

ARTICULO DE REVISIÓN

Alteraciones electrocardiográficas en el anciano ***Electrocardiographics alterations in elderly***

Aylen Pérez Barreda^I, Miguel José Puig Fernández^{II}.

I Especialista de I Grado en Cardiología, Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgica. La Habana. Cuba.

II Especialista de I Grado en Medicina Interna. CIREN. La Habana. Cuba.

RESUMEN

El electrocardiograma es un método de diagnóstico no invasivo de gran utilidad, empleado además para identificar riesgo cardiovascular. La población longeva se incrementa día a día en todo el mundo. Varios estudios señalan la frecuencia alta en que se encuentran alteraciones electrocardiográficas en estudios de rutina practicados a ancianos, siendo más frecuentes las modificaciones de forma proporcional con la edad. En la revisión son abordados los diferentes elementos evaluados en el análisis electrocardiográfico, haciendo énfasis en los factores que caracterizan específicamente al anciano, ya sea por el propio envejecimiento o por la comorbilidad asociada, lo cual hace que la interpretación de cada elemento requiera de un análisis particular para este grupo de edades. **Palabras clave:** electrocardiograma, ancianos.

ABSTRACT

Electrocardiogram is a very important diagnostic tool, also used for cardiac risk estimation. We are seeing elderly in progress population as times goes by. There are some electrocardiographic changes in ancient patients increase with aging. This review is about the most frequent of these changes and their clinical features. Every particular electrocardiogram change has his own expression in the clinically ill patient. **Key words:** electrocardiogram, elderly.

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) representa la suma de una serie de avances tecnológicos y fisiológicos realizados en los dos últimos siglos. Actualmente se ha convertido en una herramienta práctica muy utilizada y de enorme valor clínico para la detección y el diagnóstico de una gran variedad de trastornos

cardíacos, además de que ha contribuido al mejor conocimiento y tratamiento de casi todo tipo de cardiopatías. La electrocardiografía es el método más directo para evaluar las anomalías del ritmo cardíaco.

El corazón se excita con cada ciclo cardíaco de un modo muy característico como consecuencia de la anatomía y la fisiología del músculo cardíaco ordinario y del sistema especializado de conducción cardíaca, dando lugar a un sistema de ondas y segmentos registrados en la superficie corporal denominado electrocardiograma (ECG), de gran significado clínico, el cual constituye un método de diagnóstico no invasivo de gran utilidad en identificar diferentes patologías de origen cardiovascular⁽¹⁻³⁾.

Es una técnica de múltiples aplicaciones en diferentes grupos etareos, sexo y patologías. A las personas mayores de 60 años se les indica en situaciones en que se sospeche cardiopatía, o riesgo elevado de padecerla, como parte de una evaluación inicial, sobre todo cuando hay asociados factores de riesgo como tabaquismo, diabetes mellitus, vasculopatía periférica o antecedentes familiares de cardiopatía. En edades más avanzadas es una indicación obligatoria, si el paciente se va a someter a algún proceder quirúrgico, independientemente de su envergadura. Varios estudios señalan la alta frecuencia con que se registran alteraciones electrocardiográficas en estudios de rutina practicados a ancianos, los que alcanzan casi el 50 % de los trazados, siendo más frecuentes las modificaciones de forma proporcional a la edad.

La población longeva se incrementa diariamente en todo el mundo. El electrocardiograma en edades avanzadas tiene características propias relacionadas con el envejecimiento del corazón, y de su sistema excito-conductor, así como con las patologías que pueden presentarse con más frecuencia en este grupo de pacientes.

Desde el punto de vista fisiológico, varios autores plantean diferencias en el electrocardiograma según el sexo y la edad. El sistema de conducción eléctrico presenta particularidades en la ancianidad. En el nodo sinoauricular hay disminución del número de células del marcapaso; fibrosis, depósitos de grasa y calcificación del esqueleto fibroso cardíaco. El depósito de material amiloide a nivel auricular y los cambios degenerativos del tejido de conducción pueden llevar a microcircuitos de reentrada y al desarrollo de trastornos en el ritmo cardíaco, que es lo que habitualmente se presenta en la mujer anciana⁽⁴⁻⁹⁾.

Diferentes elementos evaluados en el análisis electrocardiográfico, que caracterizan particularmente al anciano.

Activación auricular (Onda P)

En condiciones normales, la activación auricular comienza con la producción de un impulso en el complejo de células marcapasos situadas en la aurícula derecha o nodo sinoauricular (NSA). La frecuencia de descarga del NSA, y por tanto la frecuencia cardíaca (FC), depende del estado de equilibrio simpático y parasimpático, de las propiedades intrínsecas del nodo, de factores extrínsecos como la distensión mecánica, y de diversos efectos farmacológicos.

La activación se inicia en la parte superior del NSA y se propaga simultáneamente hacia la aurícula izquierda (AI) y al nodo aurículo ventricular (NAV). Dando origen a la onda P cuya duración es menor de 120 ms. Toda la afectación auricular se resume en los cambios de la onda P, ya sea en sus dimensiones, morfología, actividad eléctrica, proporción numérica con respecto al complejo ventricular y a su presencia o ausencia. Sus anomalías generalmente traducen aumento de la masa auricular izquierda, derecha o biauricular, según la morfología, con una sensibilidad limitada pero con una gran especificidad. También traducen el aumento del tamaño de la cavidad o retrasos en la conducción intraauricular^(1,10).

Marcadores del envejecimiento fisiológico:

- Disminución de la frecuencia cardíaca que llega a la bradicardia sinusal.
- Atenuación de la arritmia sinusal respiratoria.
- Disminución de la variabilidad de la FC (cambios de la FC entre unos latidos y otros).
- Incremento en la frecuencia cardíaca, sobre todo por encima de 85 latidos por minuto (lpm).
- Presencia de fibrilación auricular sin cardiopatía valvular demostrable más frecuente a medida que se incrementa la edad⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

El incremento de la frecuencia cardíaca en reposo por encima de 85 lpm, se presenta como un factor de riesgo cardiovascular emergente en el anciano y de mortalidad general para ambos sexos. Este incremento está asociado a la aterosclerosis, el endurecimiento arterial y al desbalance autonómico. Un estudio realizado en Japón con centenarios evidenció el incremento de la frecuencia cardíaca en este grupo con respecto a personas de edad avanzada, pero de menor edad, lo cual es demostración de ser un marcador del envejecimiento fisiológico⁽¹⁵⁾.

Los hallazgos en el ECG de anomalía auricular izquierda (AI) se asocian a una disfunción ventricular izquierda más grave en los pacientes con cardiopatía isquémica y a una lesión de mayor gravedad en los pacientes con valvulopatía mitral o aórtica; además de una incidencia mayor de taquiarritmias auriculares paroxísticas. El patrón electrocardiográfico de anomalía auricular derecha (AD) en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), se asocia a una disfunción pulmonar más grave, así como a una supervivencia significativamente menor⁽¹⁾.

Anomalía de la AI	Anomalía de la AD
Duración mayor de 120 ms en DII.	Ondas P picudas, altas > de 0.25 mV en DII.
Muesca prominente en la P, más visible en DII, con intervalo entre las muescas mayor de 40 ms.	Desviación a la derecha del eje medio de la P por encima de 75°.
Cociente duración onda P/duración segmento PR en DII > 1.6.	Aumento del área bajo la parte positiva inicial de la P en V1 mayor de 0.06 mm-s.
Aumento de la duración y la profundidad de la parte negativa terminal de la P en V1.	
Desviación a la izquierda del eje medio de la P entre -30° y +45°.	

Conducción por el nódulo aurículo ventricular (AV) (segmento PR)

El segmento PR es la región isoeléctrica que comienza al final de la onda P y termina con el inicio del complejo QRS. Forma parte del intervalo PR, que va desde el comienzo de la onda P hasta el del complejo QRS. El segmento es el puente temporal entre las activaciones auricular y ventricular. Durante este período se activa el nodo AV, el fascículo de His, las ramas fasciculares y el sistema especializado de conducción intraventricular, coincide también con la repolarización auricular, cuyos potenciales no suelen detectarse en el ECG superficial debido a su escasa amplitud; 2/3 de su longitud tienen un origen atrial y 1/3 ventricular, de lo que se infiere que sus afectaciones reflejan lesiones tanto auriculares como ventriculares. Su longitud fluctúa entre los 120 y 200 ms, más corto en recién nacidos y niños en su primera infancia⁽¹⁾.

Marcadores del envejecimiento fisiológico:

- Prolongación mayor de 200 ms del segmento PR (bloqueo aurículo ventricular (AV) de 1er grado), así como los bloqueos de 2do. y 3er. grado, que se presentan en relación con: cardioesclerosis (enfermedad de Lenegre), calcificación valvular aórtica y mitral, hipervagotonía.
- Alteraciones del mismo se pueden ver relacionadas a fármacos de uso frecuente en esta etapa de la vida como: digitalícos, betabloqueadores, anticálcicos o algún otro antiarrítmico, cuyos efectos se potencian por el propio envejecimiento de las células del sistema de conducción⁽¹⁵⁾.

Bloqueo AV	Características
1er grado	<ul style="list-style-type: none">• Segmento PR mayor de 200 ms.• Resuelve con atropina o ejercicio.• Intervalo AH prolongado (suprahisiano).• Si PR muy largo > 300 ms más disfunción ventricular: marcapasos (MP) bicameral.
2do grado	<p><u>Mobitz I:</u></p> <ul style="list-style-type: none">• PR con prolongación progresiva hasta que una P no conduce.• Resuelve con atropina o ejercicio.• Intervalo AH prolongado.• Mal pronóstico si: paciente con cardiopatía orgánica asociada, QRS ancho, infrahisiano. <p><u>Mobitz II:</u></p> <ul style="list-style-type: none">• La falta del complejo ventricular tiene lugar sin alargamientos previos del PR.• Infranodal.• Se asocia a bloqueo de rama.• Progresa a bloqueo AV completo crónico o paroxístico con frecuencia.• Puede presentarse síncope y necesitar MP.
3er grado	<ul style="list-style-type: none">• Disociación AV, con ondas P de frecuencia sinusal normal y complejos ventriculares con frecuencia menor, sin relación numérica entre ellos.• La morfología del complejo ventricular depende de la localización del centro automático secundario, por encima (QRS estrecho) o por debajo de la bifurcación del haz de His (QRS ensanchado).• Se asocian a síntomas cerebrales y cardíacos y en casos extremos crisis de Stokes-Adams, necesita MP.

Activación ventricular (Complejo QRS)

La excitación ventricular es el resultado de dos funciones que se solapan temporalmente, la activación endocárdica y la activación transmural. Su traducción electrocardiográfica genera tres ondas de curso rápido, que representan la despolarización del miocardio ventricular. En el análisis de su lectura son de gran importancia la duración, el voltaje y la morfología, que sugieren el eje eléctrico del corazón y la traducción de un grupo de trastornos potencialmente presentes en pacientes de edad avanzada.

La onda Q, significa en términos generales, la activación del tabique interventricular. Las derivaciones cuyos ejes se dirigen hacia la izquierda (DI, aVL, V₅ y V₆) registran ondas negativas iniciales (ondas q septales), las que normalmente son de escasa amplitud y duración. La R y la S expresan el mismo proceso en las paredes ventriculares. La duración del QRS no debe sobrepasar los 120 ms, su prolongación alude hipertrofias ventriculares o bloqueos de rama.

El complejo QRS tiene formas muy variadas en las derivaciones del plano frontal, que reflejan las diferencias en el eje eléctrico medio del QRS. El eje medio normal de los adultos se sitúa entre -30° y +90°. Los ejes medios de QRS más positivos que +90° representan una desviación hacia la derecha y los más negativos que -30°, una desviación del eje a la izquierda. Los ejes medios que se sitúan entre -90° y -180° se conocen como desviaciones extremas del eje. El eje indeterminado se presenta cuando las seis derivaciones de las extremidades muestran patrones bifásicos, lo cual puede ser una variante normal⁽¹⁾.

Marcadores del envejecimiento fisiológico:

- Pérdida de las ondas Q septales como signo de fibrosis, aunque también según el contexto se asocian a infarto septal⁽¹⁶⁾.
- Presencia de microvoltaje (suma de la R en las derivaciones estándar no rebasa los 15 mm y ninguna mayor de 7 mm, también se dice que los complejos QRS tienen un voltaje reducido cuando la amplitud total de los mismos es de 0.5 mV o menos en cada una de las seis derivaciones de las extremidades o de 1.0 mV o menos en las derivaciones V₁-V₆).
- Trastornos en la conducción intraventricular.
- Son frecuentes las contracciones supraventriculares prematuras y las contracciones ventriculares prematuras^(17,18).

Variaciones no fisiológicas del complejo QRS, generalmente asociadas a cambios en el segmento ST y la onda T, que se asocian a crecimientos ventriculares, pueden verse en edades avanzadas, lo cual permite identificar a un subgrupo con un riesgo significativamente mayor de morbimortalidad cardiovascular^(19,20). En ancianos con cardiopatías, los hallazgos electrocardiográficos de hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) suelen asociarse con un cuadro clínico más grave, con una presión arterial superior en los pacientes hipertensos y mayor disfunción ventricular en las coronariopatías y también en los estados hipertensivos.

Teniendo en cuenta esto reunimos los elementos diagnósticos de hipertrofia del VI, que si bien no tienen una sensibilidad elevada (35-50 %), gozan de alta especificidad, por lo que son fiables como pruebas diagnósticas cuando se desean pocos falsos positivos, a la hora de evaluar riesgo.

Criterios diagnósticos de hipertrofia ventricular izquierda	
Medición	Criterios
Indice de Sokolow-Lyon	$S_{V1} + (R_{V5} \text{ o } R_{V6}) > 3,5 \text{ mV}$ $R_{aVL} > 1.1 \text{ mV}$
Sistema de puntuación de Romhilt-Estes	-Onda R u onda S > 2,0 mV en cualquier derivación de extremidades (3 puntos) -ó S_{V1} ó $S_{V2} > \text{ó} = 3,0 \text{ mV}$ (3 puntos) - ó R_{V5} ó $R_{V6} > \text{ó} = 3,0 \text{ mV}$ (3 puntos) -Anomalía en ST-onda T (sin tratamiento digitálico) (3 puntos) -Anomalía en ST-onda T (con tratamiento digitálico) (1 punto) -Anomalía auricular izquierda (3 puntos) -Desviación del eje a la izquierda ($> \text{ó} = 30^\circ$) (2 puntos) -Duración de QRS $> \text{ó} = 90 \text{ ms}$ (1 punto) -Deflexión intrinsecoide en V_5 ó $V_6 > \text{ó} = 50 \text{ ms}$ (1 punto) Diagnóstico probable de hipertrofia ventricular izquierda si se obtienen 4 puntos y diagnóstico definitivo de hipertrofia ventricular izquierda si se reúnen 5 o más puntos.
Criterios de voltaje Cornell	$S_{V3} + S_{aVL} > \text{ó} = 2,8 \text{ mV}$ (para varones) $S_{V3} + S_{aVL} > \text{ó} = 2,0 \text{ mV}$ (para mujeres)
Ecuación de regresión Cornell	Riesgo de HV1 = $1/(1 + e^{\Lambda xp})$, donde $\exp = 4,558 - 0,092 (R_{aVL} + S_{V3}) - 0,306 T_{V1} - 0,212$ QRS - $0,278 \text{ PTF}_{V1} - 0,859$ (sexo), los voltajes se expresan en mV, QRS es la duración de QRS en ms, PTF es el área bajo la fuerza terminal P en la derivación V_1 (en mm-s) y sexo = 1 para varones y 2 para mujeres; existe HVI si $\exp < -1,55$.
Medición de voltaje-duración de Cornell	Duración de QRS X voltaje de Cornell < 2436 Duración de QRS X suma de voltajes en todas las derivaciones > 17.472
Criterio de Novacode (para varones)	$IMVI (g/m^2) = -36,4 + 0,010 R_{V5} + 0,20 S_{V1} + 0,28 S_m^+ + 0,182 T_{(neg)} V_6 - 0,148$ $T_{(pos)} aVr + 1,049 \text{ QRS}_{duración}$ donde neg y pos se refieren a las amplitudes de las partes negativa y positiva de las ondas T, respectivamente; S_m^+ indica la amplitud de la onda S, Q o QS, cualquiera que sea la mayor. ^(1,20)

En relación con el ventrículo derecho (VD), al ser más pequeño, genera fuerzas eléctricas que quedan ocultas, en gran parte, por las producidas por el VI, sin embargo debemos destacar algunas alteraciones que pueden verse con frecuencia en edades avanzadas, en relación con la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), la cual induce cambios debido a la hipertrofia del VD, modificaciones en la posición del corazón en el tórax y de la hiperinsuflación pulmonar. Los cambios en el aislamiento y la posición que produce la hiperinsuflación pulmonar reducen la amplitud del QRS, desvían el eje a la derecha en el plano frontal y retrasan la transición en las derivaciones precordiales, debido probablemente a una variación vertical y caudal en la posición del corazón a causa de la hiperinsuflación y el descenso del diafragma. Los criterios de hipertrofia del VD se resumen a continuación.

Criterios habituales para el diagnóstico del hipertrofia del ventrículo derecho
RR en $V_1 > \delta = 0,7$ mV
QR en V_1
R/S en $V_1 > 1$ con R $> 0,5$ mV
R/S en V_5 o $V_6 < 1$
S en V_5 o $V_6 > \delta = 0,7$ mV
R en V_5 o $V_6 > \delta = 0,4$ mV con S en $V_1 > \delta = 0,2$ mV
Desviación del eje a la derecha ($> \delta = 90^\circ$)
Patrón S_1Q_3
Patrón $S_1S_2S_3$
P pulmonar ^(1,20)

La activación ventricular también puede verse afectada por los retrasos en la conducción, lo cual genera una secuencia anormal que da lugar a patrones electrocardiográficos específicos, que incluyen los bloqueos fasciculares y de ramas. En el adulto mayor, su presencia puede responder a procesos degenerativos que afectan la conducción eléctrica; tal es el caso de los bloqueos fasciculares, con más frecuencia el del fascículo izquierdo, debido a la delicadeza de su estructura. El retraso del fascículo posterior es menos frecuente ya que es una estructura más gruesa y ocupa una posición más protegida cerca de la entrada al VI⁽²¹⁾.

Criterios para el diagnóstico de los bloqueos fasciculares	
Bloqueo del fascículo anterior izquierdo	Bloqueo del fascículo posterior izquierdo
Eje medio de QRS en el plano frontal entre -45° y -90° con patrones rS en las derivaciones DII, DIII y aVF y un patrón qR en aVL	Eje medio de QRS en el plano frontal de $\pm 120^\circ$
Duración de QRS inferior a 120 ms	Patrones RS en las derivaciones DI y aVL con patrones qR en las derivaciones inferiores
	Duración de QRS inferior a 120 ms ^(1,21)

El bloqueo de rama derecha es un hallazgo frecuente en la población general, sin asociarse a cardiopatía estructural, sin embargo, la aparición *de novo* permite predecir una mayor incidencia de arteriopatías coronarias y de insuficiencia cardíaca congestiva y por tanto mayor mortalidad cardiovascular. Por el contrario el bloqueo de rama izquierda suele aparecer en pacientes con cardiopatías subyacentes, con arteriopatía más avanzada, disfunción ventricular izquierda más acusada y reducción significativa de la supervivencia a largo plazo. El patrón anormal de activación ventricular en el bloqueo de rama izquierda induce *per se* perturbaciones hemodinámicas, con anomalías en la función sistólica.

Pueden presentarse también patrones de bloqueos multifasciculares, cuya principal repercusión clínica es su relación con los trastornos avanzados del sistema de conducción y constituyen un indicador de alteración miocárdica avanzada e identifican a los pacientes con riesgo de bloqueo cardíaco⁽²¹⁾.

Criterios habituales para el diagnóstico de los bloqueos de rama	
Bloqueo completo de rama izquierda	Bloqueo completo de rama derecha
Duración de QRS \geq 120 ms.	Duración de QRS \geq 120 ms.
Ondas R anchas y con muescas en las derivaciones precordiales laterales (V_5 y V_6) y normalmente en las derivaciones DI y aVL.	Ondas R anchas y con muescas (patrones rsr' , rsR' o rSR') en derivaciones precordiales derechas (V_1 y V_2).
Ondas r iniciales pequeñas o ausentes en derivaciones precordiales derechas (V_1 y V_2) seguidas de ondas S profundas.	Ondas S anchas y profundas en derivaciones precordiales izquierdas (V_5 y V_6).
Ausencia de ondas q septales en las derivaciones del lado izquierdo.	
Deflexión intrinsecoide prolongada (>60 ms) en V_5 y V_6 .	

Los trastornos anteriores se acompañan de alteraciones del segmento ST y la onda T, debido a los trastornos en la conducción, este tipo de anomalías reciben el nombre de anomalías secundarias de la onda T. Seguidamente describiremos anomalías directas del proceso de recuperación ventricular, conocidas como primarias.

Recuperación ventricular (onda ST-T)

La onda ST-T normal es una onda de escasa amplitud que cambia lentamente (segmento ST) para transformarse gradualmente en una onda de mayor tamaño, la onda T. El comienzo corresponde al punto de unión a nivel de la línea isoelectrica del ECG (punto J). Traduce la repolarización ventricular. La onda ST-T tiene la misma polaridad que la polaridad neta del complejo QRS precedente, por tanto es negativa en aVR y variable en DIII, V_1 - V_3 . Su voltaje tiene poco valor semiológico, lo importante es su orientación.

La onda T puede estar seguida de una onda adicional de poca amplitud, la onda U. Tiene normalmente la misma amplitud que la T precedente y alcanza su máximo tamaño en las derivaciones precordiales y a frecuencias cardíacas bajas⁽¹⁾.

Intervalo QT

Corresponde a la duración del potencial de acción ventricular. Se mide desde el comienzo del QRS hasta el final de la onda T en la derivación con el intervalo máximo y sin ondas U prominentes. Se define por su duración, en milisegundos (ms). Es dependiente de la frecuencia cardíaca, por lo que se calcula el QT corregido (QTc), que aunque se han elaborado muchas fórmulas, la más aceptada para su cálculo es la de Bazett ($QTc = QT/RR^{1/2}$), considerándose un QTc normal menor de 440 ms. El intervalo QTc se considera que está prolongado cuando supera los 460 ms en las mujeres y los 450 ms en los hombres, y se considera que está acortado cuando es menor de 390 ms para ambos sexos. La duración del intervalo QT depende también de las derivaciones. En personas normales, esta variación puede llegar a

ser de 50 ms, y el intervalo QT alcanza su mayor duración en las precordiales medias. Este margen de fluctuación entre el intervalo QT mayor y el menor se conoce como dispersión del QT y es muestra de la heterogeneidad en la repolarización ventricular⁽²²⁾.

A nivel de la repolarización ventricular hay cambios en el ECG del anciano con diferencias de género, estos cambios suelen ser predictores de riesgo cardiovascular sobre todo en la población femenina, el QT en la ancianas es más largo (10-20 milisegundos superior al del hombre). Esta diferencia estaría mediada por el efecto de las hormonas femeninas sobre la expresión y funcionamiento de los canales de calcio y potasio y posiblemente también sobre la corriente rápida de sodio. Además el QRS-T en la mujer está excesivamente abierto. El QT prolongado y la disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca son parámetros eléctricos predictores de mortalidad cardiovascular^(8,23).

Por otra parte, el incremento en la dispersión del QT ha sido señalado como un factor independiente predictor de mortalidad por accidente cerebrovascular en las edades avanzadas, unido también a signos electrocardiográficos de HVI^(24,25).

En el anciano pueden presentarse desplazamientos positivos del ST de aspecto cóncavo, asociados a vagotonía o negativos vinculados al efecto digitálico.

Sobre el segmento ST y la onda T también pueden incurrir una gran variedad de procesos por vía refleja, que por tratarse de trastornos frecuentes en edades avanzadas consideramos oportuno señalar, tal es el caso de: los accidentes cerebrovasculares, sobre todo hemorragia subaracnoidea, también en la vagotonía truncal, la disección cervical radical y la endarterectomía carotídea bilateral, enfermedades abdominales como: pancreatitis, úlcera péptica, afección de las vías biliares, la distensión gastroesofágica y las lesiones peritoneales. Los patrones suelen ser difusos, con un trazado muy extendido, asociado con frecuencia a prolongación marcada del QT.

Los cambios en la onda T primarios se deben a alteraciones en los potenciales de acción ventriculares sin que varíe la secuencia de activación.

El intervalo QT se prolonga por el efecto de diversos fármacos, resultado que es más frecuente en edades avanzadas y se ve favorecido por la polifarmacia frecuente en las edades avanzadas. Se considera que un fármaco ha prolongado el QT cuando supera los 30 ms con respecto a un ECG previo basal⁽²²⁾.

Numerosas aberraciones metabólicas sistémicas pueden alterar el segmento ST, la onda T y el intervalo QT, como las anomalías electrolíticas, los trastornos ácido-básicos y la hipotermia sistémica (onda de Osborn).

Calcio: La hipercalcemia y la hipocalcemia alteran la duración del potencial de acción, generando reducción y prolongación del QT respectivamente. La hipercalcemia puede asociarse a reducción de la amplitud de las T, a veces con inversión y formación de muescas, puede presentarse además con supradesnivel del ST en V_1 y V_2 .

Potasio: El efecto más frecuente de la hiperpotasemia es un estrechamiento y ascenso en forma de tienda de campaña de las ondas T, pero también puede ensanchar el QRS, disminuir la amplitud de la P, prolongar el PR y hasta bloqueos AV de 2do. y 3er. grado. Además se presenta con supradesnivel del ST en V₁ y V₂ y si es muy marcada se presenta como asistolia. En cambio la hipopotasemia genera depresión del ST, ondas T aplanadas, ondas U prominentes y prolongación del QT.

Hipotermia sistémica: se asocia a una elevación convexa a nivel de la unión entre el segmento ST y el complejo QRS (punto J), conocida como onda de Osborn^(1,22).

Algunos datos para no olvidar en el ECG del adulto mayor

- QRS de bajo voltaje.
- QRS ancho y mellado por defectos de conducción intraventricular.
- Crecimiento pobre de las R en precordiales.
- Ondas QS en V₁, V₂ por fibrosis septal.
- Desviación del eje frontal a la izquierda por horizontalización del corazón e HTA.
- Aplanamiento de las ondas T.
- Alteraciones inespecíficas de la repolarización.
- FA de causa "senil".
- Tendencia a la bradicardia y bloqueos por fibrosis del sistema de conducción. Enfermedad de Lev (fibrosis del haz de His) y enfermedad de Lenegre (fibrosis del sistema periférico de conducción). También estos bloqueos son debidos a calcificación senil de los anillos valvulares aórtico y mitral.
- PR largo Alteraciones que serian patológicas en el joven, siendo asintomáticas, no tienen significado en el anciano. Se debe revisar siempre la polifarmacia que se da en este grupo de edad como causa de alteraciones en el ECG. Nunca se debe perder de vista que el ECG es solo una prueba complementaria en el diagnóstico, que siempre se basará en una buena historia clínica.
- Es muy importante disponer de electrocardiogramas previos.
- Debemos siempre tener una analítica básica por la frecuencia de: alteraciones electrolíticas en este grupo de edad, elevación *fisiológica* de la creatinina sérica, deshidratación, intolerancia a los hidratos de carbono e hipotiroidismos subclínicos.

Lo anteriormente revisado nos confirma que lo que puede ser anormal para la población de mediana edad, que es la que con mayor frecuencia se incluye en ensayos e investigaciones clínicas, puede no serlo para los de edad avanzada y viceversa. El incremento de la población longeva exige estudios que la incluyan con acápites apartes para dar conclusiones más específicas sobre este grupo de edades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braunwald E. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 7 ed. Elsevier España, 2006. p. 107-152.
2. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal JB, Hancock EW, et al. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part I: The Electrocardiogram and Its Technology. A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1109-27.
3. Mason JW, Hancock EW, Gettes LS. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part II: Electrocardiography Diagnostic Statement List. A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1128-35.
4. Campillo R, González D. Morbilidad cardiovascular en el adulto mayor. *Rev Cub Med Gen Integr.* 2001;17(6):540-4.
5. Fleischmann K. Noninvasive Cardiac Testing in the Geriatric Patient. *AJGC.* 2003;12:28-32.
6. Molaschi M, Ponzetto M, Romin R. Changes in the electrocardiogram in the elderly patient. The limits between normality and pathology. *Rec Prog Med.* 1995;86:32-6.
7. Ruijter W, Westendorp R, Macfarlane PW, Jukema W, Assendelft WJ, Gussekloo J. The Routine Electrocardiogram for Cardiovascular Risk Stratification in Old Age: The Leiden 85-Plus Study. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55:872-77.
8. Pendido G. Material extractado del XII Congreso Argentino de Gerontología y Geriatria-SAG. Mar del Plata, Buenos Aires, 2007.P. 24-41.
9. Devkota KC, Thapagamar SB, Bista B, Malla S. ECG resultados en personas de edad avanzada. *Nepal Med J Col.* 2006;8(2):128-32.
10. Hazen MS, Marwick TH, Underwood DA. Diagnostic accuracy of de resting electrocardiogram in detection and estimation of left atrial enlargement: n echocardiographic correlation in 551 patients. *Am Heart J.* 1997;79:819.
11. Sakabe K, Fukuda N, Fukuda Y, Morishita S, Shinohara H, Tamura Y. Prediction of Transition to Chronic Atrial Fibrillation in Elderly Patients with Nonvalvular Paroxysmal Atrial Fibrillationby Transthoracic Doppler Echocardiography. *Clin Cardiol.* 2009;32(11):23-8.
12. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2006;114:257-354.
13. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP. Lifetime risk for development of atrial fibrillation The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;110:1042-46.
14. Ahmed A. Increased Heart Rate: An Emerging Cardiovascular Risk Factor in Older Adults. *The American Journal of Geriatric Cardiology.* 2008;17(1):55-6.
15. Wakida Y, Okamoto Y, Iwa T, Yonemoto T, Kanemaki K, Shiomi Toshiaki, et al. Arrhythmias in Centenarians Part II. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994;17(11):2217-21.
16. Gettes LS, Mirvis DM, Pahlm O, Surawicz B, Kligfield P, Childers R, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part VI: Acute Ischemia/Infarction A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1003-11.
17. García A, Valdés M, Sánchez V, Soria F, Hernández A, Vicente T, et al. Del ritmo cardíaco en voluntarios ancianos sanos. *Invest Clin.* 1992;70(2):130-5.
18. Molander U, Dey K, Sundh V, Steen B. Anomalías en el ECG en las personas mayores: Prevalencia, el tiempo y las tendencias de producción y de asociación con la mortalidad. Envejecimiento y experimentales de investigación clínica. *Circulation.* 2003;15(6):488-93.
19. Mirvis DM. The electrocardiogram as a prognostic tool. *ACC Curr Rev J.* 1999;4:181.

20. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part V: Electrocardiogram Changes Associated With Cardiac Chamber Hypertrophy A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:992-1002.
21. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part III: Intraventricular Conduction Disturbances A Scientific Statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:976-81.
22. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval A Scientific Statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:982-91.
23. Iravanian S, Arshad A, Steinberg J. Role of Electrophysiologic Studies, Signal-Averaged Electrocardiography, Heart Rate Variability, T-Wave Alternans, and Loop Recorders for Risk Stratification of Ventricular Arrhythmias. *AJGC.* 2005;14:16-19.
24. Juha S, Perkiomaki JS, Sourander LB, Levomaki L, Raiha IJ, Puukka P, et al. QT Dispersion and Mortality in the Elderly. *ANE.* 2001;6(3):183-92.
25. Incalzi RA, Fuso L, De Rosa M. Electrocardiographic signs of cor pulmonale: a negative prognostic finding in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation.* 1999;99(12):1600-5.

Recibido: 26 de diciembre de 2013

Aceptado: 25 de marzo de 2014

Autor Aylene Pérez Barreda. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas

Calle 216 e/ 11 y 13, Siboney. La Habana, Cuba.

Correo electrónico. bcimeq@infomed.sld.cu