

DIFERENCIAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA APICAL E INFARTO APICAL SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

IVÁN CHILLIK¹, ANDREINA GIL RAMÍREZ¹, SANTIAGO ORDÓÑEZ¹, LEANDRO TOMÁS², JOSEFINA PARODI¹, JUAN PABLO COSTABEL¹

¹Departamento de Cardiología Clínica, ²Departamento de Electrofisiología, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Argentina

Resumen La miocardiopatía hipertrófica apical (MCHA) es una variante fenotípica dentro de las miocardiopatías hipertróficas que presenta alteraciones de la repolarización ventricular. Estos cambios electrocardiográficos pueden simular en muchos casos un infarto anterior, lo que dispara una serie de estudios y tratamientos que pueden ser innecesarios. El objetivo del trabajo fue describir y comparar las diferencias electrocardiográficas en una serie de pacientes con MCHA e infarto sin elevación del ST apicales (IAMSESTa) que presenten cambios tipo T en el electrocardiograma (ECG). Se realizó un estudio observacional y retrospectivo, incluyendo pacientes con diagnóstico de MCHA (n = 19) e IAMSESTa (n = 19) con ondas T negativas en ECG de ingreso en derivaciones V1-V6. Se excluyeron aquellos con MCHA y enfermedad coronaria asociada. Se analizaron las características clínicas y electrocardiográficas entre ambos grupos. Los pacientes con MCHA presentaron mayor voltaje de ondas T (7 mV vs. 5 mV; p = 0.001) y sumatoria de voltaje de las mismas (29 mV vs. 17 mV; p = 0.003), mayor voltaje de ondas R (25 mV vs. 10 mV; p = 0.0001), con una sumatoria de máximo voltaje de R y T (R+T) significativamente mayor (33 vs. 14; p = 0.00001). Presentaron además mayor asimetría de las ondas T negativas, objetivado mediante una relación $TiTp/TpTf > 1$. Con un valor de corte de 26.5 mV para la variable R+T, se obtuvo un 68% de sensibilidad y 100% de especificidad para diagnosticar MCHA. El presente trabajo demuestra la existencia de diferencias en el patrón del ECG en MCHA e IAMSESTa.

Palabras clave: miocardiopatía hipertrófica apical, infarto agudo de miocardio sin ST, electrocardiograma

Abstract *Electrocardiographic differences between apical hypertrophic cardiomyopathy and apical non ST segment myocardial infarction.* Apical hypertrophic cardiomyopathy (AHCM) is a phenotypic variant within hypertrophic cardiomyopathies, in which ventricular repolarization alterations are present. These electrocardiographic disturbances can mimic an anterior infarction which triggers a series of studies and treatments that may be unnecessary. The aim of this study was to describe and compare electrocardiographic differences in a series of patients with AHCM and apical non-ST segment elevation myocardial infarction in patients (NSTEMI) with T-wave changes. We conducted an observational and retrospective study, including patients with diagnosed AHCM (N = 19) and apical NSTEMI (N = 19) with negative T waves in V1 and V6 lead of the EKG. Those with AHCM presented higher T-wave voltage (7 mV vs. 5 mV, p = 0.001) and peak voltage (29 mV vs. 17 mV, p = 0.003), higher R-waves (25 mV vs. 10 mV, p = 0.0001), and a maximum voltage of R and T sum (R + T) significantly higher (33 vs. 14, p = 0.00001). They also showed a greater T-wave asymmetry, with a $TiTp / TpTf$ ratio > 1 . At a cut-off value of 26.5 mV for the R + T variable, 68% sensitivity and 100% specificity were obtained to diagnose AHCM. This study shows the existence of major differences in electrocardiographic presentation of AHCM and apical NSTEMI.

Key words: apical hypertrophic cardiomyopathy, non-ST apical myocardial infarction, electrocardiogram

La miocardiopatía hipertrófica apical (MCHA) representa el 3% dentro de las variantes fenotípicas de miocardiopatías hipertróficas en EE.UU.¹, resultando en hipertrofia circunscripta predominantemente en el ápex ventricular. Presenta una mayor incidencia en la población asiática, y se ha descrito una evolución más benigna en compara-

ción a otras expresiones morfológicas de la enfermedad, aunque no libre de complicaciones².

La MCHA presenta alteraciones de la repolarización en un 80% de los casos, consistente en cambios en el ST e inversión de la onda T; que son causados por el aumento de los espesores parietales, el desarreglo miofibrilar y la fibrosis miocárdica, entre otros³. Según distintas publicaciones, un 60% de los pacientes presentan síntomas, siendo el dolor torácico el motivo de consulta más frecuente en servicios de emergencias⁴. Estos cambios electrocardiográficos pueden simular en muchos casos un infarto anterior subendocárdico, lo que dispararía una

Recibido: 11-VIII-2017

Aceptado: 23-I-2018

Dirección postal: Dr. Iván E. Chillik, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Blanco Encalada 1543, 1428 Buenos Aires, Argentina
e-mail: ivan.chillik@gmail.com

serie de estudios y tratamientos que pueden ser innecesarios. Se ha informado que hasta un 50% de pacientes con MCHA que consultan son sometidos a cateterismo cardíaco a su ingreso, presentando lesiones coronarias significativas únicamente el 20%^{2,4}.

Resulta importante diferenciar la etiología de los trastornos de repolarización observados en pacientes que consultan por dolor torácico, especialmente en aquellos con factores de riesgo cardiovascular y sin cardiopatía previa conocida. Las diferencias electrocardiográficas entre enfermos con MCHA e infarto agudo de miocardio sin elevación del ST apicales (IAMSESTa) no se encuentran esclarecidas en la actualidad, y su conocimiento evitaría estudios y tratamientos invasivos en aquellos que no presentan infarto de miocardio.

El objetivo de este estudio fue describir y comparar las diferencias electrocardiográficas en una serie de pacientes con MCHA e IAMSESTa que presenten cambios tipo T en el electrocardiograma.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, de corte transversal y unicéntrico en el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). El ICBA recibe pacientes > 18 años de edad, que ingresan por su propia cuenta o derivados desde otros centros. Se utilizan registros electrónicos donde quedan almacenadas las historias clínicas completas con los correspondientes estudios realizados. Se revisaron las historias clínicas de los que ingresaron por guardia con diagnóstico de MCHA y de IAMSESTa con T negativas en el electrocardiograma de ingreso, en el período comprendido del 1 de enero del 2001 al 1 de abril del 2017. Se rescataron características clínicas, factores de riesgo cardiovascular, historia cardiovascular y características del electrocardiograma (ECG) de ingreso.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con IAMSESTa, definido como elevación o descenso de troponina T de alta sensibilidad (TnTAs) con al menos un valor por encima del percentil 99 de referencia en dos muestras, sumado a la presencia de ondas T negativas en electrocardiograma de ingreso en derivaciones V1-V6, dolor precordial, trastornos de la motilidad apical en ecocardiograma y lesiones coronarias mayores al 70% en el cateterismo coronario. Por su lado, los pacientes con MCHA debían tener un espesor parietal mayor a 15 mm en segmentos apicales medido por ecocardiograma, resonancia magnética nuclear (RMN) o tomografía computarizada que no se explique por aumento en las condiciones de carga, sumado a la presencia de ondas T negativas en electrocardiograma de ingreso en derivaciones V1-V6. Se excluyeron aquellos con MCHA y enfermedad coronaria asociada, evidenciada por angiografía coronaria, cinecoronariografía, o sospechada por la presencia de realce tardío con gadolinio subendocárdico en RMN. Se excluyeron además los casos con enfermedad valvular grave asociada, los estimulados por marcapasos o resincronizado, y/o con trastornos de la conducción intraventricular.

Se utilizó para el análisis el primer ECG obtenido al ingreso del servicio de emergencias. Se realizó el análisis de 12 derivaciones. El ECG estaba calibrado para una velocidad de 25 mm/seg y una amplitud de 0.1 mV/mm. Se midió de manera manual por dos observadores ciegos los siguientes

datos clínicos: hipertensión arterial, dislipemia, diabetes tipo 2, tabaquismo; y del ECG: frecuencia cardíaca, intervalo PR, número de ondas T negativas, localización y voltaje máximo de la onda T, promedio del tiempo al pico de la onda T definido como el tiempo en msec que se observa entre el punto J y el pico de la onda T en V4 y V5, promedio del tiempo pico-fin de la onda T definido como el tiempo en msec que se observa desde el pico de la onda T al fin en V4 y V5, relación entre el tiempo inicio-pico y el tiempo pico-fin (TiTp/TpTf) de ondas T, intervalo QT corregido por la fórmula de Hodges en V5, presencia de infradesnivel del segmento ST (definiéndose como significativa al descenso de 0.5mm en el punto J), presencia de hipertrofia ventricular izquierda por criterios de Sokolow-Lyon y Cornell, localización y voltaje máximo de la onda R, sumatoria de máximo voltaje de R y T (R+T).

El Comité de Docencia e Investigación institucional aprobó el presente trabajo y todos los pacientes han dado su consentimiento por escrito. El trabajo respeta las propuestas de la Declaración de Helsinki.

Las variables discretas se expresaron como porcentajes, y las continuas, según su distribución, como media \pm desvío estándar (DE) o mediana y rango intercuartil. Para examinar las diferencias entre ambos grupos se utilizó la prueba T de Student para muestras independientes o la U de Mann-Whitney para las variables continuas (acorde a la distribución) y la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Para analizar capacidad diagnóstica de las distintas variables electrocardiográficas se calculó el área bajo la curva (AUC) ROC. Se definió una $p < 0.05$ a dos colas como estadísticamente significativa con un error beta de 0.2. El análisis estadístico se realizó utilizando el *IBM® SPSS® Statistics* (versión 21).

Resultados

Se identificaron 19 pacientes con MCHA y 19 con IAMSESTa, con una mediana de edad de 50 años (39-61) y 65 años (53-76) respectivamente. Los pacientes con IAMSESTa presentaron un porcentaje de tabaquismo, dislipemia e hipertensión arterial significativamente mayor. Las características clínicas se encuentran resumidas en la Tabla 1. En la Tabla 2 se observan los principales hallazgos electrocardiográficos entre MCHA y IAMSESTa.

Los pacientes con MCHA presentaron un intervalo PR significativamente más corto (137 ± 23.7 msec vs. 173.7 ± 42 msec; $p = 0.002$), mayor voltaje de ondas T (7 mV (6-9) vs. 5 mV (3-6); $p = 0.001$) y sumatoria de voltaje de ondas T (29 mV (23-38) vs. 17 mV (12 - 24); $p = 0.003$); en los pacientes con MCHA la onda T de mayor voltaje se localizó con mayor frecuencia en V4, en cambio, en aquellos con IAMSESTa se localizó en V5.

Los pacientes con MCHA además presentaron mayor voltaje máximo de ondas R (25 mV (17-28) vs. 10 mV (8-12) $p < 0.001$) y criterios de Sokolow-Lyon positivos (31 mV (29-33) vs. 17 mV (13-25); $p < 0.001$). Se observó una diferencia significativa en la relación TiTp/TpTf con valor mayor a 1 en el 100% de los casos con MCHA y del 36.8% en los IAMSESTa ($p = 0.007$). La sumatoria de R+T fue significativamente mayor en pacientes con MCHA (33 mV (23-36) vs. 14 mV (13-18); $p < 0.001$), y presentaron infradesnivel del ST con mayor frecuencia

TABLA 1.– Características basales

	MCHA	IAMSESTa	p
Edad (mediana +/-RIC)	50 (39-61)	65 (53-76)	0.52
Hombres (%)	16 (84.2)	14 (73.7)	0.46
Hipertensión (%)	4 (21.1)	12 (63.2)	0.02
Dislipemia (%)	4 (21.1)	14 (73.7)	0.001
Diabetes tipo II (%)	1 (5.3)	4 (21.1)	0.17
Tabaquismo (%)	3 (15.8)	16 (84.2)	0.001

MCHA: Miocardiopatía hipertrófica apical; IAMSESTa: Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST anterior

TABLA 2.– Principales hallazgos electrocardiográficos entre MCHA e IAMSESTa

	MCHA	IAMSESTa	p
Frecuencia cardiaca (mediana ± RIC)	60 (53-68)	61 (55-78)	0.52
Intervalo PR (mseg) (media ± DS)	137 (± 23.7)	173.7 (± 41.9)	0.0029
Complejo QRS (mseg) (media ± DS)	84.2 (± 10.7)	90.5 (± 13.9)	0.12
Número de ondas T por paciente (media ± DS)	7 (± 1.6)	6 (± 1.6)	0.10
Voltaje máximo de onda T (mV) (mediana ± RIC)	7 (6-9)	5 (3-6)	0.001
Localización máximo voltaje de T neg (número y %)	V4 14 (73.7)	V5 5 (26.3)	
Sumatoria de voltaje ondas T (mV) (mediana ± RIC)	29 (23-38)	17 (12-24)	0.0034
QTc (mseg) (mediana ± RIC)	426 (400-440)	430 (400-440)	0.95
Criterio Cornell (mV) (mediana ± RIC)	13 (10-20)	15 (10-24)	0.35
Producto de Cornell (mediana ± RIC)	1120 (800-1600)	1400 (960-2240)	0.19
Criterio Sokolov (mV) (mediana ± RIC)	31 (29-33)	17 (13-25)	0.0001
Rel TiTp/TpTf > 1 (número y %)	19 (100)	7 (36.8)	0.007
Infradesnivel del ST (mV) (número y %)	17 (89.5)	6 (31.6)	0.0006
Localización más frecuente de infradesnivel del ST (número y %)	V5 16 (84.2)	V6 3 (50)	
Localización máximo voltaje de R (número y %)	V4 14 (73.7)	V5 5 (26.3)	
Voltaje máximo de onda R (mV) (mediana ± RIC)	25 (17-28)	10 (8-12)	0.0001
Sumatoria máximo voltaje de R y T (mV) (mediana ± RIC)	33 (23-36)	14 (13-18)	0.00001

MCHA: Miocardiopatía hipertrófica apical; IAMSESTa: Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST anterior

(89.5% vs. 31.6%; $p < 0.001$), sin diferencias significativas en el intervalo QTc.

El AUC ROC para predecir MCHA para la variable relación TiTp/TpTf fue: ROC = 0.85 (IC 95%; 0.68-1); para el voltaje máximo de R fue: ROC = 0.94 (IC 95%; 0.83-1); para la sumatoria de voltaje máximo de T fue: ROC = 0.68 (IC 95%; 0.44-0.92); y para la R+T fue: ROC = 0.97 (IC 95%; 0.92-1). Con un valor de corte de 26.5 mV para la R+T se obtuvo un 68% de sensibilidad y 100% de especificidad para diagnosticar MCHA.

Discusión

El presente estudio buscó comparar las diferencias en las características de las ondas T negativas entre pacientes

con MCHA y IAMSESTa, encontrando mayor voltaje de ondas T negativas asimétricas. Riera y col.⁵ describieron que los pacientes con MCHA presentaban frecuentemente inversión de ondas T gigantes (≥ 1.0 mV) de V2 a V4 con morfología asimétrica, manifestando un retraso en las fuerzas finales de repolarización objetivado por un segmento descendente de la onda T más lento. Además, Dumont y col.⁶ establecieron que la profundidad de las ondas T negativas en pacientes con MCHA se relacionó con mayor promedio de espesor apical, aumento en la relación espesor apical/basal y con la presencia de realce tardío con gadolinio en la RMN. En nuestro estudio, al compararlos con los pacientes con IAMSESTa observamos que aquellos con MCHA presentaban ondas T negativas de mayor voltaje, más frecuentemente en V4 y que efectivamente eran más asimétricas con un

descenso lento y ascenso rápido objetivado mediante una relación $TiTp/TpTf$ mayor a 1.

En concordancia con lo informado en la literatura⁷, los pacientes con MCHA presentaron un mayor grado de HVI asociada. Al compararse con los pacientes con IAMSESTa, los casos con MCHA no solo presentaron ondas R de mayor voltaje, sino que cuanto mayor era el voltaje de la onda R mayor era el voltaje de la onda T negativa máxima asociada (parámetro evidenciado con la variable R+T). Tal es la asociación que la variable R+T presentó la mejor capacidad predictiva para discriminar casos con MCHA (Figs. 1 y 2).

La mayor prevalencia de infradesnivel del segmento ST observada en los MCHA podría explicarse por un sesgo

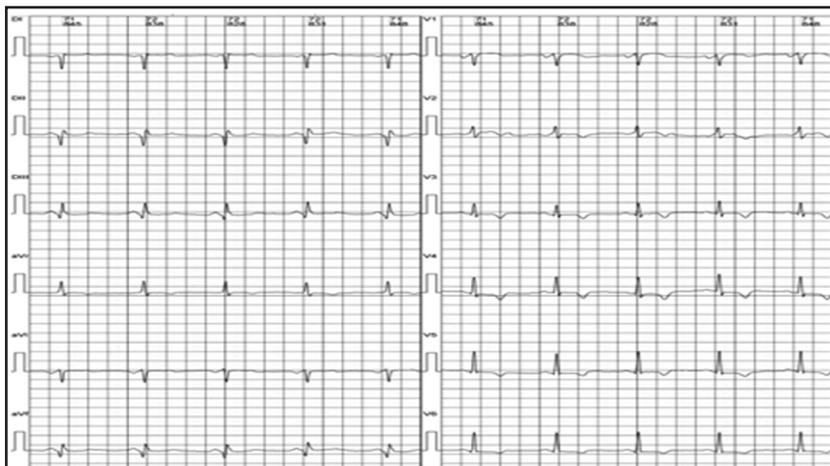
de selección, ya que el criterio de inclusión en el presente trabajo se realizó en base a la inversión de la onda T, excluyendo pacientes con IAMSESTa que presentaron infradesnivel del segmento ST con T positivas, planas o isodifásicas. Por último, a diferencia de lo comunicado en otros estudios⁸, los pacientes con MCHA no presentaron una prolongación significativa del intervalo QTc.

Este estudio no está exento de las limitaciones inherentes a un análisis retrospectivo, observacional, pudiendo haber existido confundidores no medidos, sesgos de procedimiento, y/o el sesgo de detección que podrían haber afectado los resultados. Por último, el tamaño de la muestra puede limitar las diferencias encontradas.



Nótese la presencia de ondas T negativas de mayor voltaje, asimétricas, con un descenso lento y ascenso rápido y que cuanto mayor era el voltaje de la onda R mayor era el voltaje de la onda T negativa máxima asociada (parámetro evidenciado con la variable R+T)

Fig. 1.- Ejemplo de ECG en paciente con MCHA



A diferencia del ejemplo de la Fig. 1, presenta ondas T negativas de menor voltaje, simétricas, con ondas R de bajo voltaje y una sumatoria R+T menor

Fig. 2.- Ejemplo de ECG en paciente con IAMSESTa

En el presente trabajo encontramos que los pacientes con MCHA presentan mayor voltaje de ondas T negativas con morfología asimétrica. Además observamos que la R+T presenta alto poder de discriminación para predecir MCHA. Estos datos podrían ser de utilidad en el diagnóstico diferencial entre ambas afecciones en servicios de emergencias, aunque estudios de mayor magnitud deberían ser efectuados para su validación.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Kitaoka H, Doi Y, Casey SA, Hitomi N, Furuno T, Maron BJ. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1183-6.
2. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Ca* 2002; 39: 638-45.
3. Savage DD, Seides SF, Clark CE, et al. Electrocardiographic findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1978; 58: 402-8.
4. Klarich KW, Attenhofer Jost CH, Binder J, et al. Risk of death in long-term follow-up of patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2013; 111: 1784-91.
5. Pérez Riera A, Barbosa Barros R. Miocardiopatía hipertrófica: Valor del electrocardiograma para el diagnóstico de los distintos tipos y para el diagnóstico diferencial con el corazón de atleta. *Rev Fed Arg Cardiol* 2015; 44: 12-24.
6. Dumont CA, Monserrat L, Soler R, et al. Interpretation of electrocardiographic abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy with cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J* 2006; 27: 1725-31.
7. Flett AS, Maestrini V, Milliken D, et al. Diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy: T-wave inversion and relative but not absolute apical left ventricular hypertrophy. *Int J Cardiol* 2015; 183: 143-8.
8. Yi G, Prasad K, Elliott P, et al. T wave complexity in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 2382-6.

[...] *De Simón Thomas, gran médico de sus tiempos, recuerdo que, estando en Tolosa con un viejo rico, enfermo del pulmón, y tratando de los modos de curarle, díjole que uno sería el de recomendarle mi presencia. Y ello para qué, fijando el viejo sus ojos en la lozanía de mi cara, pensando en la alegría y vigor que rebosaba mi adolescencia, y llenando sus sentidos del estado floreciente en que yo me hallaba, llegase a enmendarse del suyo. Olvidó el médico decir que también haber empeorado el mío.*

Michel de Montaigne (1533-1592)

Ensayos (1580-1588). De la fuerza de la imaginación. Libro I. XX, p 61.
Traducción de Juan G. de Luaces. Buenos Aires: Hyspamérica, 1984