

Criterios de Lectura electrocardiográficos

En esta página figuran sus autores entre los cuales participaron no sólo miembro del Consejo Argentino de Chagas, sino otros prestigiosos colegas argentinos y brasileños, que convergieron en el programa de Salud Humana (dirigido por la Dra. Pilar Alderete) fruto de un convenio de cooperación Técnico Regional acordada entre el gobierno de los E.E.U.U. y el gobierno de la Rep. Argentina cuya finalidad fue la problemática global de la enfermedad de Chagas.

Estas normas fueron aprobadas posteriormente por el Ministerio de Salud Pública de Argentina.



La lectura electrocardiográfica en estudios poblacionales donde no se cuenta con otros datos más que región, edad, sexo, etc. Es diferente de aquella que se acompaña de datos clínicos. Estos criterios insisten en valores medibles y morfológicos, poniendo límites a las zonas “grises”, permitiendo así la comparación entre distintas investigaciones electrocardiográficas poblacionales. La confiabilidad del método está dada por el control inter intra lector.

Toda esta norma es necesariamente rígida y seguramente poco flexible para la electrocardiografía asistencial, dado que su validez está en los estudios poblacionales.



Requiere revisiones y actualizaciones que surgen de su uso. Asimismo, necesitan ser consensuadas, única forma de cumplir su cometido.



Esperamos que resulten de utilidad para aquellos que realicen investigaciones epidemiológicas, clínico-epidemiológico o estudios longitudinales.

Argentina

Dr. Mauricio Rosembaum (+)

Dr. Pablo Chiale

Dr. Marcelo Elizari

Dr. Emilio Kuschnir

Dr. Haroldo Sgammini

Dr. Norberto Santamarina (+)

Dr. Enrique Manzullo

Brasil

Dr. Anis Rassi

Dr. Francisco Laranja (+)

A. ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

B. ARRITMIAS

B1 Bradicardia Sinusal

Ritmo de origen sinusal con frecuencia igual o inferior a 50 latidos por minuto.

B2 Taquicardia Sinusal

Ritmo de origen sinusal con frecuencia igual o superior a 100 latidos por minuto.

B3 Arritmia Sinusal

Ritmo sinusal irregular, con longitudes del ciclo que muestran variaciones mayores de 0.16 seg. en dos ciclos sucesivos.

B4 Ritmo auricular ectópico

Ritmo supraventricular originado en la aurícula, fuera del nódulo sinusal, con frecuencia inferior a 100 por minuto. Origina ondas P cuya morfología difiere de las ondas P sinusales; el intervalo PR puede ser normal o corto.

B5 Ritmo Auricular multiforme

(marcapaso auricular migratorio): Ritmo supraventricular irregular con ondas P de morfología cambiante.

B6 Bloqueo sino-auricular

Demora o interrupción de la conducción entre el nódulo sinusal y la aurícula.

B6.(a) Bloqueo sino-auricular de 2º grado tipo I

Se caracteriza por un acortamiento progresivo de los intervalos PP hasta que se produce una pausa larga. Esta mide más que cualquiera de los PP precedentes, pero es más corta que el doble de los PP cortos.

B6.(b) Bloqueo sino-auricular de 2º grado tipo II

Menos frecuente que el anterior, se caracteriza por ausencia de una o más ondas P sin cambios, o con cambios mínimos, de los intervalos PP previos. Los intervalos PP más largos son múltiplos exactos o aproximados de los PP cortos.

Los bloqueos sino-auriculares de 1er. Grado y de 3er. grado no pueden ser diagnosticados por ECG.

B7 Paro sinusal

Interrupción temporaria o definitiva de la actividad automática del nódulo sinusal, con desaparición de la onda P. El paro sinusal transitorio se caracteriza por pausas que no son múltiplos exactos o aproximados de los ciclos sinusales previos.

B8 Ritmo de la unión A-V

Ritmo regular o ligeramente irregular, con una frecuencia entre 46 y 60 latidos por minuto, originado en la unión A-V.

Los complejos QRS son habitualmente angostos (<0.12 seg.) y su configuración es normal o ligeramente aberrante. Las ondas P pueden proceder o suceder a al complejo QRS o coincidir con él.

B9 Ritmo idioventricular

Ritmo regular o ligeramente irregular, con una frecuencia entre 30 y 40 latidos por minuto, originado en sectores distales: del sistema de conducción intraventricular. Los complejos

QRS son anchos ($> o = 0.12$ seg.) con imagen de bloqueo de rama “completo” aislado o asociado a hemibloqueo anterior o posterior.

B10 Ritmos ectópicos acelerados

Tres o más impulsos consecutivos originados en el mismo o diferentes marcapasos supraventriculares o ventriculares, con frecuencia igual o superior a la inherente en condiciones normales e inferior a 100 latidos por minuto.

B10(a) Ritmo de la unión A-V acelerado.

B10(b) Ritmo idioventricular acelerado.

B11 Taquicardias ectópicas

Tres o más impulsos consecutivos originados en el mismo o diferentes marcapasos supraventriculares o ventriculares, con frecuencia igual o superior a 100 latidos por minuto.

Según su origen pueden ser clasificadas en:

B11(a) Taquicardia auricular.

B11 (a1) Taquicardia auricular con QRS normal.

B11(a2) Taquicardia auricular con conducción intraventricular aberrante.

B11(b) Taquicardia de unión A-V.

B11(b1) Taquicardia de la unión A-V con QRS normal.

B11(b2) Taquicardia de la unión A-V con conducción intraventricular aberrante.

B11(c) Taquicardia ventricular.

Por su duración:

B11(d) Taquicardia sostenida: Taquicardia cuya duración es $> o = a 30$ seg.

B11(e) Taquicardia no sostenida: Taquicardia cuya duración es < 30 seg.

Según el número de morfologías de los complejos ectópicos:

B11(f) Taquicardia monomorfa.

B11(g) Taquicardia biforma.

B11(h) Taquicardia polimorfa.

B12 Extrasístoles

Impulsos prematuros que preceden a la descarga prevista del ritmo dominante.

Por su origen pueden ser clasificadas en:

B12(a) Extrasistolia sinusal.

B12(b) Extrasistolia auricular.

B12(b1) Extrasistolia auricular con QRS normal.

B12(b2) Extrasistolia auricular con conducción aberrante.

B12 (c) Extrasistolia de la unión A-V

Complejo QRS prematuro, no precedido por onda P, cuya morfología es idéntica o muy similar a la de los latidos conducidos.

B12(d) Extrasistolia ventricular angosta

Complejo QRS prematuro, no precedido por onda P, de duración < 0.12 seg. Con imagen de bloqueo incompleto de rama y/o hemibloqueo anterior o posterior incompleto.

Por su frecuencia

B12(f) Extrasistolia aislada

1 en todo el trazo.

B12(g) Extrasistolia frecuente

2 o más.

Según el número de morfologías de los complejos ectópicos:

B12(h) Extrasistolia monomorfa.

B12(i) Extrasistolia bimorfa

B12 (j) Extrasistolia polimorfa

B12(k) Extrasistolia bigeminada.

Secuencia repetitiva de 2 activaciones, de las cuales la segunda es una extrasístole que se sigue habitualmente de un intervalo largo (pausa compensadora).

B12(l) Extrasistolia trigeminada

Secuencia repetitiva de 3 activaciones, de las cuales la tercera es una extrasístole que se sigue habitualmente de un intervalo más largo (pausa compensadora).

B12(m) Extrasistolia cuadrigeminada, pentageminada etc.

Pueden ser definidas en forma análoga a la extrasistolia bigeminada y trigeminada.

B12(n) Extrasistolia interpolada

Latido prematuro que ocurre entre dos impulsos consecutivos del ritmo dominante, los cuales son conducidos hasta la cámara donde se origina el impulso prematuro.

B12(ñ) Duplas o pares

2 Extrasístoles sucesivas de igual o diferente morfología.

B13 Escapes

Uno o dos impulsos consecutivos tardíos o relativamente tardíos originados en el mismo u ocasionalmente en diferentes marcapasos, como resultado de una demora indebida en la formación o arribo del impulso previsto del ritmo dominante.

B13(a) Escape auricular.

B13(b) Escape de la unión A-V

B13(c) Escape ventricular angosto.

B13(d) Escape idioventricular.

B14 Complejos de fusión

Activación simultánea o casi simultánea de aurículas o ventrículos por impulsos generados en diferentes focos y que comparten la activación de la cámara en cuestión.

Ello origina complejos electrocardiográficos de configuración intermedia o mixta entre las deflexiones que resultan de la activación por cada uno de los impulsos por separado.

B15 Parasitolia

Latidos ectópicos auriculares, de la unión A-V o ventriculares caracterizados por:

a) Ligadura variable (>0.08 seg.).

b) Intervalos interectópicos múltiples de un común denominador.

c) Complejos de fusión.

Esta descripción corresponde a la forma ideal de parasitolia, extendiendo formas que se apartan marcadamente de este comportamiento típico, y para cuyo diagnóstico es habitualmente imprescindible contar con largas tiras de ritmo y realizar maniobras que permitan modificar en forma apropiada la frecuencia cardíaca.

Según su origen es posible diagnosticar:

B15(a) Parasitolia auricular.

B15(b) Parasitolia de la unión A-V.

B15(c) Parasitolia ventricular angosta.

B15(d) Parasitolia idioventricular.

B16 Aleteo

Actividad eléctrica rápida y regular de las aurículas o los ventrículos, caracterizada por la ausencia de línea isoelectrica entre las deflexiones de la cámara comprometida. Su frecuencia habitualmente oscila entre 200 y 400 por minuto.

B16 (a) Aleteo auricular.

B16(b) Aleteo ventricular.

B17 Fibrilación

Actividad eléctrica rápida, irregular y desorganizada de las aurículas o los ventrículos.

B17 (1) Fibrilación auricular

Las ondas P están ausentes y la línea de base muestra ondas irregulares que cambian continuamente de forma, duración, amplitud y dirección. La frecuencia de estas ondas oscila entre 400 y 700 por minuto. La respuesta ventricular resultante es totalmente irregular, excepto en presencia de bloqueo A-V completo, ritmos de la unión, ritmos idioventriculares acelerados, etc.

B17(2) Fibrilación ventricular

En la FV es imposible identificar los complejos QRS y las ondas T. Las deflexiones cambian continuamente de forma, dirección, amplitud y duración. La frecuencia de las mismas es extremadamente variable.

C BLOQUEOS CARDÍACOS

C1 Bloqueos A-V.

Enlentecimiento o interrupción de la conducción del impulso entre aurículas y ventrículos.

C1(a) Bloqueo A-V de 1er. Grado

Enlentecimiento de la conducción AV con un cociente de conducción AV 1:1 e intervalo P-R prolongado (según frecuencia y edad).

C1(b) Bloqueo A-V de 2do. Grado.

Trastorno de conducción AV en el cual no todos los impulsos auriculares son propagados a los ventrículos.

C1(b1) Bloqueo A-V de 2do. Grado tipo Mobitz I (wenckebach) Típico

Interrupción periódica de la conducción A.V precedido por prolongación del tiempo de conducción A-V.

Se expresa electrocardiográficamente por incrementos progresivos del intervalo P-R hasta que una P se bloquea, reiniciándose un nuevo ciclo.

Como el incremento de los intervalos P-R es habitualmente decreciente, los intervalos P-R son progresivamente más cortos hasta la onda P bloqueada. El intervalo R-R que engloba la P bloqueada es más largo que los ciclos precedentes, pero más corto que el doble de ellos.

C1(b2) Bloqueo A-V de 2do grado tipo Mobitz I

(Wenckebach) Atípico.

C1(b3) Bloqueo A-V de 2do grado tipo Mobitz II

Bloqueo intermitente de la conducción A-V después de dos o más impulsos conducidos con intervalo P-R constante (normal prolongado). Los latidos conducidos muestran imagen de bloqueo de rama aislado o asociado a hemibloqueo.

C1(c) Bloqueo A-V de alto grado

Trastorno de la conducción A-V en el cual el cociente de conducción es $> 0 = 2$ (2:1;3:1;...)

En presencia de un bloqueo A-V de alto grado es imposible diagnosticar si el bloqueo es de tipo I ó II, a menos que aquél alterne con períodos de bloqueo A-V de 2do. Grado.

C1(d) Bloqueo A-V de 3er. Grado

Interrupción completa de la conducción A-V caracterizada por la activación independiente de aurículas y ventrículos.

El diagnóstico de bloqueo A-V completo exige que los impulsos auriculares tengan la oportunidad de conducir a los ventrículos y aún así su propagación fracase (ver disociación AV)

C1(e) Disociación A-V

No debe usarse como sinónimo de bloqueo A-V completo. Se caracteriza por la presencia de 2 ritmos independientes, uno de origen auricular y otro de la unión A-V o ventricular. El intervalo P-P es más largo que el intervalo R-R; la frecuencia ventricular es más rápida que la frecuencia auricular y no existe una relación fija entre las ondas P y los complejos QRS. La disociación A-V puede ser completa o incompleta; en esta última, capturas ventriculares ocasionales pueden interferir con la descarga ventricular regular denotando la indemnidad de las vías anatómicas de conducción.

C2 Bloqueos de rama

Demora o interrupción de la conducción en una rama del haz de His, en presencia de ritmo supraventricular y en ausencia de WPW.

C2(a) Bloqueo de rama "completo"

Indica ausencia de conducción o una demora de tal magnitud que la activación ventricular se produce en su mayoría o exclusivamente a través de la rama contralateral. Ello produce complejos QRS cuya duración es $> o = 0.12$ seg.

C2(a1) Bloqueo completo de rama derecha

- 1) *QRS de duración aumentada, $> o = 0.2$ seg.*
- 2) *Imagen rsR' en V1. La R' es habitualmente mayor que la r inicial, solo en un escaso número de casos se observa una imagen R ancha y mellada en V1.*
- 3) *Onda S ancha, de duración mayor que la R en D1 y V6, onda R tardía y ancha de duración mayor que la Q en VR.*
- 4) *Segmento ST-T deprimido y T negativa o bifásica -+ en V1-V2 y + en D1-V5-V6.*

La presencia de ST rectificado y T plana en D1-V5-V6 refleja habitualmente patología ventricular izquierda asociada.

La zona de transición está comúnmente desplazada hacia la derecha; la persistencia de imagen de BRD hasta V3-V4 o más a la izquierda sugiere agrandamiento ventricular derecho.

C2(a2) Bloqueo completo de rama izquierda

- 1) *QRS de duración aumentada, > 0.12 seg.*
- 2) *Ondas R anchas, empastadas y melladas en D1, aVL y precordiales izquierdas (V5-V6)*
- 3) *Ausencia de onda Q en D1-aVL-V5 y V6.*
- 4) *Pequeñas ondas r iniciales con ondas S profundas, o complejos QS en V1-V2.*

La zona de transición está desplazada hacia la izquierda. Habitualmente el segmento ST está deprimido y las T invertidas en D1-aVL-V5-V6, coincidiendo con ST supradesnivelado y T positivas en V1-V2.

C2(b) Bloqueo de Rama incompleto

Indica una demora de la conducción como resultado de la cual el ventrículo correspondiente es activado parcialmente a través de la rama contralateral. Ello produce complejos QRS cuya imagen es similar a la de los bloqueos de rama completos, pero con duración > 0.12 seg.

C2(b1) Bloqueo incompleto de rama derecha

Criterios 2 y 3 de C.2.a.1 con QRS de duración < 0.12 seg.

Observación: Si bien grados mínimos de BIRD pueden producir, en presencia de ondas S ligeramente empastada en D1 y r tardía en aVR, un empastamiento final de la onda S en V1, sólo se diagnosticará BIRD en presencia de onda r' en V1.

C2(b2) Bloqueo incompleto de rama izquierda.

Criterios 2-4 de C.2.a.2. con QRS de duración < 0.12 seg.

C2(c) Bloqueo de rama intermitente

Bloqueo de rama presente a determinadas frecuencias cardíacas, rápidas y/o lentas, con normalización parcial o total en la conducción dentro de un rango apropiado de frecuencias.

C3 Hemibloqueos

Se deben a una demora o interrupción en una de las dos divisiones de la rama izquierda.

C3(a) Hemibloqueo anterior.

- 1) Desviación del eje eléctrico en el plano frontal hacia la izquierda, entre -45° y -80° .
- 2) Imagen qR en D1 y aVL y rS en D2-D3 y VF.
- 3) Duración del QRS ≤ 0.10 seg., en ausencia de otro trastorno de conducción intraventricular asociado. (Ver HBA + BRD. HBA + trastorno de conducción intraventricular inespecífico).

La onda S de D3 es mayor que la onda S de D2. Una onda S de D2 mayor que la onda S de D3 se observan en condiciones que simulan HBA, sobre todo en modificaciones posicionales. En presencia de HBA, una onda S en D3 ≥ 1.5 mV sugiere hipertrofia ventricular izquierda asociada a hemibloqueo anterior de alto grado. El HBA puede simular (en las derivaciones de los miembros) o disimular (en las derivaciones precordiales) signos de hipertrofia ventricular izquierda.

C3(b) Hemibloqueo anterior incompleto

Criterios 2 y 3 de C.3.a, con eje eléctrico en el plano frontal entre -30° y -45° .

C3(c) Hemibloqueo posterior

Es un diagnóstico clínico-electrocardiográfico.

- 1) Desviación del eje eléctrico en el plano frontal hacia la derecha, entre $+90^\circ$ y $+120^\circ$.
- 2) Imagen rS en D1 y aVL y qR en D2-D3 y aVF, con $R \geq 1.5$ mV en D3.
- 3) Duración del QRS ≥ 0.10 seg. En ausencia de otro trastorno de conducción intraventricular inespecífico)
- 4) Ausencia de hipertrofia ventricular derecha, enfisema, infarto lateral o corazón vertical. Debe recordarse que el HBP aislado (no asociado a BRD) es excepcional.

C3(d) Trastorno de conducción intraventricular inespecífico

Cualquier trastorno de conducción intraventricular que no pueda ser atribuido a bloqueo en un sector específico del sistema de conducción especializado (ramas o divisiones).

- 1) Complejo QRS anormalmente ancho, >0.10 seg.
- 2) Imagen que no corresponde a las clásicamente reconocidas para los bloqueos de rama o síndrome de WPW.

C4 Trastornos de conducción intraventricular combinados

Sólo pueden ser diagnosticados con seguridad la asociación de BRD con HBA o HBP.

En presencia de BRI, el diagnóstico de HBA o HBP sólo es posible cuando el BRI es incompleto o intermitente.

C4(a) BCRD + HBA. Criterios 1-4 de C.2.a.1 más criterios 1 y 2 de c.3.a.

En presencia de HBA de muy alto grado y sobre todo si existe un trastorno de conducción del impulso a nivel del ventrículo izquierdo, el HBA puede disimular parcial o casi

totalmente los signos de BCRD. Se dice, entonces que el BCRD se halla “enmascarado”. En estos casos, cuando los criterios 2 a 4 de C.2.a.1. están ausentes, es necesario diferenciar el BCRD + HBA del BRI con ÂQRS desviado a la izquierda. La presencia de fuerzas lentas finales, con R tardía y ancha en aVR, sugiere BCRD + HBA. La obtención de derivaciones precordiales derechas y precordiales derechas altas permite habitualmente descubrir la típica imagen rsR’ de BRD.

- C4(b) **BCRD + HBP. Criterios 1-4 de C.2.b.1. más criterios 1, 2 y 4 de C.3.c.**
- C4(c) **Bird + HBA. Criterios para diagnóstico de C.2.b.1. más criterios de 1 y 2 de C.3.a.**
- C4(d) **BIRD + HBP. Criterios para diagnóstico de C.2.b. más criterios de 1 y 2 de C.3.c.**
- C4(e) **BIRI + HBA. Criterios para diagnóstico de C.2.b.2. más criterios de 1 y 2 de C.3.a.**
- C4(f) **BIRI + HBP. Criterios para diagnóstico de C.2.b.2. más criterios de 1, 2 y 4 de C.3.c.**
- C4(g) **HBA + trastorno de conducción intraventricular inespecífico. Criterios 1 y 2 de C.3.a. más criterios 1 y 2 de C.3.d.**
- C4(h) **HPB + trastorno de conducción intraventricular inespecífico. Criterios 1, 2 y 4 de C.3.c. más criterios 1 y 2 de C.3.d.**
- C4(i) **BR Bilateral. Presenta en el mismo trazado de latidos conducidos con imagen de BRD y BRI.**

C5 Conducción intraventricular aberrante

Propagación intraventricular anormal de impulsos supraventriculares prematuros, con alteración de la configuración QRS. La conducción aberrante está habitualmente facilitada por la presencia de una pausa previa prolongada y por la mayor prematuridad del impulso del impulso supraventricular que, por lo general, muestra imagen de bloqueo de rama completo o incompleto y/o hemibloqueo anterior o posterior.

Para el diagnóstico diferencial con la extrasistolia ventricular se debe prestar especial atención a la identificación de ondas P prematuras (en ausencia de fibrilación o aleteo auricular) precediendo al complejo QRS aberrante.

C6 Trastorno de conducción intraauricular

En presencia de ritmo sinusal, onda P ancha (duración >0.12 seg.), con melladuras, en ausencia de signos de agrandamiento s auriculares.

D SÍNDROMES DE PRE-EXCITACIÓN

Intervalo P-R <0.12 seg. (en ausencia de trastornos de conducción intraauricular, severo agrandamiento auricular o ritmo auricular ectópico) con o sin onda delta (empastamiento y enlentecimiento de la porción inicial del QRS). La duración del QRS puede ser >> 0.12 seg., de acuerdo con el grado de fusión ventricular.

D1 Síndrome de WPW

Intervalo P-R <0.12 seg. Y onda delta.

D1(a) WPW tipo A

Onda delta positiva desde V1, hasta V5-V6.

D1(b) WPW tipo B

Onda delta positiva en V5-V6 y predominantemente negativa en

V1

D1(c) WPW tipo C

Onda delta positiva en V1 y negativa en V5-V6.

Si la vía anómala está ubicada en la pared posterior de cualquiera de los ventrículos, la onda delta es negativa en D2, D3 y aVF, simulando necrosis diafragmática.

D2 Intervalo P-R corto

Intervalo P-R <0.12 seg. Sin onda delta. El QRS puede ser normal o aberrante (bloqueo de rama y/o divisiones).

E AGRANDAMIENTOS AURICULARES

E1 Agrandamiento auricular derecho

Debe sospecharse en presencia de ondas P de voltaje aumentado (>0.25 mV) y duración normal en D2.

Los criterios de agrandamiento auricular derecho son poco sensibles y poco específicos, por lo que en presencia de los signos mencionados es conveniente efectuar una cuidadosa correlación clínico-electrocardiográfica. La coexistencia de signos de agrandamiento ventricular derecho es un elemento de juicio de valor para el diagnóstico de agrandamiento auricular derecho.

Clásicamente se describen dos variedades:

E1(a) Onda P pulmonar

Duración normal y voltaje >0.25 mV en D2, con eje eléctrico a la derecha en el plano frontal (entre + 60° y + 90°).

E1(b) Onda P congenitale

Duración normal, voltaje > 0.25 mV y acuminada en D1 y D2, con eje eléctrico ligera o relativamente desviado a la izquierda en el plano frontal (entre 0° y 45°)

En precordiales derechas, onda P acuminada, con amplitud >0.20 mV, a veces con una porción terminal negativa de inscripción rápida.

E2 Agrandamiento auricular izquierdo

Ondas P de voltaje habitualmente normal, duración > o = 0.12 seg., por lo general bimodulada en D1, aVL, V5 y V6 difásica en V1, con una porción terminal negativa de inscripción lenta (0.04 seg.) o más) y voltaje >0.1 mV.

E3 Agrandamiento biauricular

Debe sospecharse en presencia de:

- 1) Ondas P de voltaje >0.25 mV y duración > o = 0.12 seg. En D2.
- 2) Ondas P anchas y bimodales en D1 y D2 positivas y acuminadas en V1.
- 3) Ondas P bifásicas en V1, con un componente inicial rápido y un componente negativo terminal lento.

F AGRANDAMIENTOS VENTRICULARES

Han sido utilizados diferentes criterios, basados sobre aumento de voltaje del QRS, desviación del eje eléctrico en el plano frontal, duración deflexión intrinsecoide y alteraciones secundarias de la repolarización ventricular.

F1 Agrandamiento ventricular derecho

Debe sospecharse en presencia de uno o más de los siguientes signos:

- 1) Onda R alta en V1, en ausencia de infarto dorsal, modificaciones posicionales, bloqueo de rama derecha o síndrome de WPW.
- 2) ST infradesnivelado, con convexidad superior onda T negativa y asimétrica en precordiales derechas.
- 3) Onda U negativa en precordiales derechas.
- 4) Cambio brusco del cociente R/S entre V1 y V2 (S muy profunda en V2 y aún mayor en V3, con S de pequeño voltaje en V1 en presencia de R dominante en V1)
- 5) ÂQRS desviado a la derecha del plano frontal (habitualmente entre + 100° y + 120°, en ocasiones hasta +180°), con rotación horaria (S1Q3)
- 6) Onda S profunda (>0.7 mV) en V5-V6. Onda r < 0.5 mV en V5-V6, en ausencia de necrosis lateral. Relación R/S > o = 1 en V5-V6.

7) Ondas P de agrandamiento auricular derecho.

F1(a) Agrandamiento ventricular derecho

Criterios 1) y 2) asociados no a uno o más de los restantes.

F1(b) Agrandamiento ventricular derecho probable

Criterios 1) ó 2), aislados o asociados a uno o más de los restantes.

F2 Agrandamiento ventricular izquierdo

1) Ondas R de voltaje aumentado, con ondas s pequeñas o ausentes, en las derivaciones que exploran el ventrículo izquierdo y configuración opuesta (ondas r pequeñas y S profundas) en las derivaciones alejadas del ventrículo izquierdo SV1 + RV5 – V6 > o = 3.5 mV R1 + S3 > o = mV (en adultos mayores de 35 años).

2) Segmento ST rectificado o infradesnivelado con convexidad superior y onda T aplanada, bifásica + o negativa asimétrica en las derivaciones que exploran el ventrículo izquierdo y configuración opuesta en las derivaciones alejadas del ventrículo izquierdo.

3) Onda U negativa en las derivaciones que exploran el ventrículo izquierdo.

4) ÂQRS desviado hacia la izquierda en el plano frontal (hasta –30°) con rotación antihoraria (q1S3).

5) Ondas P de agrandamiento auricular izquierdo: En algunos agrandamientos ventriculares izquierdos (insuficiencia aórtica, persistencia del conducto arterioso) el segmento ST puede estar supradesnivelado con concavidad superior y las ondas T pueden ser positivas y acuminadas en las derivaciones que exploran el ventrículo izquierdo.

F2(a) Agrandamiento ventricular izquierdo

Criterios 1) y 2), asociados o no a uno o más de los restantes.

F2(b) Agrandamiento ventricular izquierdo probable

Criterios 1) y 2), aislados o asociados a uno o más de los restantes.

F3 Agrandamiento biventricular

Debe ser sospechado en casos que combinan criterios diagnósticos de agrandamiento ventricular derecho e izquierdo.

G NECROSIS MIOCÁRDICA O FIBROSIS MIOCÁRDICA O INACTIVACIÓN ELÉCTRICA

1) Ondas Q de duración > o = 0.04 seg., con melladuras y/o empastamientos.

2) Ondas Q presentes en derivaciones donde normalmente no se encuentran (descartando otras causas que puedan producirlas).

3) Ondas Q con voltaje > o = 25% del voltaje de la onda R.

4) Pérdida de voltaje o progresión anormal de la onda R en una o más derivaciones precordiales.

5) Aumento de voltaje de la onda r en precordiales derechas (excluyendo otras causas)

Debe recordarse que pueden observarse ondas Q anormales en ausencia de necrosis. Esa posibilidad debe ser cuidadosamente descartada antes de afirmar el diagnóstico de necrosis. El BRI, el síndrome WPW, cambios posicionales, la estenosis subaórtica hipertrófica y el hemibloqueo anterior pueden generar ondas Q anormales que no deben ser confundidas con ondas Q de necrosis.

Según su localización la necrosis puede ser:

G1 Diafragmática

Ondas Q anormales en D2-D3 y VF. En presencia de HBA, el hallazgo de una pequeña onda q en D2, o de un empastamiento en la r en D2-D3 y aVF sugiere fuertemente necrosis diafragmática asociada.

G2 Dorsal

Ondas R de voltaje aumentado en V1 y V2 con ondas S empastadas en precordiales izquierdas. Se asocia habitualmente en necrosis diafragmática.

G3 Septal

Ondas Q anormales en V1 y V2. Falta de progresión de la onda R de V1 a V3.

G4 Anterior

Ondas Q anormales de V2 a V5. Falta de progresión de la onda R o pérdida de voltaje de V2 a V5.

G5 Lateral

Ondas Q anormales en V5 y V6.

G6 Lateral alta

Ondas Q anormales en D1 y aVL

G7 Anterior extensa

Ondas Q anormales de V1 a V6, D1 y aVL.

G8 Combinaciones de las anteriores

Anterior y diafragmática, diafragmática y dorsal, etc.

H ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR

H1 Alteraciones primarias

Son las que no acompañan o no son consecuencia de alteraciones de la despolarización ventricular (agrandamientos ventriculares, trastornos de conducción intraventricular, síndromes de preexcitación).

Son manifestaciones de alteraciones primarias de repolarización las siguientes:

- 1) Ondas T aplanadas, difásicas o de polaridad invertida.
- 2) Ondas T simétricas.
- 3) Segmento ST rectificado.
- 4) Segmento ST supra desnivelado (>0.2 mV) o infradesnivelado(> o =0.1 mV)
- 5) Inversión de la polaridad de la onda U.

Ante la presencia de una supuesta alteración primaria de la repolarización es necesario describir con minuciosidad su configuración y localización, recordando que muchos individuos normales pueden presentar una repolarización ventricular “anormal”, por causas diversas (cambios posicionales, repolarización precoz, vagotonía, simpaticonía, edad, sexo, medicamentos, etc.)

Por su localización la alteración primaria de la repolarización puede ser:

H1(a) Diafragmática

H1(b) Dorsal

H1(c) Septal

H1(d) Anterior

H1(e) Lateral

H1(f) Lateral alta

H1(g) Anterior extensa

H1(h) Combinaciones de las anteriores

H1(i) Difusas

H2 Intervalo QT prolongado

Bajos Voltajes

Se considera que el voltaje de los complejos QRS es bajo las derivaciones de los miembros cuando en ninguna de ellas la amplitud de aquellos supera 0.5 mV. Para las derivaciones precordiales, se considera que la amplitud mínima normal de los complejos QRS es de 0.7 mV.