

Electrocardiograma y vectocardiograma en estenosis muscular subaórtica: correlación hemodinámica

Dres. R. J. MADOERY, E. MOREYRA, J. BUSANICHE, H. PALMERO y S. AMUCHASTEGUI (*)

RESUMEN

Los hallazgos electrocardiográficos más comunes en la Estenosis Muscular Subaórtica son la hipertrofia auricular y ventricular izquierdas y la imagen de pseudo infarto. La presencia de hipertrofia auricular izquierda, hipertrofia ventricular izquierda o ambas, frecuentemente se asocia a presión diastólica final de ventrículo izquierdo elevada y/o gradiente intraventricular superior a 50 mm Hg.

Estudios vectocardiográficos y coronariográficos descartan la posibilidad de enfermedad coronaria para explicar la patología de la onda "Q"; la hipertrofia septal sería el mecanismo responsable. Las arritmias no son frecuentes y algunas tuvieron repercusión hemodinámica adversa. Sólo un electrocardiograma pudo ser considerado dentro de límites normales en esta casuística constituida por 50 pacientes.

La Estenosis Subaórtica es una condición cuyo diagnóstico puede sospecharse con los registros gráficos externos. Diversas publicaciones se han referido a los hallazgos fenomecanocardiográficos (4, 7, 13, 16, 17). Las que se dedicaron a los fenómenos eléctricos también son numerosas (1, 3, 9, 10, 14, 19), aunque en general enfocan el problema en forma parcial y sus resultados no han sido siempre coincidentes. Con el propósito de vincular el electrocardiograma a los

fenómenos hemodinámicos hemos analizado los hallazgos electro-vectocardiográficos de pacientes portadores de estenosis muscular subaórtica (EMSA) provenientes de cuatro servicios cardiológicos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron los electrocardiogramas de cincuenta pacientes con EMSA: todos, excepto 5, tuvieron estudios hemodinámicos y/o angiográficos; los que no fueron sometidos a cateterismo cardíaco, tenían fuerte evidencia de EMSA por la clínica y los registros gráficos externos. 15 enfermos tuvieron registro vectocardiográfico (Sanborn 1507-A, método de Frank). De la serie, 31 pertenecían al sexo femenino; las edades extremas oscilaron entre 19 y 76 años.

Se correlacionó la presencia de hipertrofia auricular izquierda (HAI) e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con la magnitud del gradiente intra ventricular y la magnitud de la presión diastólica final de ventrículo izquierdo (PDF de VI). El criterio electrocardiográfico de HAI fue el clásico (12); los criterios de HVI adoptados fueron los de Gubner y Ungerleider (8) y Sokolow y Lyon (21).

RESULTADOS

1) Arritmias:

De los 50 pacientes, uno sin gradiente en reposo y con 60 mm Hg tras administración de isoproterenol, era portador de un ritmo auricular ectópico; 49 respon-

(*) Dptos. de Cardiología del Hospital Privado (Córdoba - R. A.); Hospital San Roque (Córdoba - R. A.); Sanatorio Aliende (Córdoba - R. A.) y Hahnemann Medical College - Philadelphia (U.S.A.).

dieron a un mecanismo sinusal en observaciones seriadas y en tiempo prolongado.

De estos últimos, dos enfermos tuvieron episodios paroxísticos de fibrilación auricular: uno de ellos padeció esta arritmia en un período en que estuvo descompensado y tenía más de 50 mm Hg de gradiente en reposo; el otro paciente sufrió una crisis de fibrilación auricular tras un estudio hemodinámico y ulteriormente ha sufrido reiterados episodios de la misma arritmia, siempre con deterioro hemodinámico. Ambos eran de edad avanzada. Un paciente padeció durante

2) Onda P:

Se pudo establecer que 29 pacientes (58 %) tenían hipertrofia auricular izquierda, uno hipertrofia auricular derecha (HAD) y dos hipertrofia biauricular (HBA).

Veintiséis casos presentaban HVI además de HAI. Cuatro pacientes mostraban HAI y simultáneamente había imagen de "pseudo infarto" (ver más adelante); en uno dicha imagen fue la única alteración electrocardiográfica. Al correlacionar la presencia de HAI (sólo se

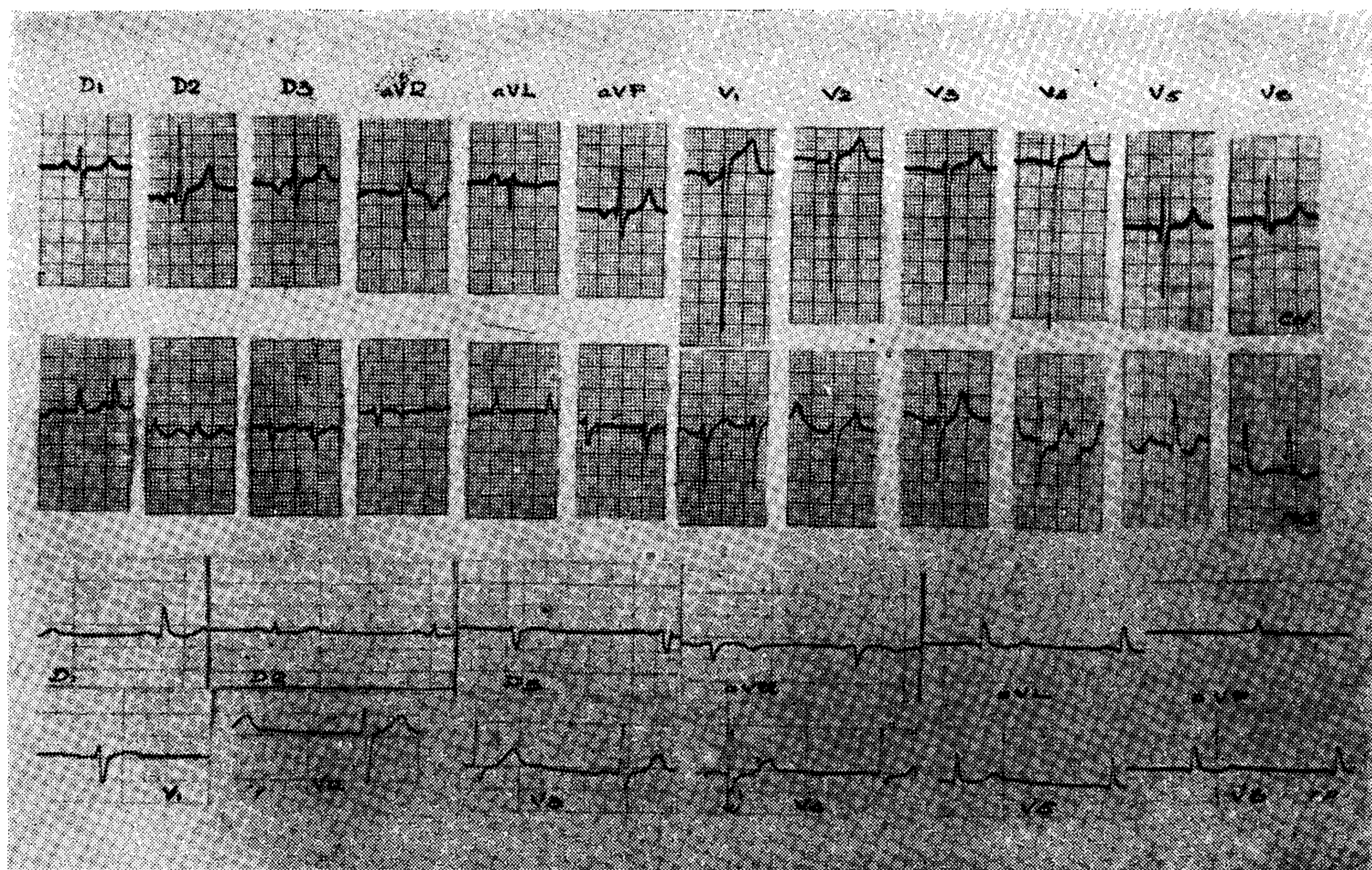


Fig. 1. — En la parte superior ritmo auricular ectópico; en medio, fibrilación auricular; abajo, bradicardia sinusal.

tres años episodios de taquicardia paroxística supra ventricular (TPSV); finalmente, otro enfermo tuvo un ritmo nodal durante un estudio hemodinámico; en los dos últimos casos pudo comprobarse aumento de gradiente intra ventricular con la instalación de la arritmia. Además en cinco pacientes pudieron registrarse extrasístoles ventriculares y, en dos, auriculares. En tres casos hubo bloqueo aurículo ventricular de 1er. grado; en seis hubo bradicardia sinusal, en uno taquicardia sinusal y en dos arritmias sinusal (figura 1).

seleccionaron los enfermos confirmados con estudios hemodinámicos) con la magnitud del gradiente intraventricular en reposo, se comprobó, como se observa en el cuadro N° 1, que el gradiente fue superior a 50 mm Hg en 15 pacientes que tenían HAI, mientras que sólo dos no la tenían.

Hubo 14 pacientes sin HAI y nueve con HAI con gradientes menores de 50 mm Hg; el estudio estadístico demuestra que hay dependencia manifiesta entre ambos fenómenos.

CUADRO Nº 1

Gradiente intraventricular	Hipertrofia auricular Sí	No	izquierda Tot.
- 50 mm Hg	9	14	23
+ 50 mm Hg	15	2	17
TOTAL	24	16	40
	X^2 1,095 = 3,84		
	X 1,095 = 9,9		

Al correlacionar la presencia de HAI con la PDF de VI (cuadro Nº 2) se observa que de los pacientes con HAI, 16 tenían PDF mayor de 12 mm Hg, y 7 PDFVI menor de 12 mm Hg. De los pacientes sin HAI, 11 tenían PDF inferior a 12 mm Hg y cuatro superior a dicha cifra. El método estadístico demuestra que hay dependencia manifiesta entre ambos fenómenos.

CUADRO Nº 2

Presión diastólica final de v. izquier.	Hipertrofia auricular Sí	No	izquierda Tot.
- 12 mm Hg	7	11	18
+ 12 mm Hg	16	4	20
TOTAL	23	15	38
	X^2 1,095 = 3,84		
	X 1,095 = 6,7		

De los pacientes con HAD, dos tenían gradientes intraventriculares derechos asociados.

3) Complejo QRS y repolarización ventricular

a) **Eje eléctrico instantáneo:** 36 pacientes tenían eje eléctrico entre $+90$ y $\pm 0^\circ$; 6 tenían eje eléctrico entre 0° y -60° (dos casos de hemibloqueo anterior izquierdo) y 8 tenían el eje eléctrico entre -90 y $\pm 180^\circ$.

b) **Duración del QRS:** Trastornos de conducción intraventricular: cuatro pacientes tuvieron bloqueo de rama derecha, tres con gradiente intra ventricular inferior a 50 mm Hg y uno con gradiente superior a 50 mm Hg. Tres de ellos eran bloqueos completos y uno se presentó en forma intermitente. De estos cuatro pacientes, en sólo uno pudo demostrarse gradiente infundibular derecho. Hubo dos enfermos que tenían bloqueo de rama izquierda, uno de ellos completo (gradiente superior a 80 mm Hg) (figura Nº 2).

En dos pacientes se comprobó hemibloqueo anterior izquierdo, uno de ellos de tipo IV (20). En tres pacientes pudo determinarse la presencia de ondas delta; uno era un caso típico de Wolff Parkinson White; en los dos restantes la con-

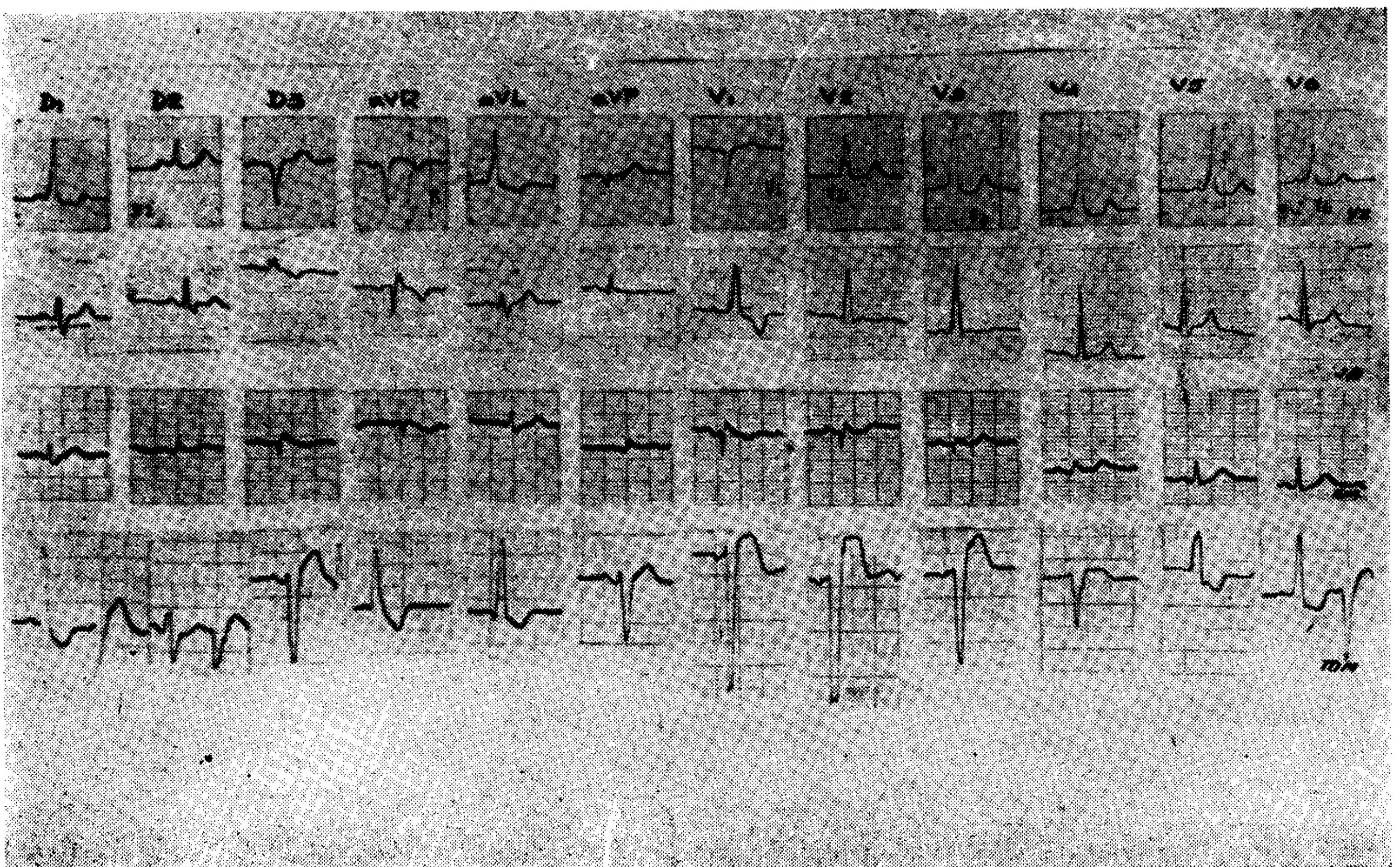


Fig. 2. — En la parte superior: Wolf Parkinson White; después sucesivamente Bloqueo completo de rama derecha, Bloqueo incompleto de rama derecha y Bloqueo de rama izquierda.

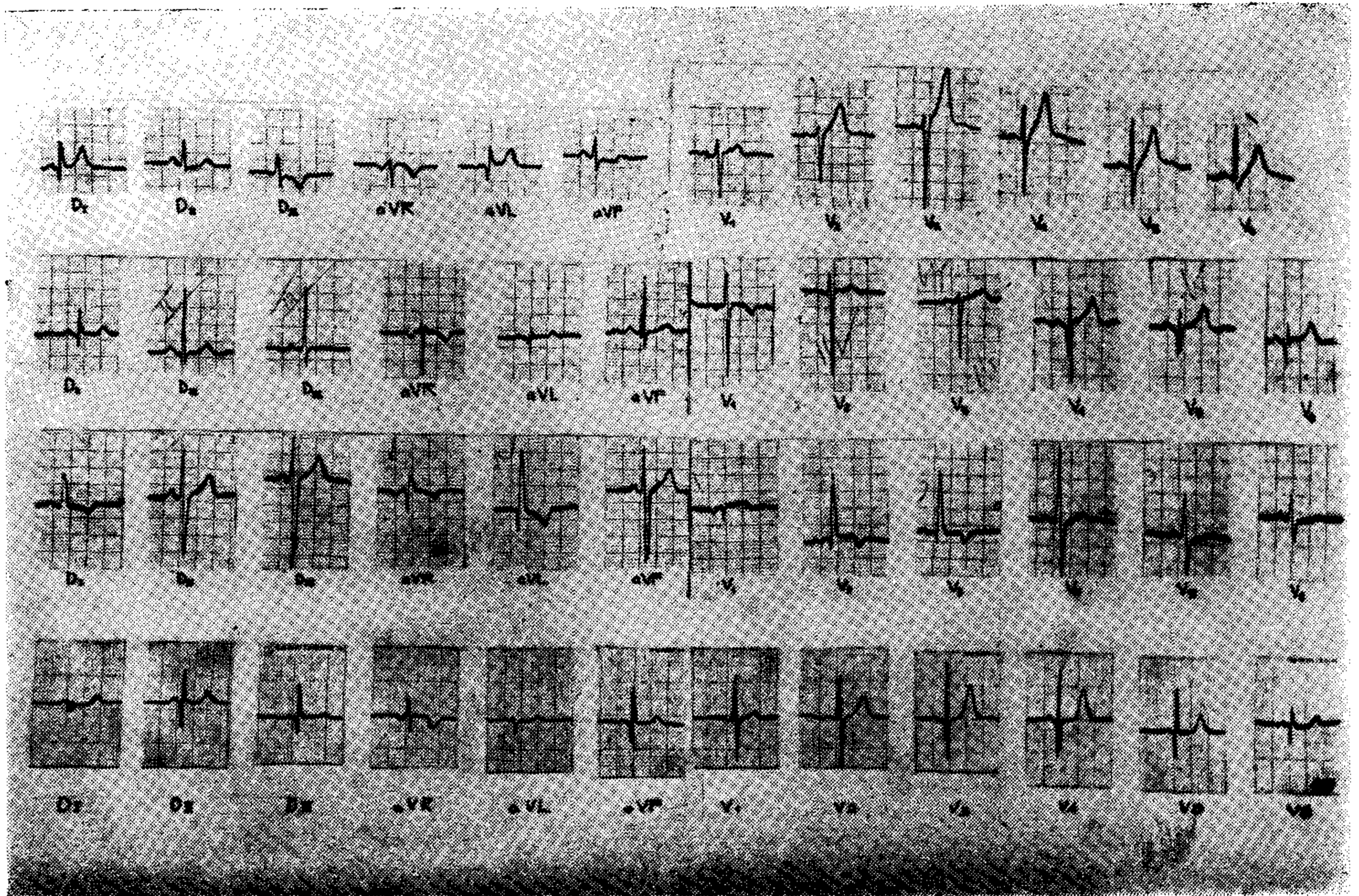


Fig. 3. — Cuatro casos de Estenosis Muscular Subaórtica con ondas "Q" de hipertrofia septal (imágenes de pseudo infarto).

ducción intraventricular no estuvo prolongada y había hipertrofia ventricular izquierda concomitante.

c) **Onda Q** (imagen de pseudo infarto):

En 22 pacientes (44 %) hubo sospecha electrocardiográfica de infarto de miocardio por la presencia de ondas "Q" patológicas. La ubicación de estas ondas sugería la presencia de infarto en las siguientes localizaciones: anterolateral alto 1, anterolateral 6, diafragmático 2, diafragmático y lateral 5, anteroseptal 6 y anterior estricto 2.

Tres pacientes mostraban en el electrocardiograma más de una imagen de infarto. La edad de estos enfermos osciló entre 17 y 54 años. Seis de ellos tenían menos de 40 años. Mediante cineangiografía, en seis casos se pudo visualizar las coronarias en forma satisfactoria. En los pacientes que tuvieron estudio vectocardiográfico, el vector de los 20 msec iniciales se encontró generalmente en el cuadrante anterior y derecho aumentado de voltaje. El resto del trazado no fue nunca compatible con diagnóstico de infarto de miocardio (figuras N° 3 y 4).

d) **Complejo QRS** (imagen de hipertrofia ventricular izquierda):

En 31 pacientes (62 %) se pudo efectuar el diagnóstico de HVI por criterios clásicos (8, 12, 21). De los 22 casos con imagen de pseudo infarto, en 10 se pudo efectuar concomitantemente diagnóstico de HVI por dichos criterios. Si a los 31 casos de HVI se le suman los 12 con imagen de pseudo infarto únicamente (que para algunos autores es igual a hipertrofia ventricular) la cifra de HVI asciende a

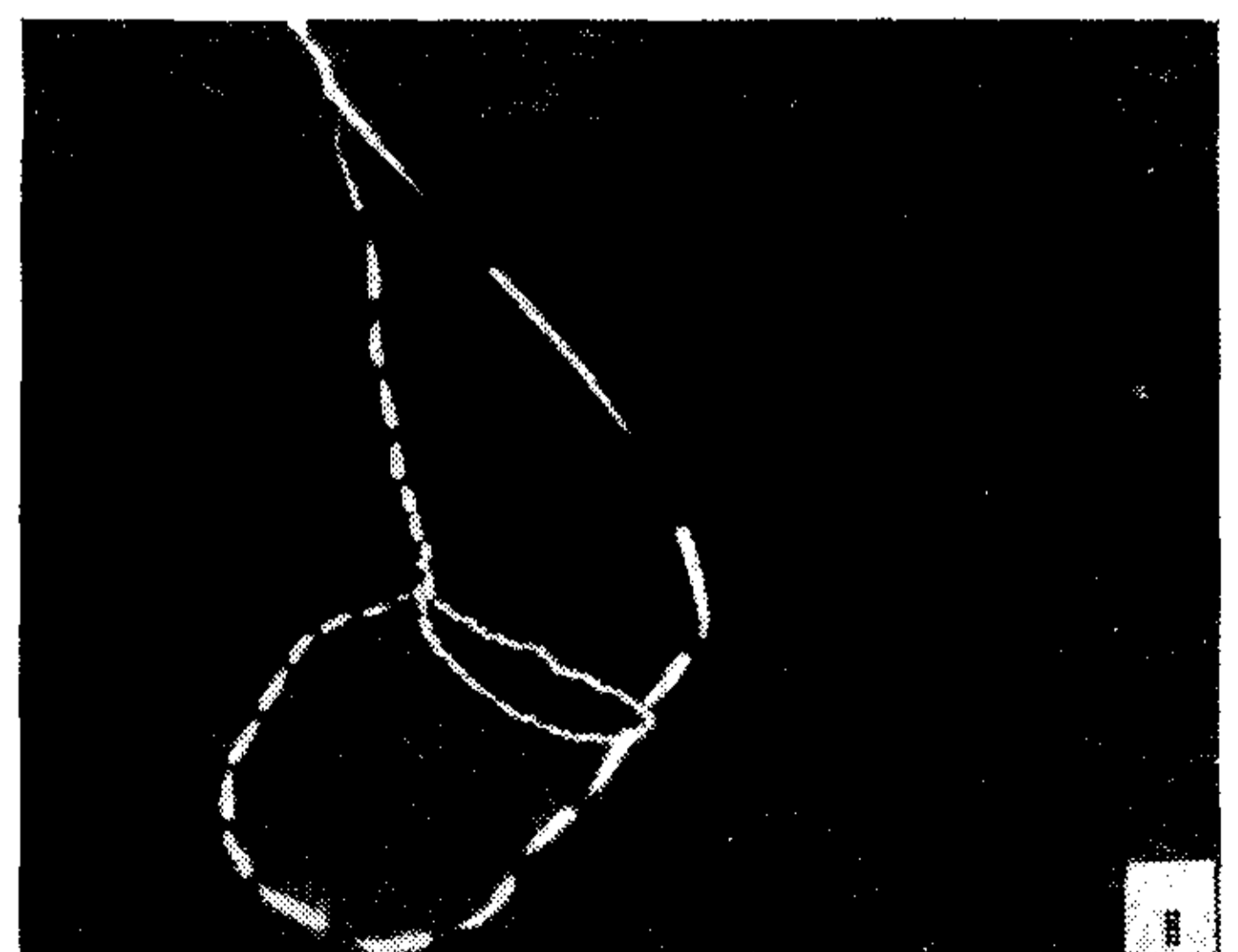


Fig. 4. — Vectocardiograma de un paciente con EMSA; observándose la hipertrofia septal. Plano horizontal; DT 2,5 msec.; sens. 5.

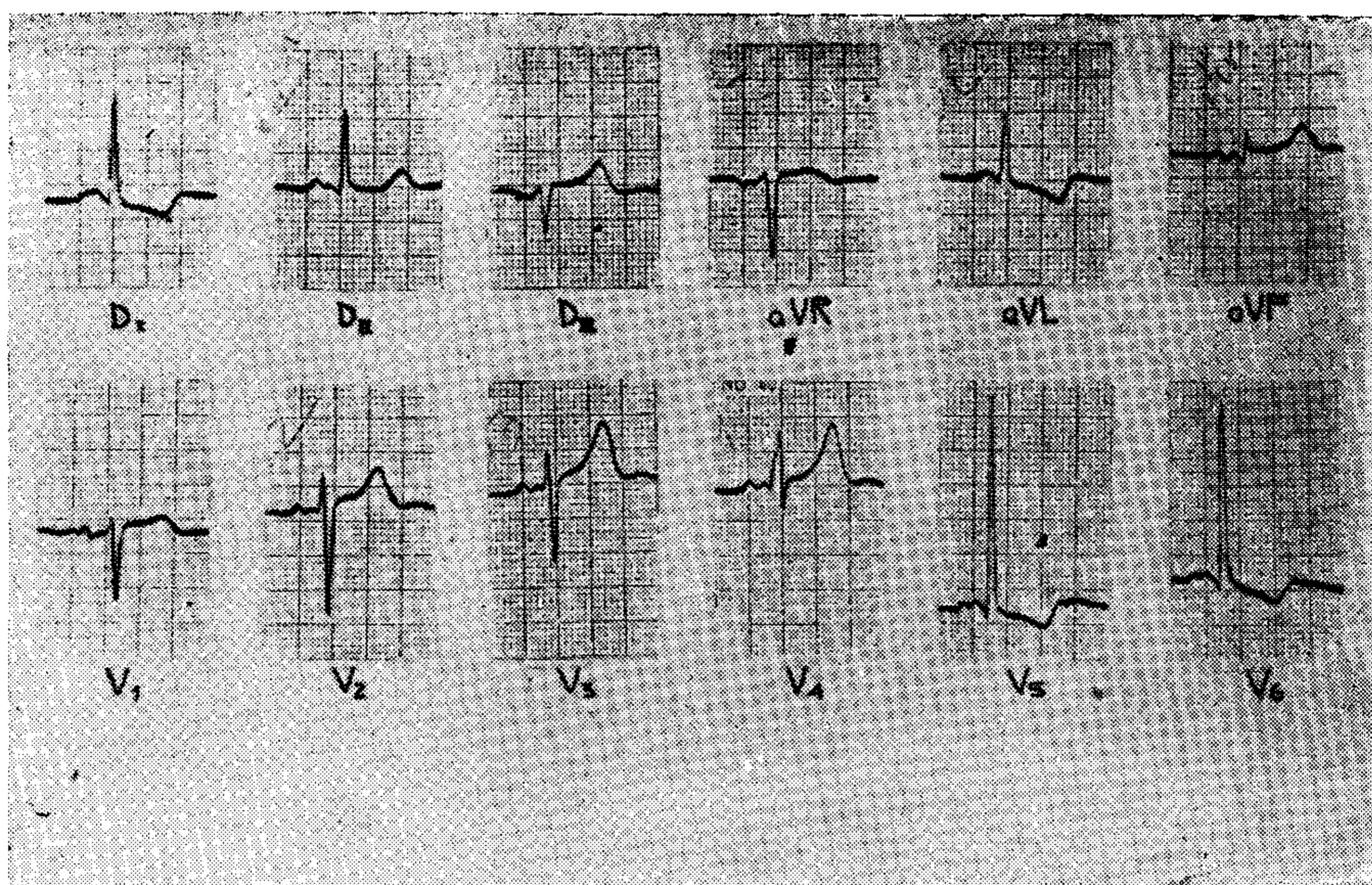


Fig. 5. — ECG en un caso de EMSA con HAI y HVI.

43 (83 %). En siete casos de HVI no estuvo asociada a HAI (figura N° 5).

Al efectuar la correlación entre la presencia de HVI con la magnitud del gradiente intraventricular (cuadro N° 3) pudo observarse que de 28 casos con HVI, en 17 el gradiente fue superior a 50 mm Hg y en 11 inferior. De los casos sin HVI, 11 tuvieron gradientes inferiores a 50 mm Hg y no hubo ninguno con gradiente superior. El método estadístico indica que hay dependencia manifiesta entre ambos fenómenos.

CUADRO N° 3

Gradiente intraventricular	Hipertrofia ventricular izquierda (I)		
	Sí	No	Tot.
— 50 mm Hg	11	11	22
+ 50 mm Hg	17	0	17
TOTAL	28	11	39

$$12,0 > 3,84$$

No obstante, si dentro del grupo con HVI incluimos 5 casos que por su imagen de pseudo infarto suponen hipertrofia septal (Cuadro N° 4) el estudio estadístico demuestra que la dependencia existe, pero no es tan marcada.

CUADRO N° 4

Gradiente intraventricular	Hipertrofia ventricular izquierda (II)		
	Sí	No	Tot.
— 50 mm Hg	16	6	22
+ 50 mm Hg	17	0	17
TOTAL	33	6	39

$$5,42 > 3,84$$

Estudiando la correlación entre presencia de HVI y magnitud de la PDF de VI pudo observarse (Cuadro N° 5) que de 26 casos con HVI, 17 tenían PDF superior a 12 mm Hg y 9 inferior a esa cifra. De los 11 casos sin HVI, 8 casos tenían PDF inferior a 12 mm Hg y 3 superior. El estudio estadístico indica que hay dependencia manifiesta entre ambos fenómenos.

CUADRO N° 5

Presión diastólica final de v. izquier.	Hipertrofia ventricular izquierda (I)		
	Sí	No	Tot.
— 12 mm Hg	9	8	17
+ 12 mm Hg	17	3	20
TOTAL	26	11	37

$$4,3 > 3,84$$

No obstante si se incluyen 5 casos de pacientes con imagen de pseudo infarto (que supone presencia de hipertrofia septal) (Cuadro N° 6) el estudio estadístico demuestra que ambos fenómenos son independientes.

CUADRO N° 6

Presión diastólica final de v. izquier.	Hipertrofia ventricular izquierda (II)		
	Sí	No	Tot.
— 12 mm Hg	12	5	17
+ 12 mm Hg	19	1	20
TOTAL	31	6	37

$$3,87 > 3,84$$

e) Repolarización ventricular:

En dos pacientes se pudo comprobar escaso voltaje de T en derivaciones de los miembros y negatividad en precordiales; no había ondas "Q" como las señaladas previamente (figura N° 6).

Otro paciente tenía modificaciones del segmento ST (depresión) y negatividad de la onda T sin patología de la onda "Q". En cuatro casos había prolongación del QT y presencia de onda "U" (estos cuatro enfermos tuvieron gradientes en reposo inferior a 50 mm Hg). En 24 pacientes los trastornos de la repolarización coexistieron con imagen de HVI y/o presencia de "Q" patológicos.

DISCUSION

Es poco común que el electrocardiograma de un paciente con EMSA sea norma (un caso en nuestra serie). Si bien no hay un patrón electrocardiográfico característico, se han señalado algunas anomalías que ocurren con frecuencia.

El diagnóstico más común fue el de hipertrofia ventricular izquierda (62 %). Esta cifra es ligeramente inferior a las dadas por otros autores: 70 % Penher (18), 76 % Braunwald (4). La presencia del HVI (por criterios clásicos) es, de acuerdo a nuestra casuística, más común en pacientes con gradientes más severos y con PDF de VI elevada. Las conclusiones de Penher y Braunwald (4, 8, 11) no son coincidentes con las nuestras sobre este punto. Estos autores sostienen que la hipertrofia miocárdica es un hecho esencial y primario y no secundario a una evacuación ventricular perturbada. No obstante, si compartimos la idea de Braudo (3) de que la HVI generalizada es una etapa final de la secuencia anatómica de la EMSA, es posible suponer que la repercusión hemodinámica concomitante condiciona mayor gradiente intraventricular. Un diagnóstico también bastante frecuente en nuestra casuística ha sido el de HAI. Las distintas series comunican en forma muy antagónica la incidencia de hipertrofia auricular; más aún, muchas

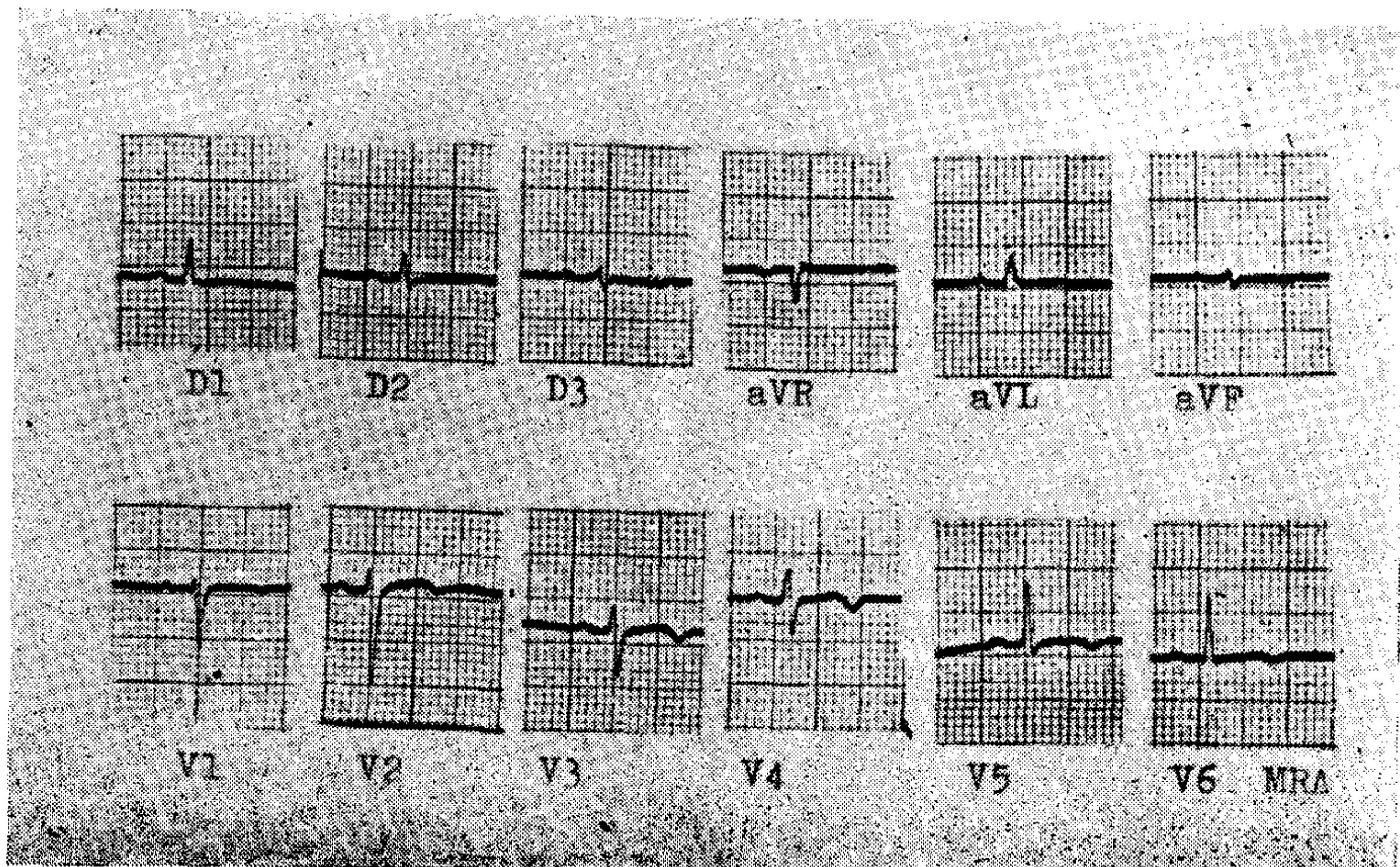


Fig. 6. — ECG en un caso de EMSA con trastornos de la repolarización ventricular.

publicaciones (4, 5, 18) se refieren a "P anormales" sin especificar en qué consiste la anomalía.

Desde Burchell (5) que no menciona trastornos de la onda P, Penther (18) que da el 24 % de HAI sobre 50 casos, y Braunwald (4) que da el 29 %, nuestra serie refleja una incidencia mucho mayor: 58 % de los enfermos tenían HAI.

La HAD y la HBA también tienen incidencia variable en las distintas casuísticas. Desde la serie de Meerschwan (15) que no la menciona, hasta la de Goodwin (citado en 15) que da una incidencia superior a la de HAI, la serie de Braunwald (4) es bastante coincidente con la nuestra. De acuerdo a nuestras observaciones, la HAI se encuentra más frecuentemente en pacientes con gradientes superiores a 50 mm Hg y con PDF de ventrículo izquierdo elevada. Esto coincide con las observaciones de los autores que encuentran la HAI en casos de EMSA con clasificación funcional grado III y IV (4).

Ondas "Q" semejantes a las imágenes de infarto han sido hallazgo de relativa frecuencia; nuestra serie (44 %) da valores ligeramente superiores a la de Penther (36 %), Marriott (36 %) y Braunwald (25 %).

El laboratorio, la cinecoronariografía y el vectocardiograma en algunos de ellos, descartaron la posibilidad de enfermedad de las arterias coronarias. Se ha postulado que estas ondas son debidas a la depolarización del tabique interventricular severamente hipertrofiado (1, 6, 9, 11, 19, 23).

Más aún, ha llegado a afirmarse que la ubicación de la onda "Q" en el electrocardiograma indica el área selectivamente hipertrofiada del miocardio. Alternativamente, también se ha sugerido que la fibrosis, que en algunos casos es importante, puede ser responsable de áreas eléctricamente inactivas (1). La hipertrofia séptal sería para otros, el primer paso en la historia natural de esta enfermedad; la hipertrofia ventricular generalizada sería, como dijimos, la etapa final (3). La incidencia de trastornos de la repolarización de nuestra casuística es similar a la de Penther y col. (18). Estos cambios podrían ser debidos a fibrosis originada en el septum hipertrofiado.

Muchos autores comunican la rareza de las arritmias en la EMSA.

Meerschwan (15) no encontró disturbios del ritmo en su serie. En nuestra casuística todos los pacientes, excepto uno (ritmo auricular ectópico), respondieron a un mecanismo sinusal de activación, pero el 34 % de los mismos (36 % si se incluye el caso arriba señalado) desarrollaron arritmias en forma paroxística.

La fibrilación auricular se presentó en sujetos de edad avanzada con gradientes marcados y con insuficiencia cardíaca; esto está acorde en parte con lo postulado por Braunwald (4), pero no ha significado pronóstico ominoso en nuestras dos observaciones, ya que una enferma ha padecido dicho episodio hace más de 26 meses y otra más de 18 meses; ambas sobreviven y persisten en grado III de la clasificación funcional. Las arritmias ectópicas auriculares paroxismales (TPSV) tuvieron repercusión hemodinámica adversa. Es obvia la recomendación del rápido tratamiento de las mismas cuando se instalan en pacientes con EMSA.

Coincidimos con Penther y col. (18) en la alta incidencia de bradicardia sinusal.

Los trastornos de conducción intraventricular han sido poco frecuentes, coincidiendo con lo observado por otros autores (4). No hemos podido establecer conclusiones definitivas en cuanto a su repercusión hemodinámica.

SUMMARY

The more common alterations found in the electrocardiograms of patients with Muscular Subaortic Stenosis (MSS) are left ventricular hypertrophy (LVH), left atrial hypertrophy (LAH) and pathologic q waves simulating myocardial infarction (pseudo infarction pattern). The presence of LVH, LAH or both is frequently associated with elevated left ventricular end diastolic pressure and/or intraventricular gradients higher than 50 mm Hg. Vectocardiographic and cineangiographic studies in some patients with pathologic q waves in their electrocardiograms rule out the possibilities of coronary artery disease in those cases. Septal hypertrophy seems the more likely explanation for the pseudo infarction pattern.

The arrhythmias were not infrequent and had adverse hemodynamic consequences on these patients.

Only one electrocardiogram was considered within normal limits in this serie of 50 patients.

BIBLIOGRAFIA

1. Banta, D.; Ester, H.: Electrocardiographic and Vectocardiographic Findings in Patients with Idiopathic Myocardial Hypertrophy. *Am. J. Cardiol.*, 14: 218, 1964.
2. Benchimol, A. y col.: The Carotid Tracing and Apexcardiogram in Subaortic Stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 11: 427, 1963.
3. Braudo, M.; Wigle, E. D. and Keith, J. D.: A Distinctive Electrocardiogram in Muscular Subaortic Stenosis due to Ventricular Septal Hypertrophy. *Am. J. Cardiol.*, 14: 599, 1964.
4. Brauwald, S.; Lambrew, C. T.; Rockoff, S. D.; Ross, J. and Morrow, A. G.: Idiopathic Hypertrophy Subaortic Stenosis. *Circulation*, Suppl. IV-1, 1964.
5. Burchell, A. B.: Hypertrophic Obstructive type of Cardiomyopathy: En Cardiomyopathies Ciba Symposium 29, 1964. J. and A. Churchill Ltd. London.
6. Coyne, J.: New Concepts of Intramural Myocardial Conduction in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Brit. Heart J.*, 30: 546, 1968.
7. Glenny, J. E.; Grecco, H. L.; Cossio, P. R.; Kreutzer, E. y Cossio, P.: Auscultación Cardíaca. Estenosis Muscular Dinámica. *Prensa Méd. Arg.*, 52: 2782, 1965.
8. Gubner, R. and Ungerleider, H. E.: Electrocardiography criteria of left ventricular hypertrophy. *Arch. Inter. Med.*, 72: 196, 1943.
9. Harvey, E.; Walen, R.; Roberts, S.; Mc. Intosh, H.: The Electrocardiographic and Vectocardiographic Findings in I.H.S.S.: *Am. Heart J.*, 65: 155, 1963.
10. Hollister, R. M. and Godmin, J. F.: The Electrocardiogram in Cardiomyopathy. *Brit. Heart J.*, 25: 357, 1963.
11. Klein, M.; Mathur, M.; Levine, H.; Gorling, R.: Electromechanical Correlations in Hypertrophic Subaortic Stenosis. *Circulation*, 38: 635, 1968.
12. Lamb, L.: *Electrocardiography and Vectocardiography*. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1965.
13. Madoery, R. J.: *El Apexcardiograma*. Tesis Profesional, U.N.C., 1970.
14. Marrioth, H. J. L.: Electrocardiographic Abnormalities, Conduction Disorder and Arrhythmias in Primary Myocardial Disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 7: 99, 1964.
15. Meerschwan, I. S.: *Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy*. Excerpta Medica F., Amsterdam, 1969.
16. Moreyra, 7.; Madoery, R. y col.: Estenosis Muscular Subaórtica. I. Fenómenos Acústicos Espontáneos. *Rev. Arg. Cardiol.*, 5: 1, 1970.
17. Moreyra, E. y Madoery, R.: Estenosis Muscular Subaórtica. II. Fenómenos Acústicos Inducidos. *Rev. Arg. Cardiol.*, 25: 1, 1971.
18. Penther, Ph.; Maurice, P.; Ben Ismail, M.; Bourdarias, J. P. and Lenégre, I.: Les Miocardiopathies Obstructives: Etude electrocardiographique. *Arch. Mal Coeur*, 59: 712, 1966.
19. Prescott, R.; Quin, J.; Litman, D.: Electrocardiographic Changes in Hypertrophic Subaortic Stenosis, which Simulate Myocardial Infarction. *Am. Heart J.*, 66: 42, 1963.
20. Rosebaum, M. B.; Elizari, M. O. and Lazzari, J. O.: *The Hemiblocks*. Oldsmar, Fla., Tampa Tracings, 1970.
21. Sokołow, M. and Lyon, T. P.: The Ventricular Complex in Left Ventricular Hypertrophy as Obtained by Unipolar Precordial and Limbs Leads. *Am. Heart J.*, 37: 161, 1949.
22. Uthurrelat, N.; Eljatib, A.; Dulbecco, C. y Pujadas, G.: Análisis Vectocardiográfico de las Fuerzas Iniciales de la Activación Ventricular en la Miocardiopatía Dinámica. *Rev. Arg. Cardiol.*, 39: 219, 1971.
23. Wigle, E. F. and Barono, R. H.: The Electrocardiogram in Muscular Subaortic Stenosis. *Circulation*, 34: 585, 1966.