

## CARTAS AL EDITOR

### Crecimiento secuencial de hematoma cerebral tras hemodiálisis

#### Sequential growth of a cerebral haematoma after dialysis

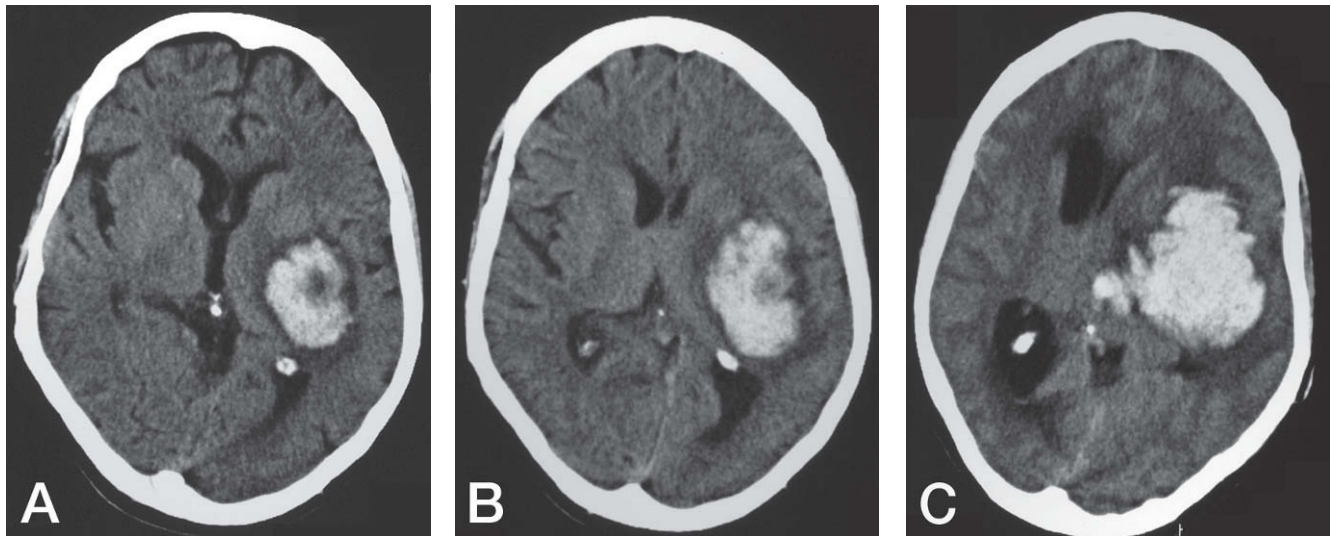
S. Editor:

Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen una incidencia aumentada de ictus isquémicos y hemorrágicos<sup>1</sup> por la elevada frecuencia y el sinergismo de múltiples factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, malnutrición, disfunción plaquetaria, tratamiento con eritropoyetina). La incidencia es máxima en las fases avanzadas en programa de hemodiálisis (HD) (hasta 13 ictus/ 1.000 pacientes-año)<sup>2,3</sup>, con aumento relativo de la proporción de hemorragias cerebrales.

Presentamos el caso de una mujer de 52 años hipertensa, con insuficiencia renal crónica por necrosis cortical (coagu-

lación intravascular diseminada por muerte fetal), que se encontraba en programa de HD desde hacía 2 años y en lista de espera de trasplante renal. Estaba diagnosticada de hepatopatía crónica por virus de la hepatitis C, con reciente respuesta virológica a interferón y ribavirina y en tratamiento con eritropoyetina, caosina, Becozyme y Seguril.

Acudió a nuestro centro por cuadro de instauración brusca de claudicación de extremidades derechas y somnolencia, 3 días después de una sesión de HD (con heparinización) que había cursado sin incidencias. En la exploración destacaban: presión arterial de 180/111 mmHg, disfasia mixta, hemianopsia homónima y hemiparesia derecha (NIHSS 15). La tomografía computarizada (TC) mostraba un hematoma profundo en ganglios de la base izquierdos (volumen de 42 ml; fig. 1A). La creatinina era de 10,29 mg/dl, la urea de 193 mg/dl, y el nitrógeno ureico, de 90,1 mg/dl, la hemostasia era normal y tenía 110.000 plaquetas. Ingresó en la unidad de ictus con medidas de soporte, y se pautó sesión de HD sin heparinización. Transcurridas 3 h, se observó un empeoramiento del nivel de conciencia, trastorno del lenguaje y déficit motor (NIHSS 21) con crecimiento del hematoma (87 ml; fig. 1B) en la TC de control. La evolución fue



**Figura 1** Tomografía computarizada: crecimiento secuencial de hemorragia espontánea profunda en ganglios basales izquierdos (día +1 [A], +2 [B] y +5 [C]).

desfavorable con crisis sintomáticas que requirieron sedación e intubación orotraqueal, signos de herniación tentorial (ausencia de respuesta verbal o apertura ocular, descerebración en extremidades derechas) y complicaciones sistémicas (fiebre, taquicardia supraventricular e inestabilidad hemodinámica). Por alteraciones electrolíticas, el tercer día precisó nueva sesión de HD que condicionó un ulterior deterioro neurológico (midriasis arreactiva derecha, ausencia de respuesta motriz), con progresión de la hemorragia (volumen, 135 ml; fig. 1C) en la TC de control. El quinto día se efectuó la siguiente sesión de HD, y falleció al sexto día por muerte encefálica.

La HD, aplicada a pacientes de edad cada vez más avanzada y con gran comorbilidad, aumenta el riesgo ya de por sí elevado de hemorragias cerebrales en nefrópatas, según se describe en series prospectivas de países con tasas bajas de trasplante (Japón, Estados Unidos). Esta observación se atribuye al empleo de anticoagulantes, las fluctuaciones de la volemia y el aumento del edema perilesional por los cambios osmóticos durante el procedimiento<sup>2,4</sup>. Se trata de hematomas cerebrales con elevada probabilidad de resangrado (5-10 veces mayor) y mortalidad precoz (el 80% el primer mes, el doble que la población general)<sup>5</sup>. El bajo nivel de conciencia al ingreso, el gran tamaño y la irregularidad del hematoma, la hipertensión (sobre todo, diastólica), la diabetes mellitus, el aumento de fibrinógeno y del tiempo de protrombina se han considerado factores de mal pronóstico. No se recomienda el tratamiento quirúrgico por el elevado riesgo de resangrado. Es necesario mantener la terapia sustitutiva renal, si bien la hemodiálisis puede condicionar crecimiento de los hematomas cerebrales aun cuando se realiza sin heparinización, como ilustra nuestro caso. Técnicas como la hemofiltración continua o el empleo de nafamostat mesilato en lugar de heparina podrían contribuir a disminuir este riesgo<sup>5,6</sup>.

Este trabajo se presentó como comunicación (póster) en la LX Reunión anual de la Sociedad Española de Neurología (noviembre de 2008) y en la VI Reunión de la Asociación Madrileña de Neurología (octubre de 2008).

A. Alonso-Cánovas, M. Aparicio-Hernández y J. Masjuan\*

*Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España*

\*Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* jmasjuan@saludalia.com (J. Masjuan).

## Bibliografía

1. Seliger SL, Gillen DL, Tirschwell D, Wasse H, Kestenbaum BR, Stehman-Breen CO. Risk factors for incident stroke among patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14:2623-31.
2. Toyoda K, Fujii K, Fujimi S, Kumai Y, Tsuchimochi H, Ibayashi S et al. Stroke in patients on maintenance hemodialysis: a 22-year single-center study. *Am J Kidney Dis.* 2005;45:1058-66.
3. Iseki K, Fukiyama K. Predictors of stroke in patients receiving chronic hemodialysis. *Kidney Int.* 1996;50:1672-5.
4. Kawamura M, Fijimoto S, Hisanaga S, Yamamoto Y, Eto T. Incidence, outcome, and risk factors of cerebrovascular events in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 1998;31:991-6.
5. Miyahara K, Murata H, Abe H. Predictors of intracranial hematoma enlargement in patients undergoing hemodialysis. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2007;47:47-51.
6. Murakami M, Hamasaki T, Kimura S, Maruyama D, Kakita K. Clinical features and management of intracranial hemorrhage in patients undergoing maintenance dialysis therapy. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2004;44:225-32.

## Crisis epiléptica como primera manifestación de angiosarcoma cardíaco

### Epileptic seizure as a first sign of a cardiac angiosarcoma

*Sr. Editor:*

Los tumores primarios cardíacos son una entidad poco común. Su incidencia varía entre el 0,0017 y el 0,033% según las series consultadas<sup>1,2</sup>. En autopsias sistemáticas se encuentran en el 0,2% de los casos y la mayoría son benignos (90%)<sup>1</sup>. Entre los tumores cardíacos primitivos malignos destacan, por su frecuencia, los sarcomas (76-78%), y el angiosarcoma es el más frecuente en adultos<sup>1-3</sup>, que predomina entre la segunda y la quinta década de la vida<sup>3</sup> y en el sexo masculino<sup>2,4</sup>. Dos tercios de los angiosarcomas se localizan en la aurícula derecha aun cuando tienen mejor pronóstico los alojados en la aurícula izquierda. Caso clínico: varón caucásico de 45 años de edad, sin alergias conocidas ni antecedentes personales de interés. Ex fumador de 10 cigarrillos desde hace 2 años. Sin hábitos tóxicos. En su historia familiar destaca el fallecimiento de su padre a los 57 años

por neoplasia gástrica, el de su madre a los 65 años por melanoma con enfermedad ósea diseminada, el de su hermano a los 45 años por neoplasia de pulmón, su hermana a los 42 años por metástasis cerebral con neoplasia de pulmón primaria y otra hermana a los 57 años por sarcoma hepático. Encontrándose previamente bien presentó crisis focal (clonía del hemicuerpo izquierdo) con posterior generalización. En la exploración neurológica se objetivó disartria y paresia crural distal izquierda (4/5) con Babinski. La auscultación cardíaca fue rigurosamente normal. En las pruebas complementarias realizadas no se observaron alteraciones significativas en hemograma, bioquímica, inmunidad, coagulación ni gasometría arterial. Las serologías realizadas para descartar lesiones cerebrales de origen infeccioso (VIH, citomegalovirus, toxoplasma) fueron negativas. Se objetivó elevación de la enolasa sérica (33,6 ng/ml) con normalidad de los demás marcadores tumorales. Las pruebas de neuroimagen realizadas (tomografía computarizada [TC] y resonancia magnética [RM] cerebral) (fig. 1) revelaron una imagen compatible con metástasis única parietal derecha con pequeña hemorragia concomitante. Una TC torácica (fig. 2) reveló nódulos pulmonares metastásicos y una tumoración en la aurícula derecha informada en el ecocardiograma como imagen neoformativa de 59 × 42 × 30 mm,