

ACHADOS IMAGIOLÓGICOS NA ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

CARLOS MORGADO, LIGIA ANTUNES, ALEXANDRA COVAS LIMA,
LEONOR BASTOS GOMES, JORGE GUEDES CAMPOS
Serviço de Radiologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

RESUMO

A encefalopatia hipertensiva é uma síndrome neurológica causada pela subida rápida e acentuada da tensão arterial acima dos valores basais. A eficácia das actuais drogas anti-hipertensivas fez diminuir a frequência desta situação cujo diagnóstico é essencialmente clínico. Isto poderá justificar as escassas referências existentes na literatura radiológica. Há, no entanto, casos em que é necessário excluir complicações de natureza isquémica ou hemorrágica ou estabelecer o diagnóstico diferencial com outras situações neuropatológicas. O quadro imagiológico pode então revelar-se aparatoso, caracterizando-se por edema focal ou generalizado da substância branca, reversível com o tratamento. A propósito de três casos clínicos, revêem-se os achados imagiológicos da encefalopatia hipertensiva, correlacionando estes últimos com as bases fisiopatológicas da doença.

SUMMARY

Imagiologic findings in hypertensive encephalopathy

Hypertensive encephalopathy is a neurologic syndrome caused by a marked and rapid rise of blood pressure above baseline levels. Efficacy of current anti-hypertensive drugs greatly diminished the frequency of this situation in which diagnosis is essentially based on clinical parameters. This can justify the few papers found in radiologic literature. Nevertheless it is sometimes important to exclude ischemic or hemorrhagic complications or establish a differential diagnosis with other neuropathologic conditions. Then a striking imagiologic picture of focal or diffuse reversible edema of cerebral white matter can be found. We present three clinical cases of hypertensive encephalopathy. Imagiologic findings are reviewed and correlated with the pathophysiologic basis of the disease.

INTRODUÇÃO

A encefalopatia hipertensiva é uma síndrome neurológica causada pela subida rápida da tensão arterial acima dos valores basais. Caracteriza-se pela instalação rápida de um conjunto de sinais e sintomas que pode incluir cefaleias, náuseas e vômitos, alterações da visão, edema papilar, convulsões, coma e sinais neurológicos focais. Este quadro é habitualmente reversível mas pode ser fatal se não for diagnosticado e tratado de imediato.

A ausência de especificidade da sintomatologia, aliada ao facto de em muitos casos haver outras doenças associadas, pode dificultar o diagnóstico. Este pode ser confundido com outras entidades neurológicas como isquémia ou hemorragia cerebral, trombose venosa ou encefalite.

A propósito de 3 casos clínicos, os autores revêem os conceitos mais importantes actualmente aceites, em particular os relacionados com os aspectos imagiológicos da encefalopatia hipertensiva¹⁻⁷.

CASO 1

Homem de 42 anos com hipertensão arterial (HTA) diagnosticada há 5 anos, recusando tratamento. Episódios de cefaleias intensas concomitantes com valores tensionais muito elevados (250/170 mmHg). É internado por queixas de cefaleias, vômitos, obnubilação e disartria. A T.A. era de 290/180 mmHg. Na fundoscopia observou-se estase papilar, exsudados duros e hemorragias. Dos exames complementares realizados destaca-se creatinina sérica de 2,6 mg/dl e ecocardiograma compatível com hipertrofia ventricular esquerda (H.V.E.) concêntrica. A tomografia computadorizada (T.C.) revelou acentuada hipodensidade difusa da substância branca encefálica coexistindo com apagamento dos sulcos corticais (fig. 1).

Após terapêutica anti-hipertensiva houve remissão completa do quadro clínico. O doente exigiu ter alta, não tendo sido realizada nova T.C.



Fig. 1 – Encefalopatia hipertensiva : A T.C. mostra hipodensidade difusa da substância branca cerebral e apagamento dos sulcos corticais.

CASO 2

Mulher de 41 anos com HTA diagnosticada há ano e meio, fazendo terapêutica de modo irregular. Episódio de disartria e assimetria facial há 3 meses de que recuperou. Cefaleias holocranianas desde essa altura. É internada por quadro progressivo de cefaleias intensas, náuseas e vômitos e deterioração do estado de consciência. A T.A. era de 180/115 mmHg. A fundoscopia revelou estase papilar, hemorragia e exsudados. Dos exames complementares sobressai creatinina sérica aumentada, bem como electrocardiograma e ecocardiograma revelador de H.V.E com sinais de sobrecarga. A T.C. mostrou hipodensidade aumentada e difusa da substância branca cerebral com extensão ao cortex e obliteração dos sulcos corticais (fig. 2 a).

Após terapêutica anti-hipertensiva houve remissão dos sintomas. A repetição da T.C. (6 dias após a primeira) demonstrou diminuição do edema cerebral (fig. 2 b).

CASO 3

Rapaz de 18 anos, com vários internamentos hospitalares nos últimos anos. Diagnosticado lúpus eritematoso disseminado com compromisso multissistémico - insuficiência renal crónica, H.T.A. insuficiência cardíaca esquerda. É internado por quadro de infecção e insuficiência respiratórias. Por coexistirem alteração do estado de consciência e sinais neurológicos focais é solicitada

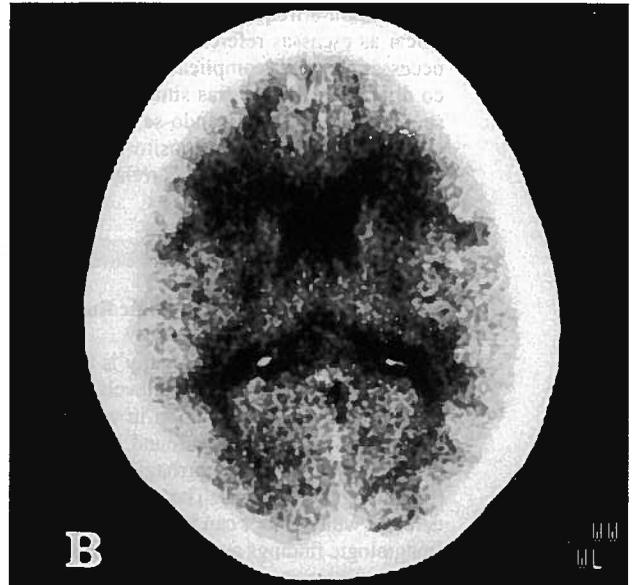
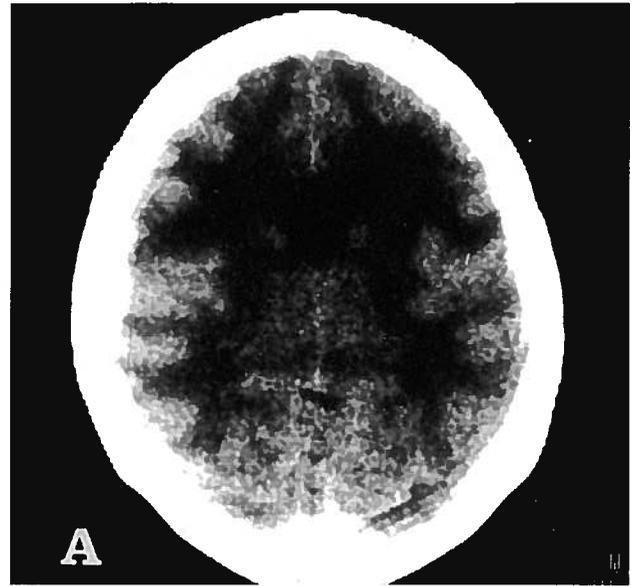


Fig. 2 – Encefalopatia hipertensiva : A T.C. mostra hipodensidade difusa da substância branca cerebral com extensão ao cortex (A). Seis dias depois, após terapêutica anti-hipertensiva, observa-se regressão do quadro imagiológico (B).

T.C. crânio-encefálica. Esta revelou áreas de hipodensidade atingindo bilateralmente o cortex e a substância branca subcortical na alta convexidade fronto-parietal (fig 3 B-C). Coexistia lacuna isquémica adjacente ao ventrículo lateral esquerdo e discretas hipodensidades corticais occipitais bilaterais (fig 3 A). Uma semana depois, dada a ocorrência de convulsões, é pedida nova T.C. a qual mostrou extensão das lesões, sobretudo às regiões parietais posteriores (fig. 3 D-E). A T.A. era nesta altura de 180/120 mmHg.

Na evolução clínica registaram-se múltiplas complicações, prolongando-se o internamento do doente. Um mês depois é pedida nova T.C. e ressonância-magnética

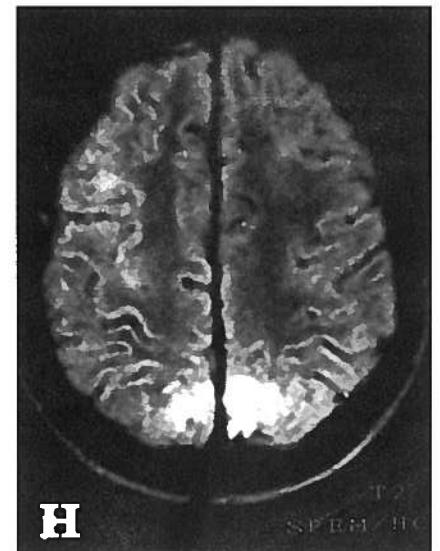
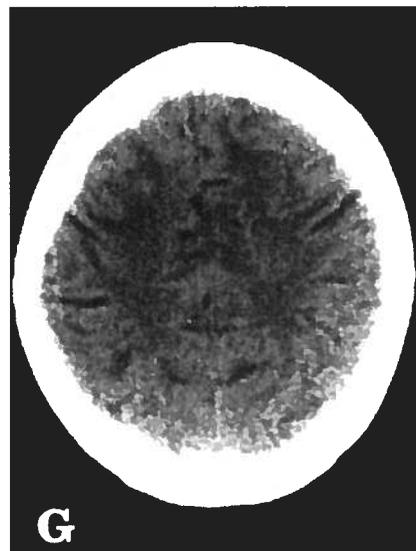
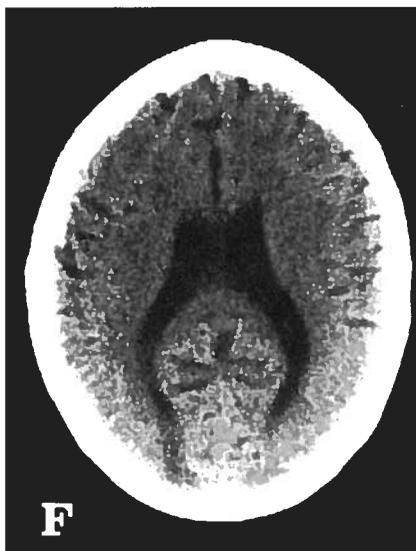
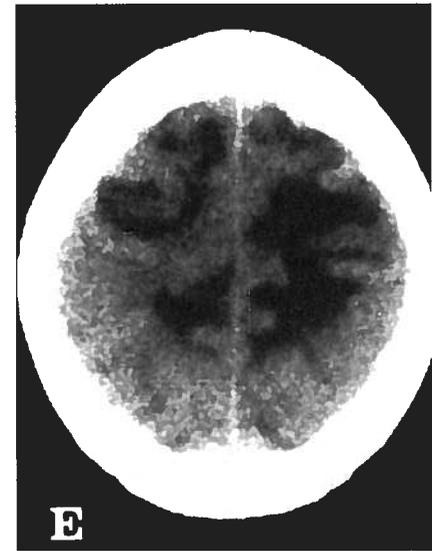
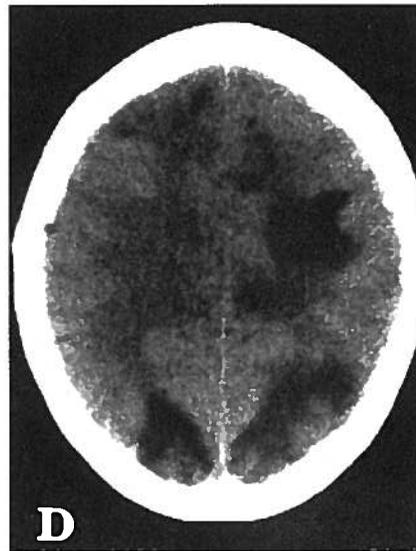
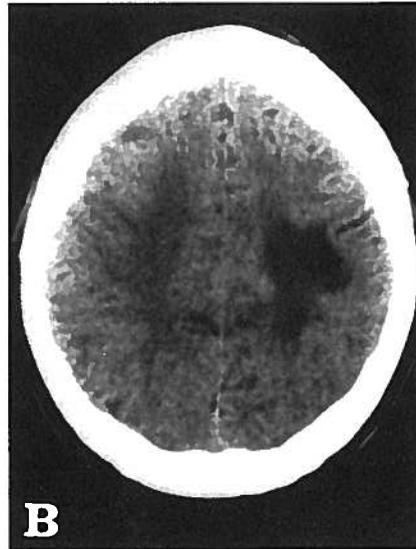


Fig. 3 – Encefalopatia hipertensiva associada a lúpus e insuficiência renal crónica num rapaz de 18 anos:
 A T.C. inicialmente realizada mostrava áreas de hipodensidade (A-C) cuja extensão aumentou uma semana depois (D-E), coincidindo com o agravamento da H.T.A. e aparecimento de convulsões.
 Um mês após a primeira T.C., com a descida dos valores tensionais, verifica-se regressão imagiológica (F-G) embora persistam alterações dos territórios posteriores, particularmente evidentes em ressonância magnética (H).
 Notar o desaparecimento da lacuna justa-ventricular esquerda de A para F. Nas últimas imagens (F-H), é também visível uma maior permeabilidade dos sulcos corticais.

(R.M.) crânio-encefálica para reavaliação. Na T.C. registava-se franca remissão do quadro imagiológico (fig. 3 F-G) persistindo apenas discretas hipodensidades cortico-medulares parieto-occipitais bilaterais. Tinha, inclusivé, desaparecido a imagem lacunar. A R.M. confirmou estes aspectos, traduzindo-se as lesões parieto-occipitais por áreas hiperintensas em T2 e DP (fig. 3 H). A T.A. à data da T.C. e da R.M. era de 145/106 e 120-70 mmHg, respectivamente.

O doente faleceu 20 dias depois na sequência de complicações do foro respiratório.

DISCUSSÃO

A falência dos mecanismos de auto-regulação da perfusão cerebral constitui a base fisiopatológica da encefalopatia hipertensiva. A rapidez da subida dos valores tensionais e o nível da elevação acima da T.A. de base parecem ser os dois factores mais importantes. Embora alguns autores tenham atribuído ao vasospasmo⁸ a responsabilidade pelas alterações observadas, a maioria considera-as devidas à vasodilatação forçada. Talvez ambos os factores estejam implicados. O vasospasmo transitório poderia explicar os achados do tipo enfarte lacunar observados na T.C. e R.M. que por vezes revertem com o controlo da situação clínica. Este facto foi observado no caso 3 e tem sido descrito por outros autores⁹. A teoria mais recente da hiper-vasodilatação passiva¹⁰ explicaria o extravasamento intersticial de proteínas e líquido originando áreas de edema vasogénico (hidrostático) focais (vd. caso 3) ou difusas (vd. casos 1 e 2). Imagiologicamente, estas áreas manifestam-se por hipoatenuação em T.C. e hipersinal em R.M. nas sequências ponderadas em T2. Ocasionalmente, pode haver ganho de contraste, o que é explicado pela disrupção da barreira hemato-encefálica. A insuficiência dos mecanismos vasoconstritores explica que os territórios cerebrais posteriores sejam preferencialmente afectados (vd. caso 3) uma vez que o sistema vértebro-basilar possui uma pobre inervação simpática em relação ao sistema carotídeo.

A eclâmpsia é a causa mais frequente da encefalopatia hipertensiva. Estão, no entanto, descritos casos associados a qualquer tipo de H.T.A., primária ou secundária. Em qualquer destas situações têm sido observadas as mesmas alterações clínicas e imagiológicas.

Nos casos 1 e 2 tratava-se de H.T.A. dita idiopática. O diagnóstico de encefalopatia hipertensiva foi de pronto

colocado em face da associação dos quadros clínico e imagiológico.

Quanto ao terceiro caso, a insuficiência renal crónica ligada ao lúpus eritematoso disseminado foi a responsável pelo aparecimento da H.T.A. A associação de qualquer daquelas duas entidades à encefalopatia hipertensiva está descrita na literatura¹¹. Contudo, neste caso concreto, a complexidade do quadro clínico aliada ao carácter multifocal mas não difuso das lesões fez colocar outras hipóteses de diagnóstico, nomeadamente vasculite lúpica, encefalite e trombose venosa. O diagnóstico só foi estabelecido mediante a correlação entre a gravidade progressivamente maior dos surtos hipertensivos e do quadro imagiológico que ocorreu da 1ª para a 2ª T.C. e sobretudo pela regressão da maioria das lesões na 3ª T.C. e na R.M., que coincidiu com a descida dos valores tensionais. Nestes últimos exames persistiam ainda lesões nos territórios posteriores, os mais vulneráveis aos surtos hipertensivos.

Em resumo, a encefalopatia hipertensiva caracteriza-se por um quadro mais ou menos aparatoso de edema vasogénico da substância branca encefálica, que regride prontamente após correcção dos valores tensionais. Salienta-se a importância do diagnóstico e tratamento rápido desta situação, potencialmente grave mas reversível. Em Portugal o problema tem importância acrescida dada a elevada prevalência da H.T.A.

BIBLIOGRAFIA

1. SCHWARTZ et al: Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR and SPECT imaging in 14 cases. *AJR* 1992 Aug; 159 (2): 379-83
2. CHESTER et al: Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology* 1978 Sept; 28: 928-939
3. KWONG et al: C.T. appearance in Hypertensive encephalopathy. *Neuroradiology* 1987; 29 (2): 215
4. HAUSER et al: Hypertensive encephalopathy - MR imaging demonstration of reversible cortical and white matter lesions. *Arch Neurol* 1988 Oct; 45 (10): 1078-83
5. SANDERS et al: Brain in eclampsia: MR imaging with clinical correlation. *Radiology* 1991; 180: 475-478
6. FISHER et al: Hypertensive encephalopathy: Diffuse reversible white matter CT abnormalities. *Ann Neurol* 1985 Aug; 18 (2):268-70
7. RAIL et al: CT appearance of hypertensive encephalopathy. *Arch Neurol* 1980 May; 37: 310-311
8. TROMMER et al: Cerebral vasospasm and eclampsia. *Stroke* 1988;19:326-329
9. WEIGARTEN et al. *AJNR*. 1985;6:395-398.
10. STRANDGAARD et al: Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984;15:413-416
11. OSBORN et al: Hypertensive encephalopathy. In: *Diagnostic Radiology*, U.S.A.: Mosby, 1994: 176-178