

11205



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

SECRETARÍA DE SALUD

**IDENTIFICACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA  
DE ISQUEMIA DEL VENTRÍCULO DERECHO  
EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN  
ARTERIAL PULMONAR PRIMARIA**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
**ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA**

PRESENTA:

**JULIO ANTONIO CÓRDOVA LÓPEZ**

TUTOR: DR. JULIO SANDOVAL

CO-TUTORES: EFRÉN SANTOS / ALFREDO DE MICHELI



MEXICO, D.F.

SEPTIEMBRE, 2005

0350773



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE TITULACIÓN PARA LA  
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA**



**IDENTIFICACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA  
DE ISQUEMIA DEL VENTRÍCULO DERECHO  
EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN  
ARTERIAL PULMONAR PRIMARIA**

**Autor: Julio Antonio Córdova López**

**Tutor: Dr. Julio Sandoval**

**Co-Tutores: Efrén Santos / Alfredo de Micheli**

**Septiembre del 2005**

## Hoja de Firmas



SUBDIVISIÓN DE ESTUDIOS DE  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

**Dr. Julio Córdova López**  
**Médico Residente de Tercer año de Cardiología**  
**Instituto Nacional de Cardiología**

**Dr. José Fernando Guadalajara**  
**Jefe de la Dirección de Enseñanza**  
**Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez**

**Dr. Julio Sandoval Zárate**  
**Jefe del Servicio de Cardiopulmonar**  
**Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez**

## AGRADECIMIENTOS

**A mi hijo Santiago**, el mayor de mis orgullos, quien me da fuerza para seguir día con día, quien me ha enseñado el por qué debo de luchar en esta vida y me da felicidad en cada momento.

**A Ximena**, quien sin su apoyo incondicional durante la especialidad nunca hubiera llegado a donde estoy, quien ha sido mi gran amor, mi amiga y me ha dado el privilegio de ser el padre de su hijo.

**A mi mamá**, quien me ha enseñado a ser quien soy, quien me ha guiado y amado desde antes de nacer.

**A mi papá**, quien me ha enseñado a caminar a través del difícil sendero de la medicina.

**Al resto de mi familia (hermanos y abuelos)**, quienes siempre han apoyado y ayudado para salir adelante.

**A Julio Sandoval y Efrén Santos**, quienes considero de los más grandes médicos que he conocido, de los pocos que me enorgullece llamar maestros y sin quienes nunca hubiera podido realizar este trabajo.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la  
 UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el  
 contenido de mi trabajo receptal.  
 NOMBRE: Julio Antonio  
Cardenas Lopez  
 FECHA: 28/09/01  
 FIRMA: [Firma]

## INDICE

INTRODUCCIÓN .....	6
Hipertensión arterial pulmonar primaria .....	6
Electrocardiograma e Hipertensión arterial pulmonar.....	9
Isquemia miocárdica.....	11
JUSTIFICACIÓN.....	14
OBJETIVOS.....	15
Objetivo General.....	15
Objetivos Específicos.....	15
METODOLOGIA.....	16
Diseño del Estudio.....	16
Población.....	16
Criterios de Inclusión .....	17
Criterios de Exclusión.....	17
Criterios de Eliminación .....	17
Variables .....	18
Análisis estadístico .....	20

RESULTADOS .....	22
TABLAS .....	24
DISCUSIÓN .....	27
CONCLUSIONES .....	30
BIBLIOGRAFÍA .....	31

## INTRODUCCIÓN

### **Hipertensión arterial pulmonar:**

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) se define como una elevación sostenida de la presión de la arteria pulmonar por encima de los 25 mm Hg en reposo o de 30 mm Hg durante el ejercicio, con una presión capilar pulmonar en cuña y presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI) menores de 15 mm Hg<sup>1</sup>.

Aunque existen varias clasificaciones de HAP (2), la más reciente divide a la HAP en idiopática (también llamada primaria – HAPP), e Hipertensión arterial pulmonar asociada a otras patologías (3). Esta última incluye las HAP de las colagenopatías, de las cardiopatías congénitas y aquella observada con la mayoría de anorexígenos.

A pesar de que la etiología pareciera ser completamente distinta, los hallazgos histológicos en la vasculatura pulmonar son similares e incluyen fibrosis de la íntima, aumento del grosor de la media, oclusión arteriolar pulmonar, trombosis in situ de la microvasculatura y lesiones plexiformes (4).

Estos cambios en la vasculatura pulmonar ocasionan elevación de la presión de la arteria pulmonar y ventrículo derecho (VD), produciendo modificaciones en éste como respuesta a la sobrecarga sistólica. Dichos cambios se traducen en hipertrofia compensadora que, con el paso de los años se torna insuficiente

y termina en dilatación del VD e insuficiencia del mismo. Cuando esto ocurre se presentan manifestaciones como disnea, dolor torácico, lipotimia o síncope por bajo gasto cardíaco, así mismo aparecen manifestaciones por congestión venosa sistémica y arritmias cardíacas (5).

La principal causa de muerte en los pacientes con HAPP es disfunción ventricular derecha progresiva inducida primeramente por la sobrecarga de presión cuya causa aún no está bien dilucidada. Aunque definitivamente la sobrecarga crónica de presión sobre el VD es el desencadenante de los mecanismos que culminan en la insuficiencia ventricular, no es la única determinante ya que se ha demostrado que a niveles similares de presión sistólica en la arteria pulmonar el comportamiento del VD es distinto entre paciente y paciente (6,7).

Entre las hipótesis de la claudicación del VD destacan los cambios en la expresión genética, habiéndose involucrado en particular al gen BMPR-2 (8) y formas alélicas en de los genes de la enzima convertidora de angiotensina, la estimulación adrenérgica excesiva que culmina con una regulación a la baja de los receptores adrenérgicos *B* (9,10), isquemia ventricular derecha (11) y la sobrecarga de volumen impuesta al VD por insuficiencia tricuspídea.

Aunque la HAPP es una enfermedad poco frecuente, usualmente tiene una evolución fatal a los pocos años del diagnóstico, afecta más frecuentemente a mujeres durante las primeras 5 décadas de la vida y tiene una evolución

progresiva. Su detección temprana es difícil porque los síntomas iniciales generalmente son sutiles e inespecíficos, por lo que al momento en el que el paciente refiere molestias, la enfermedad suele encontrarse en un estadio avanzado.

La certeza diagnóstica depende de la realización de cateterismo derecho, procedimiento invasivo y costoso que no está exento de morbilidad y que no se encuentra accesible en todos los centros de atención médica, por lo tanto, habitualmente entre la sospecha, elaboración de pruebas con valor pronóstico y la confirmación del diagnóstico transcurre mucho tiempo y generalmente sólo se realiza en pacientes referidos en estadios avanzados con síntomas inespecíficos por médicos especializados que conocen de la enfermedad.

Debido a que la HAPP sigue siendo una enfermedad con elevada mortalidad a corto y mediano plazo, una vez que se establece el diagnóstico se buscan variables asociadas a mortalidad. Se han descrito muchas, sin embargo de las más utilizadas son: la clase funcional de los pacientes, marcadores serológicos como troponinas, factores natriuréticos y algunos hallazgos ecocardiográficos y hemodinámicos (12,13).

Los principales objetivos del tratamiento son promover vasodilatación y de manera más importante, interrumpir la remodelación vascular y la incidencia de trombosis de la micro y macrocirculación (14,15). Por dichas razones, clásicamente se han utilizado anticoagulantes y vasodilatadores como

medidas terapéuticas en la mayoría de los pacientes, además, hoy en día se utilizan vasodilatadores y agentes que frenan la remodelación vascular pulmonar como análogos de la prostaciclina, antagonistas de receptores de endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa.

### **Electrocardiograma e Hipertensión arterial pulmonar:**

El electrocardiógrafo fue inventado en 1901 por Willen Einthoven para registrar y grabar en una tira de papel las corrientes eléctricas originadas en el corazón, a dicho registro se le conoce como electrocardiograma (ECG).

El ECG es una herramienta diagnóstica invaluable para el cardiólogo, se le considera como parte del armamento clínico ya que puede ser obtenido al lado de la cama del paciente, es barato, inocuo y ampliamente accesible para cualquier centro de atención médica.

Del registro electrocardiografico puede inferirse entre otras cosas, si hay hipertrofia de las paredes de las distintas cámaras cardiacas, dilatación de las mismas, sobrecarga de presión o de volumen así como lesión de tipo isquémico (16). Los cambios que frecuentemente se observan en el ECG de los pacientes con HAP son datos sugerentes de hipertrofia ventricular derecha, dilatación de cavidades derechas, sobrecarga sistólica y en ocasiones mixta de VD (17, 18,19).

Se ha estudiado de forma limitada el papel que pudiera jugar el ECG para diagnosticar o determinar el pronóstico de pacientes con HAP. Se ha descrito que los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha como el eje cardíaco, el Índice de Lewis o la presencia de ondas R de alto voltaje en V1, pudieran servir como marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes con HAP (20,21).

En pacientes con HAP sometidos a tratamientos contemporáneos, se encontró la presencia de ondas P mayores a 3mm en cara inferior, de complejos qR en V1 y que los criterios electrocardiográficos de hipertrofia del VD aprobados por la Organización Mundial de la Salud se asocian a una menor supervivencia y que inclusive podrían servir como parámetros para decidir el momento de trasplante pulmonar (22).

Además de las descripciones electrocardiográficas clásicas en los pacientes con HAP (18,19), se han intentado buscar datos específicos que orienten acerca del estadio en el que se encuentra la enfermedad o de factores pronósticos. Ferrari y cols encontraron que alteraciones en la onda T podían ser predictivos del grado de disfunción del ventrículo derecho (VD) en pacientes con tromboembolia pulmonar e HAP (23). En un estudio publicado hace tres años, se encontró que el ECG no es útil para descartar la presencia de HAP importante en pacientes con enfermedad de la colágena o con HAPP (24). En otro estudio realizado en 47 pacientes con HAPP la amplitud de la

onda R en V1, la razón de R/S en V1 tuvieron una correlación positiva con la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y además, el hallazgo de R en V1 mayor de 1.2mV tuvo una sensibilidad del 94% para detectar pacientes con PSAP mayor de 90 mm Hg (25,26).

Sin embargo, no hemos encontrado ningún estudio en el cual se haya buscado intencionadamente el significado clínico de los datos electrocardiográficos sugerentes de isquemia del ventrículo derecho en pacientes con HAPP.

### **Isquemia miocárdica:**

Literalmente isquemia se define como la interrupción de la circulación arterial en una parte del cuerpo (27); sin embargo la definición literal se ha ampliado a la ausencia absoluta o relativa en el aporte sanguíneo a un tejido. Con base en esta definición, ocurre isquemia miocárdica cuando el aporte de oxígeno y nutrientes es insuficiente para suplir las demandas metabólicas del miocardio, esto puede ser consecuencia de una obstrucción en la circulación arterial a nivel de la macrocirculación, debido a un aumento en las demandas metabólicas del miocardio o debido a una mala presión de perfusión – diferencia entre la presión de las arterias coronarias epicárdicas y de los capilares intramiocárdicos (28).

La hipoperfusión produce cambios del metabolismo miocárdico que se manifiesta de diferentes formas, lo que podemos detectar por distintos métodos diagnósticos. Para ahorrar energía el miocardio disminuye su actividad contráctil, lo que puede observarse en estudios como el ecocardiograma o en estudios de medicina nuclear con GATED-SPECT. La falta de sustrato energético impide un adecuado intercambio electrolítico, tanto a nivel intracelular como en el intercambio de iones entre la célula con el medio extracelular, produciendo alteraciones en la repolarización miocárdica, lo que puede detectarse en el electrocardiograma. De hecho, si el insulto isquémico es lo suficientemente prolongado, puede haber necrosis celular que también puede detectarse por éstos métodos diagnósticos.

Electrocardiográficamente, pueden detectarse cambios sucesivos en la repolarización y despolarización del tejido isquémico. Desde el punto de vista electrocardiográfico se le denominan ondas de isquemia, lesión y necrosis a los distintos patrones que adquiere el ECG de superficie, a pesar de que todo es parte del espectro isquémico.

Se considera isquemia a la detección de ondas T negativas y simétricas, esto debido a que el sentido de la repolarización se invierte durante las primeras fases de daño isquémico y por lo tanto el sentido de la repolarización en estos casos es del endocardio al epicardio. Si el insulto continúa con una severidad importante comienzan alteraciones además en la despolarización ventricular lo cual se traduce inicialmente con un aumento en el tiempo de

inscripción de la deflexión intrínseca y posteriormente se inscribe un desnivel en el segmento ST; a esto se le llama tejido lesionado. Por último, si ocurre necrosis miocárdica se pierde por completo la despolarización de parte del miocardio por lo que no se inscriben ondas "R" y debido a los vectores que se oponen a su inscripción, se observan ondas "Q" anchas y profundas, a lo que se le llama onda de necrosis y se debe a que la zona registrada no es eléctricamente activable (16).

Aunque el electrocardiograma es pues, un método ampliamente descrito para detectar cambios electrofisiológicos relacionados con insultos isquémicos, hoy en día se han desarrollado métodos más sensibles y específicos, pero también más costosos, caros y poco accesibles para detectar dichos cambios.

Entre los estudios paraclínicos más utilizados para el diagnóstico de isquemia en general están los de perfusión miocárdica utilizando radiotrazadores, estudios de perfusión utilizando medios de contraste y visualizando imágenes ya sea por ecocardiografía o por resonancia magnética, o estudios de imagen para valorar alteraciones de la movilidad; esto se puede estudiar por medio de ecocardiografía con estrés, estudios de perfusión con radiotrazadores sincronizados con el movimiento cardíaco (GATED- SPECT), resonancia magnética y tomografía cardíaca (29). De todos estos, uno de los más utilizados y mejor validados es el estudio de perfusión miocárdica con radiotrazadores, habitualmente con Tc99-SESTAMIBI o Talio 201 (30).

## JUSTIFICACIÓN

La HAPP es una enfermedad grave, principalmente en los pacientes que se presentan con insuficiencia cardíaca derecha. A pesar de haberse informado la presencia de isquemia ventricular derecha en pacientes con HAPP en estadios avanzados, no encontramos estudios en los que se haya analizado el significado clínico de la presencia de signos electrocardiográficos de isquemia ventricular derecha en este grupo de pacientes.

Como el comportamiento del VD es distinto de paciente a paciente aún con niveles similares de presión de la arteria pulmonar, podrían observarse cambios reflejados en el ECG y detectarlos sin necesidad de realizar estudios sofisticados.

Además, la mayoría de los pacientes requiere una evaluación con métodos costosos y no siempre accesibles para la mayoría de las instituciones de salud mientras que el ECG es barato, está siempre accesible, es inocuo por no ser un método invasivo, es sencillo, puede realizarse al lado de la cama del enfermo y es interpretable por la mayoría de los médicos, por lo que el ECG podría representar una herramienta de mayor valor del que actualmente tiene en pacientes con HAPP.

## OBJETIVOS

### Objetivo General:

1. Identificar si existen características electrocardiográficas de isquemia del ventrículo derecho en pacientes con HAPP.

### Objetivos específicos:

1. Comparar los parámetros electrocardiográficos de isquemia del VD con estudios de perfusión miocárdica realizados con radiotrazadores para determinar si la presencia de los primeros, se relaciona con isquemia demostrada por medicina nuclear.
2. Comparar los parámetros clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos de los pacientes con isquemia del VD para saber si el encontrarlos tiene algún significado clínico.
3. Buscar si alguno de los otros hallazgos electrocardiográficos descritos en estudios previos, se relaciona a la presencia de isquemia miocárdica demostrada por estudio de perfusión miocárdica.

## METODOLOGÍA

### **Diseño del Estudio:**

Se realizó un estudio de Cohorte Prospectivo Anidado, con pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de la Cd. de México, que se encuentran dentro del Registro Institucional de Hipertensión Arterial Pulmonar.

### **Población:**

Se estudiaron 22 pacientes adultos, del departamento de Cardiopulmonar del Instituto Nacional de Cardiología (INC) Ignacio Chávez que tuvieran el diagnóstico de HAPP y en quienes se hubieran realizado de manera simultánea estudio electrocardiográfico, de perfusión miocárdica por medicina nuclear, cateterismo cardiaco y ecocardiograma.

Se definió HAPP como elevación sostenida de la presión de la arteria pulmonar por encima de los 25 mm Hg en reposo o de 30 mm Hg durante el ejercicio, con una presión capilar pulmonar en cuña y presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI) menor de 15 mm Hg (1), en ausencia de enfermedades que han sido descritas como asociadas o causantes de HAP.

**Criterios de Inclusión:**

- Pacientes del INC mayores de 18 años con el diagnóstico clínico de HAPP.

**Criterios de Exclusión:**

- Pacientes con HAP asociada a otras patologías.

**Criterios de eliminación:**

- Pacientes en los cuales los datos obtenidos fueran incompletos o en los que la calidad técnica del ECG no permitiera su adecuada interpretación.

**Variables:**

- Variables demográficas:
  - Edad al diagnóstico de la enfermedad.
  - Sexo.
  - Estadio de la NYHA al momento del diagnóstico .
  
- Determinación de Isquemia por estudios de perfusión miocárdica.

Se determinó la presencia de isquemia ante el hallazgo de un defecto de perfusión reversible o fijo en el ventrículo derecho observada por dos cardiólogos nucleares durante estudios de perfusión miocárdica con GATED-SPECT utilizando Tecnesio 99 – sestamibi; la fase de estrés se realizó con dipiridamol en todos los pacientes. Ninguno de los Cardiólogos nucleares conocía el diagnóstico imagenológico realizado por el otro y sólo si el diagnóstico de ambos coincidía se catalogó al paciente como portador de isquemia en el VD.

- Variables hemodinámicas
  - Frecuencia Cardíaca
  - Presión de aurícula derecha
  - Presión sistólica del VD.
  - Presión telediastólica del VD.
  - Presión media de la arteria pulmonar

- Índice Cardíaco
  - Saturación arterial de Oxígeno
  - Saturación venosa de oxígeno
  - Presión de CO<sub>2</sub>
  - Presión sistólica de la arteria pulmonar
- 
- Variables ecocardiográficas:
    - Fracción de expulsión del VI
    - Grosor de la pared lateral del VD.
    - Diámetro diastólico del VD tomado medido en la vista apical cuatro cámaras.
    - Grosor del séptum interventricular.
    - Determinación de dilatación de la AD.
- 
- Parámetros electrocardiográficos:
    - Amplitud y duración de la onda P.
    - Angulo de la onda P.
    - Angulo del QRS.
    - Angulo de la onda T.
    - Amplitud de la onda R en V1.
    - Índice de Lewis.
    - Índice de Cabrera.
    - Relación de R/S en V1 medida en mm.
    - Morfología de qR en v1

- Transición eléctrica en derivaciones precordiales.
- Presencia de Bloqueos de Rama.
- Máxima Duración del QRS en V1-V4.
- QT corregido.
- Presencia o ausencia de onda T negativa en V1-V4.
- Máxima profundidad de la onda T.
- Marcadores electrocardiográficos de isquemia en V1-V4:
  - Máximo Tiempo de Inscripción de la Deflexión Intrínsecoide.
  - Presencia de ondas T invertidas y simétricas determinadas por un electrocardiografista experto.
  - QT corregido prolongado.

NOTA: Todos los parámetros electrocardiográficos fueron analizados por lo menos por dos cardiólogos uno de los cuales es un electrocardiografista experto (A de M).

### **Análisis Estadístico:**

Se realizó un análisis descriptivo expresando los valores de las variables numéricas obtenidas en media y desviación estándar ( $M \pm DE$ ); para las variables ordinales y nominales la descripción fue expresando la frecuencia y porcentajes.

Se establecieron dos grupos comparativos, con y sin isquemia demostrada por medio de estudios de perfusión miocárdica.

Las variables fueron comparadas entre estos grupos de interés en base a una prueba de T para grupos independientes y la relación de variables fue establecida mediante Correlación de Pearson. Se consideró como una diferencia estadísticamente significativa si se encontraba una  $p < 0.05$ . El procesamiento de datos y análisis estadístico se realizó en Software SPSS.

## RESULTADOS

Se estudiaron un total de 22 pacientes, en 12 de ellos (54.54%) no se demostró isquemia por imagenología nuclear y sus variables demográficas fueron muy similares (tabla 1). Un total de 18 pacientes fueron mujeres (81.81%) y 4 hombres con edades entre los 18 y 44 años. La mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional II o III de la NYHA y la frecuencia cardiaca al momento del diagnóstico era de  $86.8333 \pm 9.6938$  en el grupo de pacientes sin isquemia y de  $79.9 \pm 12.2606$  ( $p$  0.356) en los pacientes del grupo con isquemia. La sobrevida de éstos últimos fue menor con  $34.6 \pm 4.9311$  meses contra  $50.91 \pm 17.1436$  en los pacientes del grupo sin isquemia ( $p$  0.031).

Los resultados obtenidos durante la realización de cateterismo cardiaco se presentan en la tabla 2. Como puede observarse, para un mismo nivel de presión arterial pulmonar, las presiones de llenado de la aurícula y ventrículo derecho (presión diastólica final del ventrículo derecho) así como la presión venosa de oxígeno fueron menores en el grupo con isquemia.

Al comparara las variables ecocardiográficas (ver tabla 3) sólo existió diferencia significativa en el grosor de la pared libre del VD que fue mayor en el grupo con isquemia. De igual forma el diámetro diastólico mostró tendencia a ser mayor en este grupo.

Los hallazgos electrocardiográficos mostraron una desviación del eje eléctrico a la derecha, amplitud de R, relación de R/S en V1 e índice de Cabrera similares en ambos grupos (ver tabla 4). Se observó morfología de bloqueo de rama derecha del Haz de His en 50% de los pacientes sin isquemia y 40% de los pacientes con isquemia (p 0.451).

La transición eléctrica en las precordiales estuvo desviada a la izquierda en los pacientes con isquemia ( $3.58 \pm 1.24$  vs  $4.8 \pm 1.23$ ; p 0.032), estando más cercana a V5 en el grupo de isquémicos y a V3 en el de no isquémicos. Al valorar los parámetros considerados como sugerentes de isquemia, se encontró sólo a 2 pacientes de cada grupo (16.66% vs 20% en los grupos sin y con isquemia respectivamente) con QT corregido (QTc) prolongado, sin embargo el tiempo de inscripción de la deflexión intrínseca (TIDI) estuvo más prolongado y las ondas T de tipo isquémico (negativas y simétricas) se observaron más frecuentemente en los pacientes con isquemia.

El resto de las variables mencionadas en el diseño del estudio no tuvieron relación con los grupos de pacientes con y sin isquemia.

## TABLAS

**Tabla 1- Características demográficas de los pacientes de según los grupos**

Variable	Sin isquemia	Con isquemia	P
Edad de diagnóstico	28.4 ± 9.6	26 ± 9.6	0.56
Sexo	M 2 (17%) F 10 (83%)	M 2 (20%) F 8 (80%)	0.84
NYHA al Dx	I 0 (0%) II 5 (41%) III 6 (50%) IV 1 (8.3%)	I 3 (30%) II 2 (20%) III 3 (30%) IV 1 (10%)	0.35
Sobrevida (meses)	50.9 ± 17.1	34.6 ± 4.9	0.03

**Tabla 2 – Diferencias hemodinámicas entre los grupos.**

<b>Variable</b>	<b>Sin isquemia</b>	<b>Con isquemia</b>	<b>P</b>
FC al dx	86.8 ± 9.6	79.9 ± 12.2	0.15
<b>PAD (mmHg)</b>	<b>5.9 ± 1.9</b>	<b>9.9 ± 4.1</b>	<b>0.01</b>
PSVD (mmHg)	112.3 ± 34.6	95.2 ± 29.7	0.24
<b>PFDVD (mmHg)</b>	<b>7.3 ± 1.8</b>	<b>12.7 ± 6.5</b>	<b>0.02</b>
PSAP (mmHg)	113.7 ± 32.7	102.4 ± 21.1	0.36
PMAP (mmHg)	73.4 ± 24.3	14.4 ± 4.5	0.45
IC (mmHg)	3.04 ± 1.06	2.9 ± 0.8	0.76
<b>PvO2</b>	<b>39.4 ± 12.4</b>	<b>30.2 ± 7.08</b>	<b>0.05</b>
PaO2	65.2 ± 6.5	63.5 ± 8.5	0.59

FC- Frecuencia Cardíaca, PAD- Presión de aurícula derecha, PSVD- Presión sistólica del ventrículo derecho, PFDVD- Presión al final de la diástole en el ventrículo derecho, PSAP- Presión sistólica de arteria pulmonar, PMAP- Presión media de la arteria pulmonar, IC- Índice Cardíaco, PvO2 – presión venosa de oxígeno, PaO2- presión arterial de oxígeno

**Tabla 3 – Comparación de las mediciones ecocardiográficas entre los grupos**

<b>Variable</b>	<b>Sin isquemia</b>	<b>Con isquemia</b>	<b>P</b>
Dil AD	10 (83%)	9 (90%)	0.668
Dil VD	11 (92%)	9 (90%)	0.899
DDVD (mm)	70.9 ± 10.7	77.7 ± 11.5	0.169
<b>Pared lat VD (mm)</b>	<b>0.85 ± 0.05</b>	<b>0.94 ± 0.51</b>	<b>0.001</b>
Presencia de IT	9 (75%)	8 (80%)	0.79

Dil AD- Presencia de aurícula derecha dilatada, Dil VD- presencia de ventrículo derecho dilatado, DDVD – diámetro diastólico del VD, IT- insuficiencia tricuspídea

**Tabla 4- Variables electrocardiográficas**

<b>Variable</b>	<b>No isquemia</b>	<b>Con isquemia</b>	<b>P</b>
Eje de QRS (en grados)	125 ± 17.3	114 ± 27.56	0.26
<b>I. de Lewis</b>	<b>-23.6 ± 5.5</b>	<b>-14.1 ± 7.9</b>	<b>0.003</b>
Amplitud de R en V1(en mV)	13.7 ± 5.88	11.00 ± 9.36	0.41
Relación R/S en V1 (en mm)	10.4 ± 5.4	7.2 ± 7.6	0.26
Morfología qR en V1	6 (50%)	8 (80%)	0.15
Indice de Cabrera	0.89 ± 0.12	0.7 ± 0.3	0.16
<b>Transición eléctrica</b>	<b>V1 0 (0%) V2 1 (8.33%) V3 3 (25%) V4 5 (41.66%) V5 3 (25%) V6 0 (0%)</b>	<b>V1 0 (0%) V2 0 (0%) V3 1 (10%) V4 4 (40%) V5 2 (20%) V6 3 (30%)</b>	<b>0.03</b>
Bloqueo de Rama derecha	6 (50%)	4 (40%)	0.45
QT corregido absoluto	40.67 ± 0.24	42.4 ± 0.31	0.16
Presencia de desnivel negativo del ST	8 (66.66%)	6 (60%)	0.76
<b>TIDI máx en V1-V4 (mseg)</b>	<b>32.50 ± 6.21</b>	<b>48.00 ± 9.18</b>	<b>0.0001</b>
<b>Ondas T negativas de tipo isquémico</b>	<b>1 (8.33 %)</b>	<b>6 (60%)</b>	<b>0.014</b>
Profundidad de la onda T	4.20 ± 3.35	4.3 ± 3.32	0.95

TIDI- Tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide.

## DISCUSIÓN

Nuestros resultados muestran que la presencia de isquemia tiene significado clínico traducido en menor sobrevida, ya que a pesar de que los pacientes tuvieron variables clínicas semejantes, los pacientes con isquemia vivieron un promedio de 15 meses menos, habiendo significancia estadística en esta diferencia.

Al analizar las variables hemodinámicas observamos que tanto la presión de la aurícula derecha, como la presión telediastólica del ventrículo derecho se encuentran significativamente más elevadas en los pacientes con isquemia del VD. Es difícil interpretar si esta elevación es consecuencia de la isquemia o causa de la misma, ya que es bien conocido que una presión intraventricular elevada disminuye la presión de perfusión coronaria y aumenta los requerimientos miocárdicos de oxígeno, produciendo desbalance entre el aporte y consumo de oxígeno principalmente a nivel subendocárdico (31, 32).

Se corrobora, que a niveles similares de presión, el comportamiento del VD es distinto entre ambos grupos y de hecho, aunque no se alcanzó una significancia estadística suficiente, el nivel de presión es ligeramente mayor en los pacientes sin isquemia, lo cual podría ser secundario a que el ventrículo disfuncionante ya no es capaz de mantener presiones tan elevadas. Esto también podría explicar el por qué el IC y la saturación venosa de oxígeno son

un poco menores en los pacientes con isquemia a pesar de tener presiones arteriales de oxígeno prácticamente iguales.

Aunque no se observó una diferencia franca en los diámetros del ventrículo derecho, sí se observa una tendencia a que estén más dilatados los ventrículos de pacientes con isquemia, lo cual muy probablemente es consecuencia de presiones de llenado ventricular más elevadas de forma crónica lo cual predispone a insuficiencia tricuspídea y por lo tanto sobrecarga de volumen al ventrículo derecho, fenómeno bien descrito en el ventrículo izquierdo (33). Otra posibilidad es que la mayor dilatación de los pacientes con isquemia podría traducir disfunción ventricular mediada por isquemia y por lo tanto mayor estrés parietal sobre el VD.

El haber encontrado hipertrofia del VD significativamente mayor en los pacientes isquémicos podría sugerirnos que estos pacientes han estado expuestos a mayor sobrecarga de presión, sin embargo, esto no puede afirmarse tan categóricamente ya que se sabe que la hipertrofia no sólo depende de la sobrecarga de presión (34)

Es interesante observar que 80% de los pacientes con isquemia demostrada por Medicina Nuclear, tuvieron al menos 1 criterio electrocardiográfico de isquemia, mientras que sólo 25% de los que no la tuvieron presentaron algún cambio sugerente de la misma. Al parecer la prolongación del TIDI es la variable más sensible, lo cual es relevante ya que es un parámetro al cual se

le presta poca atención durante el análisis electrocardiográfico rutinario. Llama la atención, que a pesar de prolongarse el TIDI y haber cambios en la onda T, no se prolongue significativamente el QT, ya que éste estaba descrito como uno de los parámetros electrocardiográficos más sensibles de isquemia en paciente neumópatas (18).

La transición eléctrica también fue significativamente más hacia la izquierda en pacientes con isquemia, lo cual podría explicarse por el mayor grado de dilatación encontrado en el ecocardiograma lo cual traduce desplazamiento de las cavidades derechas sobre la cara anterior del precordio. Sin embargo, a pesar que los pacientes tuvieron mayor hipertrofia de la pared lateral del VD, únicamente el Índice de Lewis mostró diferencia significativa, mientras que la amplitud de la onda R en V1, el índice de Cabrera y la relación de R/S en V1 no presentaban diferencia importante.

Por último, es importante observar que ninguno de los parámetros electrocardiográficos descritos en estudios previos se relacionó con isquemia, lo cual tiene lógica ya que ninguno de ellos mide directamente algún cambio ocasionado por isquemia o sus consecuencias.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## CONCLUSIONES

La isquemia del ventrículo derecho es un dato que puede detectarse fácilmente cuando se analiza el TIDI y la simetría de ondas T negativas en V1 a V4 en el ECG de pacientes con HAPP e hipertrofia ventricular derecha.

El detectarla tiene implicaciones pronósticas, ya que los pacientes con isquemia tienen una sobrevida menor, probablemente en relación a un estadio más avanzado de la enfermedad o a la presencia de un ventrículo derecho más dilatado, más hipertrófico y por lo tanto más cercano a claudicar (11).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gaine SP, Rubin LJ, et al. Primary Pulmonary Hipertensión. *Lancet*1998;352:719-25.
2. Rich S. Executive summary from the World Symposium on primary pulmonary hipertensión 1998. World Health Organization website. Aviable at: [www.who.int/med/ced/pph.html](http://www.who.int/med/ced/pph.html)
3. Rich S. Clasificación and clinical features of pulmonary hypertension. In: Peacock A, and Rubin LJ (eds) *Pulmonary Circulation* 2<sup>nd</sup> Edition. Arnold. London 2004. p 147 - 153
4. Rubin LJ. Primary Pulmonary Hypertension. *N Engl J Med* 1997;336:111-7.
5. Newman JH. Treatment of Primary Pulmonary Hypertension-The Next Generation. *N Engl J Med*. 2002; 346;933-35.
6. D'Alozo G, Barst R, Ayres S. Survival in patients with primary pulmonary hypertention: results from a national prospective registry. *Ann Intern Med*. 1991; 115;343-349.

7. Sandoval J, Buerle O, Palomar A, et al. Survival in patients with primary pulmonary hipertensi3n: validation of prognostic equation. *Circulation* 1994; 89:1733-44.
8. Abraham WT, Raynolds MV, Gottschall B, et al. Importance of angiotensine converting enzyme in pulmonary hypertension. *Cardiology*. 1995;86 Suppl 1:9-15.
9. Bristow MR, hershberg RE, Port JD, et al. B Adtenergic pathways in non failing and failing human ventricular myocardium. *Circulation*. 1990;82 Suppl 1:112-125.
10. Nootens M, Kaufmann E, Rector T, et al. Neurohumoral activation in patients with right ventricular failure from pulmonary hypertension: relation to hemodinamic variables end endothelin levels. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1581-5.
11. Arturo Gomez, David Bialoztosky, Alan Zajarias M, Efren Santos, Andres Palomam Maria Luisa Mart3nez, Julio Sandoval. Right ventricular ischemia in Patients with Primary pulmonary hipertensi3n. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1137-42.
12. Rich S, Levy PS: Characteristics of surviving and non surviving patients with primary pulmonary hypertension. *Am J Med* 76:573-578, 1984.
13. D'Alozo G, Barst R, Ayres S. Survival in patients with primary pulmonary hypertention: results from a national prospective registry. *Ann Intern Med*. 1991; 115:343-349.
14. Braunwald E: Control of Myocardial oxigen consumption: Physiologic and clinical considerations. *Am J Casrdiol* 27:416-432, 1971.

15. Braunwald E, et al. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6<sup>th</sup> Edition, Saunders Ed. 2001.
16. Pallares Sodi, Medranpo, Bisteni, Ponce de León. Electrocardiografía Clínica. Análisis deductivo. Méndez Editores S.A. de C.V. 1998.
17. Harrigan Richard A, Jones Kevin. ABC of clinical electrocardiography: Conditions affecting the right side of the heart. *BMJ* 2002; 324: 1201-1206.
18. De Micheli A, Chávez Rivera I, Medrano G, Contreras R, Martinesi L, Sodi Pallares D. Observaciones Anatómicas y electrocardiográficas en la cardiopatía dpulmonar hipertensiva crónica. *Arch Inst Cardiol Mex.* Vol26: 334-351, 1964.
19. De Micheli A, Medrano G. La exploración electrovectocardiográfica en la cardiopatía de origen pulmonar. *Arch Inst Cardiol Mex.* Vol57: 85-96, 1987. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECK in pulmonary embollism : predictive value of negative T waves in precordial leads; 80 case reports. *Chest* 1997;111:537-543.
20. Ahearn GS S, Tapson VF, rebeiz A, Greenfield JC. Electrocardiography to define clinical status in primary pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension secondary to collagen vascular disease. *Chest* 2002; 122 (2):524-7.
21. Kanemoto N. Electrocardiographic and Hemodynamic Correlations in Primary Pulmonary Hypertension. *Angiology.* 1988 Sep; 39 (9): 781-7.

22. Kanemoto N. Electrocardiogram in primary pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 1981 ; 12 :181-193
23. Ferrari E, Imbert A Chevalier T et al. The ECG in pulmonary embolism : predictive value of T waves in precordial leads ; 80 case reports. *Chest* 1997 ;111 :537-543
24. Rozkovec A, Montanes P. Oakley C. Factors that influence the outcome of primary pulmonary hypertension. *B Heart J.* 1986; 55:449-458.
25. Bossone E; Paciocco G, Iaurussi D; Agretto A; Gillespie BW; Rubenfire M. The prognostic role of ECG in primary pulmonary hypertension. *Chest* 2002 Feb; 121 (2): 513-8.
26. Fedullo P, Auger W, Kerr K, Rubin L. Chronic Thromboembolic Pulmonary hypertension. *N Engl J Med*, Vol 345, No. 20, November 15, 2001.
27. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Novena edición. Salvat Editores, Barcelona España. 1966.
28. Chillian WM. Coronary microcirculation in health and disease. Summary of an NHLBI workshop. *Circulation* 95:522-528, 1997.
29. Sinusas AJ: The potential for myocardial imaging with hypoxia markers. *Semin Nucl Med* 29:330-338, 1999.
30. Zaret BL, Rigo P, Wackers FJTh, et al: The Tetrofosmin International Trial Study Group: Myocardial perfusion imaging with Tc99-Tetrofosmin. Comparison to TI 201 imaging and coronariography in a phase III multicenter trial. *Circulation* 91:313, 1995.

31. Braunwald E, Ross J Jr, Sonnenblick EH: Regulation of Coronary Blood Flow: Mechanisms of Contraction in the normal and failing Heart. Boston. Little, Brown. 1976. pg 200.
32. Chilian WM. Microvascular pressures and resistance in the left ventricular subepicardium and subendocardium. *Circ Res* 69:561-570, 1991.
33. Gunther S, Grossman W: Determinants of ventricular function in pressure overload hypertrophy in man. *Circulation* 59: 679, 1979.
34. Botney MD: Role of hemodynamics in pulmonary vascular remodeling: Implications for primary pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 159:361, 1999.