

Hemorragia Talámica Bilateral.

Bilateral Thalamic Hemorrhage.

Daniella Bustamante Míeles,¹ Fernando Brito Carlier,¹ Glenda Herbozo Alvarado,¹ Filadelfo Saltos Mata MD²

Resumen

Las hemorragias talámicas representan a un pequeño grupo de enfermedades cerebrovasculares del cual solo el 0.7-3% se manifiesta de manera bilateral, siendo la hipertensión arterial crónica el factor clave para su desarrollo. El siguiente es un reporte de caso de un paciente de 45 años de edad con hipertensión arterial de 10 años de evolución que presentó deterioro motor braquiocrural acompañado de disartria, disnea, vómitos en número de dos, con aumento de su presión arterial basal. Al realizar el estudio por imágenes se observó una imagen compatible con un hematoma bilateral talámico.

Palabras clave: Eventos cerebrovasculares; Hemorragia talámica; bilateral; hipertensión arterial crónica.

Abstract

Thalamic hemorrhages represent a small group of cerebrovascular diseases of which only 0.7-3% is manifested bilaterally, being chronic hypertension the key factor for its development. We report a case of a 45-year-old patient with 10-years history of arterial hypertension who presented with brachiorural motor deterioration accompanied by dysarthria, dyspnea, vomiting in number of two, with increased basal blood pressure. Neurimaging demonstrated a bilateral thalamic hematoma.

Key Words: cerebrovascular diseases; thalamic hemorrhages; bilateral; chronic hypertension

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 26, N° 1, 2017

Introducción

Las hemorragias intraparenquimatosas representan el 10% de los casos de eventos cerebrovasculares (ECV) alrededor del mundo, de las cuales el 20% son hemorragias talámicas, siendo en su mayoría de etiología hipertensiva. La presencia de hemorragias simultáneas y bilaterales se presenta excepcionalmente con una incidencia de 0.7-3%, se describe en su mayoría en la población asiática. En los países orientales los ECV se dan entre 20 a 35%, cifra mayor a la reportada en América y Europa. Se sitúan con mayor frecuencia a nivel del tálamo siendo en el 86% secundario a hipertensión arterial. Yen et al observaron y analizaron que la hipertensión arterial crónica constituye el pilar fundamental en el desarrollo de las hemorragias simultáneas. Los pacientes con hemorragias simultáneas tienen mayor prevalencia y tiempo de evolución de hipertensión que los que presentan hemorragias intraparenquimatosas únicas (53% en hemorragias únicas vs. 100% en hemorragias simultáneas)¹. El mecanismo preciso de la hemorragia intracraneal (HIC) talámica bilateral sigue sin estar claro. Se conoce que las

arterias tálamo perforantes son responsables de la hemorragia talámica y proceden de las arterias cerebrales posteriores en la circulación posterior. La hipertensión arterial crónica produce degeneración hialina y la perforación de micro-aneurismas o arterias perforantes. Se han propuesto dos posibles mecanismos fisiopatológicos. En primer lugar, la ruptura casual de micro aneurismas bilaterales o las arterias perforantes pueden causar HIC bilaterales. En segundo lugar, la ruptura subsecuente de micro-aneurismas bilaterales o las arterias perforantes pueden causar múltiples HICs. Una hemorragia inicial aumenta la presión arterial, lo que puede producir posteriormente una hemorragia contralateral. Ambos mecanismos son probables². Otras etiologías asociadas incluyen angiopatía amiloide, trombosis venosa cerebral, malformaciones vasculares, coagulopatías y vasculitis, lo que hace referencia su etiología de tipo multifactorial.³

Reporte del Caso

Hombre de 45 años, diestro, con antecedentes de hipertensión arterial diagnosticada hace 10 años, tra-

(1) Escuela de Medicina
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
(2) Servicio de Neurología
Hospital de especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo
Guayaquil, Ecuador.

Correspondencia
Glenda Herbozo Alvarado
E-mail: glenda_herbozo@hotmail.com

tada con enalapril 20 mg pero descontinuado hace 1 año, llega a la emergencia con un cuadro de 12 horas de evolución caracterizado por déficit motor derecho braquiocrural acompañado de disartria, vómitos en número de dos y disnea. Su presión arterial de ingreso fue 140/90, pero luego subió a 220/100 mmHg. Al momento de la valoración por neurología, se evidencia sopor moderado, sin afasia, no emite lenguaje coherente, no obedece órdenes, presenta pupilas anisocóricas con midriasis leve a izquierda, reflejo fotomotor bilateral, campo visual a la amenaza normal, mirada central, oculocefálicos positivos, reflejo corneal levemente disminuido en ojo izquierdo y paresia facial central izquierda. A la examinación motora, presenta paresia braquial izquierda 3/5 y crural izquierda 2/5 según la escala de Daniels. Plantares flexores enlentecido a izquierda. No refiere alteración sensitiva. Se realiza TC de cerebro que evidencia hematomas talámicos bilaterales con 12 cc de volumen el de la derecha y 3 cc el de la izquierda. Presenta exámenes de laboratorio con leucocitos 13.430, plaquetas 301.009, glucosa 131, sodio 132, función renal normal y tiempos de coagulación normales.

Durante su evolución hospitalaria en un principio fueron mejorando sus signos de hipertensión endocraneana eliminando la anisocoria, pero persistía cefalea y parálisis de la mirada conjugada vertical. A la examinación del campo visual presentó cuadrantopsia inferior izquierda, además doble hemiparesia a predominio de lado izquierdo 4/5 extremidad superior derecha y 3/5 extremidad inferior derecha; plejía de extremidad superior izquierda y 1/5 extremidad inferior izquierda. Babinski izquierdo y plantar indiferente derecho. Tono disminuido a izquierda, clonus aquiliano agotable bilateral. Signos meníngeos positivos.

Posteriormente, hace deterioro del sensorio por lo que es ingresado a la Unidad de Cuidados Neurológicos (UCN) y se decide intubación orotraqueal. Mantiene cifras tensionales de 220/120 mmHg y picos febriles de 39°C por lo que se decide hacer cultivo de aspirado bronquial aislándose *Escherichia coli* resistente a la Ampicilina + Sulbactam. En esta dependencia presenta complicaciones: hemorragia digestiva alta e insuficiencia renal aguda, ambas tratadas exitosamente.

11 días después se encuentra vigil, colaborador, obedece órdenes sencillas, no emite lenguaje por traqueostomía sin válvula fonatoria, pupilas isocóricas reactivas, campo visual normal por confrontación, mirada central, oculomotilidad normal, corneales conservados simétricos. Simetría facial, protrusión lingual en línea media; doble hemiparesia (ESD 3/5 proximal, 4/5 distal; ESI 2/5 proximal 3/5 distal; EID 3/5; EII 2/5), plantares equívoco

derecho e indiferente izquierdo. Pasa finalmente a Neurología hasta el día de su alta donde como hallazgo relevante presenta hemihipoestesia izquierda.

Comentario

Dentro del espectro de las hemorragias intracerebrales no traumáticas, la incidencia global es de 12-31 cada 100000 pacientes y va variando según la raza. Es mucho mayor en asiáticos, luego en la raza negra y menos común en blancos y su incidencia aumenta con la edad, siendo el doble cada 10 años pasada la edad de los 35 años. Estas representan el 10-20% de los eventos cerebrovasculares⁶. Las manifestaciones neurológicas siempre dependerán de la ubicación, y las más comunes son el putamen 35%, subcorteza 30%, cerebelo 16%, tálamo 15% y puente 5-12%⁶. En lo que respecta a la hemorragia talámica, la expansión del hematoma se extiende en dirección al brazo posterior de la cápsula interna, hacia abajo al tectum mesencefálico o podría drenar hacia los ventrículos. Por lo tanto la clínica puede incluir hemiparesia, pérdida de la sensibilidad y hemianopsia homónima. Puede haber también afasia si la lesión ocurre en el lado dominante o negligencia si ocurre en el hemisferio no dominante.

Dentro del desarrollo de lesiones hemorrágicas bilaterales, la hipertensión arterial crónica es la que más relevancia tiene en comparación con las lesiones intraparenquimatosas hemorrágicas únicas 53% vs 100%⁸. Si bien es cierto que por lo general el pronóstico de las hemorragias talámicas bilaterales es malo⁹, en este paciente el ICH score de ingreso fue de 1 (mortalidad del 13%) y en algún momento de su evolución, subió a 2 (mortalidad 26%) debido a que hizo deterioro del nivel de consciencia (Glasgow 12) que ameritó ingreso a UCN. El manejo de estos casos debe ser siempre individualizado, tratando la etiología específica que, en este caso, al igual que lo descrito por Yen et al, fue hipertensiva. Durante su primera instancia en sala de neurología fue de difícil manejo, realizando 1 crisis hipertensiva pese a triple esquema antihipertensivo: losartán 100 mg qd am, atenolol 50 mg qd am, amlodipino 5 mg qd pm.

Posterior a las complicaciones realizadas durante su estancia en UCN, la progresión de la enfermedad fue en general muy buena tanto clínicamente como en imágenes, a diferencia de lo descrito en la literatura en donde los resultados fueron generalmente desfavorables, evidenciándose una mejoría evidente de su hemiparesia con mejores puntajes en la escala de Daniels, mientras que en la TC de control se evidenció una reabsorción completa de los hematomas, quedando únicamente imágenes hipodensas.



Imagen 1: Corte axial de tomografía computada simple del 13 mayo de 2017, con leve desviación de la línea media, con colapso de asta posterior de ventrículo lateral derecho, donde se observan lesiones hiperdensas a nivel de ambos tálamos a predominio del derecho compatible con evento cerebrovascular hemorrágico con drenaje a ambos ventrículos.

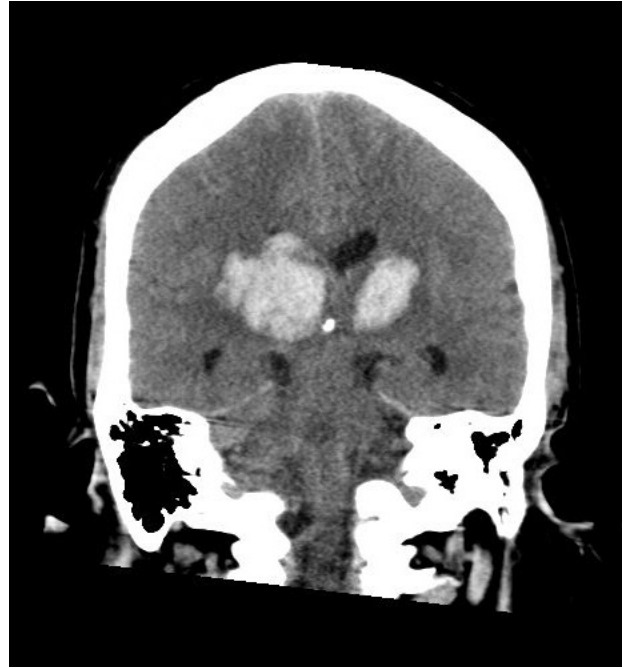


Imagen 2: Corte coronal de tomografía computarizada simple del 13 mayo de 2017, con desviación de la línea media, con colapso de ventrículo lateral derecho, donde se observan lesiones hiperdensas a nivel de ambos tálamos a predominio derecho con ligero edema perilesional que comprime mesencéfalo ipsilateral compatible con evento cerebrovascular hemorrágico.

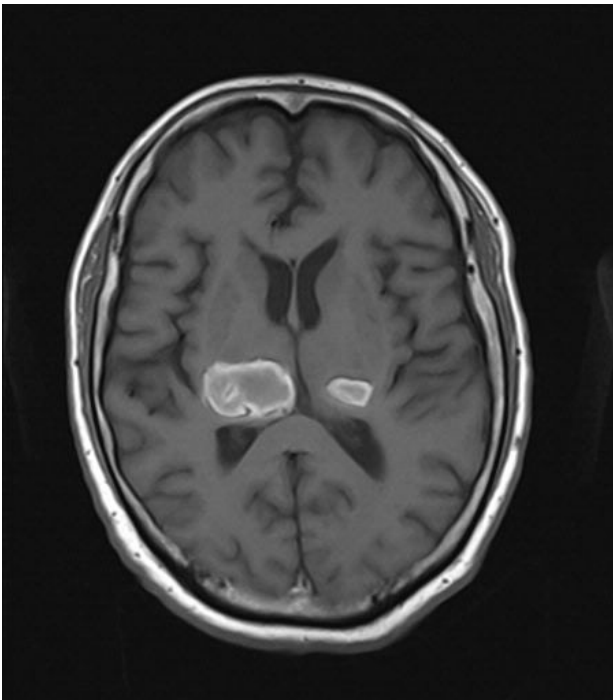


Imagen 3: Corte axial de resonancia magnética secuencia T1 sin contraste del 13 mayo de 2017, con desviación de la línea media, con leve colapso de asta posterior de ventrículo lateral derecho, donde se observan lesiones hipointensas con halo hiperintenso compatible con evento cerebrovascular hemorrágico ubicado en ambos tálamos. a reabsorción de hematoma por evento cerebrovascular hemorrágico.

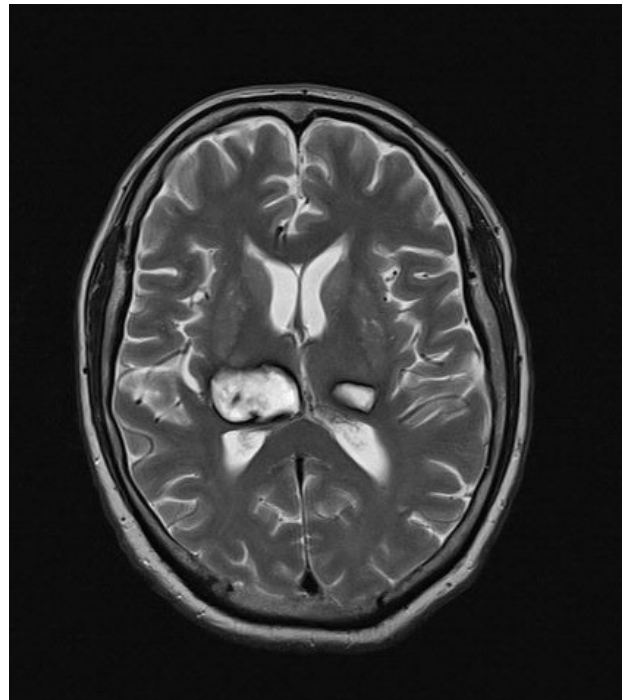


Imagen 4: Corte axial de resonancia magnética secuencia T2 del 13 mayo de 2017, con desviación de la línea media donde se observa lesión hiperintensa con halo hipointenso en ambos tálamos a predominio del derecho, compatible con evento cerebrovascular de tipo hemorrágico y edema perilesional respectivamente.

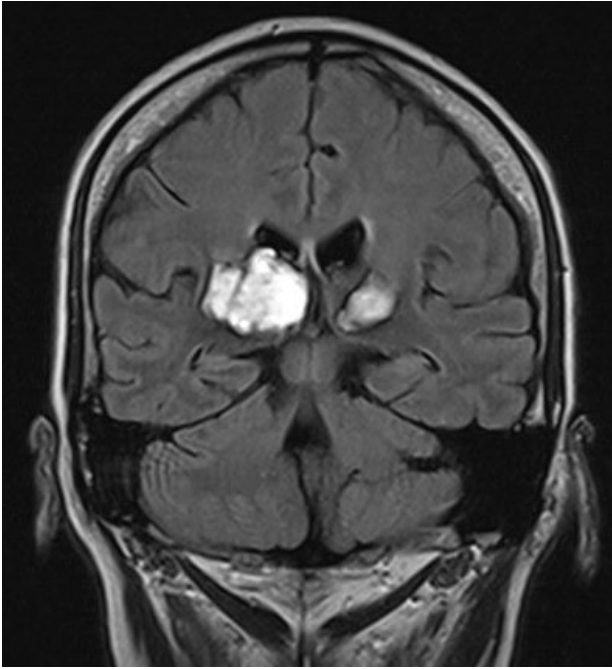


Imagen 5: Corte coronal de resonancia magnética secuencia T2 FLAIR del 13 mayo de 2017, con desviación de la línea media, donde se observan lesiones hiperintensas en ambos tálamos a predominio del derecho, compatibles con evento cerebrovascular hemorrágico.



Imagen 6: Corte axial de tomografía computarizada simple con leve desviación de la línea media y leve colapso de asta posterior de ventrículo lateral derecho que en comparación con la imagen del 13 de mayo, presenta imágenes hipointensas a nivel de ambos tálamos a predominio del derecho compatible con lesión secuelar posterior a reabsorción de hematoma por evento cerebrovascular hemorrágico.



Imagen 7: Corte coronal de tomografía computarizada simple con desviación de la línea media, colapso de ventrículo lateral derecho, que en comparación con las imágenes del 13 de mayo, se observan lesiones hipointensas compatibles con lesión secuelar posterior a reabsorción de hematoma por evento cerebrovascular hemorrágico.

Referencias

1. Jaramillo E, Romero C. About bilateral and simultaneous thalamic hemorrhagic stroke [Internet]. *Acta Neurológica Colombiana*. Asociación Colombiana de Neurología 2014 vol.30 no.1
2. Keniche Kono, Tomoaki Terada. Simultaneous Bilateral Hypertensive Putaminal or alamic Hemorrhage: Case report and Systematic review of the literature. *Turkish Neurosurgery Journal* 2014; 3:434-437
3. Betolaza SCADde, Nuñez M, Roca F, Perendones M. Lesiones talámicas: un desafío semiológico [Internet]. *Revista Uruguaya de Medicina Interna*. Sociedad de Medicina Interna del Uruguay 2016; vol.1 no.1 versión On-line ISSN 2993-6797
4. Stein M, Misselwitz B, Hamann G, Scharbrodt W, Schummer D, Oertel M. Intracerebral Hemorrhage in the Very Old. *Stroke*. 2012;43(4):1126-1128.
5. Flaherty M, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Khoury J, Sauerbeck L et al. Racial Variations in Location and Risk of Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2005;36(5):934-937.
6. Daroff R. *Bradley's neurology in clinical practice*. 7th ed. London: Elsevier; 2016.
7. *Stroke pathophysiology, diagnosis, and management*, Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM (Eds), Churchill Livingstone, Philadelphia 1998.
8. Yen CP, Lin CL, Kwan AL, Lieu AS, Hwang SL, Lin CN, et al. Simultaneous multiple hypertensive intracerebral haemorrhages. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005; 147:393–9.
9. Mauriño J, Saposnik G, Lepera S, Rey R, Sica R. Multiple simultaneous intracerebral hemorrhages. *Arch Neurol*. 2001; 58:629-32.