

Déficit neurológico en paciente con fibrilación auricular: un diagnóstico inesperado

Pablo Freijido-Álvarez¹ , Mónica Otero-Iglesias² y José Antonio Díaz-Peromingo³ 

¹Servicio de Oncología Médica, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, España

²Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, España

³Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, España

Recibido: 20/08/2022

Aceptado: 16/02/2023

En línea: 30/04/2023

Citar como: Freijido-Álvarez P, Otero-Iglesias M, Díaz-Peromingo JA. Déficit neurológico en paciente con fibrilación auricular: un diagnóstico inesperado. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (abril); 8 (1): 26-28. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n1a9>.

Cite this as: Freijido-Álvarez P, Otero-Iglesias M, Díaz-Peromingo JA. Neurologic deficit in a patient with atrial fibrillation: an unexpected diagnosis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (April); 8 (1): 26-28. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n1a9>.

Autor para correspondencia: Pablo Freijido Álvarez. pfreijido@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Déficit neurológico
- ▷ Fibrilación auricular
- ▷ Ependimoma

Keywords

- ▷ Neurological deficit
- ▷ Atrial fibrillation
- ▷ Ependymoma

Resumen

Los procesos neoforativos del sistema nervioso central son una causa infrecuente de aparición de focalidad neurológica en los pacientes afectos de fibrilación auricular en comparación con el origen isquémico embolígeno. En el presente artículo se expone el caso de un paciente de 79 años con fibrilación auricular que se presenta con una focalidad neurológica de *novo* debido a un ependimoma intramedular.

Abstract

Central nervous system tumors are a rare cause of neurologic deficit in atrial fibrillation patients compared to the emboligenic origin. In this article we report the case of an atrial fibrillation 79-year-old patient presenting with de novo neurologic deficit due to an intramedullary spinal ependymoma.

Puntos destacados

- ▷ No todo déficit neurológico en pacientes con fibrilación auricular tiene una etiología vascular.
- ▷ Una anamnesis y exploración clínica exhaustivas son fundamentales para detectar etiologías menos frecuentes para este tipo de cuadros y realizar diagnósticos diferenciales lo más amplios posible.

Introducción

La aparición de una focalidad neurológica de «*novo*» en un paciente afecto de fibrilación auricular suele ser de origen isquémico debido a la alta capacidad embolígena de este tipo de arritmia¹. No obstante, es posible encontrar otras causas que puedan explicar lo anterior; tanto de etiología isquémica como no isquémica². Dentro del último grupo de causas, debemos tener en cuenta etiologías diversas entre las que podemos encontrar los procesos neoforativos del sistema nervioso central, en particular, cuando la exploración neurológica no se corresponde con claridad a la afectación de un determinado territorio vascular. A continuación, se presenta el caso clínico de un paciente de 79 años afecto de fibrilación auricular y con aparición de focalidad neurológica de causa no embolígena secundaria a un tumor intramedular.

Caso clínico

Antecedentes

Varón de 79 años, sin alergias medicamentosas, que acude al Servicio de Urgencias por traumatismo craneoencefálico. Como antecedentes personales destacaba hipertensión a en tratamiento con amlodipino y un síndrome vertiginoso a en tratamiento con diazepam-sulpirida y betahistina. El paciente refería haber sido valorado hacía años por una arritmia (sin constar ninguna referencia en su historial médico) para la cual tomaba atenolol 50 mg/día.

Enfermedad actual

El paciente acude por traumatismo craneoencefálico tras haber experimentado una clínica de mareo y palpaciones en su domicilio. Refería por otra parte, durante los meses previos, episodios similares consistentes en inestabilidad de la marcha y caídas asociadas a debilidad progresiva en extremidades izquierdas.

Exploración física

En la exploración física, las constantes vitales se encontraban dentro de los límites normales con una temperatura de 35°C, presión arterial 114/70 mmHg y una frecuencia cardíaca de 70 lpm. La auscultación cardíaca era arritmica, sin

soplos. En la auscultación pulmonar destacaba una hipoventilación bibasal. La exploración abdominal y de las extremidades se encontraba dentro de la normalidad. En lo que respecta a la exploración neurológica, existía una dudosa paresia facial derecha, así como una paresia 4/5 en miembro superior izquierdo y en ambos miembros inferiores 4/5, siendo el reflejo cutáneo plantar extensor de forma bilateral.

Pruebas complementarias

Dentro de las pruebas complementarias, en el electrocardiograma se evidenció una fibrilación auricular a 93 latidos por minuto. En la TAC cerebral destacaba una lesión hipodensa en hemisferio cerebeloso izquierdo que resultaba sugestiva de etiología vascular crónica. El ecocardiograma transtorácico mostró un ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico con función sistólica conservada y una aurícula izquierda ligeramente dilatada. La radiografía de tórax, ecografía abdominal y analítica general incluyendo bioquímica, hemograma y estudio de coagulación, se encontraban en límites normales.

Evolución y diagnóstico

Se decidió el ingreso en el servicio de Medicina Interna para completar estudio. En resumen, nos encontrábamos con un paciente con una fibrilación auricular de inicio incierto y un aparente síndrome cruzado troncoencefálico (afectación de par craneal ipsilateral con alteración motora contralateral de extremidades) asociado a una posible afectación infratentorial debido a la paresia de ambos miembros inferiores. Teniendo en cuenta lo anterior, el síncope sufrido por el paciente podría ponerse razonablemente en relación bien con patología vascular cerebral, o asociarse a la fibrilación auricular o incluso con el síndrome vertiginoso que ya sufría el paciente de forma crónica.

Durante el ingreso hospitalario el paciente refiere una aparente mejoría de la paresia izquierda. Como complicación se diagnostica de una retención urinaria secundaria a infección del tracto urinario inferior que precisó de sondaje urinario y comenzó a referir una cefalea hemicraneal continua, asociada a ocasional sensación disneica con saturación de oxígeno y auscultación pulmonar normales.

Dada la clínica y exploración física del paciente se decide realizar una resonancia magnética cerebral en la cual, aparte de signos compatibles con leucoaraiosis, se visualiza una lesión expansiva intramedular alta. Se decide completar el estudio con una RMN cervical (figuras 1 y 2) que muestra una lesión sugestiva de tumoración primaria.

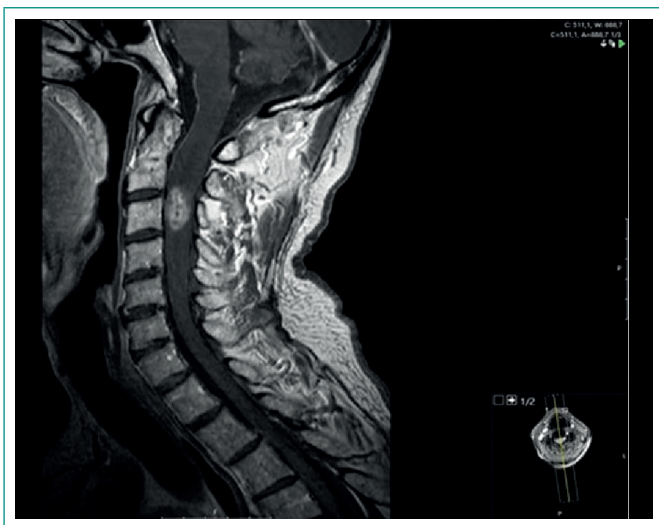


Figura 1. RMN con contraste potenciada en T1. Lesión expansiva. RMN con contraste potenciada en T2. Lesión expansiva intramedular en segmento cervical sugestiva de tumoración primaria (flecha).

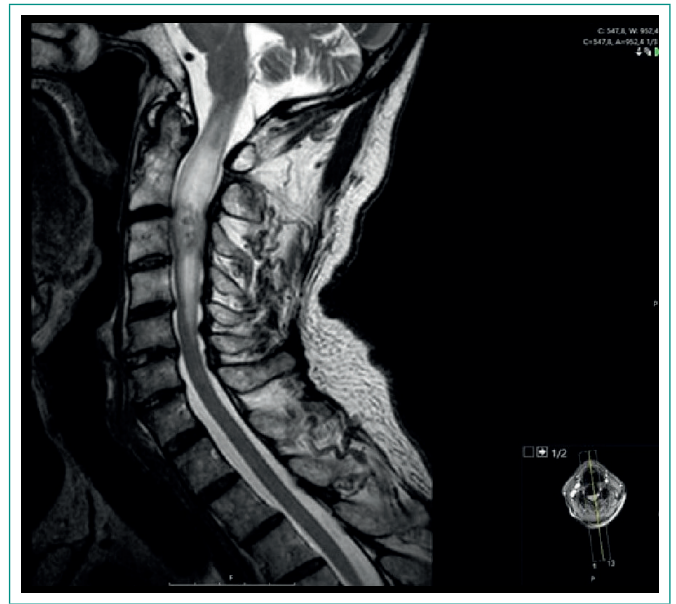


Figura 2. RMN con contraste potenciada en T1. Lesión expansiva. RMN con contraste potenciada en T2. Lesión expansiva intramedular en segmento cervical sugestiva de tumoración primaria (flecha).

En consenso con el servicio de Neurocirugía se decide intervención quirúrgica con intención curativa. Se realiza una laminectomía con mielotomía y disección tumoral. Durante el intraoperatorio desarrolla una fibrilación auricular a 120 latidos por minuto y posterior parada cardíaca recuperada tras maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar.

Tras recibir los resultados de anatomía patológica, se constata que la lesión se trataba de un ependimoma grado II de la OMS, p53 negativo y con un Ki-67 bajo. Tras la cirugía y con tratamiento rehabilitador se consigue una mejoría motora progresiva, siendo el paciente trasladado a una Unidad de Lesionados Medulares para continuar con dicho tratamiento.

Discusión

Los tumores medulares primarios son poco frecuentes, constituyendo una mínima parte de todos los tumores que afectan al sistema nervioso central³. La mayoría de este tipo de tumores son benignos. Pueden ocasionar síntomas tanto a nivel local (sobre todo dolor) como distal (alteraciones neurológicas, tanto sensitivas, como motoras). El ependimoma es el tercer tumor medular primario en frecuencia por detrás únicamente del meningioma y de los tumores de vainas nerviosas⁴. La tabla 1 muestra los principales tumores medulares. La prueba diagnóstica de elección para este tipo de tumor es la resonancia magnética nuclear con contraste, en la cual la mayoría realzan gadolinio⁵.

Localización	Tipo de tumor
Intramedular	<ul style="list-style-type: none"> Ependimoma Astrocitoma pilocítico Astrocitoma fibrilar difuso
Extramedular intradural	<ul style="list-style-type: none"> Meningioma Tumor de vainas nerviosas: <ul style="list-style-type: none"> Schwannoma Neurofibroma
Extramedular extradural	Metástasis

Tabla 1. Principales tumores medulares.

Dentro de los tumores intramedulares primarios el más frecuente es el ependimoma. En lo que respecta a la epidemiología, son más frecuentes en individuos entre 30-40 años y la localización más frecuente es la lumbosacra. Estas dos últimas características, de forma paradójica, no se cumplen en el caso que nos ocupa. Suelen tener un inicio centromedular con crecimiento centrífugo afectando inicialmente al haz espino-talámico, con alteraciones en la percepción del dolor y la temperatura; no obstante, en el presente caso clínico ya estaba presente incluso la afectación motora dado lo avanzado del tumor⁶. El tratamiento de elección, siempre que sea posible, es la resección quirúrgica completa⁷. En las resecciones incompletas y en las recurrencias podría valorarse tratamiento con radioterapia.

Conclusión

Este caso es un buen ejemplo de que no todo déficit neurológico, incluso en pacientes afectados de fibrilación auricular, es de origen vascular. Por otra parte, es importante señalar que en este paciente un dato fundamental para sospechar un origen no vascular de la alteración neurológica era la incoherencia de la exploración neurológica con los territorios vasculares cerebrales, lo cual nos sirve para poner en valor, una vez más, la importancia de una buena anamnesis y exploración física.

Además, ilustra sobre la importancia de realizar diagnósticos diferenciales lo más amplios posibles para contemplar todas las etiologías que podrían llegar a concordar con un síntoma y no solamente quedarnos con lo más típico o frecuente.

Bibliografía

1. Pistoia F, Sacco S, Tiseo C, Degan D, Ornello R, Carolei A. The Epidemiology of Atrial Fibrillation and Stroke. *Cardiol Clin*. 2016; 34(2): 255-268. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2015.12.002> (último acceso feb. 2023).
2. Knight-Greenfield A, Nario JJQ, Gupta A. Causes of Acute Stroke: A Patterned Approach. *Radiol Clin North Am*. 2019; 57(6): 1093-1108. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2019.07.007> (último acceso mar. 2023).
3. Ottenhausen M, Ntoulas G, Bodhinayake I, Ruppert F-H, Schreiber S, Förschler A et al. Intradural spinal tumors in adults - update on management and outcome. *Neurosurg Rev*. 2019; 42(2): 371-388. doi: <https://doi.org/10.1007/s10143-018-0957-x> (último acceso mar. 2023).
4. Tobin MK, Geraghty JR, Engelhard HH, Linninger AA, Mehta AI. Intramedullary spinal cord tumors: a review of current and future treatment strategies. *Neurosurg Focus*. 2015; 39(2): E14. doi: <https://doi.org/10.3171/2015.5.FOCUS15158> (último acceso ene. 2023).
5. Do-Dai DD, Brooks MK, Goldkamp A, Erbay S, Bhadelia RA. Magnetic resonance imaging of intramedullary spinal cord lesions: a pictorial review. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2010; 39(4): 160-185. doi: <https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2009.05.004> (último acceso feb. 2023).
6. Celano E, Salehani A, Malcolm JG, Reinertsen E, Hadjipanayis CG. Spinal cord ependymoma: a review of the literature and case series of ten patients. *J Neurooncol*. 2016; 128(3): 377-386. doi: <https://doi.org/10.1007/s11060-016-2135-8> (último acceso mar. 2023).
7. Borges LF. Spinal intramedullary ependymoma: surgical approaches and outcome. *J Neurosurg Sci*. 2018; 62(1): 51-62. doi: <https://doi.org/10.23736/S0390-5616.17.04162-5> (último acceso mar. 2023).