

Médica Sur

Volumen 8
Volume

Número 4
Number

Octubre-Diciembre 2001
October-December

Artículo:

Evento vascular cerebral en adulto joven, presentación de caso y revisión de la literatura

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



www.medigraphic.com

Evento vascular cerebral en adulto joven, presentación de caso y revisión de la literatura

Diana Vera,* Felipe Vega Boada,** Cecilia Aguilar,* Alfonso Vargas,* Javier Lizardi*

Resumen

El término enfermedad vascular cerebral se refiere a los desórdenes de los sistemas circulatorios arterial o venoso del sistema nervioso central. El término infarto se utiliza cuando los síntomas inician repentinamente como resultado de un flujo sanguíneo inadecuado (infarto isquémico). Muchos de los eventos vasculares en jóvenes parecen ser isquémicos, aunque existe un reporte con una proporción de hemorragia que fue superior a los isquémicos. La relación en cuanto al sexo muestra una predominancia en las mujeres adultas jóvenes (menores de 30 años), mientras que puede ser predominante en hombres mayores de 30 años. Las causas de infarto en adultos jóvenes, no difiere realmente de las causas en individuos mayores. El pronóstico y la recurrencia está en función de la etiología. La muerte durante la fase aguda puede variar desde 1.5 a 7.3%, tres cuartos de los pacientes mejoran notablemente o incluso retornan completamente a la realización de sus actividades previas. La incidencia anual de recurrencia de un evento vascular cerebral es menos del 1%.

Palabras clave: Enfermedad vascular cerebral, infarto cerebral, enfermedad cardiovascular.

Caso clínico

Mujer de 23 años, soltera, estudiante universitaria. Dentro de sus antecedentes destacan historia familiar de diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, y en familiares de segundo grado adenocarcinomas de pulmón y estómago. Tabaquismo (+) con índice tabáquico de 0.7 y consumo de 95 g de alcohol por semana (ron). Ginecoobstétricos no relevantes.

Ingresa por déficit neurológico de 6 días de evolución, de instalación súbita, caracterizado por disminución de la agudeza visual en ambos ojos, de evolución progresiva hasta llegar a la hemianopsia nasal en ojo izquierdo (OI) y temporal en ojo derecho (OD). Horas después de iniciado el déficit visual se agrega cefalea frontoparietal izquierda, opresiva con intensidad 6/10, negando otros acompañantes como náuseas, vómito u otros datos de focalización.

* Departamento de Medicina Interna.

** Neurología.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Abstract

The term cerebrovascular disease refers to disorders of the arterial or venous circulatory systems of the central nervous system. The term stroke is used when the symptoms begin abruptly, either as a result of inadequate blood flow (ischemic stroke). Most of the strokes in the young appear to be ischemic, though there is one report with a proportion of hemorrhages that was superior to that of infarcts. Stroke remains the third leading medical cause of death and the second most frequent cause of morbidity in developed countries. The sex ratio usually shows a female predominance in very young adults (under 30 years), while there may be a male predominance above 30 years. The causes of stroke in the young adult do not really differ from those in the older individual. Prognosis and recurrence rate is obviously a function of the underlying etiology. Overall, death during the acute phase may vary from 1.5 to 7.3 percent; three-quarters of the patients improved markedly or completely and could return to their previous activities. The annual incidence of recurrent stroke seems to be less than 1 percent.

Key words: Cerebrovascular disease, ischemic stroke, cardiovascular disease.

Al ingreso con signos vitales FC 88/min, FR 22/min TA 120/90 mmHg, afebril e IMC: 27 kg/m². Exploración neurológica sin alteraciones del estado de alerta, funciones mentales superiores conservadas, pares craneales con hemianopsia homónima derecha sin alteraciones fundoscópicas. Sistema motor y reflejos miotáticos conservados; hipoestesia hemicorporal derecha (dolor y temperatura). Signos meníngeos y cerebelosos ausentes. Cardiopulmonar sin compromiso, sin fenómenos agregados. Resto sin alteraciones.

Paraclínicos: los siguientes estudios no mostraron alteraciones, biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, VDRL no reactivo, VSG 17 mm/h. Anticuerpos antinucleares, anti-DNA, antifosfatidilserina negativos; alcohol metílico no detectado; actividad de proteína C 138 (normal 60 a 180 SL), actividad de proteína S 131 (normal 60 a 140 SL). Ecocardiogramas transtorácico y transesofágico negativo para comunicaciones intercavitarias y vegetaciones. Doppler transcraneal con ausencia de señal a nivel de la arteria cerebral posterior izquierda y en el

complemento con contraste negativo para cortocircuito derecha-izquierda, resonancia magnética de cráneo T1 (*Figura 1*), Flair (*Figura 2*). Panangiografía (*Figura 3*).

Comentario

Se trata de paciente femenino de la tercera década de la vida, que no cuenta con antecedentes de importancia para su padecimiento actual, siendo lo único relevante la pérdida de la visión en la mitad derecha de los campos visuales de ambos ojos (hemianopsia homónima derecha) hecho que sugiere una lesión de las vías visuales por detrás del quiasma óptico. La hemianopsia homónima incompleta tiene un valor más localizador, como regla general si los defectos de campos de ambos ojos son idénticos (congruentes), como es en este caso, será probable que la lesión se encuentre en la corteza calcarina y en la sustancia blanca subcortical del lóbulo occipital; mientras que si son incongruentes las áreas más probablemente afectadas serán las fibras visuales de la cintilla óptica o de los lóbulos parietal o temporal.¹ En realidad es rara la congruencia de los cam-

pos visuales incluso en lesiones occipitales.² Si se destruye toda la cintilla óptica o la corteza calcarina de un lado, la hemianopsia homónima será completa. En el caso que nos ocupa, la imagen de resonancia magnética muestra un infarto en el territorio irrigado por la arteria cerebral posterior izquierda. La arteria cerebral posterior se origina casi a nivel de la bifurcación de la arteria basilar. En alrededor del 30% de los individuos, se origina directamente de la arteria carótida interna. Las ramas principales de la arteria cerebral posterior son las tálamoperforantes, las arterias coroidales medial y lateral, las arterias temporales inferiores, la occipitotemporal y la calcarina. Por lo tanto dependiendo del nivel de la obstrucción, las manifestaciones clínicas pueden incluir déficit visual, déficit sensitivo (afección talámica, también presentado por la paciente), el síndrome de Dejerimne-Roussy (hemiparesia contralateral, movimientos coreicos, ataxia e hiperestesia).^{3,4}

La enfermedad vascular cerebral designa a cualquier anomalía del encéfalo resultante de un proceso patológico mediado por la circulación cerebral que pueden conducir a dos grandes fenómenos: a) infarto y b) hemorragia. En el presente caso, la oclusión de la arteria cerebral posterior condujo a necrosis del tejido cerebral en el territorio correspondiente (lóbulo occipital

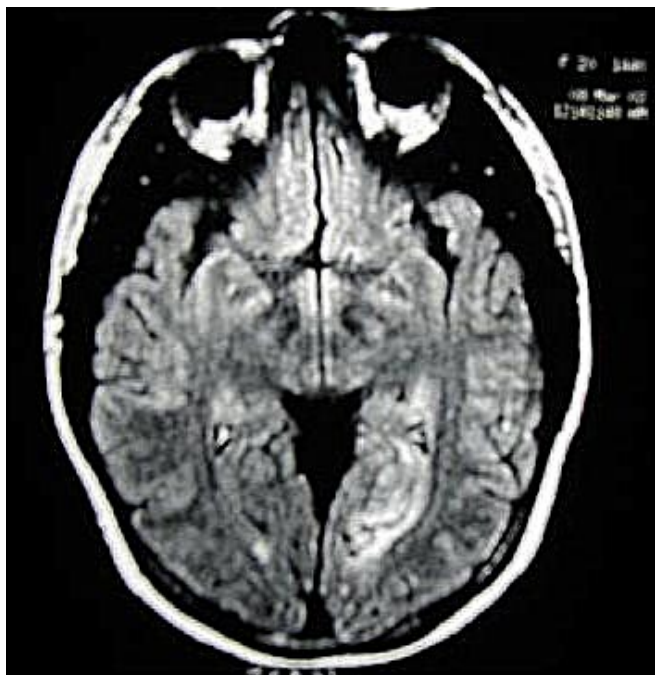


Figura 1. Secuencia T1 corte axial, muestra hiperintensidad en área occipital izquierda.

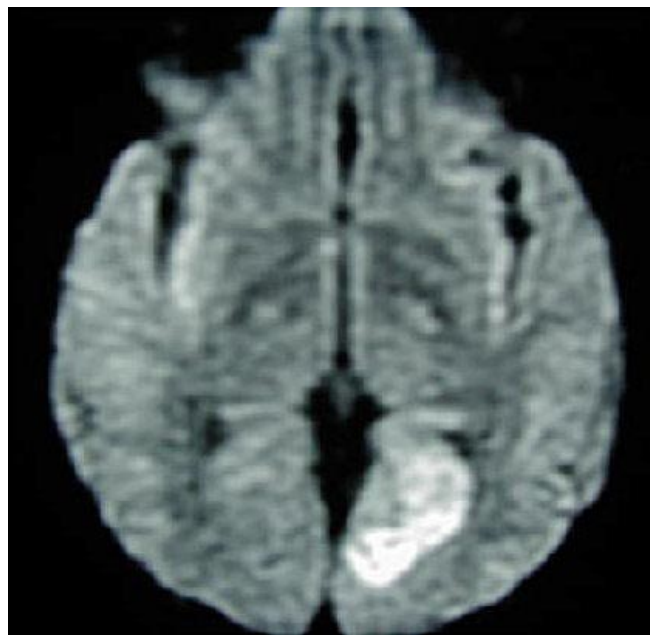


Figura 2. Secuencia flair, se detecta estenosis segmentaria de P1-P2 izquierda.



Figura 3. Panangiografía, muestra zona estenótica P1-P2 izquierda, troncos supraaórticos normales. Impresión diagnóstica: 1. Infarto occipital izquierdo. 2. Descartar coagulopatía protrombótica.

izquierdo y tálamo hemolateral) que sí tradujeron clínicamente con el déficit neurológico que la enferma presentó. El déficit neurológico refleja tanto la localización como el tamaño del infarto.³⁻⁵

En cuanto a la etiología, el grupo de pacientes jóvenes es notablemente heterogéneo. En aproximadamente el 78% de los casos se puede explicar por 3 categorías de la enfermedad: 1) Infarto aterosclerótico (por lo general con un factor de riesgo conocido: ausente en este caso), 2) Embolismo cardíaco (sobre todo como acompañante de cardiopatía reumática, endocarditis bacteriana y verrucosa, embolias paradójicas y válvulas protésicas, foramen oval permeable), y 3) Vasculopatías no ateroscleróticas (traumatismo arterial, diseción espontánea de la arteria carótida, Moya Moya, LES, trastornos inducidos por fármacos, entre otros). Otras causas incluyen trastornos hematológicos protrombóticos como anticonceptivos orales, puerperio, púrpura trombocitopénica trombótica e hiperhomocisteinemia. En años recientes se han descrito con mayor frecuencia las deficiencias de proteína S, proteína C, factor V de Leyden en la génesis de eventos isquémicos en jóvenes.^{5,6}

Dentro del diagnóstico diferencial debemos incluir la presencia de anticuerpos antifosfolípidos y/o anticardiolipina (anticoagulante de lupus), poliarteritis nodosa, neurosífilis y crioglobulinemias.⁷

La comparación de las principales causas se discuten en el *cuadro I*^{5,6,8-11}

Otra causa que no hay que pasar por alto son la displasia fibromuscular y la citopatía mitocondrial

Cuadro I. Causas de infarto cerebral en pacientes jóvenes.

Causas	Carolei	Estudio BWCYSS	Bogousslavsky
Cardioembolismo	23.7%	31.1%	23%
Diseción arterial	0.3%	ND	21%
Migraña	1.2%	1.4%	15%
Trombosis venosa	ND	ND	1%
Anticonceptivos hormonales	8.1%	5.2%	ND
Hematológicas	ND	19.8%	7%
Indeterminado	33%	31.8%	23%

llamada MELAS (encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios que simulan infarto y que comúnmente involucran la parte posterior del cerebro). Los desórdenes mitocondriales no son raros en pacientes jóvenes con un infarto occipital.¹² Hay que considerar el infarto migrañoso, que es una entidad que aparece en pacientes con migraña previamente diagnosticada, quienes sufren un infarto durante una crisis típica de ésta, no existen mucho estudios con información suficiente para realizar el diagnóstico por criterios estrictos, por lo que este grupo de pacientes también entran al grupo de infarto de causa indeterminada.³

El diagnóstico de un evento vascular cerebral es eminentemente clínico. Los estudios de imagen son útiles para establecer una concordancia entre los hallazgos neurológicos y la topografía y naturaleza de la lesión.^{1,13} La tomografía axial computada (TAC) pone de manifiesto y permite localizar con precisión fenómenos como hemorragias pequeñas, infartos hemorrágicos, sangre subaracnoidea, coágulos en los aneurismas y regiones de necrosis por infarto, malformaciones AV y deformidades ventriculares. Una TAC de cráneo en la valoración inicial y precoz de un evento vascular cerebral nos permite identificar hemorragia, factor que contraindica la utilización de agentes trombolíticos. La resonancia magnética nos permite identificar también estas lesiones y por añadidura, revelan los vacíos de flujo, la hemosiderina, los pigmentos de hierro y las alteraciones resultantes de necrosis isquémica y gliosis.^{1,5,14} Siendo particularmente ventajosa para revelar las pequeñas lesiones lacunares en la profundidad de los hemisferios, demostrar las anomalías en la fosa posterior e identificar con oportunidad la presencia de una lesión isquémica (minutos, por técnicas especiales de difusión a horas). Otros procedimientos clásicos para la investigación de enfermedades vasculares cerebrales son

los estudios de flujo con US Doppler, que ponen de manifiesto placas ateromatosas y estenosis de los grandes vasos, en particular de las carótidas, pero también de las arterias vertebrobasilares.¹⁵ La técnica Doppler ha alcanzado un grado de precisión que permite ver la oclusión o el espasmo de los vasos principales del polígono de Willis; y como técnica no invasiva se puede realizar monitoreo diario con fines pronósticos. En el caso en el que se sospeche una disección arterial, un estudio con alta sensibilidad es el Doppler tras craneal, el cual nos permite, además de identificar la disección, señalar la presencia de vasoespasmo, trombos y cortocircuitos arteriovenosos.^{1,5}

Dentro de los estudios que nos permiten identificar causas extracraneales de la trombosis, destacan el electrocardiograma, el ecosonograma cardiaco en su modalidad transesofágica y transtorácica. La ausencia de una causa vascular o cardiaca, nos obliga a considerar la presencia de un trastorno protrombótico. Sin embargo, en el evento agudo las pruebas de coagulación y/o proteínas séricas procoagulantes pueden verse alteradas por la trombosis *per se* o por el tratamiento instituido.^{1,7}

En cuanto a la evolución de la paciente, ésta recuperó su déficit visual y sensitivo a los 3 días de permanecer hospitalizada, llegando a la recuperación en su totalidad, recibiendo como tratamiento clopidogrel (Plavix) de 75 mg, un antiagregante plaquetario indicado en la prevención de eventos vasculares isquémicos de origen aterotrombótico, constituyendo dicho origen el 7 a 27% de las causas de un evento vascular cerebral en pacientes menores de 50 años. Debido a que la paciente después de haber sido sometida a la batería diagnóstica convencional para determinar la causa del evento vascular cerebral, no se logró llegar a un diagnóstico de certeza. Está indicado la anticoagulación por 6 meses ante la sospecha de que se trate de un síndrome protrombótico. Teniéndose que revalorar dentro de 3 a 6 meses con nuevas determinaciones de proteína S, proteína C, factor V de Leiden y homocisteína sérica. En el caso de un posible diagnóstico de disección espontánea de arteria cerebral de igual forma está indicada la anticoagulación, por lo menos durante 3 meses y repetir los estudios de imagen, otros posibles tratamientos comprenden la cirugía (Bypass), angioplastia con o sin colocación de Stent y en algunos casos el tratamiento conservador observacional. El no llegar a un diagnóstico de certeza concuerda con lo encontrado en la literatura universal, de que

en aproximadamente el 31% de los casos no tienen una causa identificable o probable para evento vascular cerebral.^{4,7,16,17}

En cuanto al pronóstico, el pronóstico y la recurrencia están en función de la etiología. La muerte durante la fase aguda puede variar desde 1.5 a 7.3%. En la mayoría de los estudios realizados, con un seguimiento adecuado, por lo menos tres cuartos de los pacientes mejoran notablemente o incluso retornan completamente a la realización de sus actividades previas. La incidencia anual de recurrencia de un evento vascular cerebral es menos del 1%.^{1,5}

El grupo de pacientes con causa indeterminada de infarto son un grupo especialmente interesante. Una evaluación más profunda permite determinar el diagnóstico definitivo. La evaluación del infarto en pacientes jóvenes puede ser un poco complicada y no existe un algoritmo aceptado para el abordaje del problema, aunque se han sugerido algunos. Algunos pacientes pueden morir o pueden estar muy cerca de ella, antes que la evaluación diagnóstica haya sido concluida.³

Referencias

1. Adams. *Principios de neurología*. Editorial McGraw-Hill-Interamericana. Sexta Edición. 674-751.
2. Por miembros de la Clínica Mayo. *Examen clínico neurológico*. Editorial. La prensa médica Mexicana. Tercera edición en español.
3. Mohr JB, Michaels S, Pessin. *Posterior cerebral artery disease*. Stroke: pathophysiology, Diagnosis, and Management. Pps: 419-437.
4. Andreoli. Cecil. *Essentials of medicine*. Fifth Edition, Saunders. 2001: 942-949.
5. Bogousslavsky J. *Strokes in young adults*. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management. 35: 895-901.
6. Carolei A, Marini C, Ferranti E, Frontoni. A prospective study of cerebral ischemia in the young. Analysis of pathogenic determinants. The National research council study group. *Stroke* 1993; 24: 1417-8.
7. Martínez HR. Ischemic stroke due to deficit of coagulation inhibitors. Report 10 young adults. *Stroke* 1993; 24: 19-25.
8. Kittner SJ, Stern BJ. Cerebral infarction in young adults. The Baltimore-Washington cooperative Young Stroke study. *Neurology* 1998; 50: 362-367.
9. Johnson CJ, Kittner SJ, McCarter R. Interrater reliability of an etiologic classification of ischemic stroke. *Stroke* 1995; 26: 46-51.
10. Petitti DB, Sidney S, Bernstein A, Wolf S, Quesenberry C, Ziel HK. Stroke in users of low-dose oral contraceptives. *N Engl J Med* 1996; 335: 8-15.
11. Álvarez J, Matías-Guín J, Sumalla J et al. Ischemic stroke in young adults. I. Analysis of the etiological subgroups. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 28.

12. Majamaa KMD, Turkka JMd et al. The common MELAS mutation A3243G in mitochondrial DNA among young patients with an occipital brain infarct. *Neurology* 1997; 49: 1331-1334.
13. Chan MT. Diagnostic strategies in young patients with ischemic stroke in Canada. *Can J Neurol Sci* 2000; 27: 120-4.
14. Adams HP Jr, Kappelle LJ, Biller J. Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa registry of stroke in young adults. *Arch Neurol* 1995; 52: 491-5.
15. Lisovsky F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. Study of 148 patients with early cerebral angiography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 576-9.
16. Broderick JP, Swanson JW. Migrain-related stroke clinical profile and prognosis in 20 patients. *Arch Neurol* 1987; 44: 868.
17. Gandolfo C, Loeb C, Moretti C. Patients characteristics in the cooperative controlled study of focal cerebral ischemia in young adults. In: Meyer JS, Lechner H, Revich M, Otto EO (eds): *Cerebral vascular disease*. Excerpta Medica, Amsterdam 1987; 6: 77.

Correspondencia:
Dr. Javier Lizardi
Hospital Médica Sur,
Puente de Piedra 150,
Col. Toriello Guerra,
C.P. 14050, México, D.F.