

El Electrocardiograma en el Diagnóstico de la Hipertrofia Ventricular de Pacientes con Enfermedad Renal Crónica

Francisco de Assis Costa¹, Ivan Romero Rivera¹, Mirian Lira Castro de Vasconcelos¹, André Falcão Pedrosa Costa¹, Rui Manoel dos Santos Póvoa², Maria Tereza Nogueira Bombig², Bráulio Luna Filho², Valter Correia de Lima²

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas-UNCISAL¹, Maceió, AL; Universidade Federal de São Paulo-Escola Paulista de Medicina-UNIFESP-EPM², São Paulo, SP, Brasil

Resumen

Fundamento: La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor predictor independiente de riesgo cardiovascular y su caracterización y prevalencia en la enfermedad renal crónica (ERC) carecen de mejor estudio.

Objetivo: Establecer el diagnóstico de HVI en pacientes con ERC en estadio 5 por seis diferentes criterios electrocardiográficos, correlacionándolos al índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) que se obtuvo mediante el ecocardiograma.

Métodos: Estudio transversal que incluyó a 100 pacientes (58 varones y 42 mujeres, edad de $46,2 \pm 14,0$ años) con ERC de todas las etiologías, desde hace al menos 6 meses en hemodiálisis (HD). Se obtuvieron electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma de los pacientes, siempre hasta una hora tras el término de las sesiones de HD.

Resultados: La HVI se detectó en 83 pacientes (83%), de los que 56 (67,4%) presentaban el estándar concéntrico y 27 (32,6%) el estándar excéntrico de HVI. Todos los métodos electrocardiográficos estudiados tuvieron sensibilidad, especificidad y exactitud diagnósticas superiores al 50%. Mediante la correlación lineal de Pearson con el IMVI, solamente el criterio de Sokolow-Lyon voltaje no presentó coeficiente $\geq 0,50$. Sin embargo, el cálculo de la razón de verosimilitud evidenció que el ECG tiene poder discriminatorio para diagnóstico de HVI en la población estudiada, con énfasis para los criterios de Producto de Cornell y Romhilt-Estes. No hubo correlación entre IMVI con el QTc y su dispersión.

Conclusión: El ECG es un método útil, eficaz y de alta reproductibilidad en el diagnóstico de HVI de los pacientes en HD. En esa población, el criterio de Producto de Cornell fue más fiable para la detección de HVI. (Arq Bras Cardiol 2009; 93(4) : 373-379)

Palabras clave: Nefropatías, ecocardiografía, electrocardiografía, hemodiálisis, hipertrofia ventricular izquierda.

Introducción

La HVI es un predictor independiente de morbimortalidad en la población general cuando diagnosticada, tanto por el ECG, como por el ecocardiograma^{1,2}.

Desde las observaciones de vanguardia del *Framingham Heart Study*, diversos estudios epidemiológicos destacan la HVI como uno de los más importantes factores de riesgo para angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y muerte súbita³.

En la población de pacientes con ERC, en sus diversos estadios, las informaciones disponibles son escasas. El estudio PREVENT analizó, mediante el criterio electrocardiográfico de Producto de Cornell, la presencia de HVI en individuos con disfunción renal, definida por tasa de filtración glomerular (TFG) < 60 ml/min/1,73 m² o microalbuminuria, y encontró prevalencia del 5,3%⁴. No obstante, estudios

con ecocardiograma estiman que la prevalencia de HVI esté entre el 40% y el 74% en pacientes con ERC en estadio 5, es decir, aquellos con TFG < 15 ml/min/1,73m² o en terapia renal sustitutiva⁵.

Se puede detectar la HVI por ECG, radiografía de tórax, ecocardiograma y resonancia nuclear magnética. Sin embargo, en la práctica clínica, el ECG y el ecocardiograma son los más utilizados, no solamente por razones de disponibilidad, pero, sobre todo, por la relación pronóstica que prevé claramente un riesgo cardiovascular aumentado cuando se observa la HVI³.

El principal objetivo del presente estudio es establecer el diagnóstico de HVI en pacientes con ERC en estadio 5 por seis diferentes criterios electrocardiográficos, correlacionándolos al índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) que se obtuvo mediante el ecocardiograma.

Métodos

Pacientes

En el período de junio de 2006 a febrero de 2007, se evaluaron, en la Fundación Hospital de la Agro-Industria del Azúcar y del Alcohol de Alagoas, a 133 pacientes portadores

Correspondencia: Francisco de Assis Costa •

Av. Fernandes Lima Km. 05 - Farol Hospital Açúcar - Farol - 57055-000

- Maceió, AL - Brasil

E-mail: facosta@cardiol.br

Artículo recibido el 25/08/08; revisado recibido el 31/10/08;

aceptado el 31/10/08.

de ERC en estadio 5, de cualquier etiología (ver Tabla 1), clínicamente estables, en programa de hemodiálisis (HD) desde hace seis meses como mínimo. El Comité de Ética en Investigación en Seres Humanos de la Universidad Estadual de Ciencias de la Salud de Alagoas aprobó el protocolo de estudio y todos los pacientes firmaron el formulario de consentimiento informado, según los principios de la Declaración de Helsinki. Fueron los siguientes los criterios de exclusión de la investigación: antecedente de síndrome coronario agudo (independientemente del tiempo) o crónica; enfermedad valvular; miocardiopatía de cualquier origen, detectada por el ecocardiograma transtorácico; derramen pericárdico; portadores de marcapaso; bloqueo de rama derecha o izquierda; síndromes de pre excitación ventricular y cualquier otro ritmo que no el sinusal. O sea, cualesquier factores que potencialmente pudieran interferir con el análisis electrocardiográfico de HVI. De los 133 pacientes rastreados, se excluyeron a 33. Entre los 100 pacientes seleccionados, todos fueron entrevistados, cuando se obtenía la medida casual de presión arterial, y sometidos a ECG y al ecocardiograma transtorácico, siempre hasta una hora tras el término de las sesiones de HD.

Electrocardiograma

El ECG de reposo se realizó con el paciente en posición supina, se obtuvo las 12 derivaciones, con velocidad de registro de 25 mm/s, calibración estandarizada para 1,0 mV/cm (equipo Dixtal, modelo EP3®, Brasil). Los trazados electrocardiográficos se analizaron por un único observador, cardiólogo experto, sin ninguna implicación con la realización de los ecocardiogramas, que ejecutó todas las mediciones manualmente, apuntándolas de la manera que sigue a continuación: amplitud (mm) de la onda P; de las ondas R de aV_L , S de V_3 , S de V_1 , R de V_5 o V_6 ; y mayor onda R y S en el plano horizontal; duración (ms) de la onda P, del complejo QRS, de la activación ventricular, del intervalo QT corregido por la fórmula de Bazett (promedio de las 12 derivaciones) y de su dispersión (QT máximo – QT mínimo). Se evaluaron asimismo los seis criterios electrocardiográficos para diagnóstico de HVI:

Tabla 1 – Etiología de la ERC en la muestra estudiada

Etiología de la ERC	n = 100
Nefrosclerosis hipertensiva (%)	40
Glomerulonefrite crónica (%)	33
Nefropatía diabética (%)	11
Síndrome de Alport (%)	5
Enfermedad renal policística (%)	4
Nefropatía lúpica (%)	3
Hidronefrosis (%)	2
Glomerulonefritis en esquistosomiasis (%)	1
Tuberculosis renal (%)	1

ERC – enfermedad renal crónica; N – número de pacientes.

- 1) Sokolow-Lyon voltaje ($SV_1 + RV_5$ o $V_6 \geq 35$ mm)⁶;
- 2) Sokolow-Lyon producto ($SV_1 + RV_5$ o $V_6 \times$ duración de QRS ≥ 3000 mm.ms para mujeres y ≥ 4000 mm.ms para varones)⁷;
- 3) Voltaje de Cornell ($RaV_L + SV_3 \geq 20$ mm para mujeres y ≥ 28 mm para varones)⁸;
- 4) Producto de Cornell ($RaV_L + SV_3 \times$ duración de QRS, para mujeres adicionar 6 mm, ≥ 2440 mm.ms)⁹;
- 5) score de puntos de Romhilt-Estes: mayor amplitud de R o S ≥ 30 mm en el plano horizontal o ≥ 20 mm en el plano frontal o estándar *strain* en V_5 o V_6 (si en uso de digital vale sólo un punto) o crecimiento del atrio izquierdo por índice de Morris (tres puntos), eje eléctrico de $\hat{A}QRS$ arriba de menos 30 grados (dos puntos), duración de QRS ≥ 90 ms en V_5 o V_6 o tiempo de activación ventricular ≥ 50 ms en V_5 o V_6 (un punto). Debido a este score, se diagnostica la HVI cuando la suma de puntos es ≥ 5 ¹⁰;
- 6) Puntuación de Perugia: la HVI se diagnostica por la presencia de uno o más de los siguientes hallazgos: criterio de Cornell, considerando el límite para mujeres ≥ 20 mm y para varones ≥ 24 mm, score de Romhilt-Estes y estándar *strain*¹¹.

El estudio de reproductibilidad del método se hizo por el mismo observador en ocasiones temporalmente distintas, de modo a no ser capaz de recordar e identificar la primera lectura, y por un observador independiente, con doctorado en Cardiología y gran experiencia en electrocardiografía, desde el análisis de 30 trazados recolectados de modo aleatorio para la evaluación de las variables Sokolow-Lyon voltaje, Romhilt-Estes e intervalo QT.

Ecocardiograma

Los exámenes se hicieron por dos ecocardiografistas titulados por el Departamento de Ecocardiografía de la Sociedad Brasileña de Cardiología, cumpliendo a rajatabla las normas preconizadas por la Directriz para Indicaciones y Utilización de la Ecocardiografía en la Práctica Clínica¹². Se debe notar que ninguno de estos dos observadores mantuvo cualquier relación con el análisis de los trazados de ECG. Se ponía al paciente en decúbito lateral izquierdo se utilizó el ecocardiógrafo modelo Caris® (Esaote-Biomédica, Italia), equipado con transductor de 2,5 MHz, procediéndose a los cortes usuales para obtención de un estudio completo a los modos M, bidimensional y Doppler pulsátil; simultáneamente al registro continuo del ECG. Según las recomendaciones de la American Society of Echocardiography/European Association of Echocardiography¹³ los espesores del septo interventricular (SIVD) y de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVID) se obtuvieron en diástole, y la masa del VI, en grama, calculada segundo la fórmula: masa del VI = $0,8 \times \{1,04 [(SIVD + DDVI + PPVID)^3 - (DDVI)^3]\} + 0,6 \text{ g}^{14}$, donde SIVD es el septo interventricular en diástole, DDVI es el diámetro diastólico final del VI y PPVID es la pared posterior del VI en diástole. Se corrigió la masa del VI para la superficie corpórea. El diagnóstico ecocardiográfico de HVI se firmó cuando el IMVI fue $> 88 \text{ g/m}^2$ para mujeres y $> 102 \text{ g/m}^2$ para varones¹³. Se calculó, también, el espesor relativo de la pared del VI (ERP) por la fórmula: $ERP = 2 \times PPVID/DDVI$, donde PPVI es la pared posterior del VI en diástole y DDVI es el diámetro

diastólico final del VI. Con base en el cálculo de la ERP fue posible establecer los dos estándares geométricos de HVI: el concéntrico, cuando la $ERP \geq 0,42$, y el excéntrico, cuando $ERP \leq 0,42$ ¹³. Se evaluó la función sistólica del VI mediante el porcentaje de acortamiento de la cavidad y por la fracción de eyección del VI obtenida por el método de Teicholz. El análisis de reproductibilidad del método se hizo por los mismos ecocardiografistas con 30 participantes, buscados de modo aleatorio, que tuvieron la masa del VI calculada por la fórmula de Devereux¹⁴. Un observador evaluaba el mismo examen en dos ocasiones temporalmente distintas, de igual manera, como en el análisis electrocardiográfico. El otro observador realizaba una lectura del examen, sin conocimiento de las lecturas del primero observador.

Mediciones antropométricas

Se verificaron peso y altura, siempre hasta una hora tras el término de las sesiones dialíticas. La superficie corpórea, en m^2 , se calculó según la ecuación de Mosteller ($0,20247 \times \text{peso}^{0,425} \times \text{altura}^{0,725}$)¹⁵. El índice de masa corpórea se calculó por la división del peso (Kg) por el cuadrado de la altura (m).

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron en promedio y desviación estándar. Las variables categóricas se expresaron en porcentaje. La asociación entre el IMVI y las demás variables de interés se hizo por intermedio del coeficiente de correlación de Pearson. Para este estudio, se consideró relevante solamente el coeficiente de Pearson $\geq 0,50$. Se utilizó la curva ROC para estudio de la sensibilidad, especificidad y exactitud de los seis criterios electrocardiográficos investigados, a excepción de la puntuación de Perugia (variable categórica). La prueba exacta de Fisher se utilizó para la comparación de las sensibilidades de los métodos electrocardiográficos evaluados, de acuerdo con los estándares geométricos de HVI, y se utilizó la prueba t de Student para el cotejo entre el IMVI de varones y mujeres. La razón de verosimilitud (*likelihood ratio*) para los criterios electrocardiográficos también se calculó, utilizándose para ello el coeficiente de concordancia de Lin. Para verificarse la significancia estadística, en todas las comparaciones, se tuvieron en cuenta los intervalos de confianza del 95% y $p < 0,05$.

Resultados

De los 100 pacientes que completaron el estudio, 58 eran varones (58%) y 42 eran mujeres (42%), con edad de $46,2 \pm 14,0$ años (variación de 18 a 78 años) y tiempo de HD de $50,7 \pm 46,5$ meses (variación de seis a 225 meses, mediana de 33,5 meses). La Tabla 2 resume los datos demográficos y las características clínicas de los pacientes y la Tabla 3 reúne los hallazgos electrocardiográficos.

La prevalencia de HVI por el ecocardiograma fue del 83%, siendo que 56 de estos pacientes (67,4%) presentaban el tipo concéntrico y 27 (32,6%) pacientes tenían el estándar excéntrico de HVI. El IMVI en la población estudiada fue de $154,9 \pm 57,3$ g/m^2 . Separado por sexo, el IMVI fue de $159,9 \pm 57,0$ g/m^2 en los varones y de $148,0 \pm 57,6$ g/m^2 en las mujeres ($p = 0,306$). La Tabla 4 evidencia los valores de las

Tabla 2 – Datos demográficos / características clínicas

Variable	N = 100
Edad (años)	46,2 ± 14,0
Sexo M/F	58/42
Color B/N/P	42/35/23
Superficie corpórea (m^2)	1,6 ± 0,1
Índice de superficie corpórea (kg/m^2)	22,7 ± 3,7
Tiempo de hemodiálisis (meses)	50,7 ± 46,5
Hipertensión arterial sistémica (%)	90
Diabetes mellitus (%)	14
Tabaquismo (%)	4
Presión arterial sistólica (mmHg)	138,2 ± 21,1
Presión arterial diastólica (mmHg)	78,1 ± 8,2
Drogas antihipertensivas	
- una	35
- dos	24
- tres	15
- cuatro	1

M - masculino; F - femenino; B - blanco; N - negro; P - pardo.

Tabla 3 – Hallazgos electrocardiográficos

Variable	N = 100
Duración de P (ms)	96,5 ± 17,7
Morfología de la onda P (NL/A/BF/BD/%)	36/5/56/3
Duración de QRS (ms)	98,2 ± 13,5
QTc (ms)	442,5 ± 25,4
Dispersión de QTc (ms)	68,5 ± 28,1
Sokolow-Lyon-voltaje (mm)	37,4 ± 14,8
Sokolow-Lyon-producto (mm.ms)	3787,6 ± 1809,9
Cornell-voltaje (mm)	23,3 ± 10,5
Cornell-producto (mm.ms)	2584,0 ± 1309,2
Romhilt-Estes (puntos)	4,1 ± 3,4
Perugia (%)	63

NL - normal; A - apiculada; BF - bifásica; BD - bifida.

variables ecocardiográficas estudiadas.

Se llevó a cabo el estudio de la sensibilidad, la especificidad y la exactitud de los seis criterios electrocardiográficos evaluados en la población general, según está detallado en la Tabla 5. Las

Tabla 4 – Hallazgos electrocardiográficos

Variable	N = 100
DDVI (mm)	51,1 ± 6,8
SIV (mm)	12,4 ± 2,8
PPVI (mm)	11,7 ± 2,3
Masa del VI (g)	255,1 ± 98,8
Índice de masa del VI (g/m ²)	154,9 ± 57,3
FE (%)	66,7 ± 5,6

DDVI – diámetro diastólico final del VI; SIV – septo interventricular; PPVI – pared posterior del VI; FE – fracción de eyección del VI.

sensibilidades, las especificidades y los valores de p, de acuerdo con los estándares geométricos de HVI en la población general (HVI concéntrica: IMVI = 178,2 ± 54,8 g/m² y HVI excéntrica: IMVI = 152,0 ± 38,2 g/m² - p = 0,028), están detalladas en la Tabla 6. Entre los 17 (17%) pacientes que no presentaban HVI, el IMVI fue de 82,9 ± 13,6 g/m².

Para las variables continuas criterios de voltaje de Sokolow-Lyon, producto de Sokolow-Lyon, voltaje de Cornell, producto de Cornell y Romhilt-Estes, fueron las siguientes áreas bajo las curvas ROC: 0,85; 0,85; 0,85; 0,83 y 0,80, respectivamente.

Al procederse a la correlación de Pearson para variables continuas, se observó un coeficiente $\geq 0,50$ entre el IMVI y las siguientes variables en la población general: criterios de producto de Sokolow-Lyon, voltaje de Cornell, producto de Cornell y Romhilt-Estes. Cuando se divide por sexo, la correlación de Pearson fue $\geq 0,50$ entre el IMVI y todos los criterios electrocardiográficos evaluados, incluso el QTc en la población masculina. Entre las mujeres, la correlación resultó $\geq 0,50$ solamente entre el IMVI y los criterios de voltaje de Cornell y producto de Cornell. Por ser la puntuación de Perugia una variable categórica, no se puede efectuar la correlación de Pearson con el IMVI. Vea Tabla 7.

Según se puede notar en la Tabla 8, el cálculo de la razón de verosimilitud evidencia que todos los métodos electrocardiográficos evaluados presentan el poder discriminatorio del ECG en el diagnóstico de HVI en la población estudiada, con destaque para los criterios de producto de Cornell y Romhilt-Estes.

En cuanto al estudio de la reproductibilidad, el nivel de concordancia intraobservador para las variables electrocardiográficas de criterios de voltaje de Sokolow-Lyon, Romhilt-Estes e intervalo QT fue de 0,99; 0,97 y 0,96, respectivamente. La concordancia interobservador para las mismas variables fue de 0,99; 0,79 y 0,94, respectivamente. Para la variable masa del VI, obtenida por el ecocardiograma, el nivel de concordancia intra e interobservador fue de 0,97 y 0,98, respectivamente.

Tabla 5 – La sensibilidad, la especificidad y la exactitud de los criterios electrocardiográficos estudiados en la población general

Población general (n=100)	Sensibilidad%(IC)	Especificidad%(IC)	Exactitud%(IC)
Sokolow-Lyon voltage	61,4(0.506-0.711)	82,3(0.589-0.938)	65,0(0.538-0.734)
Sokolow-Lyon producto	56,6(0.453-0.675)	88,2(0.636-0.985)	62,0(0.517-0.715)
Cornell voltage	50,6(0.394-0.618)	88,2(0.636-0.985)	57,0(0.467-0.669)
Cornell producto	57,8(0.465-0.686)	94,1(0.713-0.999)	64,0(0.538-0.734)
Romhilt-Estes	53,0(0.423-0.633)	94,1(0.730-0.989)	60,0(0.507-0.706)
Perugia	72,3(0.614-0.816)	82,4(0.566-0.962)	74,0(0.643-0.823)

IC – intervalo de confianza.

Tabla 6 – La sensibilidad, la especificidad y los valores de p de los criterios electrocardiográficos estudiados, según los estándares de HVI.

Variable	HVI concéntrica (n=56)		HVI excéntrica (n=27)		p
	Sensibilidad%(IC)	Especificidad%(IC)	Sensibilidad%(IC)	Especificidad (IC)%	
Sokolow-Lyon voltage	53,5 (0,407-0,659)	100,0 (0,438-1,000)	77,7 (0,592-0,893)	78,5 (0,524-0,924)	0,0531*
Sokolow-Lyon producto	51,8 (0,390-0,643)	100,0 (0,438-1,000)	66,7 (0,478-0,813)	85,7 (0,600-0,959)	0,2418*
Cornell voltage	46,4 (0,340-0,593)	100,0 (0,438-1,000)	59,2 (0,407-0,754)	85,7 (0,600-0,959)	0,3502*
Cornell producto	57,1 (0,441-0,692)	100,0 (0,438-1,000)	59,2 (0,407-0,754)	92,8 (0,685-0,987)	1,0000*
Romhilt-Estes	55,3 (0,424-0,676)	100,0 (0,438-1,000)	59,2 (0,407-0,754)	92,8 (0,685-0,987)	0,8154*
Perúgia	71,4 (0,585-0,815)	100,0 (0,438-1,000)	74,0 (0,553-0,868)	78,5 (0,524-0,924)	1,0000*

*p - no significativa; HVI – hipertrofia ventricular izquierda; IC – intervalo de confianza.

Tabla 7 – Coeficientes de correlación lineal de Pearson entre IMVI y cada una de las demás variables de interés

Variable	Población general	Sexo masculino	Sexo femenino
	Coefficiente (IC)	Coefficiente (IC)	Coefficiente (IC)
Sokolow-Lyon voltage	0,46*(0,291-0,603)	0,51* (0,287-0,677)	0,37*(0,075-0,606)
Sokolow-Lyon producto	0,50*(0,337-0,634)	0,56* (0,352-0,715)	0,38*(0,087-0,614)
Cornell voltage	0,61*(0,476-0,724)	0,66* (0,484-0,784)	0,56*(0,315-0,742)
Cornell producto	0,61*(0,470-0,720)	0,69* (0,525-0,805)	0,54*(0,290-0,729)
Romhilt-Estes	0,50*(0,345-0,640)	0,51* (0,300-0,685)	0,45*(0,180-0,669)
QTc	0,28*(0,096-0,457)	0,51* (0,292-0,680)	0,02†(-0,279-0,328)
Dispersión QTc	0,02†(-0,168-0,224)	-0,15†(-0,401-0,103)	0,18†(-0,123-0,465)

* $p < 0,05$; † p - no significativa; IMVI – índice de masa del ventrículo izquierdo; IC – intervalo de confianza.

Tabla 8 – Razón de verosimilitud de los criterios electrocardiográficos estudiados

Criterio evaluado	RV positiva (IC)	RV negativa (IC)
Sokolow-Lyon voltaje	3,5 (1,48-12,70)	0,4 (0,33-0,69)
Sokolow-Lyon producto	4,8 (1,66-26,32)	0,5 (0,36-0,69)
Cornell voltaje	4,3 (1,47-23,58)	0,5 (0,42-0,77)
Cornell producto	9,8 (2,26-170,29)	0,4 (0,33-0,60)
Romhilt-Estes	9,0 (2,06-156,30)	0,5 (0,38-0,66)
Perugia	4,1 (1,76-14,88)	0,3 (0,22-0,52)

RV – razón de verosimilitud; IC – intervalo de confianza.

Discusión

La HVI generalmente conlleva un incremento de la amplitud del complejo QRS, con consecuente desviación de orientación para la izquierda y posterior de las fuerzas eléctricas, de eso originando ondas S profundas en las derivaciones precordiales derechas. Por otro lado, la mayor activación ventricular transversa, resultado de la HVI, ocasiona el incremento en la duración del QRS y de la deflexión intrinsecoide (intervalo entre el inicio de la inscripción y el punto máximo del complejo QRS en las derivaciones precordiales izquierdas)^{3,17}.

Indiscutiblemente, el ECG es un examen complementario menos sensible del que el ecocardiograma transtorácico en la detección de la HVI. Sin embargo, cuando se diagnostica el proceso mediante aquel método propedéutico, termina con pronóstico severo, con comprobado incremento de la morbimortalidad cardiovascular. Según con lo que se mencionó anteriormente, son mayores los riesgos de angina de pecho, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardiaca y muerte súbita¹⁷.

El estudio de *Framingham*, en *follow-up* de 30 años, detalló de manera clara que el ECG con estándar de HVI aumentaba la razón de riesgo de eventos coronarios de 3,0 a 5,8 veces; los de accidente cerebrovascular de 3,2 a 7,0 veces y los de insuficiencia cardiaca en hasta 17,5 veces.

Particularmente en relación con la insuficiencia cardiaca, la posibilidad de desarrollarla fue la mayor en la presencia de un ECG compatible con HVI que aun de una cardiomegalia observada a la radiografía de tórax¹⁸.

As manifestaciones de HVI al ECG relacionadas a alteraciones de la repolarización ventricular del tipo *strain* (infradesnivel del segmento ST con convexidad para cima, asociado a una inversión asimétrica de la onda T en las derivaciones precordiales y periféricas izquierdas) parecen señalar tanto hacia para la presencia de HVI, como de isquemia miocárdica. Ese estándar, según el estudio de *Framingham*, aumentaba el riesgo de complicaciones cardiovasculares en 5,8 veces en varones y en 2,4 veces en mujeres¹⁷. En el estudio LIFE, el estándar *strain* al ECG, observado en 971 pacientes, entre los 8.854 evaluados en cinco años, aumentó la mortalidad cardiovascular en 2,2 veces, el riesgo de infarto de miocardio en 2,1 veces y el de accidente cerebrovascular en 1,7 vez¹⁹.

Al tener en cuenta que el ECG es un examen de bajo costo y es de una excelente reproductibilidad, a pesar de sus conocidas limitaciones en cuanto a su sensibilidad diagnóstica, el está siendo ampliamente utilizado en estudios poblacionales que evaluaron la prevalencia de HVI, su regresión o mantenimiento con intervención farmacológica, sobre todo en pacientes hipertensos²⁰⁻²².

Por otra parte, no se puede dejar de tomar en consideración que la mayoría de los criterios electrocardiográficos para la detección de HVI se validó en poblaciones con alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares. La consecuencia obvia es la baja *performance* de esos criterios cuando aplicados en muestras con baja prevalencia de dichas enfermedades.

Cabe señalar que no había el predominio macizo de un sexo respecto al otro en la muestra estudiada, cuyos individuos eran, en un promedio, jóvenes (edad de $46,2 \pm 14,0$ años), con IMC normal (promedio de $22,7 \pm 3,7$ Kg/m²) y había solamente cuatro tabaquistas (4%). Esta excepción es importante para enmarcar a la población del estudio, según los cuatro factores que interfieren más con el diagnóstico electrocardiográfico de la HVI: sexo (sensibilidad mayor en los hombres); edad (la sensibilidad aumenta entre los adultos mayores); peso (sensibilidad menor en los obesos) y tabaquismo (sensibilidad menor en los fumadores)²³.

Alfakih et al.²⁴, en un estudio que implicó a 288 pacientes hipertensos, evaluaron cuatro de los métodos electrocardiográficos aquí investigados, encontrando cifras de sensibilidad y especificidad para los criterios de voltaje de Sokolow-Lyon, producto de Sokolow-Lyon, voltaje de Cornell y producto de Cornell del 28,7% y el 92,1%; el 36,8% y el 91,4%; el 21,3% y el 94,8%; el 31,1% y el 91,4%, respectivamente. El mejor desempeño verificado por los seis criterios electrocardiográficos aquí evaluados se puede asignar al perfil clínico de la muestra estudiada, conformada por pacientes severos, cuyo IMVI fue muy elevado.

Verdecchia et al.²², estudiando un nuevo método electrocardiográfico para diagnóstico de HVI, la puntuación de Perugia, del estudio de PIUMA, encontraron una prevalencia del 17,8% de HVI. En el mismo estudio, la prevalencia de HVI por los criterios de voltaje de Cornell, Romhilt-Estes y voltaje de Sokolow-Lyon fue del 9,1%, el 5,2% y el 13%, respectivamente.

Sin embargo, en el presente estudio, la *performance* de la puntuación de Perugia, por la primera vez probado en pacientes con ERC, fue excelente, con sensibilidad del 72,3%, especificidad del 82,4% y exactitud del 74%, lo que también se puede explicar mediante la alta prevalencia de HVI.

El cálculo de la razón de verosimilitud evidencia que todos los criterios electrocardiográficos evaluados presentan grados variados y expresivos de fuerza en la detección de la HVI, quizá también un reflejo de la severidad del grupo estudiado. Sin embargo, la combinación de los resultados de la correlación de Pearson y de la razón de verosimilitud revela que el criterio de producto de Cornell fue el más fiable en la detección de HVI en la muestra evaluada.

Stewart et al.²⁵ encontraron correlación positiva entre intervalo QTc, dispersión del QTc y HVI con el grado de deterioro de la función renal. Por otro lado, Covic et al.²⁶, en estudio que incluyó a 68 pacientes con ERC en estadio 5, no-diabéticos, revelaron que el proceso de HD prolonga el intervalo QTc, pero no su dispersión, en pacientes sin enfermedad cardíaca manifiesta. En la muestra aquí estudiada,

de pacientes en diálisis, el intervalo QTc se mantuvo superior al límite superior de la normalidad (> 440 ms) y la dispersión del QTc se elevó (normal entre 50-60 ms²⁷). Esta observación puede tener relevancia clínica ante la alta tasa de muerte súbita en esta población. Es importante notar que no hubo correlación del QTc y dispersión del QTc con el IMVI. Esta falta de correlación sugiere que las alteraciones del QTc y de su dispersión estén relacionadas más a factores metabólicos que propiamente a la HVI.

Finalmente, queda el registro de que el punto de corte para establecerse la HVI en varones y mujeres, en este estudio, tuvo como base trabajos ecocardiográficos. Se debe señalar que hay en la literatura estudios que utilizaron la pieza que se obtuvo en la necropsia como patrón-oro de correlación^{10,28}. Además, en estas condiciones, son mayores las posibilidades de distorsiones, una vez que, dependiendo del tiempo y del estado clínico del paciente antes de la ocurrencia del óbito, el sesgo puede ser relevante. En nuestro medio, Rodrigues et al.²⁹, estudiando corazones bajo necropsia de individuos sanos, víctimas de muerte accidental, sugieren presencia de HVI cuando la masa ventricular izquierda es superior a 218 ó 128 g/m en varones y 148 ó 88 g/m en mujeres.

Limitaciones del estudio

Por tratarse de una muestra compuesta de pacientes severos, cuyo perfil clínico y elevado tiempo en diálisis ya apuntan hacia una alta prevalencia de HVI, tal vez no se puedan extrapolar los resultados aquí presentados a la población general.

Conclusión

El ECG es un método útil, eficaz y de alta reproductibilidad en el diagnóstico de HVI de los pacientes con ERC en estadio 5, en HD. En esa población, el criterio de producto de Cornell fue más fiable en la detección de HVI. Aunque se presente una menor sensibilidad que el ecocardiograma, la capacidad de detectar alteraciones electrofisiológicas —como el QTc y su dispersión, que pueden correlacionarse con la elevada ocurrencia de muerte súbita en esta población— realza la utilidad del ECG.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de tesis de Maestría de Francisco de Assis Costa, por la Universidad Federal de São Paulo – Escuela Paulista de Medicina.

Referencias

1. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence, and mortality in the Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1969; 71: 89-105.
2. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Castelli WP. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med.* 1988; 108: 7-13.
3. Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med.* 1983; Suppl 3A: 4-11.
4. Smilde TDJ, Asselbegg FW, Hillege HL, Voors AA, Kors JA, Gansevoort RT, et al. Mild renal dysfunction is associated with electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens.* 2005; 18: 342-47.
5. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995; 47: 186-92.
6. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949; 37: 161-86.
7. Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 1180-86.
8. Casalle PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation.* 1987; 75 (3): 565-72.
9. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25 (2): 417-23.
10. Romhilt DW, Estes EH. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1968; 75: 752-58.
11. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Guerrieri M, Zampi I, et al. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 714-19.
12. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz para indicações e utilização da ecocardiografia na prática clínica. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82 (Supl II): 1-34.
13. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American of Echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Echocardiogr.* 2005; 18: 1440-63.
14. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986; 57: 450-8.
15. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med.* 1987; 317: 1098.
16. Roman MJ, Klingfield R, Devereux RB. Geometric and functional correlates of electrocardiographic repolarization and voltage abnormalities in aortic regurgitation and limb leads. *Am Heart J.* 1987; 37: 161-8.
17. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994; 90: 1786-93.
18. Kannel WB, Levy D, Cupples LA. Left ventricular hypertrophy and risk of cardiac failure: insights from the Framingham Study. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1987; 10 (Suppl 6): S135-40.
19. Okin PM, Devereux RB, Jern Sverker, Julius S, Kjeldsen SE, Dahlöf B. Relation of echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy to persistent electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: The LIFE Study. *Am J Hypertens.* 2001; 14: 775-82.
20. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, et al. Outcomes in hypertensive patients in high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan and amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet.* 2004; 363: 2022-31.
21. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, De Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet.* 2002; 359: 995-1003.
22. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 383-90.
23. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994; 81: 815-20.
24. Alfakih K, Walters K, Jones T, Ridgway J, Hall AS, Sivannanthan M. New gender-specific partition values for ECG criteria of left ventricular hypertrophy: recalibration against cardiac MRI. *Hypertension.* 2004; 44: 175-9.
25. Stewart GA, Gansevoort RT, Mark PB, Rooney E, McDonagh TA, Dargie HJ, et al. Electrocardiographic abnormalities and uremic cardiomyopathy. *Kidney Int.* 2005; 67: 217-26.
26. Covic A, Diaconita M, Gusbeth-Tatomir P, Covic M, Botezan A, Ungureanu G, et al. Haemodialysis increases QTc interval but not QTc dispersion in ESRD patients without manifest cardiac disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17: 2170-7.
27. Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 1113-18.
28. Mazzoleni A, Wolff R, Wolff L, Reiner L. Correlation between component cardiac weights and electrocardiographic patterns in 185 cases. *Circulation.* 1964; 30: 808-29.
29. Rodrigues SL, Pimentel EB, Mill JG. Peso dos ventrículos cardíacos determinado em necropsia de indivíduos saudáveis mortos por causas externas. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89 (5): 279-84.