

● REPORTE DE CASO

Accidente cerebro vascular isquémico como reactivación de lupus eritematoso sistémico

Ischemic cerebrovascular as recativation of systemic lupus erythematosus

Autores: Jesús Falcón¹, Julia Marlene Pereira Forcado², Mónica María Espínola Benza², Tatiana Elizabeth Roy Torales², Marco Antonio Franco Britos².

Artículo recibido: 28 de julio de 2015 Artículo aceptado: 11 febrero 2016

Resumen

Presentamos el caso de un varón adulto con lupus eritematoso sistémico (LES) que ingresó al Servicio de Urgencias con historia de hemiparesia faciobraquial derecha y disartria. El ictus isquémico se confirma con los métodos auxiliares de diagnóstico. El perfil colagénico fue positivo para IF-ANA, anti-ADNehipocomplementemia. Los anticuerpos antifosfolípidos fueron negativos. El tratamiento se realiza con corticosteroides y anticoagulación. Este caso pone de relieve la importancia de la detección precoz y el tratamiento oportuno de estas manifestaciones en pacientes con enfermedades del tejido conectivo como el LES.

Palabras claves: accidente cerebrovascular isquémico, lupus eritematoso sistémico.

Abstract

We present the case of a male adult with systemic lupus erythematosus (SLE) admitted to the Urgency Service with a history of right faciobrachial hemiparesis and dysarthria. The ischemic stroke was confirmed by the auxiliary diagnostic methods. Collagen profile was positive for IF-ANA, anti-DNA and hypocomplementemia. Antiphospholipid antibodies were negative. Treatment was made with corticosteroids and anticoagulation. This case emphasizes the importance of early detection and opportune treatment of these manifestations in patients with connective tissues diseases like SLE.

Keywords: ischemic cerebrovascular accident, systemic lupus erythematosus

Introducción

Menos del 10% de los accidentes cerebrovasculares (ACV) ocurren en menores de 45 años y un 50% es de tipo isquémico¹. La incidencia se estima en 10/100.000 habitantes². El ACV tiene características propias, pudiendo ser el modo de presentación de enfermedades sistémicas, representando a veces un verdadero desafío diagnóstico.

¹Especialista en Medicina Interna. Servicio de Clínica Médica, Departamento de Medicina Interna. Hospital Central del Instituto de Previsión Social (Asunción, Paraguay)

²Residente de Medicina Interna. Facultad de Medicina, Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción" (Asunción, Paraguay)

Autor correspondiente:

Dra. Mónica María Espínola Benza

Dirección: Avda. Augusto Roa Bastos 1612. Asunción, Paraguay

Teléfono: +595.973571194

Correo electrónico: monikilla.cde@gmail.com

Reporte del caso

Varón de 30 años con antecedente de LES en tratamiento irregular con prednisona 5mg/día, se presenta con antecedente de 24 horas de pérdida de sensibilidad en miembro superior derecho y disartria. Se constata hemiparesia faciobraquial derecha. En estudios laboratoriales se encuentra anemia, plaquetopenia y microalbuminuria. Se interna bajo la sospecha de ACV. No se evidencian lesiones tempranas de ACV en tomografía computada de cráneo pero en la resonancia nuclear magnética se encuentra área isquémica en lóbulo parietal izquierdo (gráficos 1-4). Se indica tratamiento antiisquémico con buena evolución. La ecocardiografía transtorácica, ecografía Doppler carotídea y ecocardiografía transesofágica son normales. En el perfil colagénico se halla hipocomplementemia, ANA 1:320, antiDNA positivo. El perfil trombofílico es negativo. Se inicia tratamiento con prednisona 0,5mg/kg/día y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Se concluye como diagnóstico: ACV isquémico en el contexto de un paciente con LES.

Gráfico 1

Lesión cortico-subcortical regional, en topografía del lóbulo parietal izquierdo, hipointensa en secuencia T1 y hiperintensa en secuencia FLAIR (T2 con supresión líquida).

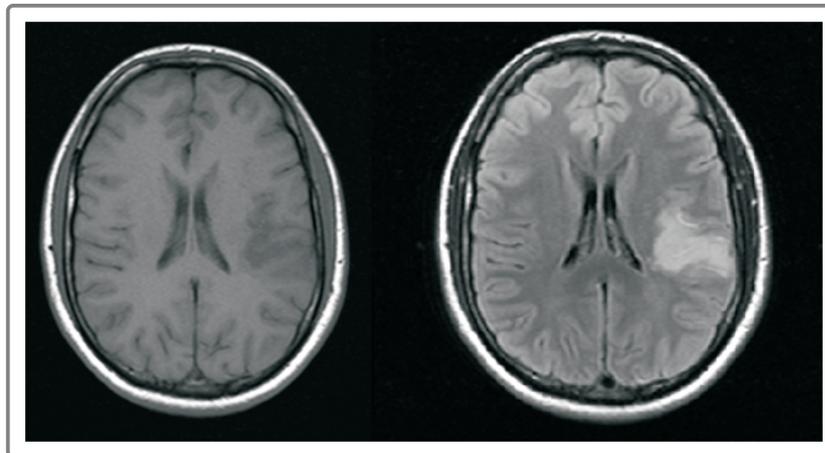


Gráfico 2

No se observan estigmas de sangrado en T2 (HEMO).

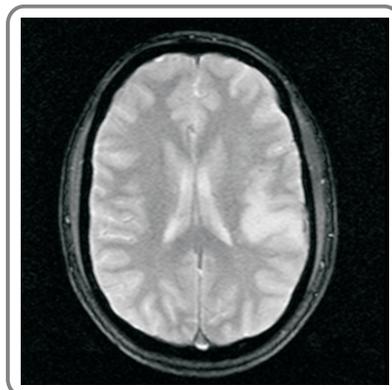
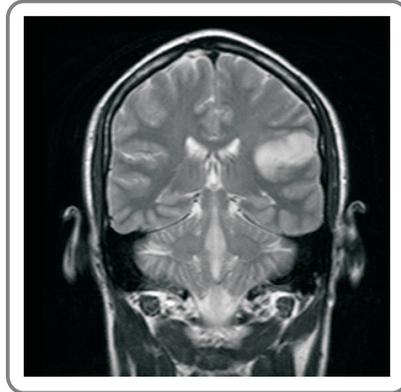
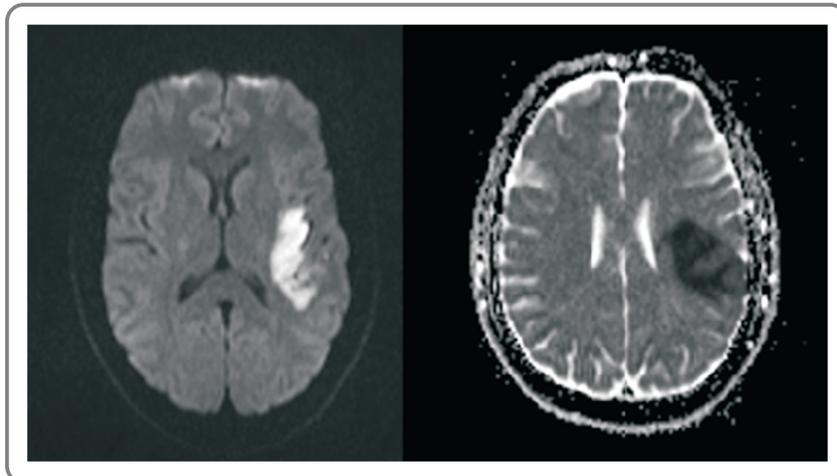


Gráfico 3

En el corte coronal (T2) se aprecia discreto afecto de masa que condiciona borramiento de surcos y cisura regional. No se objetiva desvío de la línea media.

**Gráfico 4**

Se advierte restricción a la difusión con caída de señal en el mapa ADC, sugiriendo evento isquémico reciente.



Discusión

La incidencia de ACV en jóvenes es cercana al 4% constituyendo la cardioembolia la causa más frecuente e ínfima la relación con enfermedades sistémicas como el LES³.

La clínica dependerá del territorio afecto y, quizás, el único dato clínico distintivo respecto a ACV de otras etiologías es la posibilidad de afectación simultánea de varios territorios vasculares. Entre los mecanismos del ACV se encuentran las vasculitis, la trombosis venosa cerebral, la hemorragia cerebral (a menudo asociada a hipertensión arterial o trombocitopenia) y el infarto cerebral. Este último es el más frecuente, encontrándose en la mayoría de los estudios clínico-patológicos múltiples oclusiones vasculares que ocasionan infartos de pequeño y gran calibre⁴.

Según los criterios de SLEDAI (tabla 1) con una puntuación de 14 nos encontramos ante una actividad severa y se opta por tratamiento según esquema⁵. En cuanto al pronóstico y recuperación de pacientes se observó que el 60% de los casos cursan con buena evolución.

Tabla 1
Escala de actividad lúpica de SLEDAI

Parámetros	Puntaje	
Convulsiones	8	Reciente (excluir metabólico, drogas e infecciones)
Psicosis	8	Perturbación, severa percepción de la realidad, alucinaciones, incoherencia. Disociación, catatonía.
Síndrome orgánico cerebral	8	Alteración de funciones mentales-intelectual, pérdida de la conciencia, atención, incoherencia, insomnio, mareo.
Trastornos visuales	8	Cambios retinianos por LES, excluir por hipertensión arterial sistémica.
Cefalea intensa	8	Cefalea intensa, persistente, migrañosa, no responde a tratamiento.
Trastorno de pares craneales	8	Neuropatía motora.
Evento vascular cerebral	8	Excluir hipertensión arterial, tromboembolia.
Vasculitis	8	Ulceración, gangrena, nódulos blandos, infarto periungueal, biopsia +.
Artritis	4	Articulaciones inflamadas.
Miositis	4	Mialgias, debilidad proximal, elevación de CPK, aldolasa elevada, electromiografía +, alteración en biopsia.
Cilindros urinarios	4	Hialinos, hematocitos. Granulares en orina.
Hematuria	4	Mayor a 5 hematíes/campo.
Proteinuria	4	Mayor a 0,5 mg/24horas o elevado.
Piuria	4	Mayor a 5 leucocitos/campo.
Eritema malar	2	Erupción de la piel. Episodio nuevo o recurrente, rash inflamatorio.
Alopecia	2	Nueva o recurrente.
Úlceras en mucosas	2	Orales o nasales
Pleuresía	2	Dolor pleurítico +, frote, engrosamiento pleural.
Pericarditis	2	Dolor precordial +, frote, efusión, alteración en el electrocardiograma.
Hipocomplementemia	2	Disminución de C3, C4.
Aumento unión DNA	2	Mayor a 25 %.
Fiebre	1	Mayor a 38° C.
Trombocitopenia	1	Menor a 100.000/mm ³
Leucopenia	1	Menor a 3.000/mm ³
<i>Inactividad de 0-2 puntos, leve 2-4 puntos, moderada 4-8 puntos, severa mayor a 8 puntos.</i>		

Agradecimientos:

Al Dr. José Carlos Acosta Flores, Residente de Medicina en Imágenes del Hospital Central del Instituto de Previsión Social (Asunción, Paraguay).

Referencias bibliográficas

1. Chiu CC, Huang CC, Chan WL, Chung CM, Huang PH, Lin SJ, Chen JW, Leu HB. Increased risk of ischemic stroke in patients with systemic lupus erythematosus: a nationwide population-based study. *Intern Med.* 2012;51(1):17-21.
2. Khan RM, Namas R, Parikh S, Rubin B. Embolic stroke as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus. *Case Rep Rheumatol.* 2015;2015:ID373201.
3. Fernández-Nebro A, Rúa-Figueroa Í, López-Longo FJ, Galindo-Izquierdo M, Calvo-Alén J, Olivé-Marqués A, et al. Cardiovascular events in systemic lupus erythematosus: a nationwide study in Spain from the RELESSER Registry. *Medicine (Baltimore).* 2015 Jul 94(29):e1183.
4. Holmqvist M, Simard JF, Asplund K, Arkema EV. Stroke in systemic lupus erythematosus: a meta-analysis of population-based cohort studies. *RMD Open.* 2015 Dec 16;1(1):e000168.
5. Ceccarelli F, Perricone C, Massaro L, Cipriano E, Alessandri C, Spinelli FR, Valesini G, Conti F. Assessment of disease activity in systemic lupus erythematosus: lights and shadows. *Autoimmun Rev.* 2015 Jul;14(7):601-8.