

**CASOS CLÍNICOS**

Manejo de la focalidad neurológica aguda en reanimación. A propósito de un caso.

Santos Martín L, Gonzalo Jiménez C, Vela De Toro A, Paiz García P, Romero Villarubia A.

Hospitalario Universitario de Granada. Granada.

Resumen

La focalidad neurológica aguda en pacientes postquirúrgicos suele suponer un reto diagnóstico, especialmente en pacientes jóvenes, debido a la variedad de causas posibles. En muchos casos, las consecuencias pueden ser potencialmente graves y conllevar importante morbi-mortalidad. La orientación diagnóstica precoz y un manejo adecuado son de gran importancia para minimizar las posibles secuelas y mejorar el pronóstico general del paciente.

Introducción

La focalidad neurológica aguda en pacientes postquirúrgicos suele suponer un reto diagnóstico, especialmente en pacientes jóvenes, debido a la variedad de causas posibles. En muchos casos, las consecuencias pueden ser potencialmente graves y conllevar importante morbi-mortalidad. La orientación diagnóstica precoz y un manejo adecuado son de gran importancia para minimizar las posibles secuelas y mejorar el pronóstico general del paciente.

Desarrollo

Presentamos el caso de una mujer de 36 años con antecedentes personales de obesidad grado II, SAHOS, hipotiroidismo y alergia estacional a pólenes. Seguía tratamiento habitual con loratadina, levotiroxina y CPAP nocturna. Sin alergias médicas ni a productos sanitarios. Ingresó desde Urgencias por cuadro de frialdad, parestesias dolorosas y paresia motora progresiva en el brazo izquierdo

de 8 horas de evolución. De forma simultánea al inicio de los síntomas, presentó cefalea holocraneal, mala articulación del lenguaje y alteración inespecífica de la visión de 20 minutos de duración. En Urgencias se valoró por Cirugía Vascular que tras analítica general básica urgente, exploración física y estudio sonológico, hizo el diagnóstico de isquemia aguda por trombosis de arteria humeral izquierda. Se procedió a trombectomía mecánica transhumeral urgente bajo anestesia general balanceada, destacando tendencia a la retrombosis que obligó a iniciar terapia con heparina sódica en bolos, sin otros incidentes quirúrgicos ni anestésicos intraoperatorios. Se trasladó finalmente a la Unidad de Reanimación en ventilación espontánea, hemodinámicamente estable y asintomática desde el punto de vista vascular y neurológico, donde se continuó el tratamiento con perfusión continua intravenosa (iv) de heparina sódica.

El antecedente de focalidad neurológica inicial, concomitante a la trombosis humeral, planteó la necesidad de descartar, en primer lugar, la presencia

de una fuente embolígena como causante de síntomas isquémicos en dos localizaciones distintas. Se solicitó ECG que mostró ritmo sinusal (RS) a 70 lpm, eje cardíaco normal, intervalos PR y QT normales, sin alteraciones de la repolarización, sin registrarse en el registro continuo del monitor ninguna otra anomalía, y ecocardiograma urgente (transtorácico), que descartó la presencia de cardiopatía estructural. Tras varias horas asintomática, la paciente inició cuadro de cefalea occipital severa que no cedía con analgesia, asociando sensación de adormecimiento facial, disnea y disfagia discretas. En la exploración física se evidenció una paresia facial central izquierda, sin afectación objetiva de pares craneales bajos, isocoria normorreactiva sin nistagmus ni otras alteraciones de la motilidad ocular extrínseca, campimetría por confrontación normal, fuerza y sensibilidad en miembros conservadas de forma simétrica, maniobras cerebelosas normales, sin rigidez de nuca ni otros signos meníngeos, reflejos plantares flexores. ACR: tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado. Sin soplos carotídeos, infra ni supraclaviculares. Tensión arterial (TA) 110/75 mmHg, RS a 100 lpm en monitor. Temperatura 36.3°C. SatO2 capilar 100% con aire ambiente. Se solicitaron de forma urgente hemograma y bioquímica que no mostraron alteraciones, coagulación normal (INR 1.15, AP 87.1%, TPTa 23.1 s) a pesar del tratamiento con heparina en perfusión iv, y Tomografía computadorizada (TC) craneal con angio-TC de troncos supraaórticos urgente sin signos de isquemia aguda ni hemorragia intracraneal, sin poder valorar correctamente alteraciones vasculares en angio-TC por mala calidad de la exploración (imagen 1).

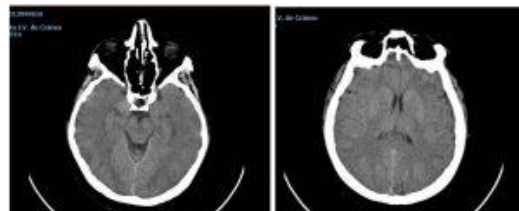


Imagen 1. Imágenes de TC craneal urgente que no muestran alteraciones parenquimatosas agudas

Tras algo más de 1 h, la sintomatología comenzó a remitir, desapareciendo por completo la cefalea y persistiendo muy discreta paresia facial. Dada la evolución clínica, habiendo realizado ecocardiograma, ECG, TC craneal que no resultaron concluyentes, se rehistorió a la paciente que describió episodios pasados autolimitados de aftosis oral y genital, foliculitis, manchas cutáneas evanescentes inespecíficas, “alergia” a la luz solar y dolores articulares de predominio en piernas, pendientes de estudio por Traumatología. Ante la sospecha clínica de que la sintomatología pudiera estar desarrollándose en el contexto de un brote de enfermedad sistémica, se solicitó valoración por Medicina Interna de guardia. Tras valorar historia y pruebas complementarias se concluyó un posible diagnóstico de Enfermedad de Behçet con afectación neurológica, sin poder descartar lupus eritematoso sistémico (LES) con afectación neurológica por síndrome antifosfolípido (SAF). Con tal sospecha diagnóstica y las dificultades de realizar en aquel momento un diagnóstico de certeza (no disponibilidad de RM craneal urgente y ausencia de datos inmunológicos), se decidió iniciar tratamiento inmunosupresor. Una vez informada la paciente del diagnóstico probable, los riesgos, beneficios y resultados esperados del tratamiento, se inició infusión de 1g de metilprednisolona y posteriormente 1 g de ciclofosfamida iv. Valorada también por C. Vascular que sustituyó perfusión iv de heparina sódica por fondaparinux. A las 6 h del

inicio del tratamiento, presentó nueva paresia facial autolimitada, más leve y de menor duración que en las ocasiones previas.

La paciente permaneció en Reanimación durante 24 h más, en las que no se registraron nuevos síntomas neurológicos ni de otra índole, siendo finalmente trasladada a Unidad de encamación de Enfermedades Sistémicas para continuar diagnóstico etiológico y seguimiento específico.

Discusión

En términos generales, la primera causa de ictus en adultos jóvenes es la enfermedad aterotrombótica, favorecida por factores como la dislipemia o el hábito tabáquico (tabla 1). En este caso, sin embargo, la concurrencia de síntomas de aparición isquémica recurrente en varios territorios vasculares simultáneos, uno intra y otro extracraneal, obliga a pensar en una fuente embolígena como primera posibilidad etiológica. Las pruebas a realizar en nuestra paciente se orientaron a diagnosticar una posible patología cardíaca, tanto arritmias como problemas estructurales con potencial embolígeno (valvulopatías, shunt derecha-izquierda, masas endocavitarias, etc). Una vez descartadas éstas de una forma más o menos razonable, el diagnóstico diferencial se centró en el debut de una enfermedad sistémica, o bien una posible trombofilia, ya que la paciente no tenía datos analíticos de hipocoagulabilidad, y siguió presentando síntomas a pesar del tratamiento con heparina sódica iv a dosis adecuadas. La realización de una prueba de neuroimagen cuando apareció la focalidad neurológica aguda fue fundamental, ya que permitió confirmar la naturaleza isquémica de los síntomas y, a su vez, descartar complicaciones hemorrágicas asociadas al tratamiento anticoagulante. Aunque en este caso no

fue valorable, la realización de una prueba angiográfica intracraneal (angio-TC o angio-RM) puede ser de gran valor diagnóstico puesto que permiten observar permeabilidad de los vasos o, por el contrario, la presencia de trombos o alteraciones de la pared como disecciones arteriales, indicativas de posible debilidad endotelial, típica de las colagenopatías. La presentación de focalidad neurológica de causa isquémica aguda debe valorarse por parte de Neurología que valorará si el paciente es o no candidato a fibrinólisis iv o terapia intervencionista endovascular, siguiendo el protocolo del conocido como “código ictus”. Nuestro caso no cumplía los criterios para esta indicación.

ETIOLOGÍA DEL ICTUS EN PACIENTE JOVEN	
Factores de riesgo principales	Etiología más común
Tabaquismo	Indeterminado (clasificación TOAST)
HTA	Colagenopatía (sistémica o traumática)
Dislipemia	Cardioembolia
Foramen oval permeable	Aterotrombosis
DM	Enfermedad de pequeño vaso

Tabla 1. Etiología del ictus en paciente joven.

El manejo de pacientes con complicaciones neurológicas no siempre resulta sencillo. En pacientes quirúrgicos pueden asociarse factores de riesgo añadido como el uso de fármacos con potencial hemorrágico, cirugía en regiones anatómicas más sensibles a la isquemia, o alteraciones hemodinámicas que favorecen múltiples problemas. La presencia de focalidad neurológica en pacientes de edad joven añade un grado de complejidad, ya que las posibles patologías desencadenantes son más variadas que en pacientes más añosos, y no siempre se consigue un diagnóstico de certeza de forma inmediata. Esto supone tomar decisiones terapéuticas sobre una base de incertidumbre, sin embargo son necesarias para evitar la progresión de los síntomas o su recurrencia, con el consecuente impacto sobre el pronóstico funcional y general del paciente.

En este sentido, realizar una anamnesis rigurosa y adecuada suele orientar en

gran medida la posible naturaleza de los síntomas, así como una exploración neurológica y un conocimiento topográfico básico también son muy valiosos a la hora de valorar si los síntomas son debidos a complicaciones quirúrgicas, médico-anestésicas o como en nuestra paciente, ser manifestaciones iniciales de enfermedades ocultas.

Bibliografía

1. Renna R, Pilato F, Profice P, Della Marca G, Broccolini A, Morosetti R et al. Risk Factor and Etiology Analysis of Ischemic Stroke in Young Adult Patients. *J Stroke Cerebrovasc J.* 2014; 23(3): 221-27. ([PubMed](#))
2. Larrue V, Berhoune N, Massabuau P, Calviere L, Raposo N, Viguier A, et al. Etiologic investigation of ischemic stroke in young adults. *Neurology.* 2011; 76 (23): 1983-8. ([PubMed](#))
3. Fernández-Nebro A, Rúa-Figueroa I, López-Longo FJ, Galindo-Izquierdo

M, Calvo-Alén J, Olivé-Marqués A et al. Cardiovascular Events in Systemic Lupus Erythematosus: A Nationwide Study in Spain From the RELESSER Registry. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94(29): e1183. ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))

4. Al-Araji A, Kidd DP. Neuro-Behçet disease: epidemiology, clinical characteristics and managment. *Lancet Neurol.* 2009;8: 192-204. ([PubMed](#))

Correspondencia al autor

Lucía Santos Martín

luciasant.martin@gmail.com

FEA Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.

Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Granada.

[Publicado en AnestesiaR el 22 de marzo de 2017](#)