

11205.
Zej.
17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

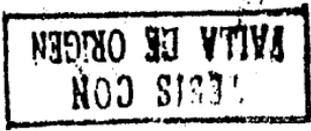
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

"IGNACIO CHAVEZ"

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA
Y ATEROSCLEROSIS CORONARIA

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A E L
DR. PEDRO ITURRALDE TORRES



MEXICO, D. F., 1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

	Pág.
1- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
2- OBJETIVO	2
3- MATERIAL Y METODO	2
4- RESULTADOS	4
5- DISCUSION	22
6- CONCLUSIONES	33
7- BIBLIOGRAFIA	34

1- ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Robb y Robb (1) en 1942, señalaron que podía existir obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo cuando éste se contrae en forma asincrónica. Años más tarde, en 1957, Brock (2) describió una entidad clínica a la que denominó estenosis subvalvular aórtica idiopática, caracterizada por síncope, pulso bisferians y soplo sistólico en mesocardio, que aumentaba con la maniobra de Valsalva. Teare (3), en 1958, informó de ocho casos de necropsia, en los que describía la obstrucción muscular intracavitaria del ventrículo izquierdo; -- desde entonces, esta enfermedad ha recibido múltiples denominaciones, la más conocida en la actualidad, es la de miocardiopatía hipertrófica; de ésta, existen dos variedades, la -- obstructiva y la no obstructiva. En nuestro estudio, solo nos referimos a la variedad obstructiva, también conocida como estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.

Es conocida la concurrencia de miocardiopatía hipertrófica -- obstructiva e isquemia miocárdica, cuya expresión clínica es muy variable, desde dolor pungitivo precordial "angina de pecho", hasta verdaderos infartos del miocardio, en la mayoría de las veces sin aterosclerosis coronaria que produzca obstrucción significativa del vaso (4), sin embargo, esta asociación no es reconocida como parte del espectro clínico de la enfermedad.

El infarto del miocardio transmural en ausencia de oclusión -- de las arterias coronarias epicárdicas, es el hallazgo habitual en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (5); en pocos casos se ha asociado con aterosclerosis coronaria y en la mayoría de las ocasiones, la etiología del infarto en estos enfermos, es desconocida y controversial (6), ya que la angina de pecho, la disnea durante el esfuerzo, el síncope, el soplo cardíaco y la muerte súbita, hallazgos comunes en la enfermedad coronaria, son también encontrados con fre--

cuencia en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Por otro lado, en esta enfermedad existe la presencia de ondas Q o complejos QS en el registro electrocardiográfico, sugestivas de isquemia miocárdica, por lo que el diagnóstico diferencial es difícil y la asociación, frecuentemente confundida (7). Estudios recientes han sugerido que el infarto del miocardio puede encontrarse en estos pacientes, constituyendo la enfermedad coronaria, una entidad clínica que habrá que considerar en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (8).

Más de tres décadas han pasado desde los primeros informes de la enfermedad y continúa como tema que suscita polémica entre los investigadores y clínicos de la cardiología (9, 10).

2- OBJETIVO

El propósito de este trabajo fue analizar las características clínicas, hemodinámicas y angiográficas de 46 pacientes con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", en los últimos 15 años, con el objeto de demostrar si existe asociación entre esta patología y la presencia de infarto del miocardio transmural con aterosclerosis coronaria.

3- MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron cuarenta y seis pacientes con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica obstructiva corroborado mediante estudios clínicos, hemodinámicos y angiográficos, efectuados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de México, durante los años comprendidos entre 1970 y octubre de 1985. -- Los pacientes fueron divididos en dos grupos: grupo I, pacientes menores de 15 años de edad (grupo pediátrico), constituido por 11 casos, y grupo II, pacientes mayores de 15 años (grupo adultos), formado por 35 casos).

A todos los pacientes se les realizó un estudio clínico cardio

lógico que incluyó: historia clínica completa con énfasis en los antecedentes familiares de muerte súbita, soplo cardíaco o diagnóstico establecido de miocardiopatía hipertrófica obstructiva; edad y sexo del paciente, síntomas de inicio de la enfermedad y exploración física con especial atención en las características del pulso arterial y en la auscultación cardíaca.

Se les tomó un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones y telerradiografía de tórax en todos los casos y en 24 de ellos, estudio fonocardiográfico; en algunos, el registro fue obtenido inmediatamente después de la maniobra de Valsalva, inhalación de nitrito de amilo o en ortostatismo.

En 34 pacientes se llevó a cabo un registro ecocardiográfico modo M o bidimensional. A todos los pacientes se les realizó estudio hemodinámico que incluyó un cateterismo cardíaco izquierdo con técnica de Seldinger o Judkins con registro de presiones de las cámaras de entrada y salida del ventrículo izquierdo, arteria aorta, medición del gradiente intraventricular en reposo y en algunos casos luego de la administración de un fármaco simpaticomimético (caytine), para incrementar o hacer más aparente el gradiente intraventricular; además, el estudio incluyó una cineventriculografía monoplanar en posición oblicua anterior derecha, a 30 grados. En 15 casos se hizo una coronariografía selectiva, empleando cuando menos, las proyecciones oblicua anterior izquierda a 45 grados y oblicua anterior derecha, a 30 grados.

El diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica obstructiva fue establecido cuando se encontró un gradiente sistólico intraventricular izquierdo; además, de uno de los siguientes hallazgos: 1) respuesta de Brockenbrough positiva en reposo o con la administración de un simpaticomimético, 2) demostración angiográfica del movimiento hacia adelante de la válvula mitral en la sistole, 3) demostración ecocardiográfica de movimiento hacia adelante de la valva septal de la mitral en sistole e hipertro

fia asimétrica del septum interventricular.

Seis pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, dos murieron en el transcurso de la operación y uno más en el postoperatorio inmediato; en los tres casos, se realizó necropsia que corroboraba el diagnóstico de miocardiopatía.

4- RESULTADOS

Del total de 46 pacientes, 11 (23%) fueron del grupo pediátrico y los restantes 35 (76%), del grupo de adultos (diagrama 1). Sus edades oscilaron desde los 7 meses de edad, hasta los 70 años, con una edad promedio de 6.9 años para el grupo I y de 39 años para el grupo II; la distribución de edades por décadas de la vida, se muestra en la figura 1.

Del grupo I, 8 (78%) fueron del sexo masculino y 3 (22%) del femenino, y del grupo II, 21 (60%) fueron de sexo masculino y 14 (40%) de sexo femenino.

Solo en tres casos se encontraron antecedentes familiares positivos; en uno consistió en la muerte súbita en los padres y en 2 hermanos, otro tenía antecedente de soplo cardíaco en 3 hermanos y finalmente, uno con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica.

Del grupo I: seis consultaron por soplo cardíaco, tres por signos de insuficiencia cardíaca, uno por síncope y otro por palpitaciones (Tabla I). Del grupo II, doce (34%) consultaron por angina de pecho típica, en tres de ellos se confirmó el diagnóstico de infarto agudo del miocardio por medio de evolución electrocardiográfica y curva enzimática, dos pacientes consultaron por angina de pecho desencadenado por episodios de fibrilación auricular paroxística, cinco (14%) tenían dolor precordial atípico, once (31%) disnea de esfuerzo, seis (17%) síncope, otros seis soplo cardíaco, cinco (14%) episodios de palpi-

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA
Y ATEROSCLEROSIS CORONARIA

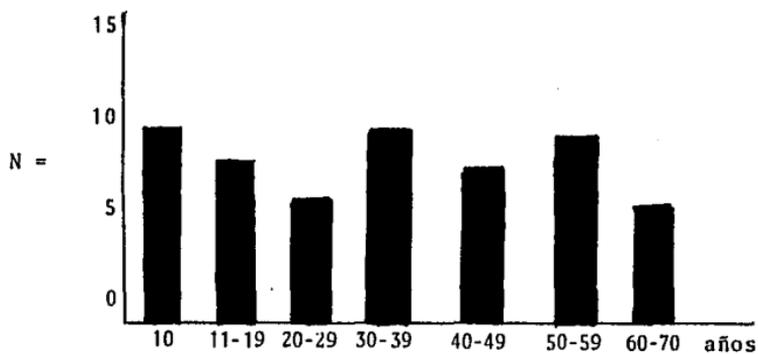


Figura 1: Edad de los pacientes con miocardiopatía hipertrofica por distribución de décadas.

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA
Y ATEROSCLEROSIS CORONARIA

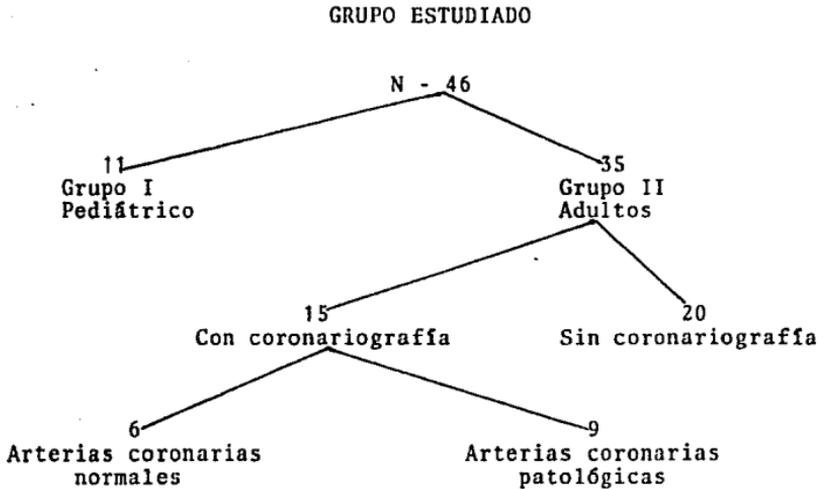


Diagrama 1: Seguimiento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

taciones fugaces y cuatro casos (11%) signos de insuficiencia cardíaca con poca tolerancia al esfuerzo, con ortopnea y disnea paroxística nocturna (Tabla 1).

En el examen físico, el pulso periférico fue descrito como sal tón en 17 casos (29%) y normal en los demás pacientes. En el esfigmograma carotídeo, siete casos tenían un pulso bisferians de tipo peculiar que Fischleder (11) llamó digitiforme, que -- consiste en un ascenso rápido en espiga, seguido de un colapso mesosistólico y una segunda elevación en la sístole tardía. En nueve pacientes, el pulso se hizo típicamente digitiforme después de efectuar la maniobra de Valsalva o después de la administración de Nitrito de Amilo, lo que produjo un incremento de la intensidad del soplo y prolongación del período expulsivo.

En todos los pacientes se encontró un soplo cardíaco de carácter expulsivo de grado variable, que comenzaba con el intervalo taquivolémico con pico máximo en la mesosístole; en 29 pacientes (63%), el sitio de máxima intensidad fue a nivel del endoapex y mesocardio. En ocho casos, el soplo se auscultaba -- más intenso en el apex y en nueve en el foco accesorio aórtico, generalmente acompañado de un frémito sistólico en el sitio de mayor intensidad del soplo. En 5 pacientes (10%), había un soplo holosistólico apical aparentemente distinto al anteriormente descrito e irradiado hacia la axila y solamente en un caso, se escuchó un chasquido protosistólico en mesocardio.

Electrocardiograma: Con excepción de dos casos (4%) que tenían fibrilación auricular y otro con migración de marcapaso, el -- resto de los pacientes se encontraban con ritmo sinusal. Dos -- casos tuvieron episodios de fibrilación auricular paroxística con manifestaciones de angina de pecho o bajo gasto cardíaco, que ameritaron tratamiento de urgencia con electroversión, reconvirtiéndose a ritmo sinusal. En 20 casos (43%) había datos de -- crecimiento e hipertrofia del ventrículo izquierdo, diez (21%),

TABLA IMANIFESTACIONES CLINICAS

	Grupo I		Grupo II	
	N=	%	N=	%
1- Angina de pecho típica	0	0	12	34
2- Disnea por esfuerzo	5	45	11	31
3- Síncope	1	9	6	17
4- Soplo cardíaco	6	54	6	17
5- Dolor precordial atípico	0	0	5	14
6- Palpitaciones	1	9	5	14
7- Angina con palpitación	0	0	2	5
8- Otros signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda	3	26	4	11

Manifestaciones clínicas en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva:

Grupo I	=	Pediátricos
Grupo II	=	Adultos
N	=	Número
%	=	Porcentaje

crecimiento biventricular, seis (13%) tenían crecimiento de la aurícula izquierda. En seis casos (14%) se encontró bloqueo --- troncular de la rama izquierda del haz de His, tres (6%) con -- bloqueo de la subdivisión anterior izquierda del haz de His, -- dos (4%) con bloqueo de la subdivisión posterior izquierda y -- tres casos (6%) con bloqueo de la rama derecha del haz de His. Se encontraron dos pacientes (4%) con síndrome de Wolff Parkinson White tipo A y un caso con bloqueo auriculoventricular de - primer grado. (Tabla II).

En cuatro pacientes (8%), se encontró una Q profunda o un complejo QS en las derivaciones DII, DIII y AVF; en seis casos - (12%), la misma morfología se observó en DI, AVL y precordiales izquierdas, 10 pacientes (21%) tuvieron alteraciones en el segmento ST y en la onda T; dos (4%) con lesión subendocárdica, tres (6%), lesión subepicárdica anterolateral, cuatro (8%) con isquemia subepicárdica anterior y uno con isquemia subepicárdica posteroinferior. Tres pacientes (6%) evolucionaron electrocardiográficamente con infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior.

Vectocardiograma: en 4 (8%) de los casos en los que se registró un vectocardiograma, se había sospechado por el electrocardiograma, la presencia de una zona eléctricamente inactivable; en tres se encontraron datos que sugerían necrosis en la cara posteroinferior y en la pared libre del ventrículo izquierdo.

Radiografía de tórax: del total de los 46 pacientes, siete casos (16%) tuvieron corazón de tamaño normal con un índice cardiotorácico de $45.97\% \pm 1.77\%$; 17 pacientes (37%) tenían cardiomegalia grado I con índice cardiotorácico (ICT) de $53.2 \pm 1.19\%$; 16 (35%) cardiomegalia grado II con ICT de $57.1 \pm 1.19\%$; 5 (10%), cardiomegalia grado III con ICT de $63.0 \pm 0.9\%$, y solo en un caso, cardiomegalia grado IV con ICT de 71.7%. Tres - pacientes (6%) tenían datos de hipertensión venocapilar pulmonar y 2 casos (4%), datos de hipertensión arterial pulmonar.

TABLA IIALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

	<u>No. casos</u>	<u>%</u>
1- Ritmo sinusal	43	93
2- Hipertrofia ventricular izquierda	20	43
3- Hipertrofia biventricular	10	21
4- Crecimiento auricular izquierdo	6	13
5- Crecimiento auricular derecho	4	8
6- Bloqueo troncular rama izquierda h. de H.	6	13
7- Bloqueo troncular rama derecha h. de H.	3	6
8- Bloqueo subdivisión anterior izq. h. de H.	3	6
9- Bloqueo subdivisión posterior izq. h. de H.	2	4
10- Bloqueo auriculoventricular de primer grado	1	2
11- Síndrome Wolff Parkinson White tipo A	2	4
12- Ondas Q patológicas o complejos QS	10	21
13- Alteraciones del segmento ST y onda T	10	21

Hallazgos electrocardiográficos en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva:

h de H = Haz de His

izq. = izquierda

Ecocardiograma: el estudio ecocardiográfico modo M o bidimensional, se llevó a cabo en 34 pacientes (73%). Los hallazgos más importantes fueron: en 22 casos (64%), hipertrofia septal asimétrica (con relación espesor septa/pared posterobasal del ventrículo izquierdo mayor de 1.5), en 19 pacientes (55%) hubo movimiento anterior de la valva septal de la mitral en sístole, en 12 (35%), disminución del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo, en 5 (14%), pobre movilidad del septum interventricular, 4 (11%), insuficiencia mitral, otros 4 (11%), cierre -- temprano o mesosistólico de la válvula aórtica, un paciente con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y dos casos - (5.5%), con dilatación de cavidades izquierdas con signos de - falla ventricular (Tabla III).

En dos casos (5.5%), no se encontraron datos ecocardiográficos compatibles con el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica; sin embargo, la ventriculografía y el registro de presión intraventricular confirmaron la existencia de miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Hubo un caso diagnosticado por clínica y ecocardiografía de - una comunicación interventricular, otro con miocardiopatía res trictiva y uno más, informado como estenosis pulmonar con insu ficiencia tricuspídea, todos ellos hemodinámicamente, también correspondieron a miocardiopatía hipertrófica.

La correlación ecocardiográfica-hemodinámica fue de 29 casos - (85%) positivos, 5 casos (15%) de falsos negativos y ningún ca so de falso positivo (Tabla III). (12).

Hemodinámica: la curva de presión ventricular izquierda de 38 pacientes, demostró en 30 de ellos (79%) en la cámara de entra da, un ascenso rápido en la fase isovolumétrica sistólica, seguida de una melladura que corresponde a la espiga que se encuentra en las curvas obtenidas en la cámara de salida del ven trículo izquierdo y de la aorta (13,14).

TABLA IIIHALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

	<u>N = 34</u>	<u>%</u>
1- Hipertrofia septal asimétrica	22	64
2- Hipertrofia concéntrica VI	1	2
3- Movimiento anterior sistólico de valva septal mitral	19	55
4- Disminución de diámetro sistólico del ventrículo izquierdo	12	35
5- Pobre movimiento septal	5	14
6- Cierre mesosistólico aórtico	4	11
7- Insuficiencia mitral	4	11

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva:

VI = Ventrículo izquierdo

N = Número de casos

% = Porcentaje

De 38 pacientes con curvas de presión intraventricular, existió un gradiente de 47.7 ± 40.2 mmHg entre la cámara de entrada y salida ventricular izquierda. En el grupo I, de 8 casos, el gradiente fue de 56.5 ± 35.6 mmHg. Del grupo II, de 15 casos que no fueron sometidos a coronariografía, el gradiente intraventricular fue de 45.5 ± 35.2 mmHg; a seis pacientes de este mismo grupo II, pero que fueron sometidos a coronariografía y la angiografía demostró coronarias normales, el gradiente de presión fue de 43.1 ± 39.4 mmHg, mientras que otros nueve pacientes del grupo II con coronariografía con coronarias angiográficamente patológicas, el gradiente intraventricular fue de 48.1 ± 25.8 mmHg. (Tabla IV).

En un paciente, por efecto de la potenciación postextrasistólica, el gradiente se incrementó en forma considerable de 42.8 - mmHg a 95.6 mmHg. En general, podemos concluir que, de los 38 pacientes con curva de presión intraventricular, 30 de ellos - (79%) tuvieron un gradiente mayor de 30 mmHg; en 5 casos (13%), el gradiente fue menor de 30 mmHg y en 3 (.9%), no existió gradiente o fue mínimo. No hubo diferencias significativas en los diversos subgrupos, en cuanto a gradiente intraventricular.

El porcentaje promedio de la presión sistólica de la cámara de entrada del ventrículo izquierdo, del grupo total, fue de 152.9 ± 41.33 mmHg; para el grupo I fue de 160.44 ± 39.5 mmHg y para el grupo II del subgrupo sin coronariografía, de 154.8 ± 39.0 mmHg, mientras que para el subgrupo con coronariografía y coronarias normales, la presión fue de 157.5 ± 32.8 mmHg y para los pacientes con coronarias patológicas de 148.9 ± 38.4 mmHg.

Las presiones promedio en la cámara de salida del ventrículo izquierdo, fueron para el grupo total, de 107.2 ± 20.7 mmHg, - en el grupo I fue de 97.2 ± 17.4 mmHg, para el grupo II en los pacientes sin coronariografía de 110.5 ± 20.0 mmHg, para el -- grupo con coronarias normales de 124.1 ± 25.4 mmHg y para el - subgrupo con coronarias patológicas, de 98.5 ± 16.7 mmHg.

La presión sistólica de la aorta fue para el grupo total, de 105.4 mmHg, en el grupo I, 86.5 mmHg, en el subgrupo sin coronariografía, de 105.2 mmHg, para el subgrupo con coronarias normales, de 115.2 mmHg y para el subgrupo con coronarias patológicas, de 100.3 mmHg (Tabla IV).

La presión telediastólica ventricular izquierda, fue en el grupo total, de 16.8 ± 7.1 mmHg; para el grupo I fue de 17.8 ± 9.0 mmHg; el grupo II, los pacientes sin coronariografía de 17.4 ± 8.7 ; para el subgrupo con coronarias normales, de 24.8 ± 7.8 mmHg y para el subgrupo con coronarias patológicas, de 17.3 ± 9.1 mmHg. Esta elevación de la presión diastólica se transmitió a la aurícula izquierda, resultando en 3 casos una onda "a" prominente en el registro de presión de la aurícula izquierda o de la presión capilar pulmonar. (Tabla IV).

En la tabla IV representamos los valores del cateterismo cardíaco izquierdo, en todos los subgrupos formados; en ella podemos observar que no existe una diferencia estadísticamente significativa entre los cinco grupos, aunque sí existe un menor gradiente intraventricular en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva y arterias coronarias normales; sin embargo, este grupo es el que tiene una mayor elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda.

Angiografía: de los 46 estudios ventriculográficos izquierdos, en 44 casos (95%) se observaron datos de miocardiopatía hipertrófica, con imagen en alas de mariposa o en reloj de arena, con un estrechamiento localizado a pocos centímetros por debajo del plano valvular aórtico, comenzando con el período taquivolémico de la sístole ventricular y durante la diástole, el estrechamiento fue menos aparente.

En los tres pacientes que sufrieron de un infarto agudo del miocardio, se observó además, una zona de hipocinesia en la región diafragmática y posterobasal que correspondía con la región infartada clínicamente; en uno de estos casos se observó

TABLA IV

DATOS HEMODINAMICOS Y ANGIOGRAFICOS

	<u>Grupo</u> <u>Total</u>	<u>Grupo I</u> <u>Pediátrico</u>	Sin corona- riografía mmHg	<u>Grupo II</u>	
	mmHg	mmHg		C. normal mmHg	con coronariografía C. patológicas mmHg
1- N= casos	38	8	15	6	9
2- Presión sistólica cámara entrada VI	152.9±41.3	160.4±39.5	154.8±	157.5±32.8	148.9±38.4
3- Presión sistólica cámara salida VI	107,2±20.7	97±17.0	110.5±20.0	124.1±25.4	98.5±16.7
4- Presión sistólica aórtica	105.4	88.5	105.4	115.2	100.8
5- Presión teledias- tólica VI	16.8±7.1	17.8±9.0	17.4±8.7	24.8±7.8	17.3±9.1
6- Gradiente intraven- tricular	47.7±40.2	56.5±35.6	45.5±35.0	43.1±39.4	48.1±25.8

ANGIOGRAFIA

1- Miocardiopatía Hipertrofica n=	39	7	17	6	9
2- Insuficiencia Mitral	7	2	2	2	1

Datos hemodinámicos y angiográficos en pacientes con miocardiopatía hipertrofica

C = coronarias;

VI = ventrículo izquierdo

también hipocinesia en la cara anterior.

En siete pacientes, se demostró insuficiencia mitral de grado ligero a moderado, con paso del material de contraste al atrio izquierdo, la regurgitación se observó principalmente en la última mitad de la sístole. (Tabla IV).

En dos casos no hubo datos angiográficos de miocardiopatía hipertrófica, a pesar de que el trazo de retiro de presiones demostraba un gradiente intraventricular. En un caso, la miocardiopatía se asoció con una comunicación interventricular, en otro, con persistencia del conducto arterioso y en uno más, con insuficiencia tricuspídea.

Coronariografía: en el grupo pediátrico, el examen clínico y electrocardiográfico no sugirió la presencia de insuficiencia coronaria, por lo que no se realizó coronariografía. Del grupo adultos, en 15 casos (42%) se efectuó coronariografía selectiva; tres pacientes habían sufrido de infarto agudo del miocardio y continuaban con episodios de angina de pecho con cambios electrocardiográficos consistentes en lesión subendocárdica en la cara anteroseptal y pared libre del ventrículo izquierdo, isquemia subepicárdica anterolateral y en un caso, extrasístoles ventriculares. En dos casos, se demostró obstrucción del 100% de la coronaria derecha en su tercio proximal, con lesiones significativas en la descendente anterior y en la circunfleja. En el otro caso, las lesiones obstructivas se encontraron en porciones distales de la coronaria derecha y la rama descendente anterior; todas las lesiones eran de tipo aterosclerótico.

Otros ocho pacientes tuvieron dolor anginoso típico; en cinco de ellos, la coronariografía demostró grados diversos de obstrucción de las arterias coronarias de origen ateroscleroso (Tabla V), y en los tres restantes, la coronariografía fue normal. En cuatro pacientes sin angina de pecho típica, la coronariografía fue normal, en el otro caso, se encontró una anomalía

TABLA V

DATOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS

DE 15 PACIENTES CON CORONARIOGRAFIA SELECTIVA

Arterias Coronarias	edad años	Angina Típica N = %	Gradiente intraven-tricular izquierdo mmHg	Insuficiencia mitral N = %	Insuficiencia cardíaca N = %	PD2VI (mmHg) mmHg
1- normales N = 7 casos	43.8 ±12.3	2 (28%)	43.16±39.44	1 (14%)	2 (28%)	24.8±7.88
2- patoló cas N = 8 casos	44.8	8 (100%)	48.18±25.85	2 (25%)	5 (62%)	17.31±9.12

Datos clínicos y hemodinámicos en 15 pacientes con coronariografía. En el número uno se encuentran los pacientes con coronarias normales y en el dos, los que tuvieron coronarias patológicas.

N = Número
% = Porcentaje
PD2VI = Presión telediastólica de ventrículo izquierdo

congénita: el nacimiento de la rama coronaria descendente anterior en la coronaria derecha.

Del grupo de 15 pacientes a quienes se les realizó una coronariografía, en 10 de ellos (66%), el electrocardiograma mostraba anomalías que hacían sospechar la presencia de isquemia miocárdica y que consistieron en cuatro de lesión e isquemia subepicárdica anterior, lateral y posteroinferior, tres con lesión subendocárdica anterolateral y otros tres con necrosis e isquemia subepicárdica posteroinferior con bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda del haz de His. En ocho de estos pacientes (80%), se encontraron obstrucciones aterosclerosas coronarias significativas. En los restantes cinco casos, el electrocardiograma solo demostraba datos de crecimiento o hipertrofia de cavidades izquierdas, sin datos sugestivos de isquemia miocárdica y sus coronarias fueron normales.

En la tabla VI, representamos los hallazgos clínicos con o sin presencia de angina de pecho típica, las observaciones electrocardiográficas de los 15 pacientes sometidos a coronariografía y los resultados de la misma. Y en la tabla VII observamos los diversos grados de obstrucción y las arterias coronarias afectadas en los ocho pacientes con aterosclerosis coronaria; se puede apreciar que cuatro de ellos (50%), tuvieron enfermedad de tres vasos con presión telediastólica elevada y fracción de expulsión baja; tres pacientes (37%) tuvieron enfermedad de dos vasos y un paciente con enfermedad de un solo vaso. Un paciente con anomalía congénita coronaria fue excluido de este grupo.

De los veinte pacientes a quienes no se les realizó coronariografía, solo dos tuvieron dolor precordial con características de angina de pecho; en uno de ellos, se presentaba durante el episodio de fibrilación auricular paroxística, no encontrándose en su electrocardiograma, datos que hicieran sospechar la presencia de cardiopatía isquémica.

TABLA VI
CORRELACION
CLINICA-ELECTROCARDIOGRAFICA-CORONARIOGRAFICA

N =	Paciente	Sexo	Edad	Electrocardiograma	Coronariografía N. vasos afectados
1-	LDK	M	70	necrosis posteroinferior lesión subendocárdica anterior	3 vasos
2-	KMJ	M	55	necrosis posteroinferior lesión subepicárdica anterolateral	3 vasos
3-	GFM	M	49	necrosis anterolateral, bloqueo subdivisión anterior izquierda h de His	1 vaso
4-	SPR	F	64	isquemia subepicárdica anterolateral	2 vasos
5-	EMH	F	30	necrosis posteroinferior, bloqueo subdivisión anterior izquierda h de His	3 vasos
6-	LPC	M	60	isquemia y lesión subepicárdica anterolateral	3 vasos
7-	FGP	M	48	lesión subendocárdica anterolateral	2 vasos
8-	RAR	M	52	necrosis posteroinferior subepicárdica lateral	Lesiones distales 1 vaso

Características clínica, electrocardiográficas y coronariográficas en ocho pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva y aterosclerosis coronaria.

N = número; H de H = Haz de His; F = femenino; M = Masculino

TABLA VI-BisCORRELACIONCLINICA-ELECTROCARDIOGRAFICA-CORONARIOGRAFICA

N =	Paciente	Edad	Sexo	Electrocardiograma	Coronariografía N vasos afectados
1-	ABC	39	M	Bloqueo subdivisión anterior izq. H de H	ninguno
2-	CMS	39	F	Bloqueo rama izquierda da H de H	ninguno
3-	MCF	29	M	Hipertrofia ventricular izquierda	ninguno
4-	LCL	31	M	Necrosis lateral e isquemia subepicárdica posteroinferior	ninguno
5-	VTR	65	F	Isquemia subepicárdica posteroinferior, hipertrofia ventricular izquierda	ninguno
6-	AMO	55	F	Hipertrofia ventricular izquierda	ninguno
7-	AAH	49	M	Hipertrofia ventricular izquierda	nacimiento anómalo de rama descendente anterior de la coronaria derecha

Características clínicas, electrocardiográficas y coronariográficas en siete pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva y con arterias coronarias normales.

N = Número; F = Femenino; M = Masculino; H de H = Haz de His; Izq. = Izquierda.

TABLA VII
CORONARIOGRAFIA EN PACIENTES
CON ATEROSCLEROSIS CORONARIA

Paciente	Arteria y grado de obstrucción (%)			PD2VI (mmHg)
	DA	CD	CX	
1- LDK	80%	100%	90%	12 mmHg
2- KMJ	50%	100%	50%	20 mmHg
3- GFM	100%	- -	- -	28 mmHg
4- EMH	80%	90%	40%	25 mmHg
5- SPR	70%	- -	60%	26 mmHg
6- LPC	80%	90%	75%	10 mmHg
7- FGP	70%	80%	- -	6 mmHg
8- RAR	70%	90%	- -	10 mmHg

Resultados coronariográficos de ocho pacientes con miocardiopatía hipertrófica y aterosclerosis coronaria.

% = Porcentaje; PD2VI = Presión telediastólica de ventrículo izquierdo.

De los ocho pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva y aterosclerosis coronaria, siete de ellos tenían obstrucción mayor del 70% de la luz del vaso de la rama descendente anterior, seis, de la arteria coronaria derecha y dos, de la rama circunfleja de la coronaria izquierda.

En resumen, de todos los pacientes del grupo II, no hubo diferencias hemodinámicas significativas en cuanto al gradiente intraventricular, la presencia de insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral. (Tabla V).

Tratamiento Quirúrgico: seis pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico; en dos, se realizó revascularización coronaria con implantación de tres hemoductos de safena a las arterias coronarias descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha, y en otro caso, a la primera rama diagonal de la descendente anterior. Un paciente sufrió infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior, falleciendo a los pocos días. A tres pacientes del grupo I se les realizó miomectomía septal, sin reemplazo valvular mitral y hasta el momento actual con evolución satisfactoria. A un paciente se le realizó toracotomía exploradora, falleciendo en el postoperatorio y la necropsia demostró la miocardiopatía hipertrófica.

5- DISCUSION

En el estudio hemodinámico de nuestros pacientes, el cateterismo cardíaco izquierdo mostró una curva de presión ventricular izquierda y aórtica, con el patrón característico de la estenosis subaórtica hipertrófica dinámica. La curva de presión del ventrículo izquierdo presentó un contorno triangular, con una melladura en su porción ascendente; ésta melladura es igual o algo más alta que la espiga presente en la curva de presión de la aorta y de la cámara de salida del ventrículo izquierdo. La morfología de la curva de la aorta constó de una espiga, seguida de un colapso y de un ascenso tardío. Parece probable que, tanto la muesca como la espiga, correspondan con un escape de -

energía de presión hacia la aorta, al finalizar la fase isovolumétrica sistólica del ventrículo izquierdo. En esta primera parte de la sístole, el ventrículo izquierdo expulsa una fracción excesivamente grande del volumen que puede corresponder - hasta del 70%, a medida de que la expulsión continúa, el volumen ventricular y la luz del tracto de salida disminuyen de - tal manera, que la obstrucción va siendo progresivamente más - importante, lo que explica el colapso mesosistólico del pulso arterial. La cámara de entrada del ventrículo izquierdo continúa su contracción y su presión sigue ascendiendo a cifras muy elevadas, mientras que la presión en el sistema arterial ascien- de a niveles relativamente menos elevados, creándose así un -- gradiente tensional sistólico entre la cámara de entrada del - ventrículo izquierdo y la de salida con la aorta. (14).

En nuestros enfermos se registró un gradiente intraventricular mayor de 30 mmHg en general, aunque fue menor en los pacientes con presión telediastólica elevada y coronarias normales. En - un caso, el gradiente intraventricular se incrementó importan- temente con el latido postextrasistólico, en el que, coincidiendo con el mayor llenado ventricular, se observó un aumento de la presión sistólica intraventricular, mientras que la presión sistólica aórtica fue igual que en el latido de control (fenó- meno de Brockenbrough). Este aumento de gradiente indica que - la obstrucción es mayor en el latido postextrasistólico que en los latidos normales (15, 16). Se ha explicado este fenómeno - aplicando la ley de Frank Starling, ya que un aumento en la - tensión diastólica de la fibra por mayor llenado, produce una - contracción más poderosa, estrechando así aún más, el tracto - de salida del ventrículo izquierdo. Una explicación alterna, - es la propuesta por Wigle, quien sugiere que la disminución en la presión diastólica aórtica al final de la pausa compensado- ra postextrasistólica hace que la contracción isovolumétrica - en el latido postextrasistólico sea más corta y se alcanza antes la presión diastólica y por consiguiente, que haya un es- - trechamiento mayor en el tracto de salida del ventrículo iz- quierdo.

La presión telediastólica del ventrículo izquierdo está comúnmente elevada y está comprobado que ésta elevación es un componente tan importante en la sintomatología del enfermo, como la obstrucción en el tracto de salida, la hipertensión telediastólica se transmite a la aurícula, resultando una onda "a" prominente en el registro del atrio izquierdo o la presión capilar pulmonar.

Los datos proporcionados por la angiografía son de gran valor para establecer el diagnóstico anatómico correcto; en la mayoría de los enfermos se observó la imagen en alas de mariposa, mostrando un estrechamiento localizado a pocos centímetros por debajo del plano valvular aórtico, empezando con el período taquivolémico de la sístole ventricular; durante la diástole la zona de estrechamiento fue menos aparente. La cavidad ventricular izquierda está disminuida por el aumento considerable del espesor de la pared del ventrículo, especialmente a nivel del tabique intraventricular. El estrechamiento se observa en la sístole temprana, cuando parte del tabique hipertrófico protruye hacia la luz del tracto de salida, mientras que la porción basal de la valva anterior de la mitral se desplaza hacia adelante hasta una posición de medio abierta. Este movimiento produce la reapertura de la válvula, e insuficiencia, y es debido a la contracción excesiva y prematura de los músculos papilares. La insuficiencia mitral se presenta principalmente en la última mitad de la sístole y los eventos se suceden en este orden: eyección, obstrucción y regurgitación.

En los pacientes del grupo de adultos, en los cuales se hizo la coronariografía selectiva por sospecha de isquemia del miocardio en base al estudio clínico, en ocho (80%) se demostró enfermedad coronaria, de etiología aterosclerosa, todos con oclusión mayor del 70% de la luz del vaso en una o más de sus arterias coronarias.

Las lesiones obstructivas menores del 75% de la luz del vaso,

podieran no ser hemodinámicamente significativas en pacientes con miocardio normal, sin embargo, en aquellos con miocardiopatía hipertrófica, uno puede especular que estas lesiones pueden ser la causa de isquemia, particularmente durante el estrés, ya que al existir un gran engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo y de los músculos papilares, hay un aumento en el consumo de oxígeno, como resultado del gradiente de presión y la insuficiencia mitral. En uno de nuestros enfermos, se confirmó la existencia de infarto agudo del miocardio y su estudio coronariográfico solo demostró lesiones oclusivas aterosclerosas en porciones distales no significativas.

Aunque la ocurrencia de infarto miocárdico en pacientes con miocardiopatía hipertrófica está informada, la causa del infarto no está bien dilucidada (17, 18, 19); se han atribuido a múltiples factores, entre ellos, que el incremento de la masa cardíaca es mayor en comparación al aporte sanguíneo de manera que se altera la relación entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico. Por otro lado, es posible que el infarto se encuentre relacionado con el estrechamiento de las arterias intramurales por el marcado engrosamiento de la pared ventricular "enfermedad de pequeños vasos"; de hecho, en la cineangiografía se observa el fenómeno de "ordeño" de los vasos intramurales, especialmente las ramas septales. Pitcher (20) sugiere que la isquemia miocárdica regional puede ocurrir por anomalías localizadas de la contracción y relajación que genera una alta presión intramiocárdica en sístole y en diástole, reduciendo el flujo coronario local. Cannon (21) ha encontrado en pacientes con miocardiopatía hipertrófica y en ausencia de enfermedad aterosclerosa coronaria, un aumento del metabolismo del lactato durante el ejercicio y demostró la presencia de cicatrices transmurales y fibrosis miocárdica difusa en la necropsia de estos casos. Por esta razón, propone que la isquemia miocárdica en estos pacientes se debe a que el estrés excede a la capacidad del flujo sanguíneo coronario y que su reserva vaso-

dilatadora está limitada. La presión de llenado del ventrículo izquierdo juega un papel poco importante en las fases iniciales, pero una vez desarrollada la isquemia, esta presión tiende a aumentar y se asocia con una disminución del flujo coronario, perpetuando y agravando la isquemia. Pasternac (22) encontró que el flujo coronario para una masa ventricular determinada, medida angiográficamente, está disminuída en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, tanto en reposo, como durante el ejercicio.

Por estudios de videodensitometría y ecocardiografía, se ha sugerido que la angina de estos pacientes en ausencia de enfermedad coronaria aterosclerosa, está fuertemente asociada con una alteración de la dinámica de la pared del ventrículo izquierdo durante la diástole, que incluso la presencia de angina puede ser usada como un indicador de la disfunción regional del ventrículo izquierdo (23, 24).

Asimismo, la gamagrafía con Talio 201, ha demostrado ser una técnica sensible para detectar anomalías en la perfusión miocárdica en pacientes con angina de pecho y sin enfermedad coronaria aterosclerosa (25). En general, los autores concluyen que la cardiopatía isquémica observada en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva está relacionada con enfermedad de los pequeños vasos intramiocárdicos y con la dinámica de la contracción ventricular (26, 27).

Por otro lado, el estudio con necropsia de Gulotta (28), en 10 pacientes con miocardiopatía hipertrófica y angina de pecho, reveló la presencia de enfermedad coronaria significativa, mientras que en el estudio clínico, solo tres tenían cambios electrocardiográficos sospechosos de isquemia. Ebstein (29), en su trabajo sobre la necropsia de 20 pacientes con hipertrofia septal asimétrica, encontró que en solo siete (35%) de ellos existía obstrucción coronaria mayor del 50%. Watson (10), únicamente encontró tres casos de infarto miocárdico en

su análisis de 42 pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

En nuestros ocho pacientes con enfermedad aterosclerosa de las arterias coronarias, siete tenían obstrucción significativa, - mayor del 70% de la luz del vaso, constituyendo el 88% de nuestros enfermos, por lo que resulta significativo, de interés y de relevancia, el considerar la enfermedad aterosclerosa de -- las arterias coronarias epicárdicas, como responsables de isquemia miocárdica en la miocardiopatía hipertrófica subaórtica obstructiva, a pesar de los hallazgos encontrados por otros autores en la literatura.

En general, los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva, tienen dolor torácico con características clínicas - que pueden variar desde una angina de pecho típica, al dolor - torácico atípico, con cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia miocárdica y sin embargo, la mayoría de las ocasiones, la coronariografía revela arterias coronarias epicárdicas normales. No obstante, frecuentemente se ha encontrado en el - estudio necrópsico, la existencia de áreas de fibrosis intersticial, más común en la pared del ventrículo izquierdo, en la región subendocárdica y músculos papilares, sugiriendo la presencia de un infarto miocárdico previo (21).

Maron (6), también informa de los hallazgos clínicos y necrópsicos en siete pacientes con miocardiopatía hipertrófica en ausencia de aterosclerosis significativa y comportarse clínicamente como infarto silencioso, con electrocardiograma poco específico en la identificación del sitio de la necrosis.

Nosotros hemos encontrado una estrecha relación entre aquellos pacientes con dolor de pecho con características anginosas y - alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica y los hallazgos de la coronariografía con enfermedad - coronaria aterosclerosa oclusiva importantes, mientras que aquellos pacientes con miocardiopatía hipertrófica, dolor torácico

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA
Y ATEROSCLEROSIS CORONARIA

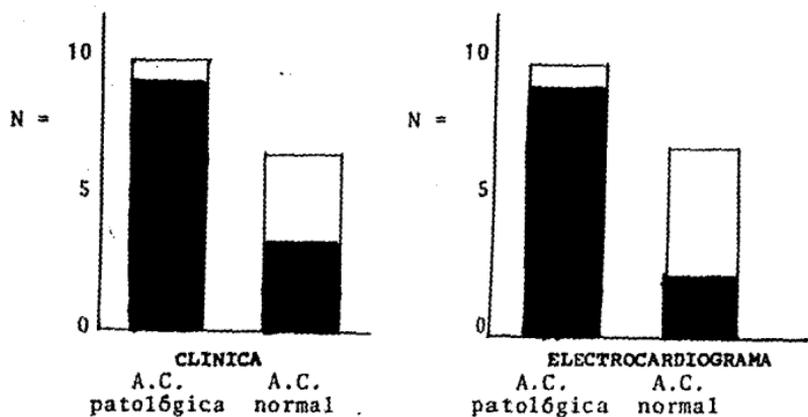


Figura 5: Correlación clínico-electrocardiográfica y coronariográfica en pacientes con miocardiopatía hipertrofica obstructiva.

N = Número de pacientes;

A.C. = Arterias coronarias

□ = Sin Angina .

■ = Dolor anginoso típico

□ = ECG sin isquemia

■ = ECG sugestivo de isquemia miocárdica

atípico y electrocardiograma sin isquemia; las arterias coronarias extramurales fueron normales. De manera que podemos concluir que en los pacientes con miocardiopatía, dolor anginoso típico y electrocardiograma sospechoso de isquemia, debe incluirse en su estudio angiográfico, la coronariografía, ya que las posibilidades de oclusión coronaria aterosclerosa son muy elevadas. (Figura 1).

En la evolución natural de algunos de estos enfermos, se produce una dilatación de cavidades progresiva, con incremento de los signos de insuficiencia cardíaca congestiva y con disminución o desaparición de la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, al aumentar los diámetros de la cavidad ventricular. Algunos de ellos han continuado con dolores anginosos a pesar del tratamiento médico, lo que viene a reforzar la impresión que se tenía de que el incremento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía hipertrófica tiene la misma importancia que la obstrucción al tracto de salida.

Nuestro estudio demuestra que el infarto miocárdico transmural puede ocurrir en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, como consecuencia de la obstrucción aterosclerosa significativa de las arterias coronarias extramurales. La proporción de infartos en nuestra serie de 35 pacientes, fue del 8% de estos casos; se encontró que el dolor anginoso típico y las alteraciones electrocardiográficas fueron de gran valor en la identificación del sitio de necrosis miocárdica. De los 11 casos con dolor anginoso típico y electrocardiograma sospechoso de isquemia miocárdica, en seis se demostró enfermedad coronaria obstructiva aterosclerosa significativa, sin diferencias importantes en cuanto a los hallazgos hemodinámicos de gradiente intraventricular, presión telediastólica ventricular izquierda y grado de obstrucción al tracto de salida.

Podemos concluir que han pasado más de tres décadas desde los

primeros informes de la miocardiopatía hipertrófica y es aún - un tema que suscita polémica entre los investigadores y clínicos de la cardiología.

6- CONCLUSIONES

- 1- Existe asociación demostrada entre la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el infarto miocárdico transmural, -- aunque en una baja proporción.
- 2- La etiología del infarto en estos enfermos no está bien dilucidada; se ha atribuido a enfermedad de pequeños vasos - coronarios intramurales y a alteraciones en la dinámica de la contracción. Sin embargo, en nuestro estudio queda demostrada la importante participación de la oclusión coronaria aterosclerótica como agente causal.
- 3- El comportamiento hemodinámico en nuestros pacientes no -- muestra diferencias significativas, en cuanto a la severidad del gradiente de presión intraventricular, el grado de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo y la presión telediastólica.
- 4- Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva, con angina de pecho típica y cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia miocárdica, deben ser sometidos a - coronariografía selectiva, ya que las posibilidades de que tengan enfermedad coronaria aterosclerosa son muy factibles.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robb JS, Robb RC: The normal heart. Amer Heart J. 23; 401-407, 1942.
- 2.- Brock R: Functional obstruction of the left ventricle. Guy's Hosp Rep. 106:221, 1942.
- 3.- Teare D: Asimetrical hypertrophy of the heart in young adults. Brit Heart J. 20:1, 1958.
- 4.- Frank S, Braunwald E.: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Circulation 37:759-787, 1968.
- 5.- Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of the extramural coronary arteries. Am J Cardiol. 43:1086-1102, 1979.
- 6.- Waller BF, Maron BJ, Epstein E: Transmural myocardial infarction in hypertrophic cardiomyopathy. Chest 79: 461-465, 1981.
- 7.- Giuliani ER, Tajik AJ, Frye JR, Davis GD: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis and associated coronary artery disease. Circulation 45, 46: Suppl I-II, 156, 1972.
- 8.- Kossowsky WA, Mohr B, Dardashti: Acute myocardial infarction in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Chest 64: 529-532, 1975.
- 9.- Walston A, Behar VS: Spectrum of coronary artery disease in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am J Cardiol. 38:12-16, 1976.

- 10.- Díaz de la Vega VM: En la miocardiopatía hipertrófica, ¿Existe obstrucción verdadera al flujo de sangre en el tracto de salida del ventrículo izquierdo? Arch Inst Cardiol Mex 54:427-430, 1984.
- 11.- Fishleder BL, Bermudez F, Friedland CH: Estenosis subaórtica dinámica: su diagnóstico clínico y por métodos gráficos externos. Arch Inst Cardiol Mex. 32:430, 1962.
- 12.- Gilbert BW, Pollick C, Adelman AG, Wingle: Hypertrophic cardiomyopathy; subclassification M mode echocardiography. Am J Cardiol 45:861-872, 1980.
- 13.- Salazar E, Soriano G, Esquivel J: Estenosis aórtica dinámica: estudio clínico. Arch Inst Cardiol Mex 43:531-538, 1972.
- 14.- Murgo JP, Alter BR, Dorethy JF: Dynamics of left ventricular ejection in obstructive and non obstructive hypertrophic cardiomyopathy. J Clin Invest 66:1369-1382, 1982.
- 15.- Lardani H, Serrano JA, Villamil RJ: Hemodynamic and coronary arteriography in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am J Cardiol. 41:476-481, 1978.
- 16.- Menges HJ, Brandenburg RO, Brown: The clinical, hemodynamic and pathologic diagnosis of muscular subvalvular aortic stenosis. Circulation 24:1126, 1961.
- 17.- Mc Kenna EW, Gotggrepe M, England D: The natural history of the left ventricular hypertrophic cardiomyopathy: an electrocardiographic study. Circulation 66:1233-1240, 1982.

- 18.- Marcus GB, Popp RI, Stinson ED: Coronary artery disease with idiopathic hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 43: 901-903, 1974.
- 19.- Nishimura K, Nosaka H, Saito T: Another possible mechanism of angina in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 68 (suppl III); III-162, 1983.
- 20.- Pitcher D, Wainwright R, Maisey M: Assessment of chest pain in hypertrophic cardiomyopathy using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Br Heart J.* 44:650-656, 1980.
- 21.- Cannon RO, Rosing DR, Maron BJ: Myocardial ischemia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 71:2, 234-243, 1985.
- 22.- Pasternac A, Noble J, Streulens Y: Pathophysiology of chest pain in patients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. *Circulation* 65:778, 1982.
- 23.- Martin G, Sutton J, Abdul: Angina in Idiopathic Hypertrophic subaortic stenosis, *Circulation.* 61-3: 561-567, 1980.
- 24.- Maron BJ, Gottliener JS, Robert WC: Comparison of echocardiographic and necropsy measurement of ventricular wall thicknesses in patients with and without disproportionate septal thickening. *Circulation,* 55:341-345, 1977.
- 25.- Hanrath P, Mathey D, Montz R: Myocardial thallium 201 imaging in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J,* 2:177, 1981.
- 26.- Goodwin JF: Hypertrophic disease of the myocardium. *Prog Cardiovasc Dis,* 16:299, 2973.

- 27.- Goodwin JF: The frontier of cardiomyopathy. Br Heart J 48-1:1-18, 1982.
- 28.- Gulotta ST, Hamby RI, Aronson AF: Coexistent idiopathic hypertrophic subaortic and coronary arterial disease. Circulation Vol XLVI: 890-895, 1972.
- 29.- Ebstein SE, Henry WL, Clark CE; Asimetric septal hypertrophic. Ann Intern Med, 81:650-680, 1974.