

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS DE
LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS EN GUATEMALA

TESIS

Presentada a la Junta Directiva

de la

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

LUIS FELIPE SOTO VARGAS

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Marzo de 1980

PLAN DE TESIS

	Página
INTRODUCCION	1
I. GENERALIDADES	1
II. REVISION DE ANTECEDENTES	3
V. CONCEPTOS BASICOS	9
V. DESCRIPCION DE CARDIOPATIAS CONGENITAS	23
VI. OBJETIVOS – JUSTIFICACIONES	57
VII. MATERIAL Y METODOS	59
VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS	
X. ANALISIS DE RESULTADOS	63
X. CONCLUSIONES	77
XI. RECOMENDACIONES	81
XII. BIBLIOGRAFIA	83

I. INTRODUCCION

II. GENERALIDADES

La cardiopatía congénita puede ser definida como una malformación estructural del corazón ó de los grandes vasos la cual está presente al nacimiento. En general estas condiciones resultan de un desarrollo embriológico anormal ó de la persistencia de una estructura fetal más allá del tiempo de involución normal.

Pueden haber, raramente, etiologías puramente genéticas (herencia, anomalías cromosómicas), y puramente ambientales (enfermedades virales en madres embarazadas, madres añosas, grandes altitudes y presiones bajas de oxígeno, y también influencias climatéricas), pero en la mayoría de circunstancias se trata de una combinación de las dos (2).

La incidencia de cardiopatía congénita se estima en aproximadamente 8 por 1000 nacidos vivos y 27 por 1000 mortinatos (1). Hace diez años era de esperarse que la mayoría de estos niños murieran dentro del primer año de vida, y casi dos tercios fallecían en las primeras cuatro semanas. Hoy en día, con los medios disponibles se espera que el 60o/o del grupo con enfermedad crítica (2.6 por 1000 nacidos vivos) sobreviva el primer año de vida. De estos sobrevivientes 90 por ciento podrán tener su malformación corregida con los medios quirúrgicos con que se cuentan (1).

Los datos anteriores, aunque fueron recavados en un medio distinto al nuestro, dan una idea de la importancia de la enfermedad cardíaca congénita. Además nos muestran las posibilidades aceptables de sobrevida en este grupo, por lo que salta a la vista lo valioso de una detección temprana de estos casos. Afortunadamente se principian a desarrollar los medios adecuados para identificar oportunamente problemas de cardiopatía congénita, como podrían ser medios de referencia aceptables, cateterización cardíaca de emergencia y manejo operatorio y peroperatorio. Contamos con medios no invasivos como el electrocardiograma,

rayos X de tórax y ecocardiograma, que si se les utiliza apropiadamente pueden ser de mucho beneficio.

Por lo tanto es uno de los propósitos fundamentales de este trabajo el dar a conocer los hallazgos electrocardiográficos encontrados en cardiopatías congénitas en nuestro medio, y considerar la importancia que nos brindan como ayuda diagnóstica.

Se presentarán a continuación unos conceptos básicos que se utilizarán en el transcurso del trabajo. Seguidamente se procede a describir los hallazgos electrocardiográficos característicos de las distintas cardiopatías congénitas, con su relación anatómica y hemodinámica. Únicamente se incluyen las cardiopatías congénitas más frecuentes y que se hicieron presentes en nuestro estudio. Por último presentamos los resultados obtenidos en la investigación efectuada, delineado previamente los objetivos, justificaciones y material y métodos utilizados, para obtener las conclusiones y recomendaciones finales.

III. REVISION DE ANTECEDENTES

En el estudio efectuado en Toronto, Canadá, la comunicación Interventricular fue la cardiopatía más frecuente con prácticamente el 30 por ciento. En el estudio efectuado en Guatemala en 1970 (16) la comunicación interauricular ocupó el primer lugar con 86 casos (27o/o), quedando la comunicación interventricular en un segundo lugar con 41 casos (13o/o). Ver Cuadros 1 y 2.

De 464 pacientes con cardiopatía congénita en el registro cardíaco de Toronto, 48.5 por ciento fueron masculinos y 51.5 por ciento femeninos. La persistencia del conducto arterioso y la comunicación interauricular son más comunes en la población femenina. La estenosis aórtica, la coartación de la Aorta y la transposición de los grandes vasos son más comunes en el sexo masculino.

La incidencia de enfermedad cardíaca entre hermanos de pacientes con cardiopatía congénita se ha reportado ser de 17 por 1000, mientras que la incidencia en la población general fue de solo 7.6 por 1000, nacidos vivos.

2.1 El niño con enfermedad cardíaca congénita:

Las dificultades en el reconocimiento clínico y manejo de la enfermedad cardíaca en el niño se relacionan a:

1. La similitud de las manifestaciones de cardiopatía congénita a aquellas de dificultad respiratoria, infecciones y lesión del sistema nervioso central, y
2. La necesidad de una referencia lo más pronto posible del niño sintomático con enfermedad cardíaca a un centro médico con la capacidad de ofrecer cateterización cardíaca las 24 horas del día, otros estudios diagnósticos, y un equipo quirúrgico con amplia experiencia.

CUADRO No. 1

INCIDENCIA DE LESIONES ESPECIFICAS DE CARDIOPATIAS
CONGENITAS

Lesión	Porcentaje
Comunicación interventricular	29.52
Estenosis pulmonar	8.57
Comunicación interauricular	8.57
Persistencia del conducto arterioso	8.33
Tetralogía de Fallot	6.43
Estenosis aórtica	3.81
Atresia aórtica	3.09
Coartación de la aorta	2.62
Estenosis pulmonar periférica	2.62
Transposición de las grandes arterias	2.62
Canal atrioventricular	2.38
Fibroelastosis endocárdica	2.38
Tronco arterioso	1.67
Conección pulmonar venosa anómala total	no reportada
Atresia tricuspídea	1.19

(&) Efectuado en un estudio colaborativo 1971, Toronto, Canadá (1)

CUADRO No. 2

		Porcentaje
Comunicación interauricular	86 casos	27
Comunicación interventricular	41 casos	13
Tetralogía de Fallot	32 casos	10
Persistencia del conducto arterioso	27 casos	8.5
Defectos septales auriculo ventriculares asociados	19 casos	6
Atresia tricuspídea	17 casos	5
Atresia-estenosis pulmonar	10 casos	3
Dextrocardia	9 casos	2.8
Transposición de grandes vasos	9 casos	2.8
Fibroelastosis del endocardio	8 casos	2.5
Atresia-estenosis mitral	8 casos	2.5

Revisión de Cardiopatías Congénitas en un estudio de tesis en
Guatemala, Nov. 1970. (16)

Como lo demuestra un estudio de la revista New England (13), dos niños de cada mil nacimientos requerirán atención médica y quirúrgica inmediata para sobrevivir. Aproximadamente un tercio de todos los niños nacidos vivos con enfermedad cardíaca congénita crítica se morirán dentro del primer mes de vida y más de la mitad de este grupo morirán dentro o durante la primera semana. (1) Estos datos son evidencia de que si se desea disminuir la mortalidad por cardiopatía congénita en los primeros meses de vida, son esenciales el reconocimiento y manejo tempranos.

El electrocardiograma de un infante debe obtenerse usando electrodos de 1.5 cms. de diámetro. Debe incluir una derivación precordial a la derecha de V_1 (V_3 y V_4 sobre el lado derecho del tórax). El uso de electrodos de tamaño adulto o la falla en remover

el exceso de lubricante resultarán en un electrocardiograma con voltaje y configuración anormales, principalmente en las derivaciones precordiales. (1)

2.2 Clasificación de enfermedad cardíaca congénita:

Se tomará para el presente estudio una clasificación modificada de la de Nadas (2), que es la siguiente:

1. Comunicación entre las circulaciones sistémica y pulmonar sin cianosis (desviación de flujo de izquierda a derecha).
2. Lesiones valvulares y vasculares con desvío de derecha a izquierda o sin desvío.
3. Transposición de las grandes arterias.
4. Transposición de venas.
5. Transposición (malposición) del corazón.

2.3 El corazón en la niñez y en las lesiones congénitas:

Al nacimiento la pared ventricular derecha es tan gruesa como la izquierda, y esto conduce a un balance diferente de fuerzas vectoriales. Aparte de la ocurrencia común de desviación del eje a la derecha, se observan frecuentemente ondas R altas en las derivaciones precordiales a la derecha del precordio, con ondas S profundas en las derivaciones izquierdas. De esta manera, un patrón que semeja hipertrofia ventricular derecha o bloqueo de rama derecha del Haz de His en el adulto, puede ser un hallazgo normal en los primeros años del niño.

2.4 Cardiopatía Congénita:

Muchas lesiones congénitas pueden asociarse con electrocardiogramas normales, en las primeras etapas de su historia natural. Los trazados normales se ven más en lesiones que afectan el ventrículo izquierdo, como estenosis aórtica, coartación de la

aorta, defecto del septum ventricular y persistencia del conducto arterioso. Se aprecia más anormalidad en lesiones que comprometen el ventrículo derecho, como estenosis pulmonar y el defecto del septum interauricular. Analizaremos a continuación unos conceptos básicos que utilizaremos en el transcurso del presente trabajo, los cuales se obtuvieron en su mayoría de Sodi-Pallares (11) y Goldman (5). En seguida se describen las entidades más comunes que encontramos en el trabajo presentando los electrocardiogramas más característicos observados en nuestro estudio, para cada cardiopatía, con su interpretación respectiva. Se hace la aclaración que las derivaciones standard fueron tomadas con 1 milivoltio y las precordiales con medio milivoltio.

IV. CONCEPTOS BASICOS

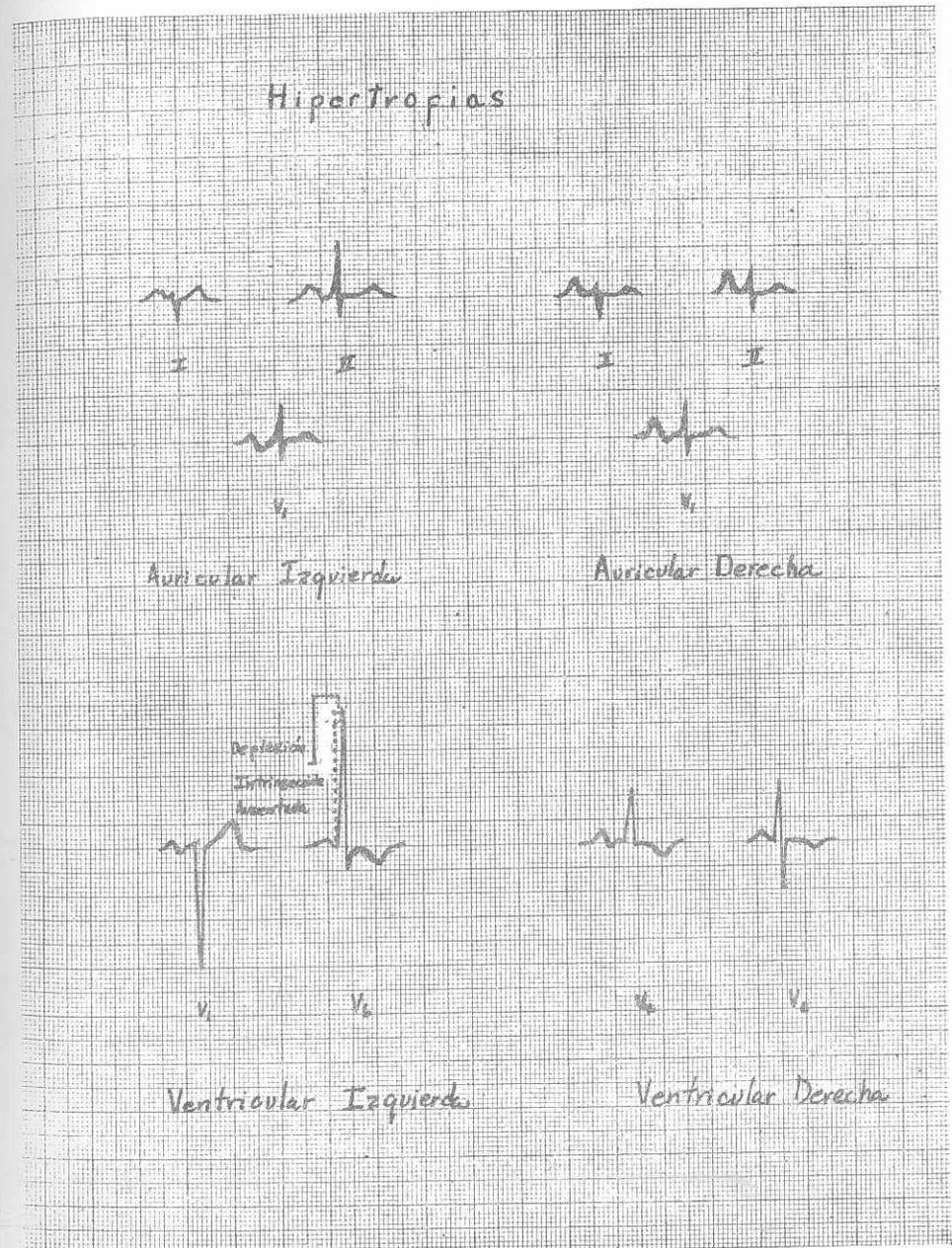
EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS
HIPERTROFIAS AURICULARES

- A. El Diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia de la aurícula derecha se basa en los siguientes hallazgos:
1. Desviación del eje de la onda P a la derecha.
 2. Voltaje aumentado de P en I, II y a VI (3 ó más mm).
 3. Onda P simétrica y picuada en las mismas derivaciones.
 4. Onda P de duración normal.
 5. Onda P difásica y en general con positividad predominante del tipo ++- en V_1 y V_2 .
 6. Inscripción rápida de la deflexión intrinsecoide de P en V_1 y V_2 .
- B. El Diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia de aurícula izquierda se basa en los siguientes hallazgos:
1. Desviación del eje de la onda P a la izquierda, (entre $+ 30^\circ$ y 0°).
 2. Aumento de la duración de la onda P (más de 0.11 seg.).
 3. Onda P mellada ó bimodal en las derivaciones estandard.
 4. Aumento de voltaje del segundo pico de la onda P mellada.

5. Ondas P del tipo + -- en V_1 y V_2 , con inscripción lenta de su deflexión intrinsecoide.
6. Ondas P melladas en V_3 y V_4 ó de V_3 a V_6 .

C. El Diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia biauricular se basa en los siguientes hallazgos:

1. El eje de la onda P está desviado a la derecha o a la izquierda, dependiendo cual es la aurícula hipertrofiada predominantemente, o pueden conservarse en posición normal si las hipertrofias son proporcionalmente similares.
2. Las derivaciones estandard muestran ondas P anchas y melladas (hipertrofia auricular izquierda) con una porción inicial alta y picuda (hipertrofia auricular derecha).
3. En algunos casos los signos de la hipertrofia auricular izquierda están manifiestos en las derivaciones estandard (onda P ancha y mellada), así como onda P difásica en V_1 y V_2 con positividad predominante e inscripción rápida de la deflexión intrinsecoide, lo cual sugiere hipertrofia auricular derecha concomitante.
4. El patrón inverso es menos frecuente, o sea manifestaciones de hipertrofia auricular derecha en las derivaciones estandard y de hipertrofia auricular izquierda en V_1 y V_2 .
5. Signos de hipertrofia auricular derecha en las derivaciones estandard (ondas P picudas y eje de la onda P a la derecha), acompañado de ondas P melladas en V_3 y V_4 o de V_3 a V_6 .



EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS HIPERTROFIAS VENTRICULARES

Las alteraciones electrocardiográficas encontradas en la hipertrofia ventricular son la consecuencia del crecimiento del ventrículo y de cambios en la posición anatómica del corazón.

En la hipertrofia ventricular izquierda hay casi siempre una rotación del corazón en contra de las manecillas del reloj, en el eje longitudinal, y el corazón se vuelve horizontal en relación al eje anteroposterior.

En la hipertrofia ventricular derecha importante, el corazón está también horizontal, con rotación en contra de las manecillas del reloj sobre el eje longitudinal, pero no hay rotación conforme a las manecillas del reloj, como se consideró por muchos años.

A. Hipertrofia ventricular izquierda:

1. Existe aumento del voltaje de la onda R en V_5 y V_6 y de la onda S en V_1 y V_2 . En la hipertrofia septal las ondas Q son de mayor voltaje y duración en V_5 y V_6 , como en la persistencia del conducto arterioso.
2. Aumento del tiempo de la deflexión intrinsecoide: más de 0.045 seg. en V_5 y V_6 ya que el mayor grosor del músculo ventricular izquierdo requiere un período mayor de activación, prolongándose el lapso entre el comienzo de la activación ventricular (comienzo de QRS) y el vértice de la onda R en V_5 y V_6 .
3. Desviación del eje a la izquierda, hacia atrás y hacia arriba, con aumento del voltaje de la onda R en aVL (a la izquierda de 0°).
4. Desviación a la derecha de la zona de transición, pues al rotar el corazón en contra de las manecillas del reloj se expone más área ventricular izquierda en el plano anterior (precordiales de V_3 a V_6). Fenómeno de Katz Wachtel.

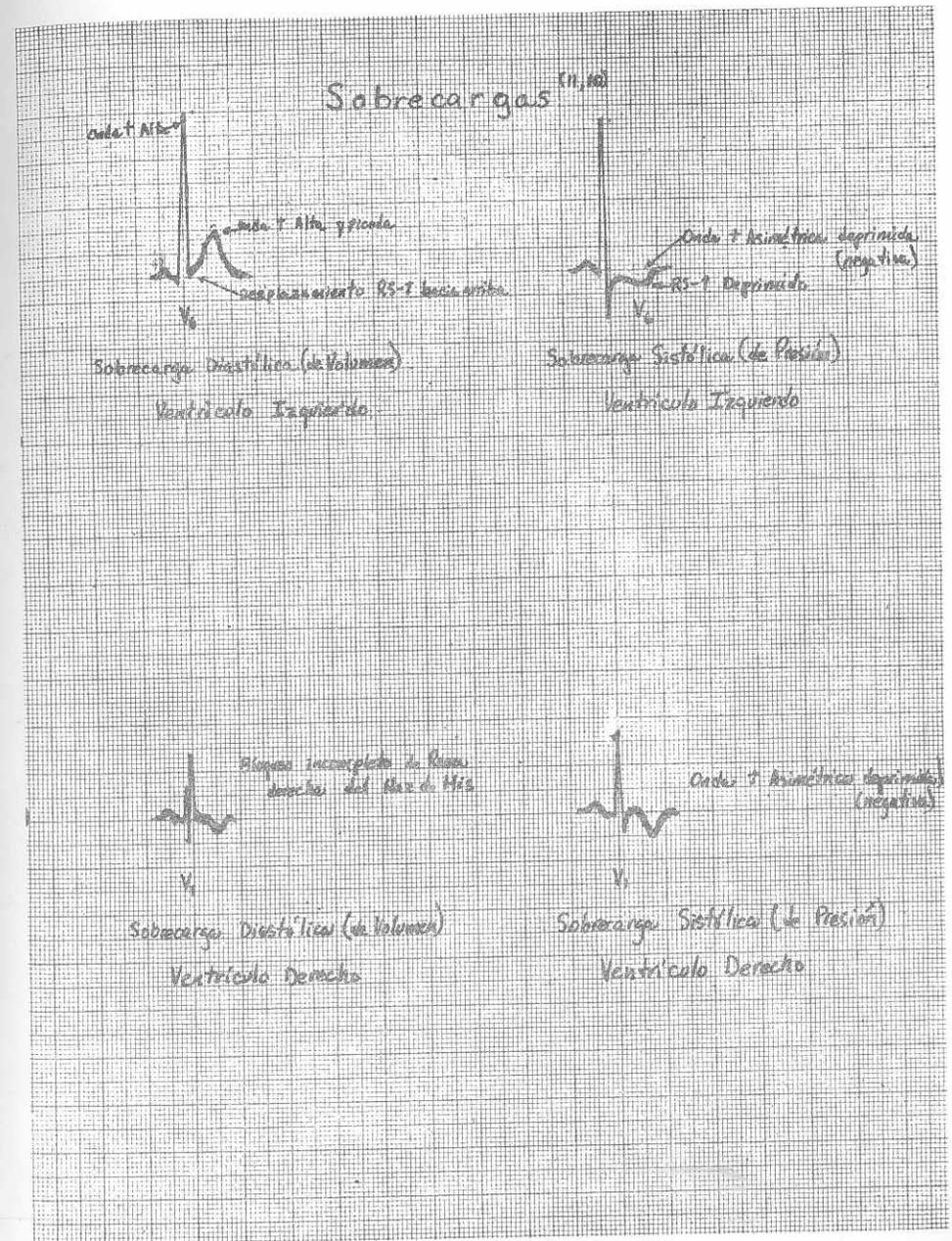
5. Índice de Lewis $(R_1 + S_3) - (R_3 + S_1) =$ magnitud en mm. Se suman, en otras palabras, el voltaje absoluto de QRS en I (suma algebraica de ondas positivas y negativas), con el voltaje absoluto de III, con cambio de signo. Los valores normales se encuentran entre +17 y -14 mm. Valores mayores de +17mm son sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda.

6. Cambios en el segmento RS-T y de la onda T:
En la hipertrofia ventricular izquierda hay cambios en la repolarización ventricular relacionados al mayor grosor del músculo ventricular, como al tipo de sobrecarga hemodinámica. Se observan ondas T negativas y asimétricas en V_5 y V_6 , opuestas al área positiva del complejo QRS, por retraso de la activación del músculo contiguo al epicardio (el vector de repolarización va de epicardio a endocardio, alejándose de V_5 y V_6).

7. Sobrecargas hemodinámicas:

i. Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo: Se observan ondas R altas en V_5 y V_6 con retraso en la deflexión intrínseca. Ondas T en V_5 y V_6 altas, picudas y simétricas. Hay una elevación levemente positiva del segmento RS-T con concavidad hacia arriba, ó elevación del punto J, característico de la persistencia del conducto arterioso y de la comunicación interventricular por el aumento de volumen en el ventrículo izquierdo. Las mismas alteraciones se observan en II, III y aVF. Cuando existe hipertensión pulmonar en la existencia del conducto arterioso aparece sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y aún puede desaparecer la sobrecarga diastólica en V_5 y V_6 si la hipertensión es severa.

ii. Sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo: Cuando existe una resistencia a la expulsión de sangre de un ventrículo (estenosis aórtica o pulmonar) la fuerza de contracción del ventrículo



aumenta y se vence la resistencia; este principio es el llamado por Cabrera y Monroy como sobrecarga sistólica ventricular y es conocido como el fenómeno de Fenn en fisiología. La sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo es reconocida por la presencia de bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His, o por signos de hipertrofia ventricular izquierda con ondas T negativas en V_5 y V_6 . El segmento RS-T está deprimido con convexidad hacia arriba, siendo la onda T negativa y asimétrica. Este patrón se encuentra principalmente en estenosis aórtica valvular y subaórtica debida a hipertrofia del músculo septal.

8. Signos indirectos: Ondas P que sugieren hipertrofia auricular izquierda en ausencia de estenosis mitral es un signo indirecto de hipertrofia ventricular izquierda, así como bloqueo de rama izquierda del haz de His.

B. Hipertrofia ventricular Derecha:

1. Voltaje del complejo QRS: Se encuentran ondas R en V_1 y V_2 de alto voltaje con ondas q en V_5 y V_6 (desaparecen las ondas q si el vector 1 está orientado a la izquierda y puede haber onda q en V_1 y V_2). Se observa onda R pequeña en V_5 y V_6 , y onda S profunda en V_5 y V_6 . Si existe hipertrofia basal derecha, determinada por el vector 3, los complejos en V_1 y V_2 serán negativos del tipo rS; pero en aVR habrán complejos del tipo qR. En las precordiales izquierdas se observarán complejos QS. Cuando hay hipertrofia del septum interventricular, en sus porciones anterior e inferior, se presentan ondas R en los complejos transicionales de V_3 y V_4 .
2. Índice de Cabrera para $V_1 = \frac{R}{R + S}$

Valores mayores de 0.5 mm sugieren hipertrofia ventricular derecha y probablemente hipertensión pulmonar cuando el

valor llega casi a 1 mm. El índice de Cabrera es de uso limitado en el bloqueo de rama derecha del haz de His.

3. Si el eje rota a la derecha en el plano frontal, más allá de $+120^{\circ}$, es considerado de valor en el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha.
4. Retraso en la deflexión intrínseca: Más de 0.035 seg. es considerado significativo para hipertrofia ventricular derecha.
5. Los complejos de la zona transicional están desviados a la izquierda o sea que están en V_5 y V_6 en vez de V_3 y V_4 .
6. Índice de Lewis resulta en valores por debajo de -14 mm. debido a la onda S de voltaje aumentado en I. Por lo tanto, a mayor hipertrofia ventricular derecha, mayor el valor negativo del índice de Lewis.
7. Cambios del segmento RS-T y onda T: La onda T positiva en V_1 y V_2 antes de los 2 años de edad es patológica y sugiere hipertrofia ventricular derecha. Si la hipertrofia es severa las ondas T serán negativas y aún isquémicas (negativas simétricas y picudas hacia abajo en V_1 y V_2), características de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, con la presencia de ondas R altas en precordiales derechas.

Existen cuatro grados de alteración de la onda T en la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho:

Grado I: La onda T es positiva en las precordiales derechas como se observa en la estenosis pulmonar pura con presión ventricular derecha por debajo de 30 mm Hg.

Grado II: La onda T es bifásica en las precordiales derechas, generalmente del tipo $+ -$. En el caso de una estenosis pulmonar pura o en una tetralogía de

Fallot, la presión ventricular derecha está alrededor de 100 mm Hg, estando cerca de 50 mm Hg en la comunicación interauricular y la comunicación interventricular.

Grado III: Las ondas T son negativas con voltaje en las precordiales derechas poco importante. Este tipo de onda T es visto en estenosis pulmonar pura cuando la presión ventricular derecha alcanza valores de 150 mm Hg, o en la comunicación interauricular o interventricular cuando esta presión está sobre 60 mm Hg.

Grado IV: Las ondas T aparecen negativas, simétricas, con gran voltaje en las precordiales derechas; algunas veces se encuentran con convexidad hacia arriba del segmento RS-T y positividad discreta. Corresponde este tipo a estenosis pulmonar pura con presión sistólica del ventrículo derecho de 200 mm Hg y presión entre 90 y 100 mm Hg para comunicación interauricular e interventricular, con flujo bidireccional.

La Sobrecarga diastólica del ventrículo derecho es caracterizada por bloqueo incompleto o completo de rama derecha del haz de His, especialmente con la coexistencia de bloqueo e hipertrofia ventricular derecha como en la comunicación interauricular. Cuando coexiste hipertensión pulmonar con comunicación interauricular (ostium secundum), la configuración de bloqueo de rama derecha del haz de His que sugiere sobrecarga diastólica del ventrículo derecho desaparece y es reemplazada por signos de hipertrofia ventricular derecha, con sobrecarga sistólica, no diastólica.

8. Existe una oposición del eje de la onda T (dirigido entre $+60^{\circ}$ y -60°) y el eje el complejo QRS (más allá de $+120^{\circ}$).

9. Signos indirectos incluyen bloqueo de rama derecha del haz de His e hipertrofia aislada de la aurícula derecha.

C. Dilatación del ventrículo derecho:

Se manifiesta por la presencia de potencial intracavitario en precordiales de V_1 a V_4 , produciendo lo que en otras escuelas se llama rotación antihoraria del eje eléctrico del corazón en el plano horizontal, (Ondas T simétricamente negativas de V_1 a V_4 —ver electrocardiograma de comunicación interauricular).

D. Hipertrofia biventricular:

La hipertrofia de ambos ventrículos es reconocida por una combinación de signos previamente descritos, pero el ventrículo más afectado demuestra los hallazgos dominantes.

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL BLOQUEO DE RAMA DEL HAZ DE HIS

El bloqueo de rama ocurre cuando el estímulo que proviene del nodo sinusal se detiene en una rama del haz de His o se desplaza lentamente. Las estructuras anatómicas son:

1. rama derecha del haz;
2. rama izquierda del haz;
3. fascículo anterior izquierdo;
4. fascículo posterior izquierdo;
5. fibras del tabique de la rama izquierda del haz y sus fascículos que penetran al miocardio del tabique izquierdo;
6. las fibras periféricas de Purkinje.

El bloqueo de rama del haz de His se clasifica en completo e incompleto.

A. Completo, reuniendo las siguientes características:

- i. Aumento de la duración del completo QRS a 0.12 seg. o más.
- ii. Tiempo de activación ventricular aumentado a más de 0.06 seg. (retraso en la deflexión intrinsecoide).
- iii. Segmento RS—T deprimido y ondas T negativas en las derivaciones que registran las ondas R' anormales.

B. Incompleto, reuniendo las siguientes características:

- i. El complejo QRS dura menos de 0.12 seg.
- ii. La deflexión intrinsecoide es menor de 0.06 seg.

Bloqueo de la rama derecha del haz de His

A. Precordiales derechas:

1. A consecuencia de la derivación normal del tabique, orientada a la derecha y hacia adelante, se registra una pequeña onda r inicial.
2. Como la rama está bloqueada, la onda de excitación se extiende en seguida por la rama izquierda y por el miocardio ventricular izquierdo, de donde resulta una onda S.
3. El impulso en seguida pasará alrededor de la rama derecha bloqueada para alcanzar el miocardio ventricular derecho, determinando una onda R' ensanchada.
4. El segmento RS—T está deprimido y la onda T negativa (dirección opuesta a la fuerza tardía de despolarización ventricular).

B. Precordiales izquierdas:

1. Se inscribe una onda pequeña q como consecuencia de la activación del tabique.
2. Le sigue una onda R que resulta de la activación ventricular izquierda.
3. A continuación hay una onda S ancha que resulta de la activación retrasada del ventrículo derecho. El segmento RS-T habitualmente es isoelectrico y la onda T positiva.

C. Complejo de la cavidad izquierda:

En I y aVL se observan complejos QS ensanchados. El segmento RS-T es isoelectrico y la onda T negativa.

D. Complejo de la cavidad ventricular derecha:

En aVR es característica una onda r inicial pequeña. A continuación se inscribe una onda S como resultado de la activación ventricular izquierda. Sigue luego una onda R' ancha tardía que resulta de la activación tardía del lado derecho del tabique interventricular. El segmento RS-T es isoelectrico o elevado; la onda T es negativa.

Para encontrar el eje eléctrico del complejo QRS en el plano frontal, en presencia de un bloqueo de rama derecha, se deberán valorar los primeros 0.04 a 0.06 seg. del QRS, que representan la despolarización normal del tabique y del ventrículo izquierdo (determinado por la medición de q y de R en I y la rS en III, sin incluir la S ancha de I y la r ancha de III).

Los bloqueos de rama derecha pueden acompañarse con suma frecuencia de hemibloqueos de los fascículos anterior y posterior de la rama izquierda con lo que se altera la morfología. Así, si hay hemibloqueo del fascículo anterior izquierdo, el eje del QRS se desvía a la izquierda entre -30° y -90° , se observa

además q en I y aVL y la deflexión intrinsecoide en aVL es mayor que en V_6 .

Cuando hay hemibloqueo del fascículo posterior el eje del QRS se desvía a la derecha de $+90^{\circ}$ y hay presencia de onda q pequeña en II, III y aVF.

Detección de hipertrofia auricular y ventricular en la presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His.

1. En niños un complejo qR en las precordiales derecha es prácticamente patognomónico de dilatación de aurícula derecha, debido a la proximidad de la región anterior de la aurícula derecha a V_1 y V_2 .

2. Cuando se reconocen morfologías RS del ventrículo derecho en V_5 y V_6 , correspondientes a las porciones anterior y baja del septum interventricular, esto significa que los potenciales del ventrículo derecho se muestran en las precordiales izquierdas, debido al crecimiento del ventrículo derecho con hipertrofia y dilatación, frecuentemente observado en la comunicación interauricular con hipertensión pulmonar y desvío de derecha a izquierda.

En presencia de bloqueo completo o incompleto de rama derecha de haz de His, la hipertrofia ventricular derecha se basará en la altura de R' en V_1 de la siguiente manera:

Entre 5 y 10 mV es sugestivo de hipertrofia ventricular derecha.

Más de 10 mV es categórico de hipertrofia ventricular derecha.

3. Cuando la morfología unipolar del ventrículo izquierdo (qRS) está registrada desde V_2 o V_3 a V_6 es sugestivo de que una porción importante del aspecto anterior del ventrículo izquierdo está orientada a la derecha, lo que ocurre en presencia de crecimiento del ventrículo

izquierdo. Si además la onda R excede el voltaje normal y la deflexión intrínsecoide se encuentra retrasada en estas derivaciones, se establece el diagnóstico de hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Bloqueo de la rama izquierda del haz de His.

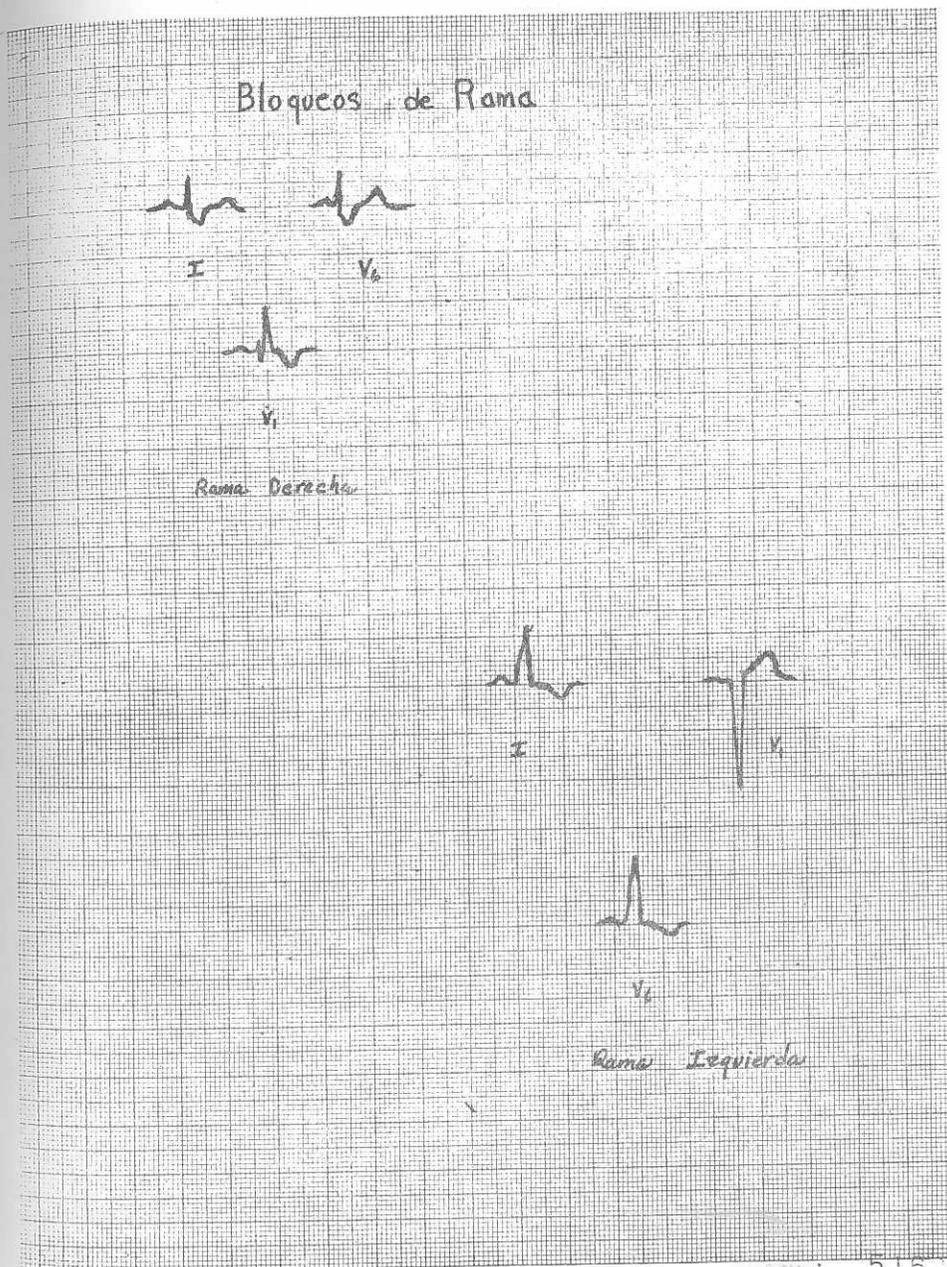
El impulso eléctrico que proviene del nodo aurículo ventricular y Haz de His, no puede penetrar al sistema de la rama izquierda y activar las fibras del tabique izquierdo. Por lo tanto, el tabique está inicialmente despolarizado por las fibras provenientes de la porción distal de la rama derecha, resultando en un vector inicial orientado hacia la izquierda.

A. Precordiales izquierdas:

1. Como resultado de la activación del tabique de la derecha a la izquierda se registra una pequeña r inicial.
2. Ya que la rama izquierda está bloqueada la onda de activación desciende por la rama derecha a través del miocardio ventricular derecho, por lo que resulta una onda s pequeña (a veces sólo una muesca en la onda R).
3. El impulso pasa alrededor de la rama bloqueada para alcanzar el miocardio ventricular izquierdo, produciendo una onda R' ancha.
4. Hay retraso de la deflexión intrínsecoide a 0.09 seg. ó más.
5. Segmento RS-T deprimido y la onda T negativa.

B. Precordiales Derechas:

1. Una onda q pequeña como resultado de la activación inicial del tabique (de derecha a izquierda).
2. Luego una pequeña onda r que resulta de la activación normal del ventrículo derecho.



3. El impulso pasa después alrededor de la rama izquierda bloqueada para alcanzar el miocardio ventricular izquierdo, produciendo una onda S ancha y profunda.
4. Ocasionalmente no se registran las pequeñas ondas q ni r.
5. El segmento RS-T puede estar elevado y la onda T ser positiva.

En el corazón horizontal aparecen ondas R anchas y empastadas en I y II con segmento RS-T deprimido. En aVL se registra un complejo rsR' (ventrículo izquierdo) con una onda R ancha y empastada y RS-T deprimido con onda T negativa. La derivación aVF registra un complejo epicárdico ventricular derecho con complejos tipos qrS, QS ó rS con segmento RS-T elevado o isoelectrico y ondas T positivas.

En el corazón vertical se observan ondas R anchas y empastadas con depresión ST y onda T negativa en I, II, III y aVF (complejo epicárdico ventricular izquierdo).

BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA IZQUIERDA:

El bloqueo de rama izquierda del Haz de His se caracteriza por:

1. Ausencia de ondas q y s en I y V₆.
2. Ausencia de r en V₁.
3. Empastamiento inicial de R.
4. Eje del QRS puede o no desviarse a la izquierda.
5. Duración del QRS menor de 0.12 seg.

Las alteraciones se deben a la desaparición del vector septal porque la activación del tabique interventricular se hace simultáneamente en sus porciones derecha e izquierda por el retraso en el estímulo que pasa por la rama izquierda.

El bloqueo incompleto de rama izquierda puede estar presente en algunas cardiopatías congénitas como atresia

tricuspídea, persistencia del conducto arterioso y más frecuentemente en estenosis aórtica. En presencia de cualquier grado de bloqueo de rama izquierda del Haz de His hay alta incidencia de hipertrofia ventricular izquierda (entre 80 y 87 por ciento).

V. DESCRIPCION DE CARDIOPATIAS CONGENITAS COMUNICACION INTERAURICULAR

La aurícula derecha e izquierda se pueden comunicar a través del septum interauricular como resultado de:

1. Un foramen ovale no sellado
2. Un defecto tipo ostium secundum
3. Un defecto tipo ostium primum
4. Un canal atrioventricular común persistente.

Una comunicación interauricular verdadera existe en los últimos tres casos anteriores.

Hay tres tipos de ostium secundum: (10)

- a) El central, en la fosa Ovalis (es el más común);
- b) Septum membranoso multifenestrado, también confinado a la fosa ovalis.
- c) Seno venoso, que se encuentra cerca del orificio de la vena cava y se asocia a retorno venoso pulmonar anómalo.

El ostium primum y el canal atrioventricular común se agrupan juntos con defectos de la almohadilla endocárdica. Existen 3 tipos:

- a) En el ostium primum simple la almohadilla endocárdica del lado derecho se fusiona normalmente, mientras que la izquierda no, dejando una válvula mitral partida.
- b) En el ostium primum más complejo la almohadilla endocárdica casi no se fusiona, estando partidas las válvulas mitral y tricúspide.
- c) En la forma completa de canal común

atrioventricular hay un fallo completo de fusión de la Almohadilla endocárdica: el canal atrioventricular persiste con un defecto de ostium primun por arriba, una comunicación interventricular por abajo y ambas mitral y tricúspide partidas.

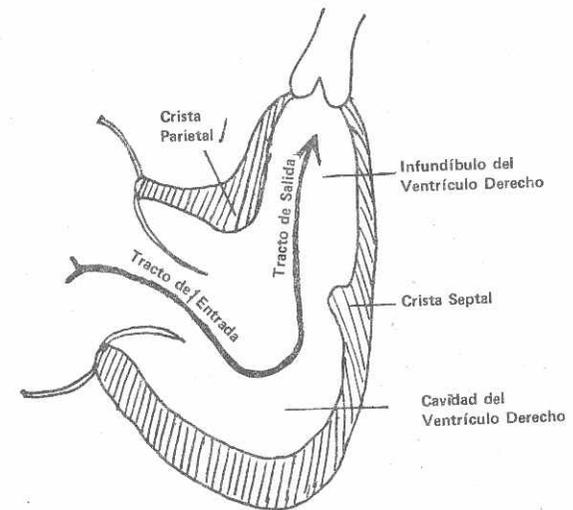
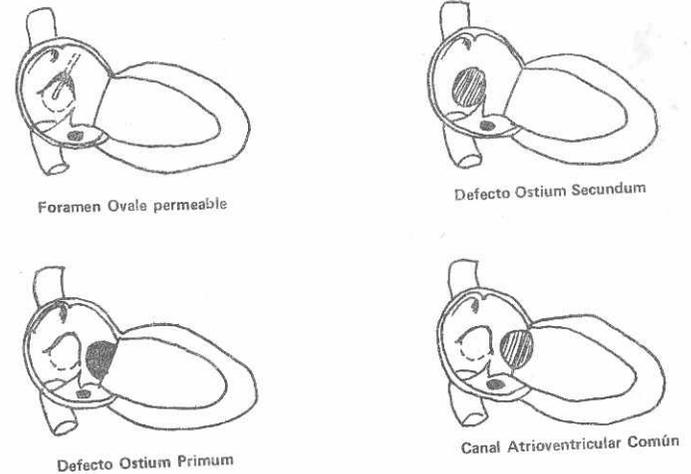
Las alteraciones anatómicas que influyen en el electrocardiograma en el defecto tipo ostium secundum incluyen:

1. Dilatación del ventrículo derecho al recibir más volumen.
2. Dilatación e hipertrofia de la aurícula derecha por el flujo sanguíneo interauricular de izquierda a derecha.
3. Hipertrofia de la crista supraventricularis por el aumento de trabajo llevado a cabo por el ventrículo derecho.
4. Ventrículo izquierdo relativamente poco desarrollado por la disminución de volumen que le llega a éste al desviarse la sangre de la aurícula izquierda a la derecha.

NOTA: La crista supraventricularis es una porción de tejido muscular localizada en la parte posterior del tracto de salida del ventrículo derecho. Posee dos extensiones, una que se interdigita con el músculo del septum interventricular medialmente (banda septal) y la otra con el músculo de la pared libre del ventrículo derecho lateralmente (banda parietal). A mayor volumen sanguíneo que debe ser expulsado del ventrículo derecho, mayor el trabajo de la crista supraventricularis. Debido a su localización la hipertrofia de la crista supraventricularis resulta en cierto grado de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (estenosis pulmonar infundibular funcional, con gradiente de presión del ventrículo derecho a la arteria pulmonar menor de 20 mm Hg). Ver dibujo No. 1.

Mientras las presiones de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho permanecen normales o levemente elevadas, únicamente está aumentado el trabajo de volumen ventricular derecho (sobrecarga diastólica) y la hipertrofia se limita a la crista

DIBUJO No. 1
COMUNICACION INTERAURICULAR



supraventricularis, existiendo el patrón de dilatación ventricular derecha descrito en la sección anterior. Sin embargo si la resistencia vascular pulmonar se eleva, el trabajo de presión del ventrículo derecho aumenta (sobrecarga sistólica) y también se hipertrofia la pared libre del ventrículo derecho, además de la crista supraventricularis.

En el ostium primum, dependiendo del compromiso de la válvula mitral, resultan varios grados de insuficiencia mitral y habrá hipertrofia ventricular izquierda además de la hipertrofia de la crista supraventricularis y de la aurícula derecha. De esta manera en el defecto tipo ostium primum el ventrículo izquierdo está aumentado mientras que en el ostium secundum el ventrículo izquierdo es normal o pequeño de tamaño.

Cuando las válvulas mitral y tricuspídea están partidas, todas las cavidades cardíacas están hipertrofiadas, al igual que en la forma completa de canal atrioventricular, debido al flujo bidireccional a nivel auricular y ventricular.

En el foramen ovale no sellado no ocurren alteraciones hemodinámicas a menos que la presión de la aurícula derecha sea superior a la de la aurícula izquierda, o sea que existiría un flujo de derecha a izquierda, como se observa en las enfermedades asociadas que elevan la presión de la aurícula derecha (hipertensión pulmonar o estenosis pulmonar pura severa). Recordemos que la presión de la arteria pulmonar no tiene que sobrepasar la sistémica para que halla flujo de derecha a izquierda, a través del defecto interauricular.

La alteración hemodinámica en el ostium secundum consiste en un aumento del volumen sanguíneo mandado hacia la aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar, como resultado del desvío de izquierda a derecha a través del defecto interauricular (la presión de la aurícula izquierda en 3 a 5 mmHg mayor que la de la aurícula derecha). En la mayoría de pacientes con CIA el flujo sanguíneo pulmonar es 3 o 4 veces mayor que el flujo sistémico. El flujo sistémico tiende a disminuir debido al llenado disminuido del ventrículo izquierdo.

La hipertensión pulmonar puede ser un defecto adquirido como resultado de cambios en los vasos pulmonares secundario al flujo aumentado pulmonar, o puede ser congénita como resultado de la persistencia del patrón vascular pulmonar fetal. En la CIA la hipertensión pulmonar es casi siempre adquirida. En la persistencia del conducto arterioso puede ser congénita o adquirida, pero casi siempre es congénita. En la comunicación interventricular la hipertensión pulmonar es casi siempre congénita.

En el ostium primum la hipertensión pulmonar se desarrolla más tempranamente (en la niñez) que en el ostium secundum (en la vida adulta), y en el canal atrioventricular común se desarrolla más tempranamente que en el ostium primum (durante la infancia).

Pacientes con grandes comunicaciones entre la circulación pulmonar y sistémica y con resistencia vascular pulmonar alta, se describen como complejo de Eisenmenger (generalmente el desvío es la derecha a izquierda).

Hallazgos Electrocardiográficos:

1. Ostium Secundum:

Onda P: Parámetros de hipertrofia auricular derecha e izquierda en más del 20o/o por la sobrecarga de volumen que reciben estas cavidades debido al flujo sanguíneo de izquierda a derecha.

Intervalo PR: Prolongado en el 10o/o de los pacientes probablemente por el aumento en la duración de la onda P (hipertrofia auricular izquierda).

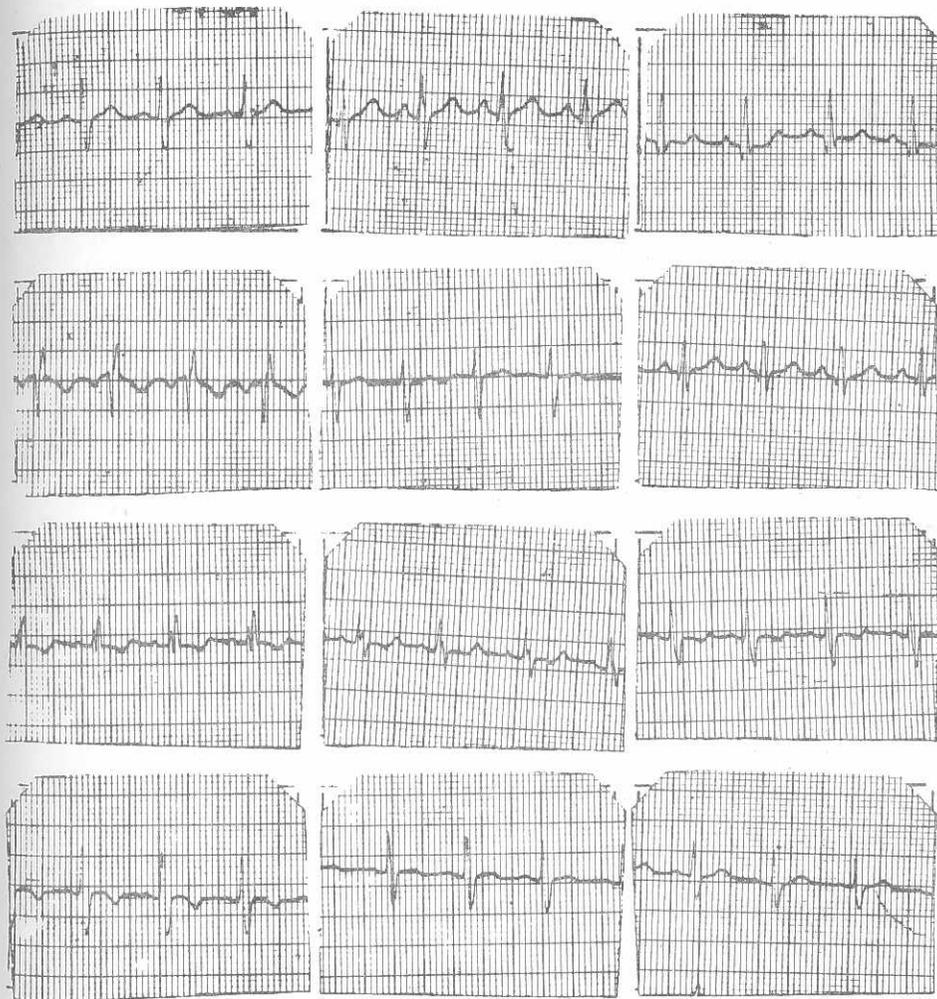
Eje: Entre $+60^{\circ}$ y $+120^{\circ}$ en la mayoría.

Complejo QRS: Onda S ancha y mellada en I, II y aVL, reflejando la despolarización tardía del ventrículo derecho en presencia de un bloqueo de rama derecha del Haz de His.

Precordiales: Patrón de bloqueo incompleto de la rama derecha del

COMUNICACION INTERAURICULAR

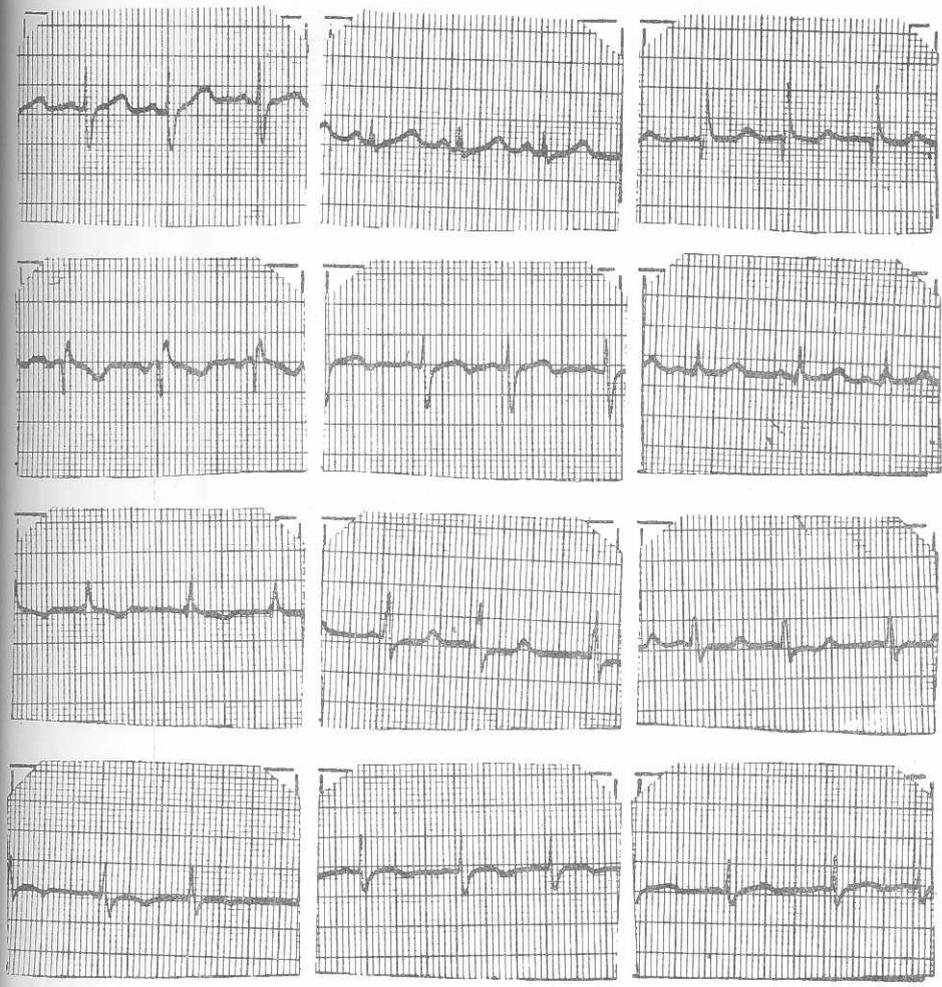
Sexo: F
Edad: 5 a



Ritmo Sinusal F.C.: 115 X' PR: .16 Seg QRS: 0.08 seg.
Eje del QRS: $\neq 130^{\circ}$
Bloqueo Incompleto de Rama derecha del Haz de His
Dilatación del Ventrículo derecho.

COMUNICACION INTERAURICULAR

Sexo: M
Edad: 8 a



Ritmo Sinusal F.C.: 107 X' PR: 0.14 seg. QRS: 0.08 seg Q+: 0.36 seg.
Eje del QRS: +80°
Bloqueo incompleto de Rama derecha del Haz de His
Dilatación del Ventriculo derecho.

Haz de His en 60o/o de los casos. En las precordiales derechas el bloqueo de rama derecha del Haz de His sugiere sobrecarga diastólica (de volumen) del ventrículo derecho. Se encuentra una onda S en V₆ en 98o/o de los pacientes, por la razón descrita en QRS.

Onda T: Onda T negativa en V₁ en el 90o/o de los pacientes, reflejando en parte el bloqueo de rama derecha.

Se observa únicamente dilatación del ventrículo derecho cuando sólo está hipertrofiada la crista supraventricularis por sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo derecho. Existe hipertrofia del ventrículo derecho generalizada cuando se encuentra hipertrofiada la crista supraventricularis y la pared libre del ventrículo derecho por aumento de volumen y de presión como en el caso de CIA más hipertensión pulmonar (sobrecarga diastólica y sistólica del ventrículo derecho).

2. Ostium Primum:

Ondas P: Características de hipertrofia biauricular en aproximadamente el 50o/o de los casos, debido a la sobrecarga de volumen de la aurícula derecha y la izquierda por el defecto interauricular y por la válvula mitral partida respectivamente.

Intervalo PR: Aumentado en duración en el 35o/o de los pacientes, por el aumento en duración de la onda P (hipertrofia auricular izquierda).

Eje: El eje eléctrico del complejo QRS se encuentra entre -120° y $+60^{\circ}$ (desviación del eje a la izquierda, por hipertrofia del ventrículo izquierdo).

Precordiales:

Patrones de hipertrofia ventricular izquierda por la coexistencia de insuficiencia mitral. Recordemos que el defecto ostium primum desarrolla hipertensión pulmonar más tempranamente que el ostium secundum, por lo que se observarán

ondas T deprimidas en las precordiales derechas, semejando sobrecarga sistólica del ventrículo derecho por la presencia de la hipertensión pulmonar. Cuando existe esta última, la configuración del bloqueo de rama derecha del Haz de His que sugiere sobrecarga diastólica del ventrículo derecho desaparece y aparecen signos de hipertrofia ventricular derecha, con sobrecarga sistólica, no diastólica del ventrículo derecho.

3. Canal atrioventricular comun completo:

Encontramos un eje desviado a la izquierda (entre -120° y 0°) con hipertrofia de todas las cavidades cardíacas debido al flujo bidireccional a nivel auricular y ventricular. Se desarrolla hipertensión pulmonar tempranamente con los signos electrocardiográficos ya descritos en ostium primum.

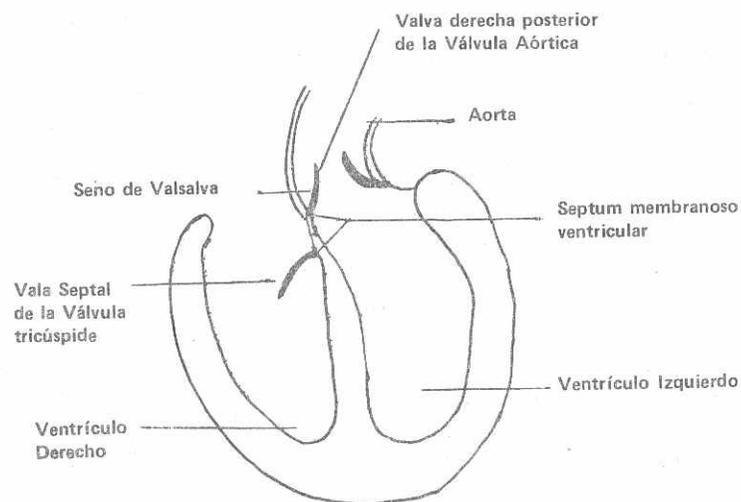
COMUNICACION INTERVENTRICULAR

Una comunicación interventricular existe cuando los ventrículos derecho e izquierdo se comunican a través del tabique. Un defecto interventricular puede comprometer el setum membranoso, el muscular o ambos. Puede ser insignificante o llegar a tener un diámetro de 20 cms o más. En algunas circunstancias está ausente llegando a constituirse un ventrículo único. La mayoría de estos defectos se localizan en la porción alta del septum interventricular, inmediatamente por debajo de la válvula aórtica. De esta manera los que abarcan las porciones superior y anterior del septum membranoso se asocian frecuentemente con alteraciones de la valva aórtica posterior y los de la base del septum membranoso pueden asociarse con un defecto de la valva septal de la válvula tricúspide (ver dibujo). (2) Esto implica que la comunicación interventricular alta (membranosa) puede complicarse con insuficiencia aórtica o tricúspide. Ver dibujo No. 2.

El Haz de His está usualmente localizado en el margen postero inferior de una comunicación interventricular alta, por lo que las adherencias fibrosas entre el margen del defecto y el Haz de His pueden resultar en defectos de conducción, incluyendo bloqueos

DIBUJO No. 2

COMUNICACION INTERVENTRICULAR



Relación del Septum membranoso ventricular a la valva derecha Posterior de la Válvula Aórtica y a la valva septal de la válvula tricúspide. Es evidente que los defectos interventriculares altos (membranosos) pueden complicarse con insuficiencia valvular Aórtica y/o tricúspide.

cardíaco completo. El tamaño de la comunicación interventricular y el nivel de resistencia vascular pulmonar son los determinantes primarios del grado y distribución de la hipertrofia de las cavidades cardíacas.

En la comunicación interventricular la sangre es desviada del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho. Recordemos que la sangre fluye del ventrículo derecho a la arteria pulmonar y luego regresa a la aurícula y ventrículo izquierdos. Por lo tanto en el paciente usual con comunicación interventricular (CIV) existe sobrecarga de volumen (diastólica) del ventrículo y aurícula izquierdos, y del ventrículo derecho, en contraposición con la comunicación interauricular en que el volumen sanguíneo del ventrículo izquierdo es menor que en el ventrículo derecho, pues la sangre pasa de la aurícula izquierda a la derecha, desviándose gran parte de volumen a las cavidades derechas. Esto es muy importante cuando se interpretan electrocardiogramas de pacientes con estos dos defectos. Por otro lado el aumento de trabajo llevado a cabo por el ventrículo derecho en la CIV, hipertrofia la crista supraventricularis, con el resultante de una estenosis infundibular funcional. (10)

Cuando la resistencia vascular pulmonar es mayor que la sistémica aparece un flujo de derecha a izquierda a través del septum y existe sobrecarga de presión del ventrículo y aurícula derechos, con disminución del volumen al ventrículo izquierdo, pues el retorno sanguíneo a través de las venas pulmonares es menor.

Hallazgos Electrocardiográficos:

Los cuatro parámetros básicos encontrados en las derivaciones precordiales en pacientes con comunicación interventricular son:

1. Electrocardiograma normal: Defecto pequeño menor de 1.0 Cm/m^2 de superficie corporal conocida como "Maladie de Roger". Existe un desvío de izquierda a derecha pequeño con presiones pulmonar y de ventrículo derecho normales.

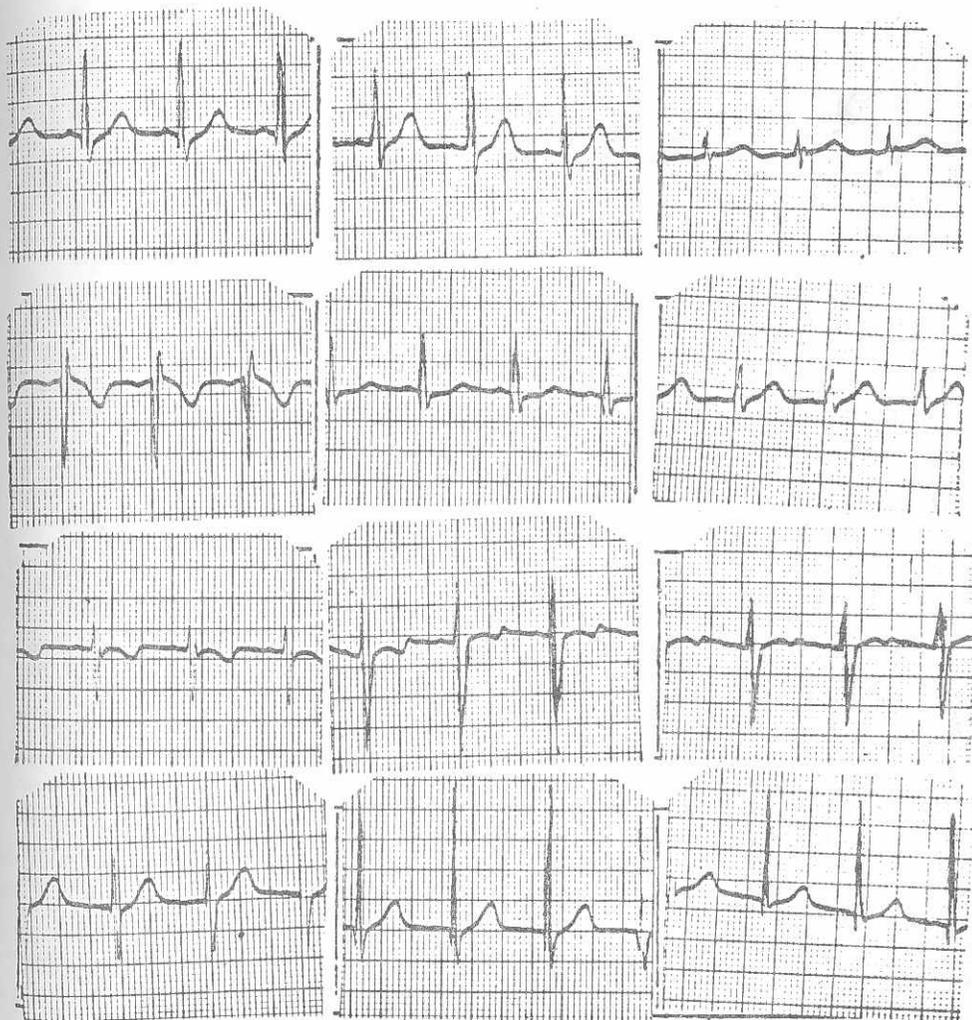
2. Hipertrofia ventricular izquierda usualmente del tipo de sobrecarga de volumen (diastólica). Se encuentra un eje a la izquierda de $+90^{\circ}$ con presión ventricular derecha bastante por debajo de la sistémica, con flujo pulmonar grande y resistencia pulmonar normal. Se acompaña de hipertrofia auricular izquierda, persistiendo el flujo de izquierda a derecha.
3. Hipertrofia biventricular (hipertensión pulmonar significativa con eje entre -30° y $\pm 180^{\circ}$); puede no haber flujo a través del tabique interventricular o un flujo de izquierda a derecha en reposo y de derecha a izquierda con el ejercicio.
4. Hipertrofia ventricular derecha del tipo de sobrecarga de volumen y/o de presión (hipertensión pulmonar marcada u obstrucción vascular pulmonar). La resistencia vascular pulmonar es mayor que la sistémica y existe un desvío de derecha a izquierda.

CIV con desviación de flujo de izquierda a derecha:

1. Defecto leve: La presión sistólica del ventrículo derecho es menor de 35 mmHg con un eje entre $+30^{\circ}$ y $+90^{\circ}$; no se encuentra hipertrofia ventricular.
2. Defecto moderado: La presión sistólica del ventrículo derecho se encuentra entre 36 y 60 mmHg, con un eje entre -60° y $+120^{\circ}$. El hallazgo es de hipertrofia ventricular izquierda o hipertrofia biventricular con sobrecarga diastólica, pues existe mayor volumen diastólico en el ventrículo izquierdo al ser mayor el retorno por las venas pulmonares.
3. Defecto severo: La presión sistólica del ventrículo derecho es mayor de 60 mmHg con un eje entre $+60^{\circ}$ y -150° . El hallazgo es de hipertrofia biventricular o hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga sistólica (de presión). Se encuentra bloqueo cardíaco completo en menos del 10% de los pacientes.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

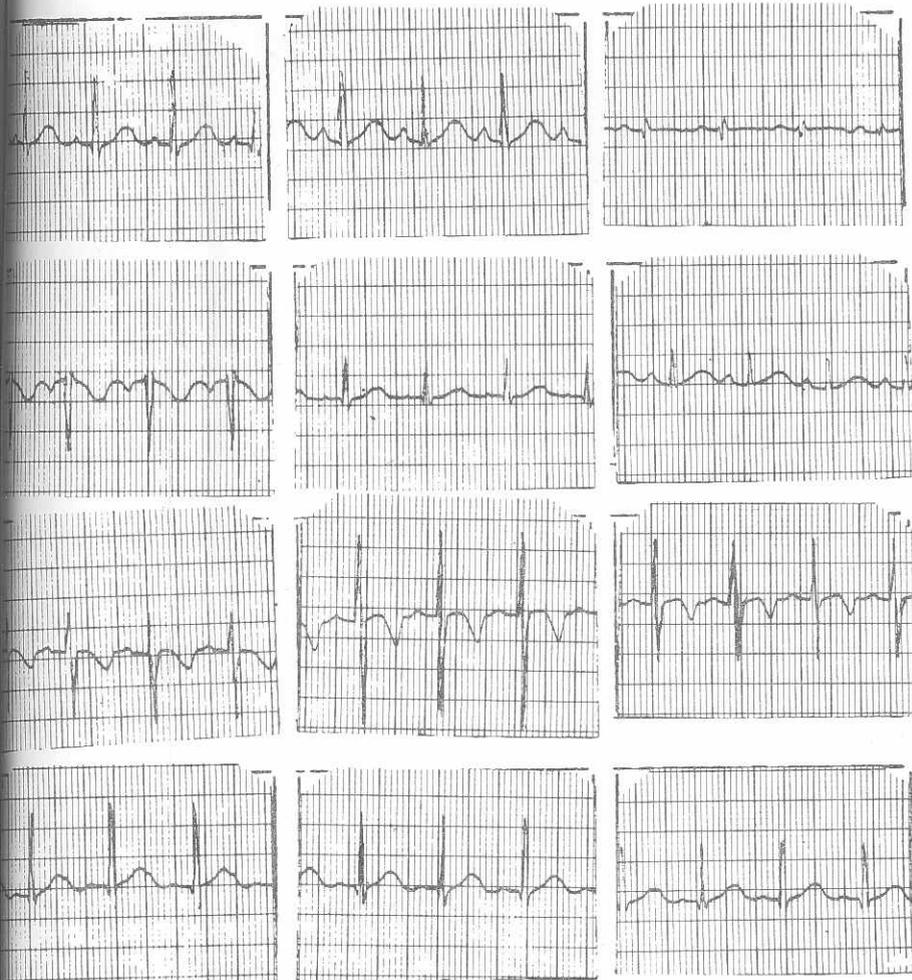
Sexo: M
Edad: 9 a



Ritmo Sinusal F.C. 92 X' PR: 0.12 seg QRS: 0.08 seg QT: 0.36 seg.
Eje del QRS: $+125^{\circ}$
Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His.
Hipertrofia Biventricular con sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR CON PERSISTENCIA
DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Sexo: M
Edad: 2 a 10 m



Ritmo Sinusal. F.C.: 115 X' PR: .18 seg. QRS: 0.08 seg. Q+: 0.34 seg.
Eje del QRS: +30°
Crecimiento Biventricular.

Ondas P: Crecimiento de aurícula derecha en el 10o/o y de izquierda en el 25o/o de los pacientes.

P-R: Prolongación del intervalo P-R en 15o/o de los pacientes, debido probablemente al aumento de la duración de la onda P.

Derivaciones estandar: El eje del complejo QRS localizado entre $+30^{\circ}$ y $+150^{\circ}$ en el 75o/o de los casos.

Precordiales: Encontramos complejos equifásicos RS ocurriendo de V_4 a V_6 (fenómenos de Katz-Wachtel) en 50o/o de pacientes con CIV debido a la rotación del corazón en contra de las manecillas del reloj, y a la sobrecarga diastólica e hipertrofia del septum ventricular izquierdos.

CIV don desviación de flujo de derecha a izquierda:

P-R: El intervalo P-R está prolongado en el 15o/o de los pacientes.

Eje: El eje del QRS está dirigido inferiormente y a la derecha.

Precordiales: Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His en 2o/o de los casos. Retraso de la deflexión intrinsecoide en V_1 en la mayoría de los pacientes. Generalmente existe hipertrofia del ventrículo derecho con sobrecarga sistólica del mismo.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

El conducto arterioso conecta la arteria Pulmonar a nivel de su bifurcación con la Aorta en un punto distal a la Arteria Subclavia izquierda. Recordemos que es parte integral de la circulación fetal normal, por el cual la sangre es desviada de los pulmones sin aire a la Aorta. En este caso la resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria Pulmonar son mayores que la resistencia vascular sistémica y la presión de la Aorta. Después del nacimiento y con el inicio de la respiración, la resistencia vascular pulmonar y la presión arterial pulmonar caen a un nivel por debajo

de la resistencia vascular sistémica y la presión aórtica, con lo que el flujo se revierte, siendo ahora de izquierda a derecha (de Aorta a Pulmonar). El conducto arterioso eventualmente se convierte en una estructura ligamentosa sólida, el ligamento arterioso. La falla del conducto arterioso en cerrarse se asocia con la persistencia de un desvío de izquierda a derecha a través del conducto.

Las consecuencias anatómicas del conducto arterioso persistente dependen del tamaño del conducto y de los niveles de resistencia vascular pulmonar y sistémica. Cuando el conducto es pequeño la sobrecarga hemodinámica de volumen es sobrellevada por la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo al pasar sangre de la Aorta, que tiene mayor presión, a la arteria Pulmonar, aumentando el retorno por las venas pulmonares a las cavidades izquierdas, siendo menor el volumen de la aurícula y ventrículo derechos. A pesar de que la presión en la arteria Pulmonar y el ventrículo derecho puede ser normal, generalmente está un poco elevada, por lo que puede haber sobrecarga de presión (sistólica) del ventrículo derecho. Bajo estas circunstancias el ventrículo izquierdo está hipertrofiado y la aurícula izquierda está dilatada. El conducto arterioso puede ser tan pequeño que el corazón es estructuralmente normal.

Por otro lado cuando el conducto arterioso es amplio, la sobrecarga hemodinámica es sobrellevada por todas las cavidades cardíacas, de tal manera que existe hipertrofia biventricular y ambas aurículas están dilatadas e hipertrofiadas. La hipertrofia ventricular derecha es generalizada. Sin embargo, la pared libre del ventrículo derecho está usualmente más hipertrofiada que la crista supraventricularis.

Si persiste elevada la resistencia vascular pulmonar después del nacimiento o si se desarrollan cambios proliferativos entre los vasos pulmonares pequeños, secundarios al elevado flujo pulmonar, la presión en la arteria Pulmonar puede exceder la de la Aorta, de tal manera que se presenta un flujo de derecha a izquierda a través del conducto arterioso.

Cuando la resistencia vascular pulmonar es alta, aumenta el trabajo de presión (sistólico) del ventrículo derecho. El flujo de

derecha a izquierda (de Pulmonar a Aorta) que se desarrolla aleja la sangre de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo dejando a estas cavidades con volumen bajo. Por la alta resistencia vascular pulmonar habrá sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. Además se presentará cianosis diferencial (cianosis en miembros inferiores y en brazo izquierdo si el conducto arterioso está localizado proximalmente a la arteria Subclavia izquierda).

Hallazgos electrocardiográficos:

1. PCA con desvío de izquierda a derecha:

El electrocardiograma es normal en menos del 20o/o. A pesar de que el electrocardiograma es de poca ayuda diagnóstica en la identificación de la persistencia del conducto arterioso, una vez establecido el diagnóstico, el electrocardiograma es útil en la evaluación del nivel de la resistencia vascular pulmonar y en la determinación de la existencia de otras lesiones cardíacas congénitas, así como en la evaluación preoperatoria.

Ondas P: Hipertrofia auricular izquierda en el 55o/o de los pacientes, por la sobrecarga de volumen en esta cavidad.

Eje del complejo QRS: Dirigido inferiormente y a la izquierda en el plano frontal, en la mayoría de pacientes.

Precordiales: Hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, debido al aumento de volumen dirigido a esta cavidad por el flujo Aorta-Pulmonar, aumentando el retorno venoso pulmonar. Se observa hipertrofia biventricular en 34o/o de los pacientes.

El fenómeno de Katz Wachtel está presente en el 20o/o por el desplazamiento de las precordiales izquierdas a la derecha (hipertrofia ventricular izquierda), presentándose el patrón de transición desde V₃ a V₆. Hallazgos de hipertrofia ventricular derecha en el 5o/o de los pacientes.

PCA con desvío de derecha a izquierda:

El hallazgo característico es la hipertrofia del ventrículo derecho con sobrecarga de presión (sistólica) del ventrículo derecho, al aumentar la resistencia vascular pulmonar creando hipertensión pulmonar.

Ondas P: Consistentes con hipertrofia auricular derecha por el aumento del retorno sistémico al hacerse mayor el volumen en la Aorta.

Eje: El eje del complejo QRS está dirigido inferiormente y a la derecha en el plano frontal, debido a la hipertrofia ventricular derecha y a las sobrecargas sistólica y diastólica (volumen aumentado en cavidades derechas).

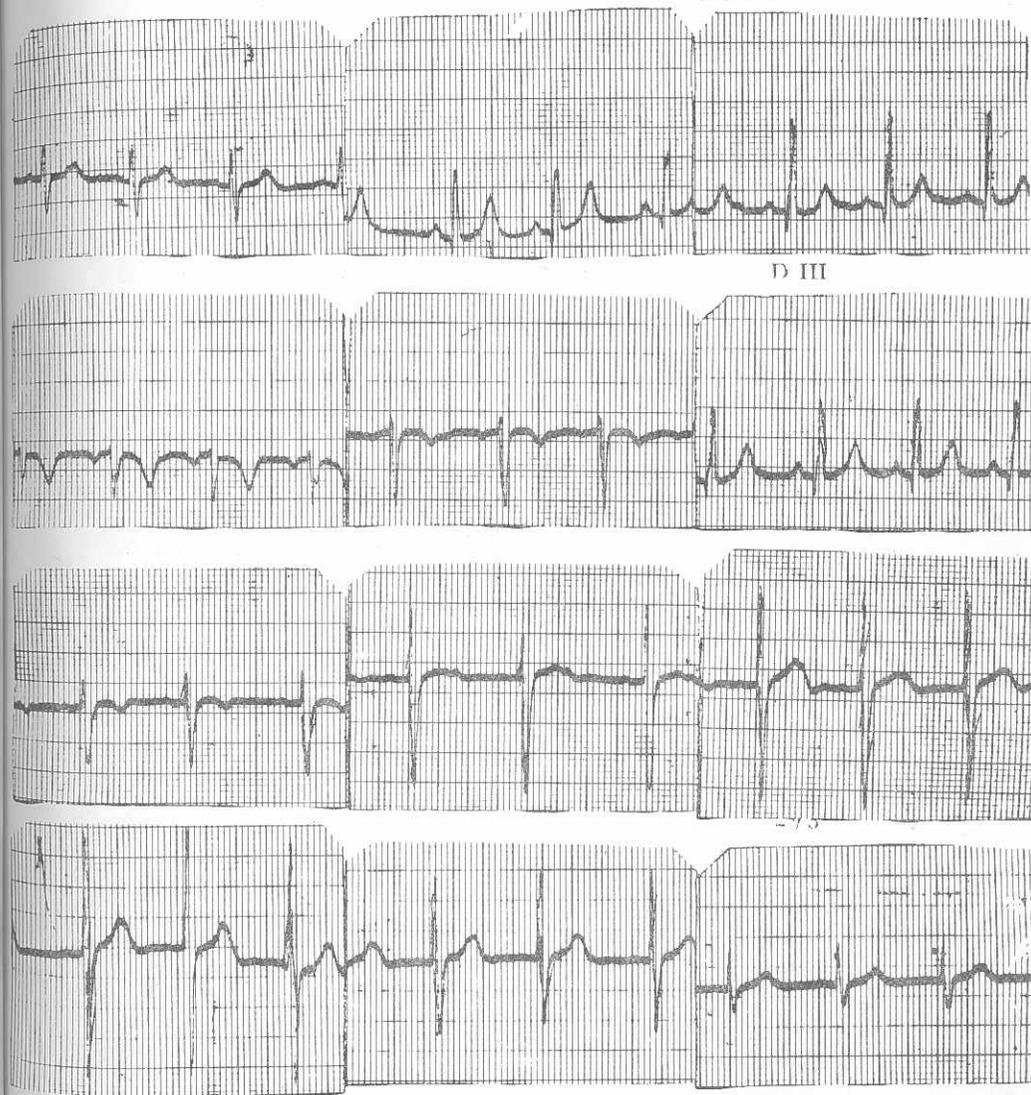
ESTENOSIS PULMONAR PURA (SEPTUM INTACTO)

En la estenosis Pulmonar pura la estenosis es más frecuentemente del tipo valvular. La porción infundibular del ventrículo derecho es a menudo corta e hipodesarrollada en pacientes con estenosis pulmonar valvular. El desarrollo defectuoso de la porción inicial de la arteria Pulmonar es menos frecuentemente asociado con estenosis valvular que la malformación de la porción infundibular del ventrículo derecho. Recordemos que ya que la estenosis pulmonar valvular es el resultado de un desarrollo defectuoso del bulbus cordis distal, se asocian a esta entidad malformaciones de otras estructuras derivadas del bulbo, como la porción infundibular del ventrículo derecho y la porción inicial de la Arteria Pulmonar.

La estenosis subinfundibular es debida a la hipertrofia de la crista supraventricularis. En los pacientes con sobrecarga diastólica (de volumen) del ventrículo derecho, la crista supraventricularis puede ser la única porción del ventrículo derecho que se hipertrofia; mientras que en pacientes con sobrecarga sistólica (de presión) del ventrículo derecho se hipertrofia la crista

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (Desvío de Izquierda a Derecha)

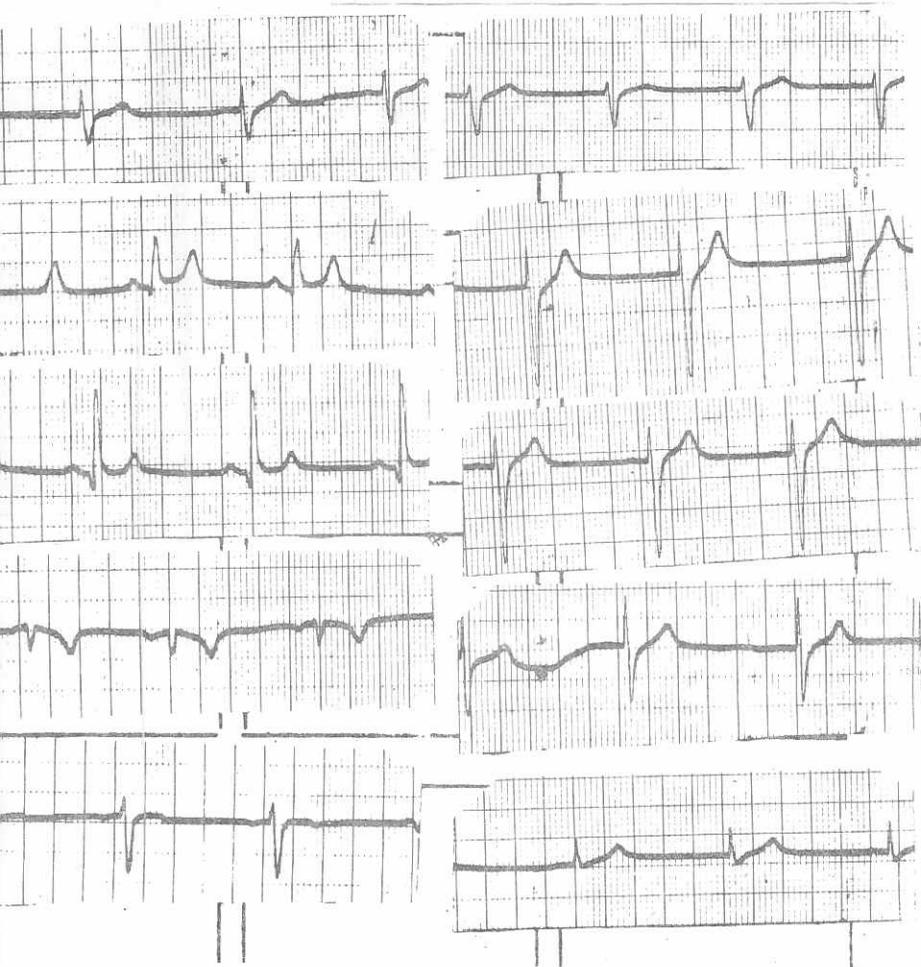
Sexo: M
Edad: 14 a



Ritmo Sinusal F.C.: 80 X' PR: 0.16 seg. QRS: 0.10. QT: 0.40 seg.
Eje del QRS: +100°
Hipertrofia Ventricular Izquierda
Sobrecarga diastólica del Ventrículo Izquierdo.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO
(Post-Operatorio)

8 años después



Se normalizó trazo, comparado con el anterior.

supraventricularis juntamente con la pared libre del ventrículo derecho. Siguiendo a la corrección quirúrgica del defecto asociado (CIA ó CIV) usualmente involuciona la hipertrofia de la crista supraventricularis.

Debido a la obstrucción de la salida del ventrículo derecho en la estenosis pulmonar, la presión media en el ventrículo derecho excede la de la Arteria Pulmonar. La magnitud del gradiente de presión entre el ventrículo derecho y la arteria Pulmonar se relaciona a la severidad de la estenosis y al estado funcional del miocardio. La severidad de la estenosis pulmonar determina el nivel de la presión sistólica del ventrículo derecho y el grado de la hipertrofia ventricular derecha (hipertrofia generalizada, o sea que incluye la crista supraventricularis y la pared libre del ventrículo derecho). Ya que la presión ventricular derecha debe ser desarrollada por el miocardio (la presión sistólica ventricular derecha puede exceder la ventricular izquierda), el grado de hipertrofia del ventrículo derecho en pacientes con estenosis pulmonar y septum intacto puede ser mayor que en pacientes con estenosis pulmonar y comunicación interventricular. En conclusión, la presión del ventrículo derecho con septum intacto es directamente proporcional al gradiente trasvalvular pulmonar.

La presión sistólica de la aurícula derecha está usualmente elevada en pacientes con estenosis valvular pulmonar pura. Si se recuerda que en 25o/o de individuos normales el foramen ovale no está sellado, en un porcentaje similar de pacientes en que la presión sistólica de la aurícula derecha excede a la de la izquierda, puede ocurrir un desvío de derecha a izquierda a través del foramen ovale (consideraremos este aspecto en la sección de Estenosis Pulmonar combinada con comunicación interauricular).

La aurícula derecha está hipertrofiada en la presencia de estenosis pulmonar valvular. El grado de hipertrofia auricular derecha es mayor en pacientes con estenosis valvular pulmonar severa, debido al mayor volumen que se acumula en esta cavidad. El ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda generalmente son normales pero en defectos severos estas cavidades pueden estar hipoplásicas.

Hallazgos electrocardiográficos:

El electrocardiograma es de utilidad en el diagnóstico de la estenosis pulmonar pura así como en la determinación de la severidad de la estenosis pulmonar. También es de utilidad en la evaluación de la efectividad de la valvulotomía pulmonar.

Se observa hipertrofia de la aurícula derecha en el 80o/o de los pacientes con estenosis pulmonar pura y presión sistólica del ventrículo derecho por arriba de 120 mmHG.

Intervalo P-R: Se encuentra prolongado en 30o/o de los pacientes con presión sistólica del ventrículo derecho mayor de 100 mmHg. De esta manera, el intervalo PR prolongado es una fuerte evidencia de que la estenosis es severa, lo cual no se observa en la Tetralogía de Fallot.

Eje: Los pacientes con estenosis pulmonar moderado o severa muestran un eje eléctrico del complejo QRS dirigido a la derecha, ya sea inferiormente o superiormente en el plano frontal. El grado al cual se desvía el eje del QRS a la derecha varía directamente con la presión ventricular derecha.

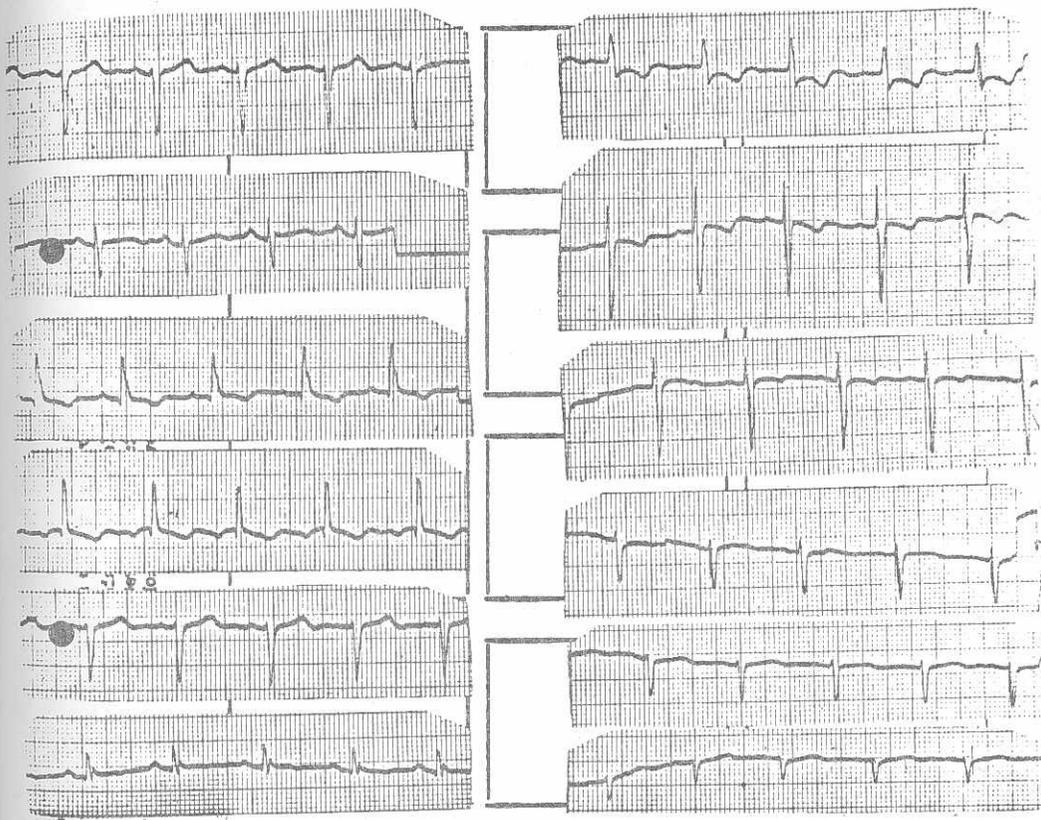
Precordiales: La correlación entre la presión sistólica del ventrículo derecho y la razón R:S en V_1 es mejor en la estenosis pulmonar pura que en cualquier otra cardiopatía congénita (directamente proporcional), lo que determina una correlación adecuada entre la presión sistólica del ventrículo derecho y el grado de hipertrofia de este ventrículo, en la estenosis pulmonar pura.

En la estenosis pulmonar leve (presión del ventrículo derecho menor de 60mm Hg) la razón R:S en V_1 es menor o igual a 1, y la razón R:S en V_6 es mayor de 1, no evidenciado hipertrofia del ventrículo derecho.

En la estenosis pulmonar moderada (presión sistólica del ventrículo derecho entre 60 y 100 mm Hg) la razón R:S en V_1 y V_6 puede ser mayor de 1 ó la razón R:S en V_1 y V_6 puede ser menor de 1, con lo que puede o no evidenciarse hipertrofia del ventrículo derecho.

ESTENOSIS PULMONAR PURA (Gradiente: 140 mm Hg)

Sexo: M
Edad: 19 a



Ritmo Sinusal F.C.: 78 X' PR: 0.17 seg. QRS: 0.09. Q+: 0.39 seg.
Eje del QRS: $+160^{\circ}$ Eje desviado a la derecha
Hipertrofia ventricular derecha
Sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

En la estenosis pulmonar severa (presión del ventrículo derecho mayor de 100 mm Hg) la razón R:S en V_1 es mayor de 1, y la razón R:S en V_6 es menor de 1, mostrando hipertrofia del ventrículo derecho e hipertrofia de la aurícula derecha en 30o/o de los pacientes. En los pacientes con estenosis pulmonar severa el electrocardiograma revela un patrón de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, siendo la presión sistólica del ventrículo derecho igual o mayor a la presión arterial sistémica.

Existe una correlación adecuada entre el gradiente de presión del ventrículo derecho a la presión de la Arteria Pulmonar, con la amplitud de la onda R en V_1 , dando un indicio de que a mayor severidad de la estenosis pulmonar pura, mayor será la hipertrofia del ventrículo derecho.

Postoperatorio: La corrección quirúrgica satisfactoria de la estenosis pulmonar se asocia con un desvío del eje medio del complejo QRS a la izquierda. La onda R en V_1 disminuye de amplitud y la razón R:S en V_1 se torna menor de 1, lo cual refleja la reducción de la presión en el ventrículo derecho, con la consiguiente reducción de la hipertrofia ventricular derecha.

ESTENOSIS PULMONAR COMBINADA CON COMUNICACION INTERAURICULAR (TRILOGIA DE FALLOT)

La estenosis pulmonar a menudo se asocia con comunicación interauricular, la cual puede consistir de un foramen ovale complaciente o de un defecto tipo ostium secundum, muy raramente de un ostium primum. Si la estenosis pulmonar es leve ó aún moderada, no habrá desvío a través de un foramen ovale permeable, mientras que habrá un desvío de izquierda a derecha en una CIA verdadera. Por otro lado, si la estenosis pulmonar es severa, habrá un desvío de derecha a izquierda a través del defecto interauricular ya sea que este sea funcional o anatómico. En vista de que la naturaleza anatómica de la comunicación interauricular usualmente se desconoce en pacientes con estenosis pulmonar y desvío de derecha a izquierda, el síndrome es mejor referido como estenosis pulmonar con comunicación interauricular (trilogía de Fallot).

La distinción anterior es de alguna importancia ya que la reducción de la presión del ventrículo derecho después de la valvulotomía pulmonar podría resultar en un cierre funcional del foramen ovale complaciente, con desaparición del desvío de sangre, mientras que en la presencia de una CIA verdadera el desvío interauricular permanecerá de izquierda a derecha. Aproximadamente el 80o/o de los pacientes con flujo interauricular de derecha a izquierda presentan un foramen ovale complaciente.

La estenosis valvular pulmonar con desvío interauricular de izquierda a derecha es rara, mientras que la estenosis pulmonar valvular con desvío interauricular de derecha a izquierda es común, ocupando el segundo lugar después de la Tetralogía de Fallot como causa de cardiopatía congénita más allá de la infancia. Los pacientes con Estenosis pulmonar más CIA tienen menos sobrevida que los pacientes con estenosis pulmonar pura, debido a la alta incidencia de crisis anóxicas y accidentes cerebro vasculares cuando hay desvío de derecha a izquierda.

Cuando la estenosis pulmonar se acompaña de una CIA verdadera (ostium secundum) habrá un desvío de izquierda a derecha, si la estenosis pulmonar es leve, en cuyo caso encontraremos un ventrículo derecho dilatado con hipertrofia localizada de la crista supra ventricularis, un ventrículo izquierdo pequeño y dilatación de ambas aurículas por la sobrecarga de volumen, existiendo sobrecarga sistólica (de presión) y diástolica (de volumen) del ventrículo derecho y de la aurícula derecha.

Cuando la estenosis pulmonar se asocia con un flujo de derecha a izquierda a través del defecto interauricular, la estenosis es moderada o severa y existe una hipertrofia generalizada del ventrículo derecho. La aurícula derecha también se encuentra hipertrofiada. Debido al flujo de derecha a izquierda el ventrículo izquierdo recibe mayor volumen sanguíneo, encontrándose mejor desarrollado que en el caso de flujo de izquierda a derecha a través del defecto interauricular o en el caso de estenosis pulmonar pura. En resumen habrá:

- a) Sobrecarga de volumen de las aurículas derecha e izquierda, y del ventrículo izquierdo.
- b) Volumen disminuido del ventrículo derecho.
- c) Sobrecarga de presión de la aurícula derecha y del ventrículo derecho.

Hallazgos electrocardiográficos:

1. EP + CIA con desvío interauricular de izquierda a derecha:

Onda P: Se observa hipertrofia biaricular en el 12o/o de los pacientes debido a la sobrecarga de volumen que sufren las aurículas.

Eje: El eje del QRS está dirigido inferiormente y a la derecha en el plano frontal (usualmente a la izquierda de $+120^{\circ}$).

Precordiales: El bloqueo de la rama derecha del Haz de His (incompleto) es usual, probablemente por la sobrecarga diastólica que sufre el ventrículo derecho. Cuando la presión sistólica del ventrículo derecho es mayor de 60 mm Hg (Moderada) existe hipertrofia ventricular derecha, no sólo por la presión aumentada sino por el volumen sanguíneo mayor al ventrículo derecho a través del defecto interauricular, con flujo de izquierda a derecha. Existe entonces sobrecarga diastólica y sistólica del ventrículo derecho.

2. EP con desvío interauricular de derecha a izquierda:

Onda P: Hipertrofia de aurícula derecha en el 48o/o de los pacientes por una sobrecarga de presión y volumen de esta cavidad. Hipertrofia de aurícula izquierda en el 10o/o por sobrecarga de volumen.

Eje: Dirigido inferiormente y a la derecha en el plano frontal.

Precordiales: Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His

en el 25/o de los casos, siendo menor que en el caso anterior probablemente porque el ventrículo derecho recibe menos volumen.

En la mayoría de pacientes existe una relación directa entre la amplitud de la onda R en V_1 y el nivel de la presión sistólica en el ventrículo derecho, tanto en la estenosis pulmonar con desvío interauricular de derecha a izquierda, como en la estenosis pura.

En la mayoría de pacientes se observa hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y también hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga diastólica del mismo por aumento de volumen a esta cavidad.

ESTENOSIS PULMONAR CON CIV (TETRALOGIA DE FALLOT)

La tetralogía de Fallot incluye:

1. Estenosis pulmonar infundibular
2. Comunicación interventricular alta
3. Hipertrofia ventricular derecha
4. Cabalgamiento de la Aorta

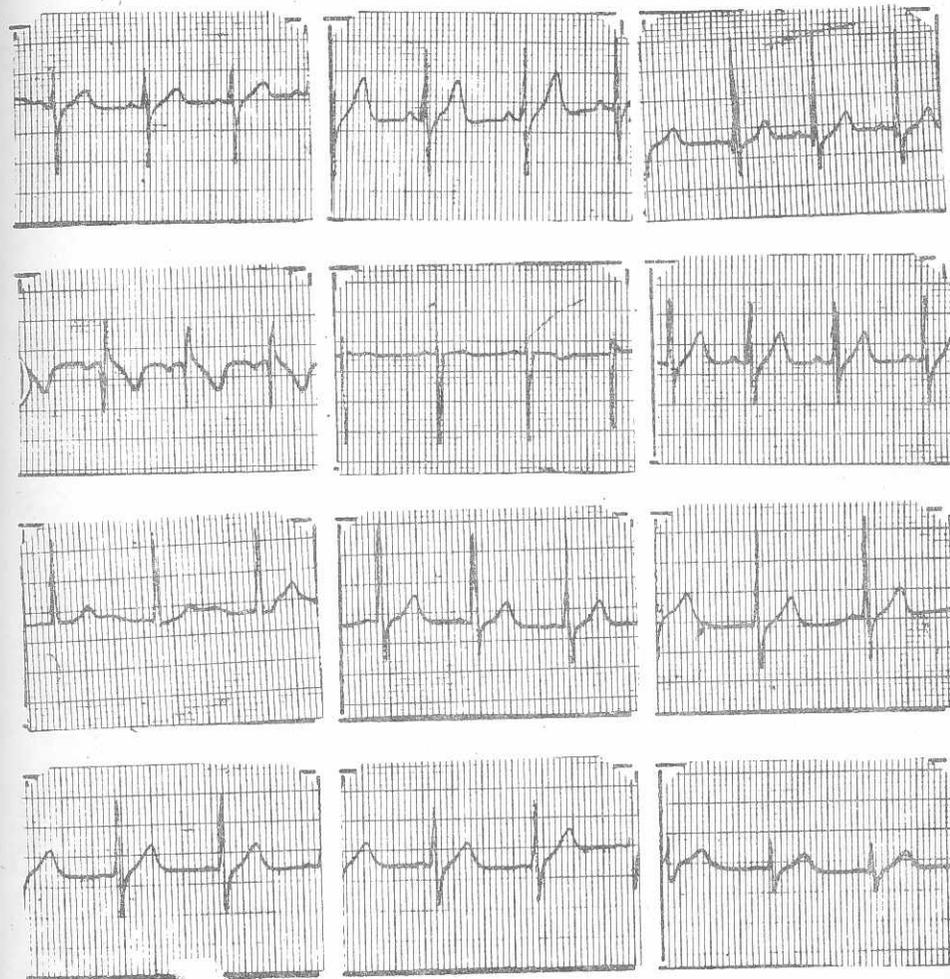
Existen tres posibilidades hemodinámicas: La primera con flujo de derecha a izquierda intracardiaco, durante el reposo, llamada tetralogía de Fallot severa, existiendo un pequeño flujo de izquierda a derecha. La segunda con flujo de izquierda a derecha en reposo, pero con un desarrollo de flujo de derecha a izquierda durante el ejercicio, llamada tetralogía de Fallot moderada. La tercera posibilidad es un desvío de sangre intracardiaco de izquierda a derecha pero sin flujo de derecha a izquierda ya sea durante el reposo o con el ejercicio (tetralogía de Fallot leve).

1. Estenosis Pulmonar con flujo interventricular de derecha a izquierda (Tetralogía de Fallot Severa):

Forman parte del cuadro clínico la cianosis, dedos en palillo de tambor, el encucillamiento y elevación del volumen de

ESTENOSIS PULMONAR VALVULAR COMBINADA CON COMUNICACION INTERAURICULAR

Sexo: F
Edad: 5 a



Ritmo Sinusal F.C.: 100 X' PR: 0.12 seg. QRS: 0.08 seg.
Eje del QRS: +120°
Hipertrofia de Ventrículo derecho.

células rojas. Debido al desplazamiento del septum tronco conal, las porciones del cono fallan en fusionarse con la almohadilla endocárdica para obliterar el foramen interventricular. De esta manera la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, la comunicación interventricular y la dextroposición de la Aorta son las consecuencias de un error único en el desarrollo.

La banda septal de la crista supraventricularis está hipertrofiada, al igual que la pared libre del ventrículo derecho. La aurícula derecha está hipertrofiada y dilatada usualmente, mientras que la aurícula izquierda es normal. La cavidad del ventrículo izquierdo está hipoplásica, debido a que por el flujo reducido de la arteria Pulmonar, el retorno pulmonar venoso a la aurícula izquierda y al ventrículo izquierdo es pequeño.

Sin embargo, en pacientes que sobreviven a la vida adulta o en pacientes con persistencia del conducto arterioso o procedimientos quirúrgicos de desvío, el ventrículo izquierdo puede estar bien desarrollado o aún hipertrofiado.

En pacientes con Tetralogía de Fallot severa hay una rotación marcada del corazón en contra de las manecillas del reloj en su eje antero posterior, y una rotación en favor de las manecillas del reloj sobre su eje longitudinal (ápice a base). Como resultado de estos cambios rotatorios, el ventrículo derecho comprende toda la superficie anterior del corazón.

En la tetralogía de Fallot severa, la resistencia del tracto de salida del ventrículo derecho excede la resistencia vascular sistémica y debido a la existencia de la comunicación interventricular, ambos ventrículos trabajan en contra de la resistencia vascular sistémica.

Hallazgos electrocardiográficos:

En la tetralogía de Fallot severa:

Onda P: Signos de hipertrofia de aurícula derecha en el 50o/o de los pacientes.

Eje: El eje eléctrico del complejo QRS se encuentra entre $+100^{\circ}$ y $+140^{\circ}$ en 83o/o de los pacientes, con un patrón $S_1R_2R_3$.

Precordiales: Hipertrofia ventricular derecha con complejos QRS de transición a la izquierda de V_5 en el 70o/o de los casos.

Onda T: Se encuentran ondas T invertidas o profundamente invertidas características de sobrecarga sistólica severa del ventrículo derecho en 35o/o de los pacientes, las cuales persisten en V_3 ó en V_4 .

2. Estenosis Pulmonar con desvío interventricular de izquierda a derecha durante el reposo y desvío de derecha a izquierda con el ejercicio (Tetralogía de Fallot Moderada):

Hay que hacer la aclaración que en pacientes con estenosis pulmonar valvular con CIV, así como en una CIV con estenosis pulmonar adquirida (hipertrofia del tracto de salida por la crista supraventricularis), existe cierto grado de cabalgamiento de la Aorta. De esta manera se considerará que los hallazgos de la tetralogía de Fallot moderada y leve son similares a los encontrados en la estenosis pulmonar combinada con comunicación interventricular.

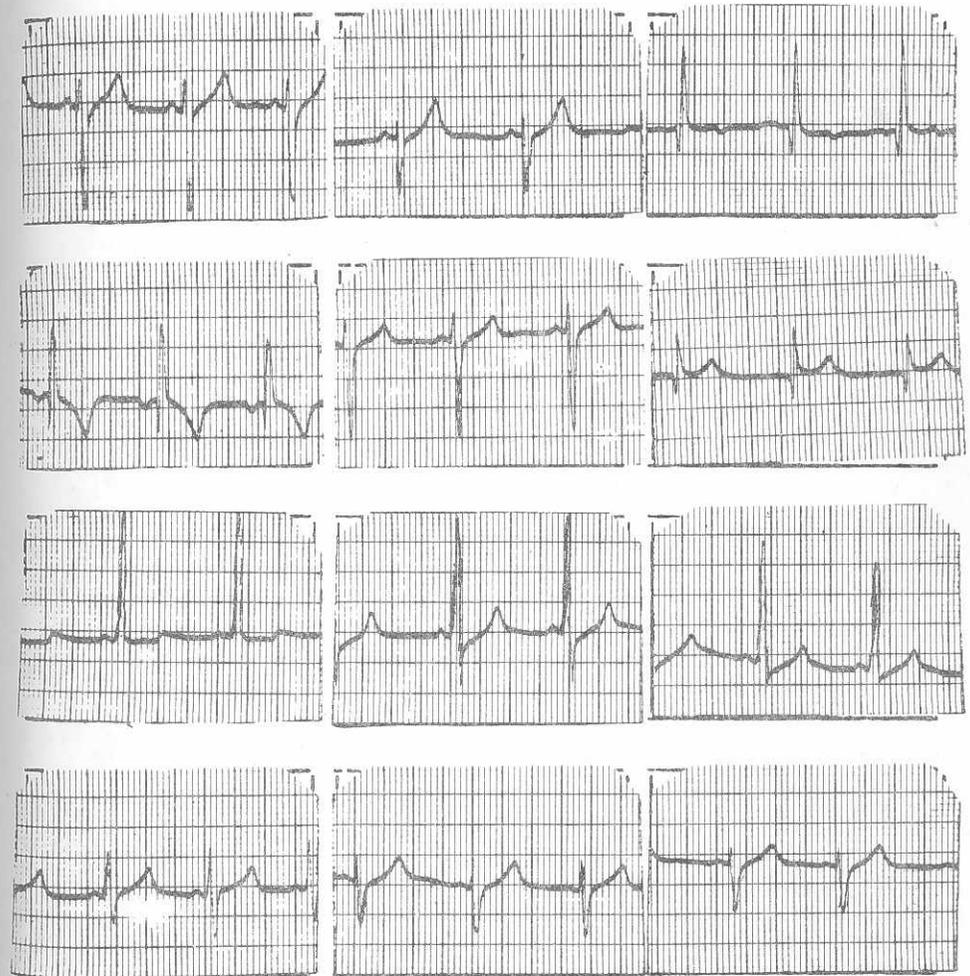
Debido al desvío de izquierda a derecha durante el reposo, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo desempeñan un aumento de trabajo de volumen y estas cavidades se hipertrofian, al recibir mayor volumen por las venas pulmonares. El ventrículo derecho también se hipertrofia porque lanza sangre en contra de una resistencia aumentada. De esta manera en la tetralogía de Fallot moderada existe una hipertrofia ventricular combinada. Esto contrasta con la tetralogía de Fallot severa en la cual el ventrículo derecho está hipertrofiado, pero el ventrículo izquierdo está hipoplásico.

Hallazgos electrocardiográficos:

En la tetralogía de Fallot moderada:

TETRALOGIA DE FALLOT

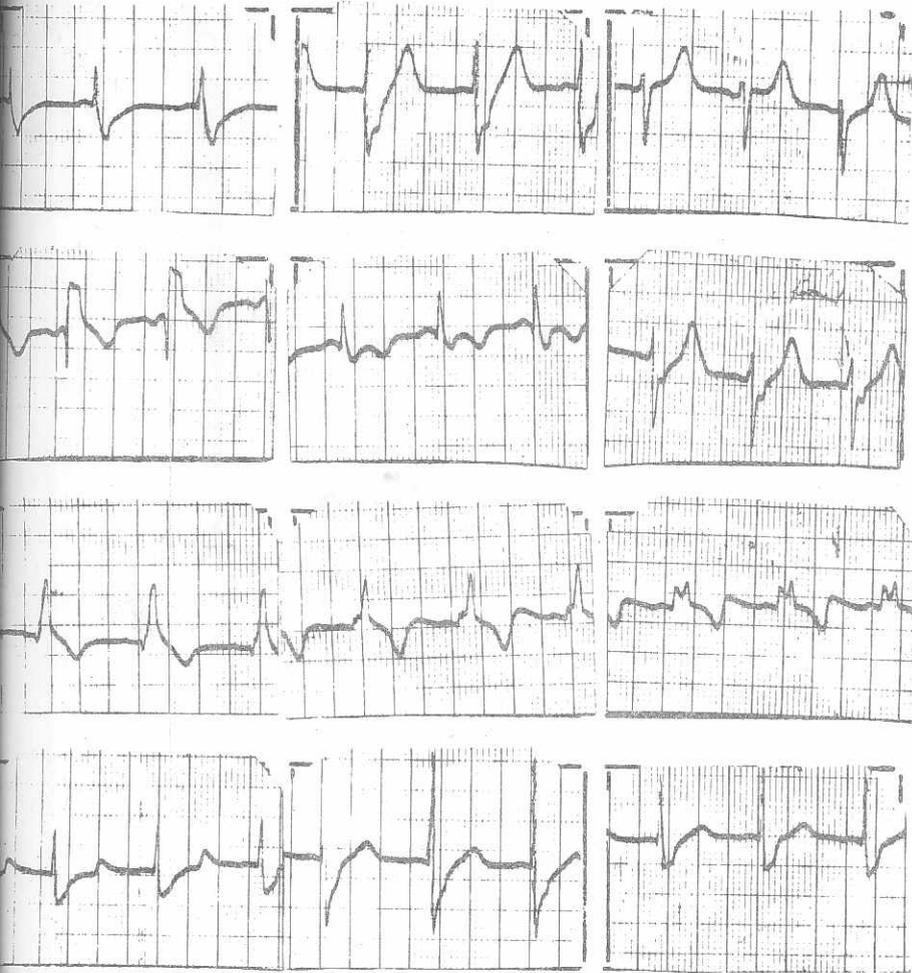
Sexo: M
Edad: 6a



Ritmo Sinusal F.C.: 71 X' PR: 0.14 seg. QRS: 0.06 seg.
QRS (Eje): $+160^{\circ}$
Hipertrofia ventricular derecha.

TETRALOGIA DE FALLOT
(Post Corrección Total)

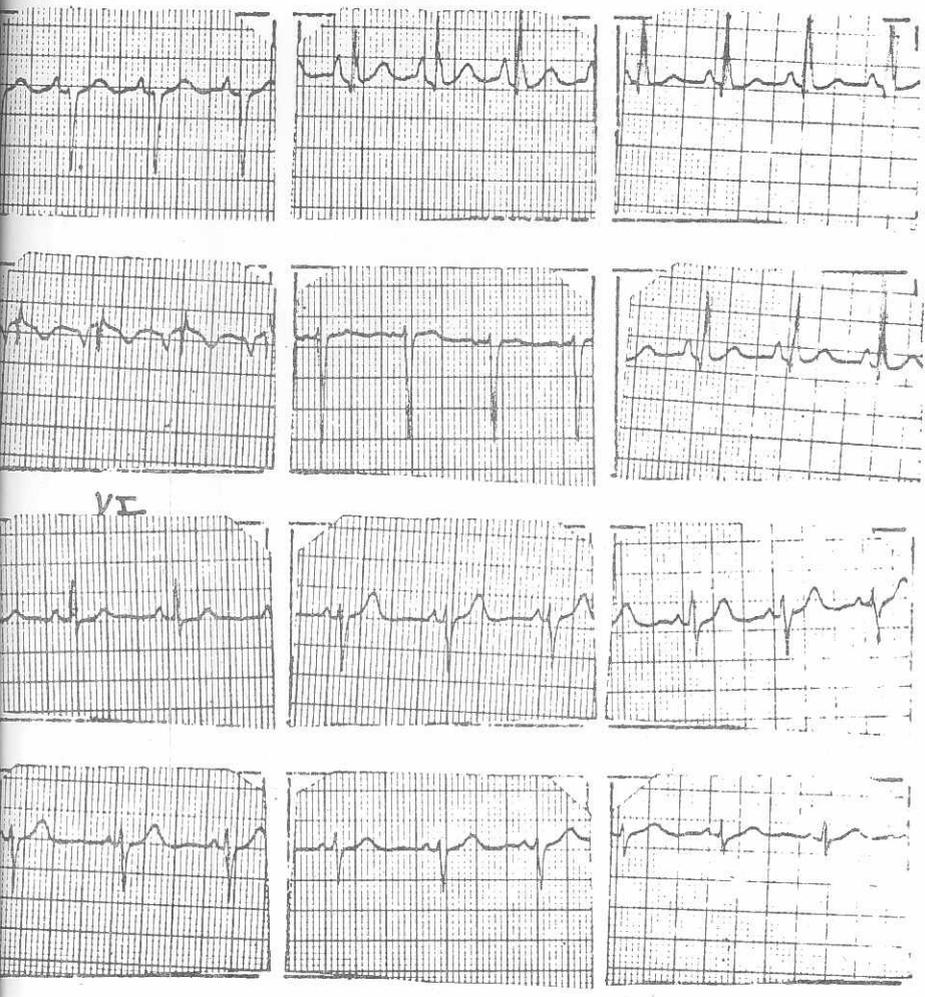
Edad: 8 a



Ritmo Sinusal F.C.: 80 X' PR: .14 seg. QRS: 0.16 Seg.
Eje del QRS: -80°
Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His
Hipertrofia del ventrículo derecho.

TETRALOGIA DE FALLOT

Sexo: M
Edad: 7 a



Ritmo Sinusal F.C.: ± 100 X' PR: 0.12 seg. QRS: 0.08 seg. Q+: 0.30 seg.
Eje del QRS: $+120^{\circ}$
Patrón S₁R₂R₃ (Severa)
Hipertrofia auricular derecha
Hipertrofia ventricular derecha.

Lo característico es la hipertrofia ventricular combinada (50o/o de los pacientes) con la hipertrofia ventricular derecha acompañada casi siempre de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, por la resistencia aumentada en el tracto de salida del ventrículo derecho.

Ondas P: Signos de hipertrofia auricular derecha en el 28o/o de los casos. Se encuentran características de hipertrofia auricular izquierda en el 12o/o y crecimiento biauricular en el 7o/o de los pacientes, debido al mayor volumen que llega a estas cavidades, tanto proveniente del retorno venoso sistémico (aurícula derecha), como del retorno por las venas pulmonares (aurícula izquierda). Estos hallazgos son raros en la Tetralogía severa.

Intervalo PR: Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado en el 10o/o de los pacientes, probablemente debido al aumento en la duración de la onda P (hipertrofia auricular izquierda).

Eje: Siempre desviado a la derecha.

Precordiales: La zona de transición está más a la derecha que en la tetralogía de Fallot severa, ya que el ventrículo izquierdo está mejor desarrollado en la tetralogía de Fallot moderada.

3. Estenosis Pulmonar con desvío interventricular de izquierda a derecha durante el reposo y con el ejercicio (Tetralogía de Fallot leve):

En esta entidad el gradiente de presión entre la presión sistólica del ventrículo derecho y la presión sistólica de la arteria Pulmonar excede 30 mm Hg en todos los pacientes. La aurícula y el ventrículo izquierdos pueden estar dilatados e hipertrofiados al recibir mayor volumen proveniente del retorno sanguíneo aumentado a través de las venas pulmonares. El ventrículo derecho está dilatado con la hipertrofia confinada a la crista supraventricular, debido a la gran sobrecarga de volumen que sufre esta cavidad por el desvío interventricular de sangre de izquierda a derecha. Recordemos que en la tetralogía de Fallot moderada el desvío de izquierda a derecha es pequeño, de tal manera que si

ocurre sobrecarga de volumen (diastólica) del ventrículo derecho, ésta es mínima. Así también, ya que la obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho es mínima en la tetralogía de Fallot leve, la sobrecarga de presión (sistólica) del ventrículo derecho es insignificante. De esta manera en la tetralogía de Fallot moderada tendremos hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga sistólica, raramente diastólica, mientras que en pacientes con tetralogía de Fallot leve se evidenciará hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga diastólica del ventrículo derecho y pocas veces sistólica

La aurícula derecha puede estar agrandada levemente, pero usualmente es normal.

Hallazgos electrocardiográficos:

En la Tetralogía de Fallot leve:

Ondas P: Características de hipertrofia auricular izquierda en el 30o/o de los pacientes, al recibir esta cavidad mayor volumen del retorno por las venas pulmonares.

Eje: El eje eléctrico del QRS está dirigido inferiormente y a la izquierda en el 66o/o e inferiormente y a la derecha en el 33o/o de los pacientes.

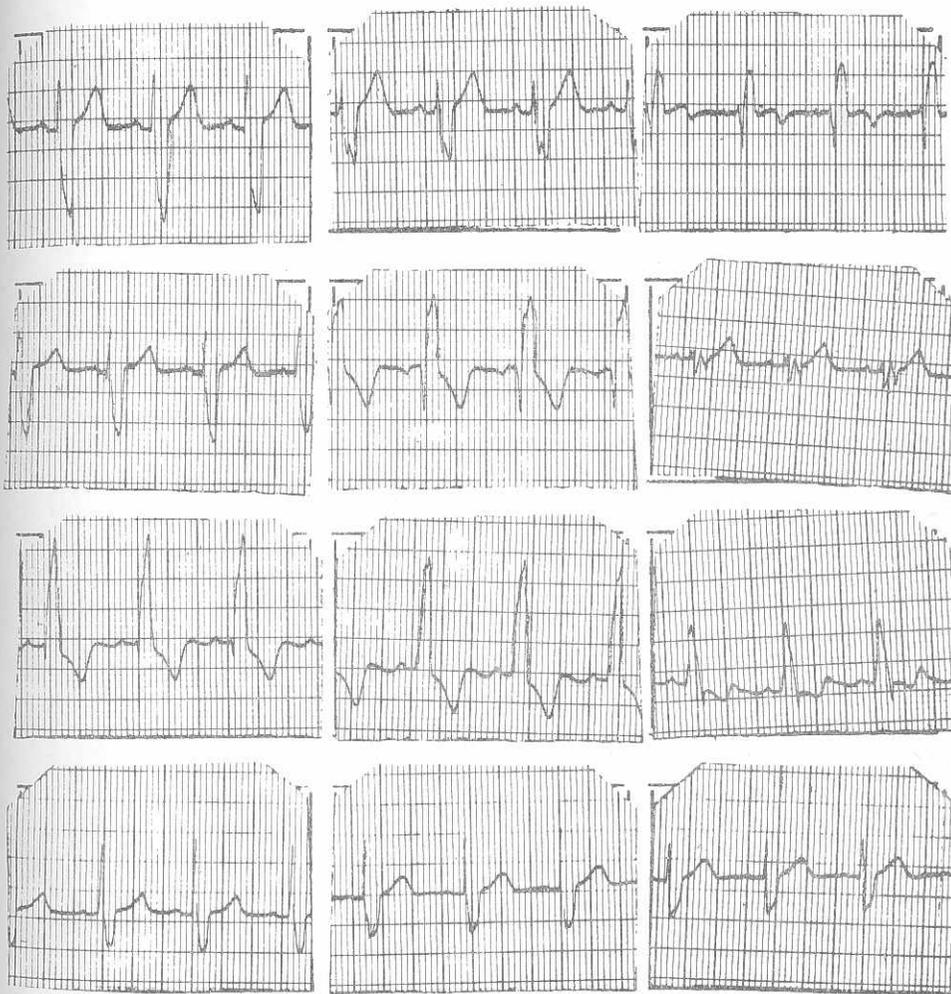
Precordiales: Características de dilatación del ventrículo derecho con sobrecarga diastólica del ventrículo derecho por aumento de volumen a esta cavidad a través del flujo grande interventricular de izquierda a derecha. Hipertrofia ventricular izquierda por la misma razón que la aurícula izquierda.

Existe un patrón de sobrecarga diastólica de ambos ventrículos (combinada) en el 33o/o de los pacientes.

Encontramos un electrocardiograma normal en el 11o/o de los pacientes con Tetralogía de Fallot leve.

ESTENOSIS PULMONAR COMBINADA CON COMUNICACION INTERVENTRICULAR

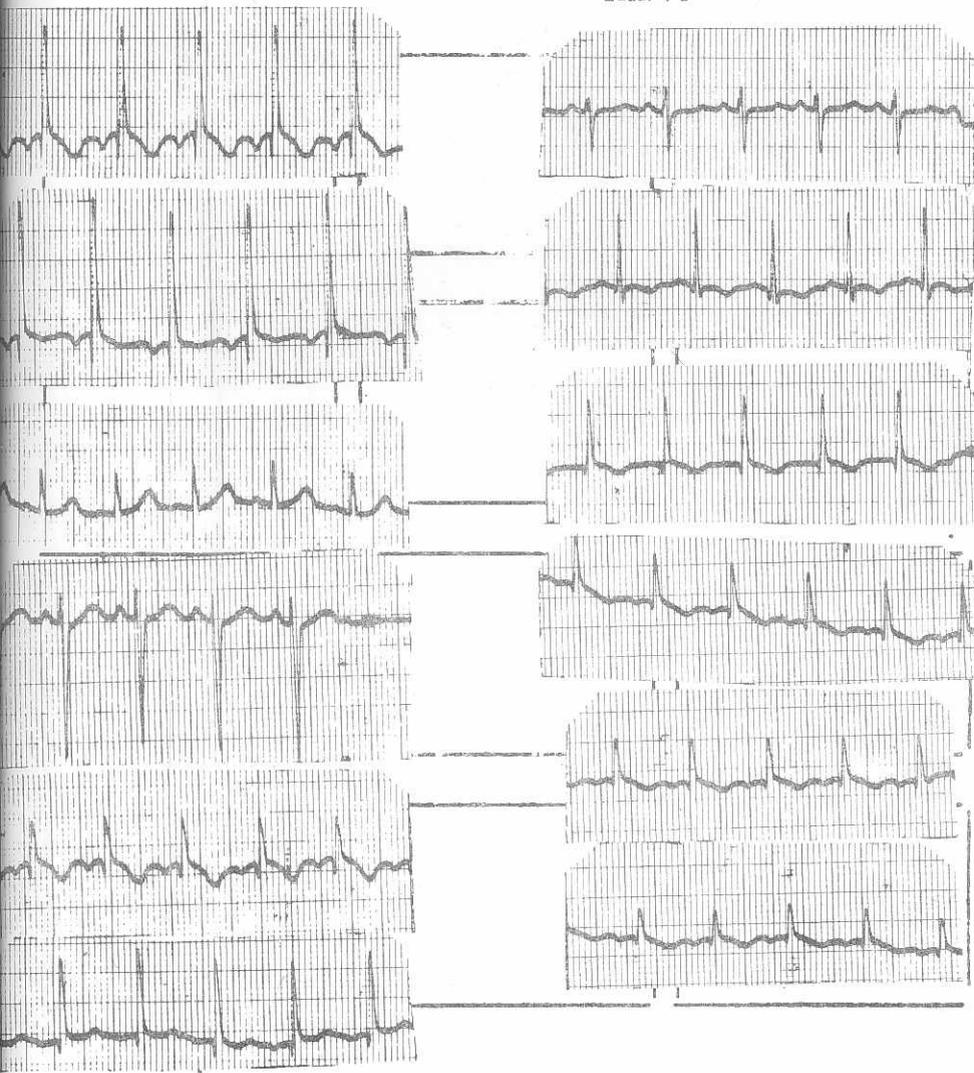
Sexo: M
Edad: 5 a



Ritmo Sinusal F.C.: 97 X' PR: 0.14 seg. QRS: 0.14 seg.
Eje del QRS: $\pm 180^\circ$
Hipertrofia del Ventrículo derecho
Sobrecarga diastólica del ventrículo derecho
Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His.

TETRALOGIA DE FALLOT CON
DEXTROCARDIA

Sexo: F
Edad: 1 a



Ritmo Sinusal F.C.: 115 X' PR: 0.12 seg. QRS: 0.08 seg. Q+: 0.32 seg.
Eje del QRS: +45°
Dextrocardia
Hipertrofia del ventriculo derecho.

ESTENOSIS AORTICA

Generalmente se acepta que una estenosis aórtica en un niño menor de 4 años de edad es congénita. Más allá, de los 4 años, sólo es posible sospechar la etiología congénita de la estenosis aórtica, aún en la ausencia de una historia de fiebre reumática.

Existen tres tipos de estenosis aórtica: Supravalvular, valvular (la más común) y subvalvular (subaórtica, dividida en localizada y difusa o muscular).

Independientemente del nivel de obstrucción, la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo aumenta el trabajo del ventrículo izquierdo y resulta en una hipertrofia de esta cavidad, hipertrofiándose también la aurícula izquierda. En la estenosis aórtica severa, puede haber una hipertrofia moderada del ventrículo derecho. En la estenosis aórtica valvular la porción ascendente de la Aorta está usualmente dilatada, mientras que en la supravalvular la Aorta ascendente es hipoplásica.

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo resulta en un aumento de la presión ventricular izquierda y el desarrollo de un gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la Aorta. La estenosis aórtica leve se asocia a un gradiente de presión menor de 50 mm Hg. En la estenosis aórtica moderada el gradiente de presión está entre 50 y 100 mm Hg y en la estenosis aórtica severa el gradiente de presión es mayor de 100 mm Hg. No existe una correlación muy adecuada entre el gradiente y los hallazgos electrocardiográficos.

La hipertrofia compensatoria de trabajo del miocardio ventricular izquierdo no se acompaña de un aumento del riego sanguíneo coronario, resultando en áreas de isquemia y fibrosis del ventrículo izquierdo. Debido a que la estenosis Aórtica se asocia con una resistencia aumentada para el llenado ventricular izquierdo, el trabajo de la aurícula izquierda también aumenta. De esta manera la hipertrofia de la aurícula izquierda es un hallazgo común en pacientes con estenosis Aórtica.

En pacientes con estenosis aórtica severa con un gradiente de presión del ventrículo izquierdo a la presión de la Aorta mayor de 100 mm Hg, la presión en la arteria pulmonar está usualmente elevada. Aún pacientes con grados leves de estenosis pueden tener presiones elevadas en la Arteria Pulmonar y en el ventrículo derecho, si el septum hipertrofiado protruye dentro del ventrículo derecho.

Hallazgos electrocardiográficos:

Se encuentra un electrocardiograma normal en el 30o/o de los pacientes con estenosis aórtica leve. El electrocardiograma es normal en 10o/o de los pacientes con estenosis aórtica moderada o severa.

Ritmo: Contracciones auriculares y ventriculares prematuras, y varios tipos de ritmos ectópicos ocurren frecuentemente en pacientes con estenosis subaórtica muscular, encontrándose además el síndrome de preexcitación, debido a la fibrosis del miocardio que compromete el patrón de excitación ventricular.

Onda P: Hipertrofia auricular izquierda en 28o/o de los pacientes, debido a que aumenta el volumen y el trabajo de la aurícula izquierda por la resistencia aumentada al llenado del ventrículo izquierdo.

QRS: Bloqueo de rama izquierda del Haz de His en menos del 5o/o de los pacientes, por la razón descrita en ritmo.

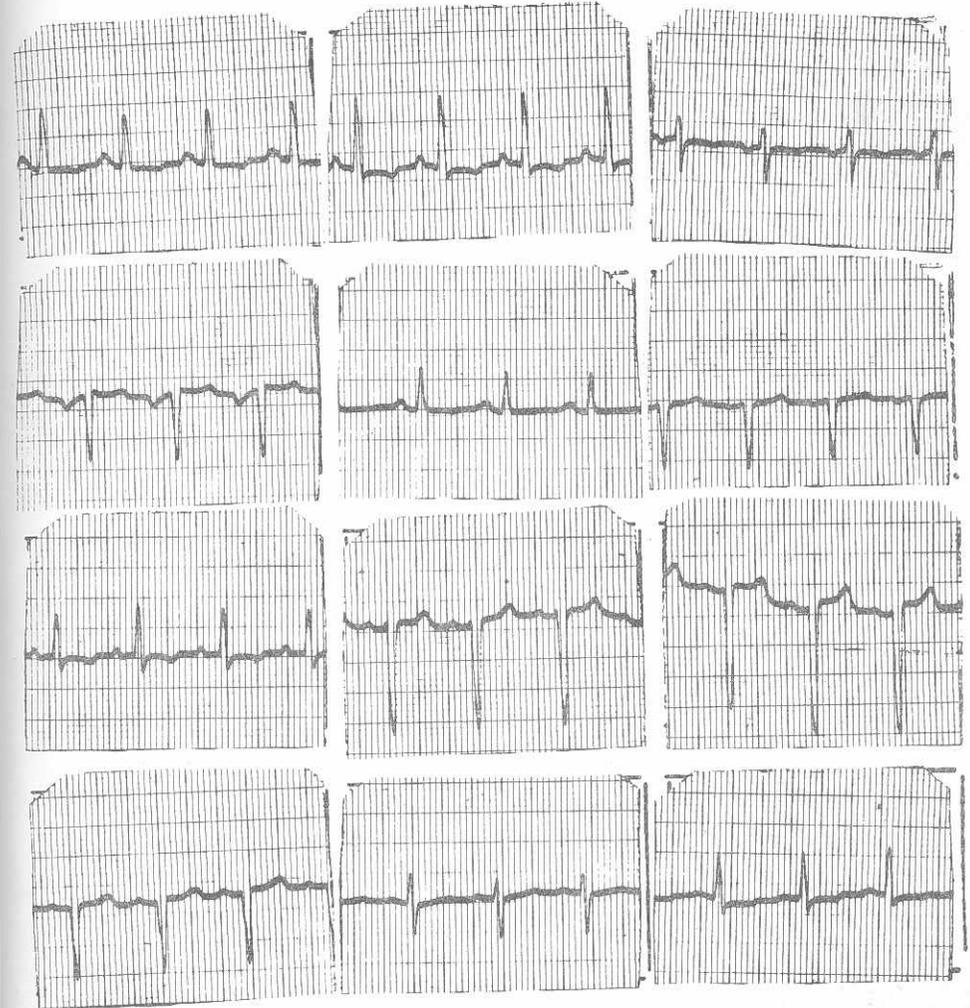
Eje: Inferior y a la izquierda en el plano frontal.

Derivación Estandar: El patrón predominante es $R_1 R_2 R_3$.

Precordiales: Se encuentra hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo en la mayoría (70o/o) de pacientes con estenosis aórtica congénita, debido al aumento de trabajo del ventrículo izquierdo por la obstrucción al tracto de salida de éste.

ESTENOSIS AORTICA (Gradiente 40 mm Hg)

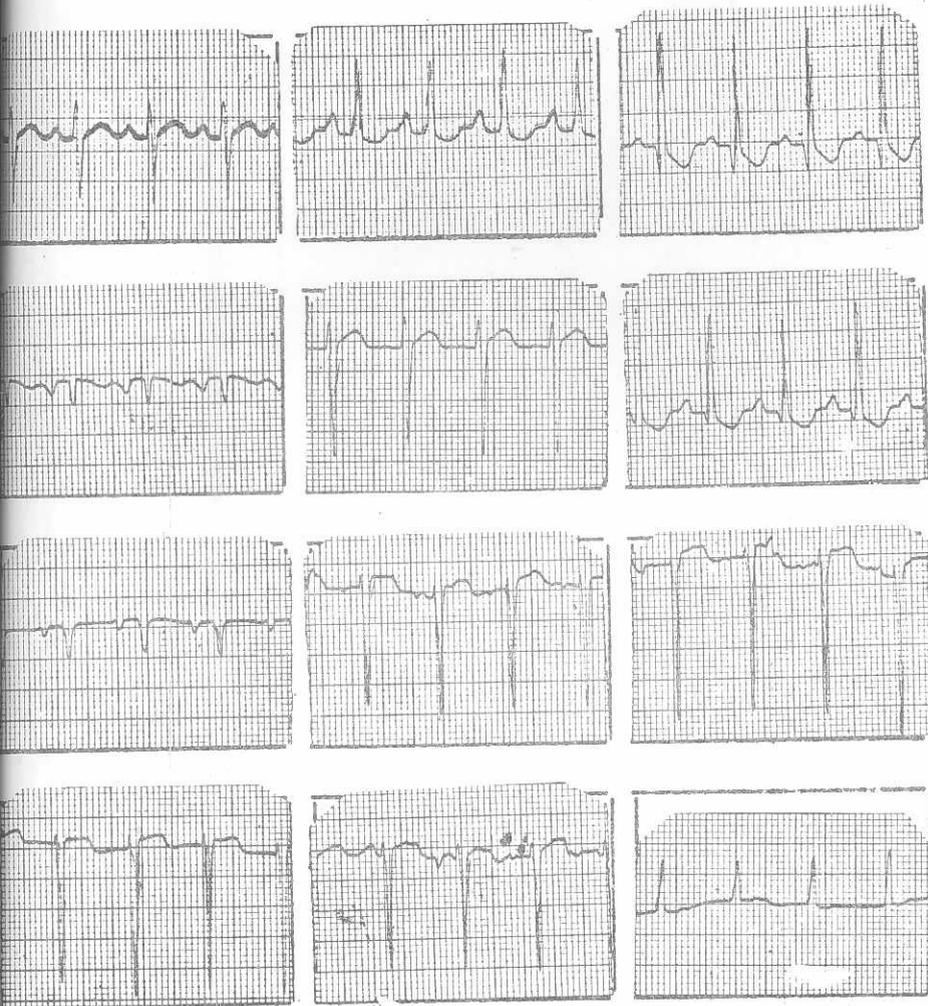
Sexo: M
Edad: 15 a



Ritmo Sinusal: F.C. 112 X' PR: 0.12 seg. QRS: 0.06 seg.
Eje del QRS: -30°
Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo
Sobrecarga sistólica del Ventrículo Izquierdo

ESTENOSIS AORTICA CON INSUFICIENCIA MITRAL
(Gradiente: 75 mm Hg)

Sexo: F,
Edad: 10 a



Ritmo Sinusal F.C.: 125 X' PR: 0.16 seg. QRS: 0.08 seg.
Eje del QRS: +100°
Hipertrofia auricular izquierda
Hipertrofia ventricular izquierda.

Hallazgos electrocardiográficos:

En la estenosis subaórtica hipertrófica:

El trazado puede ser idéntico al descrito para la estenosis aórtica valvular. Lo que identifica a la hipertrofia septal es la presencia de ondas Q profundas en varias derivaciones precordiales (de V_3 a V_6). Es realmente el primer vector septal poderoso, debido a la hipertrofia muscular del septum, quien produce esta deflexión.

COARTACION DE LA AORTA

La coartación de la Aorta es una malformación congénita caracterizada por constricción, estrechamiento o atresia de la pared de la Aorta. En la mayoría de pacientes la coartación está localizada ya sea en el arco de la Aorta o en un punto inmediatamente distal al arco. La coartación es probablemente la causa más común de fallo cardíaca en el período neonatal.

Bonnett en 1903 (10) dividió la coartación de la Aorta en dos tipos — Infantil y Adulta. La coartación infantil fue definida como un estrechamiento difuso de la Aorta entre el origen de la arteria subclavia izquierda y la inserción aórtica del conducto arterioso, esto es la región conocida como el istmo de la Aorta. El tipo adulto fue definido como una constricción discreta de la Aorta en el punto de inserción del conducto arterioso o inmediatamente proximal o distal a éste.

Las consecuencias anatómicas y hemodinámicas de la coartación de la Aorta dependen de: 1. sitio de la coartación, 2. la permeabilidad o no del conducto arterioso, y si está permeable, la magnitud y dirección del flujo a través del conducto, 3. la presencia o ausencia de colaterales entre la Aorta ascendente y descendente y 4. las anomalías congénitas asociadas.

La coartación infantil se considera preductal. En la coartación infantil no complicada (sin otras anomalías congénitas

asociadas) el conducto arterioso está usualmente permeable. Bajo estas circunstancias, existe una hipertrofia del ventrículo derecho e hipoplasia de la Aorta ascendente y del ventrículo izquierdo, ya que el ventrículo derecho funciona como ventrículo sistémico y pulmonar, existiendo un flujo de derecha a izquierda (Pulmonar a Aorta), a través del conducto arterioso. Además parte de la musculatura aumentada de la arteria pulmonar es retenida después del nacimiento, resultando en aumento de la resistencia vascular pulmonar y en hipertensión pulmonar. Aún más, debido a la falta de colaterales entre los segmentos ascendentes y descendentes de la Aorta, el flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo a la Aorta descendente es pequeño y la presión en la Aorta distal a la coartación es baja. Estos factores mantienen un gradiente de presión entre la arteria pulmonar y la Aorta el cual favorece un flujo de derecha a izquierda a través del conducto arterioso. Esto coloca una sobrecarga hemodinámica grande al ventrículo derecho quien tiene que funcionar como ventrículo sistémico y pulmonar, como ya lo mencionamos, resultando en una hipertrofia ventricular derecha, con sobrecarga sistólica y diastólica del ventrículo derecho. Por otro lado, el gran flujo de derecha a izquierda a través del conducto arterioso desvía la sangre del ventrículo izquierdo y de la Aorta, tendiendo estas estructuras a estar bajas de volumen e hipoplásicas.

Sin embargo si el conducto arterioso se cierra, la hipertrofia del ventrículo derecho regresa y se desarrolla una hipertrofia ventricular izquierda, por el cambio hemodinámico de sobrecarga impuesto al ventrículo izquierdo poco desarrollado, resultando muchas veces en insuficiencia cardíaca ventricular izquierda. Este es referido como el tipo convertido de coartación infantil. Este tipo de coartación es hemodinámicamente idéntico a la coartación adulta.

En niños con interrupción completa del arco Aórtico que sobreviven al nacimiento, se encuentra presente una CIV, y ambos ventrículos están generalmente dilatados e hipertrofiados.

La coartación adulta puede ser preductal, ductal o postductal. En la mayoría de veces es postductal. Las

características distintivas de la coartación del tipo adulto son las siguientes: 1. el segmento estrecho consiste en una constricción localizada cerca del conducto arterioso; 2. el conducto arterioso está cerrado, o si está permeable, existe un desvío de izquierda a derecha a través de él y 3. existe una circulación colateral adecuada entre los segmentos de la Aorta, proximal y distal a la coartación. Si el conducto está cerrado, sólo se presenta hipertrofia ventricular izquierda. Si se encuentra hipertrofia biventricular al nacimiento, la regresión de la hipertrofia ventricular derecha indica que el conducto arterioso se ha cerrado. Se ha reportado que hay una válvula aórtica bicúspide en el 25o/o de los pacientes con coartación del tipo adulto. Las otras entidades asociadas con coartación de este tipo son PCA y CIA (más frecuentes).

En el tipo adulto de coartación de la Aorta se cierra el conducto arterioso con lo cual se remueve la sobrecarga hemodinámica impuesta al ventrículo derecho. Sin embargo, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo resulta en una sobrecarga de presión de éste, con la consiguiente hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica, permaneciendo presiones normales en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar. La presión en la arteria Femoral estará disminuida, habiendo una disminución marcada entre la presión del pulso de las arterias femorales y la presión del pulso elevada en la arteria braquial.

Ya que la obstrucción es posterior al inicio de las coronarias la hipertrofia del ventrículo izquierdo se asocia por lo menos en las etapas iniciales, a un flujo coronario adecuado, lo que no sucede con la estenosis aórtica en la cual la hipertrofia ventricular se asocia a un flujo coronario reducido, ya que la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo es proximal a la salida de las coronarias.

Si el conducto arterioso no se cierra, ambos ventrículos están sujetos a un aumento de trabajo de presión, pudiéndose desarrollar hipertensión pulmonar, con el consiguiente cambio de flujo que sería entonces de derecha a izquierda y con la aparición de cianosis diferencial.

1. Hallazgos electrocardiográficos

De la Coartación de la Aorta antes de 1 año de edad con permeabilidad del conducto arterioso (tipo preductal).

Ondas P: Las ondas P son consistentes con crecimiento aislado de la aurícula derecha (50o/o de los pacientes), por sobrecarga de volumen de esta aurícula al estar aumentado el retorno venoso sistémico por el flujo de derecha a izquierda a través de la coartación de la Aorta.

QRS: El patrón es usualmente de bloqueo completo o incompleto de rama derecha del Haz del His (30o/o) probablemente por la sobrecarga de volumen (diastólica) del ventrículo derecho.

Eje: El eje está dirigido inferiormente y a la derecha en la mayoría de los casos (eje del QRS).

Precordiales: Signos de hipertrofia ventricular derecha, con sobrecarga sistólica y diastólica del ventrículo derecho, ya que el ventrículo derecho desempeña papel de ventrículo sistémico y pulmonar.

2. Coartación de la Aorta antes de un año de edad con cierre del conducto arterioso:

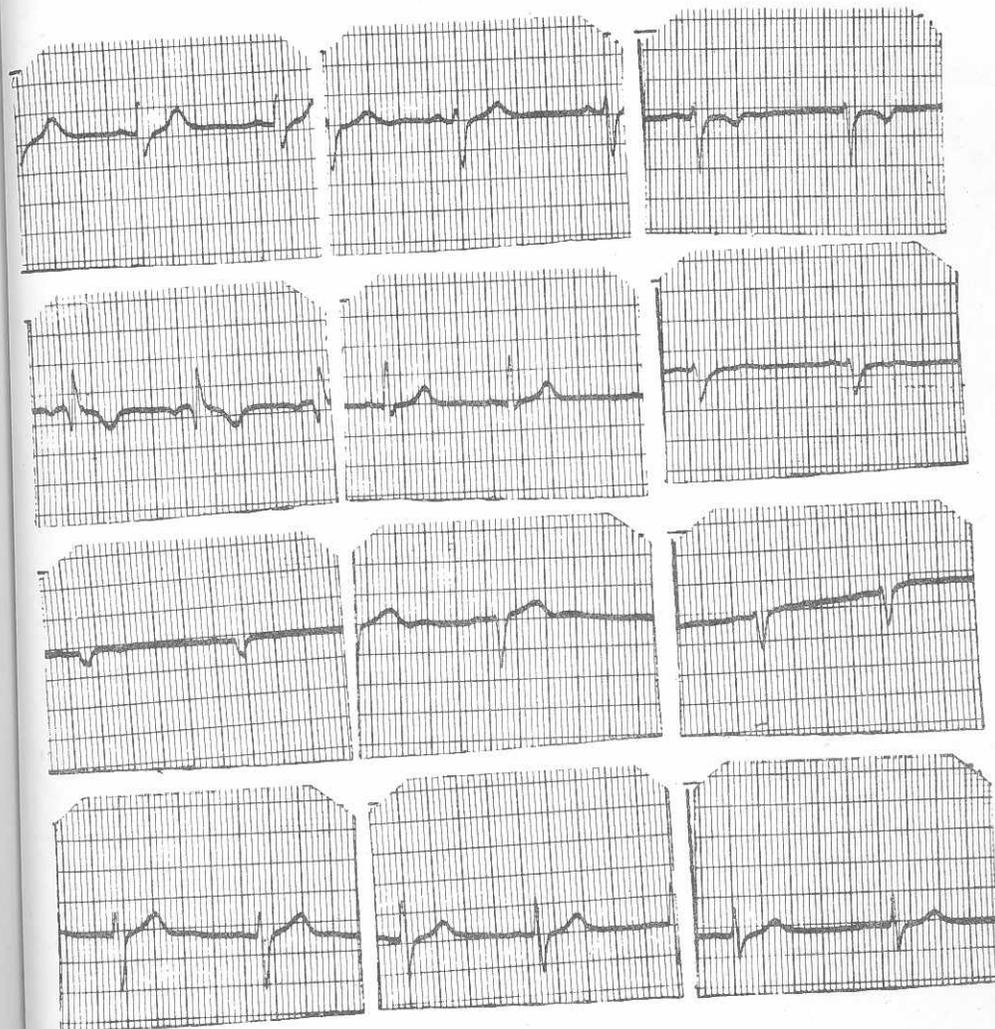
Encontramos un desarrollo de los potenciales del ventrículo izquierdo y regreso electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular derecha. Eventualmente se desarrolla hipertrofia ventricular izquierda, al convertirse éste en el ventrículo sistémico, teniendo que vencer la resistencia ejercida al tracto de salida de este ventrículo.

3. Coartación no complicada de la Aorta después de 1 año de edad:

El electrocardiograma es normal en el 32o/o de los pacientes. Presenta signos de hipertrofia ventricular izquierda en el 58o/o de los casos, con características de sobrecarga sistólica,

COARTACION DE LA AORTA CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Sexo: M
Edad: 14 a



Ritmo Sinusal F.C. 65 X' PR: 0.18 seg. QRS: 0.10 seg. Q+ : .40 seg.
Eje del QRS: -75°
Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His
Hemibloqueo fascicular anterior.

debido a que el ventrículo izquierdo lleva la sobrecarga de presión sistémica. En el 10o/o los hallazgos son consistentes con hipertrofia biventricular. El eje del complejo QRS está dirigido inferiormente y a la izquierda entre 0° y $+90^{\circ}$.

Se encuentra bloqueo completo de rama derecha o izquierda del Haz de His, o bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His en el 27o/o de los pacientes, debido probablemente a la fibrosis producida por la hipertrofia ventricular alrededor de los sistemas de conducción.

4. Coartación de la Aorta complicada, después de 1 año de edad:

En la coartación de la Aorta complicada con persistencia del conducto arterioso y sin hipertensión pulmonar los hallazgos son consistentes con hipertrofia biventricular e hipertrofia auricular izquierda, debido al flujo de izquierda a derecha a través del conducto arterioso, con sobrecarga de volumen de las cámaras izquierdas, pues aumenta el retorno de las venas pulmonares a estas cavidades.

En la coartación de la Aorta con permeabilidad del conducto arterioso y con hipertensión pulmonar los hallazgos electrocardiográficos son de hipertrofia biventricular o hipertrofia ventricular derecha además de hipertrofia auricular derecha, ya que el flujo a través del conducto arterioso será de derecha a izquierda (Pulmonar a Aorta) tornándose el ventrículo derecho en el ventrículo sistémico y pulmonar.

En la coartación de la Aorta con comunicación interventricular las características del electrocardiograma son similares a las de la coartación de la Aorta con permeabilidad de conducto arterioso, con flujo de izquierda a derecha.

En la coartación de la Aorta con válvula Aórtica bicúpside (25o/o) los hallazgos son congruentes con hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo, además de desviación del eje a la izquierda de -30° debido a que estos

pacientes desarrollan insuficiencia aórtica, con lo que se acentúa más la hipertrofia ventricular izquierda.

TRANSPOSICION DE GRANDES ARTERIAS

La transposición de las grandes arterias significa que la Aorta se encuentra en una posición anterior a la Arteria Pulmonar. En la transposición completa la Aorta se encuentra anterior y a la derecha de la arteria pulmonar, mientras que en la transposición invertida la Aorta está anterior y a la izquierda la Arteria Pulmonar. En la inversión de las grandes arterias se altera la relación de lado a lado de la Aorta y de la Pulmonar, pero no se altera la relación anteroposterior.

La transposición corregida describe una relación funcional en la cual la Aorta y la Pulmonar están completamente traspuestas, pero en la cual la Aorta recibe sangre oxigenada y la Arteria Pulmonar recibe sangre no oxigenada, debido a que hay una inversión de las aurículas o los ventrículos. Para los propósitos de este trabajo nos limitaremos a describir la transposición de las grandes arterias.

En la transposición de las grandes arterias la Aorta se encuentra en posición anterior y sale completamente del ventrículo anatómico derecho, mientras que la arteria Pulmonar sale posteriormente del ventrículo anatómico izquierdo.

A pesar de que el ventrículo del cual sale la Aorta es el ventrículo anatómico derecho, funciona como el ventrículo sistémico. Similarmente a pesar de que el ventrículo del cual sale la Arteria Pulmonar es el ventrículo anatómico izquierdo, funciona como el ventrículo pulmonar. En la presencia de la transposición de las grandes arterias la circulación sistémica y pulmonar están aisladas. A manera de que sobreviva el individuo, debe ocurrir una mezcla de la sangre oxigenada y no oxigenada, la cual ocurre por medio de flujos bidireccionales a través de defectos ventriculares o auriculares, o por el conducto arterioso persistente.

COARTACION DE LA AORTA (ADULTA)

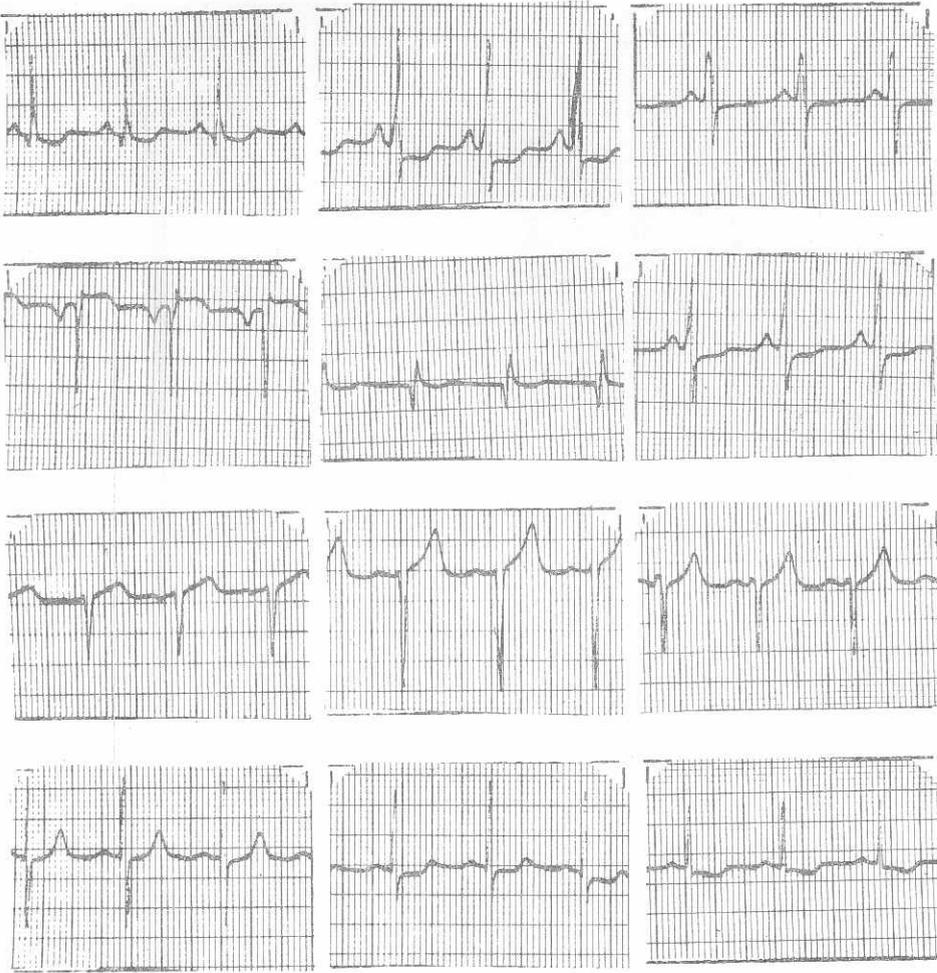
Sexo: F
Edad: 37 a



Ritmo Sinusal F.C.: 75 X' PR: 0.18 seg. QRS: 0.06 seg. Q+: 0.34 seg.
Eje del QRS: 0°
Bloqueo incompleto de rama izquierda del Haz de His.
Hipertrofia ventricular izquierda
Isquemia subpicárdica lateral
Contracciones ventriculares prematuras

ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA
IDIOPATICA

Sexo: M
Edad: 40 a



Ritmo Sinusal F.C.: 90 X' PR: 0.14 seg. QRS: .08 seg. Q+: 32 seg.
Eje del QRS: +35°
Hipertrofia biauricular
Hipertrofia ventrículo izquierdo
Sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

Presentamos a continuación los parámetros de hipertrofia ventricular que se observan en la trasposición de las grandes arterias, dependiendo de los defectos asociados.

<u>TGA con:</u>	<u>HVI</u>	<u>HVD</u>	<u>HBV</u>
CIV			+ (1)
CIA		+	
PCA	+		
CIV + CIA			+ (2)
CIA + PCA			+
CIV + CIA + PCA			+

- (*1) La masa muscular del ventrículo izquierdo excede la del ventrículo derecho.
- (*2) La masa muscular del ventrículo derecho excede la del ventrículo izquierdo.

HVI: Hipertrofia del ventrículo izquierdo
 HVD: Hipertrofia del ventrículo derecho
 HBV: Hipertrofia biventricular.

Ya que el ventrículo derecho funciona como el ventrículo sistémico siempre existe sobrecarga de presión del ventrículo derecho en pacientes con TGA. De esta manera la hipertrofia del ventrículo derecho está siempre presente excepto cuando la persistencia del conducto arterioso es el único defecto asociado. La sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo ocurre cuando están presentes desvíos a nivel auricular y/o ventricular. Si existe un desvío de izquierda a derecha a un nivel auricular y de derecha a izquierda a través del conducto arterioso (Aorta o Pulmonar), existe sobrecarga de volumen y de presión del ventrículo derecho, recibiendo el ventrículo izquierdo menos sangre en contra de una presión mayor que si el desvío existiera únicamente a un nivel auricular y/o ventricular.

La sobrecarga de volumen de la aurícula izquierda se encuentra presente en todas las formas de trasposición de las

grandes arterias, excepto en aquellas en que una estenosis pulmonar ú obstrucción vascular pulmonar resulta en una disminución en el flujo sanguíneo pulmonar.

Transposición de grandes arterias con comunicación Interventricular:

La comunicación interventricular es la versión más común asociada con la trasposición completa de las grandes arterias. Usualmente hay sobrecarga de volumen en la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho al funcionar éste como el ventrículo sistémico. La regla es la hipertrofia biventricular. La sobrecarga combinada de las aurículas está presente en un tercio de los casos. Además en un tercio de estos pacientes hay desviación del eje a la derecha, del tipo $S_1S_2R_3$ ó $S_1S_2S_3$ (64o/o), el cual es poco usual en la Tetralogía de Fallot.

Transposición de grandes arterias con comunicación interventricular y estenosis pulmonar:

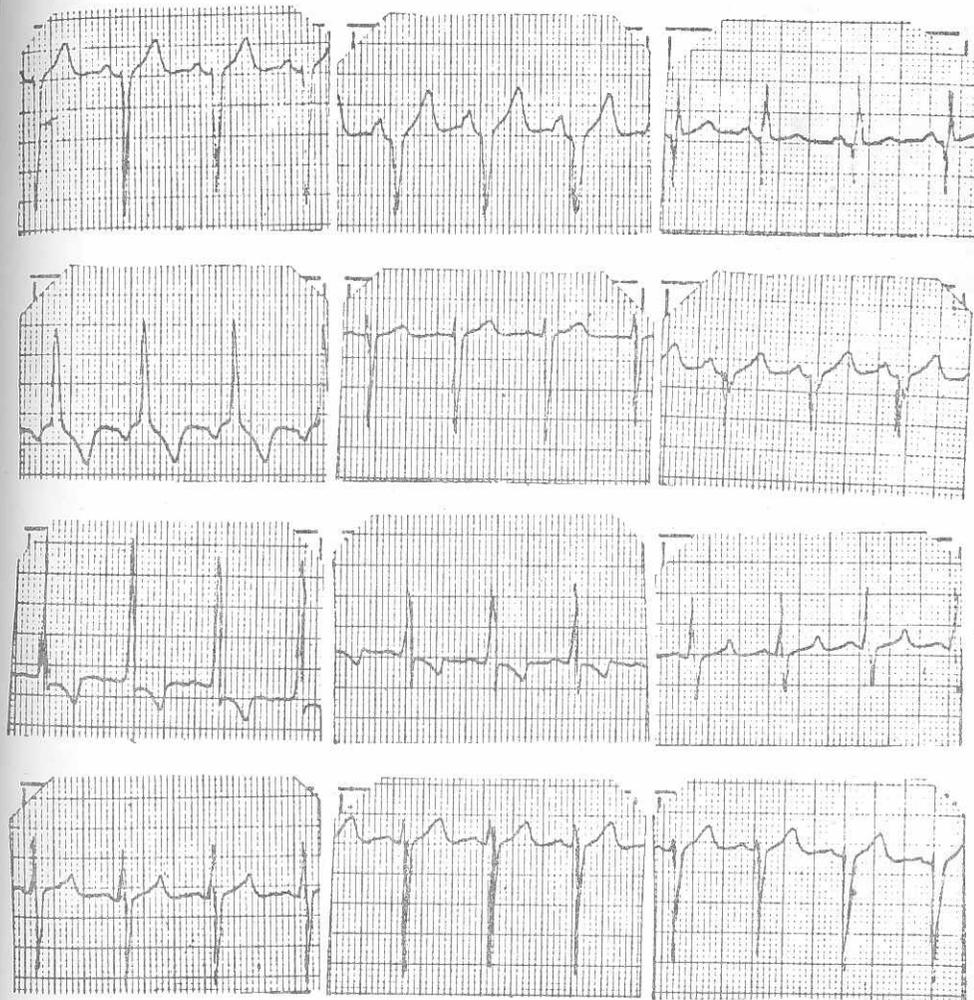
Lo característico es una sobrecarga de volumen de la aurícula derecha e hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga severa sistólica del ventrículo derecho, todo esto debido a que existe un desvío de izquierda a derecha a través del defecto interventricular aumentando marcadamente el volumen en el ventrículo derecho, la Aorta y la aurícula derecha.

Transposición de grandes arterias con comunicación interauricular o foramen Ovale permeable:

Existe hipertrofia auricular derecha en el 50o/o de los pacientes y se encuentra hipertrofia ventricular derecha, por la razón de que hay un flujo de sangre de aurícula izquierda a aurícula derecha, con aumento de volumen tanto de aurícula derecha como en ventrículo derecho.

TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS

Sexo: M
Edad: 3 a 18 d.



Ritmo Sinusal F.C.: 105 X' PR: 0.16 Seg. QRS: 0.09 seg. Q+: 0.32 seg.

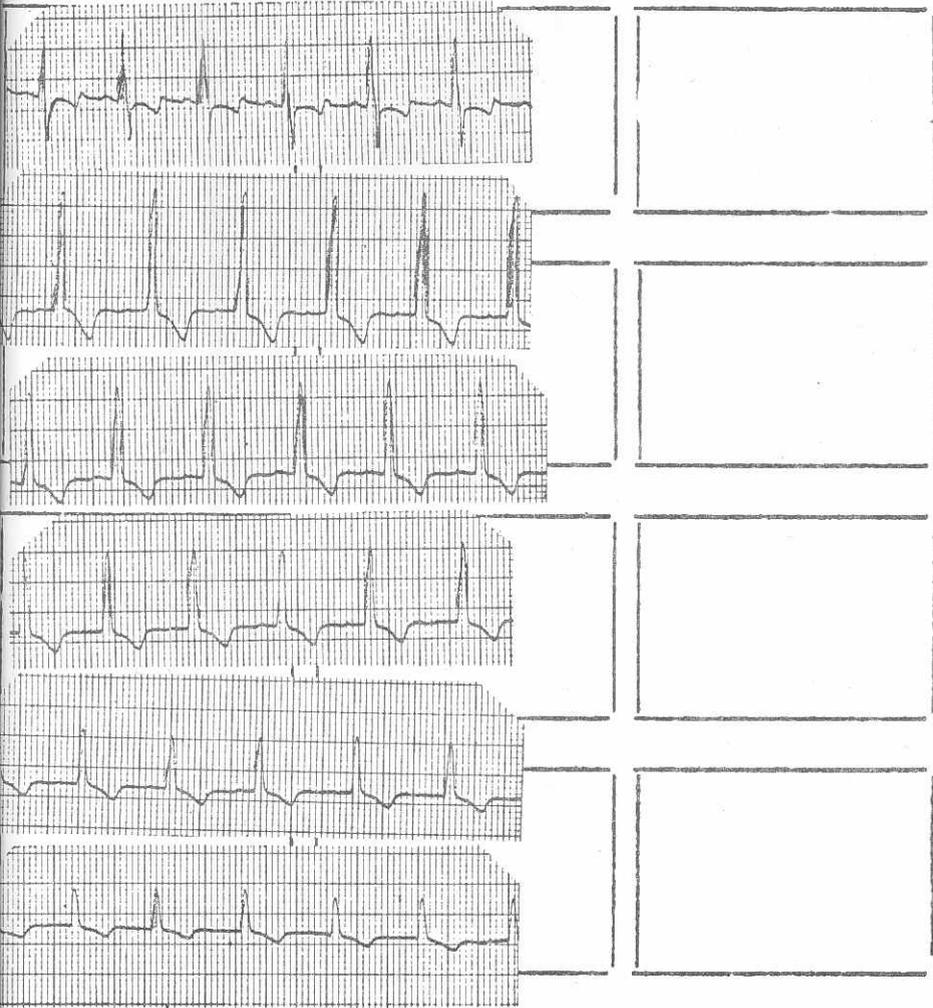
Eje del QRS: -160°

Hipertrofia auricular derecha

Hipertrofia del ventrículo colocado a la derecha

Sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

PRECORDIALES DERECHAS



Transposición de grandes arterias con persistencia del conducto arterioso:

Existe un flujo sanguíneo de derecha a izquierda ó sea de Aorta a Pulmonar, a través del conducto arterioso permeable, con lo cual aumenta el volumen en la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, manifestándose en el electrocardiograma con hipertrofia de estas dos cavidades.

RETORNO VENOSO PULMONAR ANOMALO

Esta cardiopatía puede definirse como la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula derecha o alguna de sus tributarias. Esta anomalía también incluye un defecto en el tabique interauricular. Hay tres niveles de desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula derecha.

- a) Supracardiaca, a través de la Cava Superior.
- b) Cardíaca, a través del seno coronario y directamente en la aurícula derecha.
- c) Infradiafragmática, a través de la Vena Porta.

En esta cardiopatía se aprecian una circulación pulmonar excesiva y cardiomegalia derecha. La hipertensión pulmonar es intensa debido al gran volumen que llega a las cavidades derechas, por medio de las venas pulmonares anómalas. Los niños sin obstrucción venosa pulmonar tienen una evolución muy semejante al niño con una CIA, excepto por la cianosis, dedos hipocráticos y policitemia, que presentan. Por otro lado los pacientes con retorno venoso pulmonar obstruido (muchos de los cuales de tipo subdiafragmáticos) desde muy temprana edad pueden presentar insuficiencia cardíaca congestiva.

El electrocardiograma invariablemente muestra desviación del eje eléctrico a la derecha, hipertrofia del ventrículo derecho y la hipertrofia de la aurícula derecha que aparece en pacientes sin

obstrucción. Todos estos hallazgos son debidos a la mayor carga volumétrica que sufre la aurícula y ventrículo derechos. Los trazos electrocardiográficos del paciente con un retorno venoso pulmonar anómalo sin obstrucción son similares a los del sujeto con un defecto del tabique interauricular del tipo secundum, pues muestran una fisiopatología similar.

La aurícula y ventrículo izquierdos serán pequeños, por el desvío de sangre del retorno venoso pulmonar a las cavidades derechas.

ATRESIA TRICUSPIDEA

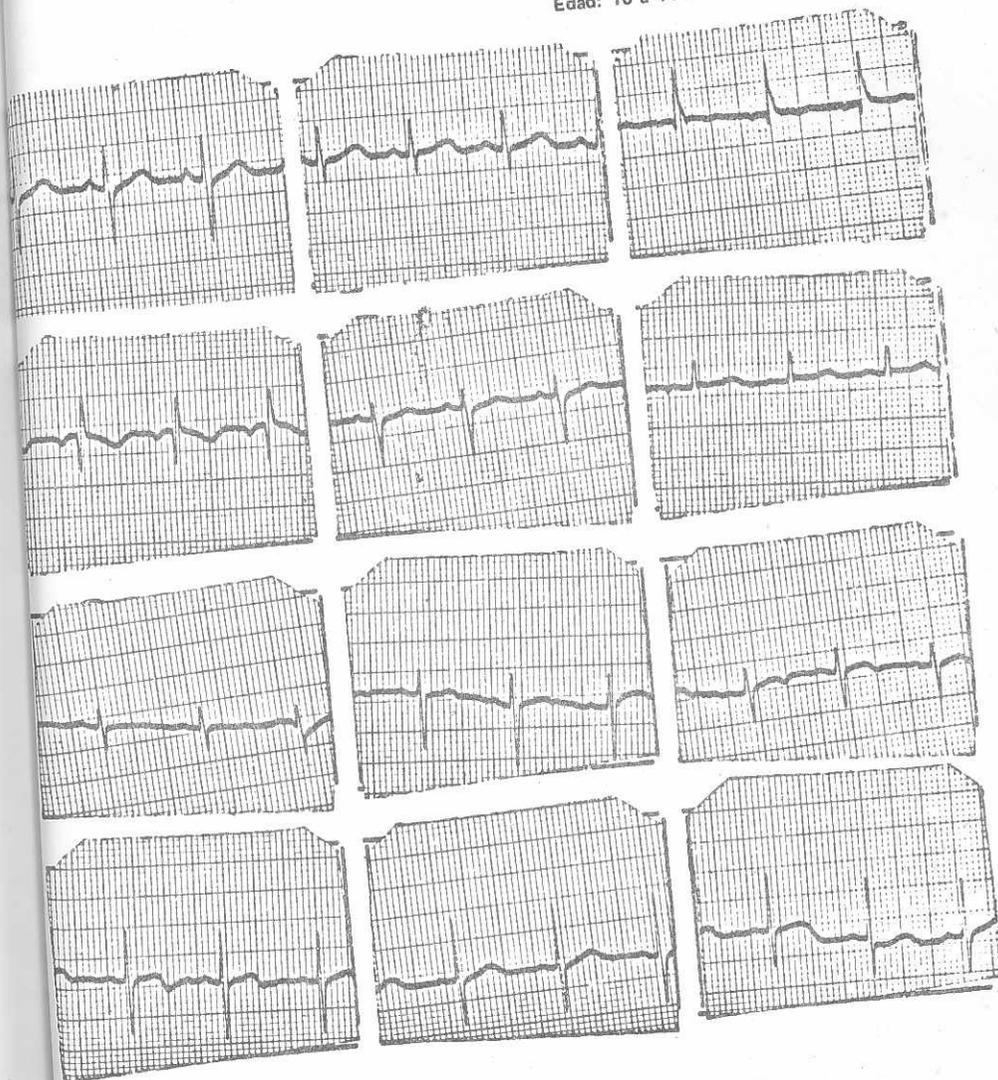
Esta cardiopatía incluye ausencia de la válvula tricúspide o una válvula imperforada, la cual origina corto circuito total de derecha a izquierda a nivel auricular, y un grado variable de hipoplasia del ventrículo derecho y del árbol pulmonar, lo cual disminuye la corriente pulmonar.

El tabique interventricular puede estar intacto, lo cual hace que el conducto arterioso persistente sea la fuente principal de sangre pulmonar. Con frecuencia hay un defecto en el tabique interventricular.

El ventrículo izquierdo es el encargado del trabajo tanto en los circuitos general y pulmonar, y en forma característica, hay desviación del eje eléctrico a la izquierda, hipertrofia del ventrículo izquierdo y de la aurícula derecha, al recibir ambos gran cantidad de volumen sanguíneo.

RETORNO VENOSO ANOMALO PARCIAL
(A vena Cava Inferior y Aurícula Derecha)

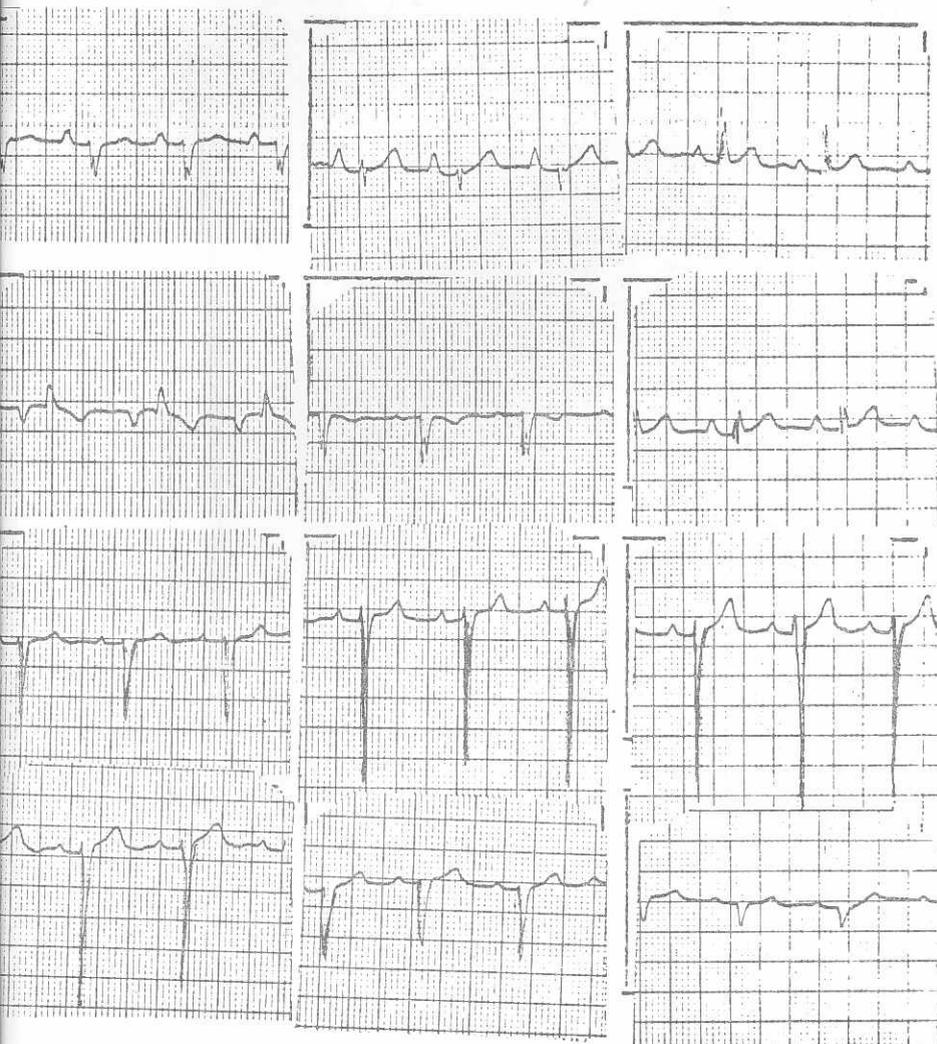
Sexo: F
Edad: 10 a 11 m



Ritmo Sinusal F.C.: 96 X' PR: 0.12 seg. QRS: 0.08 seg. QT: 0.38 seg
Eje del QRS: +95°
Hipertrofia ventricular derecha

VENTRICULO UNICO CON CIA + EP SEVERA

Sexo: F
Edad: 4 a



Ritmo Sinusal F.C.: 98 X' PR: 0.17 seg. QRS: 0.11 seg.
Eje del QRS: $+160^{\circ}$ Desviación marcada a la derecha
No se logra visualizar morfología de ventrículo izquierdo.
Cavidad ventricular única
Hipertrofia auricular derecha.

VI. OBJETIVOS

I. Generales:

1. Tener conocimiento de la incidencia, clasificación, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y tratamiento de las diferentes enfermedades cardíacas congénitas.
2. Determinar los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con cardiopatía congénita.

II. Específicos

A. Cognocitivos:

1. Estudiar y conocer las diferentes alteraciones en el electrocardiograma observadas en pacientes con enfermedad cardíaca congénita.
2. Comprender la fisiopatología de los cambios electrocardiográficos.

B. Psicomotores:

1. Adquirir habilidad para reconocer cambios electrocardiográficos en individuos con cardiopatía congénita.
2. Determinar en nuestro medio (Guatemala) la frecuencia con que se presentan alteraciones electrocardiográficas en estos pacientes.
3. Analizar qué patologías congénitas son las que más presentan cambios electrocardiográficos.
4. Delimitar la importancia de los cambios electrocardiográficos como contribuyentes al diagnóstico de cardiopatía congénita.

5. Determinar si en nuestro medio se observan variaciones similares en los hallazgos electrocardiográficos, en comparación con estudios realizados en otros países.
6. Determinar la incidencia de las distintas lesiones cardíacas congénitas.

C. Afectivos:

1. Tener el interés y la inquietud por observar alteraciones electrocardiográficas en pacientes con cardiopatía congénita.
2. Adquirir conciencia de la importancia que juega el electrocardiograma en nuestro medio, como medio diagnóstico de cardiopatías congénitas.
3. Estimular la realización de futuras investigaciones relacionadas al presente tema.

VII MATERIAL Y METODOS

I. Campo de Trabajo:

A. Material Humano

1. Médicos de la Unidad Cardiovascular del Hospital Roosevelt.
2. Otros médicos cardiólogos consultados.
3. Pacientes evaluados en la unidad Cardiovascular del Hospital Roosevelt.
4. Personal paramédico de dicha unidad.
5. Personal del Archivo General del Hospital Roosevelt.

B. Material No Humano:

1. Departamento de la Unidad Cardiovascular del Hospital Roosevelt. Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala.
2. Archivo General del Hospital Roosevelt.
3. Fichas y papelería consultada en estas dos dependencias.
4. Instrumentos para la evaluación de los pacientes (estetoscopio, oftalmoscopio, esfigmomanómetro, martillo de reflejos).
5. Aparatos especializados para técnicas invasivas y no invasivas en la detección de cardiopatías congénitas (electrocardiograma, fonocardiograma, ecocardiograma, cateterismo cardíaco, cirugía y autopsia).

6. Material para lectura de electrocardiogramas (tablas de frecuencia, eje e intervalos, y caliper).
7. Libros de referencia bibliográfica.
8. Cámara fotográfica.
9. Materiales para impersión del presente trabajo.

II. Metodología Seguida: Método Científico.

III. Técnicas Utilizadas:

Durante el período del 1er. de agosto de 1979 al 31 de enero se procede a revisar 180 papeletas en el archivo Geneal del Hospital Roosevelt, de pacientes estudiados en la Unidad Cardiovascular de dicho Hospital, unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, con problema de cardiopatía congénita.

Se describen la enfermedad cardíaca y las características electrocardiográficas de cada caso en particular. Al mismo tiempo se revisan los casos que durante este período se presentan en la Unidad. Los casos cateterizados han esperado varios meses para ser admitidos. Por eso muchos de ellos son pacientes graves.

IV. Justificaciones:

Hasta donde se tiene conocimiento no se ha efectuado un estudio de las características electrocardiográficas de las cardiopatías congénitas en población guatemalteca. Por lo tanto es importante determinar y correlacionar los hallazgos electrocardiográficos obtenidos en este estudio con los obtenidos en investigaciones a otro nivel. Se justifica la presente investigación por lo siguiente:

1. Conocer las alteraciones electrocardiográficas de las cardiopatías congénitas en Guatemala.

2. Comparar nuestros resultados con los obtenidos en el extranjero.
3. Dejar un precedente para futuras investigaciones.

IX. ANALISIS DE RESULTADOS

De los 144 pacientes con cardiopatía congénita en el presente estudio 64 (44.4o/o) fueron masculinos y 80 (55.6o/o) femeninos. La comunicación interauricular, comunicación interventricular, el retorno venoso anómalo y la estenosis pulmonar pura y combinada fueron más frecuentes en la población femenina. La tetralogía de Fallot y la estenosis pulmonar combinada con comunicación interventricular fueron más frecuentes en la población masculina. La incidencia de persistencia del conducto arterioso, de la Coartación de la Aorta y de la estenosis aórtica fue igual para ambos sexos.

La cardiopatía congénita más frecuente en este estudio de 144 casos es la comunicación interauricular con 31 casos (21.5o/o). La comunicación interventricular, que resultó ser la más frecuente en el estudio de Toronto, Canadá, ocupó el cuarto lugar con 19 pacientes (13.2o/o), precedida por persistencia del conducto arterioso con 28 casos (19.4o/o) y Tetralogía de Fallot con 20 (13.9o/o).

La estenosis pulmonar pura ocupó el quinto lugar con un total de 15 casos (10.4o/o), correspondiendo a la estenosis pulmonar combinada con comunicación interauricular el sexto lugar con 7 pacientes (4.9o/o).

La coartación de la Aorta y la estenosis Aórtica fueron menos frecuentes, ocupando el séptimo y noveno lugar respectivamente, con 6 (4.1o/o) y 4 casos (2.8o/o).

El retorno venoso anómalo que no fue reportado en los cuadros que presentamos en los antecedentes se manifestó con 5 pacientes (3.5o/o).

Por último entidades menos frecuentes fueron estenosis pulmonar combinada con comunicación interventricular con 4 pacientes (2.8o/o) y otras en las que sólo se encontró una trasposición de grandes arterias (0.7o/o) y un caso de estenosis subaórtica hipertrófica (0.7o/o).

Debemos señalar que la validez estadística de los porcentajes señalados es relativa ya que corresponde a un grupo seleccionado de pacientes que no se puede considerar representativo de la población general del país.

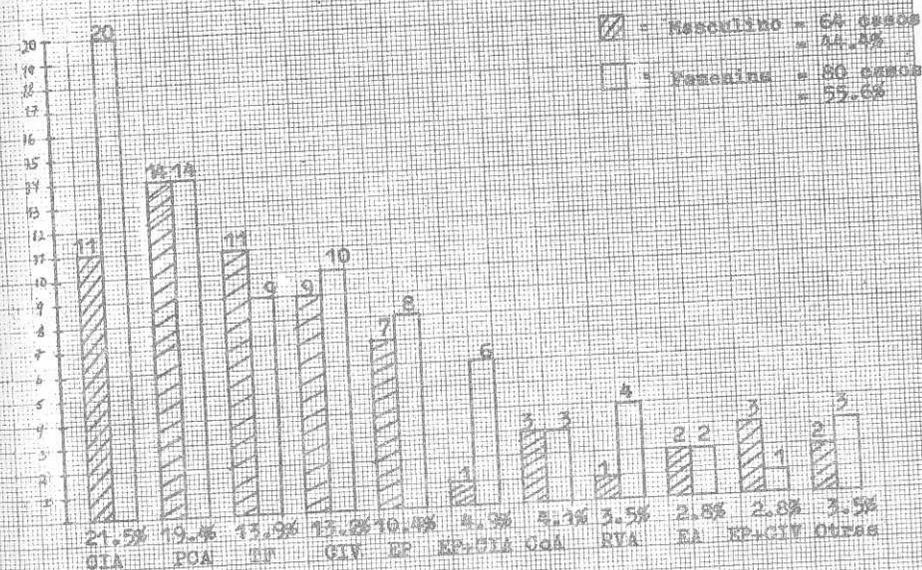
CUADRO No. 3

FRECUENCIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

	Masculino	Femenino	Total	Porcentaje
Comunicación Interauricular	11	20	31	21.5
Persistencia del Conducto Arterioso	14	14	28	19.4
Tetralogía de Fallot	11	9	20	13.9
Comunicación Interventricular	9	10	19	13.2
Estenosis Pulmonar	7	8	15	10.4
EP + CIA	1	6	7	4.9
Coartación de la Aorta	3	3	6	4.1
Retorno Venoso Anómalo	1	4	5	3.5
Estenosis Aórtica	2	2	4	2.8
EP + CIV	3	1	4	2.8
Otras	2	3	5	3.5
TOTAL	64	80	144	100
	(44.4o/o)	(55.6o/o)		

Entre otras se incluye un caso de cada una de las siguientes:

Estenosis Subaórtica hipertrófica Idiopática (masculino), Transposición de las grandes arterias (masculino), Estenosis Pulmonar combinada con PCA (F), un caso de ventrículo único con CIA y EP severa (F), y un caso de Dextrocardia y Atresia Tricuspídea con CIA (F), cada una con el 0.7o/o.

FRECUENCIA DE LAS CARDIOPATIAS
CONGENITAS ESTUDIADAS

CIA-Comunicación Interauricular
 PCA-Persistencia de conducto arterioso
 TF-Tetralogía de Fallot
 CIV-Comunicación Interventricular
 EP-Estenosis Pulmonar
 EP + CIA-Estenosis pulmonar con comunicación Interauricular
 CoA-Coartación de la Aorta
 RVA-Retorno venoso anómalo
 EA-Estenosis Aórtica
 EP + CIV-Estenosis pulmonar con Comunicación Interventricular
 Otras

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION POR EDADES DE
LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

Edad (años)	Total	Porcentaje
0 - 1	8	6
2 - 5	29	20
6 - 15	56	39
16 - 25	28	19
26 - 45	22	15
46 en adelante	1	1
TOTAL	144	

Refiriéndonos a los grupos etarios de las cardiopatías congénitas, el grupo de 6 a 15 años fue el más afectado, con 56 casos (39o/o), siguiéndole en frecuencia el grupo de 2 a 5 años con 29 pacientes (20o/o) y el de 16 a 25 años con 28 casos (19o/o). El menos afectado fue el grupo etario de 45 años en adelante con solo un caso (aproximadamente 1o/o).

Analizaremos a continuación los hallazgos físicos y electrocardiográficos por cardiopatía.

Comunicación Interauricular:

El 100o/o de los casos presentó un soplo protomesosistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo, línea clavicular media, grado II/IV, con segundo ruido fijamente desdoblado en el 97o/o y un retumbo diastólico tricuspídeo grado II/IV en el 13o/o de los pacientes. Con respecto al electrocardiograma, en el 94o/o de los pacientes se evidenció bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His. El eje

eléctrico del complejo QRS se dirigió generalmente entre $+50^{\circ}$ y $+120^{\circ}$. La dilatación del ventrículo derecho fue un hallazgo en el 48o/o de los casos. Por último se observó hipertrofia ventricular derecha en el 19o/o e hipertrofia auricular derecha en sólo 6o/o de los pacientes con comunicación interauricular.

Persistencia del conducto Arterioso:

El 71o/o de los pacientes presentaron un soplo en maquinaria, 60o/o un aumento en la presión diferencial, 36o/o de los casos con un pulso saltón y 32o/o un punto de impulsión máxima en el sexto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior, con frémito palpable en el 29o/o de los casos. Los hallazgos electrocardiográficos revelaron un eje predominantemente dirigido entre $+40^{\circ}$ y $+100^{\circ}$. La hipertrofia biventricular se hizo presente en 57o/o de los pacientes, evidenciándose sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo en el 21o/o. El bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His se evidenció también en el 21o/o de los pacientes. La persistencia del conducto arterioso que se acompañó de complejo de Eisenmenger mostró sobrecarga sistólica del ventrículo derecho en todos los casos. Se presentó isquemia subepicárdica lateral en el 18o/o de los pacientes.

La hipertrofia aislada del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo se dio en 14o/o para cada uno, hipertrofia de la aurícula derecha en el 11o/o de los pacientes. Por último se encontró un electrocardiograma normal en el 7o/o de los pacientes con persistencia del conducto arterioso.

DISTRIBUCION POR EDADES DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

Edad (años)	Total	Porcentaje
0 - 1	8	6%
2 - 5	29	20%
6 - 15	58	39%
16 - 25	28	19%
26 - 45	22	15%
46 en adelante	3	1%
Total:	144	

TETRALOGIA DE FALLOT

SEXO		EDAD				Cianosis	DPT	SSE	S _{2u}	S ₂ ↑	F	PIM D	ELECTRO		SEVERA		CARDIOGRAMA		
M	F	0-1	2-5	6-15	16-25								Eje	HAD	HVD	S ₁ R ₂ R ₃	SSVD	BIRDHH	OTROS
	1			1		1		1	1				+100	1	1		1		
	1			1		1		1	1				+160	1	1		1	RV ₁ :24mm Post BT:14mm	
1			1			1	1	1	1				-150	1	1		1		
1			1			1	1	1	1				+130		1			RV ₁ :40mm Post CT:20mm BRDHH Eje-80 Dextrocardia RV ₁ :21mm Post BT:10mm Eje:+150	
	1	1				1	1	1	1				+45			1			
	1			1		1	1	1	1				+120		1	Mod.			
1		1				1	1	1	1				+130		1	1			
1		1				1	1	1	1		1		+130		1	1			
1		1				1	1	1	1		1		+120	1	1	1			
1		1				1	1	1	1		1		+150	1	1	Mod.			
1		1				1	1	1	1		1		+130	1	1	1			
1		1				1	1	1	1		1		+130	1	1	1			
1		1				1	1	1	1		1		+130	1	1	1			
1		1				1	1	1	1		1		+130	1	1	1		RV ₁ :20mm Post BT:12mm RV ₁ :22mm Post BT:26mm	
1		1				1	1	1	1		1		+90		1	1			
1		1				1	1	1	1		1		+90		1	1			
1		1				1	1	1	1		1		+130	1	1	1		RV ₁ :22mm Post BT:8mm	
1		1				1	1	1	1		1		+130	1	1	1		RV ₁ :10mm Post BT:11mm Eje:+60	
1		1				1	1	1	1		1		+100	1	1	Mod.			
11	9	6	4	9	1	16	10	19	13	5	4	2		10	19	11	2	2	

DPT: Dedos en palillo de tambor
 SSE: Soplo sistólico expulsivo
 S_{2u}: Segundo ruido único
 F: Frémito
 PIM D: Punto de impulsión máxima derecho
 HAD: Hipertrofia auricular derecha
 HVD: Hipertrofia ventricular derecha
 S₁R₂R₃: Patrón característico en derivaciones estandar.
 SSVD: Sobrecarga sistólica de ventrículo derecho
 BIRDHH: Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His
 RV₁: Onda R en derivación precordial V₁
 Post BT: Post operación de Blalock Taussing.
 Post CT: Post operación de corrección total
 BRDHH: Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His
 S₁D: Primer ruido desdoblado fijamente
 Mod.: Moderada severidad

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

SEXO		EDAD				PIM D	PIM Izq.	FREMITO SIST.	SOPLO EXP. SISTOLICO	S ₂ DES- DOBLADO	SPS 4EI	EJE	BIRDHH	HBV	SDVI	Otros
M	F	2-5	6-15	16-25	26-53											
1			1					1	1							
1			1					1	1							
1			1		1			1	SPD1	1+S ₂ ↑						
1			1					1		S ₂ ↑	1	+25	1	1	1	
	1	1	1					1		S ₂ ↓		-15	1			HAD
1			1					1	SPD		1	+50		1		Inv.Vent
1			1					1			1	+160				Normal
	1				1			1			1	+0				Normal
	1							1			1	+60				
1			1			1		1		S ₂ ↑		+120	1			Normal+
	1					1		1				+70				Hip.Pulm.
	1				1			1		1+S ₂ ↑	1	+50	1	1		Hip.Pulm.
	1				1	1		1	SPD1		1					Hip.Pulm.
	1		1					1		S ₂ ↑		+80		1	SSVD	Hip.Pulm.
	1							1		1+S ₂ ↑		-30		1		Hip.Pulm.
	1		1			1		1		S ₂ ↑		+100	1	1		Hip.Pulm.
	1		1					1	SPD1	S ₁ ↑S ₂ ↑		+130	1	1	SSVD	HAI + Hip.Pulm.
1					1	1		1						1		Ins.Pulm, HBA + Ins.Mitr. CIA
1					1			1	SPD1	S ₂ ↑						
9	10	4	10	4	1	4	4	12	16	5	6	7	8	1		

CIAD: Comunicación Interauricular
 PIM D: Punto de impulsión máxima derecho
 PIM Izq: Punto de impulsión máxima izquierdo
 SOPLO EXP: Soplo Expulsivo
 SPS 4 EI: Soplo Pansistólico 4 espacio intercostal izquierdo
 BIRDHH: Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His
 HAI: Hipertrofia auricular izquierda
 HBV: Hipertrofia biventricular
 SDVI: Sobrecarga diastólica ventrículo izq.
 SPD: Soplo diastólico
 HAD: Hipertrofia aurícula derecha
 Inv.Vent: Inversión Ventricular
 SSVD: Sobrecarga sistólica ventrículo derecho
 HBA: Hipertrofia biauricular
 SS-5: Soplo sistólico en quinto espacio

ESTENOSIS PULMONAR

SEXO	EDAD				DES	F	Otros	Catt.	ELECTROCARDIOGRAMA				Otros			
	2-5	6-15	16-25	26-45					PSVD	Elje	BIRDHH	SSVD		RV ₁	HAD	HVD
M	1			1	S ₁			96mm	128	+130		23	1	1		
	1			1	S ₁	1		27mm	45	-175		15	1	1		
	1	1		1	S ₁		ChPM			+120					Normal	
	1	1	1	1	S ₁	1		30mm	55	+60		2	1	1		
	1	1	1	1	1	1		10mm	20	+80		4	1	1		
	1	1	1	1	1	1		10mm	33	+10		7	1	1		
	1	1	1	1	1	1		8mm	25	+10		9	1	1		
	1	1	1	1	1	1		7mm	22	+90		2	1	1		
	1	1	1	1	1	1		40mm	45	+100		30	1	1	HV/+Arritmia sinusal	
	1	1	1	1	1	1	ChPM			+30		8			Post Op RV ₁ 6mm	
	1	1	1	1	1	1	SDP	13mm	24	+60	1	4			Eje +75	
	1	1	1	1	1	1		50mm	75	+120	1	6			Isq. Subsep. AS.	
	1	1	1	1	1	1				+140		7			Arritmia sinusal	
	1	1	1	1	1	1		17mm	25	+140		1	1	1	Isq. Subsep. Inferior	
	1	1	1	1	1	1		4mm	12	-120	1	1	1	1	Brad. S. Ductus Previus	
	1	1	1	1	1	1		140mm	155	+160		14			corregido	
7	8	2	7	5	3	7	4				3	4	4	8		Normal
																Hemibloqueo anterior

SSE:

Soplo sistólico expulsivo

Desd S2:

Segundo ruido desdoblado

F:

Fremio sistólico

Catt:

Hallazgos del cateterismo

Grad:

Gradiente de ventriculo derecho a arteria pulmonar

PSVD:

Presión sistólica de ventriculo derecho

BIRDHH:

Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His

SSVD:

Sobrecarga sistólica del ventriculo derecho

RV₁:Amplitud de R en V₁ en milímetros

HAD:

Hipertrofia auricular derecha

HVD:

Hipertrofia ventriculo derecho

HVI:

Hipertrofia ventriculo izquierdo

Post Op:

Postoperatorio

Isq. Subep. AS:

Isquemia subepicárdica anterosseptal

Brad. S.:

Bradicardia sinusal

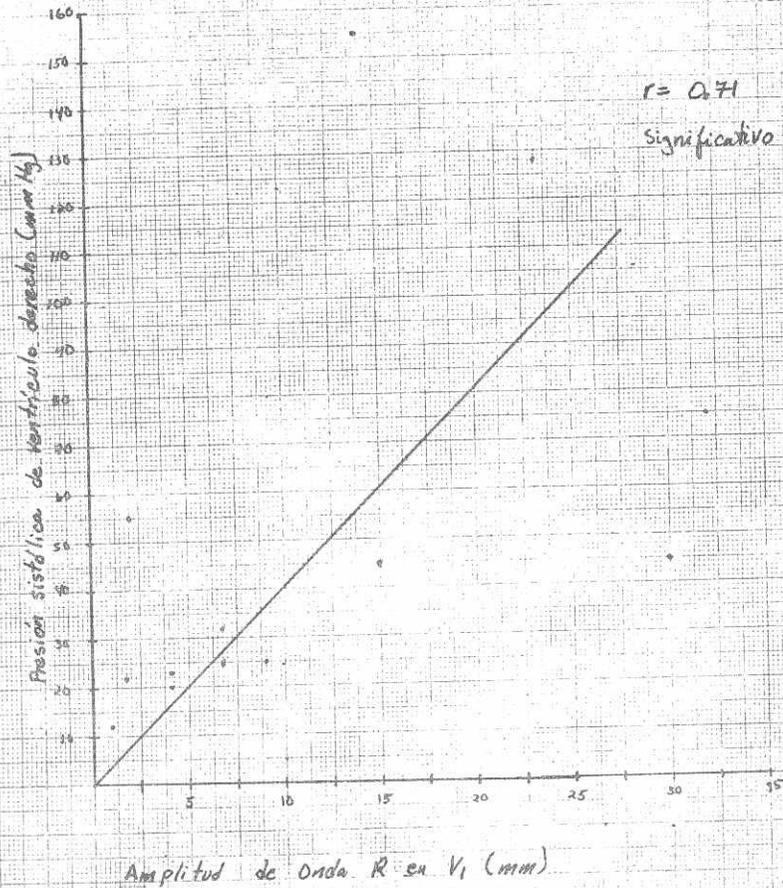
ChPM:

Chasquido protomesostólico en mesocordio

SDP:

Soplo diastólico foco pulmonar.

Estenosis Pulmonar Pura



Relación entre la amplitud de onda R en V₁ (mm) o la presión sistólica del ventriculo derecho (mm Hg) en Estenosis Pulmonar pura.

$r =$ coeficiente de correlación

El eje eléctrico del electrocardiograma estuvo entre $+60^{\circ}$ y $+130^{\circ}$ en la mayoría de los casos, con hipertrofia ventricular derecha en el 53o/o de los casos, con sobrecarga sistólica del ventrículo derecho en el 27o/o. La hipertrofia auricular derecha y el bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His se presentaron en el 27o/o y 20o/o respectivamente. El electrocardiograma fue normal en 13o/o de los pacientes con Estenosis Pulmonar Pura.

El coeficiente de correlación entre la amplitud de la onda R en V_1 y la presión sistólica del ventrículo derecho fue de 0.71, siendo el único significativo en la serie estudiada (+ de 0.60 de correlación).

Estenosis Pulmonar combinada con CIA:

De los 7 casos de esta entidad todos presentaron soplo sistólico expulsivo pulmonar grado II/IV, con frémito sistólico en el 57o/o y desdoblamiento fijo del segundo ruido en el 71o/o de los casos.

El eje eléctrico estuvo orientado entre $+90^{\circ}$ y $+130^{\circ}$ en la mayoría de los pacientes, con hipertrofia del ventrículo derecho y bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His en el 86o/o de los casos. El coeficiente de correlación entre la amplitud de la onda R en V_1 y la presión sistólica del ventrículo derecho fue de 0.22, siendo no significativo.

Estenosis Pulmonar combinada con CIV:

Todos los pacientes presentaron soplos sistólico expulsivo pulmonar grado II/IV, con frémito sistólico en el 50o/o de los casos. 75o/o de los pacientes evidenciaron hipertrofia del ventrículo derecho en el electrocardiograma, siendo biventricular en el 25o/o y con bloqueo completo de rama derecha del Haz de His en el 25o/o de los pacientes, con un eje dirigido a la derecha en todos los casos (entre $+110^{\circ}$ y $+140^{\circ}$).

Estenosis Pulmonar combinada con PCA:

El único caso de esta patología presentó soplo en maquinaria con un segundo ruido aumentado y aumento de la presión diferencial. El electrocardiograma fue normal.

que sólo se observa en el 34o/o de los pacientes en la literatura revisada.

11. Se obtiene un electrocardiograma normal en el 7o/o de los pacientes reportando 20o/o la literatura revisada de persistencia del conducto arterioso.
12. El electrocardiograma es útil en la evaluación del nivel de la resistencia vascular pulmonar.
13. Se observa hipertrofia del ventrículo derecho en el 95o/o e hipertrofia de la aurícula derecha en el 50o/o de los pacientes con Tetralogía de Fallot.
14. La incidencia de Tetralogía de Fallot (electrocardiográficamente) severa es del 55o/o.
15. El electrocardiograma es normal en el 16o/o de los pacientes con comunicación interventricular.
16. El coeficiente de correlación entre la amplitud de la onda R en V_1 , y la presión sistólica del ventrículo derecho es significativo en la estenosis pulmonar pura.
17. El coeficiente de correlación entre la amplitud de la onda R en V_1 y la presión sistólica del ventrículo derecho no es significativo en la estenosis pulmonar combinada con comunicación interauricular.
18. Se aprecia más anormalidad electrocardiográfica en cardiopatías que comprometen el ventrículo derecho, como estenosis Pulmonar, defecto interauricular y retorno venoso anómalo.
19. Los trazados normales se ven más en lesiones que afectan el ventrículo izquierdo como estenosis Aórtica, Coartación de la Aorta, comunicación interventricular y Persistencia del Conducto Arterioso.

20. En la tetralogía de Fallot se observó disminución de la amplitud de la onda R en V_1 después de efectuada la operación de Blalock tausing, por lo que concluimos que pueda deberse al hecho de contrarrestarse las fuerzas, al recibir mayor volumen sanguíneo el ventrículo izquierdo a través de las venas pulmonares y probablemente disminuir el retorno sistémico a las cavidades derechas (No se encontró información al respecto).

XI. RECOMENDACIONES

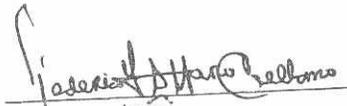
1. Concluimos con el presente trabajo que el electrocardiograma es un medio diagnóstico importante para la determinación de las cardiopatías congénitas, por lo que se recomienda enfatizar el estudio del electrocardiograma en la carrera de medicina.
2. Recomendamos el correlacionar la amplitud de la onda R en la precordial V_1 del electrocardiograma con la presión sistólica del ventrículo derecho en la estenosis pulmonar pura, y de esta manera tener una idea de la severidad de la estenosis.
3. Se recomienda el seguimiento electrocardiográfico principalmente post quirúrgico para determinar las alteraciones que nos puedan dar idea de los cambios hemodinámicos que se suceden.
4. Por último recomendamos efectuar otros estudios en nuevas series con el fin de aumentar el conocimiento de las características electrocardiográficas en las cardiopatías congénitas en Guatemala.

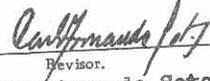
XII. BIBLIOGRAFIA

1. Hurst, J. Willis. *The Heart*. Mc Graw-Hill Book Company. A blakiston Publication. 1978.
2. Nadas and Fyler. *Pediatric Cardiology*. Third Edition. Saunders Company. 1972.
3. Marriot, Henry. *Practical Electrocardiography*. Sixth Edition. The Williams & Wilkins Company. 1977.
4. Hurst, Willis and Myerburg, Robert. *Introduction to Electrocardiography*. Mc Graw-Hill Book Company. A Blakiston Publication. 1973.
5. Goldman, Mervin. *Principios de Electrocardiografía Clínica*. Quinta edición. El Manual Moderno S.A. México 11 D.F. 1975.
6. Sokollow, MCILroy. *Clinical Cardiology*. Lange, California. 1977.
7. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Cardiología Pediátrica*. Volumen 4. 1978. Editorial Interamericana. México 4. D.F. 1978.
8. Brest and Moyer. *Cardiovascular Disorders*. 1977.
9. Hallman and Cooley. *Surgical Treatment of Congenital Heart Disease*. Second edition. Lea & Febiger-Philadelphia. 1975.
10. Burch, George E. & DePasquale, Nicolas P. *Electrocardiography in the Diagnosis of Congenital Heart Disease*. 1st Edition. Lea & Febiger. Philadelphia, Pa. 1967.
11. Sodi-Pallares, Demetrio, Medrano, Gustavo A., Bisteni, Abdo, Ponce de León, José. *Deductive and Polyparametric Electrocardiography*. Edited by Instituto Nacional de Cardiología de México, México. D.F. 1970.

12. Mitchell, S.C. Korones, S.B., & Berendes, H.W.: Congenital Heart Disease in 56,109 Births: Incidence & Natural History, Circulation, 43:323, 1971.
13. Nadas, A.S., Fyler, D.C. & Castañeda, A.R.: The Critically Ill Infant with Congenital Heart Disease, Mod. Concepts Cardiovas. Dis., 42:53, 1973.
14. Moss, A.J., and Adams, F.H.: Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1968.
15. Harrison, Tirsley Tardolph. Principles of Internal Medicine, Eight edition. A Blaskiston Publication. 1977.
16. Tarragó Mendoza, Mario Francisco. Trabajo de Tesis: Cardiopatías congénitas. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Nov. 1970.
17. Revista del Colegio Médico de Guatemala. Bibliografía Cardiovascular en Guatemala. Dr. Carlos Armando Soto G. y Br. Carlos Enrique Soto M. Junio 1971. Volumen 22 No. 2. Págs. 105-117.

Br. 
Luis Felipe Soto Vargas

Dr. 
Asesor.
Federico Guillermo Alfero Arellano

Dr. 
Revisor.
Carlos Armando Soto Gómez

Dr. 
Director de Fase III
Héctor Nuile Ericastilla

Dr. 
Secretario
Raúl Castillo Rodas

Vo. Bo.

Dr. 
Decano.
Rolando Castillo Montelvo