

EL VOLTAJE DEL ECG PRECORDIAL EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA *

por los doctores

M. B. ROSENBAUM, C. BAUDINO y B. MOIA

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular izquierda por medio de derivaciones bipolares (standard) ha recibido considerable atención en la literatura médica ^{1, 22}. En *electrocardiografía unipolar* (derivaciones precordiales y de los miembros), los signos diagnósticos de hipertrofia ventricular izquierda son dados por cambios del segmento ST-T y por modificaciones del complejo ventricular rápido (QRS). Estas últimas son: a) retraso en el tiempo de inscripción de la deflexión intrínseca y b) aumento de tamaño de las deflexiones positivas de las derivaciones que enfrentan al ventrículo izquierdo, y de las deflexiones negativas de las derivaciones que enfrentan al ventrículo derecho o las cavidades cardíacas.

El retraso en el tiempo de aparición de la deflexión intrínseca, se acepta como vinculado al aumento de grosor de la pared muscular, con aumento del tiempo necesario para que la onda de activación llegue hasta la superficie epicárdica ²³. Importantes estudios de correlación electrocardiográfico-clínico-patológica han permitido la adopción de ciertos valores por encima de los cuales el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda es casi invariablemente cierto ^{24, 26}.

En cambio, menos suerte ha tenido la valoración del aumento en altura de los complejos ventriculares. Si bien muchos autores lo señalan como un hecho habitual y frecuente en la hipertrofia ventricular izquierda ^{27, 32}, otros, como Katz ³³, le niegan todo valor diagnóstico, y otros finalmente, como Myers ³⁴, si bien recalcan su

(*) Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe - Hosp. Ramos Mejía, Bs. Aires.
Jefe: Prof. B. Moia.

importancia diagnóstica, la limitan, señalando que el mismo hecho es de frecuente observación en sujetos normales.

Por primera vez Goldberger³¹ intenta una sistematización más objetiva, adoptando en las derivaciones unipolares de los miembros ciertas cifras por encima de las cuales diagnostica hipertrofia ventricular izquierda (R de aVL igual o mayor que 13 mms. en corazoncillos horizontales; R de aVF igual o mayor que 20 mms. en corazoncillos verticales (*); y recientemente Sokolow³⁶ lleva igual criterio a las derivaciones precordiales, señalando que debe sospecharse hipertrofia ventricular izquierda cuando el voltaje de R de V₅ y/o V₆ es igual o mayor que 2,6 milivolts; y/o la suma de R de V₅ y/o V₆ más S de V₁ o V₂ es igual o superior a 3,5 milivolts.

Con el fin de aportar nuevas observaciones sobre el problema, hemos iniciado un estudio, tratando de verificar cuál es la real importancia de esos patrones numéricos y del aumento del voltaje en general en el ECG precordial, en el diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular izquierda, estudio que constituye el material de esta publicación.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron 4 grupos de E.C.G. en la forma que a continuación detallamos:

1) 100 E.C.G. normales en todos sus detalles, pero en los cuales la R de V₅ y/o V₆ era igual o mayor que 26 mms.; y/o la suma de R de V₅ y/o V₆ más S de V₁ o V₂ era mayor que 35 mms. Se revisaron las historias clínicas pertenecientes a esos 100 sujetos, indagando fundamentalmente la existencia de una cardiopatía o factor etiológico capaz de producir hipertrofia del ventrículo izquierdo. Si bien se anotó cuidadosamente los casos con diagnóstico radiológico de agrandamiento ventricular izquierdo, consideramos con mayor atención lo primero, para poder extraer de una correlación adecuada, el valor del aumento del voltaje en el diagnóstico precoz de la hipertrofia ventricular izquierda.

2) Como se verá en la exposición de los resultados, el factor etiológico más frecuente resultó ser la hipertensión arterial. Dada la gran frecuencia de la

(*) En realidad, con derivaciones standard, ya Lewis¹ utilizó un valor arbitrario, con el objeto de disponer de un reparo para correlacionar la configuración del ECG con la hipertrofia de uno u otro ventrículo. Dicho valor se obtiene de la siguiente fórmula (índice de Lewis): $(R_1 + S_3) - (S_1 + R_3)$. Pardee^{3, 17}, posteriormente, generalizó su uso; valores mayores que + 17 indican hipertrofia ventricular izquierda. Las fórmulas de White-Bock⁵, de Schlomka³⁵, y de Benedetti²⁶ no son sino modificaciones de la misma, al igual que la fórmula de Ungerleider y Gubner²² $(R_1 + S_3)$ y el "índice de potenciales" sugerido por Sodi Pallares²⁶ para derivaciones unipolares de los miembros.

VOLTAJE DEL E.C.G. PRECORDIAL E HIPERTROFIA IZQUIERDA

misma en nuestro medio, y particularmente en el servicio del cual se extrajo todo el material, para una mejor valoración estadística del primer grupo, se estudió un 2º grupo de 100 E.C.G., también normales, pero cuyo voltaje estaba por debajo de los valores consignados para el grupo anterior. Este grupo, conjuntamente con el primero, permitieron la confección de una tabla, en la que grupos comprendidos dentro de determinadas cifras de voltaje fueron correlacionados con el cuadro clínico de los respectivos enfermos.

3) Como control se estudiaron los E.C.G. pertenecientes a 100 sujetos indemnes de afección cardiovascular orgánica, con el fin de precisar, especialmente, en qué porcentaje de individuos normales el voltaje superaba los valores límite consignados.

4) El 4º grupo fué formado con 50 E.C.G., pertenecientes a otros tantos sujetos en los que el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda era seguro por: a) modificaciones del segmento ST-T características, b) la concomitancia de una causa capaz de producir esa hipertrofia (hipertensión arterial, insuficiencia o estrechez aórtica, coartación aórtica, etc.), y c) la existencia de agrandamiento indudable del ventrículo izquierdo radiológicamente comprobada en un 90 % de los casos. Se trató de comparar, dentro de lo posible, el valor diagnóstico de los cambios del segmento ST-T con el aumento de voltaje precordial, especialmente en cuanto a frecuencia y precocidad diagnóstica.

En total fueron estudiados 350 E.C.G. En los mismos se midió la altura en mms. de todas las ondas del complejo ventricular rápido, en las derivaciones standard, en las 6 derivaciones precordiales (V1 a V6) y en las 3 unipolares de los miembros. Estas últimas, registradas aumentadas, según la técnica de Goldberger 37, 38, es decir que para compararlas con las demás derivaciones es preciso reducir su valor en un 50 %. Las mediciones se hicieron en mms., que luego se redujeron según la normalización, de manera que los resultados finales, expresados también en mms., son referibles a una normalización de un cm. igual a un milivolt.

Las deflexiones positivas se midieron desde el límite superior de la línea isoeleétrica y las negativas desde el inferior. Cada accidente se midió en 2 ó 3 complejos diferentes, haciéndose un promedio de los resultados.

Todos los E.C.G. fueron registrados utilizando un aparato Sanborn Tri-Beam. Para las derivaciones unipolares se utilizó un central terminal de Wilson 39, sin resistencias intercaladas.

El historial clínico de los enfermos, incluyó rutinariamente un examen minucioso en cuanto a la esfera cardiovascular, E.C.G. y una teleradiografía de tórax, análisis de orina, reacción de Wasserman y Kahn y eritrosedimentación, que en algunos casos se amplió con examen fluoroscópico, radiografías oblicuas y estudio hemodinámico, si los exámenes anteriores no resultaban concluyentes.

RESULTADOS

A) *Grupo I.* (100 ECG normales, con onda R mayor que 26 milímetros en V5 y/o V6; o la suma de R de V5 o V6 con S de V1 o V2 es igual o mayor que 35 mms.)

Las mediciones de este grupo están sintetizadas en la tabla I. El diagnóstico clínico, edad y sexo de los respectivos enfermos están sumariados en la tabla II.

B) *Grupo II.* (100 ECG normales, con voltaje por debajo de las cifras consignadas para el grupo anterior).

El diagnóstico clínico de los respectivos enfermos se consigna en la tabla III.

Con ECG de ambos grupos hemos confeccionado una tabla, donde grupos con voltaje limitado entre determinadas cifras, son correlacionados con el cuadro clínico correspondiente, para la onda R en V5 y S en V2 (tabla IV).

C) *Grupo III.* (100 ECG pertenecientes a sujetos normales).

Las mediciones de este grupo están sintetizadas en la tabla V. De estos, 11 tuvieron voltajes por encima de los consignados para el grupo I.

La edad y sexo dentro de ambos subgrupos se consignan en la tabla VI.

D) *Grupo IV.* (50 ECG pertenecientes a sujetos con hipertrofia ventricular izquierda).

Las mediciones de este grupo están sintetizadas en la tabla VII. El diagnóstico clínico, edad y sexo de los respectivos enfermos se consignan en la tabla VIII.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

El examen de las tablas I, II, III y IV, demuestra la existencia de una relación estadísticamente significativa entre aumento del voltaje en el ECG precordial (R en V5 y V6, S en V1 y V2) e hipertrofia ventricular izquierda. En efecto, de los 100 ECG de voltaje alto, el 72 % correspondió a sujetos con afección capaz de producir hipertrofia ventricular izquierda, y el 47 % a sujetos con agrandamiento ventricular izquierdo indudable. En cambio, de 100 ECG de voltaje precordial no alto, el 36 % correspondió a sujetos con

VOLTAJE DEL E.C.G. PRECORDIAL E HIPERTROFIA IZQUIERDA

TABLA I

100 E. C. G. de voltaje alto (grupo I). Las medidas están expresadas en 0,1 de milivolt.

	ONDA Q.				ONDA R.				ONDA S.			
	Prom.	D.st.	Min.	Max.	Prom.	D.st.	Min.	Max.	Prom.	D.st.	Min.	Max.
D1	0.53	0.74	0	3.5	10.10	3.33	2	20	0.60	1.01	0	4
D2	0.38	0.60	0	2.7	11.35	4.16	2	27	1.08	1.59	0	8
D3	0.69	1.04	0	4.5	5.58	5.00	0.5	25.5	3.38	4.04	0	15.5
V1	0	0	0	0	3.67	2.32	0	11.5	13.90	4.78	3	27
V2	0.01	0.08	0	0.5	7.30	4.16	0	18	13.73	4.56	1	24
V3	0.05	0.23	0	2.2	11.64	5.97	1.5	26.5	11.55	6.53	1	27.2
V4	0.38	0.77	0	3.6	21.00	6.78	1	33.2	7.39	4.90	0	20
V5	1.05	1.23	0	5.5	24.48	3.95	9	33.2	2.50	3.64	0	19
V6	0.97	0.91	0	4.7	18.94	5.60	10.5	35	0.67	1.58	0	8
AVR	2.35	4.20	0	13.7	0.66	1.17	0	11	8.31	5.17	0	16
AVL	0.64	0.90	0	4.5	6.68	4.14	0	16	1.63	3.04	0	13
AVF	0.44	0.52	0	3.5	8.40	4.52	1	24	1.75	2.54	0	7.9

TABLA II

100 PERSONAS CON E.C.G. NORMAL Y VOLTAJE ALTO

72 CON AFECCION CARDIOVASCULAR capaz de producir hip. vent. izq. Ag. vent. izq. radiológico en 47 casos (65 %).	Hipert. art.	53	
	Est. aórtica	6	
	Ins. aórtica	5	
	Ins. mitral	2	
	Enf. mitral	1	
	Enf. mitro-aórt.	2	
	Mixedema	1	
	Escl. coronaria	1	
	Miscelanea	1	Total 72.

Edad		años		Sexo
	10 a 19:	5 casos	6.90 %	
	20 a 29:	13 ..	17.94 %	
	30 a 39:	10 ..	13.80 %	M 42-58.33 %
	40 a 49:	17 ..	23.46 %	
	50 a 59:	21 ...	28.48 %	F 30-41.66 %
	60 a 69:	4 ..	5.52 %	
	70 a 79:	2 ..	2.76 %	
	Total	72 ..		

19 SIN AFECCION CARDIOVASCULAR

Edad		Años		Sexo
	1 a 9:	2 casos	10.52 %	
	10 a 19:	3 ..	15.78 %	
	20 a 29:	7 ..	36.82 %	M 15-78.90 %
	30 a 39:	3 ..	15.78 %	
	40 a 49:	2 ..	10.52 %	F 4-21.04 %
	50 a 59:	1 ..	5.26 %	
	60 a 69:	1 ..	5.26 %	
	Total	19 ..		

9 CON DIAGNOSTICO DUDOSO ENTRE CARDIOPATIA PROBABLE Y NO AFECCION CARDIACA

afección capaz de producir hipertrofia ventricular izquierda, y sólo el 4 % mostró agrandamiento ventricular izquierdo indudable.

Las tablas I, II y V demuestran que los valores límite adoptados por Sokolow no tienen valor absoluto para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda. La existencia indudable de sujetos nor-

TABLA III

100 PERSONAS CON E.C.G. NORMAL Y VOLTAJE NO ALTO

36 con afección cardiovascular capaz de producir hip. vent. izq. Ag. vent. izq. radiológico en 4 (11.11 %)	Hipert. art.	31
	Ins. aórt.	1
	Enf. aórt.	1
	Enf. mitro-aórt.	2
	Escl. coronaria	1
Total		36

64 SIN AFECCION CARDIOVASCULAR

males con ECG precordial cuyo voltaje supera esas cifras, obliga a considerar la posibilidad de: 1) variaciones muy amplias dentro de los valores normales de voltaje o 2) la existencia de factores capaces de modificar esos valores o su interpretación. Aunque los mismos serán objeto de una comunicación ulterior⁴⁰, algunos de éstos se consideran más adelante (Edad - Sexo).

TABLA IV

Porcentajes de afección cardiovascular capaz de producir hipertrofia ventricular izquierda en sujetos cuyo voltaje (R en V5 y S en V2) están comprendidos dentro de los siguientes límites.

R. de V5	10 a 15 mm.	28.8 %
	15,1 a 20 mm.	48,9 %
	20,1 a 25 mm.	75,7 %
	25,1 a 30 mm.	76,3 %
	30,1 a 35 mm.	100 %
S de V2	1 a 5 mm.	53,3 %
	5,1 a 10 mm.	41,6 %
	10,1 a 15 mm.	61,6 %
	15,1 a 20 mm.	66,6 %
	20,1 a 25 mm.	100 %

Un estudio comparado de las tablas I y II con la tabla VII permite deducir: a) que el voltaje es estadísticamente mayor en los 50 ECG que presentan cambios del segmento ST-T característicos de hipertrofia ventricular izquierda, que en los 72 del grupo I

VOLTAJE DEL E.C.G. PRECORDIAL E HIPERTROFIA IZQUIERDA

en que ese signo falta; y que la frecuencia con que se comprueba agrandamiento ventricular izquierdo evidente al examen radiológico es también significativamente mayor en los primeros. Aunque no hemos medido el tamaño cardíaco en las radiografías, podemos asegurar categóricamente que este era, en general, también superior en aquéllos.

Las diferencias entre estos dos grupos (mayor voltaje, modificaciones del segmento ST-T, mayor frecuencia y grado de agrandamiento cardíaco), nos parecen criterios suficientes para llamar a ambos grupos "hipertrofia ventricular izquierda avanzada e incipiente" respectivamente, y en lo sucesivo, dicha denominación será

TABLA V

100 E.C.G. de sujetos normales (grupo III). Las medidas están expresadas en 0,1 de milivolt.

	ONDA Q.				ONDA R.				ONDA S.			
	Prom.	D.st.	Min.	Max.	Prom.	D.st.	Min.	Max.	Prom.	D.st.	Min.	Max.
D1	0,41	0,59	0	2	6,56	1,96	1,4	13	0,77	0,90	0	4
D2	0,33	0,62	0	2	8,90	3,13	1,5	18	1,27	1,18	0	4,5
D3	0,49	0,85	0	3	4,69	3,78	0,5	16,9	2,01	2,10	0	7,2
V1	0	0	0	0	2,05	2,97	0	11,5	7,73	3,54	1,5	20
V2	0,005	0,71	0	0,5	4,87	4,43	1	14	8,98	3,73	2	20
V3	0,025	0,13	0	1	10,04	2,97	2,5	22	7,59	3,76	1,5	21
V4	0,26	0,49	0	2	15,54	5,55	4,5	33,4	5,47	2,88	0,5	12,7
V5	0,61	0,73	0	3	16,20	4,10	6	28,5	2,20	1,84	0	8,2
V6	0,69	6,65	0	3	12,34	2,75	4	22,5	0,79	1,01	0	4
AVR	2,18	3,88	0	10	0,80	0,94	0	5,5	5,27	4,03	0	12,5
AVL	0,52	0,70	0	3,6	4,50	2,46	0,5	10,5	1,27	1,84	0	12
AVF	0,36	0,61	0	3,2	6,00	3,46	0,2	16	1,07	1,10	0	4

usada en la exposición para referirse específicamente a esos dos grupos de ECG. Así vemos que el voltaje de R en V5 y en V6 promedia 24,50 y 22,52 en el grupo avanzado y 23,27 y 19,27 en el incipiente; y que el voltaje de S en V1 y en V2 promedia 19,99 y 19,65 en el grupo avanzado y 14,58 y 14,40 en el grupo incipiente. Señalamos que dicha observación estadística no rige con criterio absoluto para los casos individuales, ya que no es excepcional la observación de casos con agrandamiento ventricular izquierdo considerable y cambios típicos del segmento ST-T cuyo voltaje no es alto; como así también casos de voltaje precordial muy alto, sin cambios del segmento ST-T y con hipertrofia ventricular izquierda apenas discreta. Esto obliga nuevamente a tener en cuenta la posi-

ble existencia de factores que modifiquen el significado o interpretación del signo voltaje.

b) Del contenido de a) se infiere a su vez que: el aumento del

TABLA VI
E.C.G. DE 100 PERSONAS NORMALES

a) 11 con voltaje superior a 26 mm. en V5 y o V6 o la suma de R de V5 ó V6 con S de V1 ó V2. superior a 35 mm.

	1 a 9 años:	2 casos	63.6 %	Sexo
	10 a 19 .. :	2 ..		
	20 a 29 .. :	3 ..		
Edad	30 a 39 .. :	3 ..		
	40 a 49 .. :	1 ..		
	Total 11 casos			M 7 F 4

b) 89 con voltaje inferior a las cifras consignadas

	10 a 19 años:	10 casos	años	Sexo
	20 a 29 .. :	22 ..		
	30 a 39 .. :	36 ..		
Edad	40 a 49 .. :	15 ..		
	50 a 59 .. :	6 ..		
	Total 89 casos			M 30 F 59

voltaje del ECG precordial es un signo precoz de hipertrofia ventricular izquierda, y que, en general; salvo las excepciones consignadas, precede en aparición a las modificaciones del segmento ST-T

TABLA VII

50 E.C.G. de hipertrofia ventricular izquierda (grupo IV). Las medidas están expresadas en 0,1 de millivolt.

	ONDA S.				ONDA R.				ONDA Q.			
	Prom.	D.st.	Min.	Max.	Prom.	D.st.	Min.	Max.	Prom.	D.st.	Min.	Max.
D1	0.47	0.63	0	3	12.38	5.26	3.6	24.5	0.18	0.60	0	3.3
D2	0.26	0.59	0	3.4	10.58	5.72	1.2	23.5	2.30	2.86	0	10
D3	0.83	1.83	0	12	4.66	4.64	0	21	7.94	5.94	0	23.7
V1	0	0	0	0	2.36	2.72	0	11	19.99	7.51	3	35.5
V2	0	0	0	0	4.66	4.23	0	21	19.65	4.36	5	30
V3	0.001	0.04	0	0.02	8.86	6.20	0	29	17.12	6.87	3	30
V4	0.17	0.44	0	2	17.56	10.75	1.2	37.5	11.07	5.51	0	25
V5	0.64	0.90	0	3.6	24.50	6.64	10	33	2.90	3.90	0	12
V6	0.65	0.83	0	3.5	22.52	6.62	12	42	1.09	1.12	0	8.2
AVR	5.16	5.17	0	19	0.67	0.76	0	2.5	5.79	6.86	0	20
AVL	0.77	1.06	0	3.6	10.02	5.90	0.02	22.5	0.93	2.57	0	16.5
AVF	0.45	1.09	0	3.5	7.42	6.48	0	26	4.37	4.75	0	20

y al retraso en el tiempo de aparición de la deflexión intrínseca. De acuerdo con lo precedente, se puede reconstruir la evolución de las modificaciones del ECG unipolar en las derivaciones que

VOLTAJE DEL E.C.G. PRECORDIAL E HIPERTROFIA IZQUIERDA

enfrentan al ventrículo izquierdo, en los casos hipertrofia progresiva ventricular izquierda, de la siguiente manera: en primer término se produce un aumento del tamaño de las deflexiones positivas (voltaje *), y en una etapa ulterior, los cambios del segmento S-T-T y el retraso en el tiempo de aparición de la deflexión intrínseca, con una secuencia o precesión aún no determinada en grandes grupos, pero indudablemente variable según los casos individuales. No sabemos si una correlación anatómico-electrocardiográfica demostraría que el ECG puede diagnosticar "grados" de hipertrofia ventricular izquierda, según la secuencia descrita, pero

TABLA VIII

50 PERSONAS CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

<i>Diagnóstico clínico</i>	Hipert. art.	39	
	Enf. aórt.	4	
Factor etiológico capaz de producir hipertr. vent. izq.	Ins. aórtica	2	Sexo M 29
	Coart. aórt.	1	
	Escl. coronaria	1	F 21
Ag. vent. izq. radiológico en 45 casos (90 %)	Indeterminado	3	
	Total	50	

10 a 19 años:	2 casos
20 a 29 .. :	1 ..
30 a 39 .. :	2 ..
40 a 49 .. :	12 ..
50 a 59 .. :	16 ..
60 a 69 .. :	14 ..
70 a 79 .. :	3 ..

Total 50 casos

lo sospechamos fuertemente. De cualquier manera, volvemos a insistir en que todo lo anterior rige con criterio estadístico, y que tal vez numerosos casos individuales muestran una secuencia de hechos diferente.

Con el fin de comparar la frecuencia con la cual el aumento de voltaje se manifiesta en las derivaciones precordiales y en las unipolares de los miembros, hemos sumado los casos en que aVL y aVF superaban las cifras consignadas por Goldberger para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, en los grupos de hipertrofia ventricular izquierda incipiente y avanzada. En el primero, en 6 ECG R de aVL era igual o mayor que 13 mms.

(*) Estudiando derivaciones standard Ungerleider y Gubner²² llegaron igualmente a la conclusión que el aumento de voltaje es la modificación electrocardiográfica más precoz producida por la hipertrofia ventricular izquierda. Con derivaciones unipolares, Sokolow y Lyon²² adelantaron la misma opinión.

y en 3 ECG R de aVF era igual o mayor que 20 mms. En cambio en el último, en 17 ECG R de aVL y en 2 ECG R de aVF superaban esos mismos valores. Los resultados similares para aVF se explican, porque en el grupo de hipertrofia ventricular izquierda avanzada fué más frecuente la posición electrocardiográfica horizontal. Mientras en el grupo de hipertrofia ventricular incipiente sólo el 9 % de los ECG era diagnóstico por las unipolares de los miembros, en el grupo de hipertrofia ventricular avanzada el 38 % de los ECG era de valor diagnóstico por el voltaje de esas mismas derivaciones. Esto permite deducir que el aumento de voltaje en las derivaciones unipolares de los miembros sirve en el diagnóstico precoz de la hipertrofia ventricular izquierda en escasas oportunidades, y que su frecuencia diagnóstica no es grande con relación a los otros signos en los casos de hipertrofia avanzada.

También estudiamos el valor comparado del voltaje precordial alto con el viejo índice de Lewis para las derivaciones standard. En ninguno de los sujetos normales (grupo III), dicho índice sobrepasó el valor máximo normal (+17). En el grupo I, 22 ECG tuvieron un índice superior a esa cifra (22 %), de los cuales un solo sujeto estaba indemne de afección cardiovascular; 20 ECG del grupo IV tuvieron un índice mayor que +17 (40 %). Estas cifras muestran que la especificidad diagnóstica del índice de Lewis es grande, lo que concuerda con resultados similares obtenidos por Jinich Brook²⁶. Però la frecuencia del signo es escasa en los casos de hipertrofia ventricular incipiente, y en los casos de hipertrofia avanzada, no grande en relación con los otros signos diagnósticos. Esta escasa sensibilidad del signo depende en parte, del hecho que los corazones en posición electrocardiográfica vertical, por alto que sea su voltaje, no pueden dar lugar a un índice de Lewis mayor que +17, porque el potencial ventricular izquierdo amplio (onda R) de aVF aparece en tercera derivación, es decir como sustraendo en la ecuación. Por ello el índice es difícilmente positivo en sujetos jóvenes, y prácticamente privativo de corazones en posición electrocardiográfica horizontal.

Posición electrocardiográfica. — La distribución dentro de los

VOLTAJE DEL E.C.G. PRECORDIAL E HIPERTROFIA IZQUIERDA

grupos de sujetos normales, con hipertrofia ventricular izquierda incipiente y avanzada se sintetiza en la tabla IX.

Las posiciones electrocardiográficas horizontal y semi-horizontal (especialmente la primera), fueron de escasa frecuencia en sujetos normales menores de 39 años, hecho que concuerda con la observación similar de Sokolow y Friedlander ⁴¹.

La hipertrofia ventricular izquierda produce un aumento estadísticamente significativo del porcentaje de corazones en posición electrocardiográfica horizontal, hecho por otra parte ya bien conocido.

Edad. — Dentro del grupo I (tabla II), entre 72 sujetos con afección cardiovascular, 18 (25 %) estaban por debajo de los 30 años, mientras que entre los 19 sujetos sin afección cardiovascular, 12 (63,1 %) tenían menos que 30 años. En el grupo III (tabla VI)

TABLA IX

Posición electrocardiográfica en 100 sujetos normales, 72 con hipertrofia ventricular izquierda incipiente y 50 con hipertrofia ventricular izquierda avanzada.

	Horiz.	Semihoriz.	Intermed.	Semivert.	Vert.	Indeter.
Normal	2 %	27 %	30 %	31 %	2 %	8 %
Hipetr. incipiente	15,2 %	23,6 %	30,5 %	15,2 %	15,2 %	1,3 %
Hipetr. avanzada	36 %	18 %	32 %	10 %	4 %	0

de sujetos normales, entre 89 de voltaje no alto, 32 (35,9 %) tenían menos de 30 años, mientras que entre 11 de voltaje alto, 7 (63,6 %) estaban por debajo de esa edad. A pesar que los subgrupos de sujetos normales con voltaje alto son demasiado pequeños como para permitir conclusiones firmes, se puede inferir de las cifras que anteceden, que probablemente es más fácil observar ECG de voltaje alto en sujetos indemnes de afección cardiovascular por debajo de los 30 años. En otras palabras, que el voltaje precordial elevado es un signo de hipertrofia ventricular izquierda, más valioso o específico por encima de los 30 años. Estos hechos están de acuerdo con las observaciones de Ungerleider y Gubner ²², de Vaquero y col. ⁴² y de Sokolow y Friedlander ⁴¹, que señalan un mayor voltaje en el ECG de niños y sujetos jóvenes.

Sexo. — De 100 sujetos normales seleccionados al azar (grupo III), 63 pertenecieron al sexo femenino y 37 al masculino. Dentro del mismo grupo, los 11 sujetos con voltaje precordial alto se distribuyeron así: mujeres: 4; hombres: 7. A pesar de lo pequeño de este sub-grupo, llama la atención por apartarse de la predominancia femenina de todo el grupo, y permite sugerir, aunque es necesario mayor número de casos para asegurarlo, que es más fácil observar ECG de voltaje alto en sujetos normales, cuando estos son del sexo masculino. En otras palabras, el alto voltaje precordial aumenta su especificidad diagnóstica en las mujeres. Apoya también esta suposición la distribución sexual del grupo I (tabla II). En efecto, de los sujetos con ECG de voltaje precordial alto, 37 pertenecieron al sexo femenino y 63 al masculino; es decir que, por oposición al grupo de sujetos normales con ECG de voltaje precordial no alto, la predominancia fué netamente masculina (63 %). Comparando los dos subgrupos de sujetos del grupo I (con y sin afección cardiovascular), se ve que el porcentaje de hombres fué 58 y 78 % respectivamente. La diferencia es significativa, y muestra nuevamente cómo se acentúa la predominancia masculina en sujetos normales con alto voltaje en el ECG precordial.

Las consideraciones precedentes nos sugirieron la posibilidad que el voltaje del ECG precordial mostrara diferencias según el sexo. Para dilucidarlo, medimos el voltaje de R en V5 y V6, y de S en V1 y V2, en hombres y mujeres por separado, dentro del grupo de 100 sujetos normales. Los resultados, que se resumen en la tabla X, demuestran que efectivamente, el voltaje del ECG precordial es mayor en el sexo masculino siendo esa diferencia más notable en las derivaciones precordiales derechas (onda S) que en las izquierdas (onda R). La suma de los promedios de S en V2 y R en V5 es 5, 80 mms. mayor en hombres que en mujeres, diferencia significativa por ser ampliamente mayor que el doble del error standard de la diferencia. Resultados similares obtuvieron Deeds y Barnes⁴³ usando derivaciones CR y CF.

En la razón de esta diferencia podrían intervenir los siguientes factores: a) mayor volumen de la masa ventricular izquierda

en el hombre que en la mujer ⁴⁴, y b) la mayor interposición de partes blancas (glándula mamaria) entre el corazón y el electrodo explorador en esta última. El segundo factor, con menor probabilidad, dado que al registrar V1 y V2 donde las diferencias son mayores, la interposición de tejido glandular mamario es escasa.

ALGUNOS DETALLES DE LA CONFIGURACIÓN DEL ECG PRECORDIAL. — Señalaremos en especial algunos hechos no habitualmente consignados en las descripciones del ECG precordial, que fueron recogidos en el estudio del material de este trabajo, y que no figuran en las tablas.

Onda Q. — Dentro de los 100 sujetos normales (grupo III), hubo onda Q en V2 en 2 casos; en V3, en 7; en V4, en 45; en V5, en 83; en V6, en 88; en aVL, en 61; en aVR, en 34 y en aVF, en 47 casos.

TABLA X

VOLTAJE PROMEDIO DE R EN V5 y V6 Y DE S EN V1 Y V2 EN 37 HOMBRES Y 63 MUJERES POR SEPARADO

R de V5		R de V6		S de V1		S de V2	
M	F	M	F	M	F	M	F
16.96	15.81	13.00	11.95	9.50	6.70	11.97	7.23

Dentro de los 100 ECG de voltaje alto (grupo I), de los cuales el 72 % correspondió a sujetos con "hipertrofia ventricular izquierda incipiente", hubo onda Q en V2, en 4 casos; en V3, en 8; en V4, en 39; en V5, en 86; en V6, en 91; en aVL, en 60; en aVR, en 27 y en aVF, en 49 casos.

Dentro de los 50 ECG pertenecientes a sujetos con "hipertrofia ventricular izquierda avanzada" (grupo IV), hubo onda Q en V3, en 3 casos; en V4, en 12; en V5, en 31; en V6, en 33; en aVL, en 32; en aVR, en 26 y en aVF, en 20 casos.

La onda Q fué más grande en promedio en los sujetos con hipertrofia ventricular izquierda incipiente o avanzada que en los individuos normales. Si en el grupo de hipertrofia ventricular avanzada el promedio en realidad no fué mayor, es porque comprendió más número de casos de ausencia de la onda Q, pero cuando dicha onda estuvo presente, fué en general más profunda que en los casos

normales. El hecho fué especialmente llamativo, a pesar del poco número de casos, en los sujetos jóvenes* (menores de 20 años) con hipertrofia ventricular izquierda. Las consideraciones precedentes son especialmente valederas para las derivaciones V5 y V6, y están de acuerdo con las primeras observaciones al respecto referidas por Wilson y col.²⁷.

En cambio la onda Q no fué más frecuente en los casos con hipertrofia ventricular izquierda que en los normales. En el grupo normal y en el con hipertrofia ventricular izquierda incipiente, las cifras son prácticamente similares. En el grupo de hipertrofia ventricular avanzada, al contrario, la onda Q en V5 y V6 fué significativamente menos frecuente. En muchos de los casos en que faltó dicha onda, posiblemente exista un cierto grado de bloqueo de rama izquierda, difícil de excluir en esos casos, y, por otra parte, complicación frecuente en los corazones con ventrículo izquierdo manifiestamente hipertrofiado.

Hubo una relación casi constante entre Q en precordiales izquierdas y R inicial en aVR. En general, cuando más profunda dicha onda Q, mayor era la positividad inicial de aVR; y cuando la onda Q faltaba o era muy pequeña, desaparecía la positividad inicial de aVR, que mostraba entonces un complejo ventricular de tipo QS o con menor frecuencia QR. De acuerdo con la teoría del dipolo, esas derivaciones pueden considerarse como "antípodas", por lo menos con respecto a la activación septal que es a quien son referibles los accidentes electrocardiográficos aludidos.

Onda R. — Tanto para los valores promedio, como para la casi totalidad de los casos individuales, en los sujetos normales la onda R aumentó paulatinamente de voltaje desde V1 a V4 o V5, para disminuirlo en V5 o V6. La misma relación se observó en los casos de hipertrofia ventricular izquierda incipiente o avanzada, aunque en estos últimos, especialmente, se observó con mayor frecuencia que el voltaje máximo se alcanzaba recién en V5, y que aumentaba la diferencia de los promedios entre V4 y V5 en favor de esta última derivación. Este hecho, considerado como desplazamiento de la

(*) Vaguero y colab.⁴² demostraron que la relación Q/R en niños y sujetos jóvenes normales puede superar con frecuencia la cifra máxima normal aceptada para adultos (25 %). El hecho es tanto más significativo cuanto que en los mismos niños y jóvenes el voltaje de R era también superior en promedio al de los adultos.

zona transicional hacia la izquierda *, se debe posiblemente, a que en muchos casos, si la cardiomegalia es considerable, al desplazarse la punta hacia afuera, C4 queda no a su nivel sino por dentro, y posiblemente sobre o a la derecha del tabique interventricular.

Dada la importancia que tiene toda disminución del tamaño de la onda R entre derivaciones sucesivas del ECG precordial (V1 a V4), en el diagnóstico del infarto de miocardio, hemos anotado cuidadosamente dicha circunstancia en todos los ECG estudiados. En los 100 trazados de sujetos normales, en 9 casos se observó disminución variable entre 0,5 y 2 mms., entre dos de cualquiera de las cuatro primeras derivaciones precordiales. Dentro de los 100 ECG de voltaje alto (grupo I), el mismo hecho, y con cifras similares, se comprobó en 14 casos; y en los 50 ECG de hipertrofia ventricular izquierda (grupo IV), en 7 casos. En la casi absoluta mayoría de esos casos, es posible excluir el diagnóstico de infarto de miocardio, por la falta de antecedentes clínicos de afección coronaria, y particularmente en los dos primeros grupos, por la absoluta normalidad del resto del trazado y la juventud de un gran número de los sujetos. La abundancia del material clínico acumulado valora más esa certeza, pues sería difícilmente aceptable que en los 30 casos en que se comprobó disminución de la onda R, la misma se debiera a la presencia de un infarto de miocardio.

La observación precedente demuestra la extrema cautela con que es preciso interpretar el fenómeno aludido, si el mismo se observa en ausencia de todo otro signo electrocardiográfico de infarto de miocardio. Dicha interpretación no se extiende, desde luego, a los casos en que la onda R desaparece entre dos derivaciones precordiales sucesivas, hecho que, por otra parte, no fué observado por nosotros en ninguno de los ECG estudiados.

Dado el interés que, a nuestro juicio puede tener la ausencia de positividad inicial en las derivaciones precordiales derechas para la interpretación de algunos casos de bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral, hemos indagado meticolosamente el hecho en todos los ECG estudiados. De los 100 sujetos normales, un solo ECG mostró falta de R en V1 (complejo ventricular tipo QS). Dentro

(*) En realidad, en muchos de esos casos la zona transicional desaparece como configuración electrocardiográfica. Nosotros queremos significar al usar igualmente el término, la zona (sobre la región precordial), que separa las derivaciones que típicamente enfrentan al ventrículo derecho e izquierdo entre sí.

de los 100 ECG de voltaje alto (grupo I), el mismo hecho se observó 3 veces en V1 y una vez en V2; y en los 50 ECG de hipertrofia ventricular izquierda (grupo IV), 3 veces en V1, 2 en V2 y 2 en V3.

En las derivaciones precordiales derechas (V1 y V2), no hubo diferencia apreciable entre el tamaño promedio de R. de los grupos de sujetos normales y con hipertrofia ventricular izquierda avanzada. Este hecho está en desacuerdo con lo que habitualmente se señala. Si bien estamos de acuerdo que en muchos casos de hipertrofia ventricular izquierda la onda R es muy pequeña y hasta llega a desaparecer en la derivaciones precordiales derechas, lo mismo no rige para valores promedio de cierto número de casos, por lo menos en nuestro estudio. La causa es, que en no pocos casos de hipertrofia ventricular izquierda, y especialmente tratándose de sujetos por debajo de los 20 años, el voltaje de R en V1 y V2 es superior a los valores normales habituales.

En el grupo de ECG de voltaje alto (grupo I), que como hemos visto, incluye un 72 % de sujetos con afección cardiovascular indicativa de hipertrofia ventricular izquierda moderada, los valores de R en V1 y V2 resultaron sorprendentemente más altos, especialmente en V2, que en los sujetos normales. La observación es difícil de explicar. No nos parece que el hecho esté vinculado con el mayor voltaje concomitante de las R de las derivaciones precordiales izquierdas y de las S de las precordiales derechas. Creemos que en los casos de hipertrofia ventricular izquierda incipiente, cuando el corazón no está aún considerablemente agrandado, es muy frecuente que el mismo se encuentre rotado sobre su eje longitudinal en sentido anti-horario, de manera tal que la zona transicional se desplaza hacia la derecha, y que potenciales referibles a la activación de pared libre ventricular izquierda hipertrofiada contribuyen en la formación de la onda R en V1 y sobre todo en V2. En cambio cuando la hipertrofia ventricular izquierda es considerable, especialmente en casos de cardiomegalia total manifiesta, predomina, según lo señaláramos ya, desplazamiento de la zona transicional hacia la izquierda, y las ondas R de V1 y V2 disminuyen de tamaño. Apoyan este punto de vista los siguientes resultados: mientras en el grupo de hipertrofia ventricular izquierda avanzada los potenciales de origen ventricular izquierdo son mayores en V6, V1 y V2 que en

el grupo con hipertrofia ventricular incipiente, en las derivaciones V3 y V4 ocurre lo contrario. Así R en V3 y V4 del grupo de hipertrofia ventricular avanzada promedió 8,86 y 17,56 respectivamente, mientras en el grupo de hipertrofia ventricular incipiente las mismas derivaciones promediaron 11,64 y 21,00. Este hecho puede ser explicado solamente, por un desplazamiento hacia la izquierda de los vectores mayores que produce la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo, y en consecuencia, también desplazamiento de la zona transicional en la misma dirección, en los casos de hipertrofia ventricular avanzada. Por otra parte, un estudio por separado de cada uno de los ECG demostró que en el grupo con hipertrofia ventricular incipiente era bastante frecuente un brusco aumento de voltaje de la R entre V1 y V2, hecho que resultó en cambio excepcional en el grupo de hipertrofia ventricular avanzada.

En los 100 sujetos normales (grupo III), se observó onda R' en V1 en 4 casos y en V2, en 1 caso. En todos ellos, su medida era no mayor de 3 mms., y salvo en un caso, de tamaño menor que la onda R inicial. Por esta característica (su pequeñez), así como por las del resto del trazado (profundidad adecuada de la onda S en la misma derivación, anchura del complejo ventricular no mayor de 0,08 seg., falta de S en V5 y V6 y de R tardía en aVR característicamente empastadas), esta onda R' no nos parece debida a bloqueo incompleto de rama derecha. La explicación habitual de la misma la refiere a la activación tardía de porciones basales del ventrículo derecho.

Onda S. — Sus valores promedio en las derivaciones precordiales derechas (V1 y V2) son inferiores a los promedios de R en las derivaciones precordiales izquierdas (V4, V5 y V6), tanto en los sujetos normales, con hipertrofia ventricular izquierda incipiente o avanzada. Como ambas ondas en esas derivaciones son referibles a la activación de las mismas zonas musculares (pared libre ventricular izquierda), la razón de esta diferencia posiblemente radica en la mayor distancia entre el electrodo explorador y dicha pared ventricular en las derivaciones precordiales derechas en relación con las izquierdas. Sin embargo, en no pocos casos individuales, también de los tres grupos, la S de V1 y V2 superó netamente en voltaje a la R de V5 y V6.

Tanto para los valores promedio, como para la casi totalidad

de los casos individuales, en los sujetos normales la onda S disminuyó paulatinamente de voltaje entre V1 y V6. La misma relación existió en los casos de hipertrofia ventricular izquierda incipiente o avanzada. En los sujetos normales, la onda S en V2 resultó, en promedio, mayor que en V1, pero por escasa diferencia. En los sujetos con hipertrofia ventricular izquierda, S en V1 y V2 fueron prácticamente iguales en promedio.

COMENTARIOS

El análisis de los resultados demuestra la existencia de una relación evidente entre voltaje alto del ECG precordial e hipertrofia ventricular izquierda. Ello permite utilizar aquel signo como elemento diagnóstico de esa condición.

Con criterio objetivo, todo signo diagnóstico es valorable de acuerdo con dos cualidades fundamentales: sensibilidad y especificidad*. Los cambios característicos del segmento ST-T, tienen un alto porcentaje de especificidad, pero su sensibilidad diagnóstica es en cambio mucho menor, dado que ese signo está sólo presente en los casos avanzados de hipertrofia ventricular izquierda, siendo por lo tanto poco útil en el diagnóstico de los casos precoces. A su vez, el aumento de voltaje del ECG precordial, comparado con el anterior, tiene mayor sensibilidad diagnóstica, ya que está presente en una gran cantidad de casos precoces y con mayor grado en los casos avanzados; pero su especificidad es menor, dado que se observó voltaje alto en un 11 % de sujetos normales (tabla VI), y que en un 19 % de ECG de voltaje alto, no coexistió enfermedad cardiovascular demostrable. En realidad, la especificidad diagnóstica del signo voltaje está supeditada al valor numérico que se adopte. Por ejemplo, por encima de 30 mms. de R en V5 y/o V6, todos los ECGs correspondieron a sujetos con hipertrofia ventricular izquierda (tabla IV) (especificidad 100 %), y dicha especificidad diagnóstica disminuye a medida que se consideren valores límite más bajos. Ahora bien, no es posible adoptar con fines prácticos los valores más

(*) La sensibilidad de un signo diagnóstico es proporcional a la frecuencia con que el mismo se encuentra presente en una serie estadísticamente adecuada de casos de la condición a diagnosticar; la especificidad está en razón inversa a la frecuencia con que está presente en una serie de sujetos normales. En términos generales, cuanto mayor es la sensibilidad de un signo, menor es su especificidad y viceversa.

altos, que aseguren una especificidad diagnóstica absoluta, ya que según lo hemos analizado, en ese último caso, y ello es fácil de comprender, la sensibilidad diagnóstica será escasa. Nosotros hemos adoptado como punto de reparo las cifras de Sokolow, porque si bien su especificidad dista de ser absoluta, su sensibilidad permite su utilización en el diagnóstico de muchos casos precoces de hipertrofia ventricular izquierda. Ello no obsta para que en la práctica electrocardiográfica habitual, se valoren con mayor seguridad las cifras de voltaje que en mayor grado superen esos niveles límite adoptados.

Planteadas así las cosas, podemos decir que, el alto voltaje del E. C. G. precordial es un signo de hipertrofia ventricular izquierda, que por sensibilidad y especificidad resulta muy útil, especialmente en cuanto a diagnóstico precoz. Ahora bien, en presencia de un voltaje precordial alto, para poder asegurar dicho diagnóstico con mejor o absoluta certeza, es preciso tener en cuenta dos hechos: 1º) Lo que es un signo de valor no absoluto por sí solo, puede pasar a serlo, en presencia de otros signos presuntos aunque no absolutamente característicos. Por ejemplo, en presencia de cambios del segmento ST-T no perfectamente típicos en su configuración como para afirmar el diagnóstico, la concomitancia de un voltaje alto permitirá definirse en favor de hipertrofia ventricular en un buen número de casos. Lo anterior es particularmente útil, cuando sobre cambios del segmento ST-T debidos a hipertrofia ventricular se injertan efecto digitálico o modificaciones producidas por insuficiencia coronaria.

Las mismas consideraciones caben para otros signos de valor no específico, por ejemplo: ondas T de pequeño voltaje y deflexión intrínseca en el límite máximo normal en derivaciones que enfrentan al ventrículo izquierdo, posición electrocardiográfica horizontal en sujetos jóvenes, etc. Lógicamente, como lo señala Sokolow³⁶, la presencia simultánea de dos o más signos que por sí carecen de valor absoluto, produce una valorización recíproca de los mismos, y aumenta notablemente las posibilidades de seguridad diagnóstica.

2º) Como ya lo hemos señalado, existen circunstancias aún no debidamente conocidas, que pueden modificar las condiciones de producción, transmisión, captación o interpretación del voltaje

del E. C. G. Los resultados comentados nos permiten señalar la importancia de la edad y sexo del sujeto en la interpretación del signo "alto voltaje precordial" aislado. Un E. C. G. con voltaje precordial por encima de los valores límites de Sokolow, y en ausencia de toda otra anomalía electrocardiográfica, tiene mayores posibilidades de ser expresión de hipertrofia ventricular izquierda en una mujer que en un hombre. Dado que el porcentaje de presencia del signo en sujetos normales fué menor en mujeres que en hombres, su especificidad diagnóstica debe ser mayor en aquéllas que en éstos.

Las mismas consideraciones caben con respecto a la edad, y el aumento de voltaje aislado crece en especificidad diagnóstica por encima de los 30 años. Las conclusiones precedentes deben ser ratificadas por el estudio de un mayor número de casos.

Los factores edad y sexo, cuya importancia parecen demostrar los resultados analizados, no son más que un ejemplo de cómo el signo "voltaje" puede mejorar su valor diagnóstico, por la consideración de factores ajenos al valor numérico en sí. Un intento en ese sentido de racionalización del signo, será objeto de una comunicación ulterior ⁴⁰.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se estudio la correlación electrocardiográfico-clínica en 4 grupos de E. C. G., 100 de voltaje precordial alto, 100 de voltaje precordial no alto, 100 pertenecientes a sujetos normales y 50 pertenecientes a sujetos con hipertrofia ventricular izquierda indudable. Las mediciones, diagnóstico clínico, edad y sexo en los diferentes grupos, se sintetizan en tablas respectivas.

2) En un E. C. G. normal en todos sus detalles, cualquiera sea la posición electrocardiográfica, si el voltaje de R en V5 y/o V6 es mayor que 2,6 milivolts, o la suma de R de V5 o V6 más S de V1 y V2 es igual o mayor que 3,5 milivolts, el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda es muy probable. Si el sujeto es mayor de 30 años, las posibilidades de seguridad diagnóstica son mayores. Se adelanta, aunque esto requiere confirmación, que en mujeres, el diagnóstico ofrece aún menores posibilidades de error.

Es más fácil obtener E. C. G. de voltaje alto en hombres que en mujeres y en jóvenes que en viejos.

3) El E. C. G. precordial normal ofrece pequeñas diferencias sexuales en cuanto a voltaje. La onda S en V1 y V2 es de mayor tamaño en hombres que en mujeres; lo mismo la onda R en V5 y V6, aunque en este último caso, la diferencia es menor y no altamente significativa.

4) Se adelanta que en la interpretación del aumento de voltaje, así como la edad y el sexo, podrían tener importancia otros factores aún no debidamente conocidos.

5) En presencia de signos equívocos en cuanto al diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, la concomitancia de voltaje alto operaría como valorizador del significado de los mismos y viceversa, reforzando así la presunción diagnóstica.

6) Se analizan una serie de detalles de la configuración del E. C. G. precordial normal y de la hipertrofia ventricular izquierda.

BIBLIOGRAFIA

1. Lewis T. — Heart, 1913-14, 5, 367.
2. Cotton T. F. — Heart, 1915-17, 6, 217.
3. Pardee H. E. B. — Arch. Int. Med., 1920, 25, 683.
4. Herrman G. R. y Wilson F. N. — Heart, 1922, 9, 91.
5. White P. D. y Bock A. V. — Am. J. Med. Sc., 1918, 156, 17.
6. Carter E. P. — Arch. Int. Med., 1919, 24, 638.
7. Fahr G. — Arch. Int. Med., 1920, 25, 146.
8. Cohn A. E. y Raisbeck M. J. — Heart, 1922, 9, 331.
9. Willius F. A. — Arch. Int. Med., 1922, 30, 434.
10. Lewis T. — The mechanism and graphic registration of the heart bear, ed. 3. London, 1925, Shaw and Sons Ltd.
11. Einthoven W. — Arch. internat. d. Physiol, 1906, 4, 132. Citado por 10.
12. Einthoven W. — Arch. f. d. Gen. Physiol, 1908, 122, 517. Citado por 10.
13. Linetsky S. — Ztschr. f. exper. Path. u Therap., 1911, 9, 669. Citado por 22.
14. Einthoven W., Fahr G. y de Waart A. — Arch. f. Physiol., 1913, 150, 275. Citado por 22.
15. Barnes A. R. y Whitten M. B. — Am. Heart J., 1929, 5, 14.
16. Master A. M. — Am. Heart J., 1930, 5, 921.
17. Pardee H. E. B. — Clinical Aspects of the Electrocardiogram. Paul B. Hoeber, Inc. New York, London, 1941.
18. Rykert H. E. y Hepburn J. — Am. Heart J., 1935, 10, 942.
19. Barnes A. R. — Electrocardiographic patterns. Charles C. Thomas, Springfield Ill., 1940.

20. Kaplan L. G. y Katz L. N. — Am. J. Med. Sc., 1941, 201, 676.
21. Robb J. S. y Robb R. C. — Am. J. Med. Sc., 1942, 203, 634.
22. Gubner R. S. y Ungerleider H. E. — Arch. Int. Med., 1943, 72, 196.
23. Wilson F. N., Rosenbaum F. F. y Johnston F. D. — Advances in Internal Medicine. Interscience Publishers, Inc., New York, 1947.
24. Cabrera E. y Sodi D. P. — Arch. Inst. de Cardiol. de México, 1947, 16, 25.
25. Sodi P. D. Parás O., Cabrera C. E. y Mendoza F. — Arch. Inst. de Cardiol. de México, 1946, 16, 397.
26. Jinich Brook H. — Estudio electrocardiográfico de las hipertrofias ventriculares. Ed. del Inst. Nac. de Cardiol., México, 1947.
27. Wilson F. N., Rosenbaum F. F., Erlanger H., Kossman Ch. E., Hecht H., Cotrim N., Menezes de Oliveira R., Scarsi R. y Barker P. — Am. Heart J., 1944, 27, 19.
28. Goldberger E. — Am. Heart J., 1944, 28, 621.
29. Sodi Pallares D. — Nuevas bases de la Electrocardiografía. Ed. del Inst. Nac. de Cardiol., México, 1949.
30. Cabrera E. — Bases Electrophysiologiques de l'Electrocardiographie. Masson et Cie., Editeurs. Paris, 1948.
31. Goldberger E. — Unipolar lead Electrocardiography. Lea and Febiger. Philadelphia, 1947.
32. Sokolow M. — California Med., 1946, 65, 171.
33. Katz L. N. — Electrocardiography, ed. 2. Lea and Febiger. Philadelphia, 1946.
34. Myers G. B., Klein H. A., Stofor B. E. e Hiratzka T. — Am. Heart J., 1947, 34, 785.
35. Schlomka G. y Kreutzman H. — Ztschr. f. klin. Med., 1926, 129, 532. Citado por 17.
36. Sokolow M. y Lyon T. P. — Am. Heart J., 1949, 37, 161.
37. Goldberger E. — Am. Heart J., 1942, 23, 483.
38. Goldberger E. — Am. Heart J., 1942, 24, 378.
39. Wilson F. N., Johnston F. D., MacLeod A. G. y Barker P. S. — Am. Heart J., 1934, 9, 447.
40. Rosenbaum M. B. y Baudino C. — En preparación.
41. Sokolow M. y Friedlander R. D. — Am. Heart J., 1949, 38, 665.
42. Vaquero M., Lason R. L. y Lason A. L. — Arch. Inst. Nac. de Cardiol. de México, 1947, 17, 155.
43. Deeds D. y Barnes A. R. — Am. Heart J., 1940, 20, 261.
44. Smith H. L. — Am. Heart J., 1928, 4, 79.
45. Rosenbaum M. B. y Moia B. — En preparación.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1) On étudia la corelation électrocardiographique-clinique dans 4 groups d'E.C.G., 100 à haut voltage précordial, 100 à voltage précordial pas haut, 100 qui appartenant à des sujets normaux et 50 appartenant à des malades avec franche hypertrophie ventriculaire gauche. Les meditions, diagnostique cli-

VOLTAJE DEL E.C.G. PRECORDIAL E HIPERTROFIA IZQUIERDA

nique, l'âge et le sexe dans les différents groupes sont synthétisés dans les tableaux respectifs.

2) Dans un E.C.G. normal, quelle que soit la position électrocardiographique, si le voltage d'R en V5 et/ou V6 est de plus de 2,6 milivolts, ou la somme d'R de V5 ou V6 plus S de V1 ou V2 est pareille ou mineure à 3,5 milivolts, le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche est très probable. Si le sujet a plus de 30 ans les possibilités de sécurité diagnostique sont plus grandes. On dit, bien qu'il y ait besoin de confirmation, que chez les femmes, le diagnostic offre moins de possibilités d'erreur. Il est plus facile d'obtenir des E.C.G. à haut voltage chez les hommes que chez les femmes et parmi les jeunes que parmi les vieux.

3) L'E.C.G. précordial normal offre des petites différences sexuelles en ce qui concerne le voltage. L'onde S de V1 et V2 est plus grande chez l'homme que chez la femme; il arrive de même avec l'onde R en V5 et V6, bien que dans ce dernier cas la différence est plus petite et pas autrement significative.

4) On dit que dans l'interprétation de l'augmentation de voltage, ainsi que dans l'âge et dans le sexe, d'autres facteurs pas encore bien connus pourraient avoir de l'importance.

5) En présence de certains signes douteux en ce qui concerne le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire gauche, la concomitance du haut voltage pourrait opérer comme valorisateur des mêmes et vice-versa, soulignant ainsi la présomption diagnostique.

6) On analyse une série de détails des configurations de l'E.C.G. précordial normal et de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1) The clinical and electrocardiographic correlation of the following four groups of e.c.g.'s was determined: a) 100 e.c.g.'s with a high precordial voltage; b) 100 with a normal precordial voltage; c) 100 belonging to normal pts., and, d) 50 belonging to pts. with left ventricular hypertrophy.

2) If in a normal patterned e.c.g., the voltage of R in V5 and/or V6 is higher than 2.6 mvolts., or if R in V5 or V6 plus S in V1 or V2 is equal or higher than 3.5 mvolts., the diagnosis of left ventricular hypertrophy is very probable. If the pt. is older than 30, the possibilities of a correct diagnosis are greater. Apparently such measurements are still more significant in women. It is easier to obtain high voltage e.c.g.'s in men than in women and in young than in old people.

3) The precordial e.c.g. shows normally small sexual differences. In men the S wave in V1 and 2 is deeper and the R wave in V5 and 6 is taller.

4) Besides age and sex, it is possible that other factors, not wholly known at present, may be important in the determination of high voltage.

5) High voltage in a doubtful e.c.g. is a valuable aid in the diagnosis of left ventricular hypertrophy.

6) The patterns of the precordial e.c.g. in normals and in pts. with left ventricular hypertrophy are analyzed.

ZUSAMMENFASSUNG

1) Es wurde der klinisch-electrocardiographische Zusammenhang in 4 Gruppen von ECG; mit hoher precordialer Spannung, mit nicht hoher, an normalen Individuen und in 50 mit unzweifelhafter linker Herzkammerhypertrophie studiert. Die klinische Diagnose, Alter und Geschlecht der verschiedenen Gruppen wird in entsprechenden Tafeln dargestellt.

2) In einem in allen seinen Einzelheiten normalen ECG, gleichgültig in welcher Position, wenn die Spannung des R in V5 und/oder V6 grösser ist als 2,6 Milivolts, oder die Summe des R in V5 oder V6 und des S in V1 oder V2 gleich ist oder grösser als 3,5 Milivolts, ist die Diagnose einer linken Kammerhypertrophie sehr wahrscheinlich. Ist das Individuum älter als 30 Jahre ist die Wahrscheinlichkeit noch grösser. Es wird angenommen, wenn es auch noch einer Bestätigung benötigt, dass bei Frauen die Diagnose weniger Irrtumsmöglichkeiten bietet. Es ist leichter Electrocardiogramme von hoher Spannung bei Männern und bei jungen Individuen als bei Frauen und älteren zu erhalten.

3) Das precordiale normale ECG zeigt kleine sexuelle Differenzen was die Spannung betrifft. Die S-Welle in V1 und V2 ist grösser bei Männern als bei Frauen, genau so die R-Welle in V5 und V6, wenn auch in diesem letzteren Fall die Differenz kleiner ist und nicht besonders bezeichnend.

4) Es wird angenommen, dass in der Deutung der Spannungszunahme ausser dem Alter und Geschlecht andere noch nicht genügend bekannte Bedingungen einwirken könnten.

5) In Bezug auf die Diagnose der Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn zweifelhafte Zeichen vorhanden sind, könnte die Mitexistenz einer hohen Spannung den Wert dieser Zeichen verstärken und umgekehrt.

6) Eine Reihe von Einzelheiten der Gestaltung des normalen precordialen ECG und bei der Hypertrophie des linken Ventrikels wird analysiert.