

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



CIUDAD DE MÉXICO

34

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN PEDIATRÍA**

**“ UTILIDAD DEL EJE ELECTRICO EN EL
DIAGNOSTICO DE CARDIOPATIAS CONGENITAS.”**

283185

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLINICA
P R E S E N T A D O P O R :
DRA. NORMA JISELLA CORTES CRUZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

DIRECTOR DE TESIS: DR. ANTONIO JUANICO ENRIQUEZ

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Vo. Bo.

DR. DAVID JIMÉNEZ ROLAS

Profesor titular del Curso de Especialización en Pediatría

INSTITUTO DE MEDICINA

Sec. de Servs. Escolares

SET. 20 2000

Unidad de Servicios Escolares
BP de (Posgrado)

Vo. Bo.

DRA CECILIA GARCÍA BARRIOS

Cecilia
Directora de Enseñanza e Investigación



**DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

A quien debo la alegría
de disfrutar cada día
el milagro de la vida...

A quien me sustenta en mis
momentos de debilidad y
me levanta cuando caigo...

A quien me dio lo necesario
para aprender y servir por medio
de mi trabajo a los demás...

A aquel que es dueño
de mi vida y pensamientos...

Dedico éste trabajo
como un fruto de su eterno
amor en mi vida.

GRACIAS PADRE DIOS.

A mi esposo, Carlos.
quien siempre ha creído en mí,
por permanecer a mi lado
alentandome y apoyandome
en todo momento. gracias
por compartir desvelos y
tolerar mi ausencia. sobretodo
gracias por amarme
incondicionalmente.

GRACIAS B.B.

A mi hijo, que representa
una nueva ilusión
y reto en mi vida.

Y en especial gracias a
mi madre quien influyó
positivamente en mi vida
por su ejemplo de tenacidad
y deseo constante de
superación.

INDICE

	<i>Página</i>
I. RESUMEN	05
II. INTRODUCCION	06
III. MARCO TEORICO	08
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	20
V. RESULTADOS	21
VI. ANÁLISIS DE RESULTADOS	23
VII. CONCLUSIONES	26
VIII. ANEXOS	28
IX. BIBLIOGRAFIA	35

RESUMEN

Trabajo de tipo observacional, transversal, analítico y prospectivo, realizado en el Hospital pediátrico de Azcapotzalco, con el objetivo de evaluar la utilidad del eje eléctrico para el diagnóstico preciso de cardiopatías congénitas. Se analizó una muestra de 25 pacientes, ingresados en el servicio de urgencias, con cuadro clínico de cardiopatía u otro diagnóstico y en los cuáles durante su estancia se encontraron datos sugestivos de cardiopatía. Todos los pacientes se les realizó toma de electrocardiograma y radiografía de tórax, determinando la desviación del eje eléctrico. Éste último registrándose en gráfico del triángulo de Einthoven. Posteriormente se confirmó el diagnóstico mediante ecocardiograma y se relacionó con la alteración del eje encontrada. La cardiopatía congénita más frecuente fue la persistencia de conducto arterioso (PCA), representando un 32%, encontrándose en estos pacientes eje predominante a $+30$ - $+90^\circ$, seguida en frecuencia de la CIV en un 24% y una desviación del eje entre $+90$ - $+150^\circ$, la CIA y la tetralogía de Fallot se registraron con una frecuencia del 12% predominado el eje a $+120^\circ$ y $+150^\circ$ respectivamente. La coartación de la aorta se encontró en un 8% y el restante 16% correspondió a la estenosis pulmonar, canal A-V y BRDHH. En conclusión el eje eléctrico por si solo no es patognomónico de alguna cardiopatía congénita pero si es necesario en el protocolo de estudio de las mismas.

I.- INTRODUCCION

En las ultimas dos décadas la frecuencia de las cardiopatías congénitas ha ido en aumento, tal vez por el incremento de la natalidad o por la tecnología actual que permite un diagnóstico más certero. Sin embargo ya que solo un pequeño porcentaje de niños tienen acceso a hospitales equipados para su manejo es necesario desarrollar un sistema de detección y derivación tempranos que permita salvar un mayor número de vidas. ⁽²⁾

Aunque es innegable que los actuales avances tecnológicos ocupan un lugar preponderante en el diagnóstico de cardiopatías, no debemos pasar por alto la importancia del electrocardiograma, que es un método no invasivo y de fácil acceso, ya que existe en todos los hospitales aún en los de escasos recursos, constituyendo un pilar diagnóstico indispensable en cardiología pediátrica. ⁽²¹⁾

La desviación del eje eléctrico indica que cavidades están sobrecargadas orientando el diagnóstico de muchas cardiopatías. Se han realizado múltiples estudios en adultos a este respecto y muy pocos en pacientes pediátricos, y relacionados en su mayoría con cardiopatías de etiología no congénita; es por eso que surge el interés de efectuar un estudio que relacione alteraciones del eje eléctrico con las diferentes cardiopatías congénitas, las cuales ocupan la casi totalidad de la patología cardiaca infantil. ⁽³⁾

Las cardiopatías congénitas son entidades patológicas, con una importante tasa de morbilidad en nuestro medio; se ha considerado su incidencia entre 5-7:1000 nacidos vivos

aproximadamente. Es probable que su incremento en las últimas dos décadas sea consecuencia de las altas tasas de natalidad o porque los avances tecnológicos han permitido su diagnóstico. ^(14,19)

Sin embargo a pesar de ocupar un lugar importante entre las patologías infantiles, un porcentaje sobresaliente no tiene acceso a los servicios de un tercer nivel, estimándose que aproximadamente el 10 % de los pacientes hospitalizados en nuestras unidades padecen cardiopatías congénitas, desafortunadamente nuestras instalaciones carecen de la tecnología adecuada y consulta de subespecialidad; haciéndose necesario con los medios de que disponemos establecer un diagnóstico aproximado, resaltando el valor insustituible del electrocardiograma y entre las características del mismo, el eje eléctrico; cuya orientación indica que cavidades se encuentran sobrecargadas y auxilia de esta forma al clínico en la integración de un diagnóstico. ^(5,9) Un ejemplo de ello es la investigación clínica realizada por Schwartz et al ¹⁰ en 1992 en donde considera el electrocardiograma como un método efectivo para el diagnóstico de cardiopatías y resalta la utilidad del eje eléctrico. En 1993 se publicó otro artículo en el que se vuelve a mencionar la importancia de la determinación del eje eléctrico ⁹. Manifestándose la importancia de esta herramienta como auxiliar diagnóstico en cardiopatías

MARCO TEÓRICO.

A pesar del avance tecnológico que se ha presentado en los últimos diez años en los procedimientos de diagnóstico de las cardiopatías congénitas, el electrocardiograma (ECG), sigue siendo el estudio de gabinete al que debe recurrir el clínico de primer contacto ante la sospecha de cardiopatía. ⁽¹⁾

Waller fue el primero en considerar que la actividad eléctrica del corazón se podía registrar en la superficie corporal y en 1887 obtuvo el primer registro electrocardiográfico en una persona, con un electrómetro capilar. En 1901 Willem Einthoven, considerado el padre de la electrocardiografía, tomó el primer electrocardiograma con un galvanómetro de cuerda, aparato ideal para el registro de las corrientes débiles y rápidamente cambiantes del corazón. En 1906 Cremer mostró electrocardiogramas registrados desde el esófago. En 1908 Nicolai y Furnaro reportaron el primer electrocardiograma en niños. Hecht publicó (1913) el primer reporte de derivaciones estándar en niños. Y en 1934 se registraron por primera vez las derivaciones precordiales en niños, dos años después de que se iniciara su uso en la clínica ⁽²⁾

En la década de los cuarenta, se describen cambios típicos en los lactantes, como la normalidad del eje eléctrico a la derecha y la presencia de ondas R prominentes, así como frecuentemente ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas, las cuales resuelven con el nacimiento. ⁽⁶⁾

Así pues se sentaron las bases electrocardiografía hasta nuestros días, constituyendo uno de los avances más importantes en lo que se refiere al diagnóstico de patología cardíaca.

Durante la actividad muscular, el corazón produce corrientes eléctricas, las cuales se distribuyen casi homogéneamente por todo el cuerpo, llegando hasta los sitios más distantes. Estas corrientes son de muy pequeño voltaje, al llegar a la superficie de la piel, tales corrientes pueden ser captadas y representadas en forma gráfica, por medio de un galvanómetro especial, lo que constituye la base de la electrocardiografía clínica. ⁽⁶⁾

Las fibras musculares del corazón, muestran en estado de reposo, una diferencia de potencial a través de la membrana celular. Si se colocan dos microelectrodos en la superficie de las fibras miocárdicas normales en reposo, no se registra inferencia de potencial, si uno de los electrodos atraviesa la membrana para alcanzar el interior celular, se observa un desplazamiento de la línea horizontal hacia abajo, esto obedece a que el interior de la célula, tiene un potencial negativo, en relación con el exterior. A esta diferencia de potencial se le denomina potencial de reposo transmembrana. En el hombre las fibras musculares cardíacas están formadas por células que tienen en su interior cargas eléctricas positivas y negativas. Estas cargas también existen en el medio que rodea las células. Las características eléctricas del corazón son consecuencia de estas cargas, a través de la membrana celular, éstas a su vez son electrólitos disociados (cationes y aniones) que se encuentran en el interior celular y superficie externa de la membrana. Los principales cationes son el sodio en el medio extracelular y el potasio dentro de la célula. El movimiento de éstos iones esta determinado por factores que incluyen la permeabilidad de la membrana, concentración química de electrólitos a través de la membrana y las cargas eléctricas

de los electrolitos.

El potasio por tener carga positiva es atraído por los aniones proteicos intracelulares, determinándose una fuerza electrostática, cuya finalidad es impedir la salida del potasio de la célula. ^(15,16)

ACTIVACION CELULAR.

Se llama excitabilidad, a la propiedad que tienen las células de responder a un estímulo. Las células cardiacas son excitables, es decir responden con un fenómeno eléctrico que precede a un fenómeno mecánico, cuando se les aplica un estímulo. Este fenómeno se manifiesta mediante una curva de potencial de acción transmembrana. La excitabilidad de las células miocárdicas opera con la ley del "todo o nada", esto es, que al alcanzar el potencial umbral, se desencadena una respuesta independientemente de la intensidad del estímulo. ⁽⁴⁾

POTENCIAL DE ACCION TRANSMEMBRANA.

Cuando una célula miocárdica recibe un estímulo eléctrico, bruscamente cambia la permeabilidad de su membrana al sodio, debido a la apertura de los canales rápidos de sodio. Su alta concentración en el espacio extracelular y la negatividad intracelular condicionan una rápida corriente de sodio hacia dentro de la célula, cambiando la polaridad de negativa a positiva (fase 0). Al ingresar el sodio a la célula, es captado por las cargas de los aniones proteicos y ello permite la liberación del potasio, el cual sale de la célula porque predomina su fuerza de difusión, condicionando que la positividad intracelular previamente alcanzada, disminuya (fase 1). El registro intracelular no muestra diferencia de potencial debido a que la entrada de sodio es

compensada con la salida de potasio (fase de meseta). La membrana deja de ser permeable al sodio debido a que se cierran los canales rápidos de sodio, por lo que este ion deja de entrar a la célula, sin embargo el sodio ya ingresado está unido a los aniones proteicos y eso condiciona que el potasio, al no tener fuerza electrostática que lo retenga, por fuerza de difusión continúe saliendo de la célula, razón por la que el interior de la célula continúe perdiendo cargas positivas (fase 3). En la última fase la célula se recupera desde el punto de vista eléctrico, alcanzando el potencial de reposo. Sin embargo hay gran concentración de sodio intracelular que no puede salir al exterior, por la impermeabilidad celular al ion y en contra de la concentración extracelular de sodio, por lo que se requiere utilizar energía para extraer el sodio de la célula mediante la llamada bomba de sodio a nivel de la membrana celular que utiliza ATP. Este mecanismo secundariamente condiciona el ingreso de potasio a la célula debido a la fuerza electrostática ejercida por los aniones proteicos recién liberados del sodio. Así pues, al final de la fase IV es cuando realmente la célula ha alcanzado las condiciones previas a la excitación. ⁽¹⁷⁾

TEORIA DEL DIPOLO.

Las células tienen capacidad de conducir estímulos eléctricos, realmente la conducción de un estímulo representa la activación de cada una de las células, a través de las que viaja es estímulo. Por lo tanto, al despolarizar una célula se invierte su polaridad, aconteciendo lo mismo con las demás. Ello condiciona que la polaridad celular se vaya invirtiendo progresivamente, dándole un sentido direccional al viaje del estímulo. El frente de onda siempre está constituido por un polo positivo y otro negativo, razón por la cual se ha denominado dipolo. Cuando con un electrodo se registra la actividad eléctrica de un dipolo de activación, se puede demostrar que si el dipolo se acerca al electrodo producirá positividad, mientras que si se aleja causará

negatividad.

Cuando el tejido ha sido completamente despolarizado por el estímulo eléctrico, la repolarización inicia en el mismo punto de iniciada la despolarización. Recuperando la célula su potencial positivo y el interior su negatividad. Al recuperarse las células se va formando un dipolo de recuperación que tiene el mismo sentido direccional que el dipolo de activación, pero que lleva un polo negativo por delante y un polo positivo por detrás. ⁽⁴⁾

ACTIVACION ELECTRICA DEL CORAZON

Los efectos eléctricos del corazón pueden representarse por medio de vectores, es decir pueden tener representación gráfica en forma de flechas que tienen dirección, magnitud y sentido.

Normalmente el marcapaso sinusal es el que activa el corazón. Nacido el estímulo en dicha estructura, se forman dipolos de activación que progresivamente van despolarizando las aurículas: primero se activa la derecha y después la izquierda (la activación auricular determina la onda P del ECG). Al llegar el estímulo a la unión auriculoventricular, la conducción es más lenta y el estímulo la atraviesa con mayor lentitud (segmento PR). ⁽³⁾

La activación ventricular, se traduce en electrocardiograma mediante el complejo QRS. Inicialmente los dipolos de activación descienden por la rama izquierda y se dirigen hacia abajo, a la derecha y adelante en el miocardio septal. El promedio de la dirección de esos dipolos se representa mediante el vector 1 o septal. Posteriormente la despolarización alcanza al ventrículo izquierdo, se forman dipolos de activación que viajan del endocardio hacia el epicardio, el promedio de la dirección de los dipolos de activación se representan con el vector 2 o vector de la

pared libre del ventrículo izquierdo, que se dirige a la izquierda, atrás y puede dirigirse hacia arriba o hacia abajo, dependiendo de la posición del corazón, al mismo tiempo se despolariza la masa septal derecha anterior y baja, lo cual genera el vector $2s$, que se dirige hacia adelante, abajo y a la derecha. Normalmente la activación eléctrica de la pared libre del ventrículo derecho no se registra porque es tan delgada, que sus dipolos de activación son contrarrestados por el potente vector 2. Finalmente la activación de las porciones basales del ventrículo derecho se representan por el vector 3, que se dirige hacia arriba, a la derecha y puede orientarse hacia atrás o hacia delante.

Las derivaciones bipolares registran la diferencia de potencial entre dos derivaciones unipolares. Estudian entonces, la resultante eléctrica de dos derivaciones unipolares, de tal forma que si por ejemplo, una derivación unipolar (aVL) tiene un valor de $+10$ y la otra (aVR) un valor de -10 , la deflexión que registra la derivación bipolar (DI) será igual a 0. Las deflexiones en las derivaciones bipolares, dependerán de la posición del corazón y de las diferentes posiciones que puedan tener los vectores de activación en el espacio. ^(3,4)

TRIANGULO DE EINTHOVEN

Las derivaciones bipolares estándares (DI , DII , $DIII$), delimitan un triángulo cuyos ángulos están constituidos por las derivaciones unipolares (aVR , aVL , aVF). Este triángulo equilátero es el que se conoce con el nombre de triángulo de Einthoven. El triángulo así constituido encierra una circunferencia que arbitrariamente se divide en dos partes: la superior es negativa y la inferior es positiva. De esta forma el diámetro transversal representa el eje $0-180^\circ$ de la circunferencia los valores que se representan por debajo tendrán un signo positivo, y los que

se encuentran por arriba serán negativos. La subdivisión de la circunferencia por diversos ejes que cruzan por el centro serán representados en grados que se les dará el signo positivo o negativo, de acuerdo con su posición respecto al diámetro transversal. El Triángulo de Einthoven es fundamental para entender el electrocardiograma y calcular el eje eléctrico del corazón. En él se representan las deflexiones electrocardiográficas que son registradas en las diferentes derivaciones. (7)

En la derivación I se representa la positividad a la izquierda, la negatividad a la derecha y el punto 0 en el centro. Si la deflexión es positiva se representa en el triángulo hacia la izquierda, si es negativa hacia la derecha y si es isodifásica en el centro.

De la misma forma en la derivación II, si la deflexión es positiva se representará hacia abajo, si es negativa hacia arriba y si fuera isodifásica en el centro. Y el mismo tratamiento se dará a DIII en el triángulo.

Con las derivaciones unipolares, el comportamiento es diferente. De acuerdo con la ley del dipolo, si el frente de activación se acerca a la derivación causa positividad y lo contrario es registrado como negatividad. Así si un dipolo se acerca a aVR causará positividad y si se aleja causará negatividad, pero si pasa por su punto 0 el registro será isodifásico.

En aVL si es positivo el dipolo se acerca a la derivación, si es negativo traduce lo contrario, y si pasa a través de punto 0 el registro mostrara una deflexión tanto positiva como negativa.

Por ultimo en la derivación aVF podemos inferir lo mismo cuando el dipolo se acerca, la derivación presenta una deflexión positiva, cuando se aleja, ésta es negativa y cuando pasa a través del punto 0 será isodifásica. ⁽⁸⁾

El eje eléctrico medio es el vector resultante del promedio de la dirección de las fuerzas eléctricas, que se suceden en el corazón. Existen leyes para calcular el eje eléctrico. ⁽⁹⁾

1.- *Primera ley* Cuando en una derivación bipolar estándar se encuentra una deflexión isodifásica, el eje eléctrico del corazón pasará perpendicular a dicha derivación y para conocer su dirección exacta se deberá recurrir a las otras dos derivaciones bipolares restantes. Por ejemplo si se encuentra una deflexión isodifásica en DI, el eje eléctrico pasará perpendicular a dicha derivación, es decir a $+90^\circ$ o -90° y para conocer su dirección nos valdremos de DII y DIII; si ambas fueran positivas el eje eléctrico estaría a $+90^\circ$, si fueran negativas se encontrará a -90° .

Cuando la deflexión isodifásica se encuentre en DII quiere decir que el eje eléctrico pasa a través de su punto 0, o sea a $+150^\circ$ o -30° y para conocer su dirección recurrimos a DI y DIII si DI es negativo y DIII positivo el eje se encontrará a $+150^\circ$ mientras que en lo contrario el eje apuntará a -30° . La misma ley es aplicable cuando existe una deflexión isodifásica en DIII, el eje eléctrico pasará perpendicular a ella a $+30^\circ$ o -150° y para conocer su dirección exacta acudimos a DI y DII. Si en DI y en DII se encuentra una deflexión positiva, querrá decir que las fuerzas eléctricas apuntan a $+30^\circ$ mientras que si fueran negativas los dipolos de activación apuntan a -150° . En conclusión con las derivaciones bipolares estándares podemos calcular los ejes: $+90^\circ$, -90° , $+150^\circ$, -30° , $+30^\circ$ y -150° .

2.- La segunda ley se vale de las derivaciones unipolares estándar. Cuando en una derivación unipolar (aVR, aVL, aVF) se encuentra una deflexión isodifásica, el eje eléctrico pasa paralelo a la derivación bipolar opuesta y para conocer su dirección nos valemos de aVF. Por ejemplo si en aVR se encuentra una deflexión isodifásica, el eje eléctrico pasará a través de su punto 0 paralelo a DIII, que es la bipolar opuesta, esto es a $+ 120^\circ$ o $- 60^\circ$ y si aVF es positiva el eje estará a $+ 120^\circ$ mientras que si fuera negativa el eje apuntaría a $- 60^\circ$. Algo similar sucede cuando la deflexión isodifásica se encuentra en aVL o sea, apunta a $+ 60^\circ$ o a menos 120° . Finalmente cuando la deflexión isodifásica se encuentra en aVF, el eje eléctrico del corazón pasa paralelo a DI, apuntando entre 0 y $\pm 180^\circ$. Si DI es negativa el eje se dirige a $\pm 180^\circ$ si es positiva los polos de activación apuntan a 0° .

Hay ocasiones en que ninguna de las 6 derivaciones periféricas tienen complejo de área total exactamente de 0, en este caso para calcular los vectores eléctricos se toma la suma algebraica de los complejos en cada derivación y el resultado de esta suma algebraica se expresa en una medida lineal arbitraria dibujándola como vector correspondiente de su línea de derivación. Es decir si en DI existe un complejo RS con R de dos mm. Y S de 6 mm, y en DIII hay un complejo QR con Q de 1 mm y R de 10 mm se dibujaría un vector de 4 mm desde la mitad de la línea de DI hacia su lado negativo ($+ 2 - 6 = - 4$) y un vector de 9 mm de la línea de DIII hacia su lado positivo ($- 1 + 10 = + 9$), se trazarán perpendiculares desde los dos extremos de tales vectores y en el sitio en que se cruzan tendríamos el extremo anterior que dio origen a estas derivaciones. ⁽⁹⁾

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

1.- Onda P.

La onda P representa la activación auricular. Normalmente su duración es menor de 0.10 seg. Y su voltaje menor de 0.25 mv. . Debido a la posición anatómica del nodo sinusal, la despolarización auricular se lleva a cabo de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda, por lo tanto la onda P deberá ser siempre positiva en DI , DII y aVF, y normalmente negativa en aVR. El encontrar una P negativa en DI , significa dos posibilidades: Los cables de las derivaciones aVR y aVL se aplicaron invertidos o si los cables están correctamente instalados querrá decir que la activación auricular se lleva a cabo en sentido contrario, o sea que el nodo sinusal se encuentra a la izquierda y por lo tanto también la aurícula derecha. (situs inversus). El encontrar una onda P positiva en aVR y negativa en aVF significa que la activación se efectúa en dirección caudocefálica, por lo tanto el ritmo no es sinusal. El eje eléctrico manifiesto de la onda P se encuentra alrededor de $+ 54^\circ$ y puede variar entre $+ 40$ y $+ 70^\circ$.^(11,12)

2.- Espacio PR.

Representa el tiempo que dura la despolarización de la aurícula y el viaje del estímulo a través de la unión auriculoventricular. El periodo refractario del nodo auriculoventricular tiene una duración inversamente proporcional a la frecuencia cardiaca a mayor frecuencia cardiaca espacio PR mas corto y viceversa. Los valores normales varían entre 0.12 y 0.20 seg. Cuando la frecuencia cardiaca es mayor de 100 x/min. El espacio PR deberá ser de 0.19 seg. o menor, cifras mayores traducen trastornos de la conducción auriculoventricular. El espacio PR de 0.12 o menor cuando la frecuencia cardiaca es menor de 100/ min. Es anormal y traduce preexcitación ventricular (síndrome de Wolff – Parkinson – White o Sx de Lown Ganong - Levine). Si el

espacio PR es mayor de 0.20 seg. indica trastorno en la conducción (Bloqueo AV). ^(12,13)

3.- Complejo QRS

Representa la despolarización ventricular y normalmente tiene una duración menor de 0.10 seg., el aumento en su duración traduce trastornos de la conducción intraventricular. Normalmente el eje medio se encuentra entre 0 y + 90° si en un trazo se encontrará mas arriba de 0 estará desviado a la izquierda mientras que si se encontrará mas aya de + 90 ° se encuentra desviado hacia la derecha. ^(11,12)

4.-Espacio QT

Representa la sístole eléctrica ventricular y varia en forma inversamente proporcional a la frecuencia cardiaca para calcular el espacio QT se mide desde el inicio de Q o R si no hay Q hasta el final de la onda T enseguida se calcula la frecuencia cardiaca y se compara con el obtenido. El valor medio de QT pude variar hasta 0.4 seg. del valor correspondiente para la frecuencia, si el valor obtenido sobrepasa 0.4 del que es propio para la frecuencia cardiaca se habla de alargamiento de QT y viceversa. Este espacio puede encontrarse alargado en la hipokalemia a expensas de la onda T. En la Hipocalcemia también se encuentra prolongado a expensas del segmento ST. La isquemia crónica también alarga anormalmente el espacio QT. Y en el síndrome de Jarvell y Lange – Nielsen el espacio QT prolongado coincide con sordera. Siendo frecuente la muerte súbita por trastornos del ritmo y lo mismo sucede en el síndrome de Romano – Ward espacio QT alargado pero la audición del paciente es normal. Por el contrario la hiperkalemia, la hipercalcemia y la acción digitalica acortan dicho intervalo. ^(11,13)

5.- Onda T.

La onda T normalmente es redonda y asimétrica. La onda T simétrica y positiva representa anormalidades como isquemia subendocárdica, hipercalemia o sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo. Cuando la onda T es simétrica y negativa coincidiría con isquemia subepicárdica. Normalmente la onda T es positiva en DI, DII, aVF y de V3 a V6. Usualmente es negativa en aVR y VI. Puede tener cualquier polaridad en DII, aVL y V2. El eje eléctrico de la onda T deberá seguir al de QRS. ^(12,13)

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se analizaron en forma prospectiva pacientes mayores de un mes que ingresaron al hospital, durante las fechas del primero de junio al 31 de octubre de 1999; provenientes de la consulta externa, consulta de urgencias, o trasladados de otra unidad hospitalaria, con cuadro clínico u otro diagnóstico, y que durante su estancia se encontraron datos sugestivos de cardiopatía. A los cuales se les realizó toma de radiografía de tórax y electrocardiograma, determinándose en cada uno de ellos la orientación del eje eléctrico. El diagnóstico se corroboró mediante interconsulta al servicio de cardiología pediátrica y realización de ecocardiograma en hospital de tercer nivel. Los datos obtenidos se archivaron para su posterior análisis.

Los pacientes fueron captados mediante una cédula de recolección de datos la cual está conformada por ficha de identificación, fecha de estudio, número de expediente, gráfica del triángulo de Einthoven con la correspondiente indicación del eje eléctrico.

Se determinó el eje eléctrico para valorar si existe asociación con las cardiopatías congénitas en forma específica. Una vez señalado el eje eléctrico se procedió a identificar si la frecuencia de determinada desviación se encontraba asociada con alguna cardiopatía en forma específica.

Los datos obtenidos fueron ordenados, clasificados y agrupados para su posterior análisis estadístico mediante medidas de tendencia central y dispersión. Utilizándose tablas y gráficas de barra y pastel.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 25 pacientes, de ambos sexos. De los cuales 36% fueron hombres y 64% correspondió al sexo femenino.

La edad mínima fue de dos meses y la máxima 23 meses (1^a Im), con un promedio de 11 meses y una mediana de 10.

Las cardiopatías congénitas identificadas en los pacientes motivo de estudio, fueron: Persistencia de conducto arterioso (PCA) 32%; comunicación interventricular (CIV) 24%; comunicación interauricular (CIA) 12%; tetralogía de fallot 12%; coartación de la aorta sola en un 4% y asociada a PCA otro 4%; estenosis de la pulmonar 4%, canal atrioventricular 4% y el bloqueo de rama derecha de has de his le correspondió un 4%.

De los pacientes en lo cuáles se identificó PCA, un 87.5% presentó desviación del eje a $+90^\circ$, 12.5% registró el eje a $+30^\circ$, sin embargo en este caso se encontró asociación con coartación aórtica. La segunda cardiopatía en frecuencia fue la CIV y en estos pacientes la desviación del eje fue $+150^\circ$ en un 67%, 17% lo registraron a $+120^\circ$ y en el restante 16% se reportó a $+90^\circ$ sin asociación con ninguna otra cardiopatía. En la CIA los valores del eje fueron predominantemente $+120^\circ$ en un 66.6% y 33.3% a $+150^\circ$. El 100% de los pacientes con tetralogía de Fallot mostraron desviación del eje a $+150^\circ$, la coartación de la aorta pura y la estenosis de la pulmonar (EP) presentaron el eje a $+60^\circ$, el bloqueo de rama derecha del has de

his (BRDHH) reportó un eje a $+10^\circ$ y por último el canal atrioventricular (CAV) demostró una desviación del eje -150° .

Todos lo pacientes presentaron algún grado de desnutrición, el 80% se encontró con desnutrición de segundo grado, 16% desnutrición de tercer grado y unicamente el 4% fue de primer grado.

ANALISIS DE RESULTADOS

El eje eléctrico indica que cavidades están sobrecargadas orientando el diagnóstico de las diferentes cardiopatías congénitas.

La utilización del electrocardiograma como auxiliar en el diagnóstico de cardiopatías se remonta desde 1887, fue hasta 1908 que se registro el primer electrocardiograma infantil y hasta la década de los cuarenta se describen la normalidad del eje eléctrico a la derecha en pacientes lactantes.

El presente trabajo evalúa la utilidad del eje eléctrico como dato diagnóstico de cardiopatías congénitas.

Los resultados obtenidos muestran que la cardiopatía congénita más frecuente en los pacientes que ingresan a nuestros hospitales es la persistencia del conducto arterioso en un porcentaje del 32%, seguida de la comunicación interventricular (24%), la comunicación interauricular y la tetralogía de fallot representando el 12% cada una.

La desviación del eje eléctrico vario de acuerdo con la patología encontrada en los diferentes pacientes, en los pacientes con Persistencia de conducto predominó el eje a $+90^\circ$, en un 87.5% y se reportó en un paciente el eje $+30^\circ$, sin embargo en éste paciente la persistencia de conducto se asoció con coartación aórtica, lo que en cierta forma explica la presencia de eje más a la izquierda, ya que sumada a la carga sistólica de la CoAo se

encuentra la sobrecarga diastólica de la PCA.

En los pacientes cuyo diagnóstico fue de comunicación interventricular, el eje varió de $+90^{\circ}$ a $+150^{\circ}$, en el caso de los pacientes en quienes se encontró eje a $+90^{\circ}$, se revisó la edad, encontrándose que son lactantes menores de 6 meses, en los cuáles existe predominio de cavidades derechas al principio de la infancia, lo que favorece que no haya mayor lateralización del eje a la izquierda, el otro factor que influye es el tamaño del defecto a nivel del tabique interventricular.

Otra situación que se observó afecta la posición del eje eléctrico, es la presencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP) ya que aumenta la sobrecarga sistólica y es más difícil para el ventrículo manejar un volumen sanguíneo tan incrementado.

Existen casos especiales, como en el defecto del canal atrio-ventricular, en los cuáles el eje a extrema derecha es característico, pero aun así debemos de considerar otros datos del electrocardiograma como es la presencia de alteraciones de la onda P, presencia de bloqueo de rama derecha y bloqueo atrioventricular.

Se ha observado que la mayoría de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar ya sea por comunicación interventricular o canal atrioventricular, donde el flujo de la pulmonar tan elevado condiciona retardo en el crecimiento pondoestatural, y se traduce como desnutrición, contrariamente a los pacientes con tetralogía de fallot, ya que se trata de una cardiopatía que cursa con oligohemia pulmonar en los cuáles el incremento

pondoestatural es prácticamente normal.

El análisis de los resultados anteriores nos permite establecer que determinar el eje eléctrico es útil para protocolo de estudio de cardiopatías congénitas, sin embargo es necesario contar con otros elementos para establecer un diagnóstico de certeza.

Como se ha establecido en estudios previos, la determinación del eje eléctrico, es solo una valiosa ayuda en el diagnóstico de cardiopatías, y en forma aislada no constituye un instrumento mágico que establezca en forma precisa presencia o no de un defecto congénito, ya que como se ha comentado anteriormente, existen diferentes condiciones que pueden modificar su situación; con esto no deseamos aseverar que no sea de utilidad práctica, sino que se deberá tener siempre en consideración todos los factores que puedan influir en su medición. Por lo tanto será el conocimiento de la clínica aunado al apoyo del electrocardiograma, lo que ayudará a establecer un diagnóstico para la mejor atención, manejo y pronóstico de nuestros pacientes cardiopatas.

CONCLUSIONES.

Al finalizar el presente estudio, se observó que el eje AQRS en los pacientes cardiopatas lactantes del Hospital Pediátrico Azcapotzalco, es un parámetro que apoya el diagnóstico de las diferentes cardiopatías congénitas, de las cuales se encontraron en los pacientes estudiados en orden de frecuencia las siguientes: Persistencia de conducto Arterioso (PCA), Comunicación interventricular (CIV), Comunicación interauricular (CIA), Tetralogía de Fallot, Coartación de la aorta (CoAo) sola o asociada a persistencia de conducto, estenosis de la pulmonar y defecto de tabicación aurículo-ventricular.

El eje eléctrico, es el vector resultante del promedio de la dirección de las fuerzas eléctricas que se suceden en el corazón, en éste estudio los reportes que se observaron fueron de acuerdo a las cardiopatías.

La Persistencia del conducto Arterioso presenta un eje entre $+30-90^\circ$.

Los pacientes con comunicación Interventricular tienen el eje desde $+90-150^\circ$.

A la comunicación Interauricular le corresponde un eje que va de $+120-150^\circ$.

En la Tetralogía de Fallot la desviación del eje fue predominante a $+150^\circ$.

Y el defecto de tabicación aurículo-ventricular manifestó eje a extrema derecha (-150°).

Por lo tanto, el eje eléctrico orienta hacia el predominio de fuerzas ventriculares, según se presente sobrecarga volumétrica o sistólica.

Es necesario valorar el resto del electrocardiograma (situs, ritmo, voltajes, tiempos de duración de ondas, etc.) en conjunto con la clínica para mayor certeza diagnóstica.

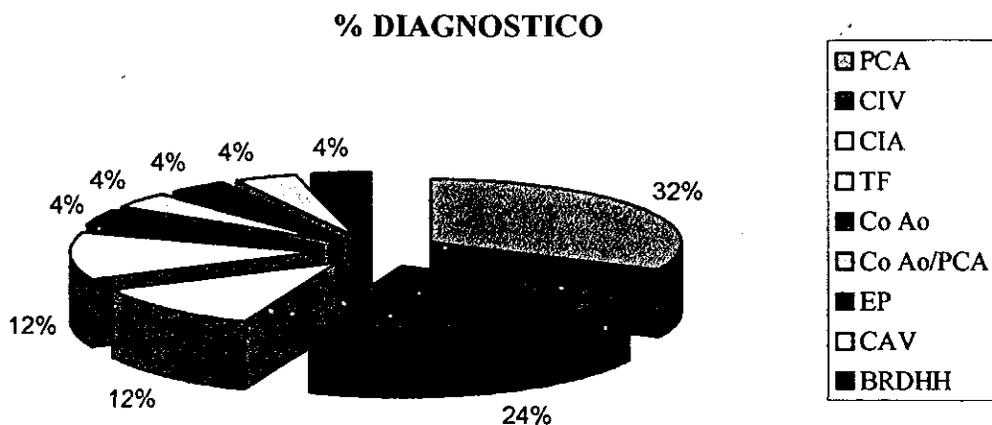
El eje eléctrico por si solo no es patognomónico de alguna patología cardiaca congénita, sin embargo, si existen patologías, en las cuales la desviación del eje es característica y que asociada con otras alteraciones el electrocardiograma establece un diagnóstico preciso, como es el caso del defecto de tabicación aurículo-ventricular.

El eje eléctrico es esencial en el protocolo de estudio de cardiopatías congénitas

Se observó mayor afectación en el sexo femenino, predominando con respecto al masculino en una relación de 1:1.7.

ANEXOS

“FIGURA 1”



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

“FIGURA 2”

DISTRIBUCION DE SEXO

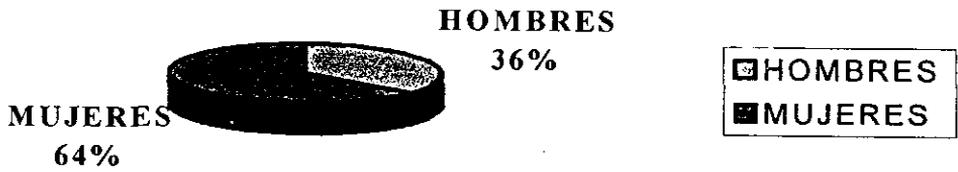


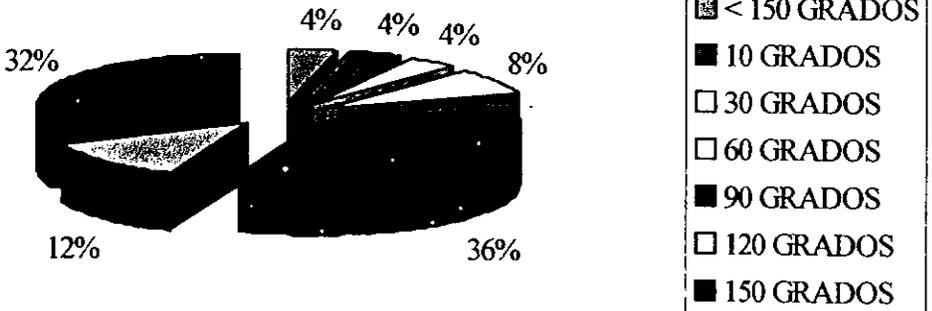
TABLA # 1

“CORRELACION ENTRE EJE ELECTRICO Y DIAGNOSTICO”

DX	-150	10°	30°	60°	90°	120°	150°
PCA					8		
CIV					1	1	4
CIA						2	1
TF							3
CoAo				1			
CoAo/PCA			1				
EP				1			
CAV	1						
BRDHH		1					

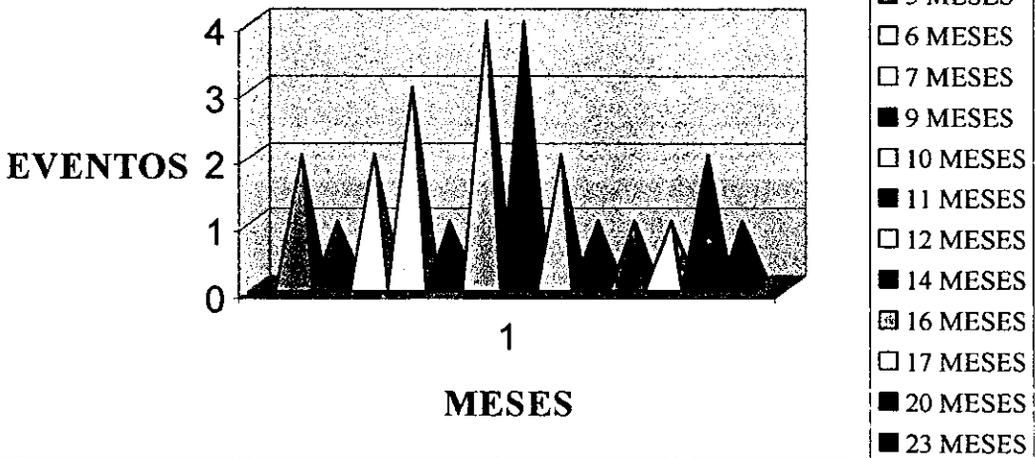
“FIGURA 3”

**PORCENTAJE DE DISTRIBUCION
DEL EJE ELECTRICO**

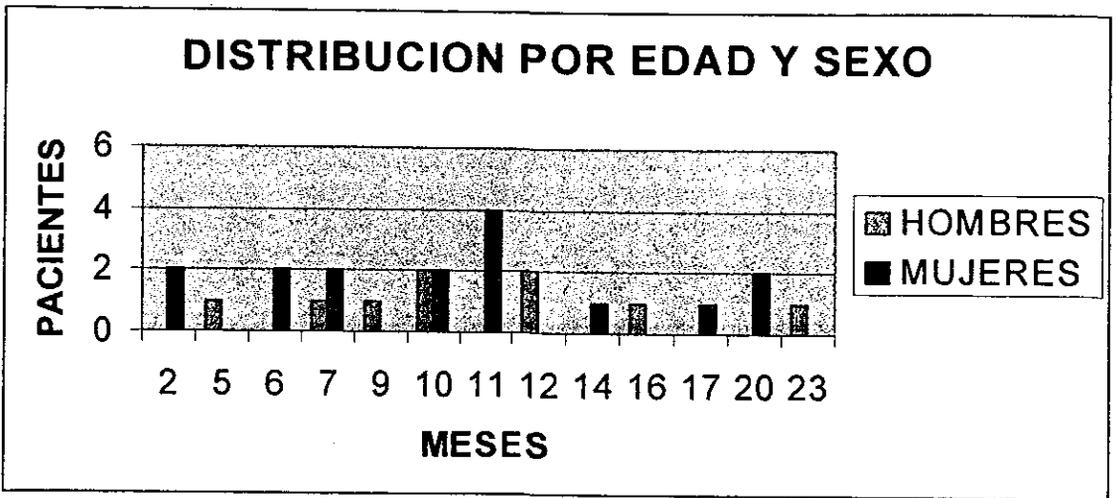


“FIGURA 4”

DISTRIBUCION POR EDAD



“FIGURA 5”

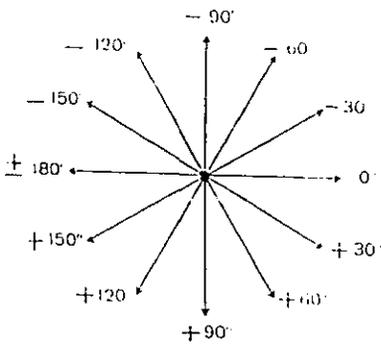
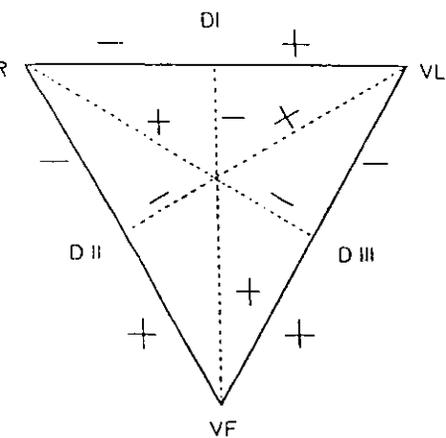


UTILIDAD DEL EJE ELECTRICO EN EL DIAGNOSTICO DE CARDIOPATIAS CONGENITAS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____
 EDAD: _____ SEXO: _____ REGISTRO: _____
 FECHA DE INGRESO: _____ FECHA DE EGRESO: _____
 DIAGNOSTICO DE INGRESO: _____
 DIAGNOSTICO DE EGRESO: _____

PARAMETRO	VOLTAJE	DURACION
ONDA P		
ESPACIO PR		
QRS		
ONDA T		
ESPACIO QT		
SEGMENTO ST		
EJE ELECTRICO		



V.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sodi Pallares D., ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA ANALISIS DEDUCTIVO, Méndez Editores,1998, p.p.: 1 - 60.
- 2.- Gómez Gómez M., ELECTROCARDIOGRAFIA NEONATAL, Distribuidora y Editora Mexicana, S.A. de C.V., 1986, p.p.: 3 - 62.
- 3.- Espino Vela J.,CARDIOOGIA PEDIATRICA, Méndez Editores, 1994,p.p.: 75 - 92.
- 4.- Carral y De Teresa Rafael, SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR, Editorial Interamericana, 1978, p.p: 396 - 432.
- 5.- Williams y Wilkins, PEDIATRIC ELECTROCARDIOGRAPHY, Liebman J. Plonsey R.,Guillete P.W. Editores, 1982, p.p.: 1 -39.
- 6.-Liebman J. et al,ELECROCARDIOGRAPHY,Moller J. H. Editores, 1990, p.p.: 239 - 245.
- 7.- Goldschlager N, Goldman M.J., INTERPRETACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA, Editorial El Manual Moderno, 1985, p.p.: 1558 - 1580.
- 8.- Park M.K., Guntheroth W. G. HOW TO READ PEDIATRIC ECGS Mosby ed 3rd edition. 1994, p.p. 7-21.
- 9.- Muirhead O.M. DETERMINATION OF THE ELECTRICAL AXIS OF THE HEART. J. Am. Osteopathyc Association. 1993 Jan 93(1):103-105.
- 10.- Schwartz H. Et al. ELECTROCARDIOGRAPHY IN PEDIATRICS I: CRITICAL CONSIDERATIONS OF METHODS AND EXPERIMENTAL FINDINGS. Pediatrics 1992, 31 (1) p.p. 27-41.
- 11.-Miller R. Et al. PEDIATRIC ELECTROCARDIOGRAPHY IN THE EMERGENCY DEPARTMENT. Journal Emergency Medicine 1993, sep-oct 11(5) 543-553.
- 12.-Switzer J.L., Besoain M. ELECTROCARDIOGRAMS OF NORMAL CHILDREN. Am. Journal Diseases Child. 1979; 79:449-466.
- 13.-Valikami Y. EKG ABNORMALITIES IN PEDIATRIC PATIENTS. Pediatric Neurology. 1993 Mar-apr. 9(2) 124-126.
- 14.-Alba -Espinoza C. et al. COMPRESION Y DIAGNOSTICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS COMPLEJAS. I. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 1992; 49:39-47.

-
- 15.-Berber S. De Alba González J. EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL NIÑO NORMAL EN MEXICO. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 1979; 6:469-486.
- 16.- Medrano G. A. Attie F. Et al. EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL NIÑO NORMAL. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 1978; 48:320-334.
- 17.- Ziegler R. F. ELECTROCARDIOGRAPHIC IN NORMAL INFANT AND CHILDREN. Am. Journal Cardiology 1995 Jan. 15; 75 (17) 1277-1280.
- 18.- Thomaidis C. et al., COMPARATIVE STUDY OF ELECTROCARDIOGRAMS OF HEALTHY AND UNDERNOURISHED INFANT. Acta Paediatr Scand. 1988; 77:653-657.
- 19.- Zamora C., Espino Vela J., Padilla S., FRECUENCIA ESTADISTICA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. ESTUDIO DE 25 AÑOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 1971; 41:373-386.
- 20.-Velasco Sánchez R. Et al. CARDIOPATIAS CONGENITAS Y SÍNDROMES GENETICOS. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 1987; 44:332-336.
- 21.- Gómez-Gómez M. Et al.CARDIOPATIAS CONGENITAS. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO INTEGRAL. Rev. Méx. Cardiol. 1993; 3:9-15.
- 22.- Vega Franco Leopoldo. PENSAMIENTO Y ACCION EN LA INVESTIGACION BIOMEDICA. Ed. Cientificas La Prensa Medica Mexicana., S.A. de C.V. 1991; pp 3-67.
- 23.- Greenberg S. Raymond et al. EPIDEMIOLOGIA MEDICA. Ed. Manual Moderno., 1998, pag. 107-127.
- 24.- Velázquez Jones Luis. REDACCION DEL ESCRITO MEDICO., Ed. Prado., 1995, pag. 89-173.
- 25.- Moreno Altamirano Laura et al. EPIDEMIOLOGIA CLÍNICA. Ed. Interamericana. 1994 , pag. 7-31, 238-245, 261-273.