

Mas allá de la obstrucción: síncope y evento cerebrovascular hemorrágico en paciente con miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica no obstructiva

DR. García Aquize O · DRA. Haurigot MP · DR. Cruzado J · DR. Castellanos R

INTRODUCCIÓN

La MCH es la enfermedad cardíaca genética más frecuente. Más allá del riesgo clásico de MS y OTSVI, constituye un estado protrombótico independiente, con incidencia de ACV o AIT de hasta 7,45–11,5%, incluso en ausencia de FA documentada. Se presenta un caso que ilustra esta asociación infrecuente, con debut simultáneo de MCH no obstructiva de alto riesgo y evento cerebrovascular hemorrágico talámico.

CASO CLÍNICO

Varón de 41 años, HTA, EXTB y sin antecedente cardiovasculares conocidos. Consulta por pérdida súbita de conocimiento, sin relajación de esfínteres de pocos minutos de duración con recuperación ad integrum. Durante la internación en UCO presenta fofobia, cefalea intensa frontotemporal sin signos de rigidez de nuca (Kerning, Brudzinski) y Signo de Babinski Negativo

Examen físico: soplo sistólico en foco aórtico de baja intensidad, R1-R2 presentes. PA 150/80 mmHg, FC 50 lpm, SatO₂ 96%, FR 20/min.

ECG: ritmo sinusal a 50 lpm, ondas T negativas en DI, DII, aVL, V4 y V6; criterio de Sokolow positivo. V1-V5+V6+

Laboratorio: TnT 40 ng/mL (según valor consignado), CPK 198 U/L y CPK-MB 11,2 U/L, dentro de parámetros normales.

Evolución neurológica: Episodios de amnesia transitoria y cefalea persistente. Paciente vigil, orientado, sin signos de foco motor.

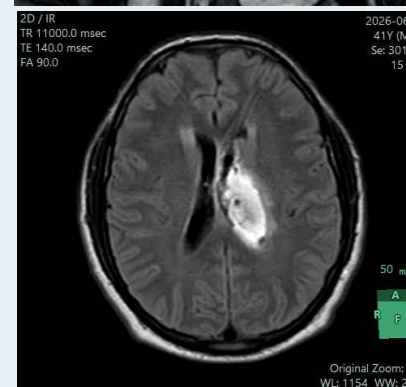
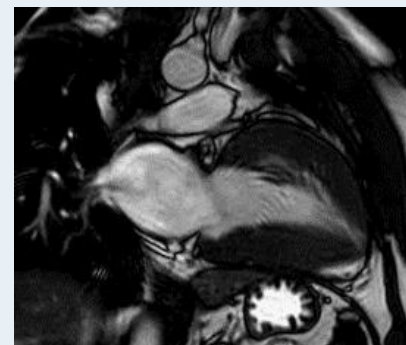
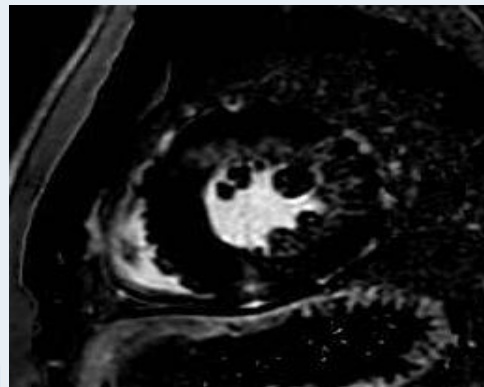
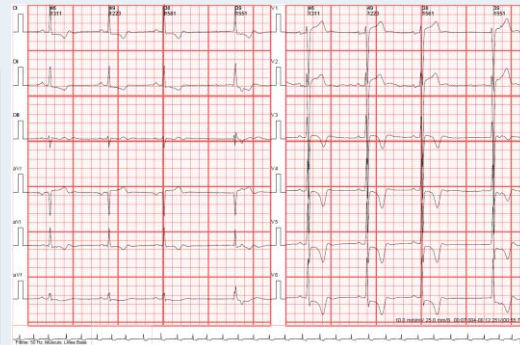
Eco VC: placa fibrolipídica en bulbo carotídeo izquierdo que genera estenosis <50%

ECOCARDIOGRAMA

Hipertrofia severa de paredes del VI a predominio septal, con aspecto moteado del miocardio. Aurícula izquierda dilatada. ES: 2,00 EPPVI: 1,30 AD de tamaño conservado (área 17 cm²), VD conservado, TAPSE 22 mm. FEVI 63%. Patrón de llenado transmitral pseudonormalizado (E/A pseudo, E/E' 14). Insuficiencia aórtica ligera e insuficiencia mitral leve.

Conclusión: Hallazgos compatibles con MCH no obstructiva en reposo, llenado diastólico pseudonormalizado y dilatación auricular izquierda.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS



CINECORONARIOGRAFIA

CCG: arterias coronarias sin lesiones significativas

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

MCH SEPTAL ASIMÉTRICA NO OBSTRUCTIVA

Espesor diastólico máximo 21 mm en septo basal.

FEVI 53%. Sin SAM ni flujo turbulento en el TSVI

Fibrosis mesocárdica/parcheada, con extensión aproximada del 15% de la masa miocárdica.

Criptas septales y músculos papilares hipertróficos.

Ausencia de trombos intracavitarios

RMN CEREBRO

Evento hemorrágico talámico izquierdo con volcado ventricular, siderosis superficial insular derecha de aspecto secuelar, y menor altura del hipocampo izquierdo.

DIAGNOSTICO

MCH no obstructiva de alto riesgo (fenotipo septal-apical, realce tardío ≥15% de la masa miocárdica), con evento cerebrovascular hemorrágico talámico agudo sobre lesiones secuelares (siderosis superficial insular), en ausencia de FA documentada.

CONCLUSIÓN

Este caso resulta de interés por tres motivos:

1. MCH como enfermedad protrombótica sin FA documentada. La dilatación AI, presente en este paciente, es un predictor independiente de eventos embólicos cerebrales en MCH incluso cuando la FA nunca fue registrada, lo que sustenta la hipótesis de que el evento cerebral pudo tener un componente cardioembólico subclínico.
2. Superposición sintomática entre síncope, crisis y evento cerebrovascular. La pérdida de conciencia inicial, la cefalea y la amnesia transitoria plantearon un diagnóstico diferencial amplio (crisis comicial, migraña con aura, síncope arritmico), resuelto retrospectivamente por el hallazgo de hemorragia talámica en la RM cerebral.
3. Estratificación de riesgo de MS mediante RM cardíaca. La cuantificación de realce tardío (15% de la masa miocárdica) se ubica en el rango considerado como modificador de riesgo relevante para la indicación de CDI en las guías de manejo de MCH.