

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

# Efectos de la hipertensión arterial sobre el encéfalo. Encefalopatía hipertensiva

Dr. Jorge Tapia Illanes  
Profesor Adjunto de Neurología  
Departamento Neurología y Neurocirugía

El encéfalo es el órgano que más se daña como consecuencia de la hipertensión arterial (HA), debido a alteraciones vasculares secundarias, ya sea funcionales o anatómicas. La HA es el factor predisponente más importante de accidentes vasculares encefálicos (AVE), más que la diabetes mellitus, enfermedades cardíacas u otras. Es así como la incidencia de AVE en los hipertensos aumenta en cuatro veces, mientras que el tratamiento adecuado de la HA la disminuye, lo que sería la causa de la caída de su tasa en algunos países en las últimas décadas. En Chile, probablemente debido al mal control de la HA, los AVE siguen constituyendo la primera causa de muerte, junto a la isquemia miocárdica. A su vez, la hemorragia cerebral constituye el 30% de los AVE.

El daño encefálico por HA se puede expresar de diversas maneras. Se reconocen básicamente seis cuadros neurológicos que pueden darse en forma aislada o combinada. No está claro cuál o cuáles factores determinan que se desarrolle patológicamente y se exprese clínicamente uno u otro de estos procesos. Es necesario distinguir estos cuadros causados por la HA, de numerosos otros que pueden asociarse a HA, ya sea porque la alteración neurológica desencadena una hipertensión reactiva, como en la hemorragia subaracnoidea espontánea, o porque el cuadro neurológico puede darse concomitantemente con una HA, como la encefalopatía urémica. Revisaremos a continuación los seis tipos de complicaciones neurológicas de la HA, con especial referencia a la encefalopatía hipertensiva.

## TROMBOSIS

La trombosis de las arterias cerebrales ocurre de preferencia en las grandes arterias, como las carótidas, el sistema vertebrobasilar intra o extracraneano, los vasos del polígono de Willis y los sectores proximales de las arterias que surgen de éste, siendo excepcional en vasos más distales. Para que se forme un trombo en una arteria, se requiere una alteración de su endotelio, cuya causa más frecuente a nivel cerebral es la aterosclerosis. Sabido es que la HA favorece la aterosclerosis de los vasos cerebrales, así como la de otros órganos.

Cuando los trombos formados sobre estas placas llegan a estrechar significativamente la arteria (más del 75% de su lumen) o a ocluirla, pueden determinar, según su interacción con los factores modificadores de la isquemia cerebral, una hipoperfusión distal con necrosis isquémica del encéfalo (infarto por hipoperfusión o mecanismo hemodinámico). También puede desprenderse un trozo del trombo, el que se impacta distalmente (embolia arterio-arterial), produciendo una necrosis isquémica (infarto embólico). La hipertensión es, por lo tanto, un factor predisponente del infarto cerebral secundario a una trombosis de grandes vasos.

Es importante tener presente que en todo AVE se produce secundariamente una descarga adrenérgica central que tiende a aumentar la

presión arterial. El hallazgo de HA en un paciente que sufre un AVE, por lo tanto, no debe llevar a catalogar apresuradamente a éste como hemorragia cerebral o de encefalopatía hipertensiva.

## CRISIS ISQUEMICAS TRANSITORIAS

Corresponden a déficit neurológicos que regresan totalmente en segundos a minutos. Se ha establecido en forma arbitraria un plazo máximo de 24 horas. El hecho de que la alteración neurológica sea transitoria no significa indemnidad del parénquima encefálico, pues en un 20% a 30% de las crisis isquémicas transitorias (CIT) se advierte un infarto en la tomografía computada de cerebro (TC). Aproximadamente la mitad de las CIT se relacionan con estenosis de grandes vasos por placas de aterosclerosis, con o sin trombosis agregada. A su vez, aproximadamente el 50% de las trombosis sintomáticas de grandes vasos cerebrales van precedidas de CIT.

Por las razones anteriormente expuestas, la HA también es un factor predisponente para este tipo de complicación neurológica transitoria. Esta asociación de CIT e HA determina con frecuencia interconsulta neurológica con los diagnósticos de crisis hipertensiva o encefalopatía hipertensiva, sin corresponder ni a la una ni a la otra, como veremos más adelante. Más aún, la baja rápida de la presión arterial por un tratamiento inapropiado puede desencadenar una CIT e incluso puede llegar a producir un infarto cerebral.

## INFARTOS LACUNARES

La HA no sólo favorece la aterosclerosis de los grandes vasos, sino que también daña las paredes de las pequeñas arterias penetrantes o perforantes intraparenquimatosas, que irrigan los territorios profundos de los hemisferios cerebrales y tronco cerebral. A diferencia de otros órganos, el 40% a 50% de la resistencia vascular total del encéfalo se localiza en las grandes arterias extra e intracraneanas. De allí que estos vasos penetrantes, que surgen directamente de los grandes vasos de la base encefálica, estén expuestos preferentemente al impacto de la hipertensión arterial crónica. Como consecuencia, se engruesa su pared, pudiendo llegar a la oclusión y determinar infartos que, por el pequeño tamaño de las arterias comprometidas (100 a 500 micrones) no son más grandes que 1,5 cm, los llamados infartos lacunares. Por su pequeño tamaño y su localización profunda, producen cuadros clínicos característicos, aunque no patognomónicos. Debido a que no se relacionan con estenosis de vasos proximales ni con patologías cardíacas, su forma de estudio, así como su tratamiento y pronóstico, son diferentes de otros tipos de AVE. El 60% a 75% de los pacientes que presentan infartos lacunares tienen hipertensión arterial crónica.

## HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA

La causa más frecuente (70%) de hemorragia cerebral intraparenquimatosa espontánea es la HA, por lo que también se le conoce como hemorragia cerebral hipertensiva. También son los vasos perforantes o penetrantes los que se dañan con la hipertensión arterial crónica, pero en vez de llegar a la oclusión, su pared se debilita, formándose pequeños aneurismas (microaneurismas de Charcot-Bouchard), que se rompen y determinan una hemorragia intraparenquimatosa.

La hipertensión de estos pacientes tiende a agravarse en relación a la hemorragia cerebral, pues a la descarga adrenérgica propia de los AVE se agrega un efecto Cushing: al subir la presión intracraneana por la hemorragia, aumenta la presión en los senos venosos intracraneanos, con la consecuente disminución de presión de perfusión cerebral, con isquemia del bulbo, que desencadena una hipertensión arterial sistémica neurogénica para mantener la presión de perfusión cerebral en niveles adecuados.

## DETERIORO O DEMENCIA

Alrededor de un 15% de los casos de demencia es de origen vascular, la llamada demencia a multiinfarto. La pérdida de tejido cerebral obviamente determina un decaimiento de la capacidad cerebral, estimándose en 100 cm<sup>3</sup> el volumen que se necesita perder para producir deterioro. Esto se observa en infartos extensos o múltiples. Como señaláramos más arriba, la HA favorece la oclusión de grandes y pequeñas arterias, que puede causar infartos cerebrales y llevar a la demencia. Estos pacientes, a diferencia de la demencia tipo Alzheimer, presentan una progresión «escalonada» de su deterioro, en relación a cada AVE, y tienen déficit neurológicos focales.

La enfermedad de Alzheimer causa aproximadamente el 70% de las demencias. La pérdida de neuronas en esta enfermedad no tiene relación con la HA. El hipertenso tiene un flujo sanguíneo cerebral y una barrera hematoencefálica normal. La presencia de placas de aterosclerosis o engrosamiento de la pared de las arterias no produce deterioro o demencia, por lo que ya está obsoleto el término deterioro o demencia arteroesclerótica.

Otra forma de demencia asociada a la HA es la encefalopatía de Binswanger, enfermedad poco conocida, aunque al parecer no tan rara si se la busca. También se la conoce como encefalopatía aterosclerótica subcortical, dado que los hallazgos patológicos consisten en una arterioesclerosis y aterosclerosis intraparenquimatosa, con desmielinización difusa e infartos lacunares. Clínicamente, este deterioro puede no acompañarse de episodios de AVE y tanto la TC como la resonancia magnética revelan focos confluentes de hipodensidad de la sustancia blanca.

## ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Hemos creído justificado tratarla extensamente, pues, aunque es la complicación cerebral más rara secundaria a la HA, es la única que puede revertir con un tratamiento oportuno. Se debe a una hipertensión arterial aguda, a diferencia de las anteriores, que son consecuencia de una hipertensión arterial crónica. Al parecer, en algunos casos podría desencadenarse por un aumento brusco de la presión arterial, como la hemorragia cerebral hipertensiva, ya que en el 98% de los casos se produce en actividad.

Durante muchos años se usó indiscriminadamente el término encefalopatía hipertensiva para referirse a cualquiera alteración neurológica que ocurría en conjunto con HA. Acabamos de revisar otras cinco consecuencias que sobre el encéfalo tiene la HA y que no corresponden al concepto de encefalopatía hipertensiva, pero que con frecuencia incluían, y aún hoy se incluyen erróneamente bajo este término. También es necesario considerar otras patologías neurológicas que, como ya señaláramos al comienzo, pueden asociarse a HA sin ser

debidas a ella, como la hemorragia subaracnoidea, tumores cerebrales, traumatismos encefalocraneanos, encefalopatía urémica, etcétera. Si se tienen presentes estos cuadros, en la actualidad la encefalopatía hipertensiva es una rareza. Como ilustración, en el curso de diez años en un hospital universitario americano se juntaron retrospectivamente 43 casos rotulados de encefalopatía hipertensiva, de los cuales sólo tres quedaron con tal diagnóstico, siendo el resto algunos de los cuadros señalados anteriormente. En el Hospital Clínico de la Universidad Católica no alcanza a verse un caso al año. Esta baja frecuencia en parte puede estar dada por un mejor control de la presión arterial, pero en gran parte por el hecho de tener presentes las otras alternativas diagnósticas señaladas, así como por los mejores métodos de estudio con que hoy se cuenta.

El término de encefalopatía hipertensiva se reserva para aquel paciente que, en relación a un alza brusca de la presión arterial, presenta cefalea, frecuentemente acompañada de náuseas y vómitos, seguida luego de compromiso de conciencia. Si no se baja la presión arterial, el paciente empeora de conciencia, llegando al coma, pudiendo fallecer en el curso de algunas horas o días. Pueden agregarse crisis convulsivas y ocasionalmente signos neurológicos focales, hechos que no son indispensables para el diagnóstico. El cuadro es reversible al bajar la presión arterial. El diagnóstico de encefalopatía hipertensiva puede establecerse sólo si no se identifica otra causa de alteración neurológica, además de la HA, o sea, es un diagnóstico por descarte.

De la misma forma que en la hipertensión maligna o acelerada y en la emergencia hipertensiva, no existe un nivel determinado de presión arterial necesario para desencadenar una encefalopatía hipertensiva. Lo que importa es el alza brusca de la presión arterial. Como con frecuencia se presenta en hipertensos crónicos, la presión arterial suele ser elevada. No obstante, como puede afectar a pacientes previamente normotensos, como embarazadas y niños, puede verse encefalopatía hipertensiva con presiones de 140/90 mmHg, que son elevadas en comparación con el nivel basal.

Por otra parte, no debe confundirse la encefalopatía hipertensiva con la crisis hipertensiva, definida esta última como un alza de la presión arterial diastólica a 140 o más mmHg, sin que signifique peligro vital inminente. Este cuadro puede acompañarse de cefalea, pero no hay alteración de conciencia ni otras manifestaciones de la encefalopatía hipertensiva.

La cefalea es holocránea y acompañada de náuseas y vómitos, con frecuencia explosivos. Estas manifestaciones preceden al compromiso de conciencia en varias horas e incluso en 1 a 2 días, hecho que es muy importante en el diagnóstico diferencial, principalmente con los AVE, que, como sabemos, son de comienzo súbito.

Las crisis convulsivas pueden ser focales o generalizadas. Excepcionalmente hay otras manifestaciones de hiperexcitabilidad muscular, como mioclonias multifocales, temblor y asterixis, lo que es útil para diferenciar este cuadro de la encefalopatía urémica.

Los síntomas y signos neurológicos focales deficitarios más frecuentes son alteraciones visuales, que van desde visión borrosa a amaurosis. Otros déficit como hemiparesia, afasia, etcétera, son raros, poco intensos y fluctuantes. Frente a un déficit neurológico severo y estable, debe dudarse del diagnóstico de encefalopatía hipertensiva y plantear otros cuadros relacionados a HA que determinan déficit severos, como los AVE.

Por último, lo que pone el sello de encefalopatía hipertensiva es su reversibilidad al bajar la presión arterial. Esto ocurre a veces muy rápidamente, ya en 60 minutos. Habitualmente demora algunas horas o días, generalmente menos de tres días. En pacientes de edad avanzada demora más y puede ser incompleto, si hay otras alteraciones acompañantes como uremia o si el daño neurológico por la encefalopatía hipertensiva ha sido severo. Si no hay recuperación al bajar la presión arterial o el paciente se agrava, debe dudarse del diagnóstico de encefalopatía hipertensiva. Si se confirma que éste es el cuadro, debe sospecharse alguna complicación neurológica a raíz de un tratamiento hipotensor muy agresivo.

Los parénquimas que más sufren con un alza brusca de la presión arterial, fuera del encéfalo, son la retina y el riñón. Por este motivo, la encefalopatía hipertensiva con frecuencia se observa en el contexto de una hipertensión maligna o acelerada, con aparición en el fondo de ojo de alteraciones grado III o IV, baja de la filtración glomerular y lesiones de arterio y arterioesclerosis.

El estudio de laboratorio en la encefalopatía hipertensiva puede revelar alteraciones de la función renal y una anemia hemolítica microangiopática. No es recomendable hacer punción lumbar, ya que esta condición cursa con hipertensión intracraneana. En los casos en que se ha practicado, el líquido está a presión elevada y las proteínas están aumentadas. Existe poca experiencia con la TC en esta afección. Se ha descrito disminución del tamaño de los ventrículos laterales secundaria a una tumefacción encefálica e hipodensidad de la sustancia blanca como expresión de edema e isquemia de ésta. Este examen tiene la ventaja de descartar algunas de las otras patologías que cursan con HA y con las cuales la encefalopatía hipertensiva se puede confundir, como son hemorragia cerebral, infarto cerebral, etcétera.

En relación con la patogenia de la encefalopatía hipertensiva, debemos recordar que el encéfalo tiene un mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo. Frente a variaciones de la presión arterial, dentro de un cierto rango, el flujo cerebral se mantiene más o menos constante al dilatarse las arterias cuando baja la presión y al contraerse cuando ésta sube. Este rango va desde aproximadamente los 60 a 160 mmHg de presión arterial media en normotensos. En los hipertensos la autorregulación se hace dentro de un rango más alto de presiones, supuestamente por hipertrofia de la pared arterial.

Se han postulado dos teorías para explicar la encefalopatía hipertensiva. La más antigua es la del vasoespasmo o sobrerregulación, que postula que al subir bruscamente la presión arterial, el sistema de autorregulación funciona exageradamente, produciéndose un vasoespasmo o excesiva contracción de las arterias y arteriolas cerebrales. Con esto cae el flujo cerebral y se daña por isquemia la pared capilar, aumentando su permeabilidad y produciéndose edema cerebral. Si se mantiene esta condición, ocurre un mayor daño en la pared vascular, con arterio y arteriolonecrosis, produciéndose secundariamente microinfartos y hemorragias petequiales.

Otra teoría más reciente postula que la encefalopatía hipertensiva se debe a una falla o quiebre de la autorregulación. Al subir la presión, la contracción arterial es incapaz de mantenerse más allá del límite superior de autorregulación, y es vencida por la presión intraluminal, aumentando por lo tanto el flujo cerebral. Esto determina un aumento de la presión sanguínea a nivel capilar, con aumento de su permeabilidad y producción de edema. Si la presión sanguínea elevada se mantiene, se produce mayor daño en la pared de las arterias pequeñas y arteriolas, llegando a arterio y arteriolonecrosis y secundariamente a microinfartos y hemorragias petequiales. Esta teoría tiene actualmente mayor aceptación; de ella se desprende la recomendación de evitar en la encefalopatía hipertensiva hipotensores que aumenten el flujo cerebral, como la hidralazina.

Ambas teorías explican en todo caso los hallazgos patológicos encontrados en la encefalopatía hipertensiva, como la tumefacción encefálica por edema, arterio y arteriolonecrosis con microinfartos y petequias. Estas lesiones son difusas y, por ser muy pequeñas, no se logran visualizar en un examen de TC, que sólo podrá mostrarnos la tumefacción encefálica y la hipodensidad de la sustancia blanca.

Sea cual fuere la patogenia de la encefalopatía hipertensiva, una vez hecho el diagnóstico el tratamiento es bajar la presión arterial. La droga más recomendada es el nitroprusiato de sodio, que requiere un control constante, pero no produce taquicardia y su dosis es regulable según la caída de la presión arterial. El diazoxide no requiere de control constante, pero su efecto hipotensor es variable, produce taquicardia e hiperglicemia; esta última puede aumentar el daño del tejido cerebral isquémico. El labetalol se ha usado en los últimos años, pues no produce como las anteriores vasodilatación encefálica.

No hay pautas respecto a la velocidad y a los niveles a los cuales debe bajar la presión arterial. El problema surge debido a que los hipertensos tienen desplazada la curva de autorregulación hacia la derecha. Más aún, con la hipertensión intracraneana secundaria a tumefacción cerebral, aumenta la presión venosa, disminuyendo la presión arterial bajo ciertos niveles, que pueden ser altos en el caso del hipertenso. El flujo cerebral se reduce y podrían producirse infartos en áreas limitrofes. Esta complicación se ha descrito en numerosas ocasiones en enfermos con hipertensión maligna sin encefalopatía hipertensiva, en quienes al bajarles la presión arterial a niveles normales (por ejemplo, de 240/140 a 120/85 ó 220/150 a 180/100 mmHg), se ha constatado dicho tipo de infarto en la necropsia de los fallecidos. Por ello se recomienda estar atento a la velocidad con que se baja la presión arterial (especialmente si el enfermo en vez de mejorar empeora) y en no llevar la presión arterial a cifras normales en un enfermo hipertenso crónico.

El concepto del daño que puede provocarse al bajar la presión arterial se hace extensivo a otras condiciones con las cuales la encefalopatía hipertensiva se puede confundir, como infarto cerebral. En esta situación se requiere de una adecuada presión para que llegue sangre al tejido isquémico a través de colaterales. Trabajos relativamente recientes insisten en que en casos de infarto cerebral que evolucionen con hipertensión arterial, no se debe bajar la presión diastólica más allá de 120 ó 110 mmHg, sobre todo en el paciente hipertenso crónico, salvo que esté cursando una insuficiencia cardíaca, renal, disección aórtica u otra condición que haga imperioso reducir la presión más allá de estos límites. En el caso de la hemorragia cerebral, la presión puede subir además por un efecto Cushing. En este tipo de AVE se recomienda no bajar más allá de un 20% la presión arterial media para no disminuir el flujo cerebral. El temor de que la hemorragia continúe si el paciente persiste hipertenso no tiene fundamento, ya que se ha comprobado que la hemorragia hipertensiva se detiene espontáneamente antes de una y media hora de ocurrida, habitualmente antes de la llegada al servicio de urgencia.

Al tratamiento hipotensor de la encefalopatía hipertensiva puede agregarse el uso de corticoides, para disminuir el edema cerebral vasogénico, y, en casos con convulsiones, usar fenitoína intravenosa, aunque habitualmente con sólo bajar la presión éstas ceden.

#### REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Dinsdale HB. Consequences of elevated arterial pressure in brain. En: Guthrie GP, Kotchen TA: Hypertension and the brain. Futura Publishing Co. New York, 1984.
2. Caplan LR, Shoene WC. Clinical features of subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger disease). *Neurology*, 1978; 28:1206-1215.
3. Dinsdale HB. Hypertensive encephalopathy. En: Barnett HJM: Neurologic clinics, Symposium on cerebrovascular disease. Saunders, Philadelphia, 1983.
4. Kotchen TA, Roy MW. Hypertensive encephalopathy. En: Guthrie GP, Kotchen TA: Hypertension and the brain. Futura Publishing Co. New York, 1984.
5. Skinhoj E, Strandgaard S. Pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Lancet*, 1973; 1:461-462.
6. Hachinski V. Hypertension in acute ischemic strokes. *Arch Neurol*, 1985; 42:1002.