

# As de picas y miocardiopatía hipertrófica apical: un signo para no olvidar

## *Ace of spades and apical hypertrophic cardiomyopathy: a sign not to forget*

Santiago Forero-Saldarriaga<sup>1,2\*</sup> y Jaime A. Nieto-Zarate<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Interna, Fundación Universitaria Sanitas; <sup>2</sup>Grupo de Enfermedades Infecciosas y Crónicas, Fundación Universitaria San Martín; <sup>3</sup>Departamento de Cardiología, Clínica Universitaria Colombia; <sup>4</sup>Unidad Métodos no Invasivos, Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia

### Introducción

Paciente de sexo masculino de 61 años de edad, con hipertensión arterial primaria y hepatitis B crónica. Consulta a una clínica de cuarto nivel por dolor torácico de dos meses de evolución, acompañado de disnea, diaforesis y palpitaciones. Al examen físico sus signos vitales estaban dentro de los límites normales, no había datos de congestión central o periféricos, a la auscultación cardiopulmonar no había hallazgos relevantes, sin soplos ni desdoblamientos, el punto de impulso máximo estaba conservado.

### Descripción del caso

Se realizó electrocardiograma en ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca de 75 y ondas T invertidas profundas y de ramas asimétricas. Un ecocardiograma transtorácico reportaba cardiopatía de origen isquémico con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 50%, con una imagen hiperrefringente que sugería presencia de trombo sin descartar posible hipertrofia asimétrica de la pared apical con el signo del as de picas (Fig. 1). La cardiorresonancia corroboró el diagnóstico de hipertrofia apical del ventrículo izquierdo y descartó la presencia de trombos intracavitarios o defectos de

perfusión en reposo (Fig. 2). El paciente egresó con betabloqueador, con adecuada evolución ambulatoria.

### Discusión

La miocardiopatía hipertrófica apical es una variante de la miocardiopatía hipertrófica, descrita inicialmente por Sakamoto y Yamaguchi<sup>1</sup>. Se ha descrito de pronóstico benigno, con una mortalidad que puede alcanzar hasta un 1.9% de los casos<sup>2</sup>. Constituye alrededor del 15 al 25% de las cohortes en Asia y alrededor del 3% de las americanas<sup>3</sup>. Se cree que la fisiopatología está relacionada con mutaciones en el gen del sarcómero, pero aún no se ha establecido un vínculo genético directo<sup>4</sup>.

El electrocardiograma puede demostrar inversión de la onda T de ramas asimétricas y grado variable en derivadas precordiales, además de signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. El ecocardiograma es el método de elección inicial por su amplia disponibilidad y menor costo. Permite evaluar la presencia y magnitud de la hipertrofia ventricular izquierda, la disfunción diastólica y sistólica, la obstrucción medioventricular y el gradiente intraventricular<sup>2</sup>. Una configuración de as de picas en la cavidad del ventrículo izquierdo durante la diástole representa el sello característico de esta entidad<sup>5</sup>.

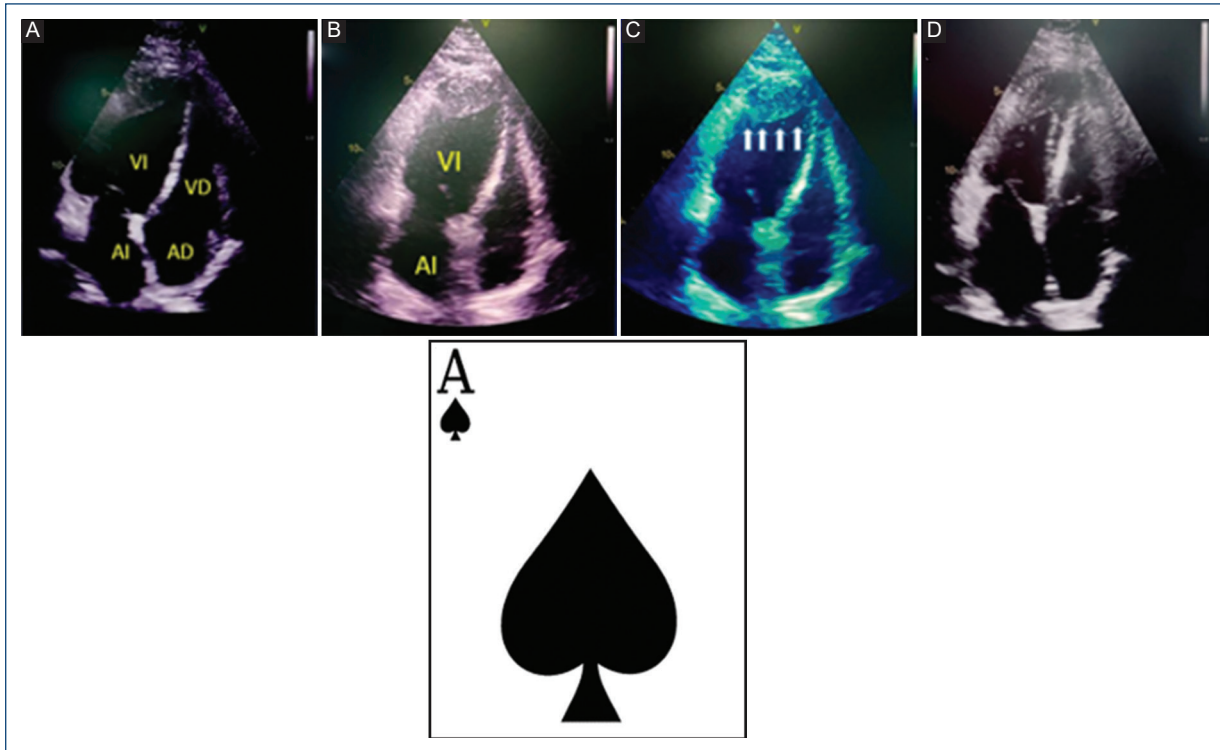
### \*Correspondencia:

Santiago Forero-Saldarriaga  
E-mail: SFORERO1992@gmail.com

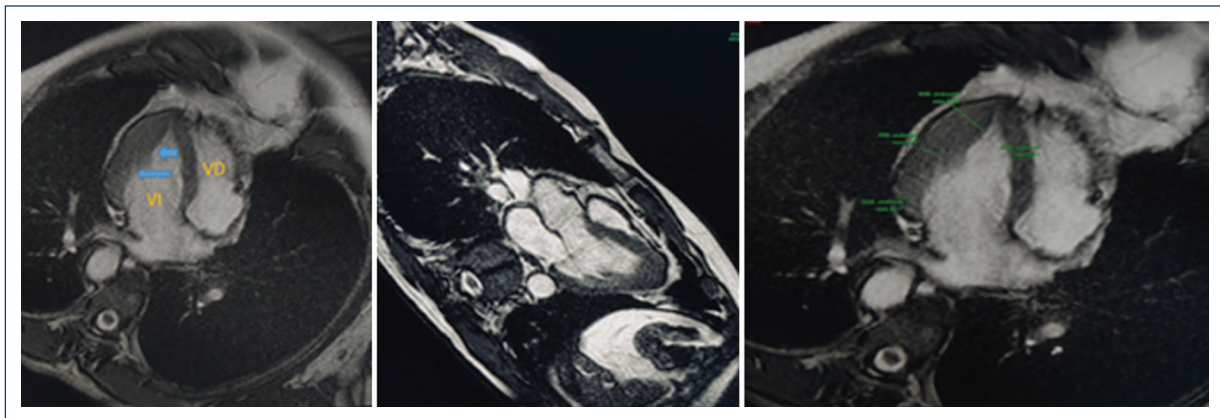
Fecha de recepción: 01/11/2021  
Fecha de aceptación: 17/02/2022  
DOI: 10.24875/ACM.21000336

Disponible en internet: 02-02-2023  
Arch Cardiol Mex. 2023;93(1):109-111  
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2022 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**Figura 1.** A, B, C: ecocardiograma transtorácico. Vista De 4 cámaras, signo de AS de picas, con imagen hiperrefringente. D: en el segmento apical disminuye volumen interventricular en fin de sístole.



**Figura 2.** Cardioresonancia en cortes coronales, sagitales y laterales que confirma presencia de hipertrofia septal asimétrica con mayor compromiso apical.

La cardiorresonancia es el estándar de oro para evaluar el compromiso apical por su alta sensibilidad y especificidad. Puede identificar de manera confiable segmentos cardíacos con miocardio engrosado; por tanto, puede identificar los diversos subtipos de la miocardiopatía apical, además de detectar la presencia o ausencia de aneurisma apical, que es un hallazgo común y relacionado con el pronóstico de los pacientes<sup>6,7</sup>.

El manejo debe ir dirigido al control de los síntomas, asesoría genética, control de las comorbilidades y prevención de eventos cardiovasculares mayores<sup>8</sup>. Los betabloqueadores o calcioantagonistas no híbrido piridínicos podrían ser una opción terapéutica para disminuir el consumo de oxígeno, prevenir arritmias ventriculares y disminuir la frecuencia cardíaca para mejorar el llenado diastólico<sup>9</sup>.

Algunos reportes y series de casos han planteado la ablación por catéter y el manejo quirúrgico en pacientes que desarrollan arritmias ventriculares y tienen obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, respectivamente<sup>10</sup>.

La estratificación del riesgo de muerte súbita para uso de desfibrilador cardioversor implantable (CDI) se puede realizar por medio de la calculadora HCM *risk-SCD* (*hypertrophic cardiomyopathy risk-sudden cardiac death*) propuesta por los europeos. En esta se considera que ante un riesgo > 6% se debe considerar implantar un desfibrilador, entre un 4-6% puede ser considerado y con < 4% no está generalmente indicado<sup>10</sup>. El riesgo obtenido en nuestro paciente fue del 2.4%, motivo por el que no se indicó CDI.

De acuerdo con las recomendaciones de las guías publicadas de la Asociación Americana del Corazón en el 2020, el implante de CDI para prevención primaria es razonable en pacientes con antecedentes de muerte súbita en familiares de primer grado o síncope reciente inexplicable o en pacientes con hipertrofia severa > 30 mm. Otros factores que respaldan la indicación con un menor nivel de evidencia son: respuesta presora anormal al ejercicio, presencia de taquicardia ventricular no sostenida en Holter de 24 h, realce tardío de gadolinio > 15%, aneurisma apical y algunas mutaciones genéticas específicas presentes en familias con alta prevalencia<sup>8,10</sup>. La prevención secundaria se indica a sobrevivientes de muerte súbita cardiaca o pacientes con taquicardia o fibrilación ventricular<sup>8</sup>.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## 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.

## Bibliografía

1. Patel H, Ko NLK, Kumar S, Gros B. "Acing" the hidden spade: Review of diagnosis, follow-up, prognosis, and various associations of apical variant hypertrophic cardiomyopathy. *Cureus*. 2019;11(1):e3979.
2. Huang G, Fadl SA, Sukhotski S, Matesan M. Apical variant hypertrophic cardiomyopathy "multimodality imaging evaluation". *Int J Cardiovasc Imaging*. 2020;36(3):553-61.
3. Ho AM-H, Chui PT, Lee APW, Wan S. Hypertrophic cardiomyopathy apical variant. *CCJM*. 2014;81(9):517-9.
4. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, Rakowski P, Parker TG, Wigle ED, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):638-45.
5. Paluszkiwicz J, Krasinska B, Milting H, Gummert J, Pyda M. Apical hypertrophic cardiomyopathy: diagnosis, medical and surgical treatment. *Kardiochir Torakochirurgia Pol*. 2018;15(4):246-53.
6. Amano Y, Kitamura M, Takano H, Yanagisawa F, Tachi M, Suzuki Y, et al. Cardiac MR imaging of hypertrophic cardiomyopathy: Techniques, findings, and clinical relevance. *Magn Reson Med Sci*. 2018;17(2):120-31.
7. Parisi R, Mirabella F, Secco GG, Fattori R. Multimodality imaging in apical hypertrophic cardiomyopathy. *World J Cardiol*. 2014;6(9):916-23.
8. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2020;142(25):e558-631.
9. Doctorian T, Mosley WJ, Do B. Apical hypertrophic cardiomyopathy: Case report and literature review. *Am J Case Rep*. 2017;18:525-8.
10. Inada K, Seiler J, Roberts-Thomson KC, Steven D, Rosman J, John RM, et al. Substrate characterization and catheter ablation for monomorphic ventricular tachycardia in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22(1):41-8.