Rev Esp Geriatr Gerontol. 2013;48(1):50–52

Revista Española de Geriatría y Gerontología

www.elsevier.es/regg

CARTA CIENTÍFICA

Hemibalismo de etiología vascular. Abordaje farmacológico-rehabilitador

Hemiballismus of vascular origin. Pharmacological and rehabilitation approach

Introducción

Desde hace más de un siglo, se reconoce la existencia de los trastornos motores hipercinéticos (TMH) como expresión ocasional de un ictus, sobre todo, cuando este sucede en los ganglios basales, y en especial en los núcleos talámico y subtalámico[1]. Con el desarrollo de las técnicas de neuroimagen se ha comprobado cómo muchos de estos trastornos son atribuibles a lesiones vasculares del sistema nervioso central. Dentro de este grupo de trastornos, uno de los síndromes más típicos es el hemibalismo, causado generalmente por lesiones isquémicas en los núcleos talámico y subtalámico. La hiperglicemia no cetósica en ancianos, y excepcionalmente, la presencia de pequeñas hemorragias ligadas a enfermedad de pequeño vaso y/o hipertensión arterial, también pueden reproducir esta sintomatología[2,3].

Recientemente, ha ingresado en nuestro centro una paciente con movimientos balísticos en extremidades izquierdas después de haber sufrido un infarto hemorrágico en los núcleos talámico y subtalámico derechos, mostrando cómo la afección vascular cerebral puede manifestarse de forma exclusiva con afectación del control motor a través de un trastorno hipercinético agudo.

Figura 1. TAC craneal inicial.

Caso clínico

Mujer de 84 años de edad, hipertensa, diabética no insulinodependiente, con síndrome depresivo y deterioro cognitivo leve de origen vascular, que de forma súbita presentó movimientos involuntarios balísticos en extremidades izquierdas. En urgencias se objetivaron cifras de presión arterial elevadas, y el TAC craneal (fig. 1) mostró una hemorragia intraparenquimatosa de 2,5 mm de diámetro en tálamo y subtálamo derechos. Los niveles de glucosa en sangre eran de 6,3 mmol/l, y el resto del estudio analítico no mostró alteraciones significativas. Dada la presencia de una hemorragia intracerebral atribuible a hipertensión arterial y afección vascular de pequeño vaso, se procedió al control estricto de la presión arterial, con resolución parcial del contenido hemorrágico objetivado por neuroimagen al cabo de 4 días (fig. 2). Para controlar el trastorno motor, se administró haloperidol a dosis crecientes (de 5 a 7,5 mg/día) junto con clonazepam 1,5 mg/día, pero se observó escasa respuesta clínica junto con sedación excesiva, por lo que se retiró el clonazepam y se sustituyó el haloperidol por tetrabenazina, también a dosis crecientes (de 75 mg/día a 150 mg/día), con mejoría notable de los movimientos anormales.

Dadas las características clínicas de la paciente, a los 7 días se trasladó a la unidad de rehabilitación geriátrica (convalecencia) para control clínico y recuperación funcional. Previo al ictus, tenía un índice de Barthel (IB) de 55, precisando ayuda para el baño, la higiene personal, el vestido y las transferencias, y realizaba marcha con un bastón de puño. El IB en el ingreso era de 15, siendo dependiente para prácticamente todas las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y sin haber iniciado todavía la marcha debido al mal control dinámico por los movimientos involuntarios. Durante su ingreso en convalecencia se mantuvo el tratamiento con tetrabenazina a dosis de 150 mg/día y realizó tratamiento rehabilitador intensivo, que constaba de 1 hora de fisioterapia y otra de terapia ocupacional al día. La terapia física incluía estiramientos para mantener el balance articular y prevenir contracturas, ejercicios resistidos de potenciación y ejercicios de coordinación y equilibrio estático. Más adelante, y gracias a la disminución paulatina de los movimientos balísticos, pudo iniciar la marcha con andador asistida por la fisioterapeuta, y progresivamente fue sustituyéndose el andador por un bastón inglés en la mano derecha sana y la terapeuta agarrando la mano izquierda, ya que de este modo disminuían los movimientos involuntarios. Hacer caminar a la paciente de forma marcadamente rítmica contribuyó probablemente a la mejoría del patrón de marcha, con un mayor control de los movimientos involuntarios.

0211-139X/$ – see front matter © 2012 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2012.09.002

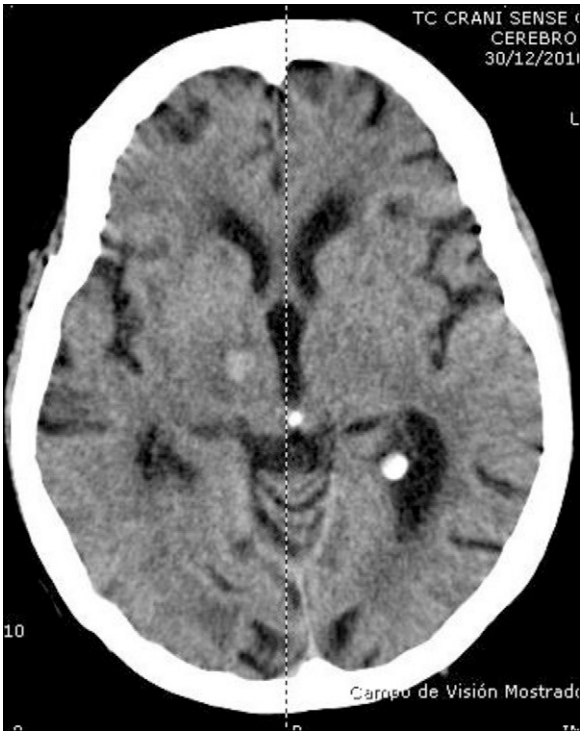

Figura 2. TAC craneal a los 4 días.

A las 6 semanas del ingreso, dado el buen control clínico y la mejoría funcional, la paciente fue dada de alta a su domicilio, manteniéndose el tratamiento con tetrabenazina a dosis de 150 mg/día. El IB era de 55, realizaba marcha con un bastón inglés y requería de mínima asistencia de otra persona para subir y bajar escaleras. En la visita médica de control al mes se observó la presencia de temblor de reposo de baja frecuencia en extremidades derechas, motivo por el cual se redujo la dosis de tetrabenazina hasta 75 mg/día, con desaparición completa del temblor y sin reaparición de los movimientos involuntarios.

Discusión

El manejo terapéutico de los TMH de origen vascular es complejo, siempre que no se produzca una resolución espontánea de los síntomas. En las descripciones de casos aislados y en las distintas series de casos, se ha objetivado una tendencia a la mejoría total o parcial en una alta proporción de pacientes (85-89% según las series revisadas), de tal modo que solo entre el 11-15% de los casos existe la necesidad de establecer un tratamiento específico prolongado[2,4]. El tratamiento de estos trastornos se ha limitado a intervenciones farmacológicas y quirúrgicas, sin evaluarse la respuesta a la terapia física no invasiva[5]. Clásicamente, se han indicado los mismos fármacos que se indican para los TMH de otro origen, como son los fármacos antagonistas dopaminérgicos, los agentes deplectores de dopamina y los agentes gabaérgicos. El problema fundamental de estos fármacos es la inducción de parkinsonismo secundario, discinesias y otras complicaciones tardías[4,6]. De este modo, se impone la valoración objetiva de la afectación funcional y de la calidad de vida del paciente atribuible a los síntomas hipercinéticos, frente a la afectación que puede ser secundaria a los efectos indeseables farmacológicos. La intención final debe ser optimizar el tratamiento en función del bienestar del paciente, aunque esto suponga la no eliminación total del exceso de movimiento. El control de los movimientos balísticos en nuestra paciente se consiguió con tetrabenazina a dosis crecientes de hasta 150 mg/día. La tetrabenazina es un fármaco que actúa a través de la depleción presináptica de dopamina, su utilidad clínica se centra en los TMH, sin exhibir el potencial de efectos secundarios de otros agentes antidopaminérgicos[6]. Recientemente, se ha publicado el caso de una mujer de 48 años de edad, que a los 6 meses de ser tratada con haloperidol por presentar movimientos coreo-atetósicos en su extremidad superior izquierda tras sufrir un ictus, estos empeoraron y se añadieron movimientos discinéticos en boca, lengua y región perioral, motivo por el cual se sustituyó el haloperidol por la tetrabenazina (100 mg/día), desapareciendo rápidamente todos los movimientos anormales. Al retirarse la tetrabenazina al mes, reaparecieron los movimientos coreo-atetósicos en su extremidad superior izquierda, motivo por el cual se reintrodujo de nuevo, con rápida remisión de los síntomas[4].

Otra opción terapéutica que está adquiriendo cada vez más importancia en el tratamiento de los TMH, es la toxina botulínica. En el año 2000, se publicó el caso de un paciente con hemibalismo persistente tratado con toxina botulínica, disminuyendo los movimientos involuntarios a los 5 días y desapareciendo por completo a las 2 semanas, sin efectos secundarios sistémicos significativos[7]. A pesar de no estar todavía establecida la indicación de dicho tratamiento para esta sintomatología, y aunque no abunda la literatura al respecto, cada vez se asume más la utilidad de la toxina en los distintos tipos de TMH, por sus escasos efectos adversos y sus buenos resultados. No obstante, se debe tener en cuenta que su efecto tiene un periodo limitado de tiempo, entre 3 y 6 meses. La cirugía esterotáxica se reserva para casos refractarios, siendo altamente eficaz para mejorar los síntomas[8], sin embargo se asocia con deterioro funcional residual en el 30% de los pacientes.

Aunque los TMH después de un accidente cerebrovascular son mucho menos frecuentes que la hemiparesia, pueden ser igualmente incapacitantes. Lamentablemente, el tratamiento rehabilitador para estos trastornos está mucho menos desarrollado que el de la hemiparesia, y ha progresado muy poco en comparación con el tratamiento farmacológico y quirúrgico[5]. Los estudios de casos clínicos rara vez describen los efectos funcionales de estos movimientos. Algún estudio hace referencia a las interferencias de los movimientos involuntarios en las ABVD y también en las actividades instrumentales, como escribir y abotonar, pero las herramientas de evaluación funcional no se indican. Nuestra paciente respondió favorablemente al protocolo de tratamiento rehabilitador que se aplica a los pacientes que sufren un ictus, con una mejoría del IB al alta respecto al ingreso de 40 puntos. Esta mejoría fue debida en gran parte a la disminución de los movimientos involuntarios con la tetrabenazina, y por la propia evolución natural de la enfermedad, pero nuestras observaciones sugieren que las técnicas no invasivas de rehabilitación pudieron contribuir a la mejora funcional.

Conclusiones

Los TMH tras un ictus son una sintomatología inusual, pero que puede ser muy incapacitante, sobre todo en personas mayores con otras afecciones asociadas. En general, el pronóstico es favorable con un alto porcentaje de pacientes que mejoran espontáneamente a los 6 meses. No obstante, en una minoría no despreciable de casos el trastorno motor persiste, siendo necesario identificar un tratamiento sintomático y funcional óptimo, evaluando cuidadosamente el balance riesgo-beneficio de cada opción terapéutica para mejorar la funcionalidad y la calidad de vida de los pacientes.

Agradecimientos

A Jesús Tinoco, Patricia Ibáñez, Marta Sala, Pepi Ayuso, María Lora y al resto del equipo de rehabilitación del Hospital General de l'Hospitalet y del Hospital Sociosanitari de l'Hospitalet.

Bibliografía

1. Lee MS, Marsden CD. Movement disorders following lesions of the thalamus or subthalamic region. Mov Disord. 1994;9:493–507.
2. Alarcón F, Zijlmans JCM, Dueñas G, Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75:1568–74.
3. Postuma RB, Lang AE. Hemiballism: revisiting a classic disorder. Lancet Neurol. 2003;2:661–8.
4. Calabrò RS, Polimeni G, Gervasi G, Bramanti P. Postthalamic stroke dystonic choreoathetosis responsive to tetrabenazine. Ann Pharmacother. 2011;45:e65.
5. Mark VW, Oberheu AM, Henderson C, Wodds AJ. Ballism after stroke responds to standard physical therapeutic interventions. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86:1226–33.
6. Guay DR. Tetrabenazine, a monoamine-depleting drug used in the treatment of hyperkinetic movement disorders. Am J Geriatr Pharmacother. 2010;8: 331–73.
7. Dressler D, Wittstock M, Benecke R. Treatment of persistent hemiballism with botulinum toxin type A. Mov Disord. 2000;15:1281–2.
8. Krauss JK, Mundinger F. Functional stereotactic surgery for hemiballism. J Neurosurg. 1996;85:278–86.

Aurora Pedro Pascual [a,*], Evora Betancor Santana [b], Asunción Ávila Rivera [c] y Benito Fontecha Gómez [d]

[a] *Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital General de l'Hospitalet, Consorci Sanitari Integral, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*
[b] *Unidad de Convalecencia, Hospital Sociosanitari de l'Hospitalet, Consorci Sanitari Integral, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*
[c] *Servicio de Neurología, Hospital General de l'Hospitalet, Consorci Sanitari Integral, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*
[d] *Servicio de Geriatría, Hospital Sociosanitari de lïHospitalet, Consorci Sanitari Integral, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: aroruaurucata@hotmail.com (A. Pedro Pascual).