

## CASO CLÍNICO

REV URUG CARDIOL 2007; 22: 78-80

# Hipertrofia extrema e isquemia subendocárdica silente en la miocardiopatía hipertrófica

DRES. GUILLERMO ROMERO-FARINA<sup>1</sup> PhD, FESC, FASNC; JAUME CANDELL-RIERA<sup>1</sup> PhD, FESC;  
SANTIAGO AGUADÉ-BRUIX<sup>2</sup>, JOAN CASTELL-CONEZA<sup>2</sup>

## RESUMEN

Presentamos el caso clínico de un paciente con una miocardiopatía hipertrófica extrema no obstrutiva e isquemia subendocárdica extensa clandestina visualizada en las imágenes de SPECT miocárdico de perfusión.

### PALABRAS CLAVE:

MIOCARDIOPATÍA  
HIPERTRÓFICA  
ISQUEMIA  
INFORMES DE CASO  
[TIPO DE PUBLICACIÓN]  
TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN  
COMPUTARIZADA DE  
FOTÓN SIMPLE

## SUMMARY

We present the case report of a patient with a extreme nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy and clandestine subendocardial ischemia in SPECT myocardial perfusion imaging.

### KEY WORDS:

CARDIOMYOPATHY,  
HYPERTROPHIC  
ISCHEMIA  
CASE REPORT  
[PUBLICATION TYPE]  
TOMOGRAPHIC,  
EMISSION-COMPUTED,  
SINGLE-PHOTON

## INTRODUCCIÓN

La isquemia miocárdica es frecuente en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MH) en ausencia de enfermedad arterial coronaria, constituyendo uno de los principales mecanismos fisiopatológicos de esta enfermedad<sup>(1)</sup>, y en algunas ocasiones puede ser responsable de

la inducción de arritmias ventriculares y muerte súbita<sup>(2,3)</sup>. Como potenciales mecanismos de isquemia miocárdica en ausencia de enfermedad arterial coronaria se citan la alteración de la reserva vasodilatadora, la propia hipertrofia, alteraciones en las arterias intramiocárdicas y en la microcirculación, anomalías en la relajación y del llenado diastólico, y el aumento de la demanda provocado por la obstrucción a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo<sup>(2,4)</sup>. Aunque la presencia de defectos segmentarios fijos y reversibles ha sido muy bien descripta en las imágenes de la SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) de perfusión miocárdica en los pacientes con MH<sup>(4-6)</sup>, la detección de isquemia subendocárdica en estos pacientes es excepcional<sup>(7)</sup>. En nuestra serie la prevalencia de isquemia miocárdica en la SPECT es de 41,8%<sup>(5)</sup>, pero en sólo una ocasión hemos observado isquemia subendocárdica.

Presentamos el caso clínico de un paciente con MH e isquemia subendocárdica silente en las imágenes de la SPECT de esfuerzo.

## CASO CLÍNICO

Varón de 18 años, asintomático, con historia familiar de MH y sin factores de riesgo coronario, estudiado por la presencia de un latido apexiano lateralizado por fuera de la línea medio-clavicular. En el electrocardiograma se observó ritmo sinusal e hipertrofia ventricular izquierda. El ecocardiograma Doppler mostraba hallazgos consistentes con una MH no obstrutiva con una hipertrofia

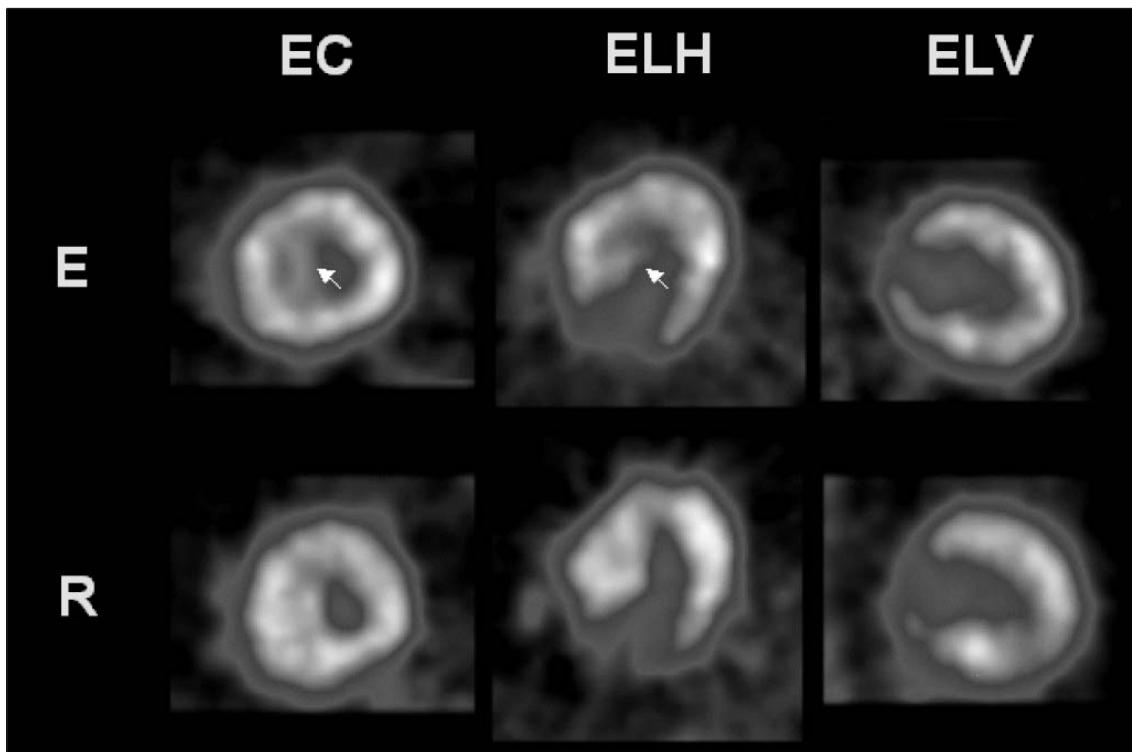
1. Departamento de Cardiología.

2. Departamento de Medicina Nuclear.

Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia: Jaume Candell-Riera, Guillermo Romero-Farina, Servei de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Passeig Vall d'Hebron 119-129, 08035 Barcelona. jcandell@vhebron.net; guirrom@telefonica.net

Recibido abril 18, 2007; aceptado abril 27, 2007.



**FIGURA 1.** La imagen de SPECT de perfusión miocárdica con  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI en esfuerzo (E) muestra una isquemia subendocárdica moderada a nivel del tabique interventricular (flechas) totalmente reversible en la imagen de reposo (R). EC: eje corto, ELH: eje largo horizontal, ELV: eje largo vertical.

ventricular izquierda extrema (séptum interventricular: 36 mm), sin gradiente dinámico en reposo ni luego de la inhalación de nitrito de amilo. Bajo tratamiento a base de atenolol (50 mg/día) se practicó una SPECT de perfusión miocárdica (esfuerzo-reposo) con  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI (meta yodo isobutil isonitrilo). No presentó angina (6,8 METs, 70% de taquicardización, presión arterial sistólica máxima de 180 mmHg) y no se observaron cambios significativos en el electrocardiograma. En las imágenes de la SPECT de esfuerzo se observó un moderado defecto isquémico a nivel subendocárdico septal con reversibilidad total en las imágenes de reposo (figura 1).

#### DISCUSIÓN

Generalmente, el diagnóstico de isquemia subendocárdica en las imágenes de SPECT es difícil, pues el grosor de la pared ventricular izquierda no permite diferenciar entre isquemia transmural y subendocárdica. Este caso es una excepción en la práctica clínica (0,7% de las MH globales y 9% de las MH con hipertrofia extrema de nuestra serie). Probablemente la gran hipertrofia del séptum interventricular permi-

te localizar claramente la extensión de la isquemia. Una posible explicación es que, en la hipertrofia extrema, el efecto del volumen parcial no es lo suficientemente potente para enmascarar totalmente este defecto. Por otra parte, en estos pacientes, en ausencia de enfermedad arterial coronaria y debido a diferentes mecanismos fisiopatológicos, la isquemia subendocárdica frecuentemente es difusa. En este caso clínico, y por decisión del cardiólogo responsable, no se practicó coronariografía, puesto que la probabilidad de enfermedad coronaria era muy baja: no había antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, era muy joven, no tenía factores de riesgo y estaba asintomático.

La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda extrema en los pacientes con MH es baja<sup>(8)</sup>. Generalmente, los pacientes con gastos parietales en los dos extremos del espectro morfológico (grosor parietal máximo  $\leq 15$  o  $\geq 30$  mm) son jóvenes y tienen baja prevalencia de obstrucción al flujo<sup>(8)</sup>. El 8% de nuestros pacientes<sup>(9,10)</sup> están en el sector final del espectro morfológico de esta enfermedad (grosor parietal  $\geq 30$  mm), y la frecuencia de isquemia miocárdica gammagráfica con compuestos tecneiciados es de 50%.

El dolor torácico es un síntoma frecuente en la MH, de 39% a 72% de los pacientes en algún momento de la evolución presentan dolor torácico etiquetado de angina<sup>(11)</sup>. Nuestro paciente no manifestó dolor durante el esfuerzo submáximo, quizás influido por el tratamiento betabloqueante. Este hecho no debe sorprender, pues en esta enfermedad la correlación entre angina y defectos reversibles o fijos en las imágenes de <sup>201</sup>Tl<sup>(4)</sup> o <sup>99m</sup>Tc-tetrofosmina es pobre<sup>(9)</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. **Harjai KJ, Cheirif J, Murgo JP.** Ischemia and atherosclerotic coronary artery disease in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a review of incidence, pathophysiological mechanisms, clinical implications and management strategies. *Coron Artery Dis* 1996; 7: 183-7.
2. **Von Dohlen TW, Prisant LM, Frank MJ.** Significance of positive or negative thallium-201 scintigraphy in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989; 64: 498-503.
3. **Dilsizian V, Bonow RO, Epstein SE, Fananapazir L.** Myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy is frequently related to cardiac arrest and syncope in young patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 796-804.
4. **Yamada M, Elliot PM, Kaski JC, Prasad K, Gane JN, Lowe CM, et al.** Dipyridamole stress thallium-201 perfusion abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1998; 19: 500-7.
5. **Romero-Farina G, Candell-Riera J, Perez-tol-Valdes O, Aguade-Bruix S, Castell-Conesa J, Armadans L, et al.** Tomogammagrafía miocárdica de esfuerzo en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1589-95.
6. **Paeng JC, Lee DS, Yeo JS, Noh CI, Kim YK, Chung JK, et al.** Septal stunning by dipyridamole stress shown on quantitative gated perfusion SPECT in a child with hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Nucl Med* 2002; 27: 96-100.
7. **Haley JH, Miller TD.** Myocardial ischemia on thallium scintigraphy in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 104: e71.
8. **Spirito P, Bellone P, Harris K.M, Bernabò P, Bruzzi P, Bruzzi P, et al.** Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1778-85.
9. **Romero-Farina G, Candell-Riera J, Galve E, Armadans Ll, Ramos F, Castell J, et al.** Do myocardial perfusion SPECT and radionuclide angiography studies in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy have prognostic implications? *J Nucl Cardiol* 2004; 11: 578-86.
10. **Candell Riera J, Romero Farina G, Galve Basilio E, Palet Balart J, Armadans L, Reina MD, et al.** Valor del ecocardiograma-Doppler en el pronóstico y en el seguimiento de la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 7-15.
11. **Pasternac A, Noble J, Streulens Y, Elie R, Henschke C, Bourassa MG.** Pathophysiology of chest pain in patients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. *Circulation* 1982; 65: 778-89.