



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

**HISTORIA NATURAL DE LAS ANOMALÍAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS  
OCASIONADAS POR HIPERTENSIÓN PULMONAR Y HALLAZGOS  
ELECTROCARDIOGRÁFICOS ESPECÍFICOS EN LOS DIFERENTES GRADOS  
DE SEVERIDAD DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR, EN PACIENTES  
CON DIAGNÓSTICO DE EPOC EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.**

**TESIS**

**QUE PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**DR. OSCAR RENÉ GUEVARA GALEANO**

**TUTOR**

**DR. JAVIER GONZÁLEZ MACIEL**

**CIUDAD DE MÉXICO, 16 DE NOVIEMBRE DE 2017**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## AGRADECIMIENTOS

Dedico este trabajo de tesis a mi familia por el gran cariño que me ha entregado, sabiendo que ha sido un requisito indispensable de todo éxito que he conseguido tanto en el ámbito académico como profesional.

Reconozco en primer lugar a mis padres, Dolores Concepción Guevara Valladares (QDDG) y René Galeano Velásquez, quienes han sabido demostrar todos los días el valor del trabajo constante y ponen sobre todas las cosas el bienestar de sus hijos. Sepan que este logro y todos los siguientes les pertenecen.

A mi hermana Jaqueline Zuleyma Galeano Alvarenga, quien es fuente constante de inspiración para perseguir mis sueños.

A mi novia Melva Gissele Flores Ramos, quien gracias a su apoyo me impulsa día a día a culminar mis metas.

Agradezco a todos los profesionales de la salud que han sido parte de mi formación como médico, maestros y colegas sin los cuales me habría sido imposible encontrarme en la feliz circunstancia de terminar una subespecialidad médica.

Agradezco a la Secretaria de Relaciones Exteriores del Gobierno Mexicano, por brindarme la oportunidad y beneficio de ser beneficiario de esta institución.

Solo resta reconocer mi más profunda gratitud a todas las personas que no he alcanzado a nombrar, amigos y compañeros, que me han brindado cariño y apoyo.

## ÍNDICE GENERAL

Índice general.....	3
1. Introducción.....	4
2. Marco Teórico.....	5
2.1 Definición.....	5
2.2 Epidemiología.....	5
2.3 Diagnóstico.....	7
2.4 Hipertensión pulmonar.....	8
2.5 Histopatología y fisiopatología de la hipertensión pulmonar en EPOC.....	10
2.6 Diagnóstico de la hipertensión pulmonar en pacientes con EPOC.....	10
2.7 Hallazgos electrocardiográficos en pacientes con EPOC.....	12
2.8 Signos electrocardiográficos comúnmente relacionados con la EPOC.....	13
2.9 Evaluación ecocardiográfica.....	14
2.10 Evaluación hemodinámica del ventrículo derecho y la circulación pulmonar...	15
2.11 Tratamiento.....	19
3. Justificación.....	21
4. Preguntas de investigación.....	22
5. Planteamiento del problema.....	23
6. Objetivos.....	24
6.1 Objetivos primarios.....	24
6.2 Objetivos secundarios.....	24
7. Diseño metodológico.....	25
7.1 Tipo de estudio.....	25
7.2 Hipótesis.....	25
7.3 Variables.....	25
7.3.1 Variable independiente.....	25
7.3.2 Variables dependientes.....	26
7.4 Población y muestra.....	27
7.5 Criterios de inclusión.....	27
7.6 Criterios de exclusión.....	27
7.7 Criterios de eliminación.....	28
7.8 Consideraciones éticas.....	28
7.9 Recursos humanos.....	28
7.10 Material y método.....	29
7.11 Procedimiento.....	29
8. Resultados.....	30
9. Conclusiones.....	45
10. Anexos.....	47
11. Bibliografía.....	48

# 1 INTRODUCCIÓN

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) a menudo tienen un ECG anormal. Hay varias variantes del patrón electrocardiográfico normal, y no hay patrón consistente con el empeoramiento de la obstrucción de las vías respiratorias. El número de desviaciones, sin embargo, aumenta con la Iniciativa Global para la clase crónica enfermedad pulmonar obstructiva (GOLD). Los patrones más consistentes reportados han sido ejes verticales para P y QRS, frecuentemente encontrados en enfisema y aumento de la amplitud de la onda P (P-pulmonale).

Sin embargo, cada anomalía está presente sólo en una fracción de los pacientes, incluso en aquellos con hipertensión pulmonar severa, y los resultados varían entre las poblaciones.

## 2 MARCO TEÓRICO

### 2.1 DEFINICIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad frecuente, prevenible y tratable, que se caracteriza por síntomas respiratorios y limitación del flujo aéreo persistente, que se deben a anomalías de las vías respiratorias o alveolares causadas generalmente por exposición importante a partículas o gases nocivos.

Los síntomas respiratorios más frecuentes son la disnea, la tos y/o la producción de esputo. Puede haber una infranotificación de estos síntomas por parte de los pacientes.

La limitación crónica al flujo aéreo que es característica de la EPOC es producida por una combinación de enfermedades de vías aéreas pequeñas (bronquiolitis obstructiva) y destrucción del parénquima (enfisema), cuyas contribuciones relativas varían de un individuo a otro (1).

### 2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) constituye un importante reto de salud pública y es una causa importante de morbilidad crónica y mortalidad en todo el mundo. La EPOC es en la actualidad la cuarta causa de muerte en todo el mundo (1), pero se prevé que llegue a ser la tercera causa de muerte al llegar al año 2020. En el año 2012 fallecieron más de tres millones de personas a causa del EPOC, lo cual supone el 6 % del total de muertes mundiales. Las proyecciones indican que la carga de EPOC aumentará a nivel mundial en los próximos decenios, debido a la exposición continua a los factores de riesgo de esta enfermedad y al envejecimiento de la población. (2)

En todo el mundo, el factor de riesgo más comúnmente observado para la EPOC es fumar tabaco. Otros tipos de consumo de tabaco (por ejemplo, pipa, puros, pipa de agua) y de marihuana son también factores de riesgo. La contaminación

atmosférica ambiental en el exterior, laboral y de espacios interiores (esta última como consecuencia de la combustión de combustibles de biomasa) constituye también factores de riesgos importantes.

Los individuos no fumadores pueden desarrollar también EPOC. La EPOC es el resultado de una compleja interrelación de la exposición acumulativa a largo plazo a gases y partículas nocivas, combinada con diversos factores del huésped, entre los que se encuentran las características genéticas, la hipersensibilidad de las vías aéreas y el mal desarrollo pulmonar durante la infancia. (3, 4, 5)

Con frecuencia, la prevalencia de EPOC está directamente relacionada con la prevalencia del tabaquismo, aunque en muchos países, la contaminación atmosférica ambiental en el exterior, laboral y de espacios interiores (como consecuencia de la combustión de madera y de otros combustibles de biomasa) constituyen también factores de riesgo importantes para la EPOC. (6, 7)

El riesgo de desarrollar EPOC está relacionado con los siguientes factores:

- El humo del tabaco, incluyendo cigarrillos, pipas, puros, pipas de agua y otros tipos de tabaco populares en muchos países, así como el humo de tabaco ambiental.
- Contaminación atmosférica en espacios interiores, como consecuencia del combustible de biomasa utilizado para cocinar y para calefacción en viviendas mal ventiladas, que es un factor de riesgo que afecta a las mujeres en países en desarrollo.
- Exposiciones laborales, incluidas los polvos orgánicos e inorgánicos, los productos químicos y los humos, que son factores de riesgo insuficientemente considerados para EPOC. (6, 8)
- Contaminación atmosférica ambiental exterior, incluye también a la carga total de partículas inhaladas de los pulmones, aunque parece tener un efecto relativamente pequeño como causa de EPOC.

- Factores genéticos, como el déficit hereditario grave de alfa-1 antitripsina. (9)
- Edad y género. El envejecimiento y el género femenino aumentan el riesgo de EPOC.
- Crecimiento y desarrollo pulmonares, cualquier factor que afecte al crecimiento pulmonar durante la gestación y la infancia (bajo peso al nacer, infecciones respiratorias) tiene la posibilidad de aumentar el riesgo que tiene un individuo para desarrollar EPOC.
- Posición socioeconómica, existen evidencias claras que indican que el riesgo de desarrollar EPOC esta inversamente relacionado con la posición socioeconómica. Sin embargo, no está claro si este patrón refleja o no las exposiciones a los contaminantes atmosféricos de espacios interiores y ambientales exteriores, el hacinamiento, la mala nutrición, las infecciones y otros factores relacionados con una baja posición socioeconómica. (10)
- Asma e hiperreactividad de las vías aéreas, el asma puede ser un factor de riesgo para la aparición de una limitación del flujo aéreo y de la EPOC.
- Bronquitis crónica, puede aumentar la frecuencia total de exacerbaciones y la de las exacerbaciones graves.
- Infecciones, los antecedentes de infección respiratoria grave en la infancia se ha asociado a una reducción de la función pulmonar y un aumento de los síntomas respiratorios en la edad adulta. (11)

### 2.3 DIAGNÓSTICO

Debe contemplarse la posibilidad de EPOC en todo paciente que presente disnea, tos crónica o producción de esputo y/o antecedentes de exposición a factores de riesgo de la enfermedad. Es esencial una anamnesis detallada de todo nuevo paciente en el que se conozca o se sospeche la presencia de EPOC. Es necesaria

una espirometría para establecer el diagnóstico en este contexto clínico; (12) la presencia de un valor de FEV1/FVC posbroncodilatador menor que 0.70 confirma la presencia de limitación persistente del flujo aéreo y, por tanto EPOC en los pacientes con los síntomas apropiados y exposiciones relevantes a los estímulos nocivos. La espirometría es la medición más reproducible y objetiva de la limitación del flujo aéreo. Es una prueba no invasiva y ampliamente accesible. A pesar de su buena sensibilidad, la medición del flujo espiratorio máximo no puede usarse por sí sola de manera fiable como única prueba diagnóstica, debido a su débil especificidad. (13)

Clasificación de la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo:

GOLD 1: Leve.  $FEV1 \geq 80\%$  del valor predicho.

GOLD 2: Moderada.  $50\% \leq FEV1 < 80\%$  del valor predicho.

GOLD 3: Grave.  $30\% \leq FEV1 < 50\%$  del valor predicho.

GOLD 4: Muy grave.  $FEV1 < 30\%$  del valor predicho.

## 2. 4 HIPERTENSIÓN PULMONAR (HP)

La HP es un trastorno complejo y multidisciplinar. La denominación hipertensión pulmonar hace referencia a la presencia de una presión vascular pulmonar elevada y puede ser el resultado final de una serie de procesos subyacentes diferentes. Por definición, la HP representa una PAP media de 25 mmHg o más. La definición de normal o anormal se basa en varios factores: 1) la PAP media en reposo de la población es aproximadamente de 14 mmHg, y una presión de 20 mmHg abarca dos desviaciones estándar por encima de la media; 2) por consiguiente, una presión de 25 mmHg se sitúa claramente por encima de la distribución normal de los valores, y 3) por consenso, se ha establecido la cifra de 25 mmHg para identificar a los posibles candidatos a participar en estudios clínicos y registros. (14)

La HP tiene una patobiología multifactorial, en la que un desequilibrio entre la vasoconstricción y la vasodilatación, la trombosis, la proliferación celular y la remodelación de las paredes de las arterias pulmonares contribuyen a incrementar la resistencia vascular pulmonar. (15)

La remodelación vascular pulmonar afecta a la capa íntima, la media y la adventicia de las arterias pulmonares de pequeño calibre (diámetro < 500  $\mu\text{m}$ ), y en esta alteración pueden desempeñar un papel destacado todos los tipos de células (endoteliales, musculares lisas y fibroblastos), así como las células inflamatorias y las plaquetas. Se ha considerado que la vasoconstricción pulmonar constituye un componente inicial del proceso de HP, y se ha correlacionado un exceso de vasoconstricción con una función o una expresión anormal de los conductos de potasio, y una disfunción endotelial. La disfunción endotelial se caracteriza por disminución de la síntesis de vasodilatadores, como el óxido nítrico (NO) y prostaciclina, junto con una expresión excesiva de vasoconstrictores, como la endotelina 1. Muchas de estas anomalías incrementan el tono vascular y favorecen la remodelación de los vasos sanguíneos, por consiguiente, constituyen objetivos farmacológicos lógicos. Estudios genéticos y fisiopatológicos recientes sobre la HP han puesto de manifiesto la importancia de algunos otros mediadores, como las angiopoyetinas, la serotonina, las proteínas morfogénicas óseas (BMP) y los factores de crecimiento (factor de crecimiento derivado de las plaquetas [PDGF], factor de crecimiento fibroblástico [FGF], factor de crecimiento epidérmico [EGF] y la súper familia de factores transformador de crecimiento  $\beta$  [TGF- $\beta$ ]). Es probable que una proteólisis anormal de la matriz extracelular, la autoinmunidad y la inflamación contribuyan también a la patobiología de la HP.

Hipertensión pulmonar causada por enfermedades pulmonares crónicas:

La HP constituye una complicación frecuente en enfermedades respiratorias crónicas como la EPOC (16) y la fibrosis pulmonar intersticial (FPI). (17)

Aunque la HP suele ser moderada, repercute en la capacidad funcional y la supervivencia de estos pacientes. Hay que sospechar esta posibilidad cuando los

pacientes presentan signos de insuficiencia cardíaca derecha y cuando no se puede explicar la disnea y/o la hipoxemia intensa por el grado de deterioro de la función pulmonar. A los pacientes con HP que manifiestan hipoxemia hay que tratarlos de acuerdo con las directrices para el tratamiento de estas enfermedades respiratorias, incluyendo el trasplante de pulmón cuando resulte apropiado. La HP repercute más en la capacidad de ejercicio y el pronóstico del pequeño porcentaje de pacientes con una PAPm superior a 35 mmHg. Los pacientes con una vasculopatía pulmonar más grave tienen el peor índice de supervivencia y deben ser derivados a un centro con experiencia en la HP para someterse a una evaluación completa y al tratamiento correcto.

## 2.5 HISTOPATOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Es probable que la inflamación crónica y la hipoxia alveolar, la pérdida de capilares pulmonares a causa del enfisema y, posiblemente, la lesión mecánica causada por la hiperinsuflación contribuyan a la HP secundaria a la EPOC. Estudios histopatológicos parecen corroborar la idea de que la remodelación arterial pulmonar, la reducción del número de vasos pulmonares a causa de la pérdida de esos vasos como consecuencia del enfisema y la trombosis pulmonar contribuyen a la HP crónica en los pacientes con EPOC. En estudios post mortem se ha observado una muscularización de las arterias pulmonares de resistencia de pequeño calibre, que puede extenderse a la periferia en los vasos que normalmente no están muscularizados. En la EPOC, es frecuente observar un engrosamiento de la media y cambios en la íntima, pero en estos estudios no se han encontrado lesiones plexiformes complejas como las que se describen en la HAP. Además, se han detectado procesos inflamatorios en las arterias pulmonares y las vías respiratorias distales de estos pacientes, así como en fumadores sin HP. Actualmente se considera que la inflamación vascular pulmonar es un elemento clave en otras vasculopatías pulmonares, como la HAP y la HPTEC, y que podría intervenir también en la HP que complica la evolución de la EPOC.

## 2.6 DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Es difícil diagnosticar la HP en los pacientes con EPOC, debido a los problemas para diferenciar entre los signos de la HP y los de la enfermedad pulmonar comórbida y posiblemente los de otras complicaciones cardiovasculares, como las cardiopatías izquierdas sistólicas o diastólicas. Síntomas como la falta de aire y la fatiga son inespecíficos. En la era de la oxigenoterapia prolongada, los signos de insuficiencia cardíaca derecha son muy infrecuentes en la EPOC, excepto durante las exacerbaciones agudas e intensas o en los casos más graves. El edema periférico puede tener también otras causas, además de la insuficiencia cardíaca derecha. Es importante realizar algunas pruebas sencillas, como la radiografía de tórax, la electrocardiografía, la espirometría, la pletismografía, y la gasometría arterial, pero no permiten una predicción exacta de la HP. No obstante, resultan muy útiles para establecer la posibilidad de la HP. De hecho, cuando la gravedad de la EPOC no permite explicar la disnea de esfuerzo muy marcada y/o la hipoxemia grave, es muy importante investigar si los síntomas podrían deberse a un proceso comórbido como la HP. En los pacientes con EPOC y HP grave, la prueba de esfuerzo cardiopulmonar máximo y gradual produce un patrón (que también se observa en la insuficiencia cardíaca crónica) caracterizado por un trabajo máximo muy bajo, una mayor reserva ventilatoria con el esfuerzo máximo, y una PaCO<sub>2</sub> corriente final menor que en los pacientes con EPOC y sin HP o con HP leve-moderada. El aumento de biomarcadores como BNP no permite distinguir entre la insuficiencia cardíaca izquierda y derecha, y puede ser normal en pacientes con HP leve o moderada. La ecocardiografía Doppler constituye una técnica no invasiva muy interesante para cribar la HP y valorar la función cardíaca izquierda. No obstante, tiene una sensibilidad y una especificidad subóptimas en pacientes con EPOC. Debido a ello, unos hallazgos normales en la ecocardiografía Doppler pueden no ser suficientes para descartar la HP cuando existe la sospecha clínica. Y, lo que es más importante, no es posible diagnosticar la HP basándose en la ecocardiografía Doppler. De hecho, la técnica diagnóstica «estándar» para el

diagnóstico de la HP es el cateterismo cardiaco derecho (CCD), este permite diagnosticar la HP precapilar y también evaluar su gravedad hemodinámica y descartar un posible componente poscapilar. Llegados a este punto, es muy importante insistir en la importancia de buscar posibles procesos comórbidos, como una cardiopatía izquierda, trastornos respiratorios relacionados con el sueño, embolias pulmonares y neumopatías intersticiales, que podrían contribuir a los hallazgos clínicos.

## 2. 7 HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON EPOC.

Los pacientes con EPOC a menudo tienen un ECG anormal, no hay un patrón consistente en el empeoramiento de la obstrucción de las vías respiratorias. (18 – 19). El número de variantes, sin embargo, es proporcional al estadio de la iniciativa global para la clase de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GOLD). (20) Los patrones electrocardiográficos más consistentes reportados han sido alteraciones en el eje eléctrico de la onda P y el complejo QRS, (18, 21,22) el patrón electrocardiográfico frecuentemente encontrados en enfisema ha sido el aumento de la amplitud en la onda P. (19, 21, 23,24) Cada anomalía está presente sólo en una fracción de los pacientes, incluso en la clase GOLD 4, y los resultados varían entre poblaciones. (19, 21, 23,25)

En algunos pacientes, la obstrucción de la vía aérea domina el cuadro clínico, en otros el enfisema. La hipertensión pulmonar puede resultar en hipertrofia y remodelación del lado derecho del corazón. Por último, el índice de masa corporal (IMC), un posible factor de confusión, disminuye con el empeoramiento de la EPOC. Es razonable suponer que cada uno de estos mecanismos fisiopatológicos podría modificar de manera diferente el corazón y la conducción eléctrica del tórax. Los estudios previos han relacionado los hallazgos del ECG con la obstrucción (estadio GOLD), con enfisema (radiografía de tórax, autopsia) con aumento de la presión vascular pulmonar o hipertrofia ventricular derecha (VD). Sin

embargo, ninguno de estos estudios ha vinculado sus conclusiones a los efectos combinados de la obstrucción, Enfisema y aumento de la poscarga. Además, la mayoría de los estudios previos no han excluido pacientes con la frecuente enfermedad concomitante del ventrículo izquierdo (VI). (26, 27, 28,29)

## 2. 8 SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS COMÚNMENTE RELACIONADOS CON LA EPOC (30)

Aumento de la aurícula derecha	P-amplitud en II, III o aVF $\geq 2,5$ mm
	P-amplitud en V1 $\geq 1,5$ mm
Hipertrofia ventricular derecha	R en V1 $\geq 7$ mm
	R / S en V1 $> 1$
	IVA en V1 $> 35$ ms
Sokolow-Lyon: RVH	R en V1 + S en V5 o V6 $> 10,5$ mm
Dextrorrotación	Relación R / S en V5 $\leq 1$
Derivaciones con bajo voltaje	QRS (R + S) $< 5$ mm en I, II, aVF, III
Derivaciones con bajo voltaje	R $< 10$ mV en V1-V6

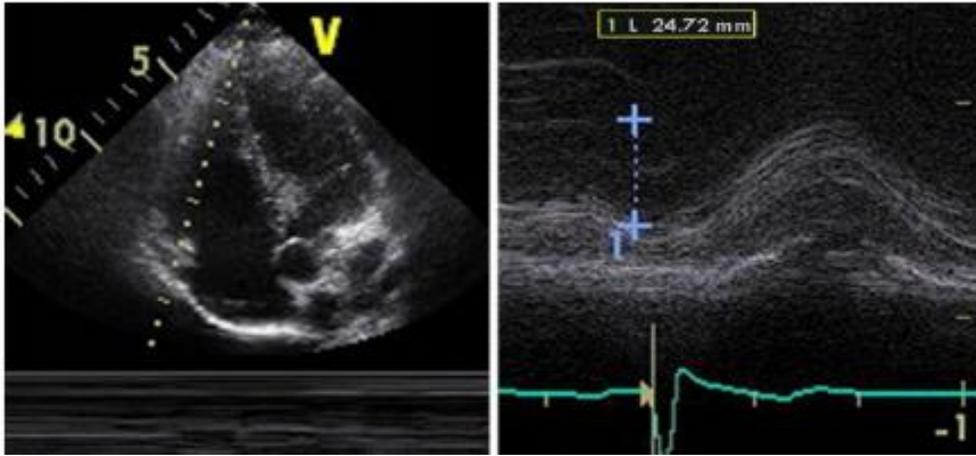
S <sub>1</sub> S <sub>2</sub> S <sub>3</sub> patrón	S dominante en I, II, III
Desviación del AQRS	> 90 °
Desviación del eje AQRS	<-30 ° a -90 °

## 2.9 EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA.

Evaluación Regional de la Función Sistólica del VD.

TAPSE o Movimiento Anular Tricuspídeo (MAT).

El movimiento sistólico de la base de la pared libre del VD permite obtener uno de los movimientos visibles más obvios en la ecocardiografía normal. El TAPSE o MAT es un método para medir la distancia de la excursión sistólica del segmento anular del VD a lo largo de su plano longitudinal, a partir de una ventana apical de 4 cámaras. El TAPSE o MAT representa la función longitudinal del VD de la misma forma que la excursión sistólica del anillo mitral evaluada por Doppler tisular lo hace en el VI. Se ha inferido que entre mayor sea el descenso de la base en sístole, la función sistólica del VD es mejor. Al igual que con otros métodos regionales, se asume que el desplazamiento de los segmentos basales y adyacentes en la vista apical de 4 cámaras, es representativo de la función de todo el VD, algo que no es válido en muchos estados patológicos, o cuando hay anomalías de la motilidad regional del VD. El TAPSE es usualmente obtenido colocando el cursor del modo M a través del anillo tricuspídeo, y midiendo la cantidad de movimiento longitudinal del anillo en el pico de la sístole.



En el estudio de validación inicial de Kaul et al, (31) el TAPSE correlacionó fuertemente con la angiografía con radionúclidos, con una baja variabilidad interobservador. También ha sido validado contra la fracción de eyección del VD estimada por Simpson biplano y el acortamiento fraccional de área del VD. (32, 33)

En un estudio de 750 pacientes con una variedad de condiciones cardíacas, comparados con 150 sujetos normales de control, un valor de corte de TAPSE de menos de 17 mm obtuvo una alta especificidad, a pesar de una baja sensibilidad para distinguir sujetos anormales de los normales. (34)

Ventajas: El TAPSE es simple, menos dependiente de una calidad óptima de imagen, y reproducible, y no requiere equipo sofisticado o un análisis prolongado de la imagen.

Desventajas: El TAPSE asume que el desplazamiento de un único segmento representa la función de una compleja estructura tridimensional. Además, es ángulo dependiente, y no hay estudios de validación a gran escala. Finalmente, el TAPSE puede ser carga dependiente.

Recomendaciones: El TAPSE debería de ser usado rutinariamente como un método simple para estimar la función del VD, con un valor de referencia inferior como corte para deterioro de la función sistólica del VD de 16 mm. (35)

## 2.10 EVALUACIÓN HEMODINÁMICA DEL VENTRÍCULO DERECHO Y LA CIRCULACIÓN PULMONAR.

### Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP)

La PSAP puede ser estimada usando la velocidad de la RT, y la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) puede ser estimada de la velocidad telediastólica de la regurgitación pulmonar. La presión media de la arteria pulmonar (PMAP) puede ser estimada del tiempo de aceleración (TA) de la arteria pulmonar, o puede ser derivada de las presiones sistólica y diastólica. La presión sistólica del VD puede ser determinada con seguridad del pico de velocidad de la RT, usando la ecuación simplificada de Bernoulli, y combinando este valor con un estimado de la presión de la AD:  $PSVD=4(V^2) + PAD$ , donde V es el pico de velocidad (en metros por segundo) del jet de regurgitación tricuspídea, y la PAD se estima del diámetro de la vena cava inferior mediante su colapso inspiratorio. En ausencia de gradiente a través de la válvula pulmonar o el TSVD, la PSAP es igual a la PSVD. En casos en los cuales la PSVD está elevada, se debe descartar la presencia de obstrucción a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho y de la válvula pulmonar, especialmente en pacientes con enfermedad cardíaca congénita o posterior a cirugía de válvula pulmonar. La ecuación simplificada de Bernoulli ocasionalmente puede subestimar el gradiente VD-AD debido a la pérdida del componente inercial de la ecuación de Bernoulli completa. Debido a que las mediciones de velocidad son ángulo dependiente, se recomienda obtener las señales de la regurgitación tricúspidea desde diferentes ventanas, y usar la señal con la más alta velocidad. Se obtienen señales técnicamente adecuadas y con bordes bien definidos en la mayoría de los pacientes. Se recomienda que la velocidad de barrido del doppler espectral sea de 100 mm/s para todos los trazos. Si la señal es débil, puede ser incrementada con medios de contraste, ya sea solución salina agitada o solución salina con sangre; es importante no sobreestimar el espectro, asegurándose que sólo el espectro denso y bien definido es el que está siendo medido. Esto es importante, ya sea que se use o no medio de contraste. El valor normal de corte para la presión media de

la arteria pulmonar medida por métodos invasivos es de 25 mm Hg. En el laboratorio de ecocardiografía, es más común medir y reportar la PSAP. Usualmente, los valores normales en reposo se definen como una velocidad pico de regurgitación tricúspidea igual o menor a 2.8 a 2.9 m/s o una presión sistólica pico de 35 o 36 mm Hg asumiendo una presión de aurícula derecha de 3 a 5 mm Hg. (36) Este valor se puede incrementar con la edad y el incremento del área de superficie corporal, lo cual debería de ser considerado cuando las estimaciones están en los límites superiores de la normalidad. (37, 38)

El más reciente consenso de expertos en Hipertensión Pulmonar del American College of Cardiology Foundation y la American Heart Association recomienda una evaluación más detallada en los pacientes con disnea y una PSVD mayor de 40 mm Hg. (39)

Algunos cardiólogos que atienden pacientes con enfermedad cardíaca congénita consideran que la hipertensión pulmonar es severa cuando la PSAP es mayor de dos tercios de la presión arterial sistémica. La determinación de la PSAP mediante la suma del gradiente pico entre el VD-AD y la PAD se ha establecido como un método confiable desde su publicación por Yock y Popp (40) en 1984, y ha sido probado por otros estudios; (41) sin embargo, estudios adicionales han cuestionado la exactitud de esta relación, particularmente a presiones de la arteria pulmonar más altas. (42, 43)

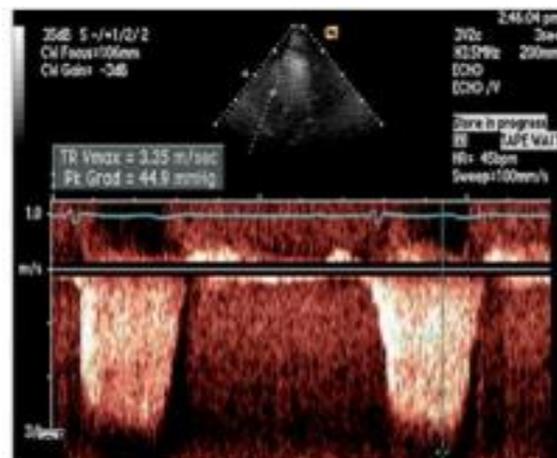
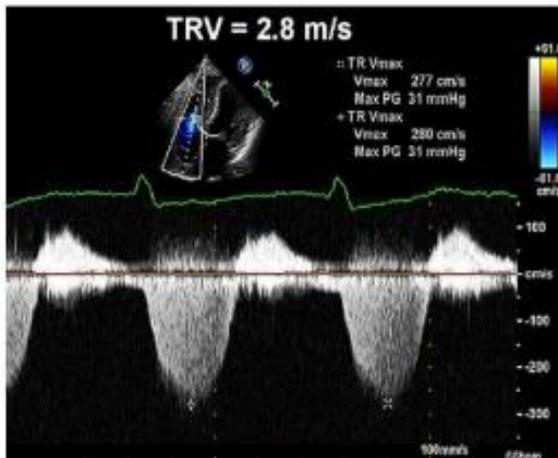
En pacientes con RT muy severa, el espectro Doppler se puede cortar debido a una temprana ecualización de las presiones del VD y la AD, y la ecuación simplificada de Bernoulli puede subestimar el gradiente VD-AD. B. Presión Diastólica de la Arteria Pulmonar La PDAP se puede estimar a partir de la velocidad telediastólica del jet de regurgitación pulmonar, usando la ecuación de Bernoulli modificada: (PDAP:  $4 \times (\text{velocidad telediastólica de regurgitación pulmonar})^2 + \text{PAD}$ ). C. Presión Media de la Arteria Pulmonar Una vez que las presiones sistólica y diastólica son conocidas, la presión media puede ser estimada mediante la fórmula: PAM pulmonar =  $1/3 (\text{PSAP}) + 2/3 (\text{PDAP})$ . La presión media de la arteria pulmonar también puede ser estimada midiendo el tiempo de aceleración (TA) pulmonar

mediante Doppler pulsado a nivel de la arteria pulmonar en sístole, de la siguiente forma:  $PAM_{pulmonar} = 79 - 0.45 \times TA$ . (44)

El mismo grupo también encontró que en pacientes con TA menor a 120 ms, la estimación de la PAM pulmonar se realiza de mejor manera con la fórmula:  $PAM_{pulmonar} = 90 - (0.62 \times TA)$ . (45) En general, entre más corto el TA (medido desde el inicio de la onda Q en el electrocardiograma hasta el pico de la velocidad del flujo pulmonar), más alta la resistencia vascular pulmonar, y por lo tanto la presión de la arteria pulmonar, siempre que la frecuencia cardíaca se encuentre en el rango normal de 60 a menos de 100 latidos/min. La presión media de la arteria pulmonar también puede ser estimada como  $4 \times (\text{velocidad protodiastólica de la insuficiencia pulmonar})^2 + PAD$  estimada. (46)

Un método adicional recientemente descrito suma la PAD estimada a la integral velocidad-tiempo del chorro de regurgitación tricuspídea para calcular la presión sistólica media. Este método ha sido validado por cateterismo cardíaco derecho, y proporciona un valor más cercano a los que se derivan de las mediciones hemodinámicas, que otros métodos empíricos. (47, 48) Cuando sea posible, es de utilidad utilizar varios métodos para calcular la presión media, ya que la consistencia de los datos puede ser cuestionada o confirmada.

Recomendaciones: La hemodinámica pulmonar es factible de obtener en la mayoría de personas, usando una variedad de métodos validados. (49) La PSAP debería de ser estimada y reportada en todas las personas con jets de regurgitación tricuspídea adecuados. El método recomendado es el de la velocidad de la regurgitación tricuspídea, usando la ecuación simplificada de Bernoulli, y añadiendo un estimado de la PAD, como se detalló arriba. En pacientes con hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca, se debería de reportar un estimado de la PDAP, ya sea del gradiente medio de la insuficiencia tricuspídea o del chorro regurgitante pulmonar. Si la PSAP reportada es mayor a 35 a 40 mm Hg, se debe de realizar un escrutinio mayor para determinar si hay hipertensión pulmonar.



## 2.11 TRATAMIENTO

Actualmente no existe un tratamiento específico para la HP asociada a enfermedades pulmonares. Con la administración de oxígeno a largo plazo se ha demostrado una reducción parcial de la progresión de la HP en la EPOC. Sin embargo, la presión de la arteria pulmonar rara vez vuelve a valores normales y las anomalías estructurales de los vasos pulmonares permanecen Inalteradas. (50)

En la enfermedad pulmonar intersticial, el efecto del tratamiento con oxígeno a largo plazo en la progresión de la hipertensión pulmonar es menos claro.

No está recomendado el tratamiento con vasodilatadores convencionales, como los bloqueadores de los canales de calcio, ya que pueden disminuir el intercambio de gases debido a su efecto inhibitor de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y su falta de eficacia tras el uso a largo plazo (51,52)

Los datos publicados sobre el tratamiento específico de la hipertensión arterial pulmonar son escasos y, hasta la fecha, no hay evidencia de estudios controlados aleatorizados de que los fármacos para la HAP resulten en una mejoría de los síntomas o de los resultados en pacientes con enfermedad pulmonar. (53, 54)

En resumen, los pacientes con enfermedad pulmonar e hipertensión pulmonar que están hipoxémicos deben recibir tratamiento con oxígeno a largo plazo, adaptándose las recomendaciones generales para la EPOC. Se debe optimizar el

tratamiento de la enfermedad pulmonar subyacente. El uso de fármacos aprobados para la HAP no está recomendado para pacientes con hipertensión pulmonar causada por enfermedad pulmonar.

Los pacientes con sospecha de HAP y enfermedad pulmonar (caracterizada por anomalías leves del parénquima pulmonar, síntomas insuficientemente explicados por los trastornos mecánicos pulmonares y un “fenotipo hemodinámico de HAP”, es decir, HP grave con resistencia vascular pulmonar alta y CO bajo) deben ser tratados de acuerdo a las recomendaciones para la HAP, teniendo presentes las posibles implicaciones de la coexistencia de enfermedad pulmonar para los síntomas y la respuesta al tratamiento.

### 3 JUSTIFICACIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) constituye un importante reto para la salud pública y es una causa importante de morbilidad crónica y mortalidad en todo el mundo. La EPOC es en la actualidad la cuarta causa de muerte a nivel mundial, pero se prevé que llegue a ser la tercera causa de muerte al llegar al año 2020; su prevalencia en países desarrollados va del 3 al 6 % en sujetos mayores de 50 años. En el año 2012 fallecieron más de tres millones de personas a causa de EPOC, lo cual supone el 6 % del total de muertes a nivel mundial, en México se ubica entre las 10 principales causas de mortalidad.

En el Hospital General de México, tan solo del mes de enero a septiembre de 2014, la EPOC fue el segundo motivo de consulta de la patología respiratoria con 1157 pacientes, lo que representó el 14.78% de sus ingresos.

La enfermedad cardiovascular es una comorbilidad frecuente y causa de muerte en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, debido a la inflamación sistémica, la disfunción vascular y la hiperinflación pulmonar. Además, la hipertensión pulmonar, que es una complicación frecuente, y la consiguiente disfunción ventricular derecha, son predictores de mortalidad en esta enfermedad.

No ha resultado fácil conseguir datos sólidos sobre la prevalencia de la HP en poblaciones importantes de pacientes con EPOC, debido a la escasa sensibilidad del cribado ecocardiográfico, y a la falta de análisis de cateterismo cardiaco derecho sistemático en grupos extensos de pacientes.

La mayoría de los estudios previos no han excluido a los individuos con enfermedad concomitante del ventrículo izquierdo.

Expuesto lo anterior, el propósito de dicha investigación es determinar una relación entre hallazgos electrocardiográficos y los niveles de presión pulmonar, utilizando el electrocardiograma de 12 derivaciones y la medición indirecta de la presión pulmonar.

## 4 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Qué hallazgos electrocardiográficos y en qué secuencia ocurren en relación con los niveles de presión pulmonar medidos mediante ecocardiografía TT, en pacientes con diagnóstico de EPOC?

¿Cuáles son los hallazgos electrocardiográficos presentes en los diferentes grados de severidad de la hipertensión pulmonar (leve, moderada o severa) determinados mediante eco TT en los pacientes con EPOC?

## 5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La hipertensión pulmonar (HP) constituye una complicación frecuente de enfermedades respiratorias crónicas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), esta repercute en la capacidad funcional y supervivencia de los pacientes que la padecen.

La EPOC causa hipoxia alveolar, que a su vez, produce HP como consecuencia de la vasoconstricción pulmonar continua y remodelación. La HP incrementa el trabajo del ventrículo derecho (sobrecarga de presión), lo que hace aumentar el tamaño de este (hipertrofia y dilatación), como consecuencia produce disfunción e insuficiencia ventricular derecha.

Los pacientes con EPOC con frecuencia tienen un electrocardiograma anormal. Existen muchas variantes y cambios electrocardiográficos, los cuales están relacionados con cambios estructurales y funcionales del ventrículo derecho, así como con el grado de hipertensión pulmonar.

Los patrones electrocardiográficos con mayor frecuencia reportados han sido la desviación a la derecha del eje eléctrico de P y QRS, aumento de la amplitud de la onda P (P pulmonale), disminución de la amplitud del complejo QRS, sin embargo estas anomalías están presentes en solo un porcentaje de estos pacientes, incluyendo aquellos con severidad máxima (GOLD 4).

# 6 OBJETIVOS

## 6.1 OBJETIVOS PRIMARIOS

1. Analizar los hallazgos anormales en el ECG en reposo y su secuencia de aparición en relación con los niveles de presión arterial pulmonar medidos mediante ecocardiografía TT, en el contexto de la EPOC.
2. Analizar los hallazgos electrocardiográficos presentes en los diferentes grados de severidad de la hipertensión pulmonar (leve, moderada o severa) determinados mediante eco TT con el propósito de establecer la historia natural de las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con EPOC

## 6.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Determinar el grado de severidad de la hipertensión pulmonar que se asocia con un incremento en la incidencia de arritmias supraventriculares en el contexto de la EPOC.
2. Analizar si alguna de las alteraciones electrocardiográficas que acompañan a la hipertensión arterial pulmonar guarda una relación específica con un cierto grado de HAP (leve, moderada, severa).
3. Analizar la relación entre disfunción ventricular derecha, evaluada a través del TAPSE y los niveles de presión arterial pulmonar.

# 7 DISEÑO METODOLÓGICO

## 7.1 TIPO DE ESTUDIO.

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, observacional para evaluar los hallazgos electrocardiográficos y relacionarlos con los niveles de presión pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## 7.2 HIPÓTESIS.

1. Existe una secuencia predecible en la aparición de las anomalías electrocardiográficas a medida que se incrementan los niveles de PAP medidos a través de ecocardiografía TT en pacientes con EPOC.
2. Existen anomalías electrocardiográficas específicamente relacionadas con los diferentes grados de severidad (leve, moderada o severa) de la hipertensión pulmonar

## 7.3 VARIABLES.

### 7.3.1 VARIABLE INDEPENDIENTE

- a) EPOC: La EPOC se caracteriza por una limitación crónica y con frecuencia progresiva al flujo de aire, asociada a una reacción inflamatoria pulmonar principalmente como consecuencia de la exposición al humo del tabaco, y al humo del combustible de biomasa.

Definición operacional de la EPOC: Espirometría previa a su ingreso con relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) y la capacidad vital forzada (CVF) menor de 0,70 luego del uso de un broncodilatador inhalado.

### 7.3.2 VARIABLES DEPENDIENTES

- Presión sistólica pulmonar: es la presión que ejerce la sangre sobre las paredes de la arteria pulmonar durante la sístole y será calculada mediante ecocardiograma TT, a partir del gradiente de regurgitación tricuspídeo con el empleo de doppler continuo. El valor considerado significativamente anormal será cuando la presión sistólica de la arteria pulmonar sea de 35mmHg o mayor.
- La hipertensión pulmonar será considerada como leve si la PSAP se encuentra entre 35 y 39 mmHg, moderada entre 40 y 59 mmHg y severa si es igual o mayor a 60 mmHg.
- Anomalías electrocardiográficas analizadas
  - Alteraciones del ritmo (arritmias supraventriculares)
  - Duración del intervalo PR.
  - Situación del eje eléctrico (AQRS)
  - Situación del eje eléctrico de P
  - Situación del eje eléctrico de T
  - Duración del QRS
  - Voltaje de la onda P en derivaciones inferiores (DII DIII aVF  $\geq$  2.5 mm)
  - Crecimiento ventricular derecho (Sokolow-Lyon R en V1 + S en V5 o V6 > 10.5 mm)
  - Trastornos de la conducción intraventricular
  - Patrón de sobrecarga sistólica ventricular derecha
  - TADI en V1

- Alteraciones posicionales en el eje longitudinal ( dextrorrotación)
- Morfología qR en V1
- Patrón de McGinn-White (S1Q3T3)

#### 7.4 POBLACIÓN Y MUESTRA

Tomando como universo la cantidad de 1157 pacientes con EPOC, y aceptando un porcentaje de error del 10%, con un intervalo de confianza del 90%, el tamaño de la muestra calculada fue de 64 pacientes.

Se eliminaron 4 pacientes, debido a que un paciente tiene antecedente de tromboembolia pulmonar, 2 pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, 1 paciente con cardiopatía valvular.

#### 7.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes con diagnóstico previo de EPOC que cumplan con la definición operativa, con edad entre 40 y 60 años.

#### 7.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Antecedente o diagnóstico actual de tromboembolia pulmonar
- Antecedente o diagnóstico actual de cardiopatía isquémica
- Antecedente o diagnóstico actual de alguna miocardiopa
- Antecedente o diagnóstico actual de valvulopatía estructural

- Antecedente o diagnóstico actual de alguna colagenopatía
- Antecedente o diagnóstico actual de ERC estadio III o mayor´
- Paciente con frecuencia cardiaca mayor de 100 x´ al momento de realizar el estudio Ecocardiográfico.

## 7.7 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que no cooperaron para la realización del ecocardiograma o que presentaron mala ventana ecocardiográfica que impidió la medición del TAPSE o de la PSAP.

## 7.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Al ser un estudio observacional y descriptivo en donde se realizó de forma no invasiva la evaluación y sin costo económico para el paciente, no plantea ningún dilema ético de consideración.

## 7.9 RECURSOS HUMANOS

Se realizó a los pacientes los estudios electrocardiográfico y ecocardiográfico mediante la participación de dos médicos residentes de cardiología de tercer año.

Presupuesto

Ya se cuenta con el equipo ecocardiográfico y electrocardiográfico, no se realizó ningún tipo de cobro económico para los estudios de gabinete.

## 7.10 MATERIAL Y MÉTODO

### EQUIPOS:

Electrocardiógrafo.

Ecocardiograma portátil marca Vivid.

## 7.11 PROCEDIMIENTO

Se realizaron los estudios de electrocardiografía y ecocardiograma dentro de las instalaciones del Hospital General de México, con una duración promedio de entre 10 a 15 minutos por cada paciente.

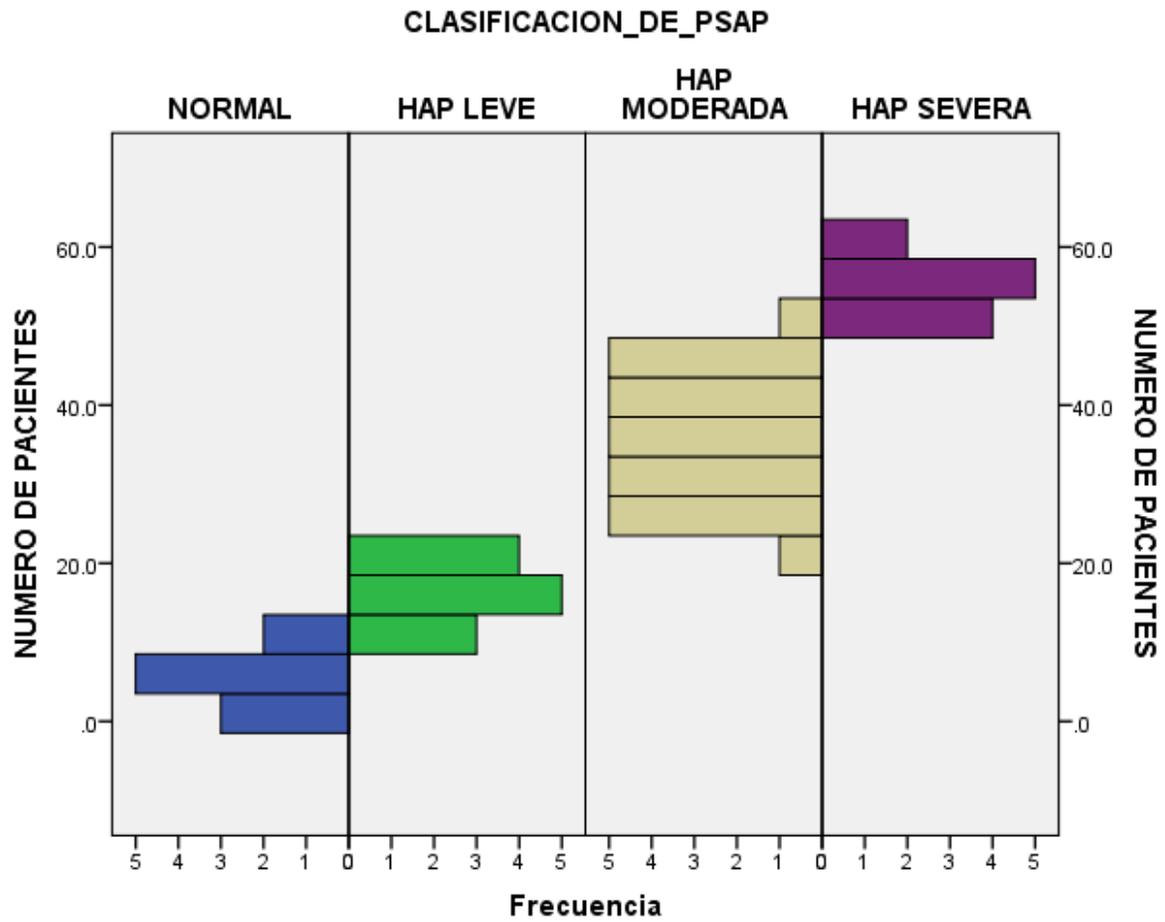
## 8 RESULTADOS

### CLASIFICACION DE HIPERTENSION PULMONAR

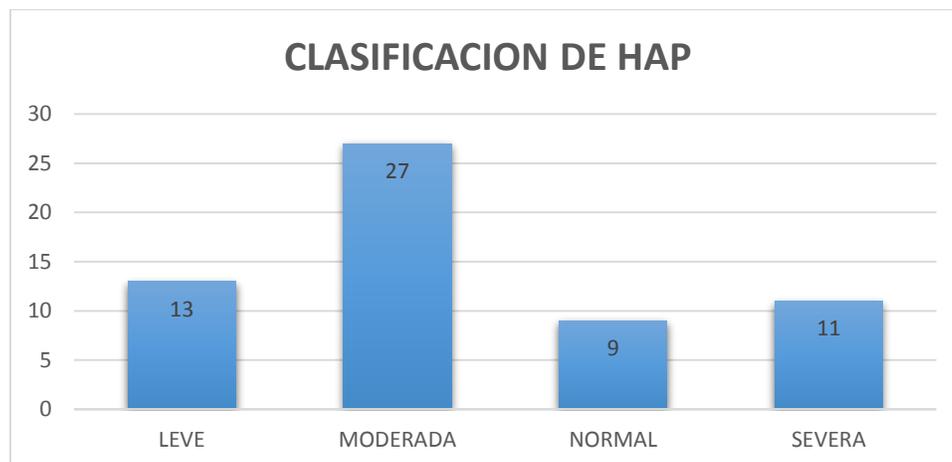
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NORMAL	10	16.7	16.7	16.7
HAP LEVE	12	20.0	20.0	36.7
HAP MODERADA	27	45.0	45.0	81.7
HAP SEVERA	11	18.3	18.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	

TABLA 1. PORCENTAJE DE HIPERTENSION PULMONAR CLASIFICADOS EN BASE A VALORES DE PSAP.

Análisis: Del total del 100 % de los pacientes, se evidencio que el 45 % presentan hipertensión pulmonar moderada.



GRAFICA 1. DISTRIBUCION DE CASOS POR CLASIFICACION DE HIPERTENSION PULMONAR



GRAFICA 1.1 CLASIFICACION DE PACIENTES POR CLASIFICACION DE HIPERTENSION PULMONAR

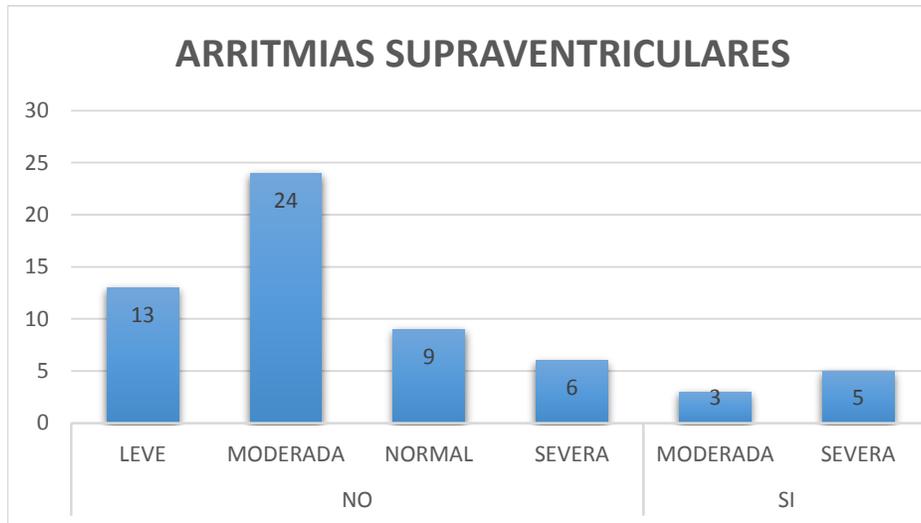
## PORCENTAJE DE APARICION DE ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

### ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	52	86.7	86.7	86.7
	SI	8	13.3	13.3	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

TABLA 2. PORCENTAJE OBTENIDO DE ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.

Análisis: Las arritmias supraventriculares se encontraron en el 13.3 % del total de los pacientes estudiados.



**GRAFICA 2. DISTRIBUCION DE PORCENTAJES DE ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.**

**Análisis:** El 13.3 % de los pacientes con arritmias supraventriculares están en los grupos con hipertensión pulmonar moderada y severa.

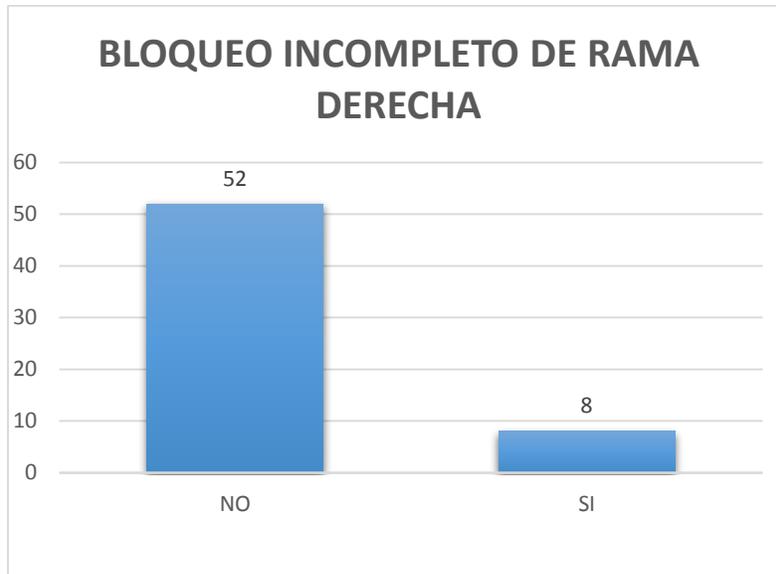
PORCENTAJE DE BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA DEL HAS DE HIS.

**BIRDHH**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	52	86.7	86.7	86.7
SI	8	13.3	13.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	

TABLA 3. PORCENTAJE DE BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA.

Análisis: El 13.3 % del total de pacientes, presentaron la evidencia de bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.



GRAFICA 3. DISTRIBUCION DE PORCENTAJE DE BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA IZQUIERDA

Análisis: Un total de 8 pacientes presentaron la evidencia de bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.

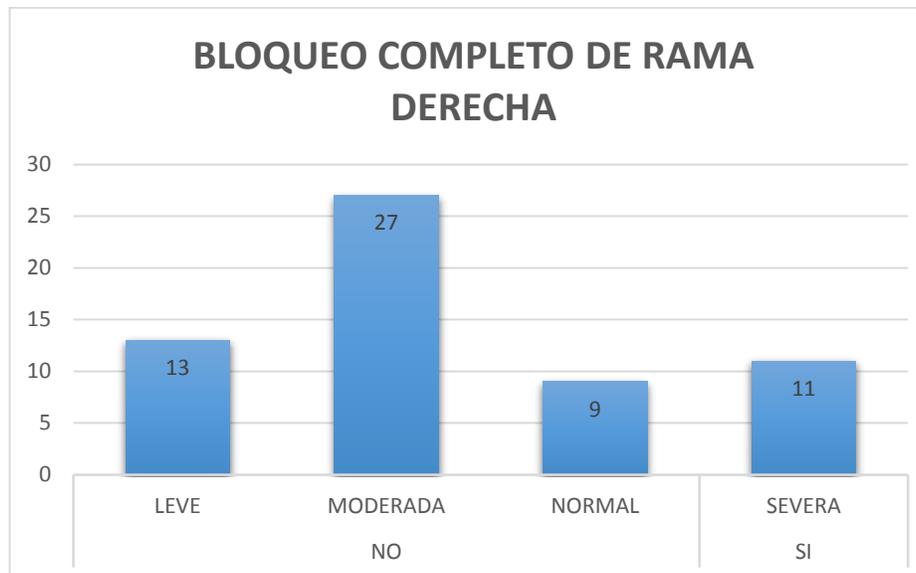
**PORCENTAJE DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHO DEL HAS DE HIS**

**BCRDHH**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	49	81.7	81.7	81.7
	SI	11	18.3	18.3	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

**TABLA 4. PORCENTAJE DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA**

Análisis: El 18.3 % del total de pacientes, presentaron la evidencia de bloqueo completo de rama derecha del haz de His.



**GRAFICA 4 DISTRIBUCION DE PORCENTAJE DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA.**

Análisis: 11 del total de pacientes, presentaron la evidencia de bloqueo completo de rama derecha del haz de His.

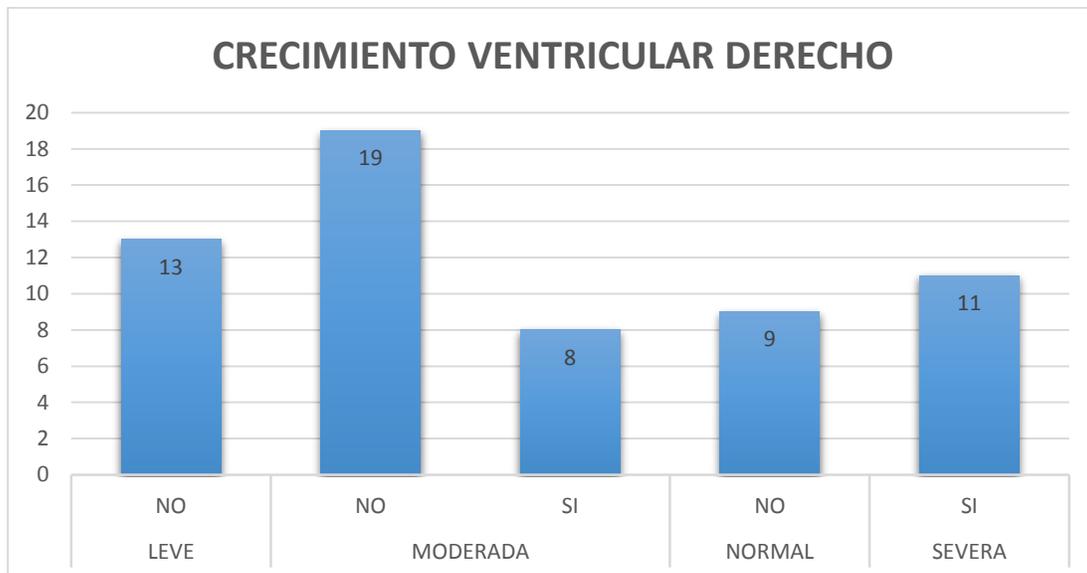
PORCENTAJE DE CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO.

CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	41	68.3	68.3	68.3
SI	19	31.7	31.7	100.0
Total	60	100.0	100.0	

TABLA 5. PORCENTAJE DE CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO.

Análisis: El 31.7 % del total de pacientes, presentaron datos crecimiento ventricular derecho.



GRAFICA 5. DISTRIBUCION DE PORCENTAJE DE CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO.

Análisis: 11 del total de pacientes, presentaron datos crecimiento ventricular derecho, de los cuales en su totalidad tienen hipertensión pulmonar severa.

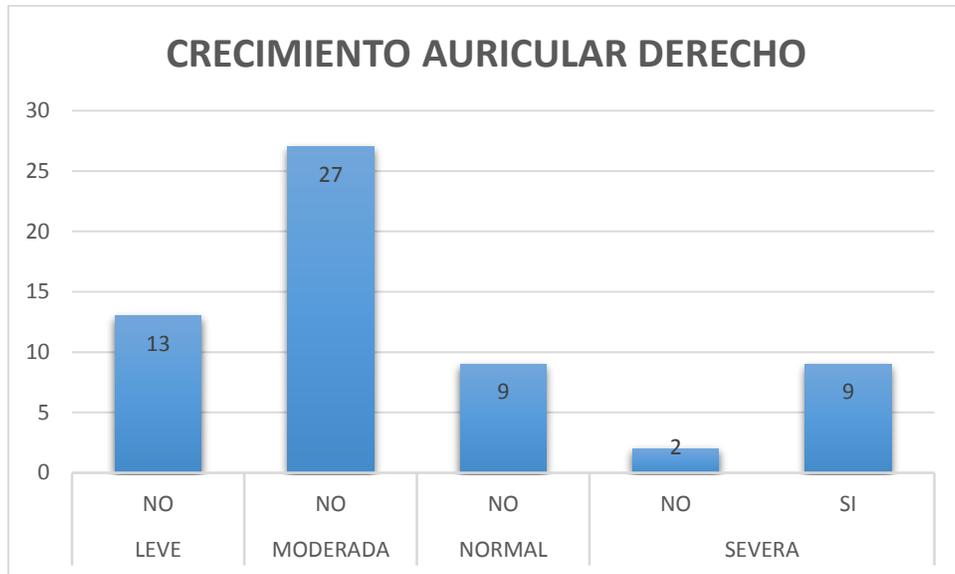
PORCENTAJE DE CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO.

**CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	49	81.7	81.7	81.7
	SI	11	18.3	18.3	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

TABLA 6. PORCENTAJE DE CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO.

Análisis: El 18.3 % del total de pacientes, presentaron datos crecimiento auricular derecho.



GRAFICA 6. DISTRIBUCION DE PORCENTAJE DE CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO.

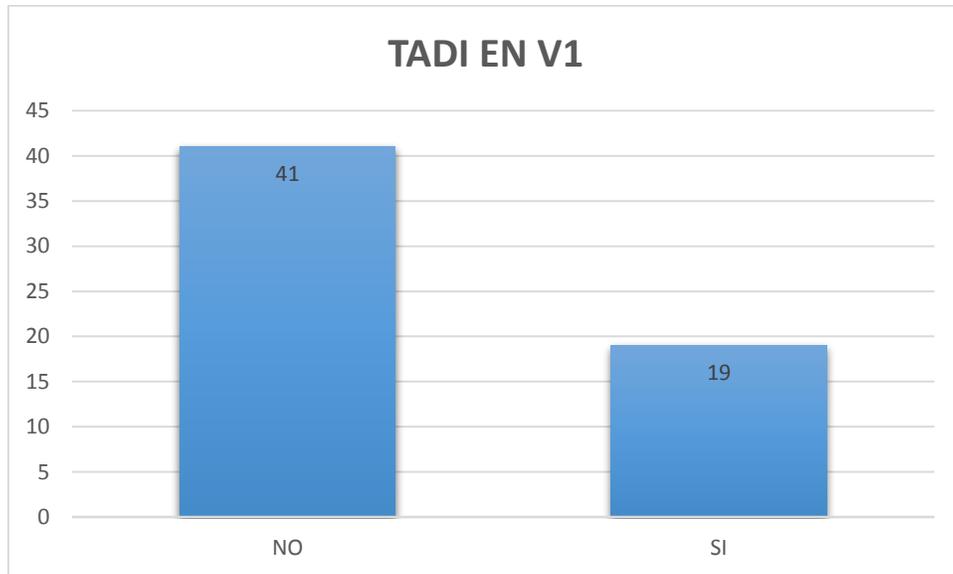
Análisis: 9 del total de pacientes, presentaron datos crecimiento auricular derecho.

## PORCENTAJE DE ELEVACION DE TADI EN V1

		TADI EN V1			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	41	68.3	68.3	68.3
	SI	19	31.7	31.7	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

TABLA 7. PORCENTAJE DE PACIENTES CON ELEVACION DE TADI EN V1

Análisis: El 31.7 % de los pacientes presentaron prolongación de TADI en la derivación precordial V1.



GRAFICA 7. DISTRIBUCION DE PORCENTAJE DE PACIENTES CON ELEVACION DEL TADI EN V1

Análisis: 19 de los pacientes presentaron prolongación de TADI en la derivación precordial V1.

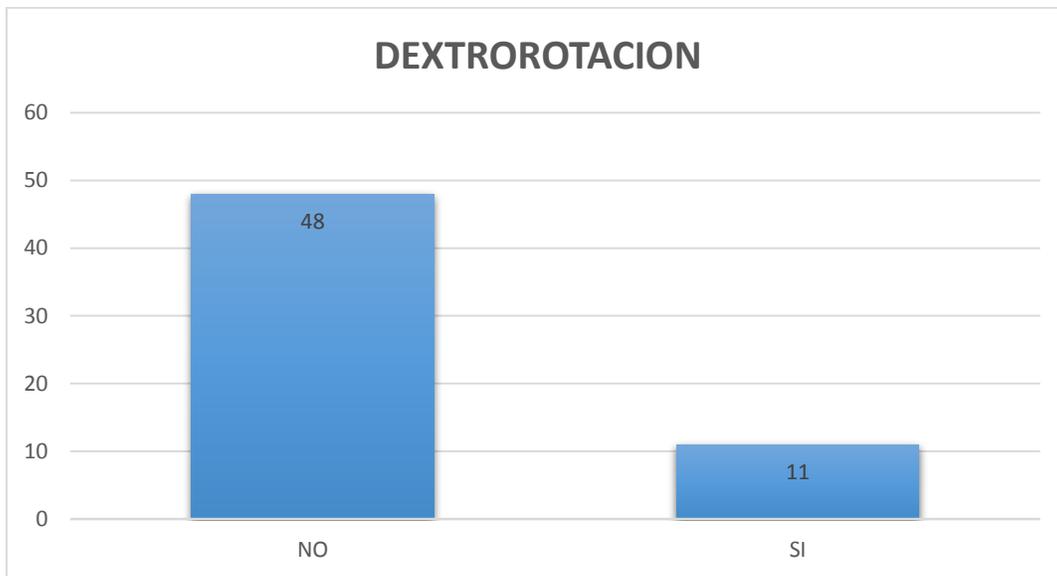
## PORCENTAJE DE DEXTROROTACION.

### DEXTROROTACION

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	49	81.7	81.7	81.7
	SI	11	18.3	18.3	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

TABLA 8. PORCENTAJE DE PACIENTES CON DEXTROROTACIÓN.

Análisis: El 18.3 % de los pacientes presentaron datos electrocardiográficos de dextrorotación.



GRAFICA 8. DISTRIBUCION DE PORCENTAJE DE PACIENTES CON DEXTROROTACION.

Análisis: Un total de once pacientes presentaron datos de dextrorotación.

## 9 CONCLUSIONES

Se puede observar que tenemos un total de 38.3% de pacientes con trastorno del ritmo asociado a hipertensión pulmonar, de los cuales, la tendencia de visualización se evidencia en hipertensión pulmonar de moderada a severa; teniendo un mayor porcentaje en pacientes con hipertensión pulmonar severa.

Se puede visualizar una progresión electrocardiográfica en base a la progresión de pacientes con EPOC y la severidad de la hipertensión donde en base a los datos obtenidos visualizamos:

1.- Pacientes con HAP leve sin alteraciones electrocardiográficas.

2.- Pacientes con HAP moderada con presencia de bloqueo incompleto de rama derecha, pero sin alteraciones estructurales que se visualicen en base a las variables del estudio con crecimiento auricular derecho o crecimiento ventricular derecho, y por ultimo sin alteraciones en el TADI en V1 al no ser un bloqueo completo de rama derecha.

3.- Progresión a bloqueo completo de rama derecha en pacientes con HAP severa, con alteraciones estructurales visualizadas con crecimiento auricular derecho y crecimiento ventricular derecho así como presencia de alteraciones en el TADI en V1.

4.- La dextrorrotación está presente en los pacientes con alteraciones estructurales y alteraciones electrocardiográficas con hipertensión pulmonar severa.

# 10 ANEXOS.

## BASE DE DATOS.

PACIENTE	EDAD	SEXO	CLASIFICACION DE HAP	TAPSE	ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES	DRDWH	BCRDNH	AQRS	AP-	INTERVALO QRS	AMPLITUD DE ONDA EN CARA INFERIOR	CRECIMIENTO ARTICULAR DERECHO	SOKOLOV	SOBRECARGA SISTOLICA DEL VD	TADIV1	DEXTROROTACION	QV1	SIGT3
1	1	31 años	NORMAL	13 mm	NO	NO	NO	38	48	38	1	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
2	2	31 años	NORMAL	18 mm	NO	NO	NO	45	58	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
3	3	38 años	NORMAL	18 mm	NO	NO	NO	45	58	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
4	4	34 años	NORMAL	18 mm	NO	NO	NO	45	58	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
5	5	23 años	NORMAL	13 mm	NO	NO	NO	48	45	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
6	6	38 años	NORMAL	18 mm	NO	NO	NO	48	48	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
7	7	31 años	NORMAL	17 mm	NO	NO	NO	48	48	38	1	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
8	8	33 años	NORMAL	13 mm	NO	NO	NO	48	38	38	1	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
9	9	38 años	NORMAL	17 mm	NO	NO	NO	48	45	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
10	10	31 años	LEVE	17 mm	NO	NO	NO	38	48	48	1	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
11	11	37 años	LEVE	13 mm	NO	NO	NO	45	38	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
12	12	38 años	LEVE	18 mm	NO	NO	NO	45	48	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
13	13	33 años	LEVE	14 mm	NO	NO	NO	48	38	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
14	14	36 años	LEVE	18 mm	NO	NO	NO	38	48	48	1	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
15	15	37 años	LEVE	18 mm	NO	NO	NO	48	45	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
16	16	38 años	LEVE	15 mm	NO	NO	NO	45	48	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
17	17	33 años	LEVE	18 mm	NO	NO	NO	48	38	38	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
18	18	36 años	LEVE	18 mm	NO	NO	NO	45	48	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
19	19	36 años	LEVE	15 mm	NO	NO	NO	45	48	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
20	20	36 años	LEVE	15 mm	NO	NO	NO	45	48	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
21	21	36 años	LEVE	15 mm	NO	NO	NO	45	48	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
22	22	37 años	LEVE	15 mm	NO	NO	NO	48	45	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
23	23	36 años	LEVE	17 mm	NO	NO	NO	48	45	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
24	24	41 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	48	48	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
25	25	45 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	45	38	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
26	26	51 años	MODERADA	18 mm	SI	SI	SI	48	38	38	2	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
27	27	51 años	MODERADA	13 mm	NO	NO	NO	38	48	38	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
28	28	58 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	48	48	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
29	29	58 años	MODERADA	14 mm	NO	SI	SI	48	38	48	1.5	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
30	30	48 años	MODERADA	13 mm	NO	NO	NO	48	48	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
31	31	45 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	45	38	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
32	32	51 años	MODERADA	15 mm	SI	SI	SI	45	38	48	1.5	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
33	33	48 años	MODERADA	17 mm	NO	NO	NO	48	48	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
34	34	51 años	MODERADA	15 mm	NO	NO	NO	45	38	38	1	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
35	35	58 años	MODERADA	15 mm	SI	SI	SI	48	38	48	1.5	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
36	36	47 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	38	48	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
37	37	46 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	45	38	38	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
38	38	51 años	MODERADA	15 mm	SI	SI	SI	38	48	48	2	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
39	39	48 años	MODERADA	12 mm	NO	NO	NO	45	38	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
40	40	42 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	38	48	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
41	41	58 años	MODERADA	15 mm	SI	SI	SI	48	38	48	2	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
42	42	42 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	45	38	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
43	43	44 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	38	48	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
44	44	41 años	MODERADA	13 mm	NO	NO	NO	45	38	48	1	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
45	45	44 años	MODERADA	13 mm	NO	NO	NO	45	38	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
46	46	45 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	38	48	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
47	47	45 años	MODERADA	13 mm	NO	NO	NO	45	38	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
48	48	47 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	45	38	48	2	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
49	49	45 años	MODERADA	13 mm	NO	NO	NO	38	48	48	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
50	50	48 años	MODERADA	18 mm	NO	NO	NO	45	38	38	1.5	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
51	51	51 años	SEVERA	18 mm	NO	SI	SI	48	48	48	2.8	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
52	52	51 años	SEVERA	12 mm	SI	SI	SI	48	48	48	4	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
53	53	45 años	SEVERA	14 mm	NO	SI	SI	48	48	48	3	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
54	54	53 años	SEVERA	17 mm	SI	SI	SI	48	48	48	3	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
55	55	54 años	SEVERA	18 mm	SI	SI	SI	48	48	48	4	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
56	56	57 años	SEVERA	18 mm	SI	SI	SI	48	48	48	3	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
57	57	58 años	SEVERA	17 mm	NO	SI	SI	48	48	48	3	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
58	58	57 años	SEVERA	15 mm	NO	SI	SI	48	48	48	4	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
59	59	78 años	SEVERA	12 mm	SI	SI	SI	48	48	48	3	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
60	60	55 años	SEVERA	18 mm	NO	SI	SI	48	48	48	3	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
61	61	67 años	SEVERA	15 mm	NO	SI	SI	48	38	48	3.5	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO

# 11 BIBLIOGRAFÍA

1. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. (2012). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), 2095-2128.
2. Mathers CD, Loncar D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLOS Med*, 3(11), 442.
3. Lange P, Celli B, Agusti A, et al. (2015). Lung-Function Trajectories Leading to Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*, 373(2), 111-122.
4. Stern DA, Morgan WJ, Wright AL, Guerra S, Martinez FD. (2007). Poor airway function in early infancy and lung function by age 22 years: a non-selective longitudinal cohort study. *Lancet*, 370(9589), 758-764.
5. Tashkin DP, Altose MD, Bleecker ER, et al. (1992). The lung health study: airway responsiveness to inhaled methacholine in smokers with mild to moderate airflow limitation. The Lung Health Study Research Group. *Am Rev Respir Dis*, 145, 301-310.
6. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, et al. (2010). An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 182(5), 693-718.
7. Salvi SS, Barnes PJ. (2009). Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. *Lancet*, 374(9691), 733-743.
8. Paulin LM, Diette GB, Blanc PD, et al. (2015). Occupational exposures are associated with worse morbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 191(5), 557-565.
9. Stoller JK, Aboussouan LS. (2005). Alpha1-antitrypsin deficiency. *Lancet*, 365(9478), 2225-2236.

10. Gershon AS, Warner L, Cascagnette P, Victor JC, To T. Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study. *Lancet* 2011; 378(9795): 991-6.
11. de Marco R, Accordini S, Marcon A, et al. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a European cohort of young adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183(7): 891-7.
12. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet* 2007; 370(9589): 741-50.
13. Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *BMJ* 2003; 327(7416): 653-4.
14. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, et al: Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension, *J Am Coll Cardiol* 54:S55, 2009.
15. Voelkel NF, Gomez-Arroyo J, Abbate A, et al: Pathobiology of pulmonary arterial hypertension and right ventricular failure, *Eur Respir J* 40:1555,2012.
16. Chaouat A Naeije R Weitzenblum E: Pulmonary hypertension in COPD, *Eur Respir J* 32:1371,2008.
17. Cottin V: Treatment of pulmonary hypertension in interstitial lung disease: Do not throw out the baby with the bath water, *Eur Respir J* 41:781,2013.
18. Rodman DM, Lowenstein SR, Rodman T. The electrocardiogram in chronic obstructive pulmonary disease. *J Emerg Med* 1990; 8:607–15.
19. Holtzman D, Aronow WS, Mellana WM, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with severe versus mild or moderate chronic obstructive pulmonary disease followed in an academic outpatient pulmonary clinic. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2011; 16:30–2.
20. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, et al; Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:532–55.
21. Calatayud JB, Abad JM, Khoi NB, et al. P-wave changes in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Heart J* 1970; 79:444–53.

22. Shmock CL, Pomerantz B, Mitchell RS, *et al.* The electrocardiogram in emphysema with and without chronic airways obstruction. *Chest* 1971; 60:328-334.
23. Spodick DH, Hauger-Klevene JH, Tyler JM, *et al.* The electrocardiogram in pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1963; 88:14–19.
24. Kamper D, Chou TC, Fowler NO, *et al.* The reliability of electrocardiographic criteria of chronic obstructive lung disease. *Am Heart J* 1970; 80:445–52.
25. Selvester RH, Rubin HB. New criteria for the electrocardiographic diagnosis of emphysema and cor pulmonale. *Am Heart J* 1965; 69:437–47.
26. Chhabra L, Sareen P, Gandagule A, *et al.* Visual computed tomographic scoring of emphysema and its correlation with its diagnostic electrocardiographic sign: the frontal P vector. *J Electrocardiol* 2012; 45:136–40.
27. Scott RC, Kaplan S, Fowler NO, *et al.* The electrocardiographic pattern of right ventricular hypertrophy in chronic cor pulmonale. *Circulation* 1955; 11:927–36.
28. Maeda S, Katsura H, Chida K, *et al.* Lack of correlation between P pulmonale and right atrial overload in chronic obstructive airways disease. *Br Heart J* 1991; 65:132–6.
29. Murphy ML, Hutcheson F. The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1974; 65:622–627.
30. Larssen MS, Steine K, Hilde JM, *et al.* (2017). Mechanisms of ECG signs in chronic obstructive pulmonary disease. *Open Heart*, 000552, 1-10.
31. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984; 107: 526-31.
32. Lopez-Candales A, Dohi K, Rajagopalan N, Edelman K, Gulyasy B, Bazaz R. Defining normal variables of right ventricular size and function in pulmonary hypertension: an echocardiographic study. *Postgrad Med J* 2008; 84:40-5.
33. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17:443-7.
34. Tamborini G, Pepi M, Galli CA, Maltagliati A, Celeste F, Muratori M, *et al.* Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment of right ventricular function. *Int J Cardiol* 2007; 115:86-9.

35. Lawrence G. Rudski, MD, Chair, Wyman W. Lai, MD, et al.. (2010). Guidelines for the Echocardiographic Evaluation of Right Chambers in Adult. *J Am Soc Echocardiogr*, 23, 685-713.
36. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, Hoeper MM, Loyd JE, Manes A, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:S55-66.
37. Lam CS, Borlaug BA, Kane GC, Enders FT, Rodeheffer RJ, RedfieldMM. Age-associated increases in pulmonary artery systolic pressure in the general population. *Circulation* 2009; 119:2663-70.
38. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation* 2001; 104: 2797-802.
39. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, FarberHW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1573-619.
40. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70:657-62.
41. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:750-6.
42. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179:615-21.
43. Hinderliter AL, Willis PW, Barst RJ, Rich S, Rubin LJ, Badesch DB, et al., Primary Pulmonary Hypertension Study Group. Effects of long-term infusion of prostacyclin (epoprostenol) on echocardiographic measures of right ventricular structure and function in primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1997;95:1479-86.
44. Mahan G, Dabestani A, Gardin J, Allfie A, Burn C, HenryW. Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography. *Circulation* 1983; 68:367.

45. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987; 59:662-8.
46. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. Echocardiographic determination of mean pulmonary artery pressure. *Am J Cardiol* 2003; 92:1373-6.
47. Aduen JF, Castello R, Lozano MM, Hepler GN, Keller CA, Alvarez F, et al. An alternative echocardiographic method to estimate mean pulmonary artery pressure: diagnostic and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:814-9.
48. Ristow B, Schiller NB. Stepping away from ritual right heart catheterization into the era of noninvasively measured pulmonary artery pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:820-2.
49. Milan A, Magnino C, Veglio F. Echocardiographic indexes for the noninvasive evaluation of pulmonary hemodynamics. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:225- 39.
50. Weitzenblum E, Sautegeau A, Ehrhart M, Mammosser M, Pelletier A. Long-term oxygen therapy can reverse the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1985; 131:493–8.
51. Morrell NW, Higham MA, Phillips PG, Shakur BH, Robinson PJ, Beddoes RJ. Pilot study of losartan for pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res*. 2005; 6:88–95.
52. Saadjian A, Philip-Joet F, Paganelli F, Arnaud A, Levy S. Long-term effects of cicletanine on secondary pulmonary hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1998; 31:364–71.
53. Stolz D, Rasch H, Linka A, Di Valentino M, Meyer A, Brutsche M, Tamm M. A randomised, controlled trial of bosentan in severe COPD. *Eur Respir J*. 2008; 32:619–28.
54. Goudie AR, Lipworth BJ, Hopkinson PJ, Wei L, Struthers AD. Tadalafil in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomised, double-blind, parallel-group, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2014; 2:293–300.