

Archivos de Cardiología de México

Volumen **74**
Volume

Suplemento **2**
Supplement




Abril-Junio **2004**
April-June

Artículo:

La hipertensión arterial y sus consecuencias cerebrales

Derechos reservados, Copyright © 2004
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

La hipertensión arterial y sus consecuencias cerebrales

Aurelio Méndez Domínguez*

Resumen

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de la enfermedad isquémica del corazón y del cerebro. Es el principal factor de riesgo para el desarrollo de hemorragia cerebral. Su severidad y cronicidad ocasiona daño aterosclerótico en arterias condicionando la lipohialinosis y la consecuente formación de lesiones isquémicas cerebrales o daño cerebral difuso. El descontrol agudo ocasiona la encefalopatía hipertensiva. Todas las consecuencias de la hipertensión arterial en el cerebro son graves, causa de muerte y de severa discapacidad.

Palabras clave: Hipertensión arterial sistémica. Daño cerebral. Hemorragia cerebral. Infarto cerebral.
Key words: Arterial hypertension. Cerebral damage. Cerebral hemorrhage. Stroke.

Summary

ARTERIAL HYPERTENSION AND ITS BRAIN CONSEQUENCES

The arterial hypertension is the most important risk factor for cardiac and vascular cerebral disease. Is an important cause of intracerebral hemorrhage. The arterial hypertension produce arteriolar changes, cerebral ischemic stroke and diffuse encephalopathy. The arterial hypertension effect is cause of severe neurological disability and death.

La hipertensión arterial (HAS) es el principal factor de riesgo de la enfermedad isquémica del corazón y del cerebro. Se acepta que la HAS sostenida a lo largo de varios años es determinante en la aparición de hemorragia intracraneal.

Aspectos históricos

Se atribuye a Hipócrates las primeras observaciones clínicas de la hemorragia cerebral y su posible relación con la HAS. A partir de estas primeras observaciones existen múltiples aportaciones clínicas, sin embargo se atribuye a Giovanni Batista Morgagni (1682-1771) en su libro *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis la estrecha relación del la hemorragia cerebral con la HAS*, Morgagni en dicho texto relata la historia de un hombre hipertenso quien sufrió un ataque apoplético y en quien la historia reveló una hemorragia intracerebral. Charles Bouchard esclareció la patogenia de esta enfermedad en 1868 con el brillante trabajo que le sirvió de tesis doctoral en el que reconoce a los "aneurismas miliares" o microaneurismas

como las lesiones causantes del sangrado cerebral en el enfermo hipertenso.¹

Estos son los primeros datos acerca de las hemorragias cerebrales y la HAS pero sólo recientemente la tecnología aplicada a la medicina moderna ha permitido mejor reconocimiento de sus causas y su localización durante la vida del paciente. La tomografía por computadora (TAC) y la resonancia magnética (IRM) vinieron a proporcionar una mejor correlación entre los signos y síntomas clínicos y las lesiones focales en el tejido cerebral, con ello se ha logrado disponer de una valiosa información que ha permitido el desarrollo de importantes estudios epidemiológicos que vinculan a la HAS con el daño del cerebro.

El cerebro como órgano blanco de la HAS

En el cerebro la HAS es responsable de hemorragia parenquimatosa, el desarrollo de lesiones isquémicas de tipo lacunar, de hemorragias subaracnoideas. La HAS sostenida crónica produce daño aterotrombótico, en arterias de grueso cali-

* Departamento de Neurología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: Dr. Aurelio Méndez Domínguez. Departamento de Neurología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080, México, D.F.). Tel. 5 573 29 11 ext. 1462. amendez3@att.net.mx

bre. En las arteriolas y arterias penetrantes produce un daño peculiar conocido como lipohialinosis, cambios histopatológico que consisten en un engrosamiento de la capa media, elástica y del endotelio que finalmente lleva a la oclusión arterial y al producción de infartos cerebrales pequeños que son el resultado de la oclusión de arterias penetrantes de pequeño calibre.² Estos infartos son comunes en los ganglios basales y en el tallo cerebral, generalmente su tamaño no rebasa a un centímetro cúbico de diámetro y son conocidos como infartos lacunares, aunque la terminología más moderna los ha clasificado como infartos cerebrales pequeños profundos. Este tipo de infartos cerebrales fueron estudiados a fines del siglo pasado por el destacado neurólogo francés Pierre Marie y en la década de los sesentas por Miller Fisher.³ Frecuentemente algunos pacientes con severa y sostenida HAS llegan a desarrollar múltiples de este tipo de infartos, a esta condición se le denomina estado lacunar cerebral.

El papel de la HAS en la hemorragia cerebral es fundamental y más conocido. Esta ha sido correlacionada con la presencia de una dilatación aneurismática de las arteriolas penetrantes del cerebro conocido como aneurisma de Charcot-Bouchard, es factible que la ruptura de éste sea fundamental en la hemorragia hipertensiva parenquimatosa. La hemorragia parenquimatosa tiene en tal caso la siguiente topografía: ganglios de la base del cerebro, cerebelo y la región pontina del tallo cerebral. La HAS también es un factor de riesgo para la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma sacular. La hemorragia subaracnoidea es muy rara en niños, es más frecuente en sujetos adultos hipertensos crónicos que en normotensos. Es factible que la HAS sostenida sea un factor importante en el desarrollo de la dilatación aneurismática. Por otro lado, el ascenso brusco de la presión arterial por arriba de los límites de la autorregulación cerebral puede producir un cuadro neurológico dramático conocido como encefalopatía hipertensiva.⁴ La autorregulación cerebral⁵ se define como la capacidad de la vasculatura cerebral para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante (aproximadamente 50 mL por 100 gramos de tejido cerebral por minuto) a pesar de cambios de la tensión arterial dentro de límites bastante amplios. Cuando la tensión arterial rebasa en forma aguda los límites de la autorregulación aparece un cuadro clínico caracterizado por una

encefalopatía difusa. En los pacientes hipertensos la curva de autorregulación está desplazada a la derecha lo que significa que un paciente hipertenso puede tolerar aumentos mayores en las cifras de tensión arterial sin desarrollar encefalopatía hipertensiva.⁶ Presumiblemente en los niños la curva está desplazada a la izquierda, de hecho los niños y los jóvenes tienen mayor probabilidad de desarrollar encefalopatía hipertensiva en caso de un aumento súbito de la tensión arterial. Pueden aparecer ceguera bilateral, confusión, somnolencia, náuseas, vómitos y cefalea, los signos focales son menos comunes. Desde el punto de vista patológico aparecen lesiones petequiales pequeñas difusas, edema cerebral y a daño endotelial de las arterias y arteriolas cerebrales. La fisiopatogenia el daño se debe a zonas de vasoespasmo que alternan con zonas dilatadas de las arterias piales. Estudios recientes de flujo sanguíneo cerebral han mostrado áreas donde éste disminuye, presumiblemente debido a vasoconstricción y zonas donde el flujo sanguíneo cerebral está aumentado.⁷ El daño endotelial produce salida de líquidos y proteínas del espacio intravascular hacia el cerebro produciendo edema citotóxico y de la sustancia blanca. Estudios experimentales en animales han mostrado que 90 segundos después de inducir HAS aguda mediante angiotensina aparece permeabilidad anormal con extravasación de líquido rico en proteínas. Si la HAS se prolonga puede aparecer necrosis fibrinoide en las arterias de mediano y pequeño calibre. El examen clínico puede mostrar edema de papila y hemorragias retinianas y un cuadro de encefalopatía difusa.⁸ Los estudios de imagen pueden mostrar edema cerebral difuso que puede ser transitorio. El manejo del paciente con encefalopatía hipertensiva amerita manejo intrahospitalario urgente de preferencia en cuidados intensivos, la mejoría clínica neurológica puede retrasarse pese al control de la tensión arterial, los medicamentos más comúnmente usados son el nitroprusiato de sodio y el diazóxido.⁹

Un apartado especial lo representan aquellas circunstancias que provocan hipertensión arterial aguda; en torno a ello se han descrito hemorragias intracerebrales, como acontece, por fortuna, en raras ocasiones, como complicación de endarterectomía carotídea, probablemente está relacionada con la manipulación del seno carotídeo y en consecuencia con la pérdida del reflejo barorreceptor de este seno; su expresión clínica puede

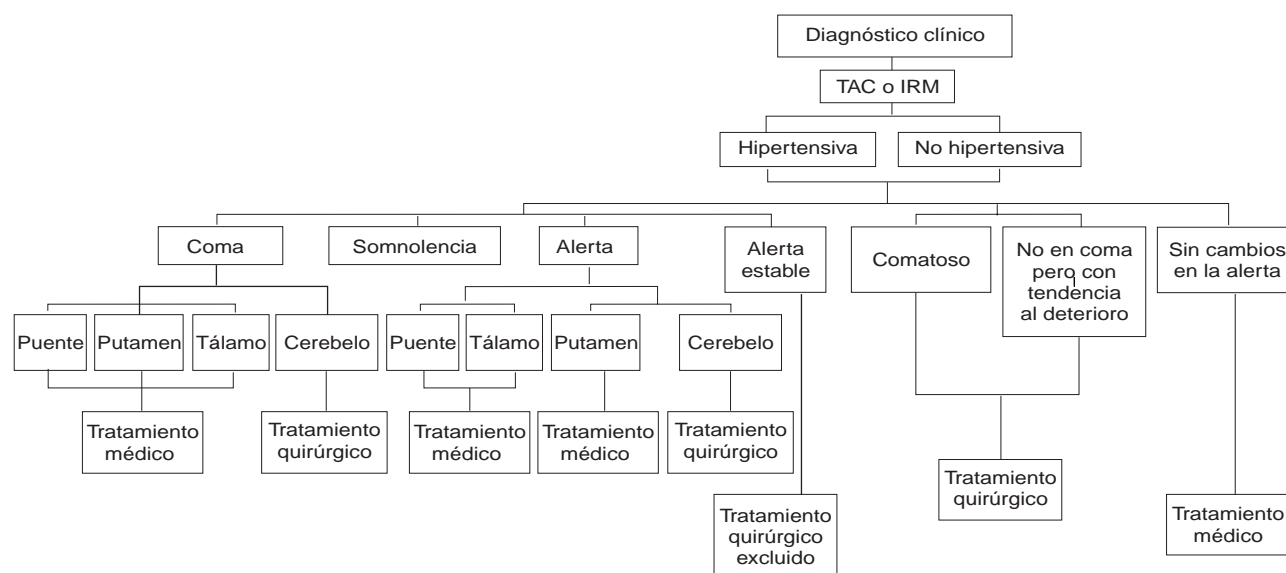


Fig. 1. Ruta crítica para el tratamiento de la hemorragia cerebral de acuerdo con la localización y la causa.

ser la de una encefalopatía hipertensiva donde predominan el estado confusional, la agitación y la cefalea por HAS. También puede observarse HAS después de la cateterización cardíaca y después de la administración de ergonovina. Otras situaciones clínicas poco frecuentes que puede provocar elevación dramática de la presión arterial y además hemorragia cerebral es el llamado síndrome de disreflexia autonómica, la administración intratecal de prostigmina, la picadura de escorpión, la ingesta excesiva de fenilpropanolamina y la terapia electroconvulsiva.

El tratamiento médico de las complicaciones cerebrovasculares de la HAS es un tema extenso, los problemas agudos y graves como la hemorragia, deben ser tratados en unidades de cuidados intensivos, el control de la presión arterial y las medidas de neuroprotección son fundamentales para reducir las consecuencias de esta emergencia médica, el tratamiento incluye el asegurar la vía aérea, la estabilización agresiva de la ten-

sión arterial, el uso de depletivos osmóticos junto con la hiperventilación para reducir el edema cerebral, el control estricto de líquidos, si existe un problema hematológico debe ser corregido mediante la administración de concentrados plaquetarios, plasma fresco, e incluso la administración de vitamina K.¹⁰ La localización cerebelosa y el deterioro rostrocaudal pese a las agresivas medidas antiedema cerebral pueden hacer recurrir de inmediato al manejo neuroquirúrgico así como al uso de esteroides. El refinamiento actual de las técnicas neuroquirúrgicas y de los avances en neuroanestesia están permitiendo llevar a cirugía a más pacientes con hemorragia intracerebral,¹¹ la *Figura 1* resume la ruta crítica para el tratamiento del paciente con hemorragia cerebral. Superada la parte aguda del problema, las secuelas del enfermo pueden reducirse con un buen programa de rehabilitación, que además ayuda en el apoyo psicológico del paciente y de la familia.

Referencias

1. BOUCHARD CH: *A study of some points in the pathology of cerebral haemorrhage*. Translated by TJ MacLagan. London: Simpkin, Marshall, 1982. Reprinted in the Classics in Neurology and Neurosurgery library. Birmingham: Gryphon Editions, 1990.
2. BROTT T, THALINGER K, HERTZBERG V: *Hipertensión as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage*. Stroke 1986; 17: 1078-1083.
3. CAPLAN LR: *Intracerebral hemorrhage revisited*. Neurology 1988; 38: 624-627.

4. BYROM FB: *The patogénesis of hypertensive encephalopathy. Experimental evidence from the hypertensive rat.* Lancet 1954; 2: 201-211.
5. STRANGAARD S, OLESEN J, SKINHOJ E, LASSEN NA: *Authorregulation of brain circulation in severe arterial hypertension.* Br Med J 1973; 1: 507-511.
6. Disndale HB, Robertson DM, Hass RA: *Cerebral blood flow in acute hypertension.* Arch Neurol 1974; 31: 80-85.
7. McCORMICK WF, ROSENFELD DB: *Massive brain hemorrhage: a review of 144 cases and examination of their causes.* Stroke 1973; 4: 946-952.
8. KASE SC, CAPLAN LR: *Intracerebral hemorrhage.* Butterworth-Heinemann 1994; 99: 116-128.
9. FISHER CM: *Cerebral milliary aneurysms in hypertension.* Am J Path 1972; 66: 313-317.
10. FISHER CM: *Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage.* J Neuropathol Exp Neurol 1971; 30: 536-541.
11. WAGA S, YAMAMOTO Y: *Hypertensive putaminal hemorrhage: treatment and results, is surgical treatment superior to conservative.* Stroke 1983; 14: 486-491.

