

Hemicorea como presentación clínica de hemorragia mesencefálica

Alida Marlene Navas Contreras*, Euridysi Loredana Roa Martínez**,
Leonor Patricia Otero Lara***, Ana Leonor Hernández Navas****

Resumen

Paciente masculino, hipertenso con inicio súbito de trastornos de movimientos hipercinéticos, involuntarios, continuos e irregulares, de la cabeza y hemicuerpo izquierdo. Cursó con afectación de diversos segmentos corporales, principalmente la porción distal de las extremidades, que disminuyen significativamente durante el sueño y se exacerban con emociones, stress o alta concentración. Este trastorno puede tener múltiples causas: genéticas, degenerativas, cerebrovasculares, metabólicas, endocrinas, tóxicas y medicamentosas; en este caso no hay historia de consumo de tóxicos o medicamentos, ni tampoco, datos de causas metabólicas como hiper o hipoglicemia, hipercalcemia significativa o hipernatremia o hiponatremia, entre otras. Se descartó la etiología degenerativa por el curso agudo de la enfermedad. Las imágenes tomográficas fueron compatibles con hemorragia mesencefálica, lo cual motiva esta presentación por lo infrecuente de los trastornos del movimiento involuntario tras un ictus, aunque está descrita en la bibliografía.

Palabras Clave: movimientos coreicos adquiridos; corea; ictus hemorrágico.

Hemichorea as clinical presentation of hemorrhagic ictus

Alida Marlene Navas Contreras, Euridysi Loredana Roa Martínez, Leonor Patricia Otero Lara, Ana Leonor Hernández Navas

Abstract

We describe a male patient, with hypertension, who consulted for sudden onset of continuous hemichoreic movements of the head and left side of the body. These movements diminished during the sleep and exacerbated with emotions, stress or alertness. Usually this clinical presentation can be due to genetic, degenerative, cerebrovascular events, metabolic causes, medications, toxic substances and several electrolytic disturbances. None of the later were found in this patient, and degenerative origin was not an option due to the sudden onset of his symptoms. The brain cat-scan showed a mesencephalic hemorrhage, which is infrequent with this clinical presentation.

Key words: acquired chorea; hemorrhagic ictus.

Introducción

El término corea, se origina del latín choreus que significa danza. Se presenta como movimientos involuntarios de extremidades, tronco, cuello o cabeza, que rápidamente rotan de una región a otra con patrón irregular. Puede ser uni o bilateral, el estrés lo acentúa y remite durante el sueño, en reposo o con el movimiento voluntario. Su prevalencia se desconoce⁽¹⁻⁵⁾. La frecuencia del síndrome hemicorea/hemibalismo como manifestación de accidentes cerebrovasculares es menor al 1%, de allí la importancia del este caso^(6,7).

* Hospital Universitario Ruíz y Páez. Ciudad Bolívar, Venezuela

Su etiología es diversa y puede ocurrir por causas hereditarias o adquiridas como:

- Genéticas, siendo la Enfermedad de Huntington la causa más frecuente de en el adulto, con una prevalencia a nivel mundial de 3 cada 100.000 habitantes.
- Infecciosas como la corea de Sydenham, frecuente en menores de 16 años, se produce por la reacción cruzada de anticuerpos anti-estreptocócicos con neuronas de los ganglios basales; otras causas infecciosas son la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob y las asociadas con el virus de la inmunodeficiencia humana, tanto por efecto directo del virus o de infecciones oportunistas.
- Metabólicas, asociada a hiper e hipoglucemia, trastornos del metabolismo fosfo-cálcico y el hipertiroidismo.
- Autoinmunes: estas enfermedades pueden debutar como corea, o puede presentarse en su evolución; entre las más frecuentes están lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y síndrome antifosfolípido.
- Paraneoplásicas, se han descrito en pacientes con cáncer renal, pulmonar de células pequeñas, mama y linfomas.
- Por fármacos, la corea como efecto adverso del tratamiento con levodopa es la causa adquirida más frecuente en el adulto.
- Estructurales, en las que existe una lesión evidenciada por imágenes, como la etiología vascular o tumoral^(1-4,7).

La corea se produce por afectación de los ganglios basales, grupo de núcleos situados en diencefalo y mesencéfalo, anatómicamente independientes pero funcionalmente relacionados⁽³⁾. Ellos intervienen en el control motor y en funciones de tipo oculomotor, cognitivo y emocional lo que explica la presencia de otras manifestaciones junto a los trastornos del movimiento. El circuito motor es el mejor conocido y ha permitido comprender en mayor profundidad la patogenia de los trastornos del movimiento. El papel primordial de los ganglios basales en el control motor normal es de carácter inhibitorio^(8,9).

Los trastornos del movimiento pueden clasificarse en:

Síndromes hipocinéticos^(2,4)

- Enfermedad de Parkinson
- Degenerativos (AMS, PSP, degeneración córtico-basal)
 - Parkinsonismos secundarios (fármacos, tóxicos, metabólicos, infecciosos, vasculares, tumorales, Traumatismos craneoencefálicos, y demencia pugilística, hidrocefalia normotensiva.

Síndromes hiperkinéticos

- Temblor
- Corea
- Distonía
- Tics
- Mioclonias⁽¹⁰⁻¹²⁾

Las enfermedades de los ganglios basales provocan déficits o síntomas negativos y efectos secundarios o síntomas positivos, por liberación o desinhibición de la actividad de partes motoras no dañadas. Los síntomas negativos son la acinesia y la alteración de los reflejos posturales y los positivos, la rigidez y los movimientos anormales, que desaparecen con el sueño. En el caso que se presenta el paciente tuvo hemicorea por hemorragia mesencefálica, causa poco frecuente de este trastorno del movimiento⁽¹⁻³⁾.

Caso clínico

Masculino de 80 años de edad, natural y procedente de El Manteco, estado Bolívar, quien es referido por presentar movimientos involuntarios en miembro superior izquierdo y disartria. Inicia enfermedad actual el día 04/06/18, mientras se encontraba en reposo, presenta de forma súbita movimientos involuntarios continuos, bruscos, irregulares, no sostenidos en miembro superior izquierdo, y disartria, por lo que acude a centro médico de la localidad, donde evalúan y evidencian cifras tensionales elevadas por encima de 180/100, y refieren a este centro, donde se ingresa. Como antecedentes destaca prostatectomía hace 4 años, niega HTA. Es fumador de larga data, más de 20 cigarrillos día. Refiere además hábito alcohólico acentuado desde la adolescencia hasta hace 30 años.

HEMICOREA COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE HEMORRAGIA MESENCEFÁLICA

Hallazgos del examen físico: TA 140/80mmHg, ápex sostenido, paciente consciente, orientado en tiempo espacio y persona, capacidad de cálculo y memoria conservada, disartria, marcha inestable, con movimientos involuntarios, continuos e irregulares, de la cabeza y hemicuerpo izquierdo, músculos de extremidades normotónicos, Romberg negativo, sensibilidad superficial y profunda conservada, reflejos osteotendinosos conservados, fuerza muscular 5/5 en hemicuerpo derecho.

En los estudios realizados se observa leucocitosis con neutrofilia leve, anemia leve, normoglicemia y electrolitos séricos con solo discreta hipocalcemia. Función renal disminuida con creatinina en 1.03, úrea 17mg/dl con una TFG: 68.28 ml/min/m².

La TC cerebral simple evidencia área hiperdensa de 3 mm de diámetro, mesencefálica derecha (**Figuras 1 y 2**). Radiografía de tórax: muestra aumento de la trama bronquial, parénquima pulmonar sin opacidades, ángulos costofrénicos libres, ICT mayor 0.5 y cayado aórtico prominente EKG: Ritmo no sinusal, 96 pm, extrasístoles ventriculares aisladas. Fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada.

Diagnósticos:

1. Hemicorea secundaria a ictus hemorrágico: hemorragia mesencefálica derecha.
2. Hipertensión arterial estadio 2 según AHA/ACC.
 - 2.1 Cardiopatía hipertensiva.
 - 2.2 Nefropatía hipertensiva: ERC g2 según KDIGO.
3. Trastorno del ritmo: FARVA CHA2DS2VASc score 3 puntos, HAS-BLED score 4 puntos.
4. Anemia leve, macrocítica normocrómica.

Discusión

La corea ocurre por disfunción a nivel de los ganglios basales cerebrales que son un grupo de núcleos de sustancia gris cuyas neuronas contribuyen con impulsos excitatorios e inhibitorios, determinando así la función motora⁽³⁾. Tiene múltiples causas, degenerativas, cerebrovasculares, metabólicas, endocrinas, tóxicas y medicamentosas; en

Figura 1 y 2. Tomografía cerebral simple, imagen hiperdensa en mesencéfalo.



El paciente egresó con mejoría franca de la corea.

este caso no hay historia de consumo de tóxicos, ni medicamentos, ni tampoco datos de causas metabólicas como hiper o hipoglicemia, hipocalcemia significativa, hiper o hiponatremia, entre otras, se descarta etiología degenerativa por el curso agudo de la presentación. Las imágenes tomográficas son compatibles con hemorragia mesencefálica, dato importante dado que los trastornos del movimiento involuntario tras el ictus no son frecuentes. Lo habitual tras un accidente cerebrovascular es la

afectación motora tipo paresia secundaria a la lesión de la vía piramidal o la ataxia por el compromiso cerebeloso o de sus vías⁽⁴⁾.

El Ictus como responsable de corea, debe considerarse ya que la enfermedad cerebrovascular es la causa más frecuente de corea esporádica intrahospitalaria^(7,8).

Es una hemicorea de instalación aguda contralateral a la lesión, como fue visto en el caso clínico. Siendo la enfermedad cerebrovascular su causa en menos del 1%. Se revisó un estudio hecho en Suiza, en 2500 pacientes con diagnóstico de Ictus, Departamento de Neurología del Hospital Universitario de Lausanne, donde se encontraron 29 pacientes con trastornos del movimiento, siendo los más frecuentes la hemicorea-hemibalismo⁽⁶⁻⁸⁾.

La hemicorea también fue la causa más frecuente de trastorno hiperquinético del movimiento en la fase aguda del ictus o como secuela, en una revisión de 156 reportes y series de casos y revisiones de artículos relevantes de la base de datos Medline en el 2009⁽⁹⁾.

En estos trastornos del movimiento no hay diferencias entre sexos, la media de edad de aparición es de 63.3 años. Dentro de los factores de riesgo cerebrovasculares, sigue siendo la hipertensión arterial el más frecuente. El ictus isquémico es el evento más común, por afectación de pequeños vasos o ictus lacunar, aterotrombosis y embolias cardíacas. En segundo lugar se encuentran las hemorragias intraparenquimatosas, siendo más frecuentes las profundas de ganglios basales secundarias a HTA^(9,10).

La hemorragia subaracnoidea y las malformaciones vasculares son causas menos frecuentes. La relación temporal entre la lesión y la aparición del movimiento anormal es variable, desde el inicio del cuadro vascular hasta años después. La corea suele presentarse temprano con una media de 4.3 días, mientras que el parkinsonismo vascular presenta una media de 117.5 días tras el ictus⁽¹¹⁾. Aunque la lesión vascular en los ganglios basales es el lugar predilecto para la aparición de movimientos involuntarios, también se pueden localizar

en cualquier punto de las vías nerviosas que regulan el movimiento, como lesiones lenticulares, en el núcleo subtalámico, tálamo, núcleo estriado o lenticular, así como lesiones mesencefálicas e incluso frontales^(12,13). Los trastornos del movimiento secundarios a ictus, son generalmente de localización contralateral al daño vascular, focal en una extremidad o hemicorporal, en el 87% de los casos. El tratamiento está dado por el manejo de la isquemia o hemorragias, y tratamiento sintomático si es requerido. Estos trastornos tienden a estabilizarse sin progresar o a desaparecer, con regresión espontánea hasta en el 94% de los pacientes⁽¹²⁾.

El pronóstico a corto plazo generalmente es bueno, con mejoría progresiva de los movimientos coreicos, el pronóstico a largo plazo está determinado por el curso de la enfermedad cardiovascular^(8,14).

Referencias

- Ziljman JC. Vascular chorea in adults and children. *Handb Clin Neurol*. 2011; 100 (12):261-70.
- Alarcón F, Ziljman JC, Dueñas G, Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75(6):1568-73.
- Chung SJ, Im JH, Lee MC, Kim JS. Hemichorea after stroke: clinical-radiological correlation. *J Neurol*. 2004;251(6):725-30
- Carrion DM, Carrion AF. Non-ketotic hyperglycaemia hemichorea-hemiballismus and acute ischaemic stroke. *BMJ Case Rep*. 2013 Mar 6;pii: bcr2012008359.
- Armstrong MJ, Miyasaki JM. Evidence-based guideline: pharmacologic treatment of chorea in Huntington disease: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2012; 79(6):597-603.
- Adams Raimond D, Victor Maurice, M.D Principles of Neurology. 4^{ed}. New York: Mc Grau-Hill, 1989:54-92
- Zarranz JJ Neurología. 2^a ed. Madrid: Harcourt Brace, 1998. 49-70
- Ghika-Schmid F, Ghika J, Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. *J Neurol Sci*. 1997; 146(2):109.
- Handley A, Medcalf P, Hellier K, Dutta D. Movement disorders after stroke. *Age Ageing*. 2009; 38 (3):260
- Alexander GE, De Long, MR. Central Mechanisms of Initiation and Control of movement. En: Asbury, AK editor. *Diseases of the Nervous System. Clinical Neurobiology Vol 1*, 2^a ed. Philadelphia: Harcourt Brace, 1991: 285-308
- Suchowersky O, Bouchard M. Overview of chorea [en línea]. UpToDate Marketing Professional; 2015 [acceso Mayo 2016]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-Chorea?source=search_result&search=hemicorea+vascular&selectedTitle=4-150
- Pebet M, Soria R. Neurología Clínica. Montevideo; Prensa Médica Latinoamericana; 2004. Síndromes disquinéticos; p.55-62.
- Hermann A, Walker R. Diagnosis and Treatment of Chorea Syndromes. *Curr Neurol Neurosci Rep* (2015) 15:1.
- Martínez Alfonso B, Blanco AE, Rojano J, Calleja JL. Vascular hemichorea: case report and review. *Medwave* 2014;14(3):e5936 doi: 10.5867/medwave.2014.03.5936