

# **Paciente masculino 63 años asintomático, diabético tipo II, HTA con ondas T negativas difusas – 2013**

Dr. Juanico Cedano

Estimados amigos del foro:

Les comento este caso que no he podido aún explicar.

Se trata de un masculino 63 años, diabético no insulino dependiente, hipertenso arterial sistémico de 15 años de evolución.

Asintomático. Se presenta a consulta con fines de seguimiento.

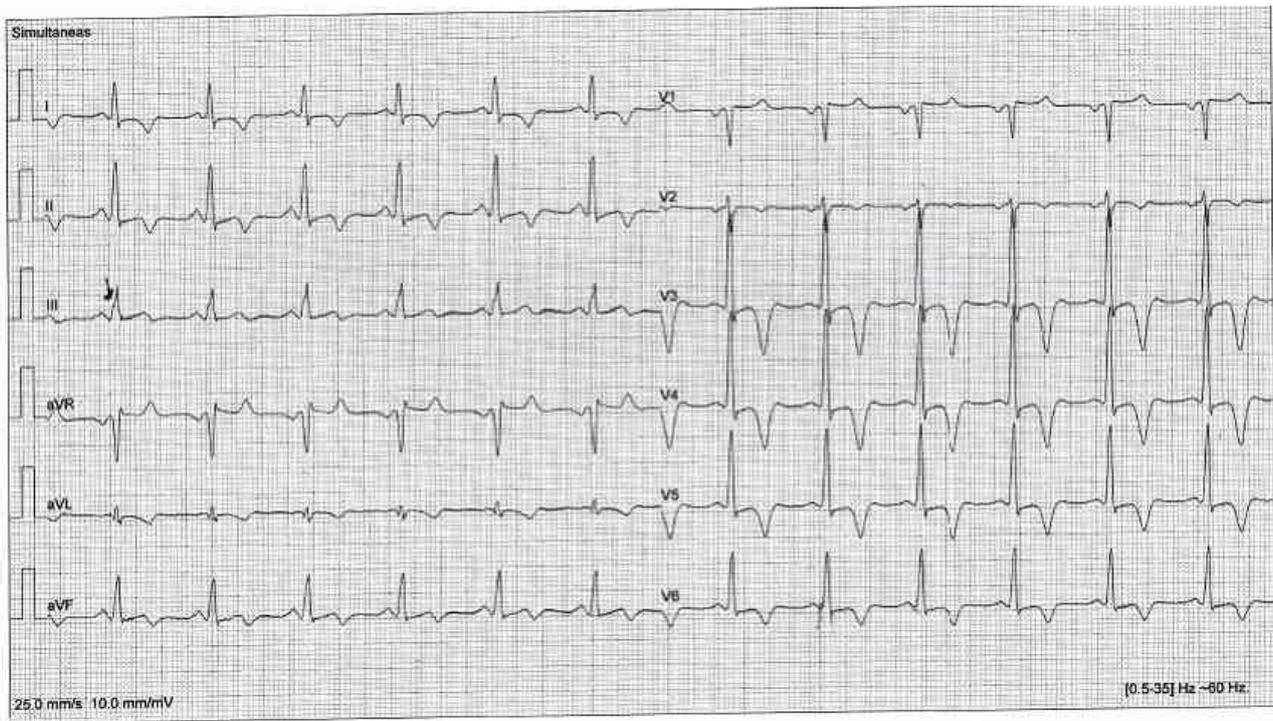
No antecedente infeccioso.

Su examen físico no arrojó datos relevantes.

El ecocardiograma transtorácico mostró hipertrofia concéntrica del VI (séptum = 13 con Pared posterior de 13), así como una dilatación de la aurícula izquierda (45mm).

Espero sus opiniones respecto al análisis electrocardiográfico

Juanico Cedano



## OPINIONES DE COLEGAS

Hola Juanico: seguro que Samuel va a opinar largamente, de modo que le dejo el tema a él. ¿Tienen RMN cardíaca de este paciente? ¿En el eco no vieron nada en la zona apical del ventrículo izquierdo?

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Gracias Pablo por interesarte en el caso.

No, por el momento no tiene IRM cardíaca.

Juanico Cedano

---

Hola Juanico: como bien refirió el Dr Chiale el profe Samuel nos ilustrará con su análisis.

Ritmo sinusal con signos de crecimiento auricular izquierdo. Creo V1 y V2 están colocados por arriba del espacio intercostal correspondiente, pero igualmente se trata de un paciente diabético, por tu descripción del Eco uno podría sospechar una miocardiopatía hipertrófica, lástima no referiste el diámetro diastólico del Ventrículo izquierdo. Pero el primer diagnóstico a descartar es la lesión isquémica del tronco de la CI o DA proximal asintomática, el ST se encuentra rectificado con ondas T negativas simétricas sugestivas de isquemia con supra ST en AVR lo que descarta lleva a pensar en este diagnóstico y no en trastornos del potasio asociados. Además no llego a visualizar correctamente si presenta supra ST en DII y AVF con ligero supradesnivel en estas. Las ondas T en DI y AVL impresionan asimétricas por HVI.

Supongo que las enzimas cardíacas son normales, pero debería estudiarse internado a pesar de encontrarse asintomático, si ha variado con respecto a su ECG previo y decidir conducta si prueba funcional o conducta invasiva.

Un saludo

Martín Ibarrola

Estimado Martin

Da la casualidad que no he podido explicar los hallazgos electrocardiográficos con otros métodos diagnósticos (eco, prueba de esfuerzo, biología enzimática, etc...) y menos aún con la CLÍNICA.

No existen cambios electrocardiográficos desde los últimos 10 años. Se ejercita hasta 2 veces al día.

¿Cómo podría esperar cambios difusos de la T con reciprocidad en aVR?

¿Pericarditis crónica ?

¿Lesión en H (ambas arterias)?

¿CMH?

¿Estenosis sub aórtica?

Realmente, creo que la vectocardiografía podría descifrar este enigma.

Gracias una vez más.

Juanico Cedano

---

Analisis del caso del Dr. Juanico Cedano de la República Dominicana

Antes todo le podría decir que las ondas invertidas y profundas no son debido a una enfermedad coronaria obstructiva y a pesar que se le haga coronariografía y se encuentre una obstrucción crítica coronaria, no tendrá ninguna relación con este fenómeno

¿Por qué?

1) Porque la distribución de las ondas invertidas no es segmentaria sino que incluye a todos los planos del trazado

2) en la ergometría estas ondas generalmente se positivizan y también en el Holter con sinus taquicardia

3) En caso de angioplastia estas ondas persisten mientras que las isquémicas desaparecen después del procedimiento

Esta manifestación es producida por la hipertension, pero en las mujeres ancianas puede ser una forma espontánea de Tako Tsubo y raramente en el hombre anciano

Ondas invertidas de tako tsubo desaparecen después de algunos días, pero esta cardiomyopatía persiste muchos años. Si el paciente tiene un ECG de los últimos años se verá la misma imagen.

Este fenomeno es una manifestación electrocardiográfica hipertensiva sin signos de hipertrofia ventricular

Seguiría explicando el caso desde el punto de vista molecular biológico y electrofisiológico pero se haría muy largo y quién tiene paciencia de leer elucubraciones de un viejo.

Un fraternal abrazo

De paso sea dicho el problema de las ondas T invertidas se pudo aclarar después de la contribución de los avances de la biología y electrofisiología básica y la posibilidad mía de tener en el data base 1millon 870 mil ECGs de la comunidad

En Scotland llevo este material clasificado en disco key Es también importante que estas ondas T invertidas no tienen long Q/T , y es únicamente la punta de la onda T la afectada

Samuel Sclarovsky

---

Muchas gracias por tu respuesta Juanico, el Maestro Chiale tiene razón una RNM podría corroborar la sospecha de miocardiopatía hipertrófica, si es así por la edad del paciente y el espesor parietal referido, asintomático sin antecedentes familiares el riesgo de MS asociada a esta es bajo.

Referiste ergometria, ¿cómo fué la respuesta de la TA en la misma, y los trastornos de la repolarización? ¿No presenta insuficiencia mitral asociada o gradiente subvalvular dinamico? ¿pudiste valorarlo con algún método diagnóstico como el ecoestres con ejercicio?

Un abrazo y gracias por tu respuesta.

Martin Ibarrola

¿Este fenómeno es una manifestación electrocardiográfica hipertensiva sin signos de hipertrofia ventricular?

Dr Sclarovsky, ¿manifestación de HIPERTENSIÓN electrocardiográficamente? Realmente, no había visto la afección difusa de las ondas T, ambas cavidades ventriculares, y con afección en espejo de aVR por el simple hecho de HIPERTENSIÓN ARTERIAL (de hecho le comento que según los registros de consulta, se muestra en control de la misma).

Estos cambios (excepto los de aVR) los esperaría si el disrray ventricular por la hipertrofia ventricular (por la hipertensión) estuviese bien presente. Este paciente mostró en el ecocardiograma un Séptum de 14 mm y una pared posterior de 13.

Gracias por su comprensión y explicación.

Juanico Cedano

---

Buenos días amigos del foro; me voy a entrometer y realizar un pequeño análisis del ECG y dar mi interpretación diagnóstica.

Onda P: muestra un ritmo sinusal con agrandamiento de la aurícula izquierda.

Complejo QRS:

Plano frontal: primer vector dirigido hacia abajo adelante y a la izquierda (falta de onda q en DI, onda q en aVL, onda R en aVF); eje aproximado del QRS 60° con rotación **antihoraria** y onda s en DI.

Plano precordial: Estoy de acuerdo con lo referido anteriormente que las derivaciones V1 y V2 están ubicadas por encima de lo normal por la polaridad observada de la onda P. Si el electrodo estuviese situado en la posición habitual encontraríamos ondas R altas desde V2 y no desde V3 (esto lo digo relacionando el eje eléctrico en el plano frontal)

Se observa infradesnivel del punto J de V3 a V6 con segmento ST ascendente y onda T negativa prominente.

Desde mi punto de vista este patrón electrocardiográfico se debe a que la mayor hipertrofia de este paciente se ubica a nivel de la punta del VI, además tiene hipertrofia del VD (onda S en DI).

Problemas que se pueden suscitar con los estudios:

Ecocardiograma muchas veces el paciente no posee una buena ventana y no se distingue con claridad la punta del VI; en otras ocasiones si uno no la busca, fundamentalmente con los ejes cortos de la punta no la encuentran, y el grosor del VD habitualmente no se mide.

Pruebas funcionales:

PEG: las ondas T pueden tender a ser positivas durante el esfuerzo.

Estudios de perfusión miocárdica: si no existen compromiso necrótico de la punta (por parches de fibrosis secundaria a la hipertrofia) se observa basalmente una hipercaptación del marcador en reposo que se normaliza con el esfuerzo; que si no se tiene en cuenta se puede mal interpretar.

Opino con respecto a la patología coronaria igual que Samuel que si la tiene no es responsable del ECG.

Creo conveniente que en primera instancia se le realice una RMN cardíaca con realce tardío con gadolínico.

Cordialmente

Julia Pons

---

Hola Samuel: ¿por qué el paciente de Juanico no puede tener una miocardiopatía hipertrófica apical?

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Estimada Julia: coincidimos esta vez; por eso yo le había preguntado a Juanico si tenían RMN cardíaca o si habían detectado algo en el ápex del VI con el eco, aunque esa región sea de exploración habitualmente "difícil". Veamos que responde Samuel

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

---

Dra. Julia Pons:

Muchas gracias por su explicación y la descripción vectocardiográfica.

Se hará y le mantendré informado de la IRM cardíaca.

No obstante, ¿por qué aVR (plano frontal con vectores que se alejan: de abajo hacia adelante) nos presentan inicio positivos? ¿Cree que la cavidad derecha sea más hipertrófica de lo que creemos habitualmente?

Una vez mas, gracias por ayudarme

Juanico Cedano

Respuesta al amigo Dr Juanico: lo que yo pienso es que las ondas profundas que aparecen en las derivaciones precordiales no se deben a la hipertrofia del ventrículo izquierdo, sino a una alteración en las receptores de las de potasio. Lo que es posible, se ha demostrado en los laboratorios experimentales, es que la angiotensina tiene un efecto depresor sobre los *delay slow potassium channels*, que son los que forman el vértice de las ondas T.

Este fenómeno se puede únicamente ver en el electro, no MR ni ECO no pueden describir este fenómeno iónico

Yo estoy escribiendo un libro sobre electrocardiología comunitaria con 10000 ejemplos que vendrán en discos, y donde trato la evolución de las ondas T en la patología cardíaca en 7 años de evolución en la transmisión electrónica de ECG y Holters

Cualquier más información sobre el tema estoy dispuesto a proporcionarle

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

El ECG sugiere miocardiopatía hipertrófica de predominio apical.

Saludos

[Javier](#) García Niebla

Mi estimado Juanico no entiendo muy bien tu pregunta supongo que me estás hablando de las primeras fuerzas. En toda hipertrofia miocárdica con engrosamiento de la pared miocárdica, cuando no existen trastornos de conducción, las primeras fuerzas van a ser la resultante entre los vectores de activación normal y la zonas de mayor hipertrofia.

Hay dos zonas de hipertrofia que me pueden dirigir el primer vector hacia abajo a la izquierda y adelante: la MH apical por la ubicación espacial de la punta y es lo característico, (sin que exista un compromiso derecho) y la hipertrofia de la pared anterior de VD. Si en este caso se suman las dos cosas no lo se. Si el paciente tuviese en algún momento una aberrancia de rama derecha por ejemplo en una ESV, lo veríamos con claridad.

La onda S en DI es la que en este caso nos habla del compromiso derecho que para que se manifieste debe ser importante.

No se si esto era lo que me preguntabas.

Cordialmente

Julia Pons

---

A mi querido amigo Maestro PABLO CHIALE con respecto a tu pregunta de este patrón del paciente del Dr Juanico si podría ser una hipertrofia apical

Según mi experiencia la hipertrofia apical tiene que tener R en V4 o V5 más de 25mm

Lo que ocurre en pacientes con sobrecarga sistólica puede dar cualquier fenotipo según la organización genotípica de los receptores y la cascada molecular *upstream* y *down stream* de la hipertrofia

Existe el caso de que sobrecarga severa ya sea por estenosis aórtica o hipertensión y no existe ningún signo de hipertrofia por una mutación en una de las proteínas de la cascada hipertrofica, mientras que existen pacientes con hipertensión leve o estenosis aórtica leve con signos ECG pronunciados de hipertrofia.

También la sobrecarga cardíaca puede afectar la remodelación fibrótica dando un cuadro de depresión del ST-T sin signos ECG de hipertrofia muscular, y por el otro lado caso de hipertrofia severa en el QRS pero sin depresión del ST-T

Pero también existen formas combinadas

La distribución no homogénea de los receptores de tensión subendocárdicos determinan las innumerables mutaciones que existen en los seres humanos determinan la gran variedad de fenotipos

Hace 15 años que estoy trabajando en este apasionante tema

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

Hola Samuel: muchas gracias por tu respuesta. ¿No te parece que ceñirse estrictamente a criterios de voltaje, con tantos factores que pueden influir sobre ese parámetro es bastante riesgoso?

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Caros amigos:

Na primeira opinião emitida associei-me ao amigo PAC, com o diagnóstico de miocardiopatia hipertrófica, ainda que tenha máximo respeito ao postulado por nosso querido maestro Dr. Sclarovsky, permaneço com este diagnóstico e aguardo RMN. Além disso observo que não as provamos e penso que seria importante testar com esforço e o Holter as importantes teses do item 2 do Prof Sclarovsky. Finalmente: repito observo neste ECG um PR algo acortado, e lhes pergunto:

É pelo crescimento de atrio esquerdo, sendo que DIII e AVF lembram (apenas lembram! ok?) padrão de pre-excitação?

Abrazos

Adail Paixao Almeida

---

Querido amigo maestro Pablo Chiale, como la punta cardíaca está tan cerca del precordio y como las ondas son profundas tambien el QRS en V4 y V5 deben aparecer as ondas altas

Las hipertrofias apicales son bastante sintomáticas y especialmente en personas ancianas donde la circulación apical disminuye. Según tengo entendido este paciente es asintomatico con respecto a disnea y dolor precordial

Pero en medicina nunca se dice nunca

Un abrazo

Samuel Sclarovsky



