

347/2605 - ¿CONSIDERAMOS LA HIPERHOMOCISTEINEMIA COMO FACTOR DE RIESGO VASCULAR? A PROPÓSITO DE UN CASO

H. de las Heras^a, R. Paredes Guerra^b, E. Duque Bolívar^c y J. Arnedo Zugazaga^c

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto del Rosario II. Las Palmas. ^bMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Virgen de la Peña y Centro de Salud Puerto 2 Fuerteventura. Las Palmas. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Puerto II. Fuerteventura.

Resumen

Descripción del caso: Paciente varón de 23 años, que tras ingesta de alcohol presenta cuadro de desvanecimiento con pérdida de conciencia durante 15 minutos, presentando posteriormente debilidad en extremidades derechas, así como dificultad al hablar. Tras pasar la noche, se despierta con persistencia de los síntomas, por lo que acude al Servicio de Urgencias. El paciente no refiere encamamiento, inmovilización, dificultad respiratoria, ni clínica infecciosa previa.

Exploración y pruebas complementarias: Presenta exploración física general normal, eupneico en reposo. Neurológicamente destacaba: afasia motora grave, paresia facial derecha, hemiparesia e hipoestesia derechas. Hemograma, bioquímica y coagulación básica: Destaca Hb 13,2 g/dl; VCM 105 fl. Destaca ácido fólico indetectable, vit. B12 105 pg/ml, homocisteína 156 umol/l. Ac anti factor intrínseco y anti células parietales negativos. TAC craneal: Se observa una extensa lesión hipodensa cortico-subcortical frontal izquierda, de bordes parcialmente bien definidos, altamente sugestiva de infarto isquémico agudo en territorio de arteria cerebral media (ACM) izquierda. Radiografía tórax: Destaca aumento de tamaño de ambos hilos pulmonares. Ecocardiograma: sobrecarga de presiones del ventrículo derecho, con signos de hipertensión pulmonar (HTP). TAC de arterias pulmonares: imágenes de defecto de repleción en arteria pulmonar izquierda, con vasos periféricos bilaterales compatible con Tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral. Ecodoppler de MMII: sin signos de trombosis venosa profunda.

Orientación diagnóstica: Ictus isquémico en territorio de la ACM izquierda probablemente secundario a embolismo paradójico por comunicación interauricular y tromboembolismo pulmonar. Hiperhomocisteinemia grave secundaria a déficit grave de ácido fólico y vitamina B12, como posible causa protrombótica.

Diagnóstico diferencial: Cardiopatía estructural vs hipertensión pulmonar, como causas de ictus.

Comentario final: El diagnóstico etiológico de ictus isquémico en un paciente joven se convierte en un reto para el médico clínico. En este caso el hallazgo de anemia macrocítica, así como las alteraciones en el ecocardiograma fueron claves para dar con el diagnóstico. La hiperhomocisteinemia grave que presenta se puede relacionar con el tromboembolismo, ya que está asociada a un mayor riesgo vascular. ¿Se tendrá en cuenta en un futuro los niveles de homocisteína como factor de riesgo cardiovascular?

Bibliografía

1. Kim J, et al. Causes of hyperhomocysteinemia and its pathological significance. 2018.
2. Pintó Sala X. Medicina Integral. 2000;36(5).

Palabras clave: Ictus isquémico. Afasia motora. Tromboembolismo pulmonar. Hiperhomocisteinemia.