



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

447/19 - NO SIEMPRE ES UN ICTUS

V. Rodríguez Rodríguez¹, C. Fernández García²

¹Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Boal y Centro de Salud Navia. Asturias. ²Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villayón. Asturias.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 84 años hipertenso, EPOC, con FA permanente, varias hemorragias digestivas en contexto de anticoagulantes y/o antiagregantes (última en 2013), AITs de repetición e ictus de etiología cardioembólica tras IAMSEST hace 4 meses. Actualmente a tratamiento con pantoprazol, furosemida, digoxina, atorvastatina, clopidogrel, carvedilol y rivaroxabán. Comienza con clínica de disartria, afasia y alteraciones visuales. Se moviliza al equipo de guardia de atención primaria y se decide derivar al paciente al hospital de referencia tras activación del “Código Ictus”.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes dentro de la normalidad, auscultación cardíaca arrítmica sin soplos carotídeos. Neurológica: afasia global, no obedece ninguna orden, lenguaje incomprendible con jergafasia, no responde a preguntas. NIHSS 10. Analítica: Hb 10,7 g/dl con volúmenes normales (al alta 11,4 g/dL), magnesio: 0,47 mmol/L. Resto normal. TC craneal: no se observan hemorragias intra ni extraxiales ni patología isquémica aguda. Lesiones isquémicas crónicas conocidas. Importante calcificación de arterias carótidas intracraneales. TC de perfusión cerebral: estudio artefactado por movimientos del paciente. No valorable. Angio-TC de troncos supraorticos y polígono de Willis: No se identifican trombosis en arterias principales. Leve ateromatosis del cayado aórtico y bifurcaciones carotídeas sin estenosis. Ecocardiograma: VI de tamaño normal con hipertrofia moderada. FEVI 64,4%. Electroencefalograma (EEG): dentro de los límites fisiológicos para la edad del paciente. RM cráneo: no se observan lesiones de perfil isquémico agudo o subagudo. Sin evidencia de patología intracraneal aguda. Evolución: tras observar que los síntomas que presenta el paciente no se correlacionan con los estudios realizados de perfusión cerebral ni con la RM de cráneo y teniendo en cuenta los antecedentes de episodios isquémicos previos, se plantea un origen comicial. Además, la hipomagnesemia debida al uso de inhibidores de la bomba de protones, podría haber actuado como facilitadora del cuadro. Teniendo en cuenta esto, se inicia tratamiento antiepileptico con levetiracetam, que posteriormente se sustituye por oxcarbazepina por somnolencia, se sustituye el pantoprazol por ranitidina y se suplementa magnesio de forma oral procediéndose al alta del paciente tras estabilización clínica.

Juicio clínico: Probable epilepsia focal lesional. Hipomagnesemia.

Comentario final: Existen patologías cuya presentación clínica podrían hacernos pensar en un ictus y en ocasiones son pasadas por alto como posibilidad diagnóstica. Entre ellas se encuentra la epilepsia que es probablemente la causa más frecuentemente imitadora de ictus. En conclusión, si bien la clínica pueda sugerir que nos encontramos ante un caso de ictus debemos tener siempre presente otras alternativas diagnósticas.

Bibliografía

Valle J, et al. Imitadores del ictus: un reto para el médico de urgencias. Anales Sis San Navarra. 2014;37(1):117-28.

Long B, Koyfman A. Clinical Mimics: An Emergency Medicine Focused Review of Stroke Mimics. J Emerg Med. 2017;52(2):176-83.