

# Paciente masculino hipertenso de 56 años que presenta dolor precordial típico – 2014

Lic. Javier García Niebla

Estimados amigos me gustaría saber vuestra opinión sobre este caso.

Se trata de un varón de 56 años hipertenso, hipercolesterolémico que acude a urgencias por dolor torácico típico. Su ECG inicial presenta un marcado ascenso del punto J en III, aVR y descenso en I y aVL que no se observaron en ECG previo realizado un año antes.

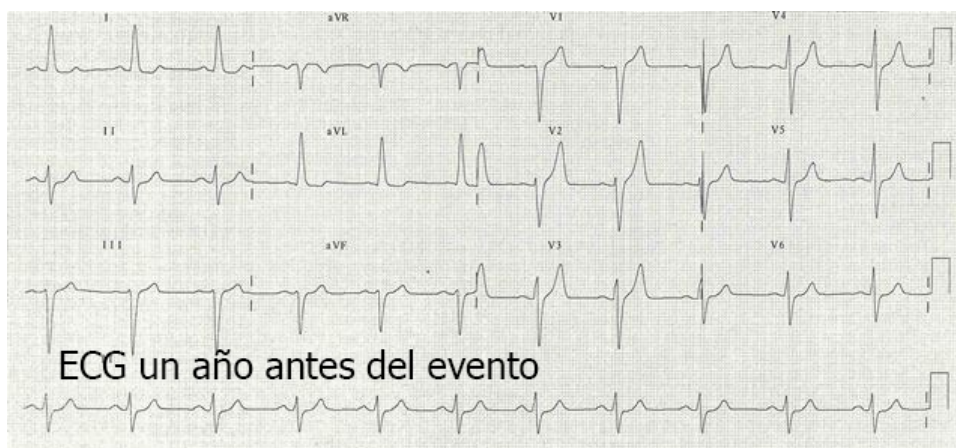
En ECO:

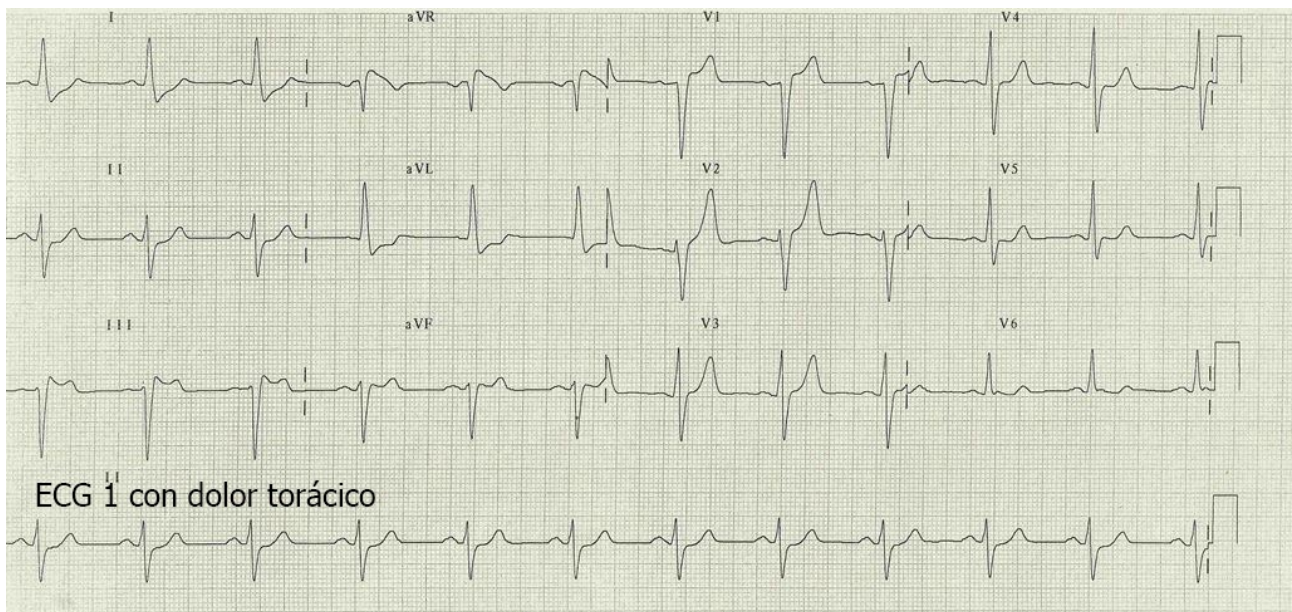
Diámetro diastólico VI 50 mm, diámetro sistólico VI 34 mm, diámetro diastólico AI 40 mm, grosor de septo 15 mm, grosor pared posterior 5 mm, FE: 60%. No alteraciones de motilidad.

Coronariografía: Arbol coronario normal. Ventriculografía: Sin trastornos de la contractilidad no insuf. mitral.

Un cordial saludo:

[Javier García-Niebla](#)





---

## OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Javier muy lindo caso

En el electro previo presenta RS 60 por minuto con eje eléctrico desviado a la izquierda por un bloqueo del fascículo anterior del haz de His, impresiona un CAI aun cuando en V1 y V2 se observan positivas interpreto es por colocación del electrodo explorador, PR normal, la cuadrícula no se observa claramente pero la duración del QRS es menor de 0,12 seg por lo que presenta un BIRI.

En el electro con dolor torácico se encuentra en RS con mayor desviación del eje eléctrico a la izquierda, el PR es normal y el segmento QRS presenta una duración de 0,16 segundos con un retraso de las fuerzas finales del QRS que no presenta las características típicas de un BCRD pero si este retraso de las fuerzas finales corresponden a un retraso en la conducción del VD, que no has

mencionado en el ECO. Además presenta supradesnivel del segmento ST en V1 y V2 aparte de lo mencionado por vos de la elevación del punto J. Asociado a esto observo un infradesnivel del segmento ST en DI y AVL y supradesnivel en DIII y AVF. De AVR presenta una onda R con un descenso lento y no podría decir que es un supradesnivel, si que si en V1 observara una imagen similar pensaría un patrón de Brugada, cosa que no observo en V1. Me resulta impresionante la desaparición de las ondas S en V5 y V6.

Dado que has descrito que no presenta lesiones coronarias, esto interpreto descarta también el puente muscular de la DA.

Como diagnósticos diferenciales:

1. Neumotórax. dudo le hubieran realizado una CCG.
2. Disección aórtica
3. Tromboembolismo pulmonar, no has descripto factores predisponentes y no presenta taquicardia asociada así que lo considero poco probable.
4. Miopericarditis
5. Angina vasoespástica, no se si realizaron la prueba para descartar el mismo.

Aguardo los demás colegas sumen opiniones, ya que es un verdadero ejercicio el que has enviado.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

---

Querido Javier

Ante todo deseo que estes bien, al igual que tus seres queridos.

Por los datos del ECO hay que pensar entre las posibles causas a una Miocardiopatía hipertrófica septal, la cual puede ser provocar ascenso del punto J.

De ser posible sugiero repetir el ECO, pues no es frecuente sin isquemia, ni remodelado del VI encontrar un grosor de la pared posterior igual o menor a 5mm.

Abrazo desde Cuba

Alberto Morales Salinas (QEPD)

Hola:

Leí rápidamente este ECG, y pienso que es típico de un Hipertenso de larga data; con Eje eléctrico desplazado a la izquierda y sin BCRI; en aVL la R creo es mayor de 10mm lo que configura una HVI, a pesar que en V5-6 no alcanza. Se conserva el primer vector en V1-2 y si bien hay alteraciones de la repolarización, la FC no está incrementada; Lástima de que han colocado todos los datos (Eco, Cateterismo, etc) así resulta más fácil opinar;

No obstante, el ECG con el dolor de pecho, es sospechoso de coronariopatía, pero sin criterios como para pensar que se está infartando; Si uno no conociera esos datos más completos, me animaría a decir que se trataría de un caso de un paciente con HTA e HVI y con repolarización VI alterada con alteraciones secundarias de la repolarización del VI debido a su HVI;

También sería bueno agregar aquellos otros datos que diferencian una HVI de otra: como por ej: radio espesor, masa VI, IMVI, HVI con remodelación, concéntrica, excéntrica, etc

El DD propuesto por otro colega, hay que preguntarse, sobre todo el espasmo coronario asociado a la HVI;

Saludos

Carlos A.Soria

Saludos a todos los colegas del foro, Coincido completamente con mi colega y paisano Dr Alberto pues además de lo que plantea queda el SIV con una medición de 15 mm lo que habla de una miocardiopatía hipertrófica septal, y al parecer por lo demás descrito en el ecocardiograma, asimétrica la cual podría ser una causa de elevación del punto J en este caso

Un saludo afectuoso

Yamir Santos Monzón (Cuba)

---

Estimado Yamir y Alberto: interpreto la consideración de que padece de una miocardiopatía hipertrófica es errónea y los invito a releer los consensos y guías acerca de la definición y clasificación de miocardiopatía hipertrófica.

Se trata de un paciente hipertenso y la ecografía y el electrocardiograma son coincidentes con una HVI **excéntrica** a predominio septal, la denominación correcta es miocardiopatía hipertensiva, y no presenta criterios diagnósticos para sospechar una miocardiopatía hipertrófica, que es de origen genético y de incidencia familiar, y menos con solo 15 mm de espesor del SIV.

¿Cuál es la importancia clínica de esta diferenciación?:

1. Si la defino como una miocardiopatía hipertrófica por el espesor septal, la edad del paciente y la falta de antecedentes familiares lo sitúa en el grupo de bajo riesgo.
2. Si la defino como una miocardiopatía hipertensiva, aumenta el riesgo cardiovascular del paciente de padecer ACV, enfermedad aórtica y renal y enfermedad miocárdica.

No pretendo imponerles mi concepto solamente repaso lo que considero relevante para descartar una miocardiopatía hipertófica. Y los invito a releer las guías y consensos para clasificación de la misma y verán no encuadra en ninguno.

1. No presenta criterios electrocardiográficos para sospecharla.

2. El espesor del SIV es de 15 mm importante para HTA, discutible para incluirlo en un paciente adulto la relación séptum pared posterior, más si es padece HTA.
3. El diámetro diastólico VI obviamente habla de una evolución de una miocardiopatía hipertensiva y va en contra de un MCH.

Sin ofenderlos los invito a releer las guías y consensos.

Javier no ha aportado más datos acerca del diagnóstico. Me gustaría conocer como continuaron la secuencia y resultados de los estudios. Ya que no ha mencionado el valor de la troponina pequeño detalle en un paciente que sospecharon un SCA.

Mis cordiales saludos

Martín Ibarrola

1. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. European Heart Journal Volume 29, Issue 2Pp. 270-276

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/29/2/270.short>

2. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. Volume 58, Issue 25, December 2011

<http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1147838>

3. Consenso de Miocardiopatía hipertrófica.

Consenso Argentino SAC

<http://www.sac.org.ar/files/files/77-2-25.pdf>

4. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:473-98

<http://www.asecho.org/wp-content/uploads/2013/05/Multimodality-CV-Imaging-of-Patient-w-Hypertrophic-Cardiomyopathy.pdf>

**Miocardopatía Hipertrófica:** Hipertrofia no explicada, asociada a cámaras ventriculares no dilatadas, en ausencia de otra enfermedad cardiaca o sistémica que por sí misma fuese capaz de producir la magnitud de hipertrofia evidente en un paciente dado, con la salvedad que pueden existir pacientes con genotipo positivo pero fenotipo negativo, sin hipertrofia evidente.

Usualmente se usa como parámetro un espesor parietal  $\geq 15$  mm en adultos o su equivalente según la superficie corporal en niños.

- En familiares portadores del gen, pueden verse patrones de HVI inferiores a 15mm e incluso se describe genotipo(+) sin HVI.

ACCF/AHA Guideline Hypertrophic Cardiomyopathy.Circulation 2011

### **MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA**

- Generalmente Asimétrica.
- Espesores parietales  $>15$ mm.
- Historia Familiar +
- MAS y OTSVI frecuente

### **CARDIOPATIA HIPERTENSIVA**

- Generalmente Concéntrica
- Espesor  $>15$ mm es raro en pacientes de raza blanca con HTA leve o moderada.
- Ausencia de Historia Familiar de MCH/HVI, MS.
- MAS y OTSVI muy raro de ver en HTA.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRÁFICO**

Circ Cardiovasc Imaging

2011;4;156-168

Aportes para seguir pensando.

Saludos.

Luciano Pereira

Amigo Martin

De una biblia hay múltiples interpretaciones, por lo que tampoco deseo imponer nada, sino defender mi perspectiva, reconociendo de antemano que puedo estar muy equivocado.

Quisiera comentarte que en la práctica veo ptes con HTA refractaria, y además los evoluciono con ECO y me es difícil encontrarlos con grosor de SIV en 15mm y menos si se acompañan de un grosor de pared posterior normal o disminuido como en este caso (5mm).

Quitando esa reflexión personal en las guías que me recomiendas aparece que se debe sospechar la MCH cuando el SIV es igual o superior a 15 mm (como en este paciente).

Las propias guías reconocen que puede haber dudas diagnósticas... *"Although septal thickness  $\geq 15$  mm is commonly used to identify HCM, one must be aware of the potential confusion with secondary hypertrophy attributable to aortic valve or discrete subaortic stenosis, systemic hypertension, amyloidosis, and other genetic phenocopies such as Fabry disease.."*

Así que es válido el debate que ha despertado este caso.

Está claro que con 30mm de SIV nadie duda de una MCH aunque el paciente sea hipertenso (y ojo, aproximadamente el 50% de la población mayor de 50 años tiene HTA, por lo que ambas enfermedades pueden coexistir). No obstante es imposible nacer con un SIV en 30mm, es decir antes de tener 30mm, en algún momento de su vida los pacientes han tenido 15mm, como puede ser en este caso.

Por último, te invito a calcular el Grosor relativo de la pared y la masa del VI, que es la combinación de variables que se utilizan para definir la HVI excéntrica.

Un beso cordial para ti, Javier y Yamir

Les deseo a todos un feliz fin de semana

Alberto Morales Salinas (QEPD)



Hola querido Alberto: yo tampoco digo que soy el dueño de la verdad, seguramente me encuentro en un error, simplemente no me cuadra por el diámetro diastólico el espesor del SIV en una miocardiopatía hipertrófica. Me gustaría ver el corte del eco ya que dudo que posea una pared posterior de 5 mm (es el espesor parietal de un niño). En una técnica que es operador dependiente simplemente no le creo no tenga al menos 8 mm en su pared posterior, mas tratándose de un hipertenso.

Te agradezco tu respuesta a mi pensamiento, mas los dos sabemos que no tenemos las imágenes del eco, y no se cual es la evolución de su HTA, ni su tratamiento actual, así que no me parece serio hablar sin imágenes y sin conocer su historia clínica acerca de supuestos.

Yo no encuentro criterios para MCH, y no han referido signos de afectación renal ni otras condiciones como para sospechar enfermedad de Fabry u otra condicion asociada a su HTA.

Te agradezco tu respuesta, mas creo es Javier quien presentó al paciente y sería interesante el participara y aclarara los interrogantes que se han planteado.

Te mando un abrazo grande y saludos a la linda Cuba

Martin Ibarrola

---

Querido Martin

Coincido en que sería oportuno por parte de Javier enviar imágenes del ECO, quizás pueda haber errores en las mediciones.

Insisto en que VID 50 mm no es algo a preocupar en pacientes de estatura mayor o igual a la media, por ejemplo vuestro VID apuesto a que esta casi en 50mm, aunque claro mucho mas pequeño de lo que debiera ser para la grandeza que encierra.

En este sentido estoy seguro que en el Foro hay muchas más cardiomegalias incorpóreas como la tuya.

Te deseo un feliz domingo

Yo por aca de guardia y sabes que unos de los principios claves de la medicina y la vida es que "no hay guardia buena, ni suegra dulce"

Abrazo desde Vuba

Alberto Morales Salinas MD,MPH. (QEPPD)

---

Estimados amigos:

Estos son los datos que me han pasado del hospital de referencia donde hemos enviado al paciente. Martín enzimas cardiacas negativas y según me comentan ha sido etiquetado de angor vasoespástico aunque por lo que veo no se hizo ningún test de provocación. Espero tener más datos a la vuelta del paciente.

Un abrazo:

[Javier García-Niebla](#)

---

Queridos amigos del forum

En un paciente hiperenoso con dolores anginóticos y sin signos de isquemia miocárdica hay que descartar aneurisma disecante de la aorta

Y si no se piensa y no se busca no se encuentra que muchas veces puede terminar con muerte súbita

Hay otra causa de angina precordial en hipertrofias ventriculares. Este paciente evidentemente, se acuerdo a la imagen electrocardiográfica, tiene un aumento del volumen transversal del miocito y un aumento de colágeno 1 intersticial. Esta colagenosis sabe estrangular la microcirculación subendocárdica y producir angina por taquicardia sinusal o un esfuerzo físico y mental exagerado

Hay otras causas moleculares que pueden dar anginas cardíacas en estos casos, pero esto es una larga historia

Tratamiento adecuado

Para estos casos y para anginas y dilatación ventricular es beta bloqu coastes y no vasodilatadores sin protección

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado Dr. Javier:

Los ECG son muy interesantes y sería también de mucho valor ver la evolución de los mismos. Puede ser que el paciente presente un vasoespasmo de la CD. Tenemos un paciente con dolor típico, cambio electrocardiográfico **sin taquicardia**. Sería muy importante en este caso analizar los ECG posteriores.

En el ECG previo yo veo un bloqueo del fascículo anterosuperior izquierdo de alto grado asociado a una HVI y/o un bloqueo del fascículo medio. No observo onda Q en I pero tengo un buen crecimiento de las ondas R de V1 a V3 por lo cual no creo que esto se deba a un BRII (igualmente eso no es relevante para el caso).

En el ECG intradolor disminuyen notablemente el voltaje de las ondas R de I y aVL y el cenit que se ubicaba a los 50 mseg se adelanta a los 35 mseg. Esto sucede porque las fuerzas de la pared anterosuperior y septales basales del VI son contrarrestadas por trastornos en la conducción intramiocárdicos de la pared latero basal del VD que dan las ondas S empastadas de I y aVL y las ondas R de aVR, III y aVF (su ubicación en el plano frontal esta entre los  $-150^\circ$  y  $-180^\circ$ ). El ST de III y aVF tiene una morfología en silla de montar. El análisis de las derivaciones precordiales hay que realizarlo con mucho cuidado ya que presenta un bloqueo del fascículo anterosuperior izquierdo y la morfología de los complejos QRS va a variar de acuerdo a la colocación de los electrodos

Estos cambios no pueden ser justificados por una miocardiopatía hipertrófica: ni por aumento de la hipertrofia ni por necrosis de las áreas hipertrofiadas.

Si el enfermo no hubiese presentado angor uno pensaría en otras patologías como ser displasia del VD o síndrome de Brugada.

Espero que pueda subir la evolución electrocardiográfica a este foro.

Cordialmente

Julia Pons

QUERIDOS AMIGOS DEL FORUM escribió de nuevo sobre mi impresión de dolores anginóticos en pacientes con cardiomiopatías hipertensivas hipertroóficas y coronarias normales ya que mi exposición previa apareció media truncada

Si no hay signos de isquemias agudas lo primero que hay que descartar en un hipertenso de larga data es una disección aórtica a veces rotura en el cayado con infiltración sanguínea subendotelial, que da dolor al irritar la adventicia y puede desarrollarse a una disección aórtica larga con reentrada o sin esta

Si no se piensa y no se busca no se encuentra

La segunda posibilidad es un aumento del colágeno 1, como se ve en el electro la depresión del ST-T en las derivaciones izquierda Este electro muestra una hipertrofia muscular transversal que se manifiesta con voltajes aumentados de ondas S, s R, s

La colagenosis estrangula la microcirculación subendocárdica que puede expresarse con dolor anginótico durante taquicardia sinusal o esfuerzo físico o mental

Existe una tercera posibilidad. Con el crecimiento muscular miocitario ya sea longitudinal o transversal debe crearse una microangiogénesis que generalmente ocurre en las hipertrofias severas sin dolor precordial. Pero para que ocurra este fenómeno interviene una miriada de genes que determinan la angiogénesis

Se ha demostrado experimentalmente que si existe una mutación en estas moléculas existe una discordancia entre demanda y supply energética produciendo isquemias sin expresión en;os métodos de investigación cardíaca y dolor precordial \