

Se indicó el uso diario de complejo B (tiamina: 100 mg, piridoxina: 5 mg, y cianocobalamina: 0,05 mg), prednisona en dosis de 30 mg/día durante 7 días (continuando con 15 mg/día los siguientes 7 días y 7,5 mg/día otros 7 días) y ejercicios de rehabilitación con apoyo de la extremidad contralateral realizando resistencia a movimientos de músculos paréticos de 5 minutos de duración cada 3 horas.

El paciente fue evaluado a los 14 días con un franca mejoría de sus molestias. Presentó mejoría de 5/5 en flexión del antebrazo con la mano en posición media y en supinación, así como a la abducción del brazo. Mostró mejoría de 4/5 a la pronación de la mano y desaparición de los parches hipoestésicos, aunque quedó un remanente en la cara anterolateral del antebrazo en el tercio medio de 2 × 2 cm de diámetro con una hipoestesia leve. El paciente fue reevaluado al término del tratamiento con prednisona y se encontró una mejoría completa de 5/5 a la pronación de la mano y persistencia del remanente hipoestésico en el antebrazo sin cambios. El paciente llegó a la recuperación funcional casi completa previa a la paresia al término de tres semanas de evolución y completa en cuatro semanas.

La paresia postherpética en miembros es relativamente rara. Fue comunicada por primera vez en 1866 por Broadbent [4], y se manifiesta en el 2-3% de los casos de herpes zóster [5]. La neuralgia postherpética es la complicación más frecuente de herpes zóster y es el trastorno sensitivo que acompaña en muchas ocasiones a la paresia segmentaria. Sin embargo, en este caso hubo un déficit sensitivo cutáneo en áreas delimitadas en la misma región segmentaria y ausencia de neuralgia.

Compartiendo similitudes con el presente caso, en algunas series se comunica más frecuencia de paresia segmentaria en el sexo masculino, con una edad que oscila entre los 34 y los 84 años. El segmento más frecuentemente afectado es C5-C6 con correlación dermatomiotoma y una afectación muscular moderada (2-3/5) [5]. Aunque el paciente no haya presentado inmunodepresión o tratamiento con esteroides para la reactivación del virus del herpes, el tabaquismo se ha asociado con un mayor riesgo de reactivación del virus del herpes zóster [6].

En otros estudios se han efectuado pruebas séricas, electromiográficas, estudios de imagen

y líquido cefalorraquídeo [5]. Sin embargo, en el presente caso fue imposible realizar cualquiera de estas pruebas.

Se ha informado de una mejoría completa o casi completa en el 50-75% de los pacientes en períodos comprendidos desde tres meses hasta algunos años [5,7-9]; en este caso se objetivó una mejoría subóptima en tres semanas y completa en cuatro semanas con el uso de prednisona, complejo B y ejercicios de rehabilitación efectuados por el propio paciente.

Se estima que en México la incidencia del herpes zóster es de 220.000 casos anuales [10]. Aunque no se sabe con certeza, habría alrededor de 4.400 a 6.600 casos de paresia segmentaria postherpética al año en México.

Aunque la paresia suele compartir tiempo y localización con las lesiones cutáneas, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de paresia o parálisis de extremidades aun en ausencia de las lesiones cutáneas características (*zoster sine herpette*) [11].

Se debe valorar en futuros estudios el efecto positivo del tratamiento empleado para este caso en la resolución de la paresia segmentaria postherpética.

#### Bibliografía

1. Verma AK, Maheshwari MC. Brachial monoparesis following herpes zoster. *Acta Neurol (Napoli)* 1985; 7: 32-4.
2. Elliot KJ. Other neurological complications of herpes zoster and their management. *Ann Neurol* 1994; 35 (Suppl): S57-61.
3. Thomas JE, Howard FM Jr. Segmental zoster paresis: a disease profile. *Neurology* 1972; 22: 459-66.
4. Broadbent WH. Case of herpetic eruptions in the course of branches of the brachial plexus, followed by partial paralysis in corresponding motor nerves. *Br Med J* 1866; 2: 460.
5. Cruz-Valverde JA, Muñoz-Blanco JL, Traba A, Nevado C, Ezepeleta D. Parálisis motora segmentaria por virus varicela-zoster. Estudio clínico y pronóstico funcional. *Rev Neurol* 2001; 32: 15-8.
6. Guidetti D, Gabbi E, Motti L, Ferrarini G. Neurological complications of herpes zoster. *Ital J Neurol Sci* 1990; 11: 559-65.
7. Gupta SK, Helal BH, Keily P. The prognosis in zoster paralysis. *J Bone Joint Surg Br* 1969; 51: 593-603.
8. Chang CM, Woo E, Yu YL, Huang CY, Chin D. Herpes zoster and its neurological complications. *Postgrad Med J* 1987; 63: 85-9.
9. Rice JP. Segmental motor paralysis in herpes zoster. *Clin Exp Neurol* 1984; 20: 129-40.
10. Alonzo-Romero Parenyon L. Herpes zoster. *Dermatol Rev Mex* 2011; 55: 24-39.
11. Mayo DR, Boos J. Varicella zoster associated neurologic disease without lesions. *Arch Neurol* 1989; 46: 313-5.

## Angioedema orolingual tras trombólisis intravenosa

Susana Arias-Rivas, María Pardo, Manuel Rodríguez-Yáñez, Ana López-Ferreiro, Miguel Blanco

Unidad de Ictus. ANEVAS. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela, A Coruña, España.

Correspondencia: Dr. Miguel Blanco González. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario. Travesía da Choupana, s/n. E-15706 Santiago de Compostela (A Coruña).

E-mail: miguel.blanco.gonzalez2@sergas.es

Aceptado tras revisión externa: 07.11.12.

Cómo citar este artículo: Arias-Rivas S, Pardo M, Rodríguez-Yáñez M, López-Ferreiro A, Blanco M. Angioedema orolingual tras trombólisis intravenosa. *Rev Neurol* 2013; 57: 46-7.

© 2013 Revista de Neurología

La administración intravenosa de activador del plasminógeno tisular (tPA) –alteplasa– en pacientes con ictus isquémico se asocia al desarrollo de complicaciones graves, la más frecuente de las cuales es la hemorragia intracerebral; pero existen otras más excepcionales que es necesario conocer, como el angioedema orolingual.

Mujer de 81 años, que acude al servicio de urgencias tras ser hallada en su domicilio con clínica de afectación del territorio de la arteria cerebral media izquierda (puntuación NIHSS: 18). Como antecedentes personales, destacaba la presencia de hipertensión arterial en tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), a razón de 20 mg/día de enalapril. En el ECG de ingreso, se detectó una fibrilación auricular no conocida previamente. El estudio de neuroimagen urgente (TC craneal) fue normal (ASPECTS 10). Por cumplir criterios y no existir complicaciones, la paciente recibió tratamiento con tPA intravenoso. A los 40 minutos de la infusión, cuando la paciente había recibido el bolo más dos tercios de la perfusión de tPA correspondientes por peso, desarrolló hinchazón de la hemicara y la hemilengua derechas acompañada de dificultad respiratoria (Figura). Se interrumpió la administración de tPA y se decidió administrar corticoides y antihistamínicos. A las tres horas del inicio de la clínica, la paciente se encontraba asintomática desde el punto de vista del angioedema y la puntuación de la escala NIHSS era de 8 puntos. A las 24 horas, la paciente presentaba únicamente dificultad para la nominación de objetos

complejos (NIHSS: 2). La TC de control mostró la existencia de un infarto insular izquierdo.

El angioedema orolingual es una complicación conocida que se produce durante la administración de tPA en los pacientes con ictus isquémico. En la mayoría de los casos, se trata de un fenómeno moderado y transitorio. En contraste con la hemorragia cerebral, que es la complicación más temida de la administración de tPA, son excepcionales los casos de angioedema que resultaron mortales. En las diferentes series publicadas, su frecuencia varía del 1% al 2% del total de pacientes [1,2]; en todas ellas, es más frecuente en aquellos sujetos que estaban recibiendo tratamiento con IECA [3].

Cuando se describieron los primeros casos de angioedema orolingual en pacientes con ictus isquémicos tratados con tPA se cuestionó la ausencia de esta asociación en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con el mismo fármaco (0,02% frente a 1-2% de los pacientes con ictus). Aunque no hay una explicación clara para este fenómeno, puede intuirse que la presencia de lesión cerebral contribuye a la afectación del sistema nervioso autónomo y que esta complicación es más frecuente en pacientes con ictus isquémico.

En cuanto a la explicación fisiopatológica, durante muchos años se creyó que el fenómeno alérgico se debía al contenido en arginina de la forma inyectable de preparación del fármaco. Estudios posteriores han demostrado que la administración de tPA (potenciando el paso de plasminógeno a plasmina) activa la vía del factor XII y favorece la aparición de bradisinina en mayores concentraciones [4]. La bradisinina es un potente vasodilatador, aumenta la permeabi-



**Figura.** Edema hemiorofacial derecho durante la administración de tPA.

lidad vascular y da lugar a una rápida acumulación de líquido en el intersticio. Esto es más evidente en la cara, donde la piel tiene relativamente poco tejido conjuntivo de sostén y el edema se desarrolla con facilidad. Los IECA bloquean dicha enzima, que entre otras acciones degrada la bradisinina, por lo que sus concentraciones están aumentadas en pacientes que reciben esta medicación.

Los diferentes casos clínicos descritos en la bibliografía coinciden en que, en la mayoría de las ocasiones, la lesión cerebral se localiza en la zona insular. En los infartos insulares, también resulta más frecuente la aparición de alteraciones del ritmo cardíaco, el porqué estos pacientes desarrollan angioedema hemifacial contralateral a la lesión es más difícil de explicar, probablemente, el angioedema sea bilateral, pero la debilidad de la musculatura facial inferior en el caso de parálisis faciales centrales lo haga más evidente en el lado pléjico.

En cuanto al tratamiento, se propugna detener la infusión del tPA, aunque en algún caso se

ha mantenido, y administrar corticoides, anti-histamínicos y, si fuese preciso, adrenalina. Es imprescindible practicar el diagnóstico diferencial con el hematoma lingual. En algunos casos, ha sido necesaria la intubación del paciente o incluso la cricotiroidectomía. Se ha descrito un caso de administración de icatibant, un antagonista del receptor  $B_2$  (sobre el que la bradisinina ejerce su acción) utilizado en el tratamiento sintomático de las crisis agudas de angioedema hereditario [5].

En nuestro centro, tras más de 10 años de experiencia en la administración de tratamiento trombolítico, sólo hemos observado este fenómeno en uno de los pacientes, pero esta rara complicación constituye una más de las razones por las que la administración de tPA debe ejecutarse siempre en unidades de críticos bajo supervisión de neurólogos con experiencia en patología vascular cerebral.

#### Bibliografía

1. Engelter ST, Fluri F, Buitrago-Téllez C, Marsch S, Steck AJ, Rüegg S, et al. Life-threatening orolingual angioedema during thrombolysis in acute ischemic stroke. *J Neurol* 2005; 252: 1167-70.
2. Hill MD, Barber PA, Takahashi J, Demchuk AM, Feasby TE, Buchan AM. Anaphylactoid reactions and angioedema during alteplase treatment of acute ischemic stroke. *CMAJ* 2000; 162: 1281-4.
3. Hill MD, Lye T, Moss H, Barber PA, Demchuk AM, Newcommon NJ, et al. Hemi-orolingual angioedema and ACE inhibition after alteplase treatment of stroke. *Neurology* 2003; 60: 1525-7.
4. Molinaro G, Gervais N, Adam A. Biochemical basis of angioedema associated with recombinant tissue plasminogen activator treatment: an in vitro experimental approach. *Stroke* 2002; 33: 1712-6.
5. Fugate JE, Kalimullah EA, Wijdicks EF. Angioedema after tPA: what neurointensivists should know. *Neurocrit Care* 2012; 16: 440-3.