

Miocardiopatía hipertrófica anterior. Imagen en resonancia magnética

F. Dicenta, M. Bennasar y J. Moreno

Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón. Castellón. España.

Caso clínico

Varón de 43 años, fumador y dislipémico en estudio por dolor torácico. En el electrocardiograma aparecían ondas «Q» en II, III y AVF e inversión de la «T» en DI, AVL y V5-V6 compatible con necrosis inferior con isquemia subepicárdica lateral (fig. 1). La ecocardiografía resultó de calidad subóptima por mala ventana acústica. La ergometría convencional se calificó como máxima negativa a 13 METS. En los sucesivos controles persistía la clínica de dolor torácico relacionado con el esfuerzo. La gammagrafía de perfusión mostraba un patrón de isquemia en la pared anterior intensa, pero poco extensa, con posible hipertrofia focal moderada en la pared anterior del ventrículo izquierdo (VI).

En la resonancia magnética (RM) cardíaca tanto en las secuencias de eje corto en sístole y diástole (fig. 2), como en la de dos cámaras (fig. 3 izquierda) se observó una gran hipertrofia aislada de la pared anterior del VI. Por el contrario, en la secuencia de 4 cámaras (fig. 3 derecha) todos los segmentos conservaban un grosor normal. Todo ello, en el seno de un VI sin alteraciones segmentarias de la contractilidad y fracción de eyección del 72%. Tras la inyección de contraste paramagnético no se apreció captación alguna (ausencia de necrosis miocárdica) y la perfusión de primer paso fue normal. Se diagnosticó al paciente de miocardiopatía hipertrófica, con gran hipertrofia aislada de la pared anterior de VI, haciéndola responsable de la clínica y de las alteraciones basales del electrocardiograma (ECG).

Una vez más encontramos la respuesta a por qué a esta patología se la denomina como la gran simuladora.

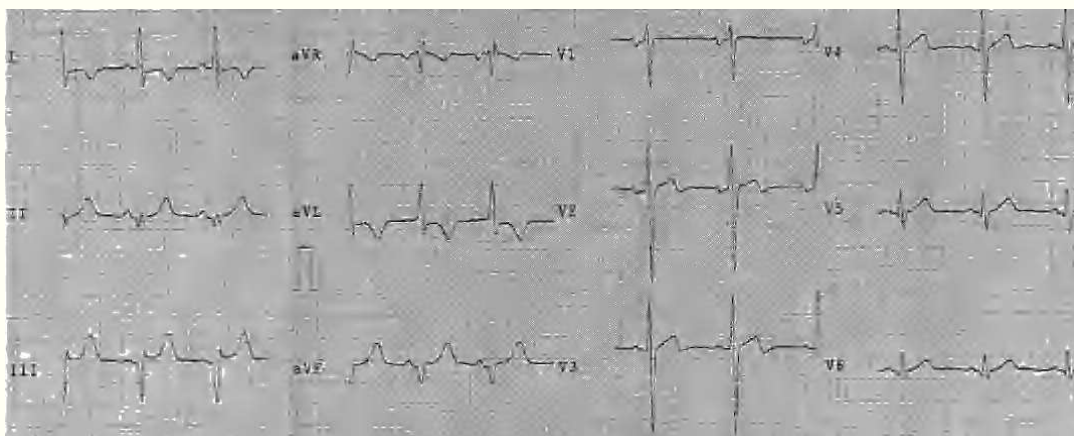


Fig. 1. Electrocardiograma.

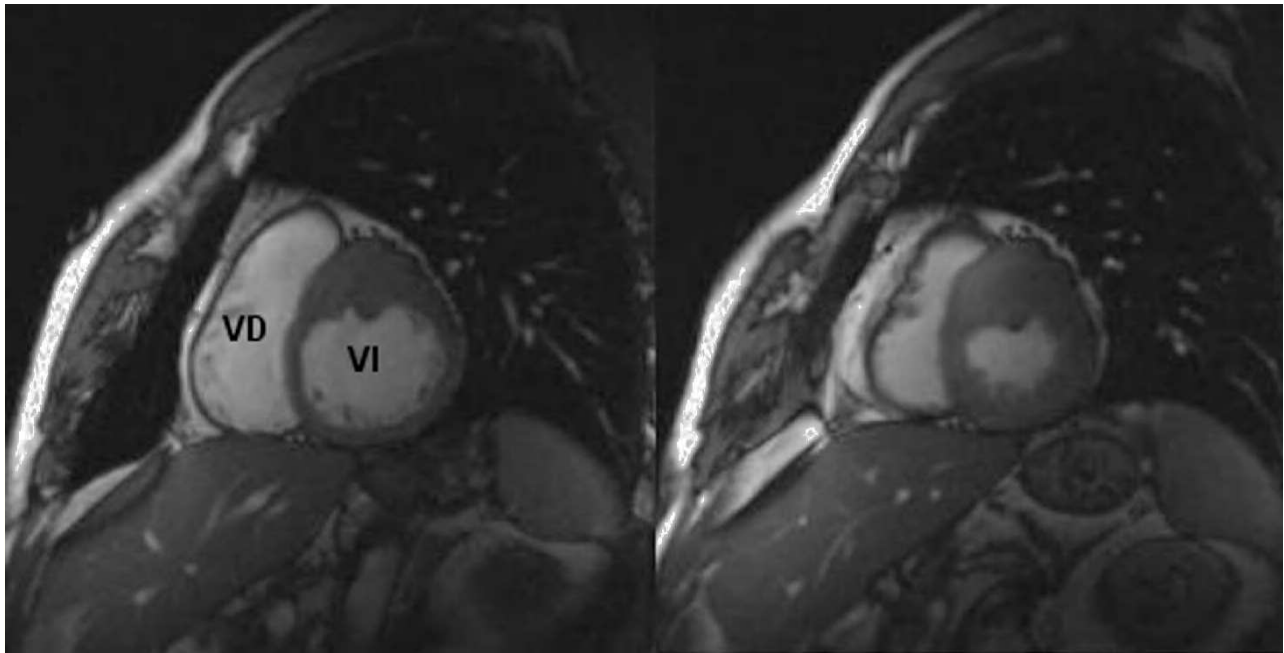


Fig. 2. Secciones de cine de eje corto en sístole y diástole. Se aprecia la gran hipertrofia de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

Diagnóstico

Describimos el caso de un paciente varón de 43 años con factores de riesgo cardiovascular que estaba siendo estudiado en la dirección de la cardiopatía isquémica por la clínica y el electrocardiograma y al que se

le diagnosticó una miocardiopatía hipertrófica (MH) limitada a la pared anterior mediante RM¹.

Discusión

La MH^{2,3} es una patología que ha sufrido a lo largo de la historia distintos criterios diagnósticos y clasificacio-

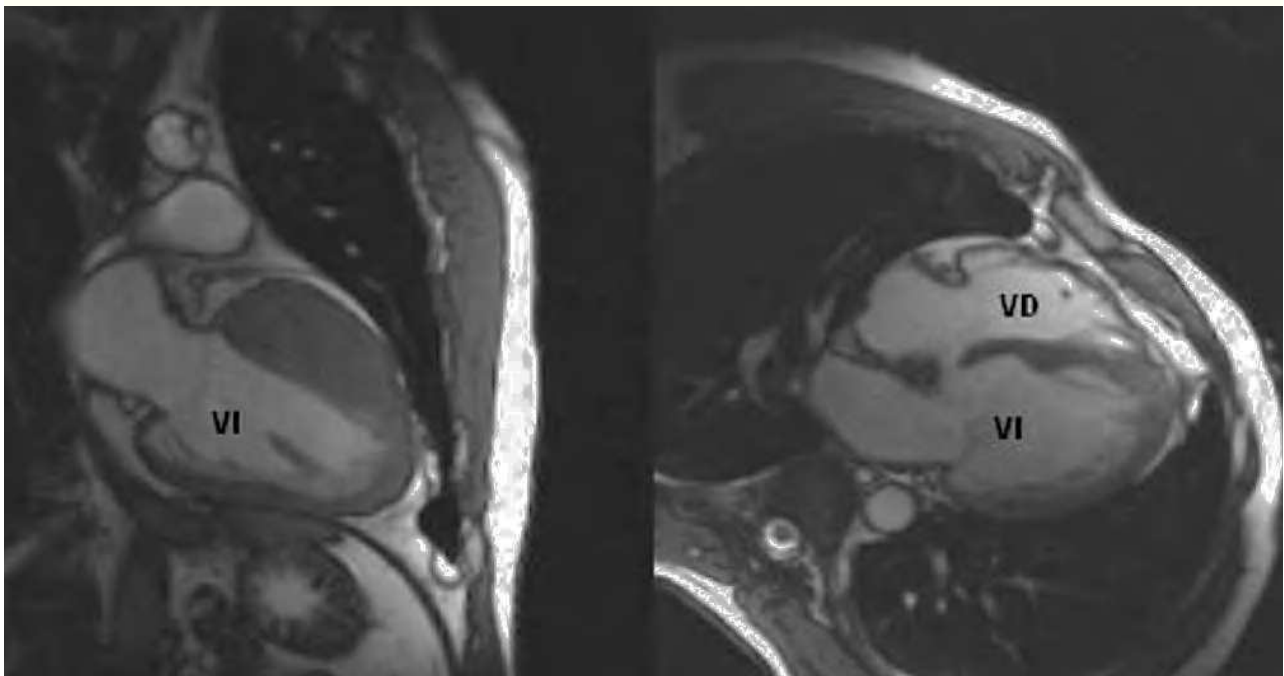


Fig. 3. Imagen de cine. Resonancia magnética (RM) en dos cámaras, donde se observa una hipertrofia de la pared anterior (izquierda). RM en cuatro cámaras, no se observa la hipertrofia ya que en este plano se ve la pared lateral y el tabique interventricular posterior del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho (derecha).

nes^{4,5} dependiendo de las limitaciones impuestas por la tecnología disponible en cada momento.

Desde la exploración física se han recorrido una gran cantidad de métodos diagnósticos (cateterismo cardíaco, ecocardiografía en modo M, ecocardiografía bidimensional, técnicas isotópicas⁴, imágenes de RM, genética molecular⁶...). Pero fue con la utilización generalizada de la ecocardiografía bidimensional cuando se pudo comprobar que la enfermedad podía manifestarse por cualquier patrón de hipertrofia ventricular.

Actualmente sólo un 20% de los pacientes con MH tienen gradiente⁷ subaórtico, lo que demuestra el enorme aumento en la cantidad de pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos de MH. En los últimos años⁸ el avance en las técnicas de genética molecular parecen poner en evidencia que lo que conocemos de esta enfermedad no es más que la punta del iceberg.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tandri H, Friedrich MG, Calkins H, Bluemke DA. Magnetic resonance imaging of primary cardiomyopathy. *J Comput Assist Tomogr.* 2003; 27:724-34.
2. Frank S, Braunwald E. Idiopathic subaortic stenosis; clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. *Circulation.* 1968;M37:759-88.
3. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1981;48:418-28.
4. Candell-Riera J, Álvarez-Auñón A, Balda-Caravedo, García del Castillo H, Soler Soler J. Clasificación de la miocardiopatía hipertrófica mediante ecocardiografía bidimensional. *Rev Esp Cardiol.* 1986;39:358-63.
5. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, Leon MB, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelation of clinical manifestations, pathophysiology and therapy. *N Engl J Med.* 1987;316:780-9.
6. Maron BJ, Moller JH, Seidman CE, Vincent GM, Dietz HC, Moss AJ, et al. Impact of laboratory molecular diagnosis on contemporary diagnostic criteria for genetically transmitted cardiovascular diseases: hypertrophic cardiomyopathy, long-QT syndrome, and Marfan Syndrome. *Circulation.* 1998; 98:1460-71.
7. Liouville H. Retrecissement cardiaque sous aortique. *Gaz Med Paris.* 1869;24:161.
8. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl Med.* 1997;336:775-85.