

CASUÍSTICA

MANIFESTACIONES ELÉCTRICAS PATOLÓGICAS DE VENTRÍCULO DERECHO

Dres. Juan Pablo Germán Artaza, Sergio Rivera Varas

INTRODUCCIÓN

La rutina cotidiana hace pensar en patologías frecuentes a la hora de hacer un diagnóstico.

Todos los días hemos enfrentado problemas similares, con mayor o menor complejidad, en la elaboración de una hipótesis de trabajo, y en base al criterio de síntomas y signos, elaboramos un plan de estudios y de tratamiento.

A veces, esa repetición de tareas hace menospreciar datos del paciente, que pueden conducir a la real cuestión del problema.

Las manifestaciones eléctricas del ventrículo derecho es una de ellas. Por ser menos frecuente, se tiene menos en cuenta. Este artículo trata de reactualizar datos del electrocardiograma patológico del ventrículo derecho (VD) en base a un caso clínico real.

CASO

Se trata de un varón de 69 años, oriundo de la ciudad de Buenos Aires, que acudió al servicio de urgencias en el mes enero de 2006. Sus antecedentes relevantes eran una fibrosis pulmonar e infarto de miocardio silente, probablemente en la cara diafragmática.

Su medicación era aspirina, aldactone, fluticasona inhalatoria y corticoides por vía oral. El motivo de consulta fue dolor precordial y disnea. El paciente había comenzado hacía 3 días con dolor precordial de umbrales variables, de horas de evolución. En el día de la consulta presentaba dolor de 12 hs de duración, asociando sudoración profusa y disnea grado funcional IV.

Al ingreso (tabla 1) se encontraba en mal estado general, cianosis en extremidades y conjuntivas, con dolor precordial de carácter opresivo, sin irradiación, tensión arterial de 110 /60 frecuencia cardíaca 130 x minuto regular, sin soplos, sin R3 ni R4, con ingurgitación yugular y pulsos periféricos disminuidos.

Presentaba rales finos hasta campos medios, algunos tipo velcro.

Tabla 1. Resultados de laboratorio

Hematocrito (%)	49
Hemoglobina (mg/dl)	16,2
Globulos rojos	5700000
Plaquetas	260000
Globulos blancos	11000
Creatinina	1.74
Ionograma	135/4,8/95
Glucemia (mg/dl)	186
CPK (meq/dl)	62
Gasometría con tratamiento inicial de máscara al 50 %, PH	7,39
PCO ₂ (mmhg)	37
PO (mmmHg)	285
HCO (mequ litros)	22,5
saturación de oxígeno (%)	98,5

Se encontraba lúcido y ubicado témporo- espacialmente.

El paciente fue inicialmente medicado con ácido acetil salicílico, nitratos, diuréticos endovenosos y digitalización endovenosa, además de antiagregación y heparinización, debido a la sospecha clínica de cursar un síndrome coronario agudo sin aumento del st, con falla cardíaca, en paciente con antecedente de fibrosis pulmonar.

El dolor precordial cedió con uso de nitratos y su frecuencia cardíaca fue descendiendo paulatinamente hasta una frecuencia de 100 latidos por minuto.

Posteriormente se realizó ecocardiograma 2 D donde se observó la presencia de HVD, con dilatación

Tabla 2. Estudios realizados

Electrocardiograma de ingreso:

Taquicardia sinusal.

Secuela de necrosis inferior con t negativas.

Escasa progresión de r en cara anterior con T - AL

S profunda en V2, V3.

Radiografía de tórax:

cardiomegalia grado II

Intersticio reticular bilateral

Opacidad mal definida con ensanchamiento hilar izquierdo

Opacidad mal definida basal izquierda.

¹ Servicio de Cardiología del Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata. Argentina.
E-mail:pabloartaza123@yahoo.com.ar



Figura 1. Electrocardiograma luego del tratamiento.

de cavidades derechas, con hipertrofia ventricular izquierda sin trastornos de la motilidad del ventrículo izquierdo.

La segunda CPK fue 120 meq/dl , con troponina T de 0,21.

La tomografía computada (TAC) mostró imagen de trombo en arteria pulmonar derecha, en la rama de los segmentos basal y medial. Se confirmó el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

Los electrocardiogramas no mostraron cambios evolutivos significativos.

DISCUSIÓN

El paciente tenía antecedentes de relevancia para presentar enfermedad coronaria aguda (secuela de IAM inferior), clínica sugestiva de la misma (dolor precordial ,tipo opresivo, que cede con uso de nitratos) y manifestaciones electrocardiográficas compatibles con isquemia tipo T en cara anterolateral e inferior, lo que llevó a pensar en un síndrome coronario agudo.

Llamaron la atención los valores normales de CPK para semejante cuadro clínico de presentación, por lo cual se pidió un marcador más sensible como la TT, que arrojó un valor positivo. Este último dato no terminó de confirmar el diagnóstico, ya que otras entidades patológicas también pueden presentar un valor cualitativo positivo en sangre.

Del análisis electrocardiográfico surgen las siguientes observaciones:

1- Taquicardia sinusal (expresando en este caso la hipoxemia).

2- Signos de hipertrofia ventricular derecha (ex-

plicable por su compromiso respiratorio crónico).

3- Ondas Q en cara inferior, con T negativas (secuela diafragmática)

4- Escasa progresión de r en cara anterior y ondas T negativas anterolaterales (isquemia vs compromiso ventricular derecho con sobrecarga sistólica).

Estas expresiones eléctricas ofrecen una variada gama de alteraciones del ventrículo en cuestión, ofreciendo una disquisición sobre cual fue la patología crónica del paciente y cual la que lo descompensó.

Recordamos algunas características que competen al ventrículo derecho:

La notable dominancia del ventrículo izquierdo en la expresión electrocardiográfica hace más manifiestos sus cambios en el mismo, a la vez que dificulta el diagnóstico de patología derecha¹. Normalmente el grosor de la pared ventricular derecha corresponde a un tercio del izquierdo¹.

Por lo tanto, para que se reproduzcan a nivel eléctrico, deben corresponder a procesos severos¹.

Los cambios más comunes referentes a hipertrofia vd son detallados en la tabla 3, y son producidos

Tabla 3. Cambios más comunes referentes a hipertrofia VD

R alta en V1 , v2 y aVR.
S profunda v1,v2 y aVR³
Ondas r pequeñas en derivadas izquierdas.
Desviación a la derecha del eje frontal.
Patrón S1, s2,s3.
Patrón S1,Q3,T3.*1

Tabla 4. Manifestaciones que orientan al síndrome agudo de hipertensión pulmonar

Patrón Qr o qr en derechas de VD
Patrón S1,Q3,T3 con S en DI y ondas Q en DIII con inversión de las ondas T.
Desviación del ST en V1,V2,V3 e inversión de la onda T.
Bloqueo incompleto o completo de la rama derecha.
Arritmias supraventriculares
Taquicardia sinusal* 1
Mirvis DM, Goldberg AL. Electrocardiografía. En: Braunwald's. Cardiología. 6th edition. 2001; 119-121.

por procesos crónicos que lo afectan².

Si la patología se refiere a un proceso agudo, además de las características clínicas que orientan al síndrome están las siguientes manifestaciones (Tabla 4).

Cabrera y Monroy, agregan el retraso de la deflexión intrínseca mayor de 0,03 segundos en V1, y el desnivel con st negativo y convexo, con onda T negativa y asimétrica o bifásica negativa positiva de V1 a V3.

Estos cambios con aumento de R en precordiales derechas configuran la llamada sobrecarga sistólica⁴.

La sobrecarga sistólica o también llamada de eyección, se da en la estenosis pulmonar e hipertensión pulmonar primaria o secundaria⁵.

Importante dato a tener en cuenta es la negativización de las ondas T en precordiales derechas, ya que se registra con una frecuencia del 50% de los pacientes⁶

Cuando existe mayor espesor de la pared miocárdica derecha, hay mayor elongación de las fibras de conducción, lo que prolonga el tiempo de despolarización y, por lo tanto, la duración del qRS, hasta adquirir morfología de bloqueo incompleto de rama derecha.

Esta alteración del ecg implica mal pronóstico. Con frecuencia precede al desarrollo de paro ventricular (cuando hablamos de procesos agudos).⁶

Esta morfología de caracteriza por HVD asociada a sobrecarga diastólica, que se dan en las comunicaciones interauriculares, drenaje anómalo de venas pulmonares, insuficiencia pulmonar y tricuspídea.⁴

Las expresiones varían ampliamente a través de las edades:

En niños suele corresponder con alguna patología congénita (estenosis pulmonar, comunicación interauricular, hipertensión pulmonar secundaria

debido a shunt y las mayorías de las patologías congénitas cianóticas).

En jóvenes la estenosis mitral y la hipertensión pulmonar primaria.

Adultos: corazones pulmonares agudos o crónicos⁵.

También algunos autores clasifican la HVD en 3 formas⁷:

a) \hat{A} QRS alrededor de $+90^\circ$ y relación R/S en V1 >1 (tetralogía Fellet. Hipertensión pulmonar severa y estenosis pulmonar grave.

b) \hat{A} QRS $<+90^\circ$ relación R/S ≤ 1 HVD leve o coexiste con HVI; conducto arterioso persistente, civ.

c) Con \hat{A} QRS $>+90^\circ$ relación R/S <1 HVD adquirido severo. Ej: corazón pulmonar, enfisema pulmonar, estenosis mitral grave con HTP pulmonar.

Falsos positivos en el trazado, que simulan HVD

Bloqueos de rama derecha

Infartos dorsales

WPW tipo A

Dextrocardia

Patologías concomitantes que pueden enmascararlo

H.v.izquierda

Bloqueo de rama izquierda

Infarto de miocardio antero septal

CONCLUSIÓN¹

Las características clínicas y los factores de riesgo, asociados a un análisis minucioso del electrocardiograma, pueden ayudarnos a un cercano diagnóstico diferencial de estas entidades tan importantes por su pronóstico y tratamiento.

Tener presente estas características eléctricas del VD aporta mayor rédito a nuestras intervenciones y por sobre todo para nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bertolasi. *Electrocardiografía Clínica. Tomo I.*
2. Mirvis DM, Goldberg AL. *Electrocardiografía. En: Braunwald's. Cardiología. 6th edition. 2001; 119-25.*
3. Scaglia J. *Semiología del aparato cardiovascular. En: Varda C y col: Semiología y propedéutica clínica. 1º Edición. Ediciones Sur. 1993.*
4. Cabrera E, Monroy JR. *Sistolic and diastolic loading of the heart: electrocardiographic data. Am Heart Journal; 1952: 43-669.*
5. Serra C. *Agrandamiento de cavidades. En: Serra C. El electrocardiograma en la práctica clínica. 2º edición. Editorial Atlante. 1994; 24-39.*
6. Branco Mautner. *Cardiología. Noción de electrocardiografía. Capítulo 3. Editor Grupo Guía SA. 2003; 47.*
7. Acunzo R y col. *la semiología del ecg normal y patológico. En: Elizani-Chaile. Arritmias cardíacas. 2º Edición. Panamericana. 2003.*