



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"

**“PREVALENCIA DEL PATRON DE BLOQUEO DE RAMA
DERECHA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE EN
POBLACIÓN MEXICANA CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL
PULMONAR”**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:
DR. ROLANDO JOEL ALVAREZ ALVAREZ

ASESOR
M en C. LUIS EFREN SANTOS MARTÍNEZ

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA
DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO



MEXICO DISTRITO FEDERAL, AGOSTO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme dado la vida y por poner las personas y circunstancias indicadas en mi camino.

A mis padres por su amor, darme su apoyo incondicional durante toda mi vida y porque siempre han creído en mí.

A mi hermana quien ha sido mi gran amiga, confidente y apoyo incondicional en muchos de los grandes momentos de mi vida.

A mis maestros por orientarme en esta gran profesión

A mis amigos: Jesús, Adriana, Olga, Rubén, José y Leslie por estar siempre cerca, su gran apoyo y hacerme llegar siempre más lejos

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	5
Hipertensión arterial pulmonar y el electrocardiograma.....	6
Bloqueo de Rama Derecha.....	11
JUSTIFICACIÓN.....	12
HIPÓTESIS.....	12
OBJETIVOS.....	12
MATERIAL Y MÉTODOS.....	13
Diseño.....	13
Universo de trabajo.....	13
Criterios de Ingreso.....	13
Criterios de Eliminación.....	13
Análisis estadístico.....	16
RESULTADOS.....	16
DISCUSIÓN.....	21
CONCLUSIONES.....	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	25

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una condición progresiva caracterizada por la elevación de las presiones arteriales pulmonares (PAP) que conducen a falla del ventrículo derecho. La definición de HAP incluye la PAP media > 25 mmHg y presión en cuña < 15 mmHg¹. La clasificación clínica de la HAP más reciente es la propuesta en el Tercer Simposium Mundial sobre HAP realizado en Venecia en el 2003² la cual se muestra en la Tabla I.

Tabla 1: Clasificación Clínica de Hipertensión Arterial Pulmonar	
1.	Hipertensión arterial pulmonar Idiopática Familiar Asociado con: Enfermedad vascular de la colágena Cortocircuitos congénitos sistémico-pulmonares Hipertensión portal Infección por virus de inmunodeficiencia humana Drogas/toxinas Otros (enfermedades tiroideas, enfermedad con depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, telangiectasia hemorrágica hereditaria, hemoglobinopatías, enfermedades mieloproliferativas, esplenectomía) Asociado con alteraciones venosas o capilares Hemangiomas capilar pulmonar Enfermedad veno-oclusiva pulmonar Hipertensión pulmonar del recién nacido persistente
2.	Hipertensión pulmonar asociada a enfermedad cardiovascular izquierda Enfermedad cardíaca auricular o ventricular izquierda Enfermedad cardíaca valvular izquierda
3.	Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o hipoxemia Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Neumopatía intersticial difusa Enfermedades de la ventilación asociadas a trastornos del sueño Enfermedades con hipoventilación alveolar Exposición crónica a grandes alturas Alteraciones del desarrollo
4.	Hipertensión pulmonar debida a enfermedad embólica y/o tromboembólica crónica Obstrucción proximal tromboembólica de arterias pulmonares Obstrucción distal tromboembólica de arterias pulmonares Embolismo pulmonar no trombótico (tumor, parásitos, material extraño)
5.	Misceláneos Sarcoidosis, histiocitosis X, linfagiomatosis, compresión de vasos pulmonares (adenopatías, tumores, mediastinitis fibrosante)

La HAP es una entidad que cursa con incremento de las presiones pulmonares y su resistencia, lo que constituye la poscarga al ventrículo derecho

(VD). Este incremento lleva al VD a sobrecarga de presión, alteraciones morfológicas y funcionales de grado diverso.

El compromiso clínico de la HAP se clasifica según el estado funcional del paciente de acuerdo a la clasificación de la NYHA/WHO³⁻⁴. Esta clasificación los categoriza de acuerdo a la severidad del compromiso clínico. Aún no se ha establecido un punto de corte según las cifras de las presiones pulmonares para catalogarla como leve, moderada o grave. Sin embargo se acepta, de acuerdo a los estudios que correlacionan la HAP obtenida por ecocardiografía con el electrocardiograma de superficie (ECG) como grave a partir de una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) $\geq 50-60$ mmHg^{5,6}.

Las mediciones de la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) mediante ecocardiograma transtorácico (ECOTT) doppler tiene excelente correlación con los valores directos obtenidos mediante cateterismo cardiaco derecho. La PSVD mediante ECOTT es una medida precisa y válida de la presión sistólica de la arterial pulmonar (PSAP) en pacientes sin obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho. Por lo que el obtener la PSAP por ECOTT ha sido considerado un buen método de muestreo en éste tipo de pacientes para estimar la gravedad de la HAP⁷⁻¹¹.

Hipertensión arterial pulmonar y el electrocardiograma

Se han descrito en varios artículos la correlación entre la hipertensión pulmonar y el ECG^{5,6,12-15}, el valor pronostico del ECG en la HAP⁶⁻¹⁷ y la respuesta al tratamiento de la HAP de acuerdo a evidencias en el ECG¹⁸.

En el 2006 Khalid Al-Naamani y Cols.⁵ estudiaron 372 ECGs y ECOTTs con la intención de correlacionar los hallazgos del ECG con la hipertensión pulmonar. De los sujetos estudiados 282 tenían HAP y 90 tenían cifras de PAP dentro de parámetros normales y encontraron que los hallazgos que mejor correlacionaron con HAP e hipertrofia del VD fue la $S \leq 2$ mm en V_1 con un valor predictivo positivo (VPP) de 100% y valor predictivo negativo (VPN) de 25%; patrón qR en V_1 con VPP de 94.7% y VPN de 25.6% y la desviación del eje del QRS $\geq 110^\circ$ con un VPP de 88.5% y VPN de 25.6%. Sin embargo, en este trabajo no se estudió a ningún sujeto con HAP idiopática.

Ahearn GS y Cols⁶ trataron de correlacionar los hallazgos del ECG en sujetos con HAP idiopática y HAP asociada a enfermedades de la colágena. Se estudiaron 61 sujetos con estos criterios; se les tomó ECG, ECOTT y cateterismo derecho y se les determinó capacidad funcional con caminata de 6 minutos. No se encontró correlación adecuada entre los hallazgos hemodinámicos, dimensiones del VD y capacidad funcional.

Marín JA y Cols¹² estudiaron 12 sujetos con HAP idiopática y secundaria a defectos interventriculares (DIV) de edad pediátrica con estudio hemodinámico y con ECG comparados con 50 sujetos normales como controles. Intentaron correlacionar los hallazgos del ECG con la etiología de la HAP y la severidad de la misma encontrando que la desviación del eje de QRS a la derecha, ondas P acuminadas, incremento del tiempo de la activación ventricular y cambios prominentes del segmento ST se observaron con mayor frecuencia que en los sujetos con HAP secundaria a DIV que mostraron eje de QRS en límites normales, sin cambios en onda P y; en algunos casos, con menores cambios en el segmento

ST ($p < 0.01$). Tales cambios mostraron una sensibilidad del 80% y especificidad del 81% con un valor predictivo del 75% ($p \leq 0.02$) para sospechar de HAP idiopática con resistencias mayores a 10 U/m².

Bossone E. y Cols¹⁴ demostraron la importancia del conocimiento de los datos clínicos para interpretar un ECG. Encontraron que en 64 ECG analizados con HAP aislada, la interpretación entre el análisis computarizado y el del cardiólogo cegado para los datos clínicos del paciente era muy similar pasando por alto la sugerencia de hipertrofia del VD o el de HAP e interpretando los datos de sobrecarga como isquemia silente o infartos septales o inferiores por el patrón de qR en V₁ y de qR en DIII, DII y aVF. Esto demostró que la sensibilidad del ECG para interpretar sobrecarga del VD se puede incrementar desde el 15.6% en los cardiólogos que desconocen datos clínicos hasta 78.1% en los sujetos con conocimiento de los datos clínicos del paciente y en cuanto a hipertrofia del VD se incrementó la sensibilidad del 43.8% a 78.1% respectivamente lo que demuestra la importancia de los datos clínicos para la mejor interpretación del ECG.

Kanemoto N¹⁵, estudió 47 sujetos con HAP idiopática e intentó correlacionar los hallazgos electrocardiográficos con los hemodinámicos en la HAP. Encontró que una amplitud de la onda R en V₁ > 1.2 mV indicaba una PSAP > 90 mmHg con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 47% ($p < 0.01$) y el eje de QRS $\geq 110^\circ$ asociado a una onda S en V₆ ≥ 0.7 mV o R/S en V₆ ≤ 2 indicaban un índice cardiaco <2.8 L/min/m² con una sensibilidad del 82% y 84% y una especificidad del 86% y 100% respectivamente ($p < 0.01$).

Kanemoto Nariaki¹³ trató de valorar el valor pronóstico de los hallazgos electrocardiográficos en sujetos con HAP idiopática. Se estudiaron 86 pacientes con ECG los cuales se compararon entre los sujetos vivos y los sujetos fallecidos. En comparación entre los supervivientes y los sujetos finados el eje de QRS se encontraba significativamente desviado a la derecha ($p < 0.001$), la R en V_{5-6} era menor ($p < 0.001$) sin encontrar diferencias significativas para la RV_1 y $R/S V_1$. Encontró además correlación negativa con la desviación del eje de QRS a la derecha con el tiempo de sobrevida ($P < 0.01$) y correlación positiva con R en V_{5-6} y R/S en V_{5-6} ($P < 0.01$).

Nuevamente en otro estudio, Bossone E.¹⁷ estudió los parámetros hemodinámicos, electrocardiográficos y capacidad funcional de la NYHA en 51 sujetos sin tratamiento con HAP para valorar el valor pronóstico de cada uno de ellos. Se observó que la amplitud de la onda P en DII ≥ 0.25 mV, el patrón qR en V1 y los criterios de hipertrofia del VD de la Organización Mundial de la Salud (OMS) mostraron incremento en el riesgo relativo (RR) para la mortalidad en los pacientes (RR de 2.77; 3.55; y 4.26 respectivamente) a diferencia de las resistencias vasculares pulmonares y el índice cardiaco que mostró una correlación del RR menor (RR 1.11 por unidad Wood y 0.22 por cada $L/min/m^2$)

Henkens y Cols¹⁸ estudiaron a 81 sujetos para valorar la utilidad del ECG en la respuesta al tratamiento para la HAP basados en las resistencias vasculares periféricas. 19 sujetos con resistencias vasculares < 500 dinas/s/cm⁻⁵ tuvieron una onda P de menor amplitud (0.17 ± 0.07 mV vs 0.22 ± 0.08 , mV) una orientación del eje del QRS menor hacia la derecha (96° ($65-115$) vs 114° ($97-128^\circ$)) y una

orientación más hacia la derecha del eje de la T (48° ($29-70^{\circ}$) vs -9 ($-40-38$)) que en los otros 62 sujetos con resistencias >500 dinas/s/cm⁻⁵. Los sujetos respondedores a tratamiento mostraron disminución significativa de la amplitud de la onda P, eje con menor desviación del eje del QRS a la derecha y menor desviación de la onda T a la izquierda en comparación con los no respondedores. (valores de $p < 0.001$; $p < 0.01$ y 0.001 respectivamente).

Los patrones electrocardiográficos relacionados a la hipertrofia ventricular derecha estudiados en los artículos antes mencionados se presentan en la Tabla 2.

Tabla 2. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha.
Onda R en DI ≤ 2 mm
Onda R en V1 ≥ 7 mm
Onda S en V1 ≤ 2 mm
Relación onda R/S en V1 ≥ 1
Onda R en V5 ≤ 5 mm
Relación onda R/S en V6 ≤ 1
Onda R en V1 + onda S en V5 ≥ 10 mm
Eje de QRS $\geq 110^{\circ}$
Patrón qR en V1
Onda R en aVR ≥ 11.5 mm
Patrón Rsr en V1 con onda R ≥ 10 mm
Onda S en V5 o V6 ≥ 7 mm
Onda S en DI y onda Q en DIII ≥ 1 mm en cada una
S en DI, DII, DIII ≥ 1 mm en cada una
Onda P ≥ 0.25 mV en DII (como dato de crecimiento de aurícula derecha)
Adaptado del Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th edition. ElsevierSaunders; 2005. p. 123–125 y Castellanos Electocardiografía Clínica 2ª ed. Elsevier; 2004. pp. 52-60

De los diferentes estudios al respecto^(5,6,12-15) los hallazgos electrocardiográficos que han correlacionado con la HAP se encuentran:

1. El eje de QRS mayor a 110° , (valor predictivo positivo [VPP] de 88.5%);
2. La onda R en DI ≤ 2 mm (VPP 81.5%), S en V1 ≤ 2 mm (VPP 100%), relación onda R/S en V1 ≥ 1 (VPP 72.7%);

3. Relación onda R/S en V6 ≤ 1 (VPP 80.0%), y patrón qR en V1 (VPP 94.7%).
4. En especial la onda S en V1 ≤ 2 mm predijo con 100% de seguridad la presencia de HAP.

Sin embargo, todos estos hallazgos tuvieron un valor predictivo negativo muy bajo (VPN) que osciló entre 23.9% y 35.8%⁵, así que su ausencia no pudo excluir con seguridad la HAP.

Bloqueo de Rama Derecha

El patrón de bloqueo de rama derecha (BRDHH) es definido por la escuela mexicana de cardiología²¹⁻²² como duración de QRS ≥ 100 ms; ondas R con muescas (patrones rsr', rsR' o rSR') en las derivaciones precordiales derechas (V₁ y V₂); ondas S profundas y empastadas en las derivaciones precordiales izquierdas (V₅ y V₆); onda R tardía y empastada en aVR; rotación del eje de QRS a la derecha; ondas T invertidas y asimétricas en V₁ y rotación del eje de T a la izquierda²¹⁻²².

No obstante se ha mencionado la asociación del BRDHH con entidades que cursan con sobrecarga de presión crónica al VD, como la que ocurre en HAP, se desconoce su prevalencia.

JUSTIFICACIÓN

Se acepta comúnmente que la HAP se asocia con BRDHH en el ECG de superficie, sin embargo, cuando se han informado hallazgos electrocardiográficos en éste tipo de enfermedades, solo se han utilizado los ECG de aquellos sujetos que no tienen BRDHH. Sin embargo, estos trabajos mencionan que los patrones del ECG de Rsr', RsR' y rSR' así como el eje de QRS $\geq 110^\circ$ son incluidos y correlacionados con las cifras de la PAP, siendo que estos patrones electrocardiográficos son propios del BRDHH^{5-6; 12-18}.

Debido a estas consideraciones no están bien definidas las características del ECG en este tipo de enfermedad. Se desconoce la prevalencia real del BRDHH en la HAP.

Es por ello que se requiere de un estudio el cual analice el BRDHH y los patrones electrocardiográficos asociados a la HAP en población mexicana y que además informe su prevalencia.

HIPÓTESIS

La prevalencia del BRDHH es alta en la población con HAP.

OBJETIVOS

1. Analizar las características del ECG en presencia de HAP
2. Conocer la prevalencia del BRDHH en sujetos mexicanos con HAP
3. Definir las características del ECG de la HAP en dicha población.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Descriptivo, observacional, transversal, retrolectivo y prolectivo.

Universo de trabajo

Se estudiaron pacientes consecutivos de la cohorte nacional del departamento de Cardioneumología Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH) con diagnóstico de HAP idiopática ya establecido según las guías diagnósticas previamente publicadas²³. El estudio se llevó a cabo de sujetos estudiados de Abril del 2004 a Junio 2009.

Criterios de Ingreso

1. Sujetos con diagnóstico de HAP idiopática y asociados
2. Sin tratamiento previo para la HAP

Criterios de Eliminación

1. Mala calidad del ECG
2. ECG incompleto

A todos los pacientes se les definió la HAP de acuerdo al Consenso de Venecia^{1-4,23}. Al ingreso al estudio se tomo ECG de 12 derivaciones, en equipo PPG Hellige Cardiotest EK 51 y la calibración del ECG fue a 25 mm/s y 10 mm/mV. El ECG fue realizado por el personal médico de la clínica de HAP entrenados en el procedimiento.

Se realizó Ecocardiograma transtorácico en equipo GE Vivid 7 en el departamento de Ecocardiografía del INCICH y se valoró el grosor de la pared

libre del ventrículo derecho, la PSAP, el diámetro diastólico del VD (DDVD) y la válvula pulmonar en todos los casos para asegurar la ausencia de estenosis pulmonar.

La PSAP se estimó de acuerdo a la fórmula del jet regurgitante tricuspideo⁷⁻¹¹:
$$PSAP = 4 \times (\text{Velocidad pico de regurgitación tricuspídea})^2 + \text{presión de AD.}$$

La dimensión del diámetro diastólico del VD se cuantificó en la vista apical de cuatro cámaras, a nivel primer tercio de la distancia que va del anillo tricuspídeo hacia el ápex del VD. La dilatación del VD se calificó como leve de 34-37 mm, moderada de 38-41 mm e importante de ≥ 42 mm²⁴.

A los sujetos estudiados se les realizó estudio hemodinámico en el cual se les estimaron las presiones del tronco de la arteria pulmonar incluyendo la PAP media, la presión capilar pulmonar, carrera oximétrica y resistencias vasculares pulmonares.

Las definiciones utilizadas de los patrones del ECG son:

- a. BRDHH avanzado: duración de QRS ≥ 120 ms; ondas R con muescas (patrones rsr', rsR' o rSR') en las derivaciones precordiales derechas (V₁ y V₂); ondas S profundas y empastadas en las derivaciones precordiales izquierdas (V₅ y V₆); onda R tardía y empastada en aVR; rotación del eje de QRS a la derecha; ondas T invertidas y asimétricas en V₁ y rotación del eje de T a la izquierda²¹⁻²²
- b. BRDHH incompleto: Al igual que el BRDHH avanzado pero con duración del QRS menor a 120 ms²¹⁻²².

- c. BRIHH avanzado: Ausencia de “Q” en V₅₋₆ y de “r” en V₁₋₂; ensanchamiento del QRS con duración mayor a 120 ms; R ancha, empastada y con muescas en V₅₋₆; S ancha y empastada en V₁₋₂; rotación del eje de QRS a la izquierda; T invertidas y asimétricas en V₅₋₆; rotación del eje de la onda T a la derecha, opuesto al del QRS²¹⁻²².
- d. BRIHH incompleto: al igual que el BRIHH avanzado pero con duración del QRS menor a 120 ms²¹⁻²².
- e. Crecimiento AD: Desviación del eje de la onda “P” a la derecha entre +70° y +90° (normal +54°); onda P acuminada y simétrica con aumento de su voltaje (≥ 0.25 mV) en DII, DIII y aVF; la duración de la onda P es normal (≤ 100 ms); onda P difásica y con predominio de su positividad en V₁₋₂; inscripción rápida de la deflexión de P en V₁₋₂; las grandes dilataciones de la aurícula derecha pueden manifestarse por complejo qR en derivación V₁²¹⁻²².
- f. Hipertrofia del VD:
- Ver tabla 2
 - Sokolow-Lyon: $R \text{ en } V1 + S \text{ en } V5 \geq 1.0 \text{ mV}$ ²⁰
 - Lewis $(R \text{ DI} + S \text{ DIII}) - (S \text{ DI} + R \text{ DIII}) \leq 1.4 \text{ mV}$ ²⁰⁻²²
 - Cabrera $(R / R+S \text{ en } V1) \geq 0.5 \text{ mV}$ ²⁰
- g. Sobrecarga sistólica del VD: $R \text{ en } aVR > 0.5 \text{ mV}$; $R/S \text{ en } V1 \geq 1$ con $R > 0.5 \text{ mV}$; $R \text{ en } V1 + S \text{ en } V5 \geq 1 \text{ mV}$; $R/S \text{ en } V5 \text{ o } V6 \leq 1$; $R \leq 0.4 \text{ mV}$ en V5 o V6 con $S \leq 0.2 \text{ mV}$ en V1; S en DI y Q en DIII; S en DI, DII, DIII; S en V5 o V6 $\geq 0.7 \text{ mV}$; QRS $> 90^\circ$; Inversión de onda T en V1 y V2

Análisis estadístico

Los valores se expresaron en promedios \pm desviación estándar (DE) para variables numéricas y las nominales en frecuencias y porcentajes. La diferencia entre grupos de acuerdo a la presencia de BRDHH fue establecida mediante prueba T para grupos independientes. Las asociaciones entre BRDHH y los diferentes parámetros electrocardiográficos fueron calculadas mediante la prueba de chi-cuadrada (χ^2). La correlación entre BRDHH y parámetros de hipertrofia del VD, grosor de la pared libre del VD y PMAP fue calculada mediante la correlación de Pearson (r). Una $p < 0.05$ fue aceptada como estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Se estudiaron a 50 sujetos portadores de HAP idiopática, de los cuales 7 (14%) fueron hombres y 43 (86%) fueron mujeres con edad promedio de 35 años. Todos contaron con ECOTT y solo uno de ellos no tuvo estudio hemodinámico completo por defunción en el procedimiento. La PMAP promedio fue de 68.73 ± 22.20 mmHg (máxima 105 mmHg y mínima 28 mmHg). De los sujetos estudiados todos se encontraron en ritmo sinusal al momento de su estudio. El estudio electrocardiográfico mostró una prevalencia de BRDHH del 30 % ($n=15$), todos con bloqueo de rama incompleto y ninguno con bloqueo avanzado de rama derecha. El DDVD fue normal en 3 sujetos (6%), 44 sujetos mostraron dilatación del VD (dilatación leve: 4 (8%), moderada: 7 (14%), Importante: 33 (66%)) y en 3 (6%) sujetos no se pudo determinar con exactitud los bordes del VD por lo que no

se determinó su diámetro diastólico. El promedio total del DDVD fue de 47.53±10.26 mm. El grosor de la pared libre del VD al momento de su estudio fue de 10.56±2.2 mm.

No hubo diferencias para los parámetros hemodinámicos y electrocardiográficos y grosor del VD en ambos grupos de sujetos (con o sin bloqueo de rama derecha) como se muestra en la Tabla 3.

Tabla 3. Comportamiento hemodinámico, grosor del VD, DDVD y electrocardiográfico en sujetos con HAP-idiopática

	Total (N=50)	BRDHH SI (N=15)	BRDHH NO (N=35)	p =
PMAP (mmHg)	68.73 ± 22.20	66.42 ± 24.20	69.65 ± 21.66	0.6666
Grosor VD (mm)	10.56 ± 2.2	10.20 ± 1.78	10.72 ± 2.49	0.679
DDVD (mm)	47.53±10.26	47.53±10.78	47.53±10.19	0.999
Amplitud de P en DII (mV)	0.22 ± 0.068	0.21 ± 0.06	0.22 ± 0.07	0.814
Duración de P (ms)	96.2 ± 21.46	102.00 ± 26.77	93.71 ± 18.64	0.214
Eje de P (°)	47.78 ± 25.94	40.33 ± 37.81	50.97 ± 18.61	0.187
Duración de QRS (ms)	83.8 ± 13.38	89.33 ± 12.79	81.14 ± 12.31	0.038
Eje de QRS (°)	124.4 ± 28.49	128.00 ± 16.45	122.85 ± 32.41	0.564
Eje de T (°)	-10.8 ± 35.96	-17.33 ± 42.37	-8.00 ± 33.12	0.406
QTm (ms)	381.6 ± 58.63	382.00 ± 57.84	381.42 ± 59.81	0.975
QTc (ms)	437.96 ± 56.14	438.86 ± 63.30	437.57 ± 53.76	0.941
Promedio de amplitud de r en aVR (mV)	0.44 ± 0.23	0.44 ± 0.16	0.44 ± 0.26	0.583
R/S en V1	8.84 ± 6.70	10.73 ± 7.20	8.03 ± 6.40	0.194
S V5 o V6 ≥ 0.7 mV	0.61 ± 0.376	0.72 ± 0.45	0.56 ± 0.32	0.165
Amplitud de R en DI (mV)	0.40 ± 0.19	0.413 ± 0.239	0.404 ± 0.182	0.884
Amplitud de R en V1 (mV)	0.95 ± 0.63	1.07 ± 0.72	0.89 ± 0.60	0.368
Amplitud de S en V1 (mV)	0.085 ± 0.17	0.02 ± 0.04	0.11 ± 0.19	0.081
Amplitud R en V5 (mV)	0.91 ± 0.47	1.02 ± 0.52	0.87 ± 0.44	0.290
Sokolow (R en V1 + S en V5 ≥ 1 mV)	1.58± 0.9	1.80 ± 1.00	1.48 ± 0.92	0.288
Lewis (R DI + S DIII)-(S DI + R DIII) ≥ 1.4 (mV)	-1.8 ± 1.32	-2.20 ± 2.00	-1.71 ± 0.88	0.240
Cabrera (R/R+S en V1) ≥ 0.5	0.8754 ± 0.29	0.95 ± 0.12	0.84 ± 0.33	0.207

BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His; DDVD: Diámetro diastólico del ventrículo derecho

De los índices comúnmente asociados a hipertrofia del VD (Sokolow-Lyon, Lewis y Cabrera) tampoco hubo diferencias entre los grupos estudiados (Tabla 4).

Tabla 4. Asociación de los índices para hipertrofia del ventrículo derecho y bloqueo de rama derecha del haz de His

Indice		Total (%)	BRDHH		p=
			Si (%)	No (%)	
Sokolow	Si (%)	29(58)	14(28)	25(50)	0.085
	No (%)	11(22)	1 (2)	10 (20)	
Lewis	Si (%)	31 (62)	9 (18)	22 (44)	0.546
	No (%)	19 (38)	6 (12)	13 (26)	
Cabrera	Si (%)	48 (96)	15 (30)	33 (66)	0.486
	No (%)	2 (4)	0 (0)	2 (4)	

BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His

Dividiendo los parámetros asociados a sobrecarga e hipertrofia del VD tampoco hubo diferencias entre ellos (Tablas 5 y 6).

Tabla 5. Criterios para sobrecarga del ventrículo derecho

		Total (%)	BRDHH		p =
			Si (%)	No (%)	
P en DII \geq 0.25 mV	Si (%)	20 (40)	6 (12)	14 (28)	0.626
	No (%)	30 (60)	9 (18)	21 (42)	
qR en V1	Si (%)	30 (60)	11 (22)	19 (38)	0.345
	No (%)	20 (40)	4 (8)	16 (32)	
rSR en V1	Si (%)	6 (12)	3 (6)	3 (6)	0.348
	No (%)	44 (88)	12 (24)	32 (64)	
R en aVR $>$ 0.5 mV	Si (%)	18 (36)	6 (12)	12 (24)	0.754
	No (%)	32 (64)	9 (18)	23 (46)	
R/S en V ₁ \geq 1 con R $>$ 0.5 mV	Si (%)	41 (82)	13 (26)	28 (56)	0.705
	No (%)	9 (18)	2 (4)	7 (14)	
Sokolow (R en V ₁ + S en V ₅ \geq 1 mV) mV	Si (%)	39 (78)	14 (28)	25 (0)	0.087
	No (%)	11(22)	1 (2)	10 (20)	
R/S \leq 1 en V ₅ o V ₆	Si (%)	25 (50)	7 (14)	18 (36)	0.5
	No (%)	25 (50)	8 (16)	17 (34)	
R \leq 0.4 mV en V ₅ o V ₆ con s \leq 0.2 mV en V ₁	Si (%)	10 (20)	5 (10)	5 (10)	0.143
	NO (%)	40 (80)	10 (20)	30 (60)	
S en DI, Q en DIII	Si (%)	40 (80)	12 (24)	28 (56)	0.638
	No (%)	10 (20)	3 (6)	7 (14)	
S en DI, DII , DIII	Si (%)	10 (20)	3 (6)	7 (14)	0.659
	No (%)	40 (80)	12 (24)	28 (56)	
S V ₅ o V ₆ \geq 0.7 mV	Si (%)	24 (48)	8 (16)	16 (32)	0.538
	No (%)	26 (52)	7 (14)	19 (38)	
QRS \geq 90°	Si (%)	45 (90)	15 (30)	30 (60)	0.305
	No (%)	5 (10)	0 (0)	5 (10)	
Inversión de onda T en V ₁ y V ₂	Si (%)	36 (72)	15 (30)	21 (42)	0.004
	No (%)	14 (28)	0 (0)	14 (28)	

BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His

Tabla 6. Criterios para hipertrofia del ventrículo derecho

		TOTAL		BRDHH		p =
				SI (%)	No (%)	
R en DI \leq 0.2 mV	Si (%)	14 (28)	5 (10)	9 (18)	0.733	
	No (%)	36 (72)	10 (20)	26 (52)		
R en V1 \geq a 0.7 mV	Si (%)	31 (62)	10 (20)	21 (42)	0.757	
	No (%)	19 (38)	5 (10)	14 (28)		
S en V1 \leq 2 mV	Si (%)	45 (90)	15 (30)	30 (60)	0.305	
	No (%)	5 (10)	0 (0)	5 (10)		
R/S en V1 \geq 1	Si (%)	48 (96)	15 (30)	33 (66)	0.486	
	No (%)	2 (4)	0 (0)	2 (4)		
R en V5 \leq 0.5 mV	Si (%)	10 (20)	4 (8)	6 (12)	0.462	
	No (%)	40 (80)	11 (22)	29 (58)		
R/S \leq 1 en V6	Si (%)	22 (44)	6 (12)	16 (32)	0.299	
	No (%)	27 (54)	8 (16)	19 (38)		
Sokolow (R en V1 + S en V5 \geq 1 mV)	Si (%)	39 (78)	14 (28)	25 (50)	0.085	
	No (%)	11 (22)	1 (2)	10 (20)		
QRS \geq 110°	Si (%)	41 (82)	14 (28)	27 (54)	0.247	
	No (%)	9 (18)	1 (2)	8 (16)		
qR en V1	Si (%)	30 (60)	11 (22)	19 (38)	0.345	
	No (%)	20 (40)	4 (8)	16 (32)		
R en aVR $>$ 1.15 mV	Si (%)	1 (2)	0 (0)	1 (2)	0.494	
	No (%)	49 (98)	15 (30)	34 (68)		
rSR en V1 con R \leq 1 mV	Si (%)	1 (2)	1 (2)	0 (0)	0.360	
	No (%)	49 (98)	14 (28)	35 (70)		
S V5 o V6 \geq 0.7 mV	Si (%)	24 (48)	8 (16)	16 (32)	0.760	
	No (%)	26 (52)	7 (14)	19 (38)		
P en DII \geq 0.25 mV	Si (%)	20 (40)	6 (12)	14 (28)	0.626	
	No (%)	30 (60)	9 (18)	21 (42)		

BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His

En cuanto al DDVD no fue diferente entre los grupos, así mismo la correlación con los índices de hipertrofia, BRDHH y PMAP fueron nulas (Tabla 7 y 8)

Tabla 7. Dilatación del VD con BRDHH.

		TOTAL		BRDHH	
				SI (%)	No (%)
Dilatación del VD	NO (%)	3 (6)	0 (0)	3 (6)	
	Leve (%)	4 (8)	2 (4)	2 (4)	
	Moderada (%)	7 (14)	2 (4)	5 (10)	
	Importante	33 (66)	11 (22)	22 (44)	
	No medidos	3 (6)	0 (0)	3 (6)	

VD: Ventrículo derecho; BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His

Se encontró correlación entre el índice de Sokolow con el grosor de la pared libre del VD y con la PMAP ($r=0.547$, $p=0.02$ y $r=0.479$, $p=0.001$ respectivamente). En los otros índices para hipertrofia del VD, no encontramos correlaciones (Tabla 8).

Tabla 8. Correlación entre índices de hipertrofia del VD, BRDHH, grosor de la pared libre del VD y PMAP		
	r=	p =
Sokolow vs BRDHH	0.242	0.090
Sokolow vs Grosor de Pared libre del VD	0.547	0.002
Sokolow vs PMAP	0.479	0.0001
Lewis vs BRDHH	-0.027	0.852
Lewis vs PMAP	0.345	0.015
Lewis vs Grosor de Pared libre del VD	0.401	0.124
Cabrera vs BRDHH	0.134	0.355
Cabrera vs PMAP	0.246	0.089
Cabrera vs Grosor de Pared libre del VD	0.399	0.126
DDVD vs Sokolow	0.086	0.566
DDVD vs Lewis	-0.084	0.577
DDVD vs Cabrera	-0.013	0.930
DDVD vs PMAP	-0.015	0.922
BRDHH vs PMAP	-0.066	0.651
BRDHH vs Grosor de Pared libre del VD	0.112	0.679
BRDHH vs DDVD	0.000	0.999

VD: Ventrículo derecho; BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His; PMAP: presión media de la arteria pulmonar, DDVD: diametro diastólico del ventrículo derecho

DISCUSIÓN

El presente estudio encontró una prevalencia del BRDHH en los sujetos con HAP idiopática del 30%. En un estudio que abarcó 47,358 sujetos con corazón estructuralmente sano se encontró una prevalencia de BRDHH de tan solo el 1.1%²⁵ y en otro estudio hecho en Japón que comprendió 10,000 se encontró una prevalencia del 2.4%²⁶. De los diferentes estudios que han tratado de correlacionar los hallazgos electrocardiográficos con la HAP^{5-6,12-18} solo en dos de los estudios se menciona la prevalencia de BRDHH siendo del 2%¹⁴ y del 4%¹⁷, que contrasta con nuestra prevalencia del 30%. Esto puede ser explicado por el hecho de que nuestra población de estudio incluye a pacientes exclusivamente con HAP idiopática siendo que Bossone E y Cols¹⁴ conjuntan todas las etiologías de HAP con solo 8 (12.5%) sujetos con HAP idiopática. Nuevamente cuando Bossone E y Cols¹⁷ quisieron asociar el ECG con el valor pronóstico en la población con HAP si encontró una prevalencia mayor de BRDHH en sujetos con HAP idiopática siendo esta del 4% que nuevamente dista mucho de la encontrada por nosotros del 30%.

Es de notar que la población de los estudios previos que han intentado asociar el ECG con la HAP han incluido muy pocos sujetos con HAP idiopática y solo en un estudio¹⁷ se han igualado la población de HAP idiopática a la de nosotros aunque se hizo con la finalidad de valorar el valor pronóstico de ECG en dicha población y no a describir los patrones electrocardiográficos mayormente encontrados.

Otra diferencia relevante a comentar es que nuestra población de estudio tuvo cifras de PMAP 68.73 ± 22.20 mmHg las cuales son relativamente mayores a las reportadas en los estudios previos (58 ± 12 mmHg¹⁴, 58.2 ± 10.9 mmHg¹⁷, 58 ± 11 mmHg¹⁸, 46.65 y 67.6 mmHg⁶).

Nosotros no encontramos ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los sujetos que tenían y los que no tenían BRDHH para ningún parámetro electrocardiográfico.

La literatura previa comenta que existe una asociación entre los cambios del ECG con la HAP como la del eje de QRS mayor a 110° , (valor predictivo positivo [VPP] de 88.5%); la onda R en D I ≤ 2 mm (VPP 81.5%) en especial S en V1 ≤ 2 mm (VPP 100%), para predecir la presencia de HAP. Sin embargo, todos estos hallazgos tuvieron un valor predictivo negativo muy bajo (VPN) que osciló entre 23.9% y 35.8%⁵. En cuanto a la asociación entre los hallazgos electrocardiográficos con los hemodinámicos nosotros encontramos que existe una correlación moderada entre el índice de Sokolow-Lyon y el grosor de la pared libre del VD y la PMAP ($r=0.547$, $p=0.02$ y $r=0.479$, $p=0.001$, respectivamente), sin embargo habrá que tomarse con reserva porque la correlación es moderada y el presente estudio requiere de mayor población para incrementar probablemente dicha correlación. En cuanto a la DDVD no fue diferente entre los grupos, así mismo la correlación con los índices de hipertrofia, BRDHH y PMAP fueron nulas.

Dentro del análisis de los ECG hubo 6 en especial que no cumplían criterios completos para BRDHH por lo que se consultó con expertos en electrocardiografía (Dr. de Michelli) quienes interpretaron dichos ECG como BRDHH de grado intermedio. Esto puede explicarse porque ante la sobrecarga sistólica sostenida

sobre el VD, como mecanismo de compensación en éste se produce una hipertrofia global, lo que aumenta la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes de proceso de activación del VD, cuyas estructuras resultan afectadas en grado semejante; IIs, IId, IIIId. Lo anterior mencionado, ocasiona que se aumente el voltaje de R en aVF ocasionado por el vector IIs y acentúe en aVR, la R terminal que corresponde a la manifestación del vector IIIId²⁷. Cuando coexiste hipertrofia del VD y BRDHH con fenómeno de salto de onda se reduce el empastamiento y predomina el voltaje de la onda R en las derivaciones unipolares derechas V₁-V₂ (lo que explicaría la desaparición del patrón rsR') pero persisten las muescas de las R tardías en aVR y los demás hallazgos asociados como las ondas S empastadas en V₅-V₆ como afirma el Dr de Micheli en su revisión sobre el ECG en las hipertrofias ventriculares²⁷.

Sería de gran interés realizar un estudio en el cual se compare a sujetos con HAP idiopática con cada unas de las etiologías de HAP secundarias para valorar si la etiología de la HAP influye en la prevalencia de los hallazgos en el ECG, específicamente el BRDHH, sin embargo, dada la baja frecuencia de la HAP en estas condiciones, estaría limitado por la baja cantidad de sujetos estudiados.

En el caso de los ECG en los cuales no se puede afirmar de forma clara el BRDHH en asociación con datos de hipertrofia del VD el mejor parámetro sería un estudio electrofisiológico que compare la velocidad de conducción del sistema eléctrico del corazón. En nuestro trabajo, la prevalencia de BRDHH es alta, posiblemente por el tipo de patología estudiada, ya que no estuvo mezclada con otros tipos de HAP, por que la PMAP fue mayor y correlacionó con índices de hipertrofia y el valor crudo del grosor de la pared ventricular. La correlación de la

hipertrofia ventricular y el BRDHH es débil posiblemente debido al tamaño muestral obtenido para ésta condición estudiada, aunque para un solo centro de estudio, la n obtenida es de las mayores publicadas.

CONCLUSIONES

La prevalencia del BRDHH fue del 30 %.

Esta prevalencia fue mayor en la población con HAP idiopática respecto a la observada en la población general y en aquella con otros tipos de hipertensión pulmonar.

La presencia o ausencia del BRDHH no correlacionó significativamente con algún parámetro hemodinámico o de hipertrofia del VD en los sujetos con HAP idiopática.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chin KM, Rubin LJ. Pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2008;51;1527-1538
2. Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43 Suppl 1:5S–12S.
3. Barst R, McGoon M, Torbicki A, et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:S40-7.
4. Hoeper M, Oudiz R, Peacock A, et al. End-points and clinical trial designs in pulmonary arterial hypertension: clinical and regulatory perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:S48-55.
5. Al-Naamani K, Hijal T, Nguyen V, Andrew S, Nguyen T, Huynh T. Predictive values of the electrocardiogram in diagnosing pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2008;127(2):214-8.
6. Ahearn GS, Tapson VF, Rebeiz A, Greenfield JC Jr. Electrocardiography to define clinical status in primary pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension secondary to collagen vascular disease. *Chest*. 2002;122(2):524-7.
7. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70:657–662

8. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, et al. Continuous wave Doppler determinant of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:750–756
9. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, et al. Non invasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation* 1983; 68:302–309
10. Denton C, Cailles J, Phillips G, Wells A, Black C, Du Bois R. Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess pulmonary hypertension in systemic sclerosis. *Br J Rheumatol* 1997;36:239–43.
11. Chan KL, Currie PJ, Seward JB, et al. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:549–554
12. Marín JA, Buendia A, Zavaleta D. Electrocardiographic findings in pulmonary arterial hypertension in children. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1988;58(4):293-300
13. Kanemoto N. Electrocardiogram in primary pulmonary hypertension. *Eur J Cardiol.* 1981;12(3-4):181-93.
14. Bossone E, Butera G, Bodini BD, Rubenfire M. The interpretation of the electrocardiogram in patients with pulmonary hypertension: the need for clinical correlation. *Ital Heart J.* 2003 Dec;4:850-4.
15. Kanemoto N. Electrocardiographic and hemodynamic correlations in primary pulmonary hypertension. *Angiology.* 1988 Sep;39:781-7.

16. Henkens IR, Mouchaers KT, Vonk-Noordegraaf A, Boonstra A, Swenne CA, Maan AC, Man SC, Twisk JW, van der Wall EE, Schalij MJ, Vliegen HW. Improved ECG detection of presence and severity of right ventricular pressure load validated with cardiac magnetic resonance imaging. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008;294(5):H2150-7.
17. Bossone E, Paciocco G, Iarussi D, Agretto A, Iacono A, Gillespie BW, Rubenfire M. The prognostic role of the ECG in primary pulmonary hypertension. *Chest*. 2002;121:513-518
18. Henkens IR, Gan CT, van Wolferen SA, et al. ECG monitoring of treatment response in pulmonary arterial hypertension patients. *Chest*. 2008; 134;1250-1257
19. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th edition. ElsevierSaunders; 2005. p. 120–129
20. Castellano Reyes C, Perez de Juan Romero MA, Attie Fause. *Electrocardiografía Clínica* 2ª ed. Elsevier; 2004. pp. 52-60
21. Sodi Pallares D, Medrano G, Bisteni A, Ponce de León J. *Electrocardiografía clínica, análisis deductivo*. Méndez Editores; 2006. pp. 100-131
22. Guadalajara JF. *Cardiología Sexta edición*. Méndez Editores. 2006: pp. 93-100
23. Galiè N, Torbicki A, Barst R, et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The task force on diagnosis and treatment

of pulmonary arterial hypertension of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004;25:2243-2278.

24. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, Kleinebenne A, Nadazdin A, Rowland E, et al. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. Br Heart J 1986;56:33-44
25. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M. Prevalence of ECG findings in large population based samples of men and women. Heart 2000;84:625-633
26. Atarashi H, Ogawa S, Harumi K, et al. Three year follow-up of patients with right bundle branch block and ST segment elevation in the right precordial leads. J Am Coll Cardiol 2001;37:1916-20.
27. De Micheli A, Medrano GA. El electrocardiograma en las hipertrofias ventriculares. Arch Inst Cardiol Mex 2002;72: