

Hemorragia pulvinar

M.C. Carrasco Seco y J.P. Almeida Rebollo

Residentes de tercer año de Medicina de Familia. Centro de Salud San Roque. Badajoz.

Los eventos hemorrágicos en el curso de ataques cerebro-vasculares son muy frecuentes. Tienen una alta mortalidad, y un alto porcentaje de secuelas graves.

Frecuencia y causas. Frecuencia: la frecuencia de las hemorragias intracerebrales está alrededor del 10%. Causas: hipertensión arterial mal controlada; angiopatía por depósito de sustancia amiloide en vasos del córtex y piamadre; uso de anticoagulante, como prevención de embolias cardíacas o en el tratamiento de trombosis coronarias y cerebrales; malformaciones vasculares, sobre todo los aneurismas arteriovenosos; diátesis hemorrágicas ya sean congénitas o adquiridas; sustancias simpático-miméticas, fármacos o drogas ilegales; traumatismos craneales, cirugía carótida o trasplante cardíaco, tumores cerebrales.

La causa principal de hemorragia cerebral ha sido, en este caso la hipertensión arterial. Clínicamente debutó como episodio confusional más desorientación espacial. Dentro de las exploraciones complementarias realizadas se apreció tomografía axial computarizada craneal: hematoma en región pulvinar derecha. Resonancia magnética nuclear: hematoma occipital derecho.

Tratamiento realizado: tratamiento conservador.

Palabras clave: hemorragia, pulvinar, derecha.

INTRODUCCIÓN

Los eventos hemorrágicos en el curso de ataques cerebro-vasculares son muy frecuentes. Los hematomas encefálicos "espontáneos" vinculados a la hipertensión arterial (HTA) pueden ser cerebrales, cerebelosos o de tronco encefálico. A nivel cerebral pueden ser lobares o de ganglios basales (HGB). Según la topografía, los HGB pueden ser de localización anterior (vinculado a la cabeza de núcleo caudado), interno (vinculado al tálamo) o externo (cápsula-lenticular). Vinculados a la HTA en más del 70% de los casos, estos hematomas tienen una alta mortalidad, que llega al 50% en algunas series y un porcentaje de secuelas graves muy elevado.

Correspondencia:
M.C. Carrasco Seco.
C/ Regino de Miguel n.º 2, Bajo izda.
06005 Badajoz.

Hemorrhagic events in the course of cerebrovascular attacks are very frequent. They have a high mortality and high percentage of serious sequelae.

Frequency and causes. Frequency: the frequency of intracerebral bleeding is about 10%.

Causes: poorly controlled HBP; angiopathy due to amyloid substance deposit in pia mater and cortex vessels; use of anticoagulants, as prevention of cardiac emboli or in the treatment of coronary and cerebral thrombosis; vascular malformations, above all the arteriovenous aneurysms; congenital or acquired hemorrhagic diathesis; sympatho-mimetic substances; drugs or illegal drugs; cranial traumas, carotid surgery or cardiac transplantation, cerebral tumors.

The main cause of cerebral hemorrhaging has been, in this case, arterial hypertension. Clinically it began as a confusional episode plus spatial disorientation. Within the complementary examinations performed, the following was observed (cranial CT scan): hematoma in right pulvinar region. (MRI) Right occipital hematoma.

Treatment performed: conserving treatment.

Key words: hemorrhaging, pulvinar, right.

Frecuencia y causas

La frecuencia de las hemorragias intracerebrales es variable. Está alrededor del 10% de todos los accidentes cerebrovasculares¹⁻³, en los países occidentales. (En las series japonesas la proporción de hemorragias es mayor, como también ocurre en otros grupos étnicos, debido a los hábitos dietéticos de comidas saladas, y mayor prevalencia de hipertensión arterial).

Las principales causas de sangrado intracerebral son:

1. La hipertensión arterial^{1,4}, sobre todo cuando está mal controlada, que permanece aún como el principal factor de riesgo de sangrado. Es mayormente responsable de las hemorragias supratentoriales que se localizan en las zonas profundas del parénquima cerebral^{1,5-7} (hemorragias centroencefálicas o ganglionares de putamen, tálamo y caudado), relacionadas con cambios degenerativos en las arterias perforantes y la propia presión elevada del sistema circulatorio. También se dan los hematomas

en otras localizaciones como puente, cerebelo y lóbulos cerebrales.

2. La angiopatía por depósito de sustancia amiloide⁸⁻¹⁰, en las paredes de los vasos del córtex y la piamadre. La infiltración del material congófilo los hace más frágiles y su rotura da lugar a hemorragias múltiples en áreas córtico-subcorticales. Se ven con mayor frecuencia en la edad avanzada, aunque también hay unas raras hemorragias hereditarias, en edades mucho más juveniles, secundarias a diferentes amiloidosis cerebrales familiares.

3. Las complicaciones hemorrágicas iatrogénicas que resultan del uso de anticoagulantes en la prevención de embolias cardíacas, o del manejo de fibrinolíticos en el tratamiento de trombosis coronarias y cerebrales.

4. Las malformaciones vasculares, sobre todo los aneurismas arteriovenosos, cuya primera rotura hemorrágica suele ocurrir en adultos menores de 50 años. Los aneurismas saculares del polígono de Willis dan al romperse hemorragias subaracnoideas, aunque también el sangrado puede invadir el parénquima.

5. Las diátesis hemorrágicas congénitas, como ocurre en la hemofilia, o adquiridas, como en otras enfermedades hematológicas, son responsables de un pequeño porcentaje del global de hemorragias intracerebrales.

6. Las hemorragias producidas por sustancias simpático-miméticas¹¹, sean fármacos o drogas ilegales, como la cocaína, que en función de la dosis consumida pueden elevar extraordinariamente la tensión arterial y por este mecanismo dar lugar al sangrado.

7. Las ocurridas tras reperfusión de territorios cerebrales que previamente han estado isquémicos, por ejemplo en algunos casos tras cirugía de carótida o trasplante cardíaco. Las raras hemorragias¹², ocurridas en tiempo aplazado después de un traumatismo craneal también obedecerían al mismo mecanismo, primero isquemia por vasoespasio y después de la reperfusión la rotura de una pared debilitada por la isquemia y la hemorragia.

8. Las secundarias a sangrado dentro de tumores cerebrales, etc.

CASO CLÍNICO

Varón de 58 años de edad con antecedentes personales de HTA, *ulcus duodenal*, hiperтроfia prostática, en estudio por síndrome de apnea obstructiva del sueño y en tratamiento farmacológico con Carduran Neo® y Omnic®. No intervenciones quirúrgicas, no alergias farmacológicas conocidas y sin antecedentes familiares de interés. Acude a consulta (enero de 2003) por presentar de forma brusca desorientación espacial, sin otra sintomatología asociada. En la exploración física (cardíaca, pulmonar y neurológica) no se objetivó ninguna anomalía. Dado los antecedentes personales (HTA) se solicitó valoración por el servicio de Urgencias de nuestro Hospital Regional, decidiendo ingreso para estudio y tratamiento en Neurología por episodio confusional con desorientación espacial. En el ingreso se pidieron una serie de pruebas complementarias. Analíticas: hemograma, recuento y fórmula normal, velocidad de sedimentación globular (VSG): 9 mm primera hora, co-

agulación normal, bioquímica normal, orina normal, THS, B₁₂ y ácido fólico normales. Pruebas complementarias: radiografía (Rx) de tórax: normal, electrocardiograma (ECG): normal, ecografía abdominal: normal, electroencefalograma (EEG): grado discreto de afectación cerebral difusa, TAC cráneo: hematoma en región pulvinar derecha, resonancia magnética (RM) cráneo: hematoma occipital derecho, angiorresonancia: normal, arteriografía cerebral: normal¹³.

El juicio diagnóstico fue el de hemorragia cerebral en región pulvinar (occipital) derecha de origen hipertensivo¹⁴.

El paciente evolucionó favorablemente sin secuelas, con la extirpación quirúrgica del hematoma que se había formado y con tratamiento conservador, basado en corticosteroides, diuréticos, anticolusionantes, analgésicos y medidas de apoyo hemodinámico.

DISCUSIÓN

Ante la clínica presentada por el paciente (episodio confusional con desorientación espacial), podríamos sospechar que fuera una *demenzia de la angiopatía amiloide cerebral*¹⁵, pero en este caso, los cerebros de pacientes seniles con hemorragias intracerebrales por angiopatía amiloidea cerebral esporádica tienen frecuentemente cambios histológicos de la enfermedad de Alzheimer. En este tipo de pacientes se da muchas veces la recidiva hemorrágica, o incluso la hemorragia múltiple (varias al mismo tiempo), sin conocerse del todo bien qué factores añaden fragilidad a la pared vascular, probablemente pequeños traumatismos, hipertensión arterial y otros. Esta angiopatía no sólo produce hemorragias, sino también patología oclusiva de los vasos leptomeníngeos y corticales, originando pequeños infartos corticales y, a través de la estrechez arterial, hipoperfusión de la sustancia blanca, que puede reconocerse por las señales de leuocencefalopatía isquémica periventricular en la TC/RM.

También podríamos sospechar una *demenzia talámica*, pero en este caso puede deberse tanto a causa isquémica como hemorrágica. Puede aparecer después de una hemorragia talámica, generalmente asociada a rotura de arterias perforantes con cambios degenerativos de su pared, en el curso de una historia de hipertensión arterial. La clínica de la hemorragia talámica consiste en: disminución del nivel de conciencia, parálisis de la mirada vertical (síndrome de Parinaud), infraversión y espasmo de convergencia (con aspecto de ojos que miran a la nariz, siendo mayor la desviación del ojo contralateral), ptosis y miosis homolaterales, hemianopsia y defecto sensitivo-motor hemicorporal contralaterales, junto a alteraciones del lenguaje si se trata del hemisferio dominante y hemiinatención y/o hemianosognosia, si es del no dominante. La mortalidad de la hemorragia talámica varía entre el 14% y 52%.

Podría ser una demencia vascular, pero en este caso la demencia vascular se define, según los criterios de NINDS-AIREN, como el deterioro cognitivo adquirido tras un ictus, con intensidad suficiente para interferir las actividades de la vida diaria. Se manifiesta por pérdida de memoria y alteración por lo menos de otras dos funciones

cognitivas entre las siguientes: atención, orientación, lenguaje, cálculo, capacidad visuoespacial, praxias, habilidades motoras, abstracción, función ejecutiva y juicio. Puede deberse no sólo a patología oclusiva vascular cerebral, por trombosis o embolias, sino también a hemorragias y a lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas tras parada cardíaca o hipotensión arterial grave.

Podríamos compararlo con la demencia hemorrágica, pero en este caso, la demencia que resulta de una o varias hemorragias intracerebrales se debe a la pérdida suficiente de parénquima cerebral, destruido tras un único y extenso sangrado, o a una lesión única y poco importante en cuanto a volumen, pero localizada en un área estratégica, con amplio impacto sobre las funciones cognitivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Revesz T, Ghiso J, Lashley T, Plant G, Rostagno A, Frangione B, et al. Cerebral amyloid angiopathies: a pathologic, biochemical, and genetic view. *J Neuropathol Exp Neurol* 2003;62:885-98.
2. Danziger S, Ward R, Owen V, Rafal R. The effects of unilateral pulvinar damage in humans on reflexive orienting and filtering of irrelevant information. *Behav Neurol* 2002;13:95-104.
3. Michael GA, Boucart M, Degreef JF, Godefroy O. The thalamus interrupts top-down attentional control for permitting exploratory shiftings to sensory signals. *Neuroreport* 2001;12:2041-8.
4. Wester K, Irvine DR, Hugdahl K. Auditory laterality and attentional deficits after thalamic haemorrhage. *J Neurol* 2001;248:676-83.
5. Weese GD, Phillips JM, Brown VJ. Attentional orienting is impaired by unilateral lesions of the thalamic reticular nucleus in the rat. *J Neurosci* 1999;19(19):10135-9.
6. Paciaroni M, Bogousslavsky J. Pure sensory syndromes in thalamic stroke. *Eur Neurol* 1998;39:211-7.
7. Crosson B, Moberg PJ, Boone JR, Rothi LJ, Raymer A. Category-specific naming deficit for medical terms after dominant thalamic/capsular hemorrhage. *Brain Lang* 1997;60:407-42.
8. Takayama Y, Sugishita M, Kido T, Ogawa M, Fukuyama H, Akiguchi I. Impaired stereoaclity due to a lesion in the left pulvinar. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:652-4.
9. Qureshi AI, Safran K, Patel M, Jansen RS, Frankel MR. Stroke in young black patients: risk factors, subtypes and prognosis. *Stroke* 1995;26:1995-8.
10. Caplan LR. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1998;38:624-7.
11. Frankowski RF. Epidemiology of stroke and intracerebral hemorrhage. En: Kauffman HH, editors. *Intracerebral hematomas*. New York: Raven Press, 1992; p. 1-11.
12. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986;17:1078-83.
14. Kase CS. Cerebral amyloid angiopathy. En: Kase CS, Caplan LR, editors. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1994; p. 179-200.
13. Greenberg SM, Rebeck W, Vonsattel JPG, Gómez-Isla T, Hyman BT. Apolipoprotein E, 4 and cerebral hemorrhage associated with amyloid angiopathy. *Ann Neurol* 1995;38:254-9.
15. Bornnebroek M, Haan J, Van Duinen SG, Maat-Schieman MLC, Van Buchem MA, Bakker E, et al. Dutch hereditary cerebral amyloid angiopathy; structural lesions and apolipoprotein E genotype. *Ann Neurol* 1997;41:695-8.