

11205 35  
2af.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

POTENCIALES TARDIOS EN LA HIPERTENSION  
ARTERIAL SISTEMICA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de  
C A R D I O L O G O  
p r e s e n t a

DR. ATTALAH ANTONIO RIZCALA MUVDI

Subdirector General de Enseñanza:

DR. FAUSE ATTIE

Director de Tesis:

DR. JESUS ANTONIO GONZALEZ HERMOSILLO

MEXICO, D. F. 1991

*Handwritten signatures and initials*



FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

	<u>Pag.</u>
-INTRODUCCION. _____	1.
-HIPOTESIS. _____	5.
-MATERIAL Y METODOS. _____	6.
-RESULTADOS. _____	9.
-DISCUSION. _____	11.
-CONCLUSIONES. _____	13.
-BIBLIOGRAFIA. _____	14.

## INTRODUCCION

Con el concepto de potenciales tardíos, nace un nuevo capítulo en el estudio de la génesis de las arritmias cardíacas. Dicho concepto llama la atención sobre el hecho de que al final de la activación ventricular (Complejo QRS), se producen pequeños potenciales eléctricos, del orden de microvoltios considerados como marcadores no invasivos para la taquicardia ventricular sostenida.

Para entender un poco más este proceso comenzaremos por hacer un resumen de los principales estudios que dieron forma al concepto de los potenciales tardíos (PTs).

Scherlag et al en 1974 demostró en corazones de perros a los cuales se les produjo infarto del miocardio experimentalmente a través de la ligadura de las arterias coronarias, la presencia de actividad eléctrica fragmentada al final del complejo QRS; pudiendo ser esta registrada varios días o semanas después. La base anatómica de dicha actividad eléctrica es probablemente la presencia de fibras musculares sobrevivientes entrelazadas con tejido necrótico y conectivo (Fenoglio et al 1983); Estas características anatómicas se observan primordialmente en pacientes que han sufrido un infarto al miocardio (Gardner et al 1985), pero que como veremos mas adelante también se observa en otras patologías.

### DETECCION DE LOS POTENCIALES TARDIOS.

En principio el registro de dicha actividad fragmentada en la superficie corporal representa una dificultad técnica para su detección, lo cual implica la necesidad de utilizar potentes

amplificadores de la señal, los que a su vez plantea la dificultad de poder diferenciar dichos potenciales tardíos (PTs) de las señales de ruido producidas por la actividad muscular esquelética, la interfase entre la piel y los electrodos, la interferencia de la fuente de poder y el ruido de la misma amplificación.

Desde que (Berbari et al) en 1978, utilizó para el registro de los PTs la técnica de promediación de señales, una variedad de sistemas se han utilizado; dentro de los que se incluyen: El sistema de las derivaciones precordiales (Rozanski et al 1981), pasando por el mapeo de superficie corporal (Faugure et al 1986) ; Pero la mayoría de los estudios realizados usan el método de las tres derivaciones bipolares ortogonales constituyendo los ejes X, Y Z (Simson et al 1981).

#### METODOS DE ANALISIS.

Una vez registrados los Pts se han descrito dos formas de analizarlos:

-El modo de dominio del tiempo que despliega las características del voltaje del electrocardiograma de la señal promediada en relación al tiempo.

En este método se utiliza la valoración cualitativa y cuantitativa: En la primera se busca la presencia y duración de deflexiones de baja amplitud al final del QRS, o dentro del segmento ST, en un vector magnitud resultante de la combinación de los ejes X, Y, y Z promediados y filtrados. Esta valoración pierde estandarización ya que depende de la variabilidad interobservador.

El método cuantitativo, (Simson 1981), usa un algoritmo a

través de un sistema computarizado para identificar el final del complejo QRS en el vector de magnitud y calcula: La duración total de QRS, la duración de las LAS40: señales de baja amplitud en los últimos 40 mseg del complejo QRS. y el RMS40 (la raíz cuadrada media del voltaje en los últimos 40 mseg del QRS).

-El modo del dominio de la frecuencia, despliega el espectro de frecuencia de la señal promediada del complejo QRS en relación a su poder.

No existe actualmente un acuerdo sobre cual método es más sensible y específico sin embargo, el método del dominio de la frecuencia tiene la posibilidad de superar las limitaciones del método del dominio del tiempo principalmente en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular.

Por ultimo Haberl y cols (1989) describieron el mapeo espectrotemporal de la señal promediada del electrocardiograma con el análisis de la transformada de Fourier; Este método consiste en la división del segmento S-T y la porción terminal del QRS en múltiples subsegmentos, usualmente 25 o más a intervalos de 2 mseg. El final del complejo QRS se define como el punto donde el vector de velocidad del electrocardiograma desciende por debajo de los 5 mvs<sup>-1</sup> esto permite la determinación de PTs aún en paciente con bloqueo de rama algo que se dificultaba con otros métodos.

El mapa espectrotemporal consiste en un despliegue tridimensional del espectro de frecuencia del subsegmento en relación a los factores tiempo y fuerza. El espectro de frecuencia del subsegmento número 1, se define como el modelo de referencia

contra el cual son comparados los subsegmentos 2 al 25 a través de correlación cruzada en el rango de frecuencia de 40-150 Hz, se califica con 0 si no correlacionan 2 subsegmentos y con 1 si lo hacen. Posteriormente un factor de normalidad es calculado dividiendo la media de los coeficientes de correlación de los subsegmentos 20 al 25 entre la media de los coeficientes de correlación de los subsegmentos 1 al 5 por 100, se expresa en porcentaje; El factor de normalidad tiene un rango de 0 a 100%, 0: fuerte evidencia de potenciales tardíos, 100%: no evidencia de PTs, por debajo del 30% se considera anormal.

#### APLICACIONES CLINICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUCION

El electrocardiograma de alta resolución como también se le ha llamado al método de detección y análisis de los PTs, ha demostrado su utilidad en:

-En el seguimiento de los pacientes con Taquicardia ventricular sostenida y paro cardíaco fuera del hospital.

-En el estudio de los paciente con síncope de origen indeterminado.

-En la estratificación de riesgo en los pacientes postinfarto del miocardio.

-En pacientes con arritmia ventricular importante pronosticable.

-En pacientes con estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.

-En la evaluación del efecto de reperfusión coronaria.

## HIPOTESIS

La hipertrofia ventricular es un proceso adaptativo por el cual el corazón se acomoda a presiones anormales y sobrecargas de volumen; sin embargo se asocia con una alta incidencia de arritmias ventriculares y muerte súbita tal como lo demuestran varios estudios, desde (Kannel et al.,1975) hasta (McLenachan and Dargie.,1990).

Aronson en 1991 publica el hecho de que dicha asociación se mantiene sin importar la etiología de la hipertrofia ventricular.

En el presente estudio se intentó correlacionar el comportamiento de los potenciales tardíos con la presencia de hipertrofia en los pacientes con hipertensión arterial sistémica, para ver si existe un substrato arritmogénico que permita explicar las arritmias ventriculares malignas.



## MATERIAL Y METODOS

### POBLACION

Treinta (30) pacientes, con hipertensión arterial sistémica fueron seleccionados al azar para el presente estudio.

La edad promedio fue de 51 años y la distribución por sexo fue: 63% mujeres y 37% hombres (Fig 1); la edad promedio por sexo fue 50.7 años para los hombres y 51.1 años para las mujeres (Fig-1). En cuanto a la antigüedad de la hipertensión el promedio fue de 9 años.

La distribución de la etiología de la hipertensión fue: 77% primaria o esencial y 23% secundaria. (Fig 2).

A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma; Modo M y bidimensional, Holter y determinación de potenciales tardíos con análisis temporal y mapeo espectral temporal con la transformada de Fourier.

### ECOCARDIOGRAMA.

El estudio ecocardiográfico fue realizado en el departamento de ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", utilizando un equipo HP "Sonolayer 500", practicándose registros en ejes paraesternal largo y apical de cuatro cámaras determinándose los diámetros: Diastólico y sistólico ventricular izquierdo transversal ambos con el Modo M; También se tomaron mediciones del grosor de la pared posterior y del septum interventricular tomándose como valor normal para estos últimos el de 10 mm o menos de espesor.

## REGISTRO HOLTER.

Se utilizó un sistema de registro y análisis computarizado Hewlett Packard y los resultados se analizaron de acuerdo con la clasificación empleada en el Departamento de electrocardiografía del Instituto a saber:

Grado 0: Sin extrasístoles Ventriculares (EVs).

Grado 1: Menos de 10 EVs por minuto.

Grado 2: Más de 10 EVs por minuto.

Grado 3: EVs polimórficas.

Grado 4a: EVs en parejas.

Grado 4b: Taquicardia ventricular no sostenida.

Grado 5: Taquicardia ventricular sostenida.

## REGISTRO DE POTENCIALES TARDIOS.

Se obtuvieron con un sistema computarizado Del Mar Avionics Modelo 183; del Departamento de Electrocardiografía del instituto.

Se utilizó el sistema de derivaciones bipolares ortogonales constituyendo los ejes X, Y Z. Para tal efecto electrodos de plata fueron dispuestos de la siguiente manera:

En las líneas axilares medias derecha e izquierda a nivel del 4º espacio intercostal para constituir el eje horizontal X; En el 2º espacio intercostal con línea paraesternal izquierda, y en la posición V3 para constituir el eje vertical Y y en la posición V5 en la pared anterior y su correspondiente en la pared posterior del tórax para constituir el eje Z; Además se coloca un electrodo sobre el 8º espacio intercostal derecho en la línea axilar media o en el cuadrante superior derecho del abdomen como electrodo a

tierra.

En el análisis temporal se consideró el estudio como positivo, cuando 2 de los tres variables estaban alteradas.

-Duración del QRS filtrado a 25 o 40 Hz; mayor de 114 mseg.

-RMS40, Filtrado a 25 Hz: Menor de 25 mseg.

Filtrado a 40 Hz: Menor de 20 mseg.

-LAS40, Filtrado a 25 Hz: Mayor de 32 mseg.

Filtrado a 40 Hz: Mayor de 38 mseg.

En cuanto al mapeo espectral se analizaron los siguientes parámetros de positividad:

-Media de picos por segmento (MPS):  $> 30.8$  mseg.

-Radio de correlación del segmento bajo (LSCR):  $>69.8$  mseg.

-Media de correlación intersegmentaria (ISCM):  $<92.8$  mseg.

-Desviación estándar de correlación intersegmentaria (ISCSD):  $>109.8$  mseg.

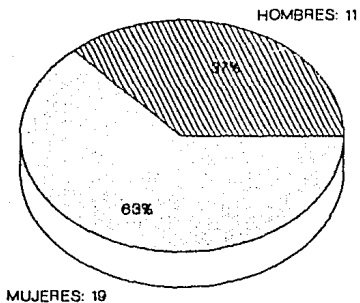
-Entropía espectral:  $>14.1$  mseg.

obteniéndose al final un resultado integral conocido como puntaje de anormalidad espectral (AE) que va de 0 de 4 a 4 de 4. Un resultado anormal en tres o cuatro variables se consideró como positivo para la presencia de potenciales tardíos.

#### ANALISIS ESTADISTICO.

Se realizó utilizando una computadora IBM compatible del sistema de informática del hospital a través de una base de datos y empleando tablas de contingencia, el método de la chi cuadrada, la prueba exacta de Fisher y el teorema de Bayes.

# DISTRIBUCION POR : SEXO Y EDAD



## EDAD

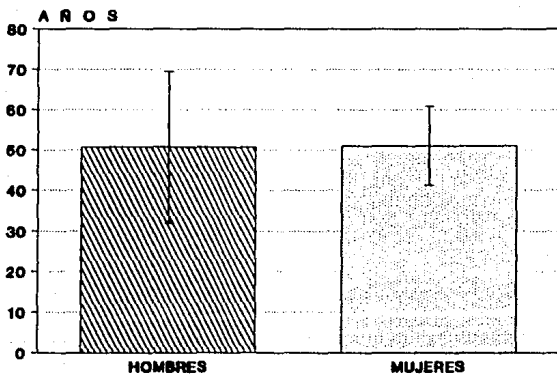
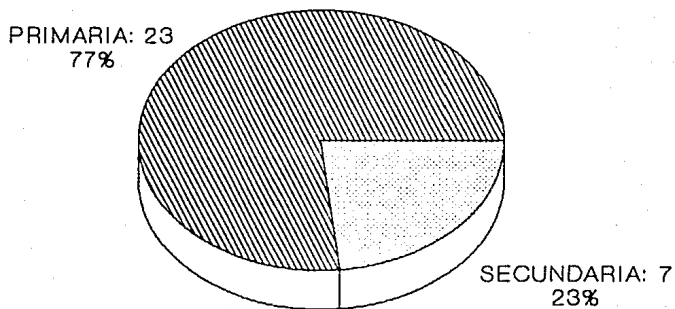


Fig 1.

# ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION.



**Fig 2.**

## RESULTADOS

### ECOCARDIOGRAMA.

De los treinta pacientes 22 (73.3%) presentaron hipertrofia del septum interventricular, 16 pacientes (53.3%) presentaron hipertrofia parietal y 16 pacientes (53.3%) presentaron hipertrofia concéntrica. La Fig 3 muestra la correlación entre la etiología de la hipertensión arterial sistémica y la presencia de hipertrofia concéntrica del Ventrículo izquierdo observándose que los pacientes con hipertensión secundaria presentan más hipertrofia que aquellos con hipertensión primaria o esencial.

### HOLTER.

En el registro continuo de 24 horas los resultados fueron como sigue: 24 pacientes (80%) no presentaron extrasístoles ventriculares (Grado 0), 2 pacientes (6.6%) presentaron menos de 10 extrasístoles por minuto (Grado 1), 2 (6.6%) pacientes presentaron más de 10 extrasístoles por minuto (Grado 2), 1 paciente (3.3%) presentó extrasístoles polimórficas y 1 paciente (3.3%) presentó taquicardia ventricular sostenida. (Fig 4).

### POTENCIALES TARDÍOS.

En el análisis temporal con el filtro de 25 Hz, 3 pacientes con hipertrofia concéntrica del VI, tuvieron PTs positivos lo que da como resultado una sensibilidad del 18.7%, una especificidad del 85.7% y un valor predictivo positivo del 60% (Tabla 1).

Con el filtro de 40 Hz, 2 pacientes con hipertrofia concéntrica del VI por ecocardiograma, también presentaron PTs

positivos lo que se traduce en una sensibilidad del 12.5%, una especificidad del 87.5% y un valor predictivo positivo del 50% (Tabla 1).

Las figuras 5 y 6 muestran la distribución de los pacientes en los filtros de 25 y 40 Hz del análisis temporal respecto a la hipertrofia septal y parietal por separado; Mientras que las figuras 7,8 y 9 muestran la correlación desglosada de los parámetros del analisis temporal, con la hipertrofia septal y de la pared posterior no observándose ninguna correlación entre estos.

En cuanto a mapeo espectral se refiere 69% de los pacientes con hipertrofia concéntrica del VI no presentaron criterios de positividad, 19% presentaron un criterio positivo, 6% dos criterios y 6% tres criterios (Fig 10) ; como se había explicado antes con 3 criterios o más se considera como positivo para PTs. Lo anterior da como resultado una sensibilidad del 6% una especificidad del 93% y un valor predictivo positivo del 50%.

Las tabla 2 muestra los promedios y las desviaciones standard desglosada de los parámetros del mapeo espectrotemporal en los diferentes ejes.

# HIPERTENSION ARTERIAL E HIPERTROFIA VENT. IZQ. (ECO) ( n = 30 )

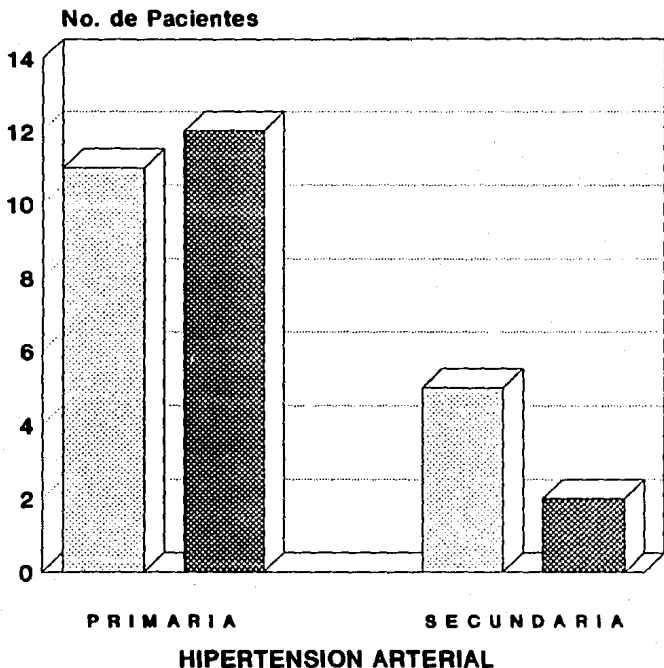


Fig 3.



# RESULTADOS DEL HOLTER

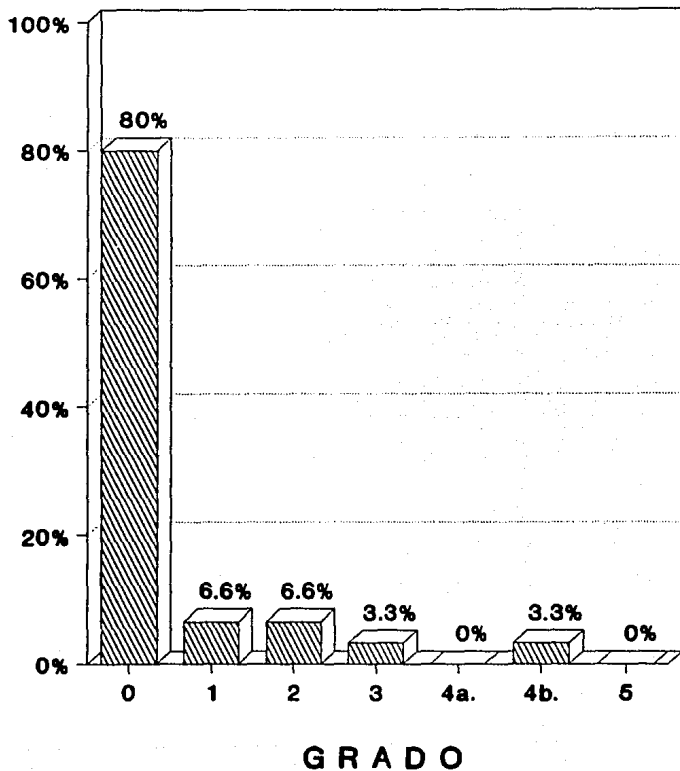


Fig 4.

## COMPARACION DE LOS METODOS

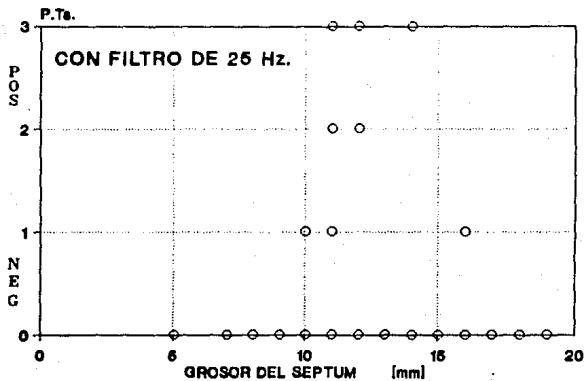
	SENS.	ESPEC.	V P (+)
FILTRO de 25 Hz.	18.7%	85.7%	60.0%
FILTRO de 40 Hz.	12.5%	87.5%	50.0%
MAPEO ESPECTRO.	6.0%	92.0%	50.0%

Tabla 1.

## MAPEO ESPECTROTEMPORAL

	E J E S			
	X	Y	Z	X+Y+Z
	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$
MPS	27 ± 5	28 ± 4	31 ± 4	29 ± 4
LSCR	64 ± 8	71 ± 7	67 ± 8	67 ± 4
ISCM	94 ± 1	93 ± 2	94 ± 2	94 ± 1
ISCS D	96 ± 44	95 ± 43	86 ± 31	93 ± 28
SEN	10 ± 2	13 ± 5	13 ± 5	12 ± 3

Tabla 2.



## ANALISIS TEMPORAL

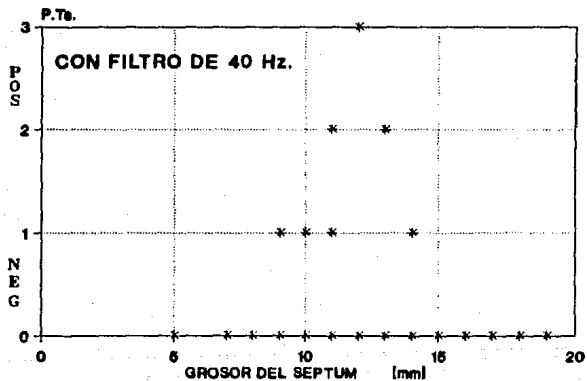
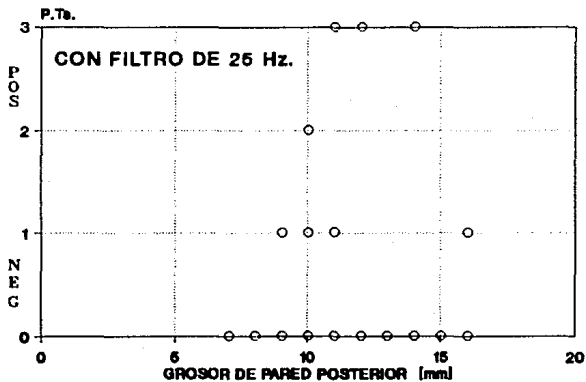


Fig 5.



## ANALISIS TEMPORAL

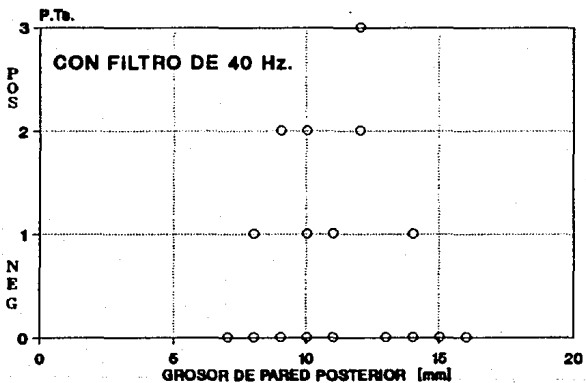


Fig6.

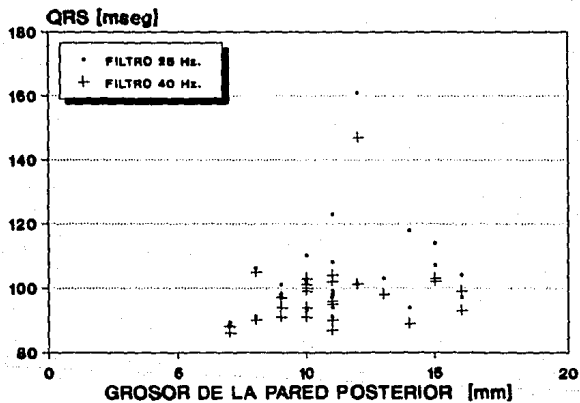
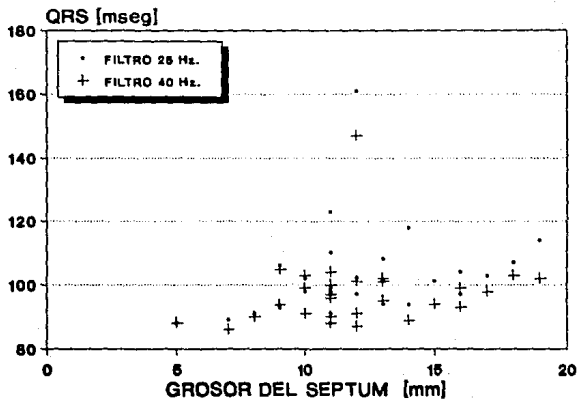
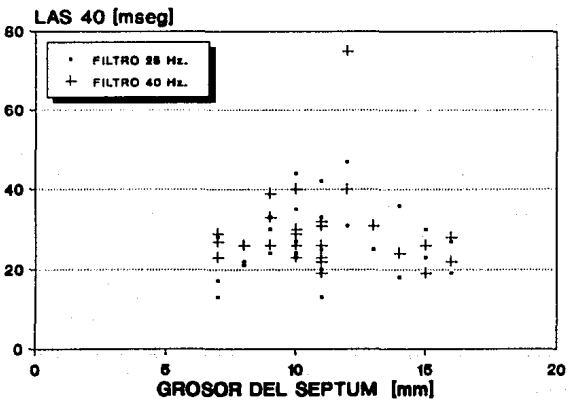
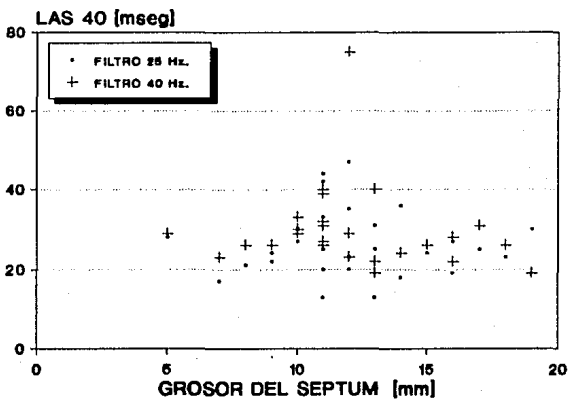
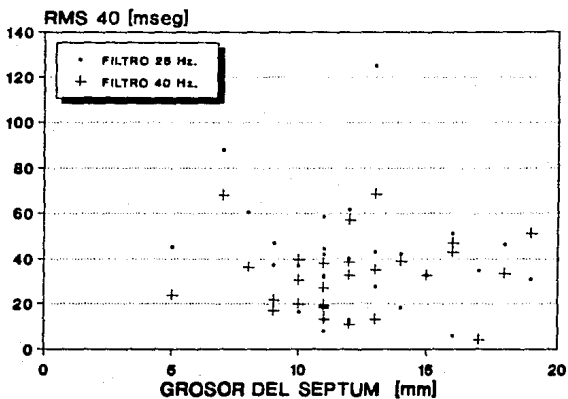


Fig 7.





# MAPEO ESPECTROTEMPORAL vs HIPERTROFIA

AE: Anormalidad Espectral.

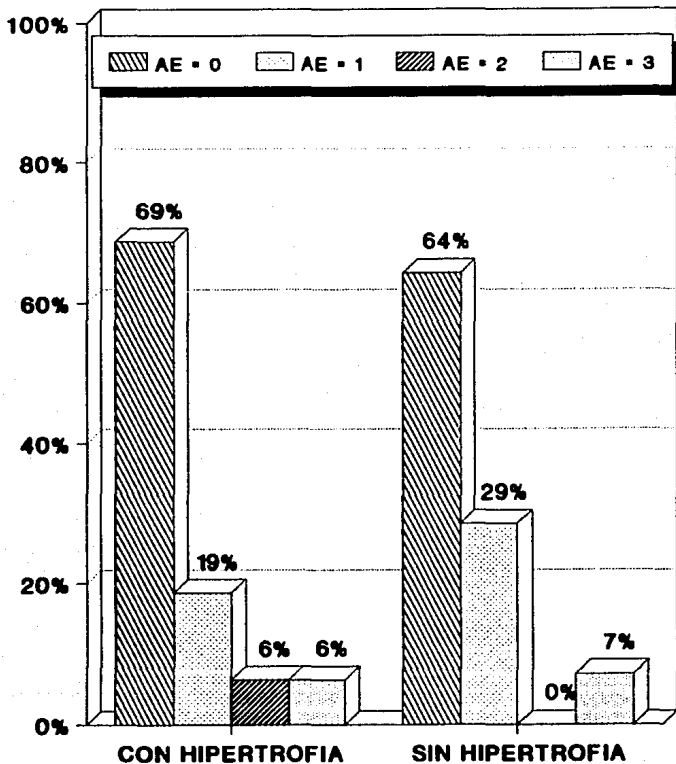


Fig 10.



## DISCUSION

Tanto con el análisis temporal como por el mapeo espectral no encontramos correlación en el presente estudio, entre el grado de hipertrofia concéntrica del VI en los pacientes con hipertensión arterial sistémica y la presencia de PTs. El método en si mostró una baja sensibilidad promedio pero una alta especificidad.

Lo anterior también esta apoyado por el hecho de que en el registro continuo de electrocardiograma de superficie solo un paciente (3.3%) de esta población presentó taquicardia ventricular no sostenida y la mayoría (80%), no presentaron ninguna arritmia ventricular.

Por lo tanto como resultado de este trabajo consideramos que no todos los procesos de hipertrofia ventricular son iguales ni tienen la misma capacidad de ser arritmogénicos como lo menciona Aronson en su publicación mencionada en la hipótesis.

La prolongación del potencial de acción ha sido observado consistentemente en la hipertrofia ventricular experimental (Heller et al., 1978), pero también se ha observado que las demás características del potencial de acción que incluyen el potencial de reposo, la amplitud, y la velocidad máxima de despolarización permanecen normales en los paciente con hipertrofia ventricular (Keung et al., 1982).

En resumen consideramos que la hipertrofia ventricular en los pacientes con hipertensión arterial sistémica es un proceso adaptativo a la gradual sobrecarga de presión que se ejerce

sobre el ventrículo izquierdo con el paso de los años y por lo tanto permanecen constante el arreglo de las fibras miocárdicas conservando el acoplamiento eléctrico entre estas, a diferencia de lo que ocurre en los casos en que se desarrolla fibrosis intercelular debida a un proceso coexistente que produzca perdida celular (ej:isquemia), lo cual causa separación anatómica de las células por divisiones fibróticas produciendo así conexiones eléctricas anormales, conducción decremental y anormalidades eléctricas heterogéneas (Cameron et al.,1983).

Por ultimo considero conveniente aclarar que en la población estudiada; la falta de alteraciones en la motilidad segmentaria, la ausencia de síntomas y de datos de electrocardiograficos descartaron la presencia de cardiopatía isquemica.

## CONCLUSIONES

En la población de pacientes hipertensos estudiados, la prevalencia de potenciales tardíos fue muy baja.

Los resultados del holter demostraron una baja incidencia de arritmias en la clínica.

Lo anterior esta en desacuerdo con lo publicado en la literatura (Aronson et al.,1991).

Sin embargo más estudios son necesarios para corroborar estos resultados.

## BIBLIOGRAFIA

-Aronson R: Mechanisms of arrhythmias in ventricular hypertrophy. J of Cardiovascular Electrophysiology 1991;3:249-261.

-Berbari BJ, Scherlag RJ, Hope RR, Lazzara R: Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST segment. Am J cardiol 1978;41:697-702.

-Cameron JS, Myerburg RJ, Wong S, Gaide MS, et al: Electrophysiologic consequences of chronic experimentally induced left ventricular pressure overload. J Am Coll Cardiol 1983;2:481-487.

-Faugure G, Savard D, Nadeu RA, Derome D, et al: Characterization of the spatial distribution of late ventricular potentials by body surface mapping in patients with ventricular tachycardia. Circulation 1986;74:1323-1333.

-Fenoglio JJ Jr, Pham TD, Harken AH, Horowitz LN: Recurrent sustained ventricular tachycardia: Structure and ultrastructure of subendocardial regions where tachycardia originates. Circulation 1983;68:518-523.

-Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ, Holter AE: Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. Circulation 1985;72:596-611.

-Gomes JA, Winters SL, Stewart D, Horowitz S et al: A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: Based on signal averaged electrocardiogram, radionuclide ejection

fraction and holter monitoring. J Am Coll Cardiol 1987(a) 1a:349-357.

-Haberl R, Jilge CA, Pulter R, Steinbeck G: Spectral mapping of the electrocardiogram in the fourier transform for identification of patients with sustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. Eur Heart J 1989;10:316-322.

-Heller LJ, Stauffer EK, Fox WD: Electrical and mechanical properties of cardiac muscles from spontaneously hypertensive rats (SHR). (Abstract) Fed Proc 1978;37:349.

-Kannel WB, Doyle JT, McNamara PM, QQuickenton P, et al: Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death. Circulation 1975;51:606-613.

-Keung ECH, Keung C-S, Aronson RS: Passive electrical properties of normal and hypertrophied rat myocardium. Am J Physiol 1982;243:H917-H926.

-Mc Lenachan JM, Darge HJ: A Review of Rhythm disorders in cardiac hypertrophy. Am J Cardiol 1990;65:42G-44G.

-Rozanski JJ, Motano D, Myerberg RJ, Castellanos: Body surface detection of delayed depolarization in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. Circulation 1981;63:1172-1178.

-Scherlag BJ, El Sherif N, Hope R, Lazzara R: Characterization and localization of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction. Circulation Res 1974;35:372-383.

-Simson MB: Use of signals in the terminal QRS complex to

identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infraction. Circulation 1981;64:235-242.