

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE MEDICINA**



**“COMPARACIÓN DE CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON
BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA.”**

Por

Dr. Manuel Alejandro Rodríguez Gómez

**Como requisito para obtener el Grado de
Subespecialista en CARDIOLOGÍA-HEMODINAMIA**

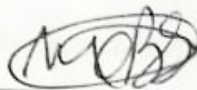
Diciembre 2019

**"COMPARACIÓN DE CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON
BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA."**

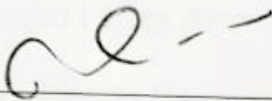
Aprobación de la tesis:



**Dr. Iván Alejandro López Alcocer
Directo de tesis.**



**Dr. Mario Alberto Benavides González
Jefe del Servicio y coordinador de investigación
del servicio de Cardiología**



**Dr. med. Raúl Reyes Araiza
Jefe de Enseñanza del Servicio de Cardiología**



**Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado**

Agradecimientos

Quiero agradecer a Dios por permitirme llevar a cabo esta formación como cardiólogo, la cual es de suma responsabilidad y al mismo tiempo muy gratificante.

Así mismo, agradecer infinitamente a mi esposa e hija por su apoyo incondicional y ser el motivo de irme superando día a día.

También, agradezco de enorme manera a mis padres ya que, gracias a ellos y sus valores inculcados me a permitido llegar hasta aquí. Darle gracias a mi padre el cual ha sido siempre fuente de inspiración para lograr ser un médico con gran sentido de humanismo.

Así mismo agradezco a mis compañeros residentes Francisco, Iván y Felipe por el apoyo brindado en cada momento. Además de pasantes de servicio social ya que sin su ayuda no hubiese podido llevar a cabo este trabajo.

Finalmente, les agradezco a mis profesores de cardiología-hemodinamia, en especial al Dr. Iván Alejandro López Alcocer, el cual fue mi asesor de este trabajo, así como al Dr. Mario Alberto Benavides González, Jefe del Servicio de Cardiología-Hemodinamia y al Dr. Med Raúl Reyes Araiza, Jefe de Enseñanza, por brindarme el apoyo y las bases para llegar a ser un excelente cardiólogo.

Dedicatoria

A mi esposa, Lic. Pamela Patricia Martínez Olivares

Por su apoyo incondicional y ser mi compañera de vida.

A mi hija, Ana Camila Rodríguez Martínez

Por ser el motor de mi vida.

A mis padres, Dr. José Luis Rodríguez Hernández y Lic. Silvia Gómez Orta

Por su apoyo y por sus enseñanzas que han hecho lo que soy y por inspirarme en esta hermosa carrera.

A mis hermanos, Lic. Silvia Rodríguez Gómez y Lic. José Luis Rodríguez Gómez

Por ayudarme en todo momento.

Índice

Índice de figuras.....	VI
Índice de tablas.....	VII
Lista de abreviaturas.....	VII
Capítulo I	
1. Resumen.....	01
Capítulo II	
2. Introducción.....	03
Capítulo III	
3. Hipótesis.....	17
Capítulo IV	
4. Objetivos.....	18
Capítulo V	
5. Material y Métodos.....	19
Capítulo VI	
6. Resultados.....	23
Capítulo VII	
7. Conclusiones.....	31
Capítulo VIII	
8. Anexos.....	33
Capítulo IX	
9. Referencias Bibliográficas.....	34
Capítulo X	
10. Resumen autobiográfico.....	36

Índice de figuras

Figura 1. Criterios de HVI. Peguero Lo Presti	9
Figura 2. Ecocardiograma bidimensional.....	12
Figura 3. Criterios ecocardiográficos de HVI.....	12
Figura 4. Diagnóstico electrocardiográfico de HVI.....	25
Figura 5. Área bajo la curva de los criterios electrocardiográficos HVI.....	27
Figura 6. Criterio Peguero Lo Presti. Área bajo la curva.....	29

Índice de tablas

Tabla 1 Criterios electrocardiográficos de HVI.....	10
Tabla 2. Características demográficas.....	23
Tabla 3. Características ecocardiográficas.....	24
Tabla 4. Comparación de pacientes con HVI y sin HVI.....	27
Tabla 5. Puntos de Corte Propuestos.....	28
Tabla 6. Rendimiento de puntos de corte propuestos.....	29
Tabla 7. Rendimiento diagnóstico de Criterio Peguero Lo Presti.....	30

Abreviaturas

BRI	Bloqueo de Rama Izquierda
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
ECG	Electrocardiograma
Fig	Figura
GPR	Grosor Parietal Relativo
HAS	Hipertensión arterial sistémica
HVI	Hipertrofia Ventricular Izquierda
LIFE	Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension
mm	milímetros
ms	milisegundos
mV	milivoltios
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
VI	Ventrículo Izquierdo

Resumen

La HVI se refiere a un incremento en el tamaño de las fibras miocárdicas. En las últimas actualizaciones de 2015 de la sociedad americana de ecocardiografía y la asociación europea de imagen cardiovascular, se determinó su medición con el grosor parietal relativo y la dimensión de la cavidad ventricular en diástole.

La HVI es un importante factor de pronóstico de mortalidad y morbilidad cardiovascular. La reducción de la masa del VI como consecuencia del tratamiento antihipertensivo provoca una reducción del riesgo cardiovascular como se observó en el estudio LIFE.

El estudio mas accesible para su diagnóstico es mediante el electrocardiograma, sin embargo, presenta una baja sensibilidad. Así mismo no hay un consenso adecuado sobre la sensibilidad y especificidad de dichos criterios en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Se valoraron 6 criterios electrocardiográficos: Sokolow-lyon, Voltaje de Cornell, Producto de Cornell, Gubner, Romhilt Estes y Peguero Lo Presti en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda, tomando como estándar de oro el ecocardiograma bidimensional. Teniendo como objetivo principal del estudio, determinar cuales criterios son los de mejor sensibilidad y especificidad en nuestra población.

Se evaluaron a 61 pacientes, con el 67%(n=41) con diagnóstico definitivo de HVI, de los cuales el 52% (n=32) se catalogo como una HVI severa. Así mismo no se observó una diferencia estadísticamente significativa entre los puntos de corte

electrocardiográficos estándar. Por lo que se realizaron nuevos puntos de corte, observándose una diferencia estadística.

Se observó una mayor sensibilidad y especificidad con el criterio de Peguero de Peguero Lo Presti, presentando con un punto de corte de 35 mm, una sensibilidad de 78% y una especificidad de 75% con un valor predictivo positivo de 86%.

Introducción

Marco Teórico

La hipertrofia ventricular izquierda es una entidad patológica considerada como un factor de riesgo cardiovascular independiente. Para su detección, el electrocardiograma es la herramienta más utilizada como método de escrutinio por su gran disponibilidad; sin embargo, dicha herramienta tiene una alta especificidad (90%) con una baja sensibilidad (20%), siendo los criterios más específicos los de Cornell y Peguero-Lo Presti.

Hay múltiples criterios que traduce a la falta de un consenso adecuado para su diagnóstico electrocardiográfico.

Recientemente, se establecieron nuevos criterios para mejorar su sensibilidad con una adecuada aceptación. Sin embargo; en presencia de bloqueo completo de rama izquierda no se ha establecido cual criterio electrocardiográfico es el más sensible.

Antecedentes

La hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) se refiere a un incremento en el tamaño de las fibras miocárdicas. Usualmente es una respuesta a una sobrecarga crónica de presión o de volumen, en donde el mecanismo fisiopatológico es por un incremento en el número y/o en el tamaño de las sarcómeras en el cardiomiocito (1).

La cuantificación del tamaño y función de las cámaras cardíacas es la piedra angular de la imagen cardíaca, siendo la ecocardiografía la modalidad no invasiva más utilizada debido a su capacidad única para proporcionar imágenes en tiempo real, junto con su disponibilidad, por lo que el ecocardiograma bidimensional es el estándar de oro para el diagnóstico de hipertrofia de ventrículo izquierdo (2).

En las últimas actualizaciones de 2015 de la sociedad americana de ecocardiografía y la asociación europea de imagen cardiovascular, se determinó su medición con el grosor parietal y la dimensión de la cavidad, utilizando además la superficie de área corporal (3).

Sin embargo, otra herramienta sumamente útil para el diagnóstico es el electrocardiograma, por su gran disponibilidad con una alta especificidad, pero una baja sensibilidad. Se utilizan diversos criterios que se comentaran posteriormente.

Epidemiología

En la población general, es un hallazgo electrocardiográfico poco común. En el estudio Framingham, se reportó aproximadamente en un 15%, pero en estudios más recientes como en el ARIC o SPRINT, se presentó en 5.2 y 7.4% respectivamente.

La HVI es un importante factor de pronóstico de mortalidad y morbilidad cardiovascular a lo largo de todo el rango de masa del ventrículo izquierdo. Su impacto es mayor en hombres que en mujeres (4).

La reducción de la masa del VI como consecuencia del tratamiento antihipertensivo provoca una reducción del riesgo cardiovascular como se observó

en el estudio Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE), donde hubo una reducción del riesgo cardiovascular tras el manejo con losartan.

Patogenia

El principal factor patogénico de la HVI es la sobrecarga de presión. Ésta produce hipertrofia de los miocitos y pérdida de los mismos por inducción de apoptosis. Además, aumenta el recambio de la matriz extracelular, produciéndose fibrosis reactiva. La pérdida de miocitos también produce una fibrosis reparadora. (5)

Diversos factores asociados como la edad, la disposición genética, la ingesta de sal en la dieta, la obesidad, la rigidez de las grandes arterias, el sexo y la raza pueden agravar dicha hipertrofia. También contribuye la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), ya que la angiotensina II y la aldosterona producen hipertrofia de los miocitos y fibrosis miocárdica. Observándose una mayor hipertrofia ventricular en pacientes con estenosis de la arteria renal o aldosteronismo primario, que dan lugar a activación del SRAA y producción autónoma de aldosterona, respectivamente. (6)

Etiología

Como ya se ha mencionado, la HVI es causada por estados de sobrecarga constante de presión, de volumen o una combinación de estos.

Diversos ejemplos de condiciones patológicas son la hipertensión arterial sistémica, estenosis aórtica (valvular, subvalvular o supravalvular), Insuficiencia mitral y aórtica, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, defectos del

septum interventricular, enfermedades infiltrativas (enfermedad de Fabry, enfermedad de Danon).

Otras entidades infiltrativas causantes de engrosamiento parietal sin asociarse a hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma son la amiloidosis, sarcoidosis y hemocromatosis.

Hallazgos Clínicos y Diagnóstico

Exploración física y síntomas

No hay síntomas específicos para hipertrofia ventricular, estos son secundarios a la patología subyacente (hipertensión arterial, galope, soplos).

Hallazgos electrocardiográficos

El hallazgo más característico es el aumento de amplitud del complejo QRS. Las ondas R en las derivaciones orientadas hacia el ventrículo izquierdo (derivaciones I, aVL, V5 y V6) son más altas de lo normal, mientras que las ondas S en las derivaciones situadas por encima del lado opuesto del corazón (V1 y V2) son más profundas.

Otros cambios en el QRS observados en casos de HVI son el ensanchamiento del complejo QRS por encima de 110 ms, un retraso de la deflexión intrinsecoide (tiempo de activación ventricular) y muescas en el complejo QRS. Además, puede observarse prolongación del intervalo QT y datos indicativos de alteraciones de la aurícula izquierda (7).

Estos signos electrocardiográficos son especialmente característicos de la HVI causada por una sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo. La sobrecarga de volumen produce un trazado algo distinto, con ondas T altas y positivas, en ocasiones estrechas (menos de 25 ms) pero profundas (0,2 mV o más), ondas Q en derivaciones situadas por encima de la parte izquierda del tabique o la pared libre del ventrículo izquierdo. Estos cambios tienen un valor limitado en la identificación de alteraciones hemodinámicas y su uso diagnóstico se ha desaconsejado.

Mecanismos de las alteraciones electrocardiográficas.

Los cambios electrocardiográficos de la HVI son el resultado de cambios estructurales, bioquímicos y bioeléctricos interrelacionados. Los componentes estructurales incluyen un aumento en el tamaño de los frentes de activación que se desplazan a lo largo de la pared engrosada para generar voltajes superiores en la superficie corporal. Un tiempo mayor necesario para activar la pared engrosada combinado con una conducción más lenta de lo normal dentro del miocardio contribuye también a esta mayor tensión y a la prolongación de QRS.

En las células, la hipertrofia se acompaña de una forma de remodelado eléctrico. Ello incluye cambios bioquímicos en las uniones intercelulares y en los canales iónicos que modifican las densidades de carga.

Los cambios bioeléctricos, que comprenden las alteraciones en el diámetro y la longitud de las fibras y cambios en los patrones de las ramificaciones de miocitos, modifican la propagación de los impulsos. La distribución heterogénea de estas alteraciones y la cicatrización intramural asociada con la hipertrofia

pueden desajustar la propagación suave de los frentes de onda y dar lugar a la aparición de muescas del complejo QRS.

Las alteraciones del segmento ST-T pueden ser el reflejo de trastornos primarios de la repolarización que acompañan a los procesos celulares de la hipertrofia, o bien reflejar isquemia subendocárdica causada por una alta tensión mural y flujo sanguíneo limitado en el subendocardio de la pared engrosada. Algunos estudios ecocardiográficos han indicado que las irregularidades del segmento ST-T se asocian con una reducción del esfuerzo radial endomiocárdico, lo que sugiere infraperfusión subendocárdica.

Criterios diagnósticos electrocardiográficos

La mayoría de los métodos valoran la presencia o ausencia de HVI como una función binaria (Ver Tabla). Por ejemplo, los criterios de voltaje de Sokolow-Lyon y Cornell exigen que los voltajes en determinadas derivaciones superen ciertos límites. El sistema de puntuaciones de Romhilt-Estes asigna valores a la amplitud y otros criterios, como el eje de QRS y la morfología de la onda P; si se suman 5 puntos o más se establece el diagnóstico de HVI confirmada, mientras que si la suma es de 4 se diagnostica como HVI probable.

El método de voltaje-duración de Cornell exige medir la duración de QRS además de la amplitud.

Se realizó un estudio donde se compararon 4 criterios electrocardiográficos (Sokolow-lyon, Cornell, producto de Cornell, producto de Sokolow-lyon), con medición de masa ventricular por resonancia magnética, en pacientes con

hipertensión sistémica (n=288). Se observó con una especificidad del 95%, el producto de Sokolow-lyon con la más alta especificidad en mujeres (26%), el voltaje de Cornell con mayor sensibilidad en hombres (26.2%) y en ambos el más sensible fue el producto de Cornell (25% y 23.8%). (8)

En el 2017, se establecieron los criterios Peguero-Lo Presti el cual se determina con la suma de la onda S de la derivación V4 y la onda S más profunda (figura 1), con un aumento de la sensibilidad a un 60%. (9)

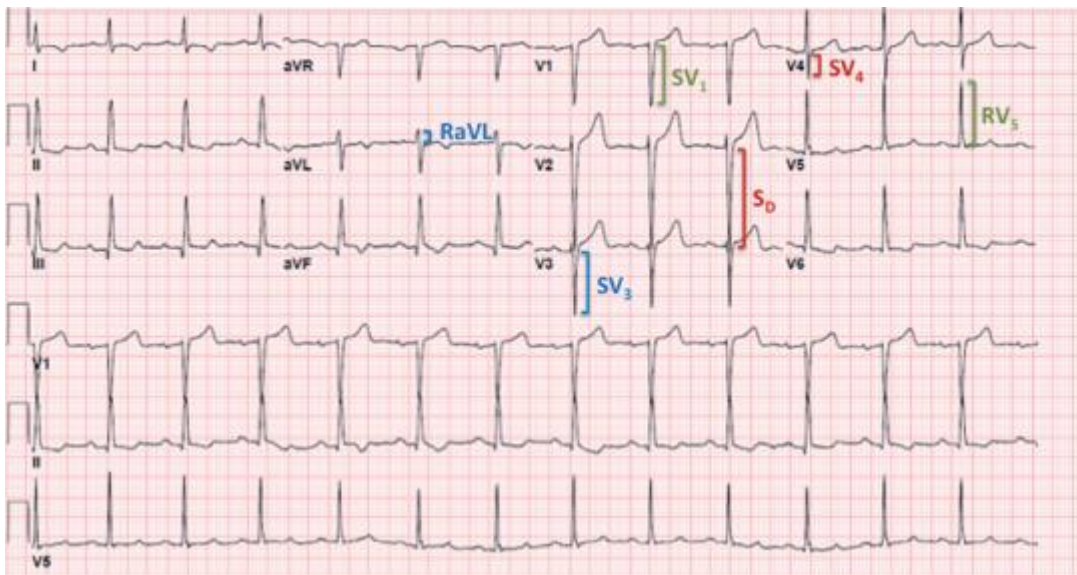


Figura 1. Criterios de HVI. Peguero Lo Presti (S mas profunda + SV4).

Sokolow-lyon	S V1 + R V5-V6	> 35 mm
Gubner	R en DI + S en DIII	> 25 mm
Voltaje de Cornell	R aVL + SV3	>28 mm en varones >20 mm en mujeres
Producto de Cornell	Mujeres: R aVL + SV3 + 8 x QRS Hombres: R Avl + SV3 x QRS	> 2400 mm
Romhilt-Estes	Onda R o S en cualquier derivación de las extremidades >2 mV (3 puntos) o SV, o SV2 > 3 mV (3 puntos) o RV5-RV6 > 3 mV (3 puntos). Alteraciones de la onda ST-T, sin tratamiento con digital (3 puntos) Alteraciones de la onda ST-T, con tratamiento con digital (1 punto) Alteración de la aurícula izquierda (3 puntos) Desviación izquierda del eje > -30° (2 puntos) Duración de QRS > 90 ms (1 punto) Deflexión intrínseca en V5 o V6 > 50 ms (1 punto)	> 5 puntos
Peguro- Lo Presti	Sp + SV4	>28 mm en hombres >23 mm en mujeres

Tabla 1. Criterios electrocardiográficos de HVI.

Diagnóstico ecocardiográfico

Actualmente el estándar de oro para el diagnóstico definitivo es el ecocardiograma bidimensional (fig 2). En las últimas actualizaciones de cuantificación de cavidades cardiacas de la sociedad americana de ecocardiografía y la sociedad europea de imagen cardiovascular recomendó las mediciones en modo bidimensional y ajustar los resultados a la superficie de área corporal, permite comparaciones en sujetos con diferentes tamaños corporales.

Se recomienda que las mediciones internas lineales del ventrículo izquierdo y sus paredes se realicen en el eje largo paraesternal, obteniéndose el índice de masa del ventrículo izquierdo y el cálculo del grosor parietal relativo (GPR) por la fórmula $(2 \times \text{grosor de la pared posterior}) / (\text{diámetro interno VI al final de la diástole})$, permite la categorización del aumento de la masa del VI, ya sea como hipertrofia concéntrica ($\text{GPR} > 0,42$) o excéntrica ($\text{GPR} \leq 0,42$) y permite la identificación del remodelado concéntrico (masa del VI normal con un mayor GPR), (fig 3).

Los límites superiores de referencia de la masa del VI normal son 88 g/m^2 en mujeres y 102 g/m^2 en hombres. Además, se puede clasificar en leve ($103\text{-}116 \text{ g/m}^2$), moderada ($117\text{-}130 \text{ g/m}^2$) y severa $> 130 \text{ g/m}^2$ en hombres y en mujeres en leve ($89\text{-}100 \text{ g/m}^2$), moderada ($101\text{-}112 \text{ g/m}^2$) y en severa ($> 112 \text{ g/m}^2$).

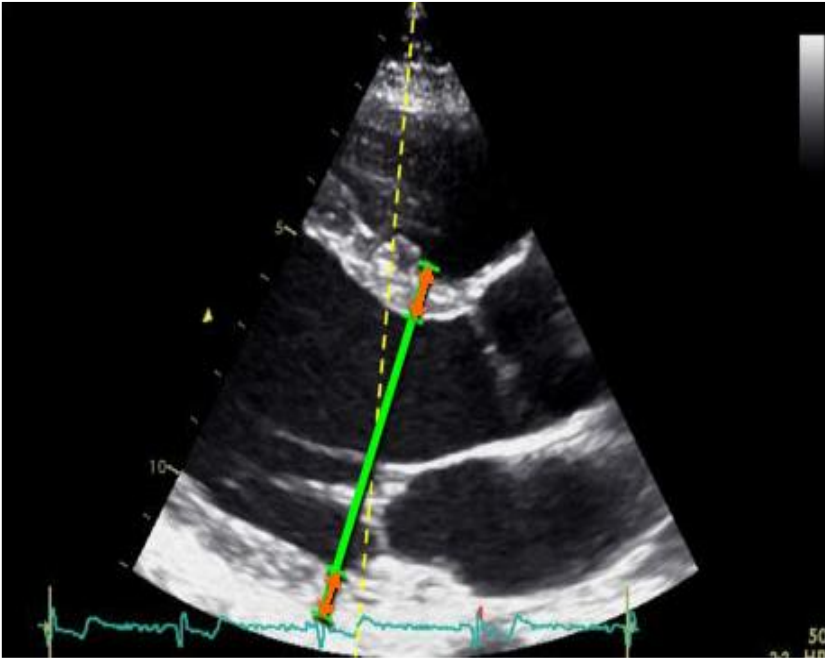


Fig. 2 Ecocardiograma bidimensional. Eje paraesternal Largo, medición de cavidad ventricular en diastole.

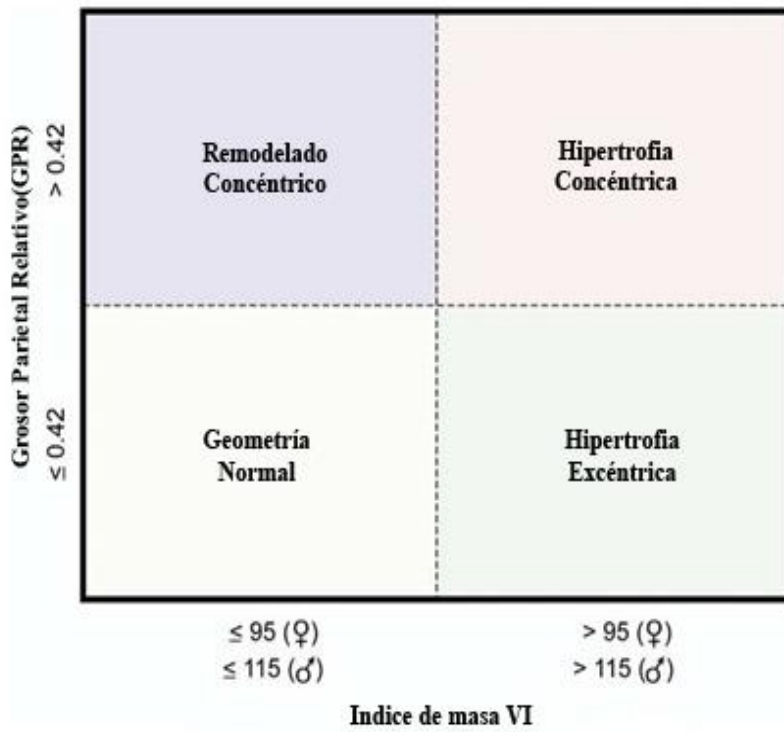


Fig 3. Criterio ecocardiográfico de HVI.

Bloqueo de Rama izquierda e Hipertrofia Ventricular izquierda

El bloqueo de rama izquierda (BRI) es una interrupción de la conducción a nivel de la rama izquierda del Haz de Purkinje. Su prevalencia en la población general es menor al 1% y muy infrecuente en adultos jóvenes (8).

En acorde a la sociedad americana de cardiología y el colegio americano de cardiología se han definido criterios electrocardiográficos como:

- QRS con duración mayor o igual a 120 ms en adultos; mayor de 100 ms en niños de 4 a 16 años y mayor de 90 ms en menores de 4 años de edad.
- Ondas R anchas, con muescas o empastadas en las derivaciones DI, aVL, V5, V6.
- Ondas r iniciales pequeñas o ausentes en las derivaciones precordiales derechas (V1, y V2), seguidas de ondas S profundas.
- Ausencia de ondas q septales en las derivaciones I, V5 y V6
- Tiempo hasta el pico de la onda R prolongado (>60 ms) en V5 y V6.

Mecanismo de las alteraciones electrocardiográficas.

Es el resultado de la reorganización casi total del patrón de activación del ventrículo izquierdo. La activación septal inicial en el BRI tiene lugar, generalmente, en la superficie derecha, lo que hace que la activación del tabique avance de derecha a izquierda, con el resultado de la ausencia de las ondas q septales normales. Después, la activación del ventrículo izquierdo se inicia normalmente en la superficie septal izquierda, con un retraso de 40 ms o más originado por una lenta propagación transeptal desde el lado ventricular derecho del tabique. (10)

Con mucha frecuencia, la región de bloqueo tiene localización anterior, y las partes lateral y posterolateral del ventrículo izquierdo son activadas por frentes de onda que se desplazan en torno al ápex y a lo largo de la pared en un patrón en forma de U. La extensión irregular, predominantemente a través de las fibras musculares y no del sistema de conducción especializado, redundando en la aparición de muescas y pérdida de nitidez del complejo QRS ancho. (11)

Importancia clínica

El BRI aparece en menos del 1% de la población general, pero en más de la tercera parte de los pacientes con insuficiencia cardíaca, y hasta el 70% de las personas en las que se desarrolla BRI presentaban previamente datos de HVI en el ECG. Sin embargo, aproximadamente el 10% de los pacientes con BRI no tienen una cardiopatía demostrable clínicamente.

En personas con o sin cardiopatía manifiesta, el BRI se asocia a un mayor riesgo de morbilidad por infarto, insuficiencia cardíaca y arritmias, incluido bloqueo auriculoventricular de alto grado. En un reciente estudio basado en la población, el BRI aparecía relacionado significativamente con un aumento en la muerte súbita (con un riesgo relativo de 2,7), aunque no con un incremento de mortalidad cardiovascular o por causas generales. (12)

El patrón alterado de activación ventricular en el BRI provoca por sí mismo cambios hemodinámicos, hay una contracción ventricular menos sincronizada y prolongada que produce diferencias regionales en las cargas provocadas por alteraciones en la sincronización y en las secuencias de activación; cambios

regionales en el flujo sanguíneo y el metabolismo; remodelación estructural; y disfunción funcional de la válvula mitral con insuficiencia mitral. (13)

Relación electrocardiográfica entre bloqueo de Rama Izquierda e Hipertrofia Ventricular Izquierda.

El diagnóstico de HVI se complica por la mayor amplitud de QRS propia del BRI; además, la alta prevalencia de HVI anatómica en el BRI dificulta la definición de criterios específicos, por lo que se han realizado diversos estudios para reevaluar la sensibilidad y especificidad de distintos criterios electrocardiográficos en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

En un estudio realizado en el 2016 en Brasil, se evaluaron a 2,240 pacientes hipertensos de los cuales 186 pacientes presentaban criterios de BRI en el electrocardiograma. Se evaluó diferentes criterios electrocardiográficos de HVI (Voltaje de Cornell, producto de Cornell, Voltaje de Sokolow-Lyon, producto de Sokolow-Lyon, RaVL, RaVL+SV3), comparándose con los criterios ecocardiográficos del 2005 de HVI en acorde a la medición de masa ventricular. Se determinó una mejor sensibilidad y especificidad (22 y 88 % respectivamente) los criterios de Sokolow-Lyon con un voltaje $\geq 3,0\text{mV}$. (15)

Así mismo, en un estudio en España donde se evaluaron 1875 pacientes para descartar cardiopatía y/o hipertensión arterial, se le realizaron electrocardiograma y ecocardiograma bidimensional. Se observó bloqueo de rama izquierda en 233 (12%) pacientes. La hipertrofia ventricular izquierda fue más frecuente en pacientes con bloqueo de rama izquierda (el 60 frente al 31%). En

estos, las sensibilidades fueron bajas pero similares a las halladas en pacientes sin bloqueo (del 6,4 al 70,9%), mientras que las especificidades fueron altas (del 57,6 al 100%). (16).

Justificación

El estudio más accesible para un screening y un diagnóstico de hipertrofia ventricular es el electrocardiograma, presentando una baja sensibilidad.

A pesar de tener muchos criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular, no se tiene un consenso adecuado de cuáles son los criterios más sensibles en el contexto de pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Se han realizado estudios previos; sin embargo, estos no se han realizado con los nuevos criterios ecocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en acorde a las últimas guías internacionales, lo cual se pretende realizar en este estudio y dividir a los pacientes en hipertrofia ventricular leve, moderada y severa.

Además, se evaluarán los últimos criterios electrocardiográficos Peguero-Lo Presti que se establecieron en el 2017, los cuales no han sido evaluados en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Hipótesis

- Los criterios electrocardiográficos actuales de hipertrofia ventricular izquierda no tienen la misma sensibilidad en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Hipótesis nula

- Los criterios electrocardiográficos actuales de hipertrofia ventricular izquierda tienen la misma sensibilidad en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Objetivos

Objetivo General

- Comparar diferentes criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Objetivos específicos

- Clasificar a los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda en leve, moderada, severa en acorde a las guías actuales de cuantificación de cavidades por ecocardiograma bidimensional.
- Determinar cuál es el criterio electrocardiográfico más sensible de HVI en pacientes con bloqueo de rama izquierda.
- Corroborar si los criterios de Peguero-Lo Presti presentan una similar sensibilidad en este tipo de pacientes.

Material y métodos

Diseño del estudio y participantes

Diseñamos un estudio transversal, observacional y analítico. La inclusión de los sujetos fue realizada de manera consecutiva en un laboratorio de ecocardiografía del noreste de México. Todos los sujetos mayores de 18 años de edad que acudieron a realizarse un ecocardiograma simple fueron invitados a participar. Previo a su ecocardiograma, a los sujetos se les realizó una historia clínica completa con somatometría, investigando información sobre factores de riesgo cardiovascular tradicionales (DMT2, hipertensión, tabaquismo) y enfermedades cardiovasculares (CPI, ICC, EVC, IAP). Posteriormente, se les realizó un electrocardiograma estándar de 12 derivaciones. Para este trabajo solo se incluyeron sujetos con BRIHH; aquellos sujetos con otros trastornos del ritmo (WPW, FA, BRDHH, ritmo de estimulación ventricular) fueron excluidos del estudio. Aquellos pacientes con mala ventana ecocardiográfica o datos faltantes fueron eliminados del análisis.

Ecocardiografía

A todos los sujetos incluidos se les realizó un ecocardiograma transtorácico estándar siguiendo las guías vigentes para la adquisición de imágenes de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE), usando un ultrasonido Vivid E9 y Vivid E95 (GE Healthcare, WI, EE. UU.) con un transductor sectorial de 5.1 MHz. (1, 2). Los estudios fueron revisados posteriormente por 2 ecocardiógrafistas certificados utilizando un software EchoPAC (GE Healthcare, WI, EE. UU.). Dentro de las mediciones recabadas se encuentran la fracción de eyección del ventrículo

izquierdo por método biplanar de Simpson (FEVI), masa del ventrículo izquierdo y masa indexada del ventrículo izquierdo. La presencia de HVI se determinó en caso de una masa indexada del VI mayor a 102 g/ m² en hombres y 88 g/m² en mujeres. Valoramos las variabilidades intra- e interobservador usando el 10% de nuestra población estudiada de manera aleatoria.

Electrocardiograma

A todos los sujetos se les hizo un electrocardiograma estándar con un equipo Mortara ELI 250 de 12 derivaciones, que fue revisado posteriormente por 2 cardiólogos. Para la determinación de HVI se utilizaron varias medidas: puntaje de Sokolow-Lyon, criterio de voltaje de Cornell, producto de Cornell, criterio de Gubner-Undergleider, criterios de Romhill-Estees y criterio de Peguero-Lopresti.

Diseño

Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años con criterios electrocardiográficos de bloqueo completo de rama izquierda.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que no acepten toma de electrocardiograma
- Bloqueos auriculoventriculares de segundo, tercer grado.
- Taquiarritmias.
- Portadores de marcapaso permanente.

Criterios de Eliminación

- Mala ventana acústica en el eje paraesternal largo.

Consentimiento Informado

Se considera una investigación no intervencionista, por lo que el consentimiento informado será de manera verbal para la toma de imágenes ecocardiográficas. Se dará información al paciente sobre el trabajo que se realiza y se explicará en que consiste la toma de imágenes ecocardiográficas por parte del investigador principal y/o coinvestigador para el manejo adecuado de la confidencialidad de la información. Así mismo se supervisará el uso de expediente clínico por parte del co-investigador.

Captura

Ya obteniendo a los pacientes, se realizará una base de datos en Excel, con los distintos parámetros electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda que se están estudiando, así como los criterios ecocardiográficos correspondientes para el posterior análisis estadístico.

Procesamiento

Se realizará un estudio transversal, observacional, descriptivo. Utilizando una fórmula para equivalencia de proporciones de dos poblaciones con una confianza del 95% y una potencia del 80%, considerando una amplitud del intervalo aceptable de la equivalencia de ± 0.25 (13.5% de desviación). Se requerirán 61 pacientes para el único grupo de estudio a evaluar la sensibilidad de los criterios del electrocardiograma con ecocardiografía.

Análisis e Interpretación de la información.

Se realizó un formato en Microsoft Word con diferentes criterios electrocardiográficos para clasificar a los pacientes con hipertrofia ventricular.

Se realizó el análisis descriptivo usando frecuencias (%) para variables categóricas y media (DE) o mediana para variables numéricas. La normalidad de la distribución de variables numéricas se revisó usando pruebas de Kolmogorov-Smirnov. La comparación entre 2 grupos de variables categóricas se hizo usando pruebas de Fisher o Chi cuadrada, y de variables numéricas con t de Student o U de Mann-Whitney, de acuerdo a cada caso. Para valorar el desempeño diagnóstico y el AUC de cada puntaje para la detección de HVI se usaron curvas COR, definiendo el mejor punto de corte con el índice de Youden. Finalmente, se calculó el desempeño diagnóstico de los diferentes puntos de corte usando tablas de 2x2. Todo el análisis estadístico se realizó en SPSS v.25.0 (IBM, NY, EE. UU.) considerando valores de $p < 0.05$ como significativos.

Resultados

En cuanto a las características demográficas de la población estudiada, se observó un 50.8% (30) del género masculino, con una media de edad de 68 años. Dentro de los factores de riesgo asociados a HVI, el que destaca más es la hipertensión arterial en un 72% (n=44), así mismo se observó pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia entre otros (tabla 2). Sin embargo, la presión arterial promedio fue de 130/80 mmhg entre nuestra población estudiada.

Características Demográficas	
Género Masculino	31 (50.8)
Edad	68 (58-74)
Hipertensión arterial	44 (72.1)
Diabetes Mellitus Tipo 2	29 (47.5)
Dislipidemia	15 (24.6)
Cardiopatía Isquémica	25 (41)
IMC	28.3
ASC	1.78±0.26
PAS	130(110-140)
PAD	80(60-90)

Tabla 2. Características Demográficas.

Ecocardiograma

Los valores obtenidos en los ecocardiogramas son mostrados en la Tabla 3. El tamaño del septum interventricular en diástole era de 10 mm (9-12) y en sístole de 13 mm (11-15); el diámetro del VI en diástole era de 49 (42-55.5) y de 38.5 (32-49.75) en sístole; la pared posterior del VI en diástole era de 11 mm (9-13) y de 14 mm (11-17) en sístole. La masa indexada del VI tenía una mediana de 125 g/m²

(85-182). Se diagnosticó hipertrofia ventricular izquierda en 67.2% (n=41), con un 52.5% (n=32) catalogándose en hipertrofia severa.

Características Ecocardiográficas	
FEVI	40%
SIVd	10 (9-12)
DVIId	49 (42-55)
PPVIId	11 (9-13)
DVIs	38.5 (32-49.7)
GPR	0.43 (0.33-0.58)
SIVs	13 (11-15)
PPVIs	14 (11-17)
MASA VI	191 (152-303)
MASA VI indexada	125 (85-182)
HVI por ecocardiograma	41 (67.2)
HVI Leve	5 (8.2)
HVI Moderada	4 (6.6)
HVI Severa	32 (52.5)

Tabla 3. Características Ecocardiográficas.

Electrocardiograma

Dentro de los criterios electrocardiográficos evaluados, el que diagnosticó con mayor frecuencia la hipertrofia ventricular izquierda fue el producto de Cornell en un 91.8% (n=56), seguido de Peguero Lo Presti en un 78.7% (n=48) y Romhilt Estes en un 75.4% como se observa en la figura 2.

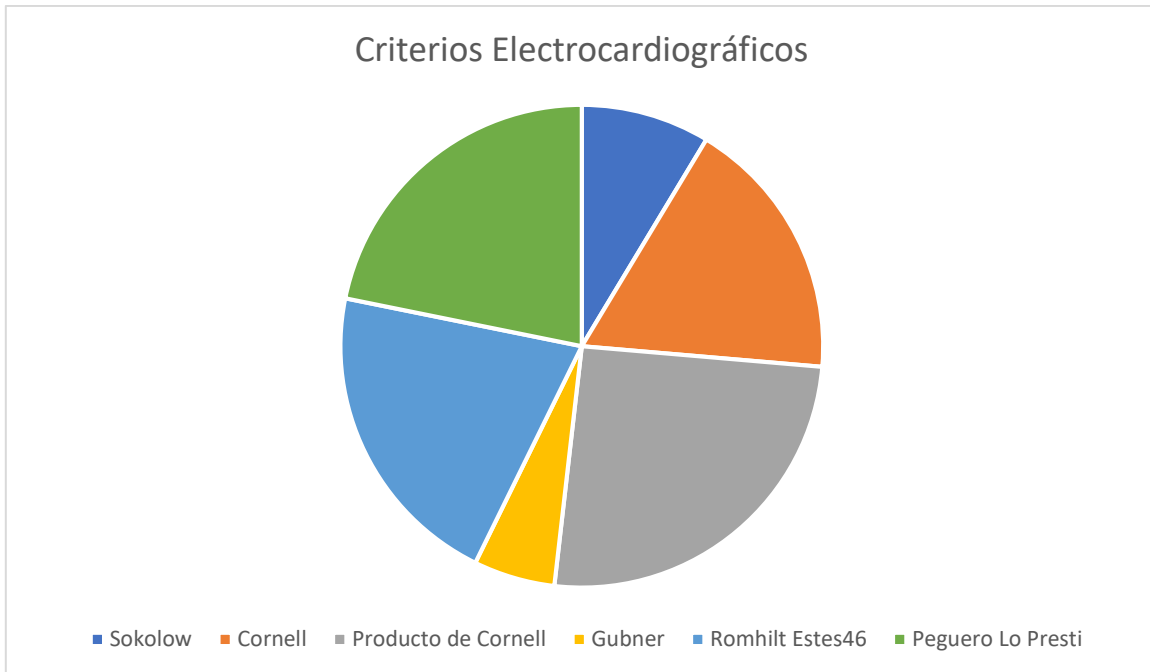


Figura 4. Diagnóstico electrocardiográfico de HVI.

Comparación de pacientes con Hipertrofia ventricular y sin hipertrofia ventricular.

Se realizó una comparación de características demográficas, ecocardiográficas y electrocardiográficas entre pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda y aquellos que a pesar de presentar criterios electrocardiográficos de HVI, no lo presentaron en el ecocardiograma.

Al comparar ambos grupos (Tabla 4) encontramos que los sujetos con HVI tenían un mayor diámetro del VI en sístole ($p < 0.001$), diámetro del VI en diástole ($p < 0.001$), tamaño de la pared posterior del VI en sístole y diástole ($p < 0.01$), un mayor tamaño del septum interventricular en diástole ($p = 0.038$), y una mayor masa indexada del VI ($p < 0.001$). Así mismo se encontró que los sujetos con HVI tenían

una menor FEVI al ser comparados contra aquellos sin HVI (31% (22.5-49.5) vs 50% (35.75-56.5), p=0.016). También, se evidenció una diferencia significativa en la masa ventricular izquierda indexada (161(124-195.5) vs 82.5(58.5-85), p<0.0001).

	HVI, n=41	Sin HVI, n=20	Valor de p
Edad	68(58.5-74.5)	67.5(49.75-73)	0.518
IMC	27.35±4.67	30.25±5.17	0.032
DVI _d	52 (46-61)	41.5 (37 – 45)	<0.001
PPV _{Is}	15.1±3.55	12.4±3.3	0.006
FEVI	31(22.5-49.5)	50(35.75-56.5)	0.016
SIV _d	11(9.5-13)	10(8.25-11)	0.038
PPV _{Id}	12(10-13.5)	9(8-11.75)	0.001
GPR	0.44(0.32-0.59)	0.43(0.38-0.56)	0.836
SIV _s	13(11-15.75)	12(10.25-14.75)	0.435

DVIs	42 (37-53)	32 (28-37)	<0.001
MASA VI	254(189.5-339)	147.5(101.25-158)	<0.001
MASA VI INDEX	161(124-195.5)	82.5(58.5-85)	<0.001

Tabla 4. Comparación de pacientes con HVI y sin HVI.

Así mismo, se realizó un análisis de los criterios electrocardiográficos en ambos grupos. Creamos curvas ROC usando las escalas de riesgo para valorar el diagnóstico de HVI en sujetos con BRIHH, que son mostradas en la Figura 5. De las 6 escalas evaluadas, las que tenían el mayor AUC fueron el puntaje de Peguero-Lopresti (AUC= 0.751, p=0.002) y el criterio de voltaje de Cornell (AUC: 0.736, p=0.003). Las herramientas de Sokolow-Lyon y Romhill-Estes no fueron significativas en esta evaluación (p>0.05).

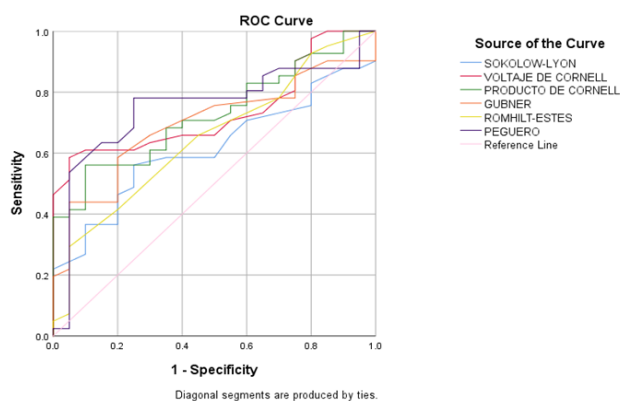


Fig 5. Curvas ROC. Área bajo la curva de los criterios electrocardiográficos HVI.

Finalmente, usamos el índice de Youden para obtener los mejores puntos de corte para nuestra población (tabla 5).

	Punto de Corte	Valor de p
SOKOLOW-LYON	28	0.147
VOLTAJE DE 31	31	0.003
CORNELL PRODUCTO DE 5220	5220	0.004
CORNELL GUBNER	18	0.014
ROMHILT-ESTES	8	0.061
Peguero-Lopresti	35	0.002

Tabla 5. Puntos de Corte Propuestos. Se describe el valor de P de los valores en las curvas ROC (área bajo la curva).

Los rendimientos diagnósticos obtenidos para estos puntos de corte propuestos y para los puntos de corte recomendados se muestran en la Tabla 6. Usando los puntos de corte

recomendados para la detección de HVI no se encontró diferencia en la prevalencia de pruebas positivas entre pacientes con y sin HVI en ninguna de las 6 escalas. Al usar los nuevos puntos de corte propuestos, la prevalencia de pruebas positivas era significativamente mayor para cada una de las escalas ($p < 0.05$). Con los puntos de corte propuestos, la que tenía una mayor sensibilidad era la de Peguero-Lopresti con un punto de corte de 35 mm, se obtuvo una sensibilidad de 78.05% (62.4-89.4) y una especificidad de 75% (50.9-91.3) con un valor predictivo positivo de 86.5% (tabla 7).

	HVI, n=41	Sin HVI, n=20	Valor de p
SOKOLOW-LYON	23 (56.1)	5(25)	0.03
VOLTAJE DE CORNELL	24 (58.5)	1 (5)	<0.001
PRODUCTO DE CORNELL	23 (56.1)	2 (10)	0.001
GUBNER	18 (43.9)	1 (5)	0.003
ROMHILT-ESTES	12 (29.3)	1 (5)	0.04
Peguero-Lopresti	32 (78)	5 (25)	<0.0001

Tabla 6. Rendimiento de puntos de corte propuestos.

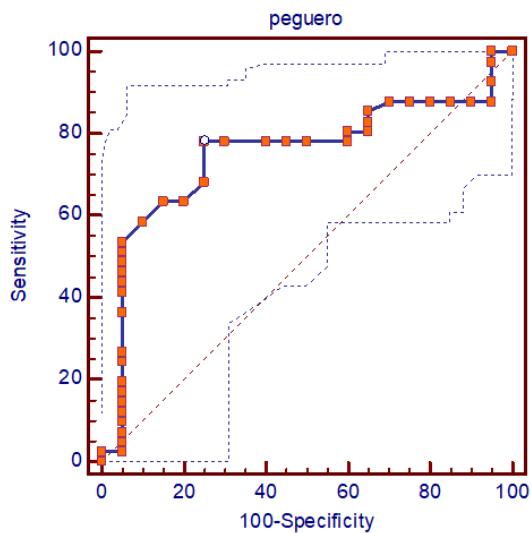


Fig 6. Criterio Peguero Lo Presti. Area bajo la curva.

Criterio	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	
≥11		100	0	67.2	
>11		100	5	68.3	100
>16		87.8	5	65.5	16.7
>23		87.8	30	72	54.5
>24		85.37	35	72.9	53.8
>27		80.49	35	71.7	46.7
>29		80.49	40	73.3	50
>30		78.05	40	72.7	47.1
>35		78.05	75	86.5	62.5
>36		68.29	75	84.8	53.6
>37		63.41	80	86.7	51.6
>38		63.41	85	89.7	53.1
>39		58.54	90	92.3	51.4
>40		53.66	95	95.7	50
>67		2.44	95	50	32.2

Tabla 7. Rendimiento diagnóstico de Criterio Peguero Lo Presti.

Conclusiones

En este trabajo de investigación, se concluyeron varios puntos interesantes. Como es mencionado, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor independiente de riesgo de morbilidad y mortalidad y el estudio diagnóstico más accesible es por el electrocardiograma, sin embargo, los diversos criterios actuales presentan una baja sensibilidad para dicho diagnóstico, observándose aún más en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Dentro de nuestra población (n=61), se observó una media de edad de 68 años, en su mayoría con antecedente de hipertensión arterial, el cual es un factor de riesgo para hipertrofia ventricular.

En las características ecocardiográficas, se observó una función ventricular izquierda promedio baja, con diámetros ventriculares ligeramente elevados y con una masa ventricular indexada a la superficie de masa corporal elevada (125 g/m²).

En cuanto al diagnóstico electrocardiográfico de HVI, el más frecuente fue por el producto de Cornell (91.8%), posteriormente por Peguero Lo Presti (78.5%) y Romhilt Estes (75.4%).

Se realizó el diagnóstico ecocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda en acorde a las últimas guías internacionales de imagen cardiovascular, presentándose en el 67% de nuestra población estudiada, con un mayor número de hipertrofia severa (52.5%).

Se hizo una comparación en pacientes con diagnóstico definitivo de HVI y sin HVI, en donde se observó una diferencia significativa en la función ventricular izquierda (FEVI) en ambos grupos (30% vs 50%, $p < 0.016$), así mismo en el grupo de HVI presentaban un aumento significativo de la cavidad ventricular izquierda tanto sístole como en diástole.

Al hacer el análisis de los criterios electrocardiográficos, se observó un mayor puntaje en el grupo de HVI, sin embargo, la prevalencia de pruebas positivas utilizando los puntos de corte electrocardiográficos estándar no presento diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Propusimos nuevos puntos de corte y valoramos el rendimiento de los 6 criterios evaluados. Donde obtuvimos resultados interesantes con un adecuado rendimiento diagnóstico.

Al hacer el análisis individual, el criterio de Peguero Lo Presti fue el que tuvo mejor rendimiento diagnóstico, se propuso un punto de corte de 35 mm con una sensibilidad de 78% y una especificidad de 75%, siendo inclusive un mayor rendimiento diagnóstico en comparación a la literatura.

Con nuestro estudio se concluye, que podemos mejorar el rendimiento diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda.

Anexos

		Hombre				Mujer			
		Rango normal	Levemente anormal	Moderadamente anormal	Severamente anormal	Rango normal	Levemente anormal	Moderadamente anormal	Severamente anormal
Tamaño VI	Diametro diastolico VI (cm)	4.2 - 5.8	5.9 - 6.3	6.4 - 6.8	>6.8	3.8 - 5.2	5.3 - 5.6	5.7 - 6.1	>6.1
	Diametro diastolico VI/ASC (cm/m2)	2.2 - 3.0	3.1 - 3.3	3.4 - 3.6	>3.6	2.3 - 3.1	3.2 - 3.4	3.5 - 3.7	>3.7
	Diametro sistolico VI (cm)	2.5 - 4.0	4.1 - 4.3	4.4 - 4.5	>4.5	2.2 - 3.5	3.6 - 3.8	3.9 - 4.1	>4.1
	Diametro sistolico VI/ASC (cm/m2)	1.3 - 2.1	2.2 - 2.3	2.4 - 2.5	>2.5	1.3 - 2.1	2.2 - 2.3	2.4 - 2.6	>2.6
Volumen VI	Volumen diastolico VI (ml)	62 - 150	151 - 174	175 - 200	>200	46 - 106	107 - 120	121 - 130	>130
	Volumen diastolico VI/ASC (ml/m2)	34 - 74	75 - 89	90 - 100	>100	29 - 61	62 - 70	71 - 80	>80
	Volumen sistolico VI (ml)	21 - 61	62 - 73	74 - 85	>85	14 - 42	43 - 55	56 - 67	>67
	Volumen sistolico VI/ASC (ml/m2)	11 - 31	32 - 38	39 - 45	>45	8 - 24	25 - 32	33 - 40	>40
Funcion VI	Fraccion de eyeccion VI (%)	52 - 72	41 - 51	30 - 40	<30	54 - 74	41 - 53	30 - 40	<30
Masa VI por metodo lineal	Grosor pared septal (cm)	0.6 - 1.0	1.1 - 1.3	1.4 - 1.6	>1.6	0.6 - 0.9	1.0 - 1.2	1.3 - 1.5	>1.5
	Grosor pared posterior (cm)	0.6 - 1.0	1.1 - 1.3	1.4 - 1.6	>1.6	0.6 - 0.9	1.0 - 1.2	1.3 - 1.5	>1.5
	Masa VI (g)	88 - 224	225 - 258	259 - 292	>292	67 - 162	163 - 186	187 - 210	>210
	Masa VI/ASC (g/m2)	49 - 115	116 - 131	132 - 148	>148	43 - 95	96 - 108	109 - 121	>121
Masa VI por metodo 2D	Masa VI (g)	96 - 200	201 - 227	228 - 254	>254	66 - 150	151 - 171	172 - 193	>193
	Masa VI/ASC (g/m2)	50 - 102	103 - 116	117 - 130	>130	44 - 88	89 - 100	101 - 112	>112

Criterios ecocardiográficos utilizados en acorde a las guías.

Fecha ECO: _____ Fecha EKG: _____ ID: _____

Nombre: _____

Edad: _____ Genero: _____ Talla: _____ Peso: _____ BMI: _____

TA: _____ Tabaquismo (Dop/año): _____

DM: _____ Años: _____ ~~Tx~~ DM: (Sensibilizadores) (GLP-1) (Insulina)

HTA: _____ Años: _____ ~~Tx~~ HTA: (ACEs) (ARA) (B-Block) (Calc. Ca) (Alfa-Block)

DLP: _____ CPI: _____ ~~EVC~~ FA: _____ Arritmias: _____

Medicamentos: _____

ANÁLISIS

EKG Sokolow Lyon. SV1/SV2: _____ + RV5/RV6: _____ = _____

EKG Voltaje de Cornell. ~~RSV1~~ +SV3: _____ = _____

EKG Producto de Cornell.

Mujeres SV3: (_____ + ~~RSV1~~ + ~~B~~) x duración QRS _____ = _____

Hombres SV3: (_____ + ~~RSV1~~) x duración de QRS _____ = _____

EKG Gubner. RI: _____ +SIII _____ = _____

EKG Romblit-Estes.

R/S más grande en derivaciones de miembros: _____ (>20mv), SV1/SV2: _____ (>30mv), RV5/RV6: _____ (>30mv) (3)

Vector del segmento ST-T desviado en dirección opuesta al vector principal del QRS: si / no (3)

Fuerza terminal de la onda P en V1; voltaje: _____ (>1mm), duración: _____ (>0.04s) (3)

Desviación del eje a la izquierda: si / no (>30°) (2)

Duración del QRS: _____ (>0.09s) (1)

Deflexión intrínsecoide en V5 o V6: _____ (>0.05s) (1)

EKG Peguero. onda S más profunda en cualquier derivación: _____ + SV4 _____ = _____

ECOCARDIOGRAMA

~~SV4d~~ ~~DV4d~~ ~~PEV4d~~ DV1s: _____ GPR: _____ SIVs: _____

PPV1s: _____

Masa VI: _____ Masa VI indexada: _____

Tabla de recolección de datos.

Referencias bibliográficas

1. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach, 9th ed, Elsevier/Saunders, Philadelphia 2017.
2. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society 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 Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.
3. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1
4. Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C, Cuccurullo O, Cosco C, Perticone F. Continuous Relation Between Left Ventricular Mass and Cardiovascular Risk in Essential Hypertension. *Hipertensión*. 2000;35:580-6
5. Rossi GP, Sacchetto A, Visentin P, Canali C, Graniero GR, Palatini P, et al. Changes in Left Ventricular Anatomy and Function in Hypertension and Primary Aldosteronism. *Hipertensión*. 1996;27:1039-45
6. Losito A, Fagugli RM, Zampi I, Parente B, de Rango P, Giordano G, et al. Comparison of Target Organ Damage in Renovascular and Essential Hypertension. *Am J Hypertens*. 1996;9:1062-7
7. Braunwald E. MD, Tratado de Cardiología. 10 edición. Elsevier, España; 2016.
8. Khaled Alfakih, et al. "New Gender-Specific Partition Values for ECG Criteria of Left Ventricular Hypertrophy" 2004 American Heart Association, Inc. *Hypertension*. 2004;44:15.)
9. Peguero J, et al. "Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy" Elsevier, 2017. *Jacc* vol. 69, no. 13, 2017.
10. Imanishi R, Seto S, Ichimaru S, et al. Prognostic significance of incident complete left bundle branch block observed over a 40-year period. *Am J Cardiol* 2006; 98:644.

11. Varma N, Jia P, Rudy Y: Electrocardiographic imaging of patients with heart failure with left bundle branch block and response to cardiac resynchronization therapy, *J Electrocardiol* 40:S174, 2007.
12. Bacharova L, Szathmary V, Mateasik A: Electrocardiographic patterns of left bundle branch block caused by intraventricular conduction impairment in working myocardium: A model study, *J Electrocardiol* 44:768,2011.
13. Aro AL, Anttonen O, Tikkanen JT, et al: Intraventricular conduction delay in a standard 12-lead electrocardiogram as a predictor of mortality in the general population, *circarrhythm Electrophysiol* 4:704, 2011.
14. Fantoni C, Kawabata M, Massaro R, et al: Right and left ventricular activation sequence in patients with heart failure and right bundle branch block, *J Cardiovasc Electrophysiol* 16:112, 2005.
15. Martins Burgos P, et al. "Electrocardiogram Performance in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Patients With Left Bundle Branch Block" *Arq Bras Cardiol*. 2017; 108(1):47-52.
16. L. Rodríguez-Padial et al. "Precisión diagnóstica del electrocardiograma asistido por ordenador al diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda en el bloqueo de rama izquierda". Elsevier, Madrid 2012. *Rev Esp Cardiol*;65(1):38–46.

Resumen Autobiográfico

Manuel Alejandro Rodríguez Gómez

Candidato para el Grado de especialista en Cardiología-Hemodinamia

Tesis: Comparación de criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud.

Biografía:

Datos personales: Nacido en Tampico, Tamaulipas el día 2 de Julio de 1986, hijo del Dr. José Luis Rodríguez Hernández (cardiólogo) y la Lic. Silvia Gómez Orta (Contador Público). Siendo el tercer hijo de tres.

Educación: Primaria (1992-1998), secundaria (1998-2001) y preparatoria (2001-2004) en Instituto Cultural Tampico (Colegio Jesuita). Egresado de la carrera de Médico Cirujano y Partero de la Universidad de Monterrey (2005-2010), realicé el internado de pregrado (2010-2011) en el HGZ 33 IMSS en Monterrey, Nuevo León, posteriormente efectué el servicio social en el Centro de Salud Urbano Nuevo Madero, en la ciudad de Altamira, Tamaulipas (2011-2012).

Experiencia Profesional: Residencia en Medicina Interna en Hospital Regional de Ciudad Madero de los servicios médicos de Petróleos Mexicanos de marzo de 2013 a febrero de 2017.

Residencia de Cardiología-Hemodinamia en Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de marzo de 2017 a la fecha actual.