



Predictores electrocardiográficos de hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica muy grave (GOLD IV)

Carlos Cobo Abreu,* María Guadalupe Fabián San Miguel,** María Cecilia García Sancho Figueroa,** Alejandra Ramírez Venegas**

RESUMEN

Antecedentes: la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un padecimiento susceptible de prevención, pero de difícil tratamiento por los efectos extrapulmonares significativos que contribuyen a la gravedad del padecimiento en cada individuo. Su componente pulmonar se caracteriza por limitación al flujo de aire, que no es completamente reversible.

Objetivo: identificar los predictores electrocardiográficos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica muy grave (GOLD IV).

Pacientes y método: pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica grado 0, I y grado IV del primero de enero al 31 de diciembre de 2006. Además, un grupo de pacientes con diagnóstico de asma compensado. A todos los pacientes se les realizó electrocardiograma de reposo con 12 derivaciones, por lo menos 24 horas después de haber sido hospitalizados. En cada electrocardiograma se midió, en la onda P, el eje eléctrico, duración, voltaje e intervalos PR y QRS. Se calcularon los índices de Lewis y de Cabrera.

Resultados: el análisis comparativo de los pacientes con GOLD IV (n=46), GOLD 0 (n=20), GOLD I (n=22) y asma (n=30) mostró que los pacientes con GOLD IV tuvieron hallazgos anormales en el electrocardiograma caracterizados, principalmente, por crecimiento auricular y ventricular derechos, parámetros no encontrados en los pacientes con espirometría normal (GOLD 0), con GOLD I o en pacientes con asma.

Conclusiones: en ausencia de espirometría y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, el electrocardiograma puede contribuir a la estadificación de la enfermedad y, por lo tanto, a evaluar el tratamiento y pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: ECG, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cor pulmonale.

ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease is a preventable and treatable disease with some significant extrapulmonary effects that may contribute to the severity in individual patients. Its pulmonary component is characterized by airflow limitation that is not fully reversible. Our objective was to determine the association of electrocardiographic findings with Chronic Obstructive Pulmonary Disease GOLD IV (of Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) (n=46) in comparison with GOLD 0 (n=20), GOLD I (n=22) and asthma patients (n=30). We analyzed 118 patients. GOLD IV patients shown anomalies in ECG with right heart hypertrophy, which were not observed in GOLD 0 or in patients with asthma. We conclude that in those places without a spirometry in Chronic Obstructive Pulmonary Disease patients, the electrocardiographic changes could be useful to staging of the disease.

Key words: ECG, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, cor pulmonale

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica constituye una de las principales causas de morbilidad crónica, incapacidad y de mortalidad, en países desarrollados y no desarrollados

y está directamente relacionada con la prevalencia de tabaquismo,¹ uso de biomateriales y combustibles en la vivienda,^{2,3} la contaminación ambiental en los diferentes países² y el envejecimiento de la población. En el estudio

* Hospital General Dr. Manuel Gea González, SS.

** Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosio Villegas, SS.

Correspondencia: Dra. Ma. Guadalupe Fabián San Miguel. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosio Villegas, Calzada de Tlalpan 4502. México 14080, DF. Correo electrónico: lupitafabian@gmail.com

Recibido: mayo, 2009. Aceptado: julio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Cobo AC, Fabián San Miguel MG, García Sancho FMC, Ramírez VA. Predictores electrocardiográficos de hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica muy grave (GOLD IV). Med Int Mex 2009;25(5):352-60.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

de la Carga Global de Enfermedad se ha proyectado que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica será, en el año 2020, la tercera causa de mortalidad en el mundo² y la quinta causa global de días perdidos por discapacidad.³

En México, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica constituye la quinta causa de mortalidad general, con 20,253 muertes en el año 2005, que corresponden a 4.1% del total de muertes en el país.³ De acuerdo con el estudio del Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar en el que se realizó una encuesta de base poblacional en la Ciudad de México, con una muestra al azar seleccionada de viviendas y que incluyó a 1000 sujetos adultos con edad ≥ 40 años, la prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue de 7.8%.⁴ En el Consenso Mexicano de EPOC, realizado en 2003, se consideró que en México el principal factor de riesgo es el tabaquismo; sin embargo, la exposición al humo de leña constituye otro factor importante, sobre todo en mujeres residentes en áreas rurales.^{5,6}

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un padecimiento susceptible de prevención, de difícil tratamiento y que tiene efectos extrapulmonares importantes que contribuyen a la gravedad de la enfermedad en cada individuo. Su componente pulmonar se caracteriza por limitación al flujo de aire progresiva y asociada con una respuesta inflamatoria anormal del pulmón a las partículas o gases nocivos. La limitación crónica al flujo de aire, característica de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, está causada por la destrucción de parénquima pulmonar con remodelación de las vías aéreas y enfisema pulmonar.⁴ Un nivel bajo de función pulmonar evaluado por espirometría es el predictor más importante del pronóstico en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.⁶ En cuanto a los predictores electrocardiográficos de daño cardiovascular, los principales son: el bloqueo de la rama derecha del haz de his y el crecimiento auricular derecho, los cuales tienen un valor pronóstico en la hipertensión pulmonar asociada con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La secuela cardiaca más grave de la enfermedad pulmonar es la sobrecarga del ventrículo derecho debida a hipertensión pulmonar con cor pulmonale. El cor pulmonale se caracteriza por hipertrofia o crecimiento del ventrículo derecho debido a disminución en la función o estructura pulmonar. Los mecanismos patológicos para

la hipertensión pulmonar son la obliteración de vasos sanguíneos, lesiones mecánicas, inflamación vascular o extravascular primaria y la vasoconstricción hipoxica. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una de las principales causas de cor pulmonale.⁶ Hay evidencia creciente de que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica implica varias características sistémicas, particularmente en pacientes con enfermedad grave y que éstas pueden tener una repercusión importante en la supervivencia y en las enfermedades concomitantes.^{6,7} En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, los padecimientos asociados son atribuibles a una exposición de mayor duración al tabaco y al proceso de envejecimiento.⁶ Los pacientes pueden tener enfermedad pulmonar obstructiva crónica etapa IV, aún cuando el VEF₁ sea mayor de 30%, siempre y cuando coexistan complicaciones cardíacas. En esta etapa, la calidad de vida del paciente se encuentra muy afectada y las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden ser amenazantes para la vida.⁶

La limitación al flujo de aire se mide con una espirometría, que es la prueba de función pulmonar con mayor disponibilidad y reproducible y el principal método diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.¹⁴ De acuerdo con su gravedad, la enfermedad se clasifica en cuatro diferentes estadios según los resultados de la espirometría (cuadro 1). El tratamiento en los extremos de la enfermedad es muy diferente. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica etapa I el manejo es sólo sintomático, con insistencia en la reducción de factores de riesgo. En la etapa IV, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica muy grave, el tratamiento es intensivo con broncodilatadores, glucocorticoides inhalados, oxígeno a largo plazo, y atención intrahospitalaria en caso de insuficiencia respiratoria, hasta llegar incluso al trasplante pulmonar. Específicamente, los datos electrocardiográficos de cor pulmonale se han identificado como un predictor de muerte en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica muy grave (GOLD IV).⁶

Si bien se ha descrito que la tasa de hospitalización y de mortalidad hospitalaria debida a asma ha disminuido, la tasa de hospitalización debida a enfermedad pulmonar obstructiva crónica se ha incrementado, sobre todo en mujeres.⁶ La supervivencia a cuatro años en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva

Cuadro 1. Clasificación espirométrica de gravedad de la EPOC según el FEV₁, posbroncodilatador¹

Estadio	Características
I: Leve	VEF ₁ /CVF < 0.70; VEF ₁ ≥80% del predicho. Con o sin síntomas (tos, expectoración)
II: Moderada	VEF ₁ /CVF < 0.70; 50% ≤ VEF ₁ <80% del predicho Con o sin síntomas (tos, expectoración, disnea de esfuerzo)
III: Grave	VEF ₁ /CVF < 0.70; 30% ≤ VEF ₁ <50% del predicho Con disnea, capacidad de ejercicio disminuida, fatiga, exacerbaciones repetidas con repercusión en la calidad de vida del paciente
IV: Muy grave	VEF ₁ /CVF <0.70; VEF ₁ <30% del predicho o VEF ₁ <50% insuficiencia respiratoria crónica

VEF₁= Volumen espiratorio forzado en un segundo; CVF = Capacidad vital forzada; insuficiencia respiratoria: presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂) menor que 8.0 kPa (60 mm Hg) con o sin presión parcial arterial de CO₂ (PaCO₂) mayor que 6.7 kPa (50 mm Hg) con disnea a nivel del mar.

crónica grave es de 75.6%. El riesgo de mortalidad entre pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica GOLD 0 es significativamente mayor cuando se compara con el riesgo observado en sujetos sanos (RH=1.35, p=03). Los sujetos con etapa GOLD I y GOLD II también muestran mayor mortalidad que los sujetos sin síntomas, con un riesgo de HR=1.30, p=.05 y de HR=1.77, p<.0001 para el primero y segundo grupos, respectivamente.⁶

El objetivo de este estudio fue identificar los predictores electrocardiográficos de hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica muy grave (GOLD IV).

PACIENTES Y MÉTODO

Se incluyeron al estudio, de manera consecutiva, pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica grado 0, I y grado IV del primero de enero al 31 de diciembre de 2006. En este estudio se utilizó

la clasificación previa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica que consideraba a una categoría de pacientes etapa 0 o en riesgo, publicada en el año 2001. Esta etapa se definió como pacientes con tos crónica, expectoración y espirometría normal.⁶ Se incluyeron, además, 22 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica GOLD I para compararlos con los pacientes con GOLD 0. Simultáneamente se incluyó al estudio a un grupo de pacientes con diagnóstico de asma compensados, cuyo motivo de hospitalización o de consulta fue haber presentado el primer cuadro clínico de descompensación, definida como limitación al flujo aéreo en gran medida reversible,¹⁴ y que constituyeron el grupo control del estudio.

Evaluación de los pacientes. A todos los pacientes se les realizó electrocardiograma en reposo, por lo menos 24 horas después de haber sido hospitalizados; es decir, con cierto grado de compensación evaluado con espirometría, oximetría, mediciones de gas arterial, radiografía de tórax y biometría hemática. A los pacientes con asma, GOLD 0, o GOLD I, el electrocardiograma en reposo se realizó cuando existió compensación de la insuficiencia respiratoria. La espirometría, oximetría, mediciones de gases arteriales, radiografía de tórax y biometría hemática se realizaron con técnicas estandarizadas en los distintos departamentos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Los expedientes clínicos y el electrocardiograma los evaluó uno de los investigadores (cardiólogo). En cada electrocardiograma se midió en la onda P el eje eléctrico, así como la duración y el voltaje. Se midió el intervalo PR. En el intervalo QRS se calculó el eje eléctrico, la suma del voltaje en las tres primeras derivaciones; en las precordiales derechas se midió el índice de Cabrera (R/R+S) y el índice de Lewis (R1+S3 - R3+S1). Se midió, además, el espacio QT, con su corrección y las características del ST (normal, o con supra e infradesnivel), y la onda T (el eje de la onda T, y de ser negativa describiendo si fue simétrica o no). Finalmente, se buscó el signo de la derivación DI; este signo se ha descrito en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y consiste en la coexistencia de isobifasismo de la onda P, del QRS y de la onda T.⁶

Análisis estadístico

Las variables evaluadas en cada paciente, según Sodi-Pallares,⁶ fueron:

Eje de P	Valor normal en México = 54 grados; en crecimiento auricular derecho entre 60 y 90 grados
Voltaje de P de 0.2 mv o más	Crecimiento auricular derecho
Duración de P de 0.10 segundos o más	Crecimiento auricular izquierdo
Índice de Cabrera*	R/R+S > 0.5 hipertrofia ventricular derecha o bloqueo de rama derecha del haz de His (R1+S3)- (R3+S1). Menor de -14 mm = crecimiento ventricular derecho, mayor de +17 mm = crecimiento ventricular izquierdo
Índice de Lewis	
Voltaje de QRS	Se realizó con la suma total del voltaje en DI, DII y DIII. Si la suma era menor de 10 mm se considera como complejo de bajo voltaje
El QT corregido	Se calculó según la formula QT/raíz cuadrada del RR +- 0.04 segundos

* Índice de Cabrera: el aumento del espesor de la pared libre del ventrículo derecho determina el aumento en la fuerza del segundo vector del ventrículo derecho, lo que hace que aumente el voltaje de la onda R.

Se consideraron variables independientes: variables clínicas (edad, sexo y frecuencia cardíaca); las variables del electrocardiograma (ritmo, eje de P, voltaje, duración, PR, AQRS, VQRS, QTC, ST, T, QTC, signo DI) y el puntaje de cada paciente en los índices de Cabrera y de Lewis. Se consideraron como variables dependientes a los pacientes de cada uno de los siguientes grupos: grupo 1 (pacientes con EPOC GOLD IV); grupo 2 (pacientes con EPOC GOLD 0), grupo 3 (pacientes con EPOC GOLD I) y el grupo 4 (pacientes con diagnóstico de asma). Se hicieron cinco comparaciones: a) comparación entre los grupos 1,3 y 4; b) comparación de pacientes del grupo 1 versus el grupo 2; c) comparación entre los grupos 1 y 3; d) comparación de los grupos 2 y 3 y e) comparación del grupo 3 con los del grupo 2.

Las variables categóricas se analizaron mediante pruebas de la ji al cuadrado o exacta de Fisher y las variables continuas mediante prueba de T de Student o ANOVA. Para identificar los predictores electrocardiográficos de EPOC IV se utilizó el análisis de regresión logística no condicional evaluando como variable dependiente tener EPOC IV versus EPOC 0.

RESULTADOS

Se incluyeron 118 pacientes consecutivos en el pabellón de Vías Aéreas del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Del total de pacientes, 46 (39.0%) tenían EPOC GOLD IV, 20 (17.0 %) pacientes EPOC GOLD 0, 22 (18.6%) GOLD I y 30 (31.3%) asma. En el grupo de pacientes con asma, 15.8% correspondieron a asma leve persistente, 21.0% a asma moderada persistente y 63.2% a asma severa persistente. En el cuadro 2 se presentan los hallazgos electrocardiográficos de los tres grupos estudiados. La edad, el voltaje y el puntaje en el índice de Cabrera fueron significativamente mayores en los pacientes con GOLD IV, en comparación con los GOLD 0 y el grupo control, el de los pacientes con asma ($p<.001$).

El cuadro 3 muestra la comparación de las características del electrocardiograma de los pacientes con EPOC con GOLD IV versus los pacientes con EPOC GOLD 0. El eje y el voltaje de la onda P, el eje eléctrico desviado a la derecha, y el puntaje en el índice de Cabrera fueron significativamente mayores en el primer grupo de pacientes, en comparación con el segundo, respectivamente.

La comparación entre los pacientes con EPOC GOLD IV y los pacientes con asma se muestra en el cuadro 4. En ese cuadro se observa que los primeros fueron de mayor edad, con mayor proporción de hombres y mostraron un voltaje y un puntaje en el índice de Cabrera significativamente mayores que los pacientes con asma. Los resultados de los cuadros 2 y 3 muestran que el electrocardiograma de ingreso permite identificar a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica más grave.

En el cuadro 4 se presenta la comparación entre los pacientes con EPOC GOLD 0 y los pacientes asmáticos, no observándose ninguna diferencia estadísticamente significativa, con excepción de la edad que fue mayor en el primero que en el segundo grupo ($P<.0001$) y el voltaje, el cual fue menor entre los pacientes con EPOC GOLD 0 ($p=.02$).

La comparación entre los pacientes con EPOC GOLD I y EPOC GOLD 0 sólo mostró diferencias significativas en el voltaje y en el índice de Lewis (datos no mostrados).

En el análisis multivariado, el índice de Cabrera fue el único predictor independiente de EPOC GOLD IV cuando se compararon los grupos 1 y 2 ($p=.01$). Cuando se compararon los grupos 1 y 3, los predictores de EPOC GOLD IV fueron la edad mayor de 60 años ($p=.01$) y el voltaje

Cuadro 2. Comparación entre las características de los pacientes con EPOC GOLD-IV, GOLD-0 y pacientes con asma

	Grupo 1 GOLD-IV (n= 46)		Grupo 2 GOLD-0 (n =20)		Grupo 3 Pacientes con asma (n =30)		
Variable	Media	$\pm DE$	Media	$\pm DE$	Media	$\pm DE$	p
Edad en años	70.15	11.50	68.7	10.25	47.76	17.43	<.0001
Sexo masculino [n, (%)]	(28/46)	60.9	(9/20)	45.0	(11/30)	36.7	.1
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	88.34	17.91	80.75	14.17	85.9	17.56	.3
Ritmo no sinusal [n, (%)]	(2/46)	4.3	(0/20)	0	(0/30)	0	.3
Eje de P	57.95	17.59	46.5	15.31	53.0	15.62	.03
Eje >60 [n, (%)]	(6/44)	13.6	(0/20)	0	(1/30)	3.3	.09
Voltaje	.26	.06	.09	.03	.12	.04	<.0001
Duración	.06	.01	.05	.01	.05	.01	.2
PR	.15	.01	.14	.01	.14	.01	.06
AQRS	75.32	53.14	46.5	33.32	46.0	44.72	.01
VQRS	19.36	6.39	18.05	4.07	20.06	4.66	.4
ST	(2/46)	4.3	(0/20)	0	(0/30)	0	.3
T [n, (%)]	(7/46)	15.2	(4/20)	20	(2/30)	6.7	.4
QTC	.02	.02	.46	2.0	.08	.36	.2
Signo DI [n, (%)]	(5/46)	10.9	(0/20)	0	(0/30)	0	.05
Índice de Cabrera	.43	.29	.23	.16	.22	.16	.0002
Índice de Lewis	-2.02	7.08	.75	4.10	.7	6.94	.1

Cuadro 3. Comparación entre pacientes con EPOC GOLD-IV y pacientes con EPOC GOLD-0

	Grupo 1 Pacientes con EPOC GOLD-IV (n= 46)		Grupo 2 Pacientes con EPOC GOLD-0 (n =20)		
Variable	Media	$(\pm DE)$	Media	$(\pm DE)$	P
Edad en años	70.15	11.50	68.7	10.25	.6
Sexo masculino [n, (%)]	(28/46)	60.9	(9/20)	45.0	.2
Frecuencia cardiaca (Latidos por minuto).	88.34	17.91	80.75	14.17	.09
Ritmo no sinusal [n, (%)]	(2/46)	4.3	(0/20)	0	1.0
Eje de P	57.95	17.59	46.5	15.31	.01
Eje >60 [n, (%)]	(6/44)	13.6	(0/20)	0	.08
Voltaje	.26	.06	.09	.03	<.0001
Duración	.06	.01	.05	.01	.1
PR	.15	.01	.14	.01	.07
AQRS	75.32	53.14	46.5	33.32	.02
VQRS	19.36	6.39	18.05	4.07	.4
ST	(2/46)	4.3	(0/20)	0	1.0
T [n, (%)]	(7/46)	15.2	(4/20)	20	.1
QTC	.02	.02	.46	2.00	.1
Signo DI 6[n, (%)]	(5/46)	10.9	(0/20)	0	.1
Índice de Cabrera	.43	.29	.23	.16	.004
Índice Lewis	-2.02	7.08	.75	4.10	.1

Cuadro 4. Comparación entre pacientes con EPOC GOLD-IV y pacientes con asma

Variable	Grupo 1 Pacientes con EPOC GOLD-IV (n = 46)		Grupo 3 Pacientes con asma. (n = 30)		P
	Media	(±DE)	Media	(±DE)	
Edad en años	70.15	11.5	47.76	17.43	<.0001
Sexo masculino [n, (%)]	(28/46)	60.9	(11/30)	36.7	.03
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	88.34	17.91	85.9	17.56	.6
Ritmo no sinusal [n, (%)]	(2/46)	4.3	(0/30)	0	.5
Eje de P	57.95	17.59	53.0	15.62	.2
Eje >60 [n, (%)]	(6/44)	13.6	(1/30)	3.3	.1
Voltaje	.26	.06	.12	.04	<.0001
Duración	.06	.01	.05	.01	.1
PR	.15	.01	.14	.01	.04
AQRS	75.32	53.14	46.0	44.72	.01
VQRS	19.36	6.39	20.06	4.66	.6
ST	(2/46)	4.3	(0/30)	0	.5
T [n, (%)]	(7/46)	15.2	(2/30)	6.7	.5
QTC	.02	.02	.08	.36	.3
Signo DI [n, (%)]	(5/46)	10.9	(0/30)	0	.06
Índice de Cabrera	.43	.29	.22	.16	.0007
Índice de Lewis	-2.02	7.08	.7	6.94	.1

(p<.0001). La única variable que permitió identificar a los pacientes con EPOC GOLD 0 fue la edad, al compararlos con el grupo de pacientes con asma (p=.001).

DISCUSIÓN

En este estudio, el índice de Cabrera fue el único predictor independiente de EPOC GOLD IV cuando se compararon los grupos de GOLD IV *versus* GOLD 0 (p=.01).

Cuando se compararon los grupos de GOLD IV *versus* el grupo de pacientes con asma, los predictores de EPOC GOLD IV fueron la edad mayor de 60 años (p=.01), el voltaje (p<.0001) y el índice de Cabrera. Estos resultados muestran que los pacientes con EPOC GOLD IV tuvieron un electrocardiograma anormal caracterizado principalmente por crecimiento auricular y ventricular derechos, hallazgos que no se observaron en los pacientes con espirometría normal (GOLD 0). Estos hallazgos concuerdan con la fisiopatogenia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en sus etapas avanzadas.¹⁴

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un padecimiento que afecta profundamente al sistema

cardiovascular y pulmonar. Kilcoyne y colaboradores²⁴ estudiaron a un grupo de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipoxemia y encontraron por lo menos alguno de los siguientes cambios electrocardiográficos: eje eléctrico a la derecha, T invertidas, bifásicas o planas en las derivaciones precordiales, ST deprimido en DII, DIII y AVF, y bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.⁶ En este estudio los cambios electrocardiográficos observados estuvieron determinados por la sobrecarga derecha, por lo que es probable que estas alteraciones se encuentren asociadas con la EPOC GOLD IV. En nuestro estudio las alteraciones en el electrocardiograma predijeron la gravedad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los cambios en el electrocardiograma descritos en pacientes con enfisema pulmonar son: *a*) P picuda en DII, DIII y AVF; *b*) onda P negativa o isodifásica en AVL; *c*) AQRS promedio a 80 grados; *d*) en hipertrofia ventricular derecha hay ondas isobifásicas en DI (onda P, QRS y T, signo de DI), y *e*) disminución del voltaje del QRS. Estos datos en el electrocardiograma son consistentes con el crecimiento auricular y ventricular derechos y bloqueo

incompleto del haz de his.¹⁸ En esta serie de pacientes las alteraciones en el electrocardiograma encontradas con más frecuencia fueron: incremento en el voltaje en la onda P, que traduce crecimiento auricular derecho; eje eléctrico promedio de 75 grados (*versus* 54 grados que es el valor normal en México) y 50% de pacientes con crecimiento ventricular derecho o bloqueo de la misma rama. El crecimiento auricular derecho se observó en prácticamente todos los pacientes con EPOC GOLD IV [(43/46) 93.5% con dos pacientes con fibrilación auricular] en comparación con ningún caso de crecimiento auricular derecho en los pacientes con GOLD 0. Finalmente, el signo de DI estuvo presente en (5/46) 11% de los pacientes GOLD IV. En este estudio no se observaron alteraciones significativas en la repolarización ventricular (ST y onda T).

En conclusión, los pacientes con grado avanzado de la enfermedad (EPOC GOLD IV) cursan con aumento de voltaje de la onda P superior a 0.25 mv, sugerente de crecimiento auricular derecho, con desviación del eje eléctrico a la derecha, e índice de Cabrera positivo para bloqueo de rama derecha del haz de his en comparación con pacientes de la misma edad, pero con diagnóstico de EPOC GOLD 0. En un estudio de cohorte de pacientes con EPOC que evaluó los hallazgos electrocardiográficos como predictores de muerte, encontró que el intervalo máximo QT y la dispersión QT fueron predictores independientes de muerte por todas las causas, por causas cardiovasculares y respiratorias.⁶

El AQRS fue significativamente mayor entre pacientes con estadios tempranos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica que en pacientes con asma [media, \pm desviación estándar de 75.32 (\pm 53.14) *versus* 46.0 (\pm 44.72) p=0.01]. Esto puede deberse a que en el paciente asmático hay mayor trastorno en la conducción por la retención mayor de aire torácico. El menor voltaje observado en los pacientes con asma también puede atribuirse a esta mayor retención de aire.⁶ También el índice de Cabrera fue significativamente mayor en los pacientes con EPOC GOLD IV en comparación con los pacientes con asma [media, \pm desviación estándar de 0.43 (\pm 0.29) *versus* 0.22 (\pm 0.16) p=0.0007] lo cual es significativo para bloqueo de la rama derecha del haz de his. La alteración del índice de Cabrera indica repercusiones en el ventrículo derecho en los pacientes con EPOC GOLD IV.

Este estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar, considerar el grupo de EPOC GOLD 0 como grupo de

referencia. En los lineamientos recientes de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease de 2006 se señalan las limitaciones de esta etapa 0: “pacientes en riesgo de EPOC” que apareció en el reporte de 2001.¹⁷ En esta nueva revisión publicada en 2007 esta categoría no se incluyó debido a que existe evidencia incompleta de que los individuos que llenan la definición “en riesgo” (tos crónica, producción de expectoración, espirometría normal) evolucionan necesariamente a la etapa GOLD I. A pesar de esto, en esta misma revisión se insiste en la importancia de identificar a los sujetos que padecen tos y expectoración crónicas, porque éstas no son normales.¹⁴ Con esta consideración, el grupo de pacientes con EPOC anteriormente calificado como GOLD 0 pudo no haber sido el grupo de referencia adecuado para un grupo con diagnóstico comprobado de GOLD IV. De hecho, en este estudio, los pacientes con categoría GOLD 0 no difirieron en nada de los pacientes con asma, con excepción de la edad (cuadro 5).

Otra limitación del estudio fue no controlar por otras enfermedades asociadas en estos pacientes, principalmente por las que cursan con insuficiencia cardiaca derecha. Finalmente, la evaluación simultánea del electrocardiograma y de la espirometría no permite evaluar causalidad, por lo que se ignora si la insuficiencia cardiaca derecha precedió o no a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La hipertensión pulmonar leve o moderada puede aparecer tardíamente en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica debida a vasoconstricción hipósica de las arterias pulmonares pequeñas. Uno de los cambios patológicos característicos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es en la vasculatura pulmonar.¹⁴ No obstante las limitaciones del estudio, el electrocardiograma se mostró como una herramienta útil en la estadificación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica muy grave.

CONCLUSIONES

La consecuencia cardiaca más grave de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la carga sobre el ventrículo derecho debida a hipertensión pulmonar con cor pulmonale. Éste se caracteriza por hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho debida a una alteración primaria de la función pulmonar o de la estructura pulmonar. Los mecanismos patológicos más importantes para hipertensión pulmonar son: obliteración de vasos sanguíneos, lesiones

Cuadro 5. Comparación entre pacientes con GOLD-0 y pacientes con asma

Variable	Grupo 2 Pacientes con EPOC GOLD-0 (n = 20)	Media (±DE)	Media (±DE)	Grupo 3 Pacientes con asma (n = 30)	P
Edad en años.	68.7	10.25	47.76	17.43	<.0001
Sexo masculino [n, (%)]	(9/20)	45.0	(11/30)	36.7	.6
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	80.75	14.17	85.9	17.56	.3
Ritmo no sinusal [n, (%)]	(0/20)	0	(0/30)	0	NC
Eje de P	46.5	15.31	53.0	15.62	.2
Eje >60 [n, (%)]	(0/20)	0	(1/30)	3.3	.4
Voltaje	.09	.03	.12	.04	.02
Duración	.05	.01	.0	.01	.8
PR	.14	.01	.14	.01	1.0
AQRS	46.5	33.32	46.0	44.72	.9
VQRS	18.05	4.07	20.06	4.66	.1
ST	(0/20)	0	(0/30)	0	NC
T [n, (%)]	(4/20)	20	(2/30)	6.7	.2
QTC	.46	2.009	.08	.36	.3
Signo de DI [n, (%)]	(0/20)	0	(0/30)	0	NC
Índice de Cabrera	.23	.16	.22	.16	.9
Índice de Lewis	.75	4.10	.70	6.94	.9

mecánicas, inflamación vascular primaria o extravascular y vasoconstricción hipóxica. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una de las principales causas del cor pulmonale crónico. El cor pulmonale crónico es el factor pronóstico más negativo en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.¹³ En centros de atención médica en los que no sea posible contar con una espirometría al ingreso del paciente, los hallazgos electrocardiográficos permiten clasificar el estadio de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sobre todo en pacientes graves, orientando el tratamiento y sugiriendo el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

- Jindal SK, Aggarwal AN, Chaudhry K, et al. A multicentric study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure. Indian J Chest Dis Allied Sci 2006;48:23-9.
- Warwick H, Doig A. Smoke the killer in the kitchen. Indoor air pollution in developing countries. ITDG Publishing, 103-105 Southampton Row London WC1B HLD, UK 2004. Disponible en: <http://www.itdgpublishing.org.uk>.
- Smith KR, Mehta S, Maeusezahl-Feuz M. Indoor air-pollution from household solid fuel use. In: Ezzati M, Lopez, AD, Rodgers M, Murray CJ, eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva: World Health Organization, 2004.
- Viegi G, Maio S, Pistelli F, Baldacci S, Carrozza L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: health effects of air pollution. Respirology 2006;11:523-32.
- Lopez AD, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. Eur Respir J 2006;27: 397-412.
- Murray CJ, Lopez AD. Evidence-based health policy – lessons from the Global Burden of Disease Study. Science 1996; 274: 740-3.
- Secretaría de Salud. Principales causas de mortalidad general, nivel nacional, 2005. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadisticas/mortalidad/>
- Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. Lancet 2005;366:1875-81.
- Segundo consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Coordinadores: Raúl H Sansores, Alejandra Ramírez-Venegas. Edición especial del INER y de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, abril de 2003.
- Regalado J, Perez-Padilla R, Sansores R, et al. The effect of biomass burning on respiratory symptoms and lung function in

- rural Mexican women. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174: 901-5.
11. Aoshiba K. Role of alveolar cell apoptosis in COPD. *Nippon Rinsho* 2007; 65: 629-32.
 12. Mannino DM, Watt G, Hole D, et al. The natural history of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006; 27:627-43.
 13. Rasche K, Orth M, Kutsch A, Duchna HW. Pulmonary diseases and heart function. *Internist (Berl)* 2007;48:276-83.
 14. Wouters EF, Creutzberg EC, Schols AM. Systemic effects in COPD. *Chest* 2002;121:127S-30S.
 15. Agusti AG, Noguera A, Sauleda J, et al. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;21:347-60.
 16. Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, et al. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. *Chest* 2005;128:2099-107.
 17. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2006. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.
 18. Incalzi RA, Fuso L, De Rosa, et al. Electrocardiographic signs of chronic cor pulmonale: A negative prognostic finding in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation* 1999; 99:1600-5.
 19. Wilson DH, Tucker G, Frith P, et al. Trends in hospital admissions and mortality from asthma and chronic obstructive pulmonary disease in Australia, 1993-2003. *Med J Aust* 2007; 186:408-11.
 20. Pothirat C, Phetsuk N, Deesomchok A, Liwsrisakun C, et al. Clinical characteristics, management in real world practice and long-term survival among COPD patients of Northern Thailand COPD club members. *J Med Assoc Thai* 2007; 90:653-62.
 21. 2001 Original: Executive Summary, Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. Disponible en: <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp>
 22. Yip JW, Chia BL, Tan WC. The ECG "lead I sign" in cardiac diseasean indicator of coexisting obstructive pulmonary disease. *Singapore Med J* 1999; 40:281-3.
 23. Sodi-Pallares D, Medrano G, Bistení A y col. *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo*. Editorial del Instituto Nacional de Cardiología, México, 1968;24:299-304.
 24. Kilcoyne MM, Davis AL, Ferrer MI. A dynamic electrocardiographic concept useful in the diagnosis of cor pulmonale. Result of a survey of 200 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation* 1970;42:903-24.
 25. Zulli R, Donati P, Nicosia F, et al. Increased QT dispersion: a negative prognostic finding in chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Emerg Med* 2006;1:279-86.
 26. Chazan R, Droszcz W. Electrocardiographic changes in patients with airway obstruction. *Pol Arch Med Wewn* 1992; 87:237-41.