

Imagen del mes

Hemorragias occipitales lobares secundarias a angiopatía amiloide cerebral

Lobar occipital hemorrhages related to cerebral amyloid angiopathy

Javier Moschini*

Unidad de Stroke, Clínica La Sagrada Familia ENERI, Buenos Aires, Argentina

Caso clínico

Varón de 80 años de edad, diestro, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), deterioro cognitivo, enfermedad coronaria y cáncer de próstata; en tratamiento crónico con bisoprolol 5 mg día, leuprolide y pamidronato. El 2 de febrero de 2013 despertó del sueño nocturno con pérdida de visión, por lo que consultó en nuestra institución unas horas más tarde. Al ingreso se constató HTA severa (220/100 mmHg), cefalea hemicraneal derecha, confusión mental y hemianopsia izquierda; escala de coma de Glasgow: 14 puntos. La resonancia magnética (RM) de encéfalo evidenció una hemorragia aguda en el lóbulo occipital derecho, cortico-subcortical, extensa, y múltiples microhemorragias crónicas superficiales en el lóbulo occipital izquierdo (fig. 1 A y B); las secuencias de RM con contraste y la angiografía por RM con reconstrucciones arteriales y venosas no revelaron alteraciones significativas. El recuento de plaquetas y los tiempos de coagulación fueron normales. Se indicó terapia anti-HTA con nitroprusíato de sodio y profilaxis anticonvulsivante con difenilhidantoína. Durante las siguientes 12 h evolucionó con depresión del nivel de conciencia (escala de coma de Glasgow: 8 puntos). La tomografía computarizada mostró expansión del hematoma occipital derecho, aumento del efecto de masa, extensión del sangrado al sistema ventrículo-cisternal y una nueva hemorragia aguda temporal izquierda lobar pequeña (fig. 1 C y D). Se realizó la exéresis quirúrgica del

hematoma occipital derecho. El examen histopatológico confirmó la presencia de angiopatía amiloide cerebral (AAC) (fig. 2 A y B) y la ausencia de otras posibles etiologías, como angiopatía hipertensiva, malformaciones vasculares (malformación arteriovenosa, cavernoma) y enfermedad neoplásica. Se dio de alta el 2 de marzo del 2013. Al egreso, presentaba afasia global de predominio de expresión y ceguera cortical, con discapacidad funcional severa (escala de Rankin modificada: grado 4).

Discusión

La AAC esporádica se caracteriza patológicamente por el depósito de péptido β -amiloide (β A) en las túnicas media y adventicia de los capilares, arteriolas y arterias de calibre pequeño y mediano (< 2 mm) de la corteza cerebral y las leptomeninges, y por la distribución predominante en las regiones posteriores y superficiales de los hemisferios cerebrales¹; los lóbulos occipitales son los sitios afectados con mayor frecuencia y severidad por el depósito de β A vascular^{2,3}.

La AAC esporádica es una de las causas principales de hemorragia intracerebral (HIC) espontánea y la causa más común de HIC lobar en los ancianos^{1,2}. La distribución anatómica de las lesiones hemorrágicas se relaciona estrechamente con la de la patología vascular: los lóbulos occipitales son los sitios más comunes de sangrado y tanto las

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: javermoschini@hotmail.com, jmoschini@sagradafamilia.com.ar
1853-0028/\$ - see front matter © 2013 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2013.08.005>

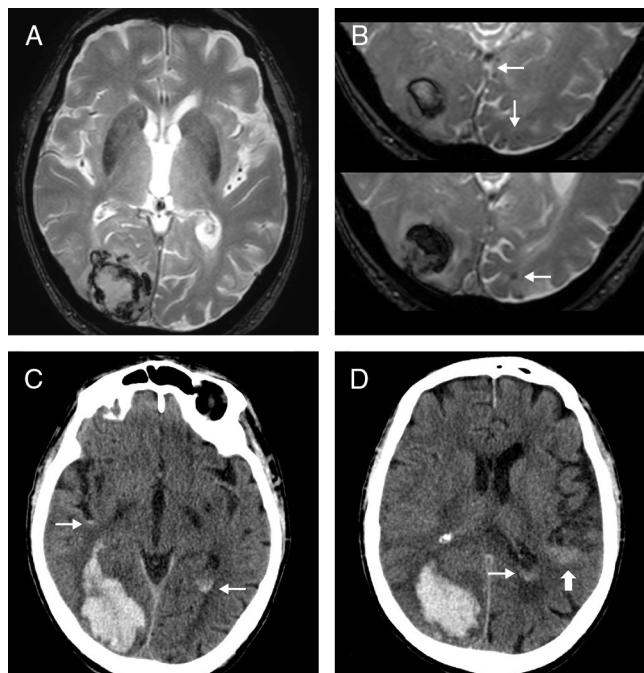


Figura 1 – A) RM secuencia GRE. Hemorragia aguda occipital derecha lobar, extensa. La intensidad de señal es heterogénea, con áreas isointensas de oxihemoglobina e hipointensas de desoxihemoglobina. **B)** RM secuencia GRE. Múltiples microhemorragias crónicas occitales izquierdas lobares (flechas). La señal hipointensa corresponde a depósitos de hemosiderina perivasculares, indicativos de sangrados antiguos. **C y D)** TC sin contraste. Expansión del hematoma occipital derecho, con efecto de masa sobre el asta posterior del ventrículo lateral derecho y sangrado asociado en la porción más declive de la cisterna silviana derecha y el asta posterior del ventrículo lateral izquierdo (flechas delgadas). Se observa además una nueva hemorragia aguda temporal izquierda lobar pequeña (flecha gruesa).

macrohemorragias (> 5 mm) como las microhemorragias (≤ 5 mm) tienen una localización superficial, esto es, la corteza cerebral, la unión cortico-subcortical y la sustancia blanca subcortical¹⁴.

Las secuencias de RM particularmente sensibles al efecto de susceptibilidad magnética de la hemosiderina tisular como gradient-recalled eco (GRE) y susceptibility-weighted imaging (SWI) son de gran valor diagnóstico en este contexto debido a la elevada sensibilidad y especificidad de las microhemorragias crónicas superficiales o lobares como marcadores radiológicos no invasivos de AAC esporádica^{1,2,4,5}.

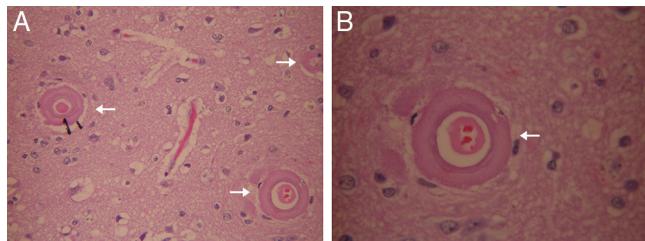


Figura 2 – Examen histopatológico del hematoma occipital derecho evacuado quirúrgicamente. Tinción con hematoxilina-eosina. A) Se observan arterias corticales con paredes engrosadas debido al depósito transmural de un material fuertemente eosinofílico, consistente con angiopatía amiloide cerebral (AAC) (flechas). Nótese la permeabilidad conservada de la luz vascular. B) Arteria cortical con aspecto de «doble barril» o «vaso en vaso» (flecha), debido a la delaminación y la separación de la parte externa de la túnica media. Este aspecto morfológico representa una forma patológica avanzada y severa de AAC.

Agradecimientos

A los Dres. Roberto y Alejandro Iotti, por la colaboración con la histopatología, y al Dr. José Francisco Vila, por la revisión crítica del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

- Charidimou A, Gang Q, Werring DJ. Sporadic cerebral amyloid angiopathy revisited: recent insights into pathophysiology and clinical spectrum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83:124-37.
- Attems J, Jellinger K, Thal DR, Van Nostrand W. Review: Sporadic cerebral amyloid angiopathy. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2011;37:75-93.
- Johnson KA, Gregas M, Becker JA, Kinneicom C, Salat DH, Moran EK, et al. Imaging of amyloid burden and distribution in cerebral amyloid angiopathy. *Ann Neurol*. 2007;62:229-34.
- Chao CP, Kotsenas AL, Broderick DF. Cerebral amyloid angiopathy: CT and MR imaging findings. *Radiographics*. 2006;26:1517-31.
- Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, Viswanathan A, Salman RA, Warach S, et al. Cerebral microbleeds: A guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol*. 2009;8:165-74.