



Marcadores eléctricos no invasivos en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda

Non-invasive electrical markers in patients with left ventricular hypertrophy

**Dra. Nadia Sánchez Torres^I; Dr. Juan A. Álvarez Gómez^{II};
Dra. Margarita Dorantes Sánchez^{III}; DrC. Jesús Castro Hevia^{IV};
Dr. Geovedy Martínez García^V; Dra. Irma Fernández Madero^{VI}**

I Especialista de I grado en Medicina General Integral. Especialista de I grado en Cardiología. Diplomado de Cuidados Intensivos y Emergentes del adulto. Instituto de Cardiología. La Habana, Cuba.

II Especialista de II grado en Cardiología. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto de Cardiología. La Habana, Cuba.

III Especialista de II grado en Cardiología. Profesora consultante e Investigadora Titular. Instituto de Cardiología. La Habana, Cuba.

IV Especialista de II grado en Cardiología. Profesor Titular e Investigador Auxiliar. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

V Especialista de I grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay. La Habana, Cuba.

VI Especialista de II grado Bioestadística. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción La hipertrofia ventricular izquierda se relaciona con la génesis de arritmias ventriculares y muerte súbita. En dependencia de su causa, se producen diversas modificaciones histológicas que generan diferentes sustratos arritmogénicos. Sin embargo, existen pocas evidencias bibliográficas sobre la caracterización de estas con marcadores eléctricos no invasivos.

Objetivo Determinar la presencia de marcadores eléctricos no invasivos en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda de distintas causas y relacionar la magnitud de la misma con la presencia de dichos marcadores eléctricos no invasivos.

Método El estudio descriptivo incluyó a 107 pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda, atendidos en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, entre enero del 2005 y diciembre del 2007, agrupados según la etiología de la misma en: hipertrofia ventricular izquierda patológica —que incluyó a pacientes con hipertrofia ventricular izquierda generadas por hipertensión arterial, estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica— e hipertrofia ventricular izquierda fisiológica, grupo conformado por atletas de alto rendimiento de los equipos nacionales de remo y natación. Se incluyeron, además, 35 sujetos aparentemente sanos sin hipertrofia ventricular como grupo control. A todos se les realizó electrocardiograma de alta resolución y de reposo de doce derivaciones simultáneas para determinar: los potenciales tardíos, el intervalo QTc, la dispersión es-

pacial del QT, el intervalo Tp-Te y la dispersión del Tp-Te; se estableció, además, la correlación entre estos marcadores y la magnitud de la hipertrofia ventricular.

Resultados

Los marcadores eléctricos no invasivos predominaron en los pacientes con hipertrofia ventricular de causa patológica: los potenciales tardíos positivos 37,8% y la dispersión espacial del QT anormal 18,3% de manera significativa, el intervalo QTc prolongado 21,9% y la media de la dispersión Tp-Te $48,7 \pm 24,9$ ms, de modo no significativo, al compararlos con el grupo de causa fisiológica y el grupo control. Dentro del grupo de hipertrofia ventricular izquierda patológica, se encontró un predominio de todos los marcadores, en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica: los potenciales tardíos positivos 57,1%, la dispersión espacial del QT anormal 28,6% y la media del intervalo Tp-Te $133,6 \pm 37,4$ ms de manera significativa al compararlos con los que presentan, estenosis aórtica e hipertensión arterial. El intervalo QTc prolongado 38,1% y la media de la dispersión Tp-Te en el grupo de MCH $57,1 \pm 32,2$ ms fue mayor, aunque no de manera significativa en relación con los grupos de pacientes sufren de estenosis aórtica e hipertensión arterial. Todos los marcadores se correlacionaron débilmente con la magnitud de la hipertrofia ventricular ($r=0,179-0,292$; $p<0,05$).

Conclusiones

Se concluyó que los marcadores eléctricos no invasivos estudiados son más frecuentes en el grupo de pacientes con hipertrofia ventricular patológica, y dentro de este, en los pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica y que existe una débil correlación entre la magnitud de la hipertrofia y la presencia de estos marcadores.

Palabras clave: Marcadores eléctricos no invasivos; hipertrofia ventricular izquierda, arritmias.

ABSTRAC

Introduction

The left ventricular hypertrophy is related with the genesis of ventricular arrhythmias and sudden death. Depending of the cause, different histological modifications that generate different arrhythmogenic substrates, takes place. However, few bibliographical evidences exist about the characterization of these, with non-invasive electrical markers.

Objetive

To determine the presence of non-invasive electrical markers in patients with left ventricular hypertrophy of different causes, and to relate the magnitude, of the same one, with the presence of non-invasive electrical markers.

Method

In the descriptive study 107 patients, with ecocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy were included. They were assisted at the Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, between January 2005 and December 2007. They were classified in groups according to the etiology of the left ventricular hypertrophy: Pathological left ventricular hypertrophy —that included the patients with left ventricular hypertrophy generated by high blood pressure, aortic stenosis and hypertrophic cardiomyopathy—, and physiologic left ventricular hypertrophy —group formed by athletes from the national teams of oar and swimming. They were also included, 35 seemingly healthy fellows without left ventricular hypertrophy as control group. We obtained a high resolution electrocardiogram at rest of twelve simultaneous derivations to determine: the late potentials, the QTc interval,

the QT special dispersion, the Tp-Te interval and the Tp-Te dispersion; also, the correlation between these markers and the magnitude of left ventricular hypertrophy was established.

Results

The non-invasive electrical markers prevailed in the group of patients with left ventricular hypertrophy of pathological cause: the late potentials were positive in the 37,8% and the abnormal QT space dispersion in 18,3% both were statistically significant, the prolonged QTc interval was present in 21,9% and the mean Tp-Te dispersion was $48,7 \pm 24,9$ ms, in a non significant way, when comparing them with the group of physiologic cause and the control group. In the group of pathological left ventricular hypertrophy there was a prevalence of all markers, in patients with hypertrophic cardiomyopathy: the late potentials were positive in 57,1%, the QT space dispersion was abnormal in 28,6% and the mean Tp-Te interval $133,6 \pm 37,4$ ms in a significant manner, when comparing with those that present, aortic stenosis and high blood pressure. The prolonged QTc interval 38,1% and the mean of the Tp-Te dispersion were bigger in the group of hypertrophic cardiomyopathy $57,1 \pm 32,2$ ms, although it was not significant in relation with the groups of patients who suffer from aortic stenosis and high blood pressure. All markers had a weak correlation with the magnitude of left ventricular hypertrophy ($r=0,179-0,292$; $p < 0,05$).

Conclusions

We concluded that the studied non-invasive electrical markers were more frequent in the group of patients with pathological left ventricular hypertrophy, and inside this, in the patients with hypertrophic cardiomyopathy and that a weak correlation exists between the magnitude of hypertrophy and the presence of these markers.

Key words: Non-invasive electrical markers, left ventricular hypertrophy, arrhythmias.

Correspondencia: Dra. Nadia Sánchez Torres: Unidad de Cuidados Coronarios Intermedios. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana. Cuba. **Correo electrónico:** nadia.sanchez@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y se relaciona con la génesis de arritmias ventriculares y muerte súbita.¹ Según su etiología presenta distintos patrones histológicos, que prefijan diferentes sustratos arritmogénicos.

La HVI unida a las zonas de fibrosis localizada, puede impedir que el impulso eléctrico se propague en forma homogénea a través del miocardio y, a su vez, alterar la fase de repolarización, condiciones propicias para la génesis de arritmias, fundamentalmente ventriculares. La HVI conduce a la generación de pospotenciales precoces y tardíos, que son los causantes de la llamada arritmia por actividad disparada.² Se ha demostrado que por cada milímetro de aumento del espesor de la pared del ventrículo izquierdo

hay un incremento de dos a tres veces en la frecuencia y complejidad de las extrasístoles ventriculares.³

En los últimos años ha surgido un grupo de marcadores eléctricos no invasivos que permiten estratificar el riesgo de taquiarritmias malignas en los pacientes que lo poseen, ya sea mediante el empleo del electrocardiograma de alta resolución y la promediación de señales, como los medidos en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones.

Dada la importancia que tiene la HVI como factor de riesgo cardiovascular y la factibilidad para realizar estos marcadores, decidimos realizar esta investigación con el objetivo de determinar la presencia de marcadores eléctricos no invasivos en pacientes con HVI de distintas causas y relacionar la magnitud

de la HVI con los marcadores eléctricos no invasivos.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, en 107 pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de HVI, que se efectuó tomando en consideración la medida del tabique interventricular y/o la pared posterior del ventrículo izquierdo en Modo M en diástole >12 mm. Los pacientes se agruparon de acuerdo con la causa generadora en: HVI patológica —que incluyó a pacientes con HVI generadas por hipertensión arterial (HTA), estenosis aortica (EAO) y miocardiopatía hipertrófica (MCH)— e HVI fisiológica, secundaria al entrenamiento físico prolongado, conformado por atletas de alto rendimiento de los equipos nacionales de remo y natación. El grupo control se conformó después de tener organizados los grupos anteriores y en consideración a la media de pacientes incorporados a cada uno, por las 35 primeras personas aparentemente sanas, seleccionadas al azar. A todos se les realizó un estudio de electrocardiografía de alta resolución y un ECG en reposo de 12 derivaciones simultáneas para la determinación de: potenciales tardíos (PT), intervalo QTc, dispersión del QT (Δ QT), intervalo Tpico-Tfinal (Tp-Te) y dispersión del intervalo Tp-Te (Δ Tp-Te).

El electrocardiograma de alta resolución utilizado para evaluar la presencia o ausencia de PT, se realizó en el dominio de tiempo, con el empleo del filtrado y promediación de la señal mediante un equipo Schiller Cardiovit CS 200. Los electrocardiogramas se registraron en ritmo sinusal a través de derivaciones octogonales de Frank (X, Y, Z).

La derivación X se conformó con electrodos ubicados en las líneas medio-axilares derecha e izquierda, a nivel del cuarto espacio intercostal. Para obtener la derivación Y, se colocó un electrodo a nivel del manubrio esternal y otro en la cresta ilíaca izquierda. La derivación Z se obtuvo al ubicar un electrodo entre el cuarto espacio intercostal izquierdo (V_2) y otro a la misma altura en la parte posterior del tórax. Por un algoritmo automatizado, el equipo seleccionó una plantilla de QRS en uno de los ejes X, Y, Z, a partir de la

cual escogió complejos QRS con un criterio de correlación del 98,5%, al complejo QRS de la plantilla preestablecida, hasta llegar a 200 complejos. Estos fueron digitalizados, promediados, amplificados y filtrados, y se estableció un vector de magnitud. El filtrado de la señal se realizó con el empleo de un filtro de paso bajo de 250 Hz y un filtro de paso alto de 40 Hz lo que permitió eliminar las señales de gran amplitud y baja frecuencia y evidenciar entonces las señales de baja amplitud y alta frecuencia. Se consideró la presencia de PT, si existieron dos de los criterios siguientes: QRS-HF (duración del QRS filtrado) mayor de 114 ms; RMS40 (raíz cuadrada del voltaje de las fuerzas terminales del QRS filtrado en los últimos 40 ms) menor de $20\mu\text{V}$; LAS (actividad eléctrica de baja amplitud, por debajo de $40\mu\text{V}$) duración mayor de 38ms.⁴

Para el estudio del segmento QT y sus variables (QTc, Δ QT, Tp-Te, Δ Tp-Te), se utilizó un equipo Schiller Cardiovit CS-200, con un software MT-100, para obtener un ECG en reposo, de 12 derivaciones simultáneas, a una velocidad de 25 mm/seg y una amplitud de 10 mV. El segmento QT se definió desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T (establecida como la intersección de la tangente a la pendiente descendiente de la onda T y la línea isoeletrica).⁵ Se empleó la fórmula de Bazett para corregir la duración del intervalo de acuerdo con la frecuencia cardiaca ($QTc = QT/\sqrt{RR}$, expresado en ms). Se consideró prolongado el intervalo QTc cuando su medida fue superior a 460 ms. La dispersión espacial del QT (Δ QT) se calculó a partir de la diferencia entre el QT máximo y el mínimo (Δ QT = QTmáx-QTmin) en 12 derivaciones simultáneas del ECG en un mismo latido. Se consideró positiva una dispersión mayor de 65 ms.^{5,6,7} El intervalo entre el pico y el final de la onda T (Tpeak-Tend (Tp-Te)) fue medido en cada una de las derivaciones precordiales. Se obtuvo de la diferencia entre el intervalo QT y el intervalo QT pico, este último, medido del principio del QRS hasta la cresta de la onda T. En el caso de la onda T negativa o bifásica, el QT pico fue medido hasta el nadir de la onda T.⁵ La onda T más pequeña que 1,5 mm en la amplitud no era medida. La medida de cada

parámetro se obtuvo por el promedio de tres latidos consecutivos.

La dispersión del Tp-Te (Δ Tp-Te) se calculó mediante la diferencia entre el intervalo Tp-Te máximo y el Tp-Te mínimo, medido en un mismo latido, en derivaciones precordiales. Las mediciones sobre el segmento QT fueron realizadas por dos expertos independientes y ajenos a la investigación. En caso de una diferencia mayor de 20 ms en cada medida, se llegó a un acuerdo entre los expertos o se reclutó un tercero.

Los sujetos participantes en la investigación dieron su consentimiento informado y el protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de la Institución, de acuerdo con la declaración de Helsinki. El análisis de las variables cuantitativas se realizó mediante el Test de homogeneidad de varianzas y Anova de una vía, con un intervalo de confianza de un 95%. Estas se expresaron en valores medios \pm la desviación estándar (DS) y en porcentos. Las variables cualitativas se analizaron mediante el Test de Chi cuadrado y se expresaron en porcentos. Para valorar la relación entre la magnitud de la HVI y la presencia de marcadores se empleó el coeficiente de correlación de Pearson (r), se consideró una correlación débil cuando su valor fue inferior a 0,4. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

El estudio estuvo conformado por 142 personas, con una edad media de $42,6 \pm 14,7$ años, con la particularidad de que en el grupo de HVI fisiológica, la misma fue significativamente menor ($26,4 \pm 5,6$; $p=0,001$). En todos los grupos predominó el sexo masculino, sin que se evidenciaran diferencias significativas entre ellos ($p > 0,05$).

El porcentaje de pacientes con presencia de PT fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con HVI de causa patológica 37,8%, comparado con el de causa fisiológica 16% ($p=0,01$) y el grupo control 5,7% ($p=0,001$). Entre el grupo de pacientes con HVI fisiológica y el control no existieron diferencias significativas ($p=0,05$). El porcentaje de sujetos con presencia de intervalo QTc prolongado fue mayor en el grupo con HVI

de causa patológica 21,9%, comparado con el fisiológico 16% y control 11,4% sin llegar a ser esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,325$ y $p=0,121$ respectivamente). Entre el grupo de HVI fisiológica y el grupo control no existieron diferencias significativas ($p=0,656$). El porcentaje de sujetos con Δ QT anormal fue significativamente mayor en los grupos de HVI de causa patológica 18,3% y fisiológica 16%, que en el grupo control 2,8% ($p=0,001$), sin diferencias significativas entre ambos grupos causantes de HVI ($p=0,589$). La media del intervalo Tp-Te en los grupos con HVI patológica $117,4 \pm 26,7$ ms y fisiológica $124,8 \pm 19,8$ ms, fue significativamente mayor al compararlos con el grupo control, $101,6 \pm 13,9$ ms; ($p=0,002$ y $p=0,001$ respectivamente). La media del intervalo Tp-Te en el grupo de HVI patológica no presentó diferencia significativa con la media de dicho intervalo en el grupo de HVI fisiológica ($p=0,646$). Las medias de la Δ Tp-Te en los grupos de pacientes con HVI patológica $48,7 \pm 24,9$ ms y fisiológica $46,1 \pm 20,6$ ms fueron mayores que la media de este marcador en el grupo control $32,3 \pm 12,1$ ms, pero ambas diferencias sin significación estadística ($p=0,58$ y $p=0,7$ respectivamente), entre ambas causas de HVI no se evidenció diferencia significativa ($p=0,878$). (Tabla 1)

Dentro del grupo de HVI patológica, el porcentaje de pacientes con presencia de PT fue significativamente mayor en el grupo de MCH 57,1%, comparado con el de HTA 35,3% ($p=0,04$) y EAO 26,7% ($p=0,035$). Las HVI por HTA y EAO —ambas de causa hemodinámica—, no presentaron diferencias significativas entre ellas en cuanto al porcentaje de pacientes con presencia de PT ($p=0,135$). El porcentaje de pacientes con intervalo QTc prolongado, fue mayor en el grupo de MCH 38,1%, comparado con el de HTA 16,1% y EAO 16,7%, sin llegar a ser esta diferencia estadísticamente significativa. ($p=0,073$ y $p=0,07$ respectivamente). Las HVI por HTA y EAO, no presentaron diferencias entre ellas en cuanto al porcentaje de pacientes con intervalo QTc prolongado ($p=0,99$). El porcentaje de pacientes con Δ QT anormal fue significativamente mayor en el grupo de MCH 28,6%, comparado con el grupo de HTA 16,1% y EAO 13,3% ($p=0,035$ y $p=0,029$ respectivamente). No existieron

Tabla 1.		Marcadores eléctricos no invasivos en los grupos estudiados							
Grupo	n	PT		QTc>460 ms		ΔQT>65 ms		TP-Te (ms)	ΔTP-Te (ms)
		(+)	%	(+)	%	(+)	%	media ± DS	media ± DS
HVI patológica	82	31	37,8	18	21,9	15	18,3	117,4±26,7	48,7±24,9
HVI fisiológica	25	4	16	4	16	4	16	124,8±19,8	46,1±20,6
Control	35	2	5,7	4	11,4	1	2,8	101,6±13,9	32,3±12,1
Total	142	37	26	26	18,3	20	14,1	114,8±24,3	44,2±22,6

Tabla 2.		Marcadores eléctricos no invasivos en pacientes con HVI patológica							
Grupo	n	PT		QTc>460 ms		ΔQT>65 ms		TP-Te (ms)	ΔTP-Te (ms)
		(+)	%	(+)	%	(+)	%	media ± DS	media ± DS
HTA	31	11	35,3	5	16,1	5	16,1	117,5±23,2	44,7±22,8
EAO	30	8	26,7	5	16,7	4	13,3	105,9±12,3	47,0±20,3
MCH	21	12	57,1	8	38,1	6	28,6	133,6±37,4	57,1±32,3
Total	82	31	37,8	18	21,9	15	18,3	117,4±26,7	48,7±24,9

diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje de pacientes con HVI por HTA y EAO ($p=0,589$). La media del intervalo TP-Te del grupo de pacientes con MCH $133,6\pm 37,4$ ms fue significativamente mayor que en el grupo de EAO $105,9\pm 12,3$ ms; ($p=0,001$). No se evidenció diferencia significativa al comparar el grupo de HTA con el de EAO ($p=0,231$) y con el de MCH ($p=0,073$). La media de la Δ TP-Te en el grupo de MCH $57,1\pm 32,2$ ms fue mayor que en el grupo de pacientes con HTA $44,7 \pm 22,8$ ms, ($p=0,251$) y que en el grupo de EAO $47,0 \pm 20,3$ ms, ($p=0,465$), sin diferencias estadísticamente significativas en ambas comparaciones. No se evidenciaron diferencias significativas entre las medias de la Δ TP-Te en las HVI de causa hemodinámicas. ($p=0,994$). (Tabla 2)

Al relacionar la magnitud de la HVI con la presencia de estos marcadores eléctricos no invasivos se obtuvo una débil correlación, positiva, estadísticamente significativa entre el grosor del tabique interventricular (TIV) y la presencia de PT ($r=0,252$; $p=0,004$), el intervalo QTc prolongado ($r=0,292$; $p=0,001$), la Δ QT anormal ($r=0,290$; $p=0,001$), el intervalo TP-Te ($r=0,291$; $p=0,001$) y la Δ TP-Te ($r=0,179$; $p=0,04$).

DISCUSIÓN

La HVI, según su etiología, presenta distintos patrones histológicos que condicionan diferentes sustratos arritmogénicos. En la HVI secundaria a sobrecarga de presión (Ej. EAO e HTA),⁸ el corazón está aumentado de tamaño principalmente en el eje longitudinal, el ápex está elongado, el espesor del ventrículo aumentado, con trabéculas prominentes y la cavidad pequeña. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por la adición en paralelo de sarcómeros y crecimiento lateral de los cardiomiocitos.⁹

En la hipertrofia excéntrica, secundaria a sobrecarga de volumen (insuficiencias valvulares, deportes de resistencia),⁸ el corazón aumenta principalmente en el diámetro transversal y el ápex es redondeado. La dilatación, en el diámetro longitudinal, no es uniforme, es mayor en el espacio infrapapilar, de manera que los músculos papilares aparecen insertados en el tercio medio. Las trabéculas están aplanadas, el espesor del ventrículo se halla poco aumentado o dentro de límites normales. Histológicamente se caracteriza por adición de sarcómeros en serie con un crecimiento celular longitudinal.⁹

Varios autores describen la asociación de la HVI en pacientes hipertensos con un mayor riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita fundamentalmente, en aquellos pacientes con dilatación y disfunción de cavidades cardíacas.¹⁰

La MCH es una enfermedad genética, progresiva, que se caracteriza por una hipertrofia miocárdica inapropiada y, microscópicamente, por fibrosis miocárdica focal, tejido cicatrizal, desorganización miofibrilar (*disarray*) y enfermedad de pequeños vasos. Todo esto da como resultado un perfil clínico-patológico heterogéneo.¹¹ Su severidad se ha relacionado con la presencia y la cantidad de fibrosis miocárdica.¹² Estas alteraciones nos explican el porqué son más frecuentes la presencia de estos marcadores en los pacientes con HVI patológica y, de modo particular, en los casos con MCH que en los pacientes con HVI fisiológicas y los sin HVI. También justifican la no existencia de diferencias significativas al comparar los pacientes con HVI secundaria a HTA y EAO, ambas consecuencia de la sobrecarga de presión y causantes de alteraciones morfológicas similares.

La presencia de PT habla de conducción lenta y fragmentación del impulso eléctrico.¹³ En la investigación se constató en el grupo de HVI patológica un porcentaje mayor de pacientes con PT. La mayor presencia de PT en pacientes con MCH, se puede explicar por las alteraciones groseras que se producen en la arquitectura tisular que conducen, a mayores alteraciones en la propagación del impulso eléctrico.¹²

Limongelli estudió mediante ultrasonido tisular y electrocardiografía de señales promediadas un grupo de pacientes con MCH y evidenció una correlación entre la textura y características morfológicas del corazón con la presencia de PT.¹⁴ Según las referencias bibliográficas la presencia de PT es mayor en pacientes con HVI e HTA que en aquellos hipertensos que no poseen HVI, así como en pacientes con HVI secundaria a EAO, lo que debe estar en relación con los cambios histológicos generados en la HVI.^{10, 15, 16}

El intervalo QT es expresión de la repolarización ventricular. Los pacientes que se inclu-

yen en el grupo de HVI patológica presentan alteraciones morfológicas que justifican esta prolongación que no se encuentran en el grupo control.^{6,17} En la HVI fisiológica está descrita la prolongación de dicho intervalo y la Δ QT anormal, en relación con el entrenamiento físico y el aumento del tono vagal, que revierten a las pocas semanas de desentrenamiento.¹⁸ En sujetos sanos un estudio coreano reportó una prevalencia de 0,02% de sujetos sanos con intervalo QTc prolongado, sin presentarse evento arrítmico en ellos.¹⁹

En la MCH varios autores reportaron el incremento del intervalo QTc, de la Δ QT, y recientemente del intervalo Tp-Te y la Δ Tp-Te como expresión de alteraciones en la repolarización ventricular.^{12,13,14} Con respecto a la EAO la presencia de dichos marcadores se relacionó con la existencia de gradientes transvalvulares significativos y aunque su reporte no es tan amplio como en el caso de la MCH, algunos autores como Orłowska-Baranowska en Polonia y Koşar en Turquía, señalan su regresión luego de la sustitución valvular.^{20,21} En pacientes hipertensos con HVI moderada-severa, varios autores han descrito la marcada prolongación de este intervalo con respecto a pacientes hipertensos sin HVI.^{22, 23}

En la investigación se encontró una débil correlación, significativa, entre la presencia de los marcadores eléctricos no invasivos y el grosor del TIV ($r=0,179-0,292$; $p=0,001-0,04$). Este hecho refleja la heterogeneidad de la repolarización ventricular que se produce como consecuencia de las alteraciones morfológicas en las HVI. Varios estudios coinciden en afirmar la correlación que existe fundamentalmente entre la magnitud de la HVI y la prolongación del intervalo QTc, asociado a un mayor riesgo de muerte súbita.^{17,19,21 25} Por su parte Yi y Poloniecki describieron de manera similar esta correlación para los cuatro marcadores (QTc, Δ QT, Tp-Te, Δ Tp-Te) ($r < 0,29$, $p > 0,05$ para todos).²⁴ Otros estudios correlacionan de manera similar la HVI, secundaria a HTA, de manera significativa con el intervalo QTc ($r=0,16-0,21$; $p=0,018-0,002$) y el intervalo Tp-Te ($r=0,23-0,27$, $p < 0,001$).^{10,22,23} Todos ellos demuestran que las alteraciones que implican las HVI interfieren en la repolarización

ventricular y conciben un sustrato arritmogénico para la génesis de arritmias ventriculares malignas.

CONCLUSIONES

Todos los marcadores eléctricos no invasivos estudiados son más frecuentes en el grupo de pacientes con HVI patológica, y dentro de este, en los pacientes con MCH. La magnitud de la HVI se correlaciona, pero de un modo más débil con todos los marcadores eléctricos no invasivos estudiados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez A, Rodríguez L, Chacón T. Factores de riesgo de la miocardiopatía hipertensiva. *Rev Cubana Med.* 2007;46(1).
2. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, Flowers N, Hombach V, Janse MM. Standards for Analysis of Ventricular Late Potentials Using High Resolution or Signal-Averaged Electrocardiography. *Eur. Heart J.* 1991;12:473-80.
3. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med.* 1987;317:787-792.
4. Castro J, Antzelevitch Ch, Tornés F, Dorantes M, Dorticós F, Zayas R, et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/fibrillation in patients with Brugada Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:1828-34.
5. Zayas R, Díaz RE, Dorantes M. Dispersión del intervalo QT: un predictor de arritmias ventriculares malignas. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 2000;14(2):116-23.
6. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torresb, PY Ackermanc, JM. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(7):739-52.
7. Dorn GW, Robbins J, Sugden PH. Phenotyping hypertrophy: eschew obfuscation. *Circ Res.* 2003;92: 1171-5.
8. Lorell BH, Carabello BA. Left Ventricular Hypertrophy: Pathogenesis, Detection, and Prognosis. *Circulation.* 2000; 102: 470-9.
9. Hennersdorf M, Schannwell CM, Motz W. Hypertension and heart. *Internist (Berl).* 2010;51:815-25.
10. Pujadas S, Carreras F, Arrastio X, Subirana MT, Bayés-Genís A, Pons-Lladó G. Detección y cuantificación de la fibrosis miocárdica en la miocardiopatía hipertrofica mediante cardiorensonancia magnética con contraste. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:10-4.
11. Paya E. Fibrosis miocárdica en la MCH. *Rev Esp Cardiol.* 2005;5:585-6.
12. Puntmann VO, Yap YG, McKenna W, Camm J. T-wave alternans and left ventricular wall thickness in predicting arrhythmic risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ J.* 2010;74:1197-204.
13. Limongelli G, Pacileo G, Cerrato F, Verrengia M, Di Simone A, et al. Myocardial ultrasound tissue characterization in patients with hypertrophic cardiomyopathy: noninvasive evidence of electrical and textural substrate for ventricular arrhythmias. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16:803-7.
14. Busari O, Opadijo G, Olarewaju T, Omotoso A, Jimoh A. Electrocardiographic correlates of microalbuminuria in adult Nigerians with essential hypertension. *Cardiol J.* 2010;17:281-7.
15. Sorgato A, Faggiano P, Simoncelli U, Rusconi C. Prevalence of late potentials in adult aortic stenosis. *Int J Cardiol.* 1996;53:55-9.
16. Hage FG, de Mattos AM, Khamash H, Mehta S, Warnock D, Iskandrian AE. QT prolongation is an independent predictor of mortality in end-stage renal disease. *Clin Cardiol.* 2010 Jun; 33:361-6.
17. Lawan A, Ali MA, Dan-Bauchii SS. QT dispersion in dynamic and static group of

- athletes. Niger J Physiol Sci. 2006;21:5-8.
18. Uhm JS, Hwang IU, Oh YS, Choi MS, Jang SW, et al. Prevalence of Electrocardiographic Findings Suggestive of Sudden Cardiac Death Risk in 10 867 Apparently Healthy Young Korean Men. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011 Feb 17.;10.1111/j.1540-8159.2010.03024.x. [Epub ahead of print]
19. Orłowska-Baranowska E, Baranowski R, Kusmierczyk B, Sepiska J. Reduction of the QT interval dispersion after aortic valve replacement reflects changes in electrical function rather than structural remodelling. *J Heart Valve Dis.* 2005; 14:181-5.
20. Koşar F, Hisar I, Durmaz T, Ileri M, Tandoğan I. QTc dispersion measurement for risk of syncope in patients with aortic stenosis. *Angiology.* 2001 Apr;52:259-65.
21. Gür M, Yılmaz R, Demirbağ R, Yıldız A, Akyol S, Polat M, Baş MM Relationship between the elastic properties of aorta and QT dispersion in newly diagnosed arterial adult hypertensive. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2007 Sep;7:275-80.
22. Porthan K, Virolainen J, Hiltunen TP, Viitasalo M, Väänänen H, Dabek J, et al. Relationship of electrocardiographic repolarization measures to echocardiographic left ventricular mass in men with hypertension. *J Hypertens.* 2007;25:1951-7.
23. Yi G, Poloniecki J, Dickie S, Elliott PM, Malik M, McKenna WJ. Is QT dispersion associated with sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy? *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001;6:209-15.
24. Moss AJ. QTc prolongation and sudden cardiac death. The association is in the detail. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:368-369.

Recibido: 20 de abril del 2011.

Aceptado: 23 de mayo del 2011.