

Varón de 15 años con déficit neurológico transitorio

A. Urtubia Palacios^a, M.I. Fernández Esteban^b, J. Gil de Bernabé López^a y J.M. Carrasco Bareo^c

Médicos Residentes de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. ^aCentro de Salud Fuentes Norte. Zaragoza. ^bCentro de Salud Villajoyosa. Alicante. ^cUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Marina Baixa Villajoyosa. Alicante.

INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso clínico infrecuente en la consulta cotidiana de Atención Primaria, que por sus características clínicas puede ser el primer lugar donde consulte el paciente como sucedió en este caso. Dada su trascendencia, lo debemos tener presente ya que nuestra actuación será de una considerable importancia. Se trata de un cuadro clínico de disección espontánea de arteria cervicocraneal que en pacientes de mayor edad se etiqueta en muchas ocasiones de accidente isquémico y que en adultos jóvenes puede representar hasta un 20% de los diagnósticos de ictus.

En la actualidad y dadas las pruebas diagnósticas de que disponemos, unido a un mejor conocimiento tanto de su clínica como de su patogenia, está aumentando su frecuencia diagnóstica.

Por tanto ante la sospecha clínica hemos de actuar con rapidez para proceder a una derivación temprana a un centro hospitalario y valoración urgente.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 15 años, estudiante, de características morfométricas normales para la edad, no practicante de deportes de riesgo. Sin antecedentes de interés salvo otitis de repetición en la infancia. Consulta por presentar cuadro clínico de pérdida transitoria de fuerza y sensibilidad en hemicuerpo izquierdo así como desviación de la comisura labial y disartria según refiere su acompañante, todo ello de breves minutos de duración y con resolución posterior completa. Es valorado por el servicio de Atención Primaria con exploración física normal y sin focalidad neurológica; se deriva el paciente al centro hospitalario de referencia.

Durante la exploración hospitalaria el paciente refiere sentir lo mismo que le ha ocurrido con anterioridad. En la exploración física se objetiva fuerza 4/5 en miembro supe-

rior izquierdo, reflejo osteotendinoso (ROT) rotuliano muy levemente disminuido respecto al derecho, reflejo cutaneoplantar izquierdo anodino, resto de exploración general y neurológica normal. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) cerebral normal; punción lumbar con líquido cefalorraquídeo (LCR) 40 células rojas/mm³, 1 célula blanca/mm³, glucosa 58 mg/dl, proteínas 6,7 mg/dl, RPR (*rapid plasma reagin*) negativo, rosa de Bengala LCR negativo; resto de pruebas de laboratorio, radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG) normales. El paciente vuelve a recuperar su estado normal, asintomático, por lo que se ingresa para estudio con antiagregación oral.

Al día siguiente comienza con náuseas, cefalea y postración. Horas más tarde aparece déficit motor completo de hemicuerpo izquierdo, siendo la TAC de control que se había realizado ese día sin cambios. Se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) (fig. 1) y angio-RM (fig. 2) de urgencia. En la RMN (fig. 1) presenta engrosamiento de surcos corticales y aumento de señal sobre región cortical y sustancia blanca subyacente que afecta al lóbulo frontal y parietal derechos en relación con accidente cerebrovascular isquémico agudo.

La angio-RM (fig. 2) de carótida interna derecha presenta una estenosis filiforme a partir del bulbo que se extiende por todo el eje vascular hasta su división intracranial. Prácticamente hay ausencia de flujo en cerebral media y anterior derechas. Todo ello es compatible con el diagnóstico de disección de carótida interna derecha y enlentecimiento de flujo secundario en cerebral media y anterior derecha.

Evolución

El paciente comienza a mostrar tendencia al sueño. No se considera susceptible de abordaje quirúrgico y ante el empeoramiento de la situación clínica se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para continuar tratamiento médico bajo monitorización.

Los controles posteriores pusieron de manifiesto una leve mejoría clínica con la consolidación isquémica cerebral. El paciente, una vez superada la fase aguda, evolucionó satisfactoriamente pudiendo ser dado de alta con buena incorporación a su actividad cotidiana.

Correspondencia:
A. Urtubia Palacios.
C/ Salobre n.º 11, Bw 36.
03540 Cabo Huertas. Alicante.

Recibido el 28-06-2002; aceptado para su publicación el 13-02-2003.

Figura 1. Resonancia magnética nuclear.**Diagnóstico**

Diseción de arteria carótida interna derecha.

Discusión

La incidencia de la patología que ha presentado nuestro paciente, diseción de arteria carótida interna de forma espontánea, se sitúa en cifras alrededor de 2,5-3 casos por 100.000 habitantes¹. La patogenia de la diseción de las arterias cervicocraneales no es bien conocida. En ocasiones se ha relacionado con un factor mecánico como desencadenante², también se ha relacionado con enfermedades del tejido conectivo, arteriopatías y una presentación familiar³, aunque ninguno de estos factores se ha podido relacionar en nuestro caso, considerándolo como espontáneo.

La fisiopatología de la diseción consiste en la entrada de sangre a través de la íntima en la pared arterial dificultando el paso sanguíneo⁴.

La presentación clínica de esta patología es muy variable y puede ir desde síntomas tan inespecíficos como cefalea, Horner, acúfenos y soplo carotídeo⁵⁻⁷; patología isquémica cerebral como ictus establecidos, en progresión o accidentes isquémicos transitorios^{6,8}, afectación de pares craneales bajos⁸ o incluso como causa de hemorragia subaracnoidea⁷.

Para el diagnóstico de esta patología se aconseja tanto la utilización de la RMN como técnica de elección e incluso

Figura 2. Angiorresonancia magnética nuclear.

la combinación de RMN y angio-RM⁹, como se procedió a realizar en nuestro caso para la confirmación diagnóstica.

La actitud terapéutica en estos pacientes es controvertida, si bien la antiagregación es una opción correcta^{6,8,9} en determinados casos como es el nuestro, previo a la instauración del ictus isquémico establecido.

Con la presentación de este caso clínico queremos destacar que incluso pacientes tan jóvenes como es éste con 15 años padecen patologías tan graves como es la diseción de carótida y debe estar en nuestro pensamiento esta patología, que muchas veces puede ser etiquetada de ictus o accidentes isquémicos transitorios en pacientes de mayor edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community: Rochester, Minnesota, 1987-1992. *Stroke* 1993;24:1678-80.
2. Saber JL, Easton JD, Hart RG. Dissections and trauma of the cervicocerebral arteries. En: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1992;671-88.
3. Pérez F, Gil A, Garzón FJ, Salinas E, Franco E. Familial internal carotid dissection. *Neurología* 1998;13(5):247-9.
4. Klufas RA, Hsu L, Barnes P, Patel MR, Schwartz RB. Dissection of the carotid and vertebral arteries: imaging with MR angiography. *Am J Roentgenol* 1995;164(3):673-7.
5. Biousse V, Woimant F, Amerenco P, Touboul PJ, Bousser MG. Pain as the only manifestation of internal carotid artery dissection. *Cephalalgia* 1992;12:314-7.
6. D'Anglejan Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Bousser MG, Laplane D. Dissection de l'artère carotide interne extracranienne. Soixante-deux observations. *Presse Med* 1990;19:661-7.
7. Martín R, Arenas C, Gil E, Jarrín S. Dissection of the internal carotid artery with subarachnoid hemorrhage. *Rev Neurol* 1997;25(142):882-3.
8. García M, Pajarón E, Ponz A, Catalá J, Jordán Y. Spontaneous dissection of the internal carotid artery. A report of two cases. *Rev Neurol* 1999;29(7):606-10.
9. Panisset M, Eidelman BH. Multiple cranial neuropathy as a feature of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1990; 21:141-7.