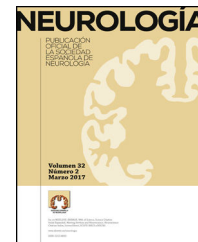




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Ictus isquémico secundario a disección aórtica: un reto diagnóstico



Ischaemic stroke secondary to aortic dissection: A diagnostic challenge

Sr. Editor:

La disección aórtica es una entidad infrecuente y con elevada mortalidad^{1–3}. El factor predisponente más importante es la hipertensión arterial crónica, siendo otros menos relevantes la obesidad, el tabaquismo o las enfermedades del tejido conectivo^{1–3}. Típicamente se manifiesta con dolor torácico, abdominal o interescapular brusco e intenso^{1–3}. La clasificación de Stanford distingue 2 tipos: A, más frecuente, grave y que requiere tratamiento quirúrgico urgente, en la que se ve implicada la aorta ascendente; y la tipo B, en la que se ve afectada únicamente la descendente^{1,2}. Aunque es una causa infrecuente de ictus isquémico, las manifestaciones neurológicas son comunes en esta enfermedad^{2–4}. Presentamos un caso ilustrativo de ictus isquémico como inicio de una disección aórtica tipo A y una breve revisión.

Se trata de una mujer de 81 años, hipertensa, diabética tipo 2 y dislipémica. Había presentado un ictus isquémico de perfil lacunar (síndrome hemimotor-hemisensitivo izquierdo incompleto) 3 semanas antes, habiéndose realizado durante el ingreso estudio neurosonológico completo y ecocardiograma transtorácico, sin alteraciones. Se inició antiagregación. Una semana antes de acudir a urgencias fue intervenida de una fractura de cadera, por lo que se añadió heparina de bajo peso molecular. La paciente se encontraba en su domicilio cuando de manera brusca presentó diplopía, seguida de disartria y bajo nivel de conciencia. Llegó al hospital con 30 min de evolución, hemodinámicamente estable, afebril y en ritmo sinusal en el electrocardiograma, aunque con frialdad acra y pulsos débiles. La paciente no presentaba soplos cardíacos, ni asimetría en los pulsos. La exploración neurológica inicial evidenció ausencia de apertura ocular espontánea y ante cualquier estímulo, falta de emisión y comprensión de lenguaje, anartria, reflejo de amenaza ausente bilateral, pupilas normales, roving ocular, tetraparesia flácida de predominio izquierdo, reflejo cutáneo-plantar indiferente bilateral y localización al estímulo algésico en las extremidades derechas, pero no en izquierdas. Ante esta semiología se sospecha un ictus en territorio vértebro-basilar y se solicita, según el protocolo

de nuestro centro ante un código ictus con posible afectación de gran vaso, una tomografía computarizada (TC) basal, TC de perfusión y una angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis. En una reexploración previa a la realización de las pruebas de imagen, se observan los siguientes cambios: paciente consciente, alerta, lenguaje escaso pero sin elementos afásicos, leve disartria, actitud heminegligente izquierda, reflejo de amenaza izquierdo ausente, pero presente derecho, hemiparesia faciobraquiocrural e hipoestesia izquierdas. Estos hallazgos, por contra, eran más sugerentes de isquemia en territorio de la arteria cerebral media derecha. En la TC basal no se observaron signos de isquemia hiperaguda. El estudio de perfusión mostró alteraciones a nivel de territorio vértebro-basilar bilateral y de arteria cerebral media derecha. En la angio-TC se evidenció ausencia de contraste en todo el eje carotídeo derecho, la arteria cerebral media se encontraba parcialmente replecionada por circulación contralateral y solo era evidente el segmento dural de la arteria vertebral derecha (figs. 1A y C). Por el contrario, el eje carotídeo izquierdo, ambas arterias cerebrales anteriores, arteria cerebral media y arteria vertebral izquierdas tenían un aspecto normal. La arteria basilar y ambas arterias cerebrales posteriores eran filiformes, pero sin evidencia de disección en las mismas (fig. 1B). No se observaron arterias comunicantes posteriores. Además, se identificó un *flap* intimal en el cayado aórtico (fig. 2), sugerente de disección del mismo, por lo que se amplió el estudio a nivel toracoabdominal, confirmando la existencia de una disección aórtica tipo A, con trombo mural en la aorta ascendente. La disección se extendía al tronco braquiocefálico, arteria subclavia y carótida común derechas. La paciente falleció pocos minutos después de haber finalizado la exploración, 2 h después del inicio.

Las manifestaciones neurológicas ocurren en el 17-40% de las disecciones aórticas^{4,5}, especialmente de tipo A^{4,6}. Entre ellas, la más frecuente es el ictus isquémico (6-32%)^{3,5,6}, predominantemente hemisférico derecho (69,2-71%)^{3–6}, aunque están descritos incluso casos bilaterales⁷. Esta preferencia se ha puesto en relación con la mayor proximidad del eje carotídeo derecho con la raíz aórtica y, por tanto, con el avance de la disección⁴. Existen 2 posibles mecanismos patogénicos: en primer lugar, la disección puede bloquear el flujo a través de los troncos supraaórticos o extenderse hacia ellos; en segundo lugar y menos habitual, el trombo mural, en caso de que se exponga a la luz verdadera, puede ser fuente de embolismos arterio-arteriales^{4,5}. Aunque el síntoma cardinal en la disección aórtica es el dolor, un tercio de los pacientes que comienzan con ictus isquémico no lo presentan^{3,4}, frente a solo el 5-15% de

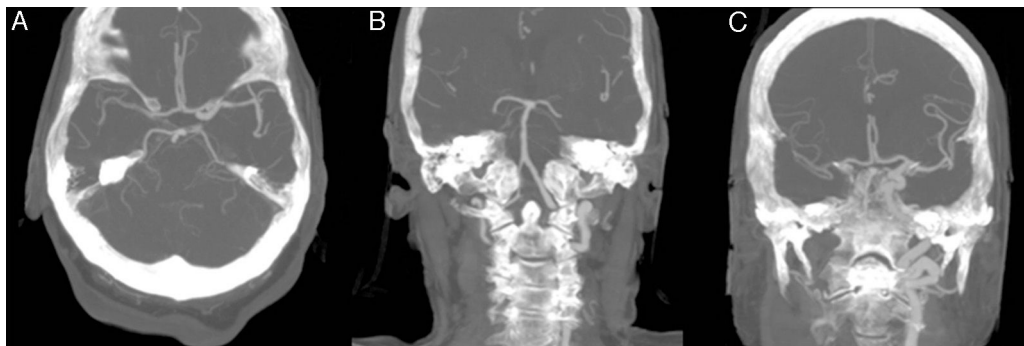


Figura 1 Angio-TC de polígono de Willis, (A): reconstrucción axial en la que se evidencia la arteria cerebral media derecha parcialmente replecionada. Reconstrucción coronal de circulación posterior (B): solo se observa el segmento distal de la arteria vertebral derecha, las arterias basilar y cerebral posteriores son filiformes. Reconstrucción coronal de circulación anterior (C): ausencia de repleción de la arteria carótida interna derecha y repleción parcial de la arteria cerebral media derecha.

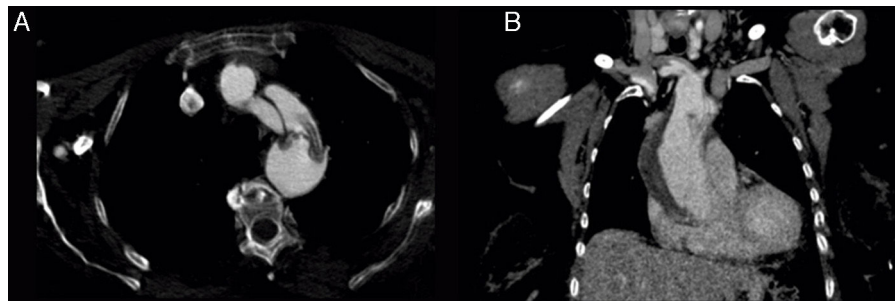


Figura 2 Angio-TC torácica, corte axial (A) y coronal (B), en los que se observa el *flap* intimal en la aorta ascendente.

la totalidad de los pacientes³. Además, el bajo nivel de conciencia o las alteraciones del habla o lenguaje pueden dificultar o impedir el reconocimiento de este síntoma^{3,5}. Todo ello explica que resulte más difícil diagnosticar las disecciones aórticas que comienzan con síntomas neurológicos y, por tanto, que presenten una mortalidad más elevada, 30%, que aquellos que no lo hacen, 22,6%³. Existen diversas técnicas complementarias que permiten diagnosticar una disección aórtica, pero dado lo infrecuente como causa de ictus isquémico, no está indicado un cribado a todos los pacientes⁴. En aquellos en los que se sospeche (inicio con dolor típico, signos exploratorios sugerentes como hipotensión, pulso débil y asimétrico, y murmullo de regurgitación aórtica^{2,5}), es importante descartarlo porque, si bien la presencia de ictus no contraindica el tratamiento quirúrgico de la disección tipo A^{4,7}, esta sí contraindica la fibrinólisis intravenosa^{4,5,8}, habiéndose constatado una mortalidad del 71% en los pacientes que recibieron rTPA⁷. En la radiografía de tórax puede evidenciarse ensanchamiento mediastínico o aórtico en el 50%². La ecocardiografía transtorácica tiene una sensibilidad muy variable, del 35-80%, siendo del 98% en la transesofágica². La elevación del d-dímero tiene una alta sensibilidad, pero baja especificidad, por lo que su ausencia podría excluir el diagnóstico^{1,5}. Generalmente, el diagnóstico se realiza mediante angio-RM o más frecuentemente con angio-TC debido a su disponibilidad; mostrando una sensibilidad y especificidad del 95-100% en ambos casos

para la primera, y del 83-94% y 87-100% para el segundo². Se ha propuesto la ecocardiografía transtorácica focalizada en la aorta (focused assessment with sonography for the aorta [FAST-A])⁷ como método rápido y no invasivo para descartar esta entidad cuando se considere la fibrinólisis intravenosa.

Con respecto al caso que nos ocupa, destacar en primer lugar la ausencia de dolor y la ausencia de signos clásicos; es decir, es necesario un alto índice de sospecha en este tipo de pacientes, pues las manifestaciones sistémicas pueden ser escasas o no predominantes².

En segundo lugar, es llamativa la semiología fluctuante y con afectación de 2 territorios diferentes de forma casi inmediata. Este hallazgo exploratorio debería hacernos pensar en disección aórtica, pues pocos procesos pueden provocar tal cuadro clínico.

Finalmente, a pesar de que los síntomas neurológicos suelen ocurrir al comienzo de la disección aórtica⁴, existe también la posibilidad de que la disección se hubiera iniciado 3 semanas antes (se trataría pues, de una disección crónica²), provocando el primer ictus, y que la introducción de la antiagregación tras el mismo, y la heparina de bajo peso molecular tras la cirugía, desencadenaran la progresión de la disección hasta provocar el desenlace fatal. Aunque se realizó una ecocardiografía transtorácica, la disección pudo pasar desapercibida si el estudio no se focalizó en la raíz aórtica. Es necesario, por tanto, incluir la raíz y arco aórticos en

el estudio etiológico de aquellos ictus sin causa clara, para descartar no solo esta entidad, sino también enfermedad ateromatosa a estos niveles.

Bibliografía

1. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet*. 2015;385:800–11.
2. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2006;122:311–28.
3. Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, Sirch J, Erbguth FJ. Neurological symptoms in type A aortic dissections. *Stroke*. 2007;38:292–7.
4. Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ. Neurologic symptoms in aortic dissection: A challenge for neurologists. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26:1–8.
5. Kamouchi M. Aortic dissection as a possible underlying cause of acute ischemic stroke. *Circ J*. 2015;79:1697–8.
6. Lee S, Kim K, Na C, Oh S, Kim Y, Lee C, et al. Eleven years of experience with the neurological complications in Korean patients with acute aortic dissection: A retrospective study. *BMC Neurol*. 2013;13:46.
7. Kowalska-Brozda O, Brozda M. A patient with acute aortic dissection presenting with bilateral stroke, a rare experience. *Neurol Neurochir Pol*. 2015;49:197–202.
8. Tsivgoulis G, Apostolos S, Alexandrov A. Safety of intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke in specific conditions. *Expert Opin Drug Saf*. 2015;14:845–64.

S. Muñiz Castrillo^{a,*}, B. Oyanguren Rodeño^a,
E. de Antonio Sanz^b y M. González Salaices^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario de
Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

^b Servicio de Diagnóstico por Imagen, Hospital Universitario
de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sermucas@gmail.com

(S. Muñiz Castrillo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.02.001>

0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Papiledema bilateral como forma de debut de un endimoma espinal[☆]



Bilateral papilloedema as the initial manifestation of spinal endymoma

Sr. Editor:

Los síndromes de hipertensión intracraneal secundarios se deben, en la gran mayoría de los casos, a patología intracraneal¹. Sin embargo, la patología espinal es una causa conocida, aunque infrecuente, de esta, generalmente asociada a hidrocefalia². Menos habitual es la presentación de un tumor espinal como un síndrome de hipertensión intracraneal sin hidrocefalia. Presentamos el caso de un varón joven que comenzó con un síndrome de hipertensión intracraneal sin hidrocefalia y en el que se puso de manifiesto la existencia de un tumor espinal, remarcando la necesidad de mantener un alto nivel de sospecha en los casos atípicos de hipertensión intracraneal con neuroimagen craneal normal, para diagnosticar causas menos frecuentes de hipertensión intracraneal.

Varón de 19 años sin antecedentes de interés, que un año antes de su ingreso actual comenzó con un dolor lumbar, irradiado a los miembros inferiores, siendo diagnosticado inicialmente de sacroilitis bilateral. A pesar del tratamiento con antiinflamatorios, presentó empeoramiento progresivo del mismo. Un mes antes de su ingreso actual, comenzó con

una cefalea holocraneal opresiva que empeoraba con las maniobras de Valsalva, asociada a visión borrosa y diplopía horizontal. Además, en la anamnesis dirigida refería oscurecimientos visuales bilaterales transitorios y acúfenos.

En la exploración neurológica presentaba un papiledema bilateral (fig. 1), una disminución de la agudeza visual bilateral y una paresia de ambos rectos externos; el balance muscular estaba limitado en los inferiores por dolor; siendo este intenso en las maniobras de estiramiento radicular. Los reflejos miotáticos estaban abolidos en los miembros inferiores y conservados en los superiores; la sensibilidad estaba conservada.

Se realizó una tomografía computarizada de cráneo, que fue normal. Se amplió el estudio con una resonancia magnética dorsolumbar, que mostró una masa ocupante de espacio en el cono medular, hipointensa en T1 y muy heterogénea en T2, que captaba contraste y que presentaba un comportamiento parcialmente intramedular y parcialmente intradural extramedular (fig. 2), siendo compatible con un endimoma.

Se llevó a cabo la exéresis tumoral, enviando una muestra para biopsia, que confirmó el diagnóstico. Tras un año de seguimiento, el paciente está asintomático.

El diagnóstico diferencial de los síndromes de hipertensión intracraneal se centra habitualmente en descartar patología a nivel intracraneal. Los criterios diagnósticos de la hipertensión intracraneal idiopática sostienen la ausencia de ventriculomegalia, masas o lesiones estructurales o vasculares intracraneales; por el contrario, no se alude específicamente a la exclusión de procesos extracraneales. No obstante, la aparición de un síndrome de hipertensión intracraneal secundario a patología espinal está bien descrita en la literatura, aunque es poco frecuente. En general, se acepta que se encuentra en relación con un proceso dinámico que dificulta la circulación del líquido cefalorraquídeo,

[☆] Este trabajo ha sido presentado como comunicación de tipo póster en la LXIV Reunión anual de la SEN.