


Diferentes fenotipos de hipertrofia ventricular izquierda y sus expresiones electrocardiográficas

Different Phenotypes of Left Ventricular Hypertrophy and Their Electrocardiographic Patterns

SAMUEL SCLAROVSKY¹, HERALDO D'IMPERIO² · 

En esta nueva comunicación continuamos desarrollando el concepto de hipertrofia ventricular fisiológica y patológica al que nos referimos en publicaciones previas. (1,2)

Las hipertrofias ventriculares pueden revelarse en un examen complementario sencillo y de bajo costo, como el electrocardiograma (ECG), que además tiene la virtud de tener una correlación adecuada con la resonancia magnética cardíaca (RMC). (3,4). En él podemos diferenciar múltiples segmentos afectados y la asociación entre ellos, lo cual es de suma importancia porque aporta información relevante sobre la salud cardiovascular de los pacientes.

A través del ECG podemos diferenciar dos tipos de hipertrofias. Una de ellas es la *hipertrofia fisiológica*, que sucede en las primeras etapas como respuesta a una sobrecarga sistólica, y donde se produce un aumento en la tensión de la pared ventricular, como primera reacción según la ley de Laplace; debido a ello se desarrolla una *hipertrofia fisiológica* que se acompaña de reducción del volumen diastólico y sistólico. (5) En esta instancia puede apreciarse un aumento del número de sarcómeros en sentido longitudinal, que aumenta la dimensión del miocito, como producto del estímulo de las catecolaminas sobre los receptores adrenérgicos alfa 1 y alfa 2, que activan la proteína arrestina (que forma parte de lo que se conoce como programa de genes fetales), una enzima que controla los receptores beta (mediante el bloqueo de los receptores beta 3). (6-8). Este fenómeno tiene expresión en el ECG a través de complejos QRS angostos y de alto voltaje, ST isoelectrico y ondas T positivas. Este patrón electrocardiográfico, puede persistir durante muchos años, o evolucionar hacia una *hipertrofia patológica* debido a que los factores biológicos que mantienen los mecanismos fisiológicos se agotan, como sucede en edades avanzadas ante el estímulo de sobrecargas sistólicas

persistentes. Los miocitos y fibroblastos, que además de receptores adrenérgicos beta presentan receptores de angiotensina 2 y endotelina 1 que estimulan la formación de sarcómeros paralelos que contribuyen al aumento del diámetro del miocito y fibrosis por depósito de colágeno, favorecen cambios en el ECG que se manifiesta con un QRS > 120 milisegundos. (9,10) La fibrosis induce una insuficiencia diastólica, que se evidencia con depresión del segmento ST con o sin onda T invertida (Figura 1). Este fenómeno puede observarse en hipertensión sostenida, estenosis aórtica o insuficiencia valvular, y el contexto posterior a un IAM y otros cuadros clínicos, en el cual el miocardio sufre una serie de adaptaciones morfológicas que pueden ser visibles desde el punto de vista de la expresión eléctrica. (11-12)

En el Departamento de Interpretación y Electrocardiografía del centro médico de Assuta en Tel Aviv, Israel, que cuenta con 30 años de experiencia en el análisis de ECG de pacientes de diversos centros, hemos identificado diferentes tipos de hipertrofias, sobre todo en sujetos que padecieron un infarto de miocardio. En ellos, hemos podido observar hipertrofia fundamentalmente en los segmentos oponentes a la necrosis.

Describimos 5 patrones diferentes de hipertrofia, con expresión electrocardiográfica. Los diferentes patrones del ECG dependen de una distribución y concentración aleatoria de receptores adrenérgicos beta antes mencionados, que ayudan a operar sobre la tensión parietal, y se encuentran distribuidos en el endocardio del ventrículo izquierdo en forma heterogénea.

Hipertrofias basales: se caracterizan por onda R en AVL > 10 mm y onda S en DIII > 10 mm. No son detectadas adecuadamente por el ecocardiograma. Son muy frecuentes, porque forman parte del tracto de salida del ventrículo izquierdo, reciben directamente la presión en las sobrecargas sistólicas. Se expresan

REV ARGENT CARDIOL 2025;93:473-476. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i6.20953>

Dirección para correspondencia: Dr. Heraldo D'Imperio heraldodimperio@gmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

1 Profesor Emérito Universidad Tel Aviv.

2 Área de Investigación de la Sociedad Argentina De Cardiología, Buenos Aires, Argentina

únicamente en personas adultas e hipertensas, cuando el ángulo entre el ventrículo izquierdo y la aorta se agudiza a 120 grados (el valor normal es 150 grados, aproximadamente). Esto es posible evidenciarlo en el ECG. El QRS es agostado y no hay ST deprimido y las ondas T son positivas. Cuando los mecanismos de compensación se agotan el QRS se ensancha y el ST se deprime, lo que indica fibrosis miocárdica y alteración de la función diastólica.

Hipertrofias apicales: se caracterizan por ondas R altas en V4 (tercio inferior del septum anteroseptal), V5 (punta del apex) y V6 que expresa el tercio inferior de la pared lateral izquierda. Estos 3 segmentos se expresan juntos en casi en todas las patologías cardíacas, porque tienen el mismo origen en el saco embrionario. La hipertrofia se manifiesta con R altas en V4, V5 y V6 con ondas T muy profundas (> 10 mm), presentes casi exclusivamente en esta hipertrofia.

Hipertrofia postero septal: se caracteriza por ondas S en V2 y V3 y en algunos casos hasta V4. Es un patrón frecuente en la clínica. En casos patológicos van acompañados con otros segmentos hipertrofiados. La onda R corta que acompaña a las S profundas se debe a que la pared anterior se despolariza antes que la pared posterior hipertrofiada. También, va acompañado frecuentemente con una desviación del eje frontal hacia la derecha, sugiriendo que el vector se inclina hacia atrás y abajo. Luego de un infarto de miocardio anteroseptal puede observarse una remodelación hipertrofica postero septal expresada en el ECG con una S profunda > 20 mm.

Hipertrofia antero septal: el septum anterior puede verse afectado en su segmento superior, medio o inferior. Se caracteriza por onda R alta en V2, V2-V3 o V2-V4. En los infartos de miocardio posterolaterales, hemos observado que iba acompañado por una hipertrofia anteroseptal, que se expresa con R altas en V1, V2 y V3.

Hipertrofia de pared lateral izquierda: aquí pueden observarse dos segmentos que son:

-Segmento medio: se caracteriza por una R alta en DI, AVL (la R de DI es de mayor voltaje que AVL) y onda S profunda > 10mm en AVR y V1.

-Segmento basal: se aprecia una R en AVL que es más alta que en DI.

Como es de esperar, lo más habitual es que se combinen varios segmentos con hipertrofia, ya sea fisiológica o patológica como respuesta compensadora y lo podemos observar en el ECG. Las combinaciones son aleatorias porque dependen del fenotipo de cada paciente debido a la concentración no homogénea de receptores en el músculo cardíaco como se dijo previamente.

A continuación, mencionaremos ejemplos de combinación de múltiples segmentos de hipertrofia, al menos cuando haya dos segmentos involucrados.

En el primer caso vemos R altas en V2, V3 y V4 como marcan las flechas, que expresan hipertrofia antero septal en sus segmentos superior, medio e inferior. El QRS angosto, el ST isoelectrico y las ondas T positivas indican que la hipertrofia es fisiológica, en un paciente hipertenso y diabético de 84 años (ver Figura 1).

En el segundo caso podemos apreciar R alta en DI, S profunda en AVR y V1 que indican hipertrofia de la pared lateral izquierda del ventrículo izquierdo en su segmento medio (flechas angostas). Las R altas en V5 y V6 evidencian hipertrofia apical (flechas gruesas), ver Figura 2.

El tercer caso muestra múltiples segmentos con R alta en DI, S profunda en AVR y V1 que indican hipertrofia de la pared lateral izquierda del ventrículo izquierdo en su segmento medio (flechas angostas). La R alta en AVL y S profunda en DIII sugieren hipertrofia basal (flechas largas). Las S profundas en V2 y V3 indican hipertrofia postero septal (flechas anchas). Las R altas en V4 y V5 revelan una hipertrofia apical. (ver Figura 3)

Fig. 1

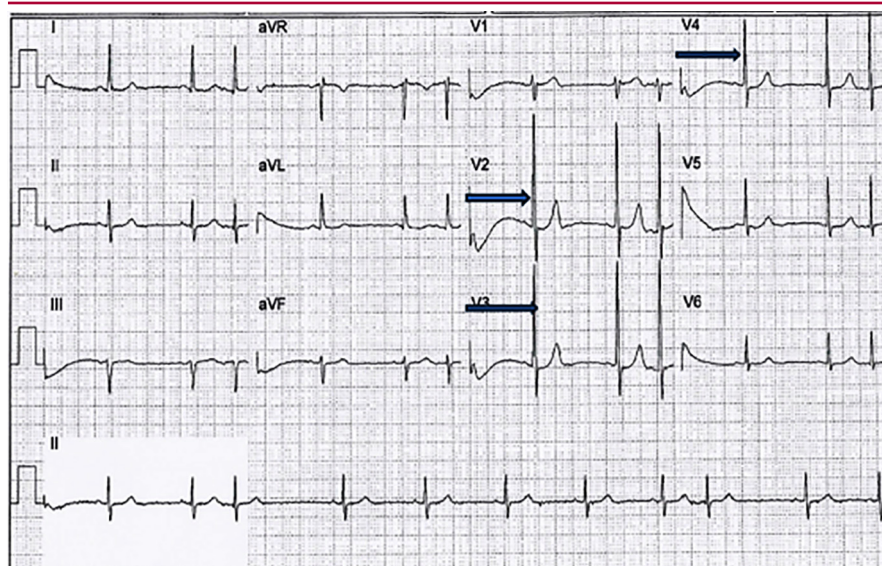


Fig. 2

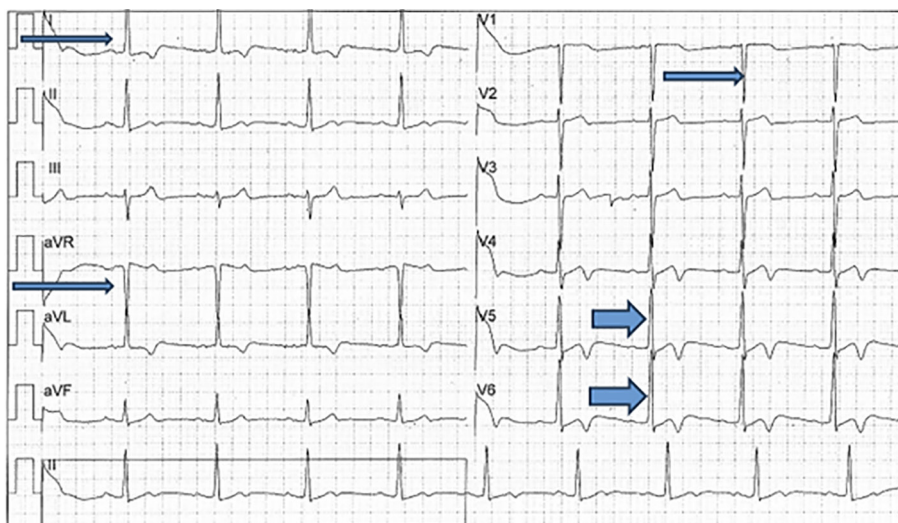
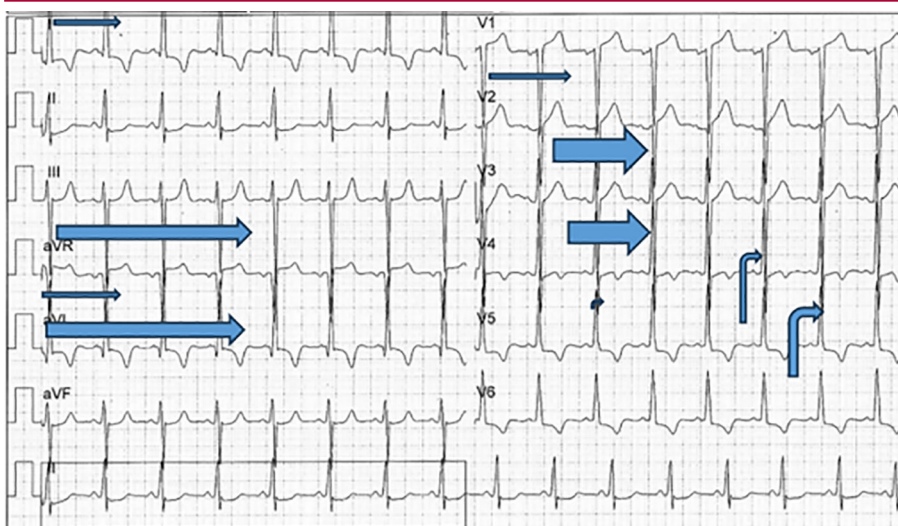


Fig. 3



CONCLUSIÓN

En el ECG podemos observar diferentes patrones de hipertrofia ventricular del ventrículo izquierdo que indican los segmentos afectados. En general la hipertrofia se presenta en múltiples segmentos. Conocer la expresión eléctrica de los distintos segmentos nos ayuda a comprender la presentación de distintos fenotipos cuando se presentan combinados.

Financiamiento

Este artículo no presenta financiamiento

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

(Véase formularios de conflictos de interés de los autores en la Web)

BIBLIOGRAFÍA

1. Sclarovsky S. Fisiopatogenia de las ondas T acuminadas en la isquemia aguda. Las ondas T altas y acuminadas en infartos transmuros son el último baluarte de defensa en la tormenta isquémica. *Rev Argent Cardiol* 2024; 92: 254-6. <https://doi.org/10.7775/rac.v92i3.368>
2. Sclarovsky S. Apuntes sobre el electrocardiograma en la infancia y la adolescencia. *Rev Argent Cardiol* 2024;92: 316-9. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v92.i4.20802>
3. Paixão GMM, Veronesi HE, Silva HAGPD, Alencar Neto JN, Maldini CP, Aguiar Filho LF, et al. Correlation of Electrocardiographic Changes with Cardiac Magnetic Resonance Findings in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 2018;110:52-9. <https://doi.org/10.5935/abc.20170189>
4. Allencherril J, Fakhri Y, Engblom H, Heiberg E, Carlsson M, Dubois-Rande JL, et al. Correlation of Anteroseptal ST Elevation with Myocardial Infarction Territories through Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. *J Electrocardiol* 2018;51:563-68. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.03.016>

5. Wikman-Coffelt J, Parmley WW, Mason DT. The cardiac hypertrophy process. Analyses of factors determining pathological vs. physiological development. *Circ Res* 1979;45:697-707. <https://doi.org/10.1161/01.RES.45.6.697>
6. Esposito G, Rapacciuolo A, Naga Prasad SV, Takaoka H, Thomas SA, Koch WJ, et al. Genetic alterations that inhibit in vivo pressure-overload hypertrophy prevent cardiac dysfunction despite increased wall stress. *Circulation* 2002;105:85-92. <https://doi.org/10.1161/hc0102.101365>
7. Rajabi M, Kassiotis C, Razeghi P, Taegtmeyer H. Return to the fetal gene program protects the stressed heart: a strong hypothesis. *Heart Fail Rev* 2007;12:331-43. <https://doi.org/10.1007/s10741-007-9034-1>
8. Taegtmeyer H, Sen S, Vela D. Return to the fetal gene program: a suggested metabolic link to gene expression in the heart. *Ann N Y Acad Sci* 2010;1188:191-8. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.05100.x>
9. Cotecchia S, Del Vescovo CD, Colella M, Caso S, Diviani D. The alpha1-adrenergic receptors in cardiac hypertrophy: signaling mechanisms and functional implications. *Cell Signal* 2015;27:1984-93. <https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2015.06.009>
10. Lohse MJ, Benovic JL, Codina J, Caron MG, Lefkowitz RJ. beta-Arrestin: a protein that regulates beta-adrenergic receptor function. *Science* 1990;248:1547-50. <https://doi.org/10.1126/science.2163110>
11. Sclarovsky S. Physiological and pathological remodeling in acute inferior wall myocardial infarction. *Isr Med Assoc J* 2013;15:143-6.
12. Vranic II. Electrocardiographic appearance of aortic stenosis before and after aortic valve replacement. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2017;22:e12457. <https://doi.org/10.1111/anec.12457>