

REPORTE DE CASO

Infartos cerebrales como manifestación de hiperhomocistinemia: reporte de caso



Emily Rincón Álvarez^{a,*}, John E. Feliciano^b, Francisco Cuervo Millán^c,
Abdulkarin Patiño^d y Jorge Restrepo^e

^a Residente de Tercer año de Medicina Interna, Universidad de La Sabana, Chía, Cundinamarca, Colombia

^b Residente de Farmacología Clínica, Universidad de La Sabana, Chía, Cundinamarca, Colombia

^c Médico internista, neumólogo y especialista en Cuidados Intensivos, Director de la Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Universidad de La Sabana, Chía, Cundinamarca, Colombia

^d Médico internista e intensivista, Clínica Universidad de La Sabana, Chía, Cundinamarca, Colombia

^e Neurólogo, Clínica Universidad de La Sabana, Chía, Cundinamarca, Colombia

Recibido el 11 de diciembre de 2015; aceptado el 25 de enero de 2016

Disponible en Internet el 7 de abril de 2016

PALABRAS CLAVE

Hiperhomocisteinemia;
Hipercoagulabilidad;
Accidente
cerebrovascular

KEYWORDS

Hyperhomocysteinaemia;
Hypercoagulability;
Stroke

Resumen El infarto cerebral agudo, como manifestación de las enfermedades sistémicas, es una afección común que se presenta en un grupo etario por encima de los 65 años. La aparición de esta dolencia en pacientes jóvenes hace pensar en otras posibles enfermedades o manifestaciones de afecciones crónicas que no se han diagnosticado. Un ejemplo de estos casos es el de los estados hipercoagulables, donde en gran parte de los escenarios se tienen en cuenta los más prevalentes y se tienden a pasar por alto otras causas, como es la hiperhomocistinemia.

Es por esta razón que a continuación se describe un caso de accidente cerebrovascular como manifestación de hiperhomocistinemia en una mujer joven sin otros factores de riesgo.

© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo.

Cerebral infarction as a manifestation of hyperhomocysteinaemia: Case report

Abstract A stroke, as result of systemic disease, is a common condition presented in age groups of 65 years old and above. Signs of this pathology in younger patients leads one to thinking of different potential diseases or manifestations of non-diagnosed chronic diseases. One example of this type of case are the hypercoagulable states, where for most of the scenarios only the most prevalent are taken into account, overlooking other causes such as hyperhomocysteinaemia.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emily.rincon.alvarez@gmail.com (E. Rincón Álvarez).

It is for this reason that the case of a stroke as a manifestation of hyperhomocysteinaemia in a young female patient without any other risk factor is presented as a case.
 © 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo.

Descripción del caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 31 años con cuadro súbito de un día de evolución de alteración del estado de conciencia, que se asocia con pérdida de la fuerza del hemicuerpo derecho y disartria. En días anteriores la paciente no había presentado ningún otro síntoma. Al ingreso se registraron cifras tensionales dentro de límites normales, mientras que en el examen neurológico se evidenciaban signos de motoneurona superior y afasia global.

Dentro de los antecedentes de la paciente solo se hacía referencia a 3 pérdidas en el primer trimestre, las cuales fueron espontáneas. No se observaron otros síntomas o signos en el examen físico.

Se realizó una tomografía de cráneo, en la que se evidenció hipodensidad corticosubcortical que comprometía la región frontotemporal y gangliobasal izquierda, asociada a zona de mayor densidad gangliobasal de 11 x 24 x 20 mm, que corresponde a evento isquémico con transformación hemorrágica.

Se procedió a hospitalizar a la paciente y a realizar exámenes de extensión. Inicialmente, por el antecedente de abortos espontáneos (ocurriendo el último de estos una semana antes del ingreso), se realizó una ecografía transvaginal en la que se descartaron residuos de membranas ovulares; así mismo se obtuvo una β-HCG negativa.

Se realizó un ecocardiograma transesofágico, en el que se descartan comunicaciones interauriculares, interventriculares y la presencia de trombos. Igualmente se realizó un doppler de vasos del cuello, en el que se encontró un trombo flotante a nivel de la bifurcación de la arteria carótida izquierda. Se ampliaron los estudios de hipercoagulabilidad, en los que inicialmente se obtuvieron anticuerpos antinucleares y anti-ADN negativos.

La paciente continuó hospitalizada para observación, dando un tiempo de espera para el inicio de la antiagregación y la anticoagulación profiláctica; sin embargo, 7 días después del ingreso presenta un nuevo episodio de alteración de conciencia y compromiso del hemicuerpo izquierdo.

Se procedió a tomar una nueva imagen, en la que se evidenció un nuevo evento cerebrovascular con transformación hemorrágica en una ubicación diferente a la del ingreso.

Por lo anterior, y dada condición clínica de la paciente, se procedió a trasladarla a la UCI y ampliar los estudios de hipercoagulabilidad.

Dentro de los mismos estudios se obtuvo un perfil para síndrome antifosfolípido, el cual fue negativo, al igual que un perfil de las vasculitis más comunes (poliangitis con granulomatosis y poliangitis microscópica), que también fue negativo, y un perfil de enfermedades autoinmunes como el

Tabla 1

Anticoagulante lúpico	1,36 (menor de 1,2)
Ac cardiolipina IgG	1,1 (0,0-11,9)
Ac fosfolípido IgG	0,12 (menor de 0,8)
ANA	Jan-80
C3	185 (90-180)
C4	24 (10-40)
Anti-ADN	Negativo
ENA	Negativo
Ac mieloperoxidasa	Negativo
Ac antiproteinasa 3	Negativo
Antitrombina III	139% (80-128)
Proteína C de la coagulación	109% (70-140)
Factor V de la coagulación	124,8 UI/dL
Proteína S de la coagulación	139% (70-140)
Mutación gen protrombina	No se detectó la mutación del gen

lupus eritematoso sistémico y la esclerodermia, los cuales fueron igualmente negativos.

Se obtuvieron exámenes sobre los defectos primarios de la coagulación, tales como el déficit del factor v, el déficit de la proteína C, el déficit de la proteína S, la antitrombina III y la mutación del gen de la protrombina, los cuales fueron normales o negativos, como se observa en la [tabla 1](#).

Finalmente, los resultados de la homocisteína se encontraron elevados en un rango moderado de 44,9, y debido a este hallazgo se confirmó la mutación para el gen que codifica la homocisteína, en el cual se evidenció: *homocigoto mutado para la mutación C677T del gen metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR)*.

Revisión de la literatura

Homocisteína

Es un aminoácido que contiene sulfuro derivado de la metionina posterior a la demetilación a través de 2 productos intermedios: S-adenosil-metionina (SAM) y S-adenosil-homocisteína (SAH). La metionina es un aminoácido esencial que se adquiere por el ciclo de reciclaje y parcialmente de la dieta; se combina con adenosín trifosfato para formar SAM, el cual es el donante más importante del grupo metil; la transferencia del grupo metil genera el cambio de SAM a SAH. La SAH puede ser hidrolizada en homocisteína y adenosina.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3103939>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3103939>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)