

Focalidad neurológica en el adulto joven

¹Plumed Betes MJ, ²Galindo Álvarez V

¹Servicio Normal de Urgencias de Tudela

²Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea Navarra

Varón de 20 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, fumador de 10 cigarrillos al día y que niega consumo de otros tóxicos; no tiene alergias conocidas a fármacos.

Acude a nuestro Servicio por presentar, desde hace aproximadamente 2 horas, sensación de hormigueo y acorchamiento en la hemicara y el hemituerpo derechos, dificultad para articular las palabras y torpeza en las extremidades derechas, de inicio brusco y precedido de cefalea punzante biparietal de unos minutos de duración. El cuadro se ha desencadenado durante la práctica de ejercicio físico intenso.

En la exploración el paciente presenta un buen estado general, normocoloreado, normohidratado y afebril. Presión arterial 147/62 mm Hg, frecuencia cardiaca 80 latidos por minuto, saturación de O₂ 99 % y glucemia capilar 137 mg/dl. En la auscultación cardiopulmonar no se aprecian soplos ni ruidos patológicos. El abdomen es blando y depresible, sin masas ni visceromegalias, ni signos de irritación peritoneal. No presenta edemas ni signos de trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores. Los pulsos periféricos están presentes y son simétricos.

En la exploración neurológica el paciente está consciente y orientado en tiempo y espacio, colaborador y con discurso coherente. Destaca un lenguaje levemente disártrico y un borramiento leve del surco nasogeniano derecho. El resto de los pares craneales son normales y las pupilas son isocóricas y normorreactivas. Signos meníngeos negativos. Se aprecia, además, paresia leve de las extremidades derechas (4/5), hipoestesia táctil facio-braquio-cru-ral y mínima disimetría derecha con las maniobras dedo-nariz y talón-rodilla. Reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral. Reflejos osteotendinosos normales. Romberg negativo y marcha normal.

Ante la sospecha de un posible ictus, se deriva al paciente a Urgencias del hospital de referencia para una valoración y realización de pruebas

complementarias.

El electrocardiograma y la radiografía de tórax no presentan alteraciones significativas.

La analítica de sangre, hemograma, bioquímica, perfil lipídico, coagulación y enzimas cardiacas (troponina I y creatinin-cinasa) se encuentran dentro de los límites de la normalidad. La analítica de tóxicos en orina es negativa.

En la TC craneal (sin contraste) no se identifican efectos de masa ni alteraciones de la densidad significativas.

Tras ser valorado por el servicio de Medicina Interna, y con el juicio clínico de síndrome sensitivo-motor y cerebeloso de etiología pendiente de filiar, se traslada al paciente a la Unidad de Ictus para estudio y seguimiento. Una vez allí, se solicita un estudio cardiológico y de ictus juvenil.

El líquido cefalorraquídeo presenta aspecto claro a 15 mmHg de presión de salida, con bioquímica normal y xantocromía negativa, lo que descarta una hemorragia subaracnoidea.

En el electroencefalograma no se observan anomalías focales ni actividad epileptiforme.

La RM craneal muestra una lesión focal compatible con un infarto lacunar agudo cápsulo-talámico izquierdo.

Se realiza un estudio de vasculitis, síndrome antifosfolípido, homocisteína, proteína C y S, crioglobulinas y un estudio genético molecular de trombofilia con resultados negativos en todos los casos. Con el doppler transcraneal se descarta la presencia de *shunt* derecha-izquierda; el eco-doppler (dúplex) de troncos supraaórticos es normal. Del mismo modo, el estudio Holter de 24 horas y el ecocardiograma transtorácico no presentan ninguna alteración destacable.

El paciente permanece 2 días en la Unidad de

Ictus y es trasladado posteriormente a planta. La evolución cursa sin complicaciones. Clínicamente experimenta una mejoría progresiva del déficit sensitivo y al alta únicamente persisten parestesias distales en la mano derecha.

En el momento actual lleva un tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 mg/día y atorvastatina 80 mg/día y continúa con revisiones en consultas externas de Neurología.

El juicio clínico es de ictus isquémico (infarto cápsulo-talámico derecho); a pesar de la realización de las pruebas complementarias citadas, no se ha llegado a determinar su etiología.

COMENTARIO

El ictus en el adulto joven (considerando el grupo de edad comprendido entre 15 y 45 años) es poco frecuente, pero no excepcional. Sus causas están bastante bien definidas; aunque algunas son similares a las del paciente mayor, las posibles a considerar en más jóvenes son más numerosas. A pesar de llevarse a cabo un estudio etiológico apropiado, una gran proporción de pacientes no llegan a tener un diagnóstico preciso.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de ictus en pacientes con edades entre los 15 y 45 años es más baja que en personas mayores; no obstante, hasta 12 % de los accidentes cerebrovasculares ocurren en pacientes jóvenes. De estos, 50 % son de naturaleza hemorrágica, a diferencia de los pacientes mayores, en los que la proporción de ictus isquémicos es mucho más elevada^{1,2,5}.

Los infartos cerebrales en los jóvenes tienen características propias y suelen ser manifestación de patologías diversas, lo que amplía notoriamente el espectro etiológico. En estos casos se requiere un estudio más extenso para establecer de forma precisa la causa, debido a que en muchas ocasiones se trata de causas específicas tratables.

En los menores de 45 años destaca una mayor proporción de embolismos cerebrales de origen cardiaco (hasta 20-30 % de los casos) y de ictus de causa inhabitual, aunque también es frecuente no llegar a conocer la etiología a pesar de un estudio exhaustivo^{3,4}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un cuadro de focalidad neurológica, se nos plantean varios posibles diagnósticos: ictus isquémico, hemorragia subaracnoidea, migraña con aura, hipoglucemia, lesiones ocupantes de espacio (tumor cerebral primario o metastásico, absceso cerebral, hematoma subdural), enfermedad desmielinizante, crisis comiciales, consumo de drogas y/o alcohol y trastorno por conversión.

El diagnóstico de ictus, aunque sea fundamentalmente clínico, puede resultar bastante complejo. Un alto porcentaje de los pacientes enviados a Urgencias por sospecha de ictus presentan finalmente otra patología. En caso de duda acerca de la causa de los síntomas, se debe proceder como si se tratase de un ictus y no demorar el tratamiento en el caso de que este sea necesario.

En el caso de un ictus, se debe intentar discriminar entre enfermedad de vaso cerebral grande (arteriosclerosis precoz, enfermedad de Takayasu, disección de arterias carótidas o vertebrales...), enfermedad de vaso pequeño (infarto migrañoso, vasculopatía asociada a hipertensión arterial), cardioembolismo cerebral, estados de hipercoagulabilidad o trombofilia, vasculitis por consumo de drogas o asociada a conectivopatías, causa genética o infarto venoso (tabla 1).

En el abordaje del paciente se debe interrogar sobre antecedentes que pueden orientar a etiologías específicas: historia familiar o personal de trombosis venosa profunda o pulmonar, factores de riesgo cardiovascular, signos o síntomas sugestivos de conectivopatías (artralgias, *rash* cutáneos...), abortos previos, antecedentes de coagulopatías, consumo de drogas...^{3,5}. Es importante establecer el modo de inicio de los síntomas deficitarios y su perfil temporal, ya que una parálisis por compresión de un nervio, una polineuritis o una enfermedad desmielinizante pueden ser engañosas en su comienzo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se deben orientar según el cuadro clínico del paciente. En los casos en los que no se llegue a conocer la etiología tras realizar los exámenes complementarios de primera línea (neuroimagen, imagen vascular cerebral no invasiva, ecocardiograma...), la investigación debe ampliarse e incluir pruebas menos rutinarias, como un estudio

de hipercoagulabilidad, inmunológico y serologías para VIH y sífilis, pruebas toxicológicas, examen de LCR, arteriografía cerebral, biopsia muscular y meníngea, estudio genético... (tabla 2).

De todos modos, la etiología indeterminada es, según numerosas publicaciones, la causa más frecuente de ictus isquémico en los jóvenes (hasta 35 % de los casos), a pesar de que se realice una investigación etiológica completa^{3,4,6}.

PRONÓSTICO

En la actualidad se dispone de escasos estudios que sigan la evolución a largo plazo de este tipo de pacientes. En general, el pronóstico es favorable y está relacionado con la causa subyacente, la existencia de factores de riesgo cardiovascular, la afectación inicial y la mejor capacidad de recuperación funcional de los jóvenes respecto a la de los ancianos. Aun así, el riesgo de mortalidad está incrementado respecto al de la población general y se mantiene a lo largo del tiempo tras padecer el ictus⁴.

Tabla 1: Principales causas de ictus isquémico en el paciente entre 15 y 45 años de edad

Cardiopatías embolígenas	Valvulopatía mitral Prolapso de la válvula mitral Prótesis cardíacas Fibrilación auricular Infarto agudo de miocardio Aneurisma/disquinesia ventricular izquierda Miocardiopatía dilatada Endocarditis bacteriana Endocarditis de Libmann-Sachs Mixoma auricular Defectos septales atriales Foramen oval permeable Aneurisma auricular izquierdo
Arteriosclerosis precoz	
Vasculopatías no arterioscleróticas no inflamatorias	Disección arterial traumática o espontánea Displasias arteriales Anomalías de los troncos supraaórticos Trombosis venosa cerebral Síndrome de Sneddon Enfermedad de Moya-Moya Angiopatía amiloide Angiopatía postradioterapia Trastornos genéticos Migraña
Vasculopatías no arterioscleróticas inflamatorias	Infecciosas: meningitis bacteriana, tuberculosa, sífilis, VIH Tóxicos-drogas: cocaína, anfetaminas, otros simpático-miméticos Enfermedades colágeno-vasculares: arteritis de la temporal, lupus eritematoso diseminado, panarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, esclerodermia, artritis reumatoide, enfermedad de Takayasu, enfermedad de Behçet, sarcoidosis, vasculitis aislada del sistema nervioso central
Hipercoagulabilidad y alteraciones hematológicas	Déficit de Proteína C, proteína S, antitrombina III Síndrome antifosfolípido (primario o secundario) Cáncer Síndrome nefrótico Hiperhomocisteinemia Homocisteinuria Síndromes de hiperviscosidad: policitemia, leucemia, mieloma, macroglobulinemia, crioglobulinemia Trombocitosis esencial Púrpura trombótica trombocitopénica Drepanocitosis. Hemoglobinuria paroxística nocturna Anticonceptivos orales, embarazo, puerperio

Tabla 2: Pruebas complementarias a solicitar en paciente joven con ictus isquémico

GENERALES
<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma • Perfil bioquímico • Perfil lipídico • Glucemia • Coagulograma • Velocidad de sedimentación globular • Electrocardiograma • Radiografía de tórax • TAC cerebral sin contraste
ESPECÍFICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Proteínas C y S, antitrombina III • Anticoagulante lúpico • Anticuerpos anticardiolipinas • Anticuerpos antinucleares y anti-DNA • VDRL y TPHA o FTA-ABS • Serología VIH • Examen químico citológico de LCR • Electroencefalograma • Eco Doppler dúplex color de carótidas y vertebrales • Ecocardiograma transtorácico y transesofágico • RMN de cerebro y cuello • Angio-RMN de vasos cerebrales y del cuello • Angiografía carotídea y vertebral • Biopsias (muscular, meníngea) • Estudio genético

BIBLIOGRAFIA

1. Arboix A, Pérez Sempere A, Álvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Prous Science 2006:1-23.
2. Álvarez Sabín J, Alonso de Leciñana M, Gallego J, Gil Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. Neurología 2006;21:717-26.
3. Martin PJ, Enevoldson TP, Humphrey PRD. Causes of the ischemic stroke in the young. Postgrad Med J 1997;73:8-16.
4. Bgousslavky J, Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis. Arch neurol 1987;44:479-82.
5. Carolei A, Marini C, Ferranti E, Frontoni M, Prencipe M, Fieschi C and the National Research Council Study Group. A prospective study of cerebral ischaemia in the young: analysis of pathogenic determinants. Stroke 1993 24:362-7.
6. Álvarez J, Matias-Guiu J, Sumalla J, Molins M, Insa R, Molto JM et al. Ischemic stroke in young adults. I. Analysis of the etiological subgroups. Acta Neurol Scand 1989;80:28-34.