



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

**“CORRELACIÓN DE LA ESCALA SELVESTER-WAGNER EN LA EVALUACIÓN DE LA  
FUNCIÓN VENTRICULAR DE PACIENTES HIPERTENSOS Y DIABÉTICOS HIPERTENSOS”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA

**DRA. ELIZABETH MENDOZA PORTILLO**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

**MEDICINA INTERNA**

DIRECTORES DE TESIS:

DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO

DR. LUIS CARLOS ÁLVAREZ TORRECILLA

MÉXICO 2015



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).

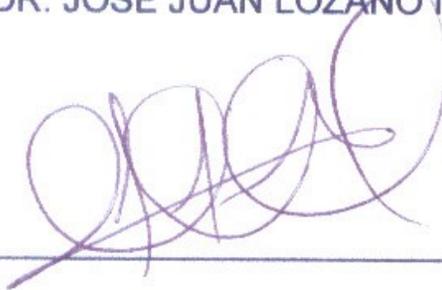
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**CORRELACIÓN DE LA ESCALA SELVESTER-WAGNER EN LA EVALUACIÓN DE LA  
FUNCIÓN VENTRICULAR DE PACIENTES HIPERTENSOS Y DIABÉTICOS  
HIPERTENSOS**

DRA. ELIZABETH MENDOZA PORTILLO

Vo. Bo.

DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO

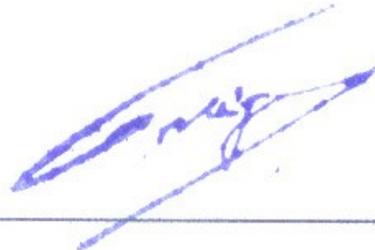


---

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN MEDICINA INTERNA

Vo. Bo.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET



DIRECCION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

---

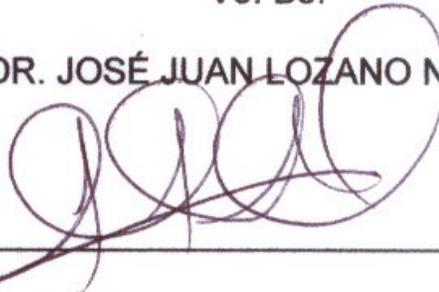
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

**CORRELACIÓN DE LA ESCALA SELVESTER-WAGNER EN LA EVALUACIÓN DE LA  
FUNCIÓN VENTRICULAR DE PACIENTES HIPERTENSOS Y DIABÉTICOS  
HIPERTENSOS**

**DRA. ELIZABETH MENDOZA PORTILLO**

Vo. Bo.

**DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO**



---

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN**

**EN MEDICINA INTERNA**

**HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN**

Vo. Bo.

**DR. LUIS CARLOS ALVAREZ TORRECILLA**



---

**HOSPITAL GENERAL XOCO**

## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

*“...En tu vida puedes hacer de todo un problema, o de todo una solución, según que camino elijas, tendrás tu vida llena de problemas, o llena de soluciones...”*

*En esta pausa de mi camino, muchos pensamientos llegan a mi mente, pensamientos de agradecimiento, de los más importantes, es aquella oportunidad que me dieron de tener una niñez feliz, un ejemplo de esfuerzo y trabajo constante, siempre su apoyo incondicional... ¡¡¡Gracias Sergio y Mary!!! Son los mejores padres.*

*Vero, Miry y Erika: Gracias por su compañía en esa niñez feliz y ahora en esta etapa de mi vida profesional, gracias por entenderme, acompañarme, alentarme y brindarme sus consejos para permitirme ser mejor... hermanas: las amo.*

*Rham, Elliot, Cuco y Aquiles... son un regalo extraordinario de la vida.*

*Dr. Luis Carlos Álvarez Torrecilla: Gracias por aceptar el reto y brindarme su apoyo, consejo, corrección y dirección en este trabajo de tesis.*

*Dr. José Juan Lozano Nuevo: la bella y noble misión, que lo lleva a mostrarnos día a día con su ejemplo, esa gran virtud que es la enseñanza, entregando su vida a favor del conocimiento, compartiendo las experiencias propias que su incansable labor ha generado, solamente lo puede hacer una persona noble como usted. Gracias por su ejemplo de entrega a su profesión como médico, a sus enseñanzas como profesor, por permitirnos crecer como profesionales y mostrarnos que tenemos alas para volar, Gracias por otorgarnos un trozo de su vida, y mostrarnos que la disciplina, esfuerzo constancia y pasión son necesarias para el éxito, siempre entendiendo que la ética es parte del humano.*

*Agradezco a mis pacientes por permitirme aprender de ellos; a mis profesores, que con su experiencia me han logrado conducir por un aprendizaje bello de la medicina y al Mtro. Gilberto Prieto Morín por su apoyo desinteresado y aporte de ideas en esta Tesis.*

*Elizabeth Mendoza Portillo*

*Julio 2015*

*“...Sólo una cosa vuelve un sueño imposible: el miedo a fracasar...”*

PORTADA

DEDICATORIA

ÍNDICE

Resumen.....	1
Abstract.....	2
Introducción.....	3
Marco teórico.....	3
Planteamiento del problema.....	13
Pregunta de investigación.....	14
Justificación.....	14
Hipótesis.....	15
Objetivos.....	16
Material y métodos.....	17
Diseño de estudio.....	17
Definición de variables.....	19
Tipo de muestreo.....	20
Procedimientos.....	21
Análisis estadístico.....	22
Cálculo del tamaño de muestra.....	23
Resultados.....	25
Discusión.....	32
Conclusiones.....	34
Referencias bibliográficas.....	35
Anexos	
Cronograma de actividades.....	38



## RESUMEN

Antecedentes: La Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) se ha asociado a complicaciones cardiovasculares. El remodelado ventricular se asocia a un mal pronóstico. La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) y la Diabetes Mellitus (DM) son patologías que favorecen el remodelado ventricular e Insuficiencia Cardíaca. La Ecocardiografía Transtorácica (ECOTT), es el método de elección en la evaluación de la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI); sin embargo la Escala de Selvester-Wagner (SWS) se ha propuesto como método alternativo para esta misma determinación, el cual se obtiene a través de la toma de un electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG), en pacientes con cardiopatía isquémica.

Objetivo: Comparar la medición de FEVI determinada por SWS y ECOTT en pacientes hipertensos e hipertensos diabéticos.

Materiales y Métodos: Fueron incluidos 60 pacientes del Hospital General de Ticomán: Grupo 1, 30 pacientes sólo con diagnóstico de HAS; 30 pacientes con diagnóstico de HAS y DM, se obtuvo consentimiento informado para ambos grupos. Fueron calculadas: FEVI por SWS (Variable independiente) y FEVI por ECOTT (Variable dependiente), el análisis estadístico de Correlación de Pearson se realizó con el programa SPSS versión 21.0.

Resultados: La correlación de Pearson de los 60 pacientes fue  $r = 0.784$ , con índice de determinación de  $r^2 = 0.614$ , con valor de  $p = 0.01$ ; para el Grupo 1: se obtuvo  $r = 0.699$ ,  $r^2 = 0.488$ ,  $p = 0.01$ ; el Grupo 2: mostró  $r = 0.820$ ,  $r^2 = 0.672$ ,  $p = 0.001$ , respectivamente.

Conclusiones: SWS es un método que estima la FEVI con una alta correlación en pacientes con HAS y DM. SWS puede ser empleado desde el primer contacto con el paciente para iniciar medidas terapéuticas acordes a la estimación de FEVI.

Palabras Clave

Escala de Selvester-Wagner, Fracción de Eyección Ventricular, Hipertensos, Diabéticos.

## ABSTRACT

Background. Left ventricular hypertrophy (LVH) is associated with cardiovascular events. Left ventricular remodeling has been associated with poor prognosis. Hypertension and diabetes mellitus (DM) produce left ventricle remodeling and heart failure. Transthoracic echocardiography (TTEC) is the gold standard for evaluating the left ventricular ejection fraction (LVEF); the Selvester Wagner Score (SWS) has been proposed to get this measurement by 12-lead electrocardiography (ECG) in ischemic heart patients.

Aim. To compare LVEF prediction by SWS and by TTEC in hypertensive patients and hypertensive diabetic patients.

Materials and Methods. We included 60 hypertensive patients of Ticoman General Hospital, Mexico: Group 1, 30 patients with only hypertension; Group 2, 30 patients with hypertension and DM. Informed consent was obtained. We calculated SWS (independent variable) and performed TTEC (dependent variable) to determine systolic and diastolic left ventricle function. We applied a Pearson correlation (SPSS.21).

Results. Correlation of all 60 patients  $r = 0.784$ ,  $r^2 = 0.614$ ,  $p = 0.01$ . Group 1:  $r = 0.699$ ,  $r^2 = 0.488$ ,  $p = 0.01$ . Group 2:  $r = 0.820$ ,  $r^2 = 0.672$ ,  $p = 0.001$ .

Conclusion. SWS predicts LVEF with a high and significant correlation in hypertensive patients with or without DM2. SWS could be used at the time of admission to employ appropriate therapeutic measures according to the LVEF prediction.

Key words

Selvester-Wagner Score, Ventricular Ejection Fraction, Hypertensive, Diabetic Patients.

## INTRODUCCIÓN

### MARCO TEÓRICO

El Síndrome Metabólico (SM) aparece en la literatura médica hace más de 80 décadas, recibiendo diversas denominaciones durante este tiempo entre ellas: síndrome X plus, cuarteto mortífero, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia. (1,2)

Se trata de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina (RI) se considera el componente patogénico fundamental.(1)

La presencia de Síndrome Metabólico por Resistencia a la Insulina (SxM-RI) se relaciona con un incremento significativo de riesgo de presentar Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), enfermedad coronaria (EC) y enfermedad vascular cerebral (EVC), con un incremento en la morbi-mortalidad de quienes la padecen.(1)

Reaven en Banting (1988), denominó esta entidad como Síndrome X sustentando que la RI constituía el mecanismo fisiopatológico básico y propuso 6 consecuencias de este fenómeno, todas en relación a un incremento del riesgo coronario: Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de triglicéridos (TG) y Lipoproteínas de muy baja densidad(VLDL), disminución del colesterol de alta densidad (HDL) e Hipertensión Arterial Sistémica (HAS). (2)

En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se denominara Síndrome Metabólico (SM) y sugirió una definición de trabajo que sería la primera definición unificada del mismo, estableciendo criterios diagnósticos para el mismo: Regulación alterada de la glucosa o diabetes y o resistencia a la insulina (definida como una captación de glucosa por debajo del cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de hiperinsulinemia y euglucemia), además, 2 ó más de los siguientes componentes: tensión arterial elevada (>140/90 mmHg), triglicéridos plasmáticos elevados (1,7mmol/L; 150 mg d/L) y/o colesterol HDL bajo < 0,9 mmol/L (35 mg d/L) en hombres; <1,0mmol/L, (39mg d/L) en mujeres, obesidad central (relación cintura-cadera >0,90 para hombres y >0,85 para mujeres) y o índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m<sup>2</sup>, microalbuminuria (excreción de 20µg/min o relación albúmina: creatinina en orina 30mg/g).Otros componentes también se han relacionado con la resistencia a la insulina, aunque por el momento no se consideran esenciales para el diagnóstico, como son: hiperuricemia, disfunción endotelial, aumento del fibrinógeno, hiperleptinemia, enfermedad de ovarios poliquísticos. (3)

Diversos factores se han asociado al desarrollo de este grupo de manifestaciones de lesión endotelial, desde predisposición genética hasta aquellos asociados al estilo de vida, especialmente la alimentación, sedentarismo; exceso de grasa corporal (predominantemente abdominal) los cuales favorecen el desarrollo de insulinoresistencia.(4)

La RI se considera la anomalía clave en la DM2 y a menudo precede a los hallazgos clínicos de la diabetes (de 5 a 10 años), por ende resulta de gran utilidad la identificación temprana de sujetos en riesgo en sus etapas iniciales.(4)

El SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la DM2, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular (ECV) y particularmente EC incrementando la mortalidad cardiovascular, se plantea una relación de variantes moleculares entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes.(5)

La disfunción endotelial se relaciona con la RI, siendo parte fundamental de la fisiopatología de las complicaciones crónicas de la DM2. La disfunción en la vasodilatación dependiente de endotelio está presente en poblaciones con riesgo de diabetes, el incremento persistente de reactantes de fase aguda y citoquinas inflamatorias encontradas en pacientes diabéticos con SM podría ser responsable del incremento de problemas cardiovasculares en esta población.(5)

Otro aspecto relevante es el papel de la HAS, si bien no se conoce con exactitud la génesis de la HAS en la RI, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Dentro de los mecanismos implicados se encuentra la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, con aumento del intercambio sodio ( $\text{Na}^+$ )/hidrógeno ( $\text{H}^+$ ) y aumento en la reabsorción tubular de  $\text{Na}^+$ ; la hipertrofia del músculo liso vascular, por efecto de la acción mitógena de la insulina y modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que incrementa los niveles de calcio en el citosol.(6)

Hipertensos con hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) demostrada por ecocardiografía presentan cifras de insulina significativamente superiores a los hipertensos sin HVI, lo cual demuestra que la RI es determinante del índice de masa ventricular izquierda.(6)

La insulina per se es capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el más potente estimulador de su crecimiento, por medio de receptores del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1). Se ha demostrado que se incrementa la tensión arterial (TA) en presencia de disfunción endotelial y los valores de glucosa mayor a los límites establecidos se asocian con incremento en la mortalidad cardiovascular.(7)

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es una de las alteraciones que se presentan a largo plazo con alta prevalencia, como consecuencia de la historia natural de la enfermedad, tanto en pacientes hipertensos y diabéticos, siendo el resultado de un estado de inflamación crónica, considerándose una de las principales causas de mortalidad en muchos países. Mediante estudios en modelos animales, se ha logrado conocer y demostrar que la participación del estrés oxidativo a nivel de la celular cardiaca, produce alteraciones en la contractilidad, traduciéndose en falla sistólica, HVI y finalmente ICC. (8)

Individuos diabéticos tienen una probabilidad mayor de desarrollar una enfermedad cardiovascular ya que existe una miocardiopatía específica a la diabetes, denominada "Miocardiopatía diabética", la cual se define como la disfunción ventricular que ocurre de forma independiente de la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) e hipertensión, la historia natural de esta entidad se caracteriza por un período de latencia subclínica,

durante el cual existe evidencia de disfunción diastólica e hipertrofia ventricular izquierda, antes de las manifestaciones de deterioro clínico y la insuficiencia sistólica franca. (9)

Estudios epidemiológicos han asociado a la diabetes como factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardiaca, con fundamento en que la diabetes ocasiona un daño directo al miocardio, con cambios celulares, estructurales y funcionales manifestándose como el fenotipo del miocardio diabético. (9,10)

La determinación de la cascada de la enfermedad permitirá la identificación del desencadenante patológico responsable de este proceso, en ella se incluyen las especies reactivas del oxígeno (ROS) y las alteraciones en la homeostasis del calcio intracelular que parecen desempeñar un papel importante en las vías de daño celular.(10)

Aunque los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de complicaciones vasculares, el concepto de la miocardiopatía diabética produce cambios estructurales que actúan de forma sinérgica con las consecuencias vasculares de la hipertensión y la isquemia cardiaca, para precipitar el deterioro clínico e insuficiencia sistólica del ventrículo izquierdo (VI).(9)

La serie de mecanismos propuestos en la patogénesis de la miocardiopatía diabética refleja la naturaleza multifactorial y altamente compleja. El entorno metabólico, caracterizado por la hiperglucemia e hiperlipidemia, aunado a las alteraciones genómicas generan alteraciones celulares, estructurales y funcionales, que finalmente que se manifiestan como el fenotipo del miocardio diabético. (10)

La disfunción diastólica precoz está condicionada por la hipertrofia cardiaca, mientras que la relajación ventricular se encuentra comprometida por fibrosis. De manera inespecífica se asocian otros factores que conducen a la miocardiopatía diabética como la edad avanzada, género femenino, obesidad e HAS. (10)

Las especies reactivas del oxígeno (ROS) abarcan una amplia gama de moléculas de oxígeno altamente reactivas, constan de radicales libres y productos químicos capaces de generar radicales libres (peróxido de hidrógeno, con sus correspondientes “barredores”, tal como la dismutasa).(11)

La mayor cantidad de ROS se encuentra en las mitocondrias, donde son un subproducto natural del metabolismo celular. El estrés oxidativo se produce cuando la producción de ROS es mayor que su degradación por las defensas antioxidantes, y el consiguiente incremento de ROS tiene numerosos efectos deletéreos sobre el sistema cardiovascular a través de daño celular por oxidación, la interrupción de la homeostasis vascular a través de la interferencia con el óxido nítrico (NO), por modulación de las vías de señalización intracelular perjudiciales: la llamada de señalización redox. (13)

En modelos animales y seres humanos con ICC, la producción de ROS, ha sido implicada en todas las etapas del desarrollo de insuficiencia cardiaca, de la hipertrofia cardiaca, la fibrosis y la disfunción contráctil.(12,13)

En corazones de pacientes diabéticos se muestra una imagen similar a la de corazones con falla, con numerosos estudios que informan una mayor producción de ROS, que

provocan disfunción cardíaca por daño directo a las proteínas y al ADN, así como mediante la promoción de la apoptosis. (10-13) (figura 1)

El sistema renina-angiotensina (SRA) y el principal efector de este sistema la angiotensina II (AII) están relacionados con la fisiopatología de la hipertrofia cardíaca así como la ICC.(14)

La renina liberada en los riñones cataliza la formación de angiotensina I (AI) en la circulación de la sangre desde el hígado. La transformación de AI a AII se genera a través de la acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), principalmente en la circulación pulmonar, resultando un octapéptido teniendo a su cargo diversas funciones biológicas de SRA, los efectos que alcanzan a través de su unión a receptores específicos en las células blanco.(15)

Los efectos de AII en el sistema cardiovascular son el resultado de su unión a receptores específicos AT1 y AT2. Ambos receptores de la superficie de células pertenecen a la familia de receptores acoplados a proteína G, produciendo: vasoconstricción, estimulación de la liberación de aldosterona y hormona antidiurética, los efectos renales son mediados por los receptores AT1.(16) (figura 1)

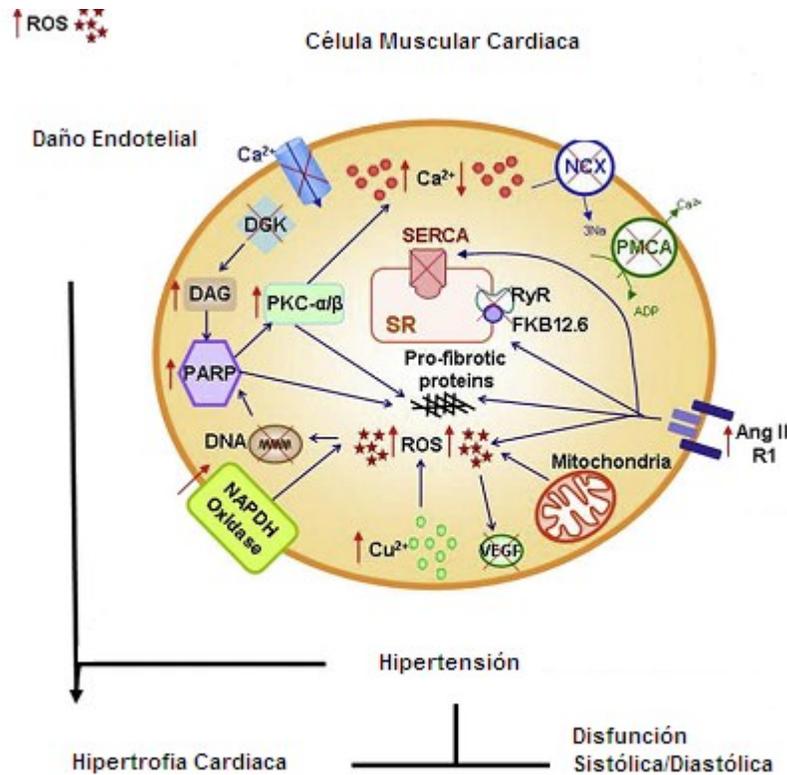


Figura 1. Imagen que muestra la serie de mecanismos que intervienen en el desarrollo de la miocardiopatía diabética, principalmente la acción que tienen las Especies Reactivas de Oxígeno (ROS) a nivel intracelular, a la izquierda se muestra la contribución de Angiotensina II en la fisiopatología de esta entidad (tomado de: 352 K. Khavandi et al. / BestPractice&ResearchClinicalEndocrinology&Metabolism 23 (2009) 347–360).

La presión arterial, la superficie corporal, las medidas de la precarga son determinantes importantes de la contractilidad del ventrículo izquierdo. Además, las variaciones en la carga como la rigidez vascular, influyen la geometría del ventrículo izquierdo. Son factores a evaluar el espesor de la pared y diámetro de la cámara. Aunque la presión arterial media es relativamente constante en las arterias de conducción (17,18)

La HVI es una forma de remodelación cardíaca fuertemente asociada con eventos cardiovasculares mayores independientes de la TA, factores de riesgo conocidos, y la de EAC. (17) La remodelación del ventrículo izquierdo (VI), se ha asociado con peor pronóstico en comparación con geometría normal del VI, en estudios que evalúan la relación de la geometría anormal del VI, principalmente en cardiopatía isquémica.(18)

En los pacientes con disfunción sistólica del VI e IC, el grado de la lesión ha demostrado predecir la progresión de los síntomas, la supervivencia y respuesta al tratamiento y teniendo como parámetro la FEVI o los volúmenes del VI. (19)

La FEVI puede ser evaluada por medios no invasivos, mediante ecocardiografía transtorácica (ECOTT) en la cual se consideran los recuentos máximos telediastólicos RTD (recuentos máximos durante un ciclo cardíaco) y recuentos telesistólicos RTS (recuentos mínimos durante el ciclo cardíaco) calculándose según la fórmula siguiente de  $FE = \frac{RTD-RTS}{RTD}$ . Se han buscado métodos que permitan facilitar dicha medición, mediante electrocardiografía (ECG) de 12 derivaciones por el score de Selvester modificado por Wagner, en el contexto de cardiopatía isquémica con la fórmula  $FE \% = 60 - (3 \times QRS \text{ Score})$ . (20) (cuadro 1).

Cuadro 1. Criterios de evaluación para la obtención del QRS Score.

Derivación	Duración	Criterios Amplitud de la razón	No. De Puntos Puntos máximos
I	Q>30msec (1)	R/Q<1 (1)	2
II	Q>40msec (2) Q>30msec (1)		2
AVL	Q>30msec (1)	R/Q<1 (1)	2
AVL	Q>50msec (2) Q>40msec (3) Q>30msec (1)	R/Q<1 (2)  R/Q<2(1)	5
V1	Alguna Q (1) R>50msec (2) R>40msec (1)	R/s>1 (1)	4
V2	Alguna Q o R >1 (1) R>60msec (2) R>50msec (1)	R/S>1 (1)	4
V3	Alguna Q o R <30msec (1)		1
V4	Q>30msec (1)	R/Q o R/S>0.5 (2) R/Q o R/S<1 (1)	3
V5	Q>30msec (1)	R/Q o R/S<1 (1) R/Q o R/S<2 (1)	3
V6	Q>30msec (1)	R/Q o R/S<1 (2) R/Q o R/S<3 (1)	3

Cuadro 1. Criterios que muestran el puntaje recibido de acuerdo a la duración y amplitud de cada derivación electrocardiográfica, para determinar el puntaje en el sistema de Escala del QRS Según Selvester modificado por Wagner (Tomado de: Medicrit 2005; 2(8):155-163).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Si los pacientes que tienen DM2 o HAS tienen riesgo de presentar alteraciones en la geometría ventricular, incluyendo miocardiopatías, con cierto grado de disfunción diastólica o bien sistólica como manifestación aislada o como consecuencia de eventos coronarios agudos condicionando disminución de la funcionalidad del músculo cardíaco y aumento del consumo miocárdico de oxígeno que repercute directamente sobre el índice de esfericidad, ante estos cambios se han desarrollado diferentes métodos para la estimación de la función ventricular izquierda tanto sistólica como diastólica mediante estudios de hemodinamia o estudios de imagen no invasiva como son: FEVI por Simpson, Teichz, Relación E/A, Strain Rate Relación  $dp/dt$ , coeficiente de engrosamiento sistólico, sin embargo existe una alternativa que pudiera ser tomada en cuenta como parte del protocolo diagnóstico, que tiene ventajas por ser reproducible, de bajo costo y accesible, tal es la escala de Selvester-Wagner, utilizada en pacientes con cardiopatía isquémica, que comparten muchos de los factores de riesgo con los pacientes hipertensos y diabéticos.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

En base a los antecedentes planteados, surge la siguiente pregunta de investigación:

¿La Escala de Selvester-Wagner puede estimar la Fracción de Eyección Ventricular Izquierda (FEVI) en pacientes hipertensos y diabéticos hipertensos?

## **JUSTIFICACIÓN**

Las alteraciones que en el metabolismo pueden condicionar alteraciones en la masa y geometría ventricular, desencadenando una serie de mecanismos que van a tener como resultado final, la alteración de la conformación estructural del miocito, que puede llegar a manifestarse con HVI inicialmente compensatoria y posteriormente progresa a IC. Así mismo es conveniente mencionar las alteraciones de la función diastólica que finalmente compromete la fisiología cardiovascular. Los pacientes que resulten sintomáticos, requieren de estudios para documentar algún grado de disfunción, o bien alguna otra condición asociada, siendo necesario la realización de estudios de hemodinamia no invasiva permitiendo conocer las características que se presentan durante un ciclo cardiaco, entre ellos, se prefiere ECOTT para evaluar parámetros de la función cardiaca, como la fracción de expulsión ventricular, función diastólica, y alteraciones de la movilidad global, sin embargo, en nuestro medio, no se cuenta con este recurso de forma preventiva.

Dentro de la evaluación integral con factores de riesgo cardiovascular los estudios que se realizan es el electrocardiograma, asequible desde el primer contacto con el paciente y a través de él obtener una determinación confiable de FEVI, es de gran utilidad cuando no se cuenta con estudio ecocardiográfico de primera intención.

## **HIPÓTESIS**

### Hipótesis Nula 1

H0.1 La Escala Selvester-Wagner no tiene una buena correlación para estimar la función ventricular medida con ECOTT en pacientes con HAS.

### Hipótesis Alterna 1

Ha.1 La Escala Selvester-Wagner Score tiene una buena correlación para estimar la función ventricular medida con ECOTT en pacientes con HAS.

### Hipótesis Nula 2

H0.2 La Escala Selvester-Wagner Score no tiene una buena correlación para estimar la función ventricular medida con ECOTT en pacientes con HAS y DM2.

### Hipótesis Alterna 2

Ha.2 La Escala Selvester- Wagner Score tiene una buena correlación para estimar la función ventricular medida con ECOTT en con HAS y DM2.

## **OBJETIVOS**

Correlacionar la estimación de FEVI que ofrece la Escala de Selvester-Wagner Score con respecto a Ecocardiografía en pacientes con HAS.

Correlacionar la estimación de FEVI que ofrece la Escala de Selvester-Wagner Score con respecto a Ecocardiografía en pacientes con HAS y DM2.

.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio**

Se diseñó un estudio:

- Descriptivo
- Transversal analítico

El presente estudio fue efectuado durante Julio de 2012 a Julio de 2013, una vez aprobado por el comité de ética correspondiente así como aplicaciones propias al Código de Helsinki.

Se incluyeron 60 pacientes en el estudio, el cual fue realizado durante Julio 2012 a Julio 2013, en los Hospitales General Ticomán y General Xoco de SSDF, los cuales tenían diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica (n=30) por lo menos de 5 años, y pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica y Diabetes Mellitus Tipo 2 de por lo menos 5 años de diagnóstico.

Criterios de inclusión

- Grupo 1 (HAS)
  - Pacientes con Diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica
  - Entre 18-70 años de edad
  - Con autorización y consentimiento informado
- Grupo 2 (HAS y DM2)

- Pacientes con Diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica y Diabetes Mellitus tipo 2
- Entre 18-70 años de edad
- Con autorización y consentimiento informado

Criterios de exclusión.

- Grupo 1(HAS)
  - Atletas
  - Causas de cardiopatía valvular
  - Trastornos del ritmo cardíaco
  - Cardiopatías congénitas
  - Antecedente de cardiopatía isquémica
  
- Grupo 2(HAS y DM2)
  - Atletas
  - Causas de cardiopatía valvular
  - Trastornos del ritmo cardíaco
  - Cardiopatías congénitas
  - Antecedente de cardiopatía isquémica

Criterios de eliminación.

- Dextrocardia
- Electrocardiograma no valorable

## Definición de variables

Cuadro 2. Definición de variables para el estudio.

Variable	Definición	Escala de medición	Prueba estadística
Edad (años)	Edad	Cuantitativa Continua	Media
Género	Femenino ó Masculino	Cualitativo Nominal	Porcentaje
Peso (Kg)	Kilogramos	Cuantitativa Continua	Media
Talla (m)	Metros	Cuantitativa Continua	Media
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Peso en Kilogramos/(metros de estatura) <sup>2</sup>	Cuantitativa Continua	Media
PAS (mmHg)	Milímetros de mercurio	Cuantitativa Continua	Media
PAD (mmHg)	Milímetros de mercurio	Cuantitativa Continua	Media
PAM (mmHg)	Milímetros de mercurio	Cuantitativa Continua	Media
FC (lpm)	Latidos por minuto	Cuantitativa Continua	Media
Glucosa (mg/dL)	Miligramos/ decilitro	Cuantitativa	Media

		Continua	
Creatinina (mg/dL)	Miligramos/ decilitro	Cuantitativa Continua	Media
Colesterol Total (mg/dL)	Miligramos/ decilitro	Cuantitativa Continua	Media
Colesterol HDL (mg/dL)	Miligramos/ decilitro	Cuantitativa Continua	Media
Colesterol LDL (mg/dL)	Miligramos/ decilitro	Cuantitativa Continua	Media
Triglicéridos (mg/dL)	Miligramos/ decilitro	Cuantitativa Continua	Media
FEVI determinada por Selvester-Wagner Scoe	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en %	Cuantitativa continua	Coefficiente de correlación de Pearson
FEVI determinada por Ecocardiograma Transtorácico	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en %	Cuantitativa continua	Coefficiente de correlación de Pearson

### Tipo de muestreo

En función del universo para la obtención de la muestra y para satisfacer las características requeridas para el ingreso al estudio, se realizó un muestro tipo aleatorio.

## **Procedimientos**

Se captaron 60 pacientes con diagnóstico de HAS de por lo menos 5 años, en clase funcional I de la New York Heart Association, 30 de los cuales también contaban con diagnóstico de DM 2 de por lo menos 5 años de diagnóstico, previa firma de consentimiento informado, se obtuvieron medidas antropométricas: peso, talla, IMC, circunferencia abdominal. También se valoraron niveles de glucosa, creatinina, perfil de lípidos y EGO.

Se realizó electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones con velocidad a 25mm/s y 1mm/v, obteniendo trazo valorable, se realizó estimación de FEVI de acuerdo a la Escala Selvester-Wagner.

Posteriormente se realizó estudio ECOTT, obteniendo parámetros de función sistólica y diastólica del VI y FEVI.

Fueron excluidos pacientes con cardiopatía de otra etología: isquémica, valvular, infiltrativa; trastornos de la conducción cardiaca, pacientes con alguna otra insuficiencia.

Se eliminaron pacientes cuyo electrocardiograma no fuera valorable o no desearan participar en el estudio.

## **Análisis estadístico**

Las variables nominales y numéricas se expresaron en frecuencia, utilizando medidas de tendencia central y de dispersión.

Para la correlación se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson.

Los datos fueron analizados con el programa estadístico SPSS versión 21.0.

Se consideró significancia estadística un nivel de confianza del 95% y un error  $\alpha$  de 0.05

### Cálculo del tamaño de la muestra

Tamaño de la muestra  $n=30$

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \rho(1-\rho)(r+1)}{(d)^2 r}$$

$Z_{\alpha} = .05$  estimación de confianza

$Z_{\beta} = .20$  error beta

$\rho =$  ponderada

Donde:  $p = (p^2 + rp^1)/(1+r)$

Se sabe por valores establecidos tomando en cuenta valor de  $\alpha$  de 0.5 y de  $\beta$  de 0.2

$(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2$  tiene un valor establecido en 7.849

Debido a que el estudio reportado por Chavez y Col en Medicrit 2005; 2(8):155-163, en la población mexicana, analizó a 222 sujetos con cardiopatía isquémica, por lo cual y de acuerdo a lo descrito:

p1: es 150/222, obteniendo una proporción de 0.67

p2: es 72/222, obteniendo una proporción de 0.32

d: 0.2 (diferencia)

Empleando la siguiente ecuación para población finita a través de la siguiente:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 p(1-p)(r+1)}{(d)^2 r}$$

$$(d)^2 r$$

$$n = \frac{(7.489)(2.701)}{(0.04)^2}$$

$$(0.04)^2$$

$$n = \frac{2.11}{0.08}$$

$$0.08$$

$$n = 26.4$$

Lo que indica que serán necesarios 26 casos.

## RESULTADOS

Se obtuvieron 30 pacientes para el grupo 1 (pacientes con HAS) y 30 pacientes para el grupo 2 (pacientes HAS y DM2). Los datos demográficos de los grupos se señalan en el cuadro 3.

Cuadro 3. Características de los Grupos

Variable	Total	Grupo 1 (HAS)	Grupo 2 (HAS y DM2)	Valor de p
Edad (años)	61.38±11.53	61.8	62.07	0.502
Masculino	42	15	27	0.003 *
Peso (Kg)	69.52±11.29	68.98	70	0.935
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26.6±3.06	26.8	26.7	0.698
PAS (mmHg)	153.43±10.71	154	152	0.54
PAD (mmHg)	91.57±7.72	90.9	91.5	0.006 *
PAM (mmHg)	118.91±7.21	118.7	118.4	0.75
FC (lpm)	74.35±9.92	74	73	0.419
Glucosa (mg/dL)	101.65±30.44	91.2	112	0.001 *
Creatinina (mg/dL)	1.04±0.28	1.0	1.1	0.05
Colesterol Total (mg/dL)	181.08±44.22	181	186	0.144
Colesterol HDL (mg/dL)	39.38±7.74	42	36	0.567
Colesterol LDL (mg/dL)	108.46±46.09	107	115	0.912
Triglicéridos (mg/dL)	166.167±47.47	159	174	0.29

Cuadro 3. Datos demográficos de los pacientes y por subgrupo, se toma como significancia estadística  $p < 0.05$ , señalados (\*).

Una vez obtenidos los valores de FEVI estimada por la Escala de Selvester-Wagner, se correlacionó con los valores de FEVI obtenidas mediante ECOTT, también los resultados se ajustaron a una regresión lineal.

Datos de los 60 pacientes

Cuadro 4. Correlación de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en ambos grupos.

		FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (ECOTT)	FRACCIÓN DE EYECCIÓN ESTIMADA POR SELVESTER-WAGNER SCORE
FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (ECOTT)	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	1  60	.784** .000 60
FRACCIÓN DE EYECCIÓN ESTIMADA POR SELVESTER-WAGNER SCORE	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	.784** .000 60	1  60

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Cuadro 4. Correlación de Pearson entre FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en todos los pacientes, con valor  $r = 0.784$ , con  $p < 0.01$ .

Figura 2. Gráfico de Correlación de Pearson de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en ambos grupos.

### Correlación de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por SWS en Pacientes Hipertensos e Hipertensos Diabéticos

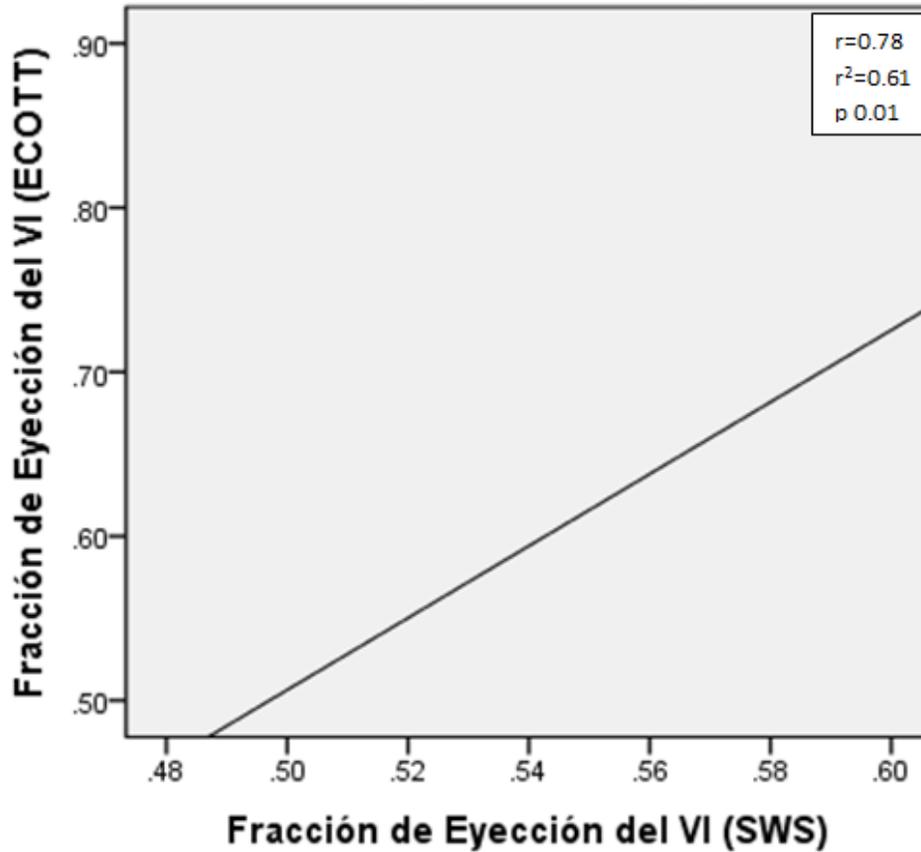


Figura 2. Gráfico de Correlación de Pearson de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en ambos grupos, con valor  $r = 0.784$ , con índice de determinación de  $r^2=0.614$ , con valor de  $p= 0.01$ .

Cuadro 5. Correlación de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en el Grupo 1 (HAS).

		FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (ECOTT)	FRACCIÓN DE EYECCIÓN POR SELVETER-WAGNER SCORE
FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (ECOTT)	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	1 30	.699** .000 30
FRACCIÓN DE EYECCIÓN POR SELVETER-WAGNER SCORE	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	.699** .000 30	1 30

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Cuadro 4. Correlación de Pearson entre FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en los pacientes del Grupo 1, con valor  $r = 0.699$ , con  $p < 0.01$ .

Figura 3. Gráfico de Correlación de Pearson de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en el Grupo 1 (HAS).

### Correlación entre FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por SWS en Pacientes Hipertensos

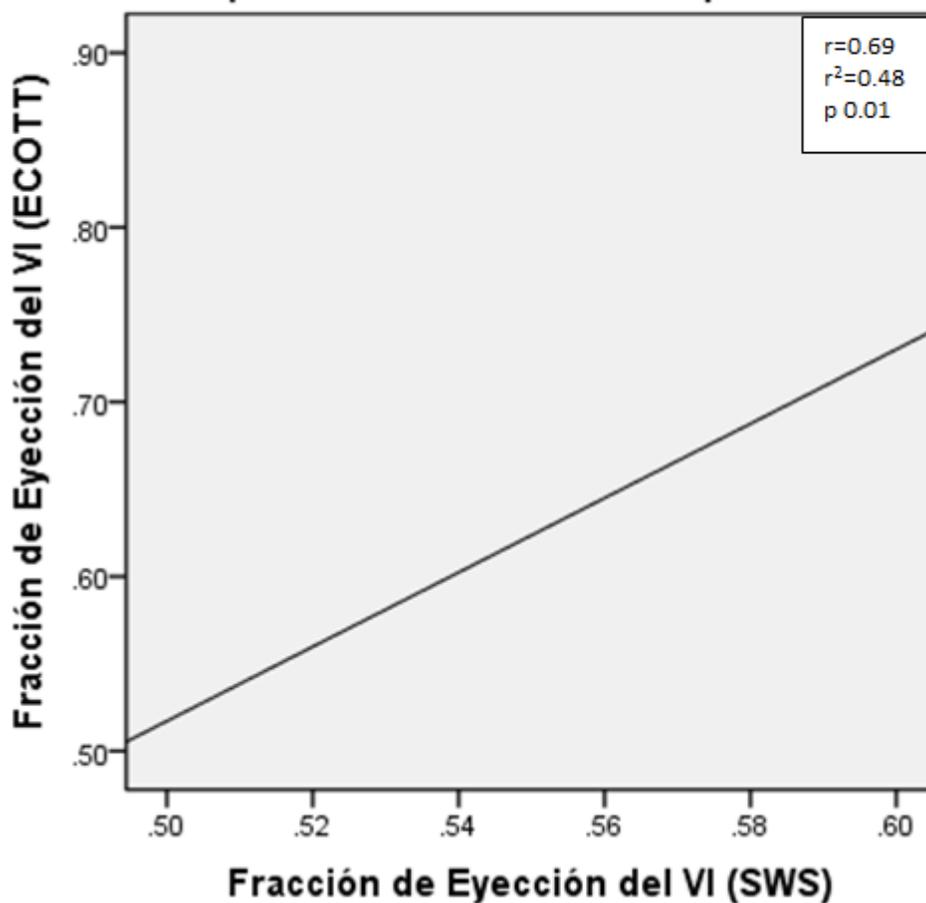


Figura 3. Gráfico de Correlación de Pearson de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en el Grupo 1, con valor  $r = 0.699$ , con índice de determinación de  $r^2=0.48$ , con valor de  $p= 0.01$ .

Cuadro 6. Correlación de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en el Grupo 2 (HAS y DM2).

		FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (ECOTT)	FRACCIÓN DE EYECCIÓN POR SELVESTER-WAGNER SCORE
FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (ECOTT)	Correlación de Pearson	1	.820**
	Sig. (bilateral)		.000
FRACCIÓN DE EYECCIÓN POR SELVESTER-WAGNER SCORE	N	30	30
	Correlación de Pearson	.820**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	30	30

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Cuadro 6. Correlación de Pearson entre FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en los pacientes del Grupo 2, con valor  $r = 0.820$ , con  $p < 0.01$ .

Figura 4. Gráfico de Correlación de Pearson de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en el Grupo 2 (HAS y DM2).

### Correlación de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por SWS en Pacientes Hipertensos Diabéticos

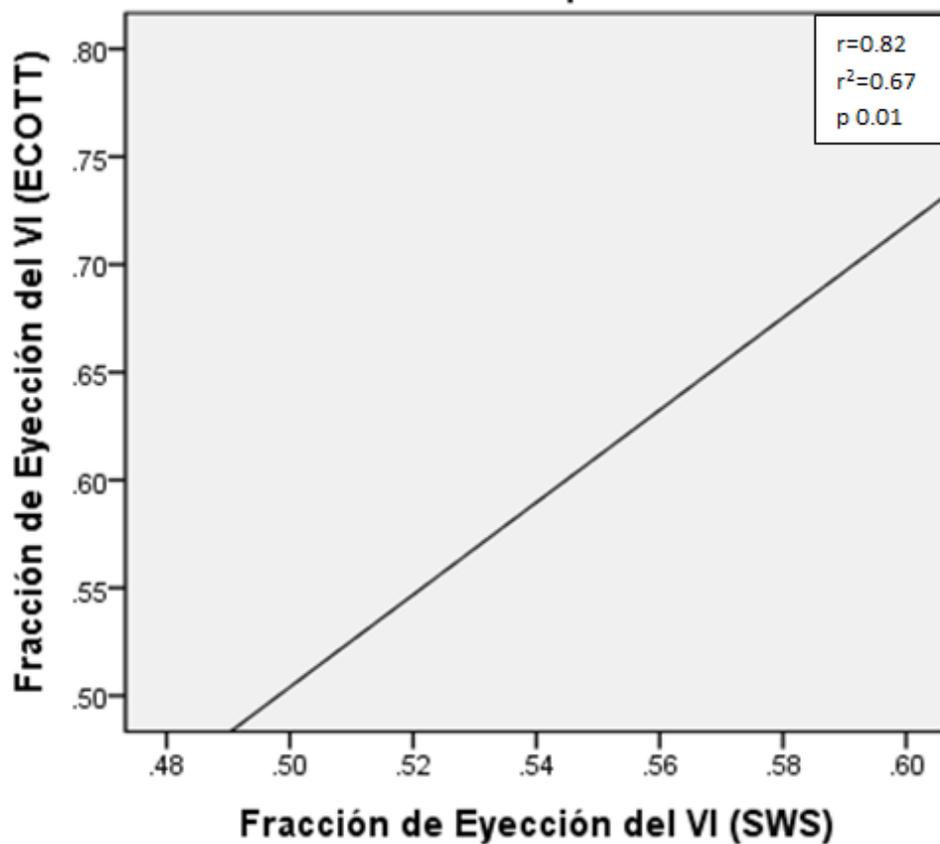


Figura 4. Gráfico de Correlación de Pearson de FEVI medida por ECOTT y FEVI estimada por Escala Selvester-Wagner en el Grupo 2, con valor  $r = 0.82$ , con índice de determinación de  $r^2=0.67$ , con valor de  $p= 0.01$ .

## DISCUSIÓN

Una alta prevalencia de la morbimortalidad mundial está dada por enfermedad cardiovascular más aún en países que propenden al síndrome metabólico por resistencia a la insulina como México. Esta prevalencia deriva de eventos cardiovasculares que a su vez se relacionan y tiene como predecesoras a enfermedades crónico degenerativas tales como la diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, las cuales están vinculadas a un estilo de vida que se aleja de las condiciones que favorecerían la salud; los estudios epidemiológicos al respecto han asociado la HAS y DM2 como factores de riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca.

La rigidez vascular propiciada por la aterosclerosis y ésta a su vez condicionada fuertemente por los fenómenos inflamatorios subendoteliales crónicos acaecidos en la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus (entre otras enfermedades) influye en la geometría del ventrículo izquierdo y la remodelación de éste se ha asociado con un mal pronóstico para la función y para la vida.

Una de las consecuencias cardiológicas más influyentes y considerada como un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares graves es la hipertrofia ventricular izquierda tradicionalmente cuantificada a través del estudio ecocardiográfico.

Entre los datos demográficos en la investigación presentada destaca el predominio de los hombres, que deberán ser igualados con las mujeres en una investigación futura.

La presión arterial diastólica fue ligeramente (pero estadísticamente significativa) mayor entre los diabéticos hipertensos, dato interesante que deberá investigarse a posteriori si la hipertensión arterial diastólica es un factor de riesgo independiente para hipertrofia del ventrículo izquierdo o es el binomio diabetes mellitus- hipertensión arterial sistémica el responsable de esta diferencia significativa.

La utilización del estudio ecocardiográfico en los servicios de Cardiología es una práctica común y cotidiana; sin embargo, la profusión de pacientes con enfermedad cardiovascular ha rebasado la capacidad para obtener de manera inmediata este estudio al menos en los países como México, estos pacientes son frecuentemente atendidos de primera instancia en los servicios de Urgencias por personal que generalmente no tiene el análisis ecocardiográfico de manera oportuna, pero que si cuenta con un electrocardiograma clínico con el cual hacer las inferencias metodológicas necesarias para constituirse en un instrumento útil por su alta correlación estadística con la ecocardiografía para medir la FEVI como el Selvester-Wagner Score.

A través de los coeficientes de correlación, de determinación y del error alfa menos a 0.05 la presente investigación demuestra que este instrumento tiene una correlación estadística que le hace útil en el terreno clínico e incluso que en el futuro pudiera extender su ámbito otras situaciones clínicas que no se consideran en la actualidad por la falta de asequibilidad de la ecocardiografía.

## **CONCLUSIONES**

El instrumento Selvester-Wagner Score predice la FEVI con una alta correlación en pacientes hipertensos y diabéticos hipertensos.

Por su alta correlación para predecir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo la Puntuación Selvester-Wagner podría ser utilizada a partir del arribo del paciente al hospital e incluso implementar las medidas terapéuticas acordes al resultado de este instrumento.

## **PERSPECTIVAS**

En investigaciones futuras se pretende establecer la correlación fisiológica analizada de esta investigación en los diversos grupos etarios y otras condiciones normales tales como el embarazo; así como establecer las variables predictoras en pacientes que pudieran mostrar compromiso de la FEVI.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez, A. Sánchez, M., Martínez, L. *Síndrome Metabólico Enfoque actual*. Rev Cubana Endocrinol 2002;13(3):238-52
2. Reaven G. *Role of insulin resistance in human disease*. Diabetes 1988;37:1595-607.
3. Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M. et al. *Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hypersulinemia and normal glucose tolerance*. N Engl J Med 1989; 320:702-6.
4. Groop L, Orho-Melander M. *The dysmetabolic syndrome*. J Intern Med 2001; 250(2):105-20. Tooke J. *The association between insulin resistance and endotheliopathy*. Diabetes ObesMetab 1999; Suppl 1:S17-22.
5. Lin Y, Rajala MW. *Hyperglycemia induced production of acute phase reactants in adipose tissue*. J BiolChem 2001; 276 : 42077-83.
6. Fruehwald E, Schultes B. *Hiperinsulinemia causes activation of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in humans*. Int J ObesRelatMetabDisord 2001; 25 Suppl 1:538-40.
7. Crook ED. *The genetics of human hypertension*. SeminNephrol 2002; 22:27-34.
8. Zhongbing L, Xin X, XinliH. *Oxidative Stress Regulates Left Ventricular PDE5 Expression in the Failing Heart*. Circulation. 2010;121:1474-1483

9. Khavandi, K., Khavandi, A., Asghar, O. et.al. *Diabetic cardiomyopathy – a distinct disease?* Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 23 (2009) 347–360
10. Hayat SA, Patel B, Khattar RS et al. *Diabetic cardiomyopathy: mechanisms, diagnosis and treatment.* Clinical Science 2004 Dec; 107(6): 539–557
11. Boudina S & Abel ED. *Diabetic cardiomyopathy revisited.* Circulation 2007 Jun 26; 115(25): 3213–3223.
12. Greer JJM, Ware DP & Lefer DJ. *Myocardial infarction and heart failure in the db/db diabetic mouse.* American Journal of Physiology - Heart & Circulatory Physiology 2006 Jan; 290(1): H146–H153
13. Seddon M, Looi YH & Shah AM. *Oxidative stress and redox signalling in cardiac hypertrophy and heart failure.* Heart 2007 Aug; 93(8): 903–907
14. Fyhrquist F, Saijonmaa O. *Renin-angiotensin system revisited.* J Intern Med 2008; 264:224–236.
15. Giles TD. *Renin-angiotensin system modulation for treatment and prevention of cardiovascular diseases: toward an optimal therapeutic strategy.* Rev Cardiovasc Med 2007; 8 (Suppl 2):S14–S21.
16. Grobe JL, Mecca AP, Lingis M, Shenoy V, Bolton TA, Machado JM, et al. *Prevention of angiotensin II-induced cardiac remodeling by angiotensin.* Am J Physiol 2007; 292:H736–H742.

17. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. *Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension*. J Am CollCardiol 1992; 19:1550–1558
18. Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Pini R, Pickering TG, Devereux RB. *The impact of arterial stiffening on left ventricular structure*. Hypertension 2000; 36:489–494.
19. Carey, M., Luisi, A., Baldwa, S., et.al. *The Selvester QRS Score is More Accurate than Q Waves and Fragmented QRS Complexes Using the Mason-Likar Configuration in Estimating Infarct Volume in Patients with Ischemic Cardiomyopathy* Electrocardiol. 2010 ; 43(4): 318–325.
20. Chávez, L., Esquivel, C., Reyes, J., et.al. *Concordancia de la Fracción de Expulsión Miocárdica por Electrocardiograma y Ecocardiograma Transtorácico* .Medicrit 2005; 2(8):155-163.

## ANEXOS

### CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

<b>Febrero 2012</b>	<b>Marzo-Junio 2012</b>	<b>Julio 2012</b>	<b>Agosto2012 Julio 2013</b>	<b>Agosto 2013</b>	<b>Noviembre 2013</b>
Búsqueda de información y tema de investigación	Elaboración de Marco Teórico	Aprobación de Protocolo por Comité de Ética.	Recolección de datos	Análisis de resultados	Presentación en Congreso Nacional de Medicina Interna

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: “CORRELACIÓN DE LA ESCALA SELVESTER-WAGNER EN LA EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DE PACIENTES HIPERTENSOS Y DIABÉTICOS HIPERTENSOS”

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
Género: \_\_\_\_\_ Expediente: \_\_\_\_\_

Antecedentes de Importancia:

---

---

---

Tratamiento:

---

---

---

Somatometría y Resultados de Laboratorio

Peso (Kg)		Glucosa (mg/dL)	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )		Creatinina (mg/dL)	
PAS (mmHg)		Colesterol Total (mg/dL)	
PAD (mmHg)		Colesterol HDL (mg/dL)	
PAM (mmHg)		Colesterol LDL (mg/dL)	
FC (lpm)		Triglicéridos (mg/dL)	

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: “CORRELACIÓN DE LA ESCALA SELVESTER-WAGNER EN LA EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DE PACIENTES HIPERTENSOS Y DIABÉTICOS HIPERTENSOS”

#### QRS Score

Derivación	Duración	Criterios Amplitud de la razón	No. De Puntos Puntos máximos	Puntos obtenidos
I	Q>30msec (1)	R/Q<1 (1)	2	
II	Q>40msec (2) Q>30msec (1)		2	
aVL	Q>30msec (1)	R/Q<1 (1)	2	
aVL	Q>50msec (2) Q>40msec (3) Q>30msec (1)	R/Q<1 (2)  R/Q<2(1)	5	
V1	Alguna Q (1) R>50msec (2) R>40msec (1)	R/s>1 (1)	4	
V2	Alguna Q o R >1 (1) R>60msec (2) R>50msec (1)	R/S>1 (1)	4	
V3	Alguna Q o R <30msec (1)		1	
V4	Q>30msec (1)	R/Q o R/S>0.5 (2) R/Q o R/S<1 (1)	3	
V5	Q>30msec (1)	R/Q o R/S<1 (1) R/Q o R/S<2 (1)	3	
V6	Q>30msec (1)	R/Q o R/S<1 (2) R/Q o R/S<3 (1)	3	

QRS Score: \_\_\_\_\_

FE %= 60-(3 X QRS Score).

FE%= \_\_\_\_\_

FEVI determinada con ECOTT: \_\_\_\_\_

Elaboró y Colectó: Dra. Elizabeth Mendoza Portillo (Residente de Medicina Interna).