

11227  
44

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE  
I. S. S. S. T. E.

*VOB  
Marilyn Caher*



## COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

### TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN:  
M E D I C I N A I N T E R N A  
P R E S E N T A

DR. ALEJANDRO CANO OCHOA

MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

- A MIS PADRES.

- A MIS HERMANOS Y CUÑADAS.

- A MIS COMPAÑEROS.

- A MIS MAESTROS.

- A LOS PACIENTES.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

DR. RAFAEL SANCHEZ CABRERA \*

Titular del Curso de Medicina  
Interna.

Marely Cabrera

DR. EFRAIN PINEDA GUERRERO \*

Jefe de Enseñanza.

Efrain

DR. HORACIO GARCIA ROMERO \*

Jefe de Investigación.

Horacio

ING. QUIM. MARGARITA LEZAMA COHEN \*

Asesora de Tesis.

Margarita

DR. JUVENAL GUTIERREZ MOCTEZUMA \*

Director de Tesis.

J. Gutierrez

JEFATURA DE  
ENSEÑANZA INVESTIGACION  
Y DIVULGACION

\* CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"

I.S.S.S.T.E.

MEXICO, D.F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

La hipertensión arterial es el padecimiento cardiovascular más común y representa un grave problema mundial de salud pública, ya que afecta aproximadamente a un 20% de la población adulta. Tiene repercusiones renales, y neurológicas bien definidas, que acortan las posibilidades de vida de quienes la padecen; sin embargo si se diagnostica a tiempo y se trata en forma adecuada, el pronóstico y la sobrevida es mayor. Desafortunadamente a pesar de su alta frecuencia y de su simple diagnóstico, existe un gran número de pacientes hipertensos que ignoran serlo. El motivo por el cual no se diagnostica tempranamente la hipertensión obedece a que es una enfermedad típicamente asintomática, sobre todo en sus fases tempranas época en la cual es importante establecer el diagnóstico para la prevención de las complicaciones. Por ejemplo, se estima que en los Estados Unidos existen aproximadamente 34, 290,000 hipertensos, de los cuales solo 18,290,000 personas conocen su enfermedad; es decir, existen 16 millones de hipertensos no diagnosticados; lo más serio es que solo 12,290,000 llevan tratamiento. Y de estos, cinco millones reciben terapéutica adecuada ( 1 ).

Debido a la magnitud del problema, la organización mundial de la salud (O.M.S.) ha propuesto criterios para definir la hipertensión arterial, que son los siguientes:

**NORMOTENSION:** Presión sistólica menor de 140 mmHg, y  
Diastólica menor de 90 mmHg.



**HIPERTENSION:** Presión sistólica mayor de 160 mmHg. y/o  
Diastolica mayor de 95 mmHg.

**LIMITROFE:** Cualquier lectura dentro de este rango.

Estos criterios son demasiado rígidos, ya que no toman en cuenta edad, sexo ni otros factores como son: raza, ocupación, además de la herencia, obesidad e ingesta de sodio que pueden favorecerla.

Relación entre la hipertensión arterial y sus complicaciones neurológicas. Existe numerosa información acerca del tema y una revisión completa del mismo seria ambiciosa y poco trascendental por lo que se hará una revisión general respecto a la repercusión neurológica y específicamente sobre la patología derivada de la afección a los vasos intracraneeanos de pequeño calibre.

El padecimiento vascular cerebral (PVC), constituye una de las causas más frecuentes de muerte en la mayoría de los países, además ocasiona un porcentaje elevado de incapacidad física o mental en los sobrevivientes (2).

De acuerdo a los estudios realizados en Framingham (3), se sabe que un hipertenso tiene un riesgo de ataque cardíaco dos a tres veces mayor que un normotenso, y de tres a cinco veces más posibilidades de sufrir enfermedad cerebrovascular. En el estudio hecho por Chapman (4), en --

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

empleados del área de Los Angeles California, encontró en un dos por ciento la incidencia de padecimiento vascular cerebral en personas normotensos y en un 9 % en hipertensos. -- Heyman en su estudio epidemiológico, ha encontrado resultados semejantes ( 5 ). En México, la enfermedad cerebrovascular constituye la principal causa de internamiento, por padecimiento neurológico en un hospital general ( 6 ), y representa la séptima causa de muerte; el mayor número de defunciones ocurre en sujetos mayores de 65 años de edad; la mortalidad es de un 25 % por 100,000 habitantes por año, cifra que al compararla con la de países industrializados es bastante baja, ya que en estos, puede llegar hasta 200 casos por 100,000 habitantes por año.

Por lo anterior, no queda duda que la hipertensión arterial es un factor de riesgo importante para la enfermedad cerebrovascular, y que esta afecta adversamente el pronóstico de las personas que la presentan. Otros autores no están de acuerdo e incluso mencionan que no existe relación alguna entre la magnitud de la hipertensión arterial y la seriedad del pronóstico. La discrepancia se basa en los estudios realizados poco tiempo antes o durante la admisión del enfermo al hospital y como se sabe la enfermedad cerebrovascular puede modificar las cifras de tensión arterial importantemente.

La enfermedad cerebrovascular relacionada con la hipertensión arterial cae dentro de dos categorías:



- 1) Aquellas en las que la hipertensión arterial es una --  
entre varias causas posibles.

-II) Los provocados por hipertensión arterial.

La arterosclerosis de las grandes arterias extra craneales del cuello y las de la base del cerebro, estan dentro del proceso patológico de la primera categoría. Aunque la hipertensión arterial es un factor importante para la arterosclerosis, otros factores como la diabetes, hipercolesterolemia hipertrigliceridemia, tabaquismo, herencia e ingesta de anovulatorios, pueden ser causa importante de padecimiento vascular cerebral, del tipo trombótico ó embólico; de hecho son síndromes de esta categoría.

La patología básica de la segunda categoría, esta localizada en las pequeñas arterias profundas del cerebro - y se observan tres síndromes clínicos que corresponden a esta categoría y son:

- a) Encefalopatía hipertensiva
- b) Infarto lacunar, y la
- c) Hemorragia hipertensiva

Exceptuando la encefalopatía hipertensiva, todas estas complicaciones neurológicas de la hipertensión ar--





terial son padecimientos vasculares cerebrales, ya sean trombóticos, embólicos ó hemorrágicos. Donde la hipertensión arterial juega un papel muy importante desde el punto de vista neurológico.

Se han hecho estudios para determinar la efectividad de varios fármacos que modifican la adhesividad plaquetaria como profilaxis para dicho padecimiento, lo cual es comprensible en base teórica y práctica pero esto no es aplicable a los padecimientos catalogados como segunda categoría, sino que es más importante el tratamiento oportuno y eficaz de la hipertensión arterial. Esta es una tarea difícil -- de lograr en nuestro medio, ya que el nivel cultural de nuestra población, que aunado a la falta de atención médica, contribuye a una toma irregular de los medicamentos prescritos. Por lo que es necesario que el médico como parte de su atención integral a sus pacientes, señale el porque es necesario cumplir con las indicaciones que incluyen, dieta hiposódica, además de la toma regular de los medicamentos prescritos.

Es común que los servicios de urgencia, lleguen pacientes hipertensos, con diversos cuadros neurológicos en evolución ó plenamente establecidos que en ocasiones conducen a la muerte y en otras dejen secuelas que modifiquen la salud y la economía propia y la de sus familiares.

En base a esta experiencia, se decidió hacer una revisión de estos padecimientos, para determinar los



factores que producen estos cuadros y de que manera el médico puede modificar su evolución, de acuerdo a las medidas terapéuticas apropiadas y oportunas con una mejor coordinación entre los servicios de Neurología y Medicina Interna.

El estudio ha sido hecho de manera retrospectiva ya que la mayoría de los pacientes fueron detectados después de las primeras doce horas de internamiento, y muchas veces después de que se habían tomado decisiones terapéuticas no siempre adecuadas, pero demuestra lo que diariamente acontece en nuestro centro hospitalario.

Este estudio se iniciará con una revisión de los conceptos aceptados de la hipertensión arterial, sus bases fisiopatológicas, mecanismo de la hipertensión esencial, clasificaciones etiológicas. En forma breve se hará una revisión del concepto de la regulación del flujo sanguíneo cerebral, ya es ésta una de las alteraciones, que pueden presentarse dentro de las complicaciones de la misma. También se describirán los síndromes neurológicos consecutivos a las alteraciones de las arteriolas. Y finalmente, se hará un análisis de los casos con crisis hipertensivas y sus complicaciones observadas en el lapso de seis meses.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CLASIFICACION ETIOLOGICA. ( 7 )

## TIPOS DE HIPERTENSION.

## I.- HIPERTENSION SISTOLICA.

## A. Gasto cardíaco elevado.

1. Insuficiencia valvular aórtica.
2. Fistula AV. conducto arterial persistente.
3. Tirotoxicosis.
4. Enfermedad de Paget.
5. Beriberi
6. Circulación hipercinetica.

## B. Rigidez de la aorta.

## II.- HIPERTENSION SISTOLICA Y DIASTOLICA.

## A. Primaria, esencial o idiopática.

## B. Secundaria.

## 1. Renal

## a) Enfermedad del parenquima renal.

1. Glomerulonefritis aguda.
2. Nefritis crónica: glomerular, pielonefritis, intersticial, hereditaria, por -- irradiación.
3. Enfermedad poliquística.
4. Padecimientos del tejido conectivo.
5. Tumores productores de renina.
6. Hidronefrosis.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- b) Renovascular.
  - c) Renopriva
  - d) Retención primaria de sodio (síndrome de Liddle, Síndrome de Gordon)
2. Endócrina.
- a) Acromegalia.
  - b) Hipotiroidismo.
  - c) Adrenal.
    - 1. Cortical
      - a) Síndrome de cushing.
      - b) Aldosteronismo primario.
      - c) Hiperplasia adrenal congénita.
    - 2. Medular: feocromocitoma.
  - d) Hipercalcemia.
  - e) Exogena.
    - 1. Estrogenos.
    - 2. Glucocorticoides.
    - 3. Mineralocorticoides: orozus, carbene<sub>2</sub> xolone.
    - 4. Simpaticomiméticos.
    - 5. Alimentos que contienen tiramina y los inhibidores de la MAO.
3. Coartación de la aorta.
4. Toxemia del embarazo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 5. Neurogénica.

- a) Psicogénica.
- b) Presión intracraneal aumentada
  - 1. Acidosis respiratoria (retención de CO<sub>2</sub>):  
Enfermedad pulmonar o del sistema nervioso central (poliomielitis).
  - 2. Encefalitis.
  - 3. Tumor cerebral.
- c) Envenenamiento por plomo.
- d) Disautonomía familiar.
- e) Porfiria aguda.
- f) Cuadriplejía.

## 6. Diversos.

- a) Policitemia.
- b) Volumen intravascular aumentado.
- c) Quemaduras.
- d) Síndrome carcinoide.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MECANISMOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

La presión arterial es el producto del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas. El gasto cardíaco depende de cuatro factores interrelacionados:

- a) Contractilidad del miocardio
- b) Precarga (volumen diastólico final del ventrículo izquierdo)
- c) Postcarga (presión de llenado del ventrículo izquierdo; presión diastólica de la arteria pulmonar o capilar en cuña.
- d) Frecuencia cardíaca. ( 8 ).

Según Sodeman ( 9 ), la hipertensión arterial es un padecimiento de la "regulación". En la que las resistencias periféricas juegan un papel importante, ya que están - están determinadas por características físicas intrínsecas - de las resistencias de los vasos, vgr: calibre y dureza de la pared vascular, así como las influencias neurohumorales, que actúan sobre el músculo liso de los vasos tales como: norepinefrina como vasoconstrictor, y la acetilcolina como vaso dilatador. Humoral y localmente incluyen substancias como la --- angiotensina II (vasoconstrictor), prostaglandinas y cininas (vasodilatadores), al igual que la hipoxia y los productos - del metabolismo como: hidrógeno, ácido láctico y quizá el -- más importante la adenosina que ejerce una potente influencia vasodilatadora local.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Para que la presión arterial aumente, debe haber un aumento en el gasto cardíaco, en las resistencias periféricas ó en ambos. De los posibles factores que ayudan a perpetuar la hipertensión arterial tres son de particular importancia:

- 1o. La vulnerabilidad de los vasos renales al aumento de la presión sanguínea, lo cual favorece el desarrollo de la nefroesclerosis arteriolar.
2. La adaptación estructural de las paredes de los vasos a la hipertensión ya que el endurecimiento de los vasos reducen su calibre a pesar de los estímulos normales.
- 3o. El fenómeno de reacomodo. El reflejo barorreceptor que se produce en el senocarotideo normalmente relaja el corazón y dilata los vasos periféricos cuando se eleva la tensión arterial. En animales de experimentación la presión arterial eleva cuando se interrumpe este reflejo. Cuando se estimula el seno carotideo en humanos hipertensos, la presión arterial descende. Se ha sugerido que un reacomodo o una atenuación de este mecanismo barorreceptor es tolerado por el organismo ya que no recibe una acción opositora, y esto sería la causa de que se mantuviera la presión arterial elevada. Sin embargo posible que este mecanismo no tenga mucho que ver con la regulación a largo plazo de la presión sanguínea o a la vez que su papel haya sido subestimado. (7,9).

De acuerdo a lo anterior una teoría sobre la - patogenesis de la hipertensión arterial esencial ha sugerido que aumenta tanto el gasto cardíaco como las resisten cias periféricas inicialmente. Por lo que en 193 Brost y - - Brost de Geus ( 8 ) propusieron que la hipertensión arterial es parte de una reacción homeostática a un deficiente gasto renal de sodio. La propuesta de una anomalía en la fun- ción renal, conducía a una reducida excreción renal de sodio en personas normotensas.

Las causas de esta excreción disminuida son:

- 1o. Primaria (quiza genética) por defecto tubular.
- 2a. Secundaria; esto debido a un moderado aumento en la acti vidad mineralocorticoide.
- 2b. Disminución de la actividad Kalicreina-Kinina ó de las - prostaglandinas.
- 2c. Por un aumento local de la actividad vasoconstrictora de la angiotensina II ó simpática, que reduce el flujo san- guíneo renal y secundariamente la excreción de sodio.

De acuerdo al mecanismo de la retención de so- dio, y conforme a este concepto la presión sanguínea aumenta porque disminuye la excreción de sal, aumentando la presión venosa central, la precarga y por consiguiente el gasto car- díaco y el flujo sanguíneo sistémico. Aunque los tejidos - tienen la capacidad intrínseca para regular la sobreperfusión, ésta disminuye a niveles apropiados, debido a que aumenta de



manera local la resistencia vascular. Cuando la resistencia está aumentada en la mayoría de los lechos vasculares, la presión arterial aumenta y sirve como retroalimentación negativa, por aumento de la postcarga del corazón, y a su vez, deprime el volumen de eyección y el gasto cardíaco. Como ha sido notado por Guyton y cols. (8), la presión arterial también aumenta la excreción urinaria de sodio, por aumento de la perfusión renal y por lo tanto, actúa como retroalimentación negativa, reduciendo el volumen sanguíneo, la presión venosa central, la precarga y en último lugar el gasto cardíaco así; el resultado final de este proceso será un aumento en las resistencias periféricas y en la presión arterial, con todos los demás parámetros, incluyendo el volumen sanguíneo y gasto cardíaco; y la excreción de sodio permanece normal.

Esta secuencia ha sido documentada en estudios experimentales llevados a cabo en humanos utilizando desoxicorticosterona y en animales por estenosis de la arteria renal. No obstante, en personas con hipertensión arterial esencial, casi todos los investigadores han reportado gasto cardíaco normal y resistencias periféricas aumentadas, sugiriendo que los estudios no han sido suficientes en el curso de la enfermedad ó que ésta teoría es incorrecta. Respecto a los cambios en las resistencias periféricas; estas son un elemento primario más que secundario.

La elevación de las resistencias periféricas -

puede deberse a un aumento en los factores que tienden a producir vasoconstricción, a una reducción en los factores que producen vasodilatación, ó a un cambio en la musculatura lisa de las arterias, Vgr; a un aumento en la masa muscular, un aumento en sus respuestas, además de una sensibilidad aumentada a un estímulo vasoconstrictor.

Cada teoría tiene sus defensores. Por lo que es factible que la Hipertensión esencial, así como la asociada a stress y algunos trastornos neurológicos, inicialmente este acompañada de un aumento en los niveles plásmaticos o urinarios de norepinefrina. Presumiblemente, esto refleja un aumento en la liberación de neurotransmisores vasoconstrictores adrenérgicos, los cuales son responsables del aumento de la presión arterial, y secundariamente, hay aumento en la respuesta vascular a los agentes vasoconstrictores (angiotensina II, en muchos pacientes con hipertensión arterial esencial.

Finalmente, desde los inicios de la década de los 30, en los pacientes hipertensos se ha detectado una disminución en la excreción de cininas, y es la vez posible, que la reducida actividad vasodilatadora fuese el resultado de un aumento en las resistencias periféricas y de la presión arterial.

Por los factores mencionados anteriormente, - estos juegan un papel importante en el desarrollo de la hi-

hipertensión arterial esencial; existiendo diferencias individuales de relativa importancia para cada uno de los pacientes. Por lo tanto, la hipertensión arterial esencial puede ser catalogada como un padecimiento multifactorial relacionado a anomalías de los mecanismos de regulación, que normalmente tienen que ver con el control de la resistencia vascular sistémica, excreción de sodio, volumen sanguíneo, gasto cardíaco y en último caso presión arterial. Parámetro específico que puede variar de paciente a paciente.

## FLUJO SANGUINEO CEREBRAL.

En virtud de que el buen funcionamiento cerebral depende de un flujo arterial constante es pertinente -- hacer una breve revisión del concepto y fisiología del flujo sanguíneo cerebral.

El flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante a razón de 50 ml. por cada 100 gramos de cerebro. Esta constancia es mantenida por un mecanismo de "autoregulación" intrínseco, el cual depende un control nervioso simpático.

Cuando cae la presión arterial sistémica, los vasos cerebrales se dilatan, y cuando la presión asciende -- los vasos se contraen. Los límites de autorregulación en personas normales se encuentran entre las presiones arteriales medias de 60 a 120 mmHg.

En los pacientes hipertensos sin deficiencias neurológicas, el flujo sanguíneo cerebral, es igual al de -- los individuos normotensos. Esta constancia en el flujo sanguíneo cerebral, refleja un cambio en los límites de la autoregulación a límites de aproximadamente 100 a 180 mmHg. Este cambio mantiene un flujo sanguíneo cerebral normal a pe-- sar de un aumento en la presión sistémica, pero vuelve vul-- nerables a los hipertensos a la isquemia cerebral, cuando la presión arterial cae a un nivel que es bien tolerado por los normotensos. (10,1)

Este cambio en la autorregulación verosímilmente refleja el engrasamiento de la pared arterial. Con un control terapéutico eficaz de la presión arterial es posible mantenerlo en la normalidad.

No todos los pacientes hipertensos muestran -- readaptación a la normalidad, es probable que sus alteraciones estructurales no sean reversibles. Así, los pacientes -- ancianos con aterosclerosis cerebral pueden ser susceptibles a la isquemia cerebral cuando su tensión arterial disminuya aunque sea en forma leve.

Existe falla en el mecanismo de autorregulación cuando la presión arterial se eleve por encima de su valor crítico y los vasos previamente contraídos empiecen a dilatarse. Primero en forma segmentaria y después en forma difusa. (Fenómeno de arrosamiento).

Si esta elevación es transitoria, el daño focal a la pared vascular puede causar necrosis fibrinoide ó formación de microaneurismas.

Si la elevación es más duradera, la extravasación del plasma puede causar edema cerebral, lo que conduciría al cuadro clínico conocido como encefalopatía hipertensiva ó a una ruptura de las paredes vasculares con la consecuente hemorragia cerebral.

El máximo nivel de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral es alrededor de una presión media de 130 mmHg., en individuos hipertensos de reciente detección, y de 180 mmHg., en pacientes hipertensos crónicos. Lo anterior nos habla de la tolerancia existente en los hipertensos crónicos ante las elevaciones súbitas de su tensión arterial.

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

La frecuencia con la que se observan diferentes cuadros neurológicos asociados a la hipertensión arterial, conocido como enfermedad cerebrovascular es en este caso, el tipo arterial. En términos generales puede dividirse en la derivada de afección de los grandes vasos extracraniales y en la de los vasos de pequeño calibre de localización intracraneal.

El presente trabajo, se enfocará a la patología derivada de la afección de las arterias de pequeño calibre, - que según Cuneo (10) son tres síndromes:

Encefalopatía hipertensiva,

Infarto lacunar y la

Hemorragía intracerebral hipertensiva.

Las cuales difieren clínicamente, a excepción - del sitio donde se produce la patología la cual esta uniformemente localizada en la "resistencia", de las pequeñas arterias cerebrales que tienen entre 50 - 200 micras de diámetro. El efecto característico de la hipertensión arterial en el cerebro es primariamente el compromiso de estas pequeñas arterias. Los cambios patológicos pueden ser agudos como en la encefalopatía hipertensiva ó crónicos como en el infarto lacunar.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

La encefalopatía hipertensiva fué descrita -- inicialmente en 1928 por Oppenheimer y Fishberg (8), y se define como un síndrome agudo reversible, precipitado por -- un aumento súbito y sostenido de la presión arterial, que excede de los límites de la autorregulación cerebral. Se observa con mayor frecuencia en nefritis aguda, eclampsia e hipertensión arterial maligna, aun cuando puede ser una complicación en el curso de la hipertensión esencial (12,13), -- feocromocitoma (10), y aun en sujetos con presión sistólica de 160 y diastólicas de 100 mmHg.

Aunque la reversibilidad del síndrome ha sido enfatizada en varias publicaciones, se acepta que puede haber daño cerebral irreversible (14) secundario a hipertensión intracraneana (15), isquemia cerebral debida a espasmo vascular y ruptura de la barrera hematoencefálica.

También se ha señalado (16), que el cuadro puede ser un síndrome que comúnmente se ha asociado a la hipertensión maligna y se caracteriza por signos difusos (confusión, mareos y cefalea), más que como una alteración focal. Al descender las cifras tensionales el cuadro revierte en -- lapsos que varían de una hora hasta siete días. (1,2).

Esta puede desarrollarse en un individuo normotenso con una presión arterial tan baja como 100 mmHg. de --



presión diastólica y 160 mmHg., de presión sistólica. Mientras que no puede desarrollarse en un hipertenso crónico a menos que la presión exceda de los 200 ó 225 mmHg.

#### CUADRO CLINICO.

La encefalopatía hipertensiva se presenta con cefalea generalizada severa vómito, mareos ó confusión. El síndrome completo puede requerir doce a cuarenta y ocho hrs. para desarrollarse, y puede incluir cualquier combinación de los siguientes signos: Crisis convulsivas, mioclonias ó coma y menos comunmente deficit neurológico, del tipo: hemiparesia, afasia ó crisis convulsivas localizadas, ceguera por compromiso retineano ó de origen cortical.

El síndrome ocurre más frecuentemente en el contexto de la hipertensión maligna, con papiledema, hemorragia retineana, exudados y constricción arteriolar. Sin embargo casos típicos han sido reportados sin retinopatía ó papiledema; y sino se instituye tratamiento progresa al coma y la muerte sobreviene en pocas horas.

El líquido cefalorraquídeo es frecuentemente claro, pero presión aumentada, las proteínas pueden estar normales ó aumentadas en ocasiones mayores de 100 mm/100ml. El electroencefalograma muestra anomalías no específicas. La tomografía axial computada y el gammagrama cerebral son comunmente normales (17)

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Debe distinguirse de las condiciones neurológicas debidas a la hipertensión crónica como: encefalopatía urémica, hemorragia cerebral hipertensiva y padecimientos vascular cerebral oclusivo, embolígeno ó trombótico, y con padecimientos no relacionados con la hipertensión arterial como: La encefalitis ó pseudo tumor cerebri. Cuando un déficit neurológico adicional por causa de la encefalopatía metabólica está agregado, la historia clínica y la exploración física, en un caso dado dictaminará las medidas diagnósticas apropiadas, por ejemplo: La hemorragia cerebral hipertensiva, puede casi siempre ser reconocida por inicio súbito con déficit neurológico focal acompañado por líquido cefalorraquídeo hemorrágico.

El criterio diagnóstico definitivo de la Encefalopatía Hipertensiva es la pronta reversibilidad del síndrome, frecuentemente en una hora después de haber instituido el tratamiento hipotensor. Debiéndose tener cuidado en excluir toda causa posible, ya sea absceso ó tumor cerebral que cursen con elevación de la presión intracranéana.

Casi todas las autoridades están de acuerdo que si estos criterios son diagnósticos son estrictamente aplicados la encefalopatía hipertensiva es rara.

## PATOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.

La encefalopatía hipertensiva no deja deficit residual si la presión arterial es rápidamente controlada - en casos fatales el edema cerebral es el hallazgo más común sin embargo las hemorragias petequiales, infartos pequeños y la necrosis arteriolar también ocurren.

Dos teorías sobre su patogénesis se han desarrollado en base a la observación de zonas de intensa vasoconstricción y vasodilatación en las arteriolas pequeñas de ratas con encefalopatía hipertensiva, el fenómeno de "arrosamiento" (vasodilatación - vasoconstricción).

De acuerdo a la teoría del vasoespasmo la - - constricción fisiológica responde a la presencia de hipertensión aguda, sobreviniendo la isquemia y consecuentemente aumenta la permeabilidad capilar y la formación de edema.

La teoría vasodilatadora sostiene que la intensa vasodilatación es una respuesta normal a la alta presión arterial, y que las zonas dilatadas constituyen una falla en el mecanismo de la autorregulación. Este último punto de vista esta apoyado por estudios que muestran salida del medio - de contraste solamente en las areas de vasodilatación.

Las mediciones hechas del flujo sanguíneo cerebral en humanos y babúes han mostrado que, el flujo sangui-



neo cerebral aumenta conforme la presión sanguínea excede - el límite superior en la curva de autorregulación, este - - "rompimiento", de los mecanismos de la autorregulación -- apoyan la teoría de la vasodilatación.

Recientemente trabajos hechos por Dinsdale (18) muestran que apesar de la hiperperfusión cerebral los focos donde mayormente están disminuídos el flujo sanguíneo, coinciden con las zonas de rompimiento en la barrera hematoencefálica. Sin embargo el peso de las evidencias concluyen, a favor de que la sobredistensión más que la vasoconstricción favorece la Encefalopatía Hipertensiva.

## INFARTO LACUNAR.

El infarto lacunar es la más común de las lesiones cerebrovasculares. Ocurriendo en aproximadamente un diez por ciento de los cerebros autopsiados, estos son frecuentemente múltiples con un promedio de tres por cerebro, en algunos casos existen quince o más "lagunas". Representan infartos isquémicos cicatrizados. Son pequeñas cavidades que varían de diámetro teniendo en promedio 0.5 mm a 15 mm. Siendo la mayoría entre 2 y 4 mm.

Se encuentran en los núcleos profundos del cerebro predominando el putamen en el 37 %, seguido por el Tálamo en 14 %, núcleo caudado un 10 %, puente 6% y porción posterior de la cápsula interna 10 %. En menor número se les encuentra en la substancia blanca profunda del cerebro, porción anterior de la cápsula interna y cerebelo. En las tres cuartas partes de los pacientes estudiados por Fisher (19), no hubo antecedente de padecimiento vascular cerebral, y sin evidencia clara de déficit neurológico en el examen antemortem, incluyendo las llamadas "Lagunas Gigantes", es decir mayores de 10 mm. de diámetro cursaron también "Silenciosos" Lo anterior sugiere que su localización y su tamaño suele ser determinantes en su sintomatología.

## CUADRO CLINICO.

Cuatro síndromes clínicos han sido atribuidos al infarto lacunar. Mismos que han sido descritos por -- Fisher (20), y el reconocimiento de estos síndromes es importante porque el déficit neurológico que producen es fre cuentemente autolimitado y relativamente benigno. No sien do el estado inicial de un potencial y devastador padeci--- miento vascular cerebral; porque los vasos comprometidos -- son pequeños. El estudio angiográfico, del líquido cefalorraquideo, la tomografía axial computarizada, y el Gamagrama cerebral son reportados Normales.

El pronóstico es casi siempre de recuperación completa y la posibilidad de un futuro padecimiento lacunar se evitará con un buen control de la tensión arterial.

## ESTADO LACUNAR.

El término estado lacunar se refiere a el Sín drome de parálisis pseudobulbar, en el que existe labilidad afectiva, demencia y marcha rígida a pasos cortos, disartria incontinencia de ambos esfínteres y signos bilaterales que nos hablan de compromiso de los tractos largos.

Su incidencia es de aproximadamente el 1 % en pacientes con padecimiento vascular cerebral de tipo lacunar.

**PATOGENESIS.**

Según Fisher (19), no son hemorragias cavitadas, sino que son debidos a oclusión de arteriolas, con características patológicas del tipo de: depósito de material fibrinoide, destrucción mural y oclusión trombótica. Proceso llamado "lipohialinosis" ó desorganización arterial segmentaria, mismo que parece ser resultado de la hipertensión crónica, aunque también se ha reportado su relación con padecimientos extracraneanos del tipo de la diabetes, y padecimientos arteriales extracraneanos.

SINDROMES LACUNARES. (10)

NOMBRE	SITIO	VIAS COMPROMETIDAS	SIGNOS CLINICOS
1) Hemiparesia Motora Pura	Cápsula Interna Puente.	Tracto Cortico-Bulbar y Cortico - espinal.	Debilidad de cara -- brazo y pierna.
2) Padecimiento Vascular Cerebral Tipo Sensitivo puro.	Tálamo.	Lemnisco medio y vias espinotalámicas.	Entumecimiento e --- insensibilidad de ca- ra, brazo, tronco y pierna.
3) Ataxia Homolateral con paresia crural.	Cápsula Interna ó corona radia- da.	Tractos cortico - Pon- tino (ataxia) y corti- co espinal.	Debilidad de pierna con ataxia de pierna y brazo.
4) Disartria y torpeza manual.	Puente	Tractos cortico bul-- bar y cortico espinal.	Disartria, debilidad facial central desvia- ción de la lengua y ataxia del brazo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## HEMORRAGIA HIPERTENSIVA INTRACRANEANA.

La Hemorragia hipertensiva intracraneana, es la más grave complicación de hipertensión arterial; si se excluyen causas como traumatismo, ruptura de aneurismas o malformaciones arteriovenosas (16). El tipo clásico de hemorragia intracerebral es casi siempre causada por la hipertensión arterial. Aunque ésta ocurre raras veces con cifras tensionales dentro de rangos normales (150/90-170/90); en la mayoría de las ocasiones estas cifras son mucho más altas.

La hemorragia hipertensiva ocurre dentro del tejido cerebral, siendo la ruptura de los vasos hacia el espacio subaracnoideo prácticamente desconocido.

La extravasación de material hemático forma una masa irregular u oval que desplaza los tejidos, conforme la hemorragia continua. Si la hemorragia es grande desplaza a las estructuras de la línea media hacia el lado opuesto y compromete sitios vitales llevando al paciente hacia el coma y posteriormente hacia la muerte. La ruptura ó drenaje de la hemorragia hacia el sistema ventricular sucede comúnmente; por lo tanto el líquido cefalorraquídeo se vuelve de características hemorrágicas en más de 90 % de los casos. Una hemorragia casi nunca sucede en la corteza cerebral. Cuando la hemorragia es pequeña, localizada y distante del sistema ventricular, el líquido cefalorraquí-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

deo se mantiene sin alteraciones, aún con exámenes repetidos.

La sangre extravasada sufre una serie de cambios, iniciando con un aumento de fagocitos, la cual es seguida por una zona periférica café - anaranjada producto de macrófagos llenos de hemosiderina. La masa disminuye gradualmente de tamaño y después de dos a seis meses, solamente queda una zona de color anaranjado en el sitio de la hemorragia.

Las hemorragias pueden ser descritas como masivas, pequeñas y petequiales. Masiva: se refiere a aquellas de varios centímetros de diámetro; pequeñas: con uno a dos centímetros de diámetro y las conocidas como "fisurales" se refiere a un tipo especial de pequeñas hemorragias hipertensivas las cuales se localizan subcorticalmente, en la unión de la sustancia blanca con la gris, y su cicatrización lleva a la formación de una cavidad alargada de coloración naranja.

En orden de frecuencia, los sitios más comunes de la Hemorragia hipertensiva son:

- 1) Putamen y la cápsula interna adyacente,
- 2) Diferentes partes de la sustancia blanca (lóbulo frontal, corona radiada, etc.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 3) Tálamo,
- 4) Hemisferios Cerebelosos y
- 5) Puente.

Los vasos comprometidos son frecuentemente una arteria penetrante. La naturaleza de la lesión vascular que lleva a la ruptura arterial no es completamente conocida, pero en los casos estudiados mediante cortes seriados, la hemorragia parece suceder en las partes de la arteria -- afectada por la hipertensión. Siendo cambios llamados lipohialinosés segmentaria. (10).

#### CUADRO CLINICO.

La Hemorragia hipertensiva sucede frecuentemente en personas mayores de 50 años de edad, ocurriendo en forma súbita mientras el paciente se encuentra dormido ó realizando algún tipo de ejercicio. La cefalea puede ser severa, pero puede estar ausente o ser de mínima intensidad en la mitad de los casos, el vómito es común. La tensión arterial se mantiene elevada posterior al inicio siendo el único dato que sugiere la presencia de una hemorragia; aunque el hecho de encontrarla normal o baja en un paciente apopléjico hara la diferencia etiológica. Una vez establecida la hemorragia, las condiciones del paciente -- empeoran rápidamente en un período de minutos ó días, según el tiempo que lleve en establecerse el déficit neuroló

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

gico ó que el paciente fallezca.

Una vez establecido el deficit neurológico, - la mejoría ocurre muy lentamente, ya que mucho de este déficit neurológico es consecuente a la expansión del hematoma, el cual comprime más que destruir al cerebro.

La muerte es debida frecuentemente a la herniación causada por expansión del hematoma y al edema que lo -- circunda.

De acuerdo a los sitios en que ésta suceda -- tendrá la siguiente sintomatología.

#### HEMORRAGIA PONTINA.

La Hemorragia en el puente produce un síndrome fulminante con instalación de coma profundo, segundos ó minutos después. Clínicamente se caracteriza por parali--sis total, rigidez de descerebración y miosis. No existen movimientos oculares a las maniobras habituales. La muerte sobreviene pocas horas después de instalado el cuadro.

#### HEMORRAGIA CEREBRAL PROFUNDA.

La mayoría de las hemorragias ocurridas por - encima del tallo cerebral afectan los núcleos profundos del cerebro; los dos sitios más frecuentemente afectados son:

Putamen de los ganglios basales y el Tálamo, el principal relevo de los núcleos sensitivos. La presión ocurrida por la presencia de una hemorragia que se extiende entre estas dos estructuras producirá déficit motor y sensitivo contralateral. El déficit motor sucede en la hemorragia del putamen y el sensitivo es más importante en la hemorragia talámica. La Hemianopsia homónima es un hallazgo persistente en la hemorragia del putamen (10), en la hemorragia talámica esta es transitoria. La afasia ocurre si la hemorragia presiona sobre cualquier núcleo de las áreas del lenguaje. Un síndrome afásico separado ha sido reportado en casos de hemorragia localizada dentro del Tálamo. Tales pacientes parecen tener buen pronóstico ya que recobran el lenguaje completamente (10).

En la Hemorragia talámica, si ésta se extiende al subtálamo, causará una serie, de trastornos neurológicos como son: parálisis para la mirada vertical y lateral, desviación forzada de los ojos hacia abajo. Anisocoria con ausencia de respuesta a la luz. La desviación oblicua del ojo opuesto hacia la hemorragia es hacia abajo y al medio, con miosis y ptosis ipsilateral; ausencia nistagmo y convergencia para la mirada.

## LA HEMORRAGIA DEL PUTAMEN.

Es el síndrome más común con implicación de la cápsula interna vecina. En las hemorragías masivas los pacientes rápidamente llegan al estupor, y al coma con hemiplejia, deteriorandose rápidamente al paso de las horas. Frecuentemente los pacientes refieren cefaleo ó alguna -- otra sensación anormal dentro de su cabeza, algunos muestran parálisis facial unilateral, trastornos del lenguaje con debilidad gradual del brazo y pierna ipsilaterales, -- existiendo desviación de la mirada hacia el lado contrario de las extremidades pareticas. Estos hechos suceden en forma gradual en un periodo variable de cinco a treinta minutos. Estos hechos sugieren la presencia de Hemorragia intracerebral.

El paciente se deteriora en forma progresiva, apareciendo signo de Babinsky flacidez del miembro -- afectado, sin respuesta a estímulos dolorosos profundos, -- imposibilidad para articular palabras y la confusión es -- el camino al estupor.

En casos avanzados, los signos de compresión del tallo cerebral aparecen; como, Babinsky bilateral, respiración irregular, pupilas fijas y ocasionalmente rigidez de descerebración.

## HEMORRAGIA CEREBELOSA.

Su inicio es subit<sup>o</sup> sin pérdida del estado de la conciencia, pocos minutos después, el paciente es incapaz de pararse a caminar y el vomito se vuelve incohercible. La presencia de cefalea y mareo se presentan en la mitad de -- los casos. Durante las primeras horas el paciente esta alerta, confuso ó mareado. El 75 % de los pacientes se encuentran comatosos en las primeras doce horas, y, casi el 90 % a las veinticuatro hrs. . Los movimientos oculares son frecuentemente anormales con paresia de la mirada hacia el sitio de la lesión ó desviación forzada distante del sitio de la lesión, aunque también existe desviación oblicua ha--cia el sitio de la lesión. Las pupilas permanecen mióticas y reactivas aun cuando el paciente se encuentre en estado de coma profunda.

En la mitad de los casos, existe paresia fa--cial ipsilateral del tipo central , la fuerza es normal y la función cerebelosa de las extremidades puede estar intacta ó mínimamente afectada.

Las respuestas plantares son inicialmente flexoras, pero se vuelven extensoras conforme las condiciones del paciente se deterioran. La pérdida de la voluntad para mirar hacia arriba es un signo de compresión pretectal, que resulta de la compresión directa por la hemorragía y menos comúnmente sucede por herniación transtentorial del vermis cerebeloso ó del cerebro medio.

## MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 23 pacientes vistos en nuestro hospital durante marzo a agosto de 1982. La muestra estuvo formada por 15 mujeres y 8 hombres, con edad que fluctuaron de los 16 a los 87 años de edad, con edad promedio de 53.4 años, 17 pacientes se sabían hipertensos y llevaban tratamiento irregularmente, con duración promedio de su padecimiento de 16.3 años; un paciente era hipertenso de reciente detección y 6 ignoraban serlo.

Todos ingresaron al Hospital vía urgencias. El tratamiento inicial fue muy variado y estuvo condicionado al criterio del médico que atendía el caso. Tres pacientes fueron manejados inicialmente en otras instituciones. Si se lograba el control de Hipertensión Arterial ingresaban al piso de Medicina Interna, de lo contrario ó por deterioro de su estado de conciencia ingresaban a la Unidad de Cuidados Intensivos. Siete pacientes requirieron cuidados intensivos.

Solo a siete pacientes se les practicó punción lumbar.

A todos los pacientes se les practicó tomografía axial computada en las primeras 24 hrs. de estancia hospitalaria, siempre después de haber recibido tratamiento antihipertensivo.



## RESULTADOS OBTENIDOS.

Las ocupaciones de los pacientes estudiados se muestra en la tabla No. 1.

En 17 de los 23 pacientes se pudo investigar - que medicamento antihipertensivos ingerían, tres enfermos -- desconocían los nombres de los medicamentos y todos llevaban el tratamiento de manera irregular. 7 Pacientes no tomaban - medicamentos por no saberse hipertensos. Tabla No. 2.

Las enfermedades asociadas se muestran en la - tabla No. 3.

El cuadro de inicio se muestra en la tabla -- No. 4.

La signología neurológica de ingreso se mues- tra en la tabla No. 5.

Las cifras tensionales encontradas al ingreso fluctuaron entre 110 de diastólica y 250 mmHg. de sistólica, con presión arterial media de 151.7 mmHg.

Una vez ingresados en el Hospital el manejo - con antihipertensivos no fue uniforme, ya que el esquema -- varió según se muestra en la tabla No. 6. El más empleado fue el Diazoxido (12 pacientes), solo ó combinado, seguido

por el isosorbide solo ó combinado con diuréticos (Furosemide) ó Diazoxido. El Nitroprusiato de sodio solamente se utilizó en tres pacientes.

A los pacientes que recibieron diazoxido se les practicó glucemia venosa posterior a la aplicación de dicho medicamento, encontrándose esta elevada en todos los pacientes excepto en uno, y requirieron la administración de insulina; las cifras oscilaron entre 131 y 303 mg/100 ml. de glucosa.

El control de la tensión arterial se logró en lapsos variables, desde una hora hasta las 72 hrs. y en los pacientes que fallecieron nunca se logró controlar.

Cuatro de siete pacientes sometidos a punción lumbar se obtuvo líquido cefalorraquídeo con presión mayor de 200, y en tres la presión fué normal, seis fueron hemorrágicos y uno de ellos fué claro y mostró sesenta y siete células con cien % de linfocitos, el cultivo fué negativo. En este paciente se hizo panangiografía con resultado normal.

Los hallazgos de la T.A.C. se muestran en la tabla no. 7.

Hubo doce defunciones que acaecieron durante el periodo siguiente: cuatro las primeras 24 hrs., tres el -

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

segundo día, tres el tercer día, uno el cuarto día y uno el quinto día. En cinco pacientes se empleo isosorbide y otros medicamentos y en cuatro diazoxido más furosemide.

Todos ellos mostraron evidencia tomográfica -- de hemorragia parenquimatosa, en cuatro se abrio a sistema ventricular, teniendo signos de deterioro rostro-caudal, no se practicó autopsia a ninguno de los pacientes que fallecieron.

De los pacientes que sobrevivieron tres tienen secuelas que los limitan desde el punto, de vista motor pero que les permite deambular y ocho estan asintomáticos.

Su presión arterial se encuentra controlada - con antihipertensivos, diuréticos y dieta de reducción e -- hiposódica.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## DISCUSION

Las complicaciones neurológicas de la Hipertensión arterial son entidades clínicas bien definidas, y todas ellas obedecen a un mal control de la hipertensión arterial y a la cronicidad del padecimiento, independientemente de su etiología.

Las manifestaciones clínicas propias de acuerdo al tiempo de evolución de la hipertensión arterial y sus manifestaciones obedecen a su diagnóstico oportuno. Este tipo de complicaciones en ocasiones llegan a ser la primera manifestación del descontrol de la Tensión Arterial.

Todos nuestros casos tuvieron evidencia de retinopatía hipertensiva en grado variable, lo cual refleja que la Hipertensión arterial había estado presente, aún cuando los pacientes no se supieran hipertensos y fue más severa la repercusión en retina con mayor tiempo de evolución de la hipertensión arterial.

La sintomatología de inicio de nuestros pacientes se ajusta a lo descrito en la literatura. 6 Pacientes tuvieron signos focales, los cuales indican un padecimiento vascular cerebral trombótico ó hemorrágico. No se detecto Infarto Lacunar ó alguno de sus síndromes asociados. La encefalopatía Hipertensiva se diagnosticó en 6 pacientes.

El manejo farmacológico fué inadecuado, especialmente ya que de los 12 pacientes fallecidos, cinco fueron tratados con isosorbide solo ó asociado a otros medicamentos y se sabe que éste tiene efecto hipotensor severo -- por actuar como vasodilatador en los lechos venosos con el riesgo de ampliar la lesión existente. Siendo esta su contraindicación en el manejo de las crisis Hipertensivas (21).

No contamos con material de autopsia para determinar si los pacientes que murieron habia ó no necrosis fibrilar la cual es responsable según casuística de autopsia (22), de trombosis de arteriolas y capilares, y a nivel parenquimatoso de microinfartos, hemorragias petequiales, infartos lacunares y grandes infartos y hemorragias ocasionadas por lesiones vasculares.

Uno de nuestros casos diagnosticados como -- encefalopatía hipertensiva se le practicó punción lumbar, la cual mostró pleocitosis a expensas de linfocitos, que excede al limite propuesto de 50 (23). A dicha paciente -- se le práctico T.A.C. y posteriormente panangiografía que fueron normales y la paciente egreso asintomática.

La tomografía Axial computarizada, ayudó a diferenciar los distintos tipos de cuadros y a la vez tener valor pronóstico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La evolución de los pacientes que sobrevivieron fue satisfactoria, solo tres quedaron con secuelas del tipo déficit motor de hemicuerpo que los limita. Y el resto esta asintomático desde el punto de vista neurológico y su hipertensión arterial se controla mediante la terapéutica habitual.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**CONCLUSIONES:**

- 1.- Las complicaciones neurológicas de la hipertensión arterial son entidades clínicas bien definidas.
- 2.- Algunas complicaciones se presentan en la fase temprana y otras en la fase tardía de la hipertensión arterial.
- 3.- Su identificación no siempre es garantía de reversibilidad.
- 4.- El único síndrome potencialmente reversible es la encefalopatía hipertensiva.
- 5.- Un buen control de la hipertensión arterial contribuye a evitar la encefalopatía hipertensiva, no así las otras complicaciones que derivan de la vasculopatía.
- 6.- La complicación más frecuente es el infarto lacunar, pero que con menos frecuencia se ve en nuestro Centro-Hospitalario.
- 7.- La más grave complicación es la hemorragia parenquimatosa, dependiendo de su tamaño y localización.
- 8.- Los medicamentos de elección en el tratamiento de las crisis hipertensiva y de la encefalopatía hipertensiva son:

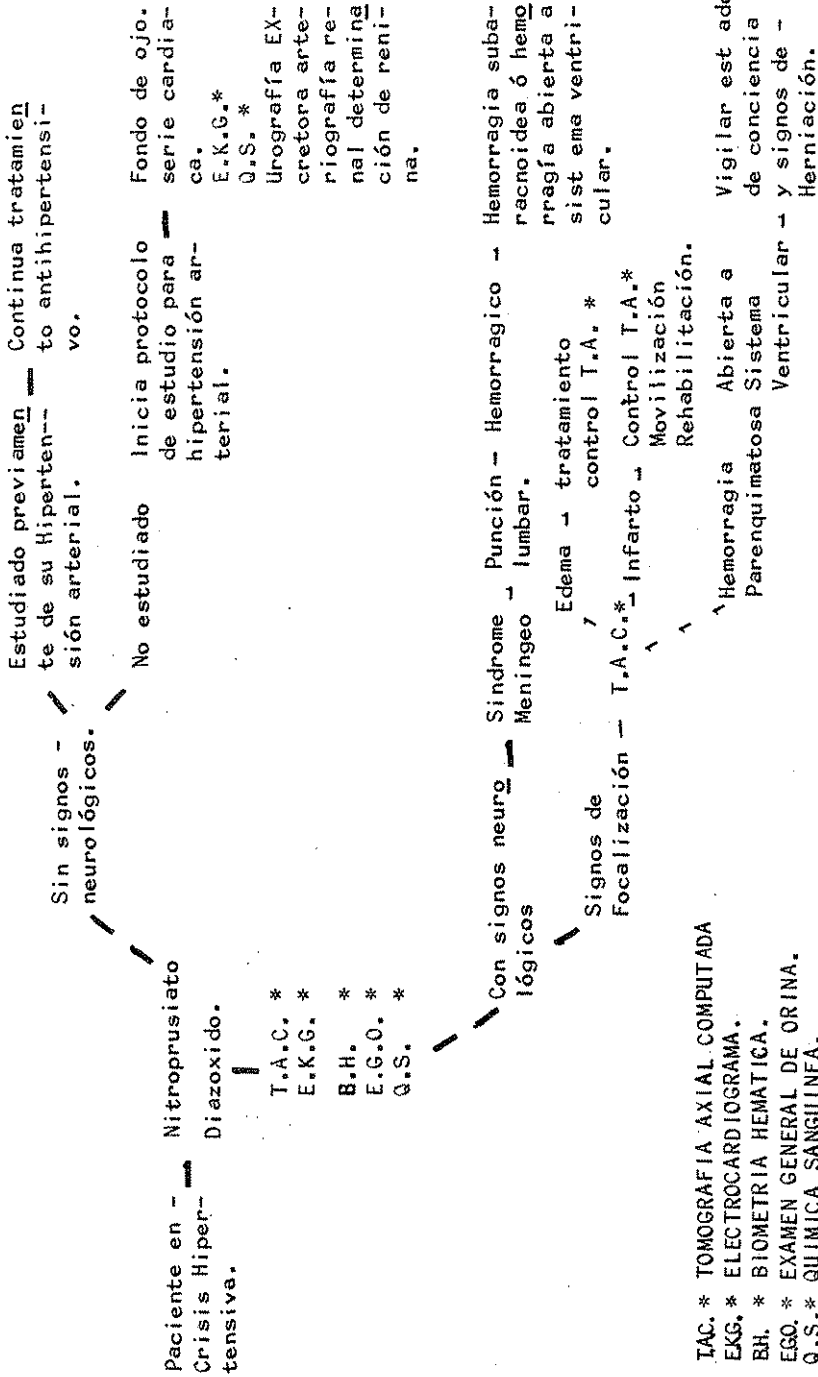
- 1°. Nitroprusiato de sodio.
  - 2°. Diazoxido.
- 
- 9.- No se deben administrar vasodilatadores del tipo Isosorbide en el manejo de las descompensaciones de la Hipertensión Arterial, ya que puede contribuir a la extensión de lesiones previas, cuando estas complicaciones son del tipo hemorrágico.
  - 10.- En nuestra población estudiada la complicación más frecuente fué la hemorragia parenquimatosa.
  - 11.- En los sobrevivientes el 13.04 %, tienen secuelas que modifican su calidad de vida, y que son secundarias a hemorragia parenquimatosa o Infarto Cerebral.
  - 12.- Los infartos lacunares son sus respectivos síndromes, no se observaron en este período de estudio.
  - 13.- La tomografía axial computada, es un procedimiento de gabinete útil e inocuo en el diagnóstico de las complicaciones neurológicas de la Hipertensión Arterial, y a la vez permite predecir su evolución permitiendo clasificar los diferentes tipos de complicaciones.
  - 14.- El líquido cefalorraquídeo de los 6 pacientes a quienes se les practicó punción lumbar, en 5 fue hemorrágico, debido a hemorragia parenquimatosa abierta a Sistema -



ventricular , y en un caso de encefalopatía hipertensiva mostró pleocitosis como resultado de la alteración en la barrera hematoencefálica.

- 15.- No se utilizó Electroencefalograma como procedimiento diagnóstico, en virtud del manejo tanto en el servicio de Urgencias como en la Unidad de cuidados Intensivos, sitios en donde se dificulta la toma de este estudio, por no contar con un aparato portátil y porque - su información es inespecífica.
- 16.- Por la frecuencia del infarto lacunar en sujetos hipertensos, y su relación con Síndrome Demencial, hace necesario descartar esta posibilidad en todo paciente con antecedente de hipertensión arterial.
- 17.- La mortalidad fue secundaria a hemorragia parenquimatosa abierta a Sistema Ventricular. Ninguno tiene - - autopsia, en nuestra población estudiada la mortalidad fué del 52.17 %.
- 18.- Se propone una ruta crítica para el estudio del paciente con crisis hipertensiva.

RUTA CRITICA EN EL MANEJO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA.



- T.A.C. \* TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA
- E.K.G. \* ELECTROCARDIOGRAMA.
- B.H. \* BIOMETRIA HEMATICA.
- E.G.O. \* EXAMEN GENERAL DE ORINA.
- Q.S.\* QUIMICA SANGUINEA.
- T.A.\* TENSION ARTERIAL.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

RUTA CRITICA EN EL MANEJO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA.

Paciente en Crisis Hipertensiva. → Nitroprusiato → Diazóxido.

- T.A.C.\*
- E.K.G.\*
- B.H.\*
- G.S.\*
- E.G.O.\*

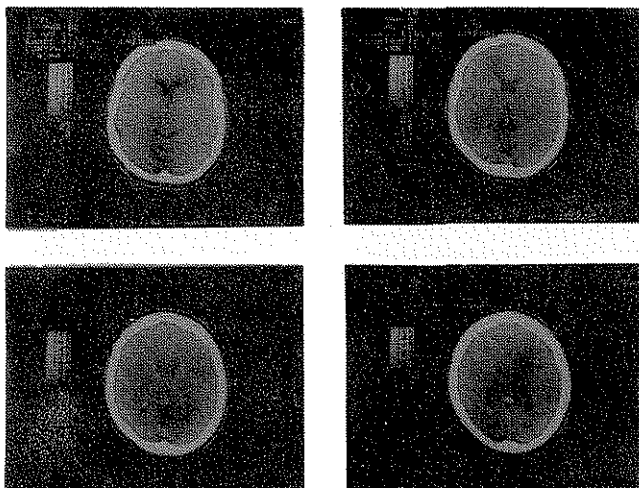
Control de la T.A.\* Se interna en el servicio de Medicina Interna. → Protocolo de estudio para la Hipertensión Arterial.

No se logró control de la T.A.\* en el Servicio de Urgencias. → Unidad de Cuidados Intensivos.

- Monitoreo de la T.A.\*
- Nitroprusiato.
- Diazóxido.
- Prazocin.
- Propranolol.
- Furosemide.
- Vigilancia del estado de la alerta y tratamiento de sus complicaciones.
- T.A.C.\* Nuevamente.

- T.A.C.\* TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA
- E.K.G.\* ELECTROCARDIOGRAMA.
- B.H.\* BIOMETRIA HEMATICA.
- E.G.O.\* EXAMEN GENERAL DE URINA
- G.S.\* QUIMICA SANGUINEA.
- T.A.\* TENSION ARTERIAL.





R.R.M.J.:Femenino;53 años No. T.A.C.:1731.

Sintomatología: Cefalea Intensa, déficit motor de hemicuerpo Izquierdo, vómito en proyectil, mareo y diplopia.

Exploración: T.A.:190/140. F.O.:Edema de papila, hemiparesia izquierda.

Tratamiento: Inicial:Diazóxido:300mgs I.V., Furosemide 20mgs I.V. e Isosorbide sublingual.

Glucemia Venosa:] 210 mgs/100ml.

Evolución: Recupera la fuerza, desaparece la cefalea, y el edema de papila, se encuentra nistagmo vertical.

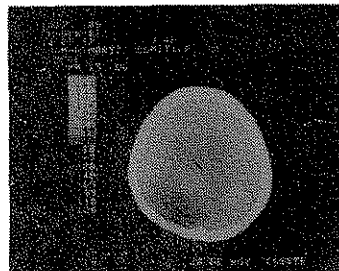
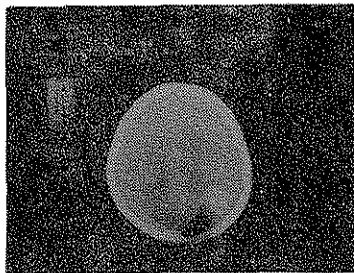
T.A.C.: Edema Cerebral, ventriculos pequeños.

Puncion Lumbar: Normal.

Angiografía Carotidea:Normal.

Actualmente asintomática; su tensión arterial controlada con alfa metil-Dopa.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Nombre: A.M.D. Femenino: 48 años. No. Exp.: 340512/2000.

Antecedente: Hipertensión de 20 años de evolución.

Sintomatología: Afasia nominal, trastornos de las funciones mentales superiores.

Exploración: T.A.: 200/130, F.O.: Retinopatía Hipertensiva Grado III .

Extremidades: Hiperreflexia generalizada.

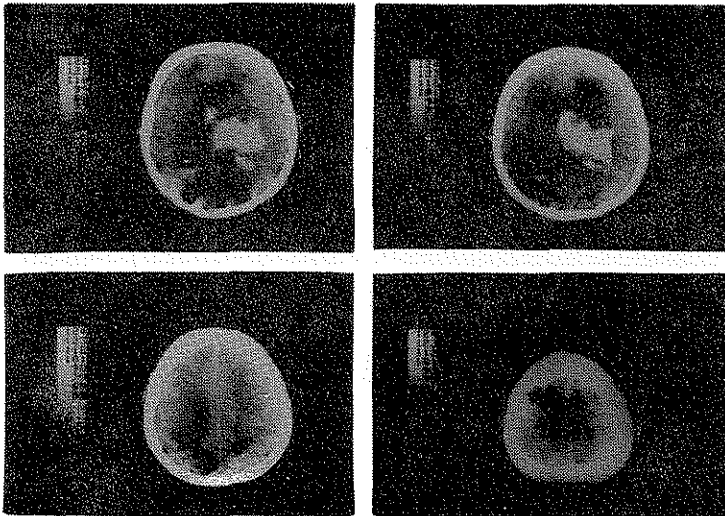
Tendencia a Babinsky en M.I.D.

Tratamiento: Nitroprusiato de Sodio I.V.

Evolución: Satisfactoria, desaparece afasia nominal, controlada de su tensión arterial.

T.AC. : Hemorragia parenquimatosa occipital izquierda.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Nombre: U.B.L. Masculino; 72 años No.Exp.: VIBL:100621/4000

Sintomatología: Perdida súbita del estado de la alerta.

Exploración.: Tensión Arterial: 220/120. Pupilas isocóricas, Hemiparésia derecha.

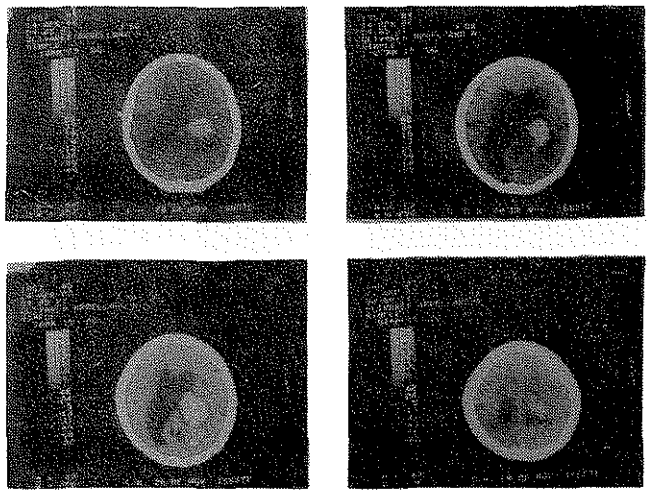
Tratamiento Inicial.: Diazóxido 150 mg I.V.

Glucemia Venosa: 140 mgs/100ml.

Evolución: Hacia el estado de coma rápidamente. No lográndose controlar su tensión arterial en el piso de Medicina Interna, se agregó isosorbide sublingual y furosemide.

T.A.C.: Hemorragia en territorio de la arteria Lenticulo Estriada drenada a ventrículo, áreas de edema cerebral en ambos Hemisferios cerebrales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



O.A.M.N., Femenino; 50 años de Edad, No. Exp.: 540521/6000.

Antecedente: Ingesta de anovulatorios durante 5 años; H.T.A.: 15 años -- de evolución.

Sintomatología: Perdida súbita de el estado de la alerta, déficit motor derecho.

Exploración: T.A.: 240/190. Estuporosa, borramiento de papila de ambos -- bordes nasales, espasmo arterial, pupilas mióticas, déficit motor derecho.

Tratamiento inicial: Isosorbide sublingual. posteriormente Diazóxido --- 300mgs. i.v..

T.A.C.: Hemorragia intraparenquimatosa izquierda drenada a ventrículo.

Evolución: Hacia el estado de coma, No lográndose controlar su T.A. . Falleció 24 horas después de su ingreso.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

Tabla I

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE  
LA HIPERTENSION ARTERIALOcupaciones

Ama de casa	10
Empleado	9
Profesionista	1
Jubilado	1
Estudiante	<u>1</u>
Total .....	23



TABLA 2  
COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE  
LA HIPERTENSION ARTERIAL  
TRATAMIENTO PREVIO

Alfa metil dopa	7
Alfa metil dopa + diurético	4
Hidralazina + diurético	1
Hidralazina + propranolol + diurético	1
Hidralazina + propranolol + alfa metil dopa + diurético	1
No especificado	3
Ninguno	6

TABLA 3

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE  
LA HIPERTENSION ARTERIAL

PADECIMIENTOS    CONCOMITANTES

Hipertensión arterial	17
Alcoholismo - tabaquismo	6
Obesidad	4
E.P.O.C. *	1
Secuelas P.V.C. **	1
Eclampsia	1
Cuadros previos	1
Hiperuricemia	1
Soplo aórtico	1
Nefropatía	2
Ninguno	3
Sin antecedentes de H.T.A.	6

\* Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

\*\* Padecimiento vascular cerebral.

Tabla 4

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE  
LA HIPERTENSION ARTERIAL

Manifestaciones clínicas de Ingreso

Cefalea	8
Pérdida del estado de alerta *	7
Déficit motor	3
Trastornos del lenguaje	2
Crisis convulsivas parciales	2
Vértigo	2
Diplopia *	1

\* Un paciente tuvo cefalea y diplopia y otro  
cefalea y pérdida del alerta.

Tabla 5

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE  
LA HIPERTENSION ARTERIAL

Signos Clínicos Iniciales

Retinopatía hipertensiva de grado variable	23
C o m a	7
Pérdida parcial del estado de alerta	3
Hemiparesia faciocorporal	5
Afasia	4
Crisis convulsivas	2
Indiferencia al medio	1
Nistagmo vertical	1

Tabla 6

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE  
LA HIPERTENSION ARTERIAL

Tratamiento Inicial

Diazóxido	6
Nitroprusiato de Sodio	3
Isosorbide	1
Diazóxido + Isosorbide	4
Diazóxido + Isosorbide + Furosemide	2
Isosorbide + Furosemide	4
Otros:	
Reserpina + $\beta$ Bloqueador	1
Nifedipina + Furosemide	1
Propranolol	1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tabla 7

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DE  
LA HIPERTENSION ARTERIAL

Hallazgos mediante T.A.C.

Normal	5
Edema	1
Infarto	4
Hemorragia ( con efecto de masa )	13
Infarto lacunar	<u>0</u>
Total	23

REFERENCIAS

- 1.- Arriaga G.J., "LA HIPERTENSION ARTERIAL COMO RIESGO - PARA LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR" (Monografía). Depto. de Cardiología, Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran" 1982.
- 2.- Gutiérrez M.J., "ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA", (Monografía) Laboratorios Pfizer.
- 3.- Anderson T.W.,:Re-examination of Some of the Framingham Blood Pressure Data. Lancet 2:1139-1141, 1978.
- 4.- Chapman J.M. Reeder L.G., Borun E.R. Et al.: EPIDEMIOLOGY OF VASCULAR LESIONS AFFECTING THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM; THE OCURRENCE OF STROKES IN A SAMPLE POPULATION UNDER OBSERVATION FOR CARDIOVASCULAR DISEASE Am. J. Public Health 56: 191 - 202, 1966.
- 5.- Heyman A. Karp Hr. Heyden Et Al.: Cerebrovascular Disease In The Biracial Population of evans Country - Georgia Arch. Inter. Med. 128: 949 - 955, 1971.
- 6.- Olivares L. Zepeda C.: Morbilidad y Mortalidad de los Padecimientos Vasculares Cerebrales en México. Salud Pública de México 27: 197 - 1975.
- 7.- Kaplan N.M. Hipertensión Arterial Clínica. Edit. Manual Moderno S.A. Págs. 5, 7, 22, 49, 95, 1980.
- 8.- Harrison's Principles of Internal Medicine 9o. Edition Edit: Mac. Gaw Hill 1980.
- 9.- Sodeman, And Sodeman: Pathologic. Physiology. Mechanisms of Disease Edit. Saunders 1979.
- 10.- Wneo Ra. Corona JJ.: The Neurologic - Complications of Hypertension Med. Clinics of. Na. Vol. 61 No. 3 May 1977. Págs. 565 - 580.

- 11.- Straagard S. Skinhoj E.: Pathogenesis of Hypertensive Encephalopathy. Lancet March 3 1973 Págs. 461 - 462.
- 12.- Gautier Sc. Citado en Editorial. Brit Med. J. 1 Dec. 1979 Págs. 1387 - 1388.
- 13.- Venkata C. Rams. Hypertensive Encephalopathy: Recognition And Management. Arch. Intern. Med. Vol. 138 Dec. 11 1978 Págs. 1851 -1853.
- 14.- Grinswold Ws. Viney J. Mendoza S.A.: Intracranial Pressure Monitoring in Severe Hypertensive Encephalopathy. Crit. Care Med. Vol. 9 No. 8 1981.
- 15.- Taylor Rd: Citado por Grinswold Ws.(Ref. 14)
- 16.- Adams Eh. Víctor R. Principles of Neurology Págs. 570 - 582 2o. Edition Mac. Gaw. Hill. 1981.
- 17.- Del Giudice E. and. Arcardi J: Atypical Aspects of -- Hypertensive encephalopathy in Child Hood; Neuropedia trie Vol. 10 No. 2 1979 Págs. 150 - 157.
- 18.- Dinsdale BH. Robertson Dm. Haas, Ra: Cerebral Blood Flow In Acute Hypertensive. Arch. Neuroi 31:80 1974.
- 19.- Fisher C.M.: Lacunes: Small Deep Cerebral Infarcts. -- Neurology 15: 744 - 748 1965.
- 20.- Fisher Cm: A Lacunar Stroke. The Dysarthria-Clumsy -- Hand Syndrome. Neurology 17: 614 - 617 1967.
- 21.- Opie LH. Drugs And the Heart. The Lancet May. 31 1980. Págs. 1966 - 1971.
- 22.- Chester EM. Dimitris P. Agamonous P. Hypertensive -- Encephalopathy: A Clinic. Pathologic Study of 20 cases Neurology 28 sept. 1978 págs. 928 939.
- 23.- Ziegler DK. Zosa A. Rielt: Hypertensive Encephalopathy Arch. Neuroi 12 - 472 -478 1965.