



Isquemia cerebral secundaria a Angiopatia Gestacional Hallazgos en RM y AngioRM cerebral

Autores: Carlos Romero (1), Ignacio Previgliano (2) Daniela Grammatico (1), Alejandro Cadena (1), Sebastián Lescano (1), Juan Pablo Ghisi (1), Juan Mazzucco (1), y Alejandro Ternak (1)

RESUMEN

Cuatro días después de una interrupción espontánea del embarazo esta mujer de 17 años de edad, previamente sana, presentó crisis tónico-clónicas generalizadas tornándose rápidamente estuporosa. A su ingreso se constató hemiparesia izquierda. La RM cerebral evidencia en T2 y FLAIR áreas brillantes asimétricas corticosubcorticales bihemisféricas, con disminución e irregularidad de señal en sector proximal de arterias silvianas visibles en la secuencia angiográfica. Los hallazgos en ésta RM fueron compatibles con lesiones isquémicas secundarias en un contexto de síndrome de Call-Fleming.

Palabras Clave: Isquemia cerebral - Síndrome de Call - Fleming - RM

SUMMARY

For days after spontaneous interruption of the pregnancy a previously healthy 17-year-old-woman presented generalized tonic-clonic seizures and she suddenly became drowsy. At admission neurological examination disclosed left hemiparesis. Brain MRI on FLAIR and T2-weighted images showed asymmetrical hyperintense lesions in the bilateral parietal and frontal lobes. Moreover MRA disclosed irregular segmental stenosis of the bilateral middle cerebral arteries. These MRI and MRA findings were compatible with ischemic stroke secondary to Call-Fleming syndrome.

Key words: Brain ischemia - Call - Fleming syndrome - MRI - MRA

INTRODUCCION

Aunque inusuales, complicaciones cerebrovasculares puede sobrevenir durante el tercer trimestre del embarazo y en el puerperio. Ambos estados generan las condiciones para la aparición de estos eventos, cuyo prevalencia se incrementa cuando hay factores de riesgo y/o enfermedad vascular pre-existentes.

CASO CLINICO

Cuatro días después de una interrupción espontánea del embarazo, esta mujer de 17 años de edad previamente sana, presentó crisis tónico-clónicas generalizadas tornándose rápidamente estuporosa. A su ingreso se constató hemiparesia izquierda.

Se realizó RM y angioRM de cerebro en un equipo Signa 1.5 GE Healthcare (Milwaukee - Wisconsin - USA) de acuerdo a los siguientes parámetros de adquisición:

Cortes axiales FSET2 de 5mm con 2mm de intervalo
TR:4000 TE:108/ef MTX:512x192 NEX:2 FOV:24x18

Cortes axiales FSET1 de igual espesor e intervalo
TR:400 TE:14 MTX:256x160 NEX:2 FOV:24x18

Cortes axiales y coronales Flair de igual espesor e intervalo
TR:9000 TE:159/fr MTX:256x160 NEX:1 FOV:24x24

Lugar:

(1) Servicio de Resonancia Magnética
(2)Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Fernandez.
Cervino3356 (C1425AGP) Ciudad de Buenos Aires
www.argusdm.com.ar
E-Mail: cromero@fleni.org.ar

Cortes axiales EPI para difusión de 5mm de espesor sin intervalo
TR:6000 TE:96/ef MTX:160x160 NEX:1 FOV:40x40

AngioRM 3D con técnica TOF para vasos cerebrales en tiempo arterial y 2D TOF para tiempos venosos según parámetros usuales.

Este examen evidencia múltiples lesiones corticosubcorticales insulares y frontoparietales con distribución bilateral y asimétrica. Las mismas, de aspecto isquémico, presentan baja señal en T1, son brillantes en T2 y FLAIR, con algunos sectores de difusión restringida particularmente en área lenticulocapsular derecha concordando con el déficit. Nótese en la angioRM para tiempo arterial señal irregular y disminuida en segmentos proximales silvianos a predominio derecho. La AngioRM venosa fue normal.

DISCUSION

Durante el embarazo y el puerperio el accidente cerebrovascular es una complicación rara, aunque potencialmente grave dado que se le atribuye hasta 22% del total de muertes durante éste periodo de la vida. Los datos de la literatura revelan una incidencia de ACV grávido-puerperal que oscila entre 5 y 40 por cada 100000 partos, con ligera prevalencia de las formas isquémicas respecto de las hemorrágicas. (9 - 12 - 13 - 24 - 25)

Cualquiera sea el mecanismo, se estima que hasta 90% del éstos ACV ocurren durante el tercer trimestre y el puerperio. La eclampsia, la angiopatía cerebral reversible, la trombosis venosa y las hemorragias cerebrome-



Caso del mes: ¿Cuál es el diagnóstico? (Respuesta a la página 4)

ningeas se consideran las cuatro formas típicas de ACV en este contexto. (9 - 12 - 13 - 24)

A los factores de riesgo vascular usuales, se agregan durante la gestación y el puerperio otros, como: la hipercoagulabilidad, las vasculitis pre-existentes, la migraña, el abuso de alcohol y/o sustancias vasoactivas, y el éstasis venoso, entre otros, los cuales crean las condiciones propicias para la aparición de ACV isquémicos arteriales o venosos. (7 - 14 - 17 - 21 - 24)

Fuera de esta lista, la hemorragia cerebromeningea puede ocurrir por ruptura de una malformación vascular asintomática durante la vida pregestacional o más raramente de un síndrome de MoyaMoya. (11 - 12 - 14)

La angiopatía cerebral gestacional reversible (ACGR) es un síndrome de vasoconstricción cerebral descrito por Call y Fleming a fines de los años 80'. De causa desconocida, puede cursar con manifestaciones clínicas de ACV isquémico y excepcionalmente hemorrágico, siendo su pronóstico generalmente favorable. (1 - 2 - 3 - 4 - 6 - 7 - 8 - 9 - 15 - 16 - 17 - 18 - 19 - 23 - 25 - 26)

La angiografía, en cualquiera de sus modalidades, demuestra típicas alteraciones usualmente reversibles, con estrechamiento segmentario e irregular en el segmento proximal de los vasos de mediano calibre que componen los circuitos anterior y/o posterior, con características similares a las observadas en las vasculitis. La normalidad o casi normalidad del LCR, la ausencia de malformación vascular y la reversibilidad de los hallazgos angiográficos en el seguimiento, representan los principales criterios diagnósticos para diferenciar esta entidad de las vasculitis, y del angioespasmo secundario a hemorragia subaracnoidea. (2 - 4 - 5 - 7 - 15 - 16 - 19 - 20 - 21 - 25 - 27)

Clinicamente la ACGR se caracteriza por la aparición de crisis convulsivas y/o déficit neurológico focal, frecuentemente precedidos de cefaleas inusuales por su intensidad, y con compromiso variable en el estado de vigilia; siempre en ausencia de hipertensión arterial o proteinuria. (2 - 7 - 9 - 15 - 16 - 17 - 20)

Por imágenes, y acompañando a las alteraciones angiográficas ya citadas, pueden observarse lesiones isquémicas frecuentemente bilaterales y en territorios limitrofos. Resulta inusual el edema vasogénico de sustancia blanca tal como el observado en la encefalopatía posterior reversible, otro proceso próximo fisiopatológicamente a la ACGR. (2 - 7 - 17 - 20)

El incremento de velocidad a nivel de los vasos afectados, que se observa durante la fase aguda de la ACGR, en el doppler transcraneano; y los hallazgos de la neoprosia con ausencia de cambios inflamatorios en la pared de esos vasos, avalan la hipótesis de un proceso vasoespástico usualmente reversible. (2 - 10 - 16 - 20 - 25 - 27)

El pronóstico entonces es favorable en la mayor parte de los casos siendo excepcionales las formas isquémicas o hemorrágicas graves con evolución fatal. (6 - 7 - 19 - 26)

Como regla general existe consenso para indicar nimodipina vía endovenosa u oral, reservando la opción terapéutica de fibrinólisis química y/o mecánica para excepcionales casos de angiopatía oclusiva con evolución desfavorable refractaria al tratamiento farmacológico. (2 - 6 - 7 - 22 - 23 - 24)

CONCLUSIÓN

Durante el tercer trimestre del embarazo o el puerperio la aparición de crisis convulsivas, asociadas o no con déficit neurológico, pueden ser secundarias a una complicación cerebrovascular.

En tal contexto, la posibilidad de angiopatía gestacional reversible debe incluirse en la lista de diagnósticos diferenciales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amos. P.
"Postpartum cerebral angiopathy: a case study"
J Neuosci Nurs 2007 Feb; 39 (1): 9 - 12
2. Calabrese. LH., Dodick. DW., Schwedt. TJ., and Singhal. AB.
"Narrative Review: Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndromes"
Ann Intern Med 2007 146: 34 - 44
3. Calado. S., Viana - Baptista. M.
"Benign cerebral angiopathy; postpartum cerebral angiopathy: Characteristics and Treatment"
Curr Treat Options Cardioasc Med 2006 May; 8 (3): 201 - 212
4. Call. GK., Fleming. MC., Sealfon. S., et al.
"Reversible cerebral segmental vasoconstriction"
Stroke 1988 19: 1159 - 1170
5. Cho. AH., Lim. SC., Kim. BS, et al
"Atypical presentation of postpartum cerebral angiopathy shown as a small penetrating arterial territory infarct with severe peri-infarct edema"
J Neuroimaging 2008 Sep 19
6. DeKoninck. PL, Pijnjenborg. JM., van Zutphen. SW., and Arnoldus. EP.
"Postpartum stroke, a diagnostic challenge"
Am J Emerg Med 2008 Sep; 26 (7): 843 - 844
7. Ducros. A., Boukobza. M., Porcher. R., et al.
"The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients"
Brain 2007 130 (12): 3091 - 3101
8. Faiz. SA.
"Postpartum cortical blindness"

- 9). Francois. P., Fabre.M., Lioret.e., Jan.M.
"Vascular cerebral thrombosis during pregnancy and post-partum"
Neurochirurgie 2000 Apr; 46 (2): 105 - 109
- 10). Ihara. M., Yanagihara. c., Nishimura. Y.
"Serial TC-coded sonography in postpartum cerebral angiopathy"
J Neuroimaging 2000 Oct; 10 (4): 230 - 233
- 11). Ishimori. ML., Cohen. SN., Hallegua. DS., et al.
"Ischemic stroke in a postpartum patient: understanding the epidemiology, pathogenesis, and outcome of Moyamoya disease"
Semin Arthritis 2006 Feb 35 (4): 250 - 259
- 12). Jeng. JS., Tang. SC., Yip. PK.
"Incidence and etiologies of stroke during pregnancy and puerperium as evidenced in Taiwanese women"
Cerebrovasc Dis 2004 18 (4): 290 - 295
- 13). Liang. CC., Chang. SD., Lai. SL., et al.
"Stroke complicating pregnancy and the puerperium"
Eur J Neurol 2006 Nov; 13 (11): 1256 - 1260
- 14). Mas. JL., Lamy. C.
"Stroke in pregnancy and the puerperium"
J Neurol 1998 245: 305 - 313
- 15). Modi. M., Modi. G.
"Case reports: postpartum cerebral angiopathy in a patient with chronic migraine with aura"
Headache 2000 Sep; 40 (8): 677 - 681
- 16). Neudecker. s., Stock. K., and Krasnianski. M.
"Call-Fleming postpartum angiopathy in the puerperium:A reversible vasoconstriction syndrome"
Obstet Gynecol 2006 Feb; 107: 437 - 438
- 17). Okamoto. Y., Yamamoto. T.
"Postpartum Angiopathy Associated with Reversible Borderzone Ischemia"
DOI: 10. 2169 / internalmedicine. 47. 0404
- 18). Sengoku. R., Iguchi. Y., Yaguchi. H., et al.
"A case of postpartum cerebral angiopathy with intracranial hemorrhage and subarachnoid hemorrhage immediately after delivery"
Rinsho Shinkeigaku 2005 May; 45 (5): 376 - 379
- 19). Sharma. P., Poppe. AY., Eesa. M., et al.
"Postpartum thunderclap headache"
CMAJ 2008 Nov, 4 179 (10): 1033 - 1035
- 20). Singhal. AB
"Postpartum Angiopathy with reversible posterior leukoencephalopathy"
Arch. Neurology 2004 March 61 (3): 411 - 416
- 21). Singhal. AB.,and Bernstein. RA.
"Postpartum Angiopathy and other cerebral vasoconstriction syndromes"
Neurocrit Care 2005 3: 91 - 97
- 22). Song. JK., Fisher. S., Seifert. TD., et al.
"Postpartum cerebral angiopathy: atypical features and treatment with intracranial balloon angioplasty"
Neuroradiology 2004 Dec; 46 (12): 1022 - 1026
- 23). Tanguay. JJ., Allegretti. PJ
"Postpartum intracranial hemorrhage disguised as preeclampsia"
Am J Emer Med 2008 Feb; 26 (2): 247
- 24). Treadwell. SD., Thanvi. B., Robinson. TG
"Stroke in pregnancy and the puerperium"
PMJ 2008 84: 238 - 245
- 25).Ursell. MR., Marras. CL., Farb. R
"Recurrent Intracranial Hemorrhage due to Postpartum Cerebral Angiopathy"
Stroke 1998 29: 1995 - 1998
- 26). Williams. TL., Lukovits. TG., Harris. BT.
"A fatal case of postpartum cerebral angiopathy with literature review"
Arch Gynecol Obstet 2007 Jan; 275(81): 67 - 77
- 27). Zunker. P., Golombek. K., Brossmann. J., et al.
"Postpartum cerebral angiopathy: repetitive TCD, MRI, MRA, and EEG examinations"
Neurol Res 2002 Sep; 24 (6): 570 - 572