

Imagen del mes

Hemorragia subaracnoidea cortical secundaria a rotura de aneurisma micótico



Cortical subarachnoid hemorrhage secondary to mycotic aneurysm ruptured

Javier A. Moschini^{a,*}, Esteban V. Scrivano^b, José F. Vila^a, Carlos A. Ingino^c
y Pedro Lylyk^b

^a Servicio de Neurología, Clínica Sagrada Familia ENERI, Buenos Aires, Argentina

^b Servicio de Neurorradiología Intervencionista, Clínica Sagrada Familia ENERI, Buenos Aires, Argentina

^c Servicio de Cardiología, Clínica Sagrada Familia ENERI, Buenos Aires, Argentina

Varón de 30 años de edad, diestro, con antecedentes de hipertensión arterial, cirugía de reemplazo de válvula aórtica con prótesis mecánica (julio del 2010) debido a válvula aórtica bicúspide. Tratamiento habitual: perindopril 5 mg día, ace-nocumarol con objetivo de razón internacional normalizada (RIN) de 2-3. Dentro de las 48 h previas a la hospitalización, presentó cefalea de inicio agudo, holocraneal, pulsátil, de moderada intensidad, acompañada de sensación de adormecimiento en la mano derecha y un registro febril de 38 °C. El examen físico de ingreso fue normal. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) de encéfalo mostraron una hemorragia subaracnoidea (HSA) localizada en la convexidad del lóbulo parietal izquierdo (**fig. 1**). Las angiografías por TC y RM evidenciaron un aneurisma pequeño (2 mm) en la porción distal de un ramo parietal de la arteria cerebral media izquierda. Laboratorio: leucocitos 10.130/mm³, RIN 4,32. Se diagnosticaron probable endocarditis infecciosa (EI) de válvula protésica y accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico asociado a terapia anticoagulante y rotura de aneurisma micótico. Se corrigió el déficit hemostático con concentrado del complejo protrombínico y vitamina K; se obtuvieron muestras de hemocultivos y se inició terapia antimicrobiana empírica con ceftriaxona 2 g cada 12 h, vancomicina 1 g cada 12 h y rifampicina 600 mg cada 12 h. El ecocardiograma

transesofágico mostró una vegetación de 17 mm × 10 mm en la prótesis valvular aórtica. La angiografía cerebral por cateterismo confirmó la presencia del aneurisma micótico (**fig. 2 A y B**), que se excluyó de la circulación mediante la embolización del vaso aferente con N-butilcianoacrilato (**fig. 2 C**). Los hemocultivos desarrollaron Propionibacterium acnes.

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 alrededor del 5% del total de casos de HSA espontánea. Las causas más frecuentes de HSA cortical son la angiopatía amiloide cerebral y el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible; otras etiologías menos comunes incluyen el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, las disecciones arteriales cervicocefálicas, la trombosis venosa cerebral, la enfermedad de moyamoya, los aneurismas micóticos, las vasculitis del sistema nervioso central, las malformaciones arteriovenosas cerebrales, las fistulas arteriovenosas durales craneales, la enfermedad carotídea aterosclerótica severa, los cavernomas, las neoplasias y los abscesos cerebrales, las alteraciones de la hemostasia y los fármacos antitrombóticos^{1,2}.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: javermoschini@hotmail.com, jmoschini@sagradafamilia.com.ar (J.A. Moschini).

1853-0028/\$ - see front matter © 2013 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2013.12.001>

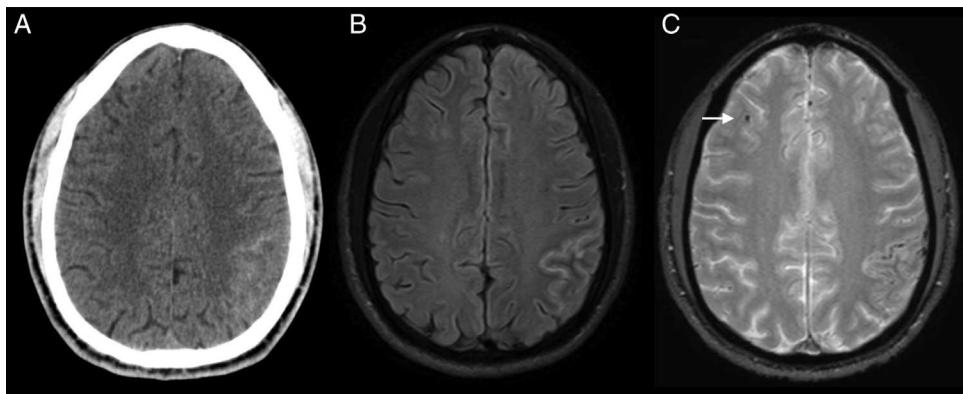


Figura 1 – TC (A) y RM de encéfalo, secuencias FLAIR (B) y GRE (C). HSA cortical aguda en el lóbulo parietal izquierdo. Adicionalmente, en la secuencia GRE se observa una microhemorragia crónica superficial en el lóbulo frontal derecho (flecha).

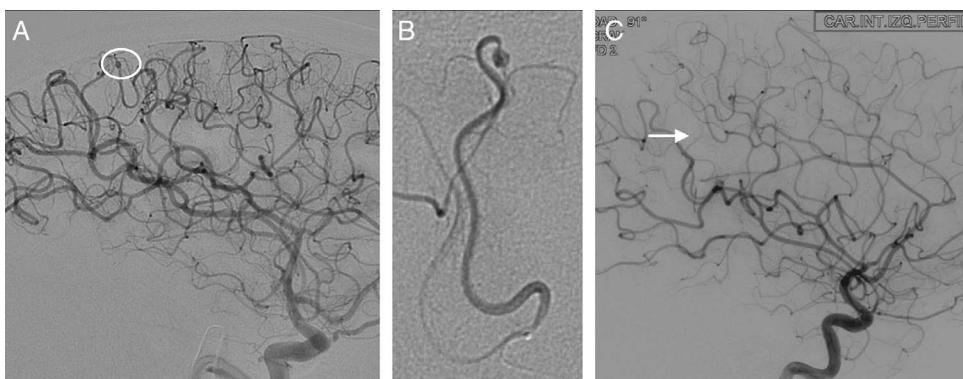


Figura 2 – A) Angiografía de la arteria carótida interna izquierda, proyección lateral. Se observa un aneurisma sacular pequeño (2 mm) localizado en la porción distal de un ramo parietal de la ACM (círculo), de tipo micótico, considerado causal de la HSA cortical aguda del lóbulo parietal izquierdo. B) Angiografía selectiva del ramo parietal aferente del aneurisma micótico. C) Control angiográfico posterior a la embolización del ramo parietal con NBCA (flecha), que confirma la exclusión del aneurisma micótico de la circulación.

Las complicaciones neurológicas son aspectos prominentes de la EI, debido a la elevada prevalencia (20-40%) y al impacto negativo en la morbilidad a corto y largo plazo³. En una serie reciente de 1.345 pacientes consecutivos con EI del lado izquierdo, se registraron complicaciones neurológicas en el 25% de los casos: ataque isquémico transitorio y ACV isquémico en el 14%, ACV hemorrágico en el 4%, encefalopatía en el 5%, meningitis en el 1% y absceso encefálico en el 0,1%. Los factores de riesgo de complicaciones neurológicas fueron el tamaño de la vegetación, la infección por *Staphylococcus aureus*, la terapia anticoagulante y el compromiso valvular mitral. La mortalidad temprana de la cohorte fue del 30% y aumentó al 45% en el grupo con complicaciones neurológicas⁴.

La patogénesis de las hemorragias intracraneales asociadas a EI es multifactorial e incluye el uso de fármacos anticoagulantes, la coagulopatía asociada a sepsis, la transformación hemorrágica de infartos embólicos, la arteritis cerebral (por lo general, infecciosa y necrosante) y la rotura de aneurismas micóticos^{4,5}.

BIBLIOGRAFÍA

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. Cuvinciuc V, Viguer A, Calviere L, Raposo N, Larrue V, Cognard C, et al. Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:1355-62.
3. Anderson DJ, Goldstein LB, Wilkinson WE, Corey GR, Cabell CH, Sanders LL, et al. Stroke location, characterization, severity, and outcome in mitral vs aortic valve endocarditis. *Neurology*. 2003;61:1341-6.
4. García-Cabrera E, Fernández-Hidalgo N, Almirante B, Ivanova-Georgieva R, Noureddine M, Plata A, et al. Neurological complications of infective endocarditis: Risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: A multicenter observational study. *Circulation*. 2013;127:2272-84.
5. Hart RG, Kagan-Hallet K, Joerns SE. Mechanisms of intracranial hemorrhage in infective endocarditis. *Stroke*. 1987;18:1048-56.