

Hipotensión nocturna y enfermedad cerebrovascular silente

Dr. Jesús Pérez Nellar,¹ Dr. Germinal Álvarez Batard² y Dra. Aisa Peña Casanova²

RESUMEN

La introducción de técnicas para el monitoreo ambulatorio de la presión arterial ha permitido obtener información acerca de las variaciones diurnas de la presión arterial. El patrón de dipper acentuado que equivale a hipotensión nocturna pudiera tener una relación causal específica con enfermedad cerebrovascular silente y lesión de la sustancia blanca mediada por hipoperfusión cerebral. Se presentó un caso con lesiones de la sustancia blanca cerebral sin factores de riesgo vascular convencionales, en el que el monitoreo ambulatorio de la presión arterial demostró una hipertensión ligera con un patrón de dipper acentuado, una condición fisiopatológica susceptible de ser modificada. En el futuro, esta técnica, al parecer, tendrá un uso más extendido en la enfermedad cerebrovascular, especialmente en los ictus lacunares y hemodinámicos, así como en las lesiones vasculares crónicas de la sustancia blanca cerebral.

Palabras clave: Hipotensión, leucoaraiosis, cerebrovascular.

La introducción de técnicas para el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) ha permitido obtener información acerca de las variaciones diurnas de la presión arterial (PA). En sujetos normales, la PA disminuye entre un 10 y un 20 % durante el sueño, este patrón se conoce como dipper. Se han descrito 3 patrones anormales de variaciones de la PA durante el sueño: no dipper (caída de la PA durante el sueño entre 0 -10 %), dipper reverso (PA nocturna mayor que la diurna) y dipper extremo o acentuado (caída de PA durante el sueño mayor del 20 %) lo que se corresponde con hipotensión nocturna.¹

Los patrones con hipertensión nocturna relativa han sido relacionados tradicionalmente con el daño a los órganos diana,^{2,3} incluyendo el sistema nervioso.^{4,5} Katsuo⁶ y otros⁶ han reconocido que el patrón de hipotensión nocturna pudieran tener una relación causal específica con enfermedad cerebrovascular silente y lesión de la sustancia blanca mediada por hipoperfusión cerebral. Se presenta un caso con lesiones de la sustancia blanca cerebral sin factores de riesgo vascular convencionales, en el que el MAPA demostró una hipertensión ligera con un patrón de dipper acentuado.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una mujer de 62 años con antecedentes de salud previa que presentó un episodio vertiginoso por lo cual le realizan una imagen por resonancia magnética (IRM), en la que se encuentran varias imágenes hiperintensas en la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales con la apariencia de infartos lacunares, así como un área de leucoaraiosis más acentuada por fuera del triángulo del cuerpo del ventrículo lateral izquierdo (fig. 1). Este hallazgo motiva una consulta neurológica. La paciente no tenía otros síntomas relativos al sistema nervioso. El examen neurológico era normal, las funciones mentales estaban intactas, con *Minimal State* de 30/30. La PA era 120/85 y

el resto del examen físico general fue normal. Las siguientes investigaciones fueron normales: conteo hemático, glucosa, creatinina, colesterol, LDL, triglicéridos, HDL, ECG, ecocardiograma transtorácico, ecodoppler carotídeo.

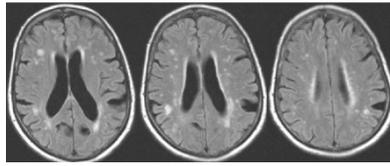


Fig. 1. IRM cortes axiales con técnica de Flair. Pueden observarse lesiones hiperintensas con aspecto lacunar de la sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales y sombra hiperintensa periventricular, más acentuada cerca del trígono del ventrículo lateral izquierdo.

A pesar de contar con múltiples mediciones diarias de la PA dentro de límites normales, se decide realizar un MAPA, al no hallarse una explicación etiológica para las lesiones de la sustancia blanca cerebral, teniendo en cuenta la conocida asociación de este tipo de lesión con la hipertensión arterial.

MAPA: Se monitorizó la PA durante 24 h continuas, con el equipo Hipermax, producido en Cuba por el Instituto Cubano de Investigación Digital con el asesoramiento técnico del Grupo de Hipertensión Arterial del Hospital “Hermanos Ameijeiras.” Se realizaron 91 mediciones de la PA, pero solo resultaron válidas 49. La PA se encontraba por encima de 140/90 en el 43,8 % de las mediciones diurnas y en 41,2 % de las mediciones nocturnas. El promedio de la PA diurna fue de 139/91 y el de la nocturna 126/73. El estudio demostró una hipertensión ligera, sin embargo, el hallazgo más relevante fue la caída mayor del 20 % de la PA media durante la noche, lo cual corresponde con un dipper extremo (fig. 2).

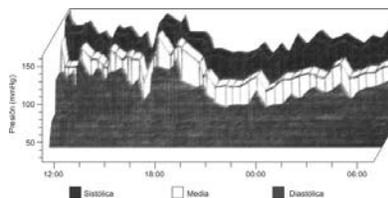


Fig. 2. Curva de presión arterial durante 24 h.

DISCUSIÓN

En los pacientes con dipper acentuado, la prevalencia de infartos silentes es alta,⁶ lo cual sugiere que la hipoperfusión nocturna pudiera ser un factor de riesgo importante de la enfermedad cerebrovascular.

El ictus tiene una presentación circadiana, con un pico de incidencia en las primeras horas de la mañana,^{7,8} lo cual indica que los mecanismos fisiopatológicos pudieran operar con mayor intensidad durante la noche.

En la paciente que describimos existen lesiones vasculares silentes en la sustancia blanca cerebral, en ausencia de los factores de riesgo vascular clásicos. El hallazgo de

caída nocturna de la PA nos hace pensar que, en este caso, la hipoperfusión cerebral nocturna tenga un papel trascendental en los mecanismos de isquemia cerebral.

El MAPA en pacientes con ictus, puede revelar una condición fisiopatológica susceptible de ser modificada. Es conocido que los factores de riesgo tradicionales sólo explican parte de la incidencia de ictus y que otros factores no bien reconocidos deben estar actuando.⁷

La hipoperfusión nocturna pudiera actuar de forma combinada y compleja junto a otros mecanismos, especialmente en los ictus lacunares y hemodinámicos, así como en las lesiones vasculares crónicas de la sustancia blanca. En el futuro, es muy probable que el MAPA tenga un uso más extendido en la enfermedad cerebrovascular.

SUMMARY

Nocturnal hypotension and silent cerebrovascular disease

The introduction of the techniques for the ambulatory monitoring of arterial pressure has allowed to obtain information about the day variations of arterial pressure. The pattern of accentuated Dipper may have a specific causal relation to silent cerebrovascular disease and lesion of the white matter mediated by brain hypoperfusion. A case with lesions of the cerebral white matter without conventional vascular risk factors, was presented. The ambulatory monitoring of the arterial pressure showed a mild hypertension with an accentuated Dipper pattern, a physiopathological condition susceptible to be modified. In the future, it seems that this technique will have a wider use in the cerebrovascular disease, specially in the lacunar and hemodynamic ictus, as well as in the chronic vascular lesions of the cerebral white matter.

Key words: Hypotension, leukoaraiosis, cerebrovascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R. Clinical usefulness of ambulatory blood pressure monitoring. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:S30–S33.
2. Clement DL, De Buyzere ML, De Bécquer DA. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med* 2003;348:2407-15.
3. Lurbe E, Redon J, Kesani A, Pascual JM, Tacons J, Alvarez V, Battle D: Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2002;347:797-805.
4. Yamamoto YA, Akiguchi IB, Oiwa KA, Hayashi MA, Ohara TA, Ozasa KC. The relationship between 24-hour blood pressure readings, subcortical ischemic lesions and vascular dementia. *Cerebrovascular Diseases* 2005;19(5):302-8.
5. Matz K, Tatschl C, Sebek K, Dachenhausen A, Brainin M. Dyslipidemia, elevated LDL cholesterol and reduced nocturnal blood pressure dipping denote lacunar strokes occurring during nighttime *Europ J Neurol* 2004; 11:742–8.
6. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001;38:852-7.

7. Elliot WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset. Stroke 1998; 229:992–6.
8. Chalela JA, Merino JG, Warach S. Update on stroke. Curr Opin Neurol 2004;17:447–51.

Recibido: 1 de septiembre de 2005. Aprobado: 29 de septiembre de 2005.

Dr. *Jesús Pérez Nellar*. Hospital Clínicoquirúrgico “Hermanos Ameijeiras,” Servicio de Neurología, San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González, Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba. Habana 3, CP 10300, (Fax (573) 335036) Correo electrónico: jesus.perez@infomed.sld.cu

¹Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar. Servicio de Neurología.

²Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar.

³Especialista de I Grado en Imagenología. Servicio de Imagenología.