



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

## 423/27 - DÉFICIT NEUROLÓGICO AGUDO

D. Santana Castillo<sup>1</sup>, A. Mateo Acuña<sup>2</sup>, E. Quiroz Flores<sup>3</sup>, L. Díaz González<sup>4</sup>, C. Gómez Vildosola<sup>5</sup>, D. González Armas<sup>6</sup>, O. Fernández Casares<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Médico Adjunto. Urgencias del Hospital comarcal de Laredo. Cantabria, <sup>2</sup>Médico Residente de 4º año. Centro de Salud Cotolino. Casto Urdiales, Cantabria, <sup>3</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria MIR 2. Centro de Salud Cotolino. Castro-Urdiales, <sup>4</sup>Médico Residente de 3º año. Centro de Salud Laredo. Cantabria. <sup>5</sup>Médico Residente de 1º año. Centro de Salud de Laredo. Cantabria, <sup>6</sup>Médico Residente de 1º año. Centro de Salud Laredo. Cantabria, <sup>7</sup>Residente de 3º año. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

## Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 85 años, estable dentro de sus patologías de base, acude al Servicio de Urgencias de Atención Primaria acompañada de su esposo por presentar desde hace dos horas pérdida del control de esfínteres y alteración del habla. Tras la anamnesis y la exploración decidimos derivarla al Hospital para completar estudio. Antecedentes personales. NAMC, demencia mixta en seguimiento por Neurología, osteoporosis, glaucoma, IQ: quiste cutáneo, carcinoma basocelular. Tratamiento crónico: ácido acetilsalicílico 100 mg, atorvastatina 40 mg, ácido alendrónico 70 mg, donezepilo clorhidrato 10 mg, travoprost/timolol colirio, furosemida 40 mg, hidroferol mensual, omeprazol 20 mg, paracetamol a demanda.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA 185/73, FC 87, glucosa 122 mg/dl ACP rítmica, no soplos, mvc. Examen neurologico: alerta, disfagia moderada, fluencia disminuida, responde órdenes sencillas aisladas, no nomina, no repite, no asimetría facial, no alteración de vías largas, ni otro hallazgo en la exploración. ECG: RS a 80, eje positivo, no alteración de la repolarización, RX tórax normal. Hemograma, coagulación y perfil de Medicina Interna sin alteraciones. TAC sin/contraste + TC Arterias cerebrales sugiere un hematoma intraaxial redondeado frontal izquierdo (anteroposterior, transverso y craneocaudal 4 × 4,5 × 3,6) con edema y efecto expansivo local, sin datos de malformación vascular y otras patologías subyacentes.

**Juicio clínico:** Hematoma Intraparenquimatoso frontal izquierdo, Probable angiopatía amiloide.

**Diagnóstico diferencial:** Ictus. Infección urinaria. Deterioro cognitivo avanzado.

**Comentario final:** La angiopatía amiloide cerebral (AAC), se presenta como un fenómeno clínico/patológico de depósitos de amiloide en las arterias del córtex cerebral y las leptomeninges, siendo más susceptible a presentar hemorragias, isquemia o leucoencefalopatía. Suele presentarse en pacientes con enfermedad de Alzheimer y personas cognitivamente normales, pero en edad avanzada. La AAC tiene amplio espectro de presentaciones clínicas y se debe tener en cuenta en un paciente mayor de 60 años que presente un deterioro cognitivo progresivo en corto periodo de tiempo, síntomas neurológicos focales transitorios o ACV hemorrágicos sin relación causal clara.

Nos apoyaremos en los Criterios de Boston, los cuales se basan en datos clínicos, histológicos y pruebas de imágenes, para determinar el grado de certeza. La AAC no tiene un tratamiento específico, pero se ha demostrado que el control de la tensión arterial y evitar el uso de antiagregantes plaquetarios reduce la aparición de hemorragias. En nuestro caso, luego del ingreso en la Planta de NRL y de ser desestimado el uso de medidas invasivas, la paciente presentó complicaciones y empeoramiento de la clínica neurológica; realizándose posteriormente un traslado a un Hospital de Crónicos para iniciar rehabilitación y ver evolución clínica.

## **Bibliografía**

Revesz T, Holton JL, Lashley T, et al. Genetics Molecular Pathogenesis of Sporadic and Hereditary Cerebral Amyloid angiopathies. *Acta Neuropathol.* 2009;118:115-30.

Knudsen KA, Rosand J, Karluk D, Greenberg SM. Clinical Diagnosis of cerebral Amyloid Angiopathy: Validation of that Boston Criteria. *Neurology.* 2001;56:537-9.

Rosand J, Musikansy A, Kumar A, et al. Spatial Clustering of Hemorrhages in probable cerebral Amyloid Angiopathy. *Ann Neurol.* 2005;58:459-62.

Rodriguez-Yáñez M, et al. Guías de actualización clínica de hemorragias intracerebral. *Neurologia.* 2013;28:236-49.

Damasceno Benito P. Relationship Between cortical microinfarcts and cognitive impairment in Alzheimers disease. *Dement. Neuropsychol.* 2012;6(3):131-6.