



<http://www.elsevier.es/semergen>

423/62 - AFASIA TRAS ACCIDENTE DE TRÁFICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Gómez Rodríguez¹, C. Ruiz-Mateos Ruiz de Lacanal², M. Real Campaña³

¹Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ribera del Muelle Puerto Real. Cádiz. Andalucía, ²Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pinillo Chico. Cádiz, ³Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casines. Puerto Real. Cádiz. Andalucía.

Resumen

Descripción del caso: Paciente mujer de 33 años que sufre accidente de moto. En el Servicio de Urgencias se obtuvo un Glasgow: 6 y presentó una posible crisis tónica tratada con midazolam. Se activó código trauma con Body-TAC sin lesiones agudas observables. A los días siguientes acude a urgencias por episodio de relajación de ambos esfínteres se contacta con neurología y se pauta antiepileptico sospechando crisis epiléptica con alta a domicilio. Volvió a acudir a urgencias por cuadro de afasia brusca de horas de evolución, en este caso la familia relata que la paciente llevaba varios días con disfasia y varios episodios consistentes en que claudicaba su mano izquierda durante unos minutos, no pérdida de conciencia ni convulsiones. Antecedentes personales: alergia a AINES. Intervenida de oligodendrogloma en la juventud por neurocirugía con revisiones posteriores con normalidad hasta hacía un año que había acudido por sensación de mareos e inestabilidad y episodios de desconexión que se le indicó que era secuela de la intervención quirúrgica.

Exploración y pruebas complementarias: En la última llegada a urgencias, paciente con Glasgow 12. Nivel de conciencia, atención y lenguaje normales. Síndrome de Horner izquierdo (ptosis que toca pupila y anisocoria con miosis). Pares craneales normales. Balance motor (5/5), Barré, Mingazzini, miotáticos, táctil y cinestesia, marcha, índice-nariz, normales. Leve-moderada inestabilidad en el tandem y ligera en la prueba de Romberg. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: anodino. Se decidió activar código ictus. AngioTC conclusiones: stop en ambas carótidas internas. Aumento del espacio extraaxial con morfología subdural, de localización parietal bilateral, posible hematoma subdural. ECG y radiografía de tórax normales. Analítica sin hallazgos relevantes. La paciente recuperó el habla con Glasgow 15 durante la estancia en Observación de urgencias. Se comentó caso y se ingresó en Neurología.

Juicio clínico: Disección carotídea bilateral postraumática. Probables crisis comiciales previas al traumatismo craneoencefálico. Probable colección subdural parietal sin sangrado agudo

Diagnóstico diferencial: Enfermedades endocrinometabólicas, fármacos, drogas y tóxicos, causa infecciosas o autoinmunes, etc.

Comentario final: La disección de carótida es una causa espontánea de ictus isquémicos en personas jóvenes, presenta una fisiopatología poco conocida. La de origen traumático, e es una entidad poco frecuente que suele aparecer tras traumatismo de alta energía y que esta infradiagnosticada. Los síntomas más frecuentes de la disección carotídea son los signos neurológicos focales. Las opciones terapéuticas son la terapia anticoagulante y antiplaquetario, pero estos fármacos están frecuentemente contraindicados en pacientes

traumáticos. Por tanto, el manejo adecuado de la disección carotídea es desconocido.

Bibliografía

Jimenez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias. 5^a Ed. 2015. Elsevier. Coma. En: Rodríguez García Jl, coord. New Green Book diagnóstico, tratamiento médico. Madrid: Marbán, 2015; p. 421-32.