



Editorial

El electrocardiograma en la hipertensión pulmonar: oteando un iceberg

The electrocardiogram in Pulmonary Hypertension: Scanning for an Iceberg



Una búsqueda bibliográfica con los términos «hipertensión pulmonar» y «ECG» nos ofrece unas 500 entradas en los últimos 70 años, de las que la cuarta parte corresponde a los últimos 5. Es algo sorprendente, porque se trata de una técnica diagnóstica de 120 años de antigüedad, en teoría superada por técnicas de imagen ampliamente validadas y disponibles. Las guías para el diagnóstico de hipertrofia de la American Heart Association¹ nos dicen que «la capacidad del ECG para detectar hipertrofia ventricular derecha (HVD) debe esperarse que sea baja». Además, por la escasa sensibilidad de los diversos criterios diagnósticos disponibles, nos proponen el uso de varios, siempre ajustando para variables clínicas dependientes del paciente y de su enfermedad. Por lo tanto, ¿qué puede explicar este interés reciente en una técnica antigua y al parecer inexacta?

En el adulto sano, la masa del ventrículo derecho (VD) es muy inferior a la del ventrículo izquierdo (VI), por lo que la resultante de la despolarización de ambos (el complejo QRS) representa ante todo la magnitud y dirección del vector de despolarización del VI. Solo cuando haya una importante HVD comenzaremos a detectar su patrón electrocardiográfico y, por ende, la hipertensión pulmonar (HP), pero esta de forma tardía. El paciente ya tendrá HVD cuando observemos un eje derecho y, en las derivaciones derechas, un aumento de voltaje y alteraciones de la repolarización. Se apreciarán también tiempos de conducción prolongados, con o sin bloqueo de rama, debido a un aumento del tiempo necesario para la despolarización del VD, no solo por hipertrofia, sino también por la presencia de fibrosis que, cuando existe, suele asociarse a un peor pronóstico².

No cabe esperar que el ECG convencional muestre alteraciones en fases tempranas de la HP en las que aún no hay una HVD importante, y que por tanto pueda resolver el cribado de la HP en la población general o en los pacientes con sospecha de HP³. Puede ser una excepción de esto la población pediátrica. Dado el predominio del VD en época fetal y los primeros años de la vida, una presión pulmonar elevada puede hacer persistir el patrón fetal/infantil, permitiendo la detección de HP en fases más precoces⁴. En cualquier caso, a pesar de disponer de herramientas útiles como la resonancia cardíaca y la tomografía axial computarizada, el ecocardiograma sigue siendo el primer paso para clasificar a los pacientes por su probabilidad de presentar la HT, y ayuda en su seguimiento. El cateterismo cardíaco derecho será la técnica diagnóstica definitiva⁵.

El principal interés de la electrocardiografía convencional en la HP puede residir en su capacidad de detectar casos graves y determinar el pronóstico. Es así porque existe una progresión de los cambios electrocardiográficos a medida que la HP se agrava⁶, y porque se ha descrito una relación entre el pronóstico de la HP y varios de esos cambios^{7,8}. Sabemos también que son reversibles cuando aplicamos técnicas que resuelven la HP tromboembólica crónica^{9,10}, y que esa reversión de los patrones electrocardiográficos se asocia a un mejor pronóstico¹¹.

El ECG debe utilizarse como una herramienta clínica más, casi tan accesible y barata como la exploración física. Si se hace así, encontraremos que la frecuencia cardíaca medida en el momento del diagnóstico de la HP nos habla del pronóstico de nuestros pacientes¹², y que la duración del complejo QRS se asocia a la clase funcional y la mortalidad¹³. Usando bien herramientas simples como el ECG, los péptidos natriuréticos, la saturación de oxígeno y la clase funcional, podemos alcanzar un elevado número de diagnósticos acertados cuando sospechemos HP¹⁴.

Aun así, cabe ser más ambiciosos. Hoy en día es posible calcular de forma sencilla y accesible el vectocardiograma completo a partir de los registros de ECG convencional¹⁵, y a partir de ello obtener el gradiente ventricular (GV), un antiguo concepto abandonado en su día por su complejidad conceptual y de cálculo. El GV es la representación vectorial de la variación de la duración del estado de excitación del miocardio. Estudios recientes han mostrado que se altera cuando se eleva la presión pulmonar en diversas situaciones^{8,16}, de forma más sensible que la ecocardiografía Doppler¹⁶. Esta alteración de la secuencia de activación y repolarización ventricular, previa a la aparición de criterios de hipertrofia, abre una puerta para la aplicación simplificada de la vectocardiografía en el campo de la HTP.

El ECG convencional nos muestra un grupo de pacientes con HP en estado más avanzado y con mayor hipertrofia y fibrosis ventricular, enseñándonos la punta del iceberg. Para escudriñar en la parte sumergida, en fases más precoces, la ecocardiografía sirve para hacer cribado, aunque es posible que el estudio del GV mediante vectocardiografía nos puede ayudar también en esa tarea. En cualquier caso, tenemos que recordar que la electrocardiografía es una técnica rápida, barata y accesible, integrada en la práctica clínica habitual. Parece indudable que debemos usarla para otear el horizonte y evitar, en lo posible, el iceberg de la HP, del que muchas veces solo veremos la punta.

Bibliografía

1. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009;119:e251–61, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191097>.
2. Asano R, Ogo T, Ohta-Ogo K, Fukui S, Tsuji A, Ueda J, et al. Prolonged QRS duration as a predictor of right ventricular dysfunction after balloon pulmonary angioplasty. *Int J Cardiol*. 2019;280:176–81, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.11.026>.
3. Al-Naamani K, Hijal T, Nguyen V, Andrew S, Nguyen T, Huynh T. Predictive values of the electrocardiogram in diagnosing pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2008;127:214–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.06.005>.
4. Sawada H, Mitani Y, Nakayama T, Fukushima H, Kogaki S, Igarashi T, et al. Detection of pediatric pulmonary arterial hypertension by school electrocardiography mass screening. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199:1397–406, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201802-0375OC>.
5. Frost A, Badesch D, Gibbs JS, Gopalan D, Khanna D, Manes A, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53:1801904, <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01904-2018>.
6. Tonelli AR, Baumgartner M, Alkukhun L, Minai OA, Dweik RA. Electrocardiography at diagnosis and close to the time of death in pulmonary arterial hypertension. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014;19:258–65, <http://dx.doi.org/10.1111/anec.12125>.
7. Waligóra M, Kopeć G, Jonas K, Tyrka A, Sarnecka A, Miszański-Jamka T, et al. Mechanism and prognostic role of qR in V1 in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Electrocardiol*. 2017;50:476–83, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2017.02.007>.
8. Scherptong RW, Henkens IR, Kapel GF, Swenne CA, van Kralingen KW, Huisman MX, et al. Diagnosis and mortality prediction in pulmonary hypertension: the value of the electrocardiogram-derived ventricular gradient. *J Electrocardiol*. 2012;45:312–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2011.12.001>.
9. Nishiyama T, Takatsuki S, Kawakami T, Katsumata Y, Kimura T, Kataoka M, et al. Improvement in the electrocardiograms associated with right ventricular hypertrophy after balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2018;19:75–82, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcha.2018.05.003>.
10. Yokokawa T, Sugimoto K, Nakazato K, Misaka T, Oikawa M, Kobayashi A, et al. Electrocardiographic criteria of right ventricular hypertrophy in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension after balloon pulmonary angioplasty. *Intern Med*. 2019;58:2139–44, <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.2320-18>.
11. Sato S, Ogawa A, Matsubara H. Change in R wave in lead V1 predicts survival of patients with pulmonary arterial hypertension. *Pulm Circ*. 2018;8, <http://dx.doi.org/10.1177/2045894018776496>, 2045894018776496.
12. Bouchery-Bardet H, Creveuil C, Bauer F, Beygui F, Champ-Rigot L, Saloux, et al. Heart rate and risk of death among patients with Pulmonary Hypertension: A 12-lead ECG analysis. *Respir Med*. 2017;132:42–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2017.09.008>.
13. Sun PY, Jiang X, Gomberg-Maitland M, Zhao Q, He J, Yuan P, et al. Prolonged QRS duration: a new predictor of adverse outcome in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 2012;141:374–80, <http://dx.doi.org/10.1378/chest.10-3331>.
14. Kovacs G, Avian A, Foris V, Tscherner M, Kqiku X, Douschan P, et al. Use of ECG and other simple non-invasive tools to assess pulmonary hypertension. *PLoS One*. 2016;11:e0168706, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0168706>.
15. Draisma H, Swenne C, van de Vooren H, Maan A, van Huysduynen BH, van der Wall E, et al. LEADS: an interactive research oriented ECG/VCG analysis system. *En: Computers in Cardiology. IEEE*; 2005.
16. Meijer FMM, Kies P, Jongbloed MRM, van Wijngaarden SSE, Swenne CA, Man S, et al. ECG derived ventricular gradient exceeds echocardiography in the early detection of pulmonary hypertension in scleroderma patients. *Int J Cardiol*. 2018;273:203–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.07.122>.

Alberto García Lledó^{a,b,*}

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

^b Departamento de Medicina, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josealberto.garcia@salud.madrid.org