

# Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico

JULIO ARDURA

Sección de Cardiología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.  
ardura@ped.uva.es

No es nueva la dificultad para la comprensión del electrocardiograma (ECG) por parte del médico. Probablemente esté relacionada con la práctica errónea de los formatos de enseñanza, clásicos cursos de 3 semanas, que enfatizan los aspectos electrofisiológicos y no tienen continuidad en la práctica interpretativa. En consecuencia, se desiste del aprendizaje de la técnica y se rechaza. Debido a la analogía ECG igual a cardiología, el rechazo del ECG se extiende a la cardiología. Sin embargo, el ECG sólo es una exploración más, prescindible, no representa a la cardiología y es útil para otros problemas.

## Puntos clave

- Conviene registrar derivaciones simultáneas de 3 en 3.
- Una onda positiva indica acercamiento del vector eléctrico al electrodo; una negativa indica alejamiento.
- En la interpretación debe integrarse la edad y la clínica.
- El electrocardiograma (ECG) aporta información intracardíaca.
- Deben tenerse en cuenta las variantes de la normalidad.

## BASES FISIOLÓGICAS

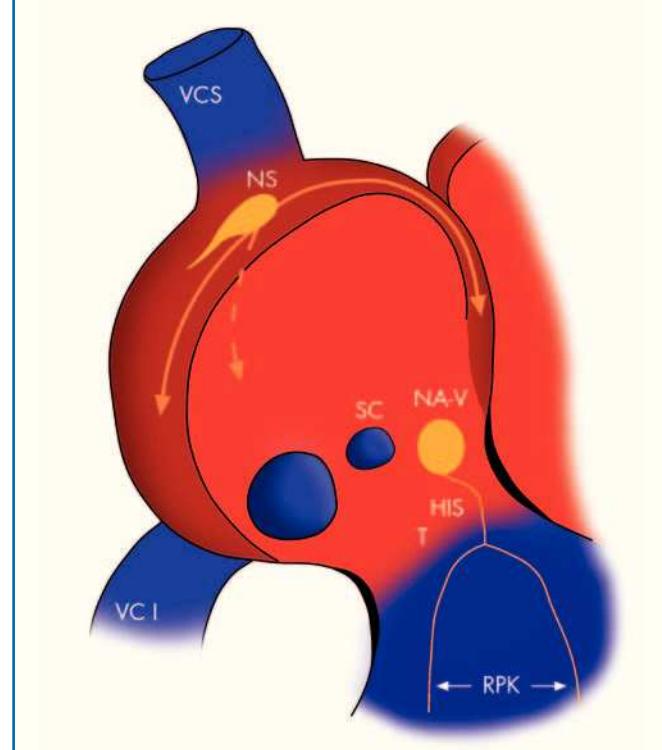
El fundamento del ECG es el registro del origen de la actividad eléctrica del corazón y su propagación por éste. Es decir, explora dónde se genera el impulso automático y cómo se propaga, en función de los vectores que representan la actividad eléctrica de su masa muscular<sup>1-6</sup>. Para ello, conviene recordar la fisiología de la propagación del impulso eléctrico desde el marcapasos del nódulo sinusal, situado en la unión cava superior-aurícula derecha, hasta la red de Purkinje, distribuida en los ventrículos (fig. 1). Otro aspecto que debe observarse es la activación completa o ciclo cardíaco, que está representada en el registro por la secuencia repetitiva P-QRS-T (fig. 2). Ciclo que corresponde a la despolarización auricular (P)-ventricular (QRS) y repolarización ventricular (T). La repolarización auricular no es visible por su bajo voltaje y queda enmascarada en el resto de la activación<sup>1-7</sup>.

El nudo gordiano de su fundamento se desenredará si se recuerda<sup>8</sup>:

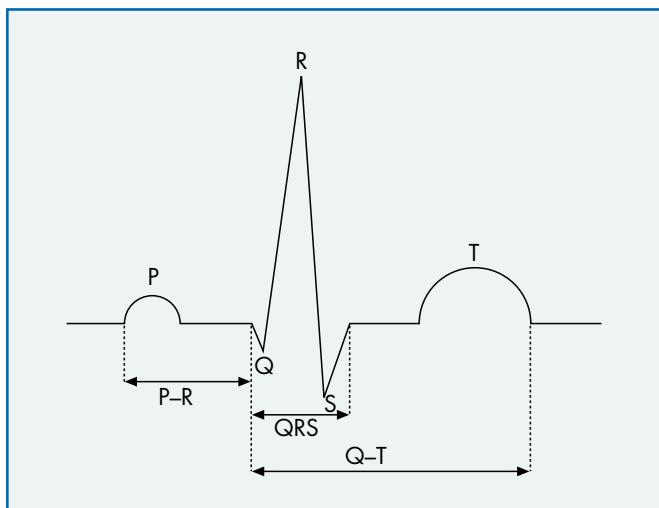
-Que la actividad eléctrica instantánea de toda la masa muscular cardíaca se representa por un vector que tiene carga positiva en la cabeza y negativa en la cola.

-Que convencionalmente se acepta que, cuando el vector se dirige hacia un electrodo colocado en el paciente, se produce en el registro un trazado con deflexión por encima de la línea isoeléctrica y la onda es positiva.

-Que cuando el vector se aleja de un electrodo, la derivación recoge entonces la carga negativa de la cola, la deflexión se registra por debajo de la línea isoeléctrica y la onda es negativa.

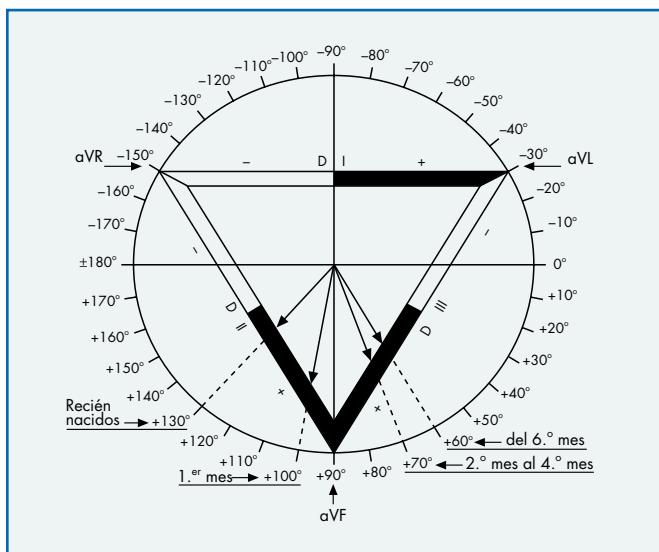


**Figura 1.** Esquema del sistema de activación eléctrica del corazón. Desde el nódulo sinusal (NS), la activación se propaga a las aurículas, alcanza el nódulo auriculoventricular (NA-V), el tronco de His (HIS) y se extiende a los ventrículos por las ramas y la red de Purkinje (RPK). VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; SC: seno coronario; T: válvula tricúspide.



**Figura 2.** Esquema del ciclo cardíaco básico con las ondas y espacios más representativos para el análisis.

P: activación auricular; QRS: activación ventricular; T: repolarización ventricular.



**Figura 3.** Triángulo de Einthoven con representación de las derivaciones frontales y de la circunferencia en grados, que permiten la valoración de los ángulos de las ondas de activación. Superposición de la evolución de los ángulos de QRS desde recién nacido hasta los 6 meses de edad. D: derivaciones periféricas.

Cuando el médico afronta la interpretación de un ECG en el trazado sobre papel o en un pantalla de monitor, observa el reverso de la moneda del proceso precedente. Si en una derivación concreta (por ejemplo: derivación I, que une brazo derecho e izquierdo) se observa una onda o deflexión positiva, significa que el vector representativo de la actividad eléctrica se acerca al electrodo correspondiente al brazo izquierdo, ya sea la deflexión de activación auricular (P) o ventricular (QRS). Si además consideramos un corte horizontal del tórax, con la posición de los electrodos precordiales ( $V_1$  a  $V_6$  y derechas  $V_2R$  a  $V_4R$ ), tenemos una visión completa de la activación y dirección de la actividad eléctrica; así como sobre la importancia cuantitativa de la masa eléctrica (voltaje), que equivale a la masa muscular.

De forma sistemática, podemos extrapolar este mecanismo a cualquier electrodo y situación sobre el paciente. Al ver una derivación de un registro, las ondas hacia arriba indican que la electricidad se encuentra orientada hacia esa derivación y, por tanto, hacia esa posición se encuentra la masa muscular que el vector representa y que le da origen. De tal manera que si está a la izquierda, indicará predominio izquierdo y viceversa en el caso derecho. También se establecerá el eje eléctrico instantáneo recordando o utilizando el triángulo de Einthoven (fig. 3), que recoge la posición de las derivaciones periféricas (D) I, II y III y unipolares de los miembros aVR, aVL, aVF, sobre el plano frontal (0-360°).

Las principales indicaciones para registrar un ECG en el niño son: palpitaciones, disritmias, cardiopatías, malposiciones cardíacas, síncope, lipotimias y alteraciones electrolíticas<sup>3-5,7,8</sup>. Por lo demás, se trata de una exploración para la que no se conocen contraindicaciones, como no sean simples impedimentos para la colocación de los electrodos.

## TÉCNICA E INTERPRETACIÓN

A la hora de efectuar un registro, deben tenerse en cuenta una serie de condiciones técnicas y seguir luego una secuencia determinada en el análisis del trazado<sup>8</sup>. En cuanto a la técnica (tabla 1), es necesaria una mínima colaboración del paciente que debe estar en calma, sin mover las extremidades donde se han dispuesto los electrodos. Los niños inquietos pueden calmarse, habitualmente, con un chupete o un biberón y, si fuera necesa-

**Tabla 1.** Requerimientos técnicos para el registro del electrocardiograma

Registro simultáneo de al menos 3 derivaciones

Registro de 6 derivaciones periféricas: I, II, III, aVR, aVL, aVF

Registro de 9 derivaciones precordiales:  $V_1$  a  $V_6$  y  $V_2R$  a  $V_4R$

Fragmentos de al menos 50 cm en sospecha de disritmias

Talonado de 1 mV = 10 mm en derivaciones periféricas

Talonado de 1 mV = 5 mm en derivaciones precordiales

**Tabla 2.** Pauta de análisis del ECG

Contar frecuencia de ondas P auriculares

Contar frecuencia del complejo ventricular QRS

Verificar la secuencia de P-QRS

Verificar la regularidad repetitiva del ciclo P-QRS-T

Medición de eje eléctrico de P, QRS y T

Medir duración de los espacios PR, QRS y QT

Valorar el voltaje de las ondas P, R, S y T

Valorar la morfología de las ondas

Utilizar tablas o gráficos de valores normales para la edad

Establecer una valoración de síntesis

rio, se llevará a cabo el registro en brazos de la madre o tras sedación. La posición normal es la de decúbito supino; pero puede efectuarse en otra posición si la situación lo exige.

Conviene disponer de un trazado de 15 derivaciones (6 frontales o periféricas y 9 precordiales, 6 estándares y 3 derechas; y en malposiciones, 6 derechas) en registro simultáneo al menos, de 3 en 3, y fragmentos de al menos 50 cm de longitud. El talonado se hace a 10 mm = 1 mV para derivaciones frontales o periféricas y a 5 mm = 1 mV en precordiales.

En el análisis conviene seguir siempre una misma secuencia o método (tabla 2). Frecuencia de las ondas auriculares (P) y ventriculares (QRS), su relación y regularidad o ritmo. Medición del eje eléctrico de P, QRS y T; y del tiempo o duración de las ondas y espacios del ciclo cardíaco basal (P-QRS-T).

Valoración del voltaje en  $V_1$  y  $V_6$

(según talonado de referencia), forma y cambios de las ondas, incluida la repolarización (ST-T). Existen datos tabulados como valores normales, así como sus límites en relación con la edad y la frecuencia cardíaca<sup>9-11</sup>. También existen criterios para la valoración de crecimientos o hipertrofias: eje eléctrico derecho o izquierdo, voltajes y forma de las ondas P y QRS en precordiales derechas ( $V_1$ ), izquierdas ( $V_6$ ), unipolar aVR y alteraciones de repolarización.

Una vez desglosado analíticamente el trazado, se procede a la síntesis de interpretación. Como resumen se indicará la frecuencia media y los valores extremos, la regularidad del ritmo, la presencia de disritmias, hipertrofias u otras alteraciones visibles.

Es necesario interpretar el ECG en función de diversos factores como la clínica, la radiología y las variaciones fisiológicas de la normalidad. Muy importante es la consideración de la edad y los conocidos cambios del cuerpo humano a lo largo del tramo etario de la edad pediátrica. El trazado normal ex-



**Figura 4.** Electrocardiograma normal de un recién nacido de 3 días (izquierda) y de un niño de 2 años (derecha). El primero muestra eje de QRS derecho con S dominante en derivación I (cola del vector); y R dominante en III (cabeza del vector). Por el contrario, el segundo muestra eje izquierdo con R dominante en I (cabeza del vector). La onda T es positiva en  $V_1$  en el niño de 3 días y negativa en el niño mayor.

perimenta variaciones a lo largo de la vida y es diferente en la primera semana, primera infancia, edad escolar y adolescencia (tabla 3) (fig. 4). La peculiaridad de la época neonatal nos obliga a destacar que, en corazones sanos, es habitual y fisiológico el predominio de cavidades derechas, la frecuencia cardíaca más alta, voltajes más amplios, melladuras, disritmias, y onda T positiva en derivación  $V_1$  en la primera semana de vida<sup>5,6,8</sup>.

Además, conviene hacer la interpretación en el contexto de la clínica (color de piel y mucosas, latido, pulsos, soplos y ruidos, datos de cirugía previa, etc.) e integrarla con otras exploraciones complementarias como la radiología (posición del ápice, cardiomegalía, vascularidad pulmonar); para prevenir errores derivados de su interpretación aislada, tanto por defecto como por exceso<sup>5,8</sup>.

Deben tenerse en cuenta las variantes de normalidad (imagen polifásica de melladura en  $V_1$ , similar a bloqueo de rama derecha hasta en el 12% de niños sanos); así como la existencia de excepciones a los patrones, modelos o prototipos (características más constantes de las alteraciones), que aparecen en las diferentes variedades de cardiopatías congénitas. También deben tenerse en cuenta las modificaciones inducidas por la intervención quirúrgica, los fármacos, las malposiciones cardíacas, las alteraciones electrolíticas, los procesos inflamatorios y disritmias. Por ello es conveniente hacer un análisis individual en cada paciente, basado en el proceso fisiológico de activación eléctrica y razonado en el contexto de la clínica<sup>3-5,8</sup>.

Sus ventajas son el carácter asequible, manejable, repetible, sin grandes exigencias de colaboración al paciente, incruento y barato. Entre sus limitaciones se cuentan la breve duración, de apenas unos minutos, la actitud exclusiva de reposo, generalmente con el paciente en vigilia y en una sola posición corporal.

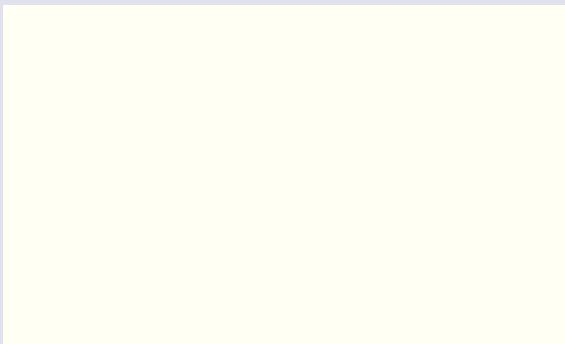
**Tabla 3.** Distribución de valores normales en los parámetros más representativos

	Neonato	1-3 años	8-12 años
Frecuencia	125	110	90
Ángulo QRS	120°	70°	60°
Ángulo de P	45°	60°	0-90°
T (-) precordiales	$V_1-V_4$	$V_1-V_3$	$V_1-V_3$
Duración QRS (ms)	40	60	80

PR y QT varían en función de la edad y, sobre todo, de la frecuencia cardíaca. El límite superior de PR se establece en 160 ms y el QTc en 440 ms<sup>10,11</sup>.



**Figura 5.** Disociación entre la activación auricular (*P*) y ventricular (*QRS*) por bloqueo auriculoventricular completo. Las derivaciones periféricas llevan insertado el patrón rectangular de voltaje de 1 cm = 1 mV.



**Figura 6.** Electrocardiograma con patrón patognomónico de anomalía de Ebstein. La *R* es dominante en 2, 3 y *aVF*, por dirección derecha del vector (*S* ancha y mellada en *V<sub>5</sub>* y *V<sub>6</sub>*). La activación ventricular se alarga a 120 ms (*QRS* ancho), con morfología polifásica por bloqueo de rama derecha, patente en todas las derivaciones. Las ondas *P* gigantes superan el voltaje de los complejos ventriculares en derivaciones 1, 2 y de *V<sub>1</sub>* a *V<sub>4</sub>*.



**Figura 7.** Electrocardiograma en estenosis de arteria pulmonar (sobrecarga de presión con septo íntegro). La *R* en *D<sub>3</sub>* (120°) muestra dirección derecha de la cabeza del vector, con *S* en *D<sub>1</sub>* (0°) que recoge la cola. La *R sin S* en precordiales derechas, confiere el "modelo" de sobrecarga sistólica derecha de tipo "barrera". La onda *P* alta y picuda refleja el crecimiento auricular derecho.



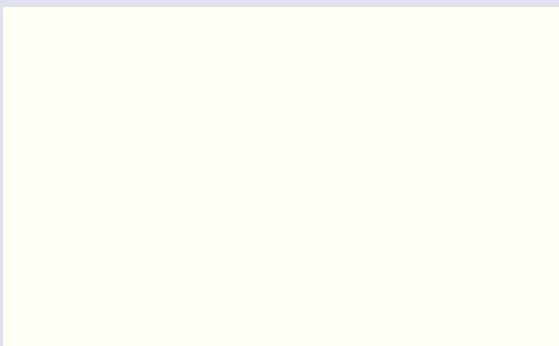
**Figura 8.** Electrocardiograma en comunicación interauricular (sobrecarga de volumen). El *QRS* es casi isoelectrónico en *D<sub>1</sub>* por proyección perpendicular del vector (90°); pero *S* es más ancha (mayor área bajo la curva), por tanto rebasa 90°. En coherencia, *D<sub>3</sub>* muestra *R* exclusiva (cabeza del vector) por proyección paralela con esa derivación (120°). En *V<sub>1</sub>* se observa morfología de bloqueo incompleto de rama derecha (*rsR'*) con *S* patente en *V<sub>6</sub>* (cola del vector), reflejo todo esto de una sobrecarga diastólica del ventrículo derecho.

## APLICACIONES CLÍNICAS

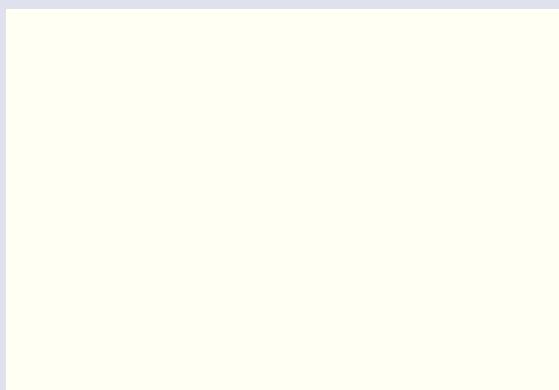
El ECG puede informar sobre disritmias, hipertrofias, sobrecargas, isquemias, inflamaciones, malposiciones cardíacas, disturbios electrolíticos y efectos de drogas. Los aspectos específicos para el diagnóstico se basan en prototipos para cada situación y son muy diversos, pero están basados en la fisiopatología de la activación eléctrica del corazón, que siempre permite la deducción correspondiente. Sólo en contadas ocasiones puede tener valor patognomónico, como en el bloqueo auriculo-ventricular completo y en la anomalía de Ebstein (figs. 5 y 6). El ECG aporta información sobre aspectos "intracardíacos" del corazón (anatómicos, conducción, ritmo) y complementa los datos "extracardíacos" que aporta la radiología (volumen y vascularidad)<sup>1-5,7,8,10-12</sup>.

Los crecimientos auriculares se basan en el voltaje y la forma de la onda *P*. En general, alta y afilada en los derechos (figs. 6 y 7)

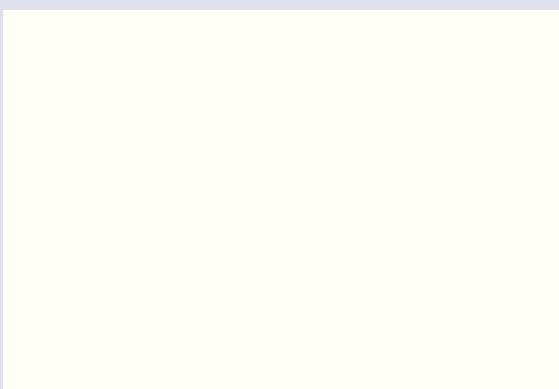
y bicúspide y ancha en los izquierdos. Los crecimientos ventriculares se basan en la posición del eje eléctrico del complejo ventricular (*QRS*) y la amplitud de voltajes (figs. 7-13), particularmente en derivaciones precordiales derechas (*V<sub>1</sub>*) e izquierdas (*V<sub>6</sub>*), retraso de la activación (*Q*-vértice *R*), imagen de bloqueo de rama y modificaciones en la onda *T* (habitualmente negativa en *V<sub>1</sub>* y positiva en *V<sub>6</sub>*). Los signos de isquemia se reflejan en el espacio *ST* (desnivel positivo o negativo sobre la línea isoelectrónica) y modificaciones de la onda *T*. La inflamación miocárdica se refleja en la reducción universal del voltaje, cambios en *P-R*, *ST-T*, bloqueos de rama y disritmias. Las alteraciones electrolíticas más comunes producen prolongación o acortamiento de *Q-T* (hipocalcemia e hipercalcemia) o de la onda *T* (alta y apuntada en hiperpotasemia y plana con onda *U* posterior en hipopotasemia). Las disritmias cardíacas se reflejan en la frecuencia y la relación de las ondas *P* y el complejo *QRS*; así como en la duración o anchura del *QRS* (figs. 5 y 14-16).



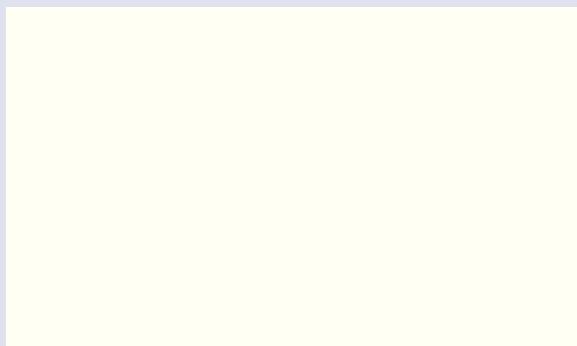
**Figura 9.** Electrocardiograma en tetralogía de Fallot (sobrecarga de presión con escape en comunicación interventricular). La R en DIII ( $120^\circ$ ) y V<sub>1</sub> muestra la dirección derecha de la cabeza del vector, refrendado por la S en DI ( $0^\circ$ ) y V<sub>6</sub>. El cambio de R exclusiva en V<sub>1</sub> a RS desde V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub> confiere a la sobrecarga derecha el "modelo" de sobrecarga sistólica de tipo "adaptación".



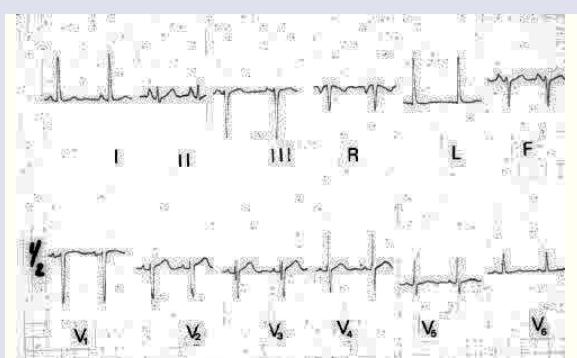
**Figura 10.** Electrocardiograma en estenosis e insuficiencia aórtica. La R en V<sub>6</sub> muestra la dirección izquierda de la cabeza del vector, que se refrenda con la S en V<sub>1</sub> que recoge la cola; como testimonio del crecimiento izquierdo con eje medio hacia  $70^\circ$ .



**Figura 11.** Electrocardiograma en comunicación interventricular con sobrecarga de volumen o diastólica en ambos ventrículos. R dominante en DII ( $60^\circ$ ). R exclusiva en V<sub>1</sub> con imagen de bloqueo incompleto de rama derecha y R dominante en V<sub>6</sub> con onda Q profunda (hipertrofia de tabique), testimonio del crecimiento de ambos ventrículos.



**Figura 12.** Electrocardiograma en canal atrioventricular completo. Las R dominantes en aVR y aVL indican dirección de la cabeza del vector hacia cuadrantes superiores de la circunferencia de  $360^\circ$ ; refrendado por las S dominantes en II, III y aVF que recogen la cola. El isodifasismo en DI indica la perpendicularidad del vector al eje de esta derivación ( $0^\circ$ - $180^\circ$ ), con desviación del ángulo de QRS "hacia el techo", aspecto típico de esta cardiopatía. Las ondas R dominantes en precordiales V<sub>1</sub> a V<sub>6</sub> con presencia de S, indican crecimiento biventricular. La T positiva en V<sub>1</sub> apoya sobrecarga de presión derecha por probable hipertensión pulmonar, muy frecuente en esta cardiopatía.



**Figura 13.** Electrocardiograma en un recién nacido con atresia de la válvula tricúspide e hipodesarrollo ventricular derecho. La cabeza del vector se dirige hacia DI, aVL y V<sub>6</sub> (eje entre  $0^\circ$  y  $-30^\circ$ ), por dominio de la masa muscular y "eléctrica" del ventrículo izquierdo, no contrarrestada por el derecho hipoplásico (S en V<sub>1</sub>). Datos insólitos para un neonato sano. La onda P alta y mellada en II y bifásica en V<sub>1</sub> indica crecimiento auricular derecho e izquierdo.

**Figura 14.**

Electrocardiograma con patrón de preexcitación eléctrica de tipo Wolf Parkinson White. El patrón es más patente en el primer ciclo en II, en la que la onda delta arranca del final de la onda P, anulando el segmento PR y ensanchando QRS. En precordiales, la onda T se contrapone a la máxima deflexión de QRS.

**Figura 15.** Registro de

las derivaciones periféricas I, II, III, aVR, aVL y aVF en un caso de disritmia cardíaca. Frecuencia 220/min, con QRS estrecho (40 ms) por origen de la activación en la unión aurículo-ventricular y activación auricular retrógrada desde la unión (cola del vector en II, III y aVF) al techo (cabeza del vector en I, aVR y aVL).



**Figura 16.** Electrocardiograma con registro Holter de salvas de taquicardia ventricular a 150 l/min. Complejos con QRS ancho y T contrapuesta, en contraste con los complejos sinusales de QRS fino.

## BIBLIOGRAFÍA



● Importante    ●● Muy importante

1. ● Burch G, Winsor T. Principios de electrocardiografía. 4.<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Ed. Ateneo, 1964.
2. Sodi-Pallares D, Bisteni A, Medrano GA. Electrocardiografía y vectocardiografía deductivas I. México: La Prens Med Mexic, 1964.
3. ● Wit AL, Rosen MR. Cellular electrophysiology of cardiac arrhythmias. Part I. Arrhythmias caused by abnormal impulse generation. Modern Conc Cardiovasc Dis 1981;50:1-6.
4. Pernot C. Trastornos del ritmo y de la conducción del niño. Etiología. Bases electrofisiológicas y anatomoembriológicas. Pediatr Pract 1976;18:7-17.

5. ● Casellas A. El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas. Barcelona: Eli-cien, 1971.
6. ●● Garson Jr A. The electrocardiogram in infants and children: a systematic approach. Philadelphia: Lea&Febiger, 1983.
7. Gillete PC, Garson Jr A. Pediatric Cardiac Dysrhythmias. New York: Grune & Stratton, 1981.
8. ● Ardura J. Trastornos de la frecuencia y del ritmo cardíaco en el niño. En: Cruz M, editor. Tratado de pediatría. 8.<sup>a</sup> ed., II. Madrid: Ed. Ergon S.A., 2001; p. 1340-6.
9. ●● Davignon A, Rautaharju P, Boiselle E, Souris F, Megelas M, Choquette A. Normal ECG Standards for infants and children. Pediatr Cardiol 1979-80;1:123-52.
10. Guntheroth WG. Electrocardiographicie de l'enfant. París: Libr Maloine S.A., 1968.
11. ●● Ziegler RF. Electrocardiographic Studies in Normal Infants and Children. Springfield: Ch C Thomas, 1951.
12. Ardura J. Tratamiento de las enfermedades cardiovasculares en niños y adolescentes. En: Cruz M, editor. Terap Pediatr. Barcelona: Ed Espaxs S.A., 1999.