

tion of Churg-Strauss syndrome. *J Neurol.* 2008;255:607–8,
<http://dx.doi.org/10.1007/s00415-008-0975-7>.

8. Taormina G, Andolina G, Banco MA, Costanza-Gaglio EJ, Bonura VA., Buscemi S. An uncommon presentation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: A case report. *J Med Case Rep.* 2014;13:190, <http://dx.doi.org/10.1186/1752-1947-8-190>.

9. Matsuda S, Yoshida S, Fujiki Y, Satomi H, Takeuchi T, Hirose Y, et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis complicated by subarachnoid hemorrhage and coronary vasculitis: a case report and review of the literature. *Rheumatol Int.* 2018;38:689–96,
<http://dx.doi.org/10.1007/s00296-017-3875-2>.

10. Lee MXW, Teng GG, Raju GC, Lim AVN. Catastrophic subarachnoid hemorrhage in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis without asthma. *Int J Rheum Dis.* 2017;20:2127–31,
<http://dx.doi.org/10.1111/1756-183X.12594>.

11. Yamada Y, Ando S, Umeda Y, Umeda M, Oyake M, Fujita N. A case of multiple cerebral hemorrhage caused by sudden increase of eosinophil in a patient with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Rissho Shinkagaku.* 2018;58:565–9,
<http://dx.doi.org/10.5692/clinicaeurol.cn-001188>.

12. Ito M, Kato N, Su CC, Kayama T. A case of Churg-Strauss syndrome with subarachnoid hemorrhage. *Brain Nerve.* 2014;66:283–8. PMID: 24607952.

13. Diamanti L, Berzero G, Bini P, Ravaglià S, Rognone E, Cavagna L, et al. Spinal hemorrhage in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss). *J Neurol.* 2014;261:438–40,
<http://dx.doi.org/10.1007/s00415-013-7217-3>.

A. Lázaro Romero*, A. Carilla Sanromán, L. Horna Cañete y M. Serrano Ponz
 Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: albalazarromero@gmail.com
 (A. Lázaro Romero).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.12.003>
 0213-4853/

© 2021 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/>).

14. Ross L, Leung J, Ngian GS. Spinal cord injury secondary to eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: Case report and review of the literature. *J Clin Rheumatol.* 2018. PubMed PMID: 30222627.

15. Harland TA, Seinfeld J, Cava LF, Neumann RT, Roark C, Kumpe D, et al. Anti-neutrophil cytoplasmic antibody associated central nervous system vasculitis with brain and spinal cord subarachnoid hemorrhage: A rare case report and review of the literature. *J Clin Neurosci.* 2019;62:253–5,
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2018.12.001>.

de EVR dilatados y trastornos neuropsiquiátricos, esclerosis múltiple, lesión traumática cerebral o enfermedades con afectación microvascular^{1,4}. Algunas de estas situaciones son patológicamente equiparables a los efectos inducidos por el tratamiento radioterápico, como pueden ser edema de la sustancia blanca, desmielinización, cambios fibrinoides en los vasos sanguíneos, necrosis coagulativa y quistes con licuefacción central y gliosis periférica⁵. Recientemente también la radioterapia (RT) cerebral se ha propuesto como causa probable de la aparición de los EVR dilatados^{6,7}.

Presentamos el caso de un varón de 63 años que acudió al servicio de urgencias por una crisis epiléptica en 2012, refiriendo episodios similares de crisis de ausencia en los meses previos, sin otros antecedentes personales de interés. Se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal urgente, poniéndose de manifiesto una lesión intraaxial en el lóbulo frontal derecho. Posteriormente se completó el estudio mediante RM y toma de biopsia, que confirmó el diagnóstico de astrocitoma difuso con focos de transformación a astrocitoma anaplásico. Cuatro meses después el paciente inició tratamiento con quimioterapia (temozolamida) y RT, recibiendo una dosis total de 60 Gy a fracciones de 2 Gy/día entre octubre y noviembre de 2012. Posteriormente se realizó seguimiento clínico por el servicio de oncología y de neuroimagen mediante RM.

El paciente ha seguido controles mediante RM craneal y en el estudio realizado en 2017 se detectó una lesión quística de nueva aparición en la corona radiata derecha, objetivándose un crecimiento progresivo en sucesivos controles (fig. 1). La exploración clínica del paciente no mostró ningún déficit o alteración neurológica de nueva aparición. Se trata de una lesión quística y septada, isointensa al LCR en todas las secuencias; sin gliosis ni edema circundante,

pruebas de neuroimagen, si bien se ha descrito su mayor prevalencia en las personas de mayor edad o con enfermedad de pequeño vaso, asociándose a infartos lacunares y leucoencefalopatía vascular^{2,3}. Pese a ello, el mecanismo por el que se producen es todavía hoy una incognita, existiendo diversas teorías: aumento de la permeabilidad de la pared arterial, alteraciones en el drenaje del LCR, elongación espiral de los vasos sanguíneos y atrofia cerebral... Además, se ha descrito una correlación entre la aparición

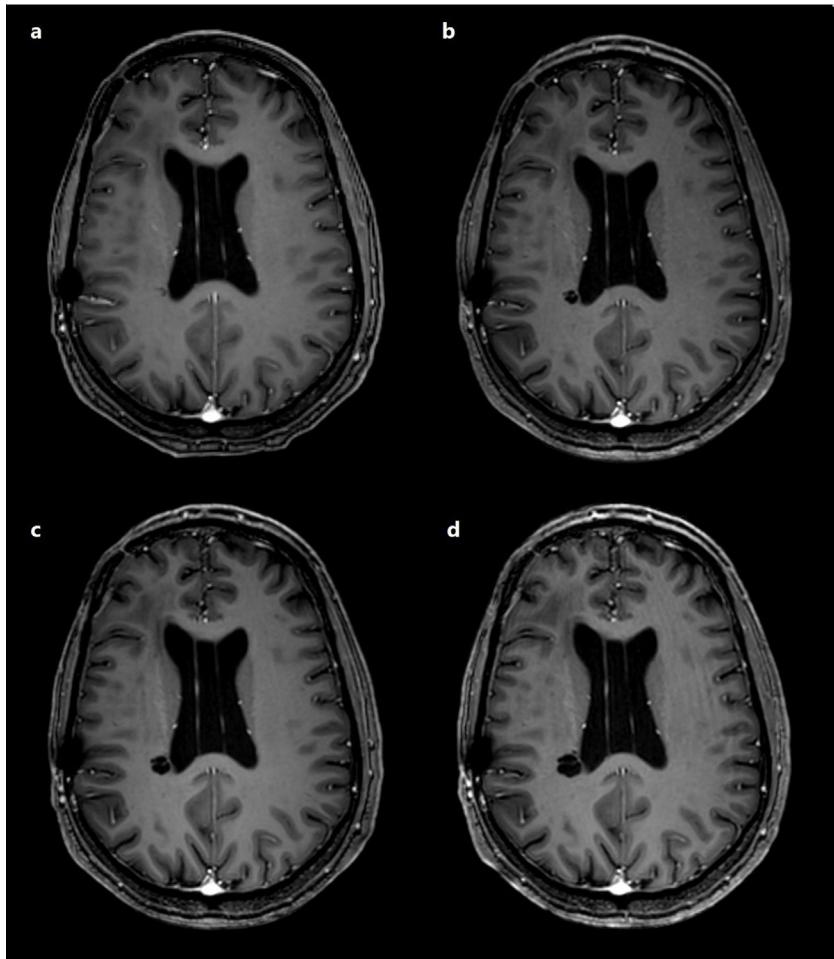


Figura 1 Imágenes potencias en T1-3D SPGR tras la administración de contraste intravenoso en 4 controles realizados en 2017, 2018, 2019 y 2020 (sucesivamente imágenes a-d). Se aprecia crecimiento progresivo de una lesión redondeada en corona radiada derecha, isointensa al LCR y sin realce parietal.

sin restricción de la difusión ni realce tras la administración de contraste. Está situada en el campo de irradiación, y se encuentra rodeado de múltiples focos hemorrágicos puntuiformes, visibles en secuencias de susceptibilidad magnética, en la sustancia blanca adyacente⁸ (fig. 2).

Ante estos hallazgos, el diagnóstico diferencial podría incluir neoplasias quísticas, lesiones infecciosas o lesiones isquémicas. Las neoplasias exclusivamente quísticas son excepcionales en el cerebro, y la ausencia de captación o de edema hacen muy improbable este diagnóstico. En el caso de las lesiones infecciosas, como un absceso, la ausencia de sintomatología asociada o de restricción de la difusión permiten su descarte. La ausencia de otras alteraciones en la sustancia blanca, adyacente o a distancia, así como el crecimiento progresivo de este espacio favorecen el diagnóstico de EVR frente a lesión isquémica lacunar.

Todo lo anteriormente expuesto refuerza el diagnóstico de un hallazgo benigno como es el de un EVR dilatado de nueva aparición en el campo de RT. Su localización, dentro del campo de RT, y el tiempo de aparición en relación con la misma (unos 5 años), que coincide con lo descrito en casos similares por Gopinath et al.⁶ y Mark et al.⁷ (tabla 1), nos lleva a considerar como primera posibilidad que el tratamiento ha inducido la aparición de este hallazgo.

En conclusión, el conocimiento de los mecanismos por los que actúa la RT sobre el SNC y la evidencia referida anteriormente nos hacen pensar en la radiación como causa de la dilatación de los EVR. Aunque se trate de un hallazgo sin significación patológica, es importante tenerlo en cuenta dentro del diagnóstico diferencial en el contexto de un paciente tratado con RT para evitar confundirlo con diagnósticos alternativos que podrían requerir otro tipo de actuación, con potenciales efectos perniciosos.

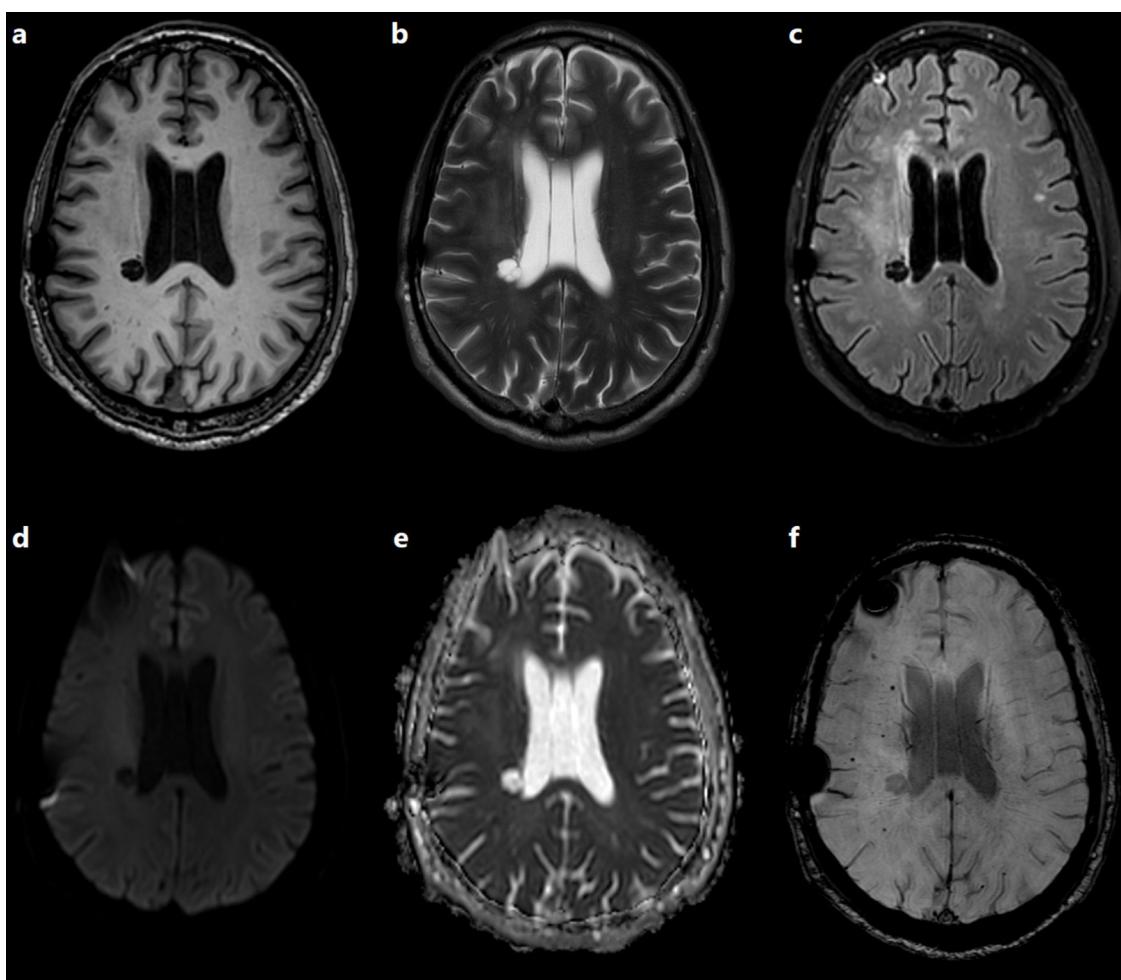


Figura 2 Estado de la lesión en RM de 2020. La imagen muestra secuencias T1-3D SPGR sin contraste (a), T2-TSE (b), T2-FLAIR-3D (c), Difusión $b:1000$ (d), mapa ADC (e) y susceptibilidad magnética (f). La lesión es isointensa al LCR en T1 y T2 (a, b), suprime señal en T2-Flair (C), lo que sugiere agua libre en su interior, sin edema ni gliosis periféricos, y presenta difusión facilitada (d, e). En secuencia de susceptibilidad magnética se identifican focos hemorrágicos hipointensos cercanos, en el campo de irradiación (f).

Tabla 1 Casos similares descritos en la literatura

Artículo	N.º de casos	Tiempo de aparición tras RT (años)	Localización	Dosis total (Gy)
Gopinath et al. ⁶	1	5	Ganglios basales, bilateral	No se indica
Mark et al. ⁷	2	6	Ganglios basales, unilateral	54
		8	Ganglios basales, unilateral	54

RT: radioterapia.

Financiación

No se ha recibido financiación para la elaboración de este manuscrito.

Bibliografía

- Kwee RM, Kwee TC, Virchow-Robin spaces at MR imaging. Radiographics. 2007;27:1071–86, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.274065722>.

2. Doubal FN, MacLullich AMJ, Ferguson KJ, Dennis MS, Wardlaw JM. Enlarged Perivascular Spaces on MRI Are a Feature of Cerebral Small Vessel Disease. *Stroke*. 2010;41:450–4, <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.564914>.
 3. Potter GM, Doubal FN, Jackson CA, Chappell FM, Sudlow CL, Dennis MS, et al. Enlarged perivascular spaces and cerebral small vessel disease. *Int J Stroke*. 2015;10:376–81, <http://dx.doi.org/10.1111/ijst.12054>.
 4. Heier LA, Bauer CJ, Schwartz L, Zimmerman RD, Morgello S, Deck MDF. Large Virchow-Robin spaces: MR-clinical correlation. *AJR Am J Neuroradiol*. 1987;20:929–36.
 5. Wang YXJ, King AD, Zhou H, Leung SF, Abrigo J, Chan YL, et al. Evolution of radiation-induced brain injury: MR imaging-based study. *Radiology*. 2010;254:210–8, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.09090428>.
 6. Gopinath M, Nagesh C, Kesavadas C. Post radiation evolution of giant virchow-robin spaces in a case of pituitary macroadenoma. *Indian J Radiol Imaging*. 2017;28:167–76, <http://dx.doi.org/10.4103/ijri.IJRI>.
 7. Mark IT, Carr CM, Ruff MW, Flanagan EP, Johnson DR. Enlarging Perivascular Spaces Following Radiation Therapy in the Brain: A Report of 2 Cases and Literature Review. *World Neurosurg*. 2020;138:436–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2020.03.159>.
 8. Wahl M, Anwar M, Hess CP, Chang SM, Lupo JM. Relationship between radiation dose and microbleed formation in patients with malignant glioma. *Radiat Oncol*. 2017;12:1–8, <http://dx.doi.org/10.1186/s13014-017-0861-5>.
- M.C. Pérez García^{a,*}, A.J. Láinez Ramos-Bossini^a
y J.P. Martínez Barbero^b

^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^b Sección de Neuroimagen, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcarmencpg@outlook.com
(M.C. Pérez García).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.12.005>

0213-4853/

© 2021 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/>).

Respuesta a: Factores relacionados con una respuesta inmediata a los síntomas en pacientes con ictus o accidente isquémico transitorio



Reply to: Factors related to immediate response to symptoms in patients with stroke or transient ischaemic attack

Sr. Editor:

Hemos leído con interés la publicación en su revista por García Ruiz et al. sobre los «Factores relacionados con una respuesta inmediata a los síntomas en pacientes con ictus o accidente isquémico transitorio». En ella se muestra que el estar acompañado por un hijo(a), y la mayor gravedad del ictus reducen el tiempo de decisión (TD) hasta pedir ayuda ante síntomas de ictus, la cual se canaliza en su gran mayoría a través del servicio de emergencias del sistema público de salud¹. Estos mismos hallazgos los hemos encontrado en una muestra de 425 sujetos en el norte de España² y se han asociado a menor tiempo de llegada al hospital en otros países³, lo que los hace sólidos y generalizables. Otro hallazgo que se repite es que entre los pacientes que buscan ayuda sanitaria en los primeros 15 min hay muchos más que lo hacen avisando a emergencias sanitarias para que acuda a atenderles que entre los que avisan más tarde^{2,3}. Contra lo que podría esperarse, el motivo de llegar más tarde al hospital de quienes no avisan al servicio de emergencias no es el tiempo de transporte sino el mayor TD en pedir ayuda². La reducción del TD al estar acompañado por un hijo puede deberse tanto a que el mismo detecte mejor que el paciente la nece-

sidad de ayuda como que le sea más fácil pedirla que a un paciente limitado por el ictus que está solo. Sin embargo, el que la mayor gravedad del ictus independientemente de la presencia del hijo acelere la petición de ayuda sugiere que la percepción de dicha necesidad acorta más el TD de lo que la incapacidad motora provocada por el ictus lo alarga. Dado que los grupos familiares «extendidos» en los que conviven en el mismo domicilio abuelos, hijos y nietos están siendo sustituidos por familias nucleares el aviso por iniciativa del hijo(a) disminuirá. Dentro de la «cadena de atención al ictus» el tiempo prehospitalario es el más prolongado, y como se ha experimentado en muchos países durante la epidemia COVID-19, el que más puede deteriorarse por circunstancias externas⁴ y también el que tiene más margen de mejora. Por ello coincidimos con García Ruiz et al.¹, que dentro de las campañas poblacionales para solicitar ayuda urgente será necesario insistir en actuar inmediatamente ante síntomas leves y focalizar en quien padece factores de riesgo vascular o vive solo.

Bibliografía

1. García Ruiz R, Silva Fernández J, García Ruiz RM, Recio Bermejo M, Arias Ariase A, Santos Pinto A, et al. Factores relacionados con una respuesta inmediata a los síntomas en pacientes con ictus o accidente isquémico transitorio. *Neurología*. 2020;35:551–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2017.09.013>.
2. Soto-Cámara R, González-Santos J, González-Bernal J, Trejo-Gabriel-Galán JM. Factores asociados a una rápida petición de ayuda en los pacientes con ictus isquémico. *Emergencias*. 2020;32:33–9.
3. Koksal EK, Gazioglu S, Boz C, Alioglu Z. Factors associated with early hospital arrival in acute ischemic stroke patients. *Neurol Sci*. 2014;35:1567–72, <http://dx.doi.org/10.1007/s10072-014-1796-3>.