

39 HALLAZGOS INUSUALES SUGESTIVOS DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBTENIDOS DURANTE LA CENTELLOGRAFÍA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

Alicia Torterolo¹, Federico Ferrando¹, Virginia Estrago², Pablo Marichal¹
1. Hospital de Clínicas. 2. COSEM.

Historia clínica: paciente de sexo masculino, 59 años, sin antecedentes familiares a destacar. Hace un año presentó episodio sincopal en el contexto de crisis alérgica. Polimiosistis en tratamiento con corticoides. Presenta como hecho relevante familiar la presencia de un hijo varón portador de miocardiopatía hipertrófica (MCH) que fallece a los 17 años por muerte súbita. Tras aquel episodio, el paciente y su familia son sometidos a *screening*. El ecocardiograma Doppler no mostró hallazgos patológicos en aquella oportunidad.

Pruebas complementarias: el registro ECG (figura 1) mostraba: bradicardia sinusal de 58 lpm, onda P e intervalo PR normales, eje eléctrico ventricular frontal normoposicionado, QRS de 80 ms, onda q estrecha en DIII y AVF, signos de hipertrofia ventricular izquierda por voltaje, ondas R elevadas en V1 a V3, ondas T negativas simétricas en V1-V4 con punto J normoposicionado, QTc 490 ms. Permanece asintomático en la esfera cardiovascular durante 2 años. Debido a los cambios en el ECG persistentes se solicita un centellograma de perfusión miocárdica (CPM) que no evidencia isquemia miocárdica inducida por el estímulo farmacológico (dipiridamol). El ECG durante la fase de sensibilización, previo al dipiridamol (registro ECG basal) (figura 2). La evaluación de la motilidad regional del VI por SPECT gatillado mostró una leve hipokinnesia apical, sin coaptación completa de la luz en telesístole (figura 3). Eco Doppler transtorácico: VI de dimensiones normales con espesor parietal aumentado a nivel del septum medio-anterior, espesor SIV=16 mm, espesor PP=10 mm. Contractilidad global y segmentaria normales. FEVI= 65%. *Strain* global disminuido a nivel del septum medio (-9%). Patrón de llenado del VI con relajación prolongada, aurícula izquierda dilatada (35 cm²). Resonancia magnética cardíaca: VI de dimensiones normales con grosor septal aumentado, con máximo espesor parietal de 16,3 mm en el septum inferior medio-apical, involucrando el ápex del VD, con relación SIV/PP de 3. Función sistólica normal. Presencia de realce tardío de gadolinio intramiocárdico de tipo no isquémico, coincidiendo con los segmentos de máxima hipertrofia. Porcentaje de fibrosis: 6,6%. Registro Holter: ritmo sinusal, FC promedio de 71 lpm, sin pausas ni trastornos en la conducción AV, escasas extrasístoles supraventriculares aisladas, escasas extrasístoles ventriculares, VFC normal.

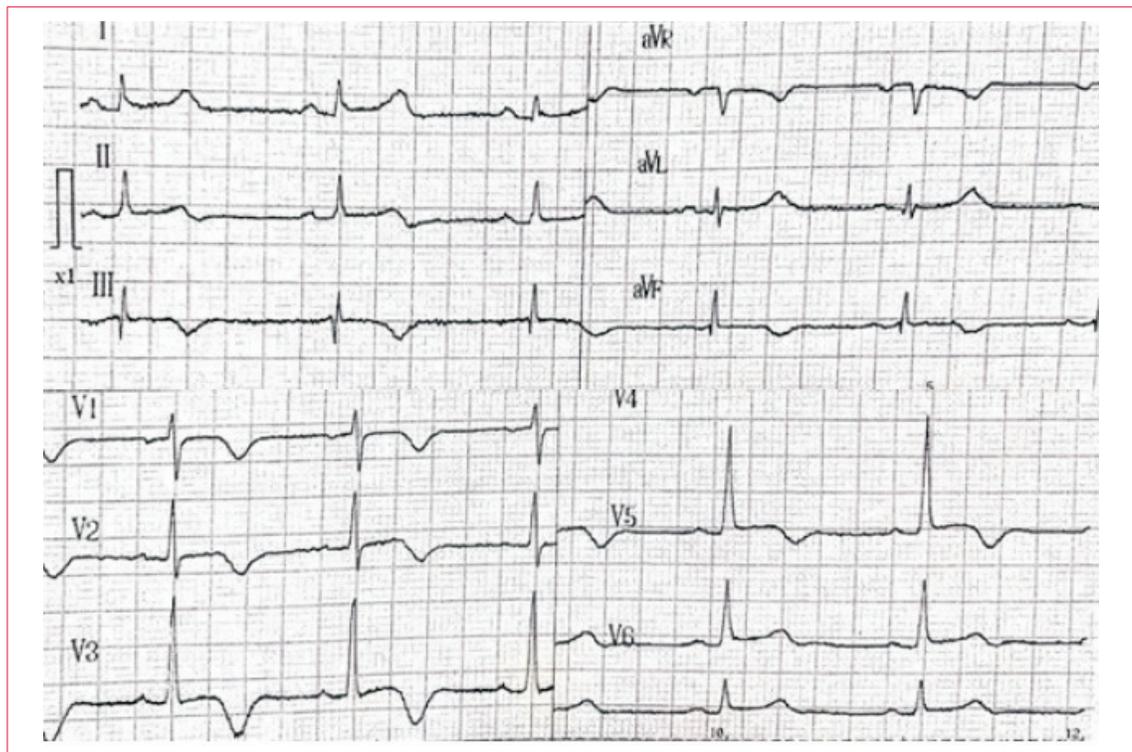


Figura 1

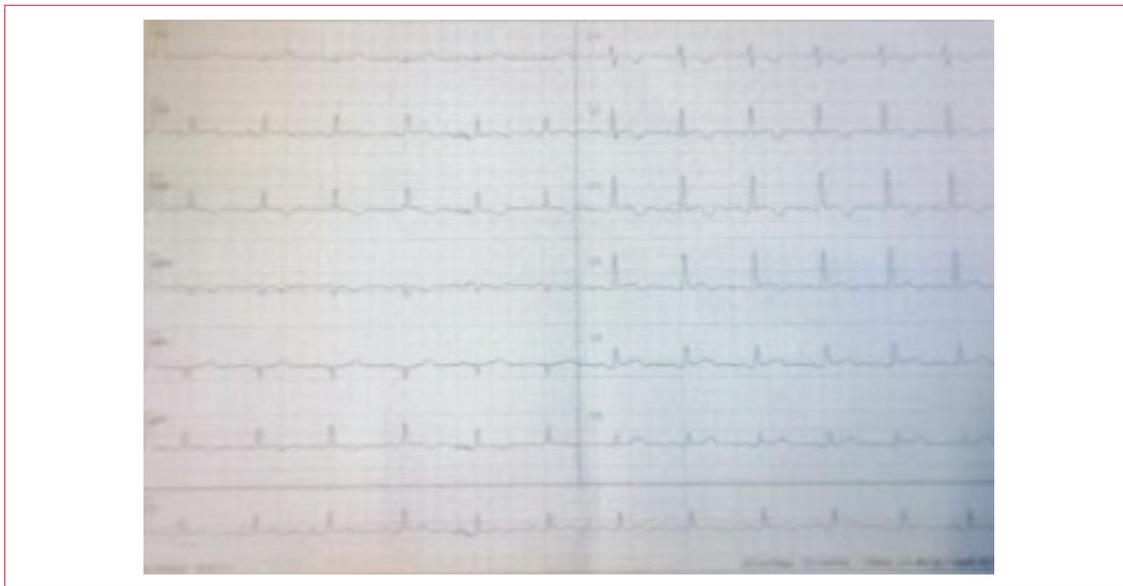


Figura 2

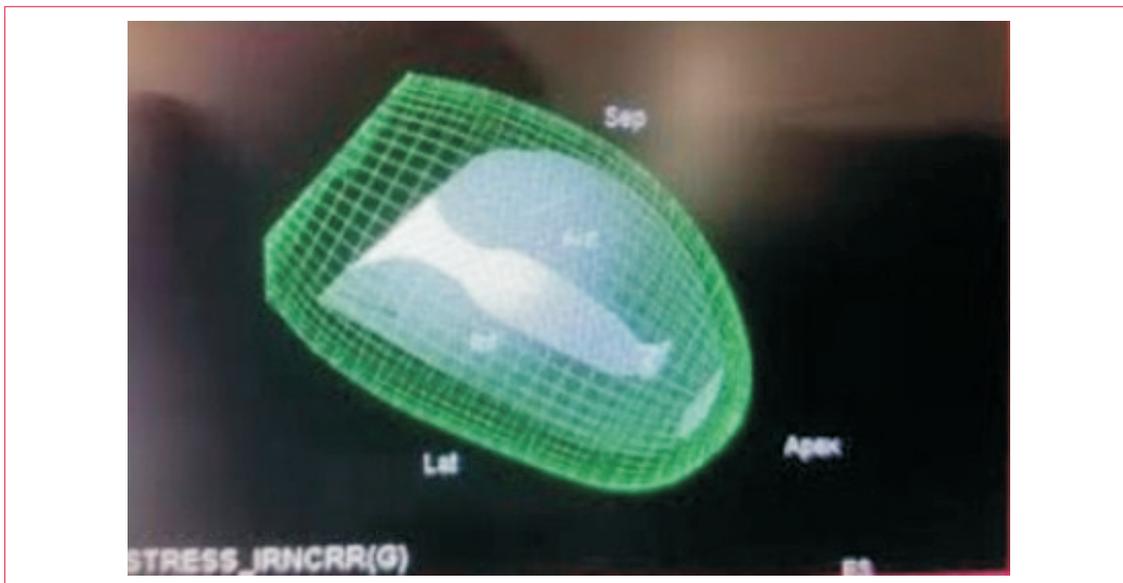


Figura 3

Diagnóstico: la MCH es un trastorno miocárdico primario con base genética que presenta un amplio espectro clínico. Su historia natural varía ampliamente, desde de un curso clínico asintomático y benigno a la muerte prematura repentina. En este paciente el SCD Risk es de 1,56%.

Discusión: en algunos pacientes, la CPM puede proveer algunos hallazgos sugestivos asociadas a defectos de perfusión que podrían explicarse por disfunción coronaria microvascular y/o desbalance oferta/demanda relacionados por la propia hipertrofia. En el caso descrito, las claves diagnósticas consisten en los hallazgos ECG evolutivos y las alteraciones sutiles de la contractilidad apical evidenciadas por las imágenes gatilladas.