

SECCIÓN: UNA IMAGEN VALE MÁS QUE MIL PALABRAS

Coordinador: Carlos Santos Molina Mazón. csmolinamazon@gmail.com

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Enferm Cardiol. 2015; 22 (66): 74.

Autores

Carlos Santos Molina Mazón¹, Xenia Martín Cerezo², Lorena Álvarez Vivas², Susana Asensio Flores³.

1 Supervisor de Enfermería. Unidad Coronaria y Unidad de Arritmias. Área de Enfermedades del Corazón. Hospital Universitario de Bellvitge. GRIN, IDIBELL. Sistema de Emergencias Médicas. Barcelona.

2 Enfermera de la Unidad Coronaria. Área de enfermedades del corazón. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

3 Adjunta de Enfermería. Área de enfermedades del corazón. Hospital Universitario de Bellvitge. GRIN, IDIBELL. Barcelona.

Dirección para correspondencia

Carlos Santos Molina Mazón
 Área de Enfermedades del Corazón
 Hospital Universitario de Bellvitge
 Feixa Llarga, s/n
 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona
Correo electrónico: csantos@bellvitgehospital.cat

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la enfermedad miocárdica primaria genética más frecuente, con una prevalencia estimada en la población adulta de 1/500. Está causada por mutaciones en diversos genes que codifican para proteínas del sarcómero y caracterizada por una hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) simétrica o asimétrica con o sin obstrucción al tracto de salida del VI (OTSVI), en ausencia de otra enfermedad cardíaca o sistémica capaz de producirla. La fisiopatología de la MCH es compleja y multifactorial; destacando la disfunción diastólica, OTSVI, isquemia miocárdica, insuficiencia mitral y arritmias como los principales mecanismos que contribuyen a la sintomatología. La manifestación clínica más llamativa de la MCH es la muerte súbita de origen cardíaco, de la que se describe una incidencia en torno al 2-3% anual en adultos. Los síntomas clínicos más relevantes son disnea, dolor torácico, presíncope o síncope.

En la MCH se observan numerosas anomalías electrocardiográficas, que están determinadas por la extensión, el grado y la distribución de la hipertrofia del miocardio comprometido, la presencia de fibrosis y/o necrosis del músculo cardíaco y la aparición de trastornos de la conducción intraventriculares (**Figura 1**).

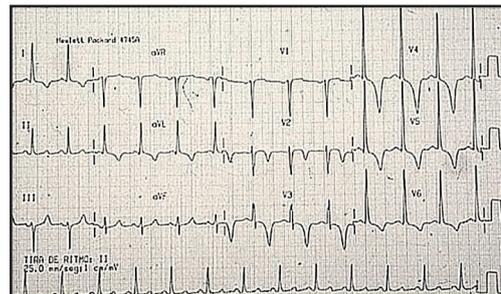


Figura 1. Electrocardiograma de un paciente con MCH.

El ecocardiograma transtorácico es el método diagnóstico no invasivo más utilizado que nos aporta información sobre la morfología y el tipo de MCH, la función ventricular diastólica y sistólica, la presencia y gravedad de la OTSVI, el grado de insuficiencia mitral, algunos aspectos fisiopatológicos sobre la respuesta aguda y crónica a medidas terapéuticas, el pronóstico y el *screening* en familias de portadores de la enfermedad con el fin de identificar formas subclínicas (**Figura 2**). Sin embargo, la naturaleza tridimensional de la resonancia magnética cardíaca (cardio-RM) permite una definición más precisa del lugar y la extensión de la hipertrofia, en especial en la pared anterolateral, basal y en el ápex; zonas difíciles de evaluar por ecocardiografía, lo que con frecuencia hace que se pase por alto el diagnóstico (**Figura 3**).

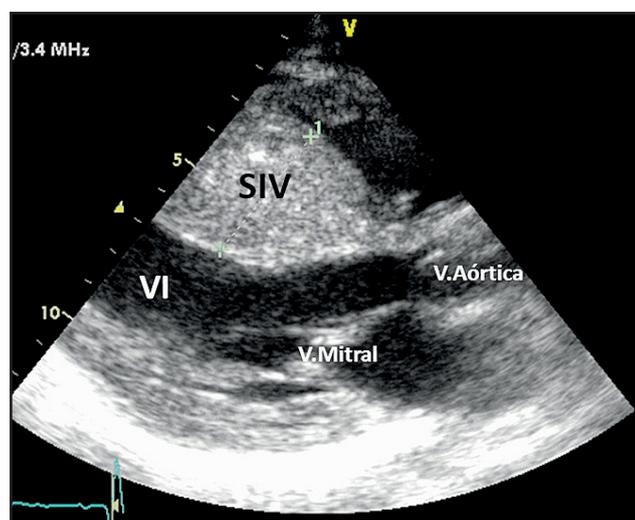


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico en la proyección paraesternal eje largo. Se evidencia un septo interventricular (SIV) severamente hipertrofico compatible con MCH.

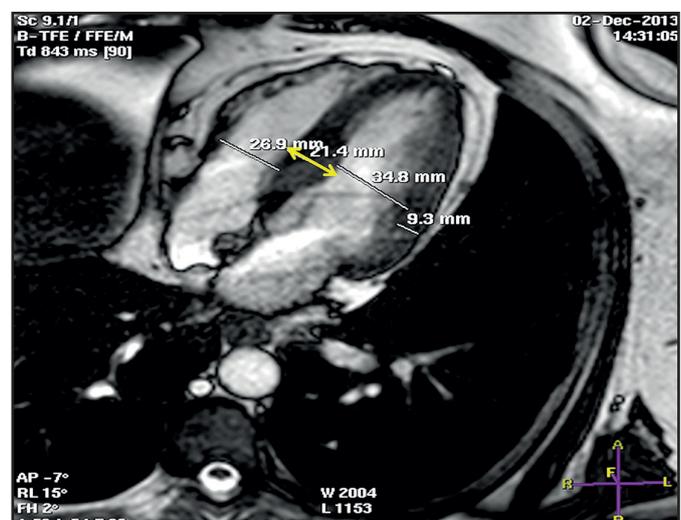


Figura 3. Cardio-RM en la secuencia de 4 cámaras que nos permite localizar y medir con más exactitud la presencia de hipertrofia ventricular. Esta imagen muestra una MCH asimétrica septal (SIV 21.4 mm).