

Varón de 36 años que acude por episodio brusco de afasia mixta autolimitado

Charo Pérez Simón – Médico Adjunto de M. Interna –

Victoria Muñoz Embuena - R4 M. Interna -

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin alergias medicamentosas conocidas

- Infección por HIV.
- Nefropatía por VIH con trasplante renal en Octubre 2012.
- Hiperuricemia con crisis gotosas.
- Linfoma de Hodgkin clásico con síndrome hemofagocítico asociado en 2017.

Tratamiento habitual

Pantoprazol,

Hierro oral,

Calcifediol,

Myfortic 180 mg: 1-0-1,

Advagraf 3 mg: 1-0-0,

Certican 0.75 mg:2-0-0.

Prednisona 2,5 mg cada 48 h,

Alopurinol 300 mg: 0-1-0.

Triumeq 0-0-1.

Zolpidem 10 mg: 0-0-1.

HISTORIA ACTUAL

Varón de 36 años de edad que acude por primera vez en septiembre de 2018 al servicio de urgencias por episodio brusco de **afasia mixta autolimitado** de unos 30 minutos de duración sin otra clínica acompañante y con recuperación completa.

No presentó cefalea ni pérdida de conocimiento, no dolor torácico. No fiebre en domicilio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 118/76, 92 lpm, T° 35,9°C, SatO2: 97%. Glucemia capilar 130 mg/dl.

- **AC**: RsCsRs sin soplos.
- **Neurológica**: COC, pares craneales normales, no rigidez de nuca, signos meníngeos negativos, no focalidad neurológica ni alteraciones de la sensibilidad. No alteraciones de la marcha Romberg negativo. No disimetría.

Se realiza analítica, ECG, RX Tórax y TAC cerebral.

El paciente es dado de alta citándole en la consulta de Neurocirugía.

Aproximadamente un mes después de nuevo acude al servicio de urgencias refiriendo **dos episodios** de inestabilidad seguido de imposibilidad para hablar, ni escribir junto con sensación de adormecimiento de la boca **con recuperación completa** a la media hora.

Exploración física similar a la previa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** Leucocitos 5300 (36.2N, 49.2L, 13.5M), Hb: 18,3, Hto 52,9%, VCM 95,5, Plaquetas 110.000, VSG 2 mm.
- **Coagulación:** Tasa de Protrombina 100%, INR 1, FBN 337.
- **Bioquímica:**
 - Glucosa 83, ácido úrico 4,4, urea 39, creatinina 1,16, FG 81, sodio 141, cloro 101, potasio 4,2, calcio 9,6, fósforo 4,02.
 - GOT 22, GPT 41, F. alcalina 50, GGT 177, LDH 125, bilirrubina total 0,52.
 - Colesterol total 158, HDL-c 48, LDL-c 89, triglicéridos 100.
 - Proteínas totales 6,4, albúmina 4,62.
 - PCR <1. Hb A1C 5,7%. Hierro 115, transferrina 217, ferritina 202, IST 53%. Ácido fólico 4,07, vit. B12 689. Beta 2 microglobulina 3,51.

- **Recuento de subpoblaciones linfocitarias T:** Linfocitos CD3: 1850, Linfocitos **CD4: 374**, Linfocitos CD8: 1472 cél/ml. **CV VIH: 1992 copias/ml.**
- **Sistemático y sedimento de orina:** sin alteraciones.
- **Serología:**
 - Marcadores de HVB: HBAg negativo, antiHBs 78,88 positivo, anti HBc negativo.
 - Anti HVC positivo. CV HVC negativa.
 - CMV IgG >250.0, IgM negativo, Toxoplasmosis IgG positivo 12.0, IgM negativo. PCR Virus de Epstein Barr negativo, PCR CMV: negativo.

- **ECG**: ritmo sinusal a 88 lpm. Eje QRS 0°. PR 0,15, sin alteraciones en la conducción A-V ni en la repolarización. QRS estrecho.
- **Rx tórax 2P**: Sin alteraciones.
- **TAC cerebral**: No se observa sangrado intracraneal. Línea media centrada. Sistema ventricular no dilatado. No se visualizan imágenes sugestivas de procesos expansivos. Parece observarse un descenso mayor de 5 mm de las amígdalas cerebelosas por debajo del agujero occipital que sugiere la posibilidad de **Arnold-Chiari tipo I**.

EN RESUMEN

Paciente VIH con $CD4 < 500$ y CV detectable, en tratamiento inmunosupresor crónico



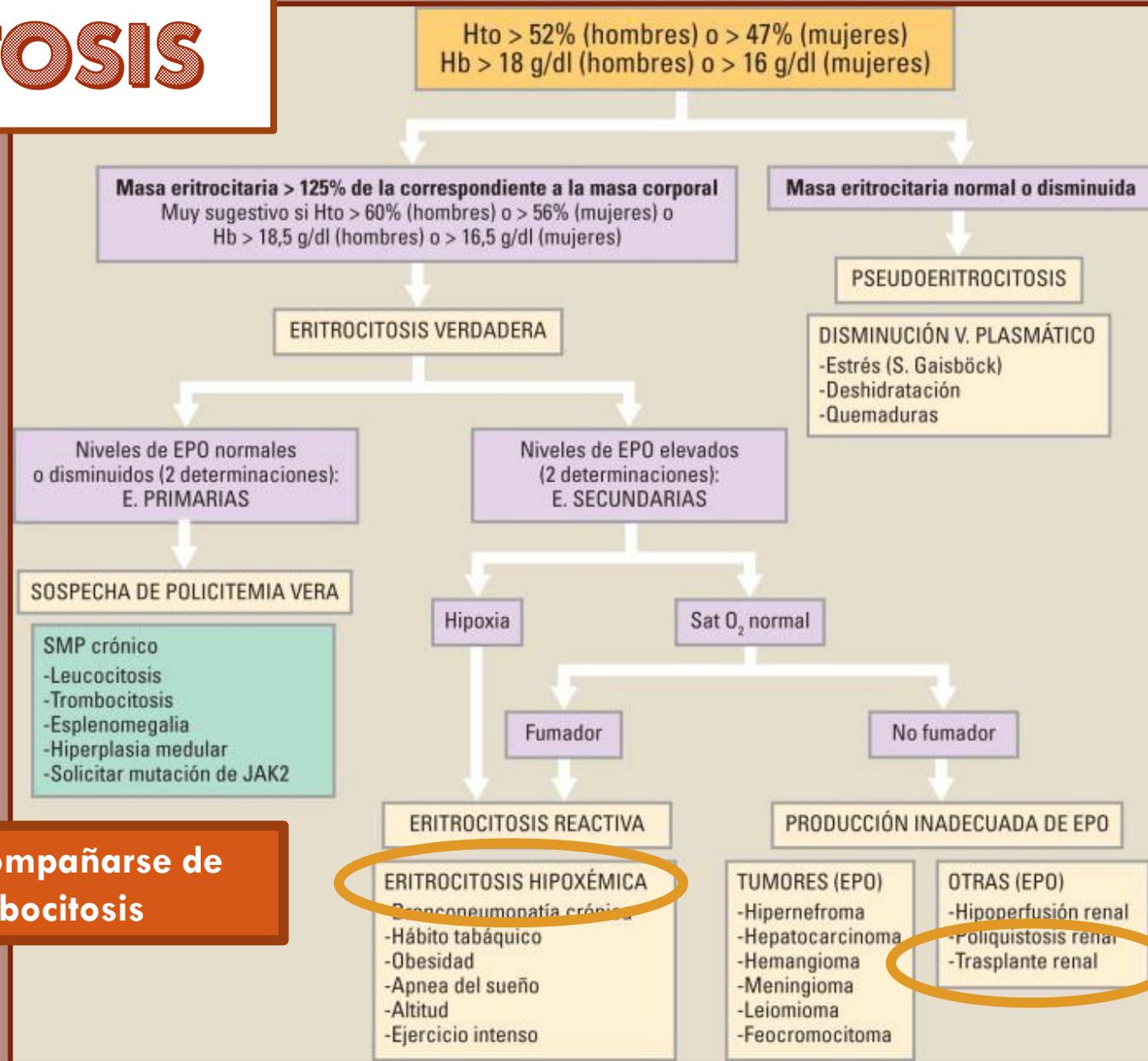
Síntomas neurológicos focales transitorios

TC craneal normal

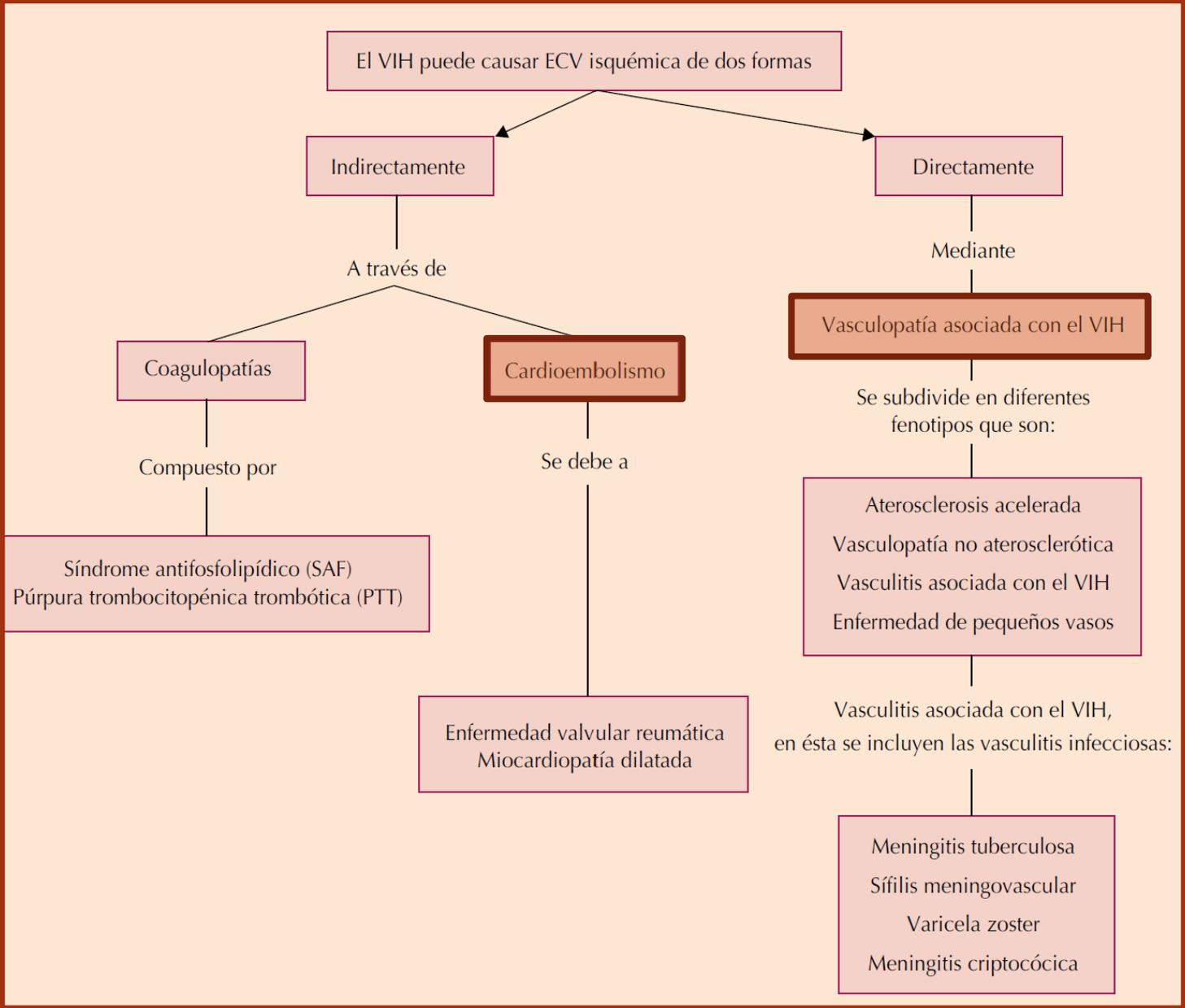
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



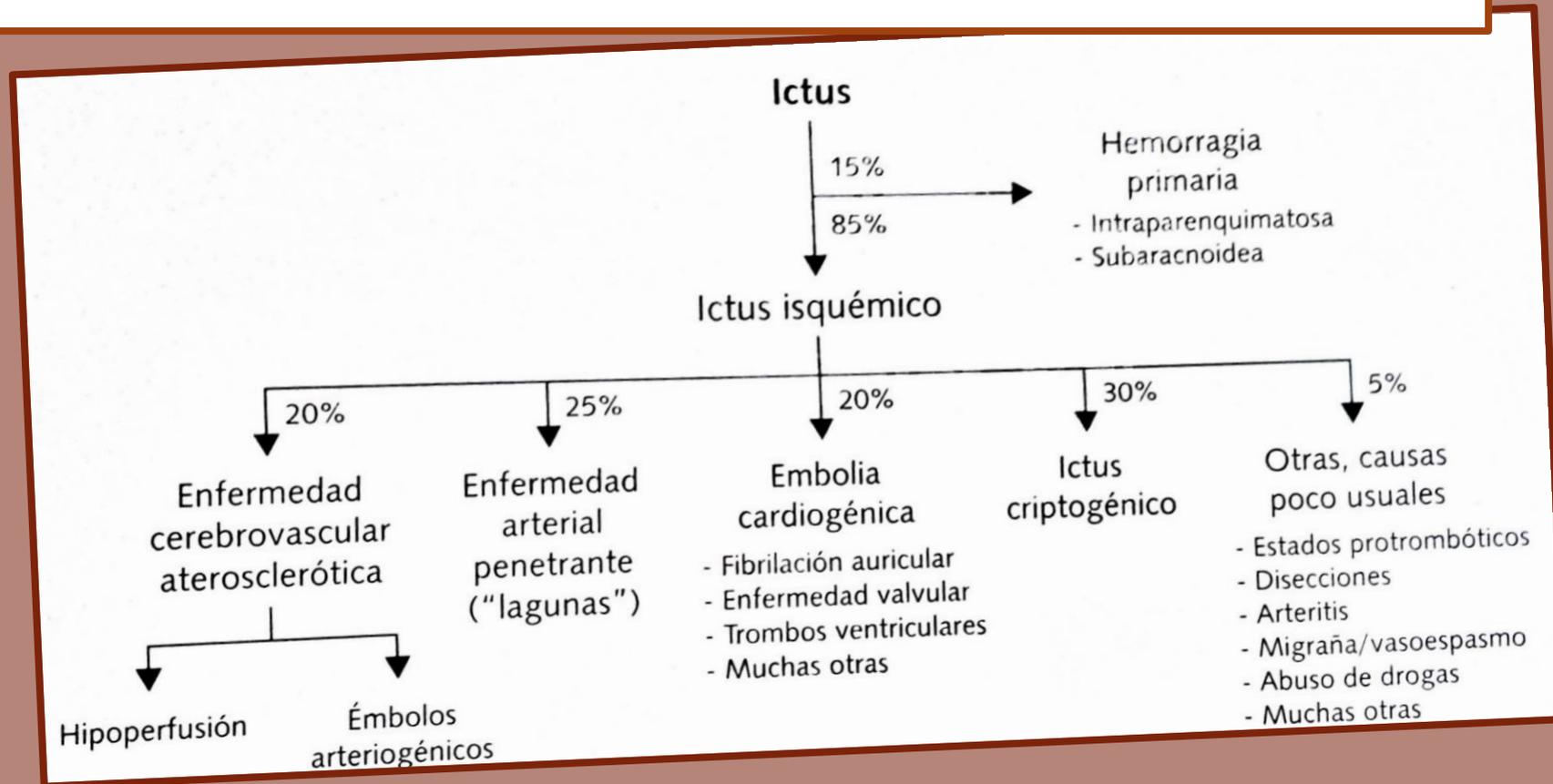
ERITROCITOSIS



Suele acompañarse de
trombocitosis



CAUSAS CARDIOEMBÓLICAS Y ATEROTROMBÓTICAS



Large vessel atherothrombotic stroke

More common

- Bifurcation of the common carotid artery
- Siphon portion of the common carotid artery
- Middle cerebral artery stem
- Intracranial vertebral arteries proximal to middle basilar artery
- Origin of the vertebral arteries

Less common

- Origin of the common carotid artery
- Posterior cerebral artery stem
- Origin of the major branches of the basilar-vertebral arteries
- Origin of the branches of the anterior, middle, and posterior cerebral arteries

Small vessel (lacunar) stroke

Mechanism

- Lipohyalinotic occlusion
- Less frequently proximal atherothrombotic occlusion
- Least likely embolic occlusion

Most common locations

- Penetrating branches of the anterior, middle, and posterior cerebral and basilar arteries

**Hiperplasia mayor de lo esperado para la edad de la capa íntima arterial
Aterosclerosis acelerada**

Paciente joven

Cardioaortic embolic stroke

Cardiac sources definite - antithrombotic therapy generally used

- Left atrial thrombus
- Left ventricular thrombus

Atrial fibrillation and paroxysmal atrial fibrillation

Sustained atrial flutter

Recent myocardial infarction (within one month)

Rheumatic mitral or aortic valve disease

Bioprosthetic and mechanical heart valve

Chronic myocardial infarction with ejection fraction <28 percent

Symptomatic heart failure with ejection fraction <30 percent

Dilated cardiomyopathy

Cardiac sources definite - anticoagulation hazardous

Bacterial endocarditis (exception nonbacterial)

Atrial myxoma

Cardiac sources possible

Mitral annular calcification

Patent foramen ovale

Atrial septal aneurysm

Atrial septal aneurysm with patent foramen ovale

Left ventricular aneurysm without thrombus

Isolated left atrial spontaneous echo contrast ("smoke") without mitral stenosis or atrial fibrillation

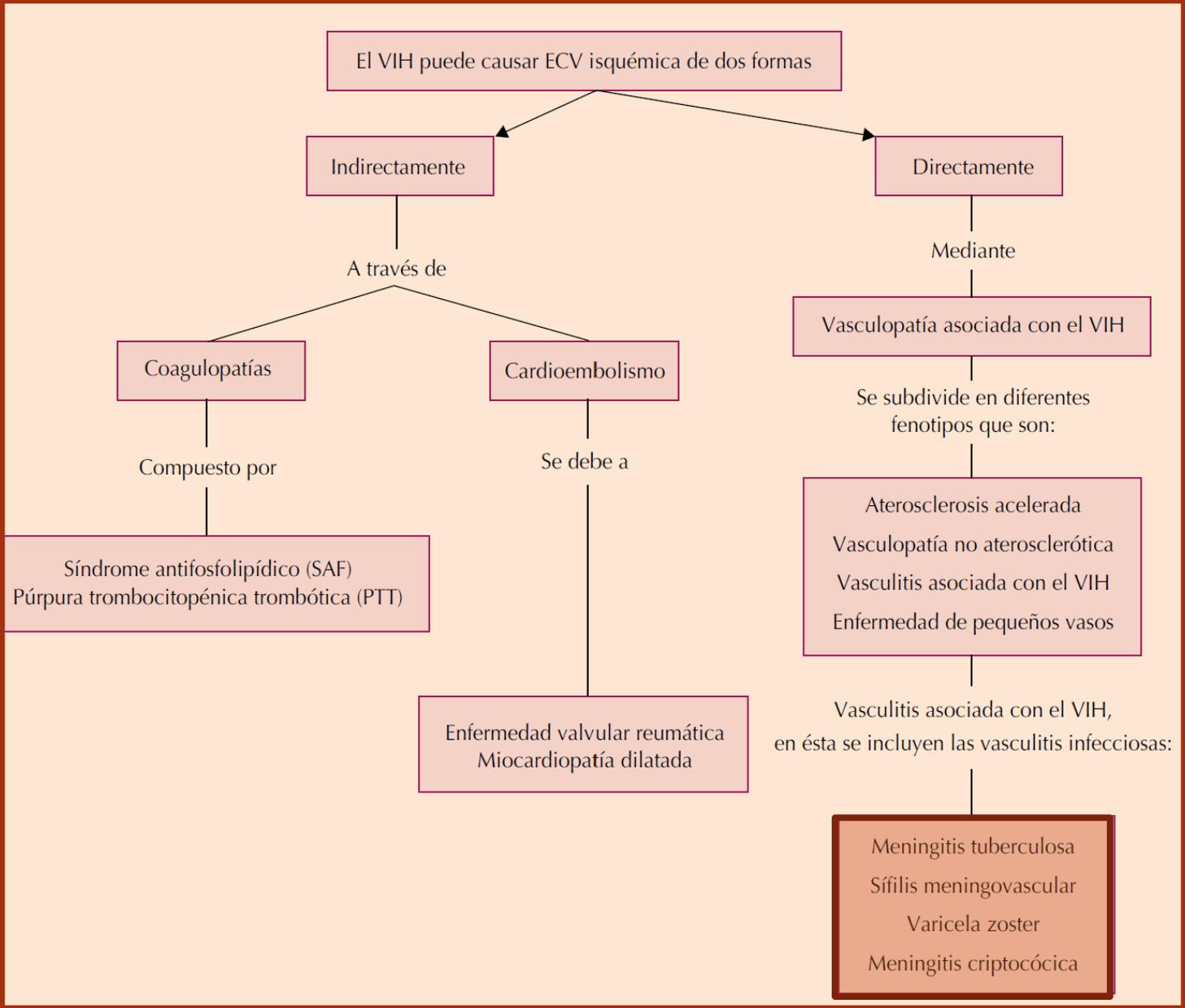
Mitral valve strands

Ascending aortic atheromatous disease (>4 mm)

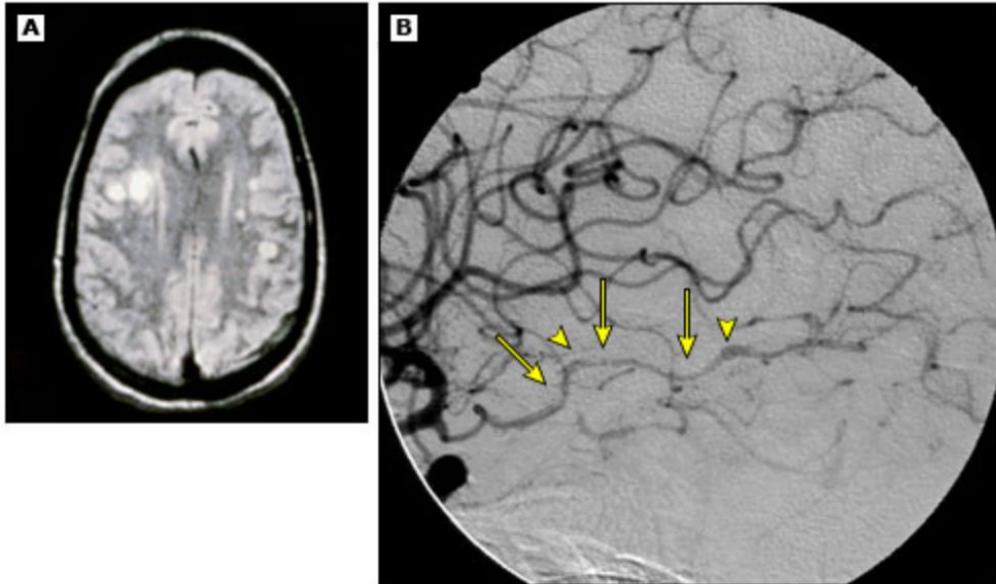
True unknown source embolic stroke

**ECG normal
AC normal**

**Causa ECV en pacientes jóvenes
Puede ser causa de eritrocitosis**



VASCULOPATÍA POR VVZ



(A) Brain MRI scanning shows multiple areas of infarction in both hemispheres, primarily involving white matter and gray-white matter junctions.

(B) Cerebral angiogram shows focal areas of stenosis (arrows) and post-stenotic dilatation (arrowheads) involving the right posterior cerebral artery.

Produce invasión directa de los vasos sanguíneos

**Más frecuente en pacientes inmunocomprometidos y VIH →
Aumenta su frecuencia a medida que
descienden los CD4**

**Suele haber un antecedente reciente
de herpes zoster o varicela**

SÍFILIS MENINGOVASCULAR

Arteritis obliterante con proliferación fibroblástica de la íntima y disminución del calibre de la capa media

Tabla 2. Presentaciones clínicas de la neurosífilis**

Neurosífilis temprana	Compromiso de meninges, LCR, y vasos sanguíneos. Presente en semanas, meses, o pocos años después de la infección inicial.
*Neurosífilis asintomática	Meningitis asintomática, definida por cambios en el LCR.
*Meningitis sífilítica	Irritación meníngea, fiebre, cefalea, compromiso de pares craneales (II, III, IV, VI, VII, VIII).
*Neurosífilis meningovascular	Meningitis asociada a ACV isquémico, usualmente en territorio de la ACM.
Neurosífilis tardía	Compromiso del parénquima cerebral o espinal. Ocurre años a décadas después de la infección inicial.
*Parálisis general progresiva	15 a 20 años después de la primoinfección. Caracterizado por deterioro cognitivo, cambios de personalidad, puede haber pupilas de Argyll- Robertson.
*Tabes dorsal	25 a 30 años después de la primoinfección. Compromiso de médula espinal a nivel de los cordones posteriores, cursa con dolor, ataxia sensitiva, arreflexia y disfunción vesical. Puede haber pupilas de Argyll-Robertson o atrofia óptica.

**Adaptado de Marra (7), Wong et al10.

Generalmente es de presentación tardía, apareciendo aproximadamente 5 a 10 años posterior a la primoinfección.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA LOS ACCIDENTES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS

Migraña

Hipoglucemia

Alteraciones oculares

Neuropatía

Malformaciones vasculares

Tumores

Hematoma subdural

Vasculitis

Alteraciones vestibulares

Síncope

Amnesia global transitoria



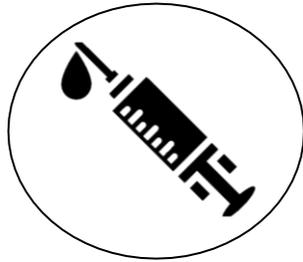
MIS APUESTAS

AIT CARDIOEMBÓLICO: FOP

AIT ATEROTROMBÓTICO: Aterosclerosis acelerada

INFECCIÓN OPORTUNISTA: VVZ

DIAGNÓSTICO

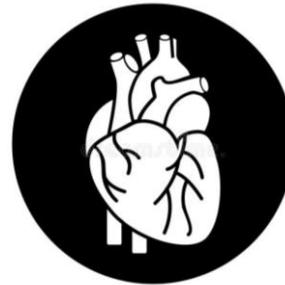


Quantiferon

Serología de lúes y VVZ

**Antígeno en suero de
criptococo**

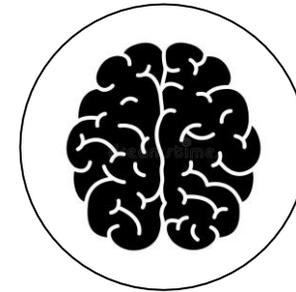
Estudio de coagulopatías



Holter

Ecocardiograma transtorácico

Eco-Doppler de TSA



RMN cerebral

Angiografía

Punción lumbar

TRATAMIENTO

Suspender el hierro oral

Hacer hincapié en la adherencia a la TAR

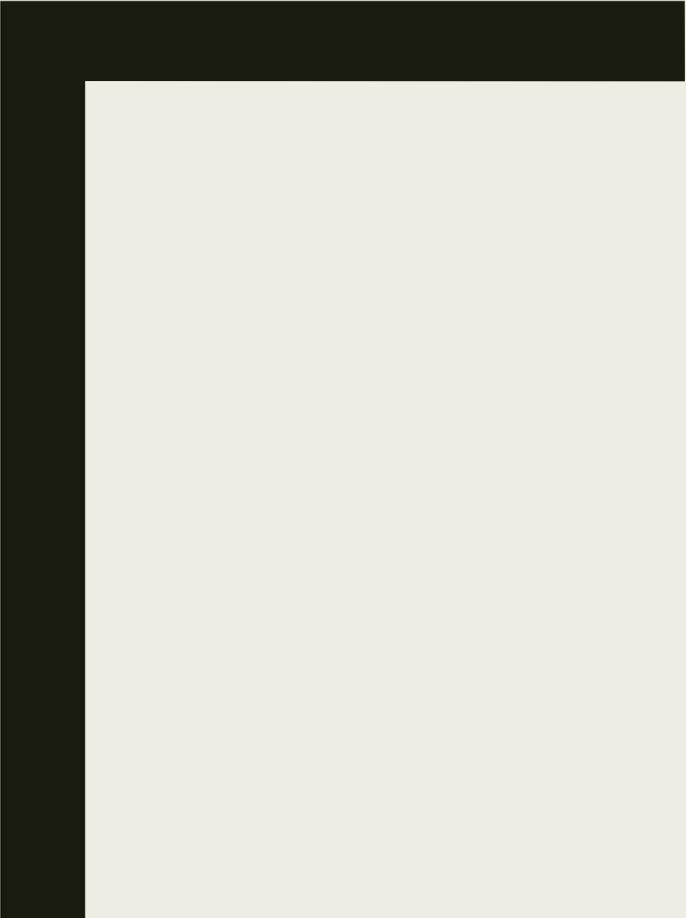
El tratamiento final dependerá de la causa

BIBLIOGRAFÍA

- B. Gómez Arias, L. A. Zarco Montero, *Criptococosis meníngea: características clínicas y de laboratorio*, Acta Neurol Colomb Vol. 27 No. 1 Marzo 2011
- D. A. Quintero-Moreno, *Enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana, un evento de importancia clínica*, Med Int Méx. 2018 noviembre-diciembre;34(6):933-945.
- E. Gallardo et al., *Isquemia cerebral*, en Diagnóstico y Tratamiento Médico "Green Book", 2019; Capítulo R8: 2192-2219.
- M. A. Nagel, *Varicella zoster virus vasculopathy*, UpToDate.
- M. Ramzan, *Accidente isquémico transitorio*, en Consulta de Ictus de Marc Fisher, 2006, Capítulo 5, págs. 57-69
- R. Kumar Garg, *Central nervous system tuberculosis: An overview*, UpToDate.

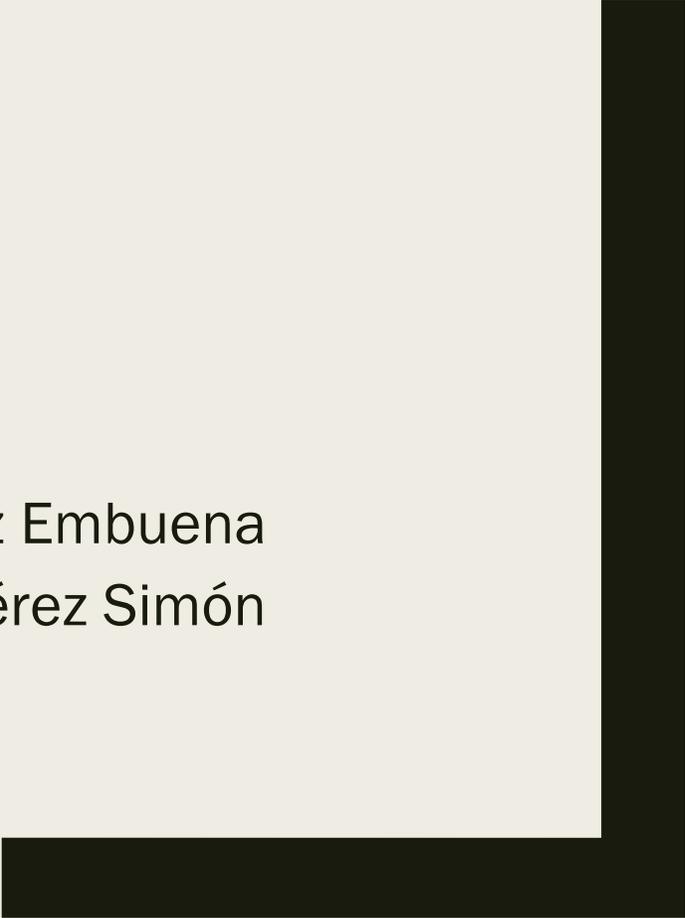


¡Gracias!



SESIÓN CLÍNICA
18-05-2022

Dra. Victoria Muñoz Embuena
Dra. Charo Pérez Simón



Pruebas complementarias

- **TAC CEREBRAL sin contraste:**

No se observa sangrado intracraneal. Línea media centrada. Sistema ventricular no dilatado. No se visualizan imágenes sugestivas de procesos expansivos. Parece observarse un descenso mayor de 5 mm de las amígdalas cerebelosas por debajo del agujero occipital que sugiere la posibilidad de Arnold-Chiari tipo I.

- **RMN CEREBRAL :** Descenso de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno de 11 mm en el lado izdo y 12 mm en el derecho, hallazgos sugestivos de malformación de Chiari tipo I.

- **EEG:**

El estudio muestra una actividad bioeléctrica cerebral con enlentecimiento en hemisferio izdo de predominio en áreas temporales.

No se objetiva actividad epileptiforme a lo largo del trazado.

Pruebas complementarias

■ ECO-DOPPLER TSA :

Eje carotídeo derecho: bifurcación y flujos normales.

Eje carotídeo izquierdo: pequeña zona de engrosamiento endotelial focal en bulbo. Flujos normales. Vertebrales normales.

■ ECO-DOPPLER TC :

Mala ventana temporal derecha. Flujo en arteria cerebral media izda con onda espectral de baja velocidad y morfología normal.

Pruebas complementarias

- **TEST DE COMUNICACIÓN DERECHA-IZQUIERDA:**

Shunt de moderada intensidad.

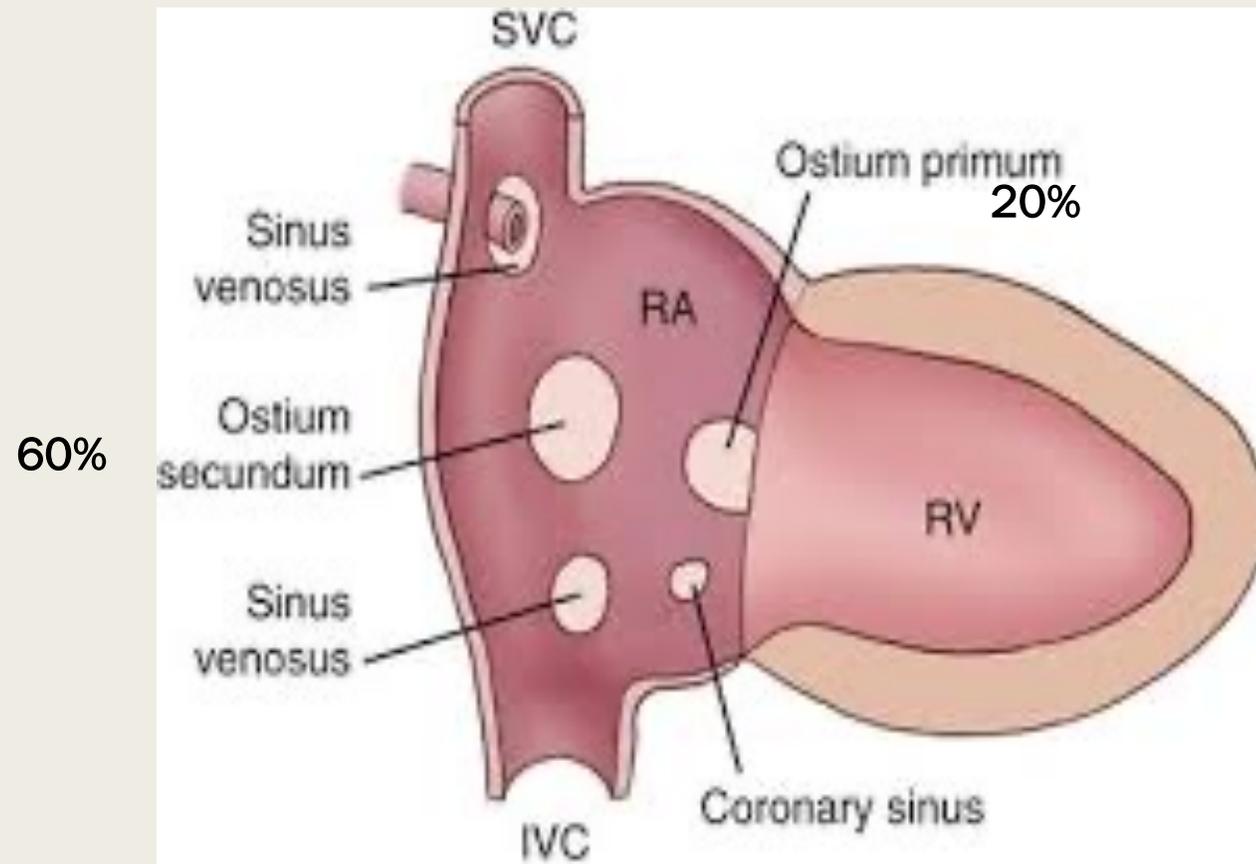
- **ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO:**

Normal.

- **ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO:**

Se realizó ETE con suero agitado y maniobra de Valsalva, evidenciándose el paso de numerosas burbujas a la aurícula izda. Foramen ovale permeable.

Comunicación interauricular



Comunicación interauricular

TABLA 2. Resultados de episodios finales por grupo de tratamiento

Meta final	Tratamiento médico (n = 241)	Cierre quirúrgico (n = 232)	Riesgo relativo (IC del 95%)	p
Primario				
Episodios totales	50 (20,7%)	26 (11,1%)	2,0 (1,20-3,20)	0,0046
Secundario				
Mortalidad total	14 (5,8%)	10 (4,3%)	1,6 (0,76-3,86)	0,1934

Comunicación interauricular

Indicaciones

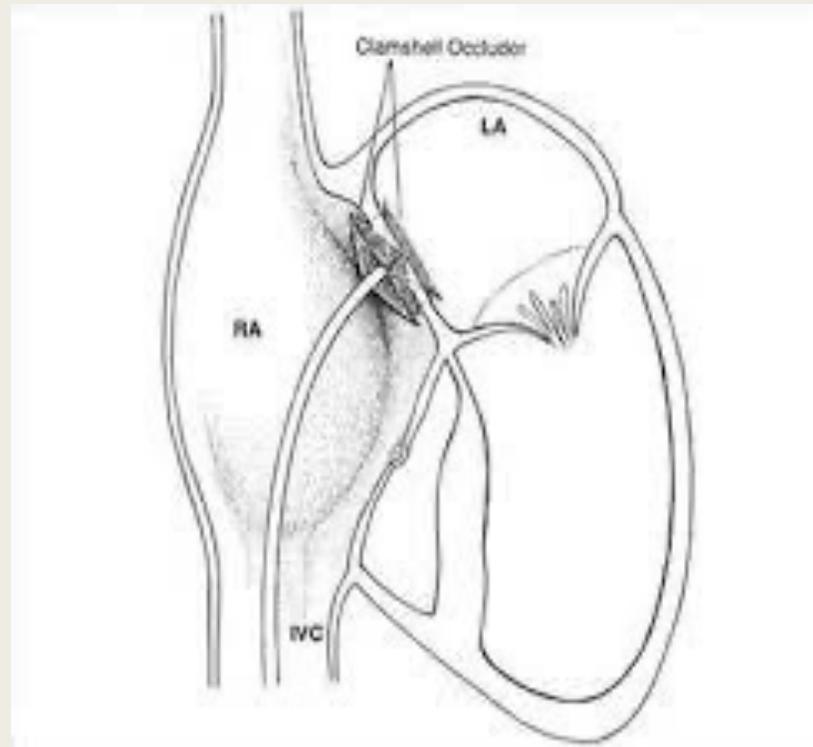
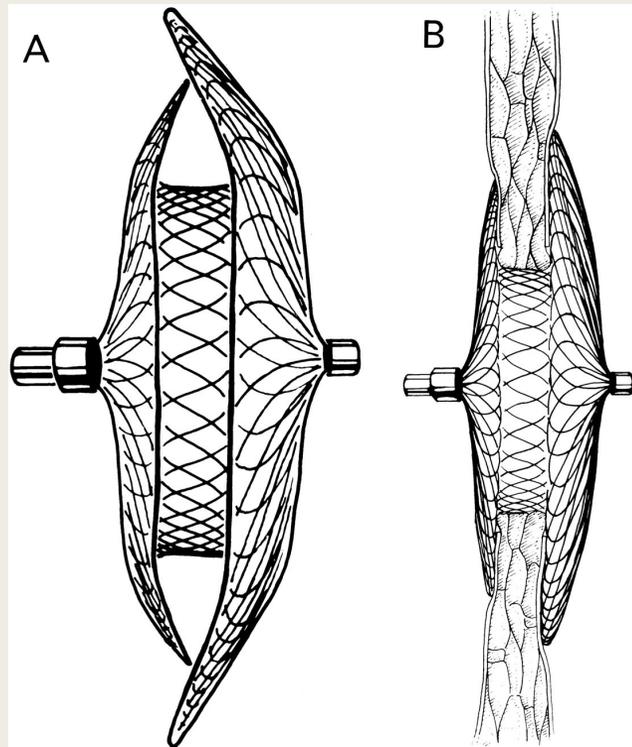
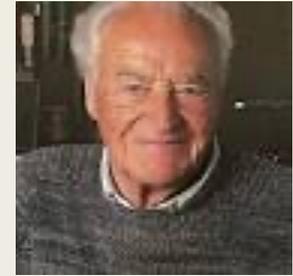
Presión sistólica de arteria pulmonar ≤ 70 mmHg

y

Relación entre el gasto pulmonar y el sistémico $> \leq 1,7$ l/min.



Dispositivo Amplatzer



FORAMEN OVALE PERMEABLE

Cierre percutáneo mediante dispositivo Amplatzer



