

¿Qué aporta el electrocardiograma en la hipertensión arterial pulmonar?

Julia Playán Escribano. Marina Moreno Mendieta.

Plaza Ramón y Cajal s/n Ciudad Universitaria 28040. Madrid. Grado en Medicina. Universidad Complutense de Madrid.
julia.playan@telefonica.net

Tutora

María del Pilar Escribano Subías

Unidad de Hipertensión Pulmonar. Hospital 12 de Octubre. Avenida de Córdoba s/n 28041. Madrid.
pilar.escribano.subias@gmail.com

Resumen: Introducción: la Hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad rara, infradiagnosticada y de mal pronóstico. Su evolución está determinada por la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho (HVD). El ECG refleja ambas alteraciones, sin embargo, el patrón característico no está bien definido. Objetivo: estudiar el patrón de HVD en la HAP y su relación con tests empleados en su diagnóstico y pronóstico. Material y métodos: Se realizó ECG en 134 pacientes. Se midieron 22 criterios de HVD. Se comparó cada criterio con: el Nt-proBNP, el diámetro diastólico de ventrículo derecho (VDD) medido por ecocardiografía y el consumo máximo de oxígeno en la Ergoespirometría (VO₂ pico). Resultados: más del 80 % de los pacientes con HAP presentan VAT>0,035 y S>R en I en el ECG. Sin embargo, los criterios de R en V1>6mm y R:S en V1>1 son los que mejor identifican las formas más graves, seleccionadas por elevación del Nt-proBNP y del VDD y disminución del VO₂ pico. Discusión: la presencia de VAT>0,035 y S>R en I en el ECG sugiere HAP significativa y debe ser estudiada en un paciente que acude por disnea. El hallazgo de R en V1>6mm y R:S en V1>1 constituye una señal alarma, ya que identifica al grupo de pacientes con mayor riesgo con alta especificidad, si bien su baja sensibilidad le resta valor como método de screening. Conclusión: el ECG es una prueba barata y accesible, que debe incorporarse tanto al diagnóstico como al seguimiento de la HAP.

Palabras clave: Hipertensión arterial pulmonar. Hipertrofia ventricular derecha. Electrocardiograma.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar se define como un aumento en la presión arterial pulmonar (PAP) media > 25 mmHg en reposo calculada por el cateterismo cardiaco

derecho (CCD). La hipertensión pulmonar (HP) puede presentarse en distintos procesos clínicos que se agrupan en 5 grupos: Grupo 1: Hipertensión arterial pulmonar (HAP); grupo 2: HP asociada a enfermedad cardíaca izquierda (HPCI); grupo 3: HP asociada a enfermedad respiratoria y/o a hipoxemia; grupo 4: Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTC) y grupo 5: HP por mecanismos poco claros o multifactoriales.

La etiología de la HAP a su vez puede ser idiopática, heredable, inducida por fármacos o tóxicos, colagenosis, VIH, hipertensión portopulmonar y enfermedad cardíaca congénita ⁽¹⁾.

En el presente trabajo vamos a desarrollar el papel del electrocardiograma en la HAP (grupo1).

La HAP es una enfermedad rara con una prevalencia estimada de 26 casos/millón y una incidencia de 7 casos/ millón/año. Se define clínicamente como un grupo de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar que conduce a la insuficiencia ventricular derecha y la muerte precoz. La supervivencia actual en España es de 87%, 75% y 65% al 1^o,3^o y 5^o año respectivamente tras el diagnóstico ⁽²⁾.

La sospecha de HAP se basa en la clínica (disnea y síncope de esfuerzo), la presencia de factores de riesgo, los hallazgos de la exploración física y los resultados de exámenes simples como la radiografía de tórax y el ECG. Sin embargo, la información disponible sobre el ECG en los pacientes con HAP se basa en series cortas de pacientes y únicamente en el subgrupo de HAP idiopática ⁽³⁾.

Una vez establecido el diagnóstico de HAP, es fundamental la evaluación de la severidad basada en: parámetros clínicos, ecocardiográficos, hemodinámicos, biomarcadores y de capacidad de ejercicio; clave en la elección del tratamiento y en el seguimiento de los pacientes ⁽⁴⁾. El ECG valora la hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho (VD), sin embargo, existe poca información disponible sobre la capacidad del ECG en detectar gravedad en los pacientes con HAP ⁽⁵⁾.

OBJETIVO

Estudiar el patrón electrocardiográfico de hipertrofia del VD (HVD) característico de la HAP y su relación con 3 tests empleados en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad: la ergoespirometría, el ecocardiograma transtorácico y los niveles de NtproBNP.

MÉTODOS

Se realiza ECG, ecocardiograma, niveles de NtproBNP y Ergoespirometría el mismo día en 134 pacientes consecutivos en seguimiento en la unidad multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar. El ECG se estudió según los criterios de HVD recomendados por las guías⁽⁶⁾. En la ergoespirometría se seleccionó el porcentaje del VO2 pico predicho. En el ecocardiograma se ha optado por un parámetro geométrico, el diámetro diastólico del VD (VDD). Un VO2 pico > 60% del valor predicho, y NtproBNP<400 caracterizan al grupo de bajo riesgo. En cuanto al VDD, no hay un punto de corte claramente establecido, por lo que tomamos como punto de corte la media de nuestra población, entendiendo como pacientes de menor riesgo a los de VDD menor.

Estadística

Se utilizó el SPSS versión 23. Todas las variables siguen una distribución normal. Las variables continuas se expresan como media \pm desviación típica. Para comparación de medias se empleó la prueba de la t de student para muestras independientes. En las variables cualitativas se utilizó la prueba de la chi cuadrado. Se consideraron resultados estadísticamente significativos a partir de $p < 0,05$. La especificidad y sensibilidad se calcularon de acuerdo a las fórmulas habituales.

RESULTADOS

Pacientes

La edad media es $42,5 \pm 12,6$ años; 66% son mujeres. Clase funcional NYHA (23% I, 59% II, 17% III, 07% IV). La etiología es idiopática en el 55%, colagenosis en el 15%, congénita en el 11%, síndrome del aceite tóxico en el 8%, VIH en el 5%, Hipertensión portopulmonar en el 5%.

Patrón electrocardiográfico

Ningún paciente tenía un ECG estrictamente normal, siendo los criterios de HVD más frecuentes los criterios $VAT > 0,035$ y $S > R$ en I, que se encontraban en más de un 80% de los casos. Dividimos a los pacientes según cumplieren o no cada criterio y comparamos los valores obtenidos de NtproBNP, VO2 pico y VDD por los 2 grupos. Los resultados obtenidos muestran que la positividad de los criterios ECG se acompañan de una mayor gravedad de la HP. Se muestran en la tabla 3 los criterios de ECG en los que la diferencia de medias de los valores de NtproBNP, VO2 pico y VDD era estadísticamente significativa en al menos 2 de ellos:

R-V1>6	Sí	45	*779±834	**53±14	**45± 7
	No	55	396±592	65±17	40±9
R:S-V1>1	Sí	74	**705±793	**57±16	**45± 8
	No	26	174±259	67±16	37±9
R-Avr>4	Sí	75	*630±792	*57±15	*44±8
	No	25	380±476	65±18	40±10
S-V1<2	Sí	51	**8445±875	*56±17	**46± 8
	No	49	282±380	63±15	40±9
MAX(RV1,2)+MAX(SI,AVL)-SV1>6	Sí	78	**663±785	58±16	**44± 8
	No	22	223±319	64±15	37±11
RV1+MAX(SV5;SV6)>10,5	Sí	56	641±768	**55±14	*44±8
	No	44	474±680	65±17	40±10
VAT>0,035	Sí	86	*633±767	59±16	*43±9
	No	14	161±174	66±19	37±7
R/SV1>R/SV3	Sí	60	627±706	**56±14	**45± 8
	No	40	448±770	65±18	40±10
R/SV1>R/SV4	Sí	64	663±763	**56±15	**45± 8
	No	36	400±650	65±18	39±10
QR en V1	Sí	48	**829±921	57±18	*45±8
	No	52	328±366	62±15	41±9
SI y QIII	Sí	39	**281±370	*64±15	*41±9
	No	61	750±842	57±17	44±8
Tneg V1 a V3	Sí	59	**789±846	**56±16	**45± 8
	No	41	254±348	64±16	40±9
Combinación criterios V1	Sí	24	**1059±981	**51±14	**47± 8
	No	76	411±411	63±16	41±9

Tabla 1. Máx: máxima. VAT: ventricular activation time Neg: negativa. Combinación criterios en V1: R en V1> 6 + R:S en V1>1 + QR en V1. *p<0,05 **p<0,01. ECG: electrocardiograma. Las variables continuas se expresan como media±desviación típica.

Especificidad y sensibilidad del ECG para identificar a los pacientes de riesgo

Comparamos la capacidad de todos los criterios electrocardiográficos de HVD de detectar a los pacientes de mayor riesgo. Se enfrenta la positividad de cada criterio del ECG frente a la positividad de los criterios de riesgo: VO2 pico > 60% del valor predicho, NtproBNP<400, VDD>42 y la positividad simultánea de los 3 factores. La p de la Chi cuadrado de las parejas estadísticamente significativas se muestra en las tablas. A continuación, se calculó la especificidad y sensibilidad de los criterios ECG que habían sido estadísticamente significativos para predecir la positividad de cada criterio de riesgo (Tablas 1, 2, 3 y 4).

El ECG muestra mayor sensibilidad para predecir los parámetros ecocardiográficos y una elevada especificidad para los niveles de NtproBNP. El ECG ha mostrado ser altamente específico para identificar a los pacientes que presentarán simultáneamente todos los criterios de riesgo.

<i>R-V1>6</i>	54	75	0,000
<i>R:S-V1>1</i>	57	66	0,019
<i>S-V5>10</i>	46	86	0,008
<i>RV1+MAX(SV5;SV6)>10,5</i>	57	72	0,001
<i>R/SV1>R/SV3</i>	54	69	0,012
<i>R/SV1>R/SV4</i>	54	67	0,017
<i>R en V1> 6 + R:S en V1>1 + QR en V1</i>	53	80	0,005

Tabla 2. P Chi Cuadrado: p obtenida por la prueba de Chi cuadrado al comparar los criterios electrocardiográficos (criterios ECG) con el consumo de oxígeno<60% del valor teórico predicho.

R-V1>6	60	69	0,003
R:S-V1>1	55	87	0,000
S-V1<2	62	75	0,000
R/S-V5<0,75	17	51	0,018
MAX(RV1,2)+MAX(SI,AVL)-SV1>6	52	84	0,001
VAT>0,035	50	94	0,001
R/SV1>R/SV3	53	70	0,022
R/SV1>R/SV4	55	74	0,006
QR en V1	57	68	0,009
Tneg V1 a V3	60	79	0,000
R en V1> 6 + R:S en V1>1 + QR en V1	71	65	0,001

Tabla 3 P Chi Cuadrado: p obtenida por la prueba de Chi cuadrado al comparar los criterios electrocardiográficos (criterios ECG) con el NtproBNP>400 (BNP>400).

R-V1>6	68	63	0,001
R:S-V1>1	66	88	0,000
S-V5>10	73	53	0,036
S-V6>3	60	63	0,021
R-Avr>4	58	67	0,021
S-V1<2	71	68	0,000
MAX(RV1,2)+MAX(SI,AVL)-SV1>6	84	61	0,000
RV1+MAX(SV5;SV6)>10,5	62	63	0,015
R/SV1>R/SV3	64	67	0,001
R/SV1>R/SV4	65	71	0,000
QR en V1	67	62	0,002
Tneg V1 a V3	64	65	0,002
Pen II >2,5	80	57	0,001
R en V1> 6 + R:S en V1>1 + QR en V1	76	57	0,001

Tabla 4 P Chi Cuadrado: p obtenida por la prueba de Chi cuadrado al comparar los criterios electrocardiográficos (criterios ECG) con el diámetro diastólico de ventrículo derecho >42 (VDD>42).

R-V1>6	39	85	0,004
R:S-V1>1	33	96	0,002
S-V1<2	44	92	0,000
MAX(RV1,2)+MAX(SI,AVL)-SV1>6	32	95	0,006
QR en V1	41	88	0,001
Tneg V1 a V3	37	92	0,001
R en V1> 6 + R:S en V1>1 + QR en V1	52	83	0,001

Tabla 5 P Chi Cuadrado: p obtenida por la prueba de Chi cuadrado al comparar los criterios electrocardiográficos (criterios ECG) con la positividad simultánea de diámetro diastólico de ventrículo derecho >42, NtproBNP>400 y consumo de oxígeno<60% del valor teórico predicho

DISCUSIÓN

En primer lugar, el hecho de que todos los pacientes cumplieren alguno de los criterios de HVD debe resaltar la importancia del ECG. El hallazgo de HVD en el ECG de un paciente sintomático debe ser tenido en cuenta. En cuanto al patrón de ECG típico en la HAP, los criterios $VAT > 0,035$ y $S > R$ en I se encontraban presentes en más del 80% de los pacientes. Por tanto, la combinación de ambos sugiere HAP significativa y debe ser estudiada en un paciente que acude por disnea.

La combinación de criterios en V1, de fácil lectura para el médico no experto, tiene una alta especificidad para detectar a los pacientes de mayor riesgo y podría ser utilizado como signo de alarma en el seguimiento. En la HAP ninguna prueba diagnóstica ha demostrado ser capaz de identificar a los pacientes de mayor riesgo de manera aislada ^(1, 3, 4) por lo que la estratificación pronóstica es resultado de la combinación de múltiples pruebas. En general, el ECG muestra una elevada especificidad para detectar a los pacientes con criterios de alto riesgo y por tanto podría ser útil su incorporación a esta batería de pruebas con la que se establece el pronóstico de los pacientes; aunque la baja sensibilidad del ECG le resta valor como método de screening.

Estos hallazgos deben ser confirmados en series más largas de pacientes en los que se analice también la modificación del ECG en el tiempo.

CONCLUSIÓN

El ECG es una prueba barata y accesible, que debe incorporarse tanto al diagnóstico como al seguimiento de la HAP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galiè N, Hoeper M, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2009; 30: 2493-537.
2. Mcgoon M, Benza R, Escribano-Subias P, et al. Pulmonary Arterial Hypertension: Epidemiology and Registries. *Journal of American College of Cardiology* 2013; 62: D51-9.
3. Forfia P, Trow T. Diagnosis of Pulmonary Arterial Hypertension. *Clin Chest Med* 2013; 34: 665-681.

4. Escribano Subías P. Tratamiento guiado por objetivos terapéuticos y evaluación de resultados. Protocolos de Actuación en Hipertensión Arterial Pulmonar. 3ª ed. Barcelona: Editores Médicos S.A. EDIMSA; 2014.
5. Bossone E, Paciocco G, Larussi D, Agretto A , Iacono A, Gillespie B, Rubenfire M. The Prognostic Role of the ECG in Primary Pulmonary Hypertension. CHEST 2002; 121:513– 518.
6. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. J Am Coll Cardiol. 2009; 53:992-1002.

Recibido: 17 marzo 2014.

Aceptado: 26 abril 2014.