

Evaluación de la capacidad diagnóstica del electrocardiograma en la hipertrofia ventricular

NORMA CRUDO de LIFSCHITZ*, LUIS A. VIDAL[△], COLOMA PARISI, CARLOS BARRERO[△], ALBERTO RAMOS[△]

División Cardiología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

[△] Miembro Titular SAC

Trabajo recibido para su publicación: 6/92. Aceptado: 11/93

Dirección para separatas: División Cardiología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Avda. Almirante Brown 240, 2º piso, (1155) Buenos Aires, Argentina

Antecedentes

La hipertrofia ventricular constituye una condición frecuente en cardiología y se han descrito numerosos criterios electrocardiográficos para su diagnóstico con una correlación no del todo satisfactoria.

Objetivos

- 1) Establecer los criterios electrocardiográficos más sensibles para el diagnóstico de hipertrofia ventricular.
- 2) Correlacionar el grado de hipertrofia ventricular en la anatomía patológica con el número de criterios presentes.

Material y método

Se incluyeron 142 pacientes fallecidos en nuestro hospital entre 1981 y 1991. Se definió como hipertrofia ventricular la existencia de un peso cardíaco ≥ 450 gramos en el hombre y ≥ 400 gramos en la mujer. Sesenta y ocho pacientes presentaron hipertrofia ventricular izquierda (grosor parietal y/o septal de ventrículo izquierdo $\geq 1,9$ cm e hipertrofia de fibras miocárdicas con núcleos "bizarros"); 21 pacientes presentaron hipertrofia ventricular derecha (grosor parietal de ventrículo derecho $\geq 0,7$ cm) y 28 pacientes presentaron hipertrofia biventricular. Los 25 pacientes restantes formaban el grupo control (ausencia de hipertrofia ventricular y de cardiopatía en la anatomía patológica). Se evaluó la sensibilidad y especificidad del electrocardiograma para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda mediante el empleo de 23 criterios y 4 métodos; 21 criterios y 2 métodos para hipertrofia ventricular derecha y la suma de los 44 criterios electrocardiográficos para la hipertrofia biventricular. Al correlacionar el espesor parietal de cada ventrículo con el número de criterios electrocardiográficos presentes se observó que la hipertrofia septal asimétrica con espesor septal $< 2,4$ cm mostró escasos signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (de 0 a 5) y tanto en la hipertrofia ventricular izquierda con grosor parietal $< 2,4$ cm, como en la hipertrofia ventricular derecha con grosor parietal $< 0,9$ cm, no se observó una relación directa entre el espesor parietal y el número de criterios electrocardiográficos de hipertrofia. Los criterios más sensibles para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda fueron: infradesnivel del segmento ST en DI, aVL, V5 y V6 (64%); bloqueo incompleto de rama izquierda (57%) e hipertrofia auricular izquierda (53%). Observamos la presencia de ondas Q patológicas sólo en el 21,7% de los pacientes con hipertrofia asimétrica septal. Los criterios más sensibles para diagnosticar hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma fueron: R/S en VI > 1 con onda R ≥ 5 mm (60%) y el bloqueo incompleto de rama derecha con una alta sensibilidad (81%) pero con una especificidad del 70%. Para la hipertrofia biventricular observamos sólo complejos de gran amplitud y ensanchados en las derivaciones precordiales, que cumplen criterios de hipertrofia ventricular derecha y/o hipertrofia ventricular izquierda. En la hipertrofia biventricular, el mejor criterio diagnóstico con hipertrofia ventricular izquierda fue: onda S en V2 + onda R en V5 > 35 mm (60%) y el más sensible para hipertrofia ventricular derecha fue el bloqueo incompleto de rama derecha (42%).

Conclusiones

El electrocardiograma mostró una baja sensibilidad y una alta especificidad para el diagnóstico de hipertrofia ventricular; sólo en las hipertrofias de gran magnitud se halló una relación directa entre el grado de hipertrofia y el número de criterios electrocardiográficos presentes. *Rev Arg Cardiol* 1994; 62 (4): 357-366.

Palabras clave Hipertrofia ventricular - Electrocardiograma - Anatomía patológica.

La importancia clínica del diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) ha sido ampliamente reconocida, dado que este grupo de pacientes presenta mayor morbimortalidad por enfermedad coronaria y/o complicaciones de la hipertensión arterial en comparación con un grupo de características similares pero sin signos de HVI. (1-6) Para poder identificar este grupo de alto riesgo debemos mejorar la capacidad diagnóstica del electrocardiograma (ECG).

El ECG es un método incruento, poco costoso, útil en el diagnóstico de arritmias cardíacas e isquemia miocárdica. En cambio, la confiabilidad diagnóstica de los criterios electrocardiográficos (CE) para evaluar hipertrofia ventricular (HV) es más limitada, fundamentalmente porque los autores le asignan una sensibilidad muy variable. (7-10)

Esta dispersión está relacionada en parte con la falta de estandarización de los métodos de diagnóstico anatómico de HV y por otro lado con la ausencia de uniformidad para establecer los límites de los CE.

En consecuencia, los objetivos del presente estudio fueron: a) definir los CE más confiables para diagnosticar HVI, derecha y biventricular; b) correlacionar el espesor parietal ventricular efectivo con las manifestaciones electrocardiográficas.

En este estudio se definen los criterios anatomopatológicos de HV. Se utiliza un grupo control para establecer los límites de los criterios electrocardiográficos y anatómicos y se evalúa la relación existente entre el grado de HV real y el número de criterios presentes en el ECG que permiten diagnosticarla. (11-13)

MATERIAL Y METODO

Se incluyeron en el estudio 142 pacientes fallecidos en el Hospital "Dr. Cosme Argerich" entre los años 1981-1991, de los que se disponía historia clínica, ECG de la última internación y estudio anatomopatológico. Basados en este último parámetro, se los dividió en dos grupos:

1) Pacientes con HV (n=117) cuyo peso cardíaco fuera ≥ 450 g para los varones y ≥ 400 g para las mujeres.

2) Pacientes sin HV (grupo control, n=25) sin alteraciones anatomopatológicas en el corazón y con peso cardíaco ≤ 300 g.

El primer grupo se subdividió en tres categorías:

1a) En 68 pacientes se diagnosticó HVI de acuerdo con los criterios anatómicos empleados: a) grosor de una de las paredes de ventrículo izquierdo (VI) $\geq 1,9$ cm (considerando al septum como parte del VI), y b) diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica a nivel microscópico por la presencia de aumento del espesor de la fibra miocárdica con núcleos prominentes (bizarros). (14-16).

1b) Pacientes con hipertrofia ventricular derecha (HVD) (n=21) que presentaban grosor de pared del ventrículo derecho (VD) $\geq 0,7$ cm. (17)

1c) Los 28 pacientes restantes presentaban hipertrofia biventricular (HBV) con espesor de pared de VI $\geq 1,9$ cm (septum y/o pared libre o lateral) y pared de VD $\geq 0,7$ cm. (18)

Criterios de exclusión

Fueron excluidos los pacientes con las siguientes alteraciones electrocardiográficas:

- Duración del QRS $\geq 0,12$ segundos.
- Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI).
- Bloqueo completo de rama derecha (BCRD).
- Síndrome de preexcitación (ejemplo: síndrome de Wolff-Parkinson-White).

Criterios diagnósticos

1) Clínicos: Las patologías de base fueron diagnosticadas de acuerdo con el análisis de la historia clínica, la radiografía de tórax, el ECG, en algunos casos el ecocardiograma y/o el estudio hemodinámico y con las alteraciones del estudio anatomopatológico.

2) Electrocardiográficos: Dos cardiólogos

analizaron los dos últimos ECG de cada paciente y en base a los criterios de la American Heart Association valoraron los siguientes parámetros electrocardiográficos: a) amplitud de las ondas R, S, Q y QS en las doce derivaciones; b) alteraciones del segmento ST y de la onda T en las mismas (excluyendo los pacientes con infarto agudo de miocardio y/o digitalizados); c) eje eléctrico y duración del QRS, y d) duración, amplitud y eje eléctrico de la onda P. (19-21)

A) Hipertrofia ventricular izquierda

Basándonos en trabajos previos de autores reconocidos, consideramos 23 CE que sin ser patognomónicos demostraron ser indicadores de la presencia de HVI: (19-29)

- 1) Hipertrofia auricular izquierda diagnosticada por una onda P en V1 con configuración (+ -), con deflexión final (-) de magnitud mayor de 1,0 mm y/o duración > 0,04 seg.
- 2) Onda R en derivación estándar ≥ 20 mm.
- 3) R en V5-V6 ≥ 30 mm.
- 4) R en V6 > V5.
- 5) Deflexión intrinsecoide en V5-V6 $\geq 0,05$ seg.
- 6) R en DI ≥ 13 mm.
- 7) R en DI + S en DIII ≥ 25 mm (signo de Gubner y Ungerleider).
- 8) S en V1-V2 ≥ 20 mm.
- 9) Desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda.
- 10) R en aVL ≥ 12 mm.
- 11) Índice de Lewis: +17.
- 12) R en aVL $\geq 7,5$ mm.
- 13) Bloqueo incompleto de rama izquierda.
- 14) Duración del QRS $\geq 0,09$ seg.
- 15a) ST infradesnivelado en DI, aVL, V5, V6.
- 15b) Onda T (-) en las mismas derivaciones.
- 16) Onda U > 10% de la onda T.
- 17) Onda R más grande + onda S más grande ≥ 40 mm.
- 18) Onda Q en aVR ≥ 14 mm.
- 19) S en V1 + R en V6 ≥ 35 mm.
- 20) S en V2 + R en V5 ≥ 35 mm.
- 21) S en V2 + R en V6 ≥ 35 mm.
- 22) S en V1 + R en V5 ≥ 35 mm.
- 23) Signo de Cornell: R en aVL + S en V3 en el sexo femenino ≥ 30 mm y en el sexo masculino ≥ 28 mm. (24)

Se evaluó la sensibilidad (S) y la especificidad (E) en cada uno de los CE. Se relacionó en cada paciente la magnitud del espesor parietal (grado de hipertrofia) del VI con el número de criterios presentes en el ECG.

Además, algunos de los CE fueron combina-

dos en cuatro métodos desarrollados para mejorar la sensibilidad del ECG en el diagnóstico de HVI: (25, 26)

Método I: Sistema de puntos de Romhilt-Estes (se considera HVI si suma 4 puntos).

1. S en V1 + R en V5-V6 ≥ 35 mm: 3 puntos.
- 2) Desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda: 2 puntos.
- 3) Duración del QRS $\geq 0,09$ seg: 1 punto.
- 4) Inversión de la onda T en V6 > 1 mm: 3 puntos.
- 5) Hipertrofia auricular izquierda: 3 puntos.
- 6) Deflexión intrinsecoide de V5-V6 $\geq 0,05$ seg: 1 punto.

Método II: Utiliza 3 criterios (HVI si uno de los 3 criterios está presente).

1. S en V1 + R en V5-V6 ≥ 35 mm.
2. Hipertrofia auricular izquierda.
3. Deflexión intrinsecoide en V5-V6 $\geq 0,05$ seg.

Método III: Utilización combinada de los 3 criterios del método II (mayores) y 3 adicionales (menores):

1. Desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda.
2. Duración del QRS $\geq 0,09$ seg.
3. Inversión de la onda T ≥ 1 mm.

Cuando están presentes dos criterios mayores o uno mayor más uno menor se diagnostica HVI.

Método IV: El único criterio considerado es: hipertrofia auricular izquierda.

3) **Criterios anatomopatológicos:** La HVI se clasificó según la pared en que predominara la hipertrofia en: 1) simétrica, 2) asimétrica: a) septal o b) lateral.

En cada tipo de HVI se analizó el número de pacientes que presentaban onda Q patológica en el ECG, considerando como tal una amplitud de la onda Q mayor del 25% de la onda R (exceptuando DIII) y una duración de la onda Q $\geq 0,04$ seg en la misma derivación. (27)

B) Hipertrofia ventricular derecha (HVD)

El diagnóstico electrocardiográfico de HVD se basó en el análisis de 21 criterios: (28-32).

- 1) Hipertrofia auricular derecha cuando la onda P en DII, DIII y aVF tenía una amplitud $\geq 2,5$ mm. (28)
- 2) R o R' en V1 ≥ 7 mm.
- 3) Desvío del eje eléctrico a la derecha.
- 4) Desplazamiento de la zona de transición a la izquierda.
- 5) R/S en V1 > 1 con R ≥ 5 mm.

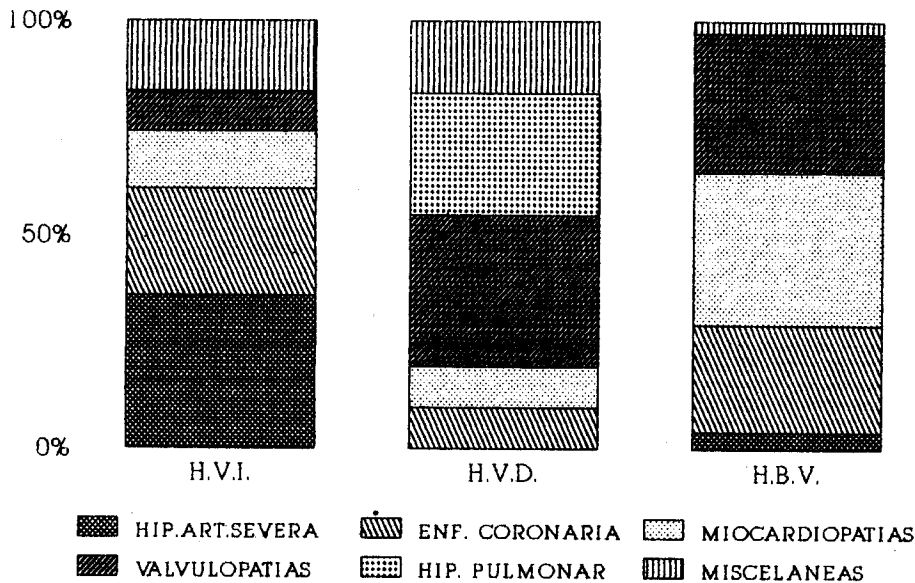


Fig. 1. Patología de base de los pacientes en cada tipo de hipertrofia ventricular. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. HVD: hipertrofia ventricular derecha. HBV: hipertrofia biventricular.

- 6) ST infradesnivelado con T (-) en DII y DIII.
- 7) S en V1 < 2 mm.
- 8) Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD).
- 9) R en V1 + S en V5-V6 > 10,5 mm.
- 10) R alta con ST infradesnivelado y T (-) en aVF.
- 11) R/S en V6 < 1.
- 12) qR en V1 o R en V3R.
- 13) S persistente en V5-V6 > 7 mm.
- 14) rSR' en V1 con R' ≥ 10 mm.
- 15) R en V5-V6 < 4 mm.
- 16) R tardía en aVR ≥ 5 mm.
- 17) Signo de Peñaloza-Tranchesi cuando los complejos ventriculares en V1 eran de voltaje bajo (tipo qR) y de voltaje alto en V2.
- 18) S ≥ 7 mm en V5-V6, sin R en V1-V2.
- 19) Patrón SI, SII, SIII con SII > SIII.
- 20) Patrón SI, QIII, T(-) DIII.
- 21) Patrón de infarto agudo de miocardio (IAM) inferior con supradesnivel del segmento ST en escalera en DII, DIII, aVF.

Se evaluó la S y la E de cada uno de los 21 CE. Asimismo se combinaron en dos métodos desarrollados para mejorar el diagnóstico electrocardiográfico de HVD: (28)

Método I:

- a) R/S en V5-V6 < 1.
- b) S en V5-V6 > 7 mm.
- c) Desvío del eje eléctrico del QRS a la derecha.
- d) Onda P pulmonale o hipertrofia auricular derecha.

Método II: Utiliza los mismos CE del método I. Existe HVD si están presentes dos de los cuatro CE.

En cada paciente se correlacionó la magnitud del espesor de pared de VD con el número de CE de HVD.

C) Hipertrofia biventricular (HBV) (33)

En el grupo con HBV se evaluó la S y la E de los 23 CE de HVI y de los 21 CE de HVD. También se correlacionó en estos pacientes el grado de hipertrofia anatómica de cada ventrículo con el número de CE de HVI y de HVD.

RESULTADOS

La población en estudio incluyó 142 pacientes. En base a los criterios anatomopatológicos, se diagnosticó HV en 117 pacientes, de los cuales 82 (70%) eran de sexo masculino y 35 (30%) de sexo femenino, con edades comprendidas entre 18 y 87 años (promedio 59 años).

La Figura 1 resume los diagnósticos clínicos de los pacientes, distribuidos según el tipo de HV. En la HVI se observó mayor incidencia de hipertensión arterial (35%) y enfermedad coronaria (25%); en la HVD, de valvulopatías (35,5%) e hipertensión arterial pulmonar (28,5%) y en la HBV de miocardiopatías (35,5%) y valvulopatías (32,5%).

La Figura 2 muestra la distribución de los pacientes según la causa de muerte. En los tres tipos de HV las causas de fallecimiento más frecuentes fueron las mismas: a) insuficiencia cardíaca, y b) tromboembolismo pulmonar, aunque sus porcentajes eran diferentes.

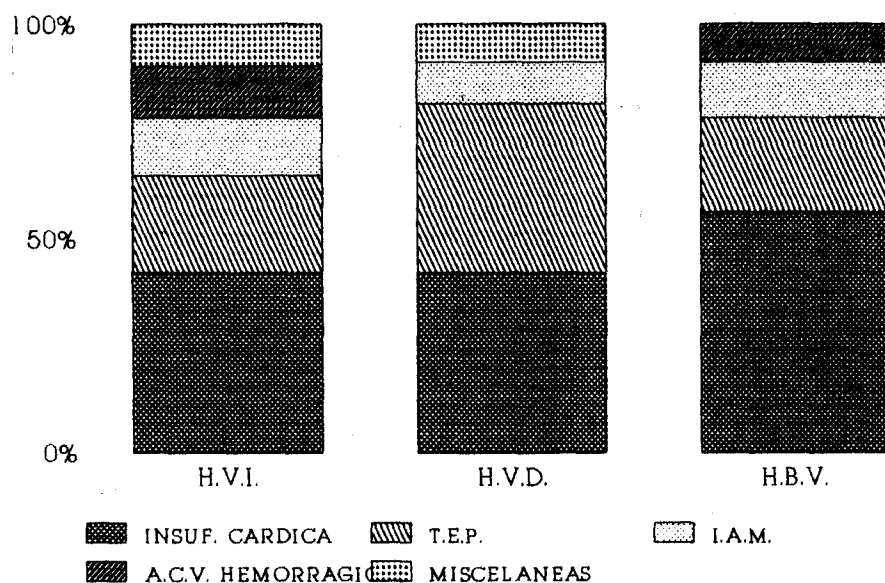


Fig. 2. Causas de muerte de los pacientes en cada tipo de hipertrofia ventricular. TEP: tromboembolismo pulmonar. IAM: infarto agudo de miocardio. ACV: accidente cerebrovascular.

El grupo control estaba integrado por 25 pacientes, 8 (32%) de sexo masculino y 17 (68%) de sexo femenino, con edades comprendidas entre 19 y 77 años (promedio 42 años). Las causas de muerte fueron: sepsis, leucemia y accidente cerebrovascular hemorrágico (ruptura de aneurisma cerebral).

La Figura 3 muestra la distribución de los pacientes según el tipo de HV.

A) Hipertrofia ventricular izquierda

De los 68 pacientes con HVI, 42 (61,7%) eran hombres y 26 (38,3%) mujeres, con edades comprendidas entre 33 y 87 años (promedio 64 años). La Figura 4 muestra la distribución de los pacientes según el tipo de HVI.

Al analizar en cada tipo de HVI la relación entre el grado de hipertrofia y el número de CE de la misma, se observó que:

a) Los pacientes con hipertrofia asimétrica septal con grosor de la pared de VI < 2,4 cm, mostraban en el ECG escasos signos de HVI (0 a 5 CE). Los más frecuentes fueron:

- 1) Infradesnivel del segmento ST en DI, aVL, V5, V6.
- 2) Hipertrofia auricular izquierda.
- 3) QRS ≥ 0,09 seg.
- 4) R en V6 > V5.

b) En cambio, los dos casos con hipertrofia asimétrica lateral con pared libre del VI < 2,4 cm tenían 9 y 10 CE respectivamente.

c) Los pacientes con HVI simétrica con pared de VI < 2,4 cm no mostraron una relación directa entre la magnitud del espesor parietal y el número de CE de HVI (a igual grosor de pared presentaban un número muy distinto de CE).

d) Todos los pacientes con HVI tanto simé-

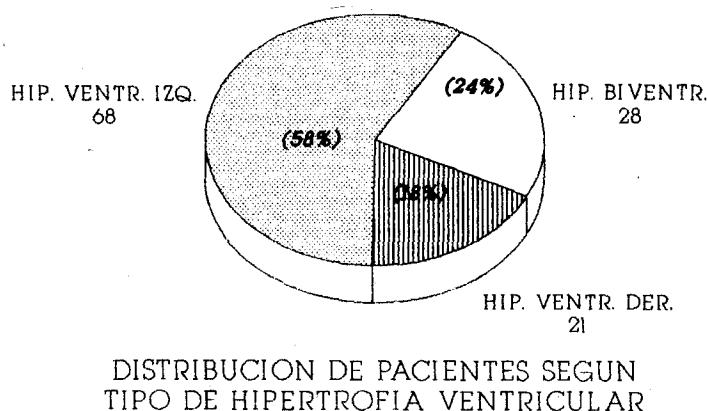


Fig. 3. Distribución de los pacientes según tipo de hipertrofia ventricular.

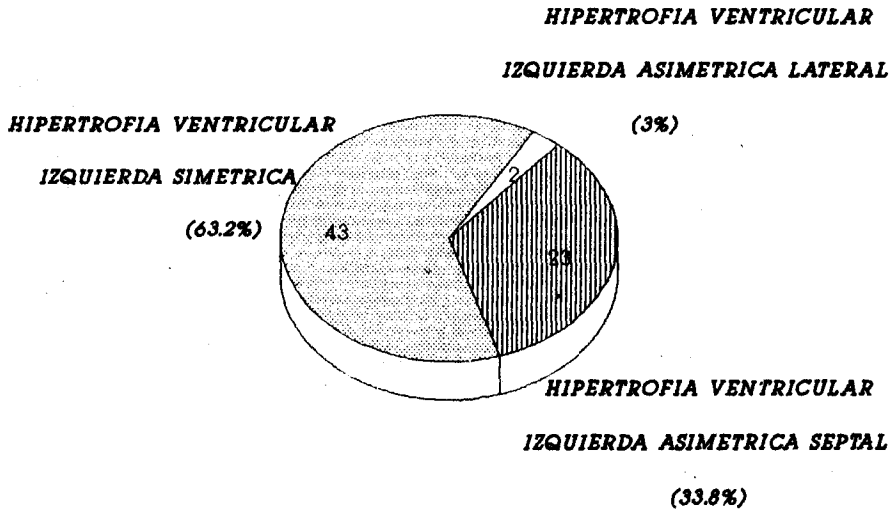


Fig. 4. Distribución de los pacientes según tipo de hipertrofia ventricular izquierda.

trica como asimétrica con espesor de pared de $VI \geq 2,4$ cm presentaban en el ECG casi todos los criterios de HVI.

La Tabla 1 muestra los CE con mayor S para diagnosticar HVI. Los CE con 100% de E fueron:

1. R en derivación estándar ≥ 20 mm.
2. R en V5-V6 ≥ 30 mm.
3. R más grande + S más grande ≥ 40 mm.
4. R en aVL + S en V3 ≥ 38 mm en el sexo masculino.
5. Deflexión intrínseca en V5-V6 $\geq 0,05$ seg.

Observamos que el signo de Cornell (R en aVL + S en V3), al sumar dos CE que en forma independiente diagnostican HVI y diferenciar según sexo, mejoró la S y la E de ambos criterios en forma aislada. Con respecto a los métodos desarrollados para mejorar el diagnóstico de

HVI, se observó que el método II fue el más sensible (75%), elevó la S del ECG para diagnosticar HVI en un 11% (Figura 5).

En los pacientes con grosor parietal de $VI \geq 2,4$ cm los 4 métodos fueron positivos.

Pero los pacientes con menor grado de HVI no evidenciaron relación directa entre la positividad de los métodos y la magnitud del espesor de pared del VI.

Se observó ondas Q patológicas en el 21,7% de los pacientes con HVI asimétrica septal y solamente en el 8,8% de los pacientes con HVI simétrica. Los dos pacientes con hipertrofia de pared libre de VI no tenían tales ondas. No se observó relación entre las ondas Q patológicas y una afección cardíaca determinante, aunque llamativamente el 87% de los pacientes falleció por tromboembolismo pulmonar.

B) Hipertrofia ventricular derecha

El estudio anatomopatológico demostró que

Tabla 1

Criterios electrocardiográficos con mayor sensibilidad (S) para diagnosticar HVI (n = 68 pacientes)

Criterios electrocardiográficos	% S	% E
1. ST infradesnivelado en DI, aVL, V5, V6	64	88
2. Bloqueo incompleto de rama izquierda	57	97
3. Hipertrofia auricular izquierda	53	78
4. S en V2 + R en V5 ≥ 35 mm	35	97
5. Duración del QRS $\geq 0,09$ seg	35	76
6. R en aVL + S en V3:		
Hombres ≥ 28 mm	33	100
Mujeres ≥ 20 mm	29	97
7. S en V2 + R en V6 ≥ 35 mm	29	97
8. R en V6 $> V5$	29	88

Tabla 2

Criterios electrocardiográficos con mayor sensibilidad (S) para diagnosticar HVD (n = 21 pacientes)

Criterios electrocardiográficos	% S	% E
1. Bloqueo incompleto de rama derecha	81	78
2. R/S en V1 > 1 con onda R ≥ 5 mm	60	92
3. Onda S en V1 < 2 mm	57	97
4. ST infradesnivelado con onda T (-) en DII y DIII	47	97
5. R o R' en V1 ≥ 7 mm	47	88
6. Hipertrofia auricular derecha	42	97
7. Desvío del eje eléctrico del QRS a la derecha	42	97

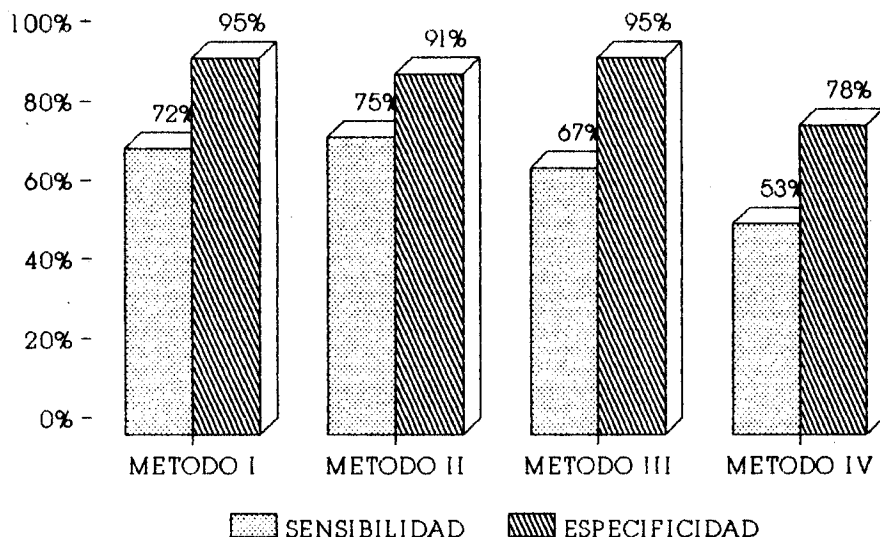


Fig. 5. Sensibilidad y especificidad de los métodos para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda.

presentaban HVD 21 pacientes, de los cuales 18 eran de sexo masculino (85,7%) y 3 de sexo femenino (14,3%), con edades comprendidas entre 18 y 68 años (promedio 44 años).

Al correlacionar los hallazgos anatomopatológicos con las manifestaciones electrocardiográficas, se observó que los pacientes con pared de VD < 0,9 cm no mostraban una relación lineal entre el grosor parietal y el número de CE de HVD; o sea que pacientes con igual espesor de VD cumplían con un número muy distinto de signos electrocardiográficos de HVD.

Estas diferencias no estaban relacionadas con el sexo, la edad o la condición de fumador. La obesidad no pudo ser considerada porque el peso de los pacientes no constaba en la mayo-

ría de las historias clínicas.

En la Tabla 2 se muestran los CE que presentaron mayor S para detectar HVD. Los CE que alcanzaron 100% de E fueron:

1. R tardía en aVR \geq 5 mm.
2. Patrón SI, SII, SIII con SII > SIII.
3. qR en V1.
4. R en V1 o V3R.
5. Patrón de IAM inferior con supradesnivel del segmento ST en escalera en DII, DIII, aVF.

Pero la S de estos criterios fue muy baja, no superando el 14%.

Los pacientes con espesor parietal de VD \geq 0,9 cm presentaban en el ECG casi todos los criterios diagnósticos de HVD.

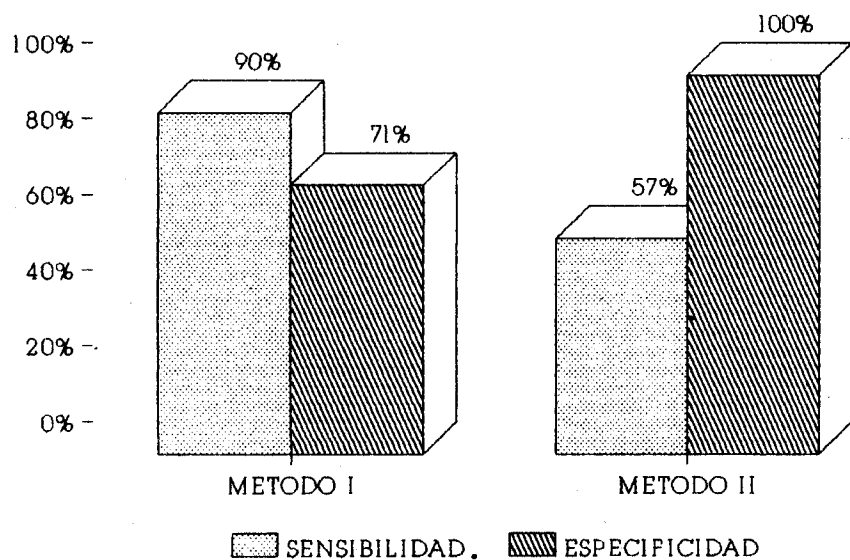


Fig. 6. Sensibilidad y especificidad de los métodos para diagnosticar hipertrofia ventricular derecha.

Se observó, en general, una baja S con alta E del ECG para diagnosticar HVD. El bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD), que no fue considerado por otros autores, demostró ser el CE con mayor S para diagnosticar HVD. Presentó una S del 81% pero con una E de sólo el 70%.

En la Figura 6 se muestra la S y la E de los dos métodos desarrollados para mejorar la capacidad diagnóstica del ECG en la HVD. El método I eleva notoriamente la S (90%) pero no la E (71%).

C) Hipertrofia biventricular

Cumplían criterios anatomopatológicos de HBV 28 pacientes, de los cuales 22 eran de sexo masculino (78%) y 6 de sexo femenino (22%), con edades comprendidas entre 30 y 80 años (promedio 59 años).

Al correlacionar el grosor parietal de cada uno de los ventrículos con las manifestaciones electrocardiográficas de HBV, observamos que el grosor de pared del VD debía ser $\geq 0,9$ cm para que en el ECG se sume algún criterio de HVD a los de la HVI.

La HBV se diagnosticó cuando en el ECG aparecían signos de HVD y algunos de los criterios de HVI.

Los más frecuentes fueron:

- 1) S en V2 + R en V5 ≥ 35 mm (60%).
- 2) Infradesnivel del segmento ST en DI, aVL, V5, V6 (60%).
- 3) Hipertrofia auricular izquierda (55%).
- 4) Onda S en V1 y V2 ≥ 20 mm (46%).

También, cuando junto a los CE de HVI se observaron algunos de los signos de HVD.

Los más frecuentes fueron:

- 1) Bloqueo incompleto de rama derecha (42%).
- 2) Hipertrofia auricular derecha (32%).

El ECG de la HBV muestra en las derivaciones frontales complejos de pequeña amplitud y de duración prolongada, interpretados como trastornos inespecíficos de la conducción ocasionados por el aumento de la masa ventricular. La baja amplitud puede atribuirse a una cancelación de fuerzas de dirección opuesta de los potenciales ventriculares aumentados. En las derivaciones precordiales se observan complejos de amplitud aumentada que cumplen criterios de HVI y/o HVD. Por este motivo, en general los pacientes con HBV muestran un menor número de CE de HVI o HVD que los pacientes que tienen en el estudio anatomopatológico el mismo grado de hipertrofia de cada uno de los ventrículos en forma aislada.

DISCUSION

Estudios previos demostraron que el método más adecuado para definir hipertrofia ventricular anatómica es la evaluación de la masa de cada ventrículo en forma aislada. (19, 22, 34, 35) Como el método de estudio utilizado por nuestro grupo de trabajo se basó en la medición de: a) el peso del corazón y b) el espesor parietal de cada ventrículo, establecimos límites anatomopatológicos inferiores exigentes para asegurar la exclusión de falsas HV.

El análisis electrocardiográfico utilizó un grupo control que definió el límite superior normal basándose en la medición del 97,5 percentilo; este método es más preciso para diferenciar valores electrocardiográficos normales de los patológicos, ya que evita las mediciones extremas e imprecisas del método de media más un desvío estándar.

La baja confiabilidad del ECG para diagnosticar hipertrofia ventricular queda demostrada con la baja S que presentaron los CE en forma aislada. Esta mejoró notoriamente al aplicar los métodos que combinan los CE.

En nuestro estudio, la S de los CE de HVI fue similar a la informada en trabajos previos, pero con respecto al diagnóstico de HVD no ocurrió lo mismo, pues nosotros encontramos una mayor S tanto en los CE en forma aislada como en la combinación de los mismos. (22, 25, 28, 31)

La mayor S del ECG en este estudio, así como la ausencia de modificaciones de la misma por factores tales como sexo, edad y tabaquismo, (36, 37) se puede atribuir a que el criterio de inclusión anatomopatológico (grosor parietal de VI $\geq 1,9$ cm y de VD $\geq 0,7$ cm) fue más elevado que en otros estudios similares que incluyeron pacientes con grosor parietal de VI $\geq 1,3$ cm y de VD $\geq 0,4$ cm. (14, 17)

Observamos una baja S del ECG para diagnosticar HVI asimétrica septal, dato que no fue registrado en trabajos previos. Se debe destacar que la hipertrofia asimétrica septal con espesor de septum menor de 2,4 cm presentó, en general, escasos signos en el ECG de HVI.

Los pacientes de este grupo evidenciaban un número de CE mucho menor que los pacientes con HVI simétrica o asimétrica lateral con grosor parietal de la misma magnitud. Esta observación nos permite concluir que la manifestación de HVI en el ECG está directamente relacionada con el grado de hipertrofia de la pared libre o lateral del VI.

En la HBV se destacan dos situaciones: a) el importante grado de hipertrofia que debe pre-

sentar el ventrículo derecho para que se manifieste en el ECG, cuando se acompaña de HVI, y b) la baja S del ECG, fundamentalmente en las derivaciones de los miembros que muestran complejos pequeños y enlentecidos sin signos de HV, como si se produjese una suma algebraica entre las fuerzas ventriculares aumentadas y opuestas.

El bajo costo y la facilidad de obtención del ECG nos obligan a mejorar su rendimiento diagnóstico, basándonos en las observaciones aportadas por estos estudios.

Recurriendo a la combinación de criterios y adaptando los CE a las condiciones que han demostrado modificar la S del ECG para detectar HV (obesidad, edad, enfisema, etc.) se mejoraría notoriamente la eficiencia del ECG para diagnosticar HVI, HVD o HBV. (36, 37)

CONCLUSIONES

En base a los datos expresados se concluye:

1) Los criterios electrocardiográficos muestran una baja S con una alta E para diagnosticar HV. Asimismo, los métodos (combinación de criterios) mejoran notoriamente la capacidad del ECG para detectar HVI o HVD.

2) Para que se evidencie HVI en el ECG, es importante la hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo, dado que los pacientes con hipertrofia asimétrica septal con grosor de pared $< 2,4$ cm presentan en el ECG un número de criterios mucho menor que los pacientes con HVI simétrica o hipertrófica asimétrica lateral con espesor parietal de la misma magnitud.

3) Con excepción de las HV severas, no se observa una relación directa entre el grado de hipertrofia y el número de CE que diagnostican su presencia.

4) El grosor parietal del VD debe ser $\geq 0,9$ cm para que su presencia se evidencie en el ECG cuando coexiste con algún grado de HVI.

5) En HBV sólo las derivaciones precordiales permiten detectar signos de HVI y/o HVD.

SUMMARY

EVALUATION OF THE DIAGNOSTIC CAPACITY OF THE ELECTROCARDIOGRAM IN VENTRICULAR HYPERTROPHY

Background

Ventricular hypertrophy is a frequent heart condition and numerous electrocardiographic criteria have been described for its diagnosis without a completely satisfactory correlation. The objectives of this study were:

1) To establish more accurate electrocardiographic

criteria for the diagnosis of ventricular hypertrophy. 2) To correlate the degree of ventricular hypertrophy according to the pathologic findings with the number of criteria met.

Methods

One hundred and two patients who died in our institution between 1981 and 1991 were studied. Ventricular hypertrophy was defined as heart weight > 450 grams for male subjects and > 400 grams for female subjects. Sixty-eight patients presented left ventricular hypertrophy (left ventricle free wall and/or septal thickness > 1.9 cm and hypertrophy of the myocardial fibers with "bizarre" nuclei); 21 patients presented right ventricular hypertrophy (right ventricular free wall thickness > 0.7 cm) and 28 presented biventricular hypertrophy. The remaining 25 subjects constituted the control group (absence of ventricular hypertrophy or heart disease in the pathologic findings). The sensitivity and specificity of the electrocardiogram was assessed for the diagnosis of left ventricular hypertrophy by means of using 23 criteria and 4 methods; 21 criteria and 2 methods for right ventricular hypertrophy and additional 44 electrocardiographic criteria for biventricular hypertrophy.

Results

When the free wall thickness of each ventricle was correlated with the number of electrocardiographic criteria met, asymmetric septal hypertrophy with a septal thickness < 2.4 cm presented few electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy (0 to 5) and left ventricular hypertrophy with a free wall thickness > 2.4 cm as well as right ventricular hypertrophy with a free wall thickness < 0.9 cm did not present a direct relationship with free wall thickness and the number of electrocardiographic criteria met for hypertrophy. The more sensitive criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy were: ST-segment depression of DI, aVL, V5 and V6 (64%); incomplete left bundle branch block (57%) and left atrial hypertrophy (53%). Pathologic Q waves were present only in 21.7% of the subjects with asymmetric septal hypertrophy. The most sensitive criteria for the diagnosis of right ventricular hypertrophy during electrocardiogram were: R/S in V1 > 1 with R waves > 5 mm (60%) and incomplete right bundle branch block with high sensitivity (81%) but with (70%) specificity. In the case of biventricular hypertrophy we observed high voltage and widened complexes in the precordial lead which met the criteria of right ventricular and/or left ventricular hypertrophy. In the case of biventricular hypertrophy, the best diagnostic criteria for left ventricular hypertrophy was S wave in V2 + R wave in V5 > 35 mm (60%) and the most sensitive for right ventricular hypertrophy was incomplete right bundle branch block (42%).

Conclusions

Electrocardiogram presented a low sensitivity and a high specificity in the diagnosis of ventricular hypertrophy. Only in the case of severe hypertrophies, there was a direct relation between the degree of hypertrophy and the number of electrocardiographic criteria met.

Key words Ventricular hypertrophy - Electrocardiogram - Pathologic findings.

Agradecimiento

Se agradece la lectura crítica del Dr. Marcelo Elizari.

BIBLIOGRAFIA

- Kannel WB, Gordon T, Castelli WP. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. *Ann Int Med* 1970; 72: 813-822.
- Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in The Framingham Heart Study. *Ann Int Med* 1969; 71: 89-105.
- Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983; 75 (Suppl 3A): 4-11.
- Gordon T, Kannel WB. Premature mortality from coronary heart disease. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1971; 215: 1617-1625.
- Kannel WB, Doyle JT. Precursors of sudden coronary death: Factors related to incidence of sudden death. *Circulation* 1975; 51: 606-613.
- Kannel WB, Feinleib M, McNamara PM. An investigation of coronary heart disease in families: The Framingham Offspring Study. *Am J Epidemiol* 1979; 110: 281-290.
- Allenstein BJ, Mori H. Evaluation of electrocardiographic diagnosis of ventricular hypertrophy based on autopsy comparison. *Circulation* 1960; 21: 401-412.
- Roman GT, Walsh TJ. Right ventricular hypertrophy: correlation of electrocardiographic and anatomic findings. *Am J Cardiol* 1961; 7: 481-487.
- Reichek N, Devereux RB. Relation of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981; 63: 1391-1398.
- Devereux RB, Casale PN. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using echocardiographic determinants of left ventricular mass as the reference standard. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 82-87.
- Lamb D. Heart weight and assessment of ventricular hypertrophy. *Clin Pathol* 1973; 6: 133-148.
- The Criteria Committee of New York Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Blood Vessels (6th ed). Boston, 1964: 112-113.
- Simonson E. Differentiation between normal and abnormal in electrocardiography. St Louis, CV Mosby, 1961: 51-58, 132-159.
- Chou TC, Scott RC, Booth RW, Helm RA. Specificity of the current electrocardiography criteria in the diagnosis of the left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1960; 60: 371-377.
- Scott RC. Correlation between the electrocardiography patterns of ventricular hypertrophy and the anatomic findings. *Circulation* 1960; 21: 256-291.
- Scott RC. Ventricular hypertrophy. *Cardiovascular Clinics: Electrocardiography I*, 5, 1973: 220-238.
- Walker IC, Helm RA. Right ventricular hypertrophy. Correlation of isolated right ventricular hypertrophy at autopsy with the electrocardiography findings. *Circulation* 1955; 11: 215-222.
- Lipsett MB, Zinn WJ. Anatomic and electrocardiographic correlation in combined ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1953; 45: 86.
- Murphy ML, Thenabadu PN. Descriptive characteristics of the electrocardiogram from autopsied men free of cardiopulmonary disease: a basis for evaluating criteria for ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1983; 52: 1275-1280.
- Committee of the American Heart Association for the Standardization of Electrocardiographic Nomenclature. *JAMA* 1943; 121: 1347-1349.
- Lipman BS, Massie E. *Clinical Scalar ECG*. Chicago, Yearbook Medical Publishers Incorporated, 1973: 211-227.
- Römhilt DW, Estes EH. A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968; 75: 752-758.
- Sokolow M. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949; 37: 161-186.
- Casale PN, Devereux RB. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: Validation with autopsy findings. *Circulation* 1987; 75: 565-572.
- De Piccoli B, Delise. Diagnosi dell'ipertrofia ventricolare sinistra nell'iperteso: approccio ecocardiografico ed elettrocardiografico. *G Ital Cardiol* 1990; 20: 341-346.
- Estes EH. *Principles of Internal Medicine* (5th ed). Principles of electrocardiography. New York, Mac Graw Hill, 1966: 1100.
- Lemery R. Q waves in hypertrophic cardiomyopathy in relation to the distribution and severity of right and left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1960; 16: 368-374.
- Murphy ML, Thenabadu PN, De Soyza N, Doherty JE, Meade J, Baker BJ, Whittle J. Reevaluation of ECG criteria for left, right and combined ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1140-1147.
- Tranchesi J. Sobrecarga ventricular derecha y biventricular. *Electrocardiograma normal y patológico* (4ª ed), 1977: 194-195.
- Myers GB. The electrocardiography diagnosis of right ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1948; 1: 40.
- Walker IC. Right ventricular hypertrophy. Correlation of isolated right ventricular hypertrophy at autopsy with electrocardiography findings. *Circ Res* 1955; 11: 215-222.
- Flowers NC. Subtle signs of right ventricular hypertrophy and their relative importance. *Advances in Electrocardiography*, 1972: 297.
- Van Lingen B, Palmhert R. The electrocardiogram of combined ventricular hypertrophy of the heart. *South Afr Med J* 1974; 48: 1515-1526.
- Reiner L, Mazzelini A. The weight of the human heart. Normal cases. *Arch Patol* 1959; 68: 58.
- Lamb D. Heart weight and assessment of ventricular hypertrophy. *En: Dyke SC* (ed). *Recent Advances in Clinical Pathology Series 6*. London, Churchill Livingstone, 1973: 133.
- Levy D, Labib S. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990; 81: 815-819.
- Devereux R. Is the electrocardiogram still useful for detection of left ventricular hypertrophy? *Circulation* 1990; 81: 1144-1146.