

Caso	(487) Un caso inusual de vasoconstricción cerebral reversible
Autores	Beatriz Quintana Viñau, Verónica Pulido Rodríguez, Mónica Mosquera Souto, Pedro Miguel Ponce Marrero, Carmen Rosa Hernández Socorro
Centro	Hospital Universitario De Gran Canaria Doctor Negrín

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 60 años con antecedentes de HTA en tratamiento con ARA II y vacunada con Astrazéneca 12 días antes de acudir a Urgencias por cefalea intensa acompañada de pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho y disartria que debutó 24 horas antes, motivo por el cual acudió a centro privado siendo dada de alta con diagnóstico de crisis HTA. En el primer TC con contraste se objetiva hematomas periféricos frontales bilaterales de asiento subcortical asociado a moderada cuantía de HSA en surcos corticales frontoparietales planteando los diagnósticos diferenciales de angiopatía amiloide, vasculitis de pequeño vaso y trombosis venosa cortical. En RM cerebral 24 horas después confirma la permeabilidad de los senos venosos y no se identifican trombosis venosas corticales. En arteriografía cerebral realizada 48 horas posterior a la clínica se observa segmentos cortos de estenosis discontinua, que afectan ramas de ACM, comunicante posterior y ACA, predominantemente en hemisferio derecho que en una arteriografía de control 15 días más tarde prácticamente han revertido.

DISCUSIÓN

El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) es el término para definir un espectro de patologías descritas de manera diferente que comparten algunas características clínicas y radiológicas fundamentales: cefalea súbita intensa con o sin déficits neurológicos focales o convulsiones con datos de imagen compatibles con una vasoconstricción segmentaria y multifocal cerebral reversible.

Se desconoce la fisiopatología de este síndrome; sin embargo, se cree que las alteraciones en el tono vascular cerebral y la consiguiente vasoconstricción son un factor clave. Aunque puede ocurrir de manera espontánea, existen factores desencadenantes conocidos como medicamentos vasoactivos, drogas de abuso, embarazo, tumores, traumatismos, etc.

Clínicamente, se caracteriza por cefalea intensa en estallido y un patrón repetitivo (cefalea en trueno), que puede estar acompañado de síntomas vegetativos y otros síntomas neurológicos. La mayoría de los casos no presentan complicaciones; sin embargo, los infartos cerebrales o las hemorragias intracraneales pueden ocurrir en una minoría de pacientes, como en el caso presentado.

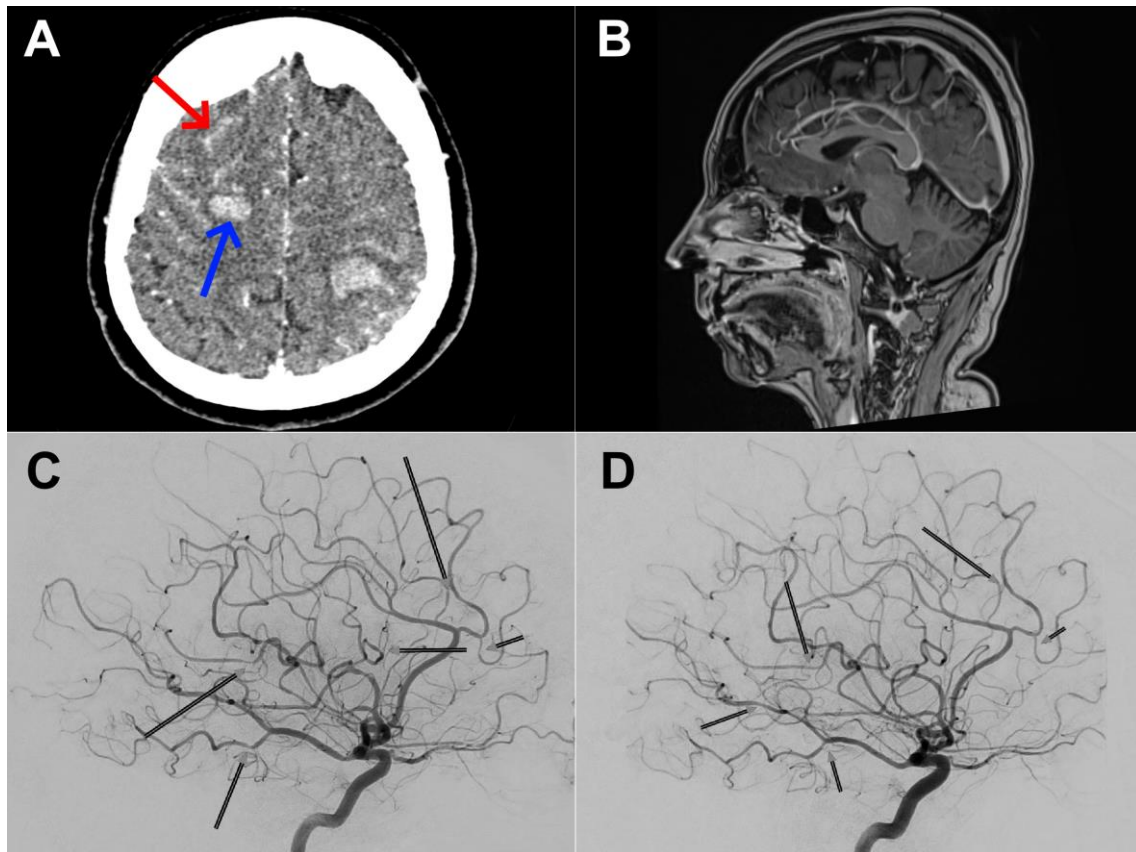
El carácter autolimitante de la cefalea y las alteraciones angiográficas es la característica que nos orienta a diferenciarla de los síntomas que pueden tener una presentación clínica similar, como hemorragia subaracnoidea o la vasculitis.

La arteriografía es la prueba “gold-estándar” para visualizar la vasoconstricción cerebral y permite a los médicos evaluar la evolución del cuadro clínico, demostrando la reversibilidad del mismo. También se puede estudiar a través de estudios no invasivos, como la angio-TC o la angio-RM, que también permiten la valoración de diagnósticos alternativos y la presencia de complicaciones.

Aunque no existe un tratamiento estandarizado, en general, el manejo se basa en las medidas médicas básicas como retirada de los desencadenantes exógenos, el manejo del dolor a través del tratamiento médico y el uso de vasodilatadores. Los bloqueadores de los canales de calcio son los fármacos de primera línea que se utilizarán.

CONCLUSIÓN

El SVCR es un trastorno infrecuente que se caracteriza por cefalea intensa de inicio súbito y evidencia de vasoconstricción cerebral arterial con resolución posterior. Al menos la mitad de los casos de SVCR son secundarios, sobre todo postparto y/o por la exposición a sustancias vasoactivas tales como drogas ilícitas, simpaticomiméticos y serotoninérgicos. Se cree que las alteraciones en el tono vascular cerebral son el mecanismo fisiopatogénico subyacente principal. La neuroimagen juega un papel transcendental al confirmar la presencia de vasoconstricción cerebral, monitorear las complicaciones potenciales y sugerir diagnósticos diferenciales. Los médicos deben tener un alto índice de sospecha de que este cuadro clínico para optimizar su tasa de detección en pacientes con cefalea en estallido cuando no hay evidencia de HSA aneurismática.



A. TC craneal con contraste: Hematomas intraaxiales frontoparietal izquierdo y frontal derecho (flecha azul) y HSA frontal derecha y frontoparietal izquierda adyacente a las lesiones hemorrágicas intraaxiales (flecha roja) B. RM cerebral con contraste: se descarta la presencia de trombosis de senos venosos C. Arteriografía cerebral del 6/05/21: segmentos cortos de estenosis discontinua, que afectan ramas de ACM, comunicante posterior y ACA (flechas largas) D: Arteriografía cerebral del 20/05/21: mejoría angiográfica con desaparición de algunas lesiones estenosantes y las que permanecen son mucho más sutiles.

BIBLIOGRAFÍA

Miller TR, Shivashankar R, Mossa-Basha M, Gandhi D. (2015) Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome, Part 1: Epidemiology, Pathogenesis, and Clinical Course. *AJNR Am J Neuroradiol* 36:1392-1399 doi: 10.3174/ajnr.A4214

Miller TR, Shivashankar R, Mossa-Basha M, Gandhi D. (2015) Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome, Part 2: Diagnostic Work-Up, Imaging Evaluation, and Differential Diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 36:1580-8 doi: 10.3174/ajnr.A4215