

Posibles hallazgos neurorradiológicos en pacientes con Hipertensión Arterial

Dr. Francisco Mena G.

Unidad de Neurorradiología Intervencionista, Clínica Las Condes.

Resumen

Resumen

La hipertensión arterial (HA) está asociada a una variedad de diferentes enfermedades neurológicas de origen vascular, las cuales pueden ser bien evaluadas con diferentes y avanzados métodos de neuroimágenes. A continuación se analizará brevemente, mostrando algunos ejemplos, diferentes entidades asociadas a la HA que afectan al cerebro, como la leucoaraiosis, micro-hemorragias cerebrales, infartos lacunares, enfermedad de grandes vasos cerebrovasculares, rescate del infarto cerebral agudo así como también se revisarán ejemplos de disección arterial, aneurismas cerebrales y eclampsia. Por último, hay interesantes nuevos trabajos sobre la compresión neurovascular ventrolateral de la médula oblongata como causante de la HA.

LEUKOARAIOSIS

Los hallazgos neurorradiológicos más típicos en pacientes con HA son las pequeñas imágenes hiperintensas presentes en la secuencia T2, afectando la sustancia blanca (SB) cerebral en lugares no típi-

cos para enfermedad lacunar (Figura 1). La leucoaraiosis es un término que describe anomalías en la SB que se originan por un tipo específico de isquemia. Esto



Figura 1: Imagen de RM cerebral. La secuencia T2 muestra múltiples pequeñas lesiones hiperintensas ubicadas en la SB cerebral periventricular, profunda y subcortical. Como es más común, este paciente probablemente tiene lesiones de Leucoaraiosis y de enfermedad lacunar.

se debe a cambios estructurales de los pequeños vasos intracerebrales asociados a factores de riesgo para el accidente vascular encefálico incluyendo la HA (1). El mecanismo más probable para la leucoaraiosis es una injuria isquémica a la SB como resultado de múltiples episodios recurrentes y transitorios de moderadas caídas del flujo sanguíneo regional, que induce una forma incompleta de infarto cerebral (2). Así como las micro-hemorragias, la leucoaraiosis es un predictor de un accidente vascular encefálico (3). Un reciente estudio (4) que estableció la asociación de presión arterial y lesiones en la SB cerebral obtuvo las siguientes conclusiones: a) El au-

mento o la disminución de la presión arterial diastólica está asociado a lesiones más severas en la SB periventricular. b) El aumento de presión arterial sistólica está asociado a lesiones de SB más severas periventriculares y subcorticales. c) Personas con HA mal controlada tienen un mayor riesgo de tener severas lesiones en la SB cerebral que personas sin HA o HA controlada. d) Presiones arteriales más altas están asociadas a lesiones de SB más severas. e) El tratamiento efectivo de la HA puede reducir el riesgo de la Leucoaraiosis, pero reducir la presión arterial diastólica puede tener un efecto negativo en desarrollo de lesiones periventriculares.

MICRO-HEMORRAGIAS CEREBRALES

La secuencia eco-gradiente T2 en Resonancia Magnética (RM) cerebral es extremadamente sensible para detectar pequeñas hemorragias intracerebrales, ya que los depósitos de hemosiderina causan pérdida de señal focal. Recientes estudios que utilizaron esta secuencia de RM demuestran la alta frecuencia de micro-hemorragias en pacientes con severa leucoaraiosis, infartos lacunares y hemorragias cerebrales, indicando la asociación que existe entre micro-hemorragias y enfermedad de pequeño vaso o microangiopatía (5-7), para lo cual la HA es uno de los principales factores de

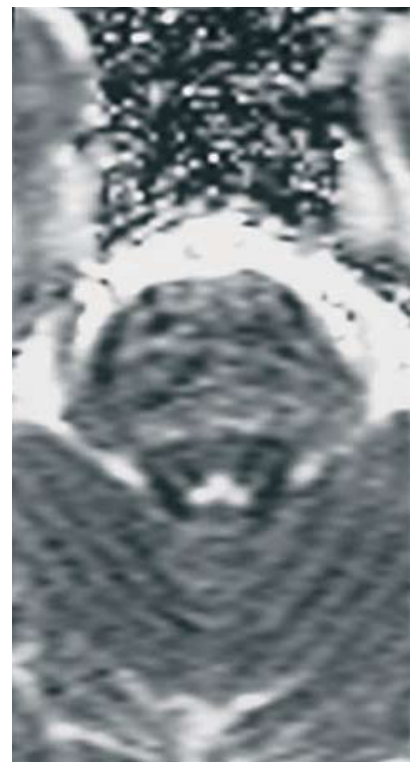


Figura 2: Paciente con pequeño infarto lacunar protruberancial. Imágenes de RM cerebral muestran pequeña lesión hiperintensa en secuencia de T2 y difusión y relativamente hipointensa en mapa de ADC.

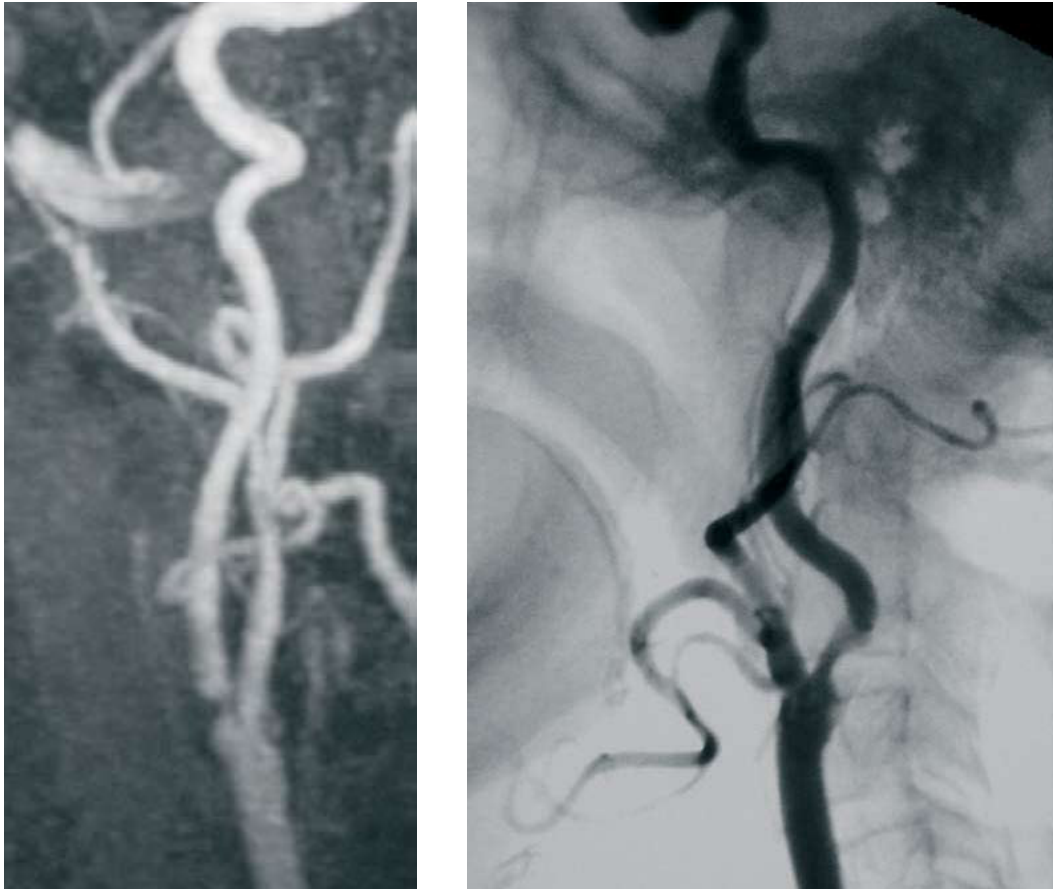


Figura 3: Paciente de 70 años de edad con reciente crisis isquémica transitoria. Imágenes de angiografía carotídea por RM y digital demuestran una estenosis focal en el bulbo carotídeo por enfermedad ateromatosa, causando una estenosis del 60% utilizando los métodos de medida de NASCET.

riesgo. Estos trabajos también sugieren que la presencia de micro-hemorragias cerebrales está más asociada a hemorragia intracerebral que isquemia cerebral.

ENFERMEDAD LACUNAR

A los pequeños infartos cerebrales secundarios a oclusión de vasos perforantes se les denomina enfermedad lacunar. Estas tienen una ubicación típica que ayuda a diferenciarlas de la leukoaraiosis, incluyendo la protruberancia del tronco cerebral, ganglios

basales y centrum semioval. La evaluación con RM tiene una mayor sensibilidad para detectar estas lesiones. Además el examen de RM permite diferenciar lesiones agudas versus crónicas utilizando la secuencia de difusión (Figura 2). Esta es muy sensible y específica para detectar edema citotóxico.

ENFERMEDAD DE GRANDES VASOS

La HA es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad

ateromatosa de los grandes vasos. Ésta se manifiesta en ubicaciones típicas que incluyen los orígenes de los vasos supraaórticos, los bulbos carotídeos, y en los vasos intracraneales a nivel de los sifones carotídeos, unión vertebrobasilar y en vasos del Polígono de Willis, entre otros. La evaluación de pesquisa para esta enfermedad debe comenzar con un examen de doppler carotídeo a partir de los 65 años si la persona no tiene otros factores de riesgo asociados. Otra alternativa imaginológica no-invasiva es la Angio RM con contraste (Figura 3).

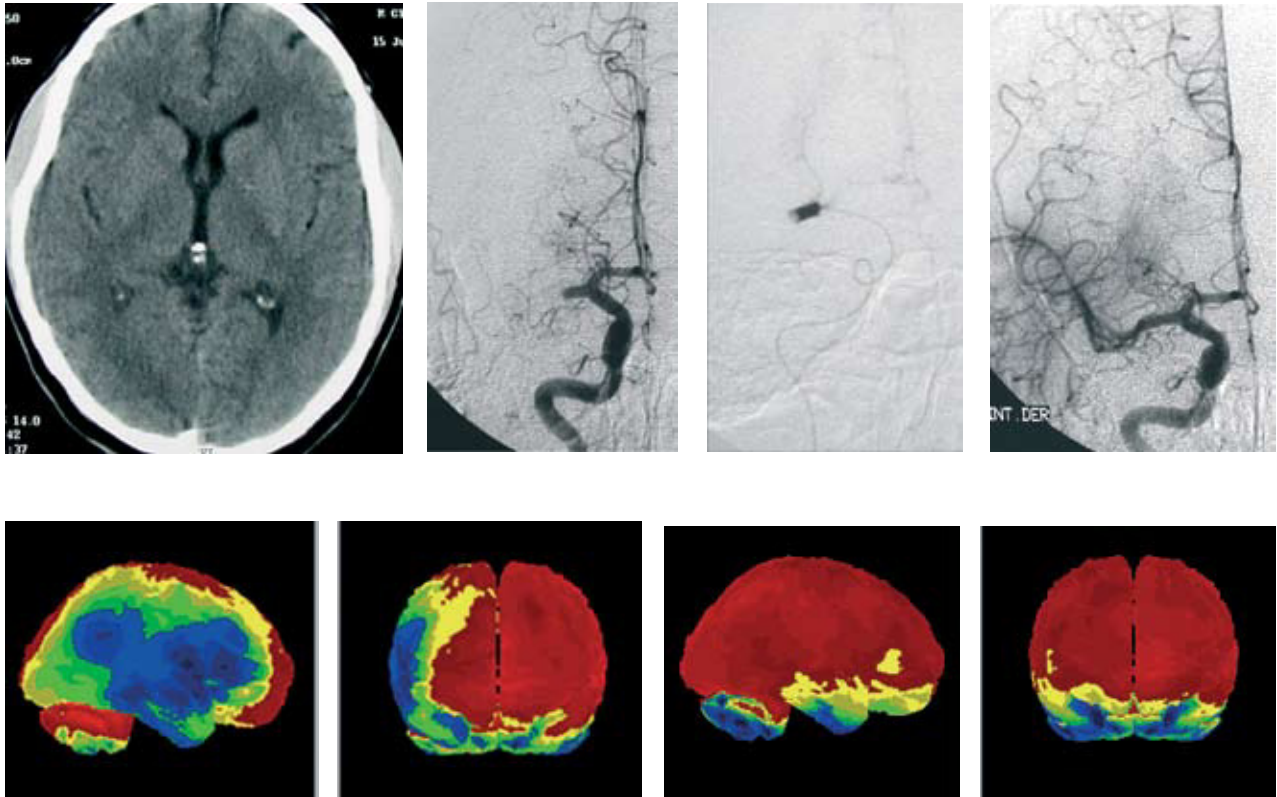


Figura 4: Paciente de 60 años de edad que presenta a las dos horas de evolución hemiplejía izquierda, disartria y rebajamiento del nivel de consciencia. La imagen inicial de la TAC cerebral es aparentemente normal. La angiografía digital demuestra oclusión de la arteria cerebral media derecha, la cual con trombolisis combinada endovenosa y luego superselectiva intra-arterial, se recanaliza completamente. El SPECT cerebral pre-tratamiento muestra gran región de hipoperfusión cerebral derecha. Un nuevo control post-tratamiento muestra una completa recuperación de la perfusión cerebral junto a una completa recuperación clínica.

La angiografía carotídea digital sigue siendo el “Gold Standard” para la evaluación de estos pacientes, ya que es más precisa y confiable que ningún otro examen para determinar exactamente cual el la magnitud de la estrechez del vaso, siendo más significativo si ésta es de más del 70% utilizando los métodos de medida de NASCET (8). También esta técnica permite determinar si hay otras estenosis significativas u otra patología vascular importante y luego determinar el estado de la circulación colateral intracraneana.

IMÁGENES DEL RESCATE DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO

La HA es uno de los principales factores de riesgo para el infarto cerebral agudo. La recanalización del vaso por medio de la trombolisis es el tratamiento más efectivo del infarto cerebral agudo si se efectúa antes de las primeras tres a seis horas (9-10).

Inicialmente se evalúa al paciente con una tomografía simple para descartar la presencia de hemorragia o infarto cerebral ya establecido u otra causa que

explique el cuadro clínico. Luego, el paciente puede ser evaluado por RM o directamente con angiografía cerebral digital para efectuar un diagnóstico preciso de la oclusión arterial y también iniciar tratamiento de trombolisis superselectiva intra-arterial y posible angioplastia y/o Stent, muchas veces previo al inicio de tPA endovenosa (Figura 4). Se evalúa la presencia de la penumbra isquémica con exámenes de SPECT cerebral (11) y/o RM difusión/perfusión.

DISECCIÓN ARTERIAL CAROTÍDEA Y/O VERTEBRAL

Esta es otra patología donde la HA nuevamente es uno de los principales

factores de riesgo para su desarrollo. La evaluación imagenológica del paciente que se presenta con un cuadro clínico sugerente incluye RM con se-

cuencias de angio RM con contraste y secuencia T1 con saturación de grasa por el cuello. Si este estudio de RM es positivo, la evaluación incluye una an-

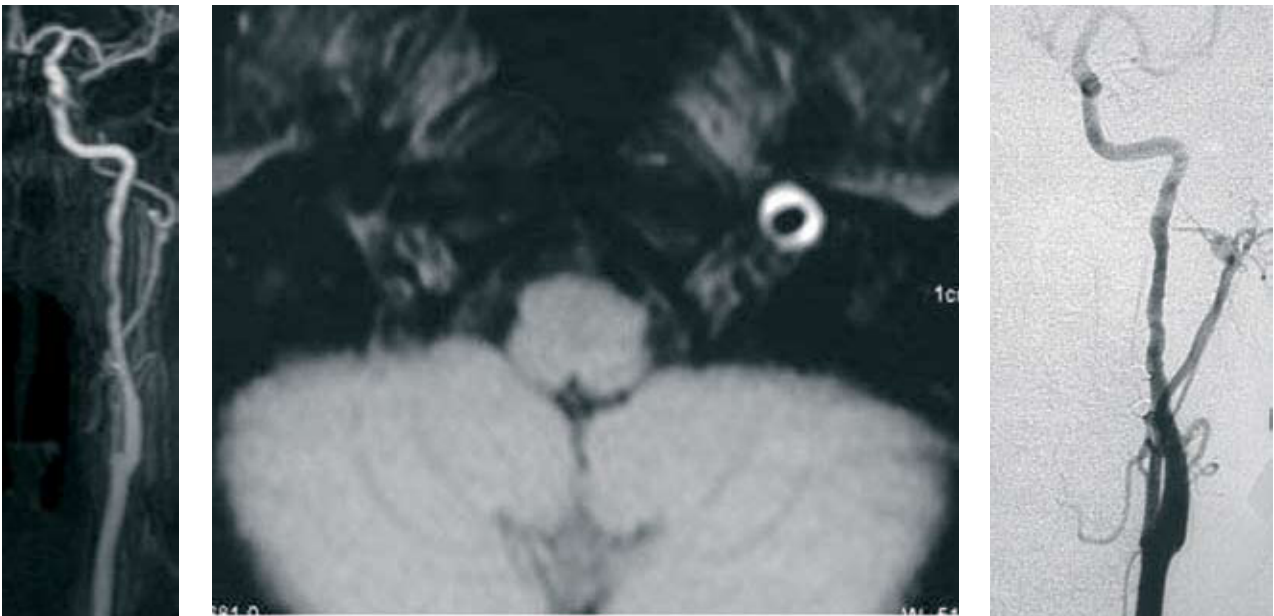


Figura 5: Paciente de 45 años de edad con hemicranea y dolor cervical izquierdo. Imágenes de angio RM muestra sutil irregularidad del contorno de la pared carótida interna izquierda. La RM de cuello muestra aumento de la señal T1 en la pared del vaso sugerente de hematoma. La angio digital confirma los hallazgos que indican diagnóstico de disección arterial carotídea.



Figura 6: Paciente de 50 años de edad que en evaluación por cefalea, la angio RM demuestra un pequeño aneurisma sacular carotídeo no roto. Se efectúa angiografía cerebral digital para mejor definir la geometría de éste, observándose una forma favorable para tratamiento endovascular.

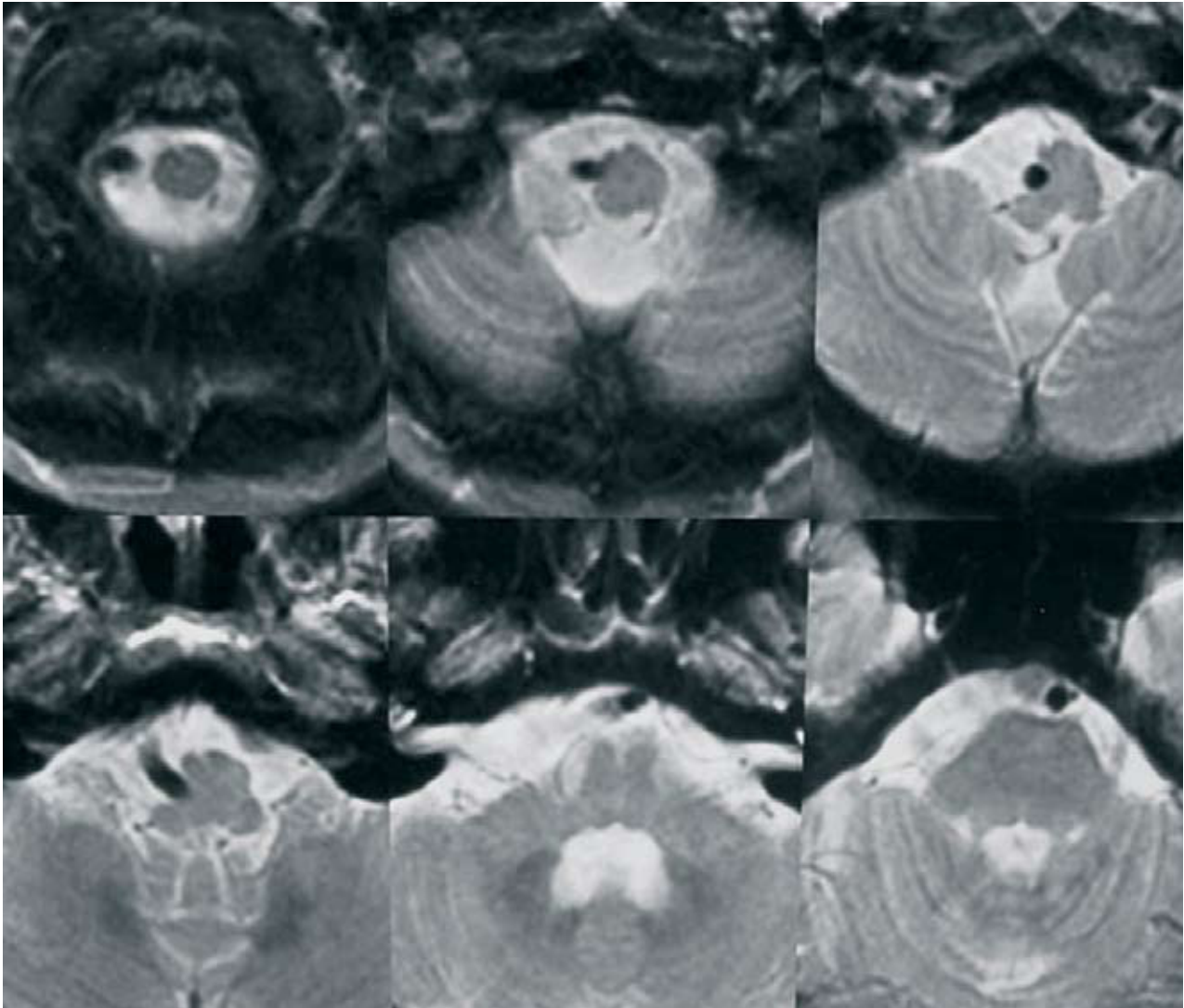


Figura 7: Paciente de 65 años de edad con HA esencial. Imágenes de RM en secuencia T2 muestran una compresión vascular ventrolateral del bulbo medular por una dolicoectasia vertebrobasilar.

giografía cerebral digital que continúa siendo el estudio diagnóstico “gold standard”.

Las disecciones pueden tener una variada apariencia incluyendo la típica oclusión de forma “punta de lápiz” por compresión de la capa íntima del vaso,

versus observar solamente una irregularidad en el contorno de la pared en una ubicación no típica para enfermedad ateromatosa (Figura 5) versus observar una dilatación fusiforme causada por una dilatación de la capa adventicia del vaso (12).

ANEURISMA CEREBRAL

En esta otra patología, la HA nuevamente es uno de los principales factores de riesgo para su desarrollo. El estudio inicial no-invasivo para evaluar paciente por esta posible patología es la Angio RM. Otra técnica no-invasiva es la Angio

TAC 3D, que en los más nuevos tomógrafos multicorte muestran gran definición, excepto a nivel de los sifones carotídeos a causa de su proximidad al hueso y estructuras venosas. Cuando ya se ha hecho el diagnóstico de un posible aneurisma en un estudio vascular no-invasivo o si un paciente se presenta con una hemorragia subaracnoidea aguda, éste debe ser evaluado por una angiografía cerebral digital, ya que es el mejor método para definir la anatomía precisa del aneurisma y vasos vecinos y luego poder decidir cuál es su mejor tratamiento, es decir endovascular versus microcirugía (13) (Figura 6).

ECLAMPSIA

En la eclampsia, estudios con RM cerebral pueden mostrar señal hiperintensa en T2 reversible en regiones parietales y occipitales. Esta señal anormal corresponde a edema cerebral vasogénico y citotóxico, ya que también la secuencia de difusión, que es específica para demostrar edema citotóxico, está alterada en estos pacientes. Estudios de control con RM cerebral muestran que las regiones afectadas con edema citotóxico (difusión) progresan a infarto cerebral. Por lo tanto, las imágenes de difusión también permiten detectar cambios isquémicos precozmente en paciente con eclampsia (14).

COMPRESIÓN DE BULBO MEDULAR

La evaluación con RM cerebral a pacientes con HA puede también demostrar en algunos casos una compresión neurovascular ventrolateral de la médula oblongata, lo cual se ha reconocido, en numerosos trabajos (15-19), estar asociado a

la HA esencial. En estos casos la HA ha sido asociada un aumento del flujo simpático central (20-21).

BIBLIOGRAFÍA

1> de Leeuw F., de Groot J.C., Oudkerk M., Witteman J.C., Hofman A., van Gijn J., Breteler M.M. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study. *Brain*, Apr., 2002;125(4):765-72.

2> Pantoni L., Garcia J.H. Pathogenesis of Leukoaraiosis: a review. *Stroke* 1997;28:652-59.

3> Kuller L., Longstreth W.T. Jr, Arnold A.M., Bernick C., Bryan R.N., Beauchamp N.J. Jr.; Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. White matter hyperintensity of cranial magnetic resonance imaging: a predictor of stroke. *Stroke* 2004;35(8):1821-25.

4> van Dijk E.J., Breteler M.M.B., Schmidt R., Berger K., Nilsson L.G., Oudkerk M., Pajak A., Sans S., de Ridder M., Dufouil C., Fuhrer R., Giampaoli S., Launer L.J., Hofman A., and for the CASCADE Consortium. The association between blood pressure, hypertension and cerebral white matter lesions: Cardiovascular determinants of dementia study. *Hypertension* 2004;44(5):625.

5> Naka H., Nomura E., Wakabayashi S., Kajikawa H., Kohriyama T., Mimori Y., Nakamura S., Matsumoto M. Frequency of asymptomatic microbleeds on T2*-weighted MR images of patients with recurrent stroke: Association with combination of stroke subtypes and leukoaraiosis. *Am J Neuroradiol* 2004; 25:714-19.

6> Kwa V., Franke C.L., Verbeeten B. Jr., Stam J. Silent intracerebral microhemorrhages in patients with ischemic stroke: Amsterdam Vascular Medicine Group. *Ann Neurol* 1998; 44:372-77.

7> Kinoshita T., Okudera T., Tamura H., Ogawa T., Hatazawa J. Assessment of lacunar hemorrhage associated with hypertensive stroke by echo-planar gradient-echo T2*-weighted MRI. *Stroke* 2000; 31:1646-50.

8> The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.

9> The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995;333: 1581-88.

10> Furlan A., Higashida R., Wechsler L., Gent M., Rowley H., Kase C., Pessin M., Ahuja A., Callahan F., Clark W.M., Silver F., Rivera F. for the PROACT Investigators. Intra-arterial Prourokinase for acute ischemic stroke: The PROACT II Study: A randomized controlled trial. *JAMA* Dec 1999;282:2003-11.

11> Mena F., Mena I., Ducci H., Soto F., Pedraza L., Contreras A., Miranda M., Basaez E., Fruns M. Tc99m-HMPAO Neuro-SPECT assessment of ischemic penumbra in acute brain infarct: Control of Intra-arterial thrombolysis treatment. *Alasbimn Journal* October 2004;7(26). <http://www2.alasbimnjournal.cl/>

12> Schievink W.I. Current Concepts: Spontaneous Dissection of the carotid

and vertebral arteries. Review Articles. *N Engl J Med* 2001; 344:898-06.

13> Molyneux A., Kerr R., Stratton I., Sandercock P., Clarke M., Shrimpton J., Holman R.; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74.

14> Koch S., Rabinstein A., Falcone S., Forteza A. Difusión-weighted imaging shows cytotoxic and vasogenic edema in eclampsia. *Am J Neuroradiol* 2001; 22(6):1068-70.

15> Akimura T., Furutani Y., Jimi Y., Kashiwagi S., Kato S., Ito H. Essential hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla oblongata: MR evaluation. *Am J Neuroradiol* 1995;16(2):401-05.

16> Zizka J., Ceral J., Elias P., Tintera J., Klzo L., Solar M., Straka L. Vascular compression of rostral medulla oblongata: prospective MR imaging study in hypertensive and normotensive subjects. *Radiology* 2004;230(1):65-9.

17> Thuerl C., Rump L.C., Otto M.,

Winterer J.T., Schneider B., Funk L., Laubenberg J. Neurovascular contact of the brain stem in hypertensive and normotensive subjects: MR findings and clinical significance. *Am J Neuroradiol* 2001;22(3):476-80.

18> Morimoto S., Sasaki S., Miki S., Kawa T., Itoh H., Nakata T., Takeda K., Nakagawa M., Naruse S., Maeda T. Pulsatile compression of the rostral ventrolateral medulla in hypertension. *Hypertension* 1997;29(1):514-18.

19> Morimoto S., Sasaki S., Takeda K., Furuya S., Naruse S., Matsumoto K., Kigushi T., Saito M., Nakagawa N. Decreases in blood pressure and sympathetic nerve activity by microvascular decompression of the rostral ventrolateral medulla in essential hypertension. *Stroke* 1999;30(8):1707-10.

20> Gajjar D., Egan B., Cure J., Rust P., VanTassel P., Patel S.J. Vascular compression of the rostral ventrolateral medulla in sympathetic mediated essential hypertension. *Hypertension* 2000;36(1):78-82.

21> Schobel H.P., Frank H., Naraghi R., Geiger H., Titz E., Heusser K. Hypertension in patients with neurovascular compression is associated with increased central sympathetic outflow. *J Am Soc Nephrol* 2002;13(1):35-41.