

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Imagen del mes

Hemorragias intracraneales múltiples secundarias a angiopatía amiloide cerebral

Multiple intracranial haemorrhages secondary to cerebral amyloid angiopathy

Javier Ariel Moschini

Unidad de Stroke, Clínica Sagrada Familia, Buenos Aires, Argentina

Mujer de 70 años de edad, con antecedente de enfermedad de Alzheimer. A mediados de diciembre de 2012 presentó cefalea aguda, intensa, persistente; el 08.01.2013 se realizó una RM craneal que mostró una hemorragia intracerebral (HIC) occipital derecha lobar subaguda, con atrofia generalizada, aunque más acentuada en los lóbulos temporales mediales, y lesiones de la sustancia blanca periventricular. A mediados de enero de 2013 presentó un evento clínico caracterizado por cefalea, vómitos y hemiparesia izquierda; no se realizaron estudios de neuroimágenes. El 20.02.2013 presentó cefalea, vómitos y alteración de la conciencia; fue asistida inicialmente en otro centro, donde se procedió con intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Ingresó en nuestra institución el 24.02.2013. La TC mostró una HIC frontal derecha lobar aguda muy voluminosa (aprox. 60 ml), con extensión a los compartimentos subaracnoideo y ventricular adyacentes, y múltiples HIC lobares agudas pequeñas con distribución parcheada en ambos hemisferios cerebrales (fig. 1). La RM evidenció múltiples HIC lobares en el hemisferio cerebral derecho en diferentes estadios evolutivos: frontal aguda, parietal subaguda, temporal y occipital crónicas, y hemisiderosis superficial en los lóbulos temporal, parietal y occipital derechos (fig. 2). Los estudios angiográficos por TC, RM y cateterismo no identificaron alteraciones significativas. Se estableció el diagnóstico de HIC múltiples secundarias a angiopatía amiloide cerebral (AAC) esporádica probable, de acuerdo a los criterios de Boston clásicos y modificados.

La AAC esporádica es una enfermedad cerebrovascular caracterizada patológicamente por el depósito de péptido β -amiloide en las tunicas media y adventicia de los capilares, arteriolas y arterias de calibre pequeño y mediano (<2 mm) de la corteza cerebral y las leptomeninges¹.

El principal factor de riesgo de AAC esporádica es la edad avanzada. Los estudios de necropsia muestran que la prevalencia varía desde 2% en los individuos de 50 años hasta 74% en los mayores de 90 años en la población general, y supera el 90% en los casos de enfermedad de Alzheimer².

La AAC esporádica es la causa más frecuente de HIC lobar y de hemorragia subaracnoidea (HSA) cortical en los ancianos³. La HIC se localiza en la corteza cerebral, la unión corticosubcortical y la sustancia blanca subcortical; los lóbulos más afectados son los occipitales, seguidos de los frontales, temporales y parietales; estos sangrados son frecuentemente múltiples y simultáneos y tienen un alto riesgo de recurrencia, 5-15% anual³. La HSA aguda y la hemisiderosis subpial crónica pueden resultar de la extensión de la HIC lobar al espacio subaracnoideo o bien constituir una lesión hemorrágica primaria debido a la rotura de las arterias leptomeníngeas⁴. La HSA asociada a AAC se localiza en los surcos corticales de la convexidad de los hemisferios cerebrales, una característica anatómica distintiva y diferenciadora de la HSA de las cisternas basales debida a la rotura de los aneurismas saculares del polígono de Willis⁵.

Correo electrónico: javiermoschini@hotmail.com

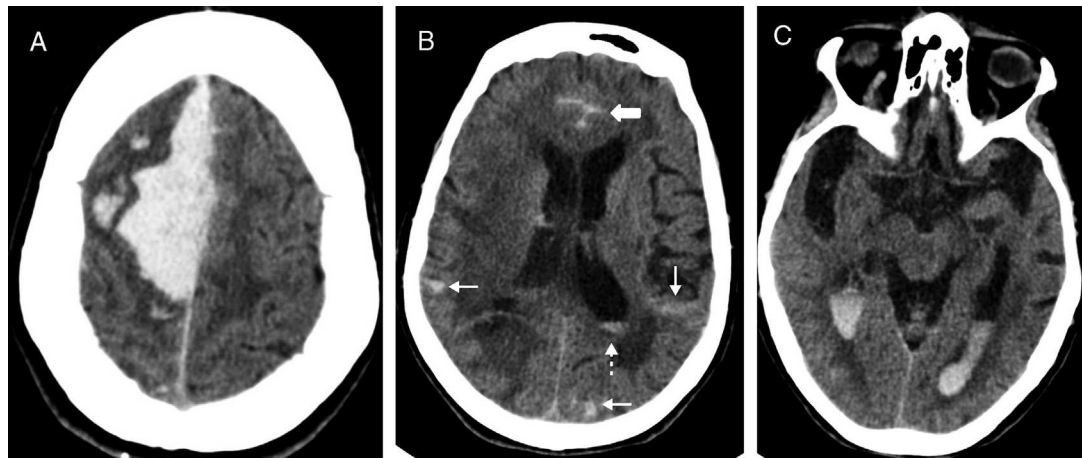


Figura 1 – TC. A) Hemorragia frontal derecha lobar (corticosubcortical) aguda muy voluminosa. B) Hemorragias lobares (corticales) pequeñas agudas multifocales en ambos hemisferios cerebrales (flechas delgadas). Hemorragia aguda en la porción más declive del ventrículo lateral izquierdo (flecha de puntos). Hemorragia subaracnoidea aguda en el cíngulo anterior (flecha gruesa). Lesiones de la sustancia blanca periventricular. C) Hemorragia aguda en las astas occipitales de los ventrículos laterales. Atrofia severa de las porciones mediales de los lóbulos temporales. Ausencia de sangrado en las cisternas basales.

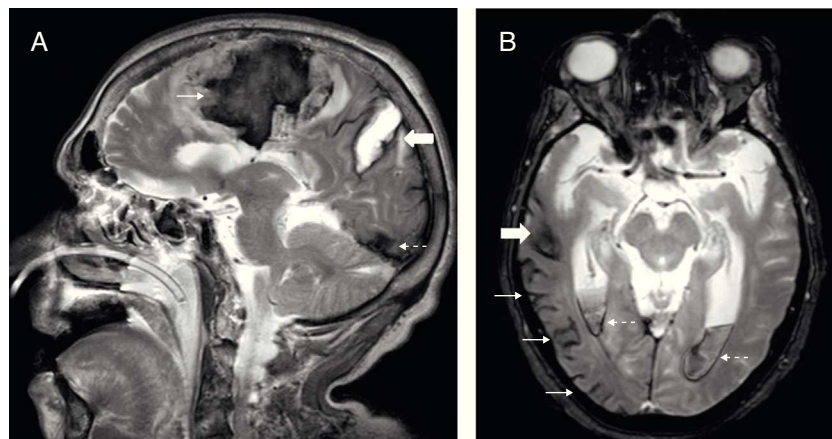


Figura 2 – RM. A) Secuencia T2, plano sagital. Hemorragias lobares múltiples en el hemisferio cerebral derecho en diferentes estadios evolutivos: frontal aguda (desoxihemoglobina, flecha delgada), parietal subaguda (metahemoglobina, flecha gruesa) y occipital crónica (hemosiderina, flecha de puntos). B) Secuencia GRE, plano axial. Hemorragia lobar crónica en el lóbulo temporal derecho (flecha gruesa) y hemosiderosis superficial (flechas delgadas) en los lóbulos temporal y occipital derechos. Hemorragia aguda en las astas occipitales de los ventrículos laterales (flechas de puntos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Attems J, Jellinger K, Thal DR, van Nostrand W. Review: Sporadic cerebral amyloid angiopathy. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2011;37:75–93.
2. Van Rooden S, van der Grond J, van de Boom R, Haan J, Linn J, Greenberg SM, et al. Descriptive analysis of the Boston criteria applied to a Dutch-type cerebral amyloid angiopathy population. *Stroke.* 2009;40:3022–7.
3. Charidimou A, Gang Q, Werring DJ. Sporadic cerebral amyloid angiopathy revisited: Recent insights into pathophysiology and clinical spectrum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012;83:124–37.
4. Linn J, Halpin A, Demaerel P, Ruhland J, Giese AD, Dichgans M, et al. Prevalence of superficial siderosis in patients with cerebral amyloid angiopathy. *Neurology.* 2010;74:1346–50.
5. Raposo N, Viguier A, Cuvinciuc V, Calviere L, Cognard C, Bonneville F, et al. Cortical subarachnoid haemorrhage in the elderly: A recurrent event probably related to cerebral amyloid angiopathy. *Eur J Neurol.* 2011;18:597–603.