

Patrón clínico-electrocardiográfico de la repolarización precoz fisiológica “benigna”

Dr. Andrés R. Pérez Riera

- 1) Más frecuente en sujetos jóvenes y sanos, hombres, atletas y en afrodescendientes
- 2) Frecuente concomitante bradicardia sinusal
- 3) Frecuente arritmia sinusal fásica o respiratoria: en la cual la frecuencia sinusal aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración, no es un ritmo anormal.

La arritmia sinusal está presente cuando la morfología de la onda P es normal y constante y los intervalos P-P varían en más de 120 milisegundos. Diferentemente en la así llamada **arritmia sinusal no respiratoria**, en la cual los cambios fásicos en la frecuencia sinusal no están relacionados con el ciclo respiratorio, puede acentuarse mediante el uso de agentes vagales como digital y morfina. Su mecanismo es desconocido. Es probable que los pacientes con arritmia sinusal no respiratoria sean mayores y tengan una enfermedad cardíaca subyacente, aunque la arritmia no es un marcador de enfermedad cardíaca estructural.

Ninguna de las arritmias sinusales (respiratorias o no respiratorias) indica síndrome del nódulo sinusal enfermo. Además, la variación respiratoria en el contorno de la onda P sinusal se puede ver en las derivaciones inferiores y no debe confundirse con el marcapasos auricular errante o migratorio, que no está relacionado con la respiración y, por lo tanto, no es fásico. Durante toda el registro, la frecuencia cardíaca nunca supera los 60 latidos por minuto, de ahí el diagnóstico de bradicardia sinusal. En resumen, hay 2 tipos de arritmia sinusal: **respiratoria y no respiratoria**. En la forma respiratoria, la arritmia sinusal varía con el tiempo respiratorio (expiración/inspiración), y la frecuencia cardíaca (intervalo RR) aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración.

Cuando la irregularidad del ritmo no está asociada con estos tiempos respiratorios el intervalo RR es aleatorio; por lo tanto, el diagnóstico de arritmia sinusal no respiratoria es apropiado. En este caso es probable que el impulso sinusal se haya generado en la aurícula, en un foco próximo que no sea el nodo sinusal. Las anormalidades electrocardiográficas y las arritmias sinusales no respiratorias no son infrecuentes en pacientes con lesión cerebral y es muy probable que sean la causa de esta arritmia. El mecanismo de estas anormalidades puede incluir vasoespasmo, hipoxia, desequilibrio electrolítico y aumento repentino de la presión intracraneal.

- 4) Ejes eléctricos del QRS, segmento ST y onda T, orientados en la misma dirección en el plano frontal;
- 5) Frecuente presencia de ondas Q profundas y estrechas (<40ms) seguidas de onda R de gran voltaje en las derivaciones precordiales izquierdas;
- 6) Muesca (“notched” o arrastre(slur”) en la rama descendente de la onda R (onda J) posible pero no obligatoria;
- 7) Frecuente zona de transición precordial de ocurrencia repentina. Es decir que no ocurre la progresión normal de la onda r/R en las derivaciones precordiales. El ECG precordial normal muestra un complejo de tipo rS en la derivación V1 con un aumento gradual y constante en el voltaje de la R hacia la izquierda y concomitante disminución en la amplitud de la onda S. Los electrodos de V5 y V6 generalmente muestran un complejo de tipo qR o qRs, con una amplitud de onda R en V5 a menudo más alta que V6 debido al efecto atenuador de los pulmones. El complejo QRS precordial cambia de predominantemente negativo a predominantemente positivo y la relación R/S se convierte en > 1 . Esto se conoce como **zona de transición precordial**. En algunos individuos normales, la transición puede verse tan precozmente como V2. Esto se llama transición precoz o temprana. A veces, la transición puede retrasarse hasta V4 a V5. Esto se llama transición retrasada “delayed transition” lo cual indica mal pronóstico.

La altura normal de la onda R en V3 suele ser mayor de 2 mm. Si la altura de la onda r en las derivaciones V1 a V4 sigue siendo extremadamente pequeña, decimos que hay una "**progresión de onda R pobre**".

En la literatura, las definiciones de progresión de onda R pobre han sido variables, utilizando criterios tales como onda r menor que 2-4 mm en derivaciones V3 o V4 y / o la presencia de progresión de onda R invertida definida como R en V4 < R en V3 o R en V3 < R en V2 o R en V2 < R en V1, o cualquier combinación de estos. Pobre progresión de la onda R puede ser secundaria a infarto de miocardio anterior.

En infartos de miocardio anteriores, esto produce ondas Q en las derivaciones precordiales derechas y media (V1-V4). Sin embargo, en un número significativo de pacientes las ondas Q no persisten con infarto de miocardio anterior previamente documentado, la estimativa reportada de progresión de onda baja en ECG posteriores varía entre 20% y 30%. El tiempo promedio para la desaparición completa de las ondas Q anormales es en media de 1.5 años. Hasta el 85% de los pacientes con infarto de miocardio anterior y progresión pobre de la onda R tienen una onda R en la derivación I de 4 mm o menos o una onda R en la derivación V3 de 1.5 mm o menos. La ausencia de estos criterios de amplitud hace que el infarto de miocardio anterior sea poco probable con solo un 10% -15% de exclusión falsa de infarto de miocardio antiguo. Si la progresión de la onda R es pobre, la presencia adicional de anomalías de la onda ST-T, proporcionaría apoyo para un diagnóstico de infarto de miocardio anterior

- 8) Punto J y elevación del segmento ST, generalmente <2 mm (excepcionalmente puede ser > 5 mm) de concavidad superior en derivaciones precordiales medias y / o izquierdas y posiblemente en derivaciones inferiores;
- 9) Frecuente reducción en el punto J y elevación del segmento ST por acción simpática, prueba de esfuerzo o fármacos simpaticomiméticos;
- 10) Ausencia de imagen recíproca o espejo (con excepción de la derivación unipolar aVR);
- 11) Ondas T simétricas o pseudo simétricas, con base ancha y de polaridad coincidente con la del QRS precedente;
- 12) Punto J seguido de elevación del segmento ST de concavidad superior y a menudo con una muesca en la intersección de los dos.

- 13) Repolarización precoz inferolateral en atletas. Si bien el ERP se ha asociado con SCA en la población general, especialmente si está presente en las derivaciones inferiores, se mejora con el entrenamiento físico y no hay datos que sugieran un mayor riesgo de SCA en atletas jóvenes.

- 14) No se necesita una evaluación secundaria para estos atletas.