

Control de Salud con Sorpresas.....!!!

Hugo A. Arroyo

Caso Clínico

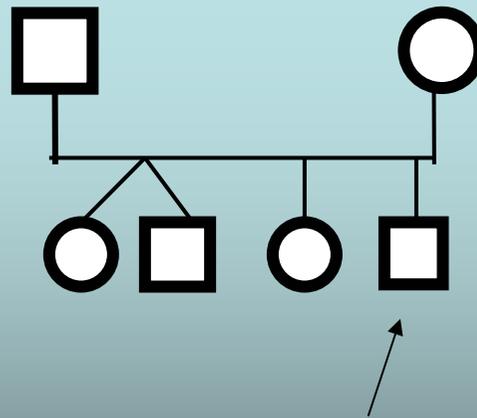
- Varón 8 a.
- **MC**: pérdida de conciencia
- **AEA**: previamente sano, concurre a **control de salud** y durante la consulta presenta **pérdida de la conciencia** en forma abrupta de segundos de duración, **seguida de nistagmus, mareos, cefalea y vómitos.**

Tres días antes TEC leve sin pérdida de conocimiento.

Antecedentes personales: vacunas completas

Desarrollo madurativo: normal.

A Familiares: Madre 32 años migrañosa,
padre y 3 hermanos sanos.



Examen al ingreso en la guardia y lab (22/03)

Paciente afebril, somnoliento, reactivo, orientado en tiempo y espacio Glasgow 15/15

Examen cardiovascular: soplo sistólico +/+++. Pulsos periféricos presentes, hemodinámicamente compensado, TA: 105/60

Examen respiratorio y abdominal: s/p

Examen neurológico: sensorio alternante con tendencia al sueño, hipotonía generalizada

Laboratorio inicial: HMG: 8300 GB, N:63%; Hb:8,6 g/dl, Hto: 25.7 %, plaquetas 568.000, Cr: 0.32 mg/dl, glucemia: 112mg/dl, urea: 12 mg/dl, Na: 130mEq/l, K: 3.1 mEq/l

Xpress/GX
Ex: 44191

A

HOSPITAL GARRAHAN
AYALA NICOLAS
M 61295

C: OPTIRAY
Se: 2/2
Im: 60001/17
Ax: 1541.5 (COI)

Acc:
2005 Mar 22
Acq Tm: 16:56:10.850

512 x 512
FC43

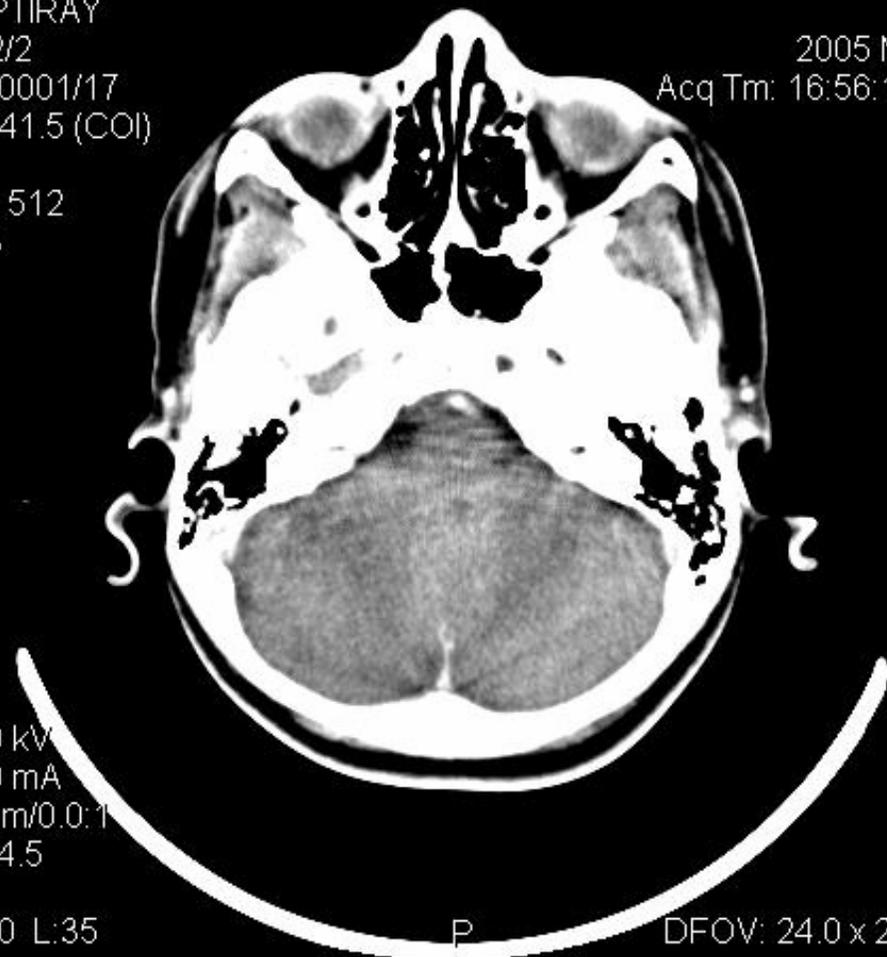
R

L

120.0 kV
200.0 mA
5.0 mm/0.0:1
Tilt: 14.5
1.0 s
W:120 L:35

P

DFOV: 24.0 x 24.0cm



A la mañana siguiente:

Examen Neurológico: Glasgow 12/15. Apertura ocular a la orden: 3, Respuesta motora localiza el dolor: 5, Respuesta verbal confusa: 4

Rigidez de nuca y posición preferencial en gatillo de fusil

Pares craneales: s/p

Motor: hemiparesia braquio-crural izquierda, clonus izquierdo, hiperreflexia en miembros inferiores, Babinsky bilateral.

Taxia: no colabora.

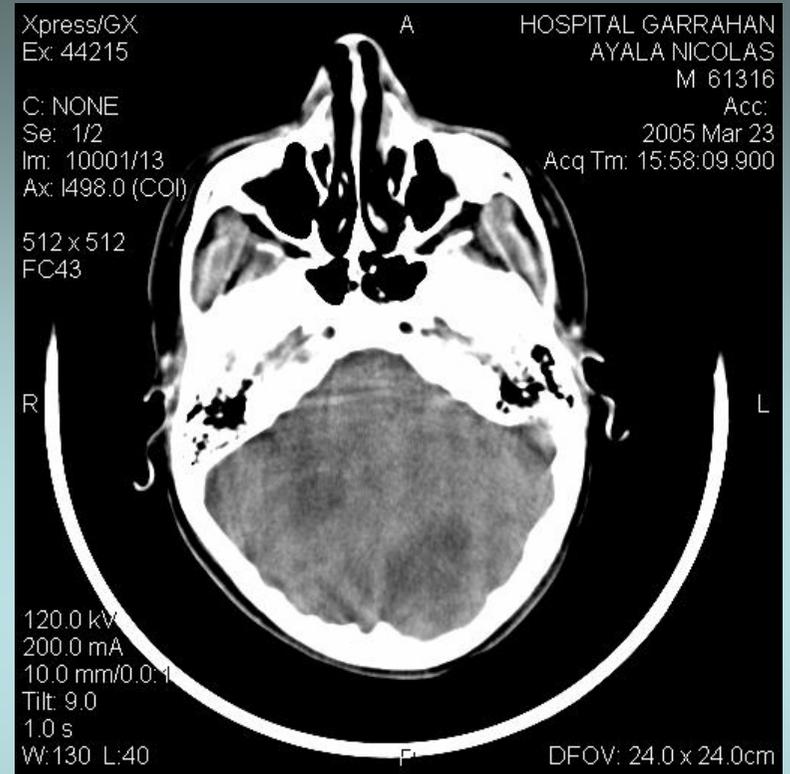
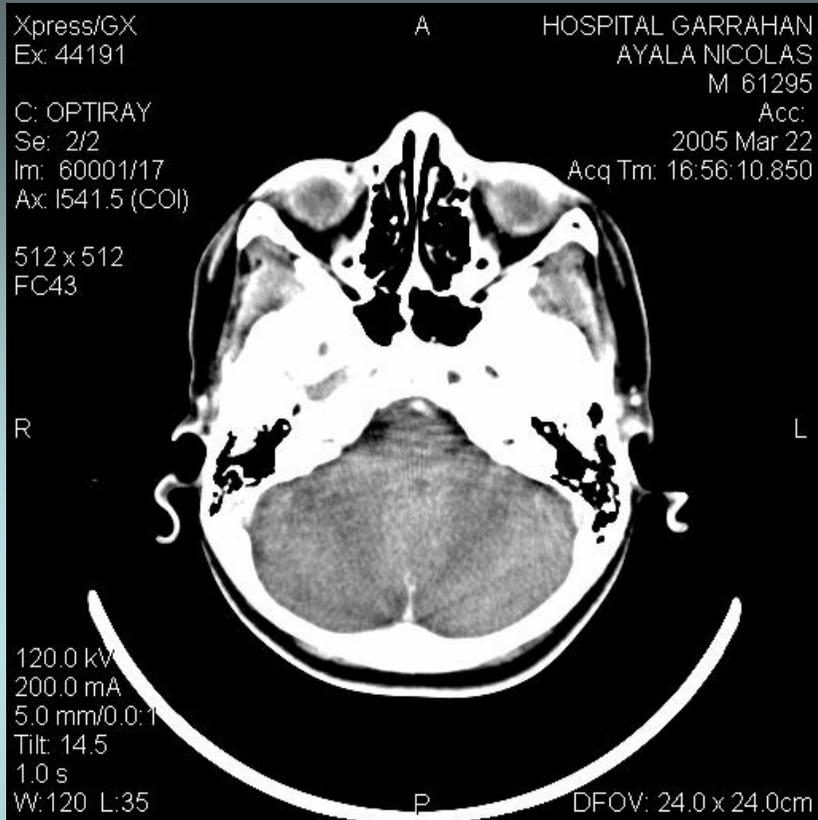
Impresión Diagnóstica:

Paciente críticamente enfermo con **encefalopatía aguda** secundaria a **lesión estructural** del SNC probablemente localizada en fosa posterior (cerebelo-tronco cerebral) o supratentorial.

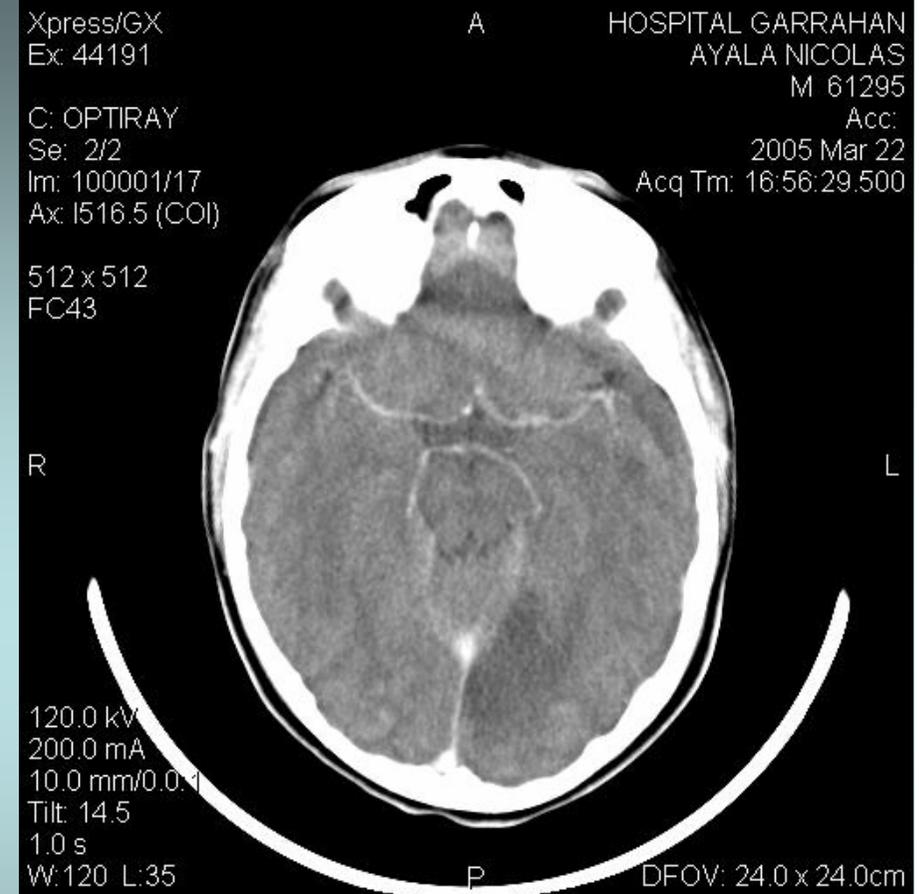
Compromiso neurológico progresivo!!!!.

Diagnósticos diferenciales

- Traumatismo de cráneo ¿contusión en región occipital con edema progresivo?
- Encefalomiелitis diseminada aguda?
- Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico en territorio del sistema vertebro-basilar. ?
- Masa ocupante?



TC de cerebro (22 y 23/03):



Múltiples imágenes hipodensas en ambos hemisferios cerebelosos que comprimen el IV ventrículo e imágenes hipodensas en región occipital izquierda. Refuerzo aracnoideo en fosa posterior en las imágenes contrastadas.

Estos hallazgos apoyan el diagnóstico de ACV isquémico. El refuerzo con contraste observado en las cisternas basales sugiere la posibilidad del origen infeccioso de las lesiones isquémicas (¿TBC?)

Accidente cerebrovascular isquémico en territorio del sistema vertebro-basilar secundario a

Evento trombótico o embólico

•Embólico:

- a)Cardiogénico; enfermedad cardíaca congénita o reumática
- b) Arterio-arterial (Dissección)

• Trombótico Arterial:

- a)Estados protrombóticos adquiridos
- b)Estados protrombóticos hereditarios
- c)Vasculitis infecciosa o no infecciosa

•Trombótico Venoso:

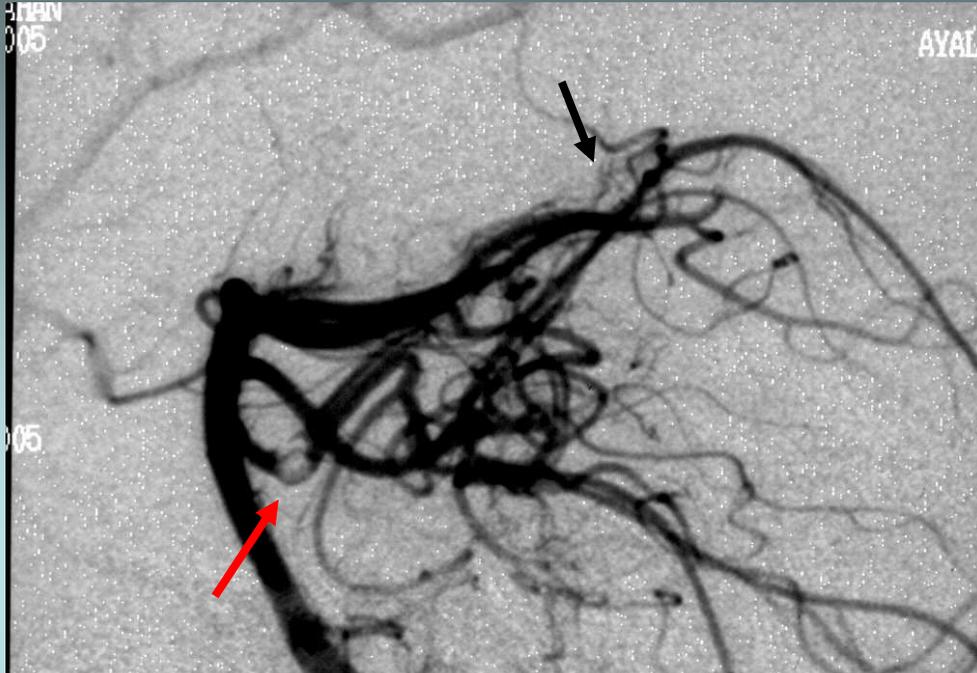
Secundario a infección o a estados protrombóticos

Con el diagnóstico de ACV isquémico del territorio vertebrobasilar

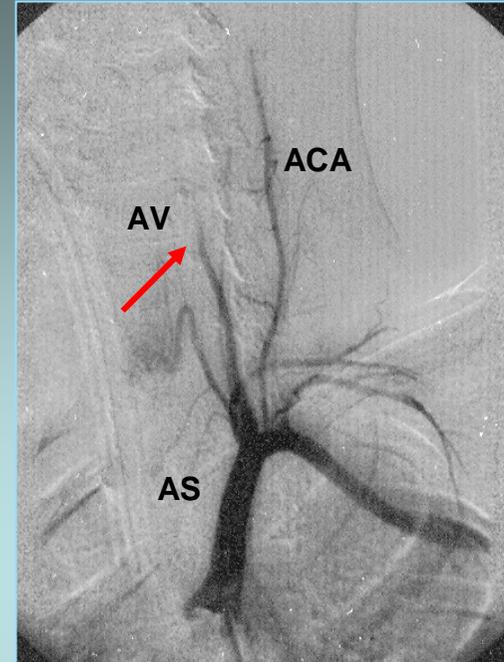
- Se alertó sobre el alto riesgo de deterioro neurológico progresivo. Se sugirió **diferir la punción lumbar** por el riesgo de enclavamiento.
- Se solicitó RM de cerebro con Angioresonancia urgente.
- Por otra parte dada la sospecha de TBC en relación al refuerzo aracnóideo se inició tratamiento con H,R,Z, así como tratamiento antibiótico para gérmenes comunes con meropenem-vancomicina.
- Pocas horas después, por disminución del score de glasgow (8/15) requirió internación en UCI.

Unidad de Cuidados Intensivos

- Mal estado general con depresión del sensorio: Glasgow 7-8/15, sin apertura ocular (1), pupilas midriáticas no reactivas, como respuesta motora retiraba al dolor (4), emitía palabras inapropiadas o sonidos incomprensibles (3-4)
- Intubación endotraqueal, ARM y dexametasona 0,6 mg/k/d
- Laboratorio: s/c
- **Ecografía de vasos de cuello: normal.**
- **Angiografía cerebral(23/ 03/05)**



Trombo fresco en arteria cerebelosa superior derecha, asociado a trombosis de ambas arterias cerebrales posteriores



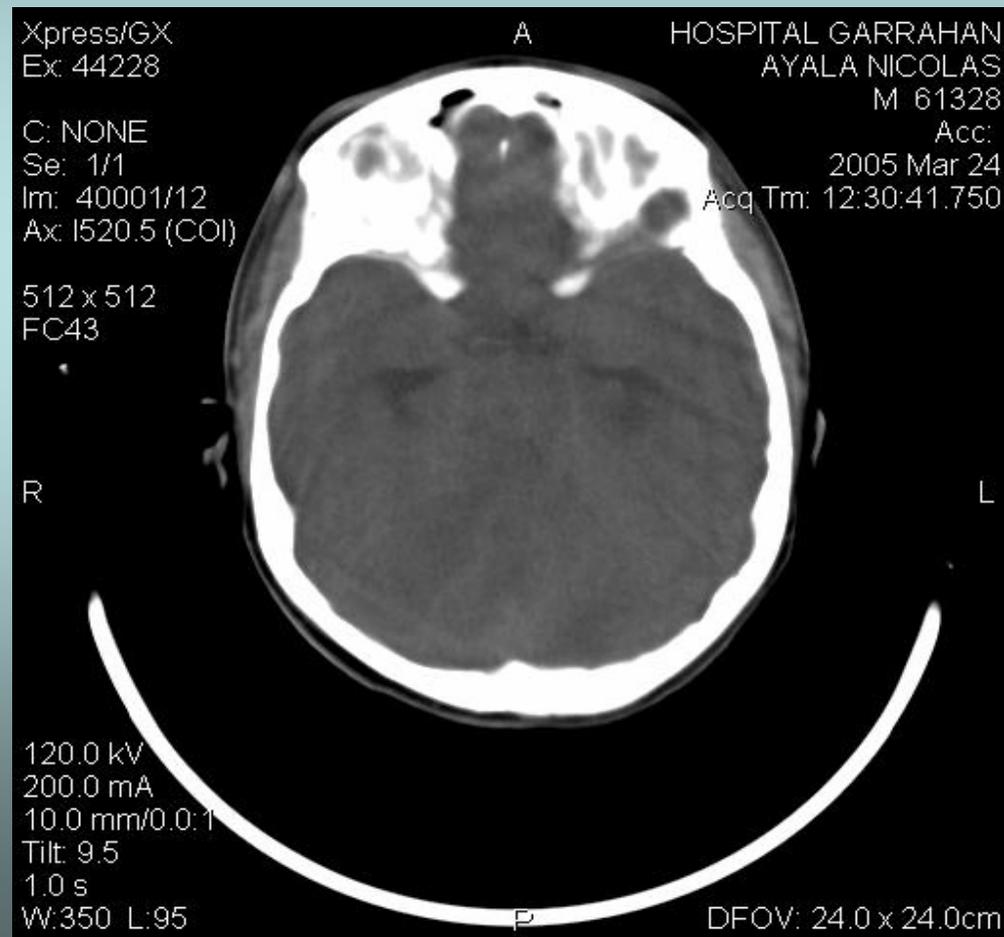
Dissección de AV izquierda segmento V2

Evolución

- Con los hallazgos de la angiografía digital se realizó interconsulta con el **Servicio de Hematología** que indicó anticoagulación con heparina (bolo inicial de 75 u/k y luego 20 u/k/hora) y ajuste según coagulograma
- **Valoración cardiológica y ecocardiograma:** normal

Evolución

- El día 24/03/05 **TC de cerebro**: clara progresión de las lesiones isquémicas a predominio cerebeloso derecho con oclusión del IV ventrículo e hidrocefalia.



- **Neurocirugía:** cirugía descompresiva de fosa posterior. Craniectomía suboccipital y resección del arco posterior de C1
- Catéter ventricular en cuerno frontal derecho: salida a tensión de LCR (aprox.: 25 cm de agua); quedó con catéter para medición de presión intracraneal.
- LCR: citoquímico normal

Evolución Clínica

- Favorable, el 27/3 se extubó con buena tolerancia y mecánica respiratoria
- En el aspecto neurológico: reactivo vigil, respondía a órdenes simples, apertura ocular espontánea, persistía nistagmus horizontal a derecha, movilizaba los 4 miembros con disminución de la fuerza muscular en miembro superior derecho.
- El 28/3 se cerró cateter de PIC, el 30/03 pasó a sala, con score de Glasgow 13/15, persistía el nistagmus horizontal, hemiparesia derecha, disimetría en pruebas dedo-nariz y talón-rodilla derecha.
- El 4/4 comenzó a caminar con ayuda

Diagnóstico Final

ACV fosa posterior 2ria a
disección de arteria vertebral
¿Post traumática?

Estudios e Interconsultas para la búsqueda etiológica

- **Servicio de Hematología:** estudios de hemostasia e investigación de síndrome antifosfolípido. Se inició tratamiento anticoagulante con heparina que se suspendió para procedimiento neuroquirúrgico, el 31/3 inició tto. antiagregante c/ AAS 100 mg /día, En control ambulatorio (6/4): estudio de hemostasia normal, homocistinuria negativa, continúa c/ tto. antiagregante.
- **Servicio de Reumatología:** no encontraron signos de enfermedad inflamatoria reumática, sugirieron los diagnósticos de síndrome antifosfolípido primario o secundario a infección, solicitaron serología para CMV, EBV, HIV, FAN y anticardiolipinas.
- **Servicio de Oftalmología:** valoraciones normales (29/3, 11/4, 19/5).

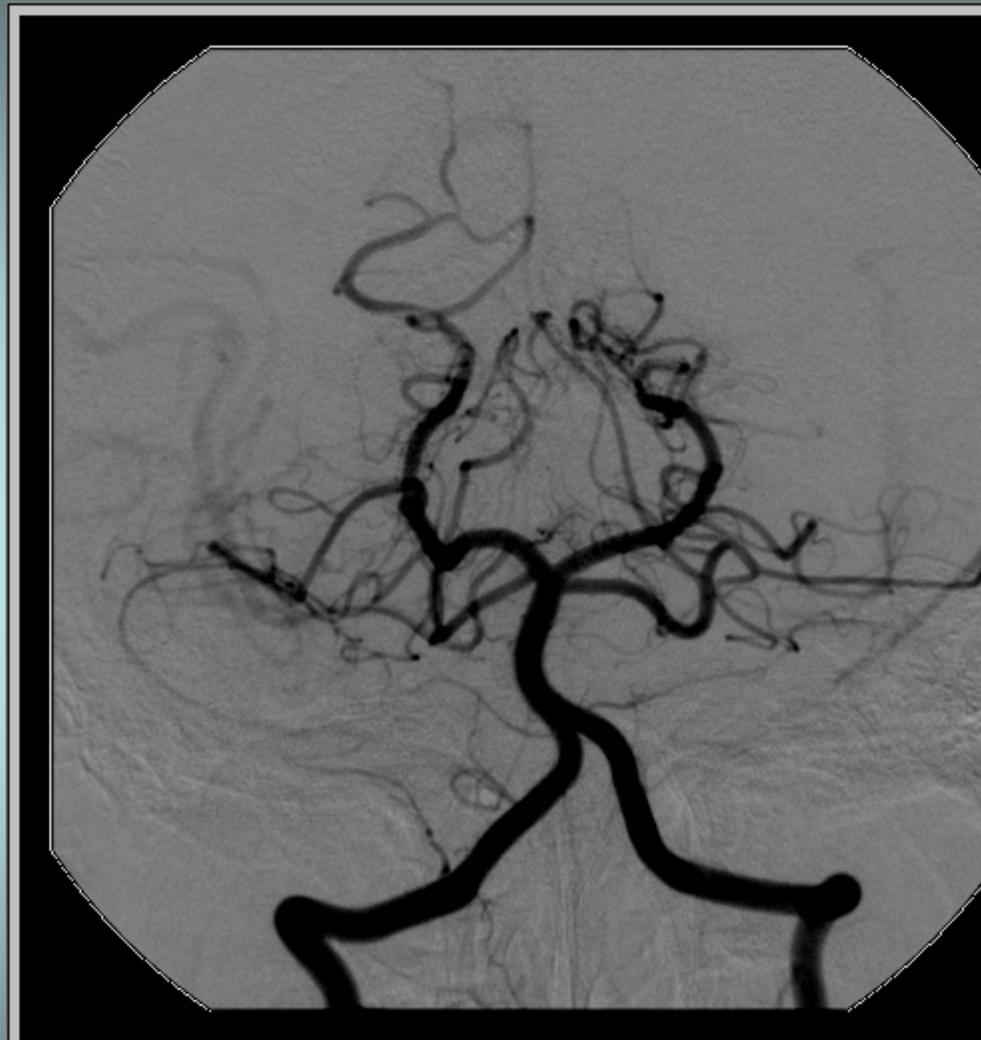
Estudios e Interconsultas para la búsqueda etiológica

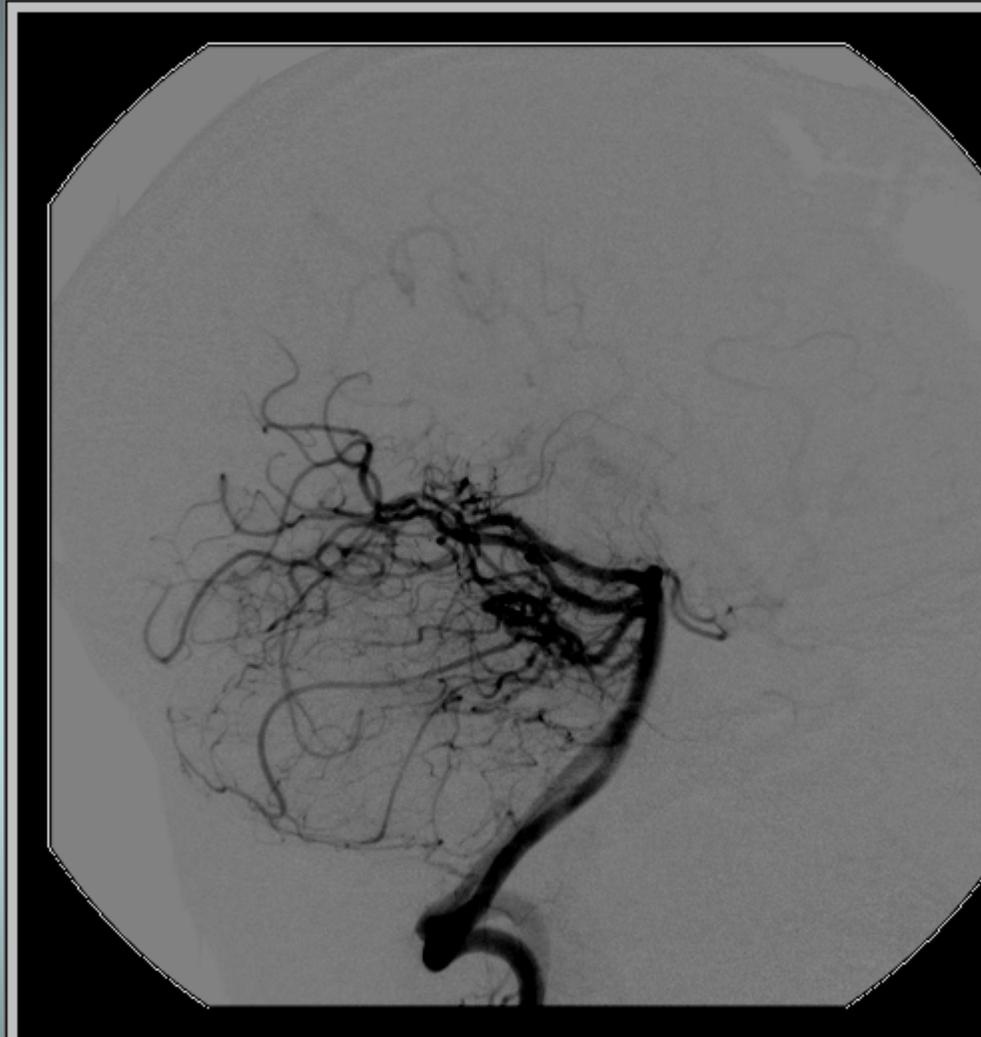
- **Servicio de Infectología:** el 29/3 se suspendió meropenem y amikacina, cumplió 8 días de vancomicina, que se suspendió con HMC y cultivos de LCR neg, c/ citoquímicos siempre normales; se realizaron 2 lavados gástricos y una muestra de esputo para búsqueda de BAAR c/ resultado negativo, la PPD del niño y su familia fue negativa, así com las RxTx. (catastro familiar negativo) se solicitó ampliarlo y continuar c/ H y R.
- **Laboratorios:** HMG: GB 13200, Hb 10mg%, plaquetas: 324000, HPTG normal, coagulograma normal, proteinograma y lipidograma normal. Homocistinuria en orina negativo, ACL (+) débil, FAN (-), anticoagulante lúpico (-)
- **Serologías:** VHB AgS y Anticore (-), Toxo HAI (-), Chagas HAI (-), CMV IgM (-), EBV IgM (-), VHC IgG (-), HIV (-), EBV IgG (+)
Mycoplasma IgG e IgM positivos???

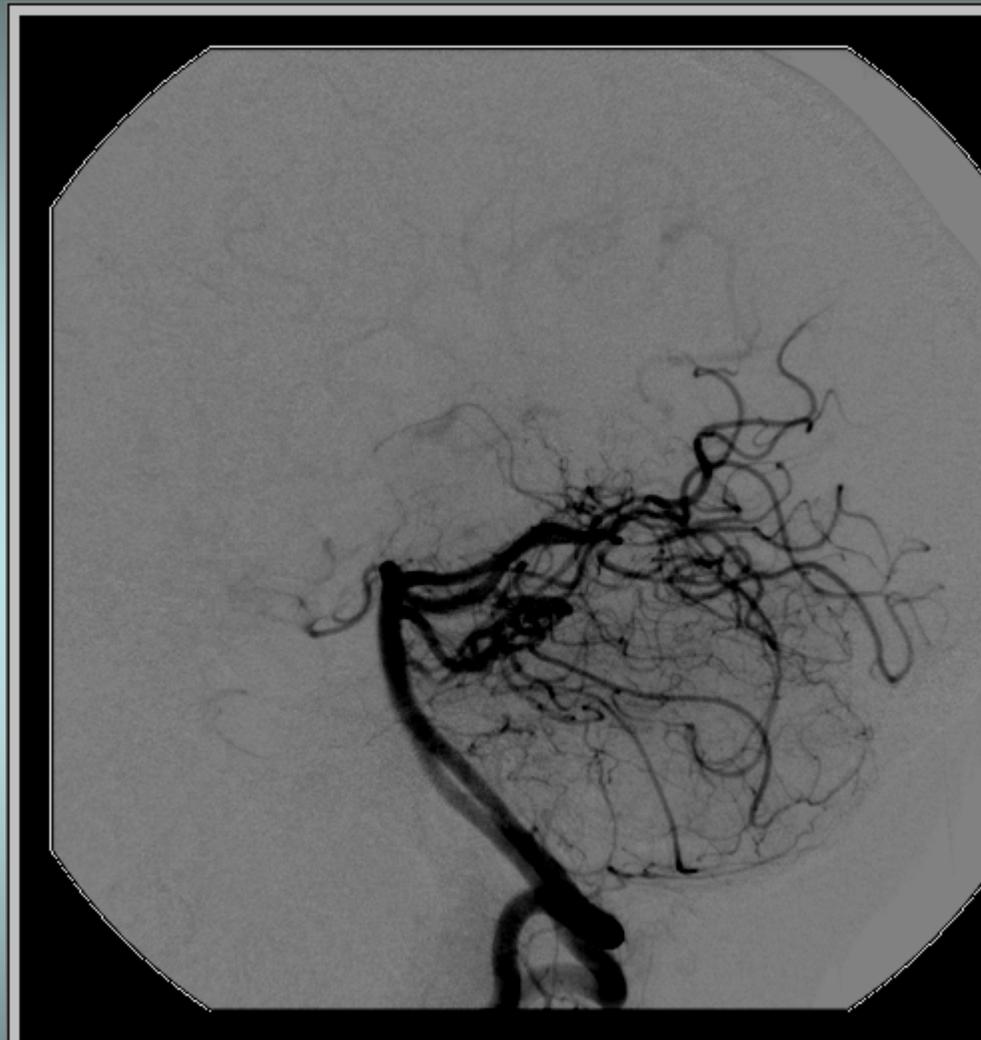
Evolución

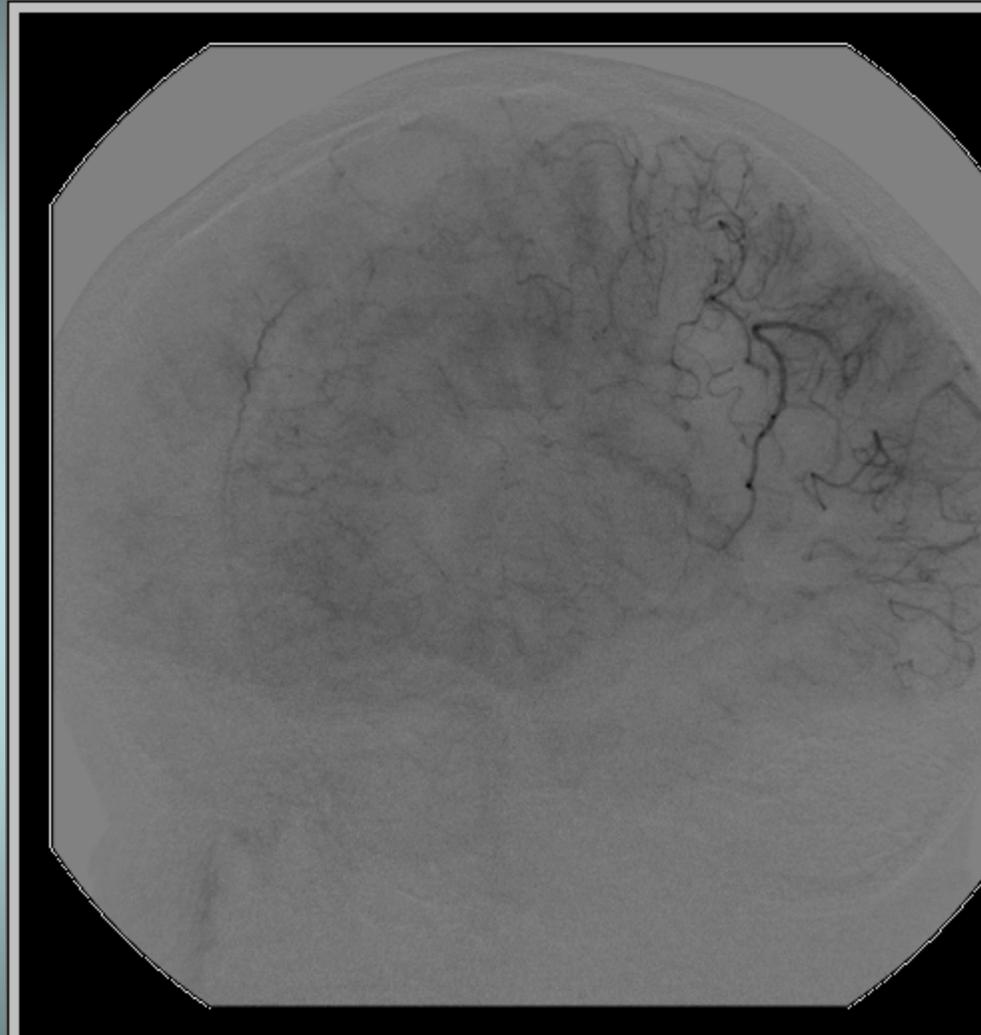
- El paciente fue dado de alta después de 22 días de internación, luego se realizaron controles ambulatorios
- **Servicio de Neurología:** (11/7/05) franca mejoría pero persiste hemiparesia braquiocrural derecha y hemisíndrome cerebeloso derecho, logra caminar con ayuda.
- **Tratamiento actual:** AAS 100mg/día, H-R, kinesioterapia.
- **Angiografía digital :** (29/07/05), revascularización parcial de arterias PICAS y de arteria calcarina izquierda















Diagnóstico

- **ACV isquémico en el territorio de la circulación posterior comprometiendo las arterias cerebrales posteriores, cerebelosa superior derecha y arterias cerebelosas posteroinferiores (PICA) de origen tromboembólico.**
- **Por el momento no se ha podido determinar el diagnóstico etiológico :**
 - 1) origen cardiológico (normalidad del Ecocardiograma)
 - 2) vasculitis sistémicas con compromiso del SNC (FAN y anticoagulante lúpico negativo, ausencia de otros órganos comprometidos, debe determinarse el significado de el hallazgo de ACL + debil y de la serología positiva para Mycoplasma
 - 3) estados protrombóticos
 - 4) disección de arterias vertebrales (mediante la angiografía)
 - 5) isquemia secundaria a vasculitis infecciosa en relación con infección por TBC

Accidente cerebrovascular de la circulación posterior

Neurology: 2002;59:1552-1556

22 /200 con ECV

Menos frecuente que en el territorio anterior,
Factores de riesgo diferentes???

- Cefalea síntoma inicial en 10
- Cuatro tuvieron disminución del nivel de conciencia
- Un paciente c/ infarto occipital tuvo crisis focales
- Resto síntomas de foco cerebeloso y de tronco cerebral
- El sitio de las lesiones en las imágenes no se correlaciona c/ el diagnóstico final (entonces hay que estudiar a todos en forma completa)
- Sensibilidad y especificidad de la RMA pobre en la circulación posterior

Accidente cerebrovascular de la circulación posterior

El diagnóstico final fue:

- **Diseccción arterial en 10 varones**
- **Otras anomalías arteriales que no cumplían los criterios de diseccción en 9, (7 varones)**
- **Hipotensión sistémica en 3 niñas**

Accidente cerebrovascular de la circulación posterior

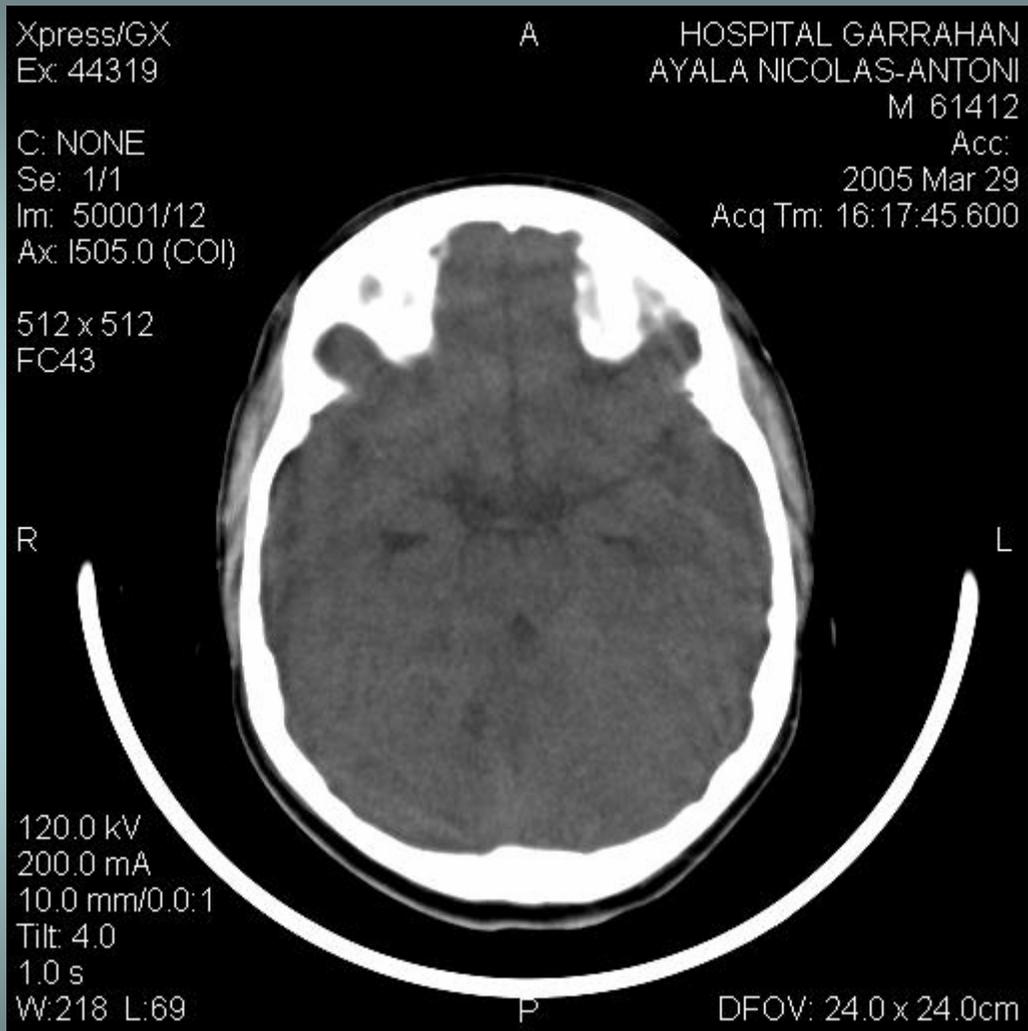
- La mayoría de los pacientes c/ ACV de la circulación posterior son varones con anomalías arteriales vertebrobasilares que suelen ser multifocales (por > exposición a trauma y frecuencia de anomalías estructurales de la columna cervical)
- La mitad tiene las características radiológicas de disección
- En el resto no fue aparente una fuente de embolismo
- **PERO: la disección o embolismo no identificados intra o extra craneales son dg. posibles** (ej émbolos provenientes de disección arterial no reconocida, vasculitis, arteroesclerosis temprana)
- El pronóstico a largo plazo fue relativamente bueno a pesar de alto riesgo de recurrencias

Conclusiones

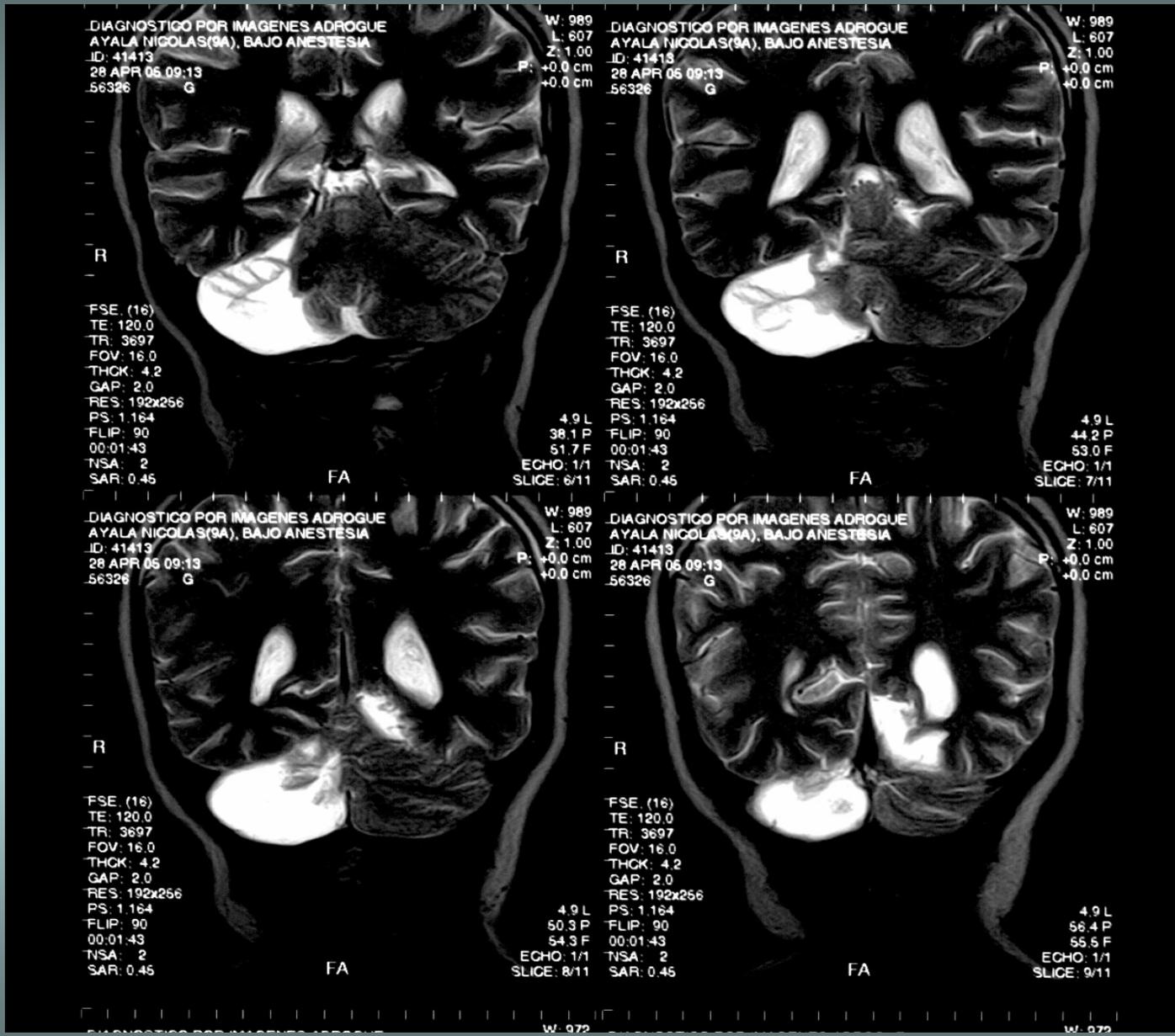
- El interés en la enfermedad cerebrovascular (ECV) en el niño ha aumentado en la última década influenciado principalmente por dos aspectos: mejor identificación de casos debido a los avances en las neuroimágenes y mayor reconocimiento de entidades que pueden constituir factores de riesgo para ictus en la población pediátrica.
- Además existe evidencia de que el pronóstico neurológico mejora con un adecuado manejo en el período agudo, disminuyendo el riesgo de recurrencias.

Conclusiones

- En el Hospital de Pediatría JP Garrahan por registro estadístico de la institución y propio del servicio de Neurología se han internado 155 pacientes con diagnóstico de ECV desde 1/89 al 12/04; un promedio de 10 pacientes por año. Es muy probable que este promedio sea menor al real, dado que pacientes con cuadros compatibles con ECV quedan registrados bajo otros diagnósticos más específicos (endocarditis bacteriana, meningitis, etc).



TC del 29/3/05



RM de cerebro (28/04/05) secuencia T2 corte coronal



RM de cerebro (28/04/05) secuencia T2 corte axial.



RM de cerebro (28/04/05) secuencia T2 corte axial.

Accidente cerebrovascular de la circulación posterior

Neurology: 2002;59:1552-1556

Es menos común que en el territorio de las arterias carótidas y los factores de riesgo podrían ser diferentes en este subgrupo

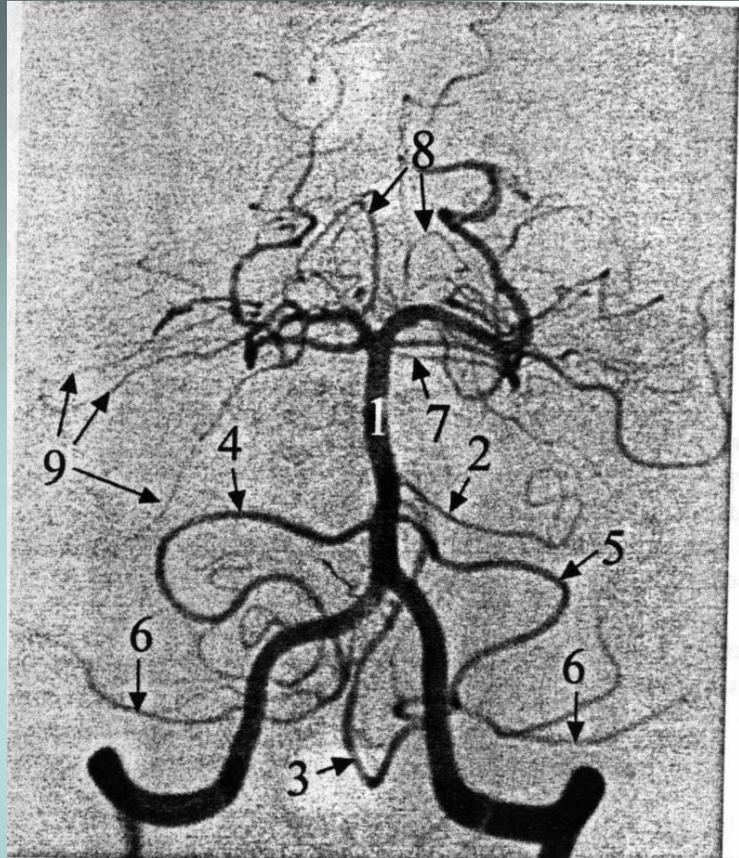
En estudio realizado en 22 pacientes se observó:

- Dos niñas presentaron el ACV en el contexto de enfermedad aguda
- La cefalea fue el síntoma inicial en 10 y el dolor cervical en 1
- Cuatro tuvieron disminución del nivel de conciencia en el momento de la presentación
- Un paciente c/ infarto occipital tuvo crisis focales
- Dos pacientes se presentaron con AIT seriados
- El resto se manifestó con síntomas de foco cerebelos y de tronco cerebral
- El sitio de las lesiones en las imágenes no se correlaciona c/ el diagnóstico final (entonces hay que estudiar a todos en forma completa)
- La sensibilidad y especificidad de la RMA es relativamente pobre en la circulación posterior

Accidente cerebrovascular de la circulación posterior

El diagnóstico final fue:

- **Diseción arterial en 10 varones**, bilateral en dos, 3 tuvieron un trauma menor precedente, presentación c/ cefalea: 4, cervicalgia: 1. En 8 casos la RMA fue anormal pero no dx y el dx se logró con angiografía; la diseción comprometía usualmente la A. Vertebral en el nivel C1-C2, con morfología aneurismática en 5 y estenótica en 5
- **Otras anomalías arteriales que no cumplían los criterios de diseción en 9, (7 varones)** ej: áreas de irregularidad arterial u oclusión arterial abrupta que tendía a ser multifocal y resultaba en múltiples áreas de infarto, ninguno : fuente cardíaca de émbolo o evidencia clínica o de lab. de vasculitis
- **Hipotensión sistémica en 3 niñas:** secundaria a compromiso de la función ventricular (septicemia, enfermedad cardíaca congénita, intoxicación con antidepresivos tricíclicos), las tres tenían anemia



Arteriografía en Proyección AP de Sistema Vertebrobasilar

1. Arteria Basilar, 2. Arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI), 3. Bucle caudal de la Arteria cerebelosa posteroinferior (ACPI), 4. Tronco derecho ACAI-ACPI, 5. ACPI izquierda, 6. Ramas hemisféricas de la ACPI, 7. Arterias cerebelosas superiores (ACS), 8. Ramas vermianas superiores de la ACS, 9. Ramas hemisféricas de la ACS



Trombo fresco en arteria cerebelosa superior derecha, asociado a trombosis de ambas arterias cerebrales posteriores. Existe revascularización distal por ramas silvianas. Trombosis de ambas arterias PICA.