

I FORO NACIONAL EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES PARA
RESIDENTES
CONCURSO CASOS CLÍNICOS
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia, 22 de Octubre, 2016

CASO 2

Varón de 72 años con Inestabilidad a la marcha y Lesión Isquémica Aguda Hemicerebelo Izquierdo

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Exfumador desde hace más de 50 años. No otros hábitos tóxicos.
HTA en tratamiento con Enalapril 5 mg según refiere el paciente.
No Diabetes, ni dislipemia.

Situación basal: Barthel 100. Vive solo, tiene una hermana que vive cerca.

Visto en consulta externa rápida de Medicina Interna en las semanas previas al ingreso por cuadro de astenia, pérdida de peso y edemas en extremidades inferiores. En la Exploración Física se objetivó celulitis en resolución en miembro inferior izquierdo, y el laboratorio mostró anemia normocítica con una elevación de VSG (80mm/1^ah). Se orienta como celulitis en resolución y se cita para reevaluación en 3 semanas. Una semana después acude a Urgencias.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a urgencias por inestabilidad de la marcha de 5 días de evolución acompañada de diplopía fluctuante. Refiere que el comienzo de la clínica ha sido brusco, no acompañándose de otra focalidad neurológica (no alteración del habla, debilidad ni pérdida de sensibilidad en extremidades).

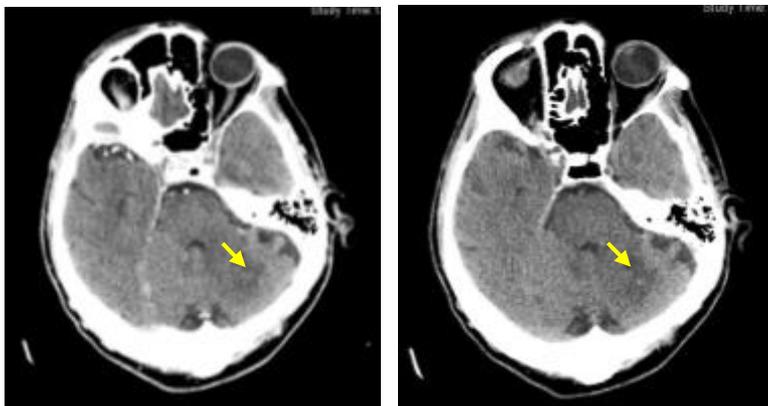
Analítica Urgente: Hb normal, INR 1.22, Glucosa 124, Urea 46 mg/dL.

ECG: RS, 75 lpm, no alteraciones agudas de la repolarización.

Rx tórax: no condensaciones parenquimatosas.

TC cerebro sin y con contraste de Ingreso:

Lesión isquémica aguda/subaguda hemicerebelosa izquierda.



Ecocardiograma (Urgencias)

No se detectan imágenes sugestivas de vegetación, buena función ventricular y válvulas normofuncionantes.

EVOLUCIÓN

El paciente presenta durante el ingreso empeoramiento y progresión con nueva clínica compatible con ECVA: desarrollo de disartria, hemiparesia e hipoestesia braquiocrural derecha de nueva aparición. Se solicita nueva TAC de SNC urgente.



Se informa de la presencia de esiones hipodensas en hemisferio cerebeloso izquierdo y en protuberancia sugestivas de lesiones isquémicas establecidas (estadio agudo/subagudo).

Nuevo Ecocardiograma:

Septo interauricular íntegro, sin paso de flujo a su través en situación basal ni tras maniobra de Valsalva. Ventrículo izquierdo con función sistólica conservada. No se observan trombos intracavitarios. No se observan imágenes sugestivas de vegetación.

Se cambia AAS por sintrom y se solicita **arteriografía cerebral**

Estudio Vascular Cerebral: Trombosis vertebral izquierda que se origina en V2 con repermeabilización en V4. Estenosis/obstrucción focal de arteria vertebral dcha a nivel de V3. Infartos isquémicos establecidos cerebelosos y protuberancial.



En este punto se realiza ANAMNESIS DIRIGIDA

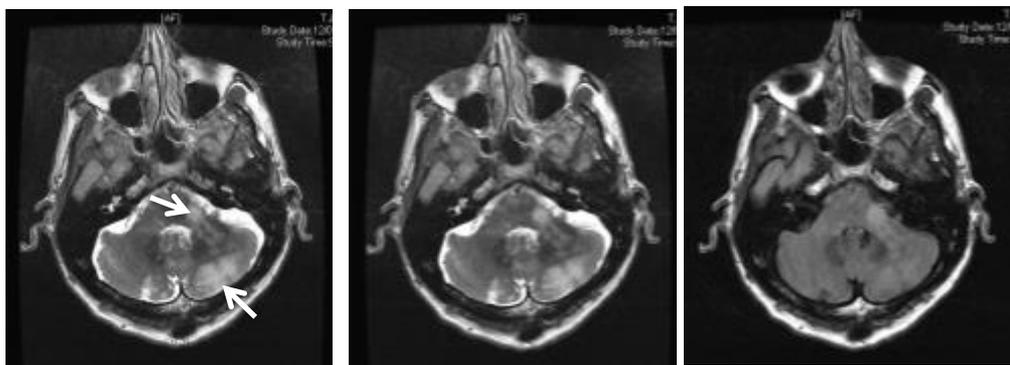
Anamnesis dirigida negativa. Exploración dirigida de las arterias temporales negativa

Revisión de laboratorio desde ingreso:

VSG 75mm¹h, Proteína C Reactiva 12 (n<0.5), Hb 11.5g/dL (n:12-18), Resto de hemograma, coagulación, función hepática y renal dentro de normalidad.

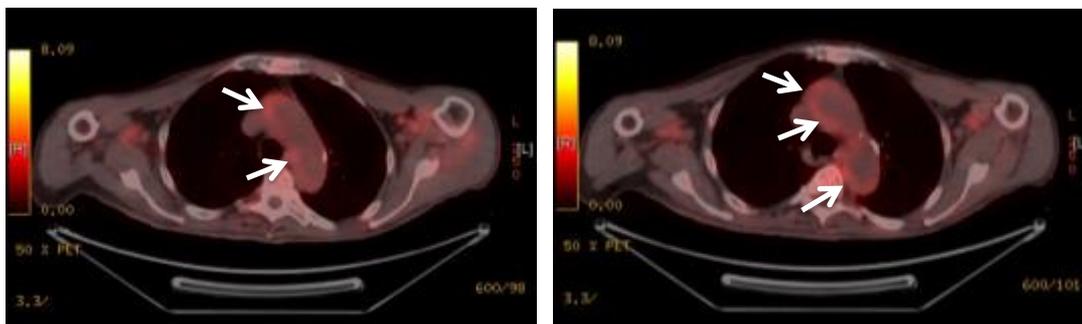
Se solicitó ANGIORESONANCIA:

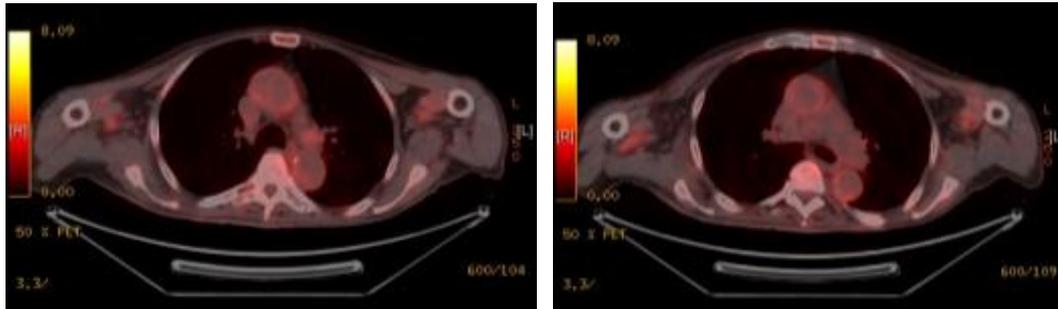
Severa arteriopatía con obliteración de ambas vertebrales y de la Basilar con afectación de ambas ACP con lesiones isquémicas agudas del territorio de ambas PICAs, AICAs y cerebelosa superior izda y de alguna de las perforantes de la ACP izda.



PET-TAC CUERPO ENTERO con fluordesoxiglucosa-F18

Captación aumentada de FDG, de forma difusa, en las paredes de la aorta torácica (ascendente / cayado / descendente) y en troncos supraaórticos de forma bilateral (carótidas comunes + subclavias, con extensión distal hacia axilares y braquiales de forma simétrica). También se aprecia hipercaptación en lo que parecen ser (la TC es sin contraste) los trayectos de la carótida interna y la arteria vertebral del lado izquierdo, mientras que estos trayectos no se observan activos en el lado derecho. Las paredes de la aorta abdominal, iliacas y femorales también muestran un grado de captación mayor de lo normal. La captación esplénica (mayor que captación hepática), así como la captación medular ósea, están difusamente aumentadas, lo cual sugiere activación sistémica inmunitaria o inflamatoria.





PREGUNTAS

- 1) ¿Cuál es el diagnóstico o aproximación diagnóstica más correcta?**
- 2) ¿Es necesaria alguna exploración más o podemos iniciar un tratamiento, y en ese caso que estrategia terapéutica propones?**
- 3) ¿Crees necesaria una Biopsia de la Arteria Temporal? Justifica tu respuesta**
- 4) ¿Crees indicado mantener el tratamiento anticoagulante con Sintrom? Justifica tu respuesta.**