

## Miocardiopatía hipertrófica apical que simula un síndrome coronario agudo

Martínez Oviedo A, Alonso Formento E, Martínez Burgui JA

Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco. Teruel

Varón de 64 años. Fumador habitual de 5-6 cigarrillos/día y dislipémico. Estudiado en Consultas Externas de cardiología por dolores torácicos-epigástricos con irradiación a espalda, con ECG basales en ritmo sinusal y rango normal en 1994 y 2000. La ergometría fue negativa, por lo que se relacionaron con su hernia de hiato.

Antecedentes familiares: tía carnal con muerte súbita a los 40 años.

Acude a nuestro servicio porque estando en reposo notó dolor centrotorácico opresivo intenso irradiado hacia epigastrio diferente a episodios previos. No se acompañaba de cortejo vegetativo. La duración del cuadro fue de unos 20 minutos y cedió espontáneamente.

En el momento de la exploración estaba asintomático y presentaba buen estado general. Presión arterial 140/80, frecuencia cardíaca 72 y saturación de oxígeno por pulsioximetría 96%. Los tonos cardíacos eran rítmicos, sin soplos. Buena ventilación en ambos hemitórax. Abdomen y cuello sin hallazgos. Pulsos femorales conservados y simétricos, sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

En Urgencias se solicitaron las siguientes pruebas complementarias:

- ECG de 12 derivaciones: (figura 1) en ritmo

sinusal con patrón avanzado de hipertrofia ventricular izquierda, con grandes voltajes en precordiales izquierdas y gran alteración de la repolarización con ST descendido y ondas T negativas profundas.

- Placa de tórax: pequeño ateroma aórtico, con silueta cardíaca normal, sin alteraciones en la vascularización pulmonar.

- El hemograma y la bioquímica habitual urgente no mostraron ninguna alteración reseñable.

- Las determinaciones de enzimas miocárdicas (troponina I) al ingreso y en dos determinaciones posteriores fueron negativas.

- Ecocardiografía (en planta): patrón compatible con miocardiopatía hipertrófica apical con cavidad ventricular pequeña y contractilidad global normal.

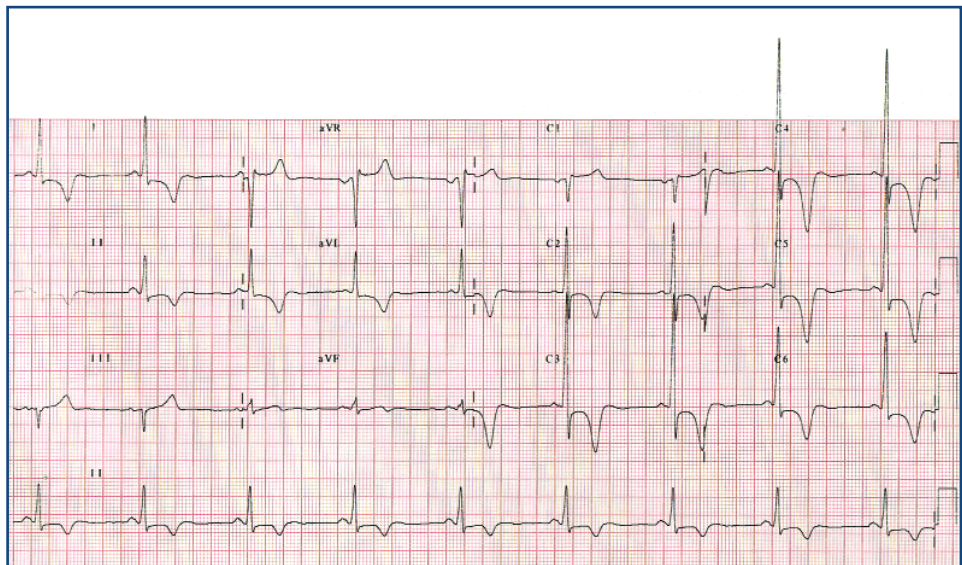


Figura 1

Patrón diastólico normal.

En Urgencias nos planteamos en primer lugar la posibilidad de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Otras posibilidades diagnósticas eran:

- Paciente con miocardiopatía hipertrófica.
- Espasmo esofágico difuso.

El paciente ingresó en planta. Su evolución fue favorable y no se repitieron los dolores torácicos, ni hubo cambios en el ECG ni signos de insuficiencia cardiaca. Se inició tratamiento oral con verapamilo y fue bien tolerado.

El diagnóstico definitivo fue de miocardiopatía hipertrófica apical con grandes alteraciones en el ECG; angina inestable por afectación de pequeño vaso.

## COMENTARIO

La miocardiopatía hipertrófica apical (MHA) es una forma infrecuente, que se caracteriza por la afectación predominante de la punta o el ápex del ventrículo izquierdo.

La incidencia se estima en 1-3% de los pacientes occidentales con miocardiopatía hipertrófica. Es más frecuente en Japón, donde puede llegar a 15-25% del total de japoneses con miocardiopatía hipertrófica<sup>1</sup>.

Las alteraciones electrocardiográficas son muy características y consisten en T negativas gigantes en las derivaciones precordiales medias e izquierdas.

La falta de evolución de estas ondas T en ECG posteriores nos puede ayudar a diferenciarla de la cardiopatía isquémica<sup>2,3</sup>.

El diagnóstico se basa en la demostración de la hipertrofia apical en pruebas de imagen. La ecocardiografía en muchos casos suele ser suficiente, aunque existen en ocasiones problemas para visualizarla correctamente debido a una mala ventana acústica. La introducción de contrastes ecocardiográficos ha mejorado la rentabilidad diagnóstica de la ecocardiografía en esta patología<sup>4</sup>. Tradicionalmente se describe la imagen típica en *as de picas* en la ventriculografía de contraste. La resonancia magnética nuclear y las técnicas isotópicas también han demostrado ser útiles para realizar el diagnóstico de MHA.

Un estudio realizado en 105 pacientes con MHA con seguimiento a 13 años demostró que 44% permaneció asintomático con 95% de supervivencia a los 15 años. Sin embargo, un tercio de los pacientes presentó complicaciones cardiovasculares mayores (muerte súbita, arritmias malignas e infarto apical con aneurisma apical). Las complicaciones más frecuentes fueron la fibrilación auricular (12%) y el infarto de miocardio (10%)<sup>1,5,6</sup>.

La presencia de una clínica anginosa poco típica, que se acompaña de cambios en el ECG consistentes en ondas T negativas *gigantes*, no evolutivas, en las derivaciones precordiales medias e izquierdas, con determinaciones enzimáticas seriadas negativas, nos debe hacer sospechar la posibilidad de una MHA.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ridjab D, Koch M, Zabel M et al. Cardiac arrest and ventricular tachycardia in japanese-type apical hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiology* 2006; 107:81-6.
2. Castells L, Tornos P. Miocardiopatía hipertrófica apical: diagnóstico diferencial con la cardiopatía isquémica. *Med Clin (Barc)* 1990;94:704-5.
3. Sayin T, Kocum T, Kervancioglu C. Apical hypertrophic cardiomyopathy mimics acute coronary syndrome. *Int J Cardiol* 2001;80:77-9.

4. Florenciano R, Castillo JA, Molina E et al. Diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica apical con ecocardiografía de contraste. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1336-8.
5. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:638-45.
6. Kaplinsky E, Teruel LM, Manito N. Síndrome coronario agudo como presentación de la miocardiopatía hipertrófica apical. *Med Clin (Barc)* 2003;120:476-9.