

TITULO

CUANDO LA HIPERTENSIÓN NO EXPLICA TODA LA HIPERTROFIA: APORTE DE LA RESONANCIA CARDÍACA EN EL DIAGNÓSTICO DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA NO OBSTRUCTIVA

AUTORES: JULIETA ALEJANDRA GUANUCO, Ricardo León de la Fuente, Aida Nuñez Burgos, Lumila Lescano, Thiago De Abreu Novo. Lucio Mamani. Camila Cruz. Pablo Ortiz. HOSPITAL PAPA FRANCISCO – SALTA CAPITAL

INTRODUCCION

La hipertrofia ventricular izquierda es frecuente en pacientes con hipertensión arterial y puede atribuirse inicialmente a sobrecarga de presión. Sin embargo, determinados patrones morfológicos obligan a considerar diagnósticos alternativos. La resonancia cardíaca permite una caracterización anatómica y tisular que puede modificar la interpretación etiológica.

CASO CLINICO

Varón de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial de larga data, diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, con baja adherencia al tratamiento y tabaquismo severo. Medicado con Enalapril 10mg cada 12hs. Metformina 850mg C/12hs.

Consulta al servicio de emergencia por un mes de disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos, disnea paroxística nocturna, ortopnea y edema de miembros inferiores, asociadas a episodios de dolor precordial opresivo de esfuerzo. Al ingreso presentó presión arterial 190/80 mmHg, frecuencia cardíaca 64 lpm y saturación de oxígeno 94%. El laboratorio evidenció anemia leve, función renal conservada y BNP de 983 pg/ml. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 64 lpm, ondas P de morfología mitral, intervalo PR de 160 ms, complejo QRS estrecho y alteraciones inespecíficas de la repolarización.

El ecocardiograma evidenció dilatación auricular izquierda leve a moderada, ventrículo izquierdo de dimensiones conservadas con hipertrofia concéntrica, planteándose como posibilidad diagnóstica una enfermedad infiltrativa. La función sistólica biventricular estaba conservada, con fracción de eyección ventricular izquierda de 59-64%. Presentaba disfunción diastólica moderada, presión de llenado elevada y regurgitación mitral funcional leve. Se realizó plan de balance hídrico negativo, tratamiento para insuficiencia cardíaca y de los factores de riesgo. Debido a que los hallazgos ecocardiográficos no permitían diferenciar con certeza entre cardiopatía hipertensiva avanzada y una miocardiopatía específica, se indicó resonancia magnética cardíaca (RMc)

La RMc mostró hipertrofia septal asimétrica, con espesor máximo de 17 mm, sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y función sistólica conservada. Los valores de T1 nativo, T2 y T2* no sugirieron inflamación miocárdica. Se observó realce tardío intramiocárdico difuso en los segmentos septales basal y medio, coincidente con las áreas de mayor hipertrofia, con fibrosis estimada en 10% de la masa ventricular izquierda. Los hallazgos fueron compatibles con miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica no obstructiva.



CONCLUSIONES

La coexistencia de hipertensión arterial y miocardiopatía hipertrófica puede dificultar el diagnóstico. Atribuir la hipertrofia ventricular izquierda automáticamente a la hipertensión en pacientes hipertensos puede diferir el diagnóstico etiológico correcto. En este caso la RMc redefinió la geometría del ventrículo izquierdo (recorriendo la hipertrofia concéntrica observada por ecocardiografía septal asimétrica) y aportó caracterización tisular mediante RTG. La presencia de fibrosis localizada en las zonas de mayor grosor respaldó el diagnóstico de MCH frente a la sola cardiopatía hipertensiva o etiologías infiltrativas