



ORIGINAL

Hemorragia subaracnoidea espontánea de la convexidad cerebral: una serie clínica de 3 pacientes asociada con angiopatía amiloide cerebral



D.A. García Estévez^{a,*}, R.M. García-Dorrego^b, B. Nieto-Baltar^c,
M. Marey-Garrido^b y T. Hierro-Torner^b

^a Unidad de Neurología, Hospital Comarcal de Monforte de Lemos, Monforte de Lemos, Lugo, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Comarcal de Monforte de Lemos, Monforte de Lemos, Lugo, España

^c Servicio de Radiología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

Recibido el 13 de junio de 2015; aceptado el 4 de noviembre de 2015

Accesible en línea el 7 de enero de 2016

PALABRAS CLAVE

Hemorragia subaracnoidea;
Hemosiderosis meníngea;
Microsangrados;
Apolipoproteína E;
Péptido beta-amiloide;
Síntomas queiroorales

Resumen

Introducción: La hemorragia subaracnoidea de la convexidad cerebral (HSAc) consiste en la presencia de un sangrado espontáneo, no aneurismático ni traumático, localizado en los surcos de la convexidad cerebral, cuya etiología es muy variada. Presentamos una serie de 3 casos de HSAc con probable angiopatía amiloidea cerebral (AAC) con clínica sensitiva recurrente que respondió al tratamiento con corticoides.

Pacientes: Caso 1: varón de 67 años que presenta episodios paroxísticos sensitivos en el hemicuerpo derecho con progresión jacksoniana, episodios sensitivos queiroorales con disfasia motora. Caso 2: varón de 79 años, con trastorno paroxístico sensitivo-motor queirooral izquierdo y disartria. Caso 3: mujer de 71 años, con trastorno paroxístico sensitivo-motor queirooral izquierdo y disartria. Ningún paciente tuvo cefalea ni deterioro cognitivo. Se descartó la presencia de malformaciones aneurismáticas con una angio-RM cerebral.

Resultados: La tomografía computarizada craneal mostró una hiperdensidad aislada en un surco de la convexidad frontal y la RM encefálica en la secuencia de eco-gradiente mostró depósitos de hemosiderina en dichos surcos y lesiones sugestivas de microsangrados. La RM no mostró atrofia de hipocampos ni temporal medial. En el líquido cefalorraquídeo todos los pacientes tuvieron un descenso del péptido beta-amiloide, valores bajos del índice de Hulstaert y aumento de la proteína tau fosforilada. Todos los pacientes se trataron inicialmente con prednisona y levetiracetam pero los síntomas recurrieron en dos pacientes tras la suspensión de la prednisona.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: daniel.apolinar.garcia.estevez@sergas.es (D.A. García Estévez).

KEYWORDS

Subarachnoid
haemorrhage;
Meningeal
haemosiderosis;
Microbleeds;
Apolipoprotein E;
Beta-amyloid
peptide;
Cheiro-oral symptoms

Conclusiones: Presentamos a 3 pacientes con HSAC asociada a AAC, caracterizados por una clínica estereotipada, con ausencia de cefalea y de demencia clínica, con buena respuesta al tratamiento corticoideo.

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Spontaneous convexity subarachnoid haemorrhage: Clinical series of 3 patients with associated cerebral amyloid angiopathy

Abstract

Introduction: Convexity subarachnoid haemorrhage (cSAH) is a rare type of spontaneous, non-traumatic, and nonaneurysmal SAH characterised by blood collections in one or more cortical sulci in the convexity of the brain; the aetiology varies. We report a clinical case series of 3 patients with cSAH associated with probable cerebral amyloid angiopathy (CAA) who presented with focal sensory seizures and responded well to corticosteroid treatment.

Patients: Case 1 was a 67-year-old man reporting right-sided paroxysmal sensory episodes with Jacksonian progression, cheiro-oral symptoms, and motor dysphasia. Case 2 was a 79-year-old man reporting left-sided paroxysmal episodes with cheiro-oral signs and dysarthria. Case 3 was a 71-year-old woman also reporting recurrent left cheiro-oral signs and dysarthria. None of the patients had headache or clinical dementia. Aneurysms were ruled out using MR angiography.

Results: Brain CT scan detected an isolated hyperintensity in a sulcus of the frontal convexity; brain gradient echo T2-weighted MRI sequences showed meningeal haemosiderosis and microbleeds. However, no atrophy was identified in medial temporal lobes including the hippocampal formation. All patients had low levels of beta-amyloid in CSF, low values on the Hulstaert index and high levels of phosphorylated tau protein. Patients were initially treated with prednisone and levetiracetam, but symptoms recurred in 2 patients after prednisone was discontinued.

Conclusions: We present a series of 3 patients with cSAH associated with CAA, characterised by a stereotypical syndrome responding well to corticoid treatment; there were no cases of headache or clinical dementia.

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La denominada hemorragia subaracnoidea de la convexidad (HSAC) cerebral se refiere a la presencia de sangrado subaracnoideo localizado en un surco (o unos pocos adyacentes) de la convexidad cerebral, sin que exista contaminación de las cisuras interhemisféricas, las cisternas de la base o de los ventrículos cerebrales¹⁻⁵. La etiología es variada, pero varios autores han señalado una diferencia etiológica en relación con la edad de presentación de la hemorragia, de forma que en menores de 60 años predominan los síndromes de vasoconstricción cerebral, y en los mayores de 60 años la causa principal del sangrado es la angiopatía amiloidea cerebral (AAC)¹⁻⁵. La presentación clínica también está condicionada por la etiología, ya que los pacientes con vasoespasmo cerebral suelen presentar cefalea en trueno y los pacientes con AAC asocian episodios transitorios focales de disfunción neurológica tipo AIT-like o aura-like¹⁻⁶.

Presentamos una serie de 3 pacientes con HSAC asociada con una probable AAC, valorando la posible implicación de las vías patogénicas del péptido beta-amiloide y de la proteína tau a través de su análisis en el líquido cefalorraquídeo (LCR), caracterizándose la muestra por una clínica neurológica estereotipada, la cual presenta una respuesta inicial

excelente al tratamiento corticoideo, pero el pronóstico final es poco favorable por la tendencia a la recurrencia del sangrado intracraneal.

Pacientes

Caso 1: paciente de 67 años, con antecedentes de hipercolesterolemia, diagnosticado en el año 2005 de AIT y manteniéndose antiagregación con clopidogrel; consulta en noviembre del 2013 por presentar varios episodios de disfunción neurológica consistentes en parestesias hormigueantes peribucales derechas afectando a la hemilengua derecha, saltando a los pulpejos de los dedos de la mano derecha y desde ahí hasta alcanzar al antebrazo u hombro, acompañándose de dificultad para emitir el lenguaje, con una duración de 10 a 15 min y frecuencia de hasta 8 episodios al día. En alguna ocasión la clínica sensitiva progresó al muslo derecho a través del costado. No se acompaña de cefalea ni alteración del nivel de consciencia ni signos meníngeos en la exploración neurológica. Se realizó una TAC craneal que muestra una hiperdensidad en un surco del lóbulo frontal izquierdo y con datos de hemosiderosis superficial en la RM con ecogradiante. La etiología isquémica

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5631800>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5631800>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)