

## Hemorragia intracerebral lobar secundaria a hipertensión arterial

García Pérez R<sup>1</sup>, Bueno Dorado F<sup>1</sup>, García Moreno R<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro de Salud Zona Centro. Badajoz

<sup>2</sup>Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura

El accidente cerebrovascular (ACV) o ictus es un cuadro heterogéneo que incluye el infarto cerebral (isquémico), que representa el 70% de todos los ictus, la hemorragia intracerebral (HIC) el 15%, y las subaracnoideas otro 13%. En España es la primera causa de mortalidad en las mujeres y la segunda en varones.

La mayoría de las HIC (45-65%) ocurren como resultado de la hipertensión arterial (HTA), que en su evolución crónica da lugar a la formación de lesiones en las pequeñas arterias cerebrales (arterias perforantes), las cuales pueden romperse coincidiendo con elevaciones agudas de la presión arterial<sup>1</sup>. La hemorragia cerebral es el resultado de una presión arterial elevada y del desarrollo de microaneurismas<sup>2</sup>. La HTA sistólica y diastólica, junto con la edad, son los principales factores de riesgo asociado del ictus, ya sea éste de origen isquémico o hemorrágico<sup>3</sup>. Cuando la hemorragia es de origen hipertensivo, el pronóstico suele ser peor si el paciente no presenta criterios de enfermedad vascular hipertensiva crónica; por ello es importante valorar el riesgo cardiovascular, la presencia de lesiones de órgano diana y las enfermedades clínicas asociadas<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de un adulto de mediana edad que, sin antecedentes previos de HTA, debuta con un cuadro de hemorragia intracerebral secundaria a HTA.

### CASO CLÍNICO

Varón de 46 años, que viene a consulta por primera vez y aporta informe de ingreso en Neurocirugía por cefalea holocraneal de comienzo súbito, acompañada

de vómitos, bradipsiquia y desorientación progresiva (Glasgow de 13 puntos).

Tras estudio inicial con TAC craneal, es diagnosticado de hematoma cerebral lobar parieto-occipital derecho. En la arteriografía cerebral no se aprecian malformaciones arteriovenosas ni aneurismas.

Es sometido a craneotomía de urgencia para evacuación del hematoma. Durante su ingreso en UCI y Neurocirugía presenta cifras elevadas de presión arterial que precisan tratamiento con 3 antihipertensivos para su control.

Es dado de alta con diagnóstico de hematoma cerebral intraparenquimatoso e HTA y tratamiento con captopril (50 mg/8 horas), minoxidil (100 mg/12 horas) y nifedipino (10 mg/8 horas).

Antecedentes familiares: padres y 2 hermanos sin antecedentes de HTA, diabetes mellitus, dislipidemia ni enfermedad cardiovascular.

Antecedentes personales: su HTA era desconocida hasta el ingreso hospitalario; no diabetes mellitus, ni dislipidemia, ni obesidad previa; ninguna intervención quirúrgica; no es fumador (nunca ha fumado) y toma alrededor de 8 copas de vino al día con las comidas; no bebe licores ni bebidas destiladas ni cerveza.

Antes del ingreso hospitalario no había presentado síntomas ni signos neurológicos, cardiovasculares, respiratorios ni endocrinológicos. No trastornos sensitivos ni motores. No refiere consumo de productos de parafarmacia, regaliz, bicarbonato, spray de vasoconstrictores nasales ni fármacos vasoactivos ni tóxicos. Como posible dato de interés, hay que señalar que tuvo un consumo excesivo de aceitunas durante 7 días antes del ingreso. Aporta controles domiciliarios de presión

arterial (145/94 y 132/80). Está en tratamiento con 3 fármacos, que tolera bien y sin efectos secundarios. Debido al deficiente control de la presión arterial se le añaden 5 mg de torasemida al día.

En la exploración física se encuentra buen estado general, color normal de piel y mucosas, eupneico y bien orientado témporo-espacialmente. Pares craneales normales. No adenopatías ni alteraciones en tiroides. Carótidas se palpan simétricas y sin soplos. Auscultación pulmonar sin hallazgos. Auscultación cardiaca: tonos puros y rítmicos sin soplos. Abdomen: blando, depresible, sin megalias ni soplos. Arterias femorales se palpan simétricas y sin soplos.

La presión arterial en consulta: 1ª) 149/109, FC=84 lpm; 2ª) 138/105, FC=87 lpm; 3ª) 151/111. Peso: 88 Kg. Talla: 172 cm (IMC: 29,83). Perímetro abdominal: 101 cm.

ECG: RS a 84 lpm y eje a  $-60^\circ$ . R pequeña en V1-V6 y S profunda en todas las derivaciones precordiales. No alteraciones del ST ni de onda T. Índice de Cornell 34 mm, Sokolow 20 mm, sospechosos de presencia de hipertrofia ventricular izquierda.

Se deriva a cardiología y nefrología para estudio de posible origen secundario de la HTA y valoración de lesiones de órganos diana; también a oftalmología por pérdida de parte del campo visual y para estudio de fondo de ojo.

Informe de cardiología:

- Ecocardiografía: hipertrofia ventricular izquierda septal, disfunción diastólica tipo I con fracción de eyección normal.
- Diagnóstico: cardiopatía hipertensiva.
- Tratamiento: nebivolol (5 mg/24 horas), valsartán (160 mg/24 horas), amlodipino (10mg/24 horas) y torasemida neo (5 mg/24 horas).

A los 20 días aporta controles domiciliarios con presión arterial media: 137,5/80 y 135/80.

Informe de nefrología:

- Diagnóstico: HTA esencial, bien controlada.
- Tratamiento: dieta sin sal, nebivolol (2,5 mg/24 horas); valsartán (160 mg/24 horas), amlodipino (10 mg/24 horas) y torasemida (5 mg/24 horas).

Tras este tratamiento presenta cifras de presión

arterial en consulta de 120/70, 125/73 y 116/67 con FC de 46-50 lpm, por lo que se reduce la dosis de torasemida a 2,5 mg/día.

Informe de oftalmología: cuadrantanopsia homónima inferior izquierda con agudeza visual normal.

Ecografía abdominal: en hígado se observa nódulo heterogéneo y bien delimitado de 30 x 33 mm, sugerente de angioma; moderado acúmulo de barro biliar/microlitiasis en vesícula biliar; vías biliares no dilatadas; bazo normal; páncreas y retroperitoneo normales; aorta abdominal con calibre normal; riñones de tamaño y morfología normal; vejiga normal; próstata agrandada (51 cc) con ecoestructura uniforme (hiperplasia benigna de próstata).

Ecografía doppler renal: se detecta flujo en aorta abdominal, arterias renales principales y arterias intrarrenales; el patrón de curva, las velocidades pico sistólicas y la relación entre ellas se encuentran dentro de la normalidad; el flujo arterial intrarrenal muestra también una morfología de curva normal, tiempos e índices de aceleración dentro de la normalidad; los índices de resistencia arteriales y los índices de pulsatibilidad también son normales. Conclusión: no se evidencian signos sugestivos de estenosis hemodinámicamente significativa en las arterias renales.

RMN abdominal: en hígado se identifica la presencia de imagen nodular que corresponde a un angioma; vía biliar, páncreas, bazo, suprarrenales y riñones de forma y tamaño normales sin lesiones focales.

En las **tablas 1, 2, 3, 4 y 5** se exponen los resultados de otras pruebas diagnósticas.

El diagnóstico actual es de HTA esencial, estadio 1, con lesión de órganos diana (hipertrofia ventricular izquierda y cardiopatía hipertensiva) y condición clínica

Tabla 1. HEMOGRAMAS

			Unidades
Hematíes	4,2	4,28	Millones
Hemoglobina	37,8	13,2	gr/dl
Hematócrito	13,3	38,2	%
Plaquetas	471	226	mil/mm
Leucocitos	5,6	5,2	mil/mm
VSG	19	38	mm/1ªH

Tabla 2. BIOQUÍMICA

			Unidades
Glucosa	118	95	mg/dl
Colesterol	184	185	mg/dl
HDL-Colesterol	51	57	mg/dl
LDL-Colesterol	110	119	mg/dl
Triglicéridos	115	47	mg/dl
Urea	30	26	mg/dl
Creatinina	1,02	0,96	mg/dl
MDRD	>60	>60	mL/min
Ac. Úrico	6,9	6,3	mg/dl
Sodio	140	139	mEq/L
Potasio	4,8	4,0	mEq/L
Calcio	9,5	8,9	mg/dl
Fósforo	4,2	3,2	mg/dl
Proteínas totales	7,7		gr/dl
GOT	34		UI/L
GPT	57		UI/L
GGT	157		UI/L
Fosfatasa alcalina	75		UI/L
Prot. C reactiva	5,36		mg/L

Tabla 3. SISTEMÁTICOS DE ORINA

			Unidades
Leucocitos	Neg.	++	
Nitritos	Neg.	Neg.	
pH	5,0		
Proteínas	5	Neg.	mg/dl
Glucosa	Neg.	Neg.	
Eritrocitos	Neg.	Neg.	Eri/uL
Sedimento	Normal	18-20	Leuc/campo
Microalbuminuria	13,74		mg/LI
Cociente MA/Creatinina	10,08		mg/g

Tabla 4. PRUEBAS HORMONALES

		Unidades	Valores normales
Actividad de la Renina (Angiotensina)	0,51	ng/ml/hora	0,15 - 3,95
Aldosterona	101,08	ng/L	7,00 - 300,0
TSH	0,64	uIU/ml	0,30 - 4,50
T3	0,98	ng/ml	0,80 - 2,00
T4L	14,80	ug/dl	4,50 - 12,00

Tabla 5. MAPA

	Día	Noche	Total	
TAS m	110	97	107	mmHg
TAD m	76	70	75	mmHg
FC	50	46	49	Lát/min
<b>Ciclo circadiano: Día - Noche/Día</b>				
TAS	12%			
TAD	9%			
MEDIA	9%			
FC	8%			

asociada (hemorragia intracerebral); patrón no dipper en el estudio con MAPA (descenso medio de la TA del 9%). Actualmente la presión arterial está bien controlada con tratamiento farmacológico (cuatro fármacos): nebivolol (2,5 mg/24 horas), valsartán (160 mg/ 24 horas), amlodipino (10 mg/24 horas) y torasemida (5 mg/ 24 horas) y medidas higiénico-dietéticas. Además presenta obesidad grado 1 y un angioma hepático.

## COMENTARIO

Este paciente antes del ingreso tenía un riesgo cardiovascular bajo. A raíz de presentar la HIC se le detecta una HTA y en la nueva valoración presenta un riesgo adicional alto y muy alto, según la guía de la OMS y de la Sociedad Internacional de Hipertensión<sup>5,6</sup>, pues sus cifras de presión arterial sistólica (120-137,5 mmHg) y diastólica (67-80 mmHg) corresponden a presión arterial normal y normal-alta; además presenta lesión de órganos diana (hipertrofia ventricular izquierda mediante el PDV de Cornell=3,536 mm x mseg, que ecocardiográficamente corresponde a una cardiopatía hipertensiva) y condición clínica asociada (hemorragia intracerebral).

La mayoría de los casos de HIC ocurren como resultado de los efectos de la HTA; sin embargo, también existen otros mecanismos de HIC, entre los que tenemos:

- Angiopatía cerebral amiloidea, que es probablemente la causa más frecuente de HIC en ancianos normotensos.
- Tumores cerebrales que causan 6-10% de las HIC y prácticamente son siempre malignos.

- Medicamentos (anticoagulantes y antifibrinolíticos).
- Malformaciones vasculares, causa frecuente de HIC en adultos jóvenes normotensos; incluyen las malformaciones arteriovenosas, el angioma cavernoso y el venoso. Las HIC que provocan suelen ser más graduales que la hipertensiva y el diagnóstico se realiza mediante angiografía, TAC y RMN.

Los fármacos simpaticomiméticos (anfetaminas, efedrina, cocaína...) producen HIC generalmente lobar y su causa corresponde a una elevación transitoria de la presión arterial<sup>1</sup>.

Aunque en la historia clínica no se refleja el consumo de fármacos simpaticomiméticos, no es posible descartar éstos como causa de HIC, ya que en el momento del ingreso no se le realizó determinación de tóxicos; ésta es una causa frecuente de HIC en pacientes jóvenes. También es posible que la HIC se haya producido por rotura de una malformación arteriovenosa, ya que puede no visualizarse mediante la arteriografía en el momento de producirse la hemorragia y por tanto ésta debe posponerse hasta la resolución total del hematoma. Por otra parte, no hemos encontrado en la revisión bibliográfica que un abuso en la ingestión de aceitunas sea causa de HIC a partir de una crisis hipertensiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chamorro Sánchez A, Kase CS. Accidentes vasculares cerebrales. En: Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 14ª edición. Harcourt 2000; cap 190.
2. Smith W, Hauser E, Easton J. Cerebrovascular Diseases. In: Braunwald E. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 15 th edition. McGraw-Hill 2001; vol II. chap 361.
3. Romero B, Aguilera J, Castela A. Enfermedad cerebrovascular. Medicine 2007;9:4581-8.
4. Rebollo Álvarez M. Enfermedades cerebrovasculares. En: Rodes Texeidor J, Guardia Massó J. Medicina Interna. 2ª edición. Masson 2004; vol II, cap 3.
5. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999;17:151-83.
6. Guidelines Committee 2003. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2003; 21:1011-53.