

#029 | Linfoma de Hodgkin con Nefropatía IgA y Miocardiopatía de Etiología No Aclarada

Soledad Murguía ¹; Rodrigo Aranco ¹; Virginia Estragó ¹

¹ - Unidad Académica Cardiología, Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas..

Introducción:

El linfoma de Hodgkin (LH) es una entidad hemato-oncológica potencialmente curable. Las comorbilidades pueden limitar los resultados terapéuticos determinando el pronóstico. Presentamos un paciente con LH, asociado a nefropatía IgA y miocardiopatía de etiología no aclarada, que supuso un desafío diagnóstico y terapéutico.

Historia clínica:

Hombre, 43 años con FRCV (HA tratado con valsartán, dislipidemia sin tratamiento). Sin antecedentes familiares CV a destacar. IAM previo sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA). Migraña automedicada con AINES y ergotamínicos. Portador de LH variante esclerosis nodular Bulky Estadio III. Es valorado por cardio-oncología para iniciar tratamiento con doxorubicina, bleomicina, vinblastina, dacarbazina. Asintomático en lo CV. Del examen físico destaca: poliadenomegalias, latido apexiano desplazado, choque amplio y sostenido, sin soplos, no edema de MM

Pruebas complementarias:

Evaluación imagenológica multimodal:- ETT. VI dilatado (DDVI: 61 mm) HVI excéntrica, FEVI: 41%, dilatación leve de aurícula izquierda e IMi leve (Figura 1).- Biomarcadores elevados (TropI: 86 ng/L, pro-BNP: 841 pg/mL).- RNM cardíaca. VI dilatado, HVI excéntrica, aquinesia apical, hipoquinesia inferolateral basal y media, FEVI: 43%, dilatación leve de AI. Ausencia de edema. Realce tardío (RT) intramiocárdico no isquémico (Figura 2).*Evaluación renal*:- Creatinina: 3.22 mg/dL (2021 0.9 mg/dL), Urea: 150 g/L, K: 4,7 mEq/L. - Proteinuria subnefrótica (2.8 g/L), microhematuria y normoalbuminuria.- Biopsia renal: nefropatía IgA.

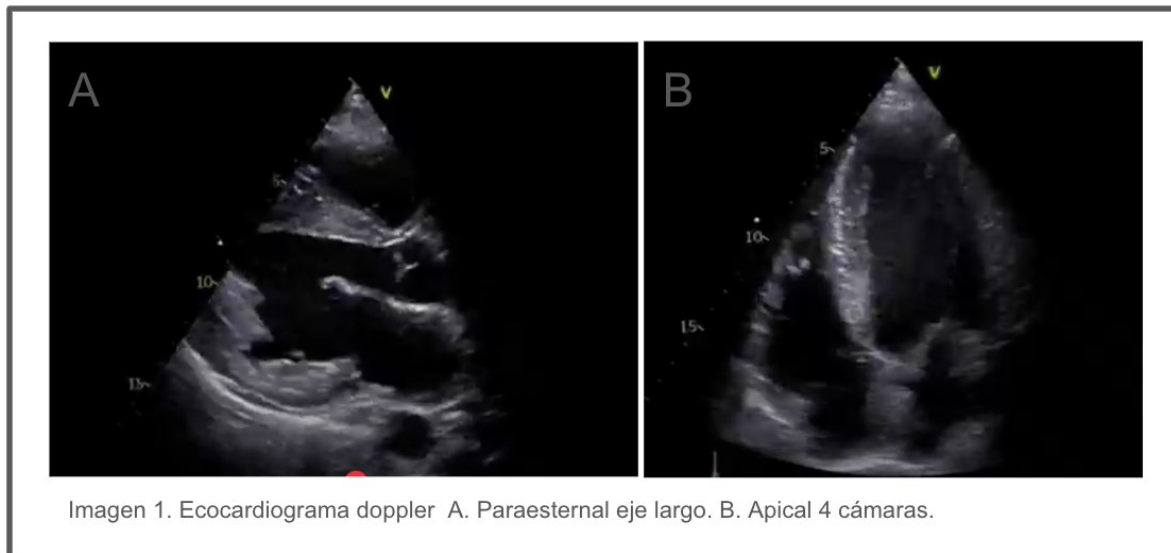




Imagen 2. RNM cardíaca. Secuencia con realce tardío con gadolinio. RT intramiocárdico en segmento basal y medio inferolateral (flecha).

Diagnóstico:

Linfoma de Hodgkin variante esclerosis nodular Bulky Estadio III. Miocardiopatía de etiología no aclarada con FEVI disminuida. Nefropatía IgA, IRA sobre ERC.

Discusión:

La presencia de cardiopatía estructural implica un alto riesgo de cardiotoxicidad, aunque la evidencia en este grupo de pacientes es limitada. La etiología de la cardiopatía puede guiar un tratamiento específico que impactará en el pronóstico CV y oncológico. La evaluación imagenológica multimodal cobra relevancia, complementando la clínica. Con un enfoque interdisciplinario, se realizó tratamiento corticoideo mejorando la enfermedad renal. Se ajustó el tratamiento hematológico retrasando la incorporación de antraciclinas y utilizando doxorubicina liposomal, asociado a terapia cardioprotectora y monitoreo estrecho con ETT y biomarcadores. Tras cuatro ciclos de quimioterapia, se observó una respuesta oncológica completa, con mejoría de FEVI y disminución de biomarcadores. La etiología de la miocardiopatía sigue sin esclarecerse. La presentación clínica y los hallazgos de la RNM sugieren diversas posibles causas. Se han reportado casos de miocardiopatía infiltrativa asociada a LH, siendo una complicación rara de la enfermedad. La HVI asociada a ERC y la localización del RT sugiere enfermedad de Fabry, por lo que se solicitó dosificación de alfa galactosidasa. No presenta la progresión típica de una miocardiopatía tóxica asociada a MINOCA, y se descartó enfermedad de Chagas. La ausencia de signos de inflamación activa aleja causas autoinmunes o postinfecciosas. Está pendiente un panel genético completo para miocardiopatías genéticamente determinadas y biopsia endomiocárdica. Abordar la disfunción sistólica en pacientes oncológicos es un desafío que requiere un enfoque multidisciplinario para minimizar la toxicidad sin comprometer los potenciales beneficios del tratamiento. En este caso, las medidas cardioprotectoras permitieron completar la quimioterapia logrando la remisión completa del LH. El pronóstico vital del paciente estará determinado por la respuesta al tratamiento de su cardiopatía y ERC.