



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
Facultad de Medicina  
División de Estudios de Posgrado  
Hospital General de México  
Dirección de Enseñanza e Investigación

**DETERMINACIÓN DEL VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA  
R-V5:R-V6 CON LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA**

# **T E S I S**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN**

**C A R D I O L O G Í A**

**P R E S E N T A :**

**Dr. RUBÉN GARCÍA ESPINOZA**

**TUTOR : Dr. DANIEL ARIZA HERRERA**  
Hospital General de México  
Unidad de Cardiología

Cd. México

AGOSTO 1990.



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.

# CONTENIDO

	PAGINA.
INTRODUCCIÓN.....	1
SITUACIÓN ACTUAL.....	2
HIPÓTESIS.....	10
OBJETIVO.....	10
JUSTIFICACIÓN.....	11
MATERIAL Y MÉTODO.....	12
RESULTADOS.....	16
TABLA I.....	18.1
TABLA II-III.....	18.2
TABLA IV.....	18.3
DISCUSIÓN.....	19
FIGURA 1-A.....	19.1
FIGURA 1-B.....	19.2
FIGURA 1-C.....	19.3
FIGURA 2.....	19.4
CONCLUSIONES.....	22
BIBLIOGRAFÍA.....	23

## INTRODUCCION

Durante los últimos años con el avance de la microscopía electrónica, hemos conocido con profundidad la ultra-estructura de la unidad contráctil del miocardio que es el sarcómero. Se ha visto que esta unidad está limitada en sus extremos por las bandas Z y la membrana ó sarcolema rodea a la miofibrilla. Dentro del sarcómero existen en el centro filamentos gruesos formados por la miosina en los extremos del sarcómero, junto a las bandas Z están los filamentos delgados formados por la actina.

La estructura de las fibras cardíacas ventriculares que presentan normalmente una longitud de 40-100 micras, con un diámetro de 20 micras aproximadamente, estas a su vez se forman por numerosas fibrillas estriadas dispuestas longitudinalmente en paralelo, entre las cuales existe una solución de electrolitos, proteínas e inclusiones citoplasmáticas como son las mitocondrias, parte fundamental para el acoplamiento de la fosforilación oxidativa.

Cada fibrilla está compuesta por sarcómeras iguales dispuestas en serie. El sistema sarcotubular que es una invaginación del sarcolema está integrada por una triada formada por la cisterna y los tubos longitudinales y transversales. Este sistema se encuentra localizado entre dos líneas y su característica fundamental es su alto contenido en calcio, electrolito fundamental para la contracción. En el centro hay una banda ancha y oscura de 1.5 micras formada de miosina que forman los filamentos gruesos e integran a la banda A (anisotrópica), mientras que los filamentos delgados de actina, con una longitud de una micra, que se extiende de la línea Z a través de la banda I (isotrópica) hasta la banda A y terminan hasta la zona central H ó disco de Hansen. La zona H es el área central de la banda A donde únicamente hay filamentos gruesos. Los filamentos de actina y miosina sólo se superponen en la banda A.

En una sección transversal esquemática, el arreglo espacial de los filamentos entre sí, es de la siguiente forma: en el centro del sarcómero sólo se observan filamentos gruesos de miocina dispuestos en arreglo exagonal, en las porciones distales de la banda A (centro) se encuentran tanto los filamentos gruesos como los delgados de actina, en donde cada filamento grueso está rodeado por seis filamentos delgados. Las sarcómeras ocupan alrededor del 50% de la masa de las fibras cardíacas y la superposición de los filamentos implica interacción para que se produzca la fuerza de contracción y el acortamiento de la fibra. 1,2,3.

El núcleo está situado en el centro de la fibra cardíaca. Las mitocondrias forman aproximadamente el 25% del volumen de las fibras, de forma elíptica de 2.5 micras por 0.5 micras y se sitúan entre las fibrillas y en gran proximidad a ellas ya que contienen las enzimas del ácido tricarboxílico y donde se sintetizan el ATP; situación que puede facilitar la transferencia de éste para su utilización. Los lisosomas son vesículas delimitadas por una membrana con un diámetro de 0.1 micras aproximadamente y se localizan cerca del núcleo, contienen enzimas hidrolíticas latentes, capaces de lisar la fibra. El sarcolema es la membrana de la fibra, misma que da cierta individualidad al sarcómero, y se forma por una capa delgada (75-90 Amstrongs) de dos capas de fosfolípidos y de glucoproteínas, ésta membrana semipermeable junto con la diferencia eléctrica fundamentalmente de potasio, responsable de la polarización eléctrica de las fibras cardíacas y donde se pueden adherir iones de calcio a través de una membrana basal de glucoproteínas cargadas negativamente en su interior. En la vecindad de las fibras, por sus extremos hay una porción engrosada del sarcolema llamada disco intercalár con un segmento longitudinal ó nevo, que es-

una unión estrecha, sitio de baja resistencia que facilita la propa gación del estímulo.

El aparato contráctil constituido básicamente de miosina, inte grado de una cola en forma de bastón (mermiosina ligera) y la cabe za en forma de dos estructuras esféricas con excresencias en forma de puentes transversales, con orientación lateral y que son el sitio de interacción con los filamentos de actina (mermiosina pesada) -- formando el complejo actomiosina, proteína fisiológicamente activa para el desarrollo de la fuerza durante la contracción. Los filamen tos delgados forman una doble espiral alfa que consiste en dos cade nas de actina. 4,5,6.

El control de la contracción la ejerce la troponina y la tropomio sina, proteínas que constituyen cerca del 10% del total de las pro teínas de las fibrillas. La tropomiosina, tiene la forma de dos es pirales (7), cada una de las cuales se sitúan cerca del surco, entre las cadenas de actina siendo una cadena continúa, mientras que la -- troponina se localiza a intervalos de 365 Amstrongs 7,8. En ausencia de estas proteínas hay interacción entre las proteínas contráctiles de la actina y la miosina con activación completa, para ello se nece sitan de magnesio y ATP para iniciar la reacción que lleve a la con tracción, por tanto el calcio cuando se une a la troponina ésta ya no inhibe la contracción por lo que el calcio puede considerarse como un "Desinhibidor" ya que bloquea la reacción inhibida por la troponi na entre la actina y la miosina, puesto que altera la configuración de la tropomiosina, lo cual a su vez modifica la disposición de los sitios activos de la actina por lo que se permite que las dos estruc turas esféricas de la cabeza de la molécula ejerzan tracción sobre -- los filamentos de actina, éstos sufren un deslizamiento sobre los fi lamentos de miosina en 100 Amstrongs aproximadamente (9), inmediata --

mente se expulsan sus productos de hidrólisis del ATP, posteriormente se une a otra molécula de ATP y se despegas del sitio de unión de la actina. La molécula de ATP unida a la miosina se rompe, forma --  $ADP + P + \text{Energía}$ , el grupo fosfato de alta producción energética -- se une a la creatina y forma la fosfocreatina, posteriormente vuelve a salir el grupo fosfato de alta energía para unirse al ADP para formar el ATP. Sabemos que la célula al activarse produce un ingreso de sodio del medio extracelular al intracelular y se inicia el -- fenómeno eléctrico de activación celular, posteriormente ingresa -- calcio a los puentes de actina y miosina con lo cual se inicia la -- contracción, el tiempo que transcurre entre la fase 0 y el ingreso del calcio se llama latencia electro-mecánica que aproximadamente -- ocupa de 60 a 70 mseg.

#### CONSIDERACIONES ESPECIALES ACERCA DE LA HIPERTROFIA

La hipertrófia se define como el aumento de volumen de la célula, así como de su peso y consecuentemente del órgano. que integra. Al -- aumento del número de células se denomina hiperplasia en cuyo caso -- se estaría hablando de hipertrófia numérica.

En presencia de una deficiente contracción miocárdica ó de una -- excesiva sobrecarga hemodinámica ó de ambas el corazón puede disponer de los siguientes mecanismos compensatorios como son: la fre -- cuencia cardíaca, la mayor distensibilidad de las fibras cardíacas -- (Ley de Frank Starling) y de un aumento de la tensión miocárdica -- con hipertrófia miocárdica. La hipertrofia es uno de los 3 mecanismos compensadores pero si la sobrecarga es elevada y sostenida por -- tiempo prolongado, los ventrículos pueden fallar en su contractilidad y entonces el mecanismo de bomba falla. En pacientes con incre -- mento de postcarga, sobrecarga de presión o de resistencias periféricas, hay un aumento mucho mayor del grosor de la pared, mientras --

que en la precarga o sobrecarga de volúmen el aumento del grosor - de la pared es de tal magnitud que permite contrarrestar los efectos del incremento del radio, que se mide del centro de la circunferencia hipotética a la parte mas distal, en éste caso a la pared del ventrículo izquierdo, por lo que la relación entre el grosor - de la pared (h) y el radio (R) permanece normal, como lo indica la Ley de Laplace:

$$\text{Presión} = 2 \times \text{tensión} / \text{radio}$$

En otras palabras, pensando en la cavidad ventricular izquierda como una esfera hueca. La cantidad de tensión que debe ser generada en el músculo de la pared para producir una presión determinada en la cavidad depende del tamaño del ventrículo:

$$\text{Tensión} = \text{Presión} \times \text{radio} / 2$$

Si el ventrículo aumenta de tamaño, deberá generarse mayor tensión para producir una presión determinada, en estas condiciones se desarrolla una tensión sistólica dentro de los límites normales ya que hay una hipertrófia miocárdica compensadora (10). Cuando la causa primaria de la hipertrófia es un incremento en la postcarga, la tensión sistólica de la pared del ventrículo izquierdo aumenta bruscamente y provoca un aumento en el número de miofibrillas y de su volúmen, con disposición en paralelo de las sarcómeras con engrosamiento de la pared e hipertrófia concéntrica, suficiente para que la tensión sistólica se vuelva normal. Por otra parte cuando la causa primaria de la hipertrófia es una sobrecarga volumétrica, aumenta la tensión diastólica inicial del ventrículo izquierdo desencadenando una reproducción en serie de las sarcómeras con alargamiento de las fibras, dilatación de la cavidad e hipertrófia excéntrica. Una sobrecarga brusca de presión desencadena un crecimiento ventricular con aumento de la tensión sistólica como se mencionó anteriormente por el efecto de Laplace, lo cual produce posteriormente un engrosamiento de la pared lo suficiente para que la tensión sistóli-

ca de la misma sea normal.

Existen reportes en la literatura médica que confirman que en --  
 pacientes cardiopatas con una postcarga aumentada (Hipertensión ---  
 Arterial Sistémica, Estenosis Aórtica, Coartación Aórtica, Miocar -  
 diopatía Hipertrófica Idiopática etc.) y que cursan con incremento-  
 de la masa ventricular izquierda, mostraron un tiempo de relajación  
 isovolumétrica alargado, su asociación con la disminución de la ve-  
 locidad de llenado rápido ventricular y con mayor masa ventricular,  
 así como con el incremento de las dimensiones de la aurícula izquier-  
 da, éste crecimiento auricular por dificultad en el llenado ventri-  
 cular marca la diferencia entre la hipertrofia patológica y la fisio-  
 lógica. Para medir el tiempo de relajación diastólica, nos valemos -  
 del estudio ecocardiográfico modo M; sin embargo las alteraciones --  
 en la función diastólica del ventrículo izquierdo se pueden detectar  
 en el ventriculograma isotópico y pueden ser marcadores más sensi --  
 bles del compromiso cardíaco que la misma hipertrofia cuantificada -  
 en el ecocardiograma (11), (12). De esta manera, en los cardiopatas-  
 que sufren de una sobrecarga de volúmen o depresión como en la mencio-  
 nadas anteriormente, se observa que la hipertrofia ventricular izquier-  
 da tiene dos etapas, la primera es un mecanismo de compensación a la -  
 sobrecarga hemodinámica y la segunda en la cual se observa un incremen-  
 to tanto de la tensión circunferencial media como del gasto cardíaco, -  
 ésto produce ya no una hipertrofia compensadora sino una patológica --  
 ya que al incrementar sin necesidad el gasto cardíaco se produce un --  
 mayor consumo de oxígeno y cuando la demanda del miocardio es mayor --  
 que la producción de ATP, ahora se asocia a una isquemia patológica.

## SITUACION ACTUAL

La hipertrofia ventricular izquierda como respuesta a la sobrecargas hemodinámicas del corazón juega un papel importante en la adaptación del corazón a las sobrecargas crónicas tanto de presión como de volúmen, por lo cual se observa un paralelismo entre el grado de severidad de la sobrecarga, la hipertrofia ventricular y el pronóstico del paciente. Desde 1724 hasta la fecha, existen reportes donde se le da importancia a esta correlación.

Con el conocimiento cada vez mayor de métodos para clínicos que contribuyan al diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda cabe mencionar al electrocardiograma, cuando la hipertrofia no ofrece ninguna duda, el diagnóstico electrocardiográfico se hace fácil. Sin embargo se hay hecho múltiples estudios (14,15) con variados criterios para tener mayor seguridad en el diagnóstico, sin embargo, cabe mencionar que algunos tienen alto grado de sensibilidad y poco de especificidad, lo contrario tambien es valadero (16).

Se ha prestado especial importancia al voltaje y duración de la onda R en las derivaciones unipolares precordiales izquierdas, ya que, ésta onda corresponda a la despolarización de la pared libre y anterolateral del ventrículo izquierdo, consecuentemente se ha correlacionado con la onda S de las unipolares precordiales derechas (16,17), sin embargo en este criterio tan general, no debemos olvidar el concepto de ángulo sólido y de la integral de Poisson. Posteriormente se empezó a valorar la anomalía de la onda P, sobretudo en el incremento de su tiempo como criterio de crecimiento de aurícula izquierda, lo cual en forma indirecta y hemodinámica nos hablaría de la dificultad al vaciamiento de la aurícula durante el llenado ventricular (18). Posteriormente y con el advenimiento del estudio ecocardiográfico en el modo M bidimensional, se logró

tener un procedimiento más preciso y no invasivo que ha servido para determinar la masa ventricular izquierda para lo cual existen estudios que han demostrado una excelente correlación entre el ecocardiograma y la necropsia (19,20,21), no tan sólo es útil para el concepto de hipertrofia sino también para el cálculo de volumen y función cardíaca (22). Debido a esta buena correlación anatómica se ha tratado de establecer una relación entre el electrocardiograma y ecocardiograma (23). El estudio ecocardiográfico entre otras cosas nos permite medir el radio de la cavidad del ventrículo izquierdo al final de la diástole, el nivel máximo de la presión sistólica del ventrículo izquierdo y del índice masa del mismo, esta información nos da parámetros fieles para determinar el grado de hipertrofia ventricular concéntrica, Ejem. Este nódulo aórtica severa y nos permite estudiar la función miocárdica en pacientes que cursan con hipertensión arterial sistémica (24,25).

En la década que se inicia en el año de 1981 se empiezan a hacer estudios ecocardiográficos Doppler-color, lo que permite la determinación de flujos, presiones intracavitarias y de función ventricular en muchos casos con más detalle que los resultados de métodos agresivos como lo es la angiocardiografía, éste último método de mucho mayor riesgo, lo cual limita su uso (25,26,27).

No tenemos la menor duda que el avance de la cardiología en los últimos años lleva prisa, sin embargo, el estudio electrocardiográfico y su profunda correlación con los potenciales de acción es un buen método para la sospecha de hipertrofia ventricular izquierda, nuevamente volvemos a la relación del voltaje de la onda R de V6 en relación al voltaje de la onda R en V5, ya que el ángulo sólido subtendido en ambas derivaciones es diferente (28).

En estudios recientes, se ha correlacionado el ecocardiograma con la relación R-V6: R-V5 y se ha observado una sensibilidad del 52% y una especificidad del 92%. Esta correlación a la que hacemos referencia es superior a otros criterios electrocardiográficos para la determinación de hipertrofia ventricular izquierda ya que muchos índices no toman en consideración las variantes de la posición eléctrica del corazón.(29).

Con esta información, con la información antes mencionada nace en nosotros el valorar la sensibilidad de este nuevo criterio, lo que permitiría establecer con mayor seguridad y por métodos no agresivos el diagnóstico de hipertrófia ventricular izquierda, no hemos incluido en éste estudio los cambios de repolarización ventricular que indudablemente tienen mucha importancia sobre todo para juzgar los aspectos metabólicos que sobrecargan al ventrículo izquierdo.

## HIPOTESIS

Si el voltaje de la onda R en la derivada precordial V6 es mayor que la onda R de la derivada precordial V5 entonces, es válido predecir que el ventrículo izquierdo tiene un peso mayor de 215 gramos y puede considerarse hipertrofiado.

## OBJETIVOS

- Demostrar el valor de la relación  $R_{V6}:R_{V5}$  del electrocardiograma en la determinación de la masa ventricular izquierda.
- Correlacionar los datos electrocardiográficos y ecocardiográficos en la hipertrofia ventricular izquierda.

### JUSTIFICACION

La presencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes portadores de padecimientos que causen sobrecarga hemodinámica se asocia con un pronóstico desfavorable, por lo que su detección precoz es trascendente.

La hipertrofia ventricular tiene su sospecha clínica a través del electrocardiograma, y ser valorada mediante la disposición de aproximadamente 33 criterios electrocardiográficos de los cuales por su mayor veracidad solamente se han utilizado con más frecuencia tres: Sokolow-Lyon; Romhilt-Estes; Devereaux. Como se mencionó, hace aproximadamente tres décadas, Spodick y Littman propusieron la relación de  $RV6:RV5$ , actualmente en estudios más recientes recientemente se ha propuesto dicha relación pero con el apoyo del ecocardiograma y donde se ha encontrado alto grado de especificidad, así como mayor sensibilidad que otros criterios para el diagnóstico de HVI. Además se ha destacado la predicción cuantitativa de la masa ventricular izquierda de acuerdo a la convención de PENN que propone una masa mayor de 215 gramos del ventrículo izquierdo de pacientes cardiopatas, sin necesidad de efectuar ecocardiograma para éste propósito.

La justificación de este trabajo es el de llegar al diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Izquierda y más aún la predicción cuantitativa de la masa ventricular izquierda a través del electrocardiograma, ya que este es un estudio considerado como inocuo, libre de todo riesgo para el paciente, en vez de utilizar un método más sofisticado y de más costo económico y además de ser menos disponible como es el ecocardiograma.

## MATERIAL Y METODO

En este trabajo se incluyeron como sujetos de estudio a pacientes que por algún padecimiento del corazón estaban siendo atendidos en el Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México, y que dicho padecimiento provocara en el paciente sobrecarga hemodinámica, ya sea de tipo volumétrico o de presión con afectación del ventrículo izquierdo, tales como: Estenosis Aórtica, Insuficiencia Aórtica, Doble Lesión Aórtica, Insuficiencia Mitral, Doble Lesión Mitral e Hipertensión Arterial Sistémica.

Los criterios de inclusión para dichos pacientes fueron los siguientes:

- Pacientes con una edad entre 20-60 años
- Estenosis Aórtica (con repercusión hemodinámica).
- Insuficiencia Aórtica
- Doble Lesión Aórtica
- Insuficiencia Mitral
- Doble Lesión Mitral ( con repercusión hemodinámica).
- Hipertensión arterial sistémica (por lo menos 5 años de evolución).

Se excluyeron a los pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión, o que presentaron.

- Edad menor de 20 años o mayor de 60 años
- Portadores de Insuficiencia Cardíaca Congestiva Venosa.
- Portadores de Hipertrofia del Ventrículo Derecho.
- Portadores de EPOC
- Que estuvieran recibiendo tratamiento con inhibidores de la ECA o betabloqueadores selectivos por lo menos un año antes del ingreso al estudio.

- Deformidades en la caja torácica
- Con alteraciones en la interfase electro-miocardio

Se eliminaron del estudio a aquellos pacientes que abandonaron el protocolo, pacientes que desarrollaron BIIIH, Insuficiencia Cardíaca Congestivo Venosa, Hipertrofia del Ventrículo Derecho ó que en su defecto hallan presentado una onda R en V6 menor de 1.0 mv. durante el lapso de estudio que abarcó que julio de 1989 a febrero de 1990.

Los criterios antes mencionados se detectaron mediante la elaboración de una historia clínica completa y de estudios específicos para cada padecimiento en particular.

La elaboración de este estudio fué bajo una metodología que no establece riesgo alguno para el paciente, por lo que consideramos que en este caso no fué necesaria la formulación de una carta de consentimiento por escrito, dicho consentimiento se pidió verbalmente, enfatizando que la información recibida del paciente será estrictamente confidencial.

A los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se les citó al Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, previa elaboración de historia clínica completa, se obtuvo por separado el estudio electrocardiográfico y ecocardiográfico del mismo paciente.

En el Departamento de Electrocardiografía, se efectuó el registro electrocardiográfico con un equipo Medicor MR N° 2 Digital inscrito en papel electrocardiográfico Sanborn de 7 cms., en donde se inscribieron las 12 derivaciones standar, 6 derivaciones unipolares o precordiales (V1, V2, V3, V4, V5 y V6) y 6 derivaciones periféricas (D1, D2, D3, AVR, AVL y AVF). Por otro lado en el Departamento de Ecocardiografía, se efectuó el ecocardiograma, en donde además de confirmarse la sospecha clínica para la formulación de su diagnóstico se ana-

lizaron las anomalías valvulares, estructurales y de función ventricular, en tiempo real y en papel de ecocardiografía fotosensible -- para equipo Toshiba SSH-10A.

Una vez obtenido el estudio de todos los pacientes incluidos por medio del ecocardiograma, determinamos la masa ventricular izquierda de acuerdo al siguiente cálculo:

$$MVI = 1.04 ( (LVID + PWT + IVST)^3 - LVID^3 ) - 13.6 \text{ gr.}$$

LVID - Dimensiones internas del ventrículo izquierdo en diástole

PWT - Espesor de la pared posterior

VST - Espesor del septum interventricular

De acuerdo a la convención de Penn se considera que hay hipertrofia ventricular izquierda con una masa que pese más de 215 gr. Y de la misma manera una vez obtenido los trazos electrocardiográficos, éstos se analizaron de acuerdo a los siguientes criterios para determinar hipertrofia ventricular izquierda:

- a) Sokolow-Lyon
- b) Romhilt-Estes
- c) R-V6: R-V5

Se determinó el tipo de complejo para la relación R-V6:R-V5 (QR, R,RS) además del voltaje de la onda R. Los criterios de Sokolow -- Lyon, Romhilt-Estes se determinó por la metodología establecida -- por estos doctores. Y los criterios de anomalías ecocardiográficas también se determinaron por criterios establecidos por Feigenbaum.

Al término del trabajo se realizó el análisis de los resultados obtenidos utilizando la prueba estadística descriptiva y la prueba estadística inferencial.

Nosotros juzgamos que para hablar de hipertrofia ventricular izquierda y su correlación con el voltaje de la onda R en V5 y V6 normal -- mente en corazones normales el voltaje de R-V5 es mayor y juzgamos -- que el criterio de hipertrofia cuando el voltaje de R-V6 es mayor --

que el voltaje de la onda R en V5. De ésta manera eliminamos - aquellos pacientes cuyo voltaje de la onda R tanto en V5 y V6- no fuera mayor de 1 mv aunque existieran diferencias de voltaje entre ellas a favor de R-V6.

## RESULTADOS

Se estudió un grupo de 50 pacientes, todos ellos con patología cardiovascular, de ellos se eliminó un subgrupo de 16 pacientes, -- esta desición se debió a que 3 de ellos presentaron BRIHH de grado avanzado, 8 más no reunieron el criterio de voltaje que describimos en material y métodos, y 5 restantes tenían asociado hipertrofia -- ventricular derecha.

De los 34 pacientes, 23 de sexo femenino y 11 de sexo masculino con una edad promedio de  $42.2 \pm 13.9$  años.

En cuanto a la patología de la Cardiopatía, esta se resume en la table I. Asignamos la causa de la Hipertrofia Ventricular Izquierda, como se ve en el mismo, predominó la Hipertensión Arterial Sistémica, de los 15 pacientes 7 mostraron una masa ventricular izquierda (MVI) mayor de 215 gr (44%) cuyas cifras variaron de 223 a 343 gr., los otros 8 tenían una MVI menor de 215 gr. De los 7 pacientes con DLM-5 mostraron una MVI mayor de 215 gr. (71%), de los 5 pacientes con Estenosis Aórtica todos mostraron una MVI mayor de 215 gr., cabe -- mencionar que en uno de estos se mostró la masa mayor de todo el -- grupo de pacientes (484 gr.). Todos los pacientes con Doble Lesión -- Aórtica, Coartación Aórtica e Insuficiencia Mitrál Pura mostraron -- una MVI mayor de 215 gr.

En cuanto a la correlación  $R-V6 > R-V5$  ocurrió en 15 de los 24 -- pacientes con MVI mayor de 215 gr. y sólo dos pacientes con MVI menor de 215 gr. tuvieron la misma alteración electrocardiográfica. El grado de positividad desde nuestro punto de vista electrocardiográfico y ecocardiográfico fué de 62% ( sensibilidad ) y una frecuencia de negatividad verdadera ( especificidad ) de 90% con una prevalencia del 88% cuando estudiamos grupos similares en cuanto a su cardiopatía, éste aspecto a nuestro criterio tiene mucho signi-

ficado. Para los criterios de Sokolow-Lyon y Romhilt-Estes, resultaron con una sensibilidad de 58 y 62% respectivamente y con una especificidad de 90% para los dos, una prevalencia de 83% para el segundo criterio y 93% para el primer criterio mencionado. Tabla II.

Se analizaron los tres criterios electrocardiográficos para todas las posibles combinaciones en los pacientes con masa ventricular mayor de 215 gr., y los resultados fueron los siguientes:  $R-V_6 > R-V_5$  fué positivo en 3 de 24 pacientes con MVI mayor de 215 gramos (12.5%) en quienes ninguno de los otros criterios fué positivo, mientras que para el criterio de Sokolow-Lyon fueron 2 positivos y para el criterio de Romhilt-Estes ninguno. Todos los criterios electrocardiográficos fueron positivos en 8 pacientes (33.3%) y negativos en 5 (20.8%) Tabla III.

Los resultados estadísticos, utilizando desviación Standard para diámetro interno en diástole, la media para pacientes con MVI menor de 215 gr. fué de 4.15 cms.  $\pm$  6.6 mm y 5.38 cms.  $\pm$  7.6 mm en pacientes con masa ventricular izquierda mayor de 215 gr. ( $p < 0.001$ ). Para  $R-V_6$  la media fué de 1.21 mv  $\pm$  0.31 mv en pacientes con MVI menor de 215gr. y de 1.51  $\pm$  0.38 mv para pacientes con MVI mayor de 215 gr. ( $P < 0.002$ ) para la determinación de masa ventricular izquierda la media fué de 170.3 gr.  $\pm$  31.2 gr. en pacientes con MVI menor de 215 gr. y 306 gr.  $\pm$  82.7 gr. en pacientes con MVI mayor de 215 gr. ( $P < 0.002$ ). Los resultados sin embargo no fueron significativos para la determinación del septum y la pared posterior del ventrículo izquierdo Fig. 1-A, B, C.

En la figura I establecemos la relación que existe entre masa ventricular izquierda y el voltaje de  $R-V_6: R-V_5$  la que

nos indica que existe una correlación lineal de 0.629, la cual --  
 fué significativa a una  $P < 0.001$ . Como datos complementarios se-  
 obtuvo una ordenada al origen de 0.573 y una pendiente de 0.00173.  
 Por otra parte encontramos en muy diversas ocasiones anomalías  
 del segmento ST, con depresión del punto J en por lo menos 0.1 mv  
 y ocasionalmente asociado a inversión asimétrica de la onda T, di-  
 cha anomalía ocurrió en 24 pacientes del total (70%) y en 19 --  
 con MVI mayor de 215 gr. lo que significó un 79% de los pacientes--  
 que mostraron una hipertrofia ventricular izquierda considerados --  
 como aquellos con MVI mayor de 215 gr. La asociación de éste halláz  
 go a nuestra determinación electrocardiográfica  $R-V6 > R-V5$  y MVI-  
 mayor de 215 gr. ocurrió en 13 de los 15 pacientes reportados.

El otro hallazgo importante fué el crecimiento auricular izquier  
 do, que ocurrió en 14 pacientes de los 34 incluidos en el estudio-  
 (41%), sin embargo llama la atención que en el 100% de los casos --  
 hubo una relación directa con pacientes que mostraron una MVI ma --  
 yor de 215 gr. y sólo en 9 pacientes con éste hallazgo y muestra --  
 relación  $R-V6 > R-V5$  y MVI mayor de 215 gr., cuyo porcentaje co --  
 rrespondió a un 60%. Se mostró además que en todos estos pacientes  
 había asociado una disminución del punto J. Tabla IV

TABLA I

## RELACION DIAGNOSTICO Y MASA VENTRICULAR IZQUIERDA

Diagnóstico	MVI mayor 215g	MVI menor 215g	%	#
HAS	7	8	44	15
Estenosis Ao	5	0	15	5
Doble Lesión Mitral	5	2	20	7
Coartación Aórtica	2	0	6	2
Doble Lesión Aórtica	4	0	12	4
Insuficiencia Mitral Pura	1	0	3	1
T O T A L	24	10	100	34

TABLA II

RELACION DE LOS CRITERIOS PARA MASA VENTRICULAR  
IZQUIERDA MAYOR DE 215 gr.

CRITERIO ECG	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PREVALENCIA
Romhilt-Estes	62%	90%	83%
R-V6 > R-V5	62%	90%	88%
Sokolow-Lyon	58%	90%	93%

TABLA III

RELACION DE LOS TRES CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS  
EN TODAS SUS COMBINACIONES PARA PACIENTES CON MASA VENTRICULAR > 215 gr

R-V6 > R-V5	Sokolow-Lyon	Romhilt-Estes	n= 24
+	+	+	7
+	+	-	3
+	-	+	3
+	-	-	3
-	+	+	1
-	+	-	2
-	-	+	0
-	-	-	n= 54
TOTAL			n= 24

TABLA IV

RELACION DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS  
EN TODOS LOS PACIENTES.

HALLAZGO	Pacientes con RVI mayor de 215 gr (24 pacientes)	Pacientes R-V6 > R-V5 y RVI Mayor de 215 gr (15 pacientes)
Crecimiento auricular Izquierdo	100 %	60%
Depresión del Punto J	79 %	86,6%

## DISCUSION

La sensibilidad reportada para nuestro criterio electrocardiográfico ( $R-V6 > R-V5$ ) de 62%, 10 puntos más alta que la reportada por Hitoshi y Spodick (29), e igual para el criterio de Romhilt-Estes, sin ventajas de ningún criterio en la especificidad y en términos de prevalencia, nuestro criterio colocado en lugar intermedio y con un porcentaje alto debido con gran probabilidad al gran número de pacientes referidos en la población general, hacen de estos tres criterios confiables para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda, sin embargo creemos que el nuestro en este estudio presentó algunas ventajas sobre los demás ya que en la combinación de estos,  $R-V6 > R-V5$  fué positivo en 3 pacientes con MVI mayor de 215 gr. en quienes los demás criterios fueron negativos, con un porcentaje de 12.5% para el nuestro y 8.3% para el de Sokolow-Lyon y ninguno para el criterio impuesto por puntaje de Romhilt-Estes.

Nuestros resultados estadísticos fueron altamente significativos para la masa ventricular izquierda ( $P < 0.002$ ), para el diámetro diastólico ( $P < 0.001$ ) y para el voltaje de  $R-V6$  ( $P < 0.002$ ), lo cual se nos indica con gran margen de confiabilidad este hallazgo electrocardiográfico en pacientes cardiopatas que tienen una relación muy significativa con hipertrofia ventricular izquierda y que por lo tanto  $R-V6$  de acuerdo tambien a nuestros resultados, es un indicador más preciso que el voltaje de  $R-V5$  para hipertrofia, posiblemente por efecto de desplazamiento cardíaco hacia la izquierda y la ganancia de masa, con desviación más acentuada de fuerzas vectoriales hacia dicho sentido. Nuestros hallazgos referentes al diámetro diastólico que mostraron resultados significativos en los dos grupos de pacientes, deben su explicación posible al hecho de que en este estudio se incluyeron pacientes portadores de padecimiento cardiovascular con sobrecarga de volumen en número considerable y otros pacientes con sobrecarga de

FIGURA 1-A

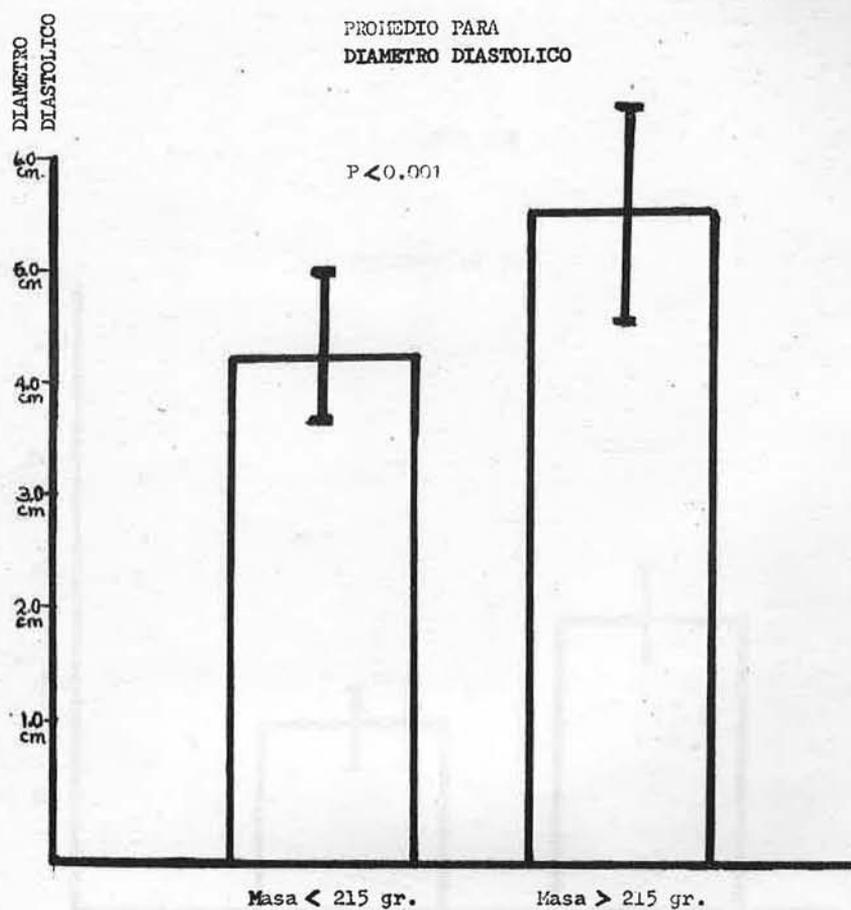


FIGURA 1-B

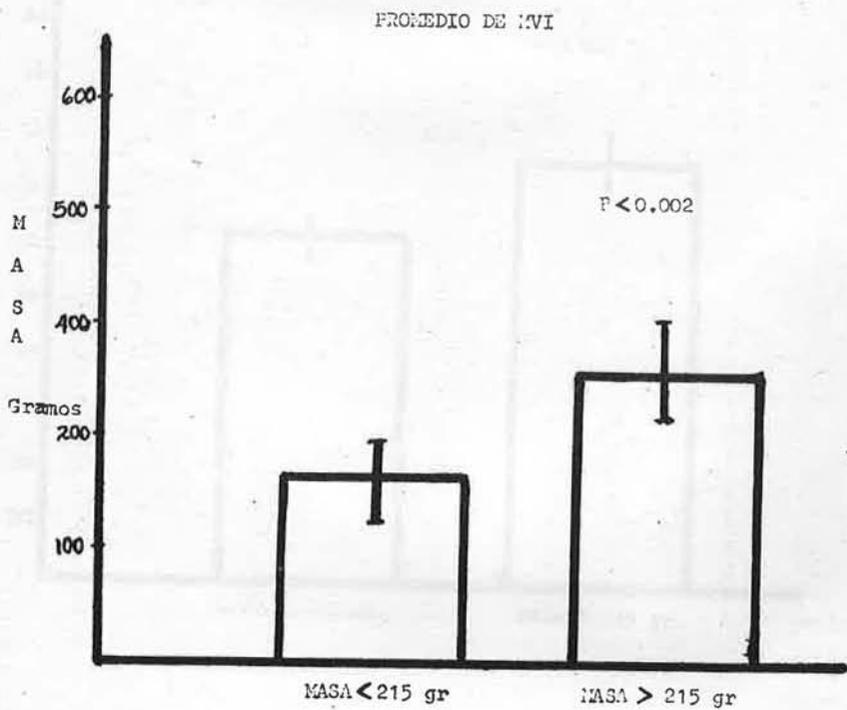
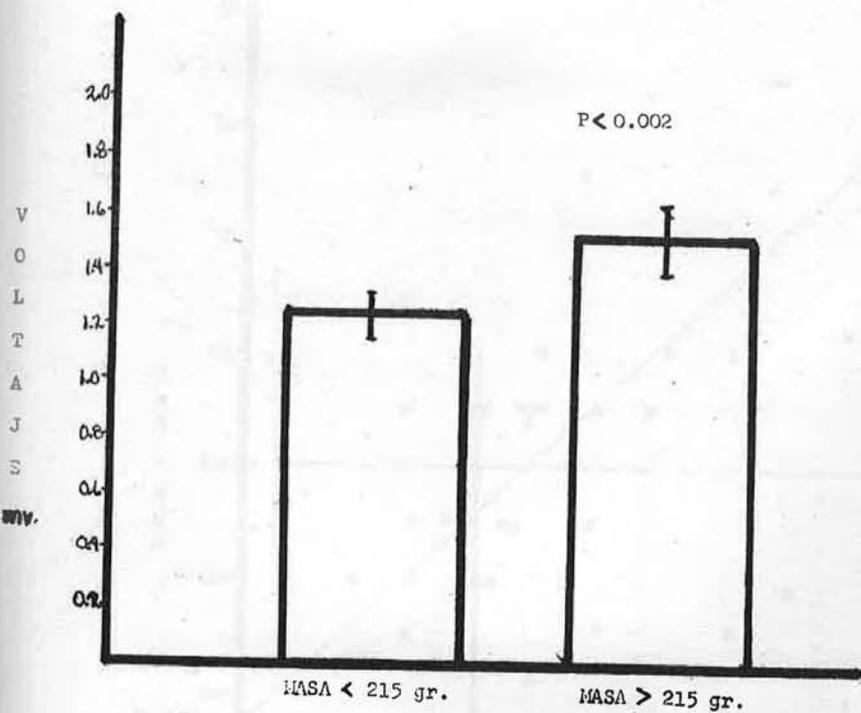


FIGURA 1-C

PROMEDIO DEL VOLTAJE R-V6





presión en fase de dilatación cardíaca, como lo indicaron las determinaciones de diámetros diastólicos al momento de obtener la información del ecocardiograma y de las placas radiológicas. Los resultados igualmente para la masa ventricular izquierda en los dos grupos de pacientes (masa < y masa > de 215 gr.) con resultados significativo lo esperaríamos, como es lógico, con secuencia natural del padecimiento. Por otra parte deberíamos esperar hasta cierto punto, que los resultados para septum interventricular y pared posterior del ventrículo izquierdo fueran estadísticamente significativos, no siendo así, por razones ya expuestas en parte y por otra, en la que influyen factores dependientes del personal que efectúa el estudio y del equipo utilizado.

En cuanto a los hallazgos electrocardiográficos, relacionados al crecimiento auricular izquierdo, está debidamente documentado su participación para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (14 y 15), tomando en cuenta que es una cavidad que maneja presiones bajas y que tiene un grosor mucho menor que el ventrículo es muy posible que sea la primera cavidad en sufrir las consecuencias indirectas, cuando una sobrecarga hemodinámica afecta a los ventrículos, así que su presencia como lo reportan nuestros resultados (100%) de los casos con crecimiento de aurícula izquierda y pacientes con MVI mayor de 215 gr., deberá hacernos pensar seriamente en la presencia de ésta anomalía, claro está, cuando la patología involucre al ventrículo izquierdo. En lo referente a la depresión del punto J en por lo menos 0.1 mv, representación eléctrica reflejo en éste caso de una sobrecarga de presión, su participación fué menor, pero no por ello menos importante, así como lo muestran los resultados, 24 casos del total de pacientes y en 19 de los 24 que mostraron una MVI mayor de -

215 gr.

Los valores obtenidos en la Figura II nos pueden servir para establecer la masa ventricular a partir de la relación R-V6 > R-V5 por medio de la siguiente fórmula:

$$X = \frac{y - a}{b}$$

donde:

$$a = 0.00173$$

$$b = 0.573$$

$$y = \text{relación R-V6 : R-V5}$$

Sin embargo estos valores establecidos para determinar MVI por medio de la fórmula no es aplicable para pacientes con masa mayor de 400 gr. y cuando R-V5 es mucho mayor que R-V6.

### CONCLUSIONES

Como demuestra nuestro estudio concienzudo, el electrocardiograma permite hacer el diagnóstico ahora con certeza, y no tan sólo eso, -- sino que valora en función evolutiva y pronóstica la masa ventricular izquierda, cuya función se deteriora en los padecimientos que -- sobre ella repercuten, y nos permite valorar con método paraclínico -- bastante exacto la utilidad de nuestra terapéutica no sólo en la sintomatología sino en la estructura misma del corazón con un estudio menos sofisticado y de menor costo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Huxley, The mechanism of Muscular Contraction. HE Science, Vol. 164, 1356-66
- 2.- Somner J.R. and Waugh, R. The ultrastructure of mammalian cardiac muscle cell, with special emphasis on the tubular membrane system. *Am. J. Pat.* 1976, 82-192
- 3.- Fawcett D.W. and McNutt N., The ultrastructure of the cat myocardium, ventricular papillary muscle. *J. Cell Biol.* 1969, 42-1
- 4.- Huxley, H.E., The double array of filament in cross-striated muscle. *J. Biophys Biochem Cytol.* 1957, 3-631
- 5.- Page, S.G., and Huxley H.E., Filament lengths in striated muscle. *J. Cell Biol.* 1963, 19-369
- 6.- Katz, A.M. Contractile proteins of the heart. *Physiol. Rev.* 1970, 50-63
- 7.- Ebashi, S. Regulatory Mechanism of muscle contraction with special reference to Ca-Troponin-Tropomyosin System. *Essay Biochem*, 1974, 10-1
- 8.- Weber, A., Murray, S.M., Molecular control mechanisms in muscle contraction. *Physiol Rev.* 1973, 53-612
- 9.- Julian J.F., Moss and Salins. The mechanisms for vertebrate striated muscle contraction. *Circ. Rev.* 1978, 42-2
- 10.- Huxley H.E. Muscular contraction and cell motility *Nature* 1973, 243-445
- 11.- Grossman W., Braunwald E. Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from end systole pressure volume relations. *Circulation* 1977, 56-845
- 12.- Smith N.E. with W.B. Echocardiographic assesment of left ventricular diastolic performance in hypertension subjects correlation with changes in left ventricular mass. *Hypertension* 1987, 9 (2) (suppl II), 1181-1184
- 13.- Wepfer J.J. *Historiae apoplecticorum*. Amsterdam, Janssme-Waesbergios, 1724, p.666
- 14.- D.W. Romhilt, Estas. A point-Score for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* June 1968, Vol.75 N° 6, p.752-758
- 15.- Sokolow M. and Lyon. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am. Heart J.* 1949, 37-161
- 16.- Carter W.A. and Estas Electrocardiographic manifestations of ventricular hypertrophy: A computer study of ECG-anatomic correlations. *Am. Heart J.* 1964, 68-173

- 17.- D.W. Romhilt, Bova. A critical Appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular - hypertrophy. Circulation Volumen XL, 1969, Pag. 185
- 18.- Morris JJ and Estes. P-wave analysis in valvular heart disease, Circulation 29:242,1964 Pag.22
- 19.- R.B. Devereaux, H. Reichek. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Circulation Vol.55 N° 4 -- April 613, 1978
- 20.- Bartl. Troy, Pombo. Measurement of left ventricular wall -- thickness and mass by echocardiography. Circulation Volume - XLV, march 1972, P.602-11
- 21.- R.B. Devereaux, Daniel. Echocardiographic assessment of -- left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings The Am. J. of Cardiol. Vol. 57, N° 15, 1983, P-450-58
- 22.- J. Helak, Raichek. Quantitation of human left ventricular - mass and volume by two-dimensional acocardiography: In vitro anatomic validation. Circulation 63, N° 6 1981 P.1398-1487.
- 23.- N. Reichek, Devereaux. Left ventricular hypertrophy: Relationship of anatomic, ecocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation 63, N°6 1981 p.1391-97
- 24.- Raichek, Devereaux. Reliable estimation of peak left ventricular systolic pressure by M-mode echocardiographic-determined and-diastolic stenosis in adult patients. Am Heart J. Vol. 103 N° 2 P 202-9
- 25.- R. Devereaux, Daniel. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. The Am J. Cardiol. Juannary Vol. 51 N 1, 1983 p.171-76
- 26.- Rakcley CE, Dodge. Method for determining left ventricular mass in man. Circulation 29:666, 1964
- 27.- Kennedy JW, Raichanbach. Left ventricular mass: Comparison of angiocardiology measurements with autopsy weights. Amer. J. Cardiol. 19:221, 1967
- 28.- D. Holt, DH. Spodick. The R-V6:R-V5 voltage ratio in left ventricular hypertrophy. Am Heart J. Jannery 1962 p.65-6
- 29.- Hitoshi Koito, H. Spodick. Accuracy of the R-V6-R-V5 -- voltage ratic for increased left ventricular mass. Amer-Jur. Card. Nov. N°1 1988, P 985-7