

IV. EL CEREBRO DEL HIPERTENSO

DR. LUIS SÁENZ ARROYO*

EN MUY pocas veces me propongo dejar algunos conceptos fundamentales sobre los tres capítulos de este tema, que interesan más a la Medicina Neurológica.

Discutiremos en primer lugar los cambios anatómicos que ocurren en el cerebro del hipertenso, esbozaremos en segundo lugar los desórdenes que en la circulación del cerebro origina la hipertensión arterial y, por último, haremos mención muy brevemente también, de los datos clínicos que recoge el internista del estudio del paciente hipertenso.

Los cambios neuropatológicos. Macroscópicamente el cerebro de los hipertensos severos se presenta pálido y edematoso; en estos cerebros hay signos de presión intracraneal tales como aplanamiento de las circunvoluciones y disminución de la anchura de los surcos y cisuras. A menudo, se encuentran huellas de herniación del uncus en el lóbulo temporal y en las amígdalas del cerebelo.

Al corte, los ventrículos pueden estar moderadamente colapsados y en el parénquima se aprecian hemorragias patequiales, pequeñas o mayores que pueden ser puntiformes o en capa.

En presencia de una hipertensión arterial sostenida, los vasos encefálicos sufren como en otras del cuerpo cambios que denotan hipertrofia y degeneración. En general, las arterias más gruesas y las arteriolas no representan más de 50 a 150 micras de diámetro, sufren poco en los casos de hipertensión no maligna aunque ésta sea sostenida. En cambio, cuando la hipertensión es maligna, estos cambios de las arteriolas tanto de hiperplasia cuanto de degeneración son muy manifiestos y se caracterizan por hipertrofia o hialinización de la media, fibrosis de la adventicia, desdoblamiento y reduplicación a menudo excéntrico de la lámina elástica interna y proliferación de la íntima, a menudo estos cambios son idénticos a la aterosclerosis. Las arteriolas presentan engrosamiento de su pared y reduc-

* Del Instituto Nacional de Cardiología.

ción del calibre de su luz. En las más gruesas arteriolas se aprecia que este engrosamiento es a expensas de las tres capas, con proliferación del endotelio, engrosamiento o desdoblamiento, ruptura de la elástica interna e hipertrofia de las células musculares de la media y aumento del tamaño de los núcleos y engrosamiento de la adventicia para constituir lo que se llama arteriosclerosis hiperplástica. En algunos casos puede presentarse fibrosis o hialinización de la capa media. En esta misma capa, en la hipertensión maligna se observan a menudo, en las arteriolas, pequeños depósitos subintimales de material hialinoacidófilo y material grasoso, además de cambios que denotan necrosis en las paredes de las arteriolas.¹

Los cambios en el parénquima cerebral. En el cerebro del hipertenso se encuentran frecuentemente áreas de necrosis isquémica que varían en su aspecto microscópico según el estadio evolutivo de la lesión. Estas áreas se presentan sin preferencia de localización topográfica, en toda la extensión del cerebro; en la corteza cerebral, en los ganglios de la base, en la sustancia blanca de los hemisferios, el tallo cerebral y el cerebelo. En ocasiones se puede demostrar una trombosis para explicar esta zona necrótica, pero en otras esta zona aparece aislada, lo cual ha servido de soporte a los defensores del mecanismo del espasmo arteriolar como un agente patogénico de esta encefalopatía.²

La extensión y severidad de la necrosis varía extraordinariamente, pueden ser áreas grandes, visibles macroscópicamente, o zonas puntiformes o anillos perivasculares de devastación tisular, que solamente son advertidos en el examen microscópico. La intensidad puede ser solamente lo suficiente para que desaparezcan las neuronas de ciertas áreas o puede haber una destrucción completa de ciertos territorios, tal como se ve en la Encefalopatía Subcortical de Binswanger. En otras ocasiones la devastación no se advierte sino por signos indirectos, como puede ser una zona de proliferación glial o por simple agrandamiento del espacio perivascular, secundario al encogimiento del tejido vecino.

Las hemorragias parenquimatosas del hipertenso pueden presentarse por sangrado dentro de la pared de vasos, alrededor del vaso o en el parénquima adyacente. Estas hemorragias se observan más fácilmente en los casos crónicos y se ven como acúmulos de fagocitos que contienen hemosiderina en posición perivascular, en ocasiones concomitantemente, se observan las arteriolas trombosadas, con las paredes degeneradas y enterradas materialmente en la hemorragia; estas lesiones pueden ser, posiblemente, los pequeños microaneurismas descritos por Charcot y Bouchard en 1890.³

Estas hemorragias pequeñas del parénquima a menudo se disponen en capa y siguen el paralelismo de las fibras nerviosas tal como si la ruptura hubiese sido a distancia y la sangre hubiese seguido caminos de menor resistencia en su difusión. La hemorragia cerebral masiva suele ser el final común de un buen número de hipertensos. Estas rupturas arteriales llamadas también hemorragias espontáneas para diferenciarlas de las traumáticas, o causadas por patología in-

trínseca de las arterias, se localizan en la región del núcleo lenticular, en el centro oval o bien en el Puente de Varolio y en el mesencéfalo. En los casos de la gran hemorragia masiva de un hemisferio, no deja de ser común encontrar otra pequeña y concomitante en la región del mesencéfalo que se conoce con el nombre de Hemorragia Secundaria de Duret y que es causada por la distorsión del tallo cerebral.

Se considera que entre las hemorragias del núcleo lenticular, las que revisten mayor severidad son las situadas más cerca de la línea media, en tanto que las que se sitúan por fuera parecen ser mejor toleradas de acuerdo con el informe de Courville y Friedman en 1942.⁴ La gran hemorragia pontina o del cerebelo es mortal por necesidad.

Para terminar este esbozo que hemos hecho de los cambios anatómicos del cerebro del hipertenso, mencionaremos solamente que en los casos sostenidos y crónicos de hipertensión pueden presentarse las características de la llamada encefalopatía crónica progresiva subcortical de Binswanger.⁵ En esta particular y rara enfermedad la sustancia blanca subcortical del cerebro se atrofia en la cercanía de la corteza cerebral, los lóbulos occipital y temporal parecen ser los sitios predilectos de este desorden, y la lesión se caracteriza por placas de desmielinización y la presencia de corpúsculos granulo-adiposos en dichas manchas con proliferación astrocitaria. Las arteriolas de la región se presentan particularmente engrosadas y con degeneración hialina en las paredes.

Los desórdenes de la circulación cerebral en el hipertenso. Con lo que ha sido mencionado previamente, es fácil comprender ahora los mecanismos fisiopatológicos que concurren para causar la sintomatología de la llamada Encefalopatía del Hipertenso. En tres puntos podemos analizar el desorden fisiopatológico:

- 1º En la sangre que circula.
- 2º En la pared del vaso.
- 3º En el mismo parénquima cerebral.

La sangre circulante se encuentra en cifras elevadas de presión sistólica y diastólica sin la menor duda; una mayor fuerza se aplica entonces sobre las paredes arteriales, fuerza que es anómala y que tiende por lo tanto a buscar una salida por los puntos débiles. Por otra parte, la presión está sometida a variaciones considerables y en ciertos momentos de descenso de esta tensión el flujo no tiene la capacidad de rebasar la resistencia arteriolar incrementada por los cambios crónicos. Por esta razón, pueden inferirse rupturas y lesiones isquémicas en el cerebro.^{6, 7}

La pared arteriolar por otra parte, de acuerdo con las investigaciones hechas en ratas por Byrom en 1954,⁷ a las que producía hipertensión arterial, sufre en primer lugar un severo espasmo causado como respuesta refleja al impacto mecánico de la presión intraarteriolar tal como pudo ser advertido por este autor

en ventanas practicadas en la bóveda craneal. El espasmo puede ser factor de isquemia si es generalizado por impedir los recursos del restablecimiento circulatorio colateral y por aumentar la resistencia en su propio territorio.

La pared arteriolar aumenta, asimismo, su permeabilidad y permite el paso de exudados como pudo ser demostrado por este mismo autor al hacer inyecciones "intravitam" de azul de tripano. Este desorden causa el edema cerebral y tal vez la eritrodiapedesis. Por último, se sabe que existe necrosis arteriolar en los casos sostenidos de hipertensión, el mecanismo que causa esta necrosis se encuentra en debate actual y algunas explicaciones han sido dadas.

La posibilidad de que la sangre se estacione en un cierto territorio que se encuentra entre dos áreas de espasmo, es un posible mecanismo de necrosis por anoxia vascular. La infiltración de sangre y exudados, puede ser, por sí misma, causa de esta necrosis de la pared. Las arterias cerebrales son más débiles que las de otros territorios, su capa media es más pobre en músculo y su adventicia más delgada y, el simple factor mecánico de la fuerza anormal que se aplica en sus paredes puede ser factor de trauma o hasta de ruptura espontánea con la elástica interna dañada y la muscular vencida, es posible que la sangre irrumpa en el espacio de Virchow Robin y forme el aneurisma miliar antes de abrirse en el parénquima. Por último, podemos afirmar que a consecuencia de estos múltiples factores el parénquima cerebral sufre al principio en posición perivascular, y llega hasta la necrosis para constituir el llamado estado lacunar. Al faltar este soporte del vaso, la ruptura se ocasiona más fácilmente y con ello se favorecen las hemorragias. Las diferencias, de caso a caso, hacen suponer necesariamente que todos estos factores interjuegan en combinaciones diversas que dan las peculiaridades particulares de cada caso y que en el momento no es necesario discutir.

Hoy en día se usan métodos mucho más precisos que la correlación de los cambios morfológicos y el examen clínico de los pacientes para saber más de estos desórdenes circulatorios del hipertenso. Tal es el método del óxido nítrico para la determinación del débito circulatorio cerebral.

En primer lugar debo mencionar que estos métodos han revelado un control recíproco de la presión arterial entre el cerebro y la circulación sistémica (Taylor y Page, 1951),^{9, 10, 11} el cerebro, de acuerdo con estos autores, no posee baro receptores, pero sí es sensible a las drogas vasodilatadoras tales como noradrenalina e histamina, causando un efecto opuesto a su clásica acción fisiológica si se inyectan en el cerebro. Por lo tanto, la histamina vasodilatador sistémico indiscutible, eleva la presión cuando se inyecta en la red cerebral y, en cambio, la noradrenalina causa descenso arterial sistémico cuando se inyecta en las arterias cerebrales. La veratrina causa una persistente y severa caída de la presión arterial y bloquea la acción de los quimorreceptores cerebrales al efecto de otras drogas, y persiste solamente el efecto hipertensor de la isquemia cerebral. El

control cerebral da entonces al organismo distribución recíproca que ayuda a mantener en ambos territorios la presión arterial requerida.

Es conveniente retener estos hechos para comprender que en ciertas ocasiones la hipertensión arterial es respuesta recíproca de la isquemia cerebral.

Los trabajos de Ketty en 1955,⁶ en los que midió el flujo circulatorio cerebral en un grupo de hipertensos, demostró que existe una disminución del torrente circulatorio cerebral en este tipo de pacientes, a pesar de que las cifras promedio de la tensión duplicaba las cifras normales en este grupo.

Posteriormente, King, Sokoloff y Ketty⁶ en el mismo año investigaron en un grupo de hipertensos los efectos del descenso de la tensión arterial sobre el flujo circulatorio cerebral, mediante bloqueo anestésico de la cadena simpático-tóraco-lumbar para evitar la acción de los fármacos directamente sobre el cerebro. Los resultados indicaron que la curva de descenso de la tensión arterial y la curva de descenso del flujo circulatorio no son paralelas, sino que esta última es menos acentuada en el cerebro del hipertenso. Existe, entonces, un aumento de la resistencia causado por la hipertensión arterial misma que se abate en un punto crítico del descenso tensional. Si la tensión arterial continúa descendiendo, entonces el flujo circulatorio empieza a hacer un descenso paralelo, se trata de una respuesta espasmódica de los vasos cerebrales causado por el impacto mecánico sobre sus paredes y que aumenta la resistencia al paso de la sangre, pero que es reversible en su acción.

Después de esta demostración, los autores utilizaron drogas hipotensoras tales como la veratrina, hexametonio, etc., en grupos de hipertensos y pudieron comprobar que el flujo circulatorio cerebral se mantiene idéntico a pesar de que abata la presión arterial por el efectos de estos fármacos. Si se recuerda que la fórmula de este flujo circulatorio en cualquier órgano es: "Presión arterial media menos presión venosa divididos entre resistencias periféricas", se comprenderá que para mantener la cifra de circulación en los mismos términos a pesar de que la tensión media se halle descendida, es necesario también que las resistencias periféricas se hayan abatido evidentemente por cesación del factor espástico arterial.

Otro aspecto de este problema, en cierto modo contradictorio pero explicable, por lo demás, fue puesto en evidencia por los trabajos de Fazekas en 1955,⁶ este autor hizo la medición de la circulación cerebral en un grupo de viejos hipertensos y por lo tanto muy esclerosos, los resultados indicaron que aunque las cifras de tensión arterial estén considerablemente excedidas de lo normal, la sangre que circula en el cerebro se encuentra disminuida.

Cuando se bajó la tensión arterial en este grupo de pacientes, el flujo circulatorio se abatió paralelamente y se presentaron signos de isquemia cerebral que consistieron en movimientos automáticos de la mirada, suspiros, bostezos, tendencia a la hipersomnia y confusión mental aunque las cifras indicasen aun hipertensión arterial considerable.

Estos hechos plantean, inmediatamente, el problema en términos más complejos que no pueden ser definidos en bases de una estricta consideración numérica de las cifras del manómetro sin que requieran un juicio más complejo de cada caso particular.

Baste señalar estos hechos para comprender que las funciones cerebrales más expresamente consideradas deben estar, en estos casos, profundamente desordenadas. Para ilustrar solamente el alcance de este desorden, debemos anticipar a ustedes que en material del Hospital General de esta ciudad hemos estudiado algunos cerebros de pacientes jóvenes (eclámpticas) y nos hemos sorprendido al encontrar que existen numerosos cambios neuronales que sugieren anoxia cerebral. Nos parece entonces que los desórdenes circulatorios de estas enfermas son lo suficientemente severos para causar los característicos cambios morfológicos de la anoxia severa.

Los datos clínicos. La sintomatología cerebral del hipertenso varía considerablemente, de acuerdo con la severidad y el estadio de la evolución de la enfermedad.

La cefalea es un síntoma frecuente del padecimiento. Habitualmente se trata de un dolor cefálico referido a la porción alta o bien a la porción occipital de la cabeza y que se presenta muy temprano —en las mañanas— o bien coincide con la excitación emocional. Generalmente, una vez que se inicia el síntoma en la evolución de la enfermedad, se hace cada vez más frecuente y más intenso conforme la enfermedad progresa. Al parecer el origen de esta cefalea está más bien en los vasos extracraneales y su mecanismo y fisonomía clínica se parecen grandemente a la llamada jaqueca histamínica, es decir, parece ser una vasodilatación que provoca dolor por distensión de las paredes vasculares y, que a su vez, ha sido causada por fatiga de la constricción sostenida o por alteraciones de la pared arterial misma. Posiblemente la cefalea que presentan los que sufren la llamada encefalopatía hipertensiva tenga además otras causas que la sostengan, tales como el edema cerebral y los cambios de posición que los tejidos intracraneales puedan sufrir por éste. El nerviosismo, la labilidad emocional y la fatigabilidad neuromuscular son, asimismo, síntomas frecuentes del hipertenso.

Existe un círculo vicioso en el cual la presión arterial provoca estas manifestaciones, posiblemente por disfunción cerebral y, por otra parte, estos síntomas si no son adecuadamente sedados, causan a su vez un incremento de la presión arterial por efecto neurogénico y tal vez descargas adrenérgicas.

Durante los estadios iniciales de la enfermedad, el examen neurológico no revela hallazgos; los hallazgos más importantes se encuentran fundamentalmente en el fondo ocular y su descripción ha sido ya hecha por el Dr. Puig Solanes de tal manera que no alargaré esta exposición en repeticiones inútiles.

Cuando la hipertensión arterial progresa, aparecen las severas disfunciones de la esfera mental tales como amnesia, confusión mental, insomnio que contrasta con un estado estuporoso diurno o bien verdaderos cambios psicopáticos,

tales como delirio o simples cambios de la actitud del paciente hacia su ambiente.

El cuadro más severo de los hipertensos, a excepción naturalmente de la hemorragia cerebral masiva, es la llamada Encefalopatía Hipertensiva. Este cuadro generalmente se presenta en el curso de una elevación paroxística y severa de las cifras de la tensión arterial, y se caracteriza por la presencia de una cefalea severa seguida de un estado estuporoso generalizado y debilidad muscular extrema. En este período se presenta nerviosismo acentuado que puede llegar hasta un estado similar al de la agitación psicomotora y desórdenes profundos de la conciencia. En el examen físico de estos pacientes se pueden demostrar los fenómenos que los neurólogos llamamos de lateralización y que pueden ser parestias, disestesias, la presencia de reflejos patológicos en uno de los lados, tales como el fenómeno de Babinski, etc., o bien pueden aparecer signos de irritación cortical como convulsiones o mioclonías. En casos severos se puede encontrar rigidez de la nuca que posiblemente indica la inminencia de una herniación de las amígdalas del cerebelo. No es remoto que este cambio anatómico sea la explicación de la muerte que frecuentemente se presenta consecutiva a una punción lumbar que a menudo se hace en estos pacientes. Cuando al cuadro antes mencionado se añade congestión y edema de la papila, el clínico debe plantear el diagnóstico diferencial con la presencia de un tumor cerebral maligno, mediante estudios especializados.

Como corolario de esta breve exposición hubiese sido conveniente discutir el cuadro de la llamada Hemorragia Cerebral Espontánea o Masiva que generalmente termina con la vida de estos pacientes, y hubiese sido también conveniente discutir el estado del diagnóstico diferencial con otros cuadros que también ocasionan la llamada apoplejía.

No nos podemos detener a analizar las características clínicas de este severísimo desorden por falta de tiempo y solamente mencionaremos como hechos que revisten un gran interés, los caracteres clínicos que se presentan muy constantemente en los estadios que preceden a la ruptura de una arteria cerebral.

Taylor y Page¹¹ examinaron los expedientes de 40 enfermos que habían sufrido hemorragia cerebral masiva y encontraron que en las notas de evolución de estos pacientes los síntomas y signos premonitorios más frecuentes del estadio que precedió a la ruptura, fueron en orden de frecuencia:

- 1º Cefalea occipital severa.
- 2º La presencia de vértigo o síncope.
- 3º Desórdenes neurológicos objetivos en la esfera motora o sensitiva que constituye lo que antes denominamos lateralización.
- 4º Hemorragias retinianas.
- 5º Sangrado nasal.

Como contraprueba nos ofrecen estos autores el dato de que al examinar un grupo de otros hipertensos, que no murieron de hemorragia cerebral, encontraron

que estos síntomas están presentes en número sumamente reducido. Los autores concluyen que si estos síntomas están presentes, la hemorragia cerebral puede presentarse en un tiempo promedio de dos años a partir de la iniciación de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. J. G. Greenfield: *Neuropathology*. Edward Arnold (Publishers) Ltd. Págs. 115-121. 1958.
2. Raymond, D. Adams: *Cerebral Vascular Diseases*. Wright and Luckey Trans. of a conference of The American Heart Assoc. Grune and Stratton. New York and London, Págs. 25-39. 1955.
3. Charcot, J. M. y Bouchard, C.: *Oeuvres Completes de Charcot*. París, 1890. Citado por J. G. Greenfield.
4. Courville, C. V. y Friedman, A. P.: *Bulletin Los Angeles Neurological Society*. 7, 137. 1942.
5. Binswanger, O.: *Berl. Klin. Wschr.*, 31, 1187. Citado por J. G. Greensfield.
6. Ketty Seymour, S.: *Physiology of the Cerebral Circulation. Cerebral Vascular Diseases*. Wright and Luckey. Trans. of a conference of The American Heart Assoc. Grune and Stratton. New York and London. Págs. 40-53. 1955.
7. Byrom, F. B. *Lancet*, Vol. II. Pág. 201, 1954.
8. Taylor, R. D. y Page, I. H.: *Circulation* 4, 563, 1951.
9. Taylor, R. D. y Page, I. H.: *Circulation* 4, 189, 1951.
10. Taylor, R. D., Page, I. H. y Corcoran, A. C.: *Arch. of Int. Med.* 88:1, 1951.
11. Taylor, R. D. y Page, I. H. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 137:384, 1945.