

## Hemorragia hipertensiva bilateral espontánea de ganglios basales. ¿Algo más que aneurismas de Charcot-Bouchard?

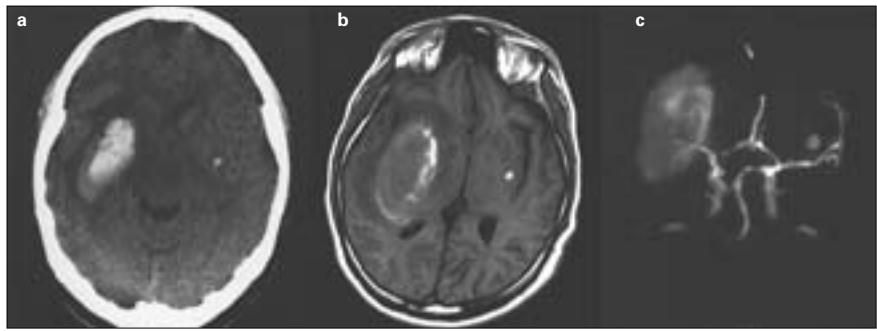
La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más importante para la hemorragia intracranial espontánea (HIE) [1], que justifica el 50% de los pacientes que presentan ictus hemorrágico. Entre éstos, los pacientes con hemorragias espontáneas múltiples son un subgrupo de rara presentación, con una incidencia de sólo 2-3% del total de los casos [2,3]. Si bien se han sugerido algunas hipótesis acerca del mecanismo subyacente que determina las HIE múltiples, la fisiopatología de éstas permanece oscura [3-6]. Tradicionalmente, la ruptura de los microaneurismas de Charcot-Bouchard se señalaban como el principal responsable del sangrado en los pacientes hipertensos. En este artículo comunicamos el caso de un paciente joven, sin antecedentes mórbidos, que padeció una HIE bilateral simultánea como la primera manifestación de su HTA. Algunas peculiaridades del caso sugieren que podría haber una interpretación distinta a la generalmente aceptada del mecanismo fisiopatológico del HIE.

El objetivo más importante de este artículo es contribuir a la evidencia que señala un mecanismo diferente al del daño crónico de la microvasculatura cerebral en la ocurrencia de HIE en pacientes hipertensos.

Un hombre de 32 años se presentó en la consulta de Urgencias con un cuadro de hemiparesia y hemianestesia izquierdas, disartria, hemianopsia homónima y heminegligencia izquierdas. Los síntomas se habían iniciado cuatro horas antes con hemiparesia braquial izquierda, después de una maniobra de Valsalva intensa. Tres días antes de consultar, el paciente había comenzado con cefalea frontal bilateral intensa, que no respondió a medicación analgésica.

El examen neurológico de ingreso destacaba un paciente alerta, orientado en tiempo y espacio, pero con una disminución leve de su campo atencional. El lenguaje estaba preservado, pero se observaba disartria. Presentaba apraxia constructiva, que se puso en evidencia con tareas de dibujo simple. La mirada conjugada se dirigía preferentemente a la derecha y no había atención espontánea hacia el campo visual izquierdo. No se observaron otros déficit cognitivos. El examen de motricidad mostraba una hemiparesia izquierda disarmónica, flácida, arrefléctica con predominio braquial. El reflejo plantar era indiferente bilateralmente. Presentaba hemianestesia izquierda multimodal. No se observaron anomalías en el examen neurológico del hemicuerpo izquierdo –otras que el reflejo plantar indiferente–. El examen médico general revelaba presión arterial elevada (182/124 mmHg) y taquicardia (frecuencia 105/min). No había antecedentes de tabaquismo, consumo de alcohol ni abuso de drogas. El paciente no recibía ningún tratamiento farmacológico.

Una tomografía axial computarizada (TAC)



**Figura.** Imagen de la hemorragia hipertensiva bilateral en el día quinto posterior al ictus: a) TAC, que muestra los dos focos hemorrágicos en lenticular bilateral. b) RM axial, en secuencia T<sub>1</sub>, en un nivel de corte similar; se nota la señal heterogénea del hematoma en diferentes estadios de degradación de la hemoglobina. c) Imagen de angiorresonancia proyectada en sentido anteroposterior. Las imágenes b y c se han alineado para estimar la localización relativa de la hemorragia, las arterias perforantes y las estructuras parenquimatosas.

tomada a su ingreso reveló un hematoma extenso, de aproximadamente 50 mL, en los núcleos basales a la derecha que afectaba la corteza insular del lóbulo temporal derecho. En el hemisferio cerebral izquierdo se apreciaba una hemorragia pequeña (< 1 mL) (Figura).

La resonancia magnética de cerebro (RM) y la angiorresonancia realizadas cinco días más tarde (Figura), confirmaron los hallazgos de la TAC y no mostró evidencia de malformación arteriovenosa (MAV), aneurismas, tumores u otras alteraciones estructurales en el cerebro del paciente. El aspecto de la masa hemorrágica era heterogéneo, e indicaba diferentes estadios de degradación de la hemoglobina contenida en la misma. El estudio por angiorresonancia sugería el sangrado de las arterias lenticuloestriadas laterales en ambos focos hemorrágicos. Si bien en la fase aguda de un sangrado intracerebral la sangre interfiere con la visualización de anomalías vasculares estructurales, los controles imaginológicos posteriores permitieron descartar la presencia de malformaciones vasculares, vasculitis u otras patologías que justificaran el sangrado en este paciente. Como un hallazgo incidental, la arteria cerebral posterior derecha presentaba origen fetal.

Entre los exámenes de laboratorio rutinarios destacaba un colesterol total elevado (218 mmol/L), con niveles altos de la fracción LDL (154 mmol/L) solamente. El tiempo de protrombina era de 83%. En la orina se observaron proteinuria (75 mmol/L), hematuria (50 g/μL) y cilindros hialinos. Los niveles de potasio sérico eran levemente bajos (3,31 mmol/L) y la creatinina mostró una elevación transitoria en relación con la hemorragia intracerebral (HIC) de hasta 1,99 mg/dL (valores de referencia 0,8-1,5 mg/dL), que se normalizó en los días subsiguientes de hospitalización (1,36 mg/dL al día 7 postevento). El ecocardiograma transtorácico mostró una hipertrofia concéntrica leve a moderada del ventrículo izquierdo. Los estudios destinados a determinar una causa primaria y tiempo de evolución de la HTA incluyeron ecotomografía abdominal, eco-Doppler de arterias renales, niveles de aldosterona, renina y hormonas tiroideas plasmáticas; panel serológico para autoanticuerpos, serología VIH, VDRL, así como examen de fondo de ojo por oftalmólogo. Todos resultaron normales o negativos. El análisis toxicológico de orina fue negativo.

El paciente recibió terapia antihipertensiva con atenolol (50 mg/12 h) y nitrendipino (20 mg/2 veces al día) y se restringió la ingesta de agua. Presentó una buena respuesta a la terapia, y se logró la estabilización de la presión arterial hacia el quinto día después de ingresado. Los parámetros anormales detectados en la orina pronto alcanzaron niveles fisiológicos. La hemiparesia izquierda evolucionó con una espasticidad de leve a moderada, y después de dos semanas el paciente mostraba una pobre recuperación de la motricidad. Esta evolución neurológica concordaba con lo observado en los controles por TAC en los días 12 y 16 después del inicio de los síntomas, que mostraban un importante efecto de masa, que requirió tratamiento con manitol para controlar la hipertensión intracranial. La hemorragia putaminal izquierda estaba ausente en la tomografía realizada en el día 12 de evolución. Desde la tercera semana de hospitalización en adelante, el paciente experimentó una lenta pero sostenida recuperación de sus deficiencias neurológicas, curso que se mantuvo hasta el alta, a los 42 días de hospitalización. Al alta, la hemiparesia izquierda había regresado considerablemente y el paciente podía caminar con ayuda. La hemianopsia izquierda persistía y no había signos de heminegligencia izquierda.

La hemorragia cerebral hipertensiva bilateral y simultánea se había comunicado previamente, pero en todos los casos presentados los pacientes eran mayores de 40 años, o bien la hipertensión se asociaba con otros factores de riesgo [2,3,5-7]. En 330 pacientes hospitalizados en nuestra institución por HIE, entre el 1 de enero de 1996 y el 30 de junio de 2002, sólo 19 (5,75%) tenían 40 años o menos. De ese grupo, sólo dos (10,53%), incluyendo el presente, tenían HTA como único factor de riesgo para HIC. Otros factores predisponentes encontrados en la población estudiada fueron: MAV (seis), leucemia (tres), neoplasias (dos), hemofilia (uno), púrpura (uno), déficit de proteína S (uno), terapia anticoagulante (uno), otras (dos); pero ninguno de estos pacientes presentaba sangrado intracranial múltiple. El caso que comunicamos está en desacuerdo con la visión generalizada sobre la importancia que tienen los cambios vasculares en la fisiopatología de la hemorragia

hipertensiva. Según la conclusión que Caplan realiza en su artículo editorial de *Neurology* en 1988 [8], hay al menos dos mecanismos que explicarían el sangrado intracerebral:

1. Donde el incremento del flujo intracerebral adquiere mayor importancia relativa.
2. Donde el daño crónico de pequeños vasos arteriales perforantes es más relevante.

El examen fundoscópico del paciente que estaba normal denota que la enfermedad era de reciente comienzo [9]. Por otra parte, el ecocardiograma mostraba una hipertrofia concéntrica leve a moderada del ventrículo izquierdo; esto sugiere que la hipertensión había afectado al paciente algún tiempo antes de su HIC; sin embargo, la hipertrofia cardíaca se relaciona mejor con la sobrecarga ventricular que con el tiempo de evolución [10], y bastan algunos meses de sobrecarga para que se provoque la hipertrofia cardíaca. Los aneurismas de Charcot-Bouchard, por su parte, requieren para su formación una evolución crónica de años de HTA, hecho este último que condice con la mayor incidencia de HIE en pacientes de más edad (mayores de 40 años). Tomando en conjunto los datos previos, con la edad del paciente (32 años), resulta entonces improbable que la HTA en él haya tenido un curso prolongado (años); en consecuencia, resulta menos factible la presencia de daño importante en la microvasculatura cerebral, particularmente en ausencia de alteraciones en los vasos retinianos.

La presencia de una alteración rápidamente reversible de los parámetros de función renal aboga en favor de una alteración renal secundaria al alza brusca de la presión arterial, más que de un daño renal hipertensivo crónico. Adicionalmente, no fue posible detectar en este paciente ninguno de los factores de riesgo asociados a la HIC enumerados previamente, así como ningún otro considerado (p. ej., aneurismas, MAV, vasculitis, abuso de drogas, alcoholismo, etc.)

Según nuestro conocimiento, ésta es la primera vez que dichas variables se conjugan en un solo paciente para producir una HIC, espontánea y simétrica. Este caso sugiere que hay mecanismos diferentes en la producción de una HIE, los que podrían desempeñar un papel primordial en la aparición de HIC en pacientes carentes de evidencia de daño vascular crónico en la vasculatura cerebral u otros factores predisponentes. Las variables hemodinámicas como flujo sanguíneo, la presión arterial y la presión intracraneal, en nuestra opinión, son las que determinaron el ictus hemorrágico en este caso y no la presencia de daño crónico en la microvasculatura cerebral. En favor de esta hipótesis está la ubicación simétrica de los focos hemorrágicos, indicando qué segmentos del árbol vascular se exponen a la tensión arterial más alta durante el incremento pasivo de la presión intracraneal, como ocurre durante la maniobra de Valsalva.

En conclusión, creemos que el caso aquí comunicado respalda el enfoque de Caplan acerca de la diversidad de mecanismos que desempeñan un papel en la producción de HIE y, si bien no se opone a ello, contrarresta la im-

portancia relativa atribuible al daño vascular crónico en la fisiopatogenia de la HIE. Es importante destacar que la existencia cierta de los aneurismas de Charcot-Bouchard se ha cuestionado firmemente [11]. Sin embargo, en la comunidad médica general persiste el concepto de que el factor más determinante en la fisiopatología de HIE —sino el único—, es el daño crónico a la microvasculatura que conlleva a la formación de dichos microaneurismas [12]. Pensamos que es de suma importancia redimensionar el entendimiento actual de la fisiopatogenia de esta frecuente forma de accidente cerebrovascular.

J.A. Bevilacqua <sup>ab</sup>, C. Julio-R. <sup>a</sup>, D. Dellarossa <sup>a</sup>

Aceptado: 19.01.05.

<sup>a</sup> Departamento de Neurología y Neurocirugía. Hospital Clínico. Universidad de Chile. <sup>b</sup> Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo. ICBM, Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Correspondencia: Dr. Jorge A. Bevilacqua. Departamento de Neurología y Neurocirugía. Hospital Clínico. Universidad de Chile. Santos Dumont, 999, 2.º piso, sector E. 838-0456, Independencia. Santiago, Chile. Fax: 56 26 786 264. E-mail: jbevilacqua@redclinicauchile.cl

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986; 17: 1078-83.
2. Lin CN, Howng SL, Kwan AL. Bilateral simultaneous hypertensive intracerebral hemorrhages. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1993; 9: 266-75.
3. Mauriño J, Saposnik G, Lepera S, Rey RC, Sica RE. Multiple simultaneous intracerebral hemorrhages. *Arch Neurol* 2001; 58: 629-32.
4. Tanikake T, Kawaguchi S, Tada T, Kyoji K, Utsumi S, Nakasone K. Simultaneous, bilateral hypertensive intracranial hematomas. *No Shinkei Geka* 1983; 11: 1085-90.
5. Tanno H, Ono J, Suda S, Karasudani H, Yamakami I, Isobe K, et al. Simultaneous multiple hypertensive intracerebral hematomas: report of 5 cases and review of the literature. *No Shinkei Geka* 1989; 17: 223-8.
6. Weisberg L. Multiple spontaneous intracerebral hematomas: clinical and computed tomographic correlations. *Neurology* 1982; 31: 897-900.
7. Seijo M, Ucles A, Gil-Nagel A, Balseiro J, Calandre L. Hematomas cerebrales múltiples: revisión de siete casos. *Rev Neurol* 1996; 24: 549-53.
8. Caplan L. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988; 38: 624-7.
9. Kwa VIH, Van der Sande JJ, Stam J, Tijmes N, Vrooland JL, Amsterdam Vascular Medicine Group. Retinal arterial changes correlate with cerebral small-vessel disease. *Neurology* 2002; 59: 1536-40.
10. Dunn FG, Pfeffer MA. Left ventricular hypertrophy in hypertension. *N Engl J Med* 1999; 340: 1279-80.
11. Challa VR, Moody DM, Bell MA. The Charcot-Bouchard aneurysm controversy: impact

of a new histologic technique. *J Neuropathol Exp Neurol* 1992; 51: 264-71.

12. Lloret-García J, Moltó-Jordá J. Hemorragia intracerebral: aspectos más importantes de la enfermedad. *Rev Neurol* 2002; 35: 1056-66.

## Distonía aguda tras picadura de avispa

Las picaduras de himenóptero suelen ser benignas y cursan con reacciones locales autolimitadas. Ocasionalmente, pueden presentarse reacciones sistémicas adversas, como urticaria, angioedema o *shock* anafiláctico [1], sobre todo si el paciente se encuentra sensibilizado frente al veneno o se trata de picaduras múltiples [2]. De forma excepcional, pueden producirse manifestaciones neurológicas tras las picaduras de avispa; entre ellas, se han descrito encefalopatía aguda, infartos cerebrales y medulares, neuritis óptica, encefalomielitis aguda diseminada, polirradiculoneuritis aguda, síndrome miasteniforme, parkinsonismo, distonía y necrosis estriatal bilateral [2-5]. Se presenta el caso de un paciente sin antecedentes de reacciones sistémicas previas que, horas después de una picadura de avispa, desarrolló un cuadro de distonía aguda.

Se trata de un varón de 25 años, sin antecedentes patológicos reseñables ni reacciones sistémicas previas tras picaduras de insectos. Sufrió una picadura de avispa en la planta del pie derecho, con intensa reacción local, por lo que acudió a su centro de salud, donde le administraron 40 mg de metilprednisolona intramuscular. Siete horas después comenzó con movimientos involuntarios repetidos, caracterizados por la elevación sostenida del labio superior y tortícolis izquierda, que se mantenían durante casi un minuto. Los episodios distónicos se acompañaban de taquicardia y sudación profusa, sin alteración del nivel de conciencia. En todo momento se mantuvo hemodinámicamente estable y sin afectación respiratoria. El examen neurológico fue normal, salvo por los movimientos anormales reseñados, y en la exploración general únicamente se apreció una lesión papuloeritematosa en la planta del pie. En el Área de Urgencias se le administraron 2 mg de biperideno por vía intravenosa (IV), con resolución completa de la clínica, y se mantuvo al paciente en observación. En las 24 horas siguientes presentó en dos ocasiones contractura distónica del labio superior, que cedió con dosis adicionales de biperideno. La analítica general fue normal, incluyendo creatín-fosfoquinasa (CPK). Se determinó la IgE específica frente al veneno de avispa, con un resultado positivo medio para la variedad vespula (12,30 kU/L) y positivo alto para la variedad polistes (18,20 kU/L). Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo en las 24 primeras horas y un resonancia magnética (RM) de cráneo a los cuatro días del episodio, ambas normales. Se instauró un tratamiento con biperideno oral (2 mg cada 12 horas), cuya dosis se redujo de forma progresiva hasta su supresión en tres semanas, sin recidiva de los movimientos anormales.