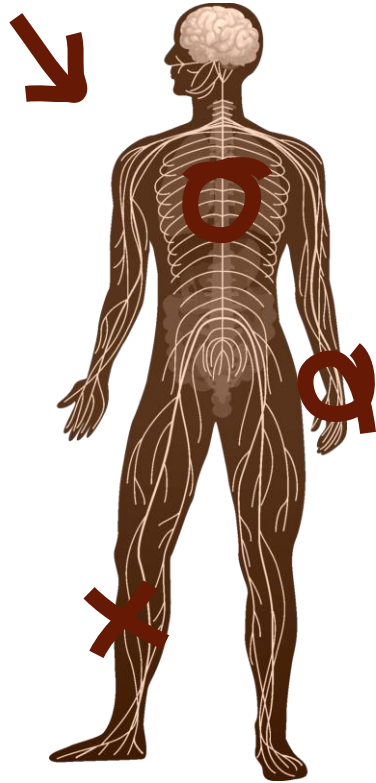






EXPOSICIÓN DEL CASO

**LEUCOARAIOSIS PRECOZ Y
HEMATOMA LOBAR**

VISITA A URGENCIAS

- Varón de 65 años
- **Episodios repetidos de parestesias**
 - En el lado derecho de la lengua y encías derechas y a continuación en los tres primeros dedos de la mano derecha
 - 10 minutos cada vez.



VISITA A URGENCIAS

- **TAC craneal**
- No se observan hemorragias intra ni extraaxiales ni signos de procesos expansivos intracraneales.
- Llamativa hipodensidad parcheada de sustancia blanca periventricular, coronas radiadas, centros semiovaes y subcortical fronto-parieto-temporal bilateral; podría estar en **relación con leucoaraiosis por patología isquémica de pequeño vaso, aunque es muy extensa la afectación para la edad del paciente.**
- Línea media centrada. Sistema ventricular de calibre normal.



VISITA A URGENCIAS

- **EN URGENCIAS:**

- Se hizo TC que mostró **leucoaraiosis llamativa.**
- Ritmo sinusal
- TA elevada (160/89)
- **Tratamiento al alta:**
 - Adiro
 - Cita para ECO-doppler de TSA ambulatoria.
 - ***Eco-doppler sin estenosis significativas.***



1º INGRESO

(+15 DÍAS URGENCIAS)



- Reacude por **3 episodios similares hoy**, el último en urgencias. Durante los episodios tiene **dificultad para pronunciar**.
- Exploración física:
 - AC: rítmica sin soplos. **Coloración blanquecina en borde superior de ambos iris** que tiene desde niño. NRL: normal. Múltiples tics, motores y fonatorios, desde la infancia.
- Antecedentes:
 - FRCV: DL tratado con Ezetrol, IQ: artroscopia de hombro. No fumador. Glaucoma crónico simple. Deportista.
- En monitorización durante el ingreso se **aprecia un ritmo sinusal homogéneo, TA 147/92 con normotensión nocturna**.
- ECG: ritmo sinusal.
- Analítica: Colesterol 154; LDL 80



1º INGRESO

(+15 DÍAS URGENCIAS)

RM y AngioRM

No imágenes compatibles con lesiones isquémicas agudas.

Extensa alteración de señal hiperintensa en T2, bilateral, supratentorial subcortical, centros semiovais y profunda periventricular confluyente, compatible con **patología isquémica crónica de pequeño vaso** (Fazekas 3).

En secuencias con efecto Eco de gradiente se observan aisladas imágenes hipointensas, milimétricas, en localización superficial de lóbulo parietal y occipital izquierdos y en lóbulo medial temporal izquierdo, que sugieren como primera posibilidad **restos de microhemorragia antigua**.



1º INGRESO

(+15 DÍAS URGENCIAS)

- Alta con:
 - Clopidogrel 75 mg: 1 al día
 - Atorvastatina 40 mg: 1 al día
 - Pantecta 40 mg: 1 al día
 - Enalapril 10 mg: 1 al día.
- Revisión posterior en CCEE.



CONSULTAS EXTERNAS

- VI de dimensiones normales, grosor parietal normal y FEVI conservada.
- Disfunción diastólica tipo1 sin elevación de las presiones de llenado. VD de tamaño y función normal.
- Sin valvulopatías significativas.
- Electrogénesis cerebral **dentro de la normalidad** sin actividad epileptiforme ni anomalías específicas sobreañadidas.



ECOCARDIOGRAMA



ELECTROENCEFALOGRAMA

**Ante persistencia de episodios se pauta
Keppra con ligera disminución de los mismos.**



2º INGRESO

(+2 AÑOS 1º INGRESO)

- Traído al Hospital por **episodio agudo de cefalea y alteración conductual**, realizando comentarios sin sentido pero comprensibles, y no nominando ciertos objetos.
- Una semana antes se había reducido el clopidogrel a días alternos por **sangrado profuso hemorroidal sin repercusión hemodinámica**.
- A su llegada, el paciente presenta buen nivel de conciencia, alerta, pero **desorientado en tiempo, persona y espacio**, además presenta alteraciones de nominación fluctuantes.

2° INGRESO

(+2 AÑOS 1° INGRESO)

- **Exploración física:**

- TA 190/ 98 mm(hg), FC: 82 /min, SpO2: 97 %, T^a: 36° c
- AC: rítmico sin soplos. AP: MVC. Abdomen: blando RHA+ sin dolor.
- Neurológica: Consciente, alerta, **inatento, desorientado en todas las esferas**. MOES normales, sin alteraciones campimétricas, **líneas en banda blanquecinas en iris bilateral**. Lenguaje no nomina. **No realiza las órdenes que se le ordenan sino otras y continúa haciéndolas posteriormente, ecopraxia**. Además **adopta la postura en la que se le deja durante uno tiempo prolongado de 1 min y luego la repite posteriormente**. Sensibilidad preservada. No dismetrías.

2° INGRESO

(+2 AÑOS 1° INGRESO)

- **TC cráneo simple:**

- Gran hematoma lobar parietal izquierdo (5,4 x 3 x 3,9 cm en T x AP x CC) **abierto al VL homolateral**, con sangre intraventricular en cuerpo y región declive del asta occipital y que se extiende hacia el III ventrículo, próximo al Monro.
- Dilatación discreta del asta temporal del VL izquierdo.
- **Marcada hipodensidad parcheada de la sustancia blanca profunda de ambos hemisferios cerebrales.**
- Línea media centrada. Cisternas de la base libres.
- **Conclusión: Hematoma lobar izquierdo abierto al VL homolateral. Marcados signos de microangiopatía isquémica crónica.**

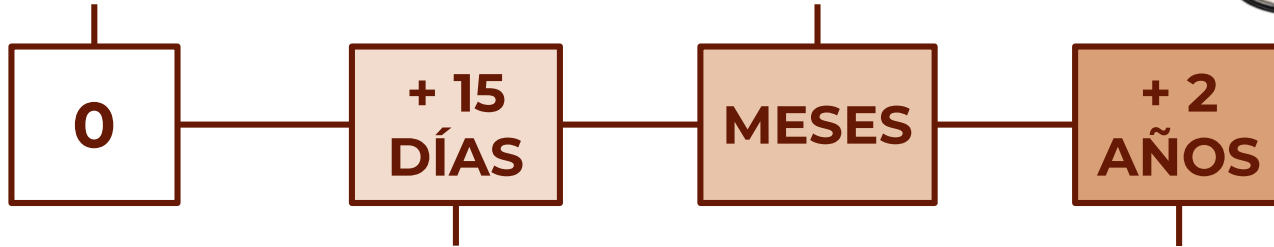
LÍNEA TEMPORAL

URGENCIAS

Episodios estereotipados
Leucoaraiosis

REVISIÓN CCEE

EEG y ETT normal
Keppra por recurrencias

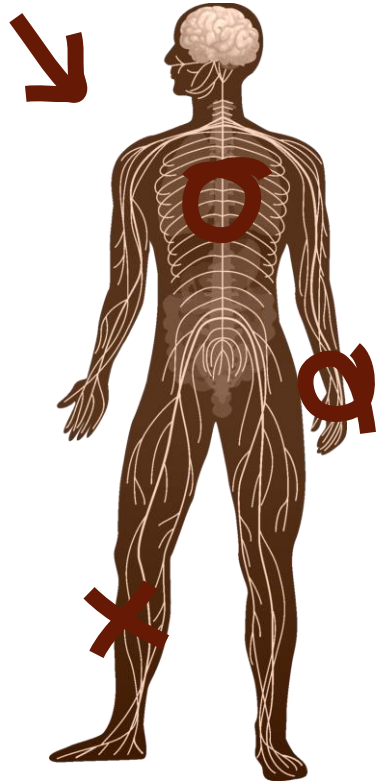


1º INGRESO

Recurrencia episodios 1ª visita
RMN: isquemia crónica + microhemorragia antigua
Alta con control FRCV

2º INGRESO

TC: Hematoma lobar izquierdo
Clínica neurológica



RESOLUCIÓN DEL CASO

LEUCOARAIOSIS PRECOZ Y
HEMATOMA LOBAR

Transient ischaemic attacks: mimics and chameleons

- Síntomas focales neurológicos
- Principal reto diagnóstico: síntomas ya resueltos al consultar.
 - Diagnóstico depende enormemente de la historia clínica y la experiencia del clínico implicado.
 - Aspectos de la historia clínica:
 - Edad y datos demográficos, probabilidad pretest de un ACV.
 - Naturaleza de los síntomas: positivos vs. negativos.
 - Inicio y progression.
 - Duración
 - Factores precipitantes
 - Síntomas asociados: cefalea, pérdida de conocimiento...

AIT - IMITADORES

- *Cualquier causa potencial de producir sintomatología neurológica transitoria es un potencial imitador de AIT.*

Table 1 Clinical features of transient ischaemic attack (TIA) and some common mimics

	TIA	Migraine	Seizure	Syncope	Functional/ anxiety
Demographic	Older age Vascular risk factors More common in men	Younger age More common in women	Any age	Any age, often younger More common in women	Younger More common in women
Neurological symptoms	Negative symptoms, usually maximal at onset: for example, numbness, weakness, visual loss. Transient diplopia and monocular visual loss are often due to TIA Does not spread into other sensory modalities. Alteration or loss of consciousness almost never occur	Positive, spreading symptoms at onset. Visual the most common. May be followed by negative symptoms in the same domain Symptoms may evolve into another modality (eg, visual followed by somatosensory) True alteration or loss of consciousness almost never occur, though there may be "confusion" or muddled thinking	Positive symptoms including painful sensory disturbance, limb jerking, head turning, dystonic posturing, lip smacking. Loss of awareness and amnesia for event unless simple partial seizures Postictal negative symptoms (eg, Todd's paresis) may persist for days	Faint or light headed (presyncopal). Vision may darken, or hearing becomes muffled. Loss of awareness	Isolated sensory symptoms common
Timing	Abrupt onset, gradual offset (minutes). Usually total duration minutes, nearly always <1 h Recur over days or weeks, usually not months or years.	Usually last 20–30 min, but may be much longer Can recur over years or decades.	Usually less than 2 min. Can recur over years	Seconds to less than a minute. Can recur over years	Tend to be recurrent and stereotyped
Associated symptoms	Headaches may occur, usually during the attacks	Headache usually afterwards with migrainous features (nausea, vomiting, photophobia, phonophobia, mechanosensitivity)	Tongue biting (especially lateral), incontinence, muscle pains, exhaustion or disorientation, headache follow	Sweating, pallor, nausea, rapid recovery to full alertness	May be preceded by emotional or psychosocial stressors Anxiety



AIT - IMITADORES

Menos frecuentes:

- **Alteraciones vestibulares:**
 - AIT vertebrobasilar. Valorar clínica con giro o no de objetos...
- **Amnesia global transitoria**
 - FRCV presentes. >50 años. Varias horas duración.
 - Pérdida de memoria es muy rara en AITs verdaderos.
- **"Amyloid spells"**
 - Episodios transitorios estereotipados y recurrentes de parestesias, acorchamiento o debilidad de segundos/minutos duración.
 - Mecanismo no conocido: crisis focal vs. isquemia transitoria
- **Lesiones estructurales (meningiomas):** diferentes mecanismos producción síntomas.
- **Sintomatología paroxística en EM:** raros pero específicos. Gente joven sin FRCV.

2. LESIONES EN SUSTANCIA BLANCA

- La aparición de hiperintensidades de la sustancia blanca es un hallazgo común en ancianos y constituye un predictor altamente fiable para la valoración del riesgo de stroke, demencia o mortalidad.
- El reconocimiento del **patrón morfológico y geográfico, junto con la clínica y antecedentes del paciente colabora en la realización de diagnósticos etiológicos**, para poder entablar diagnósticos diferenciales que ayudan en la correcta denominación de las lesiones de la SB.

Lesiones en la sustancia blanca en el paciente anciano.
Utilización de la terminología adecuada

P. Sartori^{a,*}, M. Álvarez^{a,b}, F. Pasquini^a, L. Alvarado^a y A. Alzate^a

^a TCba Centro de Diagnóstico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

^b Sanatorio Sagrado Corazón, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Tabla 6 Diagnósticos diferenciales de las hiperintensidades en la sustancia blanca

- Leucomalacia
- Leucodistrofia metacromática
- Dilatación de espacios de Virchow-Robin
- *Ependimitis granularis*
- Angiopatía amiloide
- Vasculitis primaria
- Esclerosis múltiple
- CADASIL (arteriopatía autosómica dominante cerebral con infartos subcorticales y leucoencefalopatía)
- Leucoencefalopatía posterior reversible
- Leucoencefalopatía hipóxica tardía
- Mielinolisis pontina y extrapontina
- Enfermedad de Binswanger
- Neurocisticercosis
- Mucopolisacaridosis
- Lesión axonal difusa
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Los diagnósticos diferenciales se realizan por edad, clínica, antecedentes del paciente o tipo de patrón imagenológico

Lesiones en la sustancia blanca en el paciente anciano. Utilización de la terminología adecuada

P. Sartori^{a,*}, M. Álvarez^{a,b}, F. Pasquini^a, L. Alvarado^a y A. Alzate^a

^a TCba Centro de Diagnóstico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

^b Sanatorio Sagrado Corazón, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Tabla 1 Características semiológicas de lesiones de la sustancia blanca

Patrón vascular	Patrón perivascular	Patrón inespecífico
Más prevalente	Inflamación perivascular	Sustancia blanca profunda no limítrofe
Lesión arteriolar	Periventricular ovoide	Amorfas, puntiformes, redondas
Subcortical	Yuxtacortical	
No yuxtacortical	Fusiforme u ovoide	
Sustancia blanca profunda limítrofe	Dedos de Dawson	
Periventricular irregular	Supra o infratentorial	
Supra > infratentorial	Lesiones grandes	
Frontoparietal	Realce en anillo incompleto (esclerosis múltiple)	
Ganglios basales		
Suelen no realzar		

2. LESIONES EN SUSTANCIA BLANCA - SEMIOLOGÍA

PATRÓN VASCULAR

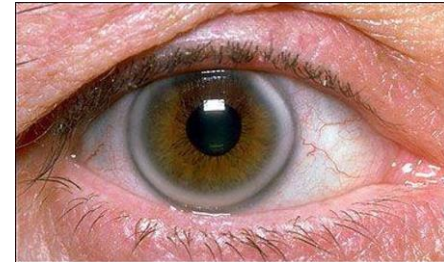
- La presencia de un patrón vascular asociado a microsangrados lleva a formular dos diagnósticos diferenciales principales:
 1. **Hipertensión arterial (HTA):** afectación infratentorial o GB.
 2. **Angiopatía amiloide (AA):** localización periférica lobar
- Si hiperintensidades puntiformes en sustancia blanca:
 - Si hay FRCV: es atribuible a estos
 - Si no hay FRCV:
 - Angiopatía amiloide
 - Cefaleas
 - Enfermedades tóxicometabólicas
 - Vasculitis
 - CADASIL

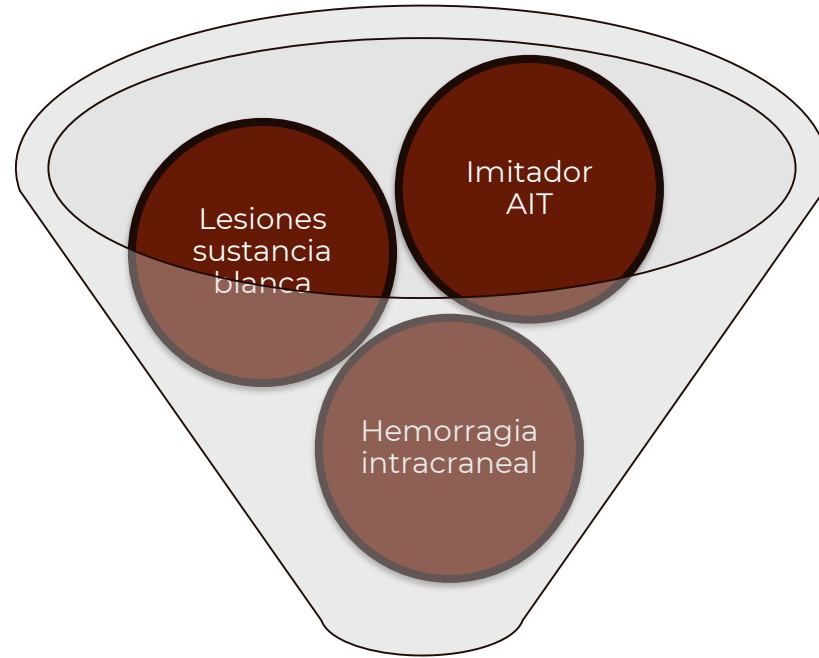
3. ARCO CORNEAL

- **Arcus senilis o gerontoxon**
- Opacidad periférica blanco-grisácea arciforme, separada del limbo por una estrecha banda de córnea clara que disminuye a medida que evoluciona
- Fisiológico a partir de los 60 años (→ *nuestro paciente*)
 - Más joven se asocia con hiperlipoproteinemias

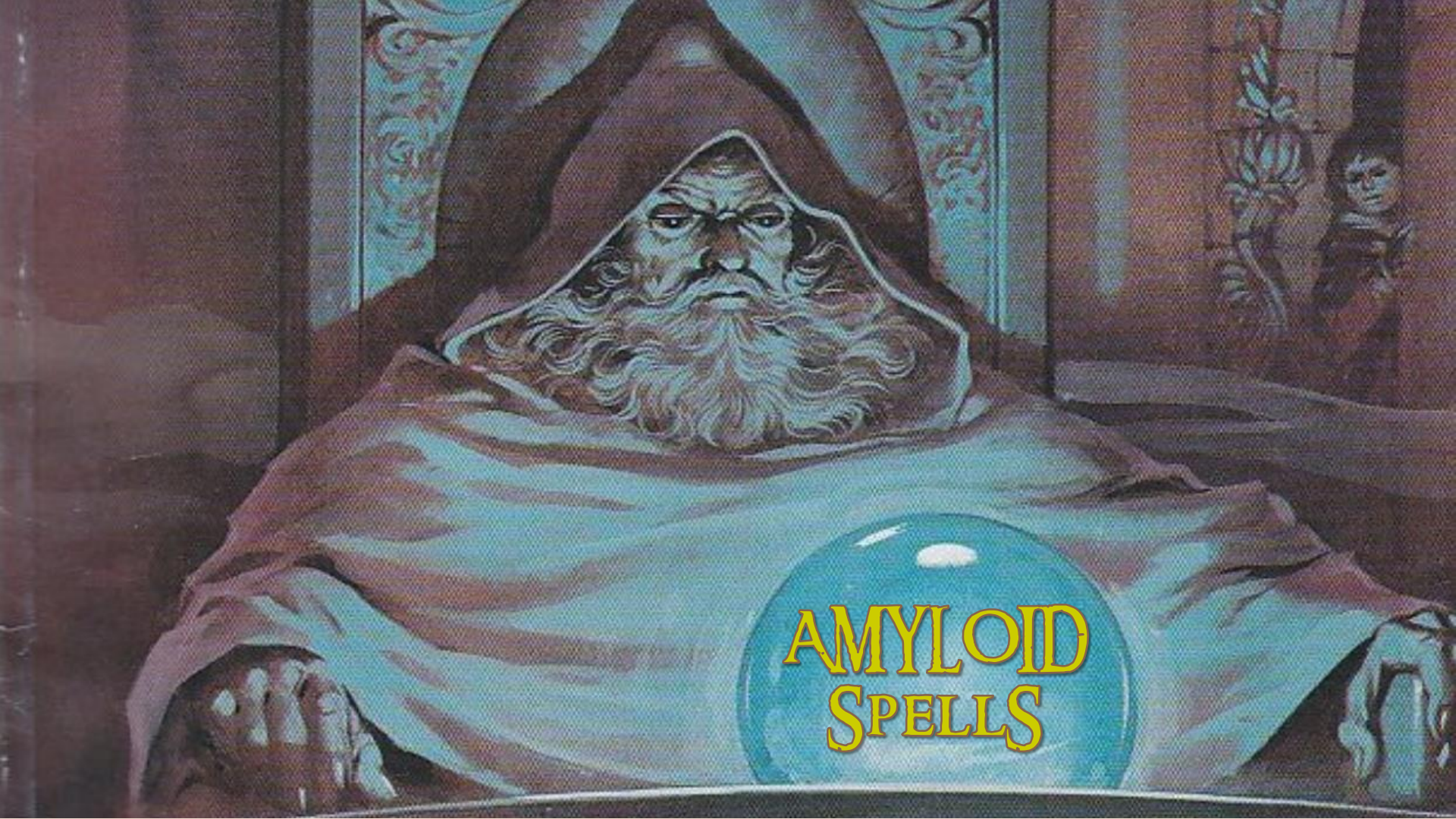
Tabla 3. Fases evolutivas de gerontoxon.

Fases evolutivas gerontoxon	
I	Banda única superior o inferior
II	Banda doble superior e inferior
III	Anillo completo





**ANGIOPATÍA AMILOIDE
CEREBRAL**

A full-page illustration of a wizard with a long white beard and a purple robe, sitting in a high-backed chair. He is holding a large, glowing blue crystal ball in his lap. The background is a dark, ornate interior with a small figure visible in the distance.

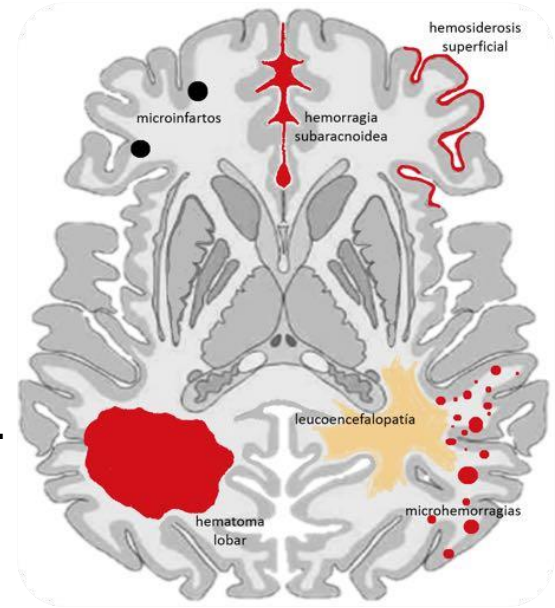
AMYLOID SPELLS

“AMYLOID SPELLS”

- Episodios neurológicos focales transitorios
- Sintomatología positiva o negativa (parestesias..)
- Recurrentes, estereotipados
- No actividad epileptiforme
 - No suele haber respuesta a anticomiciales
- Pueden ser confundidos con AIT
- **Predictores de hemorragia intracraneal sintomática**
 - Uso de antiagregantes con cautela o evitar si no beneficio clínico claro.

ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL

- Depósito amiloide en paredes de las pequeñas y medianas arterias, arteriolas y capilares de la corteza cerebral y leptomeninges
 - **Predisposición a la rotura y por tanto a la hemorragia.**
- Forma espontánea (más frecuente): principal factor de riesgo es edad avanzada.
- **Normalmente asintomática, presentación más frecuente en forma de hemorragia.**



Manifestaciones típicas derivadas del depósito de amiloide cerebral

ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL

- Criterios establecidos para determinar la probabilidad de que una hemorragia sea debida al depósito de amiloide (evitar pruebas invasivas):

- **Criterios de Boston**

- *Criterios modificados con incorporación de depósitos de hemosiderina/
microhemorragias antiguas (nuestro paciente en RMN)*

Table 1: Boston Criteria for Cerebral Amyloid Angiopathy Diagnosis

1 Definite Cerebral Amyloid Angiopathy (CAA)

Full *post-mortem* examination demonstrating:

- lobar, cortical or corticosubcortical haemorrhage
- severe CAA with vasculopathy
- absence of other diagnostic lesion

2 Probable CAA with Supporting Pathology

Clinical data and pathological tissue (evacuated haematoma or cortical biopsy) demonstrating:

- lobar, cortical or corticosubcortical haemorrhage
- some degree of CAA in specimen
- absence of other diagnostic lesion

3 Probable CAA

Clinical data and MRI or CT demonstrating:

- multiple haemorrhages restricted to lobar, cortical or corticosubcortical regions (cerebellar haemorrhage allowed)
- age ≥ 55 years
- absence of other cause of haemorrhage*

4 Possible CAA

Clinical data and MRI or CT demonstrating:

- single lobar, cortical or corticosubcortical haemorrhage
- age ≥ 55 years
- absence of other cause of haemorrhage*

*Other causes of intracerebral haemorrhage include: excessive warfarin dosing (international normalised ratio [INR] >3.0), antecedent head trauma or ischaemic stroke, central nervous system (CNS) tumour, vascular malformation, CNS vasculitis, blood dyscrasia, coagulopathy.

CT = computed tomography; MRI = magnetic resonance imaging.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- MAV: RMN sin alteraciones
- Hemorragias hipertensivas (*control FRCV*)
- Causas ateroembólicas: ya tiene ecodoppler TSA
- Cardiopatía embolígena
- Síndrome hereditarios:
 - CADASIL: debut más temprano. ACV múltiples. Gen NOTCH3.

CONSULTA DE URGENCIAS

Varón de 65 años que acude a Urgencias por episodios repetidos de parestesias en el lado derecho de la lengua y en las derechas y a continuación en los tres primeros dedos de la mano derecha que duran como 10 min. cada vez. Se hizo TC que mostró leucoaraiosis llamativa, estaba en ritmo sinusal, la TA estaba alta (160/89), se antiagregó con Adiro 100 y se dió el alta con ECO-doppler de TSA que se realizó de forma ambulatorio y fue normal.

TAC: No se observan hemorragias intra ni extraaxiales ni signos de procesos expansivos intracraneales. Llamativa hipodensidad parcheada de la sustancia blanca periventricular, coronas radiadas, centros semiovoides y subcortical fronto-parieto-temporal bilateral; podría estar en relación con leucoaraiosis por patología isquémica de pequeño vaso, aunque es muy extensa la afectación para la edad del paciente. Línea media centrada. Sistema ventricular de calibre normal.

1ª INGRESO (+15 días de Urgencias)

Viene de nuevo por 3 episodios similares hoy, dos por la mañana y el último estando en urgencias. Nota además que durante los episodios tiene dificultad para pronunciar.

Exploración física:

AC: rítmica sin soplos. Coloración blanquecina en borde superior de ambos iris que tiene desde niño. NRL normal. Múltiples tics, motores y fonatorios, desde la infancia.

Antecedentes

FRCV: DL tratado con Ezetrol, IQ: artroscopia de hombro. No fumador. Glaucoma crónico simple. Deportista.

En la monitorización durante el ingreso se aprecia un RS homogéneo, TA 147/92 con normotensión nocturna

ECG Ritmo sinusal

Analítica: Colesterol 154; LDL 80

RM y AngioRM:

- No se observan imágenes de restricción a la difusión compatibles con lesiones isquémicas agudas.
- Extensa alteración de señal hiperintensa en T2, bilateral, supratentorial subcortical, centros semiovoidales y profunda periventricular confluyente, compatible con patología isquémica crónica de pequeño vaso (Fazekas 3).
- En secuencias con efecto Eco de gradiente se observan aisladas imágenes hipointensas, milimétricas, en localización superficial de lóbulo parietal y occipital izquierdos y en lóbulo medial temporal izquierdo, que sugieren como primera posibilidad restos de microhemorragia antigua.
- En angioRM de polígono de Willis sin alteraciones vasculares significativas. Mencionar que no se observan ambas arterias comunicantes posteriores.
- Sistema ventricular de tamaño y morfología normales.

- Línea media centrada.

Es dado de alta con Clopidogrel 75 mg 1 al día, Atorvastatina 40 mg 1 al día, Pantecta 40 1 al día, Enalapril 10mg 1 al día.

CONSULTAS EXTERNAS

ELECTROENCEFALOGRAMA: electrogénesis cerebral dentro de la normalidad sin actividad epileptiforme ni anomalías específicas sobreañadidas.

ECOCARDIOGRAFIA TT: VI de dimensiones normales, grosor parietal normal y función sistólica conservada. Disfunción diastólica tipo1 sin elevación de las presiones de llenado. VD de tamaño y función normal. Sin valvulopatías significativas.

Ante la persistencia de los episodios se pauta Keppra con ligera disminución de los mismos.

2º INGRESO (casi 2 años después del 1º ingreso)

Traído al Hospital por episodio agudo de cefalea y alteración conductual, realizando comentarios sin sentido pero comprensibles, y no nominando ciertos objetos. Una semana antes se había reducido el clopidogrel a días alternos por sangrado profuso hemorroidal sin repercusión hemodinámica. A su llegada, el paciente

presenta buen nivel de conciencia, alerta, pero desorientado en tiempo, persona y espacio, además presenta alteraciones de nominación fluctuantes.

TC cráneo simple

Gran hematoma lobar parietal izquierdo (5,4 x 3 x 3,9 cm en T x AP x CC) abierto al VL homolateral, con sangre intraventricular en cuerpo y región declive del asta occipital y que se extiende hacia el III ventrículo, próximo al Monro.

Dilatación discreta del asta temporal del VL izquierdo.

Marcada hipodensidad parcheada de la sustancia blanca profunda de ambos hemisferios cerebrales.

Línea media centrada.

Cisternas de la base libres.

Conclusión: Hematoma lobar izquierdo abierto al VL homolateral. Marcados signos de microangiopatía isquémica crónica.

Exploración física

TA 190/ 98 mm(hg), FC: 82 /min, SpO2: 97 %, T^a: 36 c

Sistémica: AC: Rítmico sin soplos. AP: MVC. ABD: Blando RHA+ sin dolor.

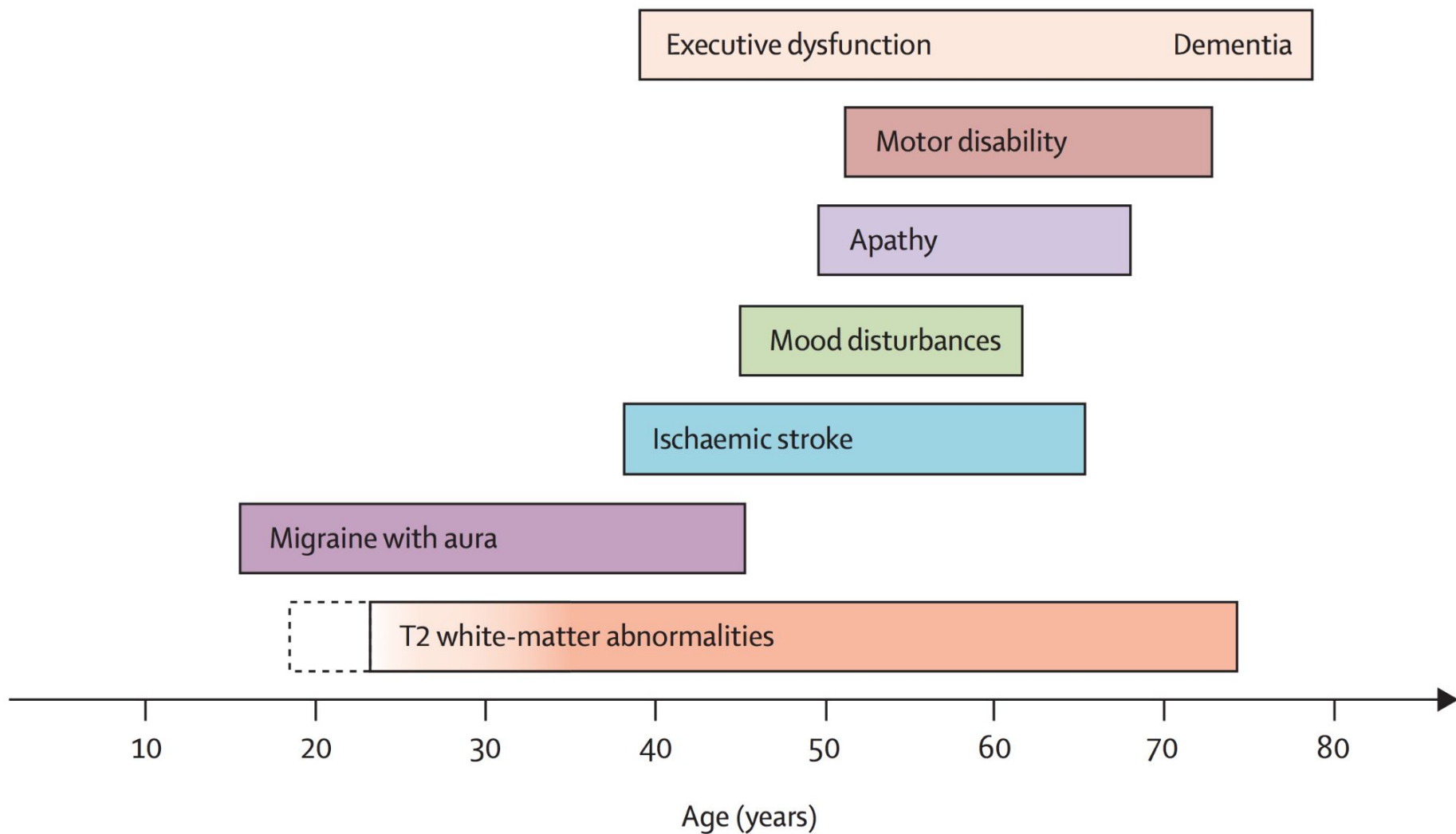
Neurológica: Consciente, alerta, inatento, desorientado en todas las esferas. MOES normales, sin alt campimétricas, líneas en banda blanquecinas en iris bilateral. Lenguaje no nomina. No realiza las órdenes que se le ordenan sino otras y continúa haciéndolas posteriormente, ecopraxia. Además adopta la postura en la que se le deja durante uno tiempo prolongado de 1 min y luego la repite posteriormente. Sensibilidad preservada. No dismetrias

- Serología lues: no realizada
- Estudio trombofilia: no realizado.

CADASIL 1993 Binswanger? (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy)

- Causa importante de ICTUS en jóvenes con leucoaraiosis significativa.
- Angiopatía generalizada, con complicaciones vasculares limitadas a los vasos pequeños del cerebro.
- Se diagnostica por estudio genético y/o biopsia vasos de piel
- Manifestaciones:
 - Migraña con aura
 - Encefalopatía aguda reversible
 - Episodios isquémicos (no hemorragias cerebrales)
 - Deterioro cognitivo y demencia
 - Trastornos psiquiátricos

-



Estudio genético para CADASIL: NEGATIVO

**Hemorragia
intraparenquimatosa**



LOBAR
(cortico-subcortical)



ANGIOPATIA AMILOIDE

No se asocia con infartos lacunares.

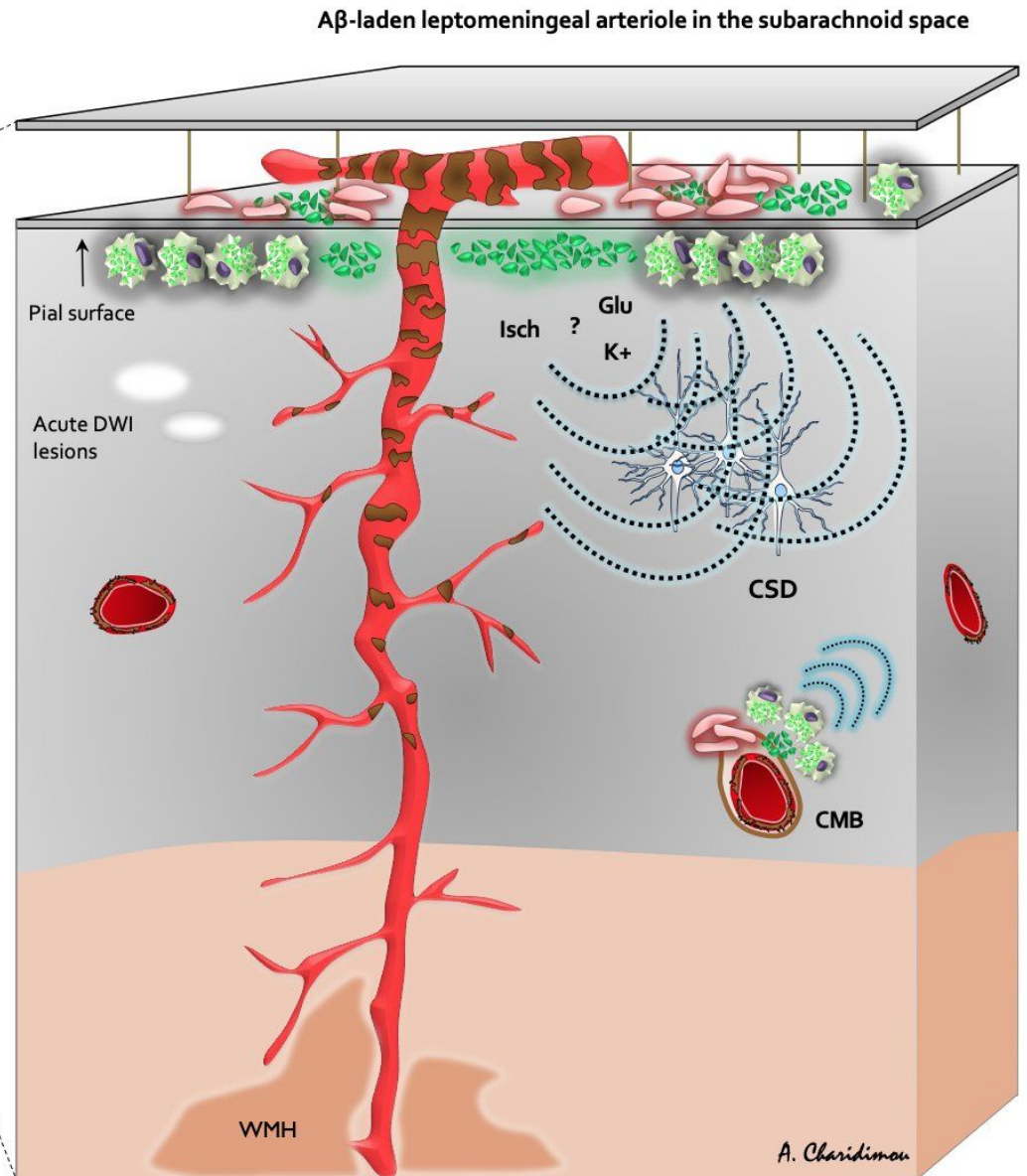
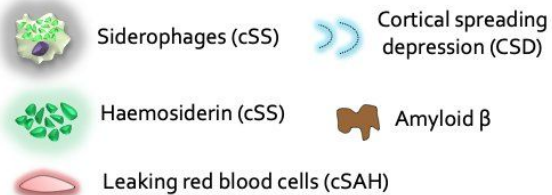
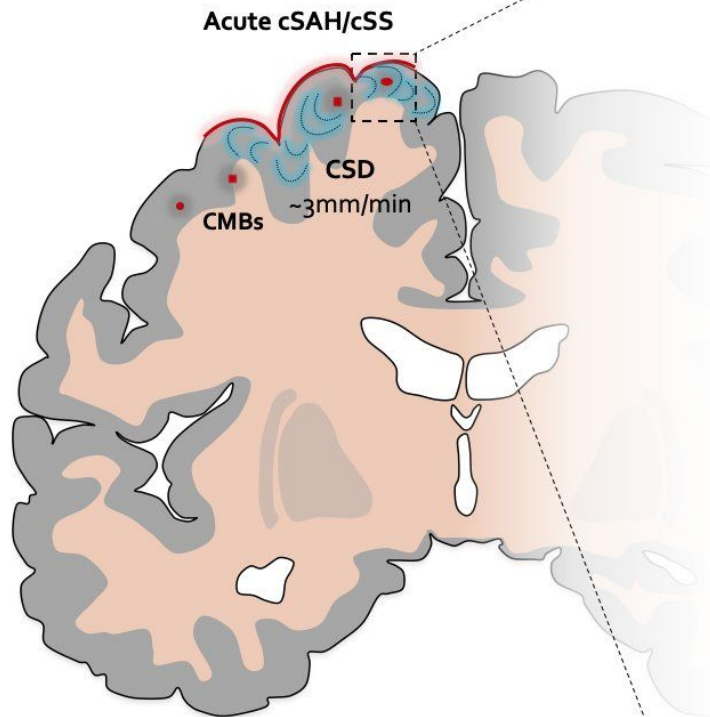


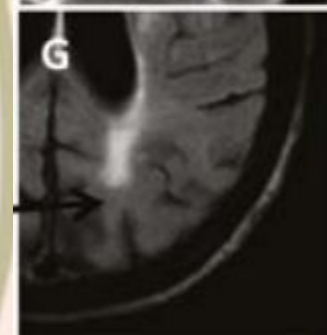
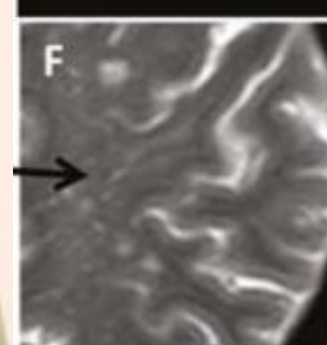
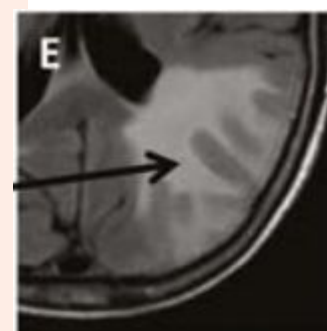
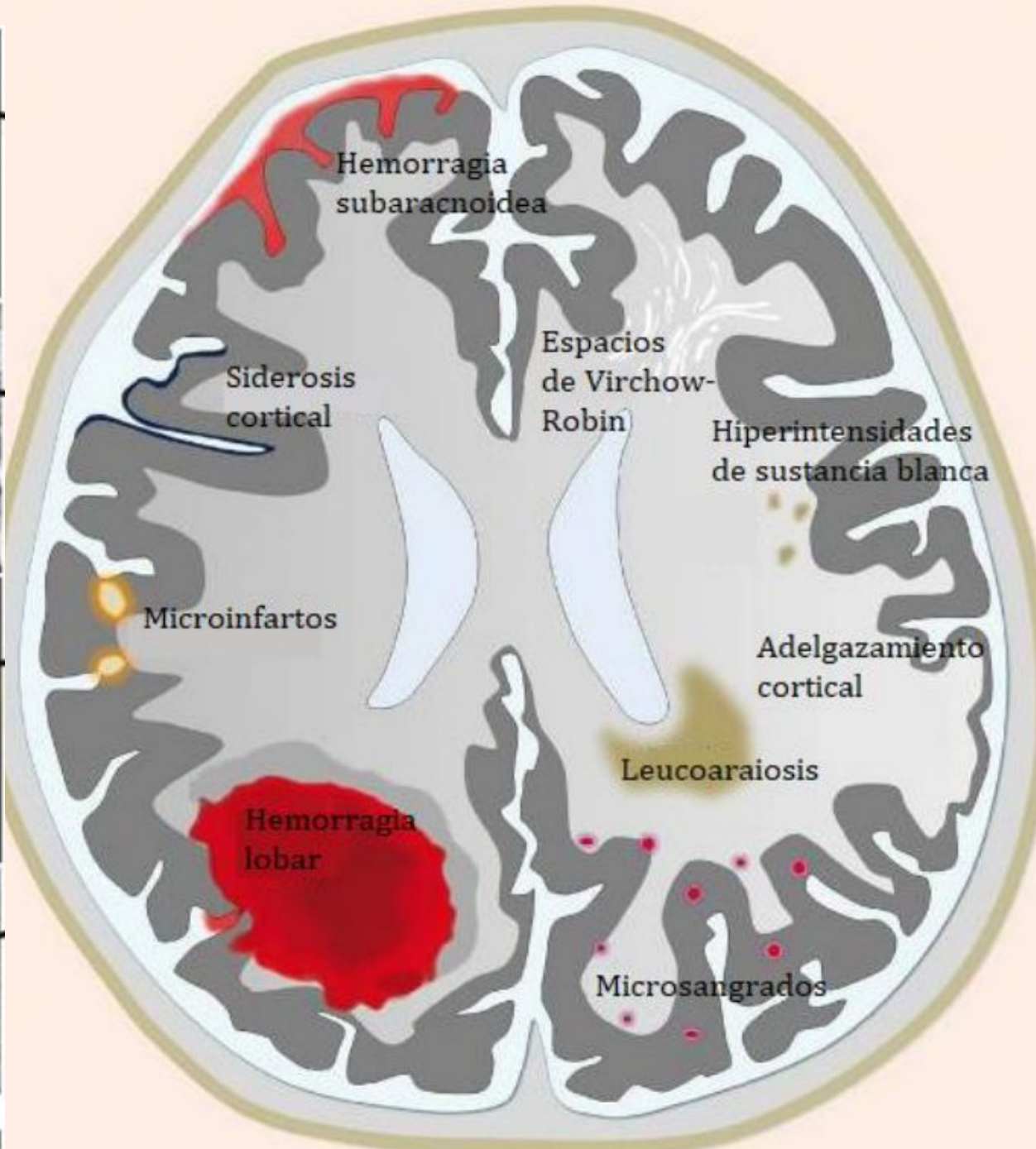
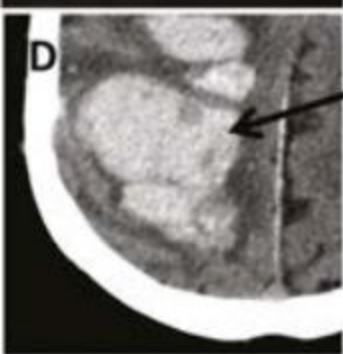
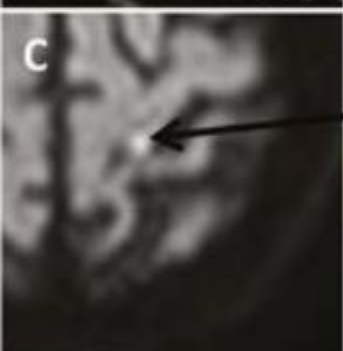
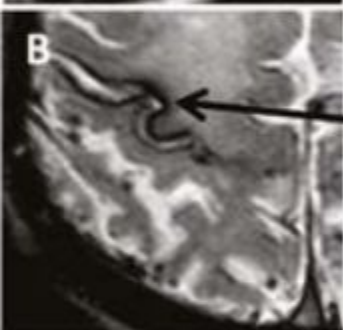
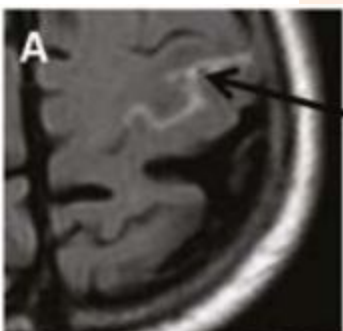
PROFUNDA
(ganglios de la base,
tálamo, puente, cerebelo).



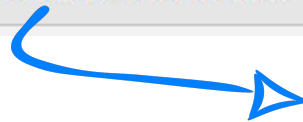
VASCULOPATÍA HTA

Cursa con infartos lacunares





Boston criteria for sporadic CAA version 2.0, 2022 ^[1]	Modified Boston criteria version 1.5, 2010 ^[2]	Boston criteria, 2001 ^[3]
---	---	--------------------------------------

 S 75%, E 95%

Boston Criteria

Definite CAA	Probable CAA with supporting pathology	Probable CAA [†]	Possible CAA [†]	Modified Boston Criteria
• Full post-mortem pathologic evaluation • Lobar, cortical, or cortico-subcortical hemorrhage • Severe* CAA with vasculopathy	• Clinical data and pathology (biopsy or evacuated hematoma) • Lobar, cortical, or cortico-subcortical hemorrhage • Some degree of CAA in specimen	• Clinical data and MRI/CT: multiple hemorrhages restricted to lobar, cortical, or cortico-subcortical regions • Age ≥ 55	• Clinical data and MRI/CT: single lobar, cortical, or cortico-subcortical hemorrhage • Age ≥ 55	
		• Single lobar, cortical, or cortico-subcortical hemorrhage AND focal[‡] or disseminated[#] superficial siderosis • Absence of another cause of superficial siderosis	• Focal[‡] or disseminated[#] superficial siderosis • Absence of another cause of superficial siderosis	

Se revisa RM previa del 18/03/2022 en la que se describen alteraciones que podrían sugerir angiopatía amiloide.

Las manifestaciones neurológicas del 1º ingreso, ¿eran ictus transitorios?

...episodios repetidos de parestesias en el lado derecho de la lengua y encías derechas y a continuación en los tres primeros dedos de la mano derecha que duran como 10 min. cada vez



CARACTERÍSTICAS MÁS RELEVANTES DE LA ANGIOPATÍA AMILOIDE

- ❖ Coincidencia no absoluta entre angiopatía amiloide y la demencia Alzheimer, que por otra parte tiene mucho de demencia vascular.
- ❖ Manifestaciones clínicas:
 - Hemorragia intracerebral
 - Lobar (cortical o subcortical)
 - Recurrencias > que en la hemorragia HTA.
 - Hemorragias subaracnoideas en la convexidad cerebral.
 - Episodios neurológicos focales transitorios (“episodios de amiloide” “amyloid spells”)
 - Relacionados con microhemorragias
 - Son predictores de hemorragia cerebral
 - Inflamación
 - Encefalopatía que revierte con esteroides a altas dosis

