
IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

Miocardopatía hipertrófica obstructiva

Celso Mendoza-González,* Francisco Javier Roldán,* Zaira García López*

Resumen

La miocardopatía hipertrófica (MCH) fue descrita hace más de un siglo; su hallazgo característico es la hipertrofia inapropiada que ocurre en ausencia de una causa específica.^{1,2} La localización del sitio exacto de hipertrofia y obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo, en la miocardopatía hipertrófica obstructiva, establece cuál es la mejor estrategia de tratamiento. Paciente masculino de 41 años de edad con antecedente de palpitaciones recurrentes sin otra sintomatología. El electrocardiograma (ECG) inicial mostró ritmo sinusal con evidencia de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la repolarización ventricular. El ecocardiograma transtorácico (ECO TT) demostró la existencia de miocardopatía hipertrófica septal asimétrica con insuficiencia mitral ligera y el estudio electrofisiológico, bajo tratamiento con amiodarona, no indujo arritmias ventriculares. La evolución del ECG en 10 años muestra cambios en grado variable asociados a la hipertrofia y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo. La reconstrucción tridimensional ecocardiográfica en el eje largo mostró la obliteración dinámica de la vía de salida ventricular izquierda. En el estudio hemodinámico se confirmó la existencia de un gradiente subvalvular aórtico, que se incrementa en el período post-textrastólico, (*Efecto de Brockenbrough-Braunwald*). La reconstrucción ecocardiográfica tridimensional define con mayor precisión el sitio de la hipertrofia septal y sus consecuencias hemodinámicas.

Palabras clave: Miocardopatía hipertrófica obstructiva. Reconstrucción tridimensional. Hipertrofia septal asimétrica.

Key words: Obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Three-dimensional reconstruction. Asymmetric ventricular hypertrophy.

Summary

OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) was first described more than a century ago; the characteristic finding is an inappropriate myocardial hypertrophy, occurring in the absence of an obvious cause.^{1,2} Determination of the exact site of the hypertrophy and of the obstruction of the left ventricular outflow tract, in asymmetric septal hypertrophy, establishes which is the best treatment strategy. Forty-one-year-old man with a history of recurrent palpitations without any other symptomatology. The initial electrocardiogram (EKG) showed sinus rhythm with evidence of ventricular left hypertrophy and unspecific changes in ventricular repolarization. The transthoracic echocardiogram showed HCM and mitral regurgitation. The electrophysiological study, under treatment with amiodarone, did not induce ventricular arrhythmias. The 10-years evolution of the EKG showed changes of variable degrees associated with the hypertrophy and systolic overload of the left ventricle. The echocardiographic three-dimensional reconstruction in the long axis revealed the dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract. In the hemodynamic study, the existence of a subaortic gradient confirmed the diagnosis and showed an increase of the gradient at the post-extrasystolic beat (*Brockenbrough-Braunwald phenomenon*). The echocardiographic three-dimensional reconstruction defines more accurately the exact site of the septal hypertrophy and its hemodynamic consequences. (Arch Cardiol Mex 2008; 78:229-231)

* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: Celso Mendoza-González. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D.F.). Teléfono 52 (55) 5573 2911 Fax 52 (55) 5573 0994 E-mail: celame@yahoo.com.mx

Recibido: 4 de abril de 2006

Aceptado: 26 de abril de 2007

La MCH asimétrica puede llegar a producir obstrucción dinámica de la vía de salida del ventrículo izquierdo, de acuerdo con el sitio de mayor hipertrofia.³ La localización del sitio exacto de hipertrofia y obstrucción orientan hacia la mejor estrategia de tratamiento.

Masculino de 41 años de edad referido a nuestro Instituto por palpitaciones recurrentes. En clase funcional I de la NYHA, sin otra sintomatología. En la exploración física se encontró un soplo expulsivo de intensidad II/IV en mesocardio, sin chasquido protosistólico, y el resto de la exploración fue normal. El ECG inicial sólo mostró ritmo sinusal con hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga sistólica. El ecocardiograma transtorácico (ECO TT) enseñó la existencia de MCH septal asimétrica con insuficiencia mitral ligera. El monitoreo Holter puso en evidencia extrasístoles ventriculares frecuentes y el estudio electrofisiológico, bajo tratamiento con amiodarona, no logró inducir arritmias ventriculares. Se mantuvo en tratamiento farmacológico a base de betabloqueador con mejoría de las palpitaciones y en seguimiento estrecho en la consulta de nuestro Instituto.

La evolución electrocardiográfica a través de 10 años (Fig. 1) muestra la persistencia del ritmo sinusal, con aparición progresiva de crecimiento auricular izquierdo, la aparición de un bloqueo de la rama derecha del haz de His de grado intermedio en 1996 y alteraciones primarias y progresivas de la repolarización ventricular (isquemia subepicárdica) con sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo. Hay progresión de la hipertrofia de dicho ventrículo (el tiempo de inicio de la deflexión intrinsecoide -TIDI- se prolonga de 40 a 50 msec en V6). La inversión de las ondas T en las derivaciones V5 y V6 puede traducir isquemia subepicárdica o transmural en las regiones laterales del ventrículo izquierdo, especialmente cuando se asocia prolongación del QT corregido; estos trastornos pueden ser debidos a alteraciones de la microcirculación. En el presente caso, el intervalo QT corregido fue normal. La aparición "transitoria" del bloqueo de rama derecha en 1996 puede ser explicado por compromiso de la masa septal derecha por el proceso hipertrófico.⁴ Un ECO TT actual demostró la progresión de la magnitud de la hipertrofia septal al señalar espesores de 30 y 13 mm en el tabique interventricular y pared posterior, respectivamente. En la reconstrucción tridimensional en eje largo de este mismo ECO TT (Figs. 2A, B y C) se demostró la obliteración dinámica de la vía de salida ventricular izquierda que se confirmó en el estudio hemodinámico al demostrar un gradiente subvalvular aórtico dinámico que incrementó con la potenciación postextrasistólica (Fig. 2D) tal como se describe en el fenómeno de Brockenbrough-Braunwald.

Aunque el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica se realiza con ecocardiografía convencional, la reconstrucción tridimensional puede señalar el sitio preciso de la hipertrofia y sus consecuencias hemodinámicas.

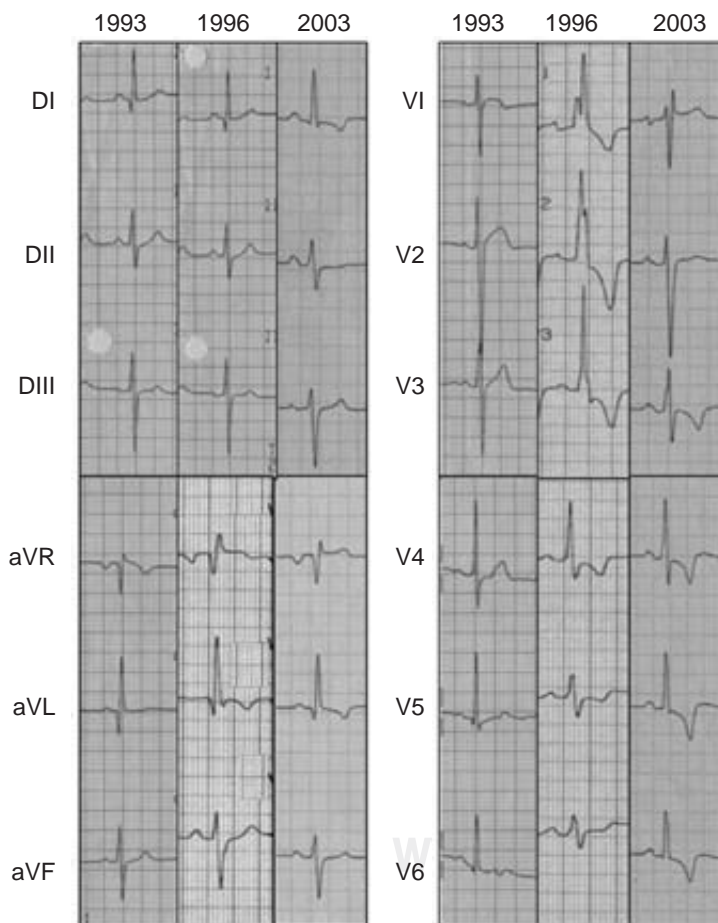


Fig. 1. Evolución electrocardiográfica a lo largo de 10 años en la que se muestra la persistencia del ritmo sinusal, con aparición progresiva de crecimiento auricular izquierdo y alteración de grado variable de la conducción intraventricular por bloqueo de la rama derecha con alteraciones secundarias de la repolarización y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

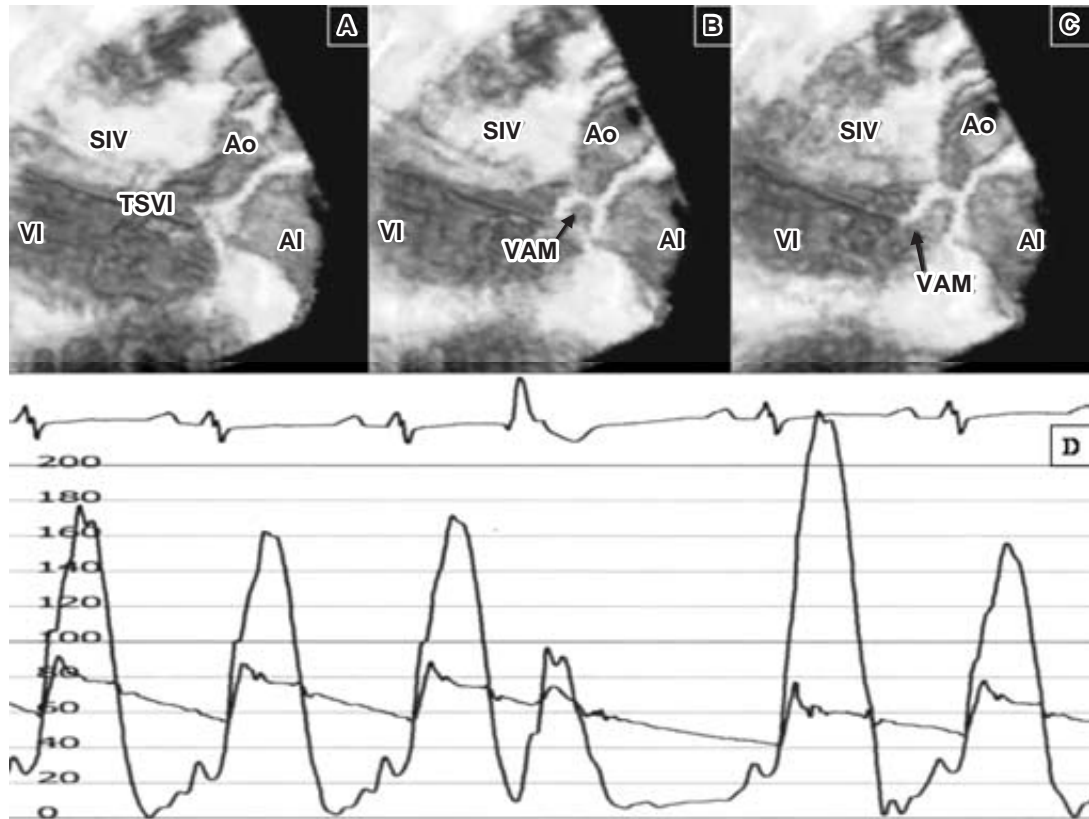


Fig. 2. Reconstrucción tridimensional en eje largo paraesternal del ecocardiograma transtorácico, en el que se demostró la obliteración dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo. Al final de la diástole (2A), puede verse el septum interventricular (SIV) hipertrófico, el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), la aurícula izquierda (AI), el ventrículo izquierdo (VI) y aorta (Ao). En la protosístole (2B), la valva anterior de la mitral (VAM) se desplaza progresivamente hacia el septum hasta ocluir completamente (2C) el tracto de salida ventricular. En el estudio hemodinámico (2D), se demostró un gradiente subvalvular aórtico dinámico que se incrementó con la potenciación postextrasistólica desde 75 hasta 125 mm Hg (fenómeno de Brockenbrough-Braunwald).

Referencias

1. SPIRITO P, SEIDMAN CE, MCKENNA WJ, MARON BJ: *The management of hypertrophic cardiomyopathy*. N Engl J Med 1997; 336: 775-785.
2. MARON BJ: *Hypertrophic cardiomyopathy*. Lancet 1997; 350: 127-133.
3. BRAUNWALD E, MORROW AG, CORNELL WP, AYGEN MM, HILBISH TF: *Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: clinical, hemodynamic and angiographic manifestations*. Am J Med 1960; 29: 924-929.
4. MALDONADO TB, CALDERÓN CJ, DE MICHELI A, RIJLAARSDAM M, CASANOVA GJ, ATTIE F, ET AL: *Aspectos electrocardiográficos y ecocardiográficos de la miocardiopatía hipertrófica en edad pediátrica*. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70: 247-260.