UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CORRELACION ELECTROCARDIOGRAFICA Y ECOCARDIOGRAFICA EN HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA SECUNDARIA A HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

Estudio descriptivo en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertension arterial sistemica, en pacientes atendidos en la Liga del Corazón del 1 de enero al 31 de diciembre de 1996

MARA LETICIA CUYUCH MARROQUIN

MEDICO Y CIRUJANO

CONSPICUA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CATERAS ORBIS PLUS ULTRA

INDICE

I. Introducción 1

II. Definición del Problema 2

III. Justificación 4

IV Objetivos 5

V. Revisión Bibliográfica 6

VI. Metodología 14

VII. Ejecución de la Investigación 18

VIII. Presentación de Resultados 19

IX. Discusión de Resultados 26

X. Conclusiones 27

XI Recomendaciones 28

XII. Resumen 29

XIII. Bibliografía 30

XIV. Anexo 33

I. INTRODUCCION

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es la principal causa de Hipertrofia Ventricular Izquierda y de Insuficiencia Cardiaca. La HVI ha mostrado mayor riesgo de Morbilidad y Mortalidad cardiovascular independientemente de cualquier otro factor de riesgo.

Para evaluar la estructura y función cardíaca en pacientes con HVI se utilizan varios Métodos Diagnósticos no invasivos tales como Radiografía de Tórax, Electrocardiograma y Ecocardiograma, siendo éste último el más sensible y específico para su diagnóstico. Tomando en cuenta lo anterior se procedió a determinar la intensidad de relación lineal de hallazgos Electrocardiográficos y Ecocardiográficos en 161 pacientes con diagnóstico de HVI secundaria a HAS sin evidencia de otro tipo de cardiopatía, atendidos en la Liga Guatemalteca del Corazón durante el período comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre de 1996.

Los resultados obtenidos mostraron muy baja relación entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos; sobre todo en la relación existente entre el Indice de Sokolow/Grosor del Septum Interventricular y Sokolow Modificado/Grosor del Septum Interventricular (r= 0.13), mostrando mejor relación aunque no significativa la relación del Indice de Sokolow/Grosor de Pared Posterior y Sokolow Modificado/Grosor de Pared Posterior con r= 0.17 y 0.25 respectivamente.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Los criterios para el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (HAS) son arbitrarios, a grandes rasgos es definida como la presencia de presión arterial arriba de 140 mmHg para la presión sistólica y arriba de 90 mmHg para presión diastólica. (12,17,30).

LA HAS es la causa más frecuente de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La HVI es definida como el incremento de la masa cardiaca arriba de lo aceptado como normal para edad, sexo y peso; 131 g/m2 para hombres y 100 g/m2 para mujeres. Masa ventricular mayor de 140 g/m2 determinada ecocardiográficamente tiene un riesgo relativo más alto de morbilidad cardiovascular futura.

El 45% de todas las muertes cardiovasculares son precedidas de HVI. La mortalidad estimada a los cinco años en pacientes con hipertrofia ventricular es de alrededor de 35%, en comparación del 10 a 15% en ausencia de esta complicación.(3,10,19,36)

El efecto de sobrecarga de presión en la hipertensión arterial, sobre la estructura y función miocárdica varía según edad, sexo y raza.(9,21).

El aumento del estrés de la pared miocárdica es el principal mecanismo que estimula hipertrofia ventricular y/o disminución de la complacencia miocárdica debido a fibrosis. La HVI es inicialmente una respuesta adaptativa para mantener el estrés de la pared en la fase de incremento de la presión sistólica. Permitiendo de esta manera una función ventricular estable, que le permite generar la fuerza suficiente para vencer la sobrecarga de presión en un estado posterior el deterioro progresivo de la función miocárdica desarrolla hipertrofia masiva conduciendo a fallo cardiaco. Es por esto que la adaptabilidad miocárdica es ahora reconocida como una complicación asociada a mal pronóstico. (3,13,16,18,19,20).

Existen factores no hemodinámicos y neurohumorales como la edad, raza, obesidad, ingesta de alcohol y sal que juegan un papel importante en el desarrollo de hipertrofia ventricular. (1,21,32).

Estudios ecocardiográficos muestran que el incremento de masa ventricular se asocia a riesgo de mortalidad cardiovascular con 50g de aumento de la misma.(7,14,24).

Entre los métodos diagnósticos no invasivos de HVI se encuentran: la radiografía de tórax (el menos sensible), electrocardiografía y ecocardiografía. El electrocardiograma cuenta con una sensibilidad del 50% según criterios de

Sokolow -Lyon, fundamentado en el criterio de QRS fijo, el método más sensible para HVI es el ecocardiograma con 93% de sensibilidad y 95% de especificidad. (1,11,27,31,34,37).

En un estudio de Deveriux, se encontró relación significativa entre el voltaje de aVL y V1, ignorándose el grado de correlación del índice de Sokolow por no ser incluido en el estudio. Existen escasos estudios en los que correlación ambos métodos diagnósticos o en último caso se realizan estudios donde relacionan HVI con estudios como la Imagen de Perfusión Topográfica, que en nuestro medio se encuentran fuera de nuestro alcance. En Guatemala no existe un estudio que relacione electrocardiografía y ecocardiografía para evaluar la asociación de ambos métodos en el diagnóstico de HVI, que permita la utilización de un solo estudio para dicho diagnóstico en situaciones en las que solamente se pueda realizar uno de los dos estudios.(26)

Estudios realizados con ecocardiografía documentan la reducción de la HVI durante el tratamiento antihipertensivo con drogas, reducción de peso y dieta hiposódica. La regresión de hipertrofia ventricular izquierda reduce la incidencia de eventos adversos, sobre todo en pacientes con diagnóstico temprano de HAS e HVI leve.(19,21,37)

III.JUSTIFICACION

La hipertensión arterial es un problema en salud pública cada vez más importante, considerándose como una enfermedad muy frecuente sobre todo en poblaciones urbanas.(2).

Estudios anteriores han documentado que existen factores de riesgo asociados a enfermedad hipertensiva tales como: edad, obesidad, ocupación, tabaquismo, consumo de alcohol, estrés y antecedentes familiares.(1,l6)

Una de las consecuencias de HAS es el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.(21)

La importancia de la detección adecuada de hipertrofia ventricular izquierda radica en que su presencia indica mayor riesgo de morbilidad y mortalidad independientemente del nivel de presión arterial la HVI es un predictor independiente de muerte súbita, arritmias ventriculares, isquemia miocárdica, enfermedad coronaria y fallo cardiaco. Los pacientes con HVI presentan una mortalidad tres veces mayor que los pacientes hipertensos sin este hallazgo.(7,16,18,19,21)

Evidencia disponible indica que la regresión de la HVI puede ser inducida por drogas antihipertesivas que reducen substancialmente la presión arterial, mejorando el pronóstico y calidad de vida.(l9,21,27)

En nuestro medio no se han realizado estudios en los que relacionen EKG y ecocardiograma con HVI, por lo que se considera importante dicho estudio ya que si se encuentra una correlación significativa para HVI, uno de los dos métodos puede ser suficiente para dicho diagnóstico. Situación que se da frecuentemente en nuestro medio pues en la mayoría de casos únicamente se cuenta con electrocardiograma por ser el método diagnóstico más accesible por su bajo costo.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Correlacionar hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en pacientes con hipertensión arterial sistémica que desarrollan hipertrofia ventricular izquierda.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar los hallazgos electrocardiográficos compatibles con hipertrofia ventricular izquierda.
2. Determinar los hallazgos ecocardiográficos compatibles con hipertrofia ventricular izquierda.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR HIPERTENSIVA

Debe apreciarse que no existe una linea divisoria definida entre la normotensión y la hipertensión, los criterios que se aplican entre la hipertensión son arbitrarios (140/90 mmHg para la Asociación Americana de Cardiología y mayor de 160/95 mmHg para la Organización Mundial de la Salud).(12,20,31).

Actualmente la hipertensión arterial se clasifica según nivel de presión sistólica y diastólica en cuatro categorias.(12,21).

	Sistólica mmHg	Diastólica mmHg
1. Leve	140 - 159	90 - 99
2. Moderada	160 - 179	100 - 109
3. Severa	180 - 209	110 - 119
4. Muy Severa	> 210	> 120

Las complicaciones de la hipertensión arterial sistémica se relaciona con aumento sostenido de la presión arterial, alteraciones consiguientes en la vasculatura y el corazón.

La HAS es un riesgo de eventos cardiovasculares adversos tales como: Infarto Agudo al Miocardio, disfunción ventricular izquierda, coronariopatias e hipertrofia ventricular izquierda. (I0,11,16,21)

Las causas más frecuentes de hipertrofia ventricular es la hipertensión arterial. La hipertrofia ocurre tempranamente o en el curso de la hipertensión, inicialmente como una respuesta adaptativa para mantener el estres en la pared en la fase del aumento de la presión sistólica.(11,21,25)

La hipertrofia ventricular izquierda, es ahora reconocida como una complicación asociada a mal pronóstico, por ser un predictor independiente de muerte súbita, arritmia ventricular, isquemia miocárdica, enfermedad coronaria y fallo cardiaco. (7,11,20,21,29)

Existen muchos factores que juegan un papel importante en el desarrollo de la hipertrofia ventricular como la edad, sexo, raza y obesidad. (1,21)

PATOGENESIS

El aumento del estrés de la pared es el principal mecanismo que estimula la hipertrofia ventricular, al aumentar el grosor de la pared el estrés sistólico regresa a niveles normales. (11)

La hipertofia ventricular izquierda ocurre como una autorregulación homeométrica, caracteristica tanto del miocardio normal como hipertrofiado, de aumentar la fuerza de contracción en respueta al aumento de la postcarga, o a ciertas intervenciones que sirven para aumentar su función externa (mecanismo de Frank Starling). La respuesta del ventriculo izquierdo a la elevación crónica, es : la dilatación inicial del aumento de la tensión de la pared proporcionalmente al incremento de la resistencia periférica y la presión arterial, hiperfunción, hipertrofia, como adaptación estructural del miocardio, mejorando el funciónamiento cardiaco.

La hipertrofia miocárdica se debe a un aumento del tamaño de los miositos existentes e incremento en la sintesis de colágeno uno y dos, en respuesta al aumento del estres de la pared la sintesis de RNA mensajero incrementa la sintesis de proteinas contráctiles, la biosintesis de estas proteínas puede ser dependiente del flujo de substancias tales como: insulina, AMP y catecolaminas.

La hipertrofia ventricular es funcionalmente anormal al existir pérdida de la relación normal entre la masa ventricular y la capacidad de bombeo provocando desproporción entre postcarga y contractilidad y con esto conducir a insuficiencia cardiaca. (19,21).

ASPECTOS PATOLOGICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQ.

La disminución de los indices de contractividad miocárdica reducen la actividad ATPasa-miosina, con cambios en la distribución de las isoenzimas. La hipertrofia del miocardio disminuye el contenido de norepinefrina y el aporte adecuado de energia suplementaria. La perfusión local es perjudicada por la reducción de la densidad capilar, dañando el flujo coronario de reserva, provocando isquemia inicialmente y luego necrosis o fibrosis.(19,21).

En estadios tardíos de hipertensión existen dos factores que contribuyen a la disminución de la función cardiaca.(21)

1. Si la hipertrofia es insuficiente para mantener normal el estrés de la pared del musculo se acorta.

2. La reducción de la contractilidad intrínseca del miocardio reduce la fracción de eyección.

CONSECUENCIAS FUNCIONALES DE LA HIPERTROFIA

1. El engrosamiento de la pared ventricular izquierda conduce a fallo de la complacencia, debido a un decremento en la fase de relajación temprana lo que se refleja en la disminución de llenado diastólico tardío.
2. La disminución de la reserva coronaria consecuencia de sobrecarga hemodinámica, aumento de la masa muscular y enfermedad microvascular, provoca enfermedad coronaria.
3. La alta prevalencia de ectopia ventricular en hipertensos con HVI, que perjudica la función contráctil, conduce al inicio de fallo cardiaco.(6).

CLASIFICACION DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA (6).

Clasificación según electrocardiograma y radiografía de tórax:

Etapa 1. Corazón de tamaño normal

Etapa 2. Anormalidad de la aurícula izquierda del EKG.

Etapa 3. Crecimiento del ventrículo izquierdo por Rx o EKG

Etapa 4. Descompensación cardíaca.

Ellisondo lo clasifica según hallazgo ecocardiográfico en:

Grado 0. No evidencia de anormalidad cardiaca

Grado 1. Hipercontractilidad miocárdica.

Grado 2. Hipertrofia y alteraciones de la función diastólica

Grado 3. Depresión de la presión sistólica.

Grado 4. Cardiomiopatía hipertensiva en fase dilatada

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión diagnosticada por EKG es del 3-8% y del 30% por ecocardiografía; en hipertensión arterial sin complicaciones el 27% de pacientes cumplen con

criterios de hipertrofia ventricular. La prevalencia global de HVI es del 25% en hombre y 26% en mujeres.(21,34).

El riesgo de HVI en hombres es del 15% y del 67% en mujeres por cada aumento de 10 años de edad . La incidencia de HVI aumenta con la edad mostrando una incidencia del 6% en menores de 30 años y del 43% en mayores de 70 años.(17,21).

Existen factores de riesgo no hemodinámicos tales como edad, raza, ingesta de alcohol en el desarrollo de HVI; Flaminghan en un estudio sobre obesidad asocia el riesgo de HVI en 47% en hombres y 5I% en mujeres por cada incremento de 2Kg/m2.(1,21)

METODOS DIAGNOSTICOS NO INVASIVOS PARA HVI

En un estudio realizado por Deveriux en relación a hallazgos electocardiográficos y ecocardiográficos encontrando una correlación aceptable entre AVL Y V1 desconociéndose si existe correlación aceptable con el indice de Sokolow (S en V1 más R en V5 > de 35mm).

ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma constituye el método más específico para establecer la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (98% de especificidad), aunque el aumento de la masa ventricular izquierda puede preceder a las pruebas electrocardiográficas de hipertrofia (6.9% de sensibilidad). Mientras que la especificidad es del 98%, la sensibilidad del EKG para HVI es marginalmente menor en mujeres que en hombres 5.6% vrs. 9%.(35).

Varios criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de HVI han sido propuestos y aunque la especificidad de estos criterios son tipicamente altos (> del 90%), la sensibilidad continúa siendo baja.(35).

Una limitación inherente del EKG para detectar HVI es su dependencia sobre el criterio fijo, que puede ser alterado substancialmente por factores extracardiacos tales como: sexo edad, peso y configuración de la pared torácica.(1,21,34,35).

Influencia del Sexo: Aunque la prevalencia de HVI por ecocardiografía es más alto en mujeres que en hombres la sensibilidad del EKG es marginalmente menor en las mujeres (5.6%vrs. 9%). La especificidad es alta

Influencia de la Edad: La prevalencia de HVI por ECG aumenta con la edad en ambos sexos, en ambos sexos 99.4% para mujeres y 98.1% en hombres. con tendencia a aumentar la sensibilidad del electrocardiograma.

Influencia del peso: La sensibilidad es inversamente proporcional con el aumento del indice de masa corporal. (1, 21, 34)

SIGNOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

El signo electrocadiográfico mas temprano de HVI es el aumento de voltaje de los complejos QRS en las derivaciones del ventriculo izquierdo. A medida que la hipertrofia avanza, las ondas se vuelven de menor amplitud y este cambio va seguido por una depresión leve del segmento, posteriormete la depresión del segmento ST es más notoria y se une a la inversión asimétrica de las ondas T en las derivaciones preocordiales del ventriculo izquierdo. (2, 23, 32).

En el patrón electrocardiográfico totalmente desarrollado, el voltaje QRS del ventriculo izquierdo es alto y el segmento ST en estas derivaciones esté deprimido con un contorno convexo seguido por una onda T asimétricamente invertida. El voltaje especial máximo de QRS así como el voltaje de la onda R en las derivaciones V5 y V6 se correlacionan, de modo inverso con él. (2, 23,31, 34).

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICO DE HVI.

El aumento de la masa ventricular izquierda produce alteraciones en la despolarización (QRS) como en la repolarización (T). (1, 12, 18, 24)

CRITERIOS EN EL PLANO FRONTAL

1. Indice de Lewis si la positividad neta en DI sumada con la negatividad DII mayor de 17 mm.
2. Si sumando la R en DI más la S en DII es mayor de 25mm.
3. Si la R en VL es mayor 11 mm.
4. Si se encuentra hemibloqueo de la subdivisión anterior.
5. Sobrecarga de presión en derivaciones izquierdas (DI y aVL).

6. Sobrecarga auricular izquierda (mayor o igual a 2.5mm).

CRITERIOS EN EL PLANO HORIZONTAL

1. Si cualquier R o S en el precordio es mayor de 45mm.
2. R en V5-6 mayor de 17mm.
3. Indice de Sokolow S en V1 mas R en V5 mayor de 35mm.
4. Excepto en jovenes en quienes debe ser mayor de 40mm.
5. Sokolow modificado en S en V2 más R en V6 mayor de 35mm.
6. Pérdida del primer vector septal puesto que predominan las fuerzas de la pared lateral.
7. Aumento de la deflexión intrinsecoide desde el inicio de QRS el punto mas alto de la onda R en V5-6 (> 55 msg).
8. Alteraciones en la repolarización Ventricular izquierda. Dadas por sobrecarga de depresión que se manifiesta por un infradesnivel rectificado del segmento ST, con onda T plana o invertida. (19)

ECOCARDIOGRAFIA

La ecocadiografía incluye diversos procedimientos diagnósticos, en los que se usan ondas ultrasonoras de alta frecuencia para registrar la estructura del corazón. Para esto se coloca un trasductor en la pared torácica, y se trasmite una salva corta de ultrasonido a través del corazón y dentro de las estructuras subyacentes. El trasductor actúa como un receptor de sonido hasta el siguiente pulso. Las interfases acústicas reflejantes con orientación perpendicular a la vía de trayectoria del sonido hacen que se refleje, el cual a su vez es recibido por el trasductor ubicado sobre la pared torácica como un "eco" de sonido transmitido.

La sangre de las cavidades cardiacas suele dar señales de baja amplitud que no se depliegan. Este registro de "brillantes modulada" de las interfases de reflejo es la piedra angular de la ecocardiografia tanto bidimencional (2D) y de tiempo movimiento (modo M).

La ecocardiografia del ventriculo es más sensible para reconocer la hipertrófia ventricular izquierda en la hipertensión ya sea con ecocardiografía

Modo M o 2D. (25)

La ecocardiografía cuenta con una sensibilidad de 93% y especificidad de 95% en el diagnóstico de HVI. (27)

Este método no solo evalúa la estructura cardiaca, sino también la función de dicho órgano, posee información acerca de la función sitólica y diastólica del ventrículo izquierdo. (6)

CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS PARA HVI

1- ANATOMICOS

- Diámetro de la auricula izquierda mayor de 40mm o mayor o igual de 2cm/m cuadrado.
- HVI Grosor del septum interventricular y/o pared posterior del ventrículo izquierdo mayor o igual a 11mm.
- Masa ventricular izquierda mayor o igual a 140 gm/m 2

2- FUNCIONALES

- Fracción eyección mayor o igual al 55%
- Porcentaje de Fracción acortamiento mayor o igual a 36%
- Velocidad de acortamiento mayor o igual a 0.9 circ/seg.

REVERSIBILIDAD DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Los tratamientos que llevan la presión arterial a niveles normales contribuyen a la regresión de la hipertrofia ventricular.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (inhibidores ECA) y calcio antagonistas inducen regresión de la HVI más confiablemente que los beta-bloqueadores, diuréticos o vasodilatadores periféricos.

El tratamiento activo de la hipertensión arterial produce un 14.5% de caida de la presión media, produciendo el 11.9% de reducción de la masa ventricular.

Los inhibidores ECA reducen 15% de la masa ventricular; los beta-bloqueadores un 8%; calcio antagonistas 8.5%. La reducción media de la masa ventricular es de 44.7 g. con inhibidores ECA; 22.8 g. con beta-bloqueadores; 25.9 g. con calcio antagonistas y 21.5 g. con diuréticos.

Las implicaciones de la terapia antihipertensiva traen como efecto, regresión de la hipertrofia ventricular izquierda y como consecuencia mejor función diastólica y sistólica, en un estudio de Crossman, se observan cambios en 4 semanas de tratamiento. (3,21,27,30)

PRONOSTICO

Una vez establecida la hipertrofia ventricular izquierda indica mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. La HVI es un predictor independiente de muerte súbita, arritmias ventriculares (mas frecuente en hombres entre 60 y 70 años y generalmente consisten en extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular), isquemia miocárdica, enfermedad coronaria, y fallo cardíaco.(21,36).

En un estudio de Framinghan, alrededor del 45% de todas las muertes cardiovaculares fueron precedidas de hipertrofia ventricular izquierda detectada por electrocardiografía.

La mortalidad estimada a los 5 años en hombres con hipertrofia ventricular diagnosticada por electrocardiografía es de alrededor de 35%; en comparación del 10 al 15% en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda. (36).

Estudios ecocardiográficos asocian la HVI a riesgo de mortalidad con el incremento de 50gms. de masa ventricular. (7,14,24).

VI. METODOLOGIA

1) **Estudio Descriptivo**

2) **Sujeto de Estudio**

Pacientes con hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica, que cumplen con criterios de inclusión.

3) **Población en Estudio**

La población en estudio cuenta con un total de 161 expedientes de pacientes con Hipertrofia Ventricular Izquierda, atendidos en la Liga del Corazón del I de enero al 31 de diciembre de I,996.

4) **Criterios de Inclusión**

- Pacientes con diagnóstico de HAS como patología cardiaca única.
- Pacientes cuyo récord clínico cuente con trazo electrocardiográfico y ecocardiográfico, que presenten criterios de HVI.
- Pacientes > de 20 años, no importando sexo, o tratamiento antihipertensivo administrado.

5) **Criterios de exclusión:**

* Pacientes con HVI en HAS con ausencia de trazo Electrocardiográfico o ecocardiografia en su record clínico.

* Pacientes con HVI en HAS con enfermedad cardiovascular asociada como. Cardiopatía congénita, valvulopatía o miocardiopatia diferente a HVI.

6. **VARIABLES**

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA	UNIDAD DE MEDIDA
ELECTROCARDIO-GRAMA	Actividad cardiaca en forma de potenciales eléctricos	S en V1 más R en V5 S en V2 más R en V6 Sobre carga auricular izquierda	numérica	mm
ECOCARDIOGRAMA	Técnica de ultrasonido en la evaluación de función cardiaca y alteraciones estructurales del corazón	Diámetro de auricula izquierda Grosor del septum interventricular Grosor de pared posterior de VI	nurnérica discreta	mm

7) **MATERIALES**

7.1 **Humanos**

7.1.1 Asesor

7.1.2 Revisor

7.1.3 Investigador

7.1.4 Personal Técnico de la Institución (Liga del Corazón).

7.2 Físicos:

7.2.1 Historias clínicas de pacientes con HVI secundaria a hipertensión arterial.

7.2.2 Boleta de recolección de datos.

7.2.3 Equipo de oficina.

7.2.4 Literatura bibliográfica de referencia.

7.2.5 Biblioteca del Hospital Roosevelt.

7.2.6 Biblioteca de la USAC Facultad de Ciencias Médicas.

7.3 Insitucionales

7.3.1 Infraestructura de la institución (Liga del Corazón).

7.3.2 Archivos de los registros clínicos de la institución

Determinaciones :

Para obtener los datos indispensables para el estudio, se procedió a obtener 161 expedientes de pacientes con diagnóstico de HVI secundaria a HAS. Luego se procedió a medir en cada electrocardiogramas los índices de Sokolow (S en V1 más R en V5) Sokolow Modificado (S en V2 y R en V6); y onda P en DII para determinar la sobrecarga auricular izquierda. Utilizando como línea de referencia la línea isoeléctrica del EKG. Los datos ecocardiográficos fueron copiados de los informes del estudio, anotándose en las boletas de recolección de datos, el Grosor del Septum Interventricular, Grosor de Pared Posterior y Diámetro de Aurícula Izquierda.

Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico de los datos fue utilizado el Coeficiente de Correlación de Pearson.

$$r = \frac{\sum XiYi - (\sum Xi)(\sum Yi)}{\sqrt{n\sum Xi^2 - (\sum Xi)^2}\sqrt{n\sum Yi^2 - (\sum Xi)^2}}$$

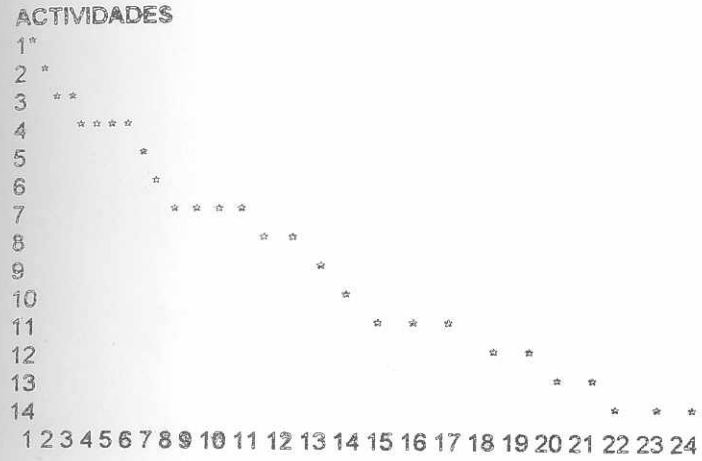
Presentando los datos principalmente por gráficas que muestran el grado de relación lineal entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos.

Se correlacionaron las variables electrocardiográficas y ecocardiográficas de la siguiente manera:

	Sobrecarga Auricular	Indice de Sokolow	Sokolow Modificado
DAI	*		
GSIV		*	*
GPP		*	*

Donde: DAI= Diámetro de Aurícula Izquierda; GSVI= Septum Interventricular; GPP= Pared posterior del Ventrículo.

VII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION
(Gráfica de Gantt)



ACTIVIDADES

1. Selección del tema de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación del material Bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto
5. Aprobación del proyecto por la comisión científica, Liga Guatemalteca del Corazón
6. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
7. Ejecución del trabajo de campo.
8. Procesamiento de los datos,
9. Análisis de discusión de resultados.
10 Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
11 Presentación del informe final para correcciones.
12 Aprobación del informe final.
13 Impresión del informe final.
14 Examen público en defensa de la tesis.

CUADRO No. 1

COEFICIENTE DE CORRELACION ELECTRO-ECOCARDIOGRAFICO EN PACIENTES CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA ATENDIDOS EN LA LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON

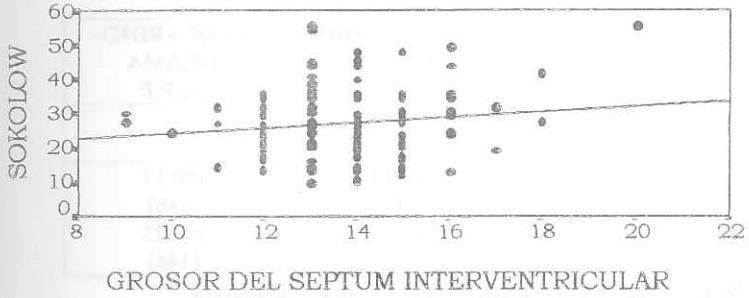
ELECTROCAR-DIOGRAMA	ECOCARDIO-GRAMA D.A.I	ECOCARDIO-GRAMA G.S.I.V	ECOCARDIO-GRAMA G.P.P
Sobrecarga auricular	r=0.26 (98)		
Sokolow		r=0.13 (157)	r=0.17 (146)
Sokolow Modificado		r=0.13 (157)	r=0.25 (146)

NOTA : D.A.I. : Diámetro Auricular Izquierdo; G.S.I.V. : Grosor de Septum Interventricular y G.P.P. : Grosor de Pared Posterior.

GRAFICA NO. 1

CORRELACION INDICE DE SOKOLOW

CON GROSOR DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR

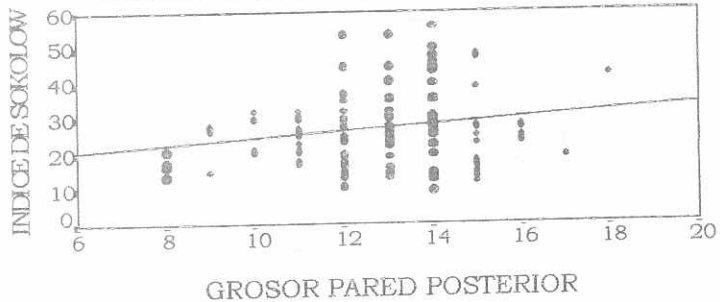


Fuente : Expedientes de pacientes atendidos en la Liga del Corazón

GRAFICA NO. 2

CORRELACION

INDICE SOKOLOW CON PARED POSTERIOR

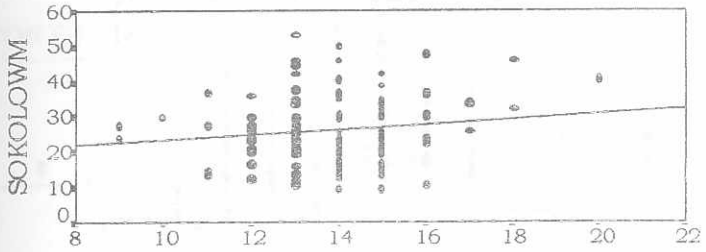


Fuente : Expedientes de pacientes atendidos en la Liga del Corazón.

GRAFICA NO. 3

CORRELACION INDICE DE SOKOLOW MODIFICADO

CON GROSOR DE SEPTUM INTERVENTRICULAR



GROSOR SEPTUM INTERVENTRICULAR

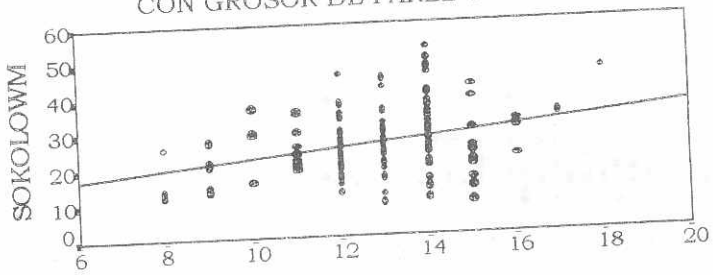
Fuente : Expedientes de pacientes atendidos en la Liga del Corazón

Donde : Sokolow M = Sokolow Modificado

GRAFICA NO. 4

CORRELACION INDICE DE SOKOLOW MODIFICADO

CON GROSOR DE PARED POSTERIOR



GROSOR DE PARED POSTERIOR

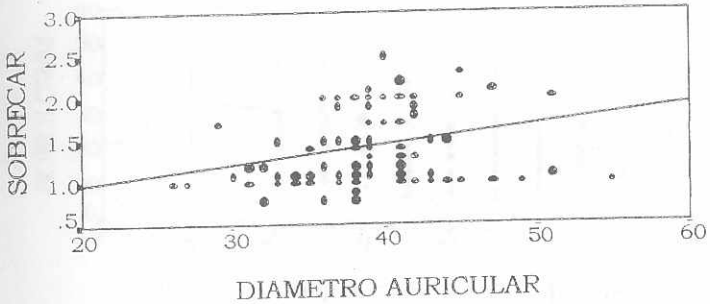
Fuente : Expedientes de pacientes atendidos en la Liga del Corazón.

Donde : Sokolow M = Solokow Modificado

GRAFICA NO. 5

CORRELACION SOBRECARGA AURICULAR

CON DIAMETRO AURICULAR



Fuente : Expediente de Pacientes atendidos en la Liga del Corazón.

Donde : Sobrecar = Sobrecarga Auricular

IX. DISCUSION DE RESULTADOS

Los resultados presentados gráficamente, muestran la relación existente entre cada una de las asociaciones realizadas, entre hallazgos encontrados en electrocardiograma y ecocardiograma de 161 expedientes de pacientes con HVI secundaria a HAS. De los que el 79% corresponden al sexo femenino y 21% al sexo masculino con edades comprendidas entre 32 y 90 años.

Es de notar que no todas las variables fueron relacionadas en igual número de casos, por no existir igual número de datos en ambas variables.

Al relacionar los hallazgos Electrocardiográficos y Ecocardiográficos se observa que la relación (r) entre los indices de: Sokolow/Grosor de Septum Interventricular y Sokolow Modificado/Grorsor de Septum interventricular (r = 0.13 para ambas), no cuentan con un grado de correlación significativa . Varios pueden ser los factores que influyen para que no exista relación entre ambas asociaciones , encontrándose entre ellos factores extracardíacos como el sexo, la edad y configuración torácica , factores que influyen en la baja sensibilidad del electrocardiograma a los cambios de voltaje del QRS. Es interesante observar que la relación entre los indices electrocardiográficos y Grosor de Pared Posterior por ecocardiorgrafía igual que sus relaciones lineales (gráficas No. 2,4) muestran mejor grado de relación, sobre todo al relacionar el indice de Sokolow Modificado con Grosor de Pared Posterior encontrándose relación lineal de 0.25 ; la relación entre Sobrecarga Auricular Izquierda y Diámetro de Aurícula Izquierda al igual que la relación anterior mostró mejor relación que el resto de las asociaciones (r= 0.26). Es de notar que a pesar de la escasa relación entre las variables, existe una tendencia a relacionarse mejor el Indice de Sokolow Modificado y el Grosor de Pared Posterior, incluso cuando se correlacionan con variables distintas a las mismas .

Vectocardiográficamente debia de existir mejor correlación entre ambos métodos diagnósticos, pues al aumentar la masa venticular el vector 3 ó de la pared del ventrículo izquierdo , aumentaría el tiempo de conducción lo que debería hacer que la S en V1 y R en V6 presentaran mayor voltaje.

En los parámetros revisados en ecocardiograma siempre existió hipertrofia ya sea septal y/o de pared posterior y en algún grado aumento del diámetro de aurícula izquierda, sin embargo no en todos los casos se encontró hipertrofia por electrocardiograma , únicamente datos indirectos de sobrecarga sistólica del Ventrículo Izquierdo como rectificación del ST en precordiales izquierdas o región postero inferior, en el 90% de casos.

X. CONCLUSIONES

La relación lineal entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en Hipertrofia Ventricular Izquierda secundaria a Hipertensión Arterial Sistémica ; mostró poca o nula intensidad de relación entre Indice de Sokolow y Grosor de Pared Posterior (r= 0.13).

El estudio mostró mejor correlación , aunque leve entre Sokolow Modificado y Grosor de Pared Posterior con r= 0.25 mostrando mejor relación lineal aún al ser relacionados con el resto de variables.

La estimación de Hipertrofia Ventricular Izquierda entre electrocardiograma y ecocardiograma puede ser mejorada si son controlados factores no cardíacos que causan atenuación del voltaje en el QRS, entre ellos , edad, sexo y configuración torácica.

La rectificación del segmento ST fue el cambio mas constante para Hipertrofia Ventricular Izquierda que los índices de Sokolow y Sokolow Modificado, encontrándose en el 90% de los electrocardiogramas estudiados.

XI. RECOMENDACIONES

- Efectuar en todos los pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica estudio ecocardiográfico para tener una mejor correlación con respecto al grado de hipertrofia concéntrica que los pacientes presenten , así como el tamaño de la aurícula izquierda.

- Tomar en cuenta como una medida indirecta para detectar hipetrofia ventricular izquierda , los cambios en la repolarización ventricular como rectificación del ST.

- Que se anoten más detalladamente los hallazgos tanto electrocardiográficos como ecardiográficos contenidos dentro de los informes clínicos para obtener datos unificados .

- Unificar criterios entre los distintos ecocardiografistas para que los parametros que se midan sean los mismos para ser correlacionados posteriormente con otros estudios

XII. RESUMEN

En la Liga Guatemalteca del corazón se realizó un estudio descriptivo , en 161 expedientes de pacientes con diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Izquierda secundaria a Hipertensión Arterial Sistémica , atendidos durante el período comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre de 1,996. Para determinar la relación lineal de hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos ; no importando sexo, edad, nivel de presión arterial , tiempo de evolución , ni tratamiento antihipertensivo administado .

De los 161 pacientes en estudio el 79% de casos correspondieron al sexo femenino y el 21% al sexo masculino , con edades comprendidas entre 32 y 90 años .

El estudio mostró escasa relación lineal entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardográficos , sobre todo al relacionar Grosor del Septum Interventrivular con variables electrocardiográficas (r= 0.13), observándose mejor correlación entre el indice de Sokolow Modificado y Grosor de Pared Posterior con r= 0.25 y sobrecarga de Aurícula Izquierda r= 0.26 .

XIII. REFERENCIA BIBIOGRAFICA

1. Abergel, E. et al. Influence of obesity On the Diagnositic Value El ectrocardiografic Criteria For Detecting Left Ventricular Hipertrophy. 1996 Apr 77:9 739-743

2. Bautista Calderon, Cesar Estuardo. "INCIDENCIA DE HALLAZGOS DE ELECTROCARDIOGRAFICAS DEL SOBRECARGA DEL VENTRÍCULO IZQUIERO". Tesis (Medico y Cirujano). USAC. Facultad de Medicina. 1996.

3. Christian, Timoti . et al. Left Ventricular Systolic Reponse to exercise in pacients With sistem Hypertension. Am J Cardial, 1990, may: 65:18 1204-1208.

4. CHolley, Bernard P. Defferential efects of chronic otral anthypertensive Terapies on Systemic Arterial. Circulation 1995 91: 1052-1065p

5. Cohn, Perfec et al. Diagnostic method In Clinical cardiology Litte Brown And Company 1992 10-115.

6. Dreslinki, gr. et al, Identification of left ventricular Hipertrophy. Am J med. sept: 23:75 47-50

7. Deveriux, RB. et al. Relation of left Ventricular mass and geomety to morbidity and motality un Uncomplicated Essentral Annintern med 1991; 114; 345-352.

8. Dzau, Victor. New Pesspetives in Hypertension Reasearch. Am Heart Associat. 1994:23 (part 2) : 1132-1140.

9. Frohilch, D. Cardiac Hypertrophy In Hypertension N Eng Med. 1987; Sept; 317:13 831-833.

10. Haney/kirkendall. Boock Cardiology. 1984 Chicago 287-289.

11. Danel, william. Blood Presure Cariology risk Factor, Jama 1996; may 22:29.

12. Kapplan,Norman.Management of Hypertension;Fifth Edition IMIS Dalas Texas. I993:12.

13. Krzesinsk, JM. et al. Hypertension and left and ventricular Hypertrophy acta cardiology. 1196;51:2 143-154.

14. Lavie, ej et al prevention and rection of left Ventricular Hypertrophy in the early clin Geriath Med 1996 feb; 51:2

15. Levy, Daniel, et al. Implication of Basiline electrocardiographyc feature an their serral changes in Subjet with left Ventricular Hypertrophy, Circulation, 1994 oct: 4:4

16. Leavy, Danrel. et al. pronostic Implication of ecordiography phycoally determined left ventriculo mass in the framingham heart study. N engl 5 med. 1990 332. 1561-1566

17. Levy Daniel et al. Ecordiographicilly detected Left Vetricular Hypertrophy mass. Ann Inter med 1988, jan: 108-1 7-13.

18. Liebson, PR. Cinical Studios of Drug Reversal of Left Ventricular Hypertrophy and hypertens, 1990 3:517.

19. Liebson, Pr. Cinical Studios of Drug Reversal of left Ventricular hypertrophy and hypertens, 1990 3:512-517.

20. MC. Mahon, F. hypertension 2dd. editon, futrua pblishing company new york 1989 1-12.

21. Left Ventricular Hypertrophy in hypertension. Sup Med. 1996 Feb:7-12.

22. Meserli. f. et al. Left Ventricular Hypertrophy good or Evil? Am J Med. 1983 Sept: 26;75 5l-56.

23. Montoya toro, Fundamentos de Medicina Cardiologica. 4ta. Edición, Cid Medelin Colombia, 1992 g5 68p

24. Moser, M. Prevention of disease progression left Vetricular left Ventricular Hypertrophy and conyestive heart failure in hipertensión and Congestive Heart Failure in Hipertensión Am Coll cardiol. 1996 apr; 21:5 1214-1222

25. Otteratad, J. et al. Hypertensive left Ventricular Hypertrophy pathophysiology, assessmente and treatment, 1996 .

26. Reichek, N; Deveriux, RB. Reletionship of Anatomic, echocardiografic and electrocardiographic findigs. Circulation. l981 Jun; 63(6): 1391-1398.

27. Richej, NR. et al left Ventricular Hypertrophy relatiro ship or Anatomic Grocartiograpphy and electrocardographyc findig circulation.l983 61:7 116-126.

28. Saunders, Beth Dawson. Bioestadistica M,dica, Manual Moderno l993. 87-214.

29. Siegel, David et al Reste of Ventricular Armties in Hipertensive me With left Ventricular Hypertrophy am j. Cardiol. 1990 marchs 65:11 742,747

30. Schmiedes, RE. et al. Reversal of Left Ventricular Hypertrofy in essential. JAMA.l996 may 15;275(l9):l50-13.

31. Sohroedes, Steve. Diagnostico Clinico y Tratamiento. 26 Edición Mexico, Manual Modern. 191: 242-254p

32. Sokolw, Maurece Cardiologic Clinica. 3era. Edición, El Manual Moderno. 1988 205-217.

33. Taillon, LA. Comparisonof technetium sestamibi-gated perfusion imaging with echocardiographic and electrocardiographi of determination of left ventricular mass. Am J Cardiol. l996 Apr 1; 77(9): 750-755.

34. Tringreff, F. et al. Prevalence of left Ventricular Hypertrophy in an hypertensive population. Eur Hear j. 1996 jun; 17(1) :143-9.

35. Tringreff, F. Determinand of Sensitivy and Especificity of Electrocardiography Tryceria of Left Ventricular Hipertrophy. Circulation l990 mar; 81:3 8l5-8l9.

36. Verdechia, Paolo. et al. Circadian Blood Presure and Left Ventricular Hypertrofy en Essential Hipertensión. Circulation 1994 feb;81:528-536.

37. Yamosi, Moru, et al. Cardiac Hipertrophy in Early Hypertension Am j Cardiol 1997 44: 964-964.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CASO NO. _____ FECHA: _____

NO. REGISTRO: _____ SEXO: M F EDAD: _____ años

PRESIÓN ARTERIAL: _____ mmHg

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

INDICE DE SOKOLOW: _____ mm

SOKOLOW MODIFICADO: _____ mm

SOBRE CARGA AURICULAR IZQUIERDA _____ mm

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

DAI _____ mm GSIP _____ mm

GPP _____ mm

Donde: DAI, Diámetro ventricular izquierdo; GSIV; grosor del séptum interventricular; GPP grosor de la pared Posterior.