



Medicina de Familia. SEMERGEN

<https://www.elsevier.es/semergen>



P-095 - LO INFRECUENTE EXISTE

M.P. Carlos González, N. Ovalle González, R. Segura Granda, J.L. Cepeda Blanco, R. López Sánchez y N. Santos Méndez

Servicio Cántabro de Salud.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 36 años que consulta por inestabilidad de la marcha sin mareo ni cefalea de dos horas de evolución. Antecedentes personales: Fumadora de 40 paquetes/año. Dislipemia mixta. Tromboflebitis atribuida a toma de anticonceptivo. Varices. Tratamiento: atorvastatina 20 mg.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración general: Varices. Exploración neurológica: leve paresia facial izquierda central. Claudicación Barre y Mingazzini derechos con fuerza de extremidades derechas 4/5. Resto: normal. Ante la clínica y los hallazgos de la exploración se decide remitir al hospital de la zona ante la sospecha de ACVA (se activa el código ictus) Las pruebas que se realizaron en el hospital fueron: hemograma, bioquímica y coagulación, normal; radiografía de tórax, sin hallazgos; ECG: ritmo sinusal a 50 lpm; TAC craneal, normal. No se realizó fibrinólisis ante mejoría de la sintomatología a la llegada al hospital. Se diagnosticó de accidente cerebrovascular agudo (ACVA) isquémico en paciente con factores de riesgo cardiovascular (tabaco). Se realizó angioTAC y estudio de troncos supra- aórticos: Estenosis de inicio de arteria CMD. Se inició tratamiento con doble antiagregación, se recomendó abandonar el tabaco y se citó en consultas. En un estudio posterior se objetivó un déficit de proteína S. Actualmente se encuentra anticoagulada con Sintrom.

Juicio clínico: Déficit de proteína S con afectación cerebrovascular y vascular periférica.

Diagnóstico diferencial: La etiología de la enfermedad cerebro vascular(ECV) en adultos jóvenes difiere de la ECV que aparece en edades más avanzadas. Además de los factores de riesgo vascular (FRCV) clásicos, podemos encontrar otras entidades como cardiopatías congénitas, infecciones, traumatismos, vasculitis y alteraciones hematológicas. En nuestro caso, tenemos un paciente con FRCV (tabaco, dislipemia mixta) y déficit de proteína S. Una Historia Clínica completa y detallada constituye una herramienta de gran valor para orientar estos casos que se confirmaran posteriormente con pruebas de imagen y/o estudios analíticos más complejos.

Comentario final: El déficit de proteína S es una enfermedad adquirida hereditaria autosómica dominante. En la que existe un déficit del cofactor de la proteína C (dependiente de vitamina K) cuya función a su vez es inhibir la cascada de la coagulación (factor Xa) produciendo un estado de hipercoagulabilidad. Lo más frecuente es la afectación venosa en forma de trombosis venosa profunda aunque también puede aparecer afectación arterial como ocurre aquí. El diagnóstico de

confirmación se obtiene mediante ELISA con determinación de la proteína S. En cuanto al tratamiento de los pacientes con ECV y déficit de proteína S la anticoagulación a largo plazo parece ser, en la actualidad, lo más razonable para evitar nuevos eventos vasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leys D, Bandu L, Hénon H, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology*. 2002;59:26.
2. Ji R, Schwamm LH, Pervez MA, Singhal AB. Ischemic stroke and transient ischemic attack in young adults: risk factors, diagnostic yield, neuroimaging, and thrombolysis. *JAMA Neurol*. 2013;70:51.
3. Bauer KA. Protein S deficiency: Clinical manifestations and diagnosis Uptodate December 2015.