

Imitador de Ictus Debido a Trombosis Venosa Cerebral

Stroke Mimic Due To Cerebral Venous Thrombosis

Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel^{1,2} Yoell David Bautista-Esquivel² Edwin Stanly Escobar-Pineda¹ Waleska Madrid-Rubi²

Resumen

Introducción: Un imitador de ictus es toda aquella patología no vascular que se presenta como un ictus isquémico agudo. La presentación clínica, factores epidemiológicos, el tiempo de inicio, la distribución vascular y la disponibilidad de pruebas de imagen, son factores que ayudan a diferenciarlos. **Caso clínico:** Presentamos un caso, de una mujer de la tercera edad que fue llevada a urgencias por hemiparesia izquierda de cinco horas de evolución. La evolución clínica y las pruebas complementarias permitieron excluir el diagnóstico de ictus isquémico agudo. La semiología fue explicada por una parálisis de Todd prolongada que se comportó como imitador de ictus en la fase aguda y las crisis epilépticas se produjeron en el contexto de una trombosis venosa cerebral. **Comentarios:** Los imitadores de ictus, al contrario del ictus isquémico agudo, ocurren en pacientes más jóvenes, tienen menos factores de riesgo vascular, menor puntuación de NIHSS, menos afasia y disfagia. Las principales causas son crisis epilépticas y síncope. Deben considerarse también migrañas, neoplasias, alteraciones tóxicas o metabólicas, encefalopatías y trastornos funcionales. Realizar un estudio neurovascular completo y pruebas dirigidas nos permitirán el diagnóstico.

Palabras clave: Imitador de ictus; crisis epilépticas; trombosis venosa cerebral

Abstract

Introduction: A stroke mimic is any non-vascular pathology that presents as an acute ischemic stroke. The clinical presentation, the epidemiological factors, the time to onset, vascular distribution and the availability of imaging tests are factors that help to differentiate them. **Case report:** We present a case, of a woman of the third age who was taken to the emergency department due to a five-hour history of left hemiparesis. The clinical evolution and the supplementary tests allowed to exclude the diagnosis of acute ischemic stroke. The semiology was explained by a prolonged Todd's palsy that behaved as a stroke mimic at the acute phase and the seizures occurred in the context of a cerebral venous thrombosis. **Comments:** Stroke mimics, in contrast to acute ischemic stroke, occur in younger patients, have fewer vascular risk factors, lower NIHSS score, less aphasia and dysphagia. The main causes are seizures and syncope. Migraines, neoplasms, toxic or metabolic alterations, encephalopathies and functional disorders should also be considered. To perform a complete neurovascular study and directed tests will allow us to make the diagnosis.

Keywords: Stroke mimic; epileptic seizures; cerebral venous thrombosis.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 28, N° 3, 2019

Introducción

Se puede definir como imitador de ictus (stroke mimic -SM-) a toda aquella patología no vascular que se presenta semiológicamente de forma aguda como un ictus isquémico agudo (IIA)¹. Existen varios factores que se deben tomar en cuenta al momento de diferenciar entre IIA y SM. Entre estos factores enumeramos: la presentación clínica, los factores epidemiológicos, el tiempo de inicio del déficit neurológico focal, la presencia de una distribución vascular en la circulación cerebral y la disponibilidad de estudios de neuroimagen avanzada para la evaluación

del flujo sanguíneo cerebral². Las causas más comunes de SM son las crisis epilépticas y los síncope.^{1,3} Presentamos el caso de una mujer de la tercera edad, que acudió a urgencias por SM debido a crisis epilépticas sintomáticas agudas en el contexto de trombosis venosa cerebral.

Caso Clínico

Mujer de 73 años, sin alergias medicamentosas ni antecedentes médicos de interés. Fue valorada en la semana previa al ingreso por su médico de cabecera, que le diagnosticó otitis media aguda y le prescribió tratamiento antibiótico oral.

¹Centro de Epilepsia y Neurocirugía Funcional "Humana," Ciudad de Guatemala, Guatemala.

²Sanatorio Hospital Hermano Pedro, Ciudad de Guatemala, Guatemala

Correspondencia:

Sanabria-Sanchinel Abel Alejandro

Avenida La Castellana 8-83 zona 9, ciudad de Guatemala, CP 01011.

E-mail: abelsanabria2000@yahoo.es

Acudió al servicio de urgencias médicas, tras encontrarle el hijo en casa con hemiparesia facio-braquial izquierda, disartria, diplopía binocular y cefalea hemicraneal izquierda de 5 horas de evolución. La exploración física a su llegada al servicio de urgencias evidenció hipertensión arterial a 160/90 mmHg, hemianopsia homónima izquierda, parálisis facial central izquierda, disartria moderada-severa y parálisis de extremidad superior izquierda con un total de 11 puntos en NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale –Escala de Ictus del Instituto Nacional de Salud –). La analítica sanguínea con hemograma, función renal, función hepática, ionograma y tiempos de coagulación fue anodina. Se realizó tomografía computarizada (TC) cerebral urgente que en su basal sin contraste no evidenció lesiones agudas. Por estar fuera de ventana terapéutica no se consideró la realización de fibrinólisis. Tras la realización de la TC cerebral basal, presentó súbitamente un episodio que inició con clonías hemifaciales izquierdas, seguida de versión oculocefálica hacia la izquierda y posteriormente un período breve de pérdida de consciencia, de segundos de duración. Tras este episodio existió un empeoramiento de la disartria y la parálisis facial central izquierda. Se consideró este episodio una crisis focal motora con alteración de consciencia y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos (UCIA). Durante el traslado a la UCIA presentó un segundo episodio de características similares al previo. Se inició tratamiento antiepiléptico con diazepam 10 mg y levetiracetam 1500 mg endovenoso de forma inmediata y se dejó pauta con levetiracetam 1500 mg cada 12 horas. En las horas siguientes presentó una tercera crisis epiléptica igual a las previas y se añadió ácido valproico a 25 mg/kg/dosis inicial. Se realizó en las horas siguientes una resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral con secuencias de difusión y estudio angiográfico arterial y venoso que descartó lesiones isquémicas agudas, pero que evidenció trombosis venosa en seno sagital superior con pequeño foco de hemorragia subaracnoidea adyacente a nivel parietal derecho. Al no existir contraindicaciones y presentar un estudio de trombofilia plasmática normal, se inició tratamiento anticoagulante con enoxaparina cada 12 horas y en los días siguientes se realizó pauta con warfarina para el tratamiento ambulatorio. Al alta hospitalaria, tras un día en UCI y dos en encamamiento, no recurrieron más crisis, solamente persistía una leve paresia distal 4+/5 en extremidad superior izquierda, con 0 puntos en NIHSS. De forma ambulatoria se realizó TC de cuello, tórax, abdomen y pélvico que no evidenció lesiones sugestivas de neoplasia.

Comentarios

Los SM, a diferencia del IIA, ocurren con más frecuencia en pacientes más jóvenes, tienen menos factores de riesgo vascular, menos frecuencia de fibrilación auri-

cular, una menor puntuación de NIHSS, menos afasia y menos disfagia.³ La causa más común de SM son las crisis epilépticas, representan del 20 al 26% de los casos de SM valorados en los servicios de urgencias médicas.^{1,3} De los distintos tipos de crisis epilépticas, se puede evidenciar parálisis post-ictal o parálisis de Todd en hasta el 8%.¹ Las crisis epilépticas pueden ser la primera manifestación en un IIA. Bladin y colaboradores² reportaron crisis epilépticas en el IIA como manifestación clínica inicial en el 9% de los casos. El hecho que las crisis epilépticas puedan ser un SM y que también puedan ser una manifestación de IIA hace aún más difícil el diagnóstico diferencial en la fase aguda. Las crisis epilépticas pueden ser la manifestación predominante tras un IIA, en una proporción que varía entre el 2%, 7% y 35%, siendo hasta la mitad de los casos en los pacientes mayores de 60 años, muchos de estos pacientes evolucionan a una epilepsia vascular.⁴ El mecanismo por el que las crisis epilépticas se comportan como un SM es principalmente a través de la parálisis de Todd. Este fenómeno reproduce síntomas negativos que se asemejan más a la clínica esperada en un IIA. En otros casos la clínica deficitaria es parte de la fenomenología ictal de la crisis epiléptica. En pacientes con IIA previos puede ser indistinguible, a la llegada a urgencias, una recurrencia de un evento isquémico en el mismo territorio arterial respecto a una parálisis de Todd por crisis epilépticas sintomáticas remotas en el contexto de epilepsia vascular. Las técnicas de neuroimagen multimodal en fase aguda, como la TC cerebral con secuencias de perfusión y la angiografía por TC de troncos supraaórticos y cerebral, permiten decidir una intervención terapéutica correcta y precoz.¹⁻⁵

Además de las crisis epilépticas, se deben tener en cuenta otras causas de SM como parte del diagnóstico diferencial. Entre las diferentes etiologías enumeramos: síncope – en hasta 20% de los casos – y con menor frecuencia migrañas, neoplasias, alteraciones tóxicas o metabólicas, encefalopatía secundaria a sepsis, trastornos funcionales.⁵

En nuestro caso la manifestación principal de la trombosis venosa cerebral fueron crisis epilépticas con parálisis de Todd prolongada. La historia referida por la familia de la paciente, las características del déficit focal neurológico a la llegada al servicio de urgencias y la ausencia de alteraciones en el TC Cerebral basal urgente, hizo concluir inicialmente a favor un IIA. Posteriormente, tras presenciarse crisis epilépticas focales coincidentes con el déficit neurológico explorado, surgieron nuevos diagnósticos diferenciales y la necesidad de la ampliación del estudio. En un sentido muy estricto el diagnóstico final de trombosis venosa cerebral podría excluir la denominación de SM. Sin embargo, este caso puede considerarse un SM debido a que el déficit focal fue consecuencia de las crisis epilépticas focales y no consecuencia primaria de la trombosis venosa cerebral.

Referencias

1. Long B, Koyfman A. Clinical mimics: an emergency medicine-focused review of stroke mimics. *The Journal of Emergency Medicine* 2016;21(9):1-8.
2. Nguyen PL, Chang JJ. Stroke mimics and acute stroke evaluation: clinical differentiation and complications after intravenous tissue plasminogen activator. *The Journal of Emergency Medicine* 2015; 72(12):1-9.
3. Avellaneda-Gómez C, Rodríguez Campello A, Giralt Steinhauer E, Gómez González A, Serra Martínez M, de Ceballos Cerrajería P, Zabalza de Torres A, Cuadrado-Godia E, Ois Santiago A, Jiménez-Conde J, Roquer J. Description of stroke mimics after complete neurovascular assessment. *Neurología*. 2019 Jan - Feb;34(1):7-13. doi: 10.1016/j.nrl.2016.10.006. Epub 2017 Feb 4. English, Spanish. PubMed PMID: 28169020.
4. Mauri-Llerda JA, Tejero-Juste C, Iñiguez-Martínez C, Morales-Asín F. Epidemiología de los distintos tipos de epilepsia vascular en adultos. *Rev Neurol* 1999; 28 (3): 293-296.
5. Liberman AL, Prabhakaran S. Stroke Chameleons and Stroke Mimics in the Emergency Department. *Curr Neurol Neurosci Rep* (2017) 17:15.