

El ictus de G. F. Händel. Un desafío en el diagnóstico clínico y topográfico

R. Yaya

Ex jefe clínico de neurología del hospital universitario La Fe. Valencia, España.

Historiador del arte

Presentado como comunicación oral en la LXIX Reunión Anual de la SEN en noviembre de 2017.

RESUMEN

Introducción. A la edad de 52 años, Georg Friedrich Händel presentó el primer ictus de una serie de episodios de enfermedad vascular cerebral que cursaron con distinta fenomenología clínica y obedecieron a diferentes causas.

Métodos. Se revisan los principales artículos al respecto vía Medline/PubMed y numerosas biografías del músico, obteniéndose valiosos datos clínicos que permiten una aproximación diagnóstica de la enfermedad vascular cerebral que padeció.

Resultados. Según los perfiles clínicos de cada evento vascular, se propone que el ictus inicial acontecido en 1737 pudo corresponder a una hemorragia cerebral profunda con formación de un hematoma a nivel subcortical; 6 años más tarde, en 1743, presentó un ictus isquémico de perfil lacunar que se repitió con similar fórmula clínica 8 y 14 años después (en 1745 y 1751). Posteriormente, desarrollaría de forma paulatina una encefalopatía multiinfarto por afectación de vasos perforantes.

Discusión. Se comentan los distintos factores fisiopatológicos que pueden explicar esta singular secuencia de eventos vasculares cerebrales. Los tres síndromes propuestos comparten numerosos factores de riesgo vascular que Händel presentaba. Fue un hombre de recia personalidad y una capacidad creativa arrolladora que alternaba con épocas de enorme tristeza; estos cambios de humor y conducta sugieren el diagnóstico adicional de un posible trastorno bipolar. Finalmente, se analizan las posibles causas de su ceguera y los tratamientos a los que fue sometido por los tres oftalmólogos que consultó en 1751, 1752 y 1758: Samuel Sharp, William Bromfield y John Taylor, respectivamente.

PALABRAS CLAVE

Georg Friedrich Händel, trastorno bipolar, hemorragia cerebral, infarto lacunar, encefalopatía multiinfarto, ceguera

Introducción

El genial músico Georg Friedrich Händel (1685-1759) presentó a los 52 años de edad una enfermedad vascular cerebral. Resulta apasionante intentar esclarecer, 281 años después de haber sucedido el primer evento vascular, los subtipos de ictus que presentó, las posibles localizaciones lesionales y su especial evolución clínica. Este trabajo supone una novedad diagnóstica al sostener la hipótesis de que el compositor padeció de forma sucesiva

episodios de ictus de distinta naturaleza, hemorrágica al comienzo e isquémica lacunar después, desarrollando posteriormente una encefalopatía multiinfarto por afectación de vasos penetrantes, contraponiéndose a estudios anteriores que proponen una patología de grandes vasos como causa de los repetidos ictus en el hemisferio izquierdo^{1,2}.

Händel era un individuo culto, políglota, gran lector de la Biblia, eterno viajero, un músico nacido en Alemania



Figura 1. Georg Friedrich Händel pintado por Sir Thomas Hudson (1749)

pero remozado en Italia y muy estimado en la corte inglesa, que cultivaba por igual la ópera y el oratorio, empleando el italiano para la ópera y el inglés para el oratorio.

Su producción musical fue ingente y de gran calidad. Su legado lo constituyen 43 óperas, 26 oratorios, innumerables odas, coros y obras orquestales. Era un virtuoso del teclado y brillante en la dirección. *El Mesías* (1741) es uno de los oratorios más bellos y más conocidos de este versátil músico.

Métodos

Para abordar este artículo se ha realizado una búsqueda bibliográfica basada en las palabras clave: Georg Friedrich Händel, trastorno bipolar, hemorragia cerebral, infarto lacunar, encefalopatía multiinfarto y ceguera en la base de datos de Medline usando el motor PubMed. A su vez,

contamos con numerosas biografías³⁻⁵, comentarios en diarios londinenses de la época^{3,4} y trabajos científicos en torno a su enfermedad realizadas por neurólogos^{1,2}, oftalmólogos⁶ y psiquiatras^{7,8}.

La enorme distancia temporal, los datos clínicos aportados, no siempre fiables, y los mitos que se crean en torno al biografiado suponen notables inconvenientes pero, en contrapartida, contamos con los avances actuales sobre patología cerebrovascular, tanto en el aspecto clínico como con la aportación de la RM cerebral con imágenes lesionales características, lo que anima a invocar aproximaciones diagnósticas al proceso que padeció esta figura cumbre de la música barroca.

Resultados

Händel fue un hombre corpulento, de gran estatura, pletórico, irritable, en ocasiones violento; su energía era

increíble (figura 1). Con los músicos y cantantes era muy exigente, hasta soberbio, y obsesivamente perfeccionista. Händel contaba con múltiples factores de riesgo de tipo vascular: hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo, alcoholismo, afición a las comidas copiosas, sedentarismo y probablemente roncadador con apnea del sueño, a lo que se añadía la nula adherencia a los tratamientos recomendados por sus médicos.

En los antecedentes familiares, cabe señalar que la abuela materna y su propia madre padecieron y murieron a causa de un ictus cerebral¹.

Varios psiquiatras, de modo retrospectivo, han analizado su personalidad y opinan que el compositor padeció un trastorno bipolar con frecuentes baches depresivos y épocas de intensa creación musical⁸.

Encontrándose en esta situación, el 13 de abril de 1737, contando con 52 años de edad, a media mañana y tras una violenta discusión llega a su casa muy agitado, rubicundo, gritando, aquejando vértigos, cefaleas intensas, náuseas y vómitos. A continuación, presentó pérdida brusca de conocimiento que le hizo caer al suelo, permaneciendo al comienzo inmóvil con ojos abiertos, mirada fija, respiración estertorosa y, más tarde, leves convulsiones focales y algunos gemidos⁵. A los 30 minutos del inicio del episodio llegó su médico, el Dr. Jenkins, quien lo encuentra semiinconsciente, con lenguaje débil, farfullante, pero a pesar de ello coherente, comprobando una hemiparesia derecha completa de predominio facio-braquial, diagnosticando una apoplejía y recomendando varias sangrías a lo largo de los tres primeros días. A la semana, y con una notable disartria, decía: “se acabó, estoy acabado”. El comentario del Dr. Jenkins fue: “Es posible que salvemos al hombre, pero al músico, al creador, lo hemos perdido, solo un milagro puede salvarlo”. En los meses siguientes Händel se encontraba muy postrado, con enorme tristeza, no podía ni caminar ni escribir, siendo dependiente para todas las actividades de la vida diaria, aunque aún balbuceaba algunas palabras y reconocía la música en general. En septiembre de 1737, cinco meses después del ictus, fue trasladado a los baños de Aquisgrán para seguir un programa de rehabilitación. Con gran tenacidad y muchas horas de esfuerzo se fue recuperando del déficit motor derecho y, de forma sorprendente, a los seis meses era capaz de tocar el órgano con igual destreza que antes de enfermar.

En los tres años siguientes se alternaron fases de infatigable trabajo creativo con épocas de tristeza, apatía y enorme vacío. De forma providencial, un día del mes de agosto de 1741, recibe de Charles Jennens el texto de *El Mesías*. La letra le cautivó inmediatamente, pronto desapareció la penumbra, a cada palabra brotaba la música, una bella, celestial y sublime creación; en solo tres semanas, trabajando día y noche terminó este oratorio que hoy constituye un icono de la música dedicada al Señor. *El Mesías* se estrenó con gran éxito el 13 de abril de 1742 en Dublín ante 700 asistentes, exactamente cinco años después del primer evento vascular cerebral⁵.

Posteriormente Händel sufrió tres ictus: en 1743, 1745 y 1751, pero fueron distintos al primero. En estos tres casos el músico presentaba disartria y parálisis de la mano derecha de breve duración, con recuperación completa en el plazo de siete días. En 1751, y coincidiendo con el último evento isquémico, comienza a aquejar disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo, fue una pérdida parcial pero le ocasionaba dificultad para trasladar su música al pentagrama; luego progresivamente perdió visión en este ojo. Dos o tres años más tarde comienza a perder lentamente visión en el ojo derecho; a partir de 1757, y de forma progresiva, se va añadiendo una alteración del equilibrio con marcha torpe, insegura y con frecuentes caídas. En los últimos meses de su vida presentaba una dependencia progresiva, en parte debido al desequilibrio y, sobre todo, a la ceguera, pero siguió creando y dirigiendo hasta una semana antes de su fallecimiento el 14 de abril de 1759 debido probablemente a una causa cardiovascular. Su muerte ocurría 22 años después del primer ictus y se producía con el músico en plena actividad.

Discusión

El ictus inicial puede sugerir una hemorragia cerebral con la presencia de un hematoma intracerebral a nivel subcortical izquierdo, muy similar al caso publicado por Mori et al.⁹ en el año 1985, porque el episodio ocurrió de día, tras una agria discusión, en un hipertenso solemne, pletórico y poco disciplinado con el tratamiento recomendado.

El déficit motor afectó a todo el hemicuerpo derecho, con predominio facio-braquial, acompañado de disartria sin elementos afásicos, lo que orienta a descartar una lesión cortical, pero sí una afectación de vías motoras en su

trayecto subcortical, dato que explicaría la recuperación favorable en el plazo de seis meses.

Sin embargo, los posteriores episodios vasculares que presentó Händel (1743, 1745 y 1751) tuvieron una fórmula clínica distinta: afectaban de modo transitorio al lenguaje y a los movimientos de la mano derecha con recuperación rápida y total, de forma que a la semana era capaz de tocar el clavicordio con gran destreza. Esto sugiere el diagnóstico de un síndrome de infarto lacunar disartria-mano torpe relacionado topográficamente con una lesión a nivel del brazo anterior de la cápsula interna izquierda¹⁰.

Existen algunos trabajos que demuestran síndromes lacunares asociados a placas de ateroma localizadas en la arteria carótida interna que, mediante un mecanismo de embolia arterio-arterial o por un fenómeno hemodinámico, provocan infartos lacunares isquémicos en el hemisferio cerebral ipsilateral¹¹. Ocasionalmente, estos episodios se preceden o se acompañan de pérdida de visión por obstrucción de la arteria central de la retina o isquemia del nervio óptico homolateral a la estenosis del tronco vascular afecto, opción diagnóstica que defiende M. Miranda². H. Bätzner¹ menciona en sus trabajos ambas posibilidades.

Es probable, y basándonos en el perfil evolutivo de la enfermedad de Händel, que estos sucesivos accidentes vasculares fuesen los primeros acontecimientos de una encefalopatía multiinfarto por afectación de vasos perforantes encargados de la irrigación de los ganglios basales, cápsula interna y tronco del encéfalo. La situación clínica de los últimos años de Händel puede ser explicada por el concepto de que el infarto lacunar, al inicio, es una manifestación focal de una enfermedad vascular cerebral difusa y progresiva de los vasos de pequeño calibre pudiendo llegar, con los años, a desarrollar un cuadro clínico polimorfo que cursa con alteración del equilibrio, trastorno de la marcha, caídas y ocasionalmente deterioro cognitivo y demencia^{12,13}. Cuando se llega a esta fase clínica, la resonancia cerebral suele mostrar numerosos infartos bihemisféricos, profundos, pequeños, ovoides, localizados preferentemente en cápsula interna, tálamo y a nivel protuberancial acompañados de leucoaraiosis. Argumentos a favor de que Händel padeciese una enfermedad lacunar por afectación de vasos perforantes es el hecho de que la hipertensión arterial crónica es el factor predisponente más importante. Por otra parte, los infartos lacunares se suelen presentar en edades más

tempranas que en el resto de subtipos de ictus isquémicos y además tienen, al comienzo, una evolución benigna y gozan de una larga patocronia^{12,13}.

Es interesante señalar, a esta altura de la discusión, el trabajo de C. Blahak, H. Bätzner y M. Hennerici¹⁴ que examinaron la enfermedad neurológica que sufrió Joseph Haydn, otro de los gigantes de la música universal y uno de los máximos representantes del periodo clásico. El autor viene en sus últimos años presentó una importante y progresiva alteración de la marcha con frecuentes caídas, labilidad emocional, déficit cognitivo progresivo y posterior demencia; este cuadro clínico llevó a los autores a establecer el diagnóstico de una encefalopatía vascular subcortical.

En el año 1751, con motivo de la disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo, Händel consultó con el oftalmólogo John Taylor quien, precisamente, había operado a Johann Sebastian Bach en 1749 con resultados negativos. Händel no recuperó la visión tras la cirugía y Bach sufrió una infección ocular, después de la intervención a la que fue sometido por este cuestionado oculista, falleciendo a los pocos meses. Lo curioso es que estos dos genios musicales coincidieron también en otros hechos: nacieron en el mismo año, 1685, el 26 de febrero y el 21 de marzo, en ciudades germanas muy cercanas, Halle y Eisenach, que solo distan una decena de kilómetros; ambos fueron grandes maestros del teclado y los dos se movieron en el marco barroco de su época aunque en la formulación musical que crearon fueron unos adelantados a sus contemporáneos. Händel fue recuperado pronto por Beethoven con su comentario "Händel es el más grande de los músicos", pero Bach muere y su música pasa al olvido aproximadamente durante un siglo. A pesar de esta historia común, ambos músicos no se llegaron a conocer personalmente.

La ceguera de Händel es probable que fuese debida a un glaucoma bilateral, tal como lo diagnosticó el Dr. Samuel Sharp²; se trata de un proceso visual que suele ser casi asintomático hasta fases muy avanzadas, siendo la causa más frecuente de amaurosis irreversible. Sin embargo, distintos autores sostienen la hipótesis de que la ceguera del músico estuvo relacionada con una estenosis uni o bilateral de la carótida interna que, por diversos mecanismos ya comentados, afectase progresivamente a su visión hasta provocarle la ceguera.

En definitiva, al analizar la patobiografía de Händel sobresalen tres procesos: en primer lugar, enfermedad

psiquiátrica en forma de ciclotimia, en segundo lugar, ictus recurrentes afectando al hemisferio izquierdo pero de distinta naturaleza, hemorrágica e isquémica con posterior evolución hacia una encefalopatía multiinfarto, procesos que comparten muchos factores de riesgo y, finalmente, ceguera inicialmente unilateral afectando la visión del ojo izquierdo, y unos años más tarde afectando también al ojo derecho probablemente debido a un glaucoma bilateral de ángulo abierto.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Bänzner H, Hennerici M. Georg Friedrich Händel's Strokes. *Cerebrovasc Dis.* 2004;17:326-31.
- Miranda M. La enfermedad neurológica de Georg Friedrich Händel. *Rev Med Chile.* 2007;135:399-402.
- Damais E. Händel. Madrid: Espasa Calpe; 1974.
- Hogwood C. Händel. Madrid: Alianza Editorial; 1988.
- Zweig S. Momentos estelares de la humanidad. Barcelona: Acantilado; 2002.
- Haendel. El Mesías [CD]. Gran Selección Deutsche Grammophon. Barcelona: RBA coleccionables; 2005.
- Keynes M. Händel's illnesses. *Lancet.* 1980;2:1354-5.
- Frosch WA. The "case" of George Frideric Händel. *N Engl J Med.* 1989;321:765-9.
- Mori E, Tabuchi M, Yamadori A. Lacunar syndrome due to intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 1985;16:454-9.
- Fisher CM. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology.* 1965;15:774-84.
- Waterston JA, Brown MM, Butler P, Swash M. Small deep cerebral infarcts associated with occlusive internal carotid artery disease. A hemodynamic phenomenon? *Arch Neurol.* 1990;47:953-7.
- Norrving B. Long-term prognosis after lacunar infarction. *Lancet Neurol.* 2003;2:238-4.
- Arboix A, Font A, Garro C, García-Eroles L, Comes E, Massons J. Recurrent lacunar infarction following a previous lacunar stroke: a clinical study of 122 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:1392-4.
- Blahak C, Bänzner H, Hennerici M. Joseph Haydn's encephalopathy: new aspects. *Prog Brain Res.* 2015;216:317-29.