

Mujer de 58 años con diabetes, hipertensión y hemiparesia izquierda de inicio repentino

Mayor M.C. Marco Antonio **Alegría-Loyola**,* Mayor M.C. Óscar **Aguilar**,**
Mayor M.C. José Arturo **Castillo-Lima**,*** Tte. Coronel M.C. Mariana **Aragón-Flores******

Hospital Central Militar. Ciudad de México

RESUMEN

Sesión clinicopatológica del 12 de mayo del 2001. Mujer de 58 años, con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, en el último año con depresión y abuso de alcohol posterior al fallecimiento de su esposo. Ingresó al hospital con hemiparesia izquierda y disartria de inicio repentino. El estudio de tomografía axial demostró hemorragia talámica derecha extendida a la región parahipocampal derecha y diseminación al sistema ventricular, con desplazamiento leve de la línea media a la izquierda, y evidencia de infartos lacunares pontinos antiguos. La paciente se hospitalizó en la unidad de cuidados intensivos y presentó deterioro progresivo de sus constantes hemodinámicas, así como de su condición neurológica. Evolucionó al estado de choque con edema pulmonar falleciendo finalmente. El estudio posmortem demostró la hemorragia cerebral y los infartos lacunares observados en la tomografía de cráneo, arteriosclerosis generalizada grado III-A con infarto cardiaco antiguo con hipertrofia del ventrículo izquierdo, trombos sépticos en la aurícula derecha, tromboembolia pulmonar como causa directa de la muerte, bronconeumonía y edema pulmonar, pielonefritis crónica, hígado graso secundario a alcoholismo, infiltración adiposa del páncreas, y un adenoma paratiroideo como hallazgo incidental. Se trata de un caso típico de complicaciones de enfermedades crónicas comunes.

Palabras clave: diabetes mellitus, hipertensión, hemiparesia, sesión clinicopatológica.

58 years old woman with diabetes mellitus, hypertension and sudden left hemiplegia

SUMMARY

This is a 58 years old woman with a previous history of diabetes mellitus and hypertension under poor control. More recently she started to abuse alcohol and developed depression as well as a consequence of her husband's death.

She presented to the emergency room with a sudden onset left sided hemiplegia and dysarthria. The CAT scan showed a right thalamic hemorrhage opened to the ventricular system with a slight displacement of the midline to the left. She was admitted to the critical care unit. She developed shock and clinical signs of pulmonary edema. After a cardiac arrest she was declared deceased. The clinicopathological study showed the brain hemorrhage mentioned above; diffuse arteriosclerosis with an old myocardial infarction; septic thrombi into the right atrium; right pulmonary artery embolism, as the main cause of death; pneumonia; fatty liver; chronic pyelonephritis; and an incidental parathyroid adenoma. This patient represents a typical case of long-term complications from devastating and common chronic diseases.

Key words: diabetes mellitus, hypertension, hemiplegia, clinical and pathologic grand round.

Presentación del caso

Paciente del sexo femenino de 58 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, dedicada al hogar, con antecedente de etilismo intenso en los últimos seis meses, hipertensión arterial de trece años de evolución, en tratamiento con nifedipina 20 mg/día, así como diabetes mellitus tipo 2 hace diez años, tratada con tolbutamida 1,500 mg/día. Dicha paciente fue referida al servicio de Urgencias del Hospital Central Militar (HCM) proveniente del Hospital Civil, por presentar hemiparesia faciocrorporal izquierda de ocho horas de evolución. El problema inició el día de la consulta a las diez de la mañana cuando caminaba en su casa y sufrió

* Coordinador. Neurólogo Hospital Central Militar.

** Comentarista Clínico. Residente de Neurología, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Becario de la República de Guatemala.

*** Comentarista Radiólogo. Radiólogo, Hospital Central Militar.

**** Comentarista Patólogo. Jefe del Departamento de Patología del Hospital Central Militar.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Alegría Loyola
Servicio de Neurología, Hospital Central Militar
Blvd. Manuel Ávila Camacho esq. Ejército Nacional
Lomas de Sotelo, México D. F., C. P. 11250

Recibido: Julio 30, 2001.

Aceptado: Diciembre 27, 2001.

una caída de su propia altura. Al auxiliarla sus familiares la encuentran con parálisis de la mitad izquierda y dificultad para hablar, por lo que es llevada al Hospital Civil en donde es evaluada y se le realiza una tomografía axial computada (TAC) de cráneo, posteriormente es referida al HCM. A su ingreso la paciente lucía en malas condiciones generales, estaba consciente y orientada en las tres esferas mentales; aunque presentaba disartria sus signos vitales eran TA 162/87, FC 108, FR 23, temperatura 37.2, peso 80 kg, talla 1.55 m IMC 33.3, Glasgow 13 (ocular 4, verbal 3, motor 6), movimientos oculares normales, pupilas simétricas de 4 mm, reflejos pupilares normales y fondo de ojo sin datos de papiledema, desviación de la comisura labial hacia la derecha, extremidades derechas con fuerza, tono, sensibilidad y reflejos normales, extremidades izquierdas con fuerza 3/5, hiperreflexia +++++, respuesta plantar extensora (Babinski), sin signos de irritación meníngea. Pulmones con murmullo vesicular normal, corazón rítmico sin soplos. Los laboratorios realizados a su ingreso reportaron biometría hemática con leucocitos en 11,100, resto normal, así como la química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de tendencia hemorrágica, gasometría arterial y enzimas cardíacas. El examen de orina con aspecto turbio, densidad 1.015, pH 8, proteínas +++, cuerpos cetónicos ++, sangre +, leucocitos 25-30 por campo, células epiteliales ++, bacterias +++. Se realizó un electrocardiograma (EKG) el cual fue interpretado con ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, y bloqueo de rama derecha del haz de His. El reporte de la TAC de cráneo en Urgencias mostró hemorragia parenquimatosa en ganglios basales derechos con diseminación a ventrículos lateral derecho, tercero y cuarto; área hipodensa de edema perilesional, con discreta desviación de la cisura interhemisférica hacia el lado izquierdo. La paciente fue ingresada a la Unidad de Terapia Intensiva por indicación del neurocirujano de guardia con tratamiento antiedema cerebral a base de manitol, nimodipina, difenilhidantoína, captopril y ciprofloxacina; seis horas más tarde la paciente sufre episodio de apnea, bradicardia y asistolia por lo que se le administran maniobras de reanimación básicas y avanzadas, con lo que revierte pocos segundos después. Se inicia tratamiento con coloides, cristaloides y se apoya con ventilación mecánica. Durante las primeras veinticuatro horas de estancia permanece estable hemodinámicamente y no se observan datos de deterioro neurológico por lo que continúa tratamiento antiedema cerebral. Cuarenta y ocho horas más tarde presenta datos de edema agudo del pulmón, por lo que se agrega tratamiento con furosemida i.v. y al día siguiente hipotensión sostenida, oliguria y fiebre, por lo que se asocian aminos vasoactivos y trimetoprim-sulfametoxazol i.v. La evolución es tórpida y a las veinticuatro horas presenta paro cardiorrespiratorio irreversible.

Comentario radiológico

Se presentan estudio de tomografía axial computarizada de cráneo (tres cortes) y una radiografía de tórax portátil.



Figura 1. Tomografía de cráneo (Corte 1).

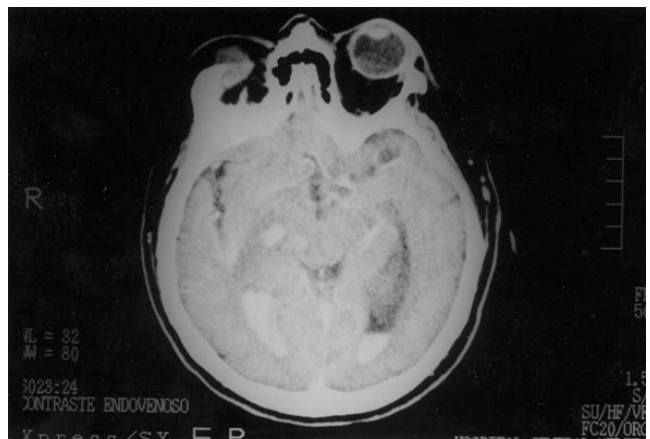


Figura 2. Tomografía de cráneo (Corte 2).

El corte 1 muestra imágenes hipodensas pontinas sugestivas de infartos lacunares (Figura 1). El corte 2 a nivel mesencefálico muestra con hematoma parenquimatoso parahipocampal derecho con sangre intraventricular (Figura 2). El corte 3 permite observar un hematoma talámico derecho y contaminación hemática intraventricular, así como cambios de atrofia relacionados con la edad (Figura 3). Por otro lado, la telerradiografía de tórax tomada con equipo portátil muestra pobre distensión pulmonar, ensanchamiento mediastinal secundario a desenrollamiento aórtico y cambios dolicoectásicos de grandes vasos, sin evidencia de cardiomegalia (Figura 4).

Análisis del caso

Se trata de una paciente del sexo femenino, de la sexta década de la vida, de origen latino, obesa, con alcoholismo intenso, diabetes mellitus e hipertensión arterial mal controlada, que desarrolla súbitamente cuadro clínico de síndrome piramidal izquierdo, manifestado por hemiparesia faciocorporal izquierda, disartria, desviación de la comisura labial a la derecha, miembros izquierdos con fuerza 3/5, hiperreflexia y Babinski. Se analizan aisladamente estos aspectos.



Figura 3. Tomografía de cráneo (corte 3).

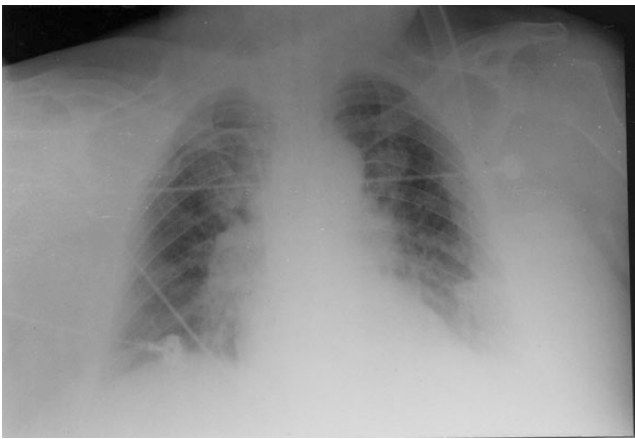


Figura 4. Radiografía de tórax portátil.

Síndrome piramidal es cualquier lesión que interrumpa el trayecto de la vía piramidal, desde su inicio en la corteza, corona radiada, cápsula interna, tallo cerebral o médula espinal. Las causas pueden ser de origen vascular (hemorrágico, isquémico o por vasculitis), neoplasias, traumáticas y degenerativas. Con respecto a la evolución, “la forma repentina con la que se desarrolla el déficit neurológico, imprime al evento la categoría de vascular. En el 90% de los casos, la hemorragia se presenta mientras los pacientes se encuentran despiertos, tranquilos y sin tensión, en tanto que la isquemia mientras están durmiendo.”¹

Existe el mismo riesgo para ambos sexos de padecer un evento cerebrovascular después de los 45 años. Según el Pilot Stroke Data Bank, la mayoría de pacientes que presentan hemorragia intracerebral (HIC) tienen edad promedio de 56 años en comparación a la edad media de 65 años para quienes presentan isquemia. Dentro del grupo de edad de los 45 a los 60 años, las tres causas más frecuentes de EVC son: 1) Hemorragia intracerebral primaria (hipertensiva); 2) Trombosis y embolia aterosclerótica; 3) Embolia cardíogena.

Al considerar la variable *raza*, de acuerdo con la relación que existe con hipertensión arterial, la población más afec-

tada en orden de frecuencia es la de origen negro, latino, japonés y anglosajón. La *obesidad* es un factor de riesgo predisponente, relacionado directamente con el inicio de diabetes mellitus (sobre todo con resistencia a la insulina), así como hipertensión arterial, dislipidemias y cardiopatías. El uso y abuso de *alcohol* tiene efectos directos sobre el sistema nervioso central, tales como amnesia temporal, neuropatía periférica, encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, degeneración cerebelosa y problemas cognitivos, además de disminución de agregación plaquetaria e inhibición de liberación de tromboxano A₂. Otro factor importante es la *diabetes mellitus*, pues constituye factor de riesgo independiente para ictus vascular porque se acompaña de un incremento de dos veces el riesgo relativo de padecer EVC, que la población no diabética. Del 2 al 5% de todas las EVC se relacionan con diabetes mellitus. La macroangiopatía es la principal complicación tardía, resultado de una aterosclerosis acelerada y de otros factores asociados.²

El factor de riesgo asociado más importante es la *hipertensión arterial* cuya prevalencia Mundial es de 8 a 18% según la Organización mundial de la Salud (OMS). El estudio Framingham y el Multiple Risk Factor Intervention Trial, encontraron que 40% de todos los ictus vasculares pueden explicarse por la presencia de hipertensión arterial y que el riesgo de padecer EVC se incrementa en 80% por cada 10 mmHg de aumento de la presión diastólica inicial; además, que el riesgo de presentar hemorragia intracerebral fue del 3.9, en relación con la población normotensa.³

Por estas observaciones, la historia del evento y los datos clínicos de la paciente, se puede considerar que la paciente presentó un cuadro compatible con hemorragia intracerebral. Por lo cual, teniendo en cuenta que del 45 al 66% son hemorragias primarias (hipertensivas) y las localizaciones más frecuentes en el SNC son putamen, lobares y talámicas (Foulkes MA, Wolf RA, 1988²), puede integrarse el diagnóstico como sigue:

- Hemorragia cápsulo-putaminal derecha.
- Síndrome piramidal izquierdo.
- Síndrome de deterioro rostral nivel bulbar.
- Coma.
- Edema pulmonar.
- Síndrome febril de origen urinario-pulmonar.
- Insuficiencia renal aguda.
- Choque extracardiaco distributivo (séptico y neurogénico) y obstructivo (edema pulmonar agudo).

Discusión

El comentarista clínico inicial hizo un análisis del caso y concluyó que se trata de una enferma de 58 años con antecedentes de diabetes, hipertensión arterial, obesidad, alcoholismo, todo ello bajo un control deficiente, y cuyo cuadro repentino de hemiparesia izquierda fue debido a una hemorragia cerebral de tipo hipertensivo localizada en la región capsuloputaminal derecha, y que las causas del fallecimiento estuvieron en relación con un síndrome de deterioro ros-

trocaudal, edema pulmonar, insuficiencia renal aguda, así como sepsis de origen pulmonar y renal. Por lo anterior, solicitaré en forma secuencial los comentarios de las diferentes especialidades involucradas, y para fines de enseñanza y ejercicio clínico iniciaré con los comentarios del personal residente:

Residentes de Medicina Interna: mismos diagnósticos que el comentarista clínico, que enfatizan la participación de la obesidad y el pobre control de la diabetes y de la presión arterial como factores críticos para desencadenar la hemorragia intracerebral.

Residentes de Cirugía: de acuerdo con el comentarista clínico, se descarta patología quirúrgica como causa de los síntomas o fallecimiento de la enferma.

Servicio de Neurocirugía: evidentemente, la paciente sufrió deterioro a pesar del manejo médico inicial con control de la presión arterial y cuidados intensivos. En retrospectiva, pudo haber sido útil el uso del monitoreo invasivo de la presión intracraneana para optimizar el manejo de la hipertensión intracraneana y eventualmente guiar oportunamente la decisión de tratamiento quirúrgico.

Terapia Intensiva: el seguimiento del estado de la enferma con monitoreo de presión intracraneana hubiera sido deseable, pero el seguimiento clínico del neurocirujano sigue siendo la piedra angular del manejo y viéndolo en retrospectiva, la paciente debió ser abordada quirúrgicamente antes del deterioro rostrocaudal.

Cardiología: la paciente no tenía ningún control de su hipertensión arterial. Desde el punto de vista cerebrovascular, las complicaciones de la hipertensión abarcan principalmente al infarto cerebral y particularmente al infarto lacunar, y las hemorragias cerebrales. Todo ello se puede abatir mediante el control adecuado y cotidiano de la presión arterial.

Neumología: la paciente tuvo datos de insuficiencia respiratoria, pero las radiografías disponibles no permiten visualizar con claridad si hubo neumonía o no. Desde el punto de vista clínico ello explica al menos en parte el deterioro general de la enferma.

Medicina Interna: el manejo de la hemorragia cerebral debería ser más agresivo y contemplar la evacuación temprana del hematoma sobre todo si hay deterioro neurológico progresivo.

Gastroenterología: aunque la paciente no tiene datos francos de cirrosis, sí es de esperarse algún grado de disfunción hepática histopatológicamente representado por esteatosis, asociada al abuso de alcohol.

Nefrología: la paciente cursó con insuficiencia renal aguda que desde mi punto de vista se asoció a una pielonefritis aguda.

Con todos estos comentarios, se agrega al comentario clínico inicial, que esta enferma debe tener patología adicional asociada al alcoholismo, y que seguramente se encontrará afección significativa a órganos blanco por la presencia de diabetes mellitus e hipertensión. La sepsis parece ser de origen respiratorio, pero al parecer cursó al final con septicemia. Se da curso a la opinión del comentarista patólogo.

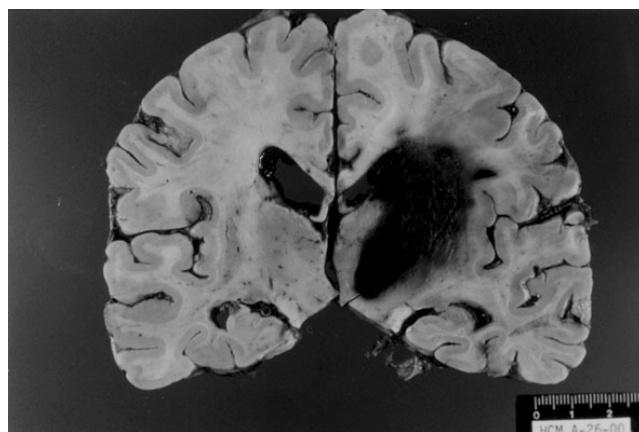


Figura 5. Corte coronal del cerebro que evidencia hemorragia en el territorio de la arteria cerebral media derecha.

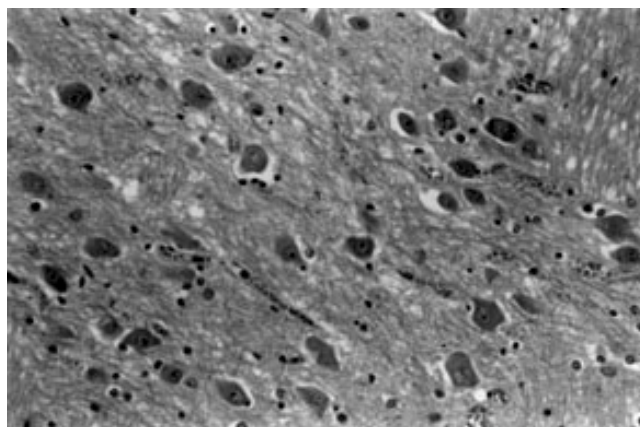


Figura 6. Imagen histológica que evidencia neuronas necróticas y gliosis reactiva.

Estudio anatomopatológico:

Se realizó la autopsia completa en el cuerpo de una mujer obesa y con acentuado edema de miembros inferiores. Los datos más relevantes que se observaron fueron los siguientes:

El cerebro pesó 1,400 g, externamente con edema del hemisferio derecho, se realizaron cortes coronales en los que se identificó extensa zona de necrosis y hemorragia en el territorio de la arteria cerebral media derecha que se abría a los ventrículos laterales (*Figura 5*), la zona alrededor de la hemorragia con acentuado edema del parénquima cerebral, neuronas necróticas y gliosis reactiva (*Figura 6*).

El corazón pesó 350 g con abundante tejido adiposo pericárdico, con aumento en el grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo el cual midió 2.0 cm. La arteria coronaria descendente anterior con 70% de disminución de su calibre debido a placas ateroscleróticas (*Figura 7*), extensas áreas del miocardio mostraban zonas de fibrosis e infarto antiguo (*Figura 8*), así como en la superficie endo-



Figura 7. Corte del miocardio con zona de infarto antiguo y obstrucción del 70% del calibre de la arteria coronaria descendente anterior.

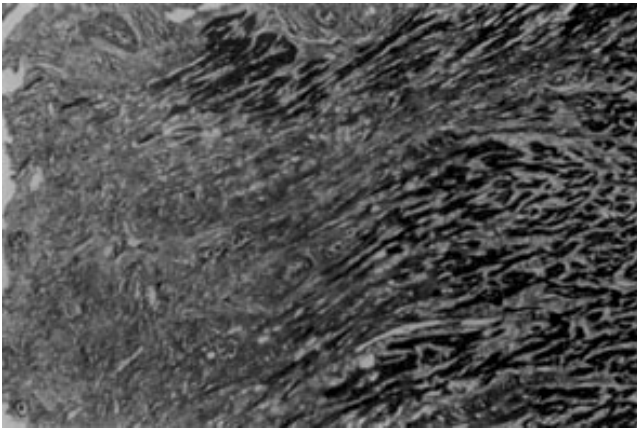


Figura 8. Corte histológico del miocardio con extensas áreas de fibrosis.

cárdica mostró una vegetación en la válvula mitral, que en el corte histológico correspondió a detritus celulares y polimorfonucleares.

Los pulmones pesaron 350 g el derecho y 300 g el izquierdo, se observaron de aspecto congestivo, con aumento en la consistencia y con zonas de hemorragia que en los cortes histológicos correspondieron a zonas de bronconeumonía aguda abscedada, edema pulmonar y hemorragia.

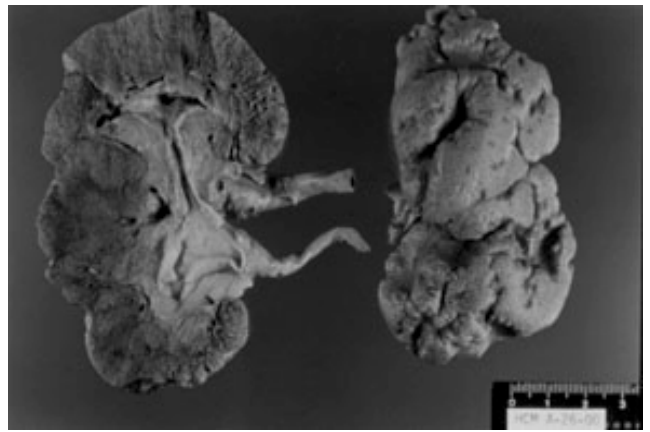


Figura 9. Superficie de corte y superficie capsular de ambos riñones que evidencia cicatrices antiguas e imagen macroscópica de pielonefritis crónica.

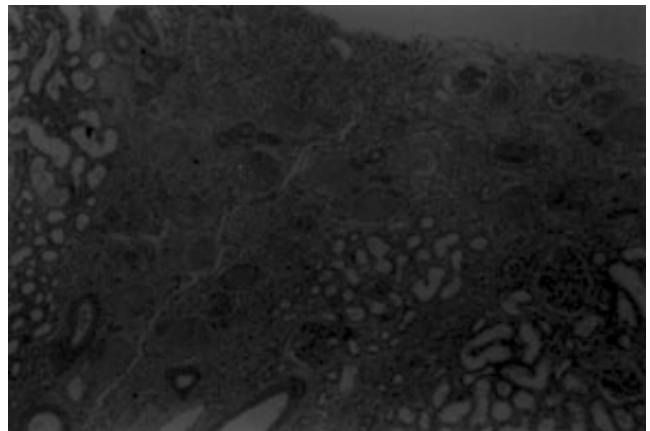


Figura 10. Imagen histológica en la que se observa glomeruloesclerosis y pielonefritis crónica.

En la arteria pulmonar derecha se observó un trombo organizado que obstruía parcialmente la luz. El hígado pesó 1,800 g, la superficie de corte era pálida amarillenta y en los cortes histológicos se observó esteatosis de gota fina y gruesa. Los riñones pesaron 110 g el derecho y 100 g el izquierdo. La superficie capsular con cicatrices toscas irregulares, y difusas y que histológicamente evidenció glomeruloesclerosis y pielonefritis crónica (*Figuras 9 y 10*). La arteria renal con aterosclerosis y en el parénquima renal arterioloesclerosis. En el tubo digestivo se observó gastritis crónica atrófica y gastritis aguda erosiva, así como congestión generalizada de la submucosa del resto del tubo digestivo. El páncreas pesó 70 g y presentaba infiltración adiposa y fibrosis. Una de las glándulas paratiroides pesó 3.0 g identificándose adenoma de células principales.

Con todo lo anterior descrito se emitieron los siguientes diagnósticos anatómicos finales:

- Hipertensión arterial sistémica con infarto cerebral hemorrágico en el territorio de la arteria cerebral media derecha.

- Arterioesclerosis generalizada grado III-A con infarto cardíaco antiguo con hipertrofia del ventrículo izquierdo y arterioesclerosis.
- Cor pulmonale crónico con dilatación de aurícula y ventrículo derechos, dilatación de las válvulas tricúspide y pulmonar e hipertrofia de ventrículo derecho. Trombos sépticos en aurícula derecha con bronconeumonía aguda abscedada y tromboembolia pulmonar.
- Diabetes mellitus tipo 2 con obesidad mórbida, pielonefritis crónica, esteatosis hepática e infiltración adiposa del páncreas.
- Adenoma de paratiroides.
- Gastritis crónica atrófica y aguda erosiva.

Comentario final

La hipertensión arterial, la obesidad, la diabetes mellitus y la hiperlipidemia son enfermedades frecuentes con niveles conocidos de prevención primaria.

La paciente presentó como diagnóstico de ingreso, el de una complicación frecuente de la hipertensión arterial (hemorragia cerebral). La presentación de dicha complicación se puede prevenir parcialmente con el control estricto, día a día, de las cifras de presión arterial.

El alcoholismo impactó desfavorablemente el control adecuado de los problemas médicos y metabólicos de la enferma. La depresión secundaria al fallecimiento de su esposo favoreció la presencia de alcoholismo, pero seguramente también disminuyó el interés de la enferma por el adecuado manejo de sus problemas de salud. Evidentemente, la paciente requería de apoyo psiquiátrico, probablemente en la disciplina de Psiquiatría de Enlace.

El embolismo pulmonar séptico que demostró el estudio anatomopatológico jugó un papel muy importante en el deterioro y fallecimiento de la enferma. Sólo un alto índice de sospecha y la interconsulta adecuada y oportuna pudo haber hecho este diagnóstico posible. El adenoma paratiroideo no dio manifestaciones clínicas.

No existe un consenso basado en evidencias que defina claramente las indicaciones de tratamiento quirúrgico de la hemorragia cerebral en estos pacientes. Los hematomas técnicamente evacuables, en paciente con estado clínico recuperable, y cuando el balance de riesgo y beneficio sea favorable al enfermo, se recomienda sean evacuados. Como una alternativa, el hematoma puede ser evacuado a través de un catéter de ventriculostomía, el cual se deja en el lugar y se usa para retirar diariamente parte del hematoma, el cual se lisa previamente con rTPA (activador tisular del plasminógeno).⁴ En el caso de esta paciente, la secuencia de eventos inició con un pobre control y ausencia de medidas adecuadas de prevención de sus padecimientos de base, que precipitaron la presencia de una complicación grave y frecuente de la hipertensión arterial y de otras complicaciones asociadas al mal estado general crónico de la enferma y que finalmente le llevaron a la muerte.

Referencias

1. Broderick J, et al. Intracerebral hemorrhage statistics. In: Cerebrovascular disease. Batjer: Lippincott. 1997: 611-27.
2. Feldman E. Risk factors and causes of intracerebral hemorrhage. Stroke 1991; 22: 684-91.
3. Foulkes MA, Wolf RA, Price TR, et al. Intracerebral hemorrhage location. Stroke Data Bank. Stroke 1998; 19: 457.
4. Fayad PB, Awad IA. Surgery for intracerebral hemorrhage. Neurology 1998; 51(3): S69-S73.