

El estudio del ataque cerebrovascular en el adulto joven

Un largo camino por recorrer

The study of cerebrovascular accidents in young adults

A long road to travel

VALERIA GRANADOS-DUQUE, RITA MAGOLA SIERRA-MERLANO • CARTAGENA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2892>

Resumen

Introducción: el ataque cerebrovascular (ACV) es la principal causa de muerte y discapacidad a nivel mundial. La incidencia del ACV de etiología isquémica en el adulto joven (18-50 años) ha aumentado sustancialmente. El manejo, diagnóstico y seguimiento no es claro, y las guías y los estudios recientes no se realizan usualmente. Determinar la etiología influye en el pronóstico, resultado y manejo del paciente. El reporte oportuno de estos casos disminuirá el subdiagnóstico, y la realización de estudios y guías con esta población nos permitirá a futuro un mejor abordaje de esta patología en este grupo etario.

Conclusión: el ACV en el adulto joven es una patología poco frecuente, probablemente de causa criptogénica y requiere la realización de estudios exhaustivos para determinar pronóstico y abordaje terapéutico del paciente. (*Acta Med Colomb 2022; 48 (suplemento)*). DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2892>).

Palabras clave: *ataque cerebrovascular, factores de riesgo, trombofilia.*

Abstract

Introduction: cerebrovascular accidents (CVAs) are the main cause of death and disability worldwide. The incidence of ischemic CVAs in young adults (18-50 years old) has increased substantially. Their management, diagnosis and follow up are unclear, and the guidelines and recent studies are usually not carried out. Determining the etiology affects the patients' prognosis, outcome and management. Promptly reporting these cases will decrease underreporting, and conducting studies and developing guidelines in this population will help us deal better with this disease in this age group in the future.

Conclusion: CVAs in young adults are uncommon. They are probably cryptogenic and comprehensive studies are needed to determine the patients' prognosis and therapeutic approach. (*Acta Med Colomb 2022; 48 (suplemento)*). DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2892>).

Keywords: *cerebrovascular accident, risk factors, thrombophilia.*

Dra. Valeria Granados-Duque: Residente de Medicina Interna; Dra. Rita Magola Sierra-Merlano: Especialista de Medicina Interna y Reumatología. **Universidad de Cartagena, ESE-Hospital Universitario del Caribe.** Cartagena (Colombia).
Correspondencia: Dra. Valeria Granados-Duque. Cartagena (Colombia).
E-Mail: vgranadosd@unicartagena.edu.co
Recibido: 13/X/2022 Aceptado: 16/XI/2022

Introducción

La enfermedad cerebrovascular afecta aproximadamente a 13.7 millones de personas al año, y es la segunda causa de muerte con 5.5 millones de muertes por año. Se estima que uno de cada cuatro adultos presentará un ACV a lo largo de su vida, tiene una incidencia entre 6-20 casos por cada 100 000 habitantes/año, en donde la edad corresponde al factor de riesgo no modificable más importante (1, 2). Se estima que hasta 15% ocurre en la población joven. Se habla de paciente joven cuando abarca la edad entre 15 y 45 años, para algunos autores hasta los 50 años. Los factores

de riesgo en este tipo de población ha mostrado altas tasas de cambios ateroscleróticos, pero esto no se traduce a una mayor frecuencia en relación a los mecanismos clásicos; de hecho, las causas indeterminadas son las más frecuentes encontradas en los pacientes con ACV adultos jóvenes (1-3).

Presentación del caso

Mujer de 23 años, sin comorbilidades previamente identificadas, deportista profesional (fútbol), negaba consumo de sustancias psicoactivas y bebidas energizantes, refería consumo de alcohol ocasional. Ingresa al servicio de urgencias

por cuadro clínico de 30 minutos de evolución de hemiparesia de aparición súbita del hemicuerpo derecho, sin otros hallazgos adicionales, sin episodios traumáticos recientes.

Al examen físico se encontró una paciente con cifras tensionales 120/80 mmhg, una frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto, con IMC 19. Dentro de los hallazgos positivos resaltaba la presencia de hemiparesia braquiocrural derecha 4/5, con marcha hemiparética derecha, reflejos osteotendinosos ++/++++, simétricos, no Babinski, no reflejos patológicos, no alteración en la coordinación, no signos meníngeos ni de liberación frontal, NIHSS 4, se procedió a realizar una tomografía de cráneo simple sin evidencia de sangrado, hemograma, creatinina, BUN dentro de parámetros aceptables, presentaba prueba de VIH, serología para sífilis negativa, y anticuerpos treponema pallidum negativos, electroforesis de hemoglobina A1: 97% (mayor 96.5%) A2: 2.8% (menor 3.5%), además de prueba de ciclaje negativa, contaba con Doppler carotídeo no evidenció signos que explicarían síntomas de la paciente. Además se solicitó valoración por medicina interna, neurología y nefrología, quienes solicitaron estudios para trombofilias y estudio de causas genéticas, tales como la enfermedad de Fabry, por la persistencia del déficit motor, se decidió solicitar una RMN con contraste de cerebro que caracteriza lesión, presentó imagen hiperintensa focal, en T2 y Flair, comprometiendo en el lado izquierdo la región gangliobasal, lenticular y núcleo caudado con restricción de la difusión (hiperseñal en DWI Y baja intensidad en el mapa de ADC) correspondiente a lesión isquémica de evolución reciente (Figura 1A y 1B), una vez se contaba con electrocardiograma que no

evidenciaban alteraciones en el ritmo, todos los exámenes arrojaron resultados negativos, a excepción de la prueba de anticoagulante lúpico de *screening* positiva con un resultado: 50.8 seg y un control normal: 40.3. Finalmente esta paciente fue trasladada a una institución de mayor complejidad para realización de ecocardiograma transesofágico, el cual no evidenció alteraciones estructurales ni funcionales, descartó la presencia de un foramen oval permeable, así que se dio egreso con rehabilitación física y terapia ocupacional, control de anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico y prueba de víbora de Russell en seis semanas.

Discusión

De esta manera este caso es importante y nos invita a una investigación continua y acuciosa. Se ha demostrado en aquellos pacientes menores de 65 años hasta 44% de estos individuos serán incapaces de retornar a su trabajo, educación o participar en actividades sociales (4). En Estados Unidos se reporta un caso de ACV cada 40 segundos y cada cuatro minutos muere una persona por esta causa. La CDC menciona que alrededor de 34% de los casos ocurre en pacientes menores de 65 años (5). Alarmante es observar el aumento de la prevalencia de los ACV isquémico agudo en pacientes de 15 - 44 años, así que un diagnóstico erróneo puede resultar en una oportunidad perdida de trombólisis. Caracterizar la etiología del ACV isquémico debe ser una guía en el manejo agudo y la prevención secundaria (5-7).

Para su identificación temprana se han implementado diversas estrategias, tales como “BE FAST” o “sé rápido” para el diagnóstico oportuno y activación de la ruta ACV.

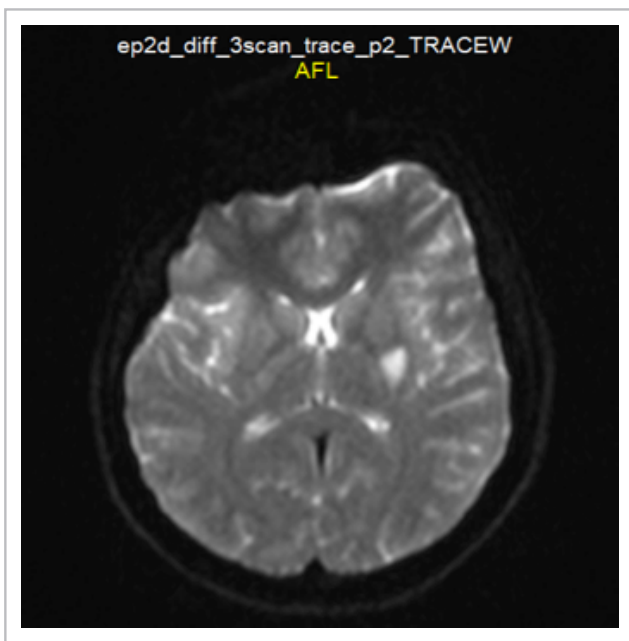


Figura 1A

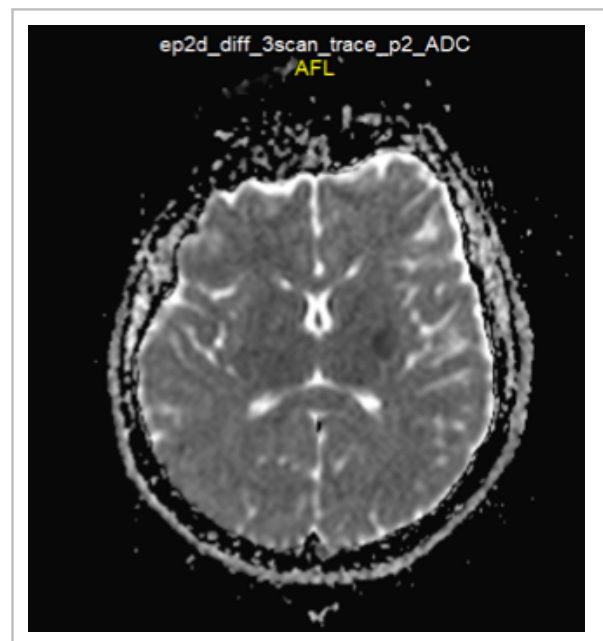


Figura 1B

Figura 1. Resonancia nuclear magnética que evidencia una lesión que compromete la región gangliobasal, lenticular y núcleo caudado del lado izquierdo. **A:** evidencia aumento de la señal en la fase de difusión. **B:** lesión que muestra una baja señal en el Mapa ADC.

- *Face drooping* o asimetría facial.
- *Arm weakness* o debilidad en extremidades
- *Speech difficulty* o disartria
- *Time to call* o activar el llamado de emergencia

En relación con este caso la paciente presentaba hemiparesia derecha con mayor compromiso de miembro superior que inferior, de esta manera se procedió a evaluar los diferentes factores de riesgo que favorecieran la presentación de esta patología, tales como el consumo de alcohol y cigarrillo, la presencia de VIH, migraña (8-11). Dentro de los factores de riesgo se encuentra el consumo de alcohol, el cual puede aumentar de forma transitoria hasta 2.5 veces el riesgo de presentar ACV isquémico posterior a la primera hora de consumo, en comparación a aquellos que no realizan consumo, en el contexto de nuestra paciente negó haber realizado ingesta de alcohol previo al evento, dentro de la batería de exámenes a solicitar se encuentra la prueba de VIH. En relación a su fisiopatología tiene múltiples hipótesis asociados al estado protrombótico y las vasculopatías, hasta este punto es claro que es una patología que aumenta el riesgo del desarrollo de lesión isquémica, pero además es una enfermedad que se presenta más estrechamente en las personas jóvenes (10).

La migraña es un tipo de cefalea primaria, en la cual se han descrito una prevalencia de hasta 20% en la población general. Particularmente esta entidad se ha asociado a la presencia de ACV en aquella que se presenta con aura. Definiéndose aura como el conjunto de síntomas neurológicos, que por lo general se manifiesta antes del inicio de la cefalea. De acuerdo al estudio de la salud de la mujer la migraña aumenta hasta dos veces el riesgo de presentar un ACV, y esté asociado a el uso de anticonceptivos orales o tabaquismo, puede aumentar hasta nueve veces. Hasta este punto dentro de los factores de riesgo evaluados nuestra paciente no presentaba hallazgos positivos que favorecieran el evento (2, 12).

El ACV isquémico en pacientes sin factores de riesgo identificados exige, además de los estudios de neuro-imágenes, descartar trombofilias, enfermedades autoinmunes e infecciones, anticuerpos antifosfolipídicos, serología para VIH y sífilis, exámenes genéticos y ecografías cardiaca y de grandes vasos. Hasta este punto nuestra paciente tenía todas las pruebas negativas, a excepción de una prueba de tamizaje anticoagulante lúpico positivo, para lo cual se solicitó revalorar nuevos resultados en seis semanas, de acuerdo a esto, surge la pregunta planteada en el año 1993 ¿Es importante identificar la causa?, ratificando una vez más que de la etiología depende el pronóstico, se aplicó la clasificación TOAST determinando una evaluación incompleta por ausencia de estudios, categorizando el caso en uno de los peores escenarios. De acuerdo a estos hallazgos en 2014 hubo un cambio en el paradigma y tras cumplir los

cuatro criterios siguientes: ACV no lacunar detectado por neuroimagen, no evidencia de riesgo cardioembólico mayor o causas vasculares tales como disección o vasoespasmo secundario a otras causas y la ausencia de aterosclerosis la paciente se encontraba en la clasificación de ACV de fuente desconocido [(ESUS) *Embolic stroke undetermined source*] (10, 13, 14).

Y como la medicina hipocrática “graves enfermedades deben tener remedios heroicos y activos”, lo que implica en el paciente joven con ACV estudios exhaustivo. Finalmente, este caso termina confirmando la presencia de una familiar de segundo grado de consanguinidad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico que fallece a los 18 años secundario a una tromboembolia pulmonar. Hasta 20% de los pacientes menores de 45 años presentan un ACV isquémico secundario a síndrome antifosfolipídico. El ACV a edad temprana es un desafío diagnóstico, presenta una gran carga socioeconómica su etiología tiene un gran impacto en la recurrencia y la mortalidad. Se requiere a futuro el desarrollo de estudios y de guías de práctica clínica que incluyan este grupo etario, el manejo multidisciplinario y el abordaje integral del paciente.

Referencias

1. Coupland AP, Thapar A, Qureshi MI, Jenkins H, Davies AH. The definition of stroke. *J R Soc Med.* 2017 Jan 13;110(1):9–12.
2. Ekker MS, Boot EM, Singhal AB, Tan KS, Debette S, Tuladhar AM, et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol.* 2018 Sep;17(9):790–801.
3. Boot E, Ekker MS, Putaala J, Kittner S, De Leeuw F-E, Tuladhar AM. Ischaemic stroke in young adults: a global perspective. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020 Apr; 91(4):411–7.
4. Campbell BC V., De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Prim.* 2019 Dec 10; 5(1):70.
5. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ (Buddy), Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke.* 2013 Jul; 44(7):2064–89.
6. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al. Analysis of 1008 Consecutive Patients Aged 15 to 49 With First-Ever Ischemic Stroke. *Stroke.* 2009 Apr;40(4):1195–203.
7. Ji R, Schwamm LH, Pervez MA, Singhal AB. Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack in Young Adults. *JAMA Neurol.* 2013 Jan 1;70(1):51.
8. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Age at stroke: Temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology.* 2012 Oct 23; 79(17):1781–7.
9. Jimenez M, Chiuve SE, Glynn RJ, Stampfer MJ, Camargo CA, Willett WC, et al. Alcohol Consumption and Risk of Stroke in Women. *Stroke.* 2012 Apr; 43(4):939–45.
10. Kurth T, Diener H-C. Migraine and Stroke. *Stroke.* 2012 Dec; 43(12):3421–6.
11. Jacobs BS, Boden-Albala B, Lin I-F, Sacco RL. Stroke in the Young in the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke.* 2002 Dec; 33(12):2789–93.
12. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018 Jan 25;38(1):1–211.
13. Maron BA, Shekar PS, Goldhaber SZ. Paradoxical Embolism. *Circulation.* 2010 Nov 9; 122(19):1968–72.
14. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993 Jan;24(1):35–41.

