

## 424/650 - DOCTORA, NO ATINO A COGER LAS COSAS

S. Castro Delgado<sup>1</sup>, B. Vallecillo Rico<sup>2</sup> y P. Barboza Trujillo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz.<sup>2</sup>Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Punta de Europa. Cádiz.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 75 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedente personal de poliartrosis, independiente para las actividades de su vida diaria. Niega hábitos tóxicos. Tratamiento: condroitín sulfato y tramadol. Acude a nuestra consulta por cuadro agudo de torpeza motora, dificultad para coger y manipular objetos con dismetría derecha, sin clara pérdida de fuerza de 48-72h de evolución.

**Exploración y pruebas complementarias:** Buen estado general, consciente y orientada, afebril. Lenguaje coherente, fluido y correcto. Bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Cabeza y cuello: sin hallazgos. Auscultación cardiopulmonar: rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen y extremidades: sin hallazgos. Pulso periféricos presentes y simétricos. PINRLA. Dismetría derecha con aparente hemianopsia homónima bilateral derecha. Resto de pares craneales sin alteraciones. Fuerza, tono y sensibilidad sin alteraciones. RCP flexor bilateral. Ante exploración se deriva a Urgencias. Bioquímica, hemograma y coagulación: valores normales. ECG: ritmo sinusal a 67 lpm sin alteraciones de la repolarización. Radiografía de tórax: Sin hallazgos. TAC craneal: focos de sangrado intraparenquimatoso de 31 mm parietal izquierdo y 11 mm frontal derecho con discreto edema perilesional que parecen afectar cortical y sustancia blanca subcortical en probable relación con LOE. Engrosamiento cortical parietal derecho con edema vasogénico sugestivo de LOE.

**Orientación diagnóstica:** La paciente ingresa. Se realiza rastreo tumoral mediante body-TAC sin evidencia de LOE y RMN para definir mejor las lesiones: se identifican incontables depósitos hemorrágicos bihemisféricos supratentoriales compatibles con angiopatía amiloide. No LOE. Juicio clínico: Angiopatía amiloide cerebral (criterios de Boston).

**Diagnóstico diferencial:** Neoplasia. Transformación hemorrágica de ACV isquémico. Hemorragia HTA. Angiopatía amiloide cerebral. Coagulopatía.

**Comentario final:** Mejoría con corticoterapia, al alta leve dismetría derecha que no impide actividades cotidianas. Angiopatía amiloide cerebral constituye una causa importante de hemorragia cerebral. Prevalencia 2,3% entre 65-74 años y 12% > 85 años. El 5% de ACV hemorrágicos son atribuibles a esta patología. Es característica la presencia de microsangrados difusos y depósitos de hemosiderina (RMN). Diagnóstico definitivo anatomo-patológico postmortem con depósitos beta amiloide en capa media y adventicia vascular. No existe tratamiento, aunque responde parcialmente a corticoides. Riesgo alto de recidiva hemorrágica con evolución hacia demencia.

### Bibliografía

1. Smith EE. Cerebral amyloid angiopathy as a cause of neurodegeneration. *J Neurochem*. 2018;144:651-8.

**Palabras clave:** Amiloide cerebral. Angiopatía. Neurodegeneración.