

11227

58
21

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



División de Estudios de Postgrado
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL 1o DE OCTUBRE
S.S.S.T.E.

no 30
del Hospital Regional
SUBDIRECCION MEDICA
MAR. 12 1987
H. G. "1o. DE OCTUBRE"
DEPTO. DE ENSEÑANZA

FACULTAD DE MEDICINA
MAR. 12 1987
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
NMM

**DIAGNOSTICO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR
Y DE ALTERACIONES DE LA FUNCION POR
METODOS NO INVASIVOS**

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. ARTURO SERRANO LOPEZ



[Firma]
Tutor: Dr. Eduardo Méndez

México, D. F.
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



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.

DEDICATORIA

A mis padres, ALFREDO y JUANA.
Que con su apoyo y sacrificio hicieron posible
terminar mi Residencia Médica.

A mis Hermanos.
Que por su ayuda y estímulos permitieron la --
continuación de mi profesión.

A mi esposa, ANAVANSI
Que con su comprensión, amor y paciencia ha --
permitido la realización de uno de mis sueños_
anhelados.

AGRADECIMIENTOS

AL Dr. Eduardo Neaney.

Jefe del servicio de Cardiología.

Por su paciencia y gran devoción a la enseñanza,
y por la confianza depositada en mi persona para
el asesoramiento de esta tesis.

AL Dr. Oscar Saiz Kamino.

Jefe del Servicio de Medicina Interna.

Por su orientación en el transcurso de mi resi-
dencia médica.

A La Dra. Guillermina Ochoa.

Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna.

Por sus enseñanzas y por hacerme sentir que los
pacientes son seres humanos, mereciendo todo res-
peto, cariño y comprensión.

AL Dr. F. Alejo Díaz Aragón.

Residente III año de Cardiología.

Por su colaboración y gran disposición para la
realización de este trabajo.

INDICE

<i>Introducción</i>	5
<i>Antecedentes</i>	8
<i>Material y Método</i>	10
<i>Resultados</i>	16
<i>Discusión</i>	19
<i>Conclusiones</i>	22
<i>Bibliografía</i>	23

INTRODUCCION

La hipertensión arterial tiene en la actualidad una prevalencia del 15% en la población adulta y es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad. El incremento en la presión arterial aumenta la tensión de la pared del ventrículo izquierdo, lo que produce alteraciones de tipo anatómico, bioquímico y fisiológico del miocardio ventricular y que en la gran mayoría de los pacientes se traduce como crecimiento y disfunción de las cavidades izquierdas. De lo anterior se desprende que la hipertrofia ventricular es un importante mecanismo adaptativo y que ocurre en enfermedades asociadas con sobrecarga de presión o volumen del ventrículo izquierdo (1).

La hipertrofia del músculo cardíaco se define como un incremento del tamaño de las fibras miocárdicas existentes, en contraste con hiperplasia, la cual implica un incremento del número de células miocárdicas por división mitótica.

La hipertrofia puede ser global cuando hay un grosor aproximadamente igual de las paredes del ventrículo izquierdo, o regional cuando una de las paredes del ventrículo izquierdo (septum interventricular o pared libre) está desproporcionadamente más gruesa comparada con la otra.

La hipertrofia ventricular izquierda global es categorizada en 2 subtipos: concéntrica cuando el incremento de la masa del ventrículo izquierdo está asociada a una cavidad del ventrículo izquierdo de tamaño normal, y excéntrica o hipertrofia dilatada cuando el incremento de la masa ventricular izquierda está asociada al ventrículo izquierdo dilatado (2,3).

La hipertrofia global concéntrica es el tipo más común y es usualmente causada por sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo (por ejemplo: estenosis aórtica valvular, subvalvular o supraavicular y en la hipertensión arterial).

La hipertrofia ventricular excéntrica o dilatada se encuentra en condiciones asociadas a sobrecarga de volumen, tales como la insuficiencia aórtica o mitral, defectos de septum interventricular, fistula arterio ven-

nosa y ejercicio isotónico crónico.

La hipertrofia ventricular regional del ventrículo izquierdo en los adultos se define como una relación desproporcionadamente mayor a 1.3 entre el espesor del septum interventricular y la pared libre y es característica de la cardiomiopatía hipertrofica asimétrica.

El espesor de la pared del ventrículo izquierdo expresado como la relación del radio de la cámara del ventrículo izquierdo / espesor de la pared (r/h) (4) ha probado ser información diagnóstica y pronóstica importante en pacientes con enfermedad cardíaca (normal 3 ± 0.7). La masa ventricular izquierda se incrementa tanto en pacientes con sobrecarga de volumen como con sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo (masa ventricular normal 90 ± 15 gr/m²/sc) (3). La relación r/h está substancialmente disminuida en la hipertrofia por sobrecarga de presión. La base de estas observaciones se basan en la Ley de Laplace (4):

$$S = \frac{P \cdot r}{h} \quad (1)$$

La cual establece que el stress de la pared del ventrículo izquierdo es directamente proporcional a la presión intracavitaria (P) y al radio de la cámara (r) y es inversamente proporcional al grosor de la pared (h). En consecuencia la hipertrofia ventricular izquierda es un proceso que tiende a normalizar el stress de la pared del ventrículo izquierdo en pacientes con sobrecarga de volumen o de presión del ventrículo izquierdo.

Hay considerable controversia si la hipertrofia ventricular por sobrecarga de presión o volumen está asociada con contractilidad cardíaca normal o anormal. Grossman (5) en un estudio de 14 pacientes con hipertrofia ventricular por sobrecarga de presión encontró que la fracción de expulsión varió de 0.19 a 0.85. No encontró relación significativa entre la velocidad de acortamiento circunferencial y la fracción de expulsión con el peso del ventrículo izquierdo; en contraste, encontró relación inversa del stress de la pared con la velocidad de acortamiento circunferencial y la fracción de expulsión.

Strauer ha reportado que pacientes con hipertrofia ventricular -

izquierda debida a sobrecarga de presión por hipertensión arterial así como también por estenosis aórtica y regurgitación aórtica muestran una correlación inversa con la fracción de expulsión ventricular y el pico de estrés sistólica. Estos datos se correlacionan con el concepto de que una hipertrofia inapropiada está asociada con una falla para normalizar el estrés de la pared y puede ser responsable de la depresión de la fracción de expulsión del ventrículo y resultar en insuficiencia cardiaca en muchos pacientes con hipertrofia por sobrecarga de presión.

La hipertrofia ventricular es por un lado un proceso de adaptación a la sobrecarga, pero por otro imprime varias condiciones no beneficiosas. De un lado, puede ser causa de la isquemia miocárdica (aún en presencia de coronarias normales), porque el aumento de la masa no se asocia a un incremento capilar. De otro, el aumento de la rigidez de las paredes ventriculares se asocia a un aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, lo que a su vez provoca aumento de la presión auricular izquierda y venosa capilar pulmonar. En otras palabras, para mantener un gasto cardíaco dado, el ventrículo izquierdo requiere de mayor presión de llenado que el ventrículo izquierdo normal.

Como se ve, la hipertrofia ventricular izquierda no es meramente un proceso fisiológico adaptativo que sirve para compensar el incremento de la carga. El estudio Framingham claramente demuestra que la presencia de hipertrofia ventricular izquierda incrementa el riesgo de muerte súbita y otras causas de morbilidad y mortalidad cardiovascular. De ahí, la importancia de la detección temprana de la hipertrofia ventricular izquierda por medio de los métodos no invasivos, tales como el electrocardiograma, la telerradiografía de tórax y la ecocardiografía, objetivo de presente estudio.

ANTECEDENTES

La estimación de la ausencia o presencia del grado de hipertrofia ventricular izquierda es una parte integral de la rutina cardiológica. Esta estimación tiene significancia diagnóstica y pronóstica, y es uno de los parámetros más comúnmente empleados en la estimación de los resultados de procedimientos terapéuticos.

La radiología permanece como parte fundamental del armamento -- diagnóstico del médico. Hablamos de una relación cardiotorácica mayor o igual a 0.55 que ha sido aceptada como evidencia de crecimiento cardíaco y es realmente una medición promedio del tamaño del corazón. Aunque menos sensible que el electrocardiograma o el ecocardiograma en determinar dilatación o hipertrofia, la radiografía de tórax es un estudio muy accesible (16).

El electrocardiograma es ampliamente usado como una técnica simple y barata para el diagnóstico de hipertrofia ventricular. Numerosos estudios han sido realizados para mejorar los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de hipertrofia. Con el paso de los años, los criterios de voltaje de Sokolov y Lyon (7, 8, 9), los criterios de las derivadas unipolares estándar (8, 10) y el sistema por puntos de Romhilt-Estes (8, 11) y el recientemente creado criterio de R en aVL más S de V_2 (12) -- han llegado a ser ampliamente usados. Sin embargo, la exactitud de un criterio particular a menudo depende de la prevalencia y la severidad de la hipertrofia ventricular izquierda en la población en la cual fueron desarrollados, por lo que la sensibilidad y la especificidad varían de un estudio a otro (8, 13, 14, 15).

El reciente desarrollo de la ecocardiografía, que permite la medición de la masa ventricular izquierda ha hecho posible estudiar la relación entre variables electrocardiográficas y la hipertrofia ventricular izquierda, los que reportan, de igual manera, variaciones en la sensibilidad del electrocardiograma para el diagnóstico de hipertrofia (16, 17, 18).

La ecocardiografía actualmente provee un método de estudio no invasivo, que permite la estimación de la masa ventricular izquierda y su --

función en la hipertensión arterial. El tamaño del ventrículo izquierdo, su función como bomba, la postcarga, la mecánica ventricular y la masa miocárdica pueden ser estimadas (19).

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 23 pacientes cuya edad promedio fue de 44.37 ± 12.9 (rango de 20 a 74 años) con datos ecocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). El grupo incluyó 16 mujeres (46.5 ± 11.8) y 7 hombres (44.42 ± 16.3), de los cuales 21 eran portadores de hipertensión arterial sistémica (HAS) y 2 de miocardiopatía hipertrofica ideopática. A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma, electrocardiograma (ECG), telerradiografía de tórax y fonocardiograma.

Para el estudio ecocardiográfico se empleó un ecocardiógrafo Sonoline SI Siemens con convertidores de 3.5 y 5 MHz, obteniéndose el registro con una impresora Videoprinter Axiom Ex-855. Para este estudio los pacientes fueron colocados a 30° en decúbito lateral izquierdo y con la cabeza ligeramente levantada y se aplicó el convertidor en la posición parasternal izquierda. Los cortes tomográficos fueron realizados a nivel de las cavidades ventriculares, de acuerdo a los lineamientos de la American Society of Echocardiography.

Se midió tanto en diástole como en sístole el espesor del septum interventricular (SIVd y SIVs), la pared posterior (PPd y PPs) y la dimensión de ventrículo izquierdo (ddVI y dsVI). A partir de estos datos, se calcularon el volumen diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo (D^3 y S^3) y la fracción de expulsión (FE) con la siguiente fórmula

$$FE = \frac{D^3 - S^3}{D^3} \times 100 \quad (2)$$

dónde:

FE = fracción de expulsión

D^3 = volumen diastólico del ventrículo izquierdo elevado al cubo

S^3 = volumen sistólico del ventrículo izquierdo elevado al cubo

Se determinó la fracción de acortamiento (fa) mediante la siguiente fórmula

...

$$fa = \frac{ddVI - dsVI}{ddVI} \times 100 \quad (3)$$

dónde

fa = fracción de acortamiento
 ddVI = dimensión diastólica del ventrículo izquierdo
 dsVI = dimensión sistólica del ventrículo izquierdo

La masa ventricular izquierda (MVI) fue calculada mediante la --
 fórmula de regresión de Devereux (12)

$$MVI = 1.04 (STVd + ddVI + PPD)^3 - 14 - ddVI^3 \quad (4)$$

dónde

MVI = masa ventricular izquierda
 STVd = septum interventricular en diástole
 ddVI = dimensión diastólica del ventrículo izquierdo
 PPD = dimensión diastólica de la pared posterior del ventrículo
 izquierdo

y por último el Índice de Gaasch (relación radio/masa) (4)

$$\text{Índice de Gaasch} = \frac{r}{h} \quad (5)$$

dónde

r = radio del ventrículo izquierdo en diástole
 h = dimensión diastólica de la pared posterior de VI.

El electrocardiograma de 12 derivaciones se obtuvo con un electrocardiógrafo Marquette 3000 automático de 3 canales. En cada uno de los electrocardiogramas se realizaron las mediciones siguientes: 1) Índice de Sokolow y Lyon: S de V₁ más la R más alta de V₅ o V₆ mayor de 35 mm (7), - 2) el sistema de puntaje de Romhilt-Estes (11): amplitud de la S en V₁ mayor de 25 mm (3 puntos); anomalías de la repolarización (3 puntos); -- crecimiento auricular izquierdo (3 puntos); desviación de eje de QRS a -- -30° o más (2 puntos) o deflexión intrínsecoide mayor o igual a 0.04 seg -

(1 punto), 3) R de aVL mayor de 17 mm (8), 4) R de $V_1 + S$ de V_{III} mayor de 17 mm (10), y 5) R de aVL + S de V_2 mayor de 25 mm (12).

A partir de la telerradiografía de tórax se determinó el índice cardiotorácico, tomando 0.5 como límite superior normal.

Los fonomecanocardiogramas se registraron en un fonomecanocardiografo Mingograf 34 de 4 canales con el paciente en decbito dorsal e hiperextensión del cuello. El registro contó de un electrocardiograma en la derivación V_{II} , un fonocardiograma apical con filtros intermedios y un pulso carotídeo obtenido con un convertidor del tipo de la campana de Marey -- aplicado al pulso carotídeo derecho. La velocidad del registro fue de 100 mm por segundo. A partir de este registro se midieron el intervalo RR, la sístole electromecánica total (SEMT), el período expulsivo (PE) y el período preexpulsivo (PPE), los que se normalizaron para la frecuencia cardíaca mediante las fórmulas siguientes (20)

$$ISEM = SEM + 2.11 (FC) \quad (\text{hombres: normal } 556 \pm 14) \quad (6)$$

$$ISEM = SEM + 2 (FC) \quad (\text{mujeres: normal } 549 \pm 14) \quad (7)$$

dónde

ISEM = Índice de sístole electromecánica total

SEM = sístole electromecánica total

FC = frecuencia cardíaca

$$IPE = PE + 1.7 (FC) \quad (\text{hombres: normal } 413 \pm 10) \quad (8)$$

$$IPE = PE + 1.6 (FC) \quad (\text{mujeres: normal } 418 \pm 10) \quad (9)$$

dónde

IPE = Índice de período expulsivo

PE = período expulsivo

$$IPPE = PPE + 0.4 (FC) \quad (\text{hombres: normal } 131 \pm 13) \quad (10)$$

$$(\text{mujeres: normal } 133 \pm 13)$$

Asimismo, se calculó el índice de Weissler (20) con la fórmula siguiente

$$\text{Índice de Weisser} = \frac{\text{PPE}}{\text{PE}} \quad (\text{normal } 0.33 \pm 0.05) \quad (17)$$

dónde

PPE = período preexpulsivo
PE = período expulsivo

se calculó la fracción de expulsión por la siguiente fórmula

$$\text{FE} = 1.725 - (1.25 \frac{\text{PPE}}{\text{PE}}) \quad (\text{normal } 60 \pm 7) \quad (12)$$

dónde

FE = fracción de expulsión
PPE = período preexpulsivo
PE = período expulsivo

y se determinó la presión telesistólica del ventrículo izquierdo a partir del registro del pulso carotídeo, tomando como la correspondencia de la presión diastólica el pie de ascenso del carotídeograma, el máximo ascenso como la presión sistólica y la incisura dicota como la correspondiente a la presión telesistólica del ventrículo izquierdo.

Se determinó el stress de la pared del ventrículo izquierdo (S) tanto en sístole como en la telesístole

$$S = \frac{[1.35] [P] [d_0VI]}{4[PP_s] [1 + [PP_s/d_0VI]]} \quad (13)$$

dónde

S = stress sistólico o telesistólico del ventrículo izquierdo
P = presión sistólica o telesistólica de ventrículo izquierdo
d₀VI = dimensión sistólica del ventrículo izquierdo
PP_s = dimensión de la pared posterior en sístole

La velocidad de acortamiento circunferencial (V_{of}) se calculó mediante la siguiente fórmula

...

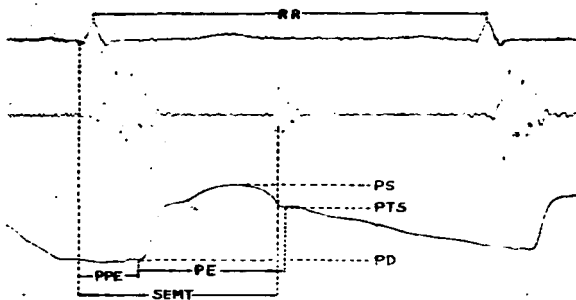


Figura 1. Fonomecanocardiograma tomado a los pacientes --
 RR = intervalo RR, SEMT = sístole electromecánica total, --
 PE = período expulsivo, PPE = período preexpulsivo, PD = --
 presión diastólica, PS = presión sistólica, PTS = pre--
 sión telesistólica.

$$V_{of} = \frac{d_{dVI} - d_{sVI}}{PE (d_{dVI})}$$

(14)

donde

V_{of} = velocidad de acortamiento circunferencial
 d_{dVI} = dimensión diastólica del ventrículo izquierdo
 d_{sVI} = dimensión sistólica del ventrículo izquierdo

Por último se determinaron el tiempo diastólico (TD) restando al intervalo RR la sístole electromecánica total (SEM) y el doble producto -- (DP) multiplicando la presión sistólica por la frecuencia cardíaca (ZF).

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con enfermedad coronaria comprobada, enfermedad valvular, mala ventana ecográfica y electrocardiograma con trastornos de conducción.

RESULTADOS

La masa ventricular izquierda normalizada para la superficie corporal en nuestros pacientes fue de $104.4 \pm 114.8 \text{ gr/m}^2$, siendo en mujeres de 174.16 gr/m^2 y en hombres de $273.54 \pm 143 \text{ gr/m}^2$ (normal: $90 \pm 15 \text{ gr/m}^2$). El septum interventricular midió $1.309 \pm 0.29 \text{ cm}$ (normal $0.9 \pm 0.1 \text{ cm}$), la pared posterior fue de $1.38 \pm 0.37 \text{ cm}$ (normal $0.8 - 1.1 \text{ cm}$), mientras que la dimensión diastólica del ventrículo izquierdo fue de $4.47 \pm 0.92 \text{ cm}$ --- (normal $3.5 - 5.5 \text{ cm}$). Se encontró una correlación significativa entre el septum interventricular y la pared posterior con la masa ventricular izquierda: $r = 0.7$, $p < 0.001$ y $r = 0.67$, $p < 0.001$ respectivamente. El volumen ventricular en telediastole fue de $67.91 \pm 59.52 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ ($70 \pm 20 \text{ cm}^3/\text{m}^2$) y el volumen telesistólico de $21.28 \pm 16.61 \text{ cm}^3/\text{m}^2$.

La radiografía de tórax demostró crecimiento cardíaco en 5 pacientes (sensibilidad de 23.80%). El índice cardiotorácico tuvo una correlación estadísticamente significativa con la masa ventricular izquierda ($r = 0.46$, $p < 0.01$).

Los criterios electrocardiográficos de diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda se encontraron presentes en 7 pacientes (30.43%). Un paciente presentó R de aVL mayor de 11 mm (sensibilidad de 5.26%), otro mostró R de $D_1 + S$ de D_{III} mayor de 17 mm (sensibilidad de 5.26%), dos pacientes mostraron R de aVL + S de V_3 mayor de 25 mm (sensibilidad de 10.52%) 3 pacientes cumplieron con el criterio de Romhilt-Estes para hipertrofia (sensibilidad de 15.78%) y 6 pacientes presentaron el criterio de Sokolow y Lyon de más de 35 mm (sensibilidad de 31.57%).

El sistema por puntos de Romhilt-Estes es el que estadísticamente tiene mejor correlación con la hipertrofia ventricular izquierda en nuestro estudio ($r = 0.63$, $p < 0.001$), seguido por R de aVL + S de V_3 ($r = 0.5$, $p < 0.001$), R de aVL ($r = 0.44$, $p < 0.01$), índice de Sokolow y Lyon ($r = 0.4$, $p < 0.01$) y por último R de $D_1 + S$ de D_{III} ($r = 0.4$, $p < 0.01$) (cuadro 1).

	Indice C-T	Sokolow Lyon	RAVL	Romhilt Estes	R D ₁ + S D _{III}	R aVL + S V ₃
MVI	$r = 0.46$ $p < 0.01$	$r = 0.40$ $p < 0.01$	$r = 0.44$ $p < 0.01$	$r = 0.63$ $p < 0.001$	$r = 0.40$ $p < 0.01$	$r = 0.50$ $p < 0.001$

Cuadro #1: Correlación de la Masa ventricular izquierda con la radiografía y criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda.

La fracción de expulsión en estos pacientes fue de 70.76 ± 8.928 (normal 60 ± 7) sin encontrarse una correlación significativa con la masa ventricular izquierda ($r = 0.37$, p NS).

El índice de Gaasch fue de 1.74 ± 0.46 (normal 3 ± 0.7), teniendo correlación significativa con la masa ventricular izquierda ($p < 0.001$). La velocidad de acortamiento circunferencial fue de 1.227 ± 0.292 circ./seg. (normal 1 circ./seg), que se correlaciona bien a la hipertrofia ventricular ($r = -0.57$, $p < 0.001$).

El índice de Weissler en nuestros pacientes fue de 0.33 ± 0.07 (normal 0.33 ± 0.05), el que se correlaciona significativamente con la masa ventricular ($r = 0.38$, $p < 0.01$). El stress telesistólico de la pared del ventrículo izquierdo en nuestros pacientes fue de 46.42 dinas/cm²/seg. con una correlación débilmente significativa a la masa ventricular izquierda ($r = 0.34$, $p < 0.05$), sin embargo, guarda estrecha relación con la presión telesistólica del ventrículo izquierdo ($r = 0.495$, $p < 0.001$).

	FE	V ₀	S	W
MVI	$r = 0.37$ p NS	$r = -0.57$ $p < 0.001$	$r = 0.34$ $p < 0.05$	$r = 0.38$ $p < 0.01$

Cuadro #2: Correlación de la Masa ventricular con los índices de función ventricular. FE = fracción de expulsión, V₀ = velocidad de acortamiento circunferencial, S = stress, W = índice de Weissler.

Se observó que el tiempo diastólico varió en relación inversa -- con la frecuencia cardíaca; es decir, a mayor frecuencia cardíaca menor -- tiempo diastólico, y a menor frecuencia cardíaca mayor tiempo diastólico. -- En contraparte, se observó una relación directa en el doble producto con -- la frecuencia cardíaca y la tensión arterial sistólica.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

19

DISCUSION

La hipertrofia ventricular está usualmente asociada con un pronóstico desfavorable en paciente con hipertensión arterial o enfermedad coronaria; de ahí la necesidad de establecer su diagnóstico con cualesquiera de los medios que se disponen, aunque en la actualidad se prefieren los métodos no invasivos.

La radiografía de tórax es relativamente inexacta para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (2, 6). En nuestro estudio, encontramos que la radiografía tiene una baja sensibilidad, aunque con una correlación estadísticamente significativa con la masa ventricular izquierda.

La sensibilidad y especificidad de la electrocardiografía para el diagnóstico de hipertrofia ventricular varía según los criterios electrocardiográficos que se emplee. Algunos autores, como Casale y Devereux (12) reportan que el criterio de voltaje de Sokolow y Lyon tiene una sensibilidad de 33% y una especificidad del 94% comparada con el 30 y 93% del sistema por puntos de Romhilt y Estes y mencionan que los criterios de las derivaciones estándar tienen una especificidad hasta del 97 - 98% pero una sensibilidad muy baja (7 - 8%). Panidis y Cols. (2) reportan que los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda tienen una especificidad de aproximadamente el 95% pero una sensibilidad de menos del 60%, siendo el criterio de Romhilt-Estes el que más sensibilidad tiene, seguido por el índice de Sokolow y Lyon.

Surawicz (8) en su reciente revisión de los criterios electrocardiográficos de crecimiento ventricular, menciona que la sensibilidad de los criterios de voltaje establecidos para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (esto es, R de aVL mayor de 11 mm, S en V_1 + R de V_5 o V_6 mayor de 35 mm, R de aVL + S de V_3 mayor de 25 mm) varía de 19 a 56%, disminuyendo en caso de hipertrofia biventricular, infarto del miocardio o con drogas antiarrítmicas. Asimismo, refiere mayor exactitud diagnóstica combinando los criterios de voltaje con el sistema por puntos de Romhilt-Estes.

Sin embargo, también se han reportado estudios con falla en el diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda, como el referido por Griep (9) en el que encontró que de 200 pacientes con hipertrofia ventricular, el 15% tenían electrocardiograma normal.

En nuestro estudio, de todos los pacientes a los que se demostró hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiografía, sólo el 30.43% presentaron electrocardiograma con alguno o algunos de los criterios de hipertrofia; observándose que nuestros resultados concuerdan con los de otros autores, siendo el criterio de Romhilt-Estes el de mayor correlación con la hipertrofia ventricular, seguido del criterio de voltaje de Sokolow y Lyons; el resto de los criterios electrocardiográficos tuvieron muy baja sensibilidad.

La introducción de métodos no invasivos para la estimación de la masa ventricular izquierda, ha provocado que se dejen de emplear métodos invasivos. Dentro de los métodos no invasivos, tenemos la ecocardiografía cuya utilidad diagnóstica en la hipertrofia ventricular izquierda ha sido ampliamente estudiada (16, 17, 21, 23). Asimismo, ha permitido una evaluación de la función ventricular en pacientes con hipertrofia. -- Sjögren (24) informó una correlación significativa de la dimensión diastólica del septum interventricular y la pared posterior con la masa ventricular izquierda. Esto se confirma en nuestro estudio, donde encontramos que existe estrecha relación de la masa ventricular de VI con el septum y la pared posterior.

Encontramos en nuestro estudio, que existe una correlación muy estrecha entre el índice de Gaasch (4) con la masa ventricular izquierda, con una disminución muy significativa del mismo, debida a un incremento -- del espesor de la pared ventricular.

Grossman (3) y Dunn y cols (22) reportan que la masa ventricular no se correlaciona con la fracción de expulsión y la velocidad de acortamiento circunferencial; sin embargo, nuestro estudio sólo confirmó la primera posibilidad, ya que la masa ventricular se correlaciona significativamente con la velocidad de acortamiento circunferencial. De igual manera -- hubo una correlación significativa de la masa ventricular con el índice de

Weissler, siendo este último normal en nuestros pacientes.

• También, confirmamos lo que otros autores han referido con respecto a que la hipertrofia ventricular tiende a normalizar el stress de la pared del ventrículo izquierdo (2, 3, 23), y que se encontró dentro de valores normales en nuestros pacientes, sin encontrarse correlación del stress con la masa ventricular izquierda, pero sí, una correlación estrecha y significativa, con la tensión arterial sistólica y telesistólica.

Sabemos que los principales determinantes del consumo de oxígeno del miocardio, son la contractilidad, el stress y la frecuencia cardíaca. Una medición indirecta del consumo de oxígeno se estableció por el doble producto. Observamos en nuestro estudio que la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca guardan relación directa con el consumo de oxígeno y mayor riesgo de cardiopatía isquémica. Por otro lado, el tiempo diastólico de nuestros pacientes, es mayor cuanto más baja la frecuencia cardíaca, y menor cuando la frecuencia cardíaca se eleva. Esto es importante, ya que sabemos que el aporte de oxígeno es fundamentalmente durante la diástole, por lo que a mayor tiempo diastólico mayor aporte de oxígeno y mejor función ventricular y menor tiempo diastólico menor aporte de oxígeno y mayor riesgo de disfunción ventricular y de cardiopatía isquémica.

CONCLUSIONES

La sensibilidad de la telerradiografía de tórax es baja, aunque la presencia de un índice cardiotorácico mayor de 0.5 se correlaciona con un incremento de la masa ventricular.

Los criterios electrocardiográficos son poco sensibles para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, siendo el de mayor correlación el sistema de puntaje de Romilt-Estes, seguido por el índice de Sokolow y Lyon.

Hay una estrecha relación en el incremento de la dimensión diastólica del septum interventricular y de la pared posterior con un aumento de la masa ventricular. El índice de Gaasch disminuye en forma significativa al incrementarse la masa ventricular en pacientes con hipertrofia ventricular concéntrica.

La fracción de expulsión fue ligeramente mayor a las cifras reportadas como normales, sin observarse una correlación con la masa ventricular. En contraste, la velocidad de acortamiento circunferencial guarda una relación indirecta con la masa ventricular izquierda. El índice de Weissler se correlaciona de manera directa con la masa ventricular izquierda.

El stress de la pared del ventrículo izquierdo es normal en la hipertrofia ventricular, sin tener correlación con la masa ventricular izquierda, pero sí una estrecha relación con la tensión arterial sistólica y telesistólica.

El consumo de oxígeno miocárdico, medido por el doble producto, es mayor cuando la presión sistólica o la frecuencia cardíaca son mayores. El tiempo diastólico aumenta cuando la frecuencia cardíaca disminuye, y disminuye cuando la frecuencia cardíaca se incrementa, por lo que, hay mejor aporte de oxígeno cuando el tiempo diastólico aumenta.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Messerli F. H., Schneider R.E., Nunez B. D., *Heterogeneous pathophysiology of essential hypertension: implications for therapy.* Am Heart J; 112(4): 886 - 92, Oct. 1986.
- 2.- Paridis I. P., Kotler M. N., Ren J. F., Mintz G. S., Ross J, Kalman P. *Development and regression of left ventricular hypertrophy.* JACC 3(5): 1309 - 20, May 1984.
- 3.- Grossman W. *Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process?* Am J Med; 69: 576 - 84, Oct. 1980.
- 4.- Gaasch W. H. *Left ventricular radius to wall thickness ratio.* Am J Cardiol, 43: 1189 - 94, Jun 1979.
- 5.- Gunther S., Grossman W. *Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man.* Circulation, 59: 679, 1979.
- 6.- Dreshinsky G. R. *Implications of left ventricular hypertrophy. Chest roentgenography, echocardiography and electrocardiography.* Am J - Med, Suppl: 43 - 50, Sept. 1983.
- 7.- Sokolov M., Lyon T. P. *The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads.* Am Heart J, 37: 161 - 86, 1949.
- 8.- Surawicz B. *Electrocardiographic diagnosis of chamber enlargement.* -- JACC, 8(3): 711 - 24, Sept. 1986.
- 9.- Griep A. H. *Pitfalls in the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy.* Circulation, 20: 30 - 34, Jul. 1959.
- 10.- Gubner R., Ungerlinder H. E. *Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy.* Arch Intern Med, 72: 196 - 209, 1943.
- 11.- Romhilt D., Estes E. H. Jr. *A point-score system for the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy.* Am Heart J, - 75: 752- 58, 1968.

- 12.- Casale P. N., Devereux R. B., Kligfield P., Eisenberg R. R., Miller D. H., Chaudhary B. S. *Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria.* JACC, 6(3): 572 - 80, Sept. 1985.
- 13.- Devereux R. B., Casale P. N., Eisenberg R. R., Miller D. H., Kligfield P. *Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using echocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standard.* JACC, 3(1): 82 - 7, Jan 1984.
- 14.- Klein R. C., Vera Z., de Mora A. N. and Mason D. T. *Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block.* Am Heart J, 108(3): 502 - 6, Sept 1984.
- 15.- Murphy M. L., Theriaudeau N., Bhoj L. R., Mead J., Soyza N., Doherty J. E. and Baker B. J. *Descriptive characteristics of the electrocardiographic from autopsied men free of cardiopulmonary disease - A basis for evaluating criteria for ventricular hypertrophy.* Am J Cardiol, 52: 1275 - 79, Dec 1983.
- 16.- Cohen A., Hagan A. D., Watkins J., Mitas J., Schwartzman M., Mazzoleni A. and Warren S. E. *Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocardiography.* Am J Cardiol, 47: 335 - 41, Feb 1981.
- 17.- Bahler A. S., Teichholtz L. E., Gorlin R. and Herman M. V. *Correlations of electrocardiographic and echocardiographic in determination of left ventricular wall thickness: study of apparently normal subjects.* Am J Cardiol 39: 189 - 95, Feb. 1977.
- 18.- Geva B., Elkayam U., Frishman W., Terdiman R. and Laniade S. *Determination of left ventricular wall thickening in patients with chronic systemic hypertension.* Chest, 76(5): 557 - 61, Nov 1979.
- 19.- Riechek N. *Echocardiography assessment of left ventricular structure and function in hypertension.* Am J Med Suppl: 19 - 25, Sept 1983.
- 20.- Weissler A. M. *A critical review of systolic time intervals.* Circula-

tion, 56(2): 146 - 58, Aug 1977.

- 21.- Jawad I. A., Kinhal V., Telmers F., Weissler A. H. and Soundoulous H. The therapeutic implications of diastolic time changes in systemic hypertension. *Am Heart J*, 109(6): 1339 - 44, Jun 1985.
- 22.- Dunn F. G., Chandraratna P., deCarvalho J. G. and Frohlich E. D. Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am J Cardiol*, 39: 789 - 95, May 1977.
- 23.- Fouad F. N., Slominski J. H. and Tarazi R. C. Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. *JACC*, 3(6): 1500 - 6, Jun 1984.
- 24.- Sjöberg A. C. Left ventricular wall thickness determined by ultrasound in 100 subjects without heart disease. *Chest*, 60(4): 541 - 45, Oct. 1971.