $\geq$  23 mm;
- 5) Onda S de V<sub>2</sub>  $\geq$  de 29 mm o mayor;
- 6) Si cualquier S de V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> o V<sub>3</sub>  $\geq$  30 mm;
- 7) Si cualquier onda R de V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> o  $\geq$  27 mm;
- 8) Onda R de V6  $>$  que onda R de V<sub>5</sub> cuando ambos tienen un voltaje aumentado.

### **B) Criterios de HVI en las derivaciones de los miembros**

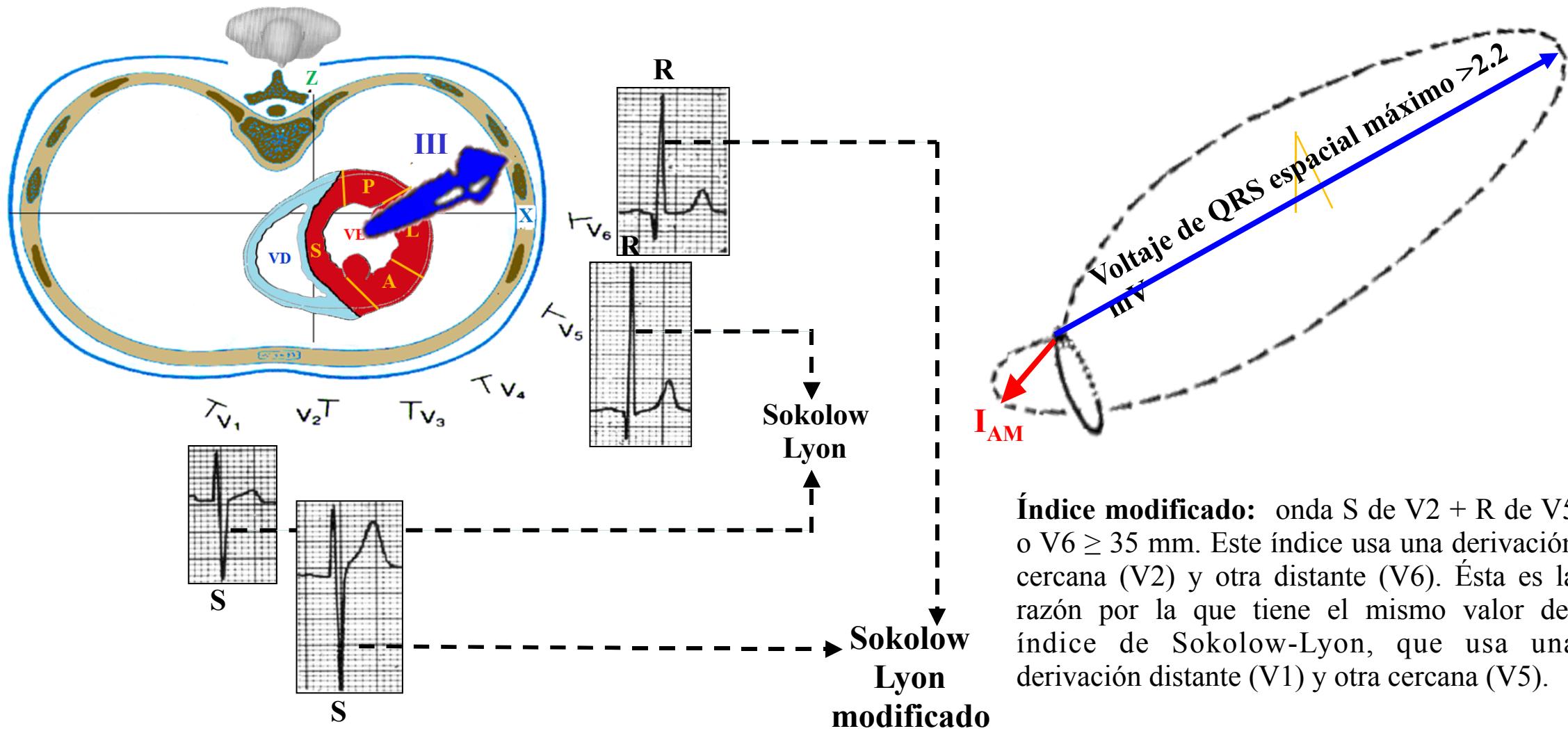
1. Onda S de aVR  $\geq$  15 mm;
2. Onda R de I  $\geq$  14
3. Onda R de aVL  $\geq$  11 (1,1 mV);
4. Onda R de aVF  $\geq$  20 mm (2,0 mV);
5. Toda onda R o S en las derivaciones del plano frontal  $\geq$  20 mm;
6. Índice de Lewis (IL): (RI+SIII-RIII-SI  $>$  1,7 mV) IL = (RI - I) - (RIII - SIII)  $>$  17 mm;
7. Índice de Gubner-Ungerleider = (RI+SIII  $>$  2,5 mV) R de I + S de III  $\geq$  25 mm (2,5 mV);
8. Índice de White-Bock W-B = (R1 + R3) -- (R3 + S1)  $>$  17 mm.

### **C) Criterios de HVI con ambos planos**

Índice de Cornell (IC) o criterios de Casale o de Cornell: IC = RaVL + S V3  $>$  de 28 mm en hombres o  $>$  20 mm en mujeres indica HVI.

# Índice de Sokolow e índice de Sokolow modificado para la HVI (Sokolow 1949)

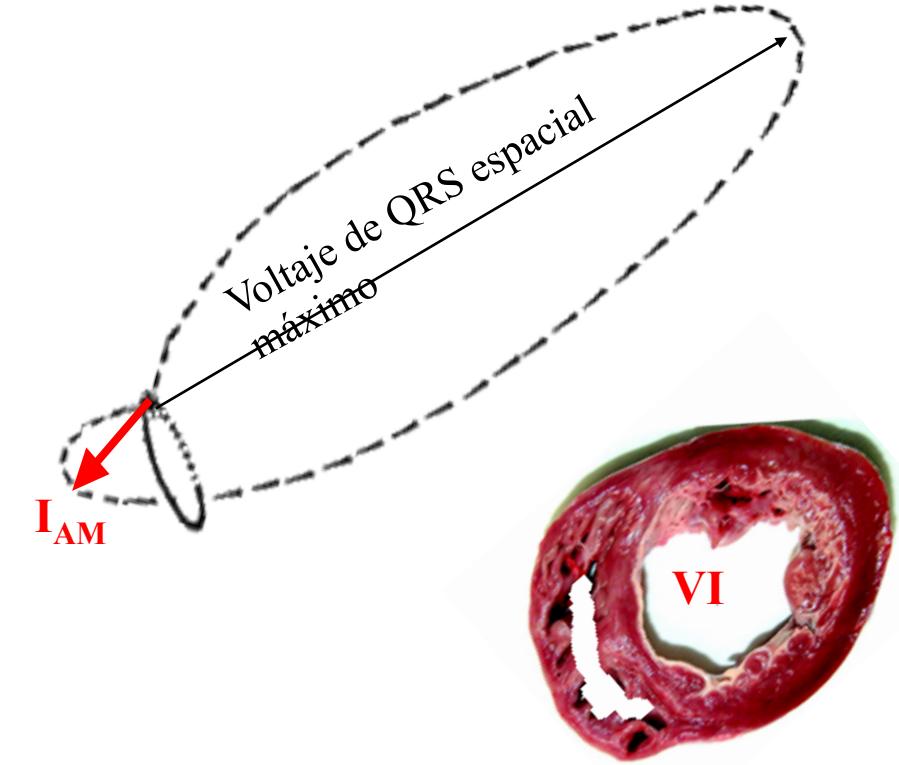
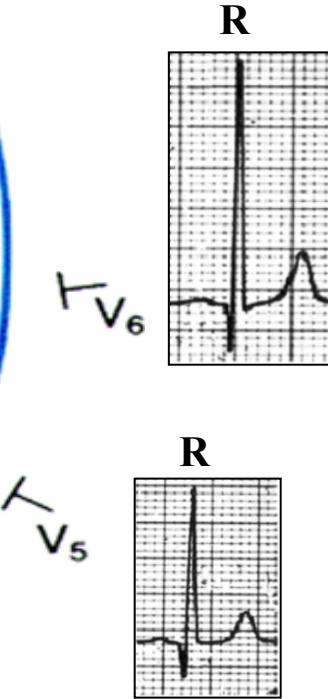
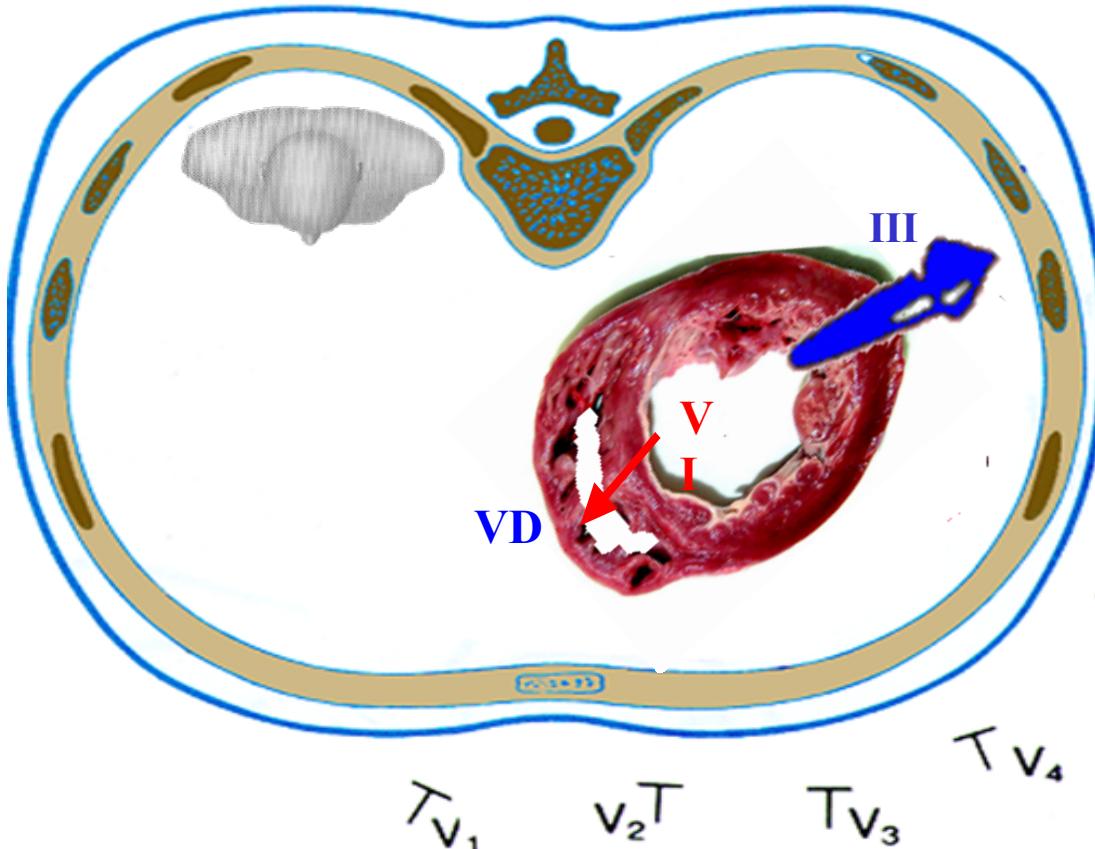
Onda S de V1 + R de V5  $\geq 35$  mm o 3,5 mV en adultos mayores de 30,  $>40$  mm o 4,0 mV entre 20 y 30 años (Sokolow-Rapaport),  $>60$  mm entre 16 y 20 años y  $>$  que 65 mm entre 11 y 16 años. Sensibilidad: 25%. Especificidad: 95%.



**Índice modificado:** onda S de V2 + R de V5 o V6  $\geq 35$  mm. Este índice usa una derivación cercana (V2) y otra distante (V6). Ésta es la razón por la que tiene el mismo valor del índice de Sokolow-Lyon, que usa una derivación distante (V1) y otra cercana (V5).

**Voltaje de R en V6 más alto que el voltaje de R en V5 cuando ambos están aumentados: RV6>RV5**

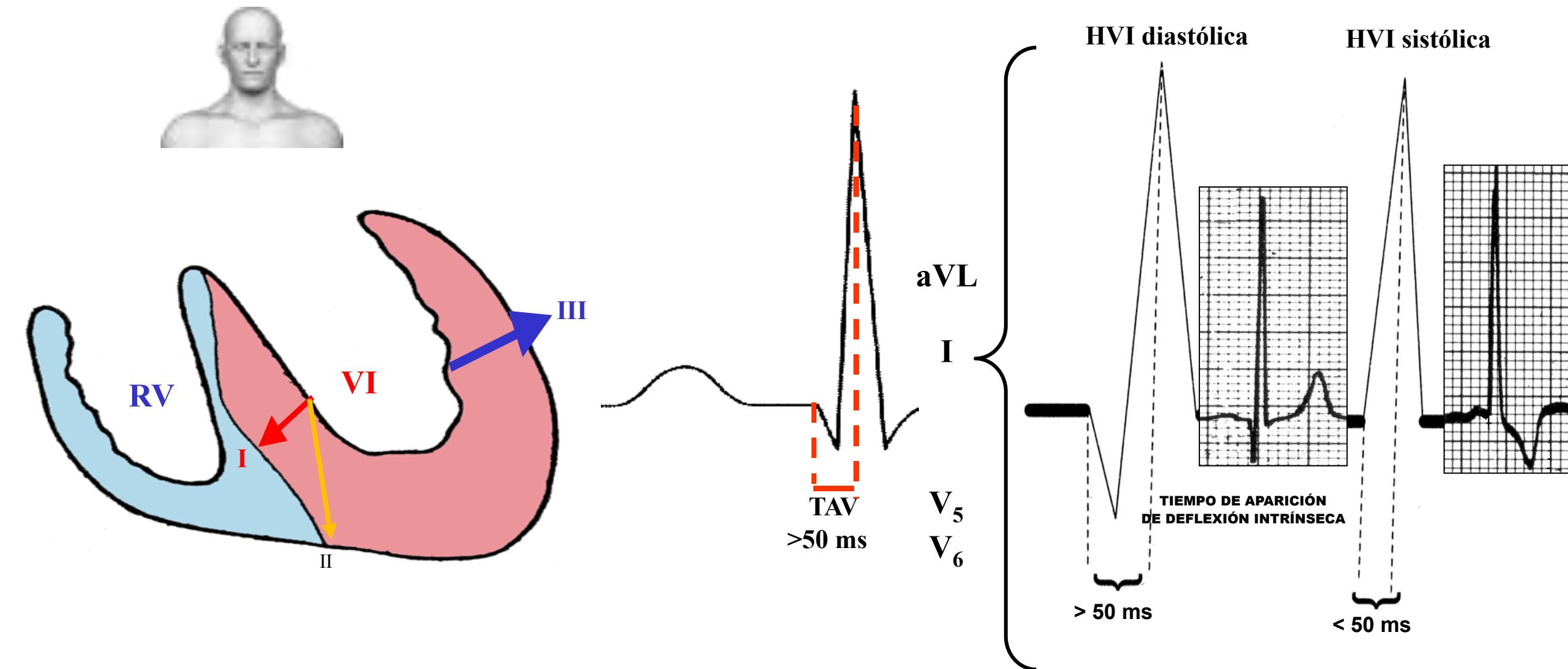
**La presencia de este signo sugiere dilatación del VI, es decir HVI diastólica, excéntrica o volumétrica (Talbot 1979)**



Además los volúmenes del VI se calcularon en 59 pacientes, que fueron investigados por ventriculografía de plano único y arteriografía coronaria. Se examinó la relación de los volúmenes diastólicos finales del VI con el voltaje de QRS de ECG de 12 derivaciones y VCG de Frank. Se halló que el voltaje del máximo QRS espacial y el voltaje de la onda R de V5 y V6 en pacientes sin HVI se correlacionaron en forma inversa con volumen diastólico final. Esta relación inversa del voltaje de QRS y el volumen del VI puede explicar la pérdida de voltaje QRS con dilatación del corazón. En pacientes con hipertrofia del VI, el voltaje de QRS generalmente se correlaciona en forma positiva con el grado de HVI (Talbot 1977).

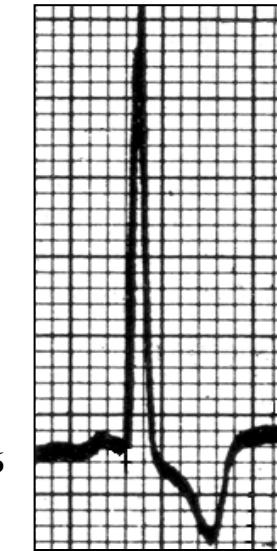
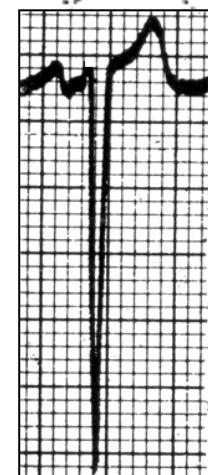
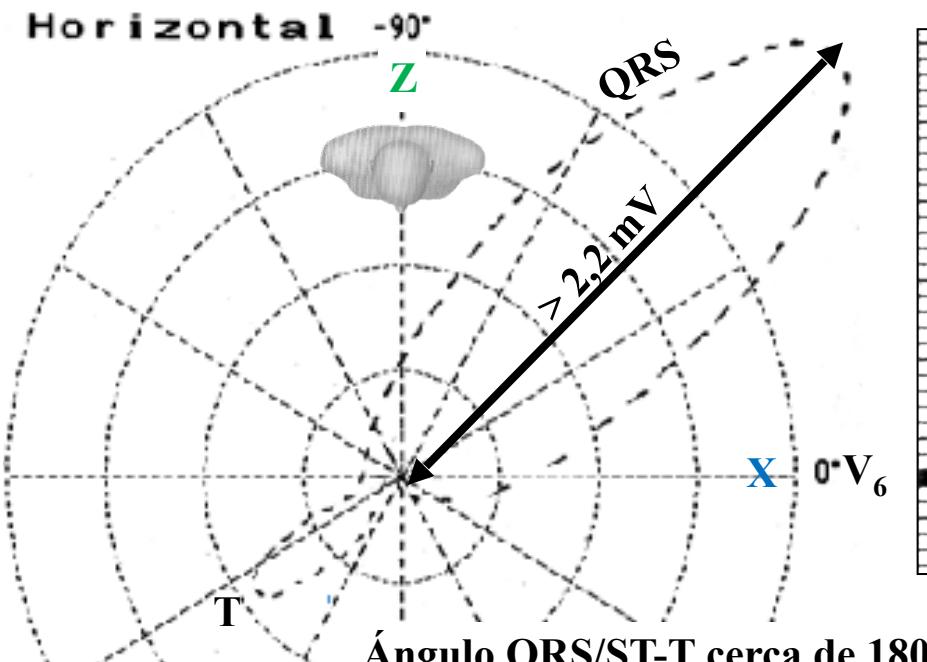
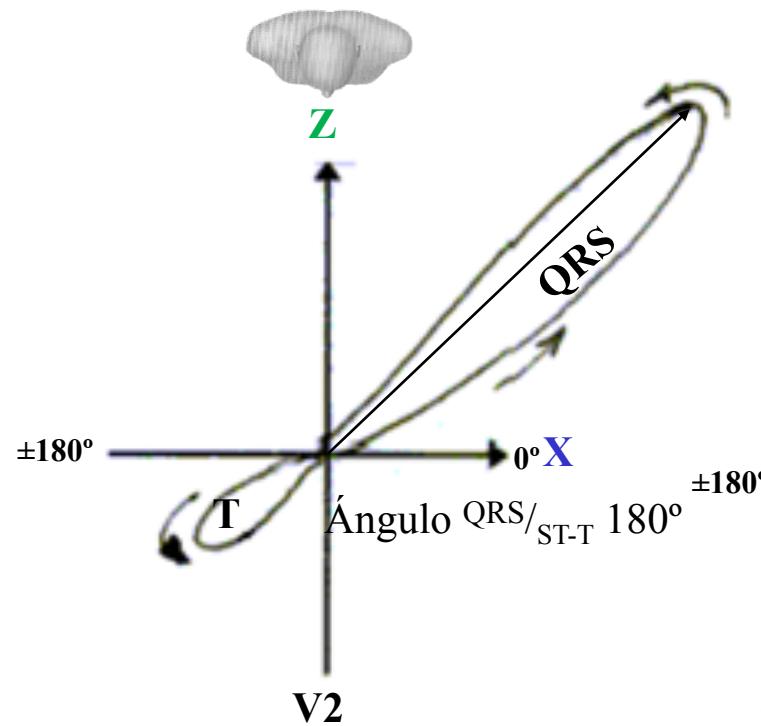
## II. Tiempo de activación ventricular (TAV), deflexión intrínseca en las derivaciones izquierda I, aVL, V5-V6

**Tiempo de activación del VI (TAV):** es el tiempo desde el inicio del complejo QRS hasta la deflexión intrínseca en las derivaciones izquierdas (tiempo de aparición del pico de R). El valor normal del TAV es  $<0,05$  s o 50 ms en V5 o V6. Este parámetro está prolongado en HVI diastólica, volumétrica o excéntrica. El TAV es más corto en HVI sistólica o concéntrica que en HVI diastólica.(Buchner 2009) La prolongación del TAV se asocia con disfunción diastólica en pacientes con hipertensión recién diagnosticada sin tratamiento.(Boles 2010)



### III. Criterios basados en la prolongación del ángulo QRS/T: patrón sistólico de HVI o concéntrica o tipo Cabrera

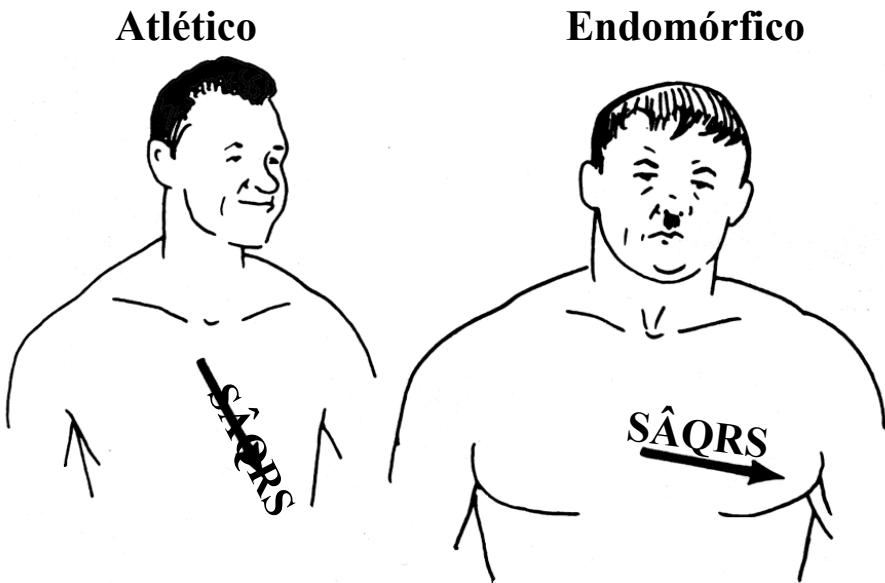
#### HVI sistólica o concéntrica



Ángulo QRS<sub>ST-T</sub> >100° y onda T vertical en V2 y más negativa que -01 mV en V6.  
Infradesnivel del segmento ST con convexidad hacia arriba e inversión de la onda T en las precordiales izquierdas.

#### IV. Tendencia a desvío de SAQRS hacia la izquierda, atrás y arriba

En adultos se considera que SAQRS más allá de  $-30^{\circ}$  es desvío del eje a la izquierda. Los ejes entre  $0^{\circ}$  y  $-30^{\circ}$  pueden observarse en endomórficos y mujeres embarazadas.



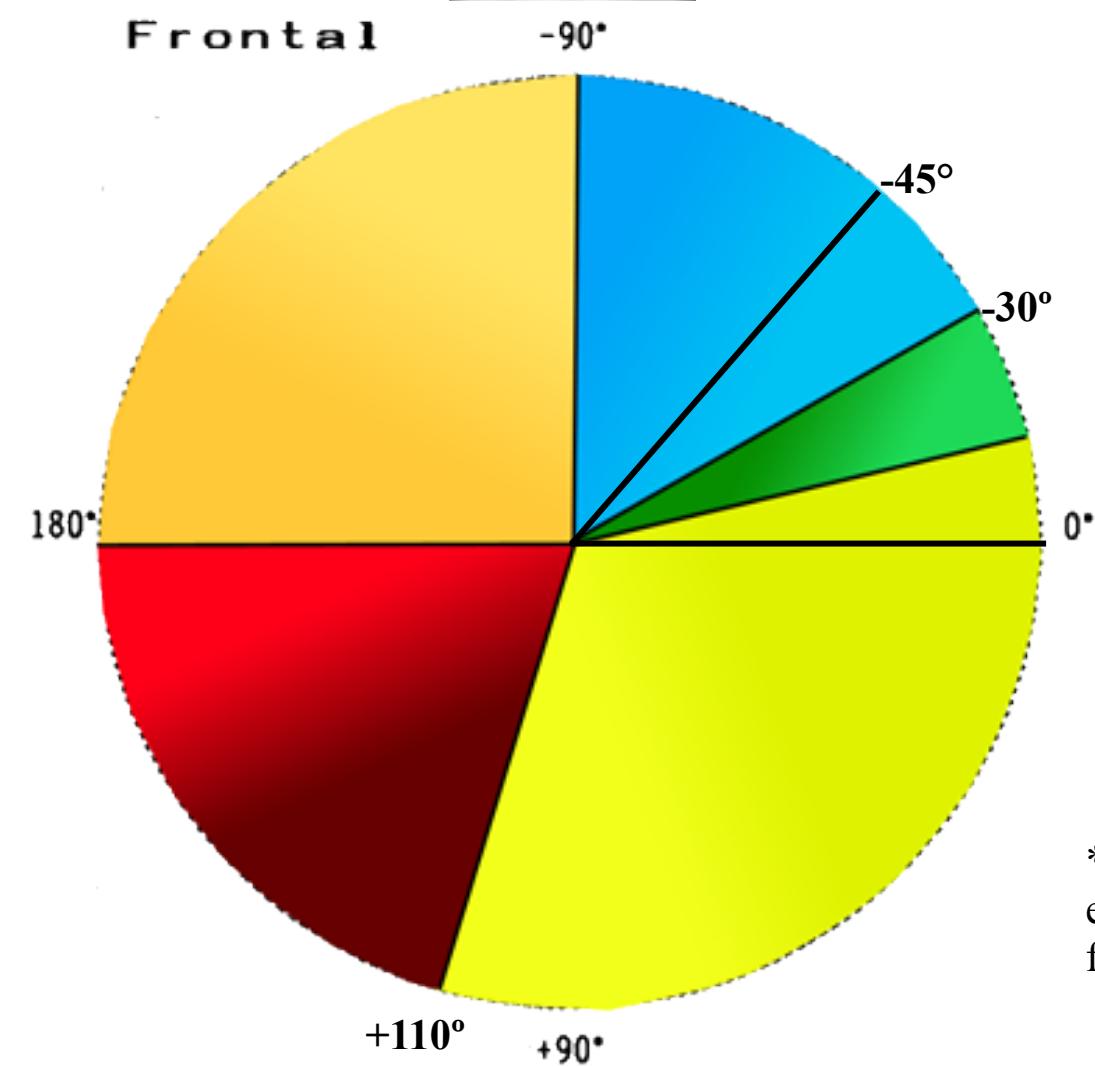
En la HVI, SAQRS puede desviarse a la izquierda como consecuencia de:

- 1) Levorotación del corazón en su eje longitudinal
- 2) Desvío a la izquierda del vector basal **IV**

HVI en jóvenes y niños, generalmente presenta SAQRS no desviado en el plano frontal.

La HVI asociada a bloqueo divisional ánterosuperior izquierdo (BDASI), desvía SAQRS hacia la izquierda más allá de  $-45^{\circ}$ .

## SAQRS en HVI en el plano frontal



- Eje QRS normal entre  $-30^\circ$  y  $+110^\circ$
- Mínimo desvío QRS del eje a la izquierda o normal\*
- Desvío extremo del eje QRS hacia la izquierda entre  $-30^\circ$  y  $-90^\circ$ . Se observa en el BDASI, HVI + BDASI, IAM inferior. (Ver siguiente diapositiva). Entre  $-45^\circ$  y  $-90^\circ$  es criterio de BDASI.
- Desvío del eje QRS a la derecha. Eje QRS entre  $+110^\circ$  y  $\pm 180^\circ$ . Se observa en HVD, BDPSI, IM lateral, biotipo asténico.
- Desvío del eje QRS extremo a la derecha o eje del hombro derecho. Complejos QRS negativos en I y complejos QRS negativos en aVF.

\*Nota: los ejes entre  $0^{\circ}$  y  $-30^{\circ}$  pueden observarse en personas endomórficas y embarazadas. Cuando el eje está entre  $0$  y  $-30$  grados, a veces se denomina desvío fisiológico del eje a la izquierda (en contraste con lo patológico).

El eje de QRS en la HVI en el plano frontal se considera con el desvío del eje a la izquierda cuando  $\geq 30^\circ$ . Puntaje Romhilt-Estes (**Romhilt 1968**).

## Causas principales del desvío extremo del eje a la izquierda en el plano frontal.

- 1) Bloqueo divisional ánterosuperior izquierdo del haz de His: BDASI;
- 2) Retardo final de conducción por la división superior de la rama derecha: RFC (bloqueo de la zona supero-anterior del ventrículo derecho).
- 3) Bloqueo avanzado de la rama izquierda: BARI o BCRI
- 4) Síndrome de Wolff-Parkinson-White: WPW
- 5) Infarto inferior o diafragmático
- 6) Asociación de infarto inferior, BDASI o BCRI
- 7) Ciertos tipos de enfisema: seudo desvío de AQRS a la izquierda
- 8) Hiperpotasemia;
- 9) Embolia pulmonar aguda (EPA) (**Chan 2005**):
- 10) Ritmo ectópico del ventrículo derecho;
- 11) Cardiopatías congénitas: defectos de cojinetes endocárdicos, atresia tricuspídea, 15% de CIV, ventrículo único, inicio anómalo de la arteria coronaria en la arteria pulmonar, fistulas AV gigantes;
- 12) Hipertrofia del VI.

## Sistema de puntaje para SVI/HVI o puntaje de Romhilt-Estes (Romhilt 1968)

Los autores atribuyen valores de 1 a 3 puntos a los diferentes criterios existentes, 5 o más puntos: HVI certera; 4 puntos: probable HVI.

Hallazgos ECG	Puntaje
Criterios de voltaje	3 puntos
Criterios de voltaje (cualquiera de ellos) :	
Onda R o S en derivaciones de los miembros $\geq 20$ mm	
Onda S en V1 o V2 $\geq 30$ mm	
Onda R en V5 o V6 $\geq 30$ mm	
Vector ST-T opuesto a QRS sin digital	3 puntos
Vector ST-T opuesto a QRS sin digital	1 punto
Anormalidad de la AI, negatividad terminal de la onda P en V1 $> 1$ mm de profundidad con una duración de $\geq 0,042$	3 puntos
Desvío del eje a la izquierda $\geq 30^\circ$	2 puntos
Duración QRS $> 90$ ms	1 punto
Tiempo de activación ventricular con retardo, deflexión intrínseca en V5 o V6 ( $> 0,05$ s) o $\geq 50$ ms	1 punto

### Criterio de Cornell de derivaciones de los miembros, índice de Cornell (IC) (Casale 1985) o criterio de Casale de HVI

**Criterios de Cornell:** Agrega la onda R en aVL y la onda S en V3. Si la suma es  $> 28$  mm en hombres o  $> 20$  mm en mujeres, entonces hay HVI presente.

IC = R aVL + SV3:  $> 28$  mm ( $> 2,8$  mV) en hombres o  $> 20$  mm ( $> 2,0$  mV) en mujeres sugiere HVI.

*Voltaje de Cornell específico al sexo (SV3 + RaVL  $> 2,8$  mV en hombres y  $> 2,0$  mV en mujeres).*

El criterio tiene alta sensibilidad y especificidad para la HVI y es el mejor criterio ECG para evaluar la HVI.

**Criterios de Cornell modificados:** Examina la onda R en aVL. Si la onda R es  $> 12$  mm en amplitud, entonces hay HVI presente.

## Producto de Cornell (Molloy 1992) 1985; (CorP. )\*Producto de duración de voltaje de Cornell

Es el producto del voltaje QRS y la duración de QRS (producto del voltaje-duración QRS), producto del voltaje-duración de Cornell (RaVL + SV3 con 6 mm agregados en mujeres x duración QRS). Valores  $\geq 2440$  mm/ms son diagnósticos de HVI (criterios positivos de HVI CP $\geq 2440$  mm x ms).

El producto de Cornell es un marcador ECG útil, que refleja no sólo la masa del VI, sino también la geometría y la función diastólica del mismo en pacientes japoneses hipertensos (**Shira 2007**).

La reducción de HVI en CorP en ECG durante terapia antihipertensiva se asocia con menos hospitalizaciones por IC, independientemente del método de tratamiento de reducción de la TA y otros factores de riesgo de IC. (**Okin 2007**).

## Sistema de puntaje de Perugia para la HVI (Verdecchia 1998)

- El puntaje de Perugia<sup>1</sup> implica el mayor riesgo atribuible a la población por morbilidad y mortalidad cardiovascular comparado con métodos clásicos para la detección de la HVI. La interpretación tradicional de la electrocardiografía estándar mantiene un rol importante en la estratificación de riesgo cardiovascular en la hipertensión esencial. ECG de HVI.
- El puntaje de Perugia requiere positividad en uno o más de los siguientes criterios:
  - SV3+ RaVL  $> 2,4$  mV (hombres) o  $> 2,0$  mV (mujeres);
  - Patrón sistólico del VI
  - Puntaje de Romhilt-Estes de  $\geq 5$  puntos.
- El puntaje de Perugia tiene una baja sensibilidad. Se demostró que la prevalencia de HVI en la población hipertensa es mayor con el uso del puntaje de Perugia, seguida por los criterios de voltaje de Sokolow-Lyon.
- Cuando se compara con los criterios tradicionales de diagnóstico ECG de HVI, el puntaje de Perugia mostró la mayor sensibilidad (34%) a expensas de una ligera disminución en la especificidad (93%); mientras que por ejemplo, el voltaje de Cornell produjo una sensibilidad de 16% y una especificidad de 97%.

## Índice de Cornell/sistólico (Verdecchia 2003)

El índice de Cornell/sistólico [C/S], un simple índice electrocardiográfico (ECG) para la hipertrofia del VI (HVI) definido por la presencia de un patrón sistólico clásico o voltaje de Cornell (suma de R en aVL + S en V3)  $>2,0$  mV en mujeres o  $2,4$  mV en hombres o ambos). Luego de corrección por edad, sexo, tabaquismo y otros factores de confusión, el índice C/S identificó sujetos con hipertensión a un riesgo aumentado de eventos (riesgo relativo 1,76; 95% intervalo de confianza 1,32-2,33). El índice C/S logró el mayor riesgo atribuible a la población (16,1%) por eventos cardiovasculares en pacientes hipertensos.

## Criterio de Framingham (Levy 1990)

La coexistencia de un patrón sistólico definido y al menos uno de los siguientes criterios de voltaje:

1. Suma de amplitudes de la onda R en la derivación I y la onda S en III  $\geq 2,5$  mV
2. Suma de amplitudes de la onda S en la derivación V1 o V2 y onda R en V5 o V6  $\geq 3,5$  mV
3. La onda S en la precordial derecha  $\geq 2,5$  mV y la onda R en la precordial izquierda  $\geq 2,5$  mV

## Criterios combinados de HVI (Erice 2009)

La combinación de los índices de Cornell ( $R_{aVL}+SV3 > 2,8$  mV en hombres y  $> 2,0$  mV en mujeres) con Lewis ( $RI+SIII-RIII-SI > 1,7$  mV) y de Gubner-Ungerleider ( $RI+SIII > 2,5$  mV) demostró la mayor sensibilidad en red (80,0% y 76,7%, respectivamente) mientras que la excelente especificidad se mantuvo (88,9% y 91,6%, respectivamente).

La combinación de los criterios de voltaje de Cornell y de Lewis o de Gubner mostraron la mayor sensibilidad y especificidad en red para el diagnóstico de HVI de MCH en un examen cardiovascular realizado en jóvenes.

## V. Criterios indirectos de hipertrofia/sobrecarga del VI

- 1) Sobrecarga de la AI (SAI) en ausencia de hipertrofia/sobrecarga del VD;
- 2) Bloqueo divisional ánterosuperior izquierdo (BDASI);
- 3) Bloqueo incompleto de rama izquierda (BIRI);
- 4) BRI avanzado o completo;
- 5) Morfología del VI en múltiples derivaciones;
- 6) Ondas q profundas y estrechas (<40 ms) en las derivaciones inferiores, principalmente las derivaciones III y aVF y con menor frecuencia en II;
- 7) Ausencia de ondas q en las derivaciones izquierdas;
- 8) Muescas y prolongación de los complejos QRS o complejos en “M” en I y aVL o V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>;
- 9) Mala progresión de onda R en las precordiales. Ausencia de crecimiento de onda r en las precordiales derechas de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub>, con súbito aumento en V<sub>4</sub>;
- 10) Seudo patrón de infarto septal o ánteroseptal;
- 11) Onda R de voltaje aumentado en V2 por desplazamiento de la zona de transición hacia la derecha;
- 12) Alteración secundaria de la onda T;
- 13) Onda U negativa en las precordiales izquierdas;
- 14) Fibrilación auricular aguda en miocardiosclerosis;

## Criterios electrocardiográficos comunes para el diagnóstico de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) (Okin 2004)

**Criterios de voltaje de Cornell**  $SV3 + RaVL \geq 2,0$  mV (28 mm) en hombres  $SV3 + RaVL \geq 2,8$  mV (20 mm) en mujeres (algunas variaciones usan un valor de corte menor en hombres)

**Criterios de producto de Cornell**  $SV3 + RaVL$  (+8 en mujeres A)  $\times$  duración QRS  $\geq 2,440$  mm  $\times$  ms

**Criterios de voltaje de Sokolow-Lyon**  $SV1 + RV5$  o  $RV6 \geq 3,5$  mV (35 mm) B o  $RaVL \geq 1,1$  mV (11 mm)

**Sistema de puntaje de Romhilt-Estes** (un puntaje  $\geq 5$  es diagnóstico de HVI, un puntaje de 4 es HVI “probable”). Criterios de voltaje (3 puntos): Toda S o R en las derivaciones de los miembros  $\geq 20$  mm;  $SV1, SV2, RV5$  o  $RV6 \geq 30$  mm; cambios en la onda ST-T de HVI (3 puntos, 1 punto con digital).

Anormalidad de la AI (3 puntos):

Componente terminal de la onda P en  $V1 \geq 1$  mm y  $\geq 40$  ms

Desvío del eje a la izquierda (2 puntos):

Eje QRS de  $\geq -30^\circ$

Duración QRS prolongada (1 punto):  $\geq 90$  ms

Prolongación del tiempo de activación ventricular o tiempo de deflexión intrínseca (1 punto):  $\geq 50$  ms en  $V5$  o  $V6$ .

**A** Una modificación de +6 en vez de +8 en mujeres puede ser más precisa y se usó en el estudio *Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension* (LIFE)(1)

**B** Un valor de corte de 38 mm también se ha usado, por ej. en el estudio LIFE.

Una revisión sistemática de 21 estudios (**Pewsner 2007**) publicado en 2007, halló que todos los criterios fueron menos sensibles que específicos: Hay que resaltar que los rangos de los valores publicados fueron extremadamente amplios. Por ejemplo los rangos en sensibilidad fueron: Voltaje de Cornell—sensibilidad mediana 15%, especificidad mediana 96%.

Producto de Cornell—sensibilidad mediana 19,5%, especificidad mediana 91%.

Voltaje de Sokolow-Lyon—sensibilidad mediana 21%, especificidad mediana 89%

Puntaje de Romhilt-Estes—sensibilidad mediana 17%, especificidad mediana 95%.

Los rangos de sensibilidad fueron:

Voltaje de Cornell—2% a 41%

***Producto de Cornell—8% a 32%***

***Voltaje de Sokolow-Lyon—4% a 51%***

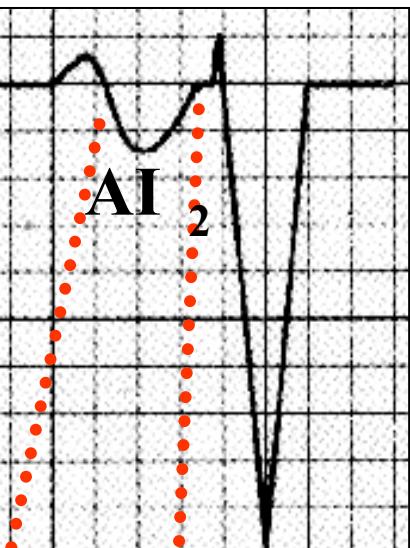
***Romhilt-Estes point score—0% to 41%.***

## VI. Criterios indirectos de HVI

Aurícula izquierda  
normal



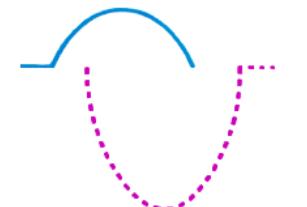
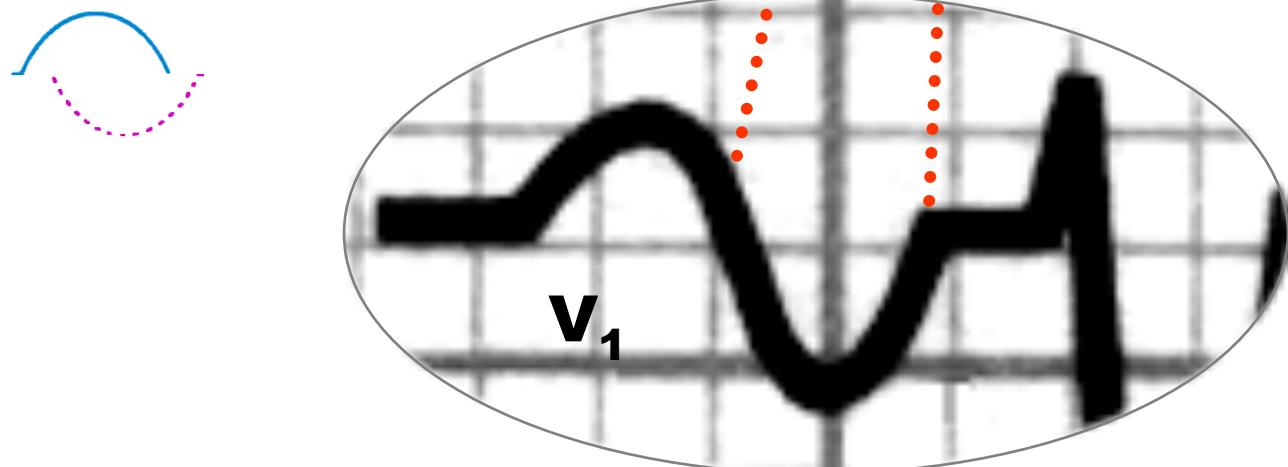
**V<sub>1</sub>**



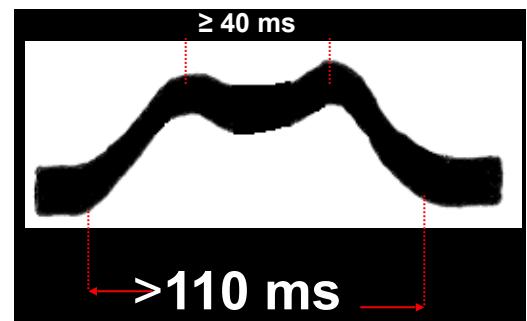
Sobrecarga de la AI

Aumento de la profundidad y duración del componente negativo final de la onda en V<sub>1</sub> (índice de Morris de sobrecarga de la AI) (Morris 1964); lento y negativo de P en V<sub>1</sub> o V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>. PTFV1. Fuerza terminal de P en la derivación V<sub>1</sub> igual o más negativa que 0,04 mm/seg

Mayor de 0,03 mm/s: producto de la duración del componente negativo final (duración expresada en segundos; mientras que la profundidad se expresa en mm). Valores sobre 0,03 mm por segundo constituyen un criterio extremadamente sensible para el diagnóstico de SAI.



Onda P bifida o bimodal anormal



## Diagnóstico electrocardiográfico de HVI en presencia de BRI

La presencia de BRI en el ECG de 12 derivaciones puede obstaculizar el diagnóstico de HVI.

El criterio de  $SV2 + RV6$  mayor de 4,5 mV demostró una sensibilidad de 86% y una especificidad de 100% para el diagnóstico de HVI en presencia de BRI.

La duración de QRS mayor de 160 ms más sobrecarga de la AI respalda fuertemente el diagnóstico de HVI en presencia de BRI.(**Klein 1984**)

No hay diferencias en el voltaje de las derivaciones de los miembros, deflexión intrínseca o eje QRS promedio del plano frontal.

Los siguientes criterios pueden resultar útiles en el bloqueo de rama izquierda: aumento del voltaje QRS, sobrecarga de la aurícula izquierda, duración QRS  $>155$  ms. (**Oreto 2007**)

La HVI puede diagnosticarse en presencia de BRI con una precisión por lo menos similar al observado en pacientes sin este defecto de conducción. La interpretación asistida por computadora del ECG puede resultar útil en el diagnóstico de HVI, puesto que habilita la implementación de algoritmos más precisos. Algoritmos diagnósticos, productos de voltaje-duración y ciertos criterios compuestos presentan las mejores sensibilidades. (**Rodríguez-Padial 2012**)

La anormalidad de AI es un diagnóstico significativo de HVI en presencia de BRI. La edad, el índice de masa corporal, el área de superficie corporal, eje frontal y duración QRS también son predictores significativos de la masa del VI. (**Metha 2000**)

## Parámetros de Kafka para el diagnóstico de HVI en presencia de BRI

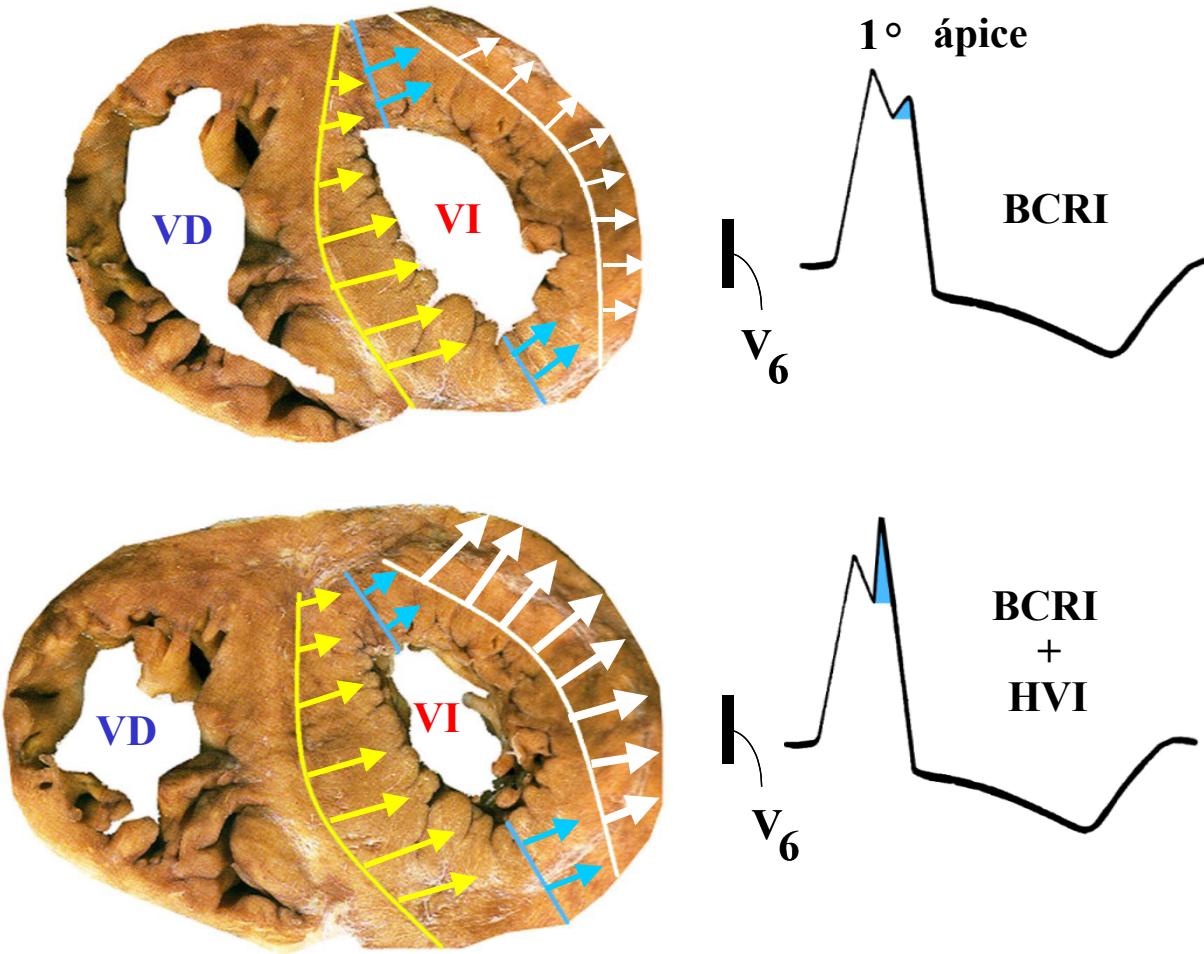
Kafka y cols( **Kafka 1985**) seleccionaron y usaron 5 parámetros ECG de modo acumulativo para el diagnóstico de HVI en presencia de BRI:

- 1.RaVL  $\geq 11$  mm;
- 2.Eje QRS  $\leq 40^\circ$  o SII mayor de RII;
- 3.SV1 + RV5 a RV6  $\geq 40$  mm;
- 4.SV2  $\geq 30$  mm.
- 5.SV3  $\geq 25$  mm.

Este enfoque acumulativo fue superior al uso del criterio convencional simple como  $SV1 + RV5$  o  $RV6$ . Cuando HVI se definió como el índice de modo M de al menos 115 g/m<sup>2</sup>, la sensibilidad fue 75% y la especificidad 90%. Con el uso del modo M, una masa de por lo menos 215 g fue estándar, la sensibilidad fue 73% y la especificidad 66%.

La HVI puede diagnosticarse por criterios ECG en presencia de BRI por lo menos en forma tan confiable como en la conducción normal.

## Criterios de HVI en presencia de bloqueo completo de rama izquierda



Según el ápice de la onda R en V<sub>6</sub>, de mayor amplitud que el primer ápice. Como la pared libre del VI tiene una mayor masa a despolarizar, el último ápice es de mayor voltaje que el primero.

## Diagnóstico ECG de HVI en presencia de BRD

Con el BRD, los criterios ECG para HVI con las ondas S precordiales derechas y los criterios combinados de ondas S precordiales derechas y ondas R precordiales izquierdas presentan una marcada reducción en la sensibilidad; mientras que los criterios de onda R precordial izquierda tienen una sensibilidad moderadamente reducida. Los criterios de las derivaciones de los miembros para la HVI tienen una sensibilidad aumentada en presencia de BRD. Una sensibilidad aceptable para el diagnóstico de HVI en pacientes con bloqueo de rama requiere una combinación de criterios de voltaje de derivaciones de los miembros y precordiales y/o criterios ECG (no de voltaje), puesto que la prevalencia de HVI en la presencia de BRD aparenta ser mayor que la sensibilidad de criterios individuales.

1. Presencia de los criterios de Morris para la sobrecarga de la AI en ausencia de estenosis de la válvula mitral. Especificidad: 90%; sensibilidad: 32%;
2. Desvío SÂQRS a la izquierda más allá de -30°: especificidad: 68%; sensibilidad: 61%;
3. Voltaje de onda R de I > que 10 mm. Especificidad: 90%; sensibilidad: 39%;
4. Voltaje de onda R de aVL > que 7 mm. Especificidad: 74%; sensibilidad: 50%;
5. En I y aVL, patrón qRs, con onda q y R de mayor voltaje y onda s de voltaje reducido;
6. Patrón rSr' en las derivaciones de la pared inferior: II, III y aVF;
7. Morfología unipolar de derivaciones precordiales derechas observada en derivaciones precordiales intermedias V3 y V4;
8. Aumento de la profundidad de onda S en V1: rSr'. S corresponde a vector III de la pared libre del VI hipertrófico que se aleja de V1;
9. Voltaje de onda R de V5  $\geq$  que 20 mm. Especificidad: 90%; sensibilidad: 20%;
10. Onda S de V1 + R de V5 o V6  $> 35$  mm. Especificidad: 100%; sensibilidad: 4%;
11. Deflexión intrínseca de V5 y V6  $\geq$  que 50 ms.

En el bloqueo de rama derecha, la HVI es sugerida por patrón de sobrecarga de la aurícula izquierda, cambios en la repolarización secundaria y la suma de onda S en la derivación III más R+S máximo en una derivación precordial  $\geq 35$  mm.([Oreto 2007](#))

Chan y cols,([Chan 2006](#)) examinaron el efecto instantáneo del BRD sobre las amplitudes QRS y voltajes de HVI en 40 pacientes que tenían BCRD intermitente durante un sólo registro ECG de 12 derivaciones estándar de 10 s. El BRD se asoció con un aumento de las fuerzas QRS iniciales (RV1, RV2 y QV6) pero disminuciones significativas en las amplitudes promedio del QRS medio, que reflejan la despolarización del VI (RaVL, SV1, SV3, RV5 y RV6).

Todas las fuerzas QRS tardías aumentaron con el BRD (R' V1, SV5, SI). Como resultado, los voltajes combinados usados como criterios de HVI se redujeron significativamente por el BRD: voltaje de Sokolow-Lyon disminuido de 1520 a 1014 microvoltios ( $p < 0,001$ ), y el voltaje de Cornell disminuyó de 1438 a 746 microvoltios ( $p < 0,001$ ). (Ver las 4 diapositivas siguientes). Los autores concluyeron que el BRD se asocia con una reducción significativa de las amplitudes QRS del VI en el ECG estándar, consistente con la cancelación, en vez de desenmascaramiento, de las fuerzas del QRS medio del VI por despolarización septal alterada y del VD con retardo. Puesto que los voltajes QRS que se combinan en forma rutinaria para la detección de HVI se reducen con el BRD, los criterios estándar de HVI presentarán una menor sensibilidad en pacientes con BRD.

## Criterios VCG para la hipertrofia del ventrículo izquierdo

El VCG tiene una sensibilidad y especificidad superiores al ECG para detectar HVI.([Vine 1971](#)).

De 100 autopsias con HVI estudiados por Abbott-Smith y Chou ([Abbott-Smith 1970](#)), el VCG fue capaz de diagnosticar 50% con sólo 11,7% de falsos positivos.

Permite clarificar casos dudosos de asociación con áreas septales o ánteroseptales inactivas eléctricamente, que ciertos HVI del tipo sistólico pueden causar en el ECG (HVI con QS en  $V_1$ ,  $V_1$  y  $V_2$  o  $V_1$ ,  $V_2$  y  $V_3$ ). De este modo, en ausencia de área anterior eléctricamente inactiva, el VCG muestra las lágrimas de los 10 a 20 ms iniciales del bucle QRS sin retardo.

Cuando hay una posible área septal inactiva, el vector de los 20 ms iniciales se ubica en el cuadrante posterior izquierdo.

Frecuentemente el vector de los 10 ms iniciales en la HVI de la alta tensión arterial, se dirige hacia atrás o adelante y a la izquierda, originando complejos del tipo QS en  $V_1$  o  $V_1-V_2$  simulando área inactiva septal.([Hugenholtz 1963](#)).

El VCG parece ser superior al ECG y al ecocardiograma para el diagnóstico de hipertrofias ventriculares asociadas a áreas eléctricamente inactivas, además de tener una mayor correlación con el ecocardiograma que el ECG cuando se calcula la masa del VI.

En nuestro servicio, seguimos los criterios modificados de Varriale y cols ([Varriale 1966](#)), que toman en cuenta las características del bucle QRS en el plano horizontal (PH); de este modo, cinco tipos se describen: IA, IB, II, III y IV.

**Tipo IA:** vector de los 20 ms iniciales que apunta hacia adelante y a la derecha (Tipo IA) o hacia adelante y a la izquierda (Tipo IB), morfología oval, rotación antihoraria y la mayor parte del bucle QRS ubicado en el cuadrante posterior izquierdo. Bucle T que coincide con QRS (IA) o no coincide con QRS (IB).

**Tipo IB:** muy similar al bucle QRS de BCRI: vector de los 20 ms iniciales que se dirige hacia adelante y a la izquierda (rara vez a la derecha), rotación en ocho con porción proximal antihoraria y porción distal horaria, y el punto E que no coincide con el punto 0, y ubicado adelante y a la derecha desde éste.

Bucle T hacia adelante y a la derecha, opuesto al bucle QRS.

Nota: se diferencia del BCRI por la ausencia de retardo medio-final.

**Tipo II:** ésta es la variante que se halla con frecuencia en la SVI, con alta tensión arterial, caracterizada por vectores iniciales que apuntan a la derecha y discretamente hacia adelante, rotación horaria (invertida), que simula infarto ánterolateral, morfología estrecha y bucle QRS localizado principalmente en el cuadrante posterior izquierdo.

**Tipo III:** vectores iniciales del bucle QRS que se dirigen hacia adelante y a la izquierda; bucle QRS más anterior y localizado predominantemente en el cuadrante anterior izquierdo; voltaje aumentado del vector máximo;

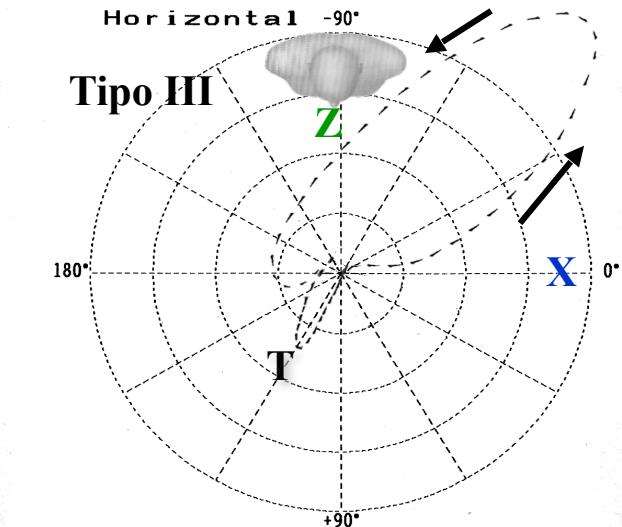
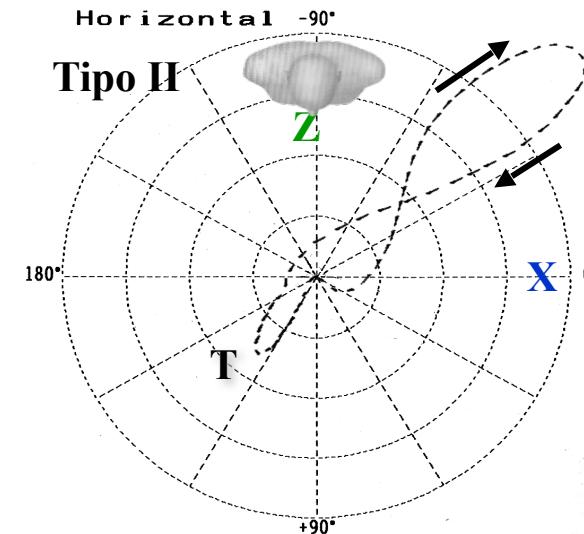
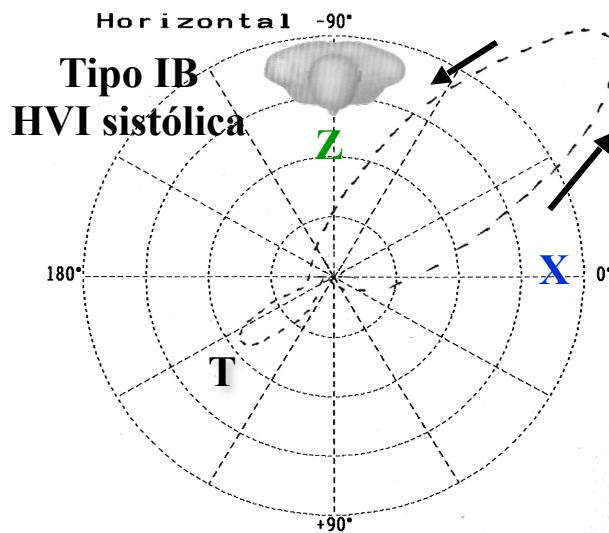
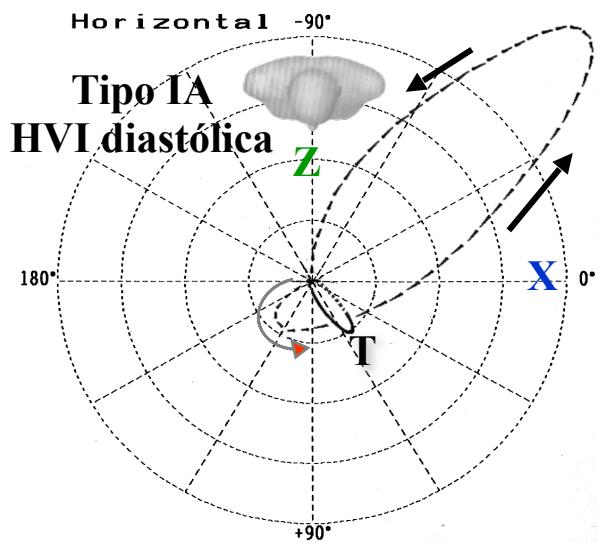
Vectores finales ubicados a la derecha y hacia atrás con el vector ST/T en el cuadrante posterior derecho;

El punto E no coincide con el punto 0 y se ubica hacia atrás y a la derecha de éste.

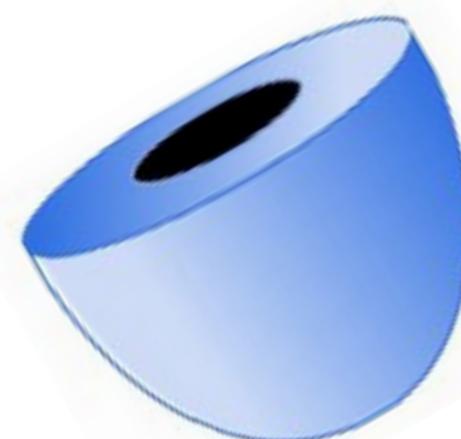
**Tipo IV:** Caracterizado por:

- Vectores iniciales del bucle QRS que se dirige hacia adelante y a la izquierda;
- Bucle QRS más anterior y localizado predominantemente en el cuadrante anterior izquierdo;
- Voltaje aumentado del vector máximo;
- Vectores finales ubicados a la derecha y hacia atrás con el vector ST/T en el cuadrante posterior derecho;
- Punto E que no coincide con el punto 0 y se ubica atrás y a la derecha de éste.

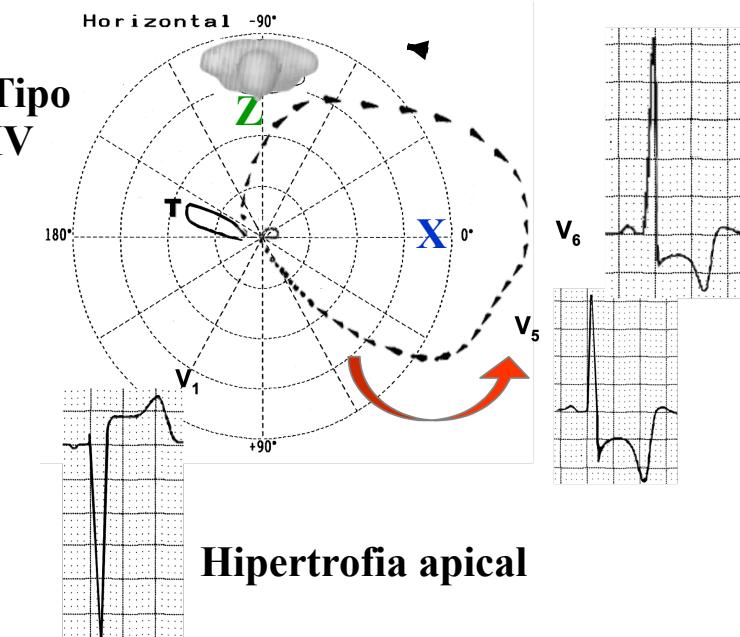
# Los cinco tipos vectocardiográficos de HVI en el PH: IA, IB, II, III y IV



HVI excéntrica

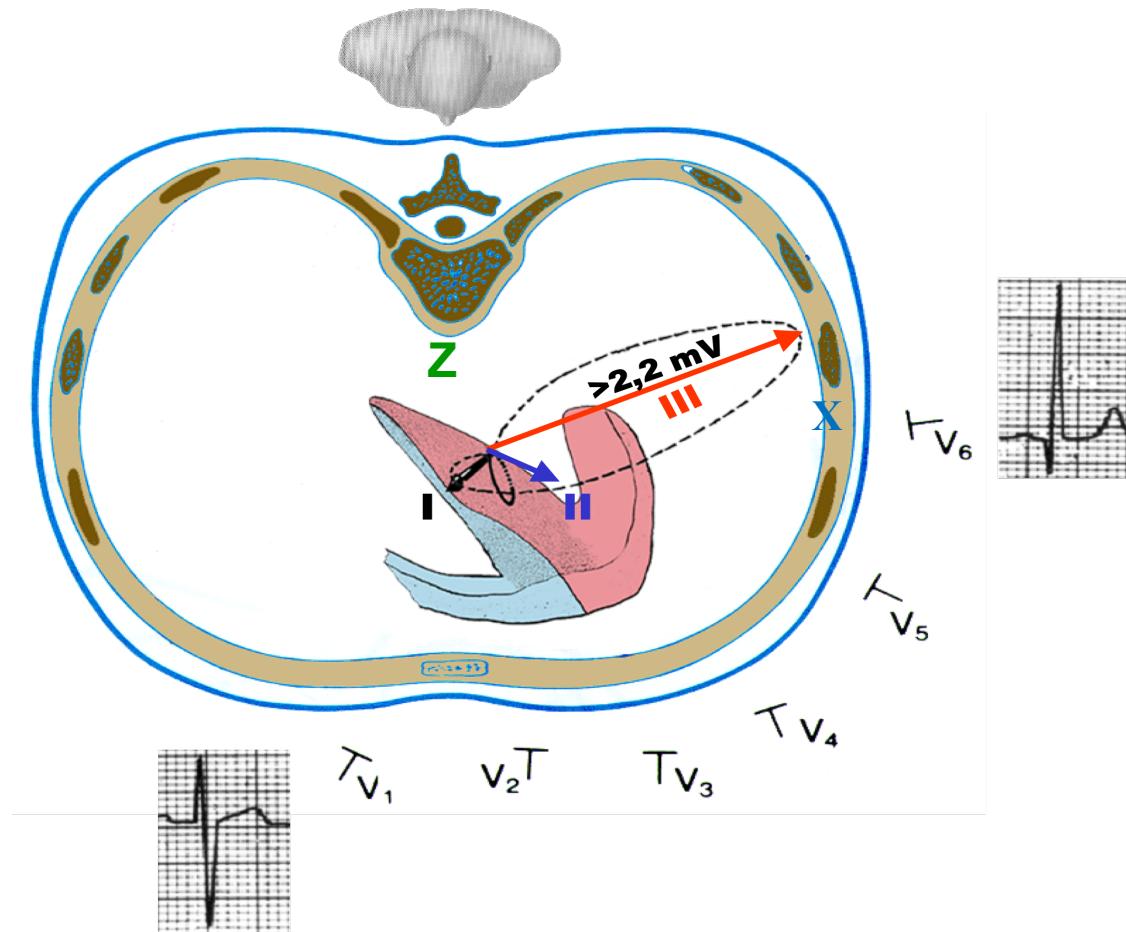
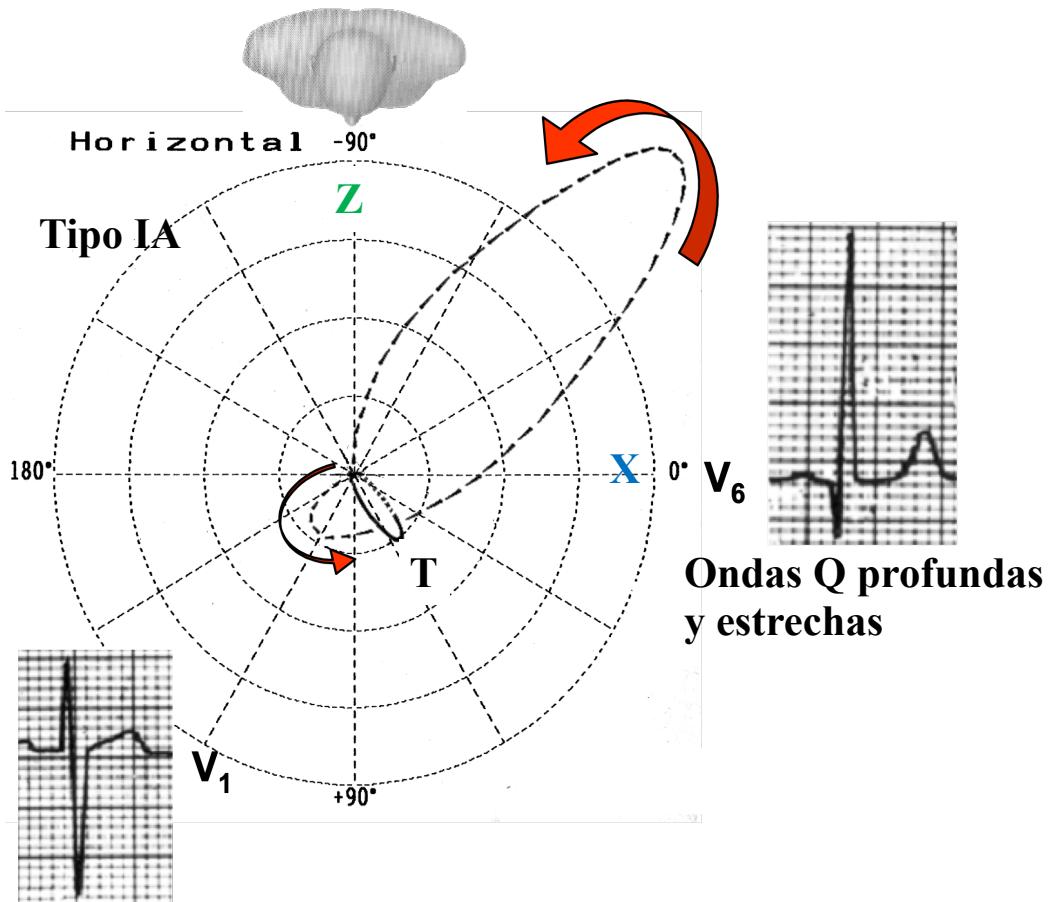


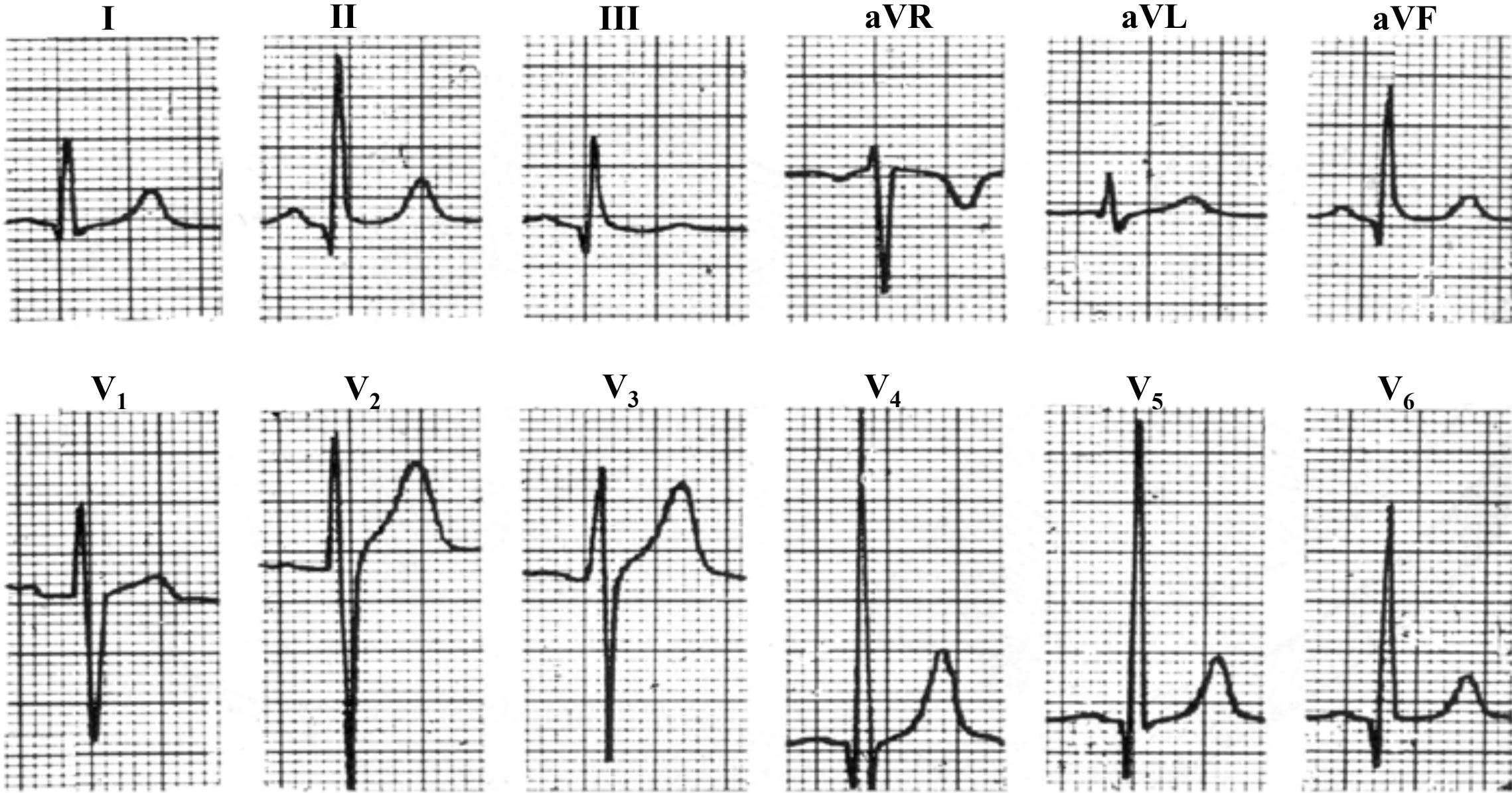
HVI concéntrica



# Características vectocardiográficas de la HVI tipo IA en el PH

1. Vector de 10 a 20 ms del bucle QRS dirigido hacia adelante y a la derecha con magnitud aumentada
2. Morfología QRS oval o elongada
3. Rotación antihoraria
4. Bucle QRS predominantemente localizado en el cuadrante posterior izquierdo
5. Vector máximo del VI  $>2$  mV
6. Ondas Q profundas y estrechas “limpias” en las derivaciones izquierdas I, aVL, V5-V6 y finalmente en las derivaciones inferiores, como consecuencia el vector I<sub>AM</sub> está aumentado
7. Frecuente supradesnivel del segmento ST, cóncavo hacia arriba, seguido de onda T positiva en las derivaciones izquierdas
8. Bucle T con polaridad concordante con el complejo QRS precedente.





**Diagnóstico clínico:** Síndrome de Marfan con regurgitación aórtica grave.

**Diagnóstico ECG:** Patrón de HVI típica, diastólica, volumétrica o excéntrica (corresponde a HVI tipo 1A del VCG): vector septal aumentado manifestado por onda R prominente en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> y ondas Q profundas y estrechas de V<sub>4</sub> a V<sub>6</sub> y derivaciones inferiores. Polaridad de ondas T que coinciden con el complejo QRS y el segmento ST cóncavo hacia arriba y elevado en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.

# HVI sistólica, concéntrica en el PH de ECG/VCG: VCG tipo IB

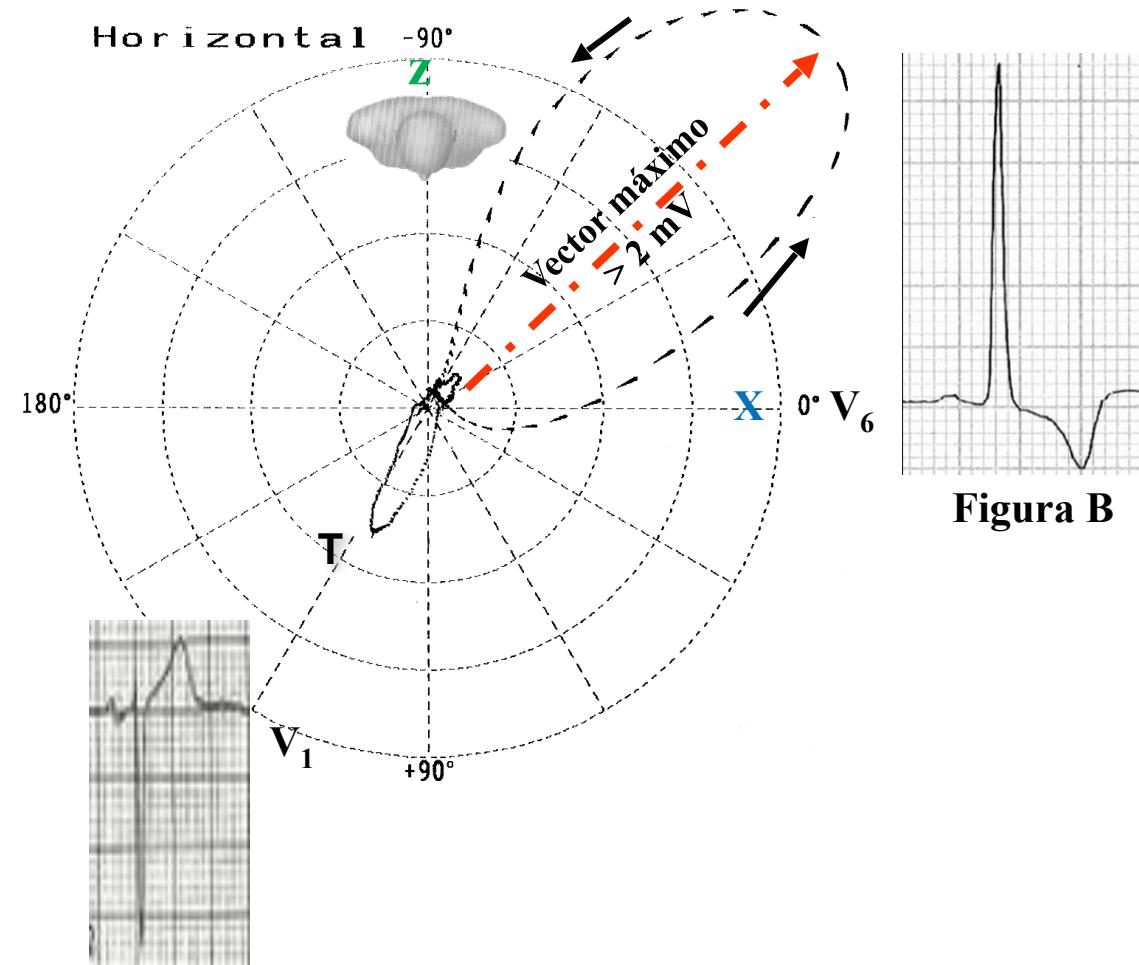
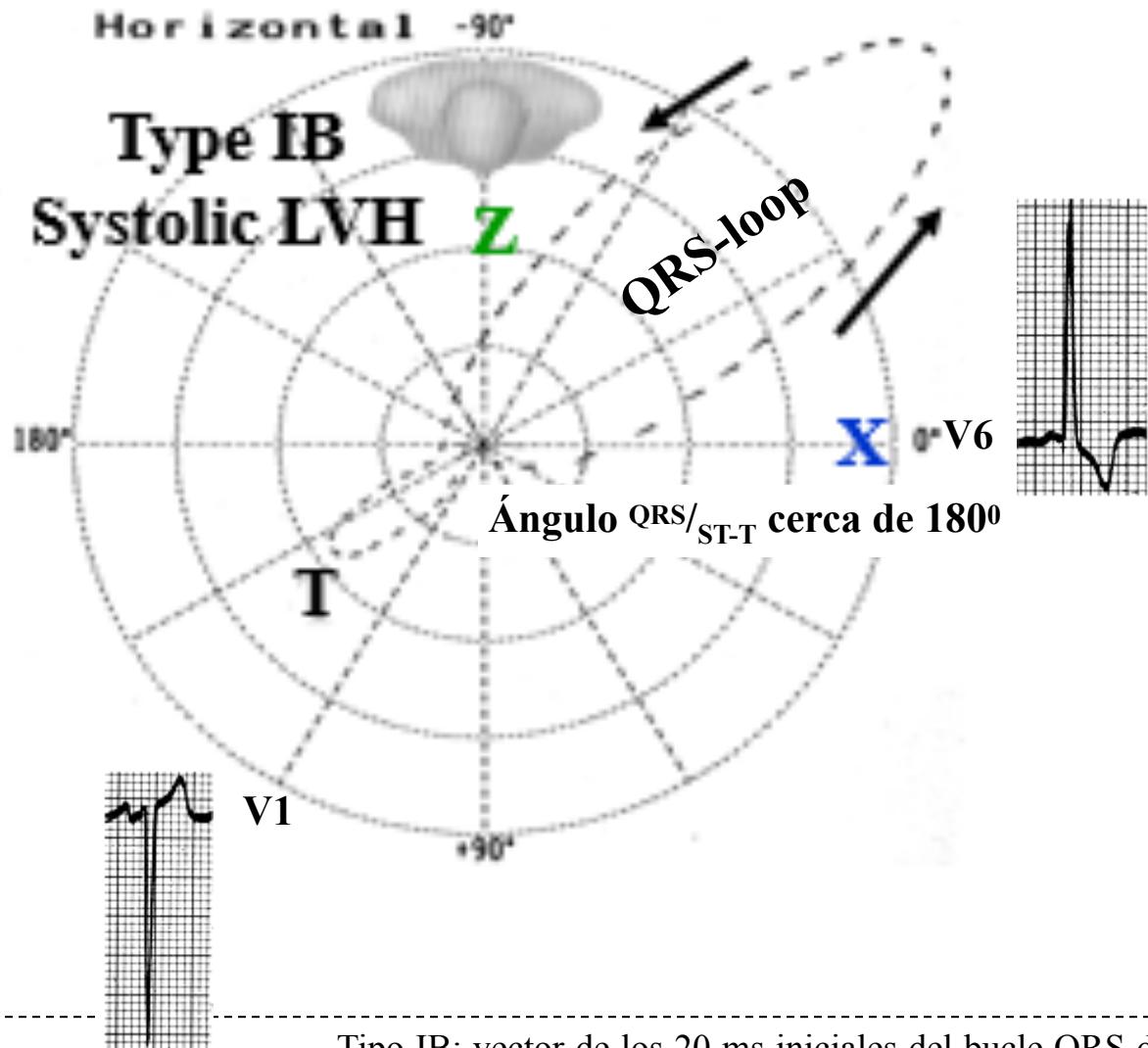
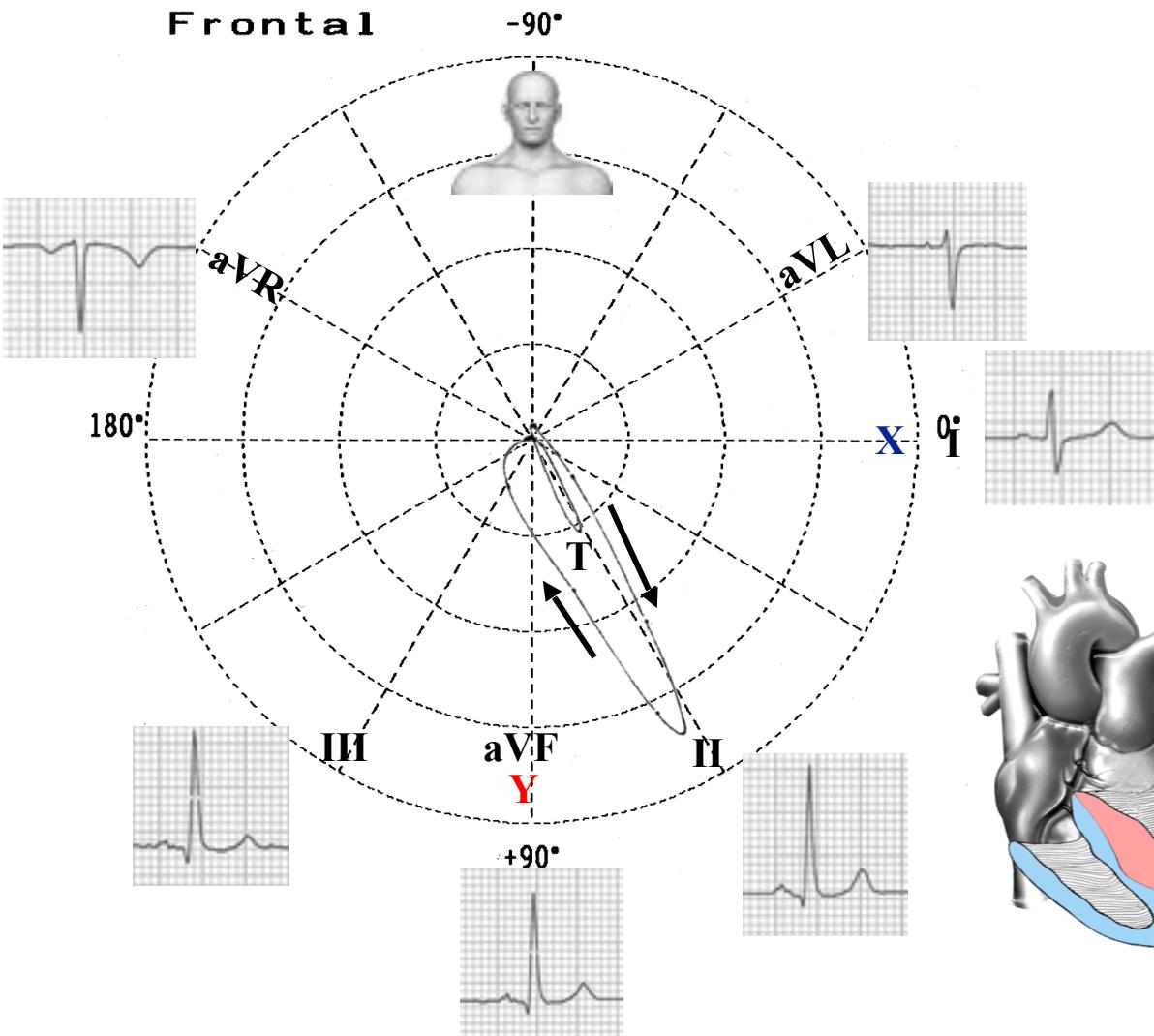


Figura B

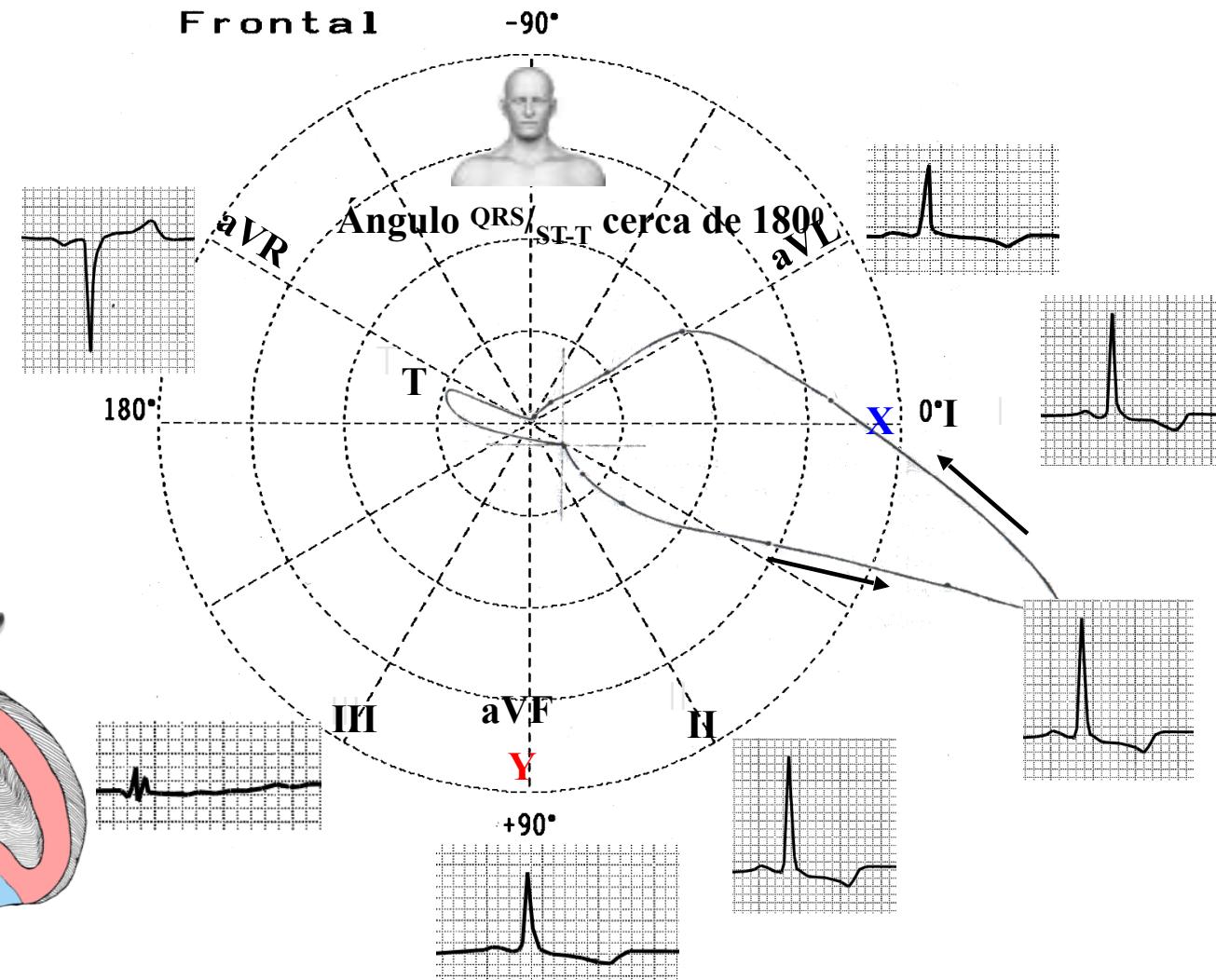
Tipo IB: vector de los 20 ms iniciales del bucle QRS dirigido hacia adelante y a la izquierda, morfología oval, rotación antihoraria, ubicación predominante en el cuadrante posterior y vector máximo de magnitud aumentada:  $>2$  mV. Característicamente el segmento ST y la onda T son opuestos en relación a la polaridad de QRS (patrón sistólico). La onda T permanece asimétrica con rampa inicial lenta y rampa terminal rápida (Figura B). Bucle T opuesto a bucle QRS (no coincide), que se dirige hacia adelante y a la derecha: ángulo  $QRS/ST-T$  cerca de  $180^\circ$ .

# Comparación de QRS y bucles/ondas T normales con HVI tipo IB en el PF del ECG/VCG

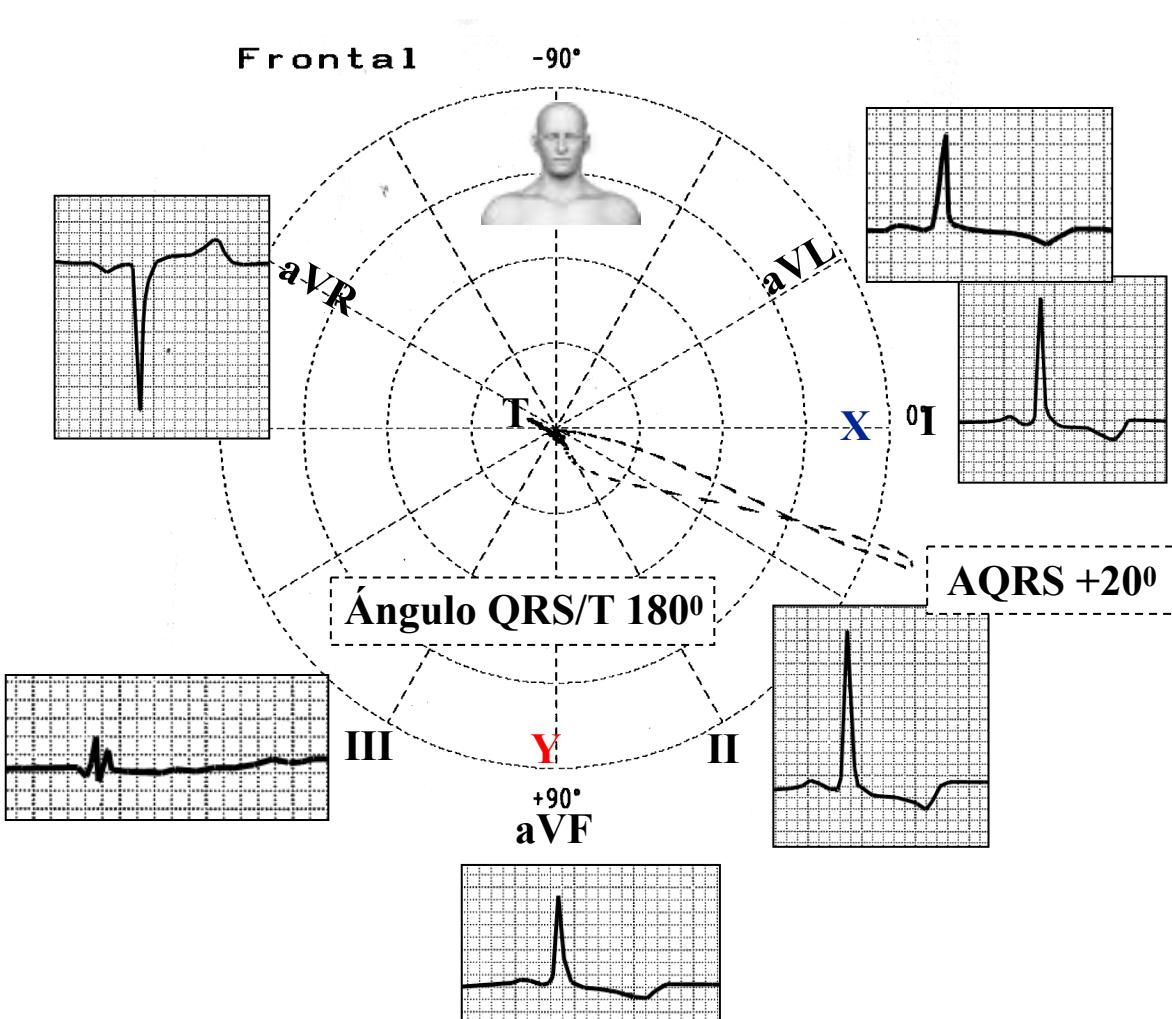
## QRS normal y bucle T en el PF



## Bucle T tipo IB en el PF del VCG



# Correlación ECG/VCG en los planos frontales y horizontales



Nombre: EJS.

Edad: 30 años

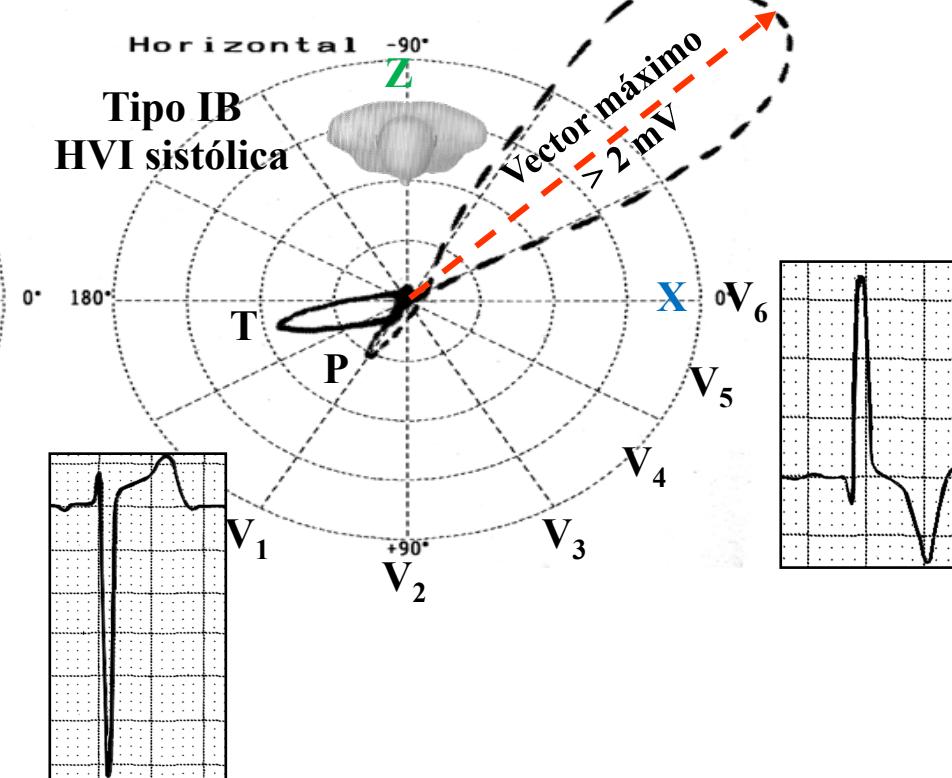
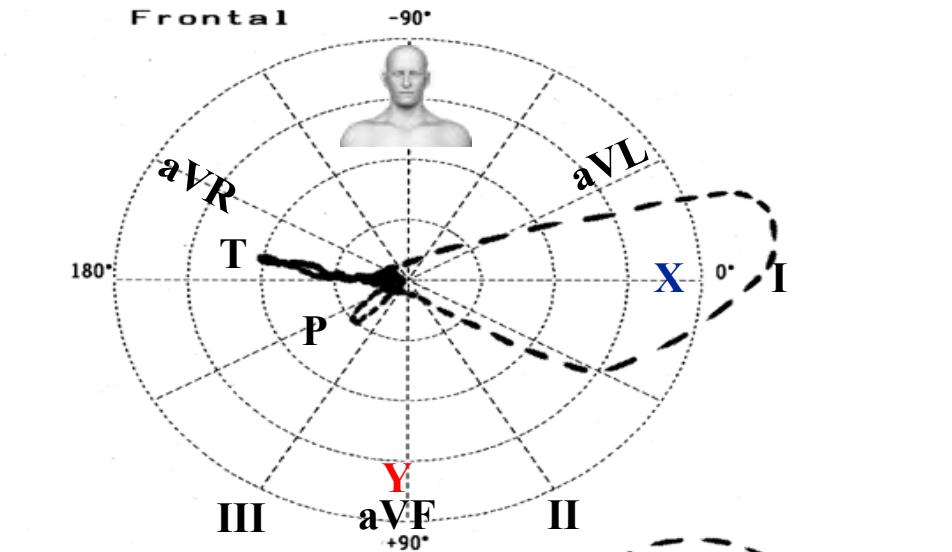
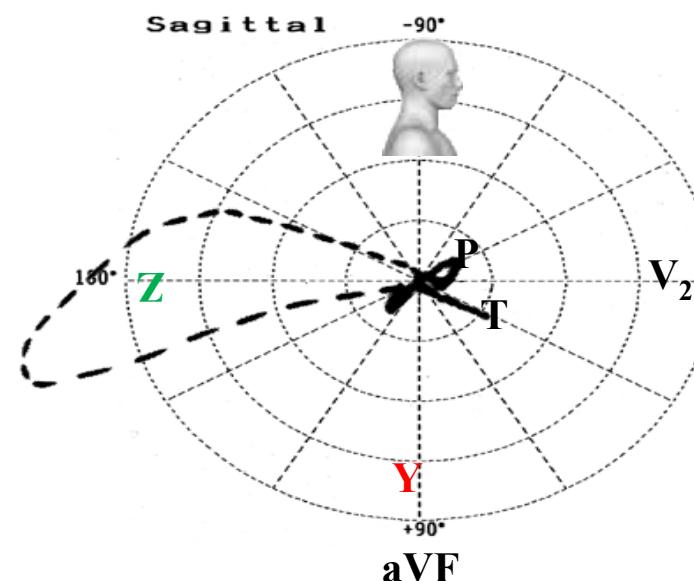
Sexo: Masc.

Altura: 1,70 m.

Peso: 72 Kg.

Biotipo: atlético.

Sensi. 2  
Timer 2 msec  
Loop All Loop  
Sagittal Right  
Z Axis Back  
Filter Hum  
Muscle Drift



Nombre: EJS.

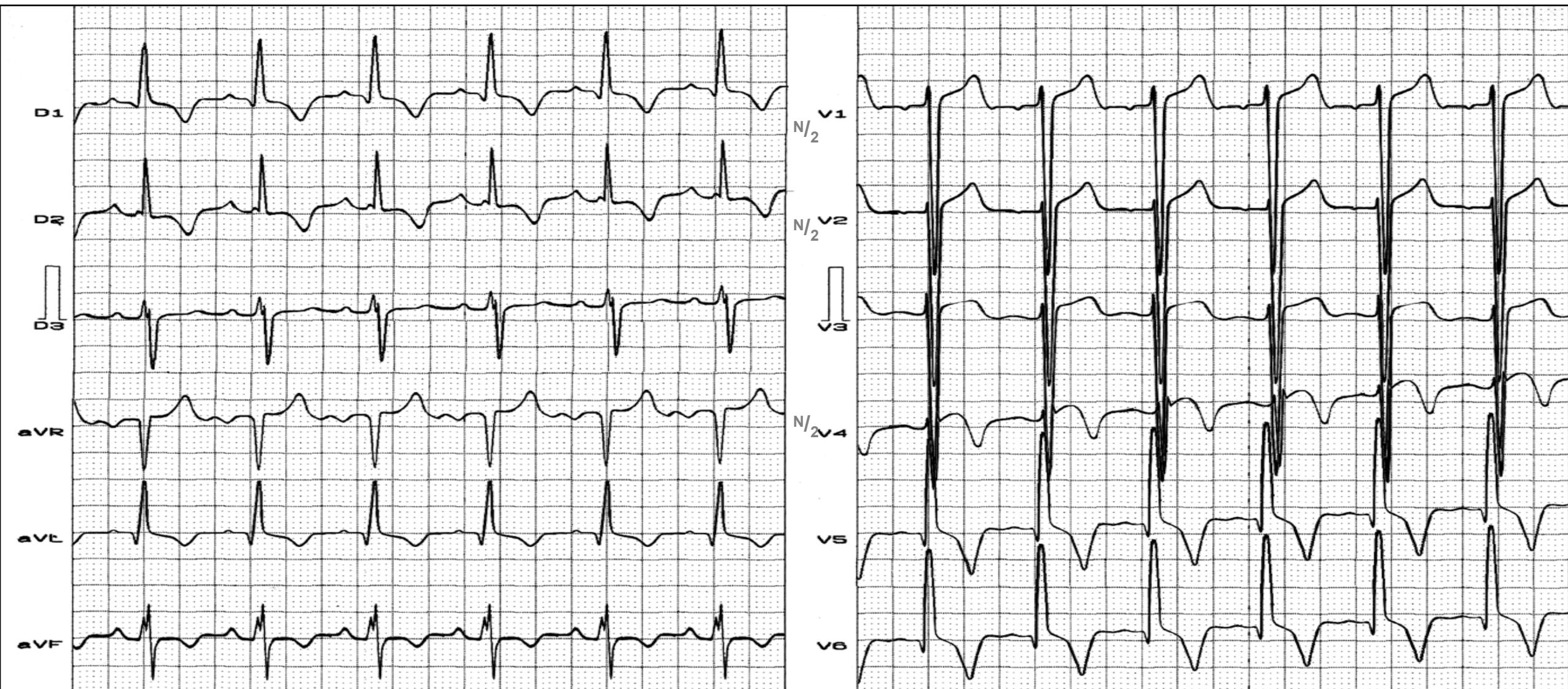
Edad: 30 años

Sexo: Masc.

Altura: 1,70 m.

Peso: 72 Kg.

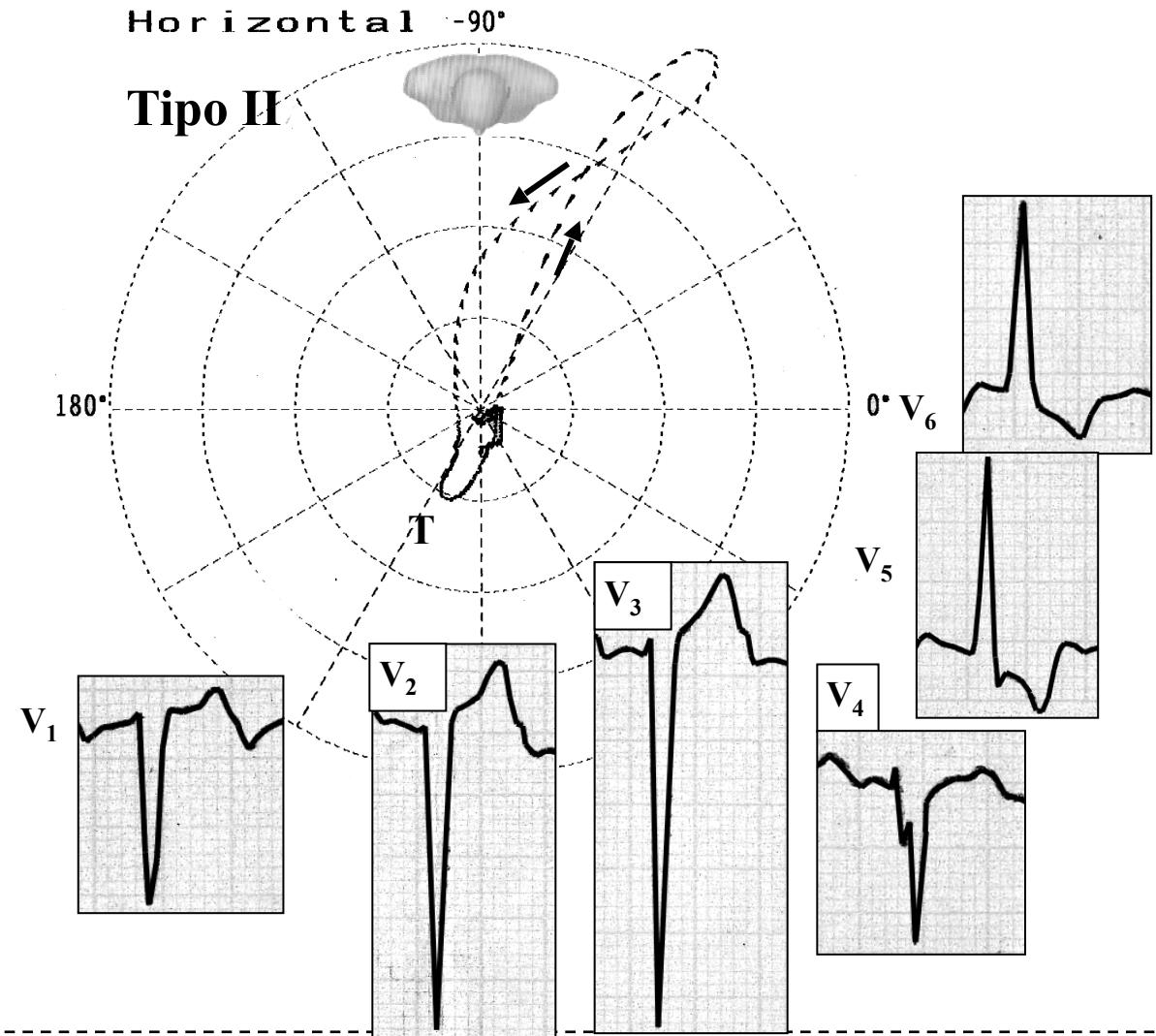
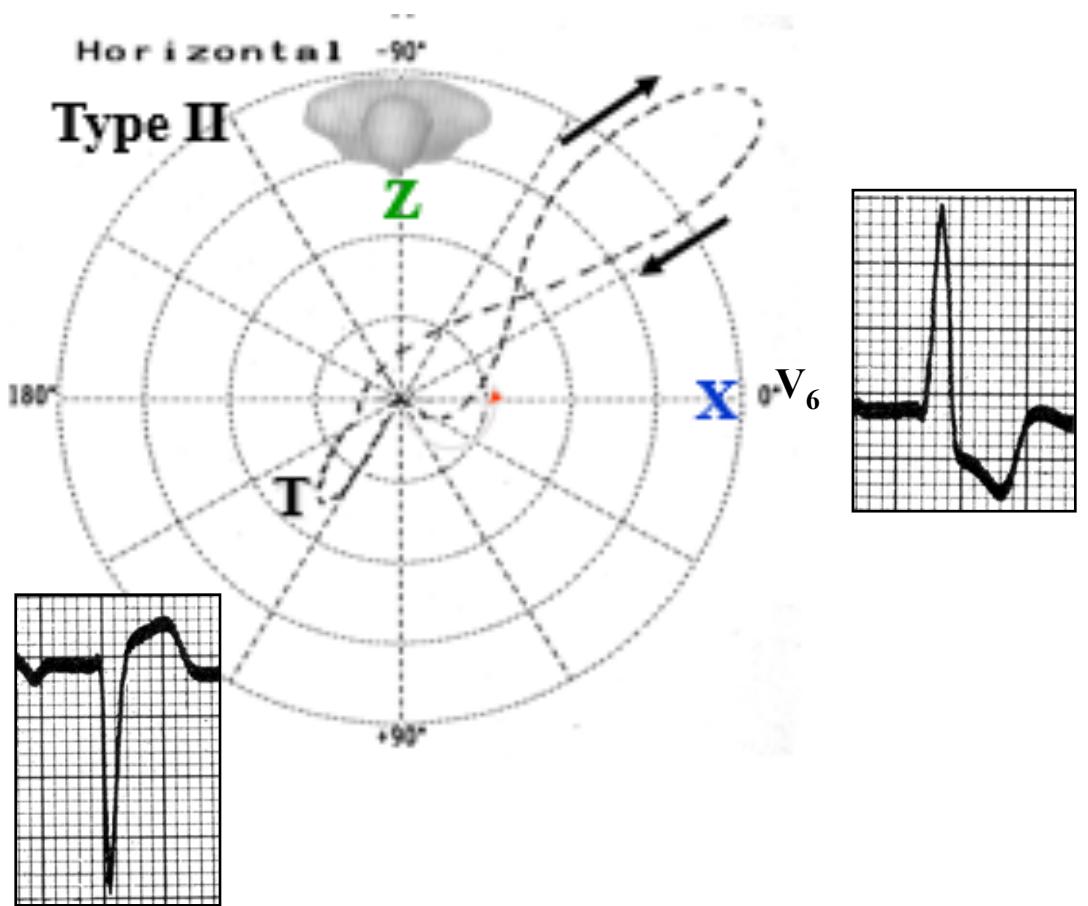
Biotipo: atlético.



Diagnóstico clínico: estenosis aórtica bivalvular.

Diagnóstico ECG: RS, FC: 98 lpm, SAQRS: 0°. HVI del tipo sistólico, concéntrico, de Cabrera: "patrón de sobrecarga sistólica". Índice positivo de Sokolow-Lyon:  $S \text{ de } V1 + R \text{ de } V5 > 35 \text{ mm}$  y bucle T opuesto al bucle QRS (no coincide) que se dirige hacia adelante y a la derecha: ángulo  $QRS/ST-T$  cerca de  $180^\circ$

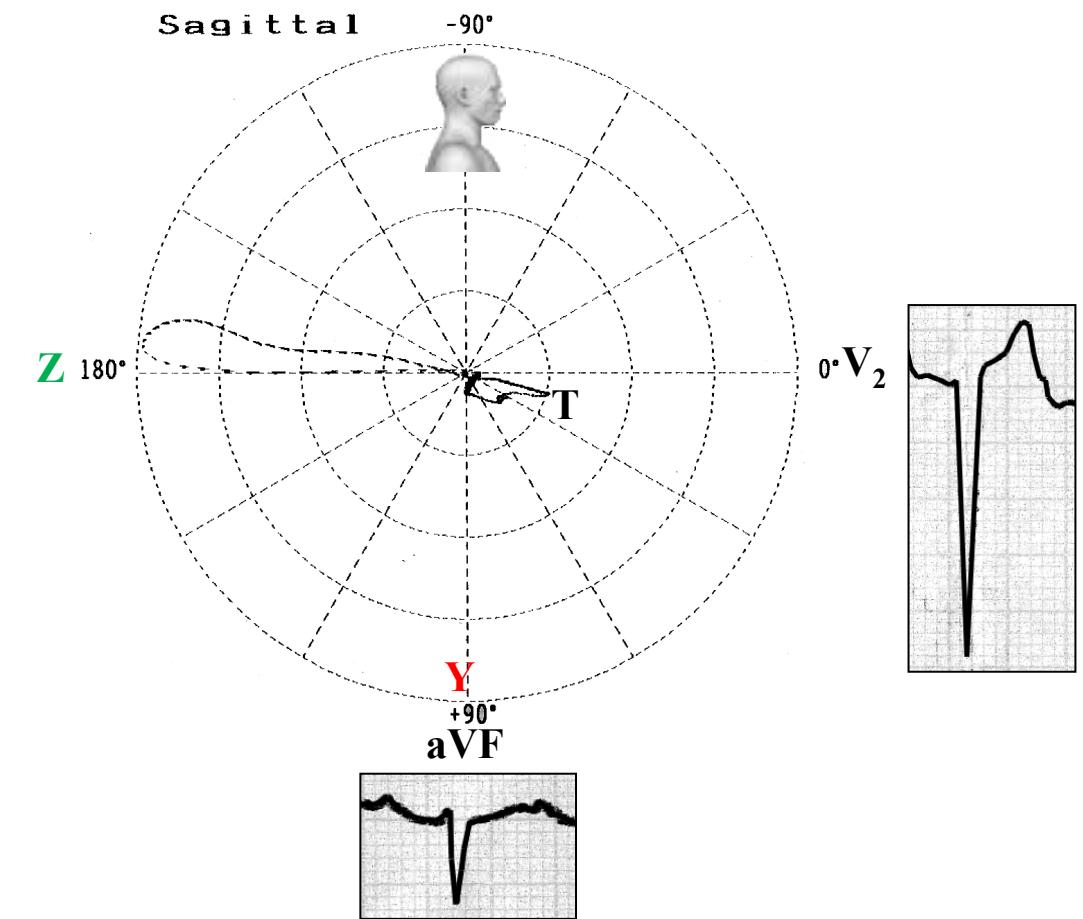
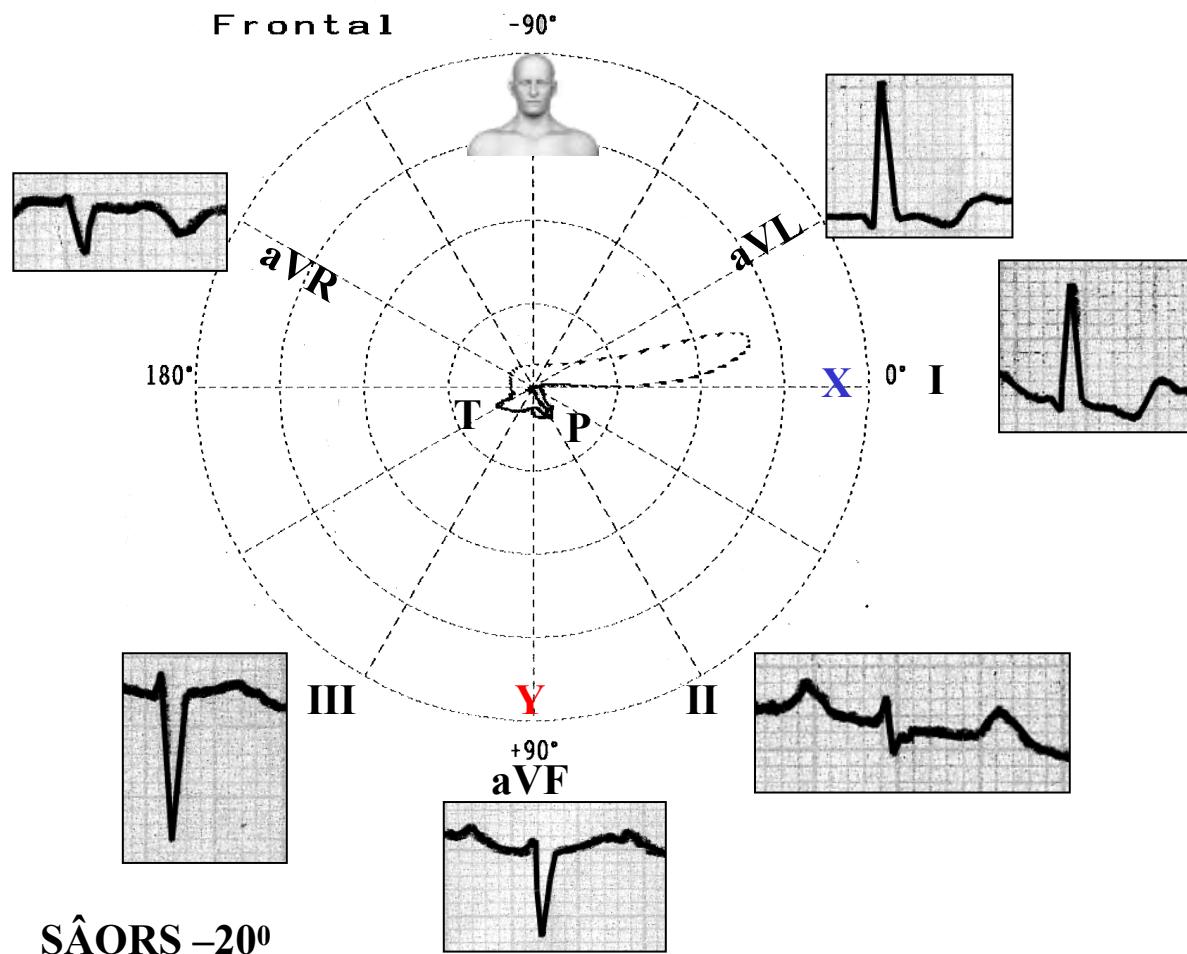
# Hipertrofia del VI, tipo II vectocardiográfico. Correlación ECG/VCG V1-V6



**HVI tipo II:** Muy similar al bucle QRS de bloqueo completo de rama izquierda: vector de los 20 ms iniciales hacia adelante y a la izquierda (rara vez a la derecha), rotación en ocho con porción proximal antihoraria y porción distal horaria y punto E que no coincide con el punto 0 y localizado adelante y a la derecha de éste. Bucle T hacia adelante y a la derecha, opuesto al bucle QRS. El máximo vector izquierdo >2 mV.

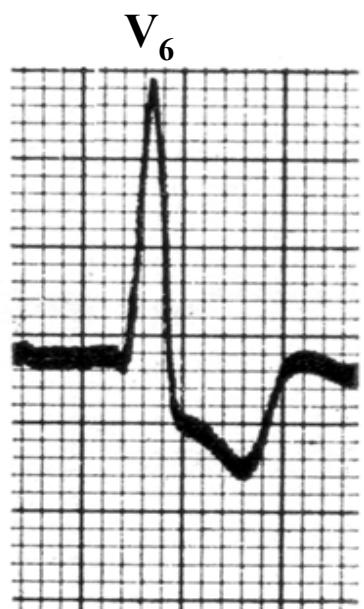
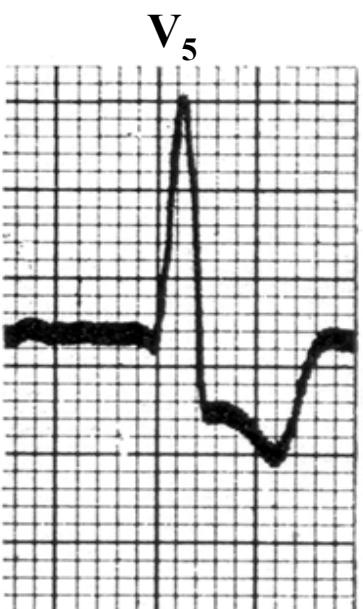
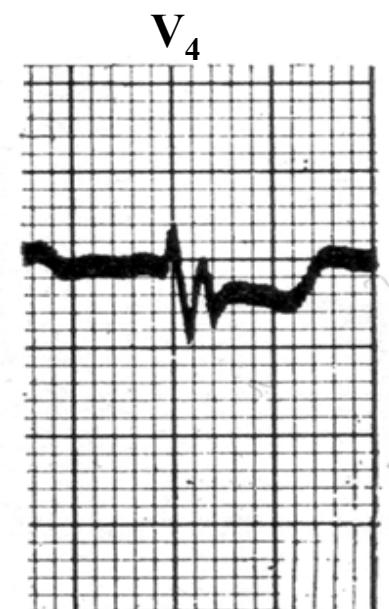
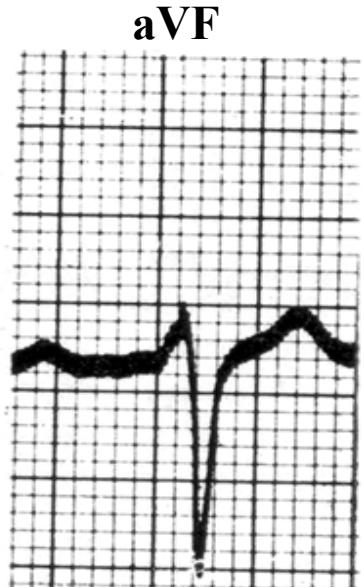
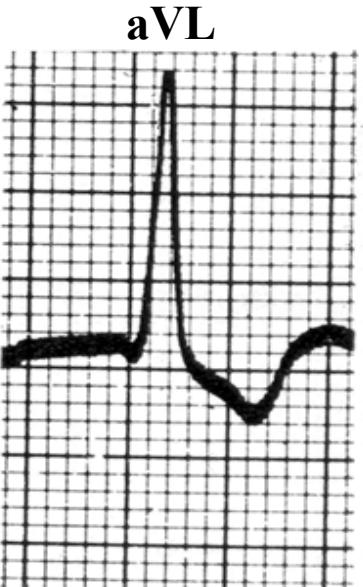
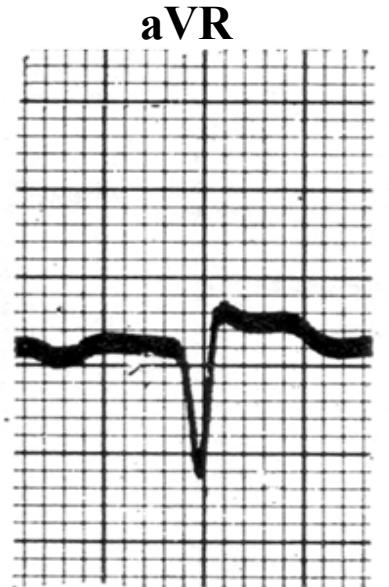
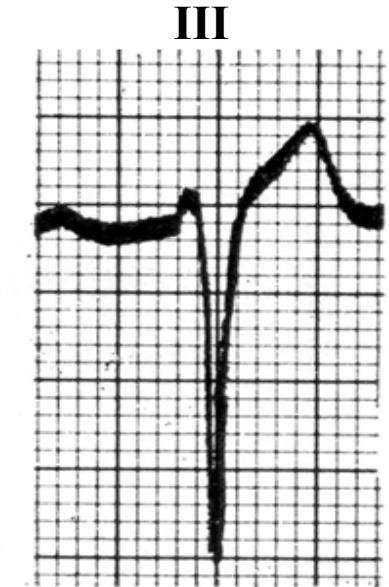
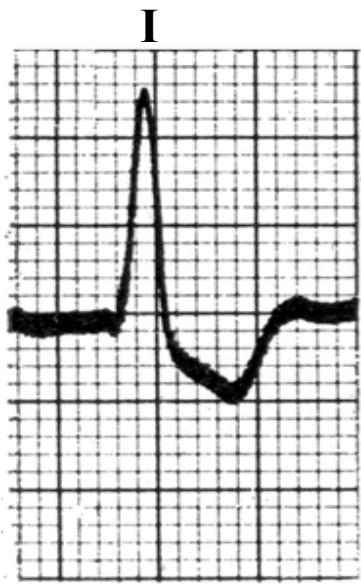
**Nota:** se diferencia del bloqueo completo de rama izquierda por ausencia de retardo medio-final. Ver el PF y el PSD en la diapositiva siguiente.

# Correlación ECG/VCG en los planos frontal y sagital derecho



Ángulo QRS/T  $>100^\circ$

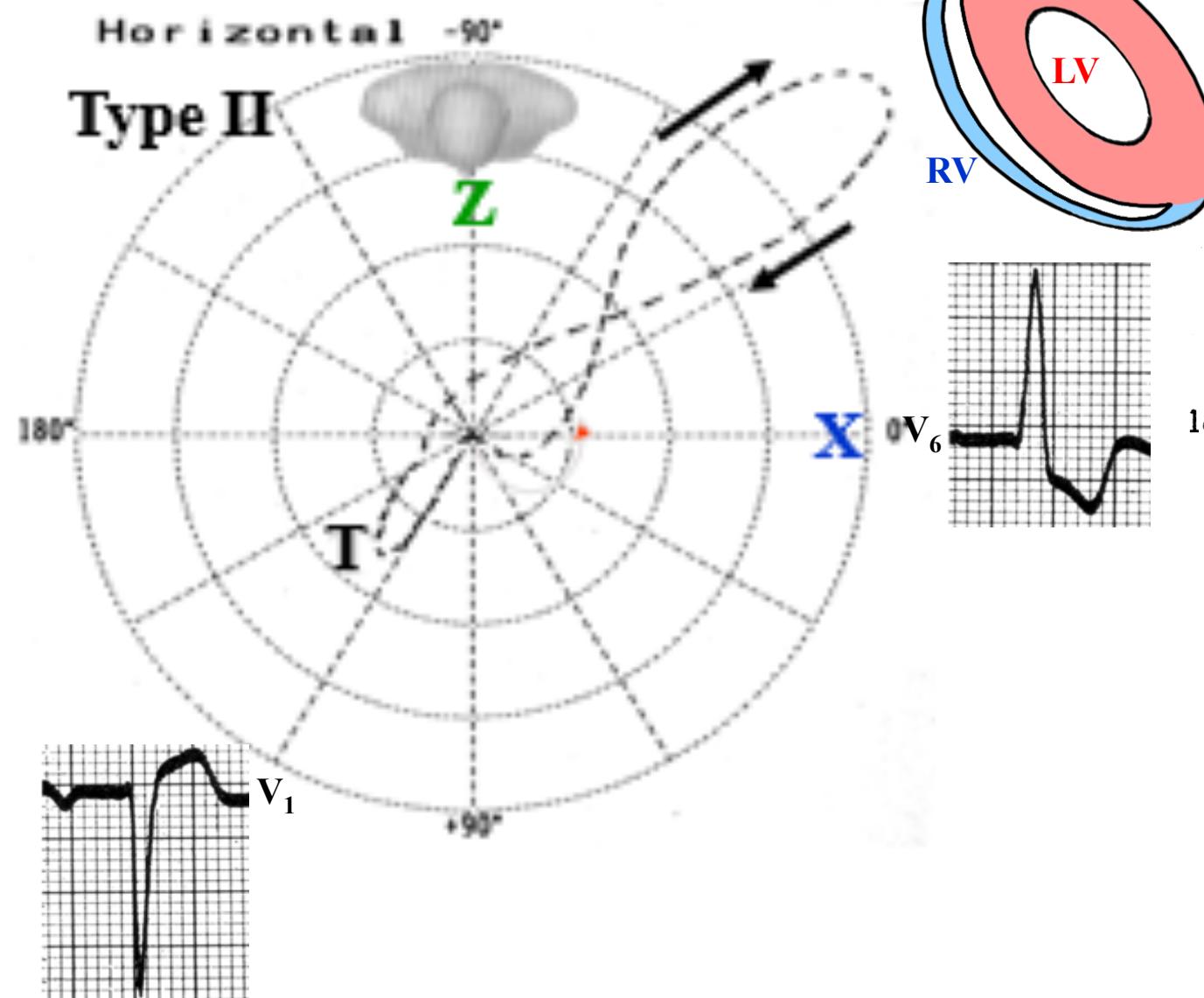
Patrón sistólico de repolarización



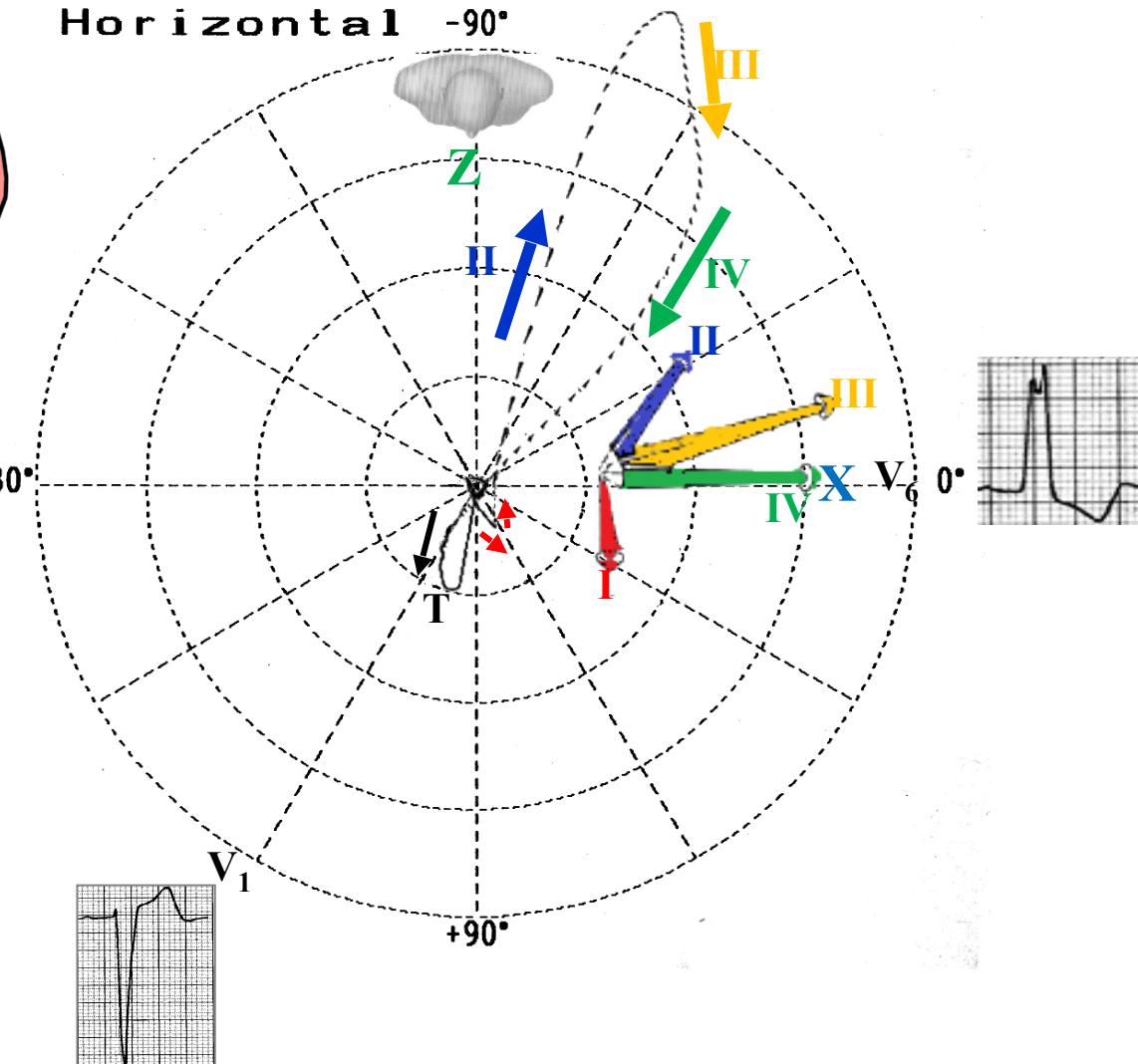
SAI (criterios de Morris) + BAV de 1º grado; PR= 24 ms; AQRS – 30°, duración QRS: 110 ms, patrón sistólico de HVI: SÂT +120° en el PF y hacia adelante y a la derecha en el PH. BIRI? Onda q embrionaria en las derivaciones izquierdas I, aVL, V5-V6.

# Diagnóstico diferencial VCG entre HVI tipo II y BCRI verdadero

## HVI tipo II del VCG



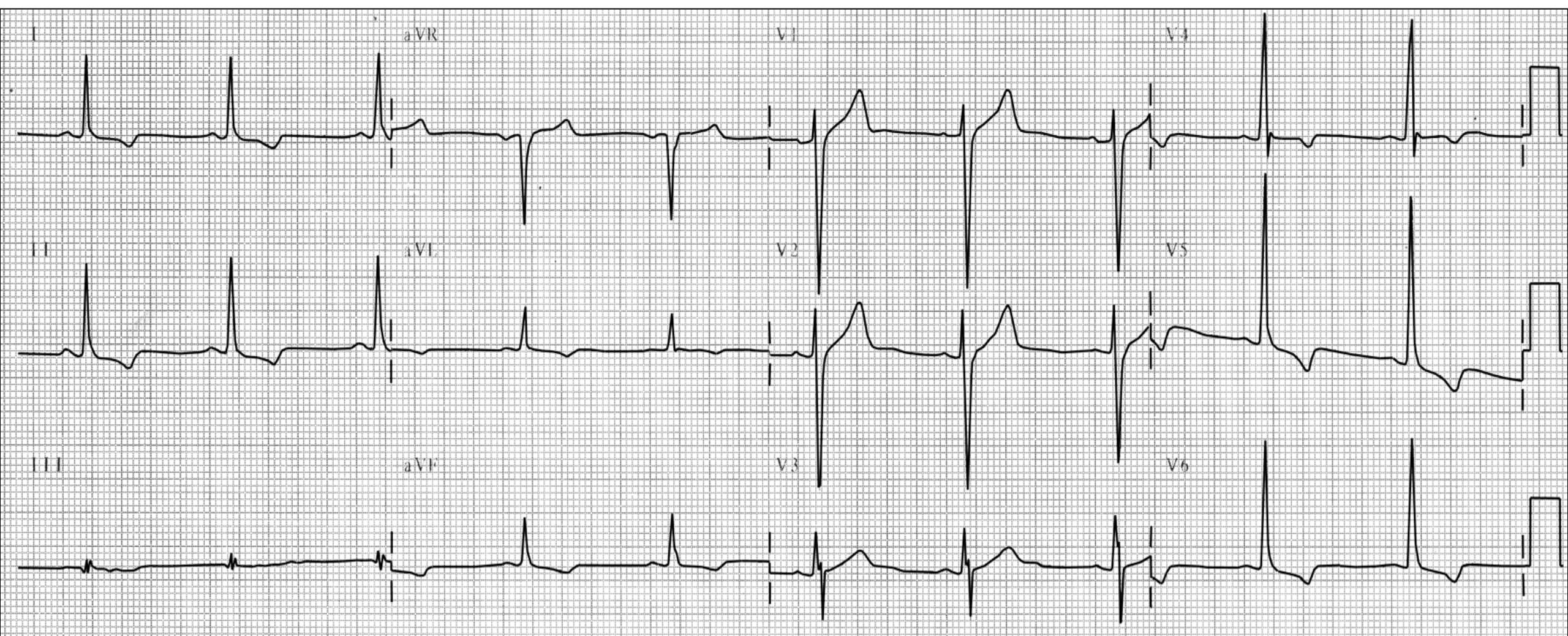
## BCRI verdadero



Ausencia de retardo de conducción medio-final de bucle QRS (lágrimas más cerca entre sí).

Retardo de conducción medio-final característico de bucle QRS (lágrimas más cerca entre sí) (vector IV).

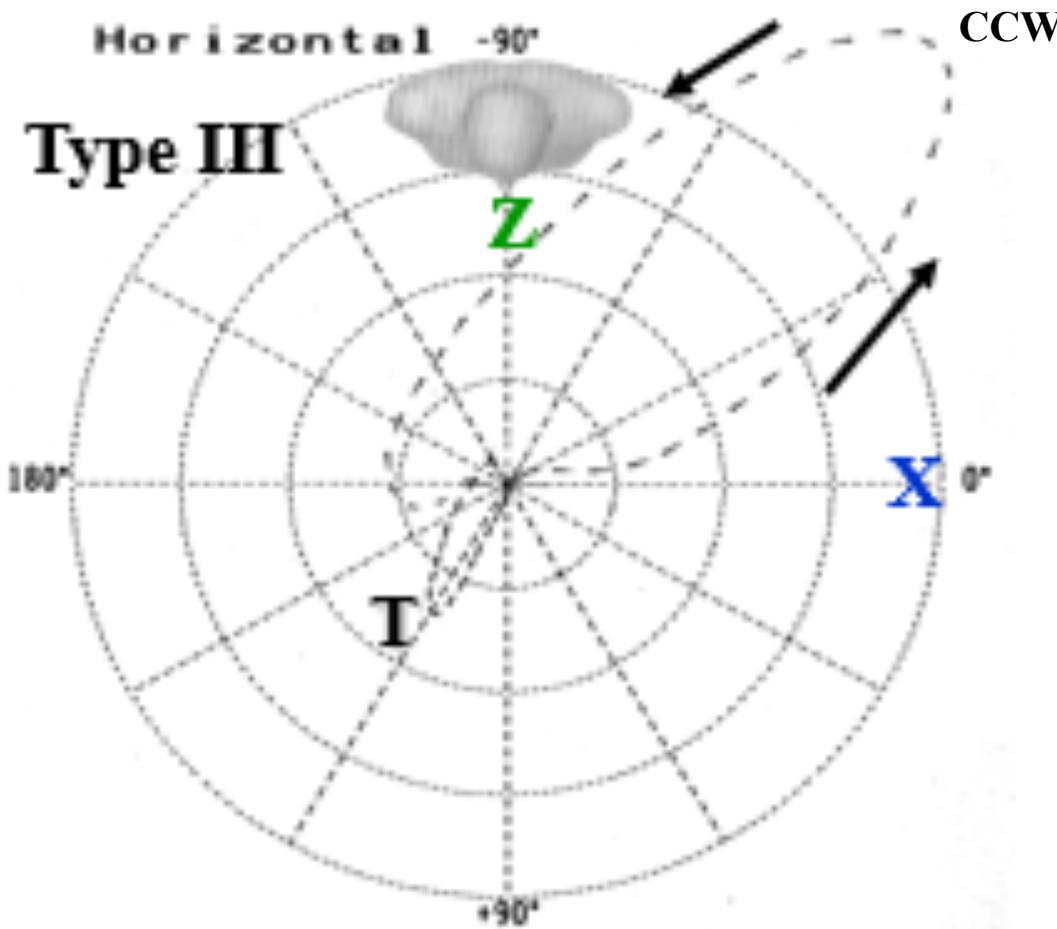
**Nombre: PPA; Sexo: Masc; Edad: 43 a.; Grupo étnico: blanco; Peso: 78 Kg; Altura: 1,72 m; Biotipo: atlético; Fecha: 02/10/2002.**



**Diagnóstico clínico:** cardiopatía hipertensiva. Hipertensión sistémica esencial.

**Diagnóstico ECG:** patrón típico de HVI sistólico: alteración secundaria a repolarización ventricular (I, aVL, V5 y V6) y en la pared inferior. Ángulo QRS/T amplio >100°: infradesnivel del segmento ST, convexo hacia arriba por ondas T invertidas con ramas asimétricas: la primera porción descendente con inscripción lenta y porción final de ascenso rápido en las derivaciones izquierdas (V5, V6, I, aVL), y en las derivaciones inferiores II y aVF (corazón vertical). Ausencia de onda Q en V5 y V6.

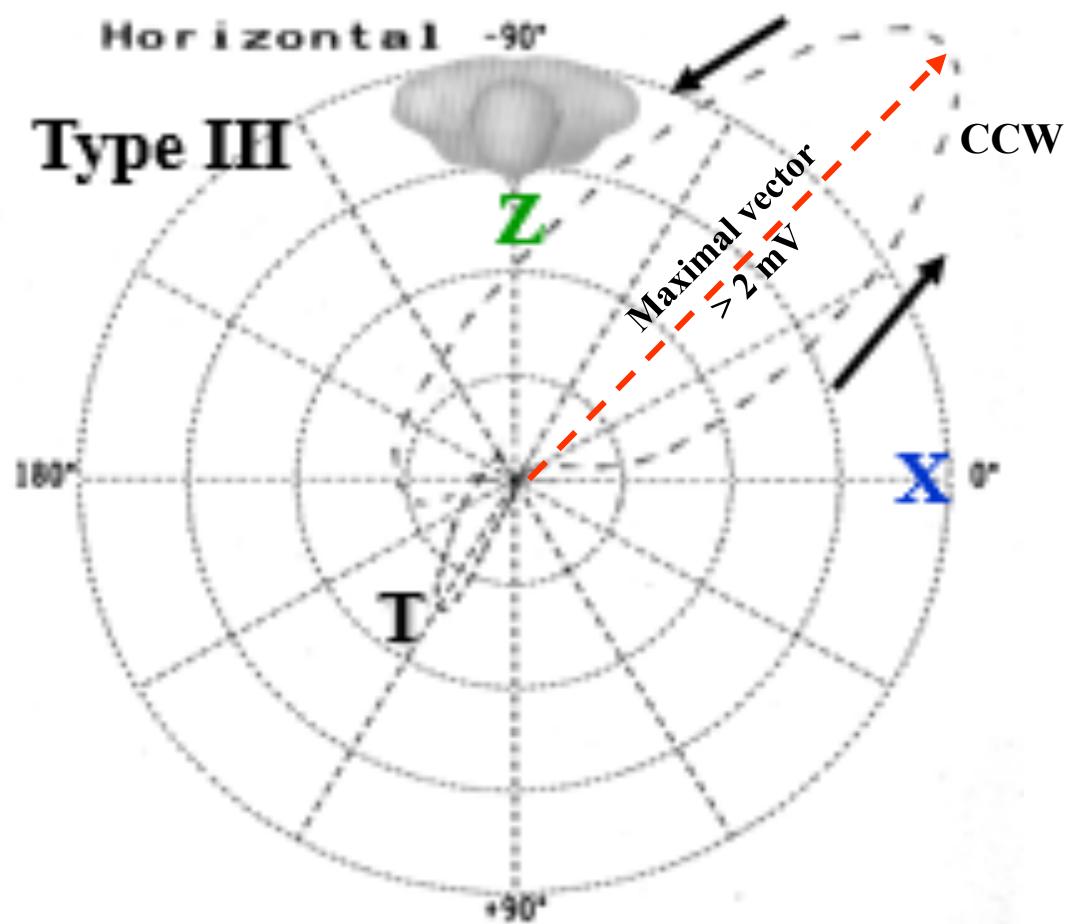
## Hipertrofia del ventrículo izquierdo, tipo III del VCG



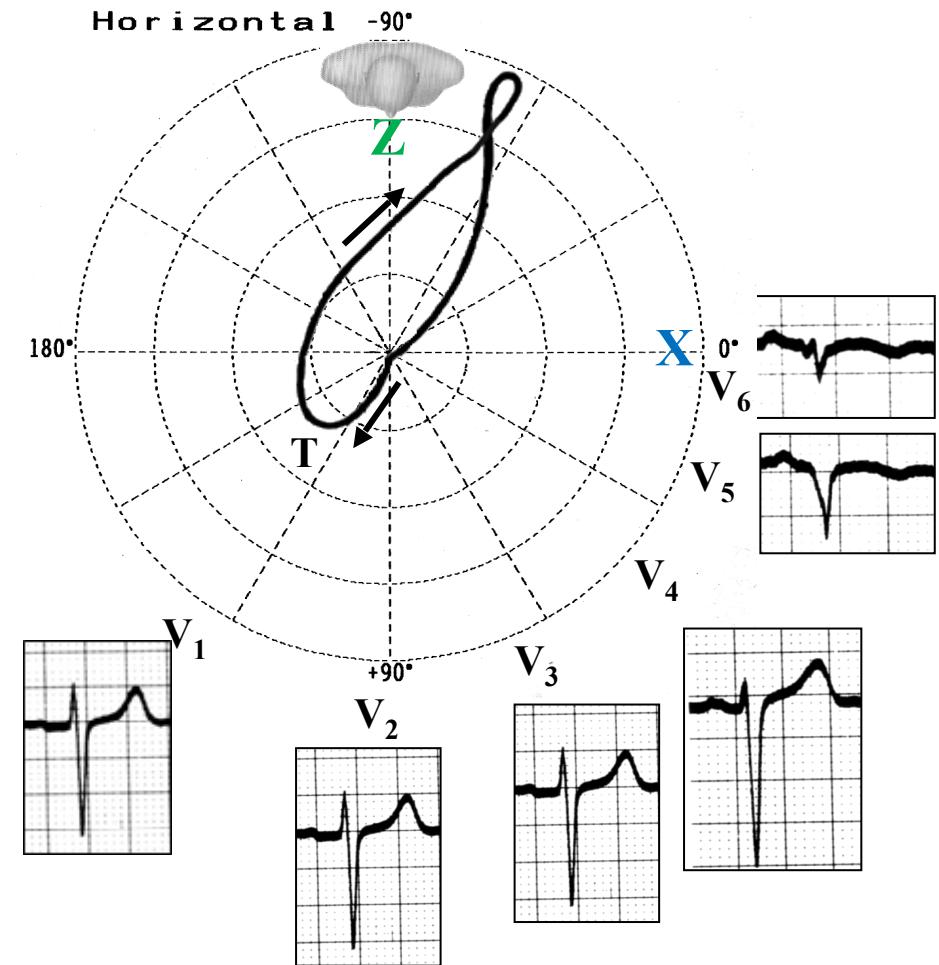
**Tipo III:** ésta es la variante que se halla con frecuencia en la HVI e hipertensión, caracterizada por vectores iniciales hacia la derecha y discretamente adelante, rotación antihoraria (invertida) que simula infarto miocárdico ánterolateral. Aspecto estrecho y bucle QRS ubicado principalmente en el cuadrante posterior izquierdo. Bucle T opuesto: localizado en el cuadrante anterior derecho.

# Diagnóstico diferencial VCG entre HVI tipo III e infarto miocárdico ánterolateral

## HVI tipo III del VCG



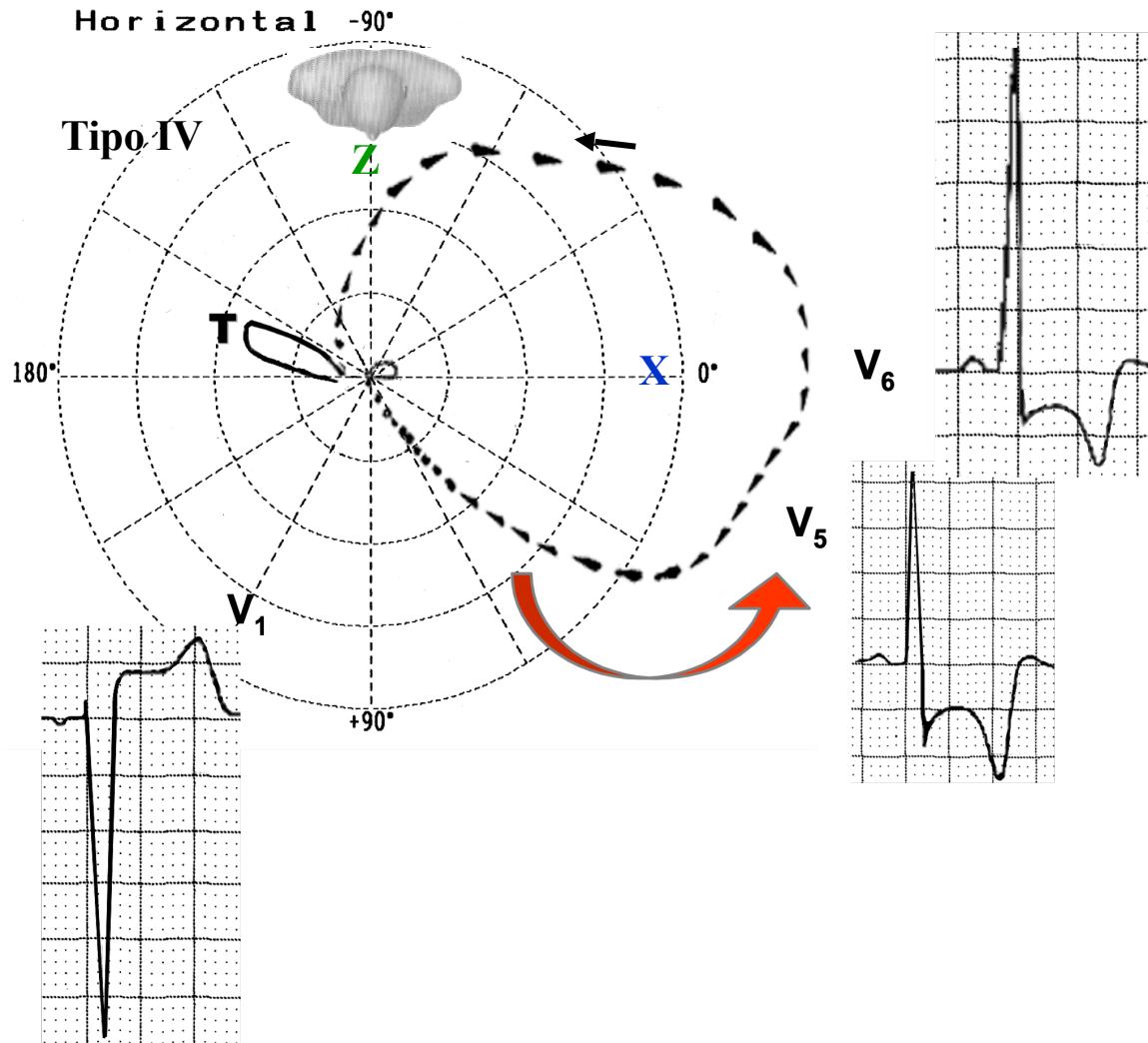
## Infarto miocárdico ánterolateral



Bucle QRS con rotación antihoraria  
Vector máximo del VI >2 mV  
Patrón Rs en las derivaciones izquierdas

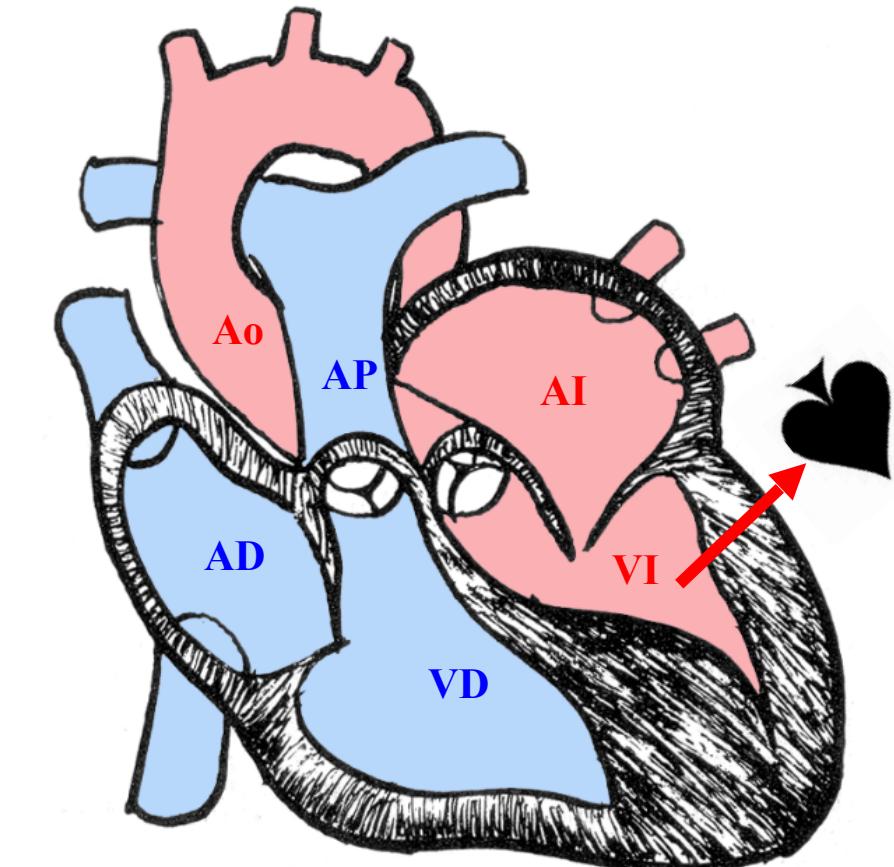
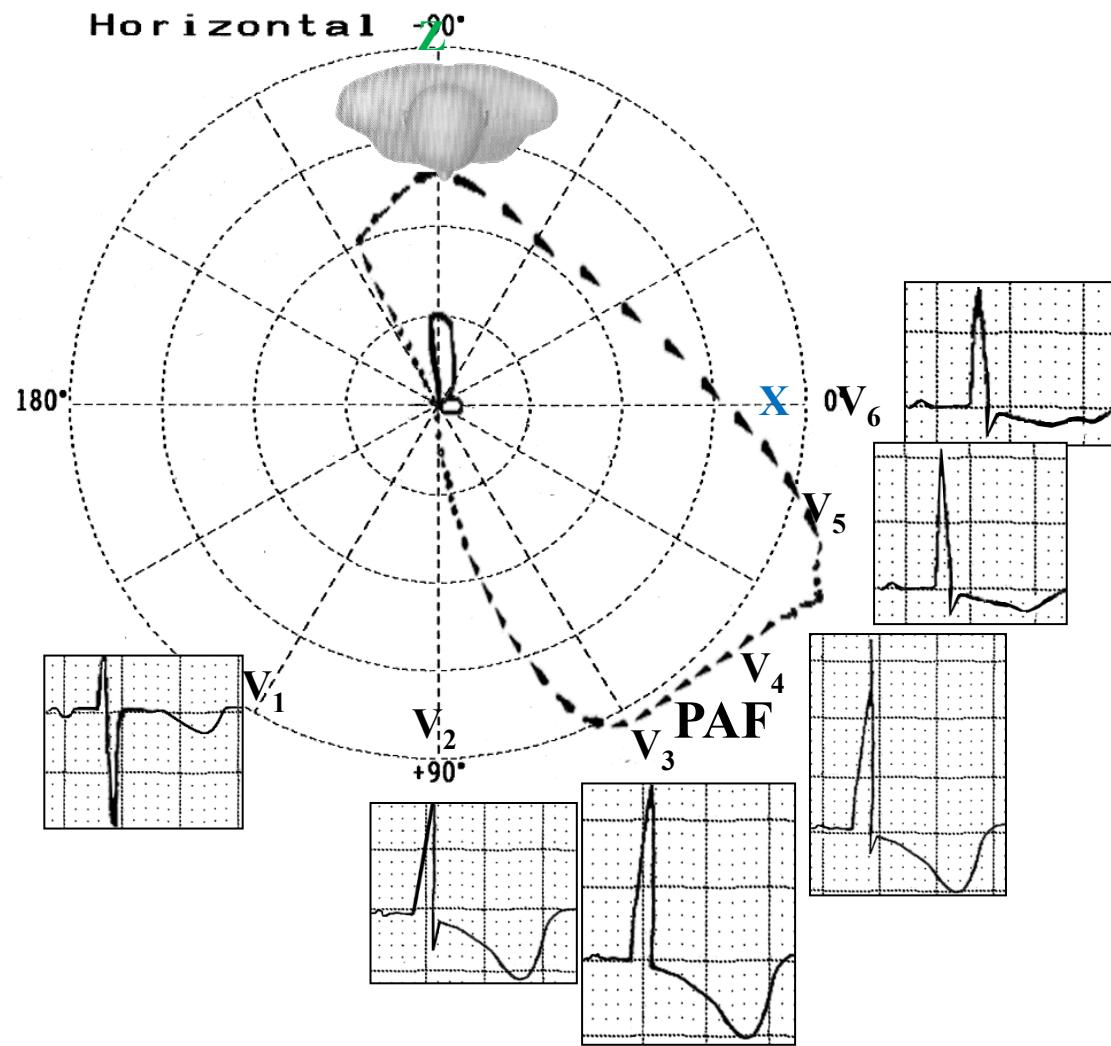
Bucle QRS con rotación horaria  
Vector máximo del VI <2 mV  
Patrón QS o Qr en las derivaciones izquierdas

# Hipertrofia del VI tipo del VCG. Correlación ECG/VCG: V1-V6



- Vectores iniciales del bucle QRS hacia adelante y a la izquierda;
- Bucle QRS más anterior y predominantemente ubicado en el cuadrante anterior izquierdo;
- Voltaje aumentado del vector máximo;
- Vectores finales localizados a la derecha y atrás, con el vector ST/T en el cuadrante posterior derecho;
- Punto E que no coincide con el punto 0 y ubicado atrás y a la derecha de éste.

# Hipertrofia del VI, tipo IV del VCG

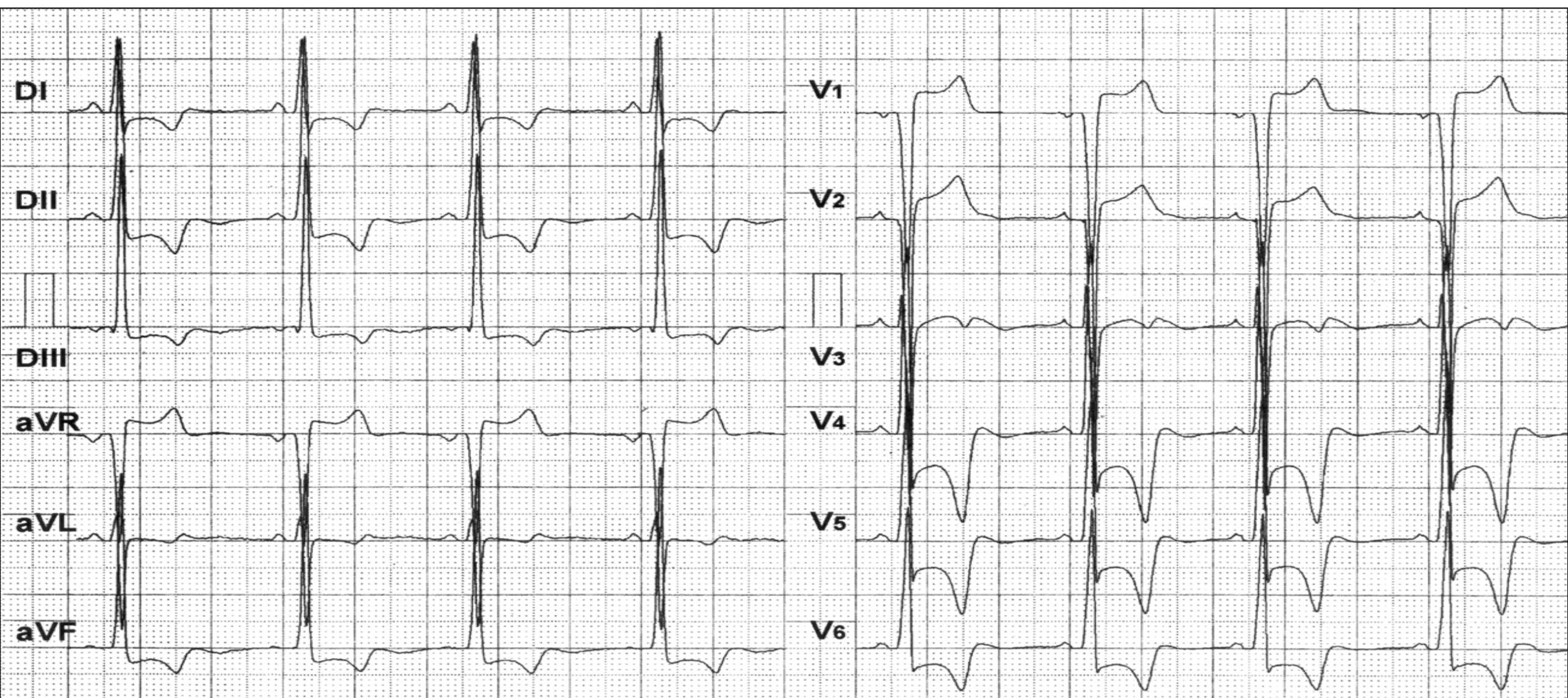


Signo de “as de picas”

**Diagnóstico clínico:** miocardiopatía hipertrófica apical no obstructiva de la región inferior y apical del septo.

**Diagnóstico ECG/VCG:** HVI tipo IV: fuerzas anteriores prominentes (**FAP**) del bucle QRS. El bucle QRS se localiza predominantemente en el cuadrante anterior izquierdo. Las fuerzas de los 10 a 20 ms sin convexidad a la derecha. Las ondas R son predominantes a través de las derivaciones precordiales. El bucle T se ubica en los cuadrantes posteriores en la línea ortogonal Z, en consecuencia, las ondas T son negativas, profundas y gigantes en las derivaciones precordiales.

# Típica HVI de miocardiopatía hipertrófica apical no obstructiva en ECG



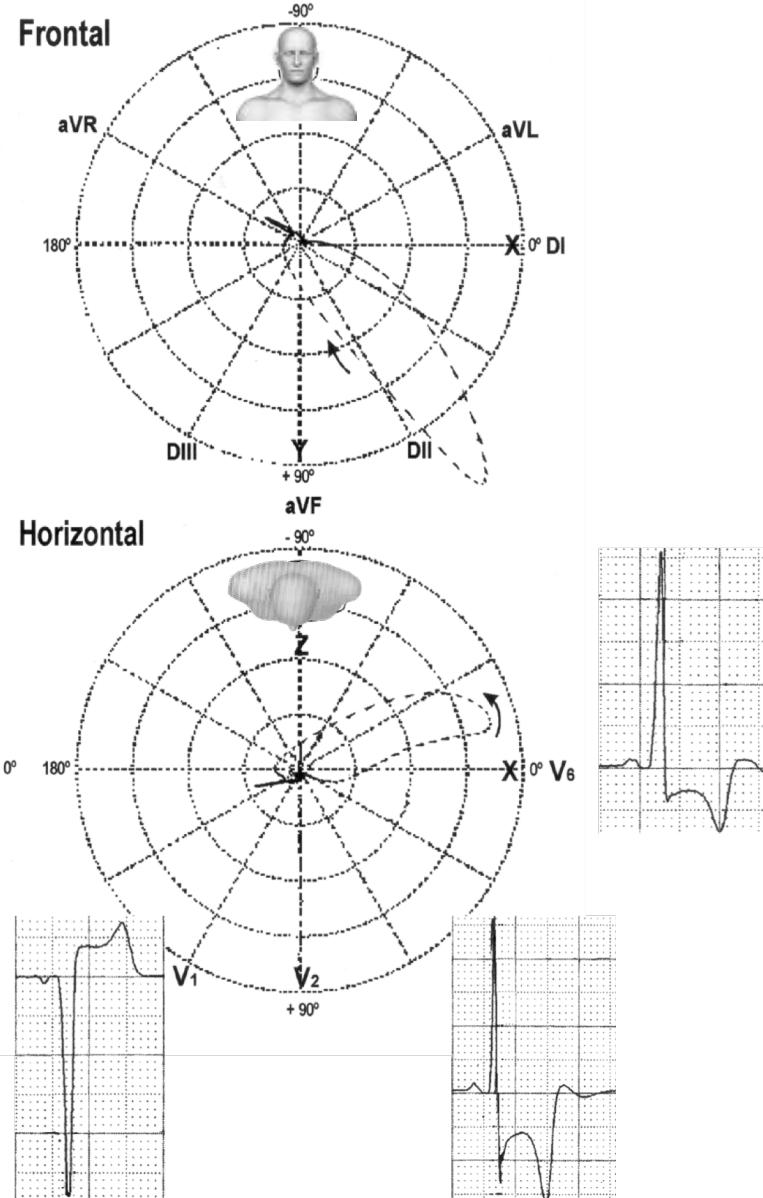
**Diagnóstico clínico:** Miocardiopatía hipertrófica apical no obstructiva. La porción apical del septo con 32 mm de grosor diastólico.

**Diagnóstico ECG:** SAI, SVI: patrón sistólico por alteración importante secundaria a repolarización ventricular en la pared ánterolateral e inferior. Este patrón corresponde al patrón VCG tipo IV.

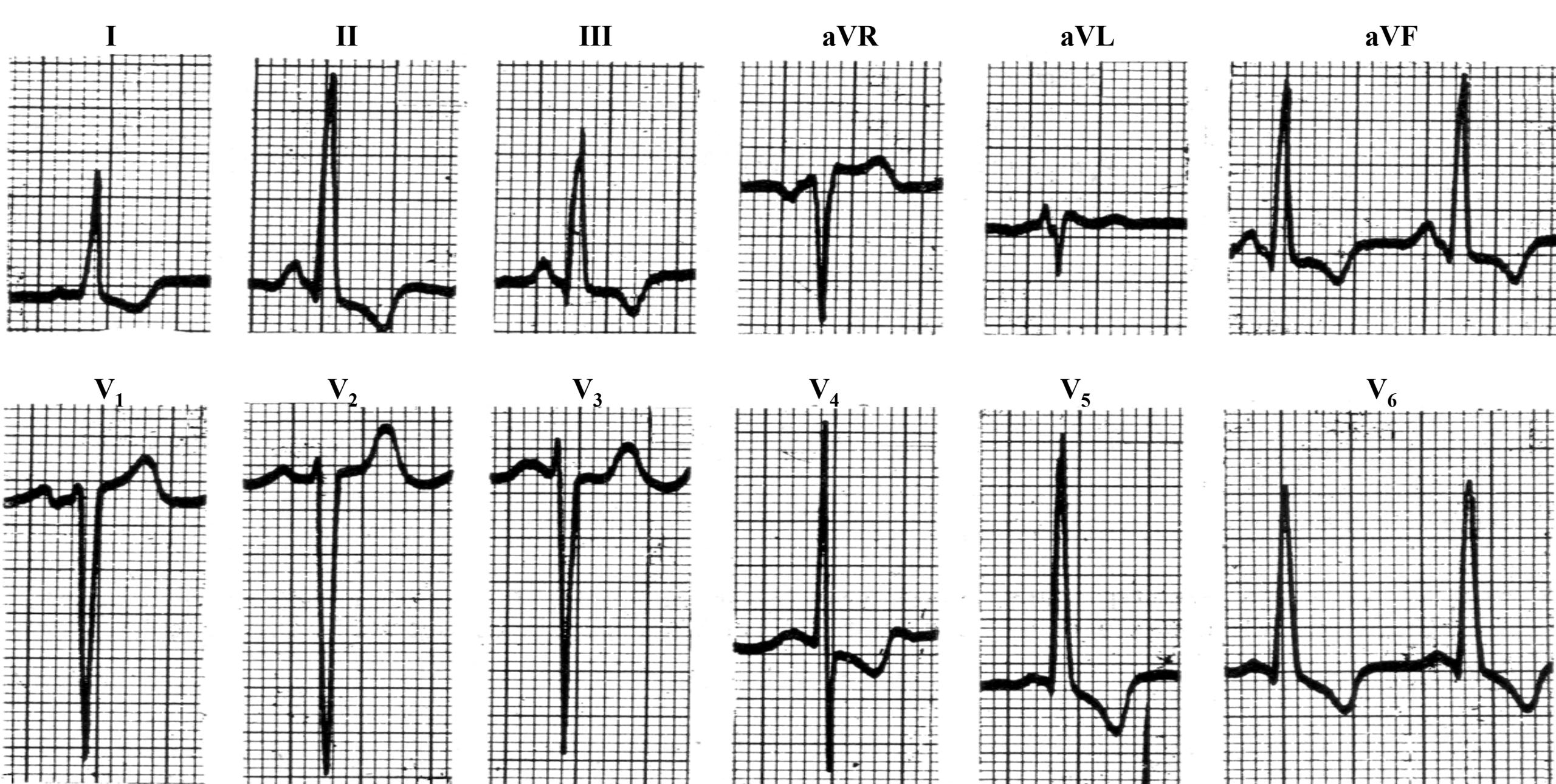
# Típica HVI de miocardiopatía hipertrófica apical no obstructiva en VCG

Sensi  
Timer  
Loop  
Sagittal  
Z Axis  
Filter

4  
2 msec  
All Loop  
Right  
Back  
Hum  
Muscle  
Drift

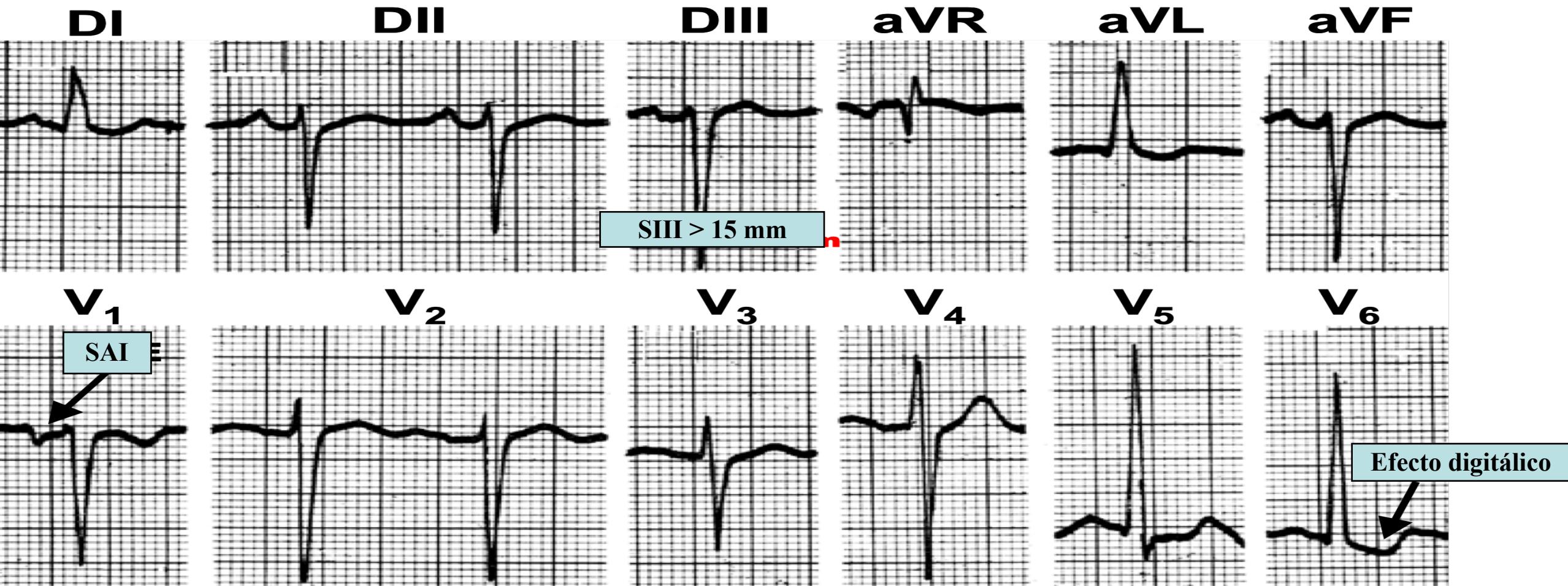


VCG: SVI tipo IV en un paciente con miocardiopatía hipertrófica apical no obstructiva. Observen las ondas T negativas gigantes y el infradesnivel significativo de los segmentos ST de V4 a V6 y el supradesnivel ST en V1.

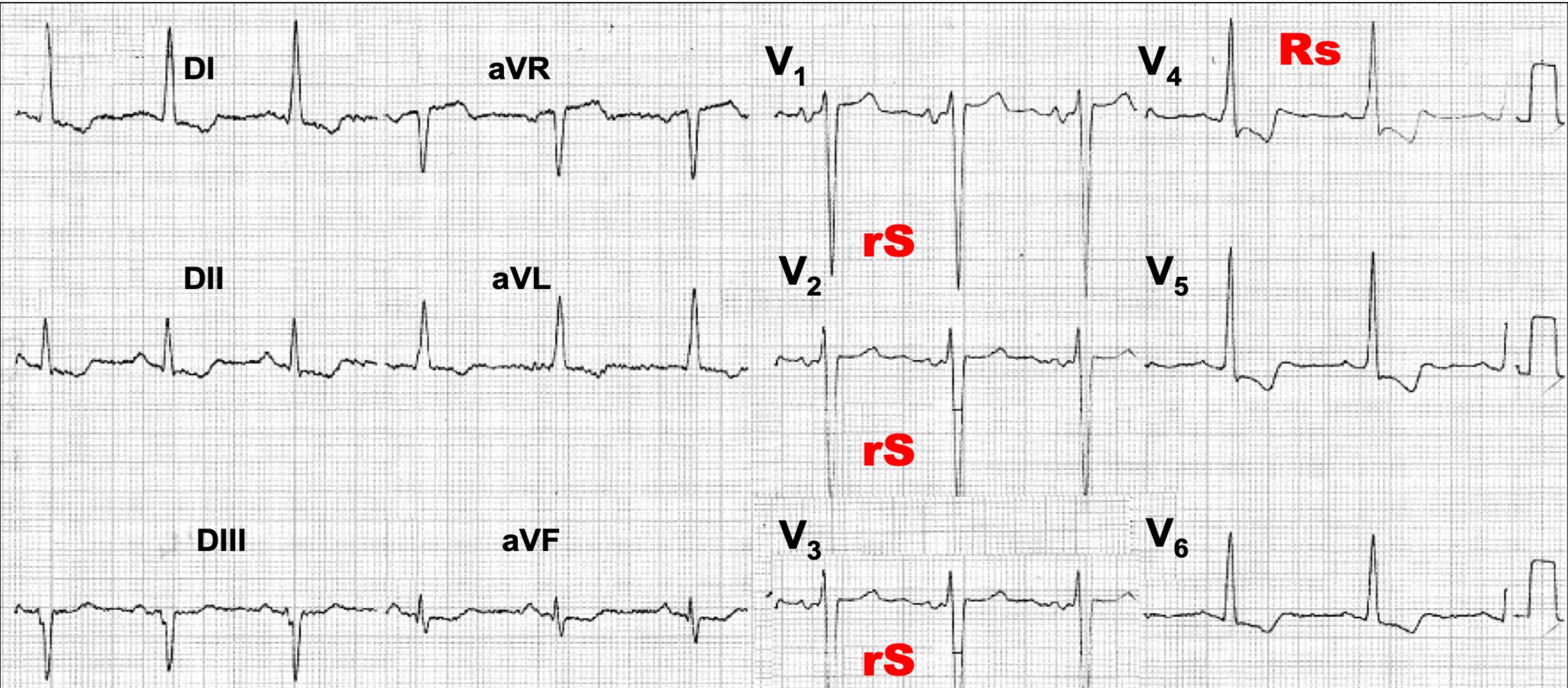


**Diagnóstico ECG:** patrón sistólico de HVI, criterios de voltaje presente: R o S  $\geq 30$  mm en el PH o 20 mm en el PF. SÂQRS no desviado y cerca de  $+50^\circ$ : vector ST-T opuesto a complejo QRS, “patrón sistólico”.

## HVI sistólica asociada a BDASI tipo IV de Rosenbaum



**Diagnóstico ECG:** Hay criterios de sobrecarga de la AI (componente final negativo de la onda P, profundo y lento), desvío extremo del eje QRS a la izquierda en el PF (eje QRS -60°), SIII > SII (SIII > 15 mm: BDASI tipo IV de Rosenbaum): onda T posiblemente invertida en una o más de las derivaciones izquierdas en I, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>. Intervalo QT corto y aspecto en "cuchara" del segmento ST en V6 (efecto digitalico).



**Diagnóstico clínico:** miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

**Diagnóstico ECG:** ritmo sinusal, sobrecarga de la AI, eje de QRS  $0^\circ$ , desplazamiento repentino del complejo tipo rS al tipo Rs sin registro de R/S transicional. El fenómeno ocurre por desplazamiento posterior del bucle QRS en el PH.

Patrón sistólico o sistólico de repolarización ventricular.

## Referencias:

1. Abbott-Smith CW, Chou TC. Vectorcardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1970 Mar;79(3):361-9.
2. Black HR, Weltin G, Jaffe CC. The limited echocardiogram: a modification of standard echocardiography for use in the routine evaluation of patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 1991 May 1;67:1027-1030.
3. Boles U, Almuntaser I, Brown A, et al. Ventricular activation time as a marker for diastolic dysfunction in early hypertension. *Am J Hypertens.* 2010 Jul;23(7):781-5
4. Bonow, RO, Mann, DL, Zipes, DP, Libby, P (Eds), W.B. Saunders Company, Philadelphia 2011.
5. Bottini PB, Carr AA, Prisant LM, Flickinger FW, Allison JD, Gottdiener JS. Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient. *Am J Hypertens.* 1995 Mar;8:221-228
6. Buchner S, Debl K, Haimerl J, et al. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in aortic valve disease: evaluation of ECG criteria by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2009 Jun 1;11:18.
7. Cabrera E, Monroy JR. Systolic and diastolic loading of the heart. I. Physiologic and clinical data. *Am Heart J.* 1952 May;43:661-668.
8. Cabrera E, Monroy JR. Systolic and diastolic loading of the heart. II. Electrocardiographic data. *Am Heart J.* 1952 May;43:669-686.
9. Cabrera E, Monroy JR. Electrocardiogram in ventricular strain. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1952 Jun;22:330-245.
10. Casale PN, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 6: 572-580.
11. Chan PG, Logue M, Kligfield P. Effect of right bundle branch block on electrocardiographic amplitudes, including combined voltage criteria used for the detection of left ventricular hypertrophy. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2006 Jul;11:230-236.
12. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in athletes: what is the role of screening? *Curr Opin Cardiol.* 2012 Jan;27:41-48.
13. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Fusi V, Sala C, Zanchetti A. Left ventricular hypertrophy and cardiovascular risk stratification: impact and cost-effectiveness of echocardiography in recently diagnosed essential hypertensives. *J Hypertens.* 2006 Aug;24:1671-1677.
14. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986 Feb 15;57:450-458.
15. Erice B, Romero C, Andériz M, et al. Diagnosis value of different voltage criteria diagnosis for hypertrophy cardiomyopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2009;19:356-363.

16. Goldberger, AL. Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach, 7th ed, Mosby, St. Louis 2006.
17. HUGENHOLTZ PG, RYAN TJ, WOERNER T, et al. Recognition of anterior wall infarction in patients with left ventricular hypertrophy. A study by the Frank vector-cardiogram. *Circulation*. 1963 Mar;27:386-96.
18. Kafka H, Burggraf GW, Milliken JA. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: an echocardiographic study. *Am J Cardiol*. 1985 Jan 1;55:103-106.
19. Klein RC, Vera Z, DeMaria AN, Mason DT. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Am Heart J*. 1984 Sep;108:502-506.
20. Leibowitz D, Planer D, Ben-Ibgi F, Rott D, Weiss AT, Bursztyn M. Measurement of wall thickness alone does not accurately assess the presence of left ventricular hypertrophy. *Clin Exp Hypertens*. 2007 Feb;29:119-125.
21. Levy D, Labib SB, Anderson KM, et al. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy *Circulation*, 81 (1990), pp. 815–820.
22. Mehta A, Jain AC, Mehta MC, Billie M. Usefulness of left atrial abnormality for predicting left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Am J Cardiol*. 2000 Feb 1;85:354-359.
23. Mirvis, DM, Goldberger, AL. Electrocardiography. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th ed, Bonow, RO, Mann, DL, Zipes, DP, Libby, P (Eds), W.B. Saunders Company, Philadelphia 2011.
24. Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(5):1180-1186.
25. Morris JJ Jr, Estes EH Jr, Whalen RE, Thompson HK Jr, McIntosh HD. P-WAVE ANALYSIS IN VALVULAR HEART DISEASE. *Circulation*. 1964 Feb;29:242-252.
26. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB et al. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25: 417–423.
27. Okin PM, Devereux RB, Jern S, et al. Regression of Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy During Antihypertensive Treatment and the Prediction of Major Cardiovascular Events *JAMA*. 2004 Nov 17;292:2343-2349.
28. Okin PM, Devereux RB, Harris KE, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Edelman JM, Dahlöf B; LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy is associated with less hospitalization for heart failure in hypertensive patients. *Ann Intern Med*. 2007 Sep 4;147(5):311-319.

29. Oreto G, Saporito F, Messina F, Lanteri S, Luzzo F. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of intraventricular conduction disturbances]. G Ital Cardiol (Rome). 2007 Mar;8:161-167

30. Pewsner D, Jüni P, Egger M, et al. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. BMJ. 2007 Oct 6;335:711.

31. Rautaharju PM, Park LP, Chaitman BR, et al. The Novacode criteria for classification of ECG abnormalities and their clinically significant progression and regression. J Electrocardiol 1998 Jul; 31(3) 157-87. pmid:9682893

32. Rodríguez-Padial L, Rodríguez-Picón B, Jerez-Valero M, et al. Diagnostic accuracy of computer-assisted electrocardiography in the diagnosis of left ventricular hypertrophy in left bundle branch block. Rev Esp Cardiol. 2012 Jan;65:38-46.

33. Romhilt DW, Estes EH Jr. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. Am Heart J. 1968; 75:752-758.

34. Shirai T, et al. Evaluation of hypertensive cardiac abnormalities using the Cornell product. Circ J. 2007;71:731-735.

35. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J. 1949; 37: 161-186.

36. Talbot SKD.: Diagnostic criteria for left ventricular hypertrophy. Em Macfarlane, P.W. Progress in electrocardiology. London Piltman Medical. 534, 1979.

37. Thygesen K, Alpert JS, White HD, et al. Universal definition of myocardial infarction. Circulation 2007 Nov 27; 116(22) 2634-53.

38. Varriale P, Alfenito JC, Kennedy RJ. The vectorcardiogram of left ventricular hypertrophy. Analysis and criteria (Frank Lead system). Circulation. 1966 Apr;33(4):569-76.

39. Verdecchia P, et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. J Am Coll Cardiol. 1998; 31:383-390.

40. Verdecchia P, Angeli F, Rebaldi G, et al.. Improved cardiovascular risk stratification by a simple ECG index in hypertension. Am J Hypertens. 2003 Aug;16:646-652.

41. Vine DL, Finchum RN, Dodge HT, et al. Comparison of the vectorcardiogram with the electrocardiogram in the prediction of left ventricular size. Circulation. 1971 Apr;43(4):547-58.

42. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. Ann Intern Med. 2010 Mar 2;152:276-286.

## **ECG y VCG en la sobrecarga/hipertrofia del ventrículo derecho y biventricular**

## Introducción

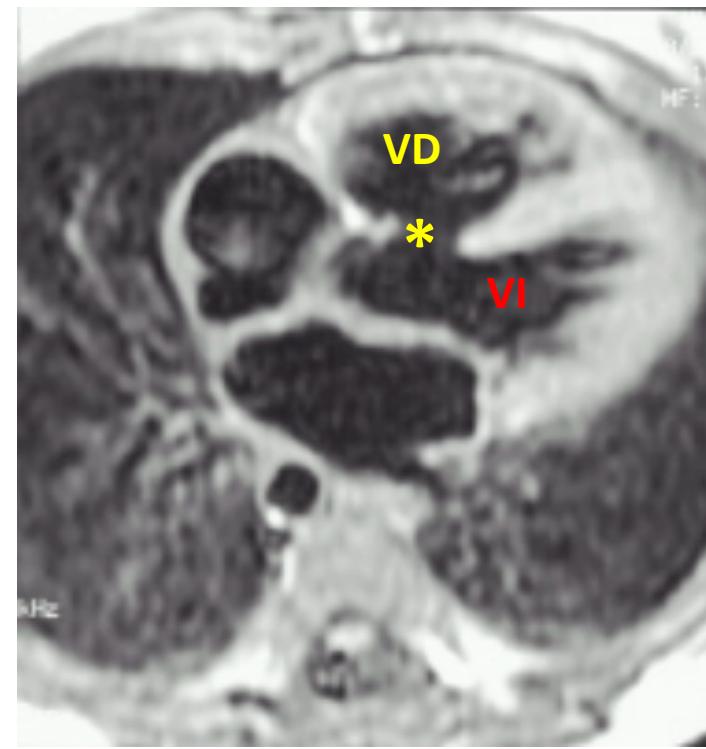
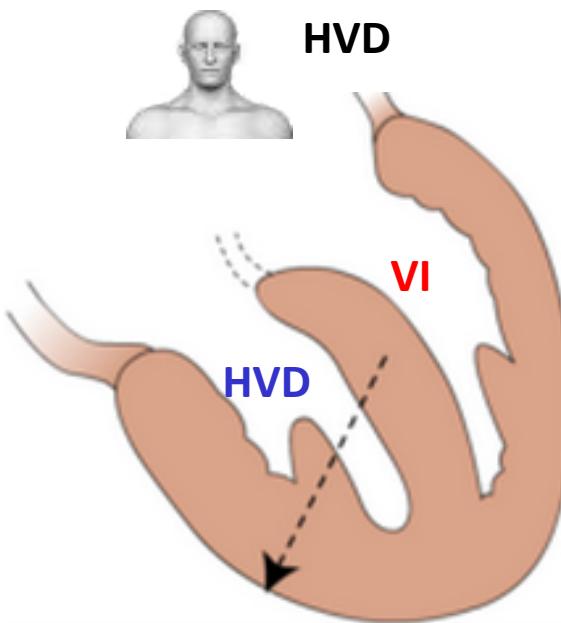
La hipertrofia del ventrículo derecho (HVD) o sobrecarga del ventrículo derecho (SVD) es solamente detectable en el electrocardiograma (ECG) si la pared normalmente delgada del ventrículo derecho (VD) desarrolla hipertrofia hasta un grado que equilibra hasta cierto punto la masa del VI. Esta alteración siempre requiere tiempo, generalmente meses o años.

La HVD excesiva – una masa del VD por lo menos tan grande como la masa del VI – puede diagnosticarse en forma confiable.

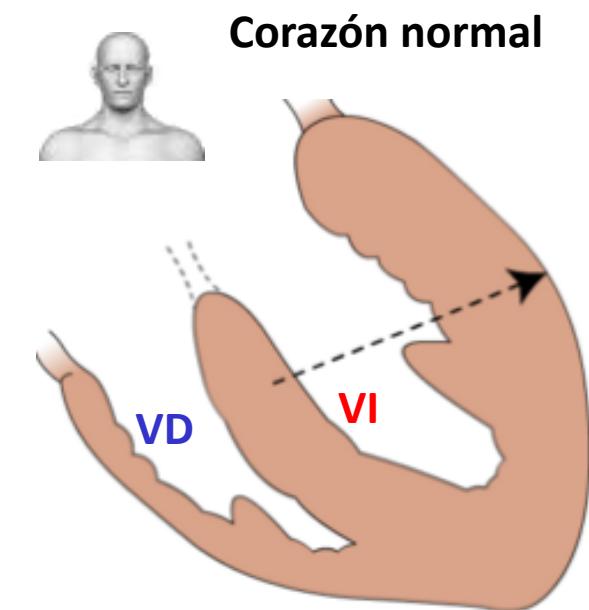
En la HVD menos grave, las manifestaciones ECG permiten sólo una sospecha moderada de presencia de HVD.

La HVD de moderada a grave es aproximadamente 20 veces más rara que la HVI.

La HVD es mucho más rara que la hipertrofia/sobrecarga del ventrículo izquierdo (HVI/SVI) y se encuentra en su forma extensa, en varias cardiopatías congénitas.



\*Comunicación intraventricular



Esta imagen muestra una gran comunicación interventricular e hipertrofia del VD.

# Posibles etiologías de sobrecarga/hipertrofia del ventrículo derecho (SVD/HVD) (Harrigan 2002)

## 1) Causas congénitas

### 1.A) Cardiopatías congénitas acianóticas

- Comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum.
- Canal aurículoventricular común.
- Estenosis pulmonar (EP) de moderada a grave.
- Estenosis pulmonar con comunicación interauricular (Burch 1961)
- Comunicación ventricular con estenosis pulmonar (Depasquale 1961)
- Comunicación ventricular con hipertensión pulmonar (CIV/HP).
- Conducto arterial persistente con hipertensión pulmonar (CAP/HP). Coartación de la aorta (CoAo) en los primeros 6 meses de vida. (Araujo 1959)
- Hipertensión pulmonar primaria (HPP).
- Ventana aortopulmonar (VAP).
- Regurgitación de la válvula pulmonar congénita (Goldberg 1962).

### 1.B) Cardiopatías congénitas cianóticas

- Tetralogía de Fallot (T4F).
- Doble salida del ventrículo derecho.
- Transposición de los grandes vasos de la base.
- Ventrículo único.
- Atresia aórtica.
- Estenosis pulmonar con foramen oval permeable.
- Estenosis/atresia mitral congénita.
- Truncus arteriosus.
- En las etapas avanzadas de las anomalías con shunt de izquierda a derecha complicado con complejo de Eisenmenger.
- Hipertensión pulmonar primaria (HPP). (Hijal 2008) (Rich 1988)

## Posibles etiologías de sobrecarga/hipertrofia del ventrículo derecho (SVD/HVD)

### 2) Causas adquiridas

- Síndrome de corazón de atleta. Los criterios electrocardiográficos de voltaje para la HVD se encuentran presentes con frecuencia en atletas sanos sin patología subyacente del VD, y no requieren de más evaluaciones si se observan en forma aislada. El reconocimiento de este fenómeno debe reducir la carga de las investigaciones luego del *screening* del ECG pre-participación sin comprometer la sensibilidad con la enfermedad. (**Zaidi A 2013**).
- Estenosis mitral (EM). (**Cowdery 1980**).
- Válvula mitral con doble orificio.
- Insuficiencia tricuspídea (IT).
- Enfisema/enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Embolia pulmonar aguda (EPA). Los hallazgos ECG no resultaron útiles para detectar o excluir sobrecarga del VD en pacientes con EPA. (**Stein 2013**):
- Hipertensión pulmonar secundaria; por ej., forma pulmonar de esquistosomiasis.
- Miocardiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
- Fibrosis cardíaca.
- Hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAPI).

# Tipos de HVD según gravedad, región predominante, región del VD con hipertrofia y criterios VCG

## 1) HVD por gravedad: leve, moderada, grave y extrema.

- Hipertrofia del ventrículo derecho inicial o leve .(**Whitman 20114**)
- Hipertrofia del ventrículo derecho moderada
- Hipertrofia del ventrículo derecho grave
- Hipertrofia del ventrículo derecho extrema

## 2) Modalidades hemodinámicas y gravedad de la HVD: Las dos modalidades hemodinámicas principales de la HVD

### A. Hipertrofia sistólica o de presión:

- Adaptación
- Patrón sistólico

### B. Hipertrofia del ventrículo derecho diastólica, volumétrica o excéntrica.

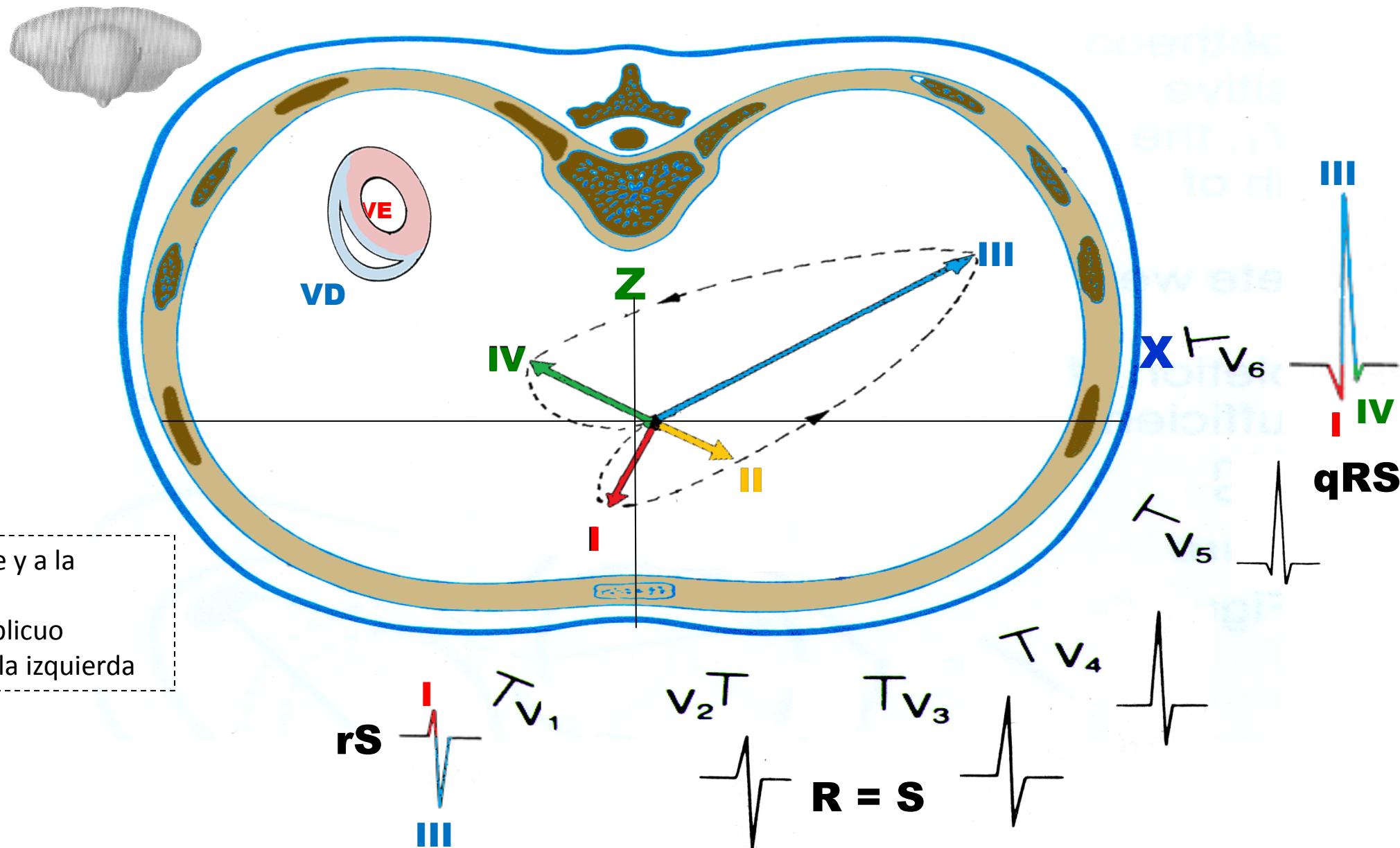
## 3) Región del ventrículo derecho predominantemente hipertrófico:

- Región trabecular del VD: V2 y V3.
- Región paraseptal derecha inferior: V3 y V4.
- Pared libre del ventrículo derecho: de V1 a V4.
- Región infundibular basal, tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) o crista supraventricularis: aVR, V<sub>1H</sub>, V<sub>2H</sub> y V<sub>3H</sub>
- Tracto de entrada del ventrículo derecho (TEVD) : V<sub>4R</sub>, V<sub>5R</sub> y aVF.

## 4) Clasificación de la HVD por criterios VCG en el PH

- Tipo A de HVD
- Tipo B de HVD
- Tipo C de HVD
- Tipo D de HVD

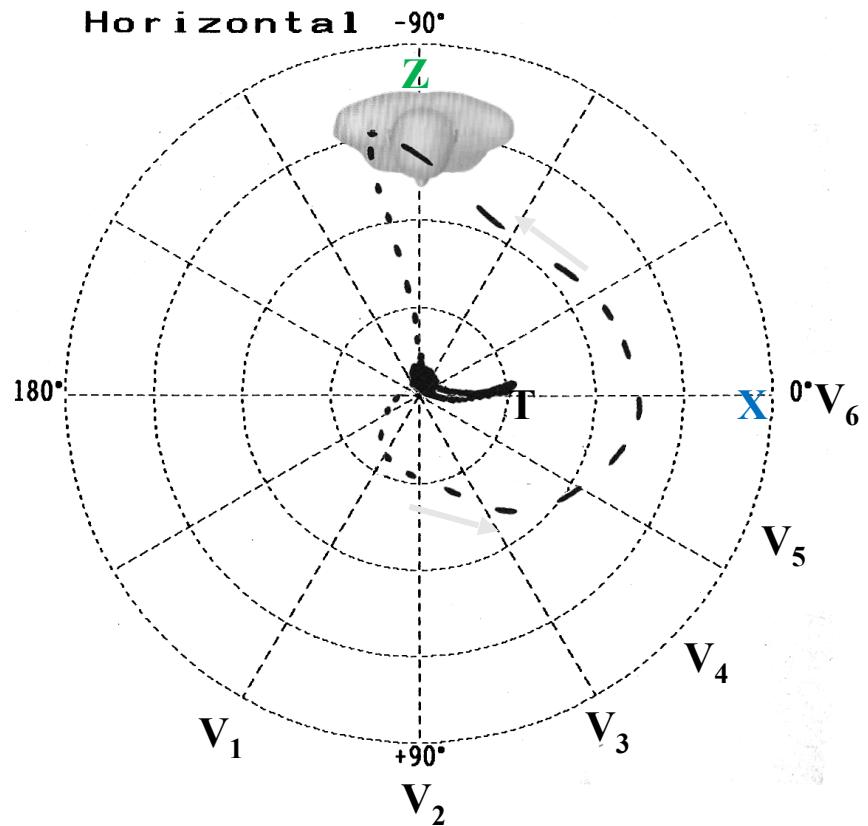
# Correlación ECG/VCG de despolarización espacial normal en el plano horizontal



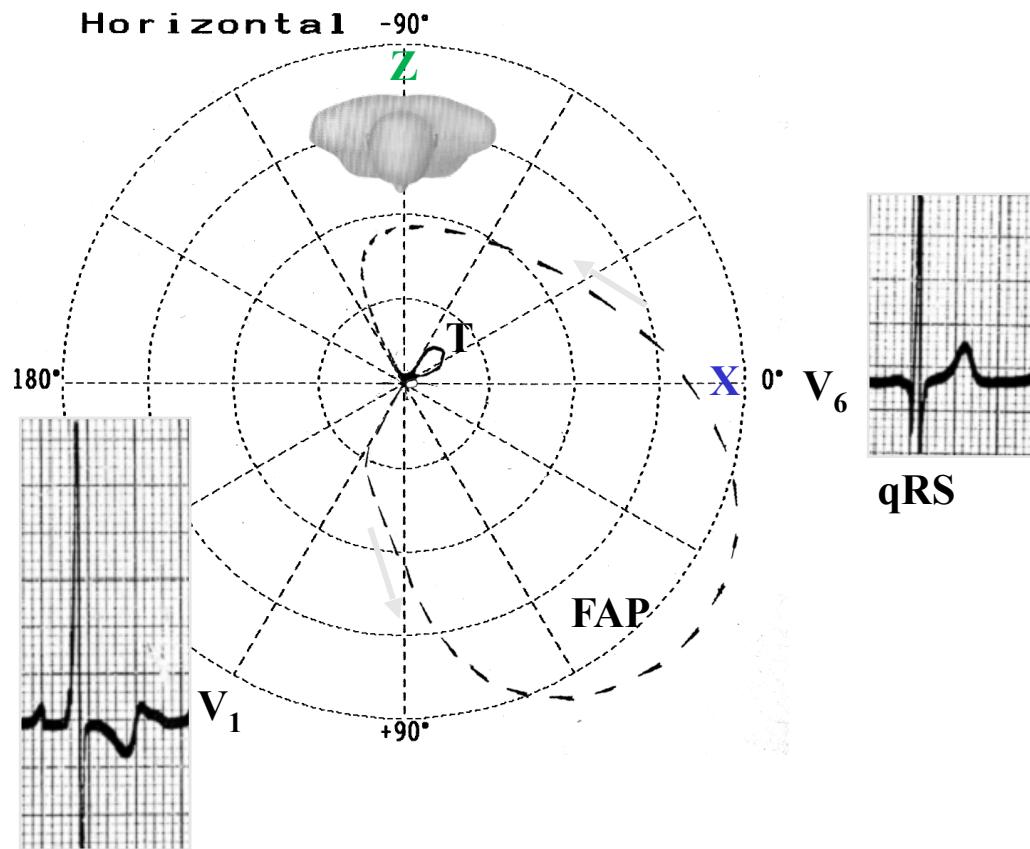
Representación en el PH de la activación ventricular normal con cuatro vectores: 1: vector septal; 2: vector septal bajo; 3: vector de la pared libre; 4: vector basal.

# HVD por gravedad: leve, moderada, grave y extrema.

## Hipertrofia del ventrículo derecho inicial o leve



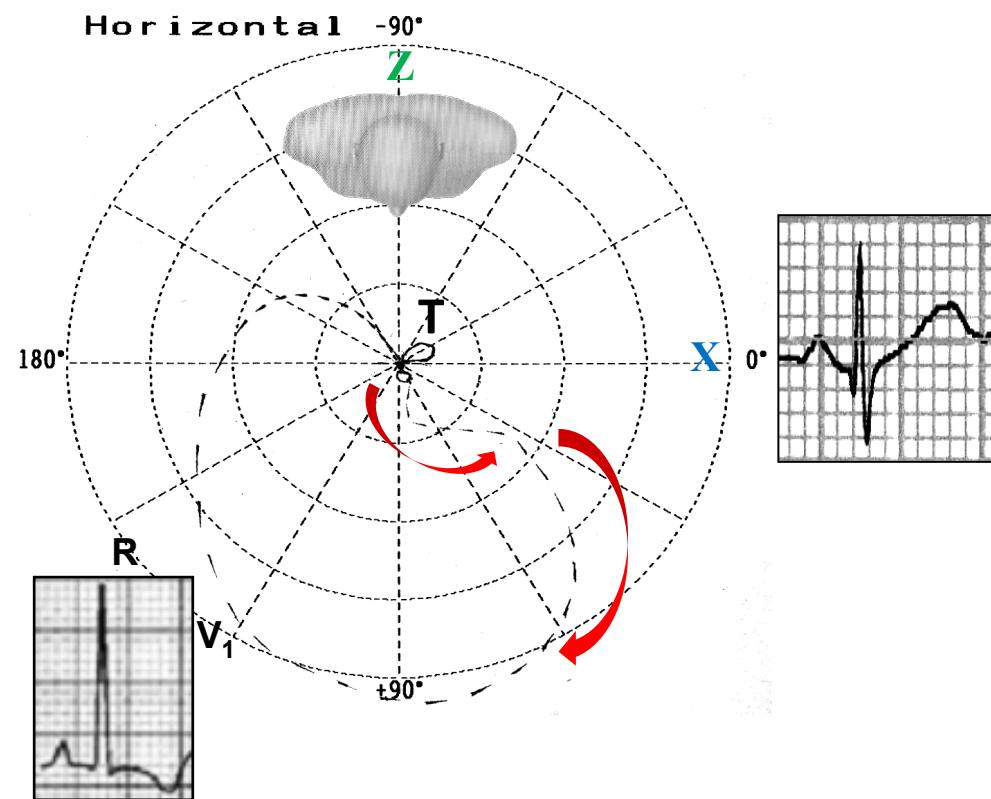
## Hipertrofia moderada del ventrículo derecho



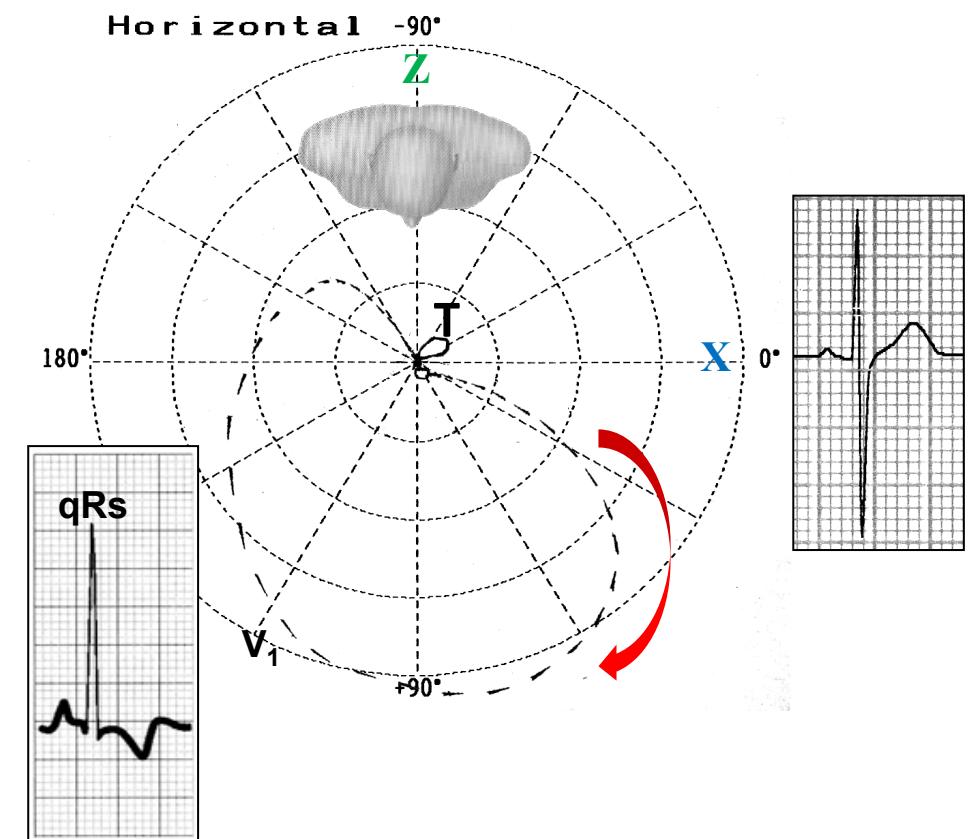
Los criterios ECG tradicionales son específicos (muchos >95%), pero con baja sensibilidad para HVI por RMN cardíaca. Los valores predictivos positivos no fueron lo suficientemente altos para ser clínicamente útiles (máximo 12%). El análisis de árbol de regresión y clasificación reveló que ninguna combinación de variables ECG fue mejor que los criterios usados en forma aislada. Los criterios ECG recomendados de *screening* para la HVD no son lo suficientemente sensibles o específicos para la HVD leve en adultos sin cardiopatía clínica (**Whitman 2014**)

# HVD por gravedad: leve, moderada, grave y extrema.

## Hipertrofia del ventrículo derecho grave



## Hipertrofia del ventrículo derecho extrema



Vector de 10 a 20 ms conservado, convexo hacia adelante y a la derecha.

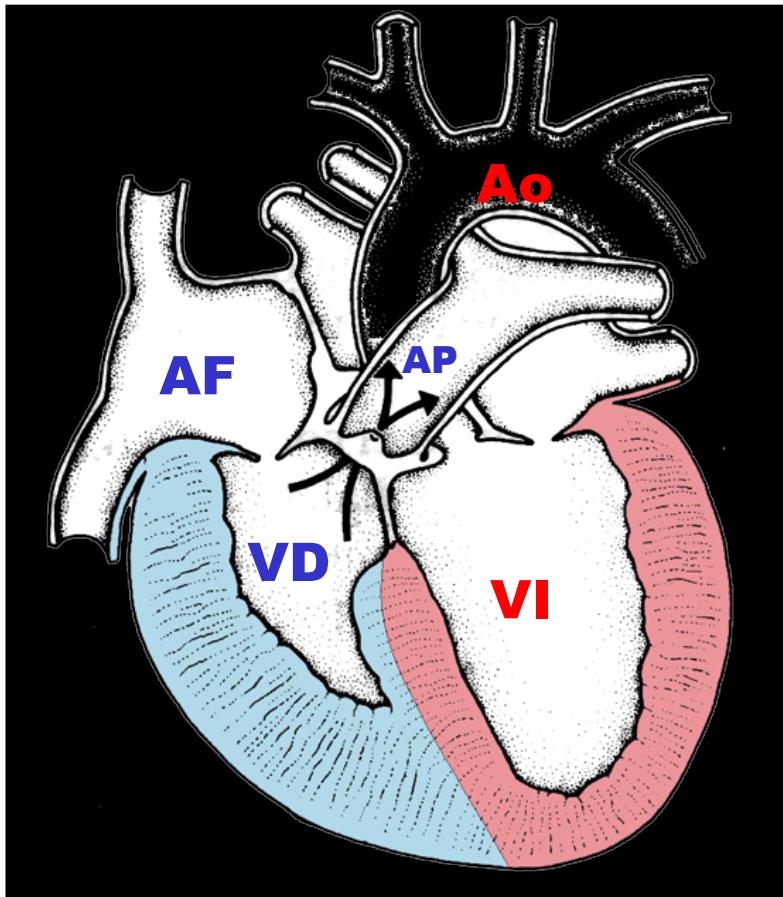
Vector de 10 a 20 ms sin convexidad inicial hacia adelante: patrón qR en V1.

## 2) Modalidades hemodinámicas y gravedad de la HVD: Las dos modalidades hemodinámicas principales de HVD

### A. Hipertrofia sistólica o de presión:

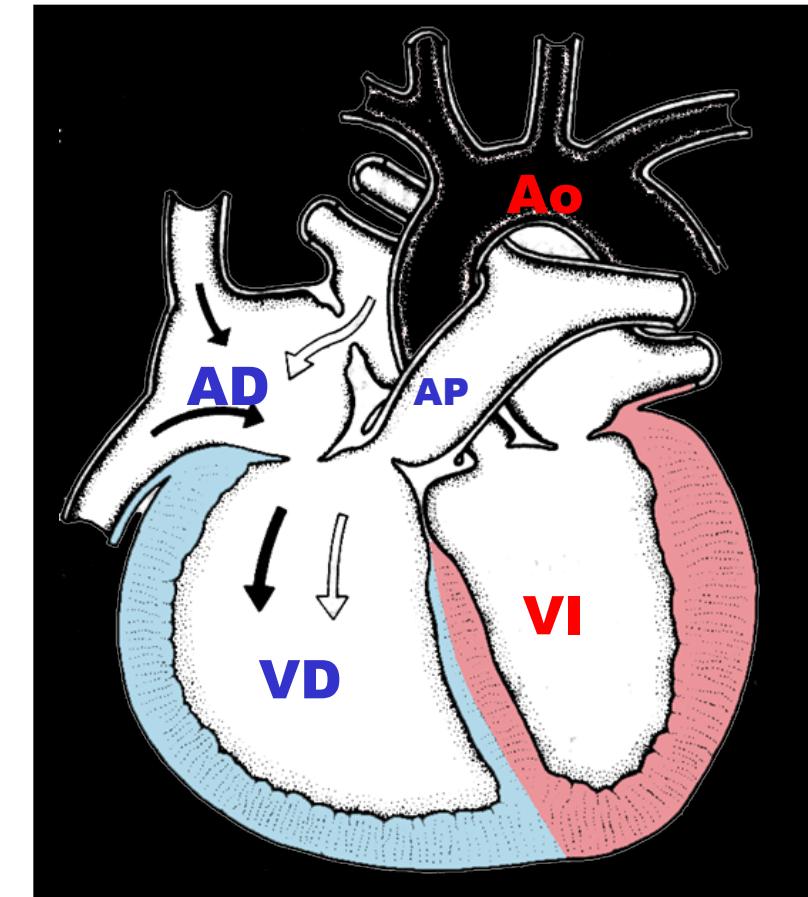
- Adaptación
- Patrón sistólico

### B. Hipertrofia del ventrículo derecho diastólica, volumétrica o excéntrica. (Cabrera 1960).



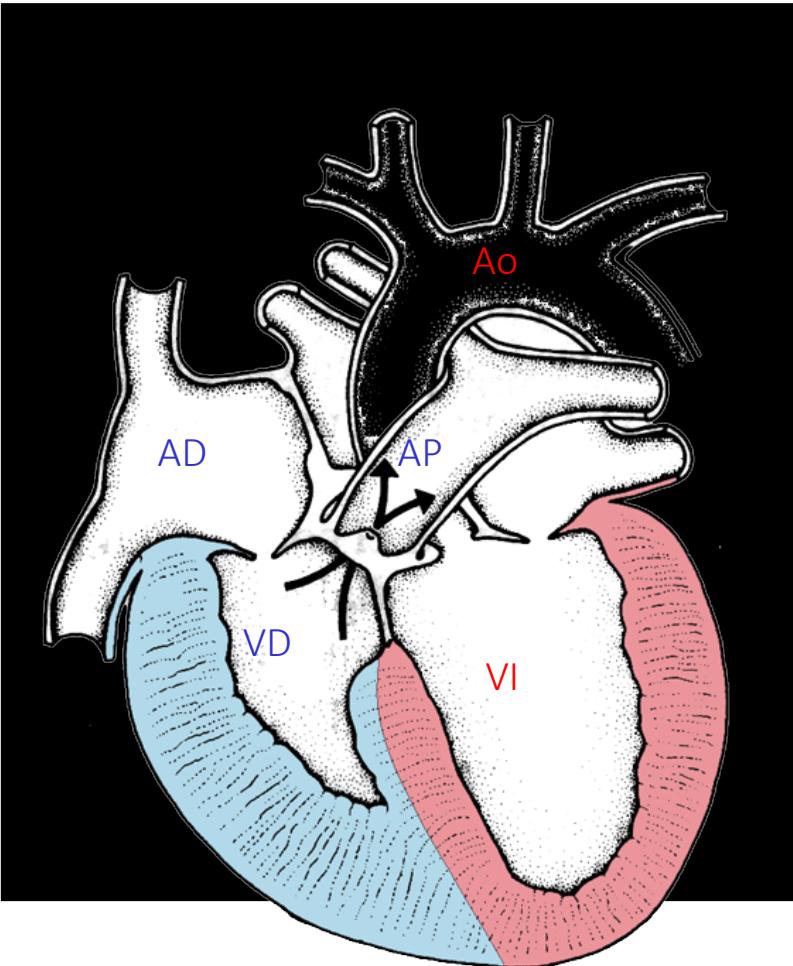
I) HVD sistólica o de presión:

- De adaptación
- De patrón sistólico

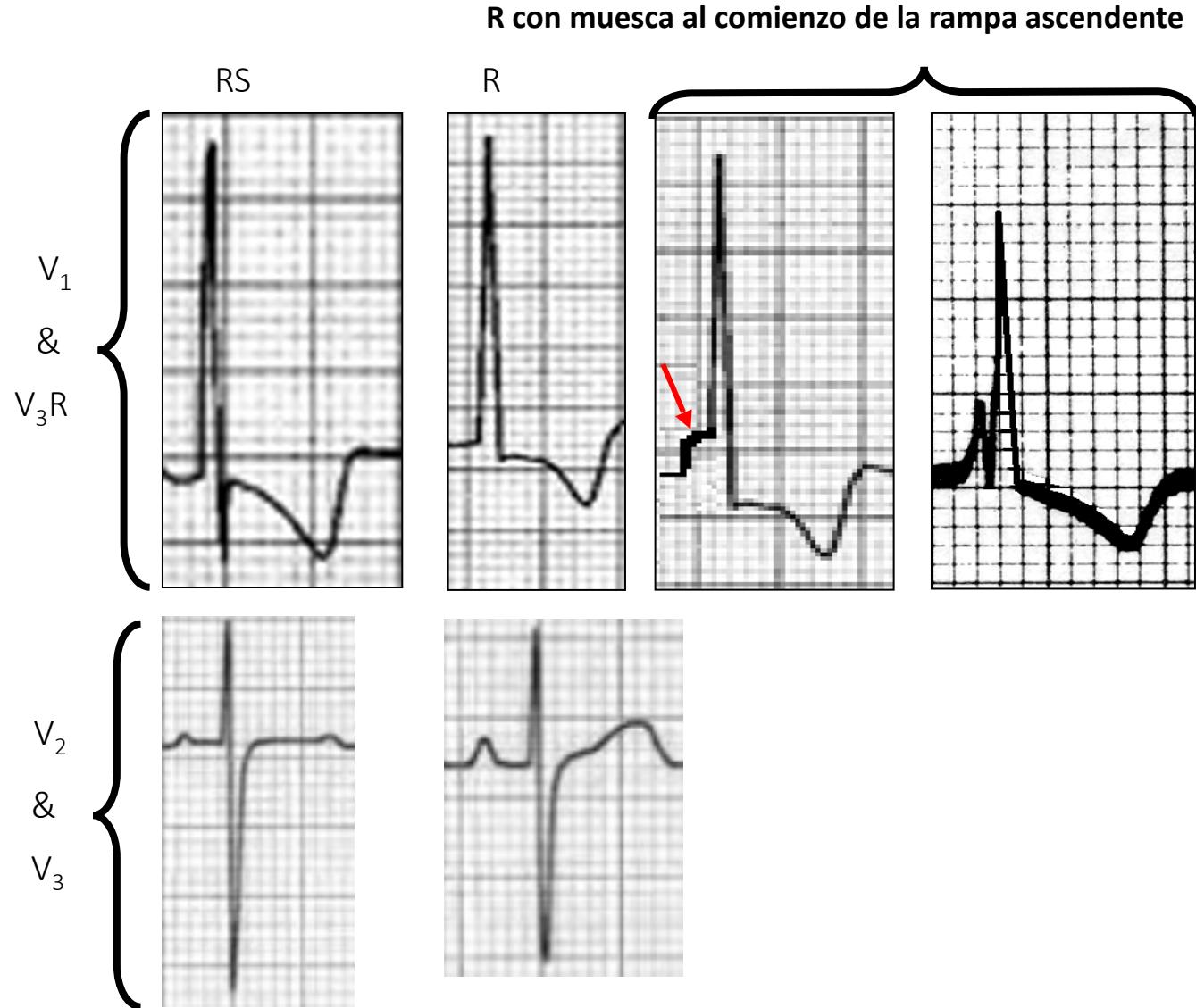


II) HVD diastólica, volumétrica o excéntrica

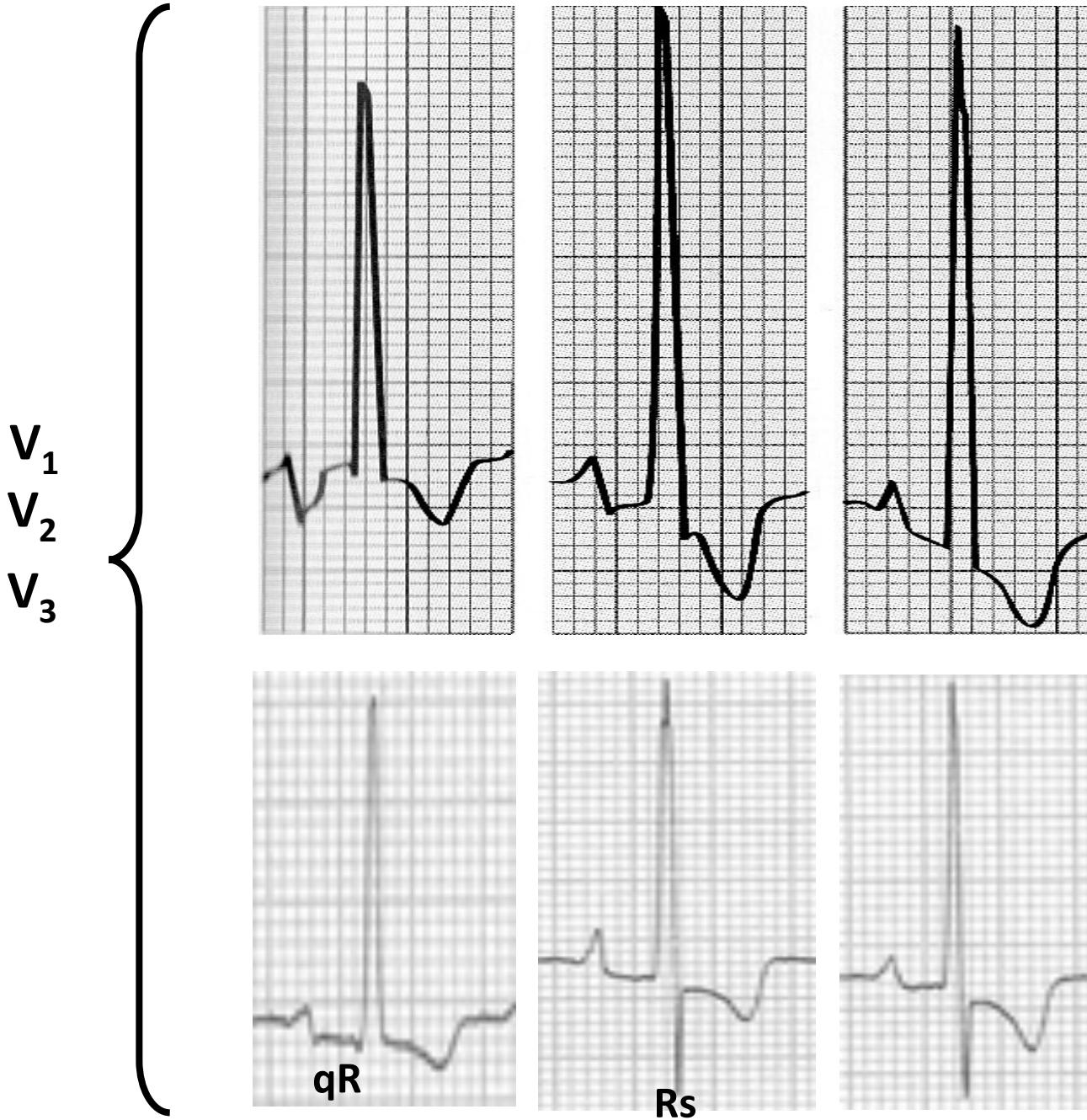
I) HVD sistólica o de presión de adaptación: la presión intraventricular derecha puede no exceder la sistémica. De adaptación: el VD se adapta al régimen de presión sistémica. Por ej: T4F, donde la presión intraventricular derecha no excede a la sistémica. Crecimiento selectivo lateral-posterior-basal del VD. Las morfologías QRS en V<sub>1</sub> y V<sub>3R</sub> muestran Rs, R, R con muesca al comienzo de la rampa ascendente, rsR' y en contraste las derivaciones siguientes V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub> muestran patrón rs o RS porque enfrentan la región inferior de la pared libre y el área trabecular que presentan poca hipertrofia.



**Se observa en los tipos A y B del VCG**



## B) SVD sistólica de patrón sistólico



La hipertrofia del VD es global.

La presión intraventricular derecha puede exceder la sistémica.

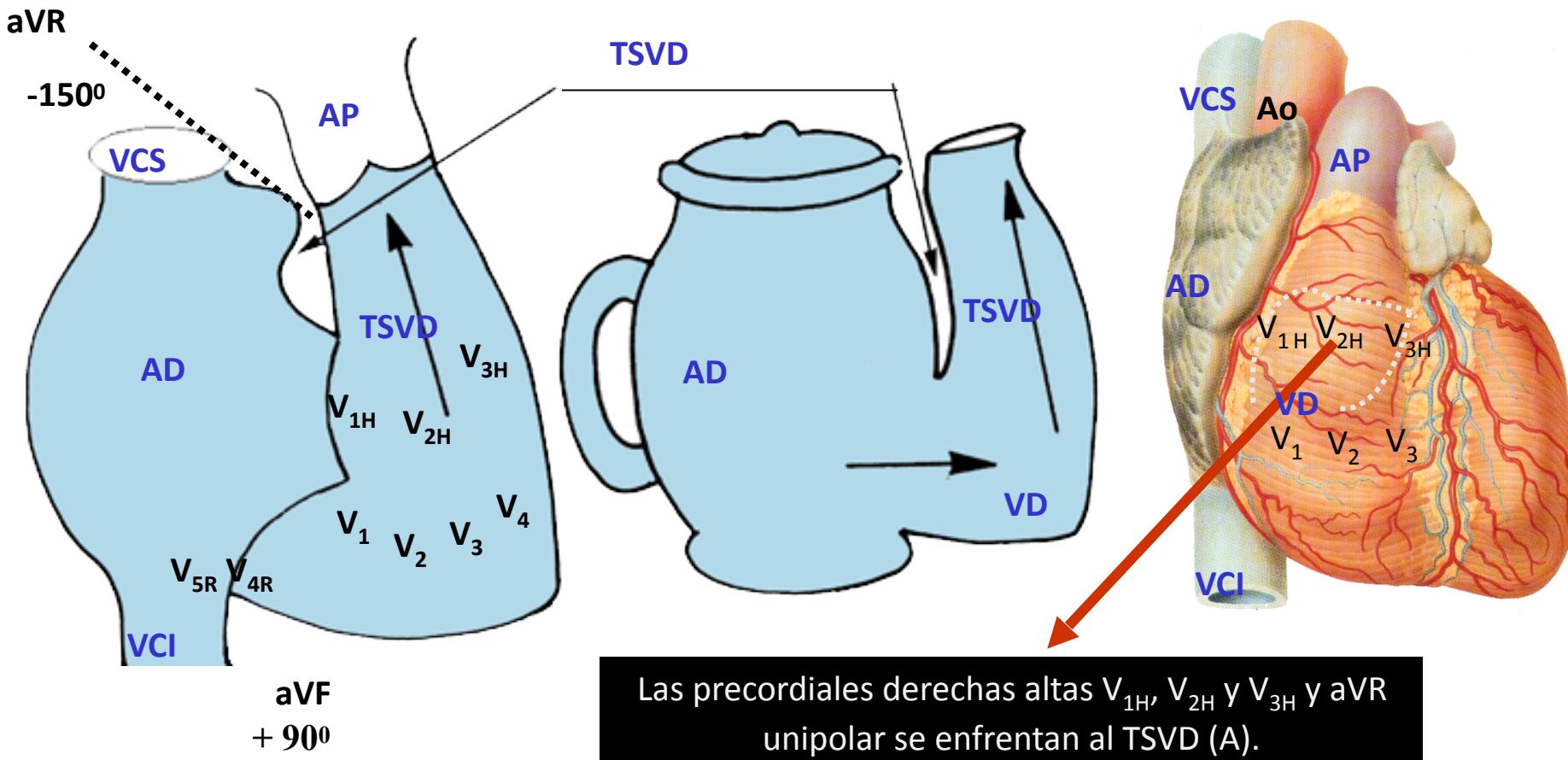
$V_2$  y  $V_3$  continúan mostrando QRS de predominancia positiva.

Onda T invertida con tendencia a ser simétrica (primaria).

Ejemplo típico: estenosis pulmonar grave.

### 3) Clasificación de la HVD por región del VD predominantemente hipertrófico

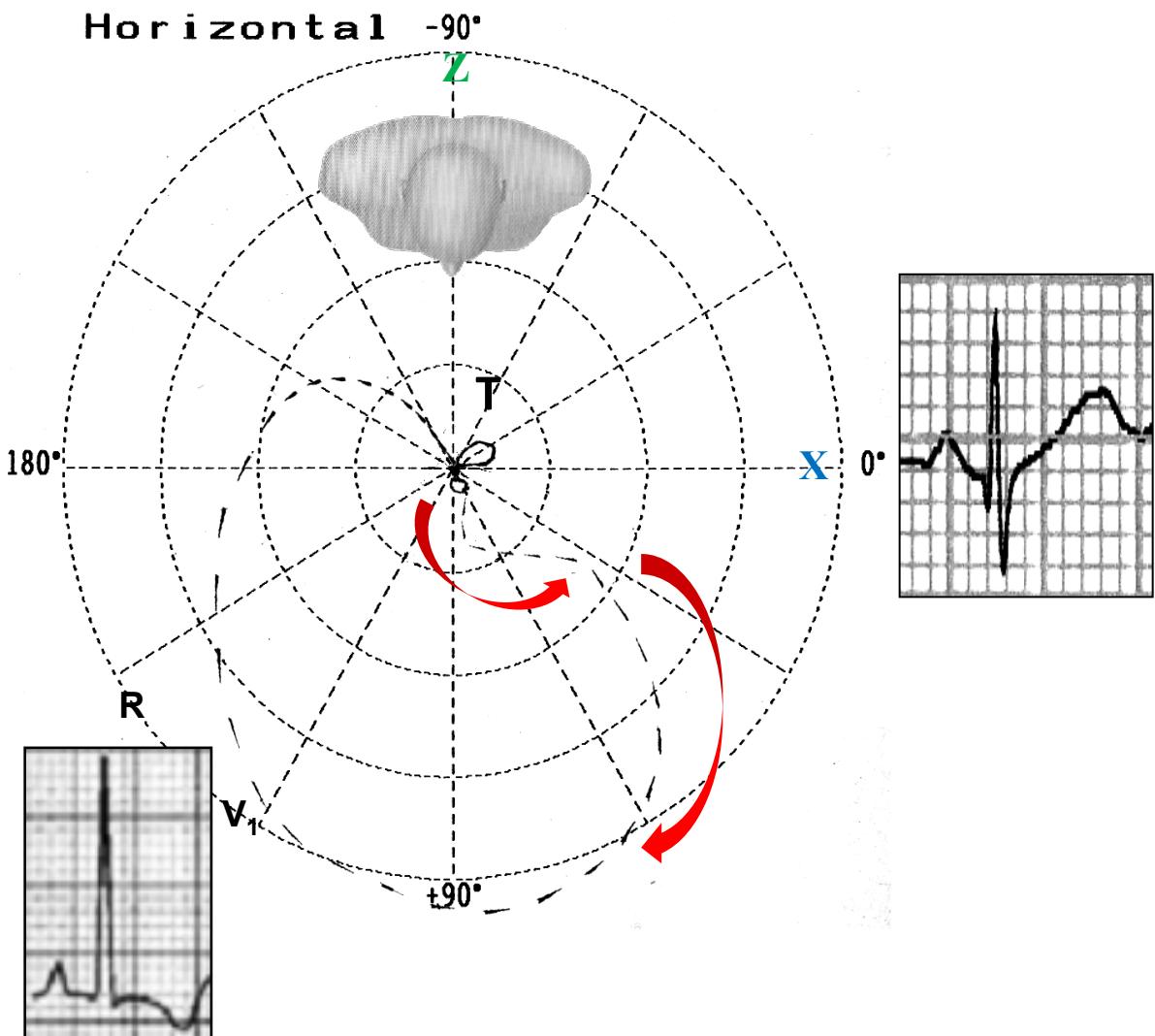
- Región trabecular del ventrículo derecho: V2 y V3.
- Región paraseptal derecha inferior: V3 y V4.
- Pared libre del VD: de V1 a V4.
- Región infundibular basal, tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) o crista supraventricularis: aVR,  $V_{1H}$ ,  $V_{2H}$  y  $V_{3H}$
- Tracto de entrada del ventrículo derecho (TEVD):  $V_{4R}$ ,  $V_{5R}$  y aVF.



#### 4) Clasificación de la HVD por criterios VCG en el PH

	Tipo A
Rotación QRS	Horaria
Ubicación predominante del bucle QRS	Cuadrante anterior derecho
Patrón QRS de V1	R o qR o qRs
Patrón QRS de V6	RS o rS

Tipo A



## Características VCG de la HVD tipo A

Indica HVD grave, bucle QRS de rotación horaria en el plano horizontal y de ubicación predominante en los cuadrantes anteriores, predominantemente en el cuadrante anterior derecho.

Las fuerzas iniciales pueden estar conservadas con convexidad hacia la derecha y adelante, o pueden dirigirse hacia atrás y a la izquierda, lo que indica más gravedad con rotación horaria del septo por rotación horaria del corazón en el eje longitudinal cuando se observa desde la punta.

El fenómeno indica presión intraventricular derecha suprasistémica. Los complejos de negatividad inicial en  $V_1$  o  $V_1$  y  $V_2$  se conocen como signo de Sodi. No hay retardo final de conducción significativo.

Desvío de SAQRS a la derecha en el PF (más alla de  $+110^\circ$  en adultos); proporción r/s ratio en  $V_1 > 1$ ; patrón qR ocasional en  $V_1$ ,  $V_5$  y  $V_6$ : rS, RS, qRS o qrS.

Vector ST/T vector: hacia atrás y a la izquierda. ST convexo hacia arriba y onda T opuesta a la mayor deflexión QRS en las derivaciones ubicadas frente al VD:  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3R$  y  $V_4R$ .

El tipo A de SVD presenta dos variedades:

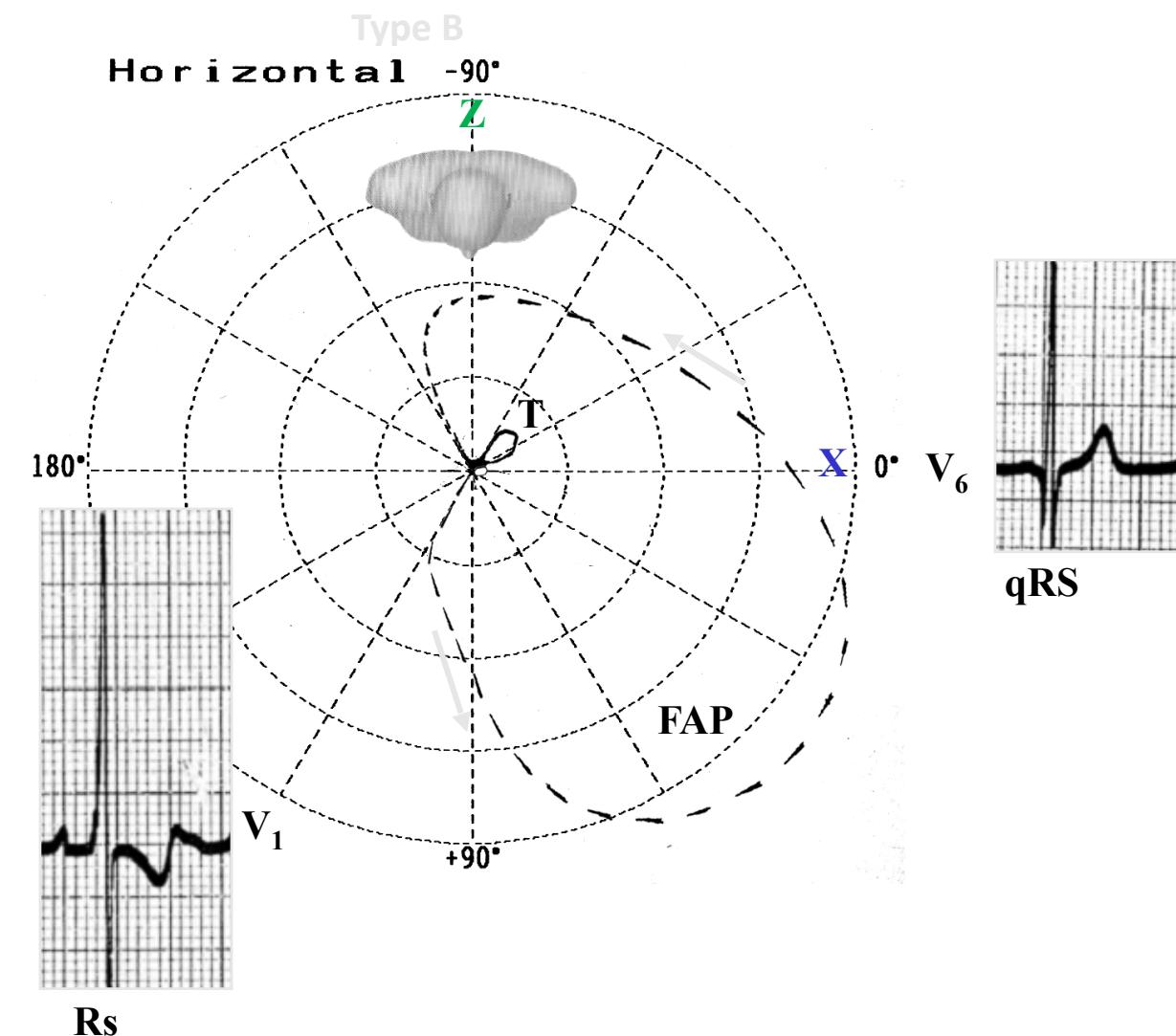
I) SVD de adaptación: el VD se adapta al regimen de presión sistémica (presión del VD igual a la del VI).  $V_3R$  y  $V_1$  pueden ser R, Rs, R con muesca inicial, por ej.: Tetralogía de Fallot.

II) SVD de patrón sistólico: la hipertrofia del VD es global; la presión intraventricular derecha puede exceder la sistémica en  $V_3R$  y  $V_1$  qR.

Onda T: puede presentar características primarias.

#### 4) Clasificación de la HVD por criterios VCG en el PH

	<b>Tipo B</b>
Rotación QRS	Antihoraria
Ubicación predominante del bucle QRS	Cuadrante anterior izquierdo: área $\geq 70\%$
Patrón QRS en V1	Rs o RS
Patrón QRS en V6	qRS o qRs



## Características VCG de la HVD tipo B

Se observa en la HVD moderada o en una etapa más precoz.

El bucle QRS en el plano horizontal mantiene una rotación antihoraria.

Desplazamiento anterior y a la izquierda del bucle QRS:  $\geq 70\%$  del área del bucle QRS de ubicación anterior; es decir en frente de la línea X (cuadrantes anteriores).

$V_3R$  y  $V_1$ : Rs con proporción  $RS > 1$ . Onda R de  $V_1 \geq 7$  mm;

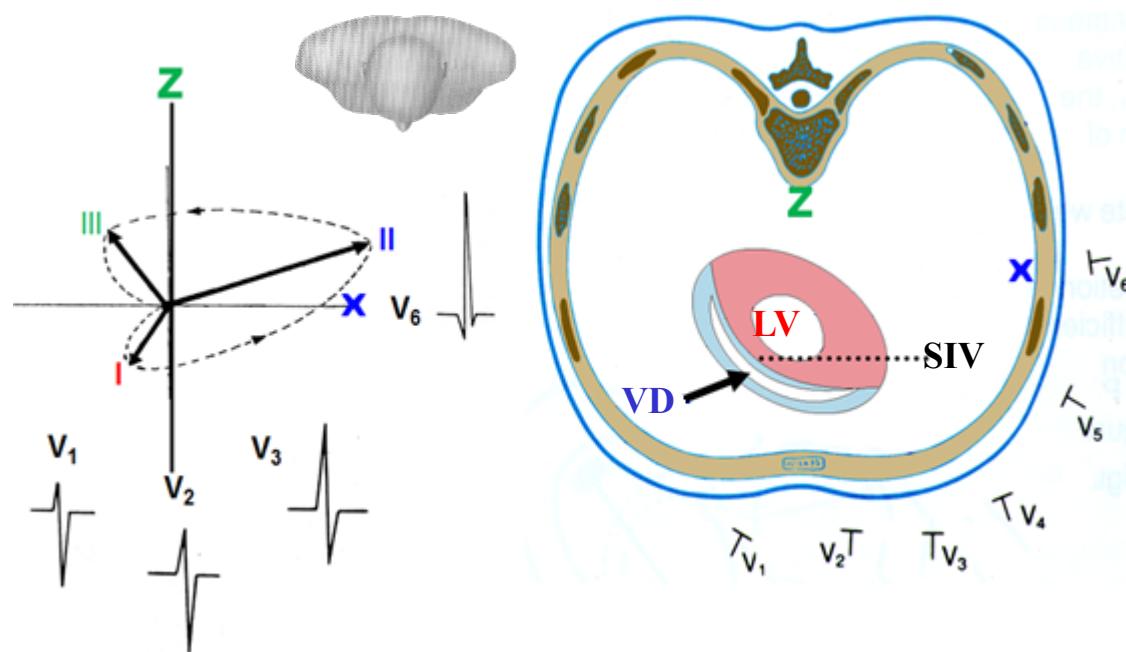
$V_5$  y  $V_6$ : qRS;

El vector ST/T puede tener una orientación normal: a la izquierda, abajo y adelante.

El diagnóstico diferencial de SVD tipo B puede presentarse con entidades que causan fuerzas anteriores prominentes (FAP): variante normal, infarto dorsal estricto, miocardiopatía hipertrófica, miopatía de Duchenne-Erb, SVD con rotación antihoraria en el eje longitudinal y ciertos trastornos dromotrópicos:

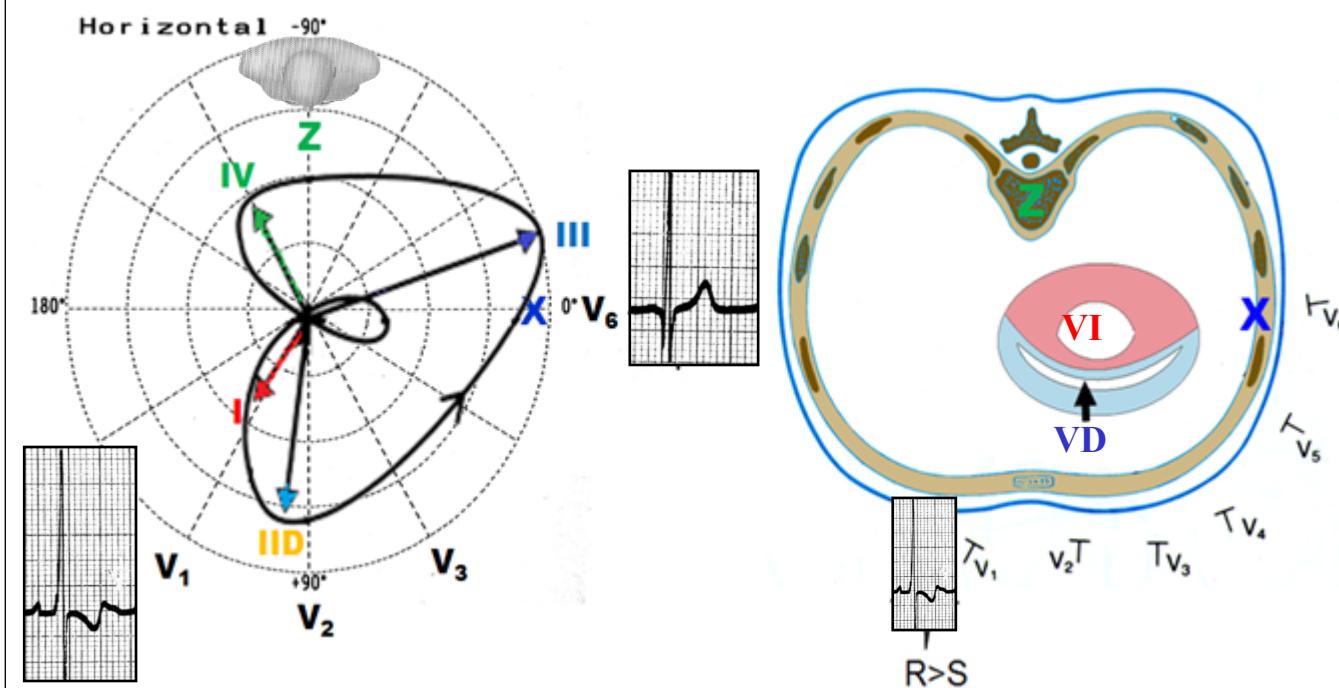
- Bloqueo de rama derecha (BRD);
- Pre-excitación ventricular con haz accesorio anómalo de ubicación posterior derecha o Wolf- Parkinson-White Tipo A;
- Bloqueo divisional ántero-medial (BDAM).

## Ubicación espacial normal de los ventrículos en el PH y representación de la activación ventricular



1. Ventrículo derecho (**VD**) adelante y a la derecha en relación con el ventrículo izquierdo (**VI**); éste se localiza detrás y a la izquierda.
2. Septo interventricular (**SIV**) con posición oblicua.
3. Bucle QRS localizado predominantemente en el cuadrante posterior izquierdo: V1 y V2 con QRS con patrón rS y V5-V6 con qRs.

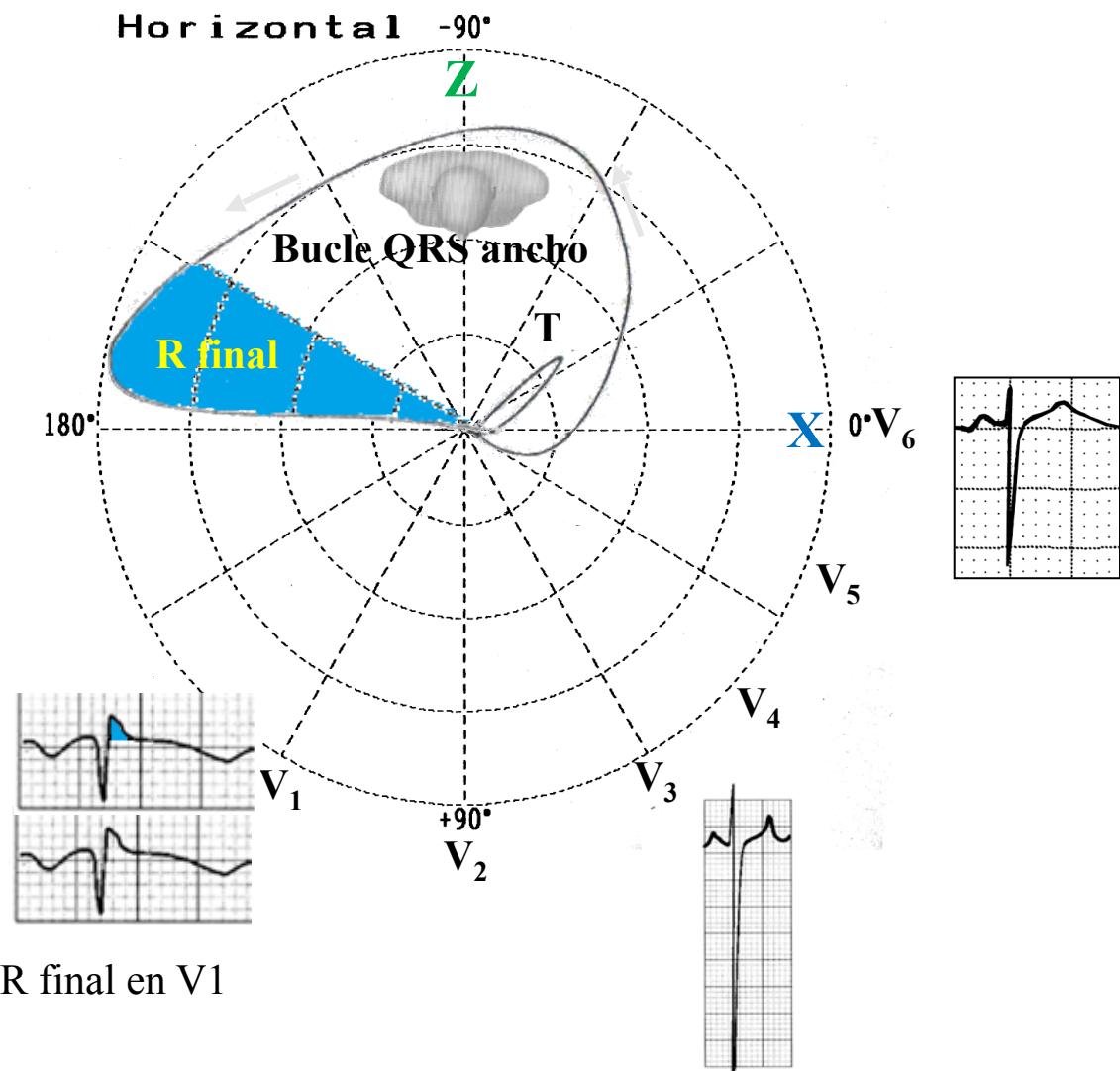
## Ubicación espacial de los ventrículos en el PH y HVD tipo B de activación ventricular



1. VD ubicado adelante y el VI detrás.
2. SIV con rotación antihoraria (posición transversal).
3. Bucle QRS con rotación antihoraria y  $\geq 70\%$  del área ubicada en los cuadrantes anteriores: fuerzas QRS anteriores prominentes. Voltaje de onda R  $V_1-V_2 > 7$  mm en adultos.
4. Fuerzas QRS de 10 a 20 ms iniciales conservados y hacia adelante y a la derecha.

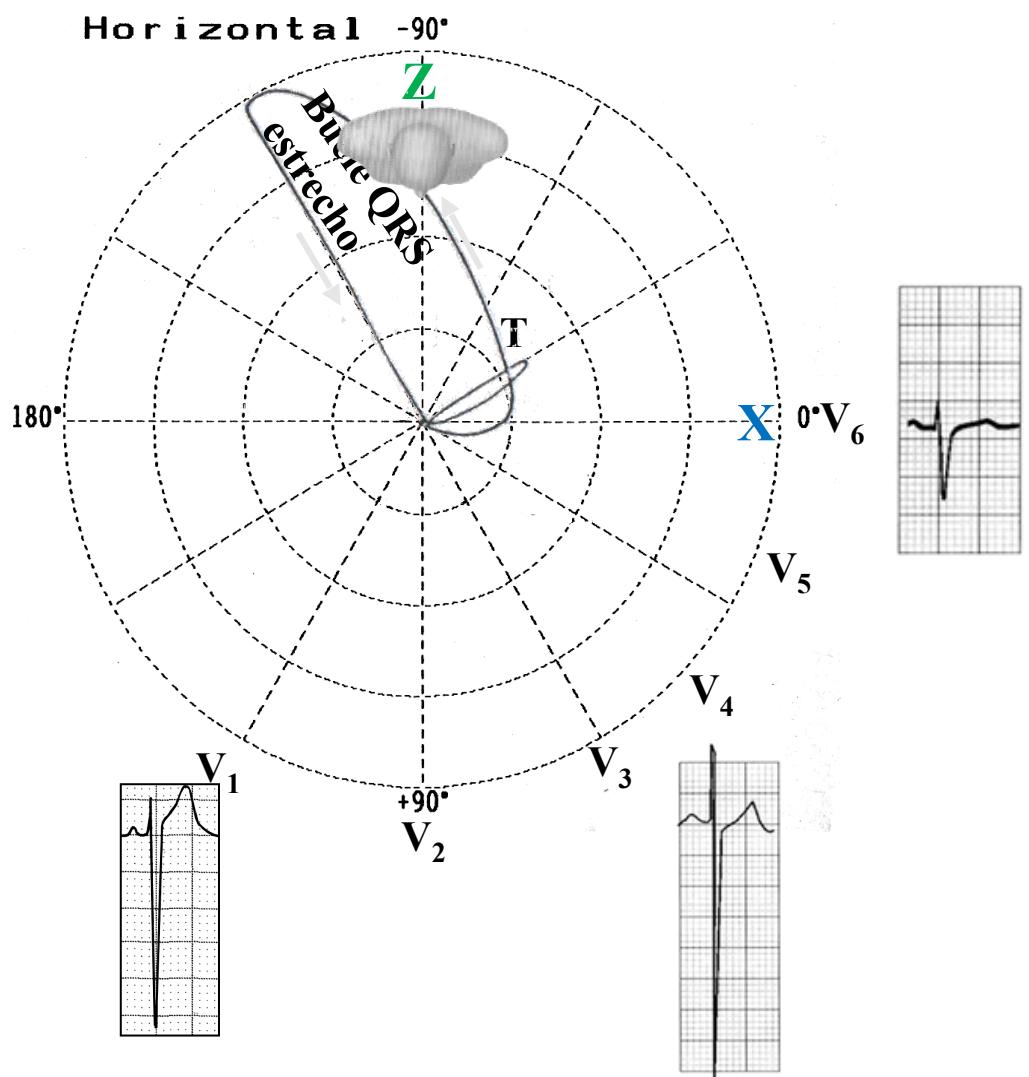
#### 4) Clasificación del HVD por criterios VCG en el PH

Tipo C-I



R final en  $V_1$

Tipo C-II



# Características VCG de HVD tipo C o especial o III

Etiología:

Causas adquiridas:

La mayor causa es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Sólo hallamos cor pulmonale crónico en los pacientes con enfermedad significativa en las vías respiratorias con o sin enfisema. (**Walsh 1960**)

Causas congénitas:

- Comunicación interauricular (CIA).
- Rara vez, estenosis pulmonar (EP).
- Tetralogía de Fallot (T4F) (sólo el 10%).(**Pileggi 1960**).

Factores responsables de las modificaciones ECG/VCG:

- La hipertrofia selectiva de la porción posterior del tracto de salida del VD (crista supraventricularis);
- Rotación horaria en el eje longitudinal;
- Verticalización del órgano y posible desplazamiento inferior por descenso del diafragma;
- Retiro de los electrodos de exploración por hiperinsuflación pulmonar. Puesto que el aire es mal conductor, las fuerzas eléctricas generadas en el corazón tienen un menor voltaje, especialmente en el plano frontal, puesto que las fuerzas mencionadas se dirigen hacia atrás, perpendicularmente a este plano;
- Posible dilatación del VD e insuficiencia cardíaca derecha;
- Posible dilatación de la AD.

## Características VCG de HVD tipo C o especial o III

### Características ECG/VCG

#### Onda P:

Voltaje  $\geq$  que 2,5 mm en las derivaciones inferiores: "P pulmonale"; es decir criterio de SAD. Sólo presente en el 10 al 15% de los casos;

Onda P gólicas: onda P de aspecto apiculado en las derivaciones inferiores sin alcanzar un voltaje de 2,5 mm (presente en más del 50% de los casos);

Onda P profundamente negativa o positiva de voltaje aumentado en  $V_1$ .

SAP con desvío a la derecha en el PF: más allá de  $+70^\circ$  (onda P negativa en aVL) y sin exceder  $+120^\circ$ .

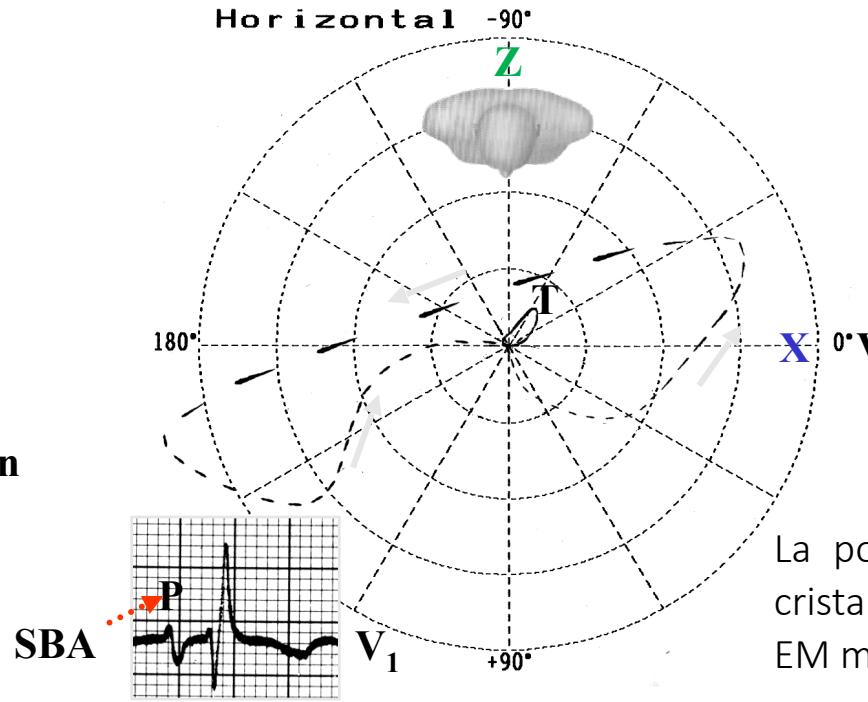
SÂQRS: en el 80% de los casos entre  $+70$  y  $+90^\circ$ .

QRS: onda r que no crece en el precordio: rS de  $V_1$  a  $V_4$  o incluso complejos QRS del tipo QS, que pueden parecer área ántero-septal o anterior eléctricamente inactiva, seudo patrón de infarto anterior o ántero-septal, por la posición relativamente alta de los electrodos precordiales en comparación con la altura del corazón como consecuencia del descenso del diafragma presionado por los pulmones hiperinsuflados.

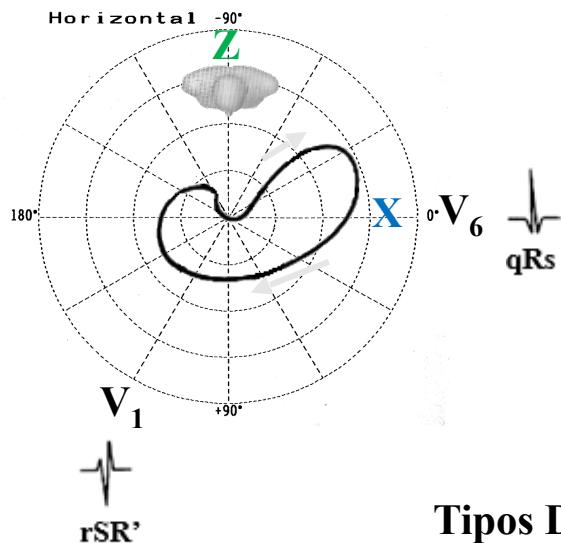
Bucle QRS del tipo C de HVD, caracterizado por presentar en el PH, vectores iniciales que se dirigen hacia adelante y a la izquierda o derecha, preservación de la rotación antihoraria y porciones finales magnificadas, ubicadas en el cuadrante posterior derecho: más del 20% del área del bucle QRS se ubica en este cuadrante. Hay un desplazamiento marcado posterior y a la derecha del bucle QRS.

#### 4) Clasificación de la HVD por criterios en el PH: tipo D

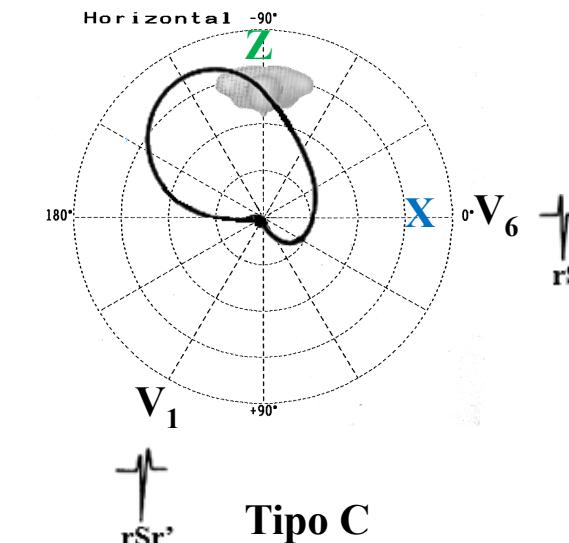
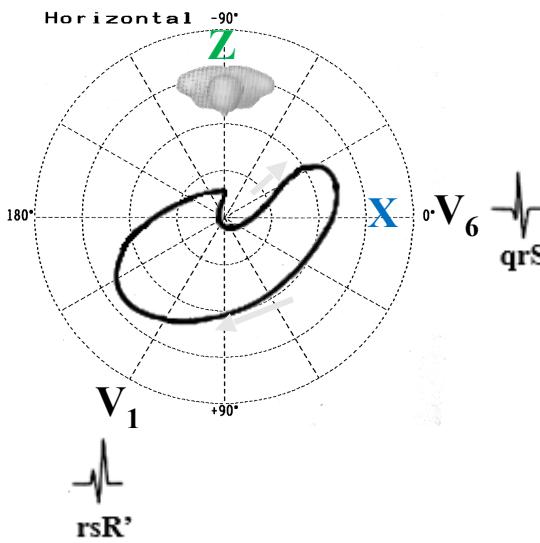
**Patrón trifásico  
sin retardo  
final de conducción**



La porción hipertrófica del VD es predominantemente la crista o el TSVD. Típicamente se halla en la CIA (93%). EP y EM moderada con HP.



**Tipos D**



**Tipos C**

## Características VCG de HVD tipo D o IV

Patrón de sobrecarga excéntrica o volumétrica diastólica del VD: la sobrecarga de volumen del VD causa dilatación básicamente con hipertrofia excéntrica proporcional. La porción hipertrófica del VD es predominantemente la crista supraventricularis (TSVD). El patrón típico de HVD diastólica es el BIRD con patrones rsR' o rsr' en V<sub>1</sub>.

Lamentablemente este patrón no es exclusivo de SVD volumétrica, puesto que puede observarse en personas normales y en la HVD de presión, como por ejemplo: EP moderada y estenosis mitral con HP. La incidencia del patrón de BIRD es 50% o más; especialmente cuánto más joven el grupo estudiado, las derivaciones V<sub>3</sub>R y V<sub>4</sub>R son las que se registran con mayor frecuencia. El ejemplo típico de HVD diastólica o volumétrica es la CIA, en la que el cortocircuito de izquierda a derecha causa sobrecarga en la diástole del VD y patrones de BIRD en V<sub>1</sub> (rSr' o rsR').

La presencia de onda R' generalmente significa un gran cortocircuito y/o cierto grado de hipertensión pulmonar (HP). Sólo el 7% de la CIA presenta patrón rS en V<sub>1</sub>.

RSR'-V1 es una prueba pobre de *screening* para la detección de CIA. No debería cambiar la sospecha clínica o la decisión de obtener un ecocardiograma. No es probable que los niños más grandes sin RSR'-V1 tengan CIA. (**Schiller 2013**). El ECG es potencialmente un auxiliar valioso para el examen físico en la diferenciación de niños con CIA de aquellos con soplo inocente en el contexto de atención primaria. (**Zufelt 1998**)

**El patrón trifásico de CIA en V<sub>1</sub> de BIRD puede ser condicionado por:**

- I) Rama derecha congénitamente dos veces más prolongada que lo normal;
- II) Hipertrofia selectiva de crista, responsable de retardo del vector basal final, que se dirige adelante y a la derecha;
- III) Compresión de la rama derecha como fenómeno neuropráxico en la región de la banda moderadora.

Este tipo vectocardiográfico de HVD, tipo D o IV, fue descrito por Ramana Reddy, C.V. y Gould, L. A., del Methodist Hospital de Brooklyn, Nueva York (**Ramana 1977**). Estos casos existirían en la HVD selectiva de la región paraseptal derecha inferior de la VD, explorada por las derivaciones V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>.

## Características VCG del HVD tipo D o IV

El ECG muestra BRD. Las etiologías son las que evolucionan con la sobrecarga de volumen del VD y el ejemplo más representativo es la CIA, que causa dilatación excéntrica de la cámara con predominancia selectiva de hipertrofia en el tracto de salida del VD o crista supraventricularis, responsable en parte por el patrón electrovectocardiográfico de RFC (retardo final de conducción) o morfología de BIRD y patrón trifásico de rsR' en las precordiales derechas V<sub>3</sub>R y V<sub>1</sub> y frecuente patrón tetrafásico (rsr's') en V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub> que traduce la hipertrofia selectiva de la región paraseptal inferior derecha. Más del 95% de las CIA muestran este patrón y sólo 7% patrón normal del tipo rS en V<sub>1</sub>.

Vectocardiográficamente, la sobrecarga de volumen del VD se traduce en el PH por HVD del tipo D o IV, C o III, o incluso B o A.

El tipo A o I (raro) puede hallarse en adultos que desarrollaron hipertensión pulmonar.

El bucle vectocardiográfico de RVD tipo D en el PH, muestra la rama eferente de rotación antihoraria y la aferente de rotación horaria. (**Ramana 1977**)

Las fuerzas iniciales se ubican en el cuadrante anterior derecho y no presentan retardo. En BRD aislado, sin HVD, las fuerzas finales ubicadas en el cuadrante anterior derecho con forma de “dedo de guante”, presentan RFC característico.

# Criterios electrocardiográfico de HVD (Hancock 2009) (Tomov 1974) (Surawicz 2008) (Butler 1986)

I) En las derivaciones precordiales

II) En las derivaciones de los miembros

III) Asociación de derivaciones precordiales y unipolares

IV) Otros

I. En las derivaciones precordiales

a)  $V_1$  o  $V_1$  y  $V_2$ :

- Onda R de  $V_1$  y  $V_2$ ,  $>7$  mm.
- Onda S de  $V_1$   $<2$  mm (0,2 mV).
- Tiempo de activación ventricular (TAV), mayor a 40 ms en  $V_1$ . Un tiempo de activación ventricular en la derivación  $V1$  de  $<0,01$  s excluyó la HVD. Sólo el tiempo de activación ventricular en  $V1$  se correlacionó con dilatación del VD y cuando  $>0,045$  s confirmó su diagnóstico. (Kopeć G 2012)
- QRS con q inicial en  $V_1$  o  $V_1$  y  $V_2$  (signo de Sodi-Pallares).
- SVD sistólica (de adaptación o patrón sistólico) o diastólica (BIRD) en  $V_1$ .
- Onda T positiva en  $V_1$  luego de 3 días de vida y hasta 6 años, cuando la proporción R/S en esta derivación es mayor a 1.
- Ondas T negativas “primarias” (simétricas) en  $V_1$  y  $V_2$ .

β) Proporción entre derivaciones precordiales:

- Onda R de  $V_1$  + onda S de  $V_5$  y/o  $V_6 \geq 10,5$  mm (índice de Sokolow-Lyon para el VD).
- Proporción  $V_5$  y  $V_6$ : proporción R/S en  $V_5$  y  $V_6 \geq 1$ .
- Onda R de  $V_1 >$  onda R de  $V_6$  (indica SVD grave).
- Regresión de la proporción de R/S en el precordio.

II. En las derivaciones de los miembros

- Desvío de SAQRS a la derecha en el PF (más allá de  $+110^\circ$  en adultos). Desvío del eje a la derecha con desvío del eje QRS  $\geq 110$  grados tuvo excelentes valores predictivos positivos de hipertensión pulmonar. Sin embargo la ausencia de criterios ECG de HVD no pudo excluir con certeza la presencia de hipertensión pulmonar. ([Al Naamani 2008](#))
- Patrón SI-SII-SIII (síndrome SI-SII-SIII).
- Onda R de aVR  $> 5$  mm (tracto de salida del VD).
- Proporción Q/R de aVR igual o menor que 1:  $Q \leq$  que la onda R.
- Signo de Leo Schamroth positivo: "signo de seis horas, treinta minutos, treinta segundos."
- Patrón positivo de McGinn-White: SI-QIII-TIII.

III. Asociación de derivaciones precordiales y unipolares

- Onda S profunda en V1 o V1 y V2 asociada a complejos de predominancia positiva en aVR.

IV. Otros

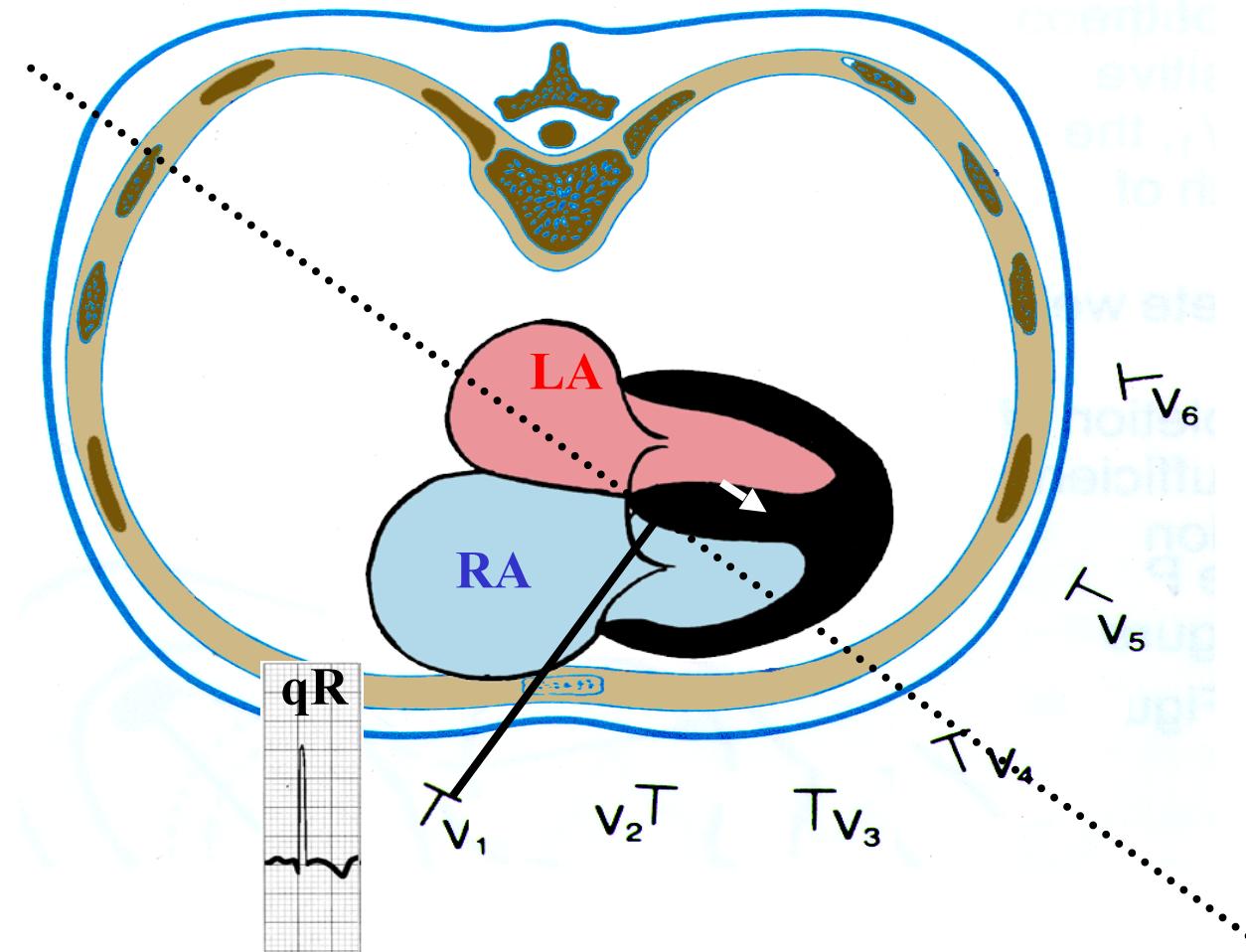
- BRD asociada a SAD y desvío marcado a la derecha de AQRS en el PF.
- BRD de inicio súbito, asociado a taquicardia sinusal, fibrilación auricular (FA), aleteo o bloqueo divisional antero-superior izquierdo (BDASI).

Observación: sólo los criterios de voltaje ECG y amplitud de la onda R en la derivación V1, amplitud de onda R en aVR, amplitud de la onda P en II y tiempo de activación ventricular en V1 fueron útiles para la diferenciación entre pacientes con y sin HVD. Un tiempo de activación ventricular en la V1 de  $<0,01$  s excluyó HVD, mientras que R en V1  $>6$  mm, R:S en V1  $>1$ , R en aVR  $>4$  mm, R:S en V5 a R:S en V1  $<0,04$  y P en II  $>2,5$  mm confirmaron el diagnóstico. Sólo el tiempo de activación ventricular en V1 se correlacionó con dilatación del VD y cuando  $>0,045$  s confirmó su diagnóstico.

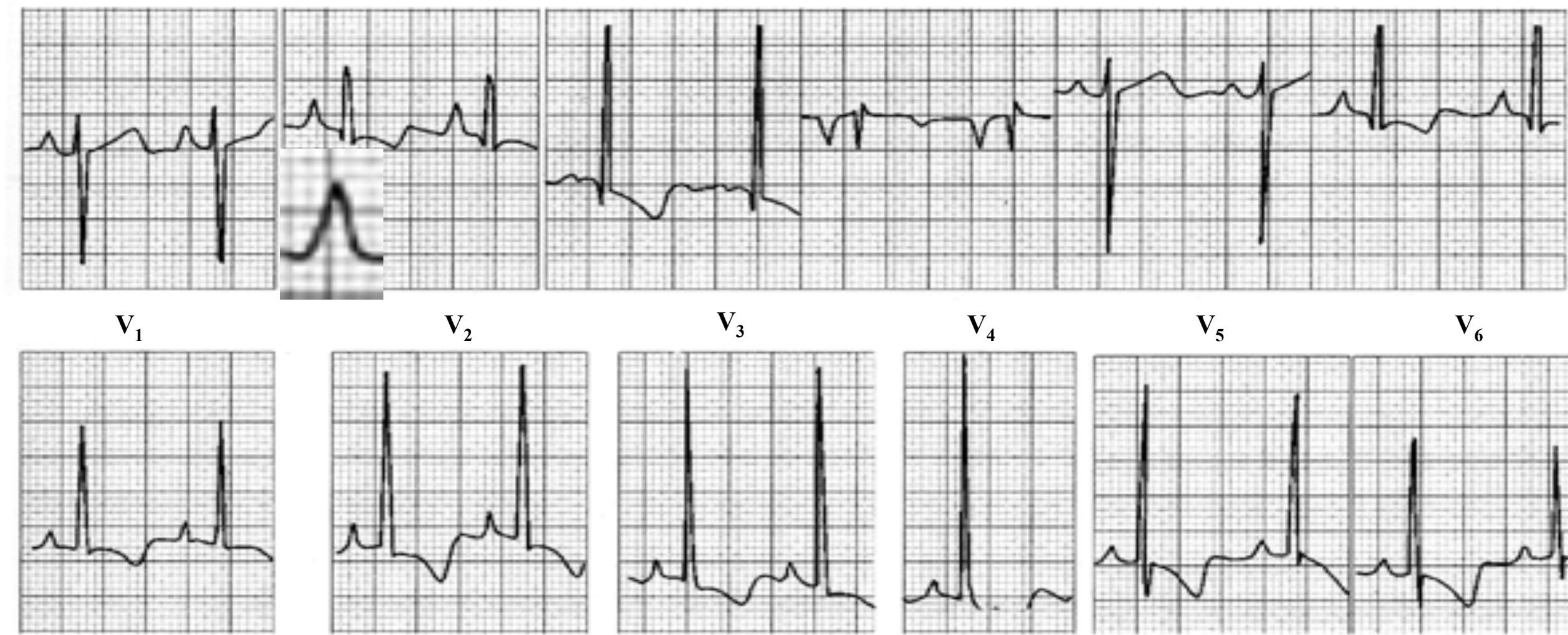
Distinguir la hipertensión pulmonar (HP) e hipertensión pulmonar por disfunción diastólica del ventrículo izquierdo es esencial para el tratamiento correcto de la enfermedad. En pacientes con hipertensión pulmonar detectada mediante ecocardiografía, la presencia ECG de HVD/sobrecarga puede excluir la disfunción diastólica del VI como causa de la HP y sugiere el diagnóstico de HP. ([Goncalvesova 2011](#)

## Las causas posibles de patrón qR en V<sub>1</sub>

1. HVD sistólica con patrón sistólico: presión intraventricular derecha suprasistémica. Por ej: EP con forma de punta o grave (ver el ECG previo).
2. Dilatación importante de la aurícula derecha: por ej. Anomalía de Ebstein (**Lowe 1968**), insuficiencia tricuspídea. El aumento volumétrico de la AD se acerca al electrodo explorador de V<sub>1</sub>, registrando inicialmente en forma negativa en esta derivación, porque el electrodo registra la morfología epicárdica de la AD. Ver figura abajo.
3. BRD asociado a infarto de miocardio anterior.
4. BRD con onda r inicial isoeléctrica en V<sub>1</sub>
5. Situs inversus: inversión ventricular: activación septal inversa.
6. Pectus excavatum



# Ejemplos de HVD en ECG/VCG

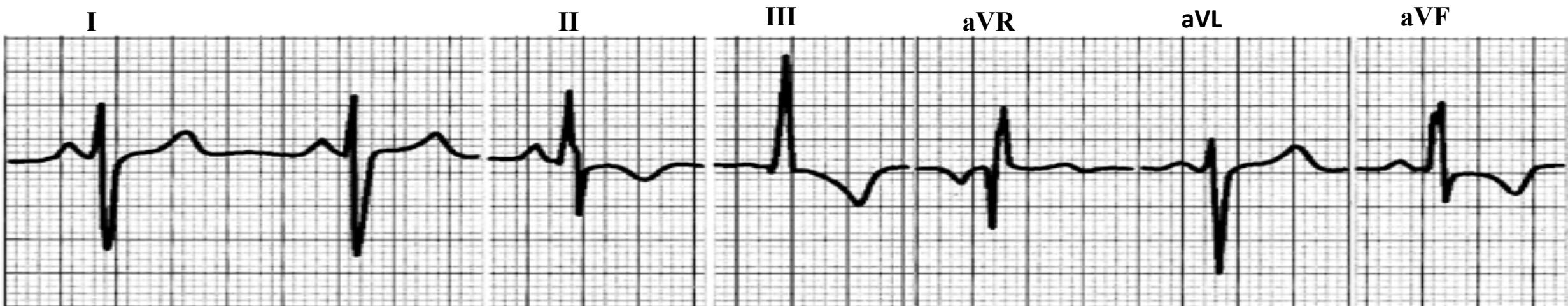


**Diagnóstico clínico:** Estenosis pulmonar grave.

**Diagnóstico ECG:** Sobrecarga de la AD: voltaje de P 4 mm en II y ondas P prominentes en las precordiales derechas.

Patrón de HVD sistólica grave: eje QRS +115°, patrón rS en I y aVL, onda R pura de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> con segmento ST negativo y onda T de V<sub>1</sub> a V<sub>6</sub>.

Rotación horaria marcada sin zona transicional en las derivaciones precordiales.



V<sub>4</sub>R

V<sub>1</sub>

V<sub>2</sub>

V<sub>3</sub>

V<sub>4</sub>

V<sub>5</sub>

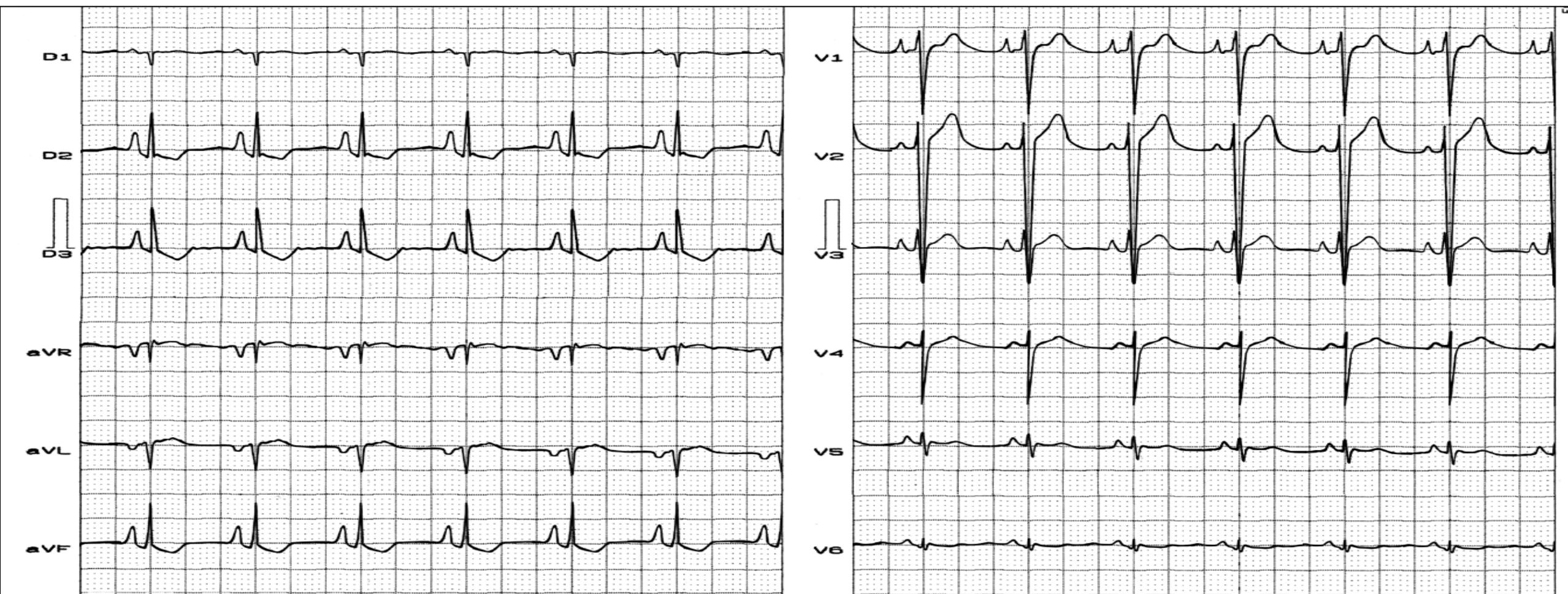
V<sub>6</sub>



**Diagnóstico clínico:** Estenosis pulmonar extrema.

**Diagnóstico ECG:** HVD grave: eje QRS en +120°, qR o qRs en V<sub>4</sub>R y V<sub>1</sub>; inversión de activación septal. Presión intraventricular derecha suprasistémica. Ondas T “primarias” negativas en las precordiales inferiores. qR en V<sub>1</sub> puede indicar SAD o infarto septal + BRD.

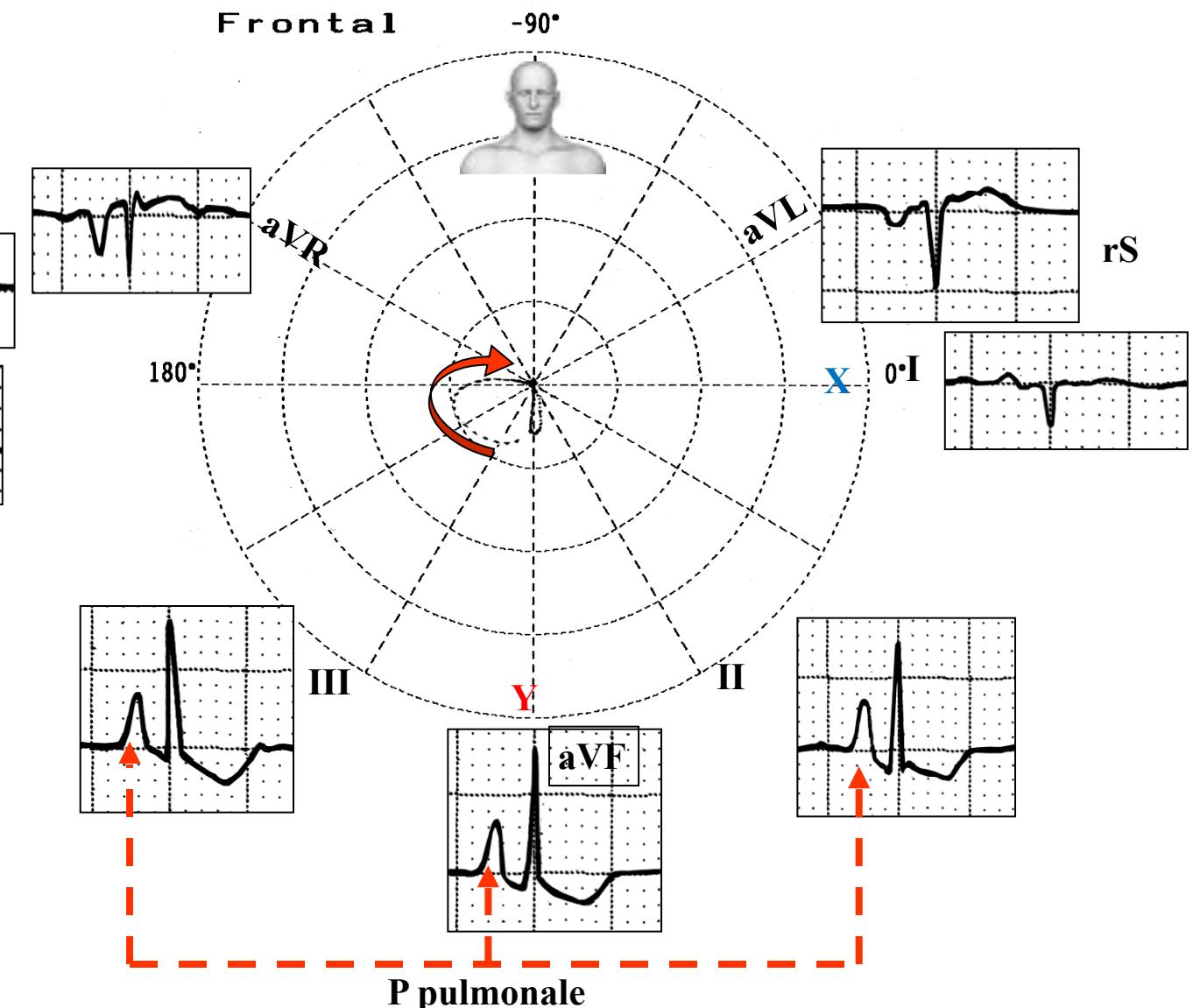
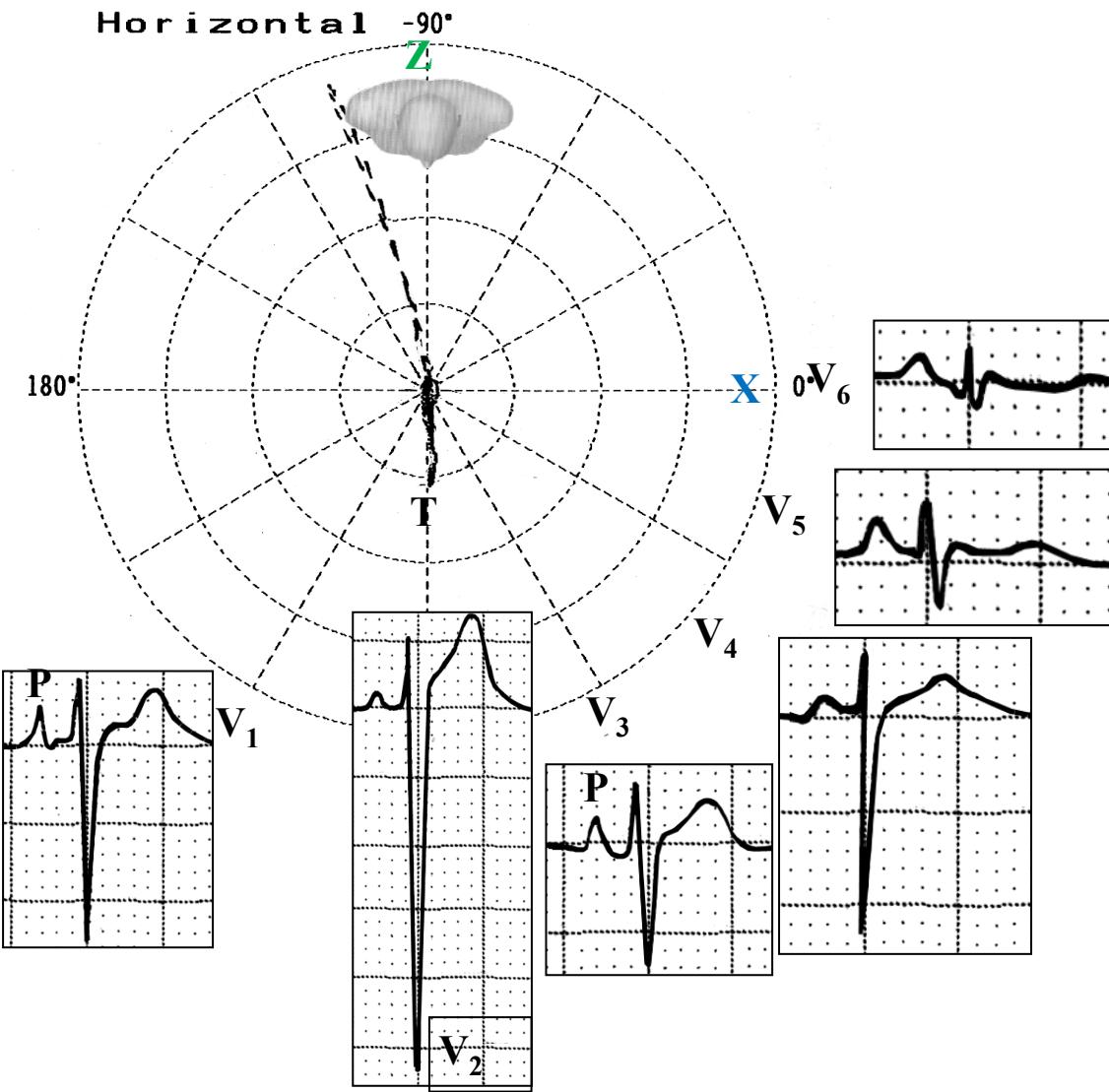
Nombre: ASS; Sexo: Fem; Edad: 70 a.; Raza: Blanca; Peso: 35 Kg; Altura: 1,42 m; Fecha: 02/05/2001; Medicamentos en uso: Digoxina, Lasix, Aldactona, Meticorten, Aminofilina.



**Diagnóstico clínico:** bronquitis asmática crónica córtico-dependiente con enfisema + cor pulmonale + CDI + hipertensión pulmonar + IT secundaria.

**Diagnóstico ECG:** RS, FC: 100 lpm, onda P: con aspecto de "P pulmonale" apiculada extrema; SAP: cerca de +90 grados (isodifasismo en I) y hacia adelante en el PH; voltaje: 4 mm; duración: 60 ms; PRi: 120 ms; AQRS: cerca de +115º y hacia atrás en el PH; QT: 230 ms con aspecto de efecto digitalico.

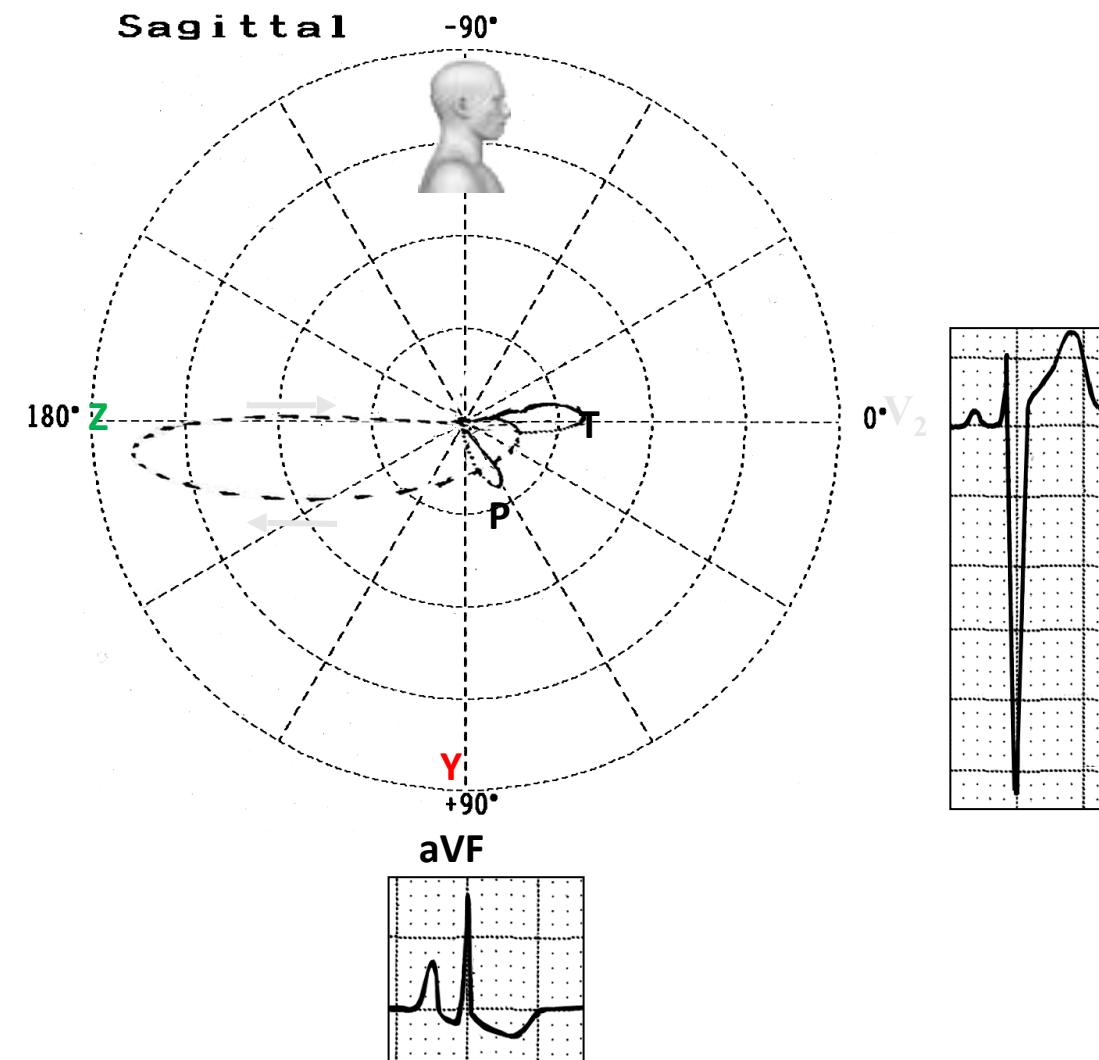
# Correlación ECG/VCG en el PH y el PF: HVD vectocardiográfica tipo C, III o especial. P pulmonale



Onda P con aspecto típico de “P pulmonale”. Bucle QRS totalmente ubicado en el cuadrante posterior derecho: HVD tipo C, III o especial. rS de V1 a V6. Zona transicional en V5: no progresión de aumento de onda R en las derivaciones precordiales.

“P pulmonale” típica en las derivaciones inferiores. Bucle QRS con rotación horaria totalmente ubicado en el cuadrante inferior derecho. Eje QRS con desvío a la derecha alrededor de +120°.

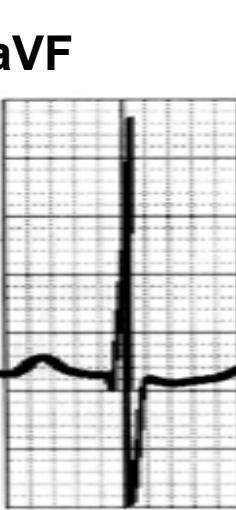
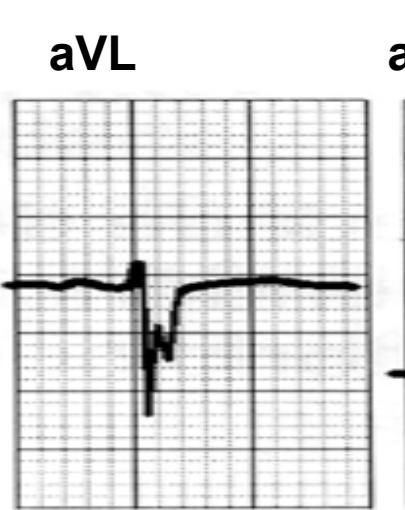
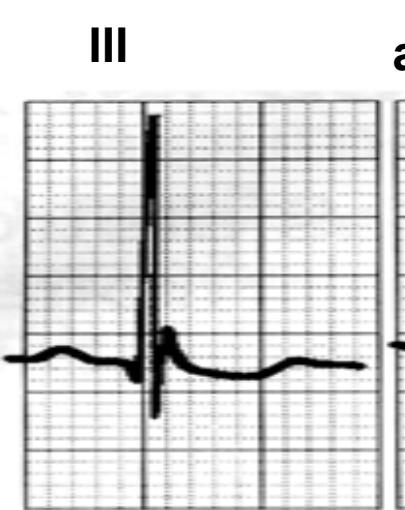
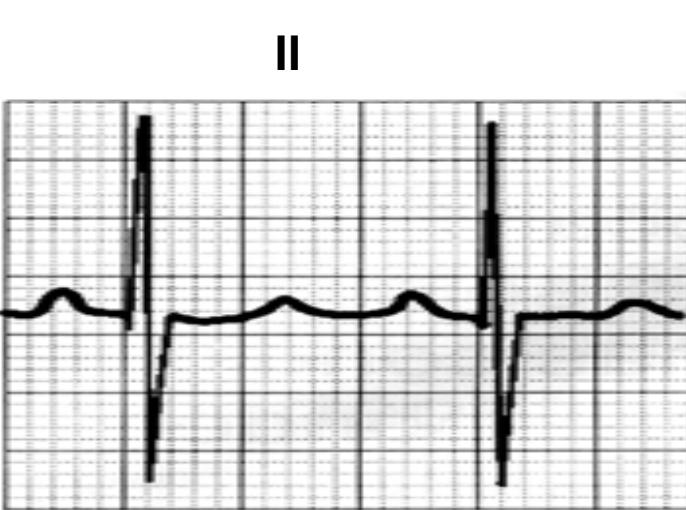
## Correlación ECG/VCG en el PSD: HVD vectocardiográfico tipo C, III o especial. P pulmonale



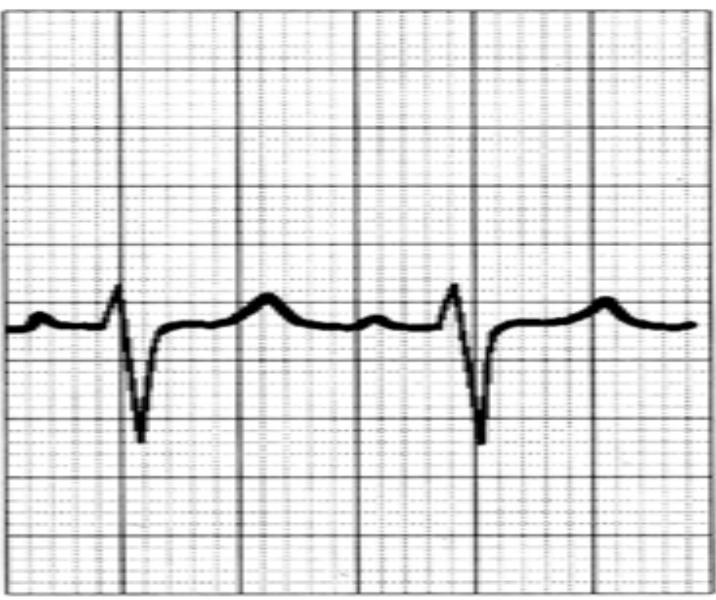
Bucle P ubicado en el cuadrante inferior-anterior. P pulmonale en aVF.

Bucle QRS con fuerzas iniciales preservadas y que apuntan hacia atrás con rotación horaria. Patrón rS en V2.

Bucle T dirigido hacia adelante con rotación horaria.



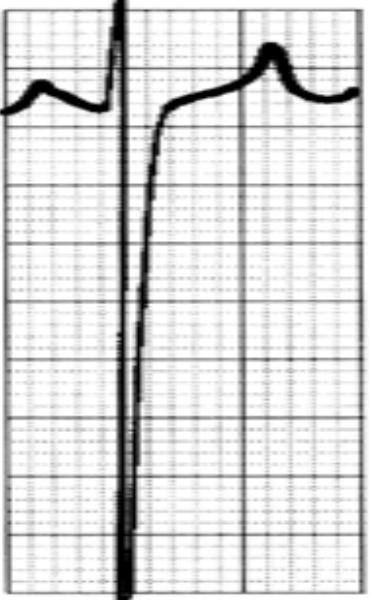
V<sub>1</sub>



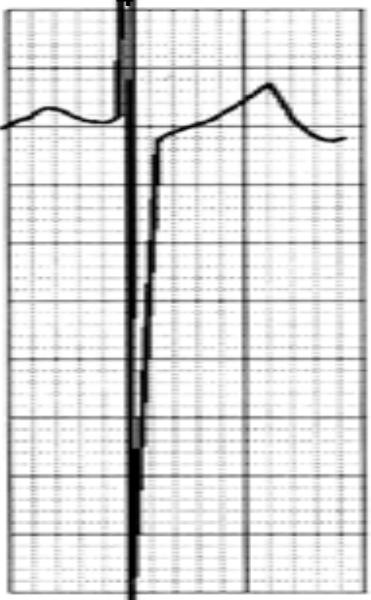
V<sub>2</sub>



V<sub>3</sub>



V<sub>4</sub>



V<sub>5</sub>



V<sub>6</sub>



**Diagnóstico clínico:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Enfisema.

Diagnóstico ECG: SAQRS +135° y en el plano frontal y hacia atrás en el plano horizontal. Los complejos rS de V<sub>3</sub> a V<sub>6</sub>, lo que indica desplazamiento posterior. Onda R prominente de aVR, que indica hipertrofia de la crista. ECG típico tipo C, III o especial.

# Los tres planos del ECG/VCG de HVD tipo C, III o especial en un paciente con enfisema.

SAQRS en el PF cerca de  $+150^\circ$ .

En la EPOC por enfisema, el grado de desvío de SAQRS a la derecha se vincula directamente con la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias. Desvío extremo del eje QRS a la derecha. La única derivación con predominancia positiva en el PF es aVR.

La única derivación de predominancia positiva es aVR.

Onda R de aVR  $>$  onda R de aVL, voltaje de QRS  $\leq$  que 5 mm en las derivaciones de los miembros.

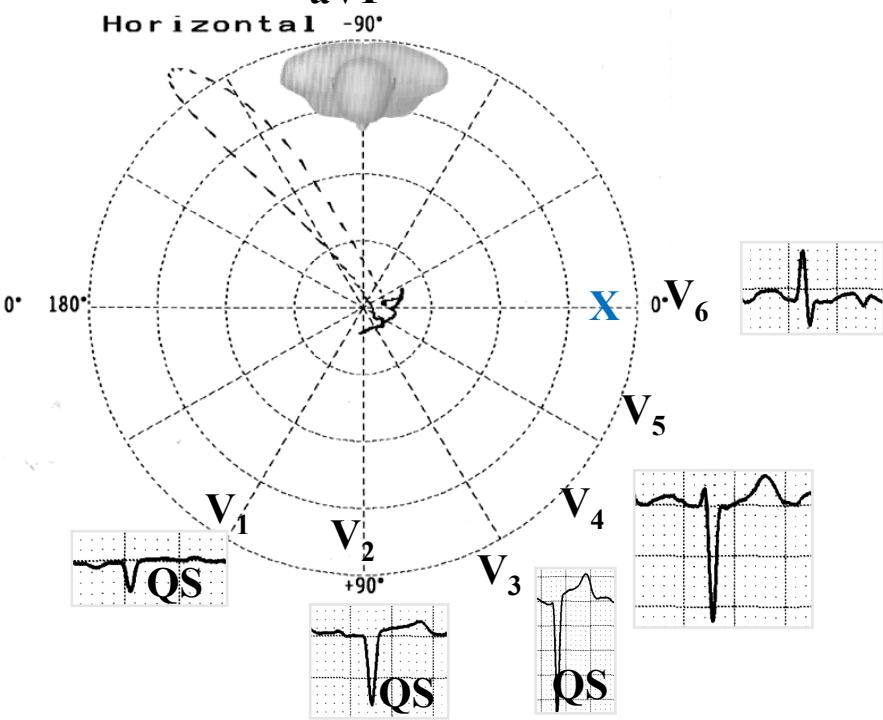
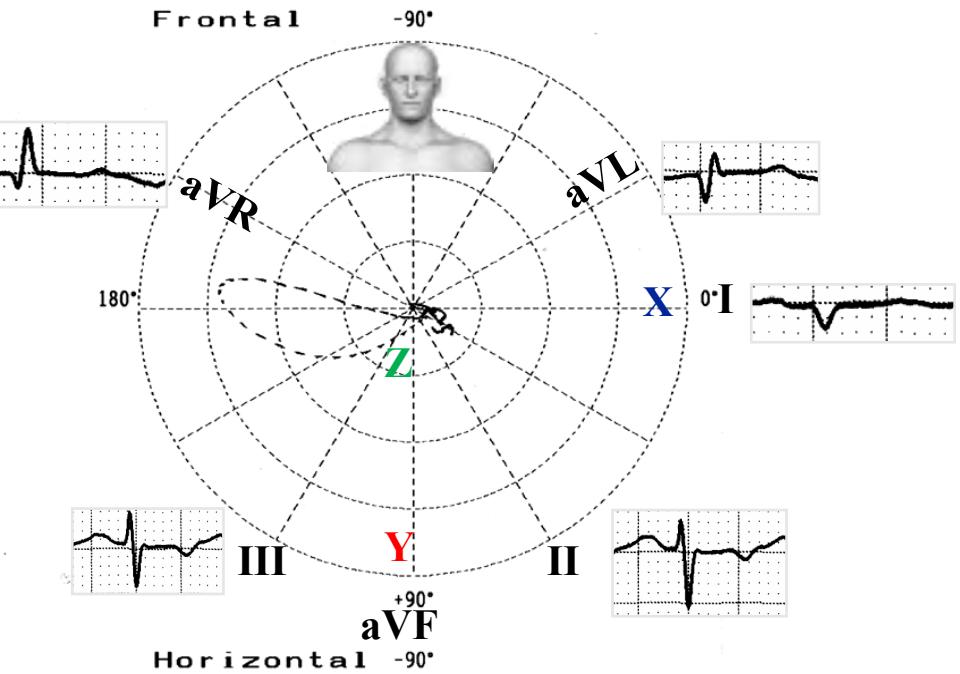
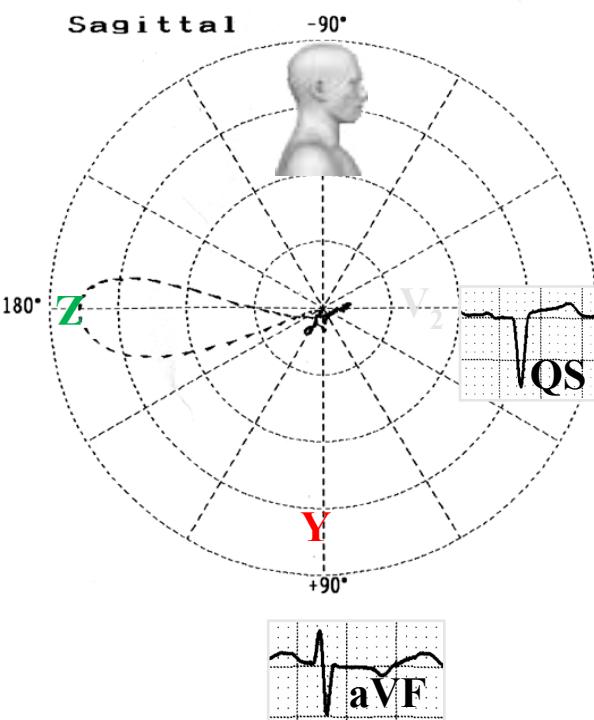
En el PH con patrón VCG predominante de bucle QRS de HVD tipo C, caracterizado por: rotación horaria o rotación en ocho, desplazamiento posterior: más del 70% del área del bucle en los cuadrantes posteriores y más del 20% en el posterior derecho.

En este caso extremo, el 100% del bucle QRS está en el cuadrante posterior derecho.

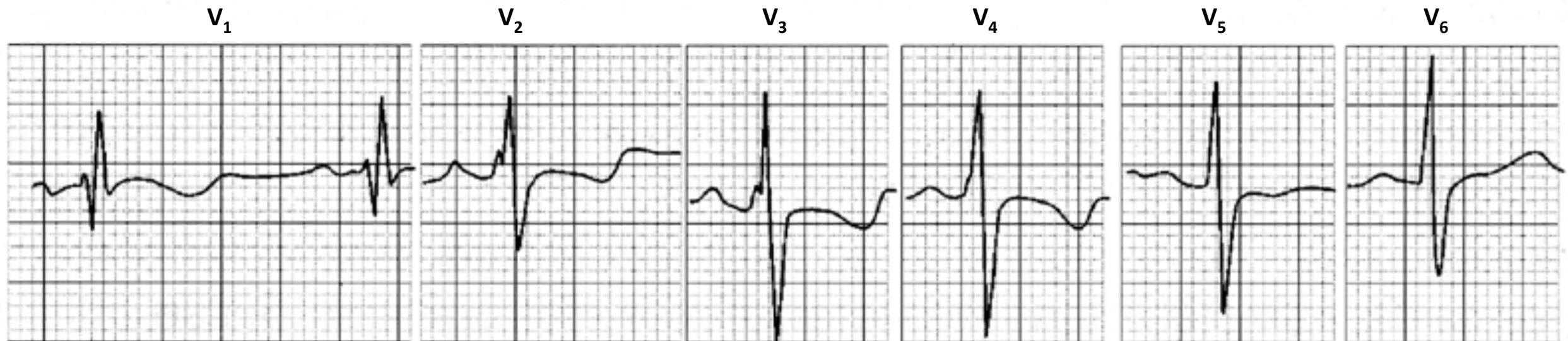
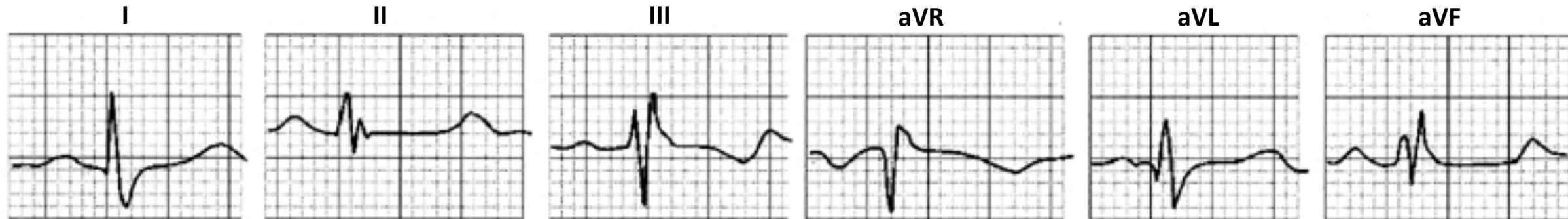
El patrón QS de  $V_1$  a  $V_3$ : seudo infarto anteroseptal por la posición relativamente alta de los electrodos precordiales en relación con la altura del corazón como consecuencia de descenso del diafragma presionado por los pulmones hiperinsuflados.

Tendencia a un bajo voltaje en las derivaciones precordiales.

**Sensi.** 4  
**Timer** 2 msec  
**Loop** All Loop  
**Sagittal** Right  
**Z Axis** Back  
**Filter** Hum  
**Muscle**  
**Drift**

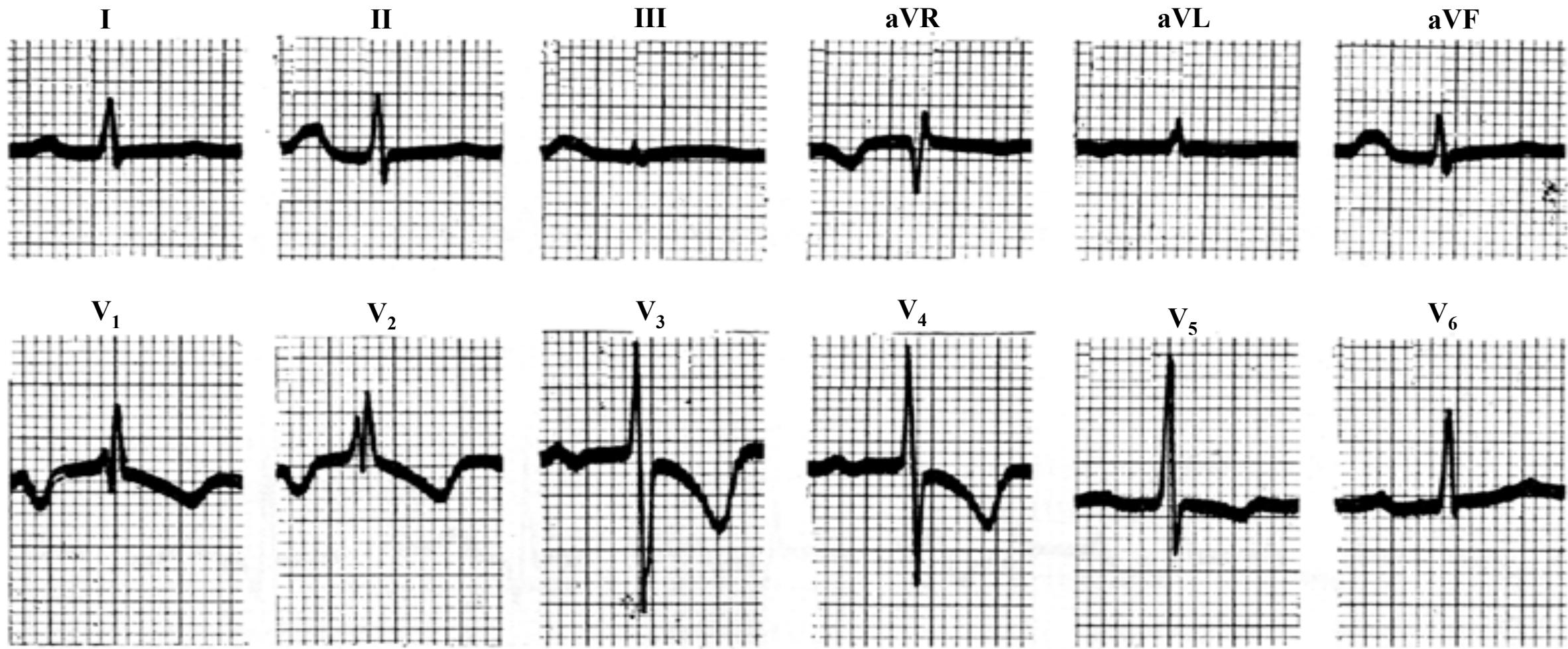


# ECG típico de HVD volumétrica en el caso de CIA tipo Ostium Secundum



**Diagnóstico clínico:** CIA tipo Ostium Secundum (CIA-OS)

**Diagnóstico ECG:** HVD con patrón tetrafásico diastólico tipo rsR's' en V<sub>1</sub> y complejos R=S de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>. Ondas S finales anchas en las derivaciones izquierdas y onda R amplia final en aVR: BIRD.



**Diagnóstico clínico:** mujer de 35 años con estenosis mitral pura grave (hipertensión pulmonar).

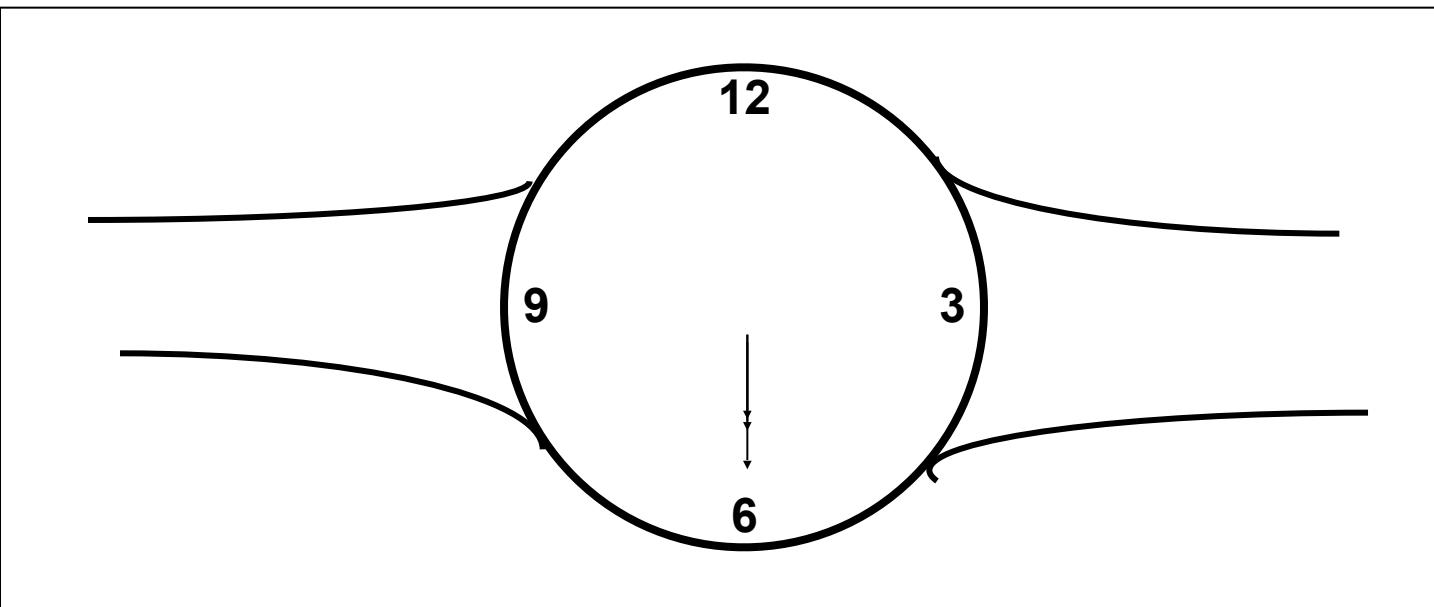
**Diagnóstico ECG :** onda P con SAI característica: duración P >110 ms y componente final profundo y lento en V1. HVD: complejos QRS polifásicos en V1 y V2 con patrón rsR' en V1. (Walsh 1960)

¿Cuál es el diagnóstico clínico y electrocardiográfico de este caso, sólo con la derivación I?



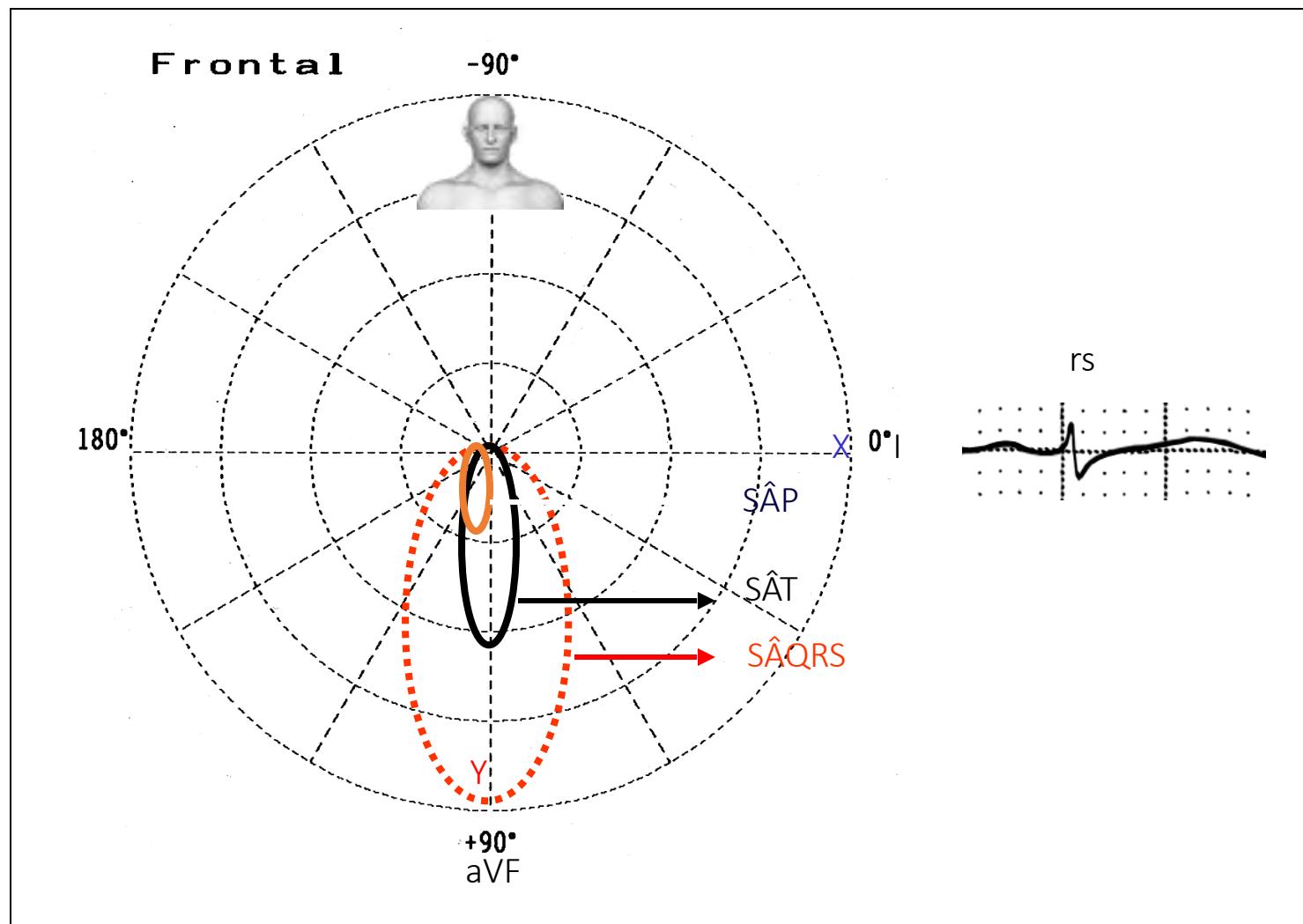
¿No lo saben? ¿Necesitan ayuda?

En mi reloj la hora es 6 horas, treinta minutos, treinta segundos.



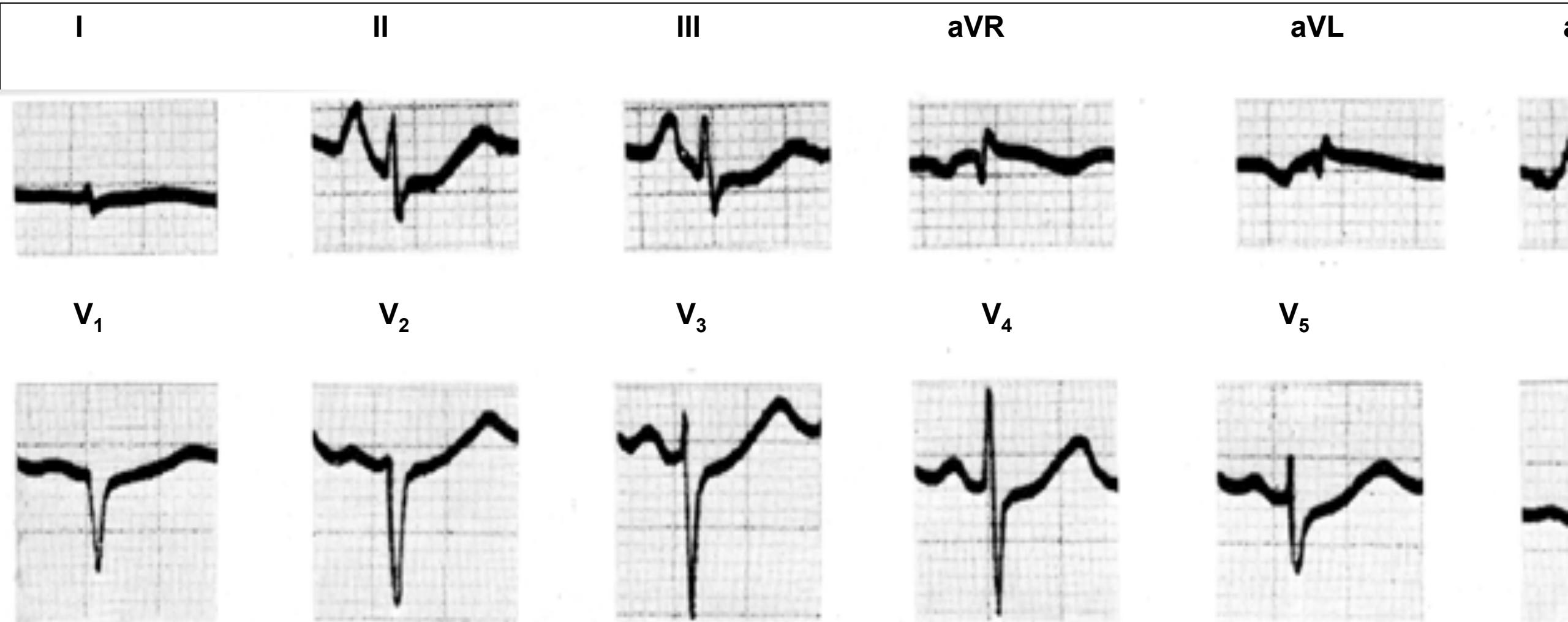
¿Ahora está claro? ¿O necesitan más ayuda?

El eje de P, QRS y T puede hallarse alrededor de  $+90^\circ$  en el plano frontal, que causa ausencia de P y T e isodifasismo de voltaje menor en la derivación I, porque los electrodos de exploración son presionados alejándose del corazón.



El signo se conoce como “signo estándar de la derivación I”, casi patognomónico de enfisema, y proponemos llamarlo en homenaje a su creador, signo de Leo Schamroth. ECG típico de SVD de enfisema.

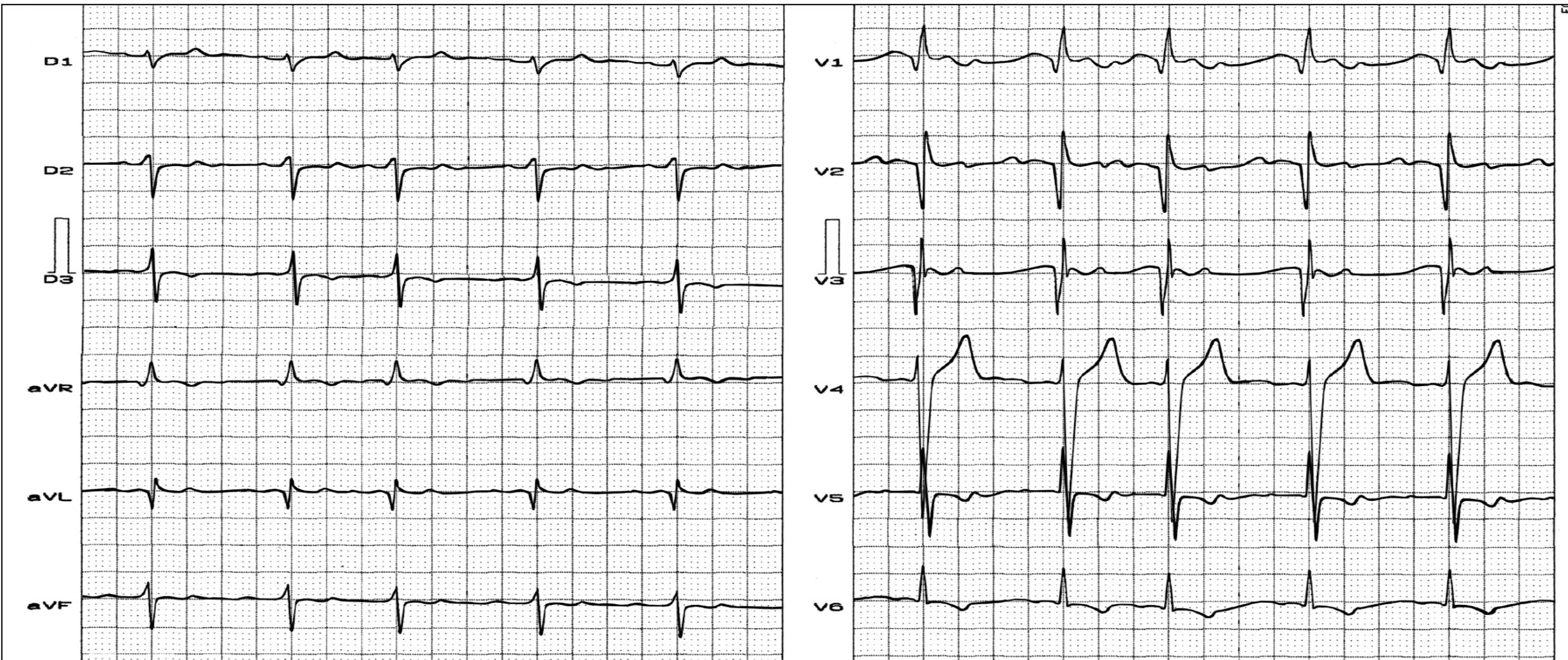
## HVD típico de enfisema - EPOC



Diagnóstico clínico: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Enfisema.

Diagnóstico ECG: SAD: P pulmonale SAP +90° y voltaje de P de 4 mm. HVD tipo C, III o especial: SÂQRS indeterminado, voltaje QRS bajo en el PF. Complejos rS a través de todas las precordiales. Signo de Leo Schamroth: SÂP, SÂQRS y SÂT en +90°.

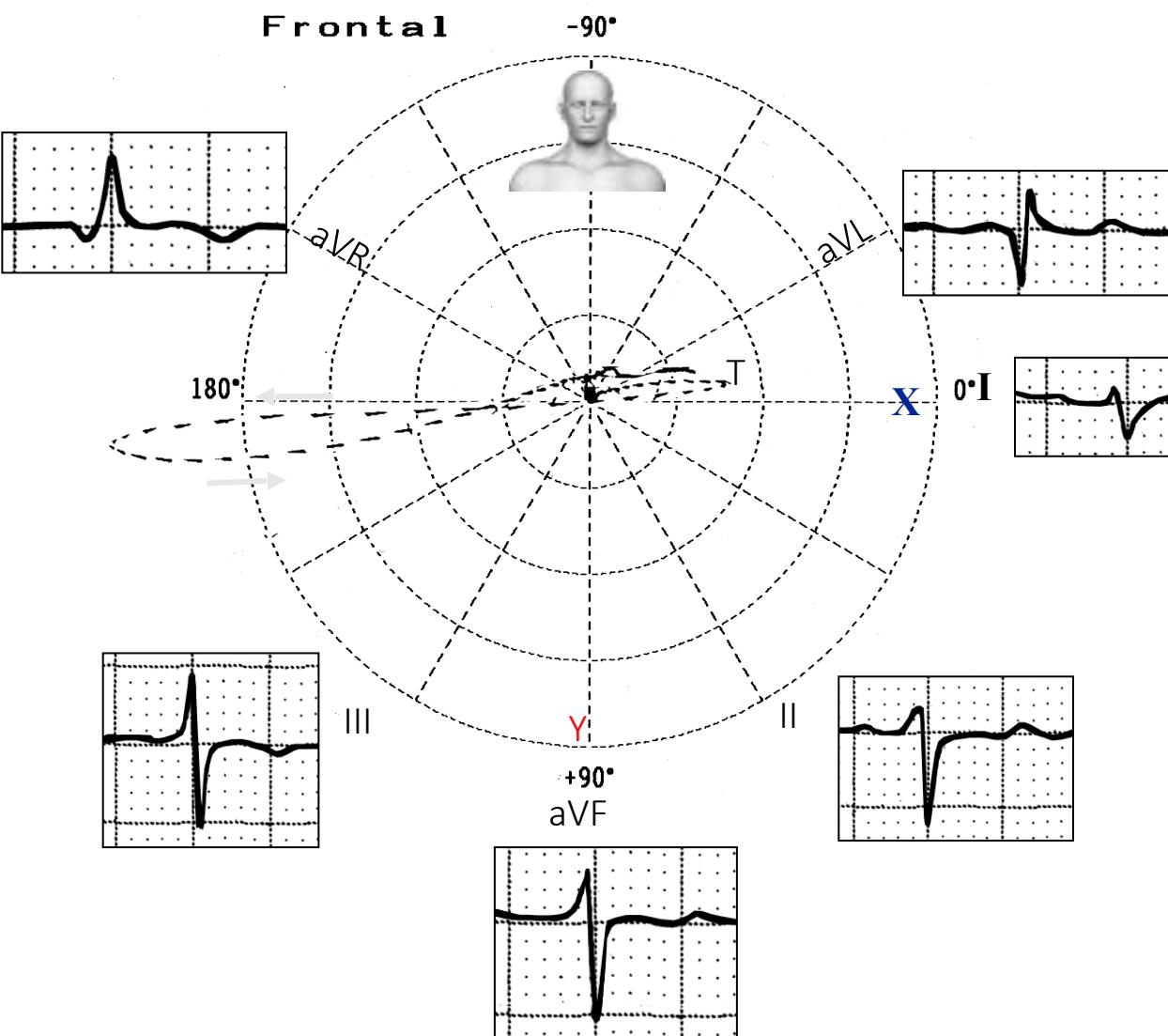
Nombre: JAB; Sexo: Masc; Edad: 50 a; Raza: Negra; Peso: 55 Kg; Altura: 1.55 m; Biotipo: Atlético; Fecha: 09/08/1993.



**Diagnóstico clínico:** ICC grave de predominancia derecha: ingurgitación yugular++++; hígado a 6 cm del reborde costal derecho, edema de miembros inferiores++++

**Diagnóstico ECG:** fibrilación auricular. FC: 1pm promedio. QRS: -120° (isodifasismo en aVL) SAQRS: desvío extremo a la derecha. Derivación única de predominancia positiva: aVR. Patrón qR y QR en V1 y V2 respectivamente, que puede implicar signo indirecto de SAD por rotación extrema del septo en dirección horaria en el eje longitudinal del corazón y BRD asociada a área anteroseptal eléctricamente inactiva, que elimina la onda r del complejo rSR' de BRD, causando morfología qR o QR.

## Correlación ECG/VCG en el PF y el PH del caso previo

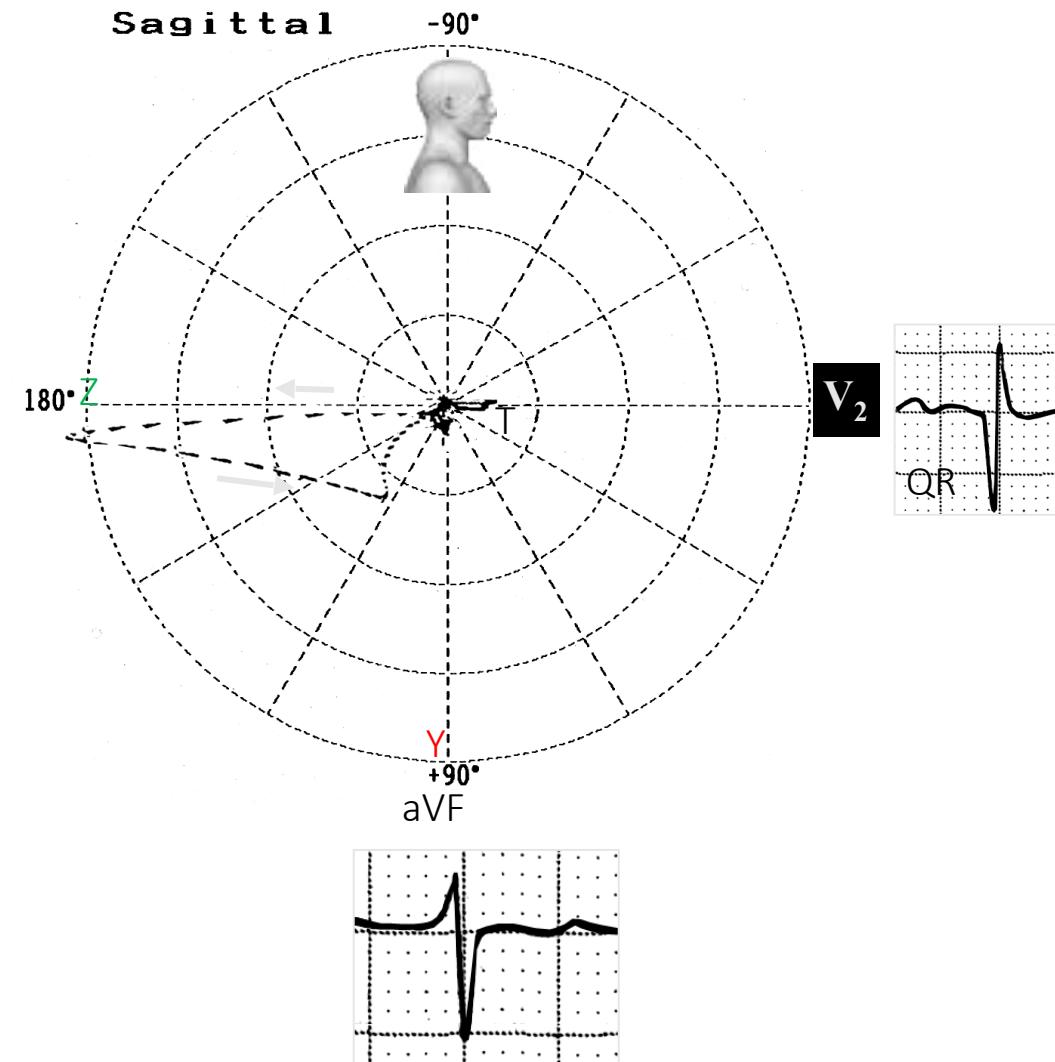


Eje QRS con desvío extremo a la derecha. Vector máximo alrededor +150°.

Bucle QRS con fuerzas iniciales hacia la izquierda con desplazamiento rápido a la derecha.

Bucle QRS con patrón HVD típico tipo C o III: rotación horaria principalmente en el área del bucle QRS ubicado en el cuadrante posterior derecho.  
**(Coelho 1962 )**

## Correlación ECG/VCG en el PSD



Bucle QRS totalmente ubicado posteriormente con el cuerpo del bucle en el cuadrante inferior-posterior. Rotación antihoraria y retardo de conducción final discreta en el cuadrante inferior y posterior.

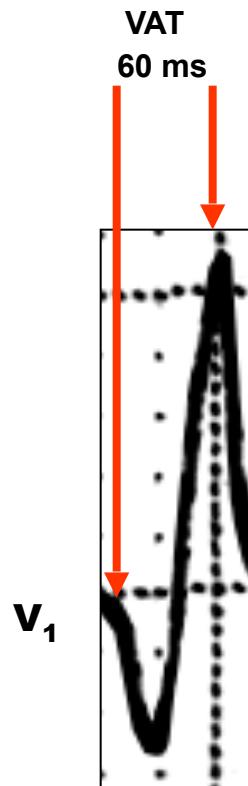
## Conclusión ECG/VCG de diapositivas 108 a 110

- Fibrilación auricular.
- Sobrecarga de la cámara derecha. Nota: el diagnóstico de HVD se basa en los siguientes elementos:

- 1) desplazamiento S $\tilde{A}$ QRS hacia la derecha (cuadrante superior derecho);
- 2) tiempo de activación ventricular (TAV) o tiempo de aparición de deflexión intrínseca aumentada en V1: 60 ms (se considera aumentado cuando excede 40 ms en esta derivación y se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el ápice de la onda R); ver la figura al lado.
- 3) proporción q/R de aVR <1;
- 4) complejo QRS de predominancia positiva en aVR que indicaría hipertrofia de la crista;
- 5) patrón sistólico de SVI sistólica en V1: qR que indica presión intraventricular derecha muy aumentada;
- 6) onda S de V5 >7 mm con complejos tipo R=S en esta derivación.

Onda r pura sin onda s de V6, con ST y T negativos, puede indicar cierto grado de HVI asociada.

El ecocardiograma reveló AD>++++, VD>++, AI>++, VI>++, lo que muestra cardiomegalia global con predominancia derecha expresa.



## Criterios de sobrecarga biventricular

**1) Presencia de HVI y HVD en derivaciones precordiales.**

**2) ECG típico de HVD asociada a uno o más de los siguientes signos:**

- a) onda R de  $V_5$  y  $V_6$  con voltaje aumentado.
- b) onda S profunda en  $V_1$  y  $V_2$ .
- c) onda Q profunda en  $V_5$  y  $V_6$  en las derivaciones inferiores.
- d) amplio isodifasismo en precordiales intermedias del tipo RS de gran voltaje de  $V_2$  a  $V_4$  (signo de Katz-Walsh).

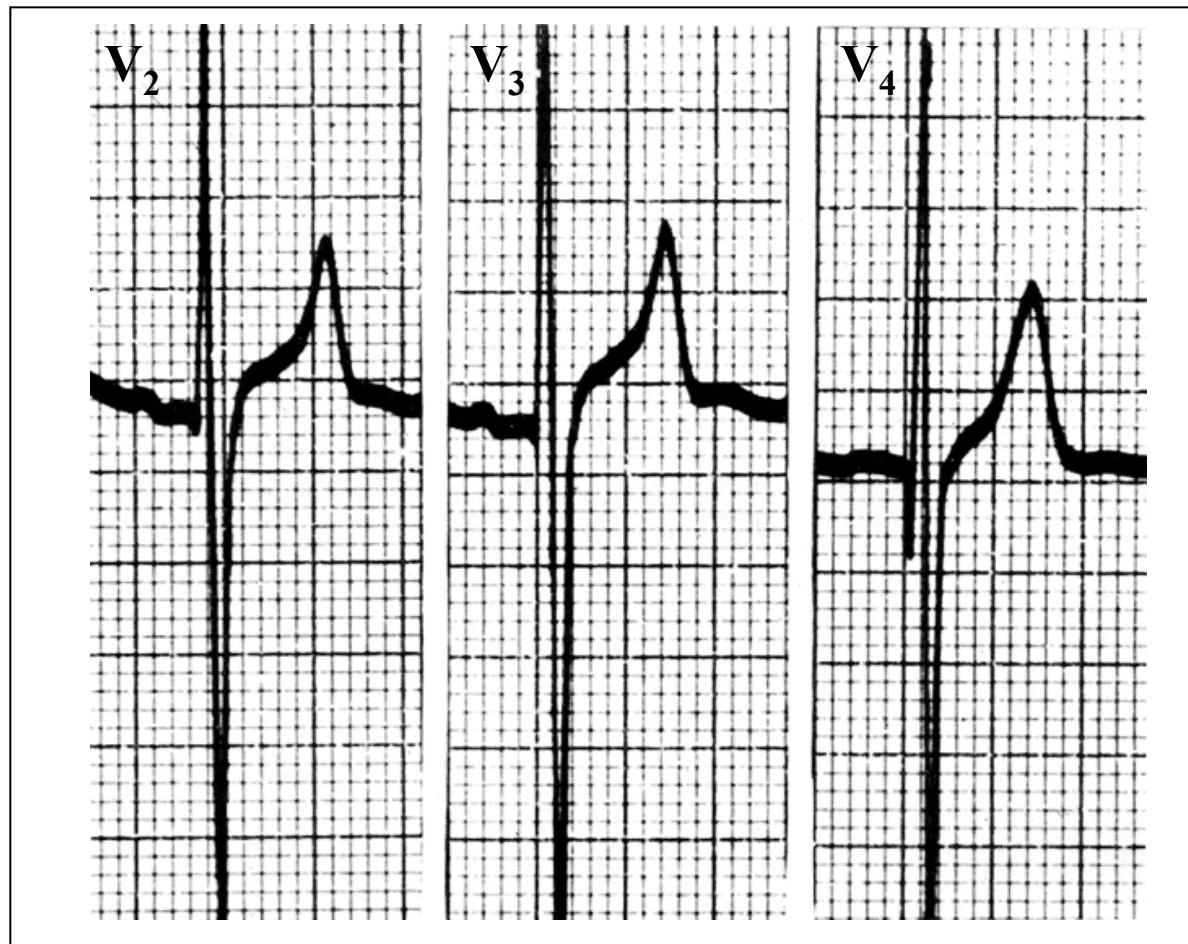
**3) ECG típico de HVD asociado a uno o más de los siguientes signos:**

- a) SÂQRS ubicado a la derecha de  $+90^\circ$ .
- b) onda R de aVR  $>5$  mm y proporción Q/R  $<1$ .
- c) morfología de BIRD con onda R'  $>10$  mm o BCRD con onda R'  $>15$  mm.
- d) onda S profunda en  $V_5$  y  $V_6$ .
- e) onda S en  $V_1$  con onda S en  $V_2$  (QRS pequeño QRS en V1 y gran QRS en V2).

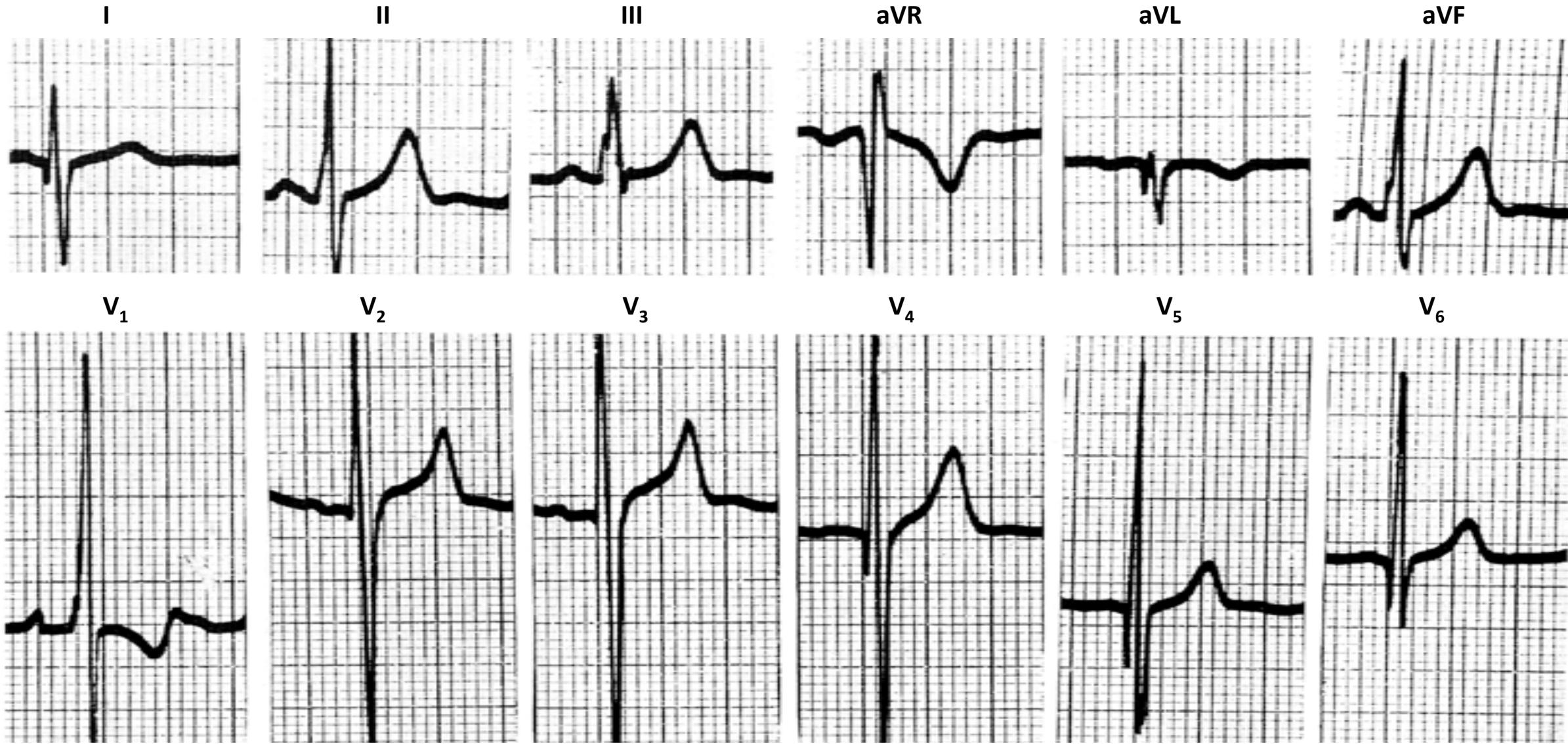
**4) ECG normal con cardiomegalia por radiografía de tórax o por eco.**

**(Loperfido 1982) (Murphy 1984) (Wagner 2007)**

## Signo o fenómeno de Katz-Wachtel

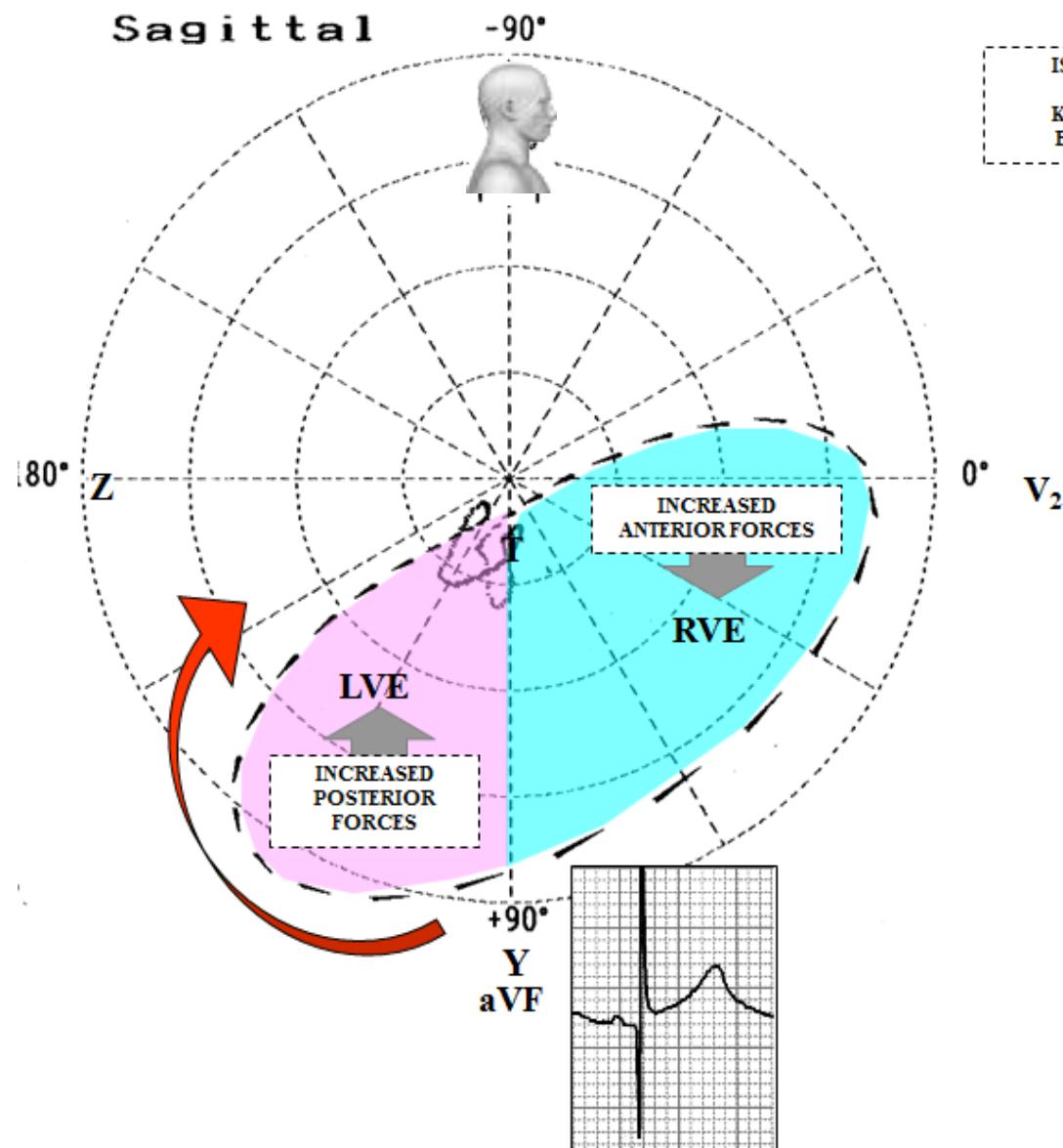


Amplio isodifasismo en precordiales intermedias. El signo de Katz-Wachtel son complejos RS bifásicos altos de al menos 50 mm en altura y en las derivaciones V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> o V<sub>4</sub> – las precordiales medias. Electrocardiograma tipo QRS bifásico en cardiopatía congénita. El signo se ha descrito en el defecto septal ventricular con hipertrofia biventricular en niños. Puede observarse con CIV aislado, así como CIA complejo. (**Katz Wachtel 1937**).



**Diagnóstico clínico:** Comunicación interventricular, 7 años, paciente masculino.

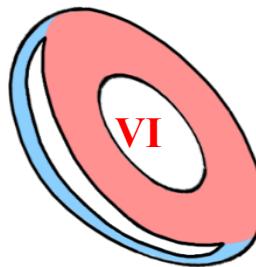
**Diagnóstico ECG:** Fenómeno de Katz-Wachtel, signos de SVD: onda R de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> de voltaje aumentado y onda T invertida en V<sub>1</sub>. Signos de SVI: onda R de voltaje aumentado de V<sub>4</sub> a V<sub>6</sub>, onda q estrecha y profunda de V<sub>4</sub> a V<sub>6</sub> y ondas T positivas y simétricas (SVI diastólica).



ISODIPHASIC R-S PATTERN WITH GREAT VOLTAGE:  
KATZ-WALCHTEL PHENOMENON  
BIVENTRICULAR ENLARGEMENT

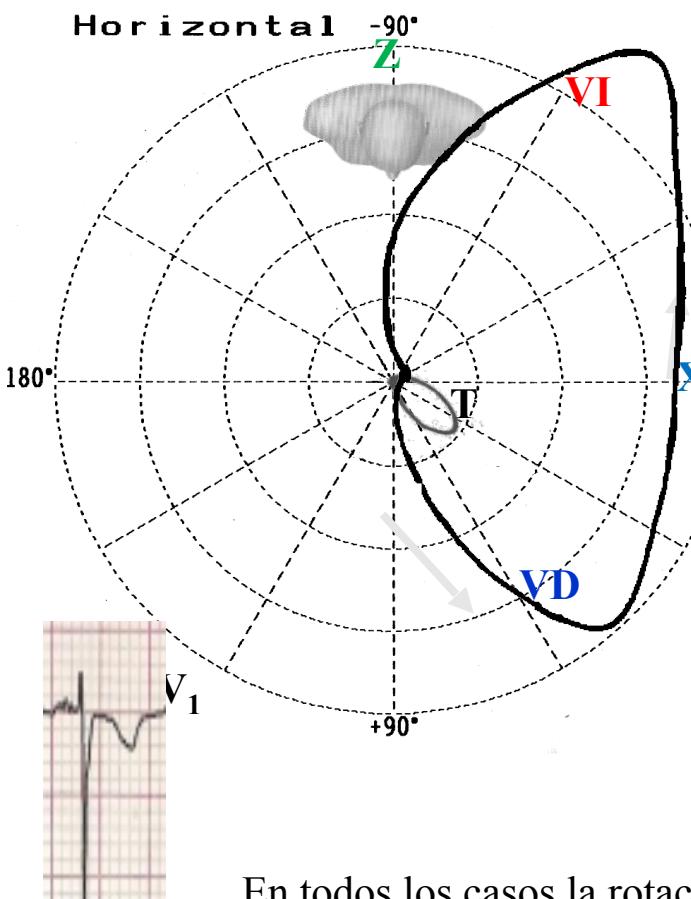


# Los tres patrones VCG principales de hipertrofia ventricular combinada.

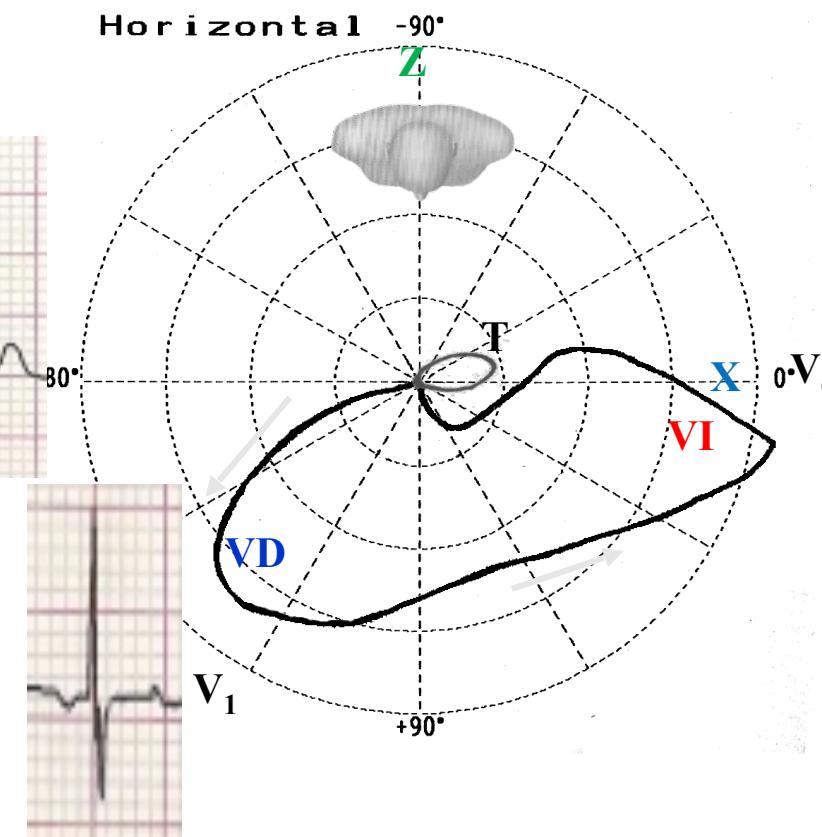


Según Varriale.(Varriale 1966)

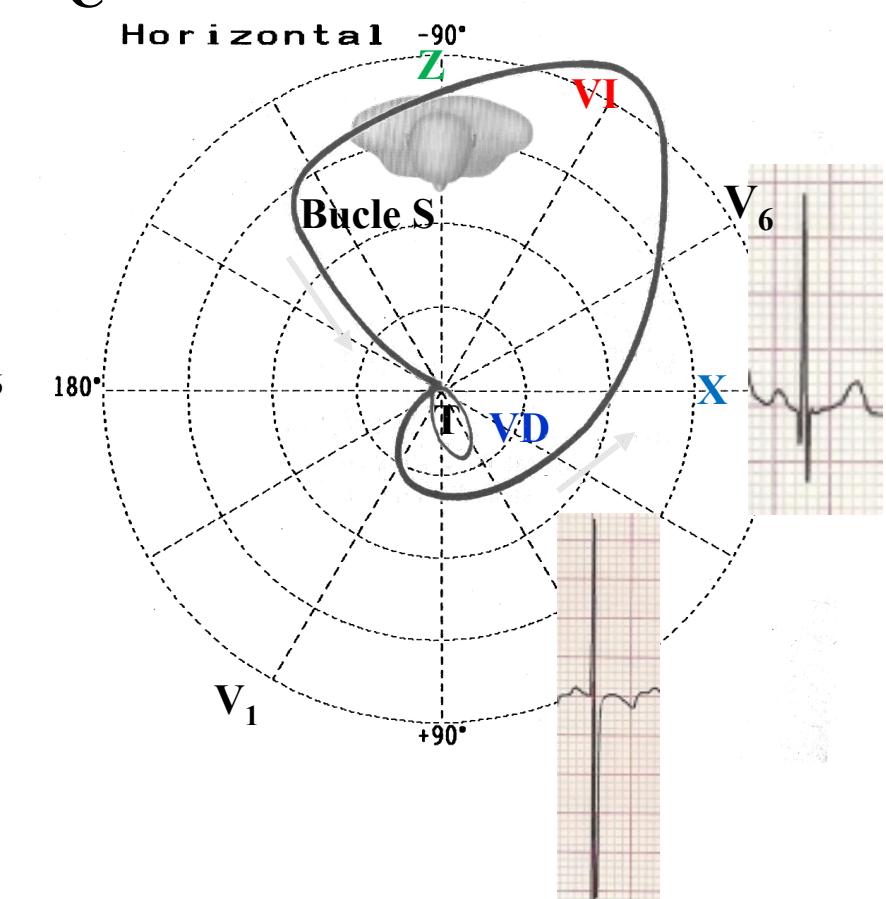
A



B

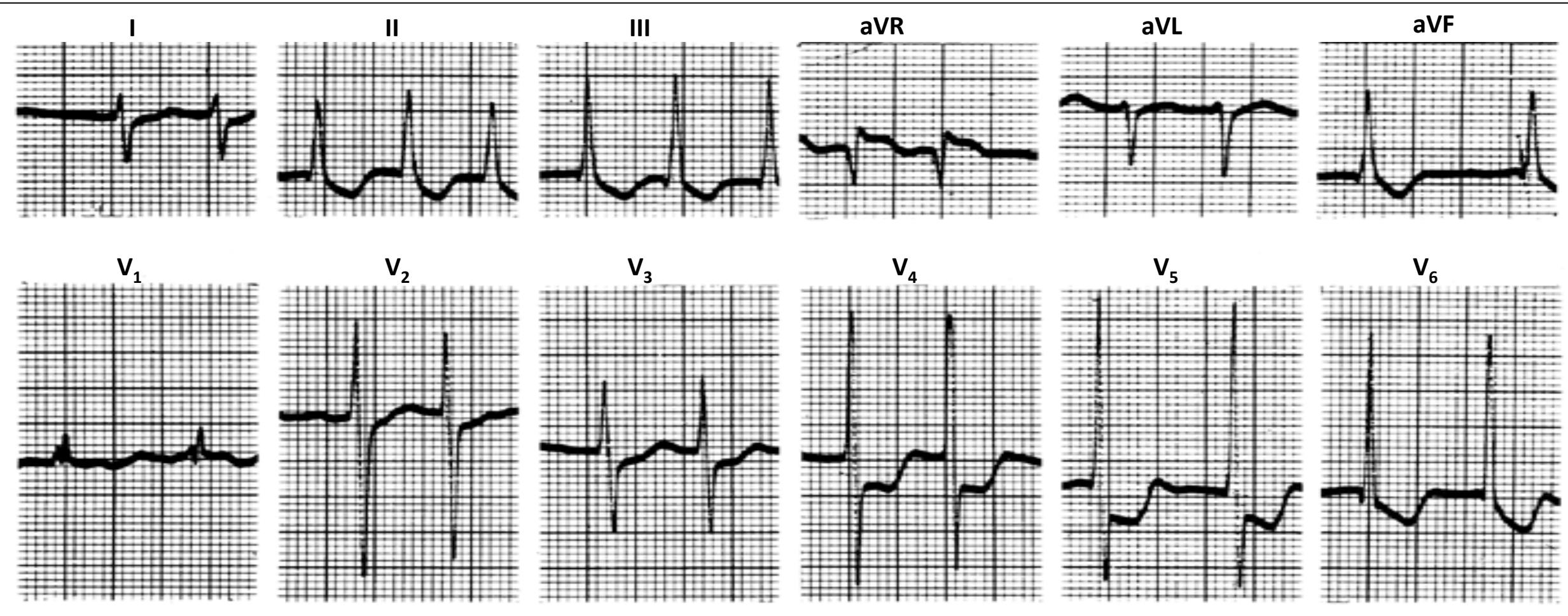


C



En todos los casos la rotación del bucle QRS es antihoraria en el PH en adultos.

## Sobrecarga biventricular (SBV)



**Diagnóstico clínico:** 63 a, masc, EM grave+lesión aórtica doble del tipo estenosis aórtica. FA+efecto digitálico.

**Diagnóstico ECG:** SBV: 1) SVD: AQRS +110°, rsR' en V<sub>1</sub> y QRS pequeño de V<sub>1</sub> en contraste con gran QRS de V<sub>2</sub>. 2) SVI: V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> onda R de gran voltaje y ST/T opuesta.

ECG biventricular en anciano en FA.

## Referencias

1. Araujo H, Wilson WS, Brandt RL. Coarctation of the aorta with secondary pulmonary hypertension and electrocardiographic evidence of right ventricular hypertrophy *Med Bull (Ann Arbor)*. 1959 Dec;25:409-15.
2. Al-Naamani K, Hijal T, Nguyen V, et al. Predictive values of the electrocardiogram in diagnosing pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2008 Jul 4;127(2):214-8.
3. BURCH GE, DEPASQUEL NP. The electrocardiogram, vectorcardiogram and ventricular gradient in combined pulmonary stenosis and interatrial communication. *Am J Cardiol*. 1961 May;7:646-56.
1. Butler PM, Leggett SI, Howe CM, et al. Identification of electrocardiographic criteria for diagnosis of right ventricular hypertrophy due to mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 1986 Mar 1;57(8):639-43.
2. Cabrera E, Caxiola A, Diagnostic contribution of the vectorcardiogram in hemodynamic overloading of the heart. *Am Heart J* Aug; 60:296-317.
3. Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, Ornato JP, Rosen P. *ECG in Emergency Medicine and Acute Care*. Elsevier Mosby 2005.
4. Coelho E, Amram SS, As AB, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic alterations in chronic cor pulmonale. *Am J Cardiol*. 1962 Jul;10:20-9.
5. Cowdery CD, Wagner GS, Starr JW, et al. New vectorcardiographic criteria for diagnosing right ventricular hypertrophy in mitral stenosis: comparison with electrocardiographic criteria. *Circulation*. 1980 Nov;62(5):1026-32.
6. DEPASQUEL NP, BURCH GE. The electrocardiogram, vectorcardiogram, and ventricular gradient in the tetralogy of Fallot. *Circulation*. 1961 Jul;24:94-109.
7. GOLDBERG E, KATZ I. Isolated pulmonic regurgitation with intermittent pulmonary artery dilatation. *Am J Cardiol*. 1962 Apr;9:619-25.
8. Goncalvesova E, Luknar M, LesnyP. ECG signs of right ventricular hypertrophy may help distinguish pulmonary arterial hypertension and pulmonary hypertension due to left ventricular diastolic dysfunction. *Bratisl Lek Listy*. 2011;112(11):614-8.

9. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 17;53(11):992-1012.

10. Harrigan RA, Jones K. ABC of clinical electrocardiography. Conditions affecting the right side of the heart. *BMJ*. 2002 May 18;324(7347):1206-9. PMID: 12016190.

11. Katz, H Wachtel; Diphasic QRS Type of Electrocardiogram in Congenital Heart Disease. *Am. Heart J.* 1937; 13: 22–24.

12. Kopeć G, Tyrka A, Miszalski-Jamka T, et al. Electrocardiogram for the diagnosis of right ventricular hypertrophy and dilation in idiopathic pulmonary hypertension. *Circ J*. 2012;76(7):1744-9.

13. Lowe KG, Emslie-Smith D, Robertson PG, et al. Scalar, Vector, and Intracardiac Electrocardiograms in Ebstein's Anomaly. *Br Heart J*. 1966; 61:617-29.

14. Loperfido F, Digaetano A, Santarelli P et al. The evaluation of left and right ventricular hypertrophy in combined ventricular overload by electrocardiography: relationship with the echocardiographic data. *J Electrocardiol*. 1982 Oct;15(4):327-34

15. Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician 1, BMJ Books 2003.

16. Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician 2, BMJ Books 2008.

17. Murphy ML, Thenabadu PN, de Soyza N, et al. Reevaluation of electrocardiographic criteria for left, right and combined cardiac ventricular hypertrophy. *J Cardiol*. 1984 Apr 1;53(8):1140-7.

18. Pileggi F, Bocanegra J, Tranches J, et al. The electrocardiogram in tetralogy of Fallot: a study of 142 cases. *Am Heart J*. 1960 May;59:667-80.

19. Ramana Reddy CV & Gould LA. Correlative Atlas of Vectorcardiograms and Electrocardiogram. Chapter II pag 43. Futura Publishing Co. Mount Kisco, New York, 1977

20. Rich S. Primary pulmonar hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 1988; 31:205-238.

21. Schiller O, Greene EA, Moak JP, et al. The poor performance of RSR' pattern on electrocardiogram lead V1 for detection of secundum atrial septal defect in children. *J Pediatr*. 2013 Feb;162(2):308-12..

22. Stein PD, Matta F, Sabra MJ, et al. Relation of electrocardiographic changes in pulmonary embolism to right ventricular enlargement. *Am J Cardiol*. Dec 15;112(12):1958-61.

23. Surawicz B, Knilans T. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice (6th edition), Saunders 2008.
24. Varriale P, Alfenito JC, Kennedy RJ. The vectorcardiogram of left ventricular hypertrophy. Analysis and criteria (Frank Lead system). *Circulation*. 1966 Apr;33(4):569-76.
25. Wagner, GS. Marriott's Practical Electrocardiography (11th edition), Lippincott Williams & Wilkins 2007.
26. Tomov I, Todorova M. The diagnostic value of electrocardiographic criteria for right ventricular hypertrophy]. *Vutr Boles/* 1974;13(6):66-74.
27. Walsh TJ, Roman GTJr, Massie E. The vectorcardiographic QRSsE-loop findings in chronic cor pulmonale. *Am Heart J.* 1960 Oct;60:592-606.
28. Whitman IR, Patel VV, Soliman EZ, et al. Validity of the surface electrocardiogram criteria for right ventricular hypertrophy: the MESA-RV Study (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis-Right Ventricle). *J Am Coll Cardiol.* 2014 Feb 25;63(7):672-81.
29. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2013 Dec;34(47):3649-56.
30. Zufelt K, Rosenberg HC, Li MD, et. al. The electrocardiogram and the secundum atrial septal defect: a reexamination in the era of echocardiography. *Can J Cardiol.* 1998 Feb;14(2):227-32.