

ACCIDENTE VASCULAR EN ADULTO JOVEN. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y CASO CLINICO.

Dr. Héctor A. Gatica R., Dr. Cristián A. Acevedo C., Dr. Alexander R. Adauy D., Dr. Gabriel A. Carrasco P.

Servicio de Reumatología. Departamento de Medicina. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

INTRODUCCION

El accidente vascular encefálico (AVE) en adultos mayores es una entidad frecuente y una causa muy importante de morbimortalidad. Entre sus diversas etiologías predomina la aterosclerosis. Los factores de riesgo son conocidos y bien estudiados. El accidente vascular en el adulto joven es menos frecuente pero con una incidencia aparentemente creciente en nuestro medio; sus causas son menos conocidas y resulta difícil lograr determinar con precisión su etiología. El estudio de los diagnósticos diferenciales es más complejo e involucra considerar una variedad mayor de patologías.

Se presenta el caso de una paciente joven con AVE isquémico. Se discute el diagnóstico diferencial y la utilidad de los medios auxiliares para el estudio de pacientes con esta patología.

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de 36 años de edad, de sexo femenino, ingresada al Servicio de Urgencia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile por cuadro de inicio brusco caracterizado por disartria, desviación de la comisura labial hacia la derecha y paresia de ambas extremidades izquierdas. Entre sus antecedentes destaca la presencia de bocio difuso hipertiroideo diagnosticado en 1993, en tratamiento con propiltiouracilo y propranolol suspendidos 2 semanas antes de su cuadro actual. Es relevante la

ausencia de antecedentes de diabetes mellitus, uso de anticonceptivos orales y de drogas ilícitas.

Los aspectos más relevantes del examen físico muestran una paciente mesomorfa, afebril, vigil, frotos pericárdicos, lúcida, disártrica, con paresia facio-braquio-crural izquierda hipotónica, cuyo examen general y segmentario restante es normal. Un TAC cerebral muestra hipodensidad temporoparietal derecha con mínimo efecto de masa que no capta medio de contraste (Figura 1). Se ingresa con los diagnósticos de accidente vascular isquémico derecho embólico e hipertiroidismo en tratamiento. Entre los exámenes generales de ingreso destacan: glicemia de 96 mg/dl, kalemia de 5.4 mEq/L, nitrógeno ureico de 59 mg/dl, creatininemia 3.45 mg/dl, hemograma con hematocrito de 28%, hemoglobina de 9,8 g/dl, leucocitos de 12.000 por mm³ sin desviación izquierda, VHS de 121 mm/ 1 hora, colesterol total de 82 mg/dl. Orina completa con hematíes abundantes, cilindros gruesos, 840 mg de proteínas en 24 hrs. El tamaño ecográfico de los riñones es normal con aumento de la ecogenicidad difusa. La ecocardiografía transesofágica muestra la válvula mitral de aspecto mixomatoso, sin trombos ni vegetaciones, insuficiencia moderada, derrame pericárdico leve a moderado. Ecodoppler carotídeo normal.

Al tercer día de evolución presenta fiebre, los cultivos de focos probables fueron negativos. Un hemograma de control fue similar al de ingreso.

La cuantificación del complemento e inmunoglobulinas, los anticuerpos anti DNA, ENA, ANA, ANCA, anti-fosfolípidos, anti-cardiolipinas y el factor reumatoide, fueron todos normales o negativos. Electroforesis de proteínas con banda gamma policlonal. Serología para virus B de la hepatitis

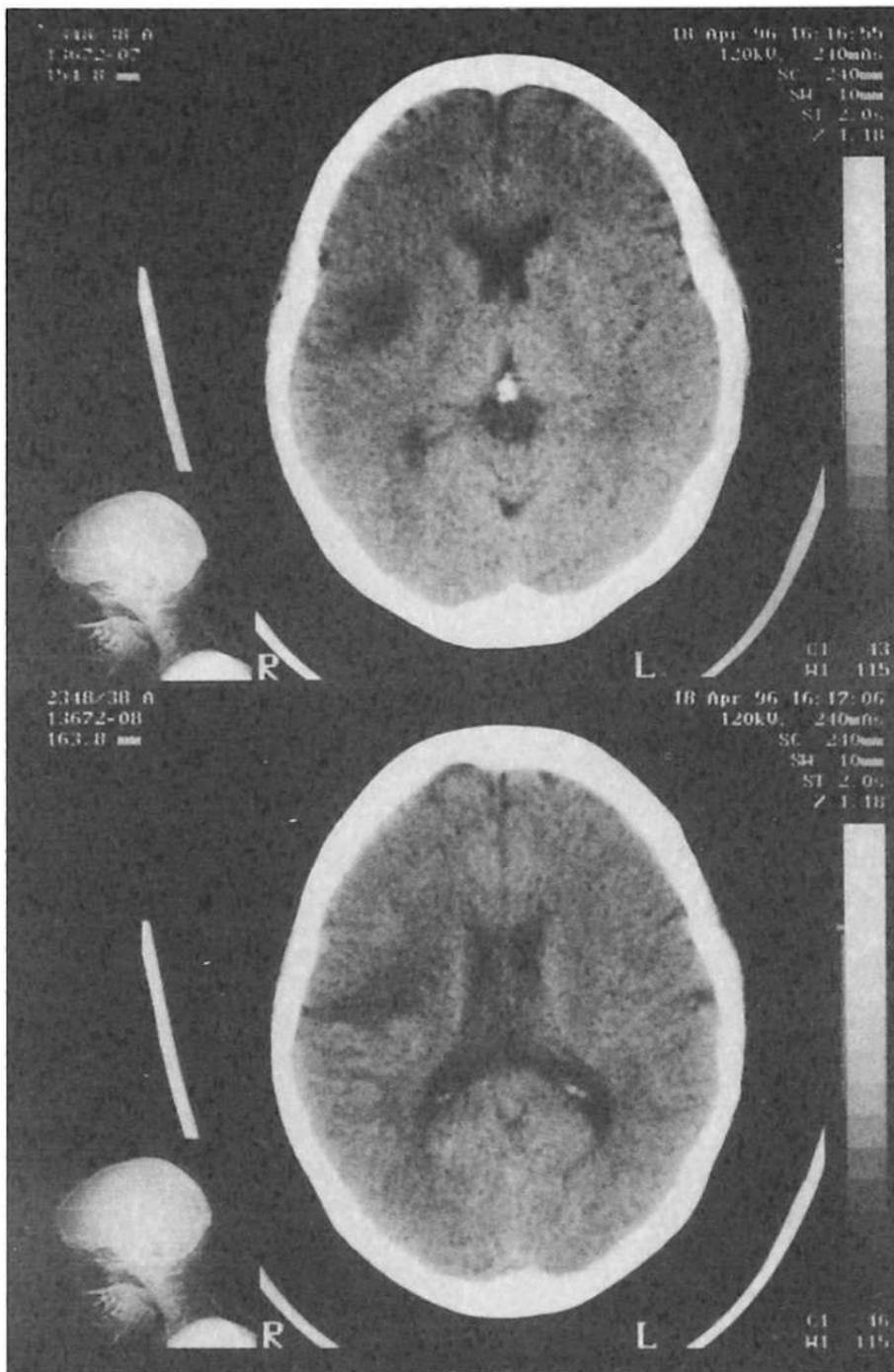


Figura 1. TAC cerebral al ingreso. Lesión hipodensa temporal y parietal derecha con mínimo efecto de masa, que no capta medio de contraste.

negativa. Los títulos de ASO originales de 1600 suben a 3200 en tres días con cultivo faríngeo positivo para *Streptococcus viridans*.

Se biopsia el riñón que muestra una vasculitis periarteriolar y venular. Con posterioridad se recibe informe de anticuerpos anti-ANCA 1/10, sin patrón definido.

Con diagnóstico más probable de vasculitis sistémica, se inicia tratamiento con corticoides, evolucionando satisfactoriamente con recuperación neurológica (persiste paresia) y normalización del deterioro de la función renal y del sedimento urinario. Una resonancia nuclear magnética cerebral, a la quinta semana de evolución muestra lesión ovoidea bien

delimitada con extensión hacia la región cortical, temporal e insular derecha, que compromete principalmente el centro semioval ipsilateral, llamando la atención presencia de múltiples estructuras serpiginosas con los caracteres de estructuras vasculares, cuyo comportamiento protónico sugieren proceso inflamatorio con compromiso del subaracnoideo epicortical sin poder descartarse con seguridad que esto sea secundario a un infarto venoso en el contexto de una pequeña malformación arteriovenosa. Figura 2.

Es dada de alta presentando solamente pequeña paresia residual.

COMENTARIO

El presente caso clínico es el de una mujer joven, que sufre AVE isquémico en territorio donde es poco frecuente las embolizaciones, que presenta además síndrome febril, función renal y sedimento urinario alterados, anemia y VHS muy aumentada. Dados sus demás antecedentes se plantea el diagnóstico diferencial entre: endocarditis bacteriana, mixoma auricular, mesenquimopatía clásica, vasculitis necrosante sistémica primaria y vasculitis secundaria a otras infecciones bacterianas, virales o a drogas.

La frecuencia y etiología del AVE en adultos jóvenes ha sido un tópico poco estudiado. Establecer un diagnóstico etiológico seguro presenta grandes dificultades, siendo éste con frecuencia presuntivo. Se ha comunicado que el AVE en el adulto joven (de 18 a 45 años de edad) es más frecuente de lo que se pensaba, destacando que en la tercera parte de los casos no se logra precisar la causa (1). El tipo y las etiologías se listan en la Tabla 1.

La mortalidad a 30 días de los pacientes mayores con AVE varía entre 15-82%, dependiendo de la causa subyacente: 15% para los infartos cerebrales, 45% en las hemorrágicas subaracnoideas, 48-82% en las hemorrágicas intracerebrales. Esto contrasta con la mortalidad global en menores de 45 años, en que sólo el 11% de estos pacientes muere, y de los que sobreviven la mayoría (88%) no requieren



Figura 2. Resonancia nuclear magnética cerebral. Lesión ovoídea bien delimitada en la región córtico subcortical temporal e insular derecha, con fenómenos inflamatorios de tipo vasculíticos.

rehabilitación y son derivados a su hogar.

Etiologías potenciales y poco reconocidas de AVE en jóvenes es el abuso de drogas y medicamentos comunes a esas edades: a) drogas ilícitas como cocaína, heroína, marihuana, ácido lisérgico, etc, b)

Abuso de simpaticomiméticos como anfetaminas, fenilpropanolamina, efedrina y otros, c) Clorhidrato de fenilina, metilfenidato, pentazocina, trifenelamina, etc., d) Inhalación de solventes orgánicos volátiles, e) Alcohol, f) Tabaco. Los mecanismos por los cuales actuarían estas drogas son variados, pero

Tabla 1.
Causas de accidente vascular encefálico en jóvenes¹

TIPO DE ACCIDENTE	FRECUENCIA (%)
A. ISQUEMICOS	68
1. Infartos cerebrales	38
-Cardiogénicos	32
-Ateromatosos	16
-Lacunares	4
-Otros*	16
-Indeterminadas	32
2. Ataques isquémicos transitorios	30
B. HEMORRAGICOS	
1. Subaracnoídeos	19
-Aneurismáticos	42
-Hipertensivos	25
-Malformación arteriovenosa	17
-Indeterminadas	16
2. Intracerebrales	13

* Vasculitis, migraña, etc.

¹ Banet G. *J Vasc Nurs* 1994; 12(4): 101-105.

se ha involucrado a la endocarditis bacteriana, a los aneurismas cerebrales, a malformaciones vasculares y a desórdenes cardíacos en abusadores de cocaína, además de la vasoconstricción y vasculitis (3).

Las vasculitis primarias, incluida la Granulomatosis de Wegener, son generalmente de difícil diagnóstico y son causa probada de AVE en jóvenes (4,5,6,7,8). Con todo, su rol también ha sido puesto en duda (9).

El caso comentado corresponde a un ejemplo-tipo del accidente vascular en adulto joven en cuanto a las dificultades para establecer un diagnóstico etiológico de certeza: ausencia de factores de riesgo, enfermedades o uso de drogas. El estudio de laboratorio serológico complementario mostró anomalías que no son características de ninguno de los diagnósticos diferenciales posibles o que permitiera excluir algunos de ellos. El mixoma auricular puede manifestarse como síndrome complejo que imite vasculitis (con compromiso de

SNC o no) y su presencia puede no ser detectada por un ecocardiograma convencional y luego ser documentado mediante la técnica transesofágica (10,11). Para el diagnóstico de vasculitis primaria y su tipo es necesario tener en cuenta elementos clínicos, de laboratorio y morfológicos/histopatológicos. Los estudios morfológicos por imágenes no permiten precisar la etiología y con frecuencia carecen de la precisión (especificidad y sensibilidad) para detectar compromiso de vasos de pequeño tamaño (12,13). Es importante tener en mente que varias de las patologías mencionadas en el diagnóstico diferencial de este caso pueden a su vez imitar los síndromes clínicos de las vasculitis primarias: Mixoma auricular, Endocarditis bacteriana, Síndrome de embolización de colesterol, Drogas vasoconstrictoras (e.g. ergot, etc.), Arteritis hipertensiva, Síndrome del opérculo torácico.

REFERENCIAS

1. Banet G. A. Stroke in young adults: a retrospective analysis. *J Vasc Nurs* 1994; 12(4): 101-105.
2. Dobkin B., The economic impact of stroke. *Neurology* 1995; 45(suppl 1): 6-9.
3. Kokkinos J., Levine SR. Stroke. *Neurology Clinics* 1993; 11 (3): 577-590.
4. Sinisi L., Palma V., Digirolamo C., Scarpa R., Faccenda F., Rubba P., Cirillo S., Mansi D., Sneddon's syndrome, anticardiolipin antibodies and anticardiolipine cofactor. A case report. *Acta Neurol Napoly* 1992; 14(2): 134-139.
5. Hess DC. Stroke associated with antiphospholipid antibodies. *Stroke* 1992; 23(2): 23-28.
6. Coull BM., Levine SR., Brey RL., The role of antiphospholipid antibodies in stroke. *Neurology Clinics* 1992; 10(1): 125-143.
7. Orefice G., Ames PR., Coppola M., Campanella G., Antiphospholipid antibodies and cerebro-

-
- vascular disease. *J Clin Pathol* 1994; 47(2): 179-181.
8. Savitz JM., Young MA., Ratan RR. Basilar artery occlusion in a young patient with Wegener's granulomatosis. *Stroke* 1994; 25(1): 214-216.
 9. De Jong AW., Hart W., Terburg M., Molenaar JL., Herbrink P., Hop WC., *Neth J Med* 1993; 43(3-4): 93-98.
 10. Huston KA., Combs JJ., Lie JT., Giuliani ER. Left atrial mixoma simulating peripheral vasculitis. *Mayo Clin Proc* 1978; 53:752-756.
 11. Yufe R., Karpati G., Carpenter S. Atrial mixoma: a diagnostic challenge for the neurologist. *Neurology* 1976; 26:1060-1065.
 12. Lie JT. Histopathologic specificity of Systemic vasculitis. *Rheum Dis Clin NA* 1995; 21:883-909.
 13. Calabrese LH. Vasculitis of the central nervous system. *Rheum Dis Clin NA* 1995; 21:1059-1076.