



Neurology perspectives



20068 - ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL IATRÓGENA Y COPATOLOGÍA CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER TRAS ANTECEDENTE NEUROQUIRÚRGICO. DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Martínez Fernández, I.¹; Hernández Fernández, F.¹; Barbella, R.²; Feria Vilar, I.¹; Ayo, Ó.¹; García García, J.¹; Collado, R.³; Andrés López, A.¹; Barrera, C.⁴; Serrano, G.⁵; Lozano, E.³; López, L.⁶; Sánchez Larsen, Á.¹; Serrano, B.¹; González Villar, E.¹; Restrepo Carvajal, L.¹; Cuenca Juan, F.¹; Ocaña Mora, B.¹; Sánchez Morales, L.¹; Torres López, L.¹; Segura Martín, T.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; ² Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; ³Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; ⁴Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; ⁵Área de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; ⁶Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Resumen

Objetivos: La angiopatía amiloide cerebral iatrógena (AACi) tiene un mecanismo de transmisión de tipo priónico debido al uso de material neuroquirúrgico contaminado con β A, 3-4 décadas antes del inicio de los síntomas. Debido al largo período de latencia y su infradiagnóstico es necesario un mejor conocimiento de esta patología.

Material y métodos: Revisamos aquellos pacientes atendidos en nuestro centro menores de 55 años que cumplían los criterios de Boston 2.0 para AAC en RM y que habían sido sometidos a una intervención neuroquirúrgica en la infancia, tal y como indican los criterios diagnósticos propuestos para AACi.

Resultados: Presentamos cuatro pacientes intervenidos en su infancia que desarrollaron hemorragias cerebrales, déficits neurológicos focales transitorios y/o deterioro cognitivo. Se confirmó el depósito de β A con diferentes técnicas (PET-TC, biopsia cerebral y/o biomarcadores en LCR) y se descartaron otras causas de hemorragia cerebral y de formas familiares de amiloidosis y enfermedad de Alzheimer (EA) precoz. La angiografía de los tres primeros mostró irregularidades arteriales difusas de mediano y pequeño vaso. El tercer paciente fue diagnosticado además de EA por clínica compatible y biomarcadores en LCR. Portador de una válvula peritoneal, presentaba también depósito de β A en el peritoneo.

Conclusión: Esta patología debe formar parte del diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes con historia compatible. Es una enfermedad transmisible emergente de repercusión elevada y prevalencia desconocida que puede presentar además copatología con EA. Los hallazgos en LCR de nuestro tercer paciente abren la puerta a otros posibles mecanismos implicados en el depósito patológico del β A, posicionándolos también como potenciales dianas terapéuticas.