

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Imagen del mes

Hemorragia subaracnoidea cortical secundaria a síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

Cortical subarachnoid hemorrhage secondary to reversible cerebral vasoconstriction syndrome

Javier Moschini^a y Francisco Meli^b

^aDepartamento de Neurología

^bDiagnóstico por Imágenes, Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea FLENI, Argentina

Se trata de un varón de 47 años de edad, con antecedentes de obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, hiperuricemia y litiasis renal. El 14 de noviembre de 2008 despertó del sueño nocturno con cefalea de intensidad muy grave (10/10), holocraneana, con náuseas y vómitos asociados. Estos síntomas fueron precedidos en pocas horas por una ingesta abundante de bebidas alcohólicas. En las 48 horas siguientes presentó dos episodios de cefalea de inicio súbito, de intensidad máxima desde el comienzo, durante la vigilia, sin factores gatillo, seguidos de cefalea persistente de moderada intensidad. El 17 de noviembre de 2008 consultó en el Servicio de Urgencias de nuestra institución. El examen físico inicial fue normal. Se realizó una resonancia magnética craneal que mostró una hemorragia subaracnoidea (HSA) localizada en la convexidad del lóbulo frontal derecho (fig. 1 A). La angiografía cerebral por cateterismo (AC) mostró estenosis y dilataciones multisegmentarias en las arterias cerebrales anterior, media y posterior, cerebelosas posteroinferior, anteroinferior y superior, bilateralmente (fig. 1 B). El examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró una presión de apertura de 34 cmH₂O, aspecto claro, sin xantocromía, proteínas 13 mg/dl, glucosa 55 mg/dl, leucocitos 0/mm³ y hematíes 10/mm³. Las determinaciones toxicológicas e inmunológicas y las catecolaminas urinarias mostraron resultados negativos o normales. Se diagnosticó HSA cortical y síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) secundario, precipitado por la intoxicación alcohólica aguda. Se indicó tratamiento con nimodipino 60 mg cada 4 horas y pravastatina 40 mg/día. Evolucionó favorablemente con remisión de la cefalea. La

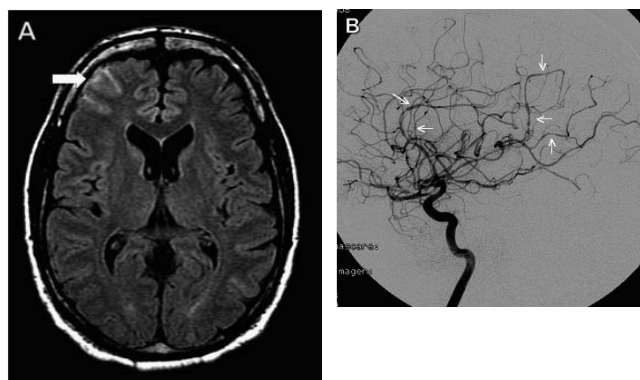


Figura 1

angiografía por resonancia magnética (ARM) a las 7 semanas mostró resolución casi completa de la vasoconstricción. En 18 meses de seguimiento no ha presentado nuevos eventos vasculares.

La HSA cortical puede definirse como un sangrado localizado en los espacios subaracnoideos de la convexidad de los hemisferios cerebrales, sin compromiso del parénquima adyacente o extensión a las cisuras interhemisféricas, cisternas basales o ventrículos¹. La HSA cortical representa aproximadamente el 5% del total de casos de HSA espontánea. Las etiologías descritas incluyen angiopatía amiloide cerebral, SVCR, síndrome de encefalopatía posterior reversible, disec-

ciones arteriales cervicocefálicas, trombosis venosa cerebral, enfermedad de Moya-Moya, aneurismas micóticos, vasculitis del sistema nervioso central, malformaciones arteriovenosas, fístulas arteriovenosas dures, cavernomas, neoplasias y abscesos cerebrales, trombocitopenia y coagulopatías¹⁻³.

El SVCR puede definirse de acuerdo a los siguientes criterios diagnósticos: a) cefalea aguda grave, con o sin síntomas neurológicos adicionales; b) ausencia de HSA atribuible a ruptura aneurismática; c) AC o ARM o angiografía por tomografía computarizada con evidencia de vasoconstricción arterial cerebral segmentaria multifocal; d) LCR normal o casi normal (proteínas < 80 mg/dl, leucocitos < 10/mm³, glucosa normal) y e) reversibilidad de las anormalidades angiográficas dentro de las 12 semanas del inicio⁴. En los últimos años el SVCR se ha convertido en una causa reconocida de cefalea en estallido, ataque isquémico transitorio, accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia intracerebral y HSA cortical⁵.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

B I B L I O G R A F Í A

1. Kumar S, Goddeau RP, Selim MH, Thomas A, Schlaug G, Alhazzani A, et al. Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. *Neurology*. 2010; 74:893-9.
2. Spitzer C, Mull M, Rohde V, Kosinski CM. Non-traumatic cortical subarachnoid haemorrhage: diagnostic work-up and aetiological background. *Neuroradiology*. 2005;47:525-31.
3. Refai D, Botros JA, Strom RG, Derdeyn CP, Sharma A, Zipfel G. Spontaneous isolated convexity subarachnoid hemorrhage: presentation, radiological findings, differential diagnosis, and clinical course. *J Neurosurg*. 2008;109:1034-41.
4. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med*. 2007;146:34-44.
5. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Brain*. 2007;130:3091-101.