



Hipertensión y riesgo vascular

www.elsevier.es/hipertension



CASO CLÍNICO

Lagrimero de ojo derecho tras tos y estornudo

M.T. García Fernández^a, R. Rios Moya-Angeler^a, C. Ortega Linares^a,
E. López Miñarro^a, M. Leal Hernández^b y J. Abellán Alemán^{b,*}

^a Centro de Salud Docente San Diego, Lorca, Murcia, España

^b Cátedra de Riesgo Cardiovascular, Universidad Católica de Murcia, Murcia, España

Recibido el 20 de enero de 2010; aceptado el 25 de enero de 2010

Disponible en Internet el 14 de mayo de 2010

PALABRAS CLAVE

Lagrimero;
Dissección;
Carótida;
Ojo

KEYWORDS

Tearing;
Dissection;
Carotid;
Eye

Resumen Se trata de un paciente varón de 59 años de raza blanca, dislipémico, que acude a consulta programada de su médico de familia para control de su dislipemia. En la anamnesis sobre su estado general de salud el paciente relata lagrimero en ojo derecho y cefalea de carácter leve en región hemicraneal derecha, tras catarro con tos y estornudos. Se aprecia inicialmente anisocoria. En la radiología craneal urgente hay una imagen compatible con ocupación de espacio a nivel de órbita derecha. Tras realizar las pruebas complementarias correspondientes se llega al diagnóstico de Síndrome de Claude Bernard-Horner secundario a disección carotídea derecha, no susceptible de tratamiento quirúrgico. El paciente presenta una buena evolución posterior.

© 2010 SEHLELHA. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Tearing of the right eye after cough and sneezing

Abstract This is a 59-year old Caucasian male patient, dislipidemic, who came to a scheduled visit to his medical practitioner for monitoring of his dislipidemia. In the medical anamnesis on his general health condition, the patient reported tearing of his right eye and mild headache in the right hemicranial region, after a cold with cough and sneezing. Initially, anisocoria was initially observed. In the urgent cranial X-ray, there was an image consistent with right orbital space occupation. After performing the corresponding complementary tests, the diagnosis was made of Claude Bernard-Horner syndrome secondary to right carotid dissection, which was not susceptible to surgical treatment. The patient has had good posterior evolution.

© 2010 SEHLELHA. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La estenosis u oclusión carotídea causa alrededor del 30% de las isquemias cerebrovasculares siendo la disección intimal de la arteria carótida extracraneal una causa relativamente poco frecuente. La disección arterial es un proceso patológico

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jabellan@pdi.ucam.edu
(J. Abellán Alemán).

gico caracterizado por el desdoblamiento de la capa media o subadventicial de la pared arterial, lo cual suele conducir al desarrollo de un aneurisma con o sin estrechamiento de la luz arterial. Las dilataciones aneurismáticas intracraneales son potencialmente graves debido a que pueden producir una potencial hemorragia subaracnoidea. Afortunadamente son raras, explicando menos del 10% de todas las disecciones cráneo cervicales. La porción extracraneal de la arteria carótida interna presenta mayor incidencia de aneurismas que la porción intracraneal. El lugar más frecuentemente referido de compromiso es el segmento cervical de la arteria carótida interna. En aproximadamente el 20% de los casos, es bilateral o asociada a disección de la arteria vertebral¹⁻⁵.

La fisiopatología de la disección de la arteria carótida puede ser traumática o espontánea. La verdadera incidencia de la disección espontánea es desconocida. El cuadro clínico está caracterizado con signos locales tales como cefalea o dolor facial, síndrome de Horner, parálisis de los nervios craneales inferiores seguidos pocas horas o días después por isquemia cerebral o de retina. La cefalea es uno de los síntomas más frecuentes. Dicho cuadro puede estar precedido en bastantes casos por dolor facial (generalmente retroocular o cervical), síndrome de Horner y posteriormente accidentes isquémicos transitorios o indicios de infarto cerebral que puede evolucionar de forma brusca o de forma lentamente progresiva a veces fluctuando en el defecto.

Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 59 años de raza blanca, sin antecedentes familiares de interés, con los siguientes antecedentes personales: dislipemia (colesterol total 215 mg/dl con HDL de 60 mg/dl y LDL 128 mg/dl), obesidad (peso 86 kg, talla 169 cm, IMC 30 kg/m² y perímetro de cintura 86 cm), fumador de un cigarrillo/d, bebedor de 40 gr alcohol/semana, no HTA conocida (PA 140/80 mm Hg). En tratamiento con atorvastatina 10 mg/24 h.

Acude a consulta programada de su médico de familia para control de su dislipemia y, al realizar anamnesis sobre su estado general de salud, relata notar lagrimeo en ojo derecho y cefalea de carácter leve en región hemicraneal derecha desde hace unos 20 días tras catarro con tos y estornudos. Su médico aprecia inicialmente una posible anisocoria (fig. 1). Se realiza exploración física destacando: pérdida de fuerza en párpado derecho sin llegar a ptosis, leve anisocoria, hiporeactividad en pupila derecha, resto exploración por aparatos rigurosamente normal, no soplo carotídeo audible. Se solicita RX cráneo urgente y se ve imagen compatible con ocupación de espacio a nivel de órbita derecha.

Es derivado inmediatamente al servicio de urgencias hospitalario para ser valorado por neurólogo diagnosticándole de cuadro compatible con Síndrome de Horner. También fue estudiado por oftalmólogo de guardia y se informa de normalidad a nivel ocular, remitiéndose al paciente a planta para llegar a un diagnóstico y tratamiento definitivo. Se solicita resonancia magnética craneal con resultado de Síndrome de Horner secundario a disección de carótida interna derecha con lesiones isquémicas en hemisferio derecho secundarias. Se realiza TAC torácico y TAC cuello sin hallazgos significativos. Se realiza arteriografía donde se encuentra



Figura 1 Rostro del paciente con anisocoria.

oclusión de arteria carótida interna derecha, no susceptible de tratamiento endovascular. En posterior RMN craneal (a la semana) aparece imagen compatible con infarto lacunar a nivel de cabeza de núcleo caudado derecho (fig. 2); resto normal. En angiografía posterior aparece imagen en cola de ratón a nivel de bulbo y ausencia de flujo distal, sugestivo de disección carotídea (fig. 3); resto normal. Ante la buena evolución del paciente es dado de alta para control de sus factores de riesgo cardiovascular y seguimiento en atención primaria y cirugía cardiovascular prescribiéndose el siguiente tratamiento: clopidogrel 1/24 h+omeprazol 20/24 h+atorvastatina 80 mg/24 h. El diagnóstico definitivo fue de síndrome de Claude Bernard-Horner secundario a disección carotídea derecha.

En el seguimiento posterior, aumentan los niveles de transaminasas con GOT 98 UI/ml y GPT 300 UI/ml, por lo que suspende cautelarmente la estatina. Tras un mes, se repite la analítica normalizándose los niveles de transaminasas y presentando un colesterol total de 243 mg/dl, HDL



Figura 2 Imagen de TAC cranial.



Figura 3 Imagen de disección carotida.

de 50 mg/dl y LDL 168 mg/dl por lo que se introduce fluvastatina prolib 80 mg/d; esta vez con buena tolerancia a nivel hepático. En posterior revisión se prescribe mirtazapina 15 mg/d, disminuyendo la cefalea que presentaba el paciente. El paciente pasó a encontrarse asintomático (aunque persistiendo leve anisocoria, mínimo descenso del párpado superior y ligera hiporeactividad pupilar), llevando una vida normal aunque con la recomendación de no realizar esfuerzos físicos importantes.

Discusión

El diagnóstico de disección de la arteria carótida a veces es demorado, ya que los síntomas pueden ser atribuidos a una cefalea migrañosa especialmente cuando se asocia con síntomas neurológicos transitorios que simulan una migraña con aura. Los síntomas oftalmológicos también podrían ser los signos iniciales de la disección arterial. Los más notables de ellos son la visión borrosa y la amaurosis transitoria.

La resonancia magnética y la angio resonancia magnética han aparecido como poderosas herramientas diagnósticas no invasivas y métodos seguros de diagnóstico y seguimiento de las disecciones arteriales cérvico cefálicas, especialmente en las disecciones subadventiciales. El pronóstico de la disección arterial cérvico cefálica es altamente variable, excelente en casos limitados a signos locales, pero pobre y que puede conducir a la muerte con secuelas mayores en aproximadamente en el 15% de los casos. El curso clínico es frecuentemente favorable con tratamiento médico. El riesgo de un ICTUS, después del comienzo de una disección es alto en el primer mes y el riesgo de recurrencia de la disección es aproximadamente del 1% por año después del primer año.

La disección de la arteria carótida interna es una entidad de amplio espectro clínico. En ausencia de la tríada clásica de dolor cervical, parálisis ipsilateral oculosimpática y síntomas hemisféricos isquémicos, exige un alto grado de sospecha clínica para su diagnóstico, por lo que se la considera una entidad infradiagnosticada. El Síndrome de Horner al que se asocia se debe a disrupción de las fibras simpáticas de la pared carotídea que se disecciona.

En resumen, estamos ante un caso de disección de la arteria carótida, que apenas producía síntomas al paciente y se ha diagnosticado precozmente gracias a una revisión programada para el control de otra patología. Es importante realizar una exploración física completa a todos nuestros pacientes, independientemente del motivo de consulta que refieran.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Campos F, Alende S, Castineira M, Gonzalez Q. Disección espontánea de la arteria carótida interna. *An Med Interna*. 2003;20:548–9.
2. García-Escrig M, Pajarón E, Ponz A, Catala J, Jordan Y. Disección espontánea de la arteria carótida interna. Presentación de dos casos. *Rev Neurol*. 1999;29:606–10.
3. Massot T, Molina C, Rovira C, Alvarez-Sabin J. Infarto del territorio de la arteria cerebral posterior por disección carotídea. *Neurología*. 2008;23:458–61.
4. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001;344:898–906.
5. Ast G, Woimant F, Georges B, Laurian C, Haguenau M. Spontaneous dissection of the internal carotid artery in 68 patients. *Eur J Med*. 1993;2:466–72.