

## Bibliografía

- Lee JR, Strour M, Kim D, Hamdan FF, Lim SH, Brunel-Guitton C, et al. De novo mutations in the Motor Domain of KIF1A cause cognitive impairment, spastic paraparesis, axonal neuropathy, and cerebellar atrophy. *Hum Mutat.* 2015;36:69–78.
- Esmaeili Nieh S, Madou MRZ, Strajuddin M, Fregeau B, McKnight D, Lexa K, et al. De novo mutations in KIF1A cause progressive encephalopathy and brain atrophy. *Ann Clin Transl Neurol.* 2015;2:623–35.
- Ohba C, Hagiwara K, Osaka H, Kubota K, Ishiyama A, Hiraide T, et al. De novo KIF1A mutations cause intellectual deficit, cerebellar atrophy, lower limb spasticity and visual disturbance. *J Hum Genet.* 2015;60:739–42.
- Yikaliio E, Kim D, Isohanni P, Auranen M, Kim E, Lönnqvist T, et al. Dominant transmission of de novo KIF1A motor domain variant underlying pure spastic paraplegia. *Eur J Hum Genet.* 2015;23:1427–30.
- Rinaldi F, Bassi MT, Todeschini A, Rota S, Arnoldi A, Padovani A, et al. A novel mutation in motor domain of KIF5A associated with an HSP/axonal neuropathy phenotype. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2015;16:153–8.
- Okamoto N, Miya F, Tsunoda T, Yanagihara K, Kato M, Satoh S, et al. KIF1A mutation in a patient with progressive neurodegeneration. *J Hum Genet.* 2014;59:639–41.
- Langlois S, Traillo-Graovac M, Sayson B, Drögemöller B, Swernerton A, Ross CJ, et al. De novo dominant variants affecting the motor domain of KIF1A are a cause of PEHO syndrome. *Eur J Hum Genet.* 2016;24:949–53.
- Klebe S, Lossos A, Azzedine H, Mundwiler E, Sheffer R, Gausen M, et al. KIF1A missense mutations in SPG30, an autosomal recessive spastic paraplegia: Distinct phenotypes according to the nature of the mutations. *Eur J Hum Genet.* 2012;20:645–9.
- Kevenaar JT, Bianchi S, van Spronsen M, Olieric N, Lipka J, Frias CP, et al. Kinesin-Binding Protein Controls Microtubule Dynamics and Cargo Trafficking by Regulating Kinesin Motor Activity. *Curr Biol.* 2016;26:849–61.
- Hotchkiss L, Donkervoort S, Leach ME, Mohassel P, Bharucha-Goebel DX, Bradley N, et al. Novel De Novo Mutations in KIF1A as a Cause of Hereditary Spastic Paraplegia With Progressive Central Nervous System Involvement. *J Child Neurol.* 2016;31:1114–9.
- Erlich Y, Edvardson S, Hodges E, Zenvirt S, Thekkat P, Shaag A, et al. Exome sequencing and disease-network analysis of a single family implicate a mutation in KIF1A in hereditary spastic paraparesis. *Genome Research.* 2011;21:658–64.
- Dantas TJ, Carabalona A, Hu DJK, Vallee RB. Emerging roles for motor proteins in progenitor cell behavior and neuronal migration during brain development. *Cytoskeleton (Hoboken).* 2016;73:566–76.
- Citterio A, Arnoldi A, Panzeri E, Merlini L, D'Angelo MG, Musumeci O, et al. Variants in KIF1A gene in dominant and sporadic forms of hereditary spastic paraparesis. *J Neurol.* 2015;262:2684–90.
- Urtiaga Valle<sup>a,\*</sup>, B. Fournier Gil<sup>b</sup>, M.S. Ramiro León<sup>b</sup> y B. Martínez Menéndez<sup>a</sup>
- <sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España
- <sup>b</sup> Servicio de Genética, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sarai.urtiaga@gmail.com

(S. Urtiaga Valle).

<https://doi.org/10.1016/j.jnrl.2018.07.001>

0213-4853/

© 2018 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/>).



## Hemorragia subaracnoidea de la convexidad asociada a oclusión carotídea ipsilateral

### Convexity subarachnoid haemorrhage associated with ipsilateral carotid artery occlusion

Sr. Editor:

La hemorragia subaracnoidea de la convexidad (HSAC) es una forma poco frecuente de hemorragia subaracnoidea atraumática y no aneurismática. Se han propuesto distintas causas de estas hemorragias como la trombosis de venas corticales, las malformaciones vasculares, la leucoencefalopatía posterior reversible, las vasculitis, la angiopatía amiloidea o el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible<sup>1-3</sup>.

Se han descrito casos de estenosis carotídea bilateral asociada a HSA de la convexidad<sup>4</sup>, y existe algún caso asociado a oclusión de la arteria carótida interna (ACI) ipsilateral<sup>5</sup>.

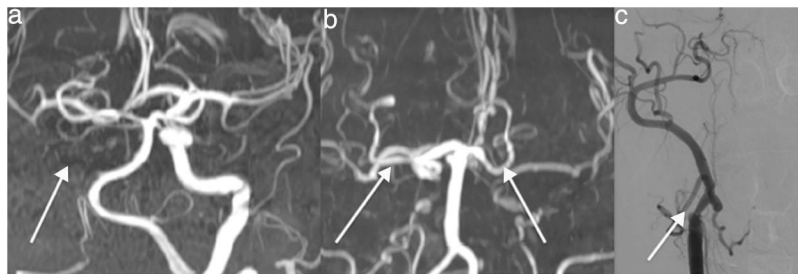
Presentamos 3 casos de HSA de la convexidad asociada a oclusión carotídea ipsilateral.

El paciente 1 es un varón de 79 años con antecedente de fibrilación auricular no valvular, sin tratamiento anti-trombótico, que consulta por un episodio de amaurosis fugaz derecha de 2 min de duración. No presenta historia previa de traumatismo, cefalea o consumo de tóxicos. La exploración neurológica es normal, y no presenta rigidez de nuca ni otros signos meníngeos. Tanto la tomografía computarizada (TC) cerebral (fig. 1a) como la resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral muestran una hemorragia frontal cortical derecha sin evidencia de lesiones isquémicas subyacentes. No se observan en las pruebas de neuroimagen microhemorragias, trombotosis venosas o datos de disección de la ACI. En el estudio de doppler de troncos supraórticos se observa una oclusión completa de arteria carótida común derecha, que se confirma mediante angio-RMN de troncos supraórticos (fig. 2b).

El paciente 2 es una mujer de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y consumo de tabaco (20 cigarrillos/día) que consulta por episodio de inicio brusco de debilidad transitoria en la pierna izquierda, que se resuelve en 15 min. No presenta cefalea ni historia traumática previos. En la TC cerebral (fig. 1b) y en la RMN se observa una hemorragia subaracnoidea cortical frontal



**Figura 1** TC sin contraste del paciente 1 (a), paciente 2 (b) y paciente 3 (c). Todas las TC sin contraste muestran hemorragia subaracnoidea de la convexidad frontal derecha.



**Figura 2** La angio-RMN del paciente 1 (a) muestra una oclusión de la ACC derecha (flecha). En la del paciente 2 (b) muestra una oclusión de la ACI bilateral (flechas). La angiografía del paciente 3 muestra oclusión de la ACI derecha (flecha).

derecha. La exploración neurológica es normal, sin rigidez de nuca. El doppler de troncos supraaórticos y la angio-RMN mostraban oclusión de carótida interna bilateral (fig. 2b). El resto del estudio realizado resultó normal.

El paciente 3 es un varón de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipemia y consumo de tabaco (30 cigarrillos/día). Consulta por episodio de disartria y debilidad en miembro superior derecho recuperados, de 10 min de duración, sin cefalea asociada. A su llegada a urgencias el paciente no presenta rigidez de nuca y el resto de la exploración es normal. En la TC realizada presenta una hemorragia subaracnoidea de la convexidad derecha (fig. 1c). En el doppler de troncos supraaórticos se observa una oclusión de arteria carótida derecha y una estenosis crítica de ACI izquierda, que se confirma mediante angiografía (fig. 2c).

Los 3 pacientes presentaron buena evolución clínica, con desaparición completa de los síntomas, y fueron dados de alta con tratamiento antiagregante y estatinas, sin presentar nuevos episodios de déficit neurológico. En los 3 pacientes se realizó a cabo una neuroimagen de control (TC cerebral) que muestra resolución completa de la HSA.

La hemorragia subaracnoidea no traumática de la convexidad es una enfermedad poco común, y las causas más frecuentes en series de pacientes extensas<sup>2</sup> son el síndrome de vasoconstricción cerebral y la angiopatía amiloidea. Sin embargo, la HSA no traumática se ha descrito en casos de Moyamoya, en estenosis intracraneales<sup>1</sup> y en algún caso de oclusión carotídea ipsilateral<sup>4</sup>, llegando esta última a ser una causa frecuente en alguna serie<sup>3</sup>. Sin embargo en la mayoría de los registros es poco frecuente, por ejemplo

en un registro español de 1.000 pacientes consecutivos con enfermedad cerebrovascular no se describe ningún caso de HSAc asociado a oclusión carotídea<sup>6</sup>.

El mecanismo fisiopatológico de la hemorragia subaracnoidea secundaria a oclusión carotídea podría estar relacionado con alteraciones hemodinámicas que producen rotura de las arterias cortical es piales frágiles dilatadas como mecanismo compensatorio<sup>4,5,7</sup>.

Teniendo en cuenta los casos descritos, la realización de pruebas de imagen vascular cervical e intracraneal (doppler, angio-TC, angio-RMN o angiografía) son útiles para el diagnóstico de estenosis y oclusión carotídea como causa de HSA de la convexidad, una vez se han excluido mediante estudios de imagen otras etiologías que pueden ser responsables de esta enfermedad.

## Bibliografía

1. Cuvinciu A, Viguier L, Calviere N, Raposo V, Larrue C, Cognard C, et al. Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage. *Am J Neuroradiol.* 2010;31:1355–62, <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A1986>
2. 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, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181d55efa>
3. Geraldles R, Sousa PR, Fonseca AC, Falcão F, Canhão P, Pinho e Melo T. Nontraumatic convexity subarachnoid hemorrhage: Different etiologies and outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23:23–30, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.08.005>

4. Kleining TJ, Kimber TE, Thompson PD. Convexity subarachnoid haemorrhage associated with bilateral internal carotid artery stenosis. *J Neurol*. 2009;256:669–71, <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-009-0106>
5. Chandra RV, Leslie-Mazwi TM, Oh D, Mehta BB, Yoo AJ. Extracranial Internal Carotid Artery Stenosis as a Cause of Cortical Subarachnoid Hemorrhage *American Journal of Neuroradiology*. 2011;32:51–2, <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A2456>
6. Arboix A, Massons J, Oliveres M, García L, Titus F. Análisis de 1.000 pacientes consecutivos con enfermedad cerebrovascular aguda. Registro de patología vascular cerebral de la Alianza-Hospital Central de Barcelona. *Med Clin (Barc)*. 1993;101:281–5.
7. Geraldes R, Santos C, Canhao P. Atraumatic localized convexity subarachnoid hemorrhage associates with acute carotid artery occlusion. *EJ Neurol*. 2011;12:28–9, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03221>

M. Santamaria-Cadavid\*, E. Rodriguez-Castro,  
I. Lopez-Dequidt  
y S. Arias-Rivas

*Departamento de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [maria\\_santamaria@hotmail.com](mailto:maria_santamaria@hotmail.com)  
(M. Santamaria-Cadavid).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.09.002>  
0213-4853/

© 2018 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/>).