



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

P-112 - PACIENTE CON ICTUS DE REPETICIÓN

R. Cayo, M. Tavaréz Santana, E. Sotelo Huertas y J. Rodríguez Albarrán

Centro de Salud.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 71 años de edad que es traído a urgencias por cuadro caracterizado por disartria-mano torpe, hemiparesia braquiocrural derecha. (secuela ictus previo). Anamnesis por aparatos y sistemas es anodina. Antecedentes personales: HTA, DM, dislipemia, exfumador 4 años, ictus isquémico con paresia MID residual. Insuficiencia venosa MMII, poliomyelitis en la infancia con atrofia de extremidades derechas hiperparatiroidismo secundario, hipercalcemia, hiperuricemia, glaucoma, artritis degenerativa en columna vertebral.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 154/102 mmHg. FC: 75 lpm. T^a: 35,9 °C. FR:18 resp/min. SatO₂: 96%. Extremidades: importante amiotrofia en extremidad inferior derecha con coloración marmórea en ambas extremidades inferiores además de edemas ambas piernas. Pulsos periféricos palpables y simétricos. Neurológico: afasia no fluente, Paresia braquial derecha 4/5 y MID 1/5. Mano torpe derecha, hiperestesia tendinosa en en MSD y MID. Hipoestesia termoalgésica en extremidades derechas. Pares craneales sin hallazgos, cerebelo ni otra focalidad. Coagulación: DDIL: 0,62. LA1: 43. LA1C: 37. L: Negativo VIII: 316. RAG: 200. RCO8: XII: 74 PCA: 109 PRSA: 130. ICOA: elevación DD y complejo F-VIII. Unidad de investigación: C677T, Se lo detecta en estado homocigoto. (MTHR). EKG: ritmo sinusal a 88 lpm, bloqueo completo de rama derecha, extrasístoles ventriculares monomorfas. TAC: marcada atrofia córtico-subcortical difusa. Enfermedad de pequeño vaso de la sustancia blanca. RMN: infarto isquémico agudo en la región limítrofe parieto-occipital izquierda con extensión al margen posterior de la ínsula. Pequeño infarto cortical agudo sobre un infarto crónico en la región limítrofe parieto-occipital derecha.

Juicio clínico: ACVA isquémico en múltiples territorios vasculares. Hiperhomocisteinemia.

Diagnóstico diferencial: Epilepsia. Procesos neoplásicos intracraneales.

Evolución: Sintrom. Según hematología. Suspender clopidogrel. Vitamina B12 y ácido fólico.

Comentario final: Conviene en todo paciente con episodios a repetición de enfermedad cerebrovascular, identificar factores de riesgo atípicos que justifiquen la reincidencia de la misma. El estudio debe ir destinado a identificar etologías poco frecuentes como las genéticas, cardiológicas, metabólicas y hematológicas de causa adquirida o hereditaria. La hiperhomocistinemia es una causa de descubrimiento relativamente reciente de riesgo trombótico. Sin embargo su responsabilidad como factor principal de fenómenos isquémicos continúa siendo controvertida, ya que en la bibliografía disponible se establece mas, a la mutación genética de la porción variable de la MTHR, como un fenómeno potenciador de otros factores de riesgo ya presente en los individuos afectos. Su origen es multifactorial siendo la causa genética la implicada en la mayor parte de

los casos. Como médico de atención primaria, mi objetivo con este paciente, estriba en hacerle un seguimiento adecuado con verificación de parámetros analíticos, factores de riesgo cardiovascular y vitamina B12.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Pinilla JM, de Teresa Galván E. Homocisteína y cardiopatía isquémica: ¿marcador pronóstico o diana terapéutica? *Cardiocyte*. 2011;46:36-8.
2. Villar-Fidalgo M, et al. Prevalencia de la hiperhomocisteinemia y factores asociados en atención primaria. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:487-92.
3. Pinto Sala X. Hiperhomocisteinemia. *Clin Invest Arteriosclerosis*. 2001;13(1).