

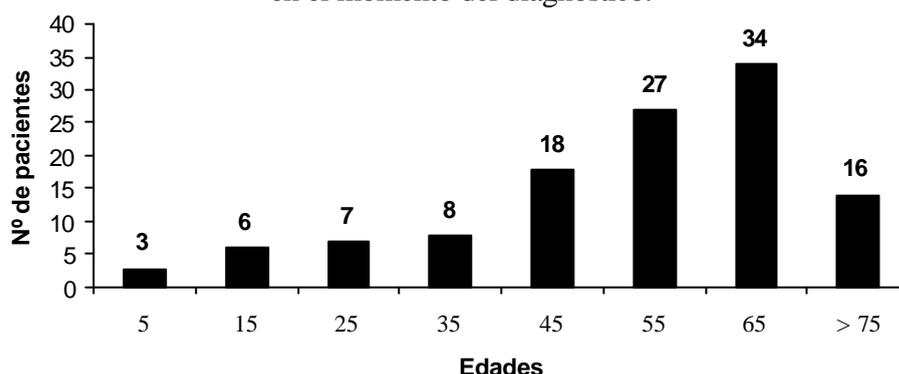
## 5. RESULTADOS.

### 5.1. Clínica y exploraciones complementarias.

#### 5.1.1. Datos clínicos.

Las características clínicas de los 119 pacientes estudiados en el momento del diagnóstico se muestran en las tablas 1 y 2. La edad media en el momento del diagnóstico fue de  $52 \pm 12$  años (rango 1-80). El 14% de los pacientes tenían menos de 30 años de edad y el 64% tenían más de 51 años (Figura 1)

**Figura 1.** Distribución de los pacientes por edades en el momento del diagnóstico.



Siete pacientes reportaron historia familiar de primer grado de MH, 16 de MS y diez con cardiopatía sin diagnosticar. Sólo tres pacientes con historia familiar de MS tenían de base una MH confirmada, en los restantes no se había llegado a confirmar el tipo de cardiopatía. De los fallecidos por MS 10 correspondían a familiares de primer grado y seis eran de segundo grado. En un paciente (0,8%) se constató una historia familiar maligna de MH (madre fallecida por MS a los 35 años, un hermano fallecido de MS a los 20 años, y otro hermano sobreviviente con trasplante cardíaco).

**Tabla 1.** Datos clínicos de la población al ingreso hospitalario (n: 119).

<b>Mujeres</b>	60 (51%)
<b>Edad (años)</b>	52 (1-80)
<b>HF de MH</b>	7 (5,8 %)
<b>HF de MS</b>	16 (13,4%)
<b>HTA</b>	15 (13%)
<b>Obstructivos (&gt;25mmHg)</b>	73 (61%)
<b>Asintomáticos</b>	20 (17%)

HF: historia familiar, HTA: hipertensión arterial, MH: miocardiopatía hipertrófica, MS: muerte súbita.

Noventa y nueve pacientes estaban sintomáticos en el momento del diagnóstico, el 38% presentaba algún grado de disnea de acuerdo a la clasificación de la New York Heart Association, 21% tenían angina, 13% palpitaciones, 13% síncope y 7,6% fibrilación auricular en la primera visita a nuestro hospital. El tratamiento inicial se expone en la tabla 2. A ningún paciente se le había implantado un marcapaso cardíaco ni tampoco se le había practicado una miotomía-miectomía, ni implantación de prótesis mitral, ni ablación septal percutánea.

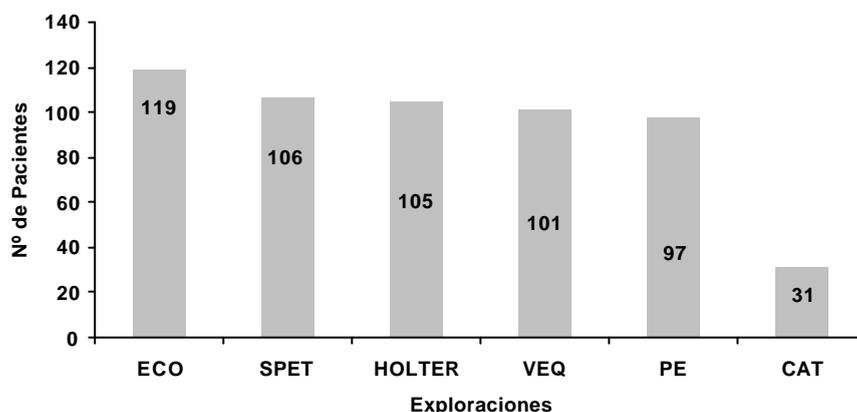
**Tabla 2.** Clínica y tratamiento inicial (n=119).

<b>SINTOMAS</b>	
<b>Disnea (NYHA)</b>	
II	42 (35%)
III	2 (1,7%)
IV	1 (0,8%)
<b>Angina (CLAS.FUN.)</b>	
II	22 (18%)
III	2 (1,68%)
IV	1 (0,8%)
<b>Síncope</b>	
FA	9 (7,6%)
<b>TRATAMIENTO</b>	
B-bloqueantes	26 (22%)
Verapamilo	10 (8,4%)
Amiodarona	2 (1,6%)

CLAS.FUN.: clase funcional de la New York Heart Association, FA: fibrilación auricular.

La radiografía de tórax junto con el electrocardiograma constituían dos exámenes de valoración rutinaria una vez realizado el diagnóstico. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia y edema alveolar en 21 y 4% de los casos respectivamente.

En nuestro hospital se practicó un ecocardiograma- Doppler a todos los pacientes, un registro Holter a 105, una prueba de esfuerzo a 97, una tomogammagrafía de perfusión miocárdica a 106 (97 de esfuerzo-reposo), una ventriculografía isotópica en equilibrio a 101 y un cateterismo cardíaco a 31 (Figura 2).



**Figura 2.** Número de exploraciones. CAT: cateterismo, ECO: ecocardiograma, PE: prueba de esfuerzo, SPET: tomogammagrafía por emisión de fotón único, VEQ: ventriculografía isotópica en equilibrio.

### 5.1.2. Electrocardiograma.

El electrocardiograma fue anormal en 107 pacientes (90%) (Tabla 3.). El hallazgo más frecuente encontrado fue la hipertrofia ventricular izquierda. Sólo un paciente (0,8%) era portador del síndrome de Wolff-Parkinson-White. La fibrilación auricular encontrada en los nueve pacientes era crónica, y en ninguno paroxística.

**Tabla 3.** Electrocardiograma (n=119).

<b>Normal</b>	12 (10%)
<b>FA</b>	9 (7,6%)
<b>HVI</b>	67 (56%)
<b>Onda Q patológica</b>	18 (15%)
- <b>ST&gt;1mm</b>	5 (4,2%)
<b>Onda T Neg.</b>	6 (5%)
<b>BRIHH</b>	9 (7,6%)
<b>BRDHH</b>	2 (1,7%)
<b>BAV</b>	1 (0,8%)

BAV: bloqueo aurículo-ventricular, BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His, BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His, FA: fibrilación auricular, HVI: hipertrofia ventricular izquierda. Neg: negativa.

### **5.1.3. Holter.**

Durante el registro de Holter de 24 horas, que fue practicado en 105 pacientes, no se discontinuó el tratamiento médico en ningún paciente. El trastorno del ritmo más frecuente encontrado fue la extrasistolia ventricular, seguido por la extrasistolia supraventricular y el menos frecuente el bloqueo aurículoventricular completo (Tabla 4). Todos los episodios registrados de taquicardia ventricular fueron de tipo no sostenido, asintomáticos y sin diferencias entre el día y la noche, y el reposo y el ejercicio. La edad de estos pacientes no era diferente a la edad promedio de la población en estudio. Durante la monitorización en ningún paciente se registró muerte súbita, ni síncope. No hubo diferencias entre el número de episodios de fibrilación auricular encontrada en el electrocardiograma de reposo y el Holter. Ninguna de las arritmias registradas se relacionó con la sintomatología de los pacientes.

**Tabla 4.** Holter (n=105).

<b>EV</b>	63 (66%)
<b>TV</b>	23 (19%)
<b>ESV</b>	63 (65%)
<b>TSV</b>	31 (32%)
<b>FA</b>	9 (8,5%)
<b>BAV</b>	3 (3%)

BAV: bloqueo aurículo ventricular, FA: fibrilación auricular, ESV: extrasístoles supraventriculares, EV: extrasístoles ventriculares, TSV: taquicardia supraventricular, TV: taquicardia ventricular.

#### 5.1.4. Ecocardiograma-Doppler inicial.

Los resultados del ecocardiograma inicial en nuestro estudio se exponen en la tabla 5.

**Tabla 5.** Ecocardiograma inicial (n= 119).

<b>IDTD(mm/m<sup>2</sup>)</b>	24,7 ± 4,6 (8-44)
<b>IDTS(mm/m<sup>2</sup>)</b>	14,2 ± 4 (7,2-32)
<b>IPP(mm/m<sup>2</sup>)</b>	7,8 ± 1,8 (4,7-16,3)
<b>ITIV(mm/m<sup>2</sup>)</b>	17,7 ± 3,4 (6,4-22,7)
<b>TIV/PP</b>	1,54 (0,6-3,6)
<b>FAS(%)</b>	43 ± 10,8 (19-76)
<b>IAI(mm/m<sup>2</sup>)</b>	25,4 ± 4,5 (13-35)
<b>IMASA(g/m<sup>2</sup>)</b>	219 ± 85 (83-578)
<b>DOPPLER</b>	
<b>Gradiente(mmHg)</b>	63 ± 41 (Obstructivos)
<b>Onda E(m/seg.)</b>	0,8 ± 0,3 (0,4-1,5)
<b>Onda A(m/seg.)</b>	0,8 ± 0,3 (0,2-1,5)
<b>E/A</b>	1,1 ± 0,6 (0,4-1,2)
<b>IM</b>	80 (67%)

FAS: fracción de acortamiento sistólico, IDTD: índice de diámetro telediastólico, IDTS: índice de diámetro telesistólico, IPP: índice del grosor de la pared posterior, ITIV: índice del grosor del tabique interventricular, IAI: índice del diámetro de la aurícula izquierda, IM: insuficiencia mitral, IMASA: índice de masa ventricular izquierda.

El máximo grosor del tabique interventricular encontrado fue de 36 mm en una paciente de 20 años de edad. Los diámetros ventriculares diastólicos y sistólicos estaban levemente disminuidos. En la mayoría de los pacientes la fracción de acortamiento y la masa del ventrículo izquierdo estaban aumentadas.

El ecocardiograma permitió la medida del grosor de los 4 segmentos de ambas proyecciones paraesternales transversales sólo en 100 casos. Así pues, el 84% de los pacientes pudieron clasificarse morfológicamente (Tabla 6) en alguno de los 6 tipos de hipertrofia descritos previamente por Candell y col. (299). Los segmentos que pudieron valorarse en un mayor número de casos fueron el septal-anterior y el postero-lateral. El tipo morfológico más frecuente hallado fue el Tipo III (73%) seguido del Tipo V, la hipertrofia concéntrica (12%), y sólo un paciente con hipertrofia apical. En la mayoría de los pacientes (88%) la hipertrofia era asimétrica.

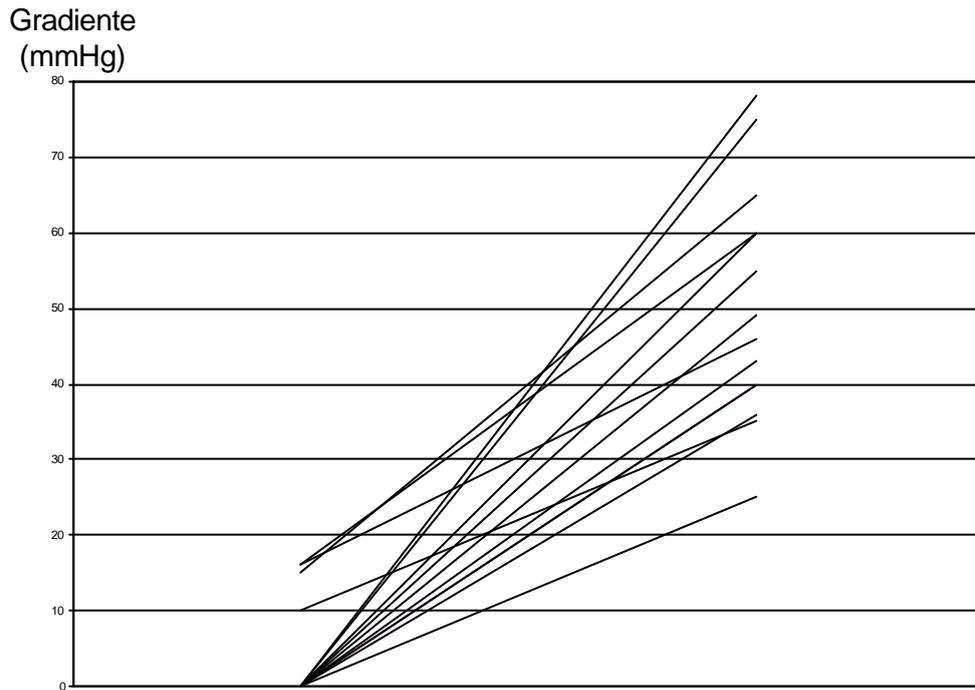
**Tabla 6.** Ecocardiograma. Clasificación morfológica (n=100).

	CLASIFICADOS	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V	Tipo VI
ECO I	100 (84%)	3 (3%)	5 (5%)	72 (72%)	7 (7%)	12 (12%)	1 (0,8%)

Se registró obstrucción dinámica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en 73 (61%) pacientes (en 14 de ellos fue provocable, figura 3). La obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo fue de grado moderado a severo, y el máximo gradiente registrado fue de 164 mmHg. La insuficiencia valvular más frecuente fue la insuficiencia mitral (67%) (Tabla 7) seguida de la insuficiencia aórtica (13%) y la insuficiencia tricuspídea (7%) ligeras.

**Tabla 7.** Doppler. Grados de insuficiencia mitral (n=119).

IM				
0	I	II	III	IV
39 (32%)	43 (36%)	29 (24%)	7 (6%)	1 (0,8%)



**Figura 3.** Miocardiopatías hipertróficas con obstrucción latente. Tras la inhalación de nitrito de amilo se observó un aumento significativo o la aparición de gradiente dinámico subaórtico.

### 5.1.5. Prueba de esfuerzo.

Se realizó en 97 pacientes. Un 56% de éstos estaban siendo tratados con betabloqueantes en el momento de practicar la prueba de esfuerzo y un 23% con verapamilo. Sólo 9 enfermos (8%) presentaron opresión o dolor precordial durante la prueba. En un 33% de pacientes se registró un descenso del segmento ST > 1mm. durante la prueba sin que predominara en los pacientes con dolor ni tampoco en los cateterizados. En la tabla 8 se observan los valores de las variables analizadas.

El 29 % de las pruebas ergométricas fueron suficientes con un porcentaje de taquicardización igual o mayor al 80%. En ningún paciente tuvo que interrumpirse por angina, síncope, arritmias, hipertensión o hipotensión arterial sistémica.

En el 44% de los pacientes se registró una diferencia de presión arterial entre el reposo y el esfuerzo menor a 20 mmHg. Entre estos 39 pacientes y los restantes no hubieron diferencias significativas en los demás parámetros ergométricos analizados.

**Tabla 8.** Prueba de esfuerzo (n=97).

<b>FC máx. (lat/min)</b>	116 ± 27 (68-210)
<b>% de FC</b>	69,3 ± 14 (42-100)
<b>PAS máx .(mmHg)</b>	165 ± 30 (90-260)
<b>PAS máx . – PAS reposo &lt; 20mmHg</b>	39 (44%)
<b>PAS máx. x FC máx.</b>	19.250 ± 5.657 (8.500-33.600)
<b>Duración (min)</b>	5,92 ± 2,1 (2-10)
<b>METs</b>	5,46 ± 1,1 (3,0-8,5)
<b>ST normal</b>	70
<b>~ ST &gt;1mm</b>	5
<b>ST indeterminado</b>	22

FC máx: frecuencia cardíaca máxima, % de FC: porcentaje de taquicardización alcanzada sobre la frecuencia cardíaca máxima teórica, PAS máx: presión arterial sistólica máxima, ST: segmento ST.

No hubo diferencias significativas en cuanto al tratamiento y parámetros ergométricos entre los pacientes con y sin historia previa de dolor torácico a excepción de un mayor porcentaje de pacientes tratados con betabloqueantes

( $p < 0,000$ ) y un menor consumo máximo de  $O_2$  ( $p = 0,015$ ) en los enfermos del primer grupo (Tabla 9). Los pacientes a los que se practicó un cateterismo alcanzaron un menor consumo máximo de  $O_2$  que los enfermos no cateterizados (Tabla 10).

**Tabla 9.** Características clínicas, ergométricas y gammagráficas de los pacientes con y sin dolor torácico.

	<b>DOLOR (n=46)</b>	<b>NO DOLOR (n=60)</b>	<b>P</b>
<b>Edad (años)</b>	56±14	49±20	0,14
<b>Mujeres</b>	22(48%)	28(47%)	0,9
<b>MH obstructiva</b>	29(63%)	37(62%)	0,8
<b>Disnea</b>			0,8
II	25(54%)	28(47%)	
III	10(22%)	15(25%)	
IV	1(2%)	2(3%)	
<b>Tratamiento</b>			
Beta-bloqueantes	37(80%)	22(37%)	<0,0001
Verapamilo	10(22%)	14(23%)	0,84
<b>Prueba de esfuerzo</b>			
FC máx. (lat/min)	111±22	120±28	0,08
% de FC	67±13	71±15	0,24
PAS máx. (mmHg)	167±29	163±29	0,24
PAS máx. x FC máx.	18.719±5.393	19.680±5.878	0,47
Duración (min)	5,8±1,9	6±2,2	0,5
METs	5,1±1,2	5,7±1	0,01
Desc. ST > 1 mm	13(28%)	23(38%)	0,27
Angina	9 (20%)	0(0%)	0,0003
<b>Tomogammagrafía miocárdica</b>			
Defectos fijos	3(6%)	6(10%)	0,7
Defectos reversibles	5(11%)	5(8%)	0,7
Ambos	7(15%)	11(18%)	0,6

FC máx: frecuencia cardíaca máxima, % de FC: porcentaje de taquicardización alcanzada sobre la máxima teórica, FE: Fracción de eyección, MH: Miocardiopatía hipertrófica, PAS máx: presión arterial sistólica máxima.

**Tabla 10.** Características clínicas, ergométricas y gammagráficas de los pacientes con y sin coronariografía.

	<b>Coronariografía (n=31)</b>	<b>Sin coronariografía (n=75)</b>	<b>P</b>
<b>Edad (años)</b>	56±16	50±19	0,17
<b>Mujeres</b>	11(35%)	39(52%)	0,24
<b>MH obstructiva</b>	15(48%)	51(68%)	0,16
<b>Angina</b>			<0,0001
II	21(68%)	17(23%)	
III	2(6%)	3(4%)	
IV	1(3%)	2(3%)	
<b>Disnea</b>			0,79
II	15(48%)	38(51%)	
III	9(29%)	17(23%)	
IV	1(3%)	2(3%)	
<b>Tratamiento</b>			
Beta-bloqueantes	14(48%)	45(60%)	0,16
Verapamilo	9(29%)	15(20%)	0,2
<b>Prueba de esfuerzo</b>			
FC máx. (lat/min)	112±22	118±27	0,35
% de FC	69±13	69±14	0,95
PAS máx. (mmHg)	168±28	164±30	0,43
PAS máx. x FC máx.	19.011±4.878	19.339±5.950	0,96
Duración (min)	6±1,8	5,9±2,1	0,8
METs	5,1±1,1	5,6±1,1	0,042
Desc. ST > 1 mm.	10(32%)	26(35%)	0,9
Angina	9 (29%)	0(0%)	<0,0001
<b>Tomogammagrafía miocárdica</b>			
Defectos fijos	4(13%)	5(7%)	0,25
Defectos reversibles	3(10%)	7(9%)	1
Ambos	6(19%)	12(16%)	0,53

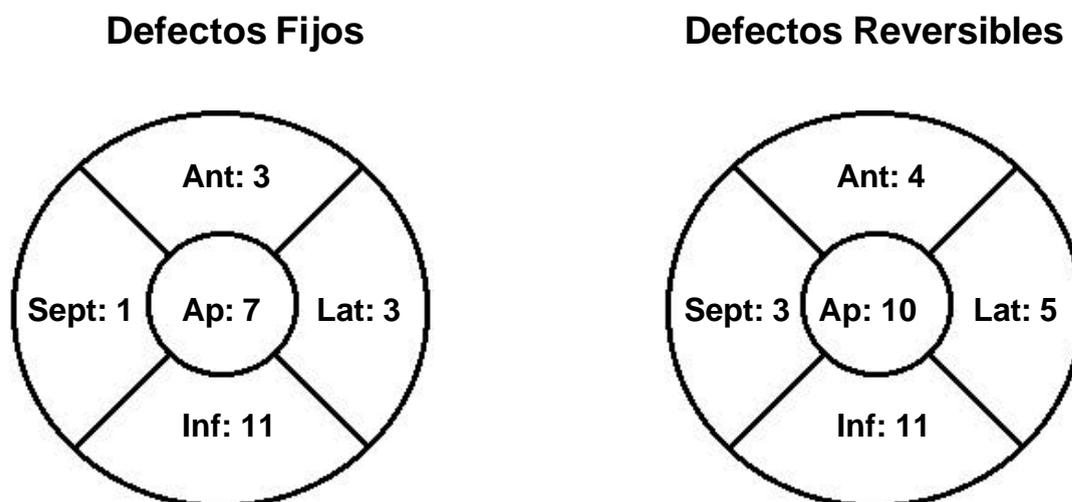
Abreviaturas como en la tabla 1.

### 5.1.6. Tomogammagrafía miocárdica de perfusión (SPET).

De los 106 pacientes estudiados se observaron defectos de perfusión en 37(35%). En 18 pacientes (17%) se observaron DF y DR asociados, en 10 pacientes (10%) sólo se observaron DF y en 9 pacientes (8%) sólo se observaron DR. La distribución por segmentos se expone en la tabla 11. La localización predominante, tanto de los DF como de los DR, fue la inferior y apical (Figura 4).

**Tabla 11.** Tomogammagrafía miocárdica (n=106). Número de segmentos miocárdicos con defectos de perfusión.

<b>SPET Normal</b>	69(64%)
<b>Defectos fijos</b>	25(21%) segmentos
<b>Defectos reversibles</b>	33(31%) segmentos
<b>Ambos</b>	18 (17%) segmentos



**Figura 4.** Localización de los defectos fijos y de los defectos reversibles en la tomogammagrafía de perfusión de los pacientes con MH.

La intensidad de los defectos de perfusión fue leve a moderada en la mayoría de los pacientes independientemente de su localización y tipo de defecto (Tabla 12).

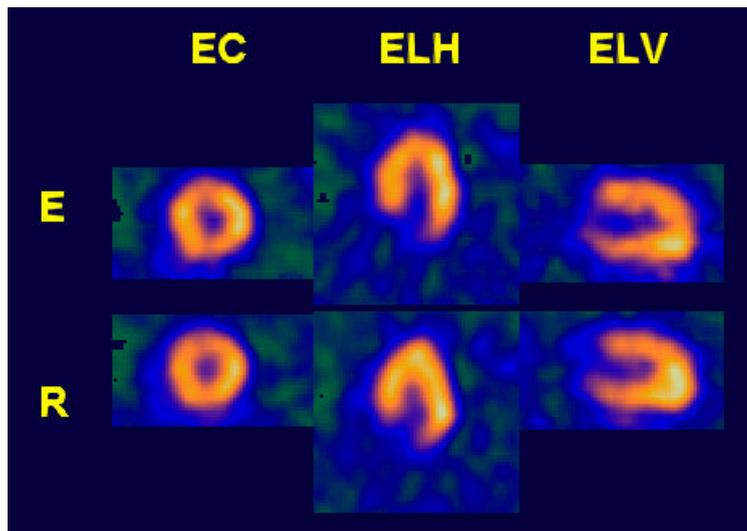
**Tabla 12.** Tomogammagrafía miocárdica. Severidad de los defectos de perfusión (n=106).

	LEVE	MODERADO	SEVERO
<b>Septal</b>	3	2	0
<b>Anterior</b>	7	1	1
<b>Lateral</b>	4	4	0
<b>Inferior</b>	10	10	2
<b>Apical</b>	5	8	1
<b>Total</b>	29	25	4

No se observaron diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de defectos en los pacientes con dolor torácico (Tabla 9) ni tampoco en los que se practicó coronariografía (Tabla 10). En 5 de los 9 pacientes que presentaron opresión o dolor torácico durante la prueba la tomogammagrafía fue negativa.

Al considerar las estenosis coronarias  $\geq 50\%$  como significativas y los DF y DR como positivos de enfermedad coronaria, la sensibilidad de la tomogammagrafía fue del 50% (IC: 17,4% – 82,6%), la especificidad del 65,2% (IC: 42,8% – 82,8%), el valor predictivo positivo del 33,3% (IC: 11,3% – 64,6%), el valor predictivo negativo del 78,9% (IC: 53,9% – 93%), el cociente de probabilidad positivo 1,4 y el cociente de probabilidad negativo 0,77. Al considerar únicamente los DR como positivos de isquemia miocárdica la sensibilidad fue del 37,5% (IC: 10,2% – 74,1%), la especificidad del 87% (IC: 65,3% - 96,6%), el valor predictivo positivo del 50% (IC: 13,9% – 86,1%), el valor predictivo negativo del 80% (IC: 58,7% - 92,4%), el cociente de probabilidad positivo 2,9 y el cociente de probabilidad negativo 0,7. Estos resultados no variaron al considerar como significativas las estenosis coronarias  $\geq 70\%$  puesto que todos los enfermos tenían, al menos, una estenosis con esta severidad.

En cuatro de los cinco falsos negativos del SPET para DR el territorio de la arteria se vinculaba con la región hipertrófica más severa: un falso negativo de la DA tenía hipertrofia septal-anterior, en dos falsos negativos de la Cx la hipertrofia involucraba la región infero-lateral y en un paciente con dos vasos (DA + CD) la hipertrofia era concéntrica (Figura 5).



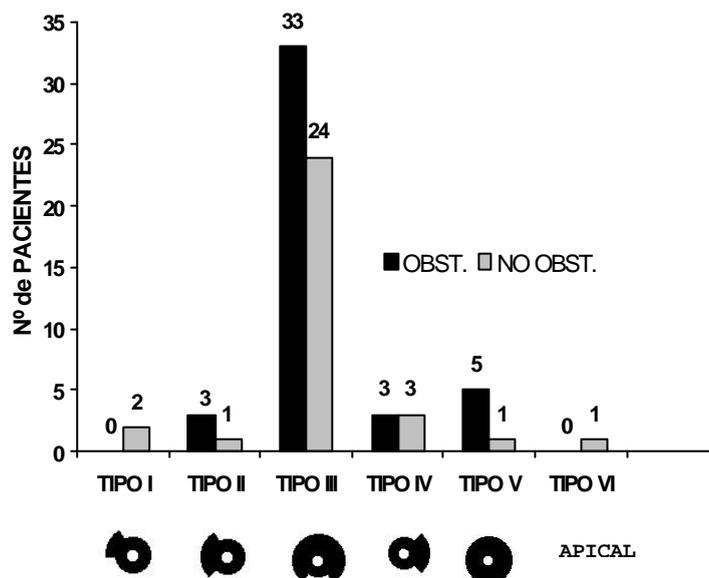
**Figura 5.** Tomografía miocárdica de esfuerzo (E) y reposo (R) de un paciente con miocardiopatía hipertrófica concéntrica y enfermedad de dos vasos (DA y CD) en la que no se observan defectos de perfusión.

En los pacientes con defectos fijos, hallamos un 27% de fibrilación auricular, 28% de taquicardia ventricular no sostenida, 22% tenían angina, y el 80% disnea, aunque ello no era significativo con respecto a los que no tenían ondas Q. También hallamos que estos pacientes tenían más ondas Q en el electrocardiograma ( $p=0,01$ ) que los pacientes sin DF.

### Caracterización morfológica de la miocardiopatía hipertrófica. Análisis cualitativo.

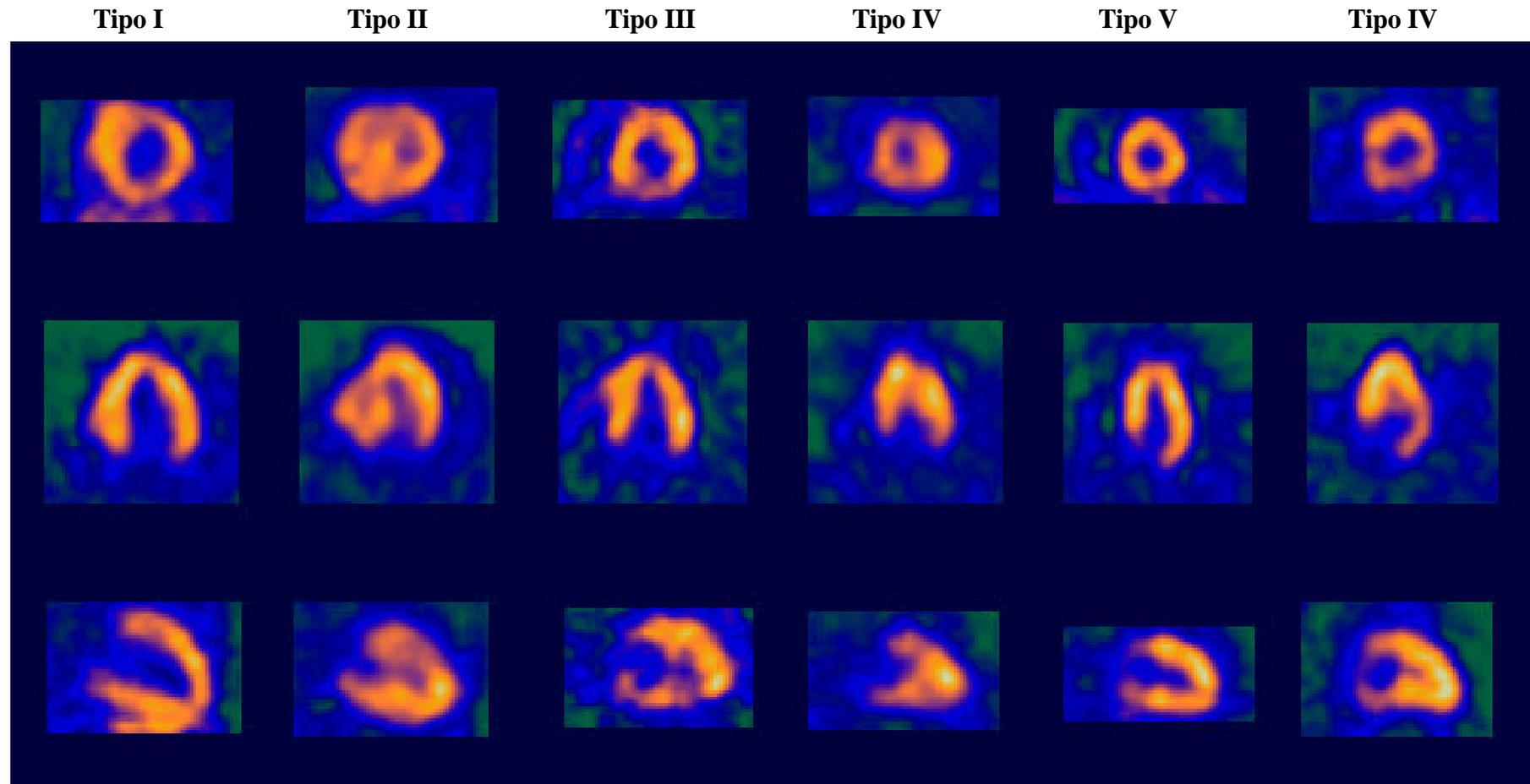
En 76 pacientes se realizó una caracterización morfológica visual de las imágenes tomogammagráficas del eje corto (Figura 6) comparándolas con las imágenes del ecocardiograma bidimensional.

El 58% (44/76) de estos pacientes tenían obstrucción dinámica intraventricular (> 25 mmHg) que oscilaba entre 25 mmHg y 164 mmHg (medio: 60 mmHg). De los tipos morfológicos el más frecuente fue el tipo III tanto en las formas obstructivas como no obstructivas (Figura 7).



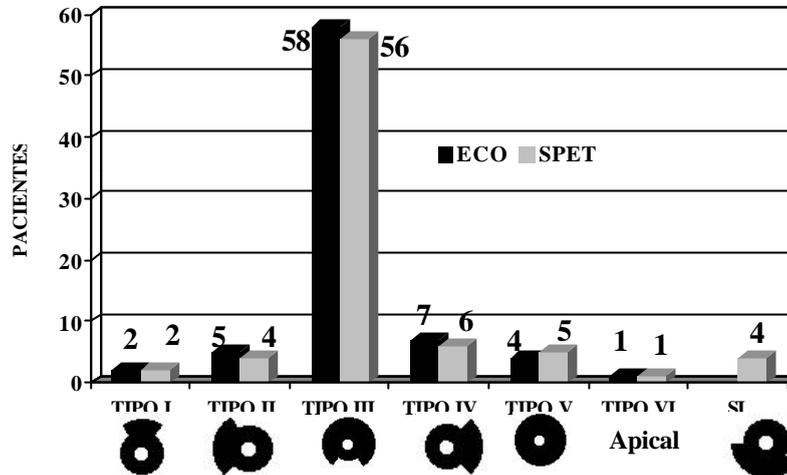
**Figura 7.** Distribución ecocardiográfica de los diferentes tipos morfológicos de las MH obstructivas y no obstructivas.

- Miocardiopatía hipertrófica -



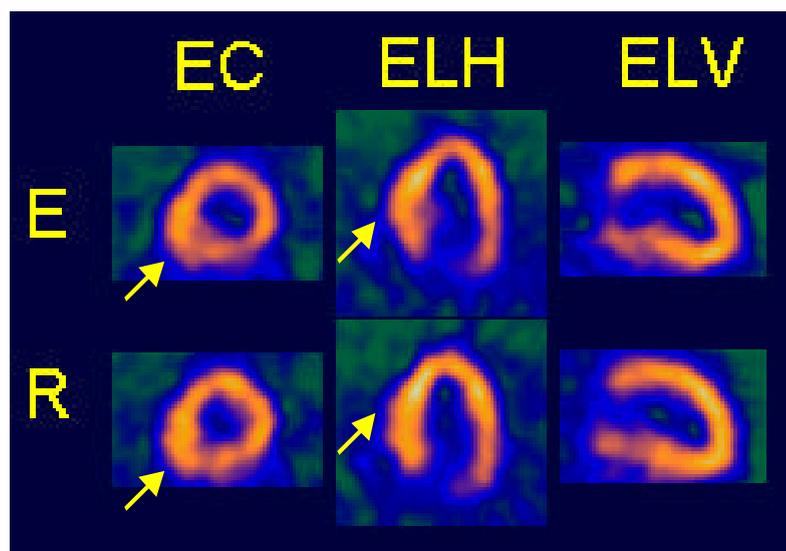
**Figura 6.** Imágenes tomogammagráficas de los 6 tipos clásicos de MI.

Como puede observarse en la figura 8, el tipo más frecuente de MH por SPET fue el tipo III (76%) con gran diferencias con respecto al resto.



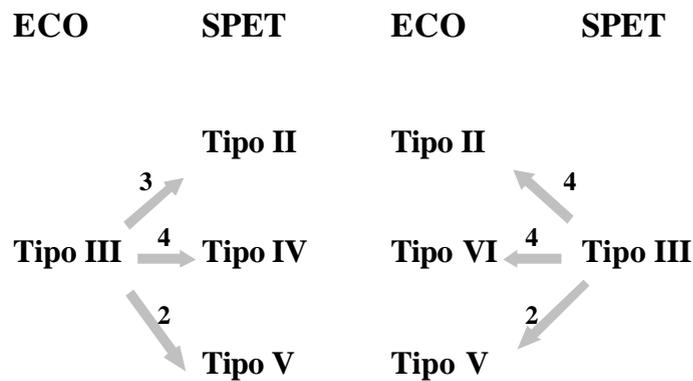
**Figura 8.** Distribución de los diferentes tipos morfológicos en el ecocardiograma y en el SPET. S.I.: septal inferior.

Cuatro pacientes no pudieron incluirse en ninguno de los tipos morfológicos descritos previamente por ecocardiograma ya que la hipertrofia correspondía a los segmentos septal e inferior (Figura 9). Tres de estos cuatro pacientes por ecocardiograma correspondían al tipo III y el restante al tipo IV.



**Figura 9.** Imágenes tomográficas de hipertrofia septal e inferior (flechas). EC: eje corto; ELH: eje largo horizontal; ELV: eje largo vertical.

La proporción de pacientes en cada tipo morfológico fue similar, pero se observaron discordancias entre el eco y el SPET en 19 pacientes (25%) (Figura 10). Nueve pacientes clasificados como tipo III por el eco fueron clasificados como tipo II (n:3), tipo IV (n:4) y tipo V (n:2) por el SPET. Diez pacientes diagnosticados como tipo III por el SPET fueron clasificados como tipo II (n:4), tipo IV (n:4) y tipo V (n:2) por el ECO. Todos los pacientes en los que el segmento septal-posterior era hipertrófico tenían obstrucción dinámica (entre 48 y 148 mmHg) a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo.



**Figura 10.** Discrepancias entre el ecocardiograma y el SPET.

## Caracterización morfológica de la miocardiopatía hipertrófica. Análisis cuantitativo.

### Grupo control

#### *Grososres parietales*

En el grupo control de 20 sujetos normales la medida de los índices del grosor parietal del ventrículo izquierdo se pudo realizar en todos los individuos. La totalidad de regiones valoradas fue de 160 (80 a nivel apical y 80 a nivel medial), es decir 4 regiones por cada nivel de corte en cada paciente.

Los valores medios (de los cortes apicales y mediales) y sus desviaciones estándar para cada región (septal, anterior, lateral, inferior) se muestran en la tabla 13.

**Tabla 13.** Valores medios y sus desviaciones estándar de los índices de grosor parietal a nivel apical y medial en el grupo control y en el grupo de pacientes con MH.

	Grupo control		MH		p
	Apical cm/m <sup>2</sup>	Medial Cm/m <sup>2</sup>	Apical cm/m <sup>2</sup>	Medial cm/m <sup>2</sup>	
<b>Septal</b>	1,46 ± 0,14	1,27 ± 0,14	1,96 ± 0,5	1,88 ± 0,50	<0,05
<b>Anterior</b>	1,46 ± 0,16	1,10 ± 0,16	1,92 ± 0,44	1,84 ± 0,34	<0,05
<b>Lateral</b>	1,51 ± 0,1	1,19 ± 0,21	1,82 ± 0,38	1,82 ± 0,34	<0,05
<b>Inferior</b>	1,23 ± 0,26	1,21 ± 0,27	1,62 ± 0,47	1,66 ± 0,43	<0,05

#### *Masa ventricular*

Los índices de masa ventricular izquierda calculados en los dos niveles (apical y medial) y planos de cortes (vertical y horizontal) con sus desviaciones estándar se muestran en la tabla 14. El índice de masa del ventrículo izquierdo es significativamente menor que el del grupo de MH (p<0,05). El valor de la masa a nivel medial fue significativamente mayor (p<0,05) que a nivel apical en los correspondientes planos de cortes.

**Tabla 14.** Índices de masa ventricular izquierda en el grupo control y en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

		<b>Grupo control (g/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Grupo MH (g/m<sup>2</sup>)</b>	<b>p</b>
<b>Apical</b>	Horizontal	206 ± 37,8	337,7 ± 161,8	< 0,024
	Vertical	219,7 ± 45,0	351,5 ± 52,1	< 0,002
<b>Medial</b>	Horizontal	261,7 ± 54,7 *	461,3 ± 184,1*	< 0,016
	Vertical	276,4 ± 52,1 *	448,5 ± 166,1*	< 0,021

\* p < 0,05 con respecto al nivel apical.

### Grupo miocardiopatía hipertrófica

#### *Grososores parietales*

Del análisis de las 280 regiones a nivel apical y 280 a nivel medial, la tomogammagrafía permitió la medida de los espesores parietales en 191 (68 %) segmentos apicales y 200 (72 %) segmentos mediales, ya que los segmentos con defectos fijos en reposo y los segmentos contralaterales a la hipertrofia con grososores < 10 mm no se consideraron para el cálculo.

Los valores medios (de los cortes apicales y mediales) expresados en índices de superficie corporal con sus desviaciones estándar para cada región (septal, anterior, lateral e inferior) se muestran en la Tabla 13. Después de obtener los grososores parietales en el grupo control e hipertrófico, a través del análisis de las curvas Roc, se determinó a partir de qué valor una región ventricular izquierda se consideraba hipertrófica (Tabla 15.).

**Tabla 15.** Grososores obtenidos de las curvas ROC a partir de los cuales un segmento fue considerado como hipertrófico.

	<b>Apical (cm)</b>	<b>Medial (cm)</b>
<b>Septal</b>	2,91	2,78
<b>Anterior</b>	3,08	2,86
<b>Lateral</b>	2,92	3,03
<b>Inferior</b>	3,06	2,93

El número de segmentos con hipertrofia a nivel del corte apical y medial fue de 163 y 155 respectivamente. La distribución de los mismos se expone en la tabla 16.

**Tabla 16.** Número de segmentos hipertróficos.

	<b>Septales</b>	<b>Anteriores</b>	<b>Laterales</b>	<b>Inferiores</b>
<b>APICAL</b>	53(33%)	48(29%)	43(26%)	19(12%)
<b>MEDIAL</b>	49(32%)	43(28%)	38(24%)	25(16%)

### *Masa ventricular*

Los índices de masa se calcularon en los casos donde se pudo medir la zona del "valle" (diámetros cavitarios) entre los perfiles de cada pared (Figura 9 de metodología). Tanto a nivel apical como medial fueron significativamente mayores ( $p < 0,05$ ) que los del grupo control. Al igual que en el grupo control, los índices de masa a nivel medial fueron significativamente mayores ( $p < 0,05$ ) que a nivel apical.

### *Variedades morfológicas*

Al analizar los datos cuantitativos del SPECT se encontraron 10 variedades morfológicas diferentes de hipertrofia ventricular izquierda a nivel apical y 13 a nivel medial, de acuerdo al número y combinación de segmentos hipertróficos (Tabla 17).

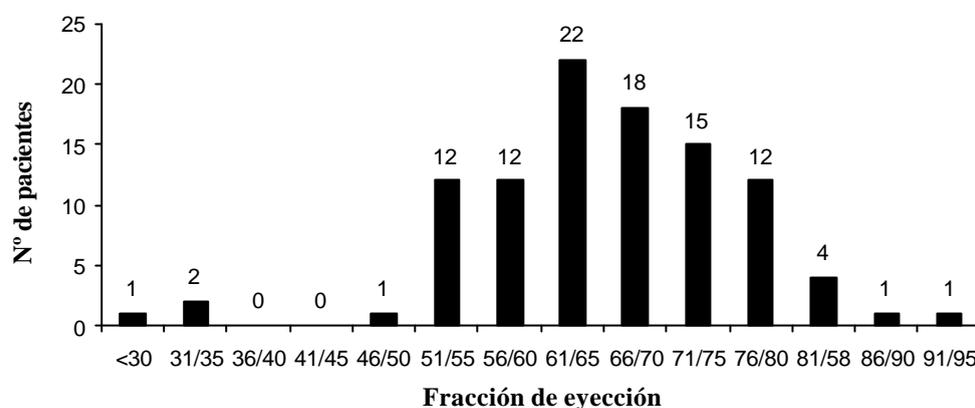
**Tabla 17.** Número de variedades morfológicas de MH a nivel apical y medial según las combinaciones de los diferentes segmentos hipertróficos.

Localización de la hipertrofia	Apical	Medial
Ant.	2	1
Sept.	8	7
Inf.	0	1
Lat.	2	7
Ant.+Sept.	7	8
Ant.+Inf.	0	0
Ant.+Lat.	1	6
Sept.+Inf.	0	3
Sept.+Lat.	3	2
Inf.+Lat.	0	0
Ant+Sept.+Inf.	0	4
Sept.+Inf.+Lat.	3	1
Ant.+Sept.+Lat.	19	7
Ant.+Inf.+Lat.	1	2
Ant.+Sept.+Inf.+Lat	17	17

La combinación más frecuente de segmentos hipertróficos a nivel apical fue la ant. + sept. + lat. (n=19) seguido de aquélla en la que los 4 segmentos eran hipertróficos (n=17). A nivel medial esta última variedad fue la más frecuente. No hubo ningún paciente con la asociación de hipertrofia Ant. + Inf. ni Inf. + Lat.

#### 5.1.7. Ventriculografía isotópica.

Se practicó en 101 pacientes observándose, una hipercinesia generalizada en todos los pacientes con excepción de 4 pacientes tenían una fracción de eyección inferior al 50%. En la figura 11 se observa que el 43% (51 pacientes) tenía una fracción de eyección mayor al 65%.



**Figura 11.** Valores de fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

En la tabla 18 se muestran los valores medios de índices de volúmenes telesistólico y telediastólico y los valores medios de Vmáx y Tvmáx hallados en los pacientes estudiados. La Vmáx estaba alterado en el 32% de los pacientes (valor normal > 2,5 cuentas/seg.) y el TVmáx en el 41% de los pacientes (valor normal < 180 mseg.) (805). El 63% presentaba alteración de la Vmáx. o del TVmáx. y el 27% tenían alterado simultáneamente ambos parámetros .

**Tabla 18.** Ventriculografía isotópica (n=101).

<b>FE (%)</b>	67,6 (30-94)
<b>IVTD (cc/m<sup>2</sup>)</b>	49,7±19,7 (2,8-112,9)
<b>IVTS (cc/m<sup>2</sup>)</b>	15,0±11,2 (6,7-74)
<b>IVL (cc/m<sup>2</sup>)</b>	31,6±13,1 (8,5-73,7)
<b>Vmáx (ctasTD/seg)</b>	3 (1-7)
<b>TVmáx (mseg)</b>	245,8 (81-735)

FE: fracción de eyección, IVL: índice de volumen latido, IVTD: índice de volumen telediastólico, IVTS: índice de volumen telesistólico, VMáx: velocidad máxima, TVMáx: tiempo de velocidad máxima.

### 5.1.8. Cateterismo.

Sólo 8 (26%) de los 31 pacientes con coronariografía tenían lesiones arteriales coronarias significativas ( $\geq 50\%$ ). 5 pacientes presentaban lesiones de 1 vaso (3 de CD y 2 de DA) y 3 pacientes tenían lesiones de 2 vasos (DA más CD, DA más Cx y CD más Cx). Ningún paciente tenía enfermedad coronaria de tres vasos ni del tronco común. Los 8 pacientes con enfermedad coronaria tenían por lo menos una estenosis coronaria mayor igual al 70%. En la tabla 19 se observa el grado de severidad de las lesiones coronarias.

**Tabla 19.** Coronariografía (n=31).

	70-90%	90-99%	100%
<b>Tronco común</b>	0	0	0
<b>Descendente anterior</b>	2	0	0
<b>Circunfleja</b>	3	0	0
<b>Coronaria derecha</b>	2	0	1

0 = Coronarias normales.

Las características clínicas no eran diferentes entre aquellos enfermos a los que se les había practicado un cateterismo y los que no habían sido cateterizados a excepción de la severidad de la angina predominaba en los primeros (Tabla 10).

## 5.2. Pacientes sintomáticos versus asintomáticos.

### 5.2.1. Datos clínicos.

En las tablas 20 y 21 se observan las características clínicas de estos pacientes. El 83% de los pacientes estaban sintomáticos en el momento del diagnóstico y el 45% de estos recibían tratamiento médico y, sobre todo, la diferencia estaba dada por el uso de bloqueantes betaadrenérgicos. Los pacientes sintomáticos tenían mayor edad y el síntoma más frecuente fue la disnea y en segundo lugar la angina.

**Tabla 20.** Datos clínicos de sintomáticos y asintomáticos al ingreso hospitalario.

	ASINT (n=20)	SINT (n=99)	P
<b>Mujeres</b>	11 (55%)	49 (50%)	NS
<b>Edad</b>	40,4 ± 20,4	54,6 ± 17	0,003
<b>HF de MH</b>	1 (5%)	3 (3%)	NS
<b>HF de MS</b>	3 (15%)	13 (13%)	NS
<b>Obstructivos (&gt;25 mmHg)</b>	10 (55%)	63 (64%)	NS

Abreviaturas como en tablas anteriores.

**Tabla 21.** Clínica y tratamiento inicial .

	ASINT (n=20)	SINT (n=99)
<b>Disnea (NYHA)</b>		
II	0	42 (42%)
III	0	2 (2%)
IV	0	1 (1%)
<b>Angina (CLAS.FUN.)</b>		
II	0	22 (22%)
III	0	2 (2%)
IV	0	1 (1%)
<b>Síncope</b>	0	15 (15%)
<b>FA</b>	0	9 (9%)
<b>B-bloqueantes</b>	0	26 (26%)

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

### 5.2.2. Electrocardiograma

Los pacientes asintomáticos tenían un mayor número de electrocardiogramas normales y menos hipertrofia ventricular izquierda que el grupo de pacientes sintomáticos pero sin diferencias estadísticas significativas (Tabla 22.)

**Tabla 22.** Electrocardiograma .

	<b>ASINT (n=20)</b>	<b>SINT (n=99)</b>	<b>p</b>
<b>Normal</b>	4 (20%)	8 (8.1%)	NS
<b>Ritmo sinusal</b>	20 (100%)	90 (91%)	NS
<b>HVI</b>	9 (45%)	58 (59%)	NS
<b>Onda Q patológica</b>	3 (15%)	15 (15%)	NS
<b>- ST</b>	0	5 (5%)	NS
<b>Onda T Neg.</b>	18 (5%)	5 (5%)	NS
<b>BRIHH</b>	2 (10%)	7 (7,1%)	NS
<b>BRDHH</b>	0	2 (10%)	NS
<b>BAV</b>	0	1 (1%)	NS

Las mismas abreviaturas que en la tabla 6.1.3.

### 5.2.3. Holter.

El Holter se realizó en 18 pacientes asintomáticos y en 97 sintomáticos. Se observó un mayor número de arritmias en los pacientes sintomáticos pero sin significación estadística (Tabla 23.). En ningún momento se registraron episodios de taquicardia ventricular sostenida. Todos los pacientes con arritmia completa por fibrilación auricular estaban sintomáticos y eran los mismos en los que la arritmia ya se había detectado en el electrocardiograma.

**Tabla 23.** Holter.

	<b>ASINT (n=18)</b>	<b>SINT (n=87)</b>	<b>p</b>
<b>EV</b>	10 (58,8%)	53 (67%)	NS
<b>TV</b>	3 (15,8%)	20 (23,3%)	NS
<b>ESV</b>	10 (58,8%)	53 (67%)	NS
<b>TSV</b>	7 (41,2%)	24 (30,4%)	NS
<b>FA</b>	0	9 (10%)	NS
<b>BAV</b>	0	3 (3,8%)	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

#### 5.2.4. Ecocardiograma-Doppler.

El ecocardiograma-Doppler se realizó en 20 pacientes asintomáticos y en 99 sintomáticos. De los 14 parámetros analizados, no hubo diferencias significativas. Tampoco se observaron diferencias significativas en los parámetros del Doppler (Tabla 24).

**Tabla 24.** Ecocardiograma-Doppler .

	<b>ASINT (n=20)</b>	<b>SINT (n=99)</b>	<b>P</b>
<b>IDTD (mm/m<sup>2</sup>)</b>	25,5 ± 6,4	24,5 ± 4,5	NS
<b>IDTS (mm/m<sup>2</sup>)</b>	14,6 ± 5,7	14,1 ± 3,7	NS
<b>FAC (%)</b>	43,9 ± 12	42,8 ± 10,7	NS
<b>ITIV(mm/m<sup>2</sup>)</b>	13,7 ± 4,3	11,4 ± 3,1	NS
<b>IPP(mm/m<sup>2</sup>)</b>	7,4 ± 1,6	8,0 ± 1,9	NS
<b>TIV/PP</b>	1,9 ± 0,7	1,5 ± 0,4	NS
<b>IAI (mm/m<sup>2</sup>)</b>	26,6 ± 3,4	25,3 ± 4,7	NS
<b>IMASA (m/m<sup>2</sup>)</b>	243 ± 48	214 ± 85	NS
<b>DOPPLER</b>			
<b>Gradiente (mmHg)</b>	50,9 ± 58,6	37,4 ± 40,8	NS
<b>Onda A (m/seg)</b>	0,775 ± 0,34	0,84 ± 0,293	NS
<b>Onda E (m/seg)</b>	0,823 ± 0,365	0,789 ± 0,250	NS
<b>E/A</b>	1,3 ± 0,65 (0,4-2,5)	1 ± 0,6 (0,5-3,3)	NS
<b>IM (%)</b>	14 (70%)	66 (66,7%)	NS

Las mismas abreviaturas que en la tablas anteriores.

Dos tercios de los pacientes en el ecocardiograma-Doppler color tenían insuficiencia mitral (Tabla 25), predominando el grado leve en ambos grupos sin diferencias significativas.

**Tabla 25.** Doppler. Insuficiencia mitral.

<b>IM</b>	<b>ASINT (n=20)</b>	<b>SINT (n=99)</b>	<b>p</b>
0	6 (30%)	33 (33,3%)	NS
I	7 (35%)	36 (36,4%)	NS
II	6 (30%)	23 (23,2%)	NS
III	1 (5%)	6 (6%)	NS
IV	0	1 (1%)	NS

### 5.2.5. Prueba de esfuerzo.

Se practicó una prueba de esfuerzo en 19 pacientes asintomáticos y 78 sintomáticos. No hubo diferencias entre ambos grupos a excepción de los METs que fueron superiores en el grupo de pacientes asintomáticos ( $p=0,001$ ) (Tabla 26).

**Tabla 26** Prueba de esfuerzo.

	<b>ASINT (n=19)</b>	<b>SINT (n=78)</b>	<b>p</b>
<b>FC máx. (lat/min)</b>	121(68-156)	115 (70-210)	NS
<b>% de FC.</b>	68 (47-91)	70 (42-100)	NS
<b>PAS máx. (mmHg)</b>	160 (100-260)	166 (90-230)	NS
<b>PAS máx.- PAS reposo &lt;20mmHg</b>	4 (21%)	22 (28%)	NS
<b>FC máx. x PAS máx.</b>	19.480 ± 6.140	19.193 ± 5.573	NS
<b>Duración (min)</b>	6,5 (3-10)	5,8 (2-10)	NS
<b>METs</b>	6,3 (4,2-7,5)	5,3 (3-8,5)	0,001
<b>ST normal</b>	14 (73,7%)	56 (71,8%)	NS
<b>- ST&gt;1mm</b>	0	5 (6,4%)	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

### 5.2.6. Tomogammagrafía miocárdica (SPET).

Se realizaron 106 SPET miocárdicos, de los cuales 9 fueron de reposo y los 97 restantes de esfuerzo-reposo. Los pacientes sintomáticos presentaban mayor número de estudios patológicos pero sin diferencias significativas. El número de regiones miocárdicas con defectos fijos fue significativamente mayor en los pacientes sintomáticos, mientras que no hubo diferencias en el número de defectos reversibles (Tabla 27). Además no se encontró diferencias entre el número de defectos por región, tipo, intensidad y localización de los defectos.

**Tabla 27.** Tomogammagrafía miocárdica.

	<b>ASINT (n=19)</b>	<b>SINT (n=87)</b>	<b>p</b>
<b>SPET normal</b>	13 (68,4%)	55 (63,2%)	NS
<b>Defectos fijos (n=106)</b>	2 (1,8%)	23 (21,6%)	0,03
<b>Defectos reversibles (n=97)</b>	7 (36,8%)	26 (29,8%)	NS

### 5.2.7. Ventriculografía isotópica.

Se practicó una ventriculografía isotópica en 17 pacientes asintomáticos y 84 sintomáticos. En los pacientes sintomáticos el valor medio de la fracción de eyección ventricular izquierda fue 3% más baja con un índice de volumen telediastólico más elevado pero sin diferencias significativas (Tabla 28). Tampoco hubo diferencias significativas en los parámetros de función diastólica.

**Tabla 28.** Ventriculografía isotópica.

	<b>ASINT (n=17)</b>	<b>SINT (n=84)</b>	<b>P</b>
<b>FE (%)</b>	69,6 ± 13,59	67,3 ± 10,2	NS
<b>IVTD (cc/m<sup>2</sup>)</b>	45,4 ± 16,0 (29,4-85,9)	50,9 ± 20,4 (20,8-112,9)	NS
<b>IVTS (cc/m<sup>2</sup>)</b>	14,7 ± 7,6 (11,9-39,2)	15,2 ± 11,9 (6,7-74,1)	NS
<b>IVL (cc/m<sup>2</sup>)</b>	31,4 ± 9 (23,8-52,4)	32,5 ± 13,9 (8,5-73,7)	NS
<b>Vmáx (ctasTD/seg)</b>	2,96 ± 0,96	3,1 ± 1,09	NS
<b>TVmáx (mseg)</b>	256,4 ± 175,3	243,44 ± 150	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

En resumen diremos que de las 85 variables analizadas en cada paciente (clínicas y de laboratorio) sólo 4 mostraron diferencias estadísticas significativas entre el grupo de pacientes asintomáticos versus sintomáticos: edad y betabloqueantes en los datos clínicos, METs en la prueba de esfuerzo y defectos fijos en el SPET.

### 5.3. Obsructivos versus no obstructivos.

#### 5.3.1. Datos clínicos.

El 61% de los pacientes tenían obstrucción dinámica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. No se observaron diferencias entre el grado de disnea y angina, predominando los grados leves (I - II) en la mayoría de los pacientes. El número de pacientes con MH obstructiva recibían más frecuentemente tratamiento médico farmacológico pero sin diferencias significativas (Tablas 29 y 30).

**Tabla 29.** Datos clínicos de los pacientes no obstructivos y obstructivos al ingreso hospitalario.

	<b>NO (n=46)</b>	<b>O (n=73)</b>	<b>P</b>
<b>Mujeres</b>	22 (88%)	38 (52%)	NS
<b>Edad</b>	51 ± 19	52 ± 17	NS
<b>HF de MH</b>	2 (4,3%)	2 (2,7%)	NS
<b>HF de MS</b>	7 (15,2%)	9 (12,3%)	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

**Tabla 30.** Clínica y tratamiento inicial.

	<b>NO (n=46)</b>	<b>O (n=73)</b>	<b>P</b>
<b>Síntomas</b>	36(78%)	63(86%)	NS
<b>Disnea (NYHA)</b>			
II	15(32,6%)	27(36,4%)	NS
III	2(4,3%)	0	NS
IV	0	1(1,3%)	NS
<b>Angina (CLAS.FUN.)</b>			
II	9(19,5%)	13(17,8%)	NS
III	1(2,1%)	1(1,3%)	NS
IV	1(2,1%)	0	NS
<b>Síncope</b>	4(8,6%)	11(15%)	NS
<b>FA</b>	3(6,5%)	6(8,2%)	NS
<b>TRATAMIENTO</b>			
B-bloqueantes	9(19,6%)	17(23,3%)	NS
Verapamilo	1(2,2%)	9(12,3%)	NS
Amiodarona	0	2(2,7%)	NS

### 5.3.2. Electrocardiograma.

No hallamos diferencias significativas en los dos grupos de pacientes con excepción de un porcentaje significativo mayor de ondas T negativas en los pacientes con MH no obstructiva (Tabla 31).

**Tabla 31.** Electrocardiograma.

	<b>NO (n=46)</b>	<b>O (n=73)</b>	<b>p</b>
<b>Normal</b>	5 (10,9%)	7 (9,6%)	NS
<b>FA</b>	3 (6,5%)	6 (8,2%)	NS
<b>HVI</b>	26 (56,5%)	41 (56%)	NS
<b>Onda Q patológica</b>	6 (13%)	12 (16%)	NS
<b>- ST</b>	1 (2,2%)	4 (5,5%)	NS
<b>Onda T Neg.</b>	5 (11%)	1 (1,4%)	0,032
<b>BRIHH</b>	2 (4,3%)	7 (9,6%)	NS
<b>BRDHH</b>	1 (4%)	0	NS
<b>BAV</b>	0	1 (1,3%)	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

### 5.3.3. Holter.

Se realizaron estudios de Holter en 40 pacientes no obstructivos y en 65 pacientes obstructivos sin que se observaran diferencias significativas de las arritmias estudiadas (Tabla 32). Todos los episodios con taquiarritmias fueron asintomáticos. Si bien el antecedente de síncope era más frecuente en los pacientes obstructivos, no hubo ningún episodio de síncope ni de presíncope durante las 24 horas de monitoreo ambulatorio.

**Tabla 32.** Holter.

	<b>NO (n=39)</b>	<b>O (n=65)</b>	<b>P</b>
<b>EV</b>	24 (61%)	39 (68%)	NS
<b>TV</b>	8 (19%)	15 (23,8%)	NS
<b>ESV</b>	27 (69%)	36 (63%)	NS
<b>TSV</b>	15 (38%)	16 (28%)	NS
<b>FA</b>	3 (7,7%)	2 (3,5%)	NS
<b>BAV</b>	1 (2,6%)	2 (3,5%)	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

### 5.3.4. Ecocardiograma-Doppler.

El índice de pared posterior en los pacientes con MH no obstructiva fue significativamente menor, al igual que la onda A y onda E en el estudio Doppler (Tabla 33).

**Tabla 33.** Ecocardiograma inicial.

	<b>NO (n=46)</b>	<b>O (n=73)</b>	<b>P</b>
<b>IDTD (mm/m<sup>2</sup>)</b>	25,1 ± 6	24,4 ± 4	NS
<b>IDTS (mm/m<sup>2</sup>)</b>	14,8 ± 4,4	3,8 ± 3,7	NS
<b>FAS</b>	40,7 ± 9,99	44,6 ± 11,2	NS
<b>ITIV(mm/m<sup>2</sup>)</b>	11,8 ± 3,6	11,8 ± 3,3	NS
<b>IPP(mm/m<sup>2</sup>)</b>	7,2 ± 1,3	8,2 ± 2,1	0,004
<b>TIV/PP</b>	1,7 ± 0,6	1,8 ± 0,4	NS
<b>IAI(mm/m<sup>2</sup>)</b>	24,8 ± 3,9	25,9 ± 4,8	NS
<b>IMASA(m/m<sup>2</sup>)</b>	213 ± 92	223 ± 81	NS
<b>DOPPLER</b>			
<b>Gradiente (mmHg)</b>	0	63,8 ± 41	
<b>Onda A (m/seg)</b>	0,6 ± 0,29	0,92 ± 0,25	0,001
<b>Onda E (m/seg)</b>	0,6 ± 0,14	0,9 ± 0,3	0,000
<b>E/A</b>	1,2 ± 0,7 (0,4-2,5)	1 ± 0,5 (0,5-3,3)	NS
<b>IM (%)</b>	25 (54%)	55 (75%)	0,03

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

La insuficiencia mitral fue significativamente más frecuente en los pacientes con obstrucción dinámica. En ambos grupos de pacientes en el momento del diagnóstico predominaba el grado leve a moderado (I-II) de insuficiencia mitral. De los 8 pacientes con insuficiencia severa (III-IV) siete correspondían a pacientes obstructivos, pero en el análisis estadístico no se hallaron diferencias significativas (Tabla 34).

**Tabla 34.** Doppler. Insuficiencia mitral.

Grados de IM	NO (n=46)	O (n=73)	P
0	21 (45,7%)	18 (24,7%)	NS
I	15 (32,6%)	28 (38,4%)	NS
II	9 (19,6%)	20 (27,4%)	NS
III	1 (2,2%)	6 (8,2%)	NS
IV	0	1 (1,4%)	NS

### 5.3.5. Prueba de esfuerzo.

En la mayoría de los pacientes obstructivos los valores de porcentaje de taquicardización y producto frecuencia cardíaca máxima por presión arterial sistólica fueron menores que los de las MH no obstructivas pero sin diferencias significativas (Tabla 35.).

**Tabla 35.** Prueba de esfuerzo.

	NO (n=38)	O (n=59)	P
<b>FC máx. (lat/min)</b>	120,2 ± 29,1	113,7 ± 23,2	NS
<b>% de FC.</b>	72,4 ± 13,4	67,5 ± 14,3	NS
<b>PAS máx. (mmHg)</b>	165,1 ± 32,1	164,8 ± 27,9	NS
<b>PAS máx.-PAS reposo &lt;20mmHg</b>	14 (37%)	12 (20%)	NS
<b>PAS máx. x FC máx.</b>	19.897 ± 6.130	18.844 ± 5.353	NS
<b>Duración (min)</b>	6,05 ± 1,9	5,83 ± 2,1	NS
<b>METs</b>	5,5 ± 1,1	5,44 ± 1,1	NS
<b>- ST &gt;1mm</b>	2	3	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

### 5.3.6. Tomogammagrafía miocárdica (SPET).

En el análisis de las imágenes tomogammagráficas observamos que los pacientes no obstructivos tenían mayor porcentaje de defectos fijos (Tabla 36).

**Tabla 36.** Tomogammagrafía miocárdica.

	<b>NO (n=40)</b>	<b>O (n=66)</b>	<b>p</b>
<b>DF(n=106)</b>	19(47,5%)	6(9%)	0,013
<b>DR(n=97)</b>	13(33%)	20(30%)	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

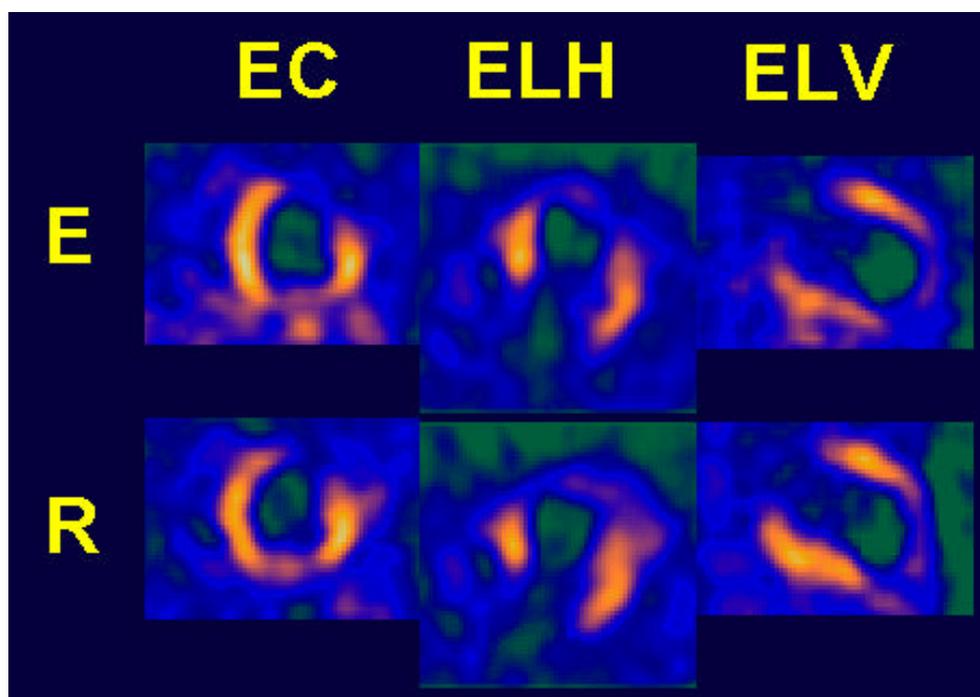
### 5.3.7. Ventriculografía isotópica.

En los pacientes con MH no obstructiva la fracción de eyección ventricular izquierda fue significativamente más baja. No hubo diferencias en los parámetros de función diastólica (Tabla 37 y Figura 12).

**Tabla 37.** Ventriculografía isotópica.

	<b>NO (n=39)</b>	<b>O (n=62)</b>	<b>p</b>
<b>FE (%)</b>	62,2 ± 10,4	71,2 ± 9,7	0,001
<b>IVTD (cc/m<sup>2</sup>)</b>	51,6 ± 18,1 (20,9-105,7)	44,3 ± 22,6 (27,1-112,9)	NS
<b>IVTS (cc/m<sup>2</sup>)</b>	15,4 ± 16,1 (9,0-74,1)	14,6 ± 6,2 (6,7-39,2)	NS
<b>IVL (cc/m<sup>2</sup>)</b>	30,5 ± 11,4 (18,0-63,3)	36,3 ± 13,9 (8,5-73,7)	NS
<b>Vmáx (ctasTD/seg)</b>	2,8 ± 1,1	3,2 ± 1	NS
<b>TVMáx (mseg)</b>	250 ± 178	243,5 ± 154,6	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.



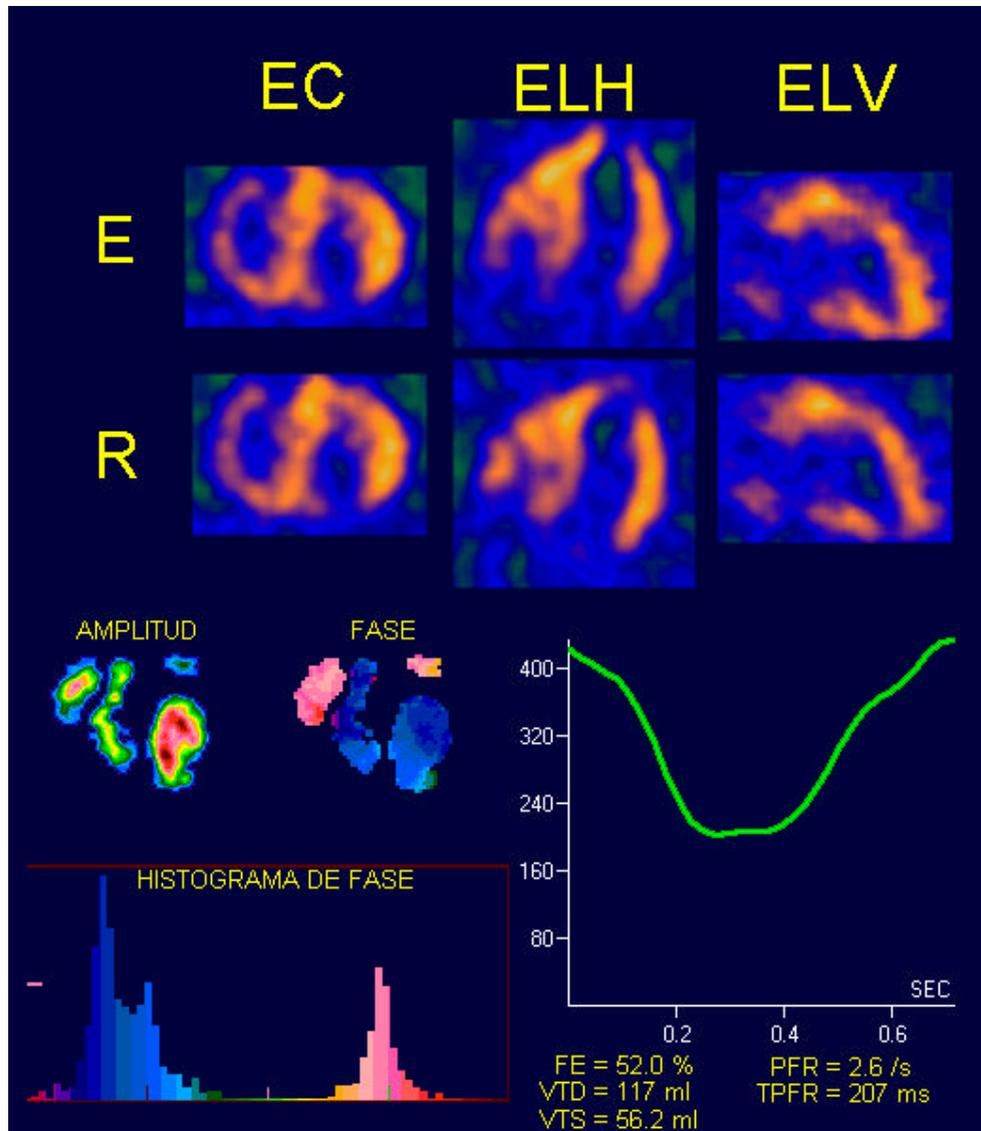
**Figura 12.** MH de Tipo morfológico III que evolucionó hacia la fase dilatada. Se observan defectos fijos a nivel anterior y apical extensos y severos con dilatación de la cavidad ventricular izquierda.

Al comparar los parámetros de la ventriculografía isotópica de los pacientes con defectos fijos con respecto al resto se observó que los pacientes con defectos fijos tenían una fracción de eyección ventricular significativamente más baja, volúmenes ventriculares mayores y un tiempo a la velocidad máxima de llenado más alargada (Tabla 38 y Figura 13).

**Tabla 38.** Características de la ventriculografía isotópica entre los pacientes con y sin defectos fijos.

	DF	Sin DF	P
FE(%)	60,5 ± 10	69 ± 10,5	< 0,05
IVTD(ml)	108 ± 33	83,7 ± 22	< 0,05
IVTS(ml)	31,4 ± 12,5	25,9 ± 7	< 0,05
Vmáx(cm/s)	2,7 ± 0,7	3 ± 0,8	NS
TVmáx(s)	329,5 ± 189,5	235 ± 144,4	< 0,05

Abreviaturas como en las tablas anteriores.



**Figura 13.** Ejemplo de un paciente con MH no obstructiva. En las imágenes tomografiadas se observa el ventrículo izquierdo dilatado con hipertrofia septal y antero-lateral (Tipo III), y defectos fijos de localización inferior y apical. Además se visualiza un ventrículo derecho hipertrofico, dilatado y con defecto anterior. En las imágenes de amplitud existe una moderada discinecia apical y en el histograma de fase se ve alterada la secuencia de activación ventricular debido a la presencia de un bloqueo completo de rama derecha. En la curva de actividad/tiempo se observa una marcada disfunción diastólica.

Así pues, de todas las variables analizadas sólo 7 fueron significativas desde el punto de vista estadístico: las ondas T negativas predominaron en las MH no obstructivas, el índice de grosor de pared posterior fue superior en las obstructivas, las velocidades de llenado A y E y la insuficiencia mitral fueron mayores en las obstructivas mientras que las no obstructivas mostraron mayor número de defectos fijos en el SPET y una fracción de eyección ventricular izquierda más baja.

## **5.4. Evolución.**

### **5.4.1. Clínica y tratamiento.**

Durante el seguimiento medio de 10 años se observó una agravación de los síntomas y un mayor número de pacientes sintomáticos (Tabla 39). En el momento del diagnóstico el 38% de los pacientes referían disnea, 21% angina y 7,6% fibrilación auricular, y durante el seguimiento la disnea aumentó al 74% ( $p=0,000$ ), la angina al 40% ( $p=0,000$ ) y la fibrilación auricular al 33,6% ( $p=0,000$ ). Al final de la evolución observamos que en ningún paciente hubo retroceso de los síntomas al estado asintomático. Sólo uno de los 15 que habían presentado síncope como síntoma inicial repitió el evento durante el seguimiento, y otro paciente presentó dos episodios sincopales por primera vez a los 5 años del diagnóstico.

**Tabla 39.** Evolución de la clínica y del tratamiento durante el seguimiento.

	INICIALES	EVOLUCION	P
<b>Disnea(NYHA)</b>			0,000
II	42 (35%)	58 (49%)	
III	2 (1,6%)	27 (23%)	
IV	1 (0,8%)	3 (2%)	
<b>Angina (CLAS.FUNC.)</b>			0,000
II	22 (18%)	39 (33%)	
III	2 (1,6%)	5 (4%)	
IV	1 (0,8%)	4 (3%)	
<b>FA</b>	9(7,6%)	40 (33,6%)	0,000
<b>TRATAMIENTO</b>			
B-bloqueantes	26(22%)	50(42%)	0,000
Verapamilo	10(8,4%)	25(21%)	0,000
Amiodarona	2(1,6%)	7(6,6%)	0,000
MCP	0	26(22%)	0,000
Miotomía-Miectomía	0	7(6%)	0,000

La evolución del tratamiento fue paralelo a la sintomatología. El fármaco más ampliamente utilizado fueron los betabloqueantes (propranolol) seguido de los bloqueadores de los canales de calcio (verapamilo, diltiazem), y la amiodarona.

Al inicio el 12,6% de los pacientes recibían otros fármacos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, diuréticos) o anticoagulantes dicumarínicos. Estos pacientes eran los portadores de hipertensión arterial sistémica o los que tenían fibrilación auricular respectivamente. Durante la evolución el número de pacientes que recibía estos fármacos no varió significativamente.

En el momento del diagnóstico ningún paciente era portador de marcapasos cardíaco ni se le había practicado una miotomía-miectomía. En la evolución hubo 33 pacientes que no respondieron al tratamiento farmacológico con agravación de la disnea y en dos la angina y requirieron este tipo de tratamiento. En los pacientes tratados con marcapasos el tipo más utilizado fue el bicameral (DDD) y sólo en dos se implantaron marcapasos VVI por tener fibrilación auricular. El 6% de los pacientes requirió tratamiento quirúrgico. El procedimiento empleado fue el de Morow y en ningún paciente se implantó una prótesis valvular mitral.

Del análisis estadístico de los pacientes que en la evolución requirieron un tratamiento invasivo como es la colocación de marcapasos y la cirugía de resección septal, se hallaron 6 variables predictivas (Tabla 40).

**Tabla 40.** Marcapaso y miectomía. Variables pronósticas.

	MARCAPASO (n=26)	CIRUGIA (n=7)
<b>DATOS CLÍNICOS</b>		
HF de MS	NS	NS
Angina I-IV	NS	0,009
Disnea I-IV	0,000	NS
<14 años	NS	NS
>50 años	0,001	NS
Síncope	NS	NS
<b>ELECTROCARDIOGRAMA</b>		
Ondas Q patológicas	NS	NS
AC x FA	NS	NS
<b>HOLTER</b>		
TV	NS	NS
EV	NS	NS
<b>ECOCARDIOGRAMA-DOPPLER</b>		
IAI	NS	NS
TIV>25mm	NS	NS
IPP	NS	NS
Gradiente dinámico	NS	NS
IDTD	NS	NS
FAS	0,02	NS
Imasa	NS	NS
IM	0,032	NS
E/A	NS	NS
<b>PRUEBA DE ESFUERZO</b>		
↑ PAS <20mmHg	NS	NS
METS	0,039	NS
<b>TOMOGAMMAGRAFÍA MIOCÁRDICA</b>		
Defecto fijo	NS	NS
Defecto reversible	NS	NS
Ambos	NS	NS
<b>VENTRICULOGRAFÍA ISOTÓPICA</b>		
FE	NS	NS
IVTD	NS	NS
VMáx	NS	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores

Las variables predictivas de implantación de marcapaso se exponen en la tabla 41.

**Tabla 41.** Marcapaso. Variables predictivas.

	SIN MARCAPASO	CON MARCAPASO	P
<b>DATOS CLÍNICOS</b>			
Disnea (I-IV)	1,6±1	2,6±0,9	0,000
> 50 AÑOS	53 (68,8%)	24 (92,3%)	0,001
<b>ECOCARDIOGRAMA-DOPPLER</b>			
FAS	42,3±9,6 (17-63)	37,4±7,8 (22-51)	0,020
IM (I-IV)	1,1±0,8 (0-3)	1,65±1 (0-4)	0,032
<b>PRUEBA DE ESFUERZO</b>			
METs	5,6±1 (3-8,5)	4,9±1,1 (3-7,2)	0,039

Abreviaturas como en las tablas previas.

La angina fue la única variable predictiva de cirugía (Tabla 42).

**Tabla 42.** Miectomía. Variable predictiva.

	NO OPERADOS	OPERADOS	p
<b>Angina (I-IV)</b>	1,7±1,1(0-4)	2,7±0,5(2-3)	0,009

Al considerar en conjunto los pacientes con marcapasos y cirugía fue significativo el hallazgo de tres variables predictivas para estos procedimientos invasivos (Tabla 43).

**Tabla 43.** Marcapaso y miectomía. Variables predictivas.

	SIN MCP ni cirugía	CON MCP o cirugía	p
<b>&gt; 50 AÑOS</b>	52(57,8%)	25(32,5%)	0,007
<b>FAS</b>	42,5±9,7(17-63)	37,6±7,6(22-51)	0,016
<b>METs</b>	5,6±1(3-8,5)	4,8±1(3-7)	0,006

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

#### 5.4.2. Ecocardiograma-Doppler. Evolución.

Sesenta y cinco de los 104 pacientes que tenían seguimiento ecocardiográfico presentaban obstrucción dinámica basal en el primer registro (gradiente intraventricular izquierdo dinámico basal > 25 mmHg). Las características clínicas y el tratamiento de los pacientes con MH obstructiva no fue significativamente diferentes de las MH no obstructivas.

No hubo diferencias estadísticamente significativas de los diferentes parámetros ecocardiográficos entre el primer y último registro (Tabla 44). Sin embargo, en un 8,8% (9/102) de pacientes se observó un aumento del grosor del TIV >5 mm y en un 7% (7/100) de la PP. En un 6,8% (7/102) de enfermos se observó una disminución del grosor del TIV >5 mm y en un 3% (3/100) de la PP. En un 5,1% (5/98) de pacientes se observó un aumento del DTD del VI > 10 mm y en un 12,8% (10/78) una disminución >10% de la fracción de acortamiento sistólico del VI.

**Tabla 44.** Evolución ecocardiográfica-Doppler.

	N	Primer registro	Ultimo registro	P
<b>IDTD(mm/m<sup>2</sup>)</b>	98	25,2 ± 5 (8-44)	24,6±5(10-43)	NS
<b>IDTS(mm/m<sup>2</sup>)</b>	95	14,6 ± 4 (7,2-32)	14,1±4,3(5,5-36,3)	NS
<b>IPP(mm/m<sup>2</sup>)</b>	100	7,8 ± 1,9 (4,69-16,3)	7,9±1,5(4,8-12,4)	NS
<b>ITIV(mm/m<sup>2</sup>)</b>	102	17,7 ± 3,4 (6,4-22,7)	12±2,8(6,7-20,8)	NS
<b>TIV/PP</b>	100	1,54 (0,6-3,6)	1,51 (0,8-2,8)	NS
<b>FAS(%)</b>	78	42 ±11 (19-76)	40,9±9(17-62)	NS
<b>IAI(mm/m<sup>2</sup>)</b>	85	25,9 ± 4,5 (13-35)	26,6±5,5(13-41)	NS
<b>Masa(g/m<sup>2</sup>)</b>	84	219 ±85 (83-578)	223+/-69(95-509)	NS
<b>DOPPLER</b>				
<b>Gradiente dinámico(mmHg)</b>	104	63 ± 41	65 ± 41	NS
<b>Onda E(seg.)</b>	44	0,8 ± 0,3(0,4-1,5)	0,8±0,3 (0,2-1,6)	NS
<b>Onda A(seg.)</b>	44	0,9 ± 0,3(0,2-1,5)	0,8±0,3 (0,1-1,5)	NS
<b>IM</b>	104	69(66%)	83(80%)	0,026

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

Con el Doppler no se observaron variaciones significativas de las velocidades diastólicas E y A del flujo mitral. Tampoco hubo diferencias en la evolución del gradiente dinámico intraventricular entre el primer y el segundo eco de los

pacientes con MH obstructiva en los que no se implantó un marcapasos ni se realizó una miectomía (Tabla 45).

**Tabla 45.** Evolución del ecocardiograma-Doppler en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

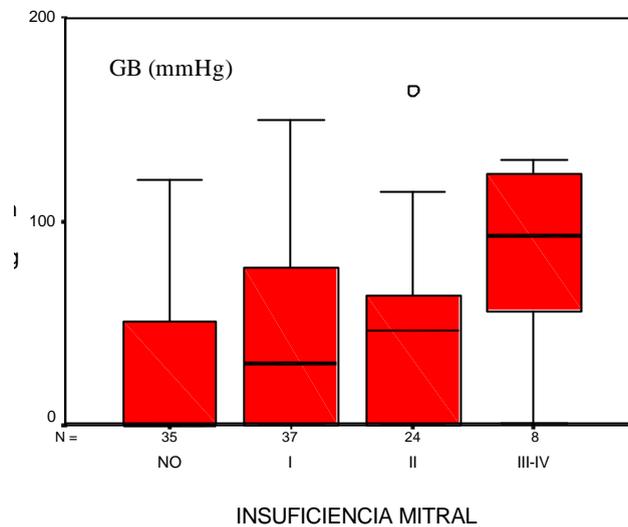
	<b>N</b>	<b>Primer registro</b>	<b>Ultimo registro</b>	<b>P</b>
<b>IDTD(mm/m<sup>2</sup>)</b>	58	24,6 ± 3,9 (17,4-35,3)	24,2 ± 4,4 (15,6-34,7)	NS
<b>IDTS(mm/m<sup>2</sup>)</b>	56	14 ± 3,7 (8,1-23)	13,8 ± 3,5 (5,5-22)	NS
<b>IPP(mm/m<sup>2</sup>)</b>	61	8,2 ± 2 (4,7-16,3)	8,3 ± 1,6 (5,3-12,3)	NS
<b>ITIV(mm/m<sup>2</sup>)</b>	63	11,7 ± 3,2 (6,6-21)	12,3 ± 2,9 (6,7-20,8)	NS
<b>TIV/PP</b>	61	1,53 (0,6-3,5)	1,51 (0,8-2,7)	NS
<b>FAS(%)</b>	45	43 ± 11 (21-76)	43 ± 9 (21-62)	NS
<b>IAI(mm/m<sup>2</sup>)</b>	51	26,4 ± 4,9 (13,4-35,4)	27,7 ± 5,1 (17,4-40,7)	NS
<b>Masa(g/m<sup>2</sup>)</b>	52	224 ± 80 (125-515)	223 ± 65(128-510)	NS
<b>DOPPLER</b>				
<b>Grad. Dinámico(mmHg)</b>	65	59 ± 41	54 ± 41	NS
<b>Onda E(seg.)</b>	30	0,9 ± 0,2 (0,5-1,5)	0,9 ± 0,3 (0,6-1,5)	NS
<b>Onda A(seg.)</b>	30	0,9 ± 0,2 (0,3-1,5)	0,9 ± 0,2 (0,4-1,6)	NS
<b>IM</b>	65	48 (74%)	57 (88%)	0,06

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

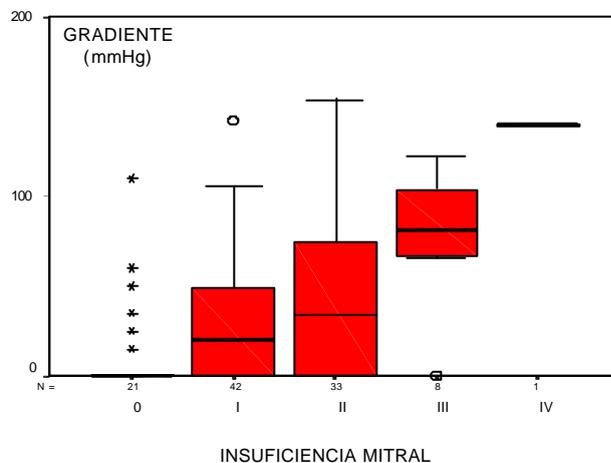
Sin embargo, en un 25% (26/104) de pacientes se observaron variaciones >25 mmHg del gradiente dinámico entre el primer y el segundo registro: aumentó en un 13,5% (14/104) de pacientes y disminuyó en un 11,5% (12/104). Un 15% (6/39) de los pacientes sin criterios de obstrucción dinámica en el primer eco tenían un gradiente dinámico basal >25 mmHg en el segundo eco. En los 26 pacientes en los que se implantó un marcapasos el gradiente dinámico era de 92 ± 27 mmHg antes de la intervención y disminuyó a 46 ± 39 mmHg a los 12 meses (p=0,001) sin que se observara ninguna diferencia significativa en ninguno de los parámetros ecocardiográficos.

Se observó una correlación estadísticamente significativa entre la severidad del gradiente dinámico y la de la insuficiencia mitral, tanto en el primer registro como en el último (Figura 14). El porcentaje de pacientes con insuficiencia mitral fue superior en el segundo eco (80% vs 66%, p=0,026), siendo la severidad de la

misma también significativamente ( $p=0,038$ ) más alta en el último registro debido, básicamente, al incremento de los grados I y II de la insuficiencia valvular.



**R = 0,25; p = 0,01**



**R=0,40; p < 0,001**

**Figura 14.** Distribución del gradiente dinámico según la severidad de la insuficiencia mitral determinados mediante eco-Doppler en el primer (superior) y último registro (inferior). La línea central de la caja representa la mediana. Los extremos inferior y superior de la caja corresponden, respectivamente, a los percentiles 25 y 75. Los extremos inferior y superior de la vertical corresponden, respectivamente, al percentil 25 menos 1,5 veces el rango intercuartil y al percentil 75 más 1,5 veces el rango intercuartil. Los valores más alejados se representan en círculos y asteriscos.

Al comparar por separado el primer y último registro ecocardiográfico de los pacientes con MH obstructiva (Tabla 45) y con MH no obstructiva (Tabla 46) tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas aunque el porcentaje de pacientes con insuficiencia mitral tendió a aumentar en ambos grupos alcanzando diferencias casi estadísticamente significativas en las MH obstructivas (p=0,06).

**Tabla 46.** Evolución del ecocardiograma-Doppler en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica no obstructiva.

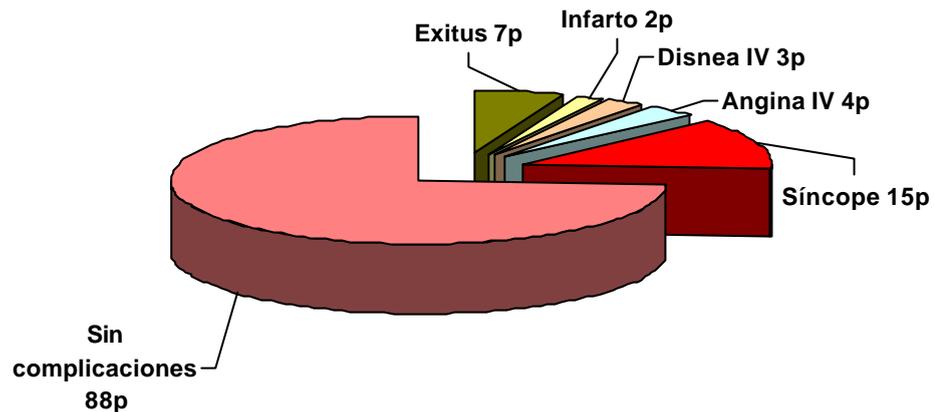
	<b>N</b>	<b>Primer registro</b>	<b>Ultimo registro</b>	<b>p</b>
<b>IDTD(mm/m<sup>2</sup>)</b>	40	25 ± 6 (8-44)	25 ± 6 (10-43)	NS
<b>IDTS(mm/m<sup>2</sup>)</b>	39	15 ± 4,2 (7,5-32)	15 ± 5 (8,2-36)	NS
<b>IPP(mm/m<sup>2</sup>)</b>	39	7,2 ± 1,3 (5,3-11)	7,4 ± 1,3 (4,8-12,4)	NS
<b>ITIV(mm/m<sup>2</sup>)</b>	39	11,8 ± 3,7 (6,3-22,7)	11,6 ± 2,5 (7,2-17)	NS
<b>FAS(%)</b>	33	41 ± 10 (19-68)	42 ± 9 (17-51)	NS
<b>IAI(mm/m<sup>2</sup>)</b>	34	24,8 ± 3,5 (17,4-31,7)	26,2 ± 6,1 (13,4-41)	NS
<b>Masa(g/m<sup>2</sup>)</b>	32	220 ± 97 (83-578)	212 ± 69 (85-561)	NS
<b>DOPPLER</b>				
<b>Onda E(seg.)</b>	14	0,6 ± 0,1 (0,4-1,0)	0,7 ± 0,2 (0-1,5)	NS
<b>Onda A(seg.)</b>	14	0,7 ± 0,2 (0,3-1,1)	0,6 ± 0,3 (0,1-1,2)	NS
<b>IM</b>	39	21 (54%)	26 (67%)	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

También, al comparar por separado el primer y último registro ecocardiográfico de los pacientes con MH sintomáticos tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas aunque el aumento del porcentaje de pacientes con insuficiencia mitral fue significativo.

## 5.5 Complicaciones.

Cincuenta y nueve (49%) de los 119 pacientes presentaron algún tipo de complicaciones. Treinta y una fueron consideradas complicaciones severas: 7 muerte, 15 síncope, 4 angina grado IV, 3 disnea grado IV y 2 infarto. Las complicaciones más frecuentes y analizadas se hallan expuestas en la figura 15.



**Figura 15.** Tipos de complicaciones.

Complicaciones menos frecuentes fueron: la endocarditis infecciosa (1 paciente), el bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado (1 paciente), y el accidente cerebro vascular isquémico (3 pacientes). De los tres pacientes con accidente cerebro vascular dos tenían una arritmia completa por fibrilación auricular y en sólo uno fue de tipo accidente isquémico transitorio evolucionando sin secuelas neurológicas. El seguimiento medio a partir del diagnóstico fue de 9,9 años  $\pm$  6,7 años.

De las 7 muertes registradas todas fueron de causa cardíaca, cuatro fueron por un edema agudo de pulmón y tres por fibrilación ventricular ( durante una ACTP, otro paciente durante un esfuerzo físico y otro durante una taquicardia ventricular que evolucionó a fibrilación ventricular reanimado al cual se le implantó un DAI). En la tabla 47 se muestran las características clínicas y de las pruebas no invasivas practicadas en los 7 pacientes fallecidos.

**Tabla 47.** Características clínicas de los pacientes fallecidos.

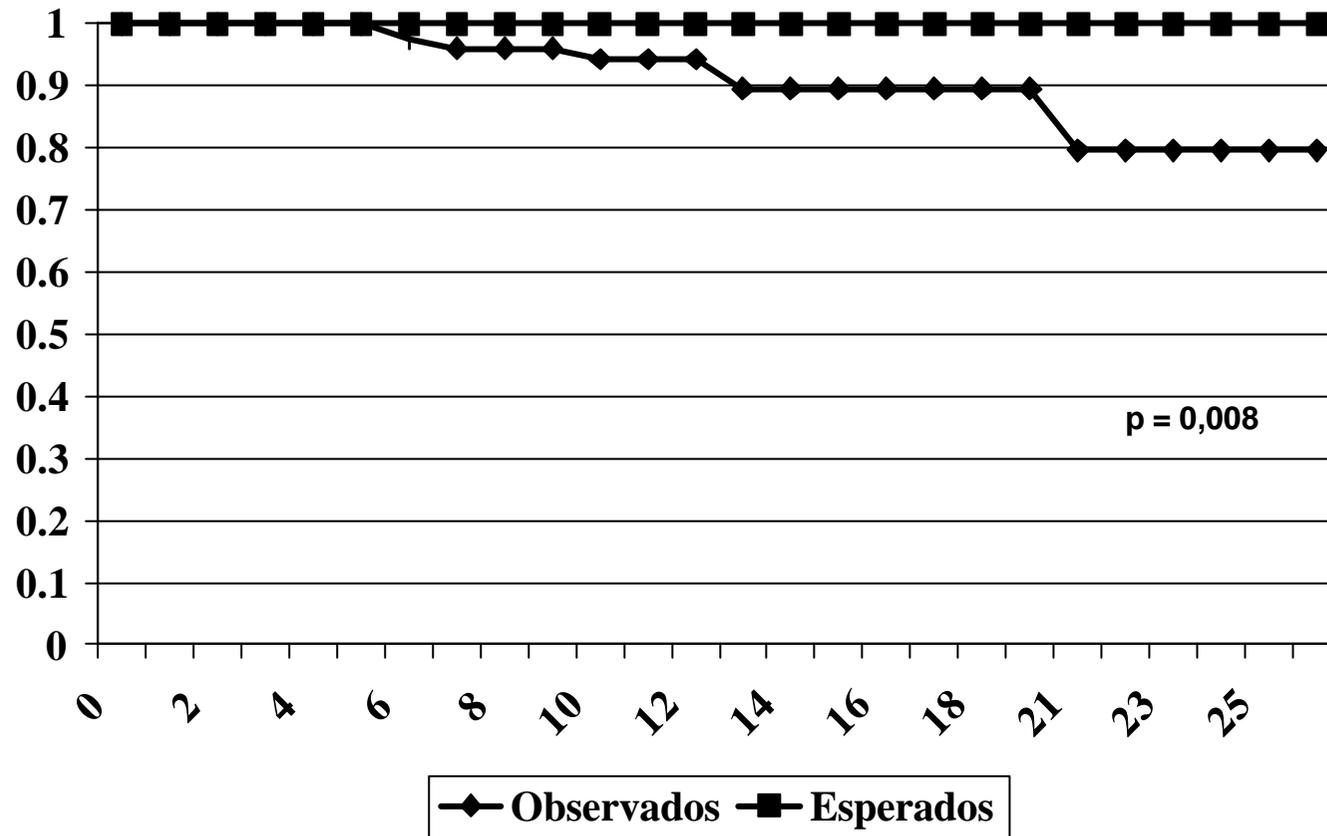
Datos clínicos	Pacientes fallecidos						
	Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4	Nº 5	Nº 6	Nº 7
Edad en diagnóstico	42	71	53	47	66	62	32
Edad en el fallecimiento	53	77	69	57	72	75	41
Sexo	M	F	F	F	F	F	M
Angina III-IV	-	-	-	-	-	-	-
Disnea III-IV	-	+	-	+	+	+	-
Síncope	-	-	-	-	-	+	-
<b>Tratamiento</b>							
Betabloqueantes	+	+	-	+	+	-	+
Verapamilo	-	-	-	-	-	+	-
Marcapaso	-	-	-	-	+	+	DAI
Cirugía	-	-	-	+	+	-	-
<b>Electrocardiograma</b>							
FA	+	-	+	-	+	+	Flutter
HVI	+	-	+	+	-	+	+
Onda Q	-	-	-	-	-	-	-
<b>Holter</b>							
TV	-	-	+	-	-	-	-
<b>Ecocardiograma-Doppler</b>							
DTD	36	43	49	39	35	46	41
DTS	20	30	34	21	19	26	28
PP	16	13	8	15	16	17	22
TIV	28	28	12	20	18	24	31
Tipo de HVI	III	III	NV	III	V	III	NV
FAS	31	30	31	46	46	43	32
AI	72	46	58	50	53	44	49
MASA	389	430	NV	290	239	470	636
Gradiente	34	100	0	150	140	137	70
Onda E	NV	1,0	NV	1	1,4	0,7	NV
Onda A	NV	1,4	NV	0,7	0,9	1,2	NV
Grado de IM	II	III	II	II	IV	I	II
<b>Prueba de esfuerzo</b>							
METs	5	6	4,5	6	5,5	4,3	7,2
<b>SPET</b>							
Defectos fijos	-	-	-	+	-	-	-
Defectos reversibles	-	-	-	+	-	-	-
<b>Ventriculografía isotópica</b>							
FE	68	75	NP	73	NP	48	NP
IVTD	58	125	NP	65	NP	NV	NP
IVTS	19	30	NP	17	NP	NV	NP
<b>Cateterismo</b>							
Lesiones ≥ 50	-	-	-	-	PM	-	NV
<b>Muerte</b>	FV	EAP	FV	EAP	EAP	EAP	FV

AVC: accidente vascular cerebral, DAI: desfibrilador automático implantable, EAP: edema agudo de pulmón, F: sexo femenino, FV: fibrilación ventricular, M: sexo masculino, NP: no practicado, NV: no valorado, PM: puente miocárdico.

### **5.6. Comparación de la mortalidad de la MH con la población normal.**

La mortalidad global de estos 119 pacientes fue de 5,9% y la anual de 0,6%, significativamente mayor a la de la población catalana general de la misma edad ( $p=0,008$ ) (Figura 16). No se observaron diferencias significativas de mortalidad entre mujeres y hombres. (Figura 17).

- Miocardiopatía hipertrófica -



**Figura 16.** Curvas Kaplan-Meier de sobrevida entre la población catalana (línea de cuadrados negros) y los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (línea con rombos negros).

- Miocardiopatía hipertrófica -

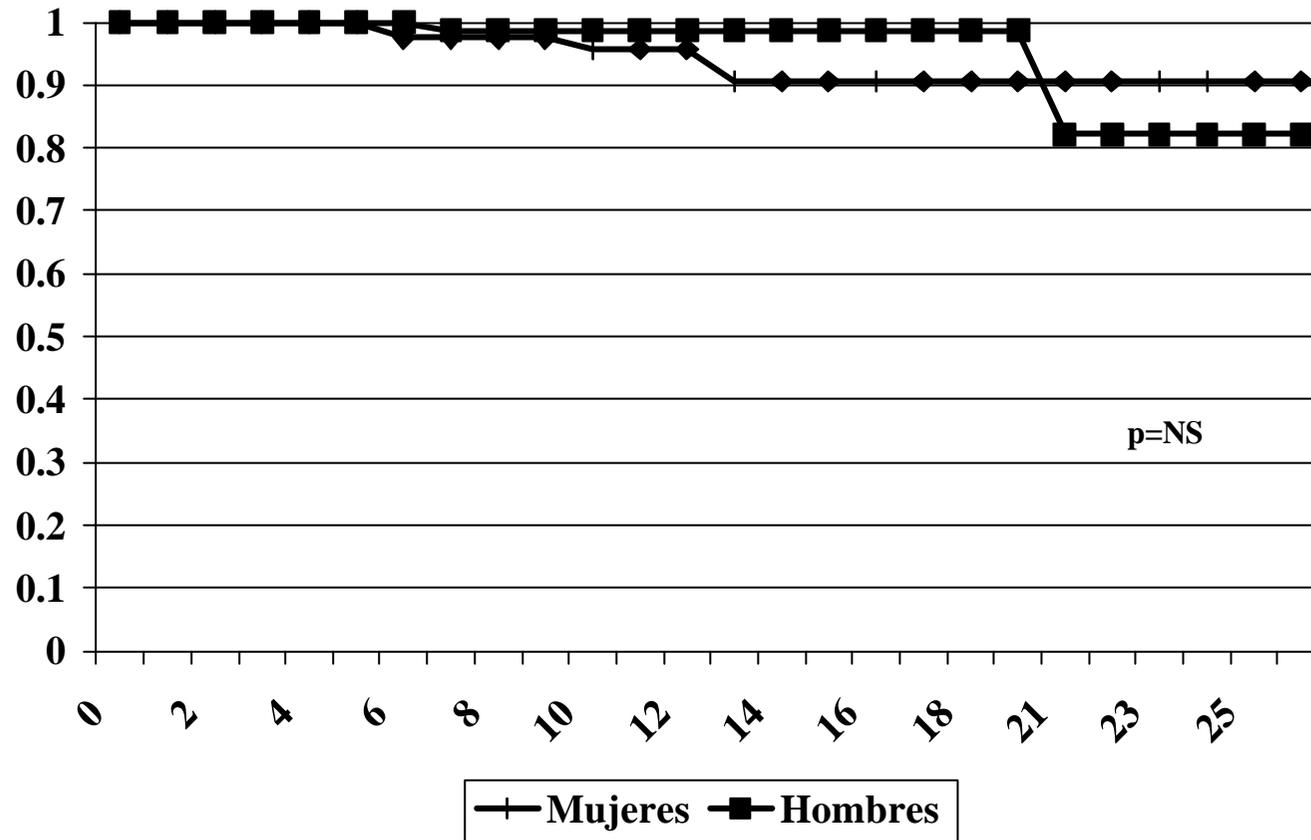


Figura 17. Curvas de Kaplan-Meier de sobrevida entre hombres y mujeres.

## 5.6. Variables pronósticas.

Del análisis estadístico bivariable se obtuvieron 5 variables pronósticas estadísticamente significativas en relación a las complicaciones severas y muerte (Tabla 48).

**Tabla 48.** Variables pronósticas.

	COM. SEV. (n=31)	EXITUS (n=7)
<b>CLÍNICA</b>		
HF de MS	NS	NS
Angina III-IV	NS	NS
Disnea III-IV	NS	NS
<14 años	NS	NS
>50 años	NS	NS
<b>ECG</b>		
Ondas Q patológicas	NS	NS
AC x FA	NS	0,03
<b>HOLTER</b>		
TV	NS	NS
EV	NS	NS
<b>ECO-D</b>		
IAI	0,01	0,02
TIV>25mm	NS	0,05
PP	NS	NS
Gradiente dinámico	NS	0,028
IDTD	NS	NS
FAS	NS	NS
Imasa	NS	NS
IM	NS	0,011
E/A	NS	NS
<b>ERGOMETRÍA</b>		
↑ PAS <20mmHg	NS	NS
METS	NS	NS
<b>SPET</b>		
DF	0,05	NS
DR	NS	NS
Ambos	NS	NS
<b>V.ISOT.</b>		
FE	NS	NS
IVTD	NS	NS
VMáx	NS	NS

Abreviaturas como en las tablas anteriores.

No se encontraron variables clínicas predictivas ni tampoco ninguna variable predictiva derivada del electrocardiograma, del Holter, de la prueba de esfuerzo, del SPET ni de la ventriculografía isotópica.

En la tabla 49 se exponen los resultados del análisis bivariable para la aurícula izquierda con respecto a las complicaciones severas.

**Tabla 49.** Complicaciones severas. Variables pronósticas.

	SIN	CON COMPL. SEVERAS	P
AI	44,9 ± 8,6	49,9 ± 8,5	0,006
IAI	25,5 ± 4,9	29,9 ± 6,1	0,01

En el análisis bivariable para mortalidad se obtuvieron 5 variables predictivas, una derivada del electrocardiograma y 4 del ecocardiograma-Doppler (Tabla 50)

**Tabla 50.** Exitus. Variables pronósticas.

	NO EXITUS	EXITUS	p
<b>ECG</b>			
FA	35(31,3%)	53(71,4%)	0,03
<b>ECO-DOPPLER</b>			
IAI	26,29±5,2(13,4-41)	32,6±6,73(23,6-40,7)	0,02
TIV>25 mm	14%	43%	0,076
Gradiente dinámico	32,2±40,3(0-154)	75±57,36(0-150)	0,028
IM (0-IV)	1 (0-3)	2 (1-4)	0,014

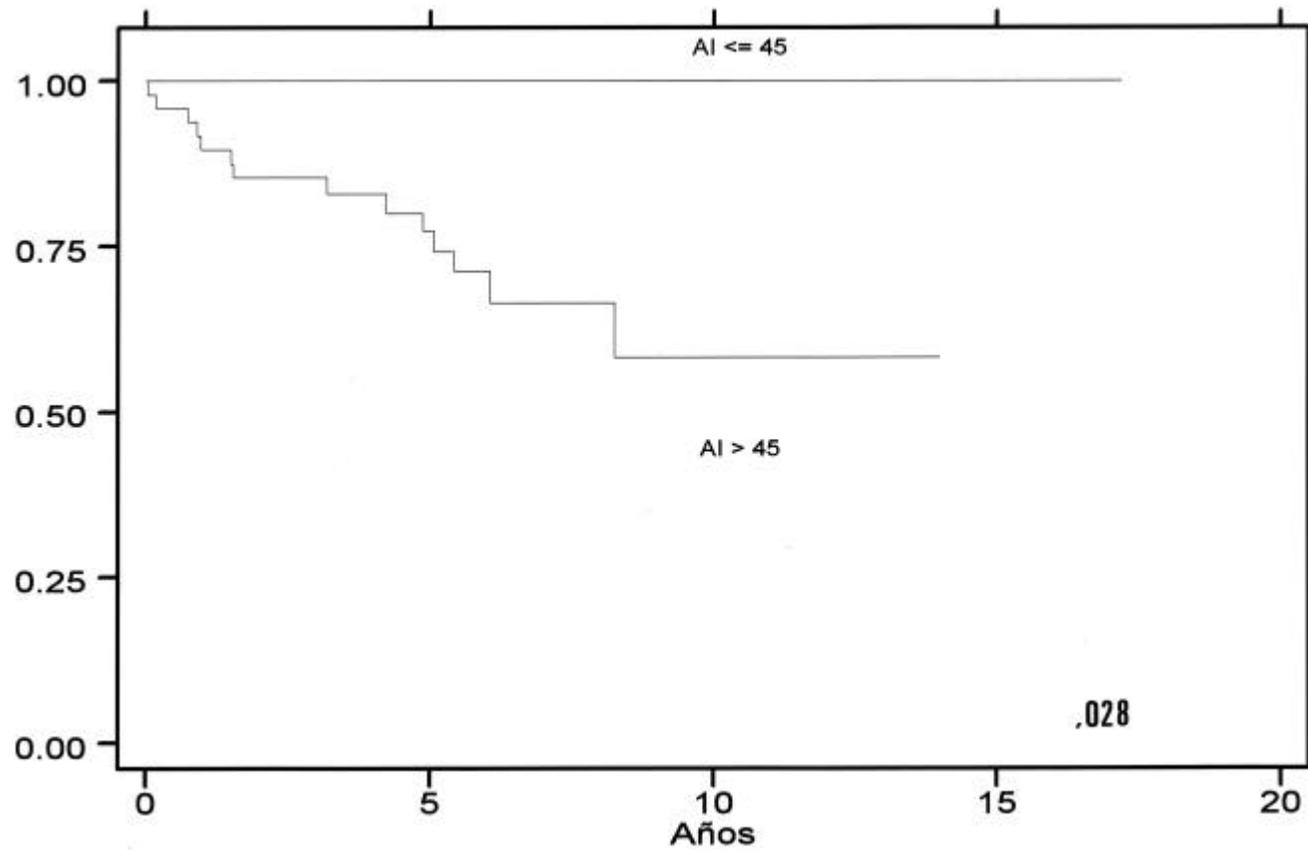
Abreviaturas como en las tablas anteriores.

En la figuras 18 y 19 se muestran las curvas de Kaplan-Meier para complicaciones severas según el diámetro de la AI (AI) fuera o no superior a 45 mm e índice de la aurícula izquierda (IAI) fuera o no superior a 25 mm/m<sup>2</sup> respectivamente

En las figuras 20, 21 y 22 se muestran las curvas de Kaplan-Meier para mortalidad según hubiera o no insuficiencia mitral (IM), según el gradiente fuera superior o no a 50 mmHg y según el grosor del tabique interventricular (TIV) fuera superior o no a 25 mm respectivamente.

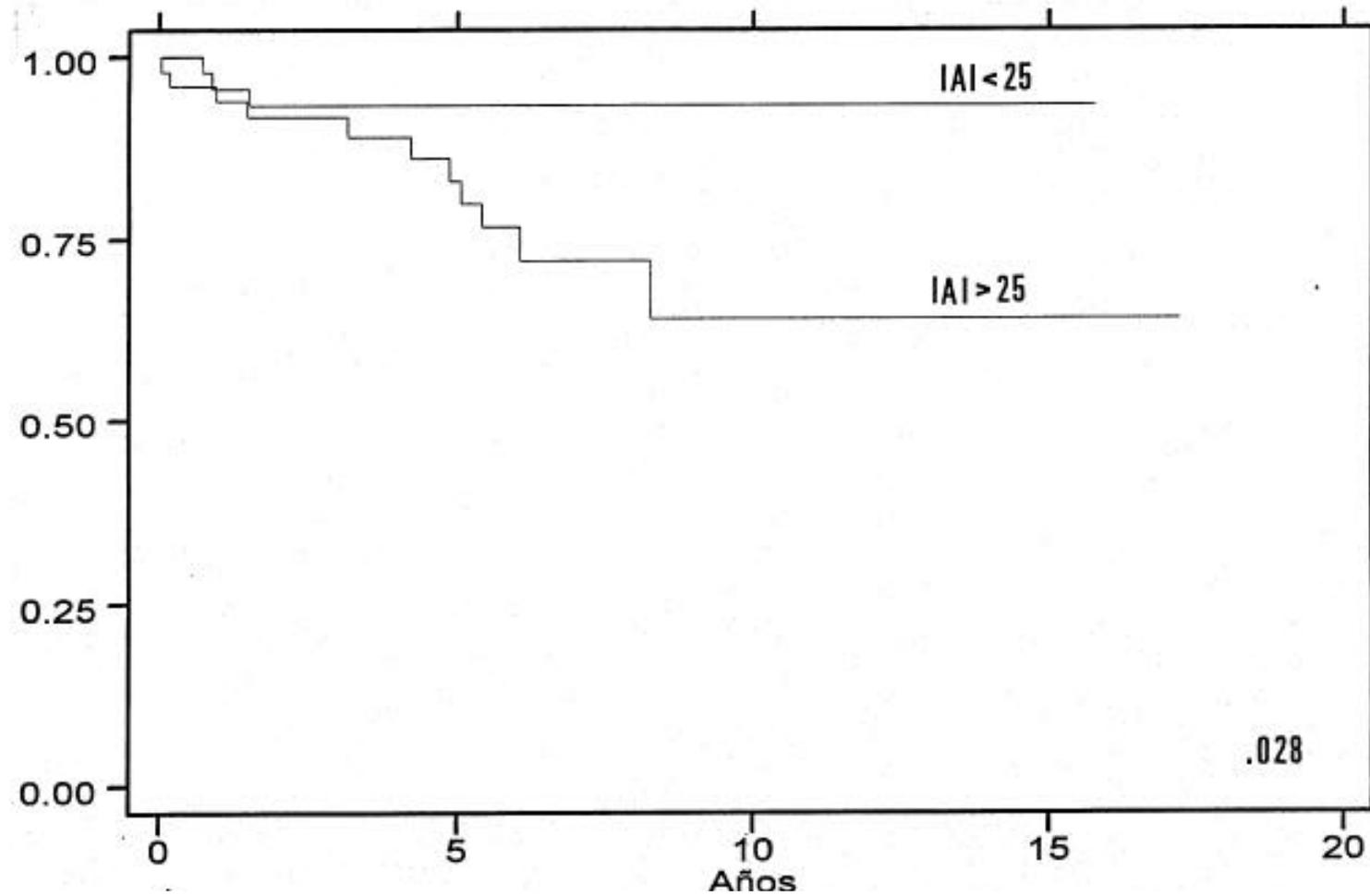
En el análisis multivariado sólo la presencia de IM resultó significativa (IDR:15,02;IC95%:1,75-129).

- Miocardiopatía hipertrófica -



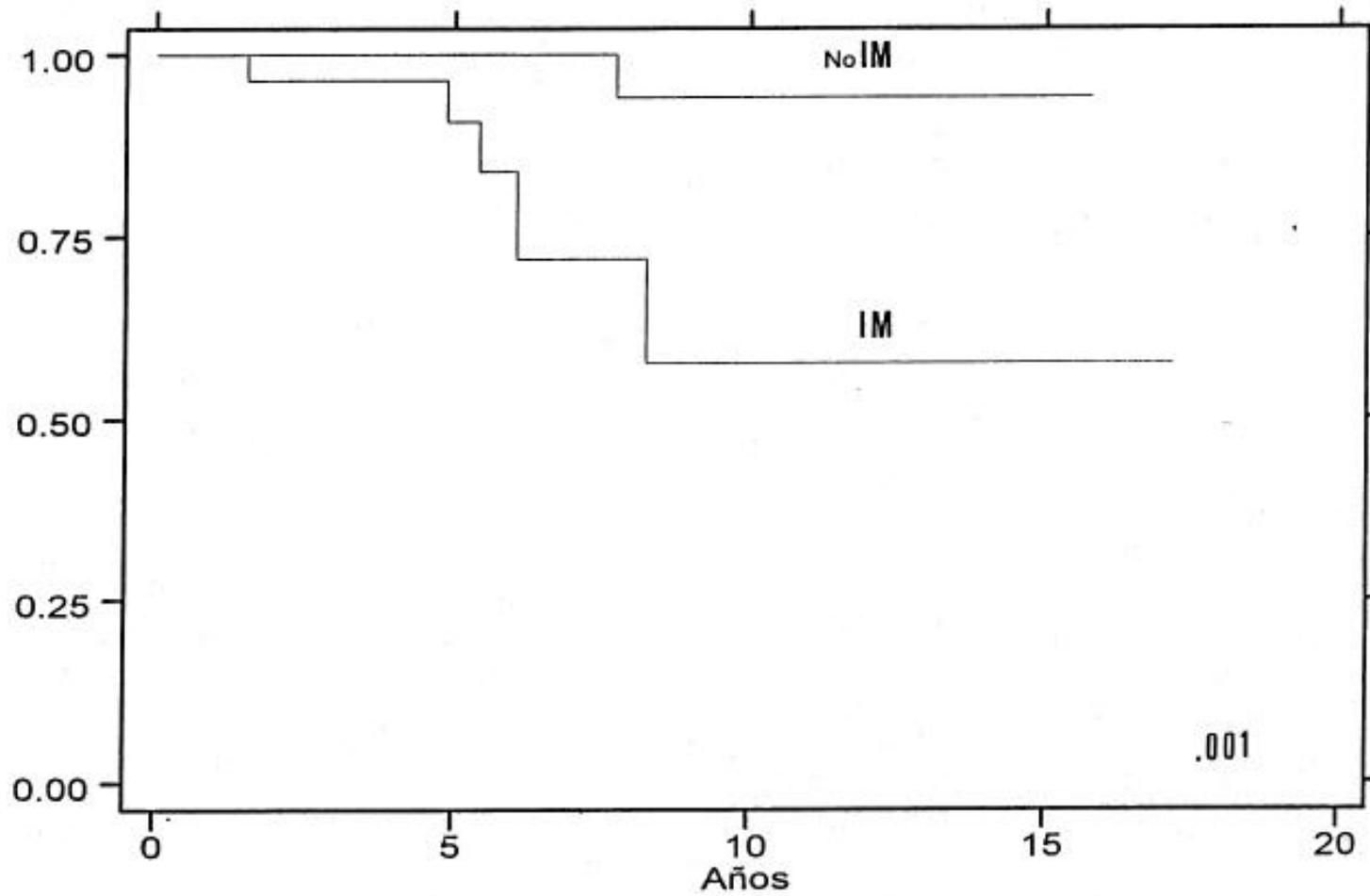
**Figura 18.** Curva de Kaplan-Meier para complicaciones severas en función de un diámetro auricular izquierdo (AI) superior o no a 45 mm/m<sup>2</sup>.

- Miocardiopatía hipertrófica -



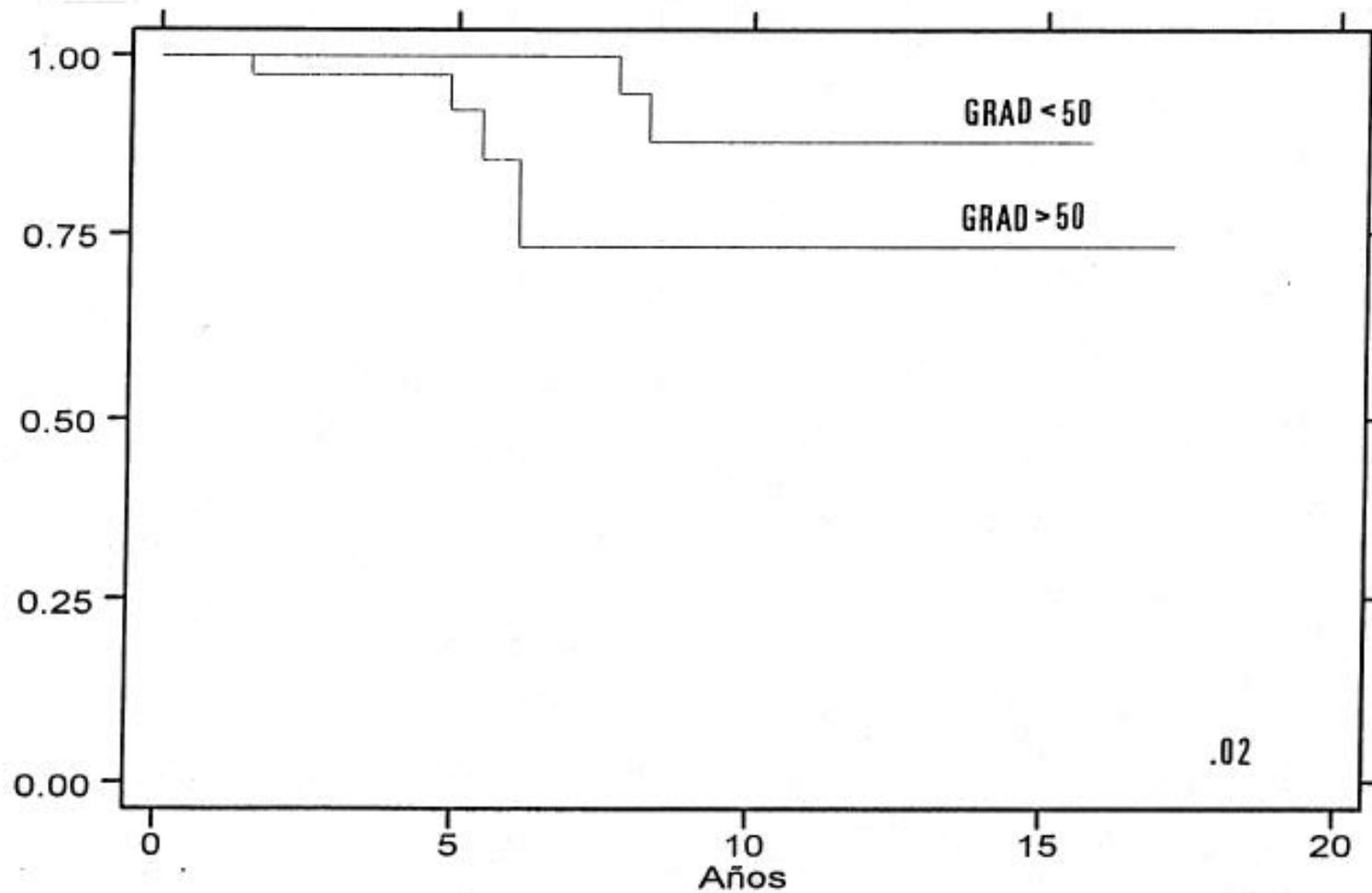
**Figura 19.** Curva de Kaplan-Meier para complicaciones severas en función de un índice auricular izquierdo (IAI) superior o no a 25 mm/m<sup>2</sup>.

- Miocardiopatía hipertrófica -



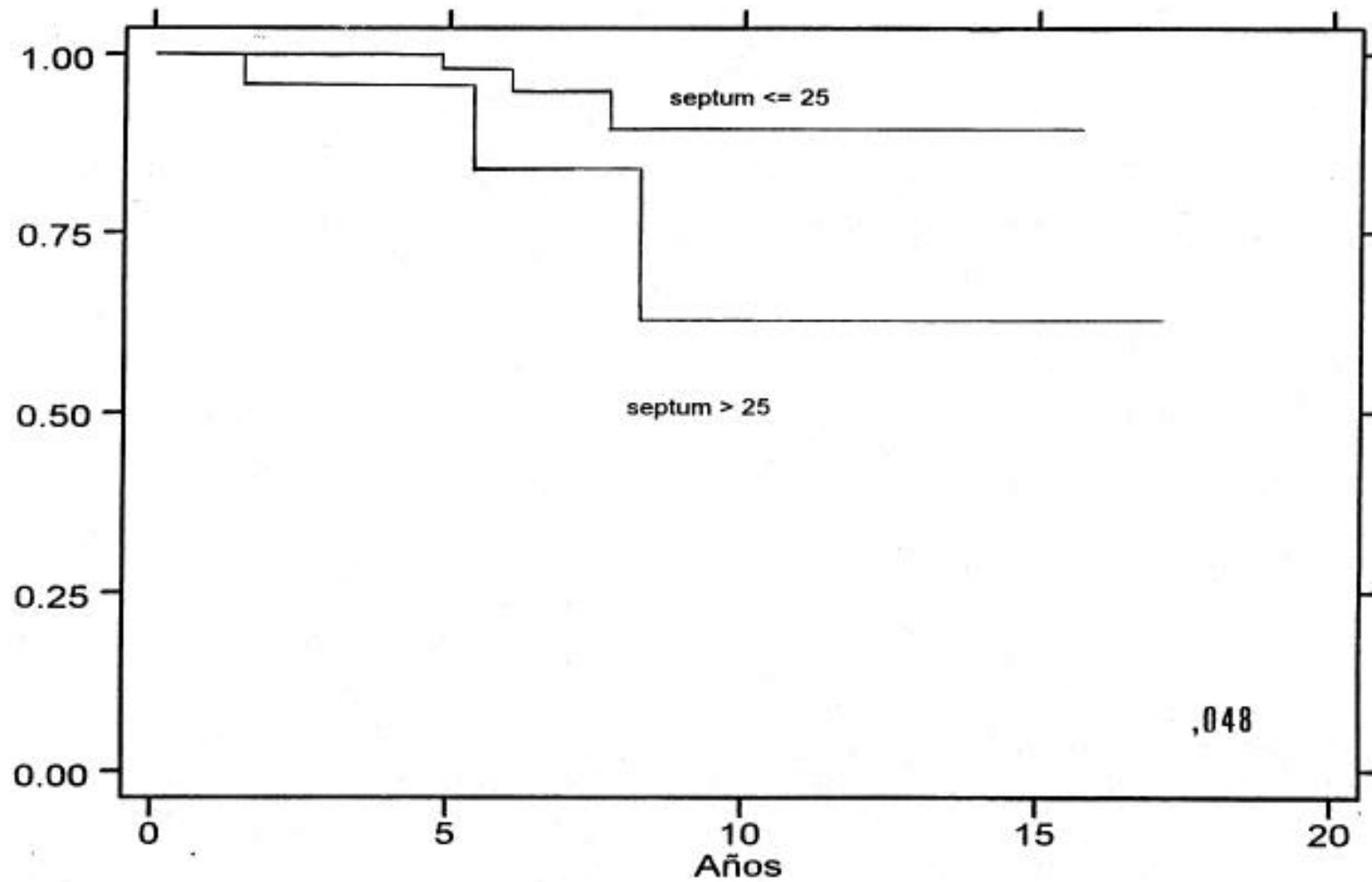
**Figura 20.** Curvas de Kaplan-Meier para mortalidad en función de la presencia o no de insuficiencia mitral (IM) en el Doppler.

- Miocardiopatía hipertrófica -



**Figura 21.** Curvas de Kaplan-Meier para mortalidad en función de un gradiente dinámico (GRAD) superior o no a 50 mmHg.

- Miocardiopatía hipertrófica -



**Figura 22.** Curvas de Kaplan-Meier para mortalidad en función de un grosor del TIV superior o no a 25 m