



## CARTA CLÍNICA

### Encrucijada entre la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía hipertrófica y el corazón de atleta

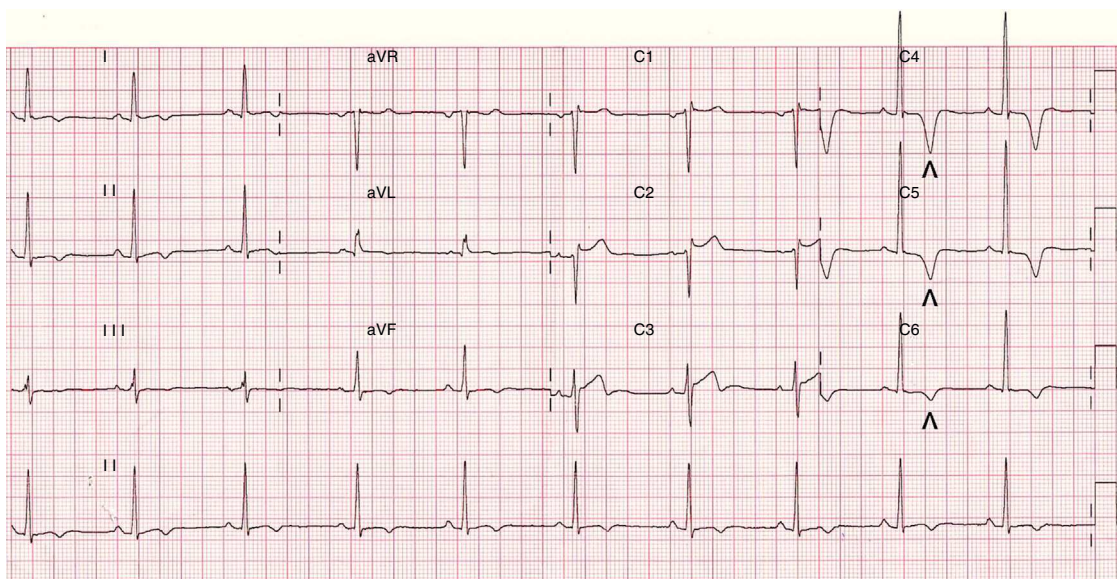


### Crossroads between ischemic heart disease, hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart

La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por un engrosamiento anómalo del miocardio sin evidencia de causas secundarias como hipertensión arterial, tumores o enfermedades infiltrativas. La afectación suele ser asimétrica, con una mayor afectación del septo interventricular y de la pared lateral del ventrículo izquierdo, existiendo hasta en el 40% de los casos obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo<sup>1</sup>.

Debido a que el pronóstico de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica se asocia a un mayor riesgo de muerte súbita y a que los hallazgos electrocardiográficos en ocasiones se superponen y confunden con los de la cardiopatía isquémica y el corazón de atleta<sup>2</sup>, el conocimiento de esta entidad, frecuentemente vista y diagnosticada por primera vez por el médico de atención primaria, resulta fundamental.

Presentamos el caso de un paciente varón de 33 años de edad, previamente asintomático sin factores de riesgo cardiovascular y gran deportista (fútbol y pádel) que acude remitido desde su centro de salud adonde acudió por molestias torácicas de características punzantes acompañado de dolor en el brazo izquierdo. A su llegada al Servicio de Urgencias el paciente se encontraba asintomático, evidenciándose en el electrocardiograma ritmo sinusal a 60 lpm, bloqueo incompleto de rama derecha, ondas T negativas en cara inferior y lateral y datos de hipertrofia ventricular izquierda (fig. 1).



**Figura 1** Electrocardiograma basal de 12 derivaciones donde se evidencia ritmo sinusal a 60 lpm, bloqueo incompleto de rama derecha, ondas T negativas en cara inferior, V4-V6 (puntas de flecha) e isodifásicas en V3, con índice de Sokolow-Lyon de 40 mm. Según este índice, que se calcula sumando S en V1 con la R en V5 o V6, se considera hipertrofia ventricular izquierda si la sumatoria es mayor o igual a 35 mm.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.05.014>

1138-3593/© 2014 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).

A la exploración física el paciente presentaba un buen estado general con normal coloración de piel y mucosas, pulmones periféricos conservados y auscultación cardiopulmonar con tonos cardíacos rítmicos, sin soplos y murmullo vesicular conservado. Analíticamente, la bioquímica general y el hemograma fueron normales y no se produjo elevación de marcadores enzimáticos cardíacos (troponina I) en determinaciones seriadas. Por otro lado, no se evidenciaron cambios dinámicos en los electrocardiogramas evolutivos. A pesar de ello se inició tratamiento con doble antiagregación y se pautó heparina de bajo peso molecular hasta completar el estudio diagnóstico.

Una vez en planta, el ecocardiograma evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia ventricular izquierda ligera sin datos de afectación apical (diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 38 mm, fracción de acortamiento del 45%, tabique interventricular de 12 mm y pared posterior de 12 mm) y función global y segmentaria conservada (fracción de eyección por Simpson del 70%) con datos de disfunción diastólica y aurícula izquierda de tamaño normal. No se evidenciaron alteraciones valvulares significativas, masas ni derrame pericárdico. Por su parte la ecocardiografía de estrés con adenosina y atropina resultó clínica, electrocardiográficamente y ecocardiográficamente negativa, descartándose isquemia funcional y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Dado sus hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos y el antecedente familiar de un hermano con hipertrofia ventricular izquierda se le aconsejó no realizar deportes de alta intensidad, siendo dado de alta sin tratamiento cardiológico para posterior control por su médico de cabecera y cardiólogo de referencia.

Entre un 75-95% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica suelen tener asociada algún tipo de alteración electrocardiográfica entre las que se encuentran la hipertrofia ventricular izquierda, la infradesnivelación del ST con pendiente descendente secundaria a repolarización precoz, la existencia de ondas T negativas, la desviación del eje a la izquierda o el crecimiento auricular izquierdo<sup>2</sup>. Por su parte, el deporte produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas cuyos efectos principales son la bradicardia sinusal, los trastornos inespecíficos de la conducción como el bloqueo de primer grado o el bloqueo incompleto de rama derecha y la hipertrofia ventricular izquierda con o sin datos repolarización precoz, siendo infrecuentes la inversión de la onda T, la depresión del ST, las ondas Q patológicas, el crecimiento auricular izquierdo o los bloqueos completos de ramas<sup>3</sup>. Igualmente, la incidencia de arritmias malignas en la miocardiopatía hipertrófica es frecuente, representando la causa más habitual de muerte súbita en deportistas menores de 35 años<sup>4,5</sup>, mientras que las arritmias asociadas al corazón de atleta suelen ser escasas y generalmente benignas. Por otra parte, la inversión simétrica de la onda T, donde antes había una polaridad positiva, sugiere la existencia de isquemia coronaria. Al contrario, las inversiones aisladas y asimétricas hacen menos probable la naturaleza isquémica del cuadro clínico. De ahí la importancia de realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre las 3 entidades.

Hasta la introducción del ecocardiograma en la práctica clínica, el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica se basaba en la presencia de alteraciones electrocardiográficas

conjuntamente con la existencia de síntomas y/o antecedentes familiares. Sin embargo, la propia ecocardiografía, la resonancia magnética o los estudios genéticos han permitido realizar un mejor abordaje diagnóstico y terapéutico de estos pacientes.

En este sentido, estudios previos han evidenciado que el límite superior del grosor del tabique interventricular en atletas con alto grado de entrenamiento es de 16 mm<sup>6</sup>, teniendo los pacientes con miocardiopatía hipertrófica mayores grosores y asimetría de la hipertrofia ventricular, cavidades ventriculares más pequeñas, mayor grado de disfunción diastólica, mayor dilatación auricular izquierda y mayor presencia de obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo que los pacientes con corazón de atleta<sup>7</sup>. Por su parte, la resonancia magnética con gadolinio permite identificar zonas de fibrosis características de la miocardiopatía hipertrófica, y el estudio genético mutaciones que codifican las proteínas del sarcómero, el disco-Z o la homeostasis del calcio. Igualmente, en todos los pacientes deportistas se debe descartar el uso de esteroides anabólicos u otras drogas ilícitas que estimulen el crecimiento muscular y favorezcan la hipertrofia ventricular izquierda<sup>8</sup>.

En nuestro paciente se descartó la existencia de enfermedad coronaria mediante la ecocardiografía de estrés y el uso de anabolizantes mediante la historia clínica dirigida al uso de estas sustancias. Aunque nuestro diagnóstico de presunción fue el de miocardiopatía hipertrófica, debido a la existencia de ondas T negativas en cara lateral<sup>9</sup> y la presencia de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, debemos tener en cuenta que los cambios electrocardiográficos suelen preceder a los cambios ecocardiográficos<sup>10</sup> razón por la cual la ecocardiografía puede ser normal en algunos pacientes.

Por este motivo, en aquellos pacientes en los que las pruebas de imagen no son concluyentes, debemos insistir en el abandono del entrenamiento por al menos 3 meses, lapso en el cual los cambios revertirán en caso de haber sido inducidos por el ejercicio. Igualmente, es conveniente que el paciente tenga y lleve un electrocardiograma consigo, con el que el médico pueda comparar, si precisase acudir nuevamente a urgencias.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Autoría

Todos los autores han participado en la concepción y diseño, redacción del texto y han aprobado la versión final que se remite para valoración del artículo.

## Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses por parte de los autores.

## Bibliografía

1. Mattos BP, Torres MA, Freitas VC. Diagnostic evaluation of hypertrophic cardiomyopathy in its clinical and preclinical phases. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91:51–62.
  2. Frías M, San Martín MA, Pereira JR, López B. Miocardiopatía hipertrófica y alteraciones electrocardiográficas. *Semergen.* 2008;34:253–4.
  3. Boraita Pérez A, Serratosa Fernández L. «The athlete's heart»: Most common electrocardiographic findings. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:356–68.
  4. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Section of Sports Cardiology. European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* 2010;31:243–59.
  5. Martín A. Reconocimientos médicos para la actividad físico-deportiva. *Semergen.* 2006;32:199–201.
  6. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, McKenna W, Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: Relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1033–9.
  7. Marques J, Mendoza I, Mendoza-Britto I, Marques Mejías MA. El dilema de diferenciar el corazón de atleta de la miocardiopatía hipertrófica. *Avances Cardiol.* 2012;32:328–33.
  8. Martínez-Quintana E, Saiz-Udaeta B, Marrero-Negrin N, Lopez-Mérida X, Rodríguez-Gonzalez F, Nieto-Lago V. Androgenic anabolic steroid, cocaine and amphetamine abuse and adverse cardiovascular effects. *Int J Endocrinol Metab.* 2013;11:e8755.
  9. Papadakis M, Carre F, Kervio G, Rawlins J, Panoulas VF, Chandra N, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J.* 2011;32:2304–13.
  10. Spirito P, Maron BJ. Absence of progression of left ventricular hypertrophy in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9:1013–7.
- E. Martínez-Quintana<sup>a,\*</sup>, R. Jaimes-Vivas<sup>a</sup>  
y F. Rodríguez-González<sup>b</sup>
- <sup>a</sup> *Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España*  
<sup>b</sup> *Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España*
- \* Autor para correspondencia.  
*Correo electrónico: efrencardio@gmail.com*  
(E. Martínez-Quintana).