

Dra. Marcela Alejandra Suárez May,¹
Dr. Mario Osorio Valero

Evaluación de la perfusión cerebral por Tomografía Multicorte en pacientes hipertensos del CMN 20 de Noviembre, ISSSTE

RESUMEN

Introducción: Los pacientes hipertensos con enfermedad aterosclerótica tienen mayor riesgo de presentar eventos cerebrales isquémicos respecto a la población normal; sin embargo, todavía existe controversia si la perfusión cerebral se encuentra o no alterada en estos pacientes.

Objetivo: Evaluar la perfusión cerebral por medio de tomografía multicorte en pacientes hipertensos con enfermedad aterosclerótica.

Material y métodos: Se revisaron estudios de perfusión cerebral de pacientes de enero del 2008 a junio del 2008, seleccionando aquéllos que no

presentan alteraciones estructurales cerebrales. Se determinó por Tomografía Multicorte (TC) el CBF, CBV, MTT y TTP.

Resultados: Se analizaron 40 pacientes, de los cuales 30 son hipertensión y 10 sanos como el grupo control. Los valores de CBV (11.57 mL/100 g), el CBF (37.3 mL/100 g/min) están disminuidos y los valores de MTT (40.1 seg), TTP (51 seg) están incrementados en el tálamo con significancia estadística los valores CBV, CBF y MTT ($p < 0.05$). En regiones de la sustancia blanca se observó que los valores del CBV (17.6 mL/100 g), el CBF (48.4 mL/100 g/min) de la región parietal y del CBV (10.53 mL/100 g), el CBF (35.18 mL/100 g/min) de la región fron-

tal están disminuidos y los valores de MTT (38.9 seg), TTP (51.9 seg) de la región parietal, MTT (30.28 seg), TTP (50.3 seg) de la región frontal; presentado significancia estadística los valores de CBV, CBF de la sustancia blanca parietal y del CBV de la sustancia blanca frontal ($p < 0.05$).

Conclusiones: En pacientes hipertensos con enfermedad aterosclerótica y sin enfermedad cerebral previa, la perfusión cerebral evaluada por Tomografía Multicorte se encuentra disminuida.

Palabras clave: CBF, CBV, MTT, TTP.

continúa en la pág. 10

¹ Del Servicio de Tomografía Computada del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Calle Pirineos No. 18 altos, Col. Miravalle, México, D.F.
Copias (copies): Dra. Marcela Alejandra Suárez May E-mail: marcemay3@hotmail.com

Introducción

La hipertensión arterial sistémica y la aterosclerosis son enfermedades crónicas no transmisibles del adulto cuya prevalencia mundial va en ascenso.

La culminación de la interacción nociva de estos factores es la afección cardiovascular, así que se estima que cada 4 seg ocurre un evento coronario y cada 5 seg un evento cerebrovascular.^{1,2}

Motivo por el cual la hipertensión arterial sistémica se considera el principal factor de riesgo para el de-

sarrollo de un evento cerebrovascular, aumentando el riesgo hasta 5 veces respecto a la población normal.³

Esto es debido al paso de moléculas de proteínas de bajo peso molecular hacia la pared vascular, sobre todo en sitios de turbulencia, con lo que aumenta la adhesividad plaquetaria y la liberación de sustancias vasoactivas favoreciendo el desarrollo de infartos cerebrales, además la rigidez vascular cerebral ocasionada por la aterosclerosis limita los mecanismos de autorregulación de las arteriolas periféricas cerebrales y también condiciona estos eventos.⁴

Además por estudios de laboratorio se ha valorado la posible relación de las alteraciones hemorrágicas con

ABSTRACT

Introduction: The hypertensive patients with atherosclerotic illness have a higher risk of showing up cerebral ischemic events regarding the normal population. However, controversy still exists if the brain perfusion is or not altered in these patients.

Objective: To evaluate brain perfusion by means of multi-slice tomography in hypertensive patients with atherosclerotic illness.

Material and methods: Studies of brain perfusion in pa-

tients were reviewed from January 2008 to June 2008, selecting those who did not show up structural cerebral alterations. It was determined by Multi-slice tomography (TC) CBF, CBV, MTT and TTP.

Results: 40 patients were analyzed, of which 30 are hypertension and 10 healthy as the unit control. CBV values (11.57 mL/100 g), CBF (37.3 mL/100 g/min) are reduced and MTT values (40.1 sec), TTP (51 sec) are increased in the thalamus with statistical significance of the CBV, CBF and MTT values ($p < 0.05$). In regions of the white matter it was observed that the CBV values (17.6 mL/100 g), CBF (48.4 mL/100 g/min) of the parietal region and

of CBV (10.53 mL/100 g), CBF (35.18 mL/100 g/min) of the front region are reduced and the MTT values (38.9 sec), TTP (51.9 sec) of the parietal region, MTT (30.28 sec), TTP (50.3 sec) of the front region; showing up a statistical significance of CBV, CBF and values of the white parietal matter and of CBV of the frontal white matter ($p < 0.05$).

Conclusions: In hypertensive patients with atherosclerotic illness and without previous brain disease, brain perfusion evaluated by Multi-slice tomography is found diminished.

Key words: CBF, CBV, MTT, TTP.

los síntomas clínicos y algunos factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular.

Se estudiaron 68 pacientes en este año con enfermedad cerebrovascular; 29 con eventos de ataque isquémico transitorio (AIT) y 39 con infartos crónicos unilaterales, comparados con 47 sujetos sanos. Las variables estudiadas fueron: leucocitosis, hemoglobina, hematocrito, fibrinógeno, plasma y viscosidad sanguínea.

Observando que en pacientes con AIT el fibrinógeno aumenta y que la viscosidad sanguínea y el plasma se incrementan tanto en pacientes con AIT como en pacientes con infartos crónicos unilaterales.

Concluyendo que los valores de las pruebas hemorrágicas se deben aceptar como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cerebrovascular y sus recurrencias.⁵

Hipertensión arterial y flujo sanguíneo cerebral

En la hipertensión arterial sistémica hay un mayor incremento de la resistencia vascular cerebral, aunque el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno a nivel cerebral aparentemente no se modifican.⁶

Sin embargo, otros reportes muestran que en pacientes hipertensos los valores del flujo sanguíneo cerebral son más elevados que en sujetos normales;⁷ esta alteración podría estar relacionada con un incremento del tono de los vasos cerebrales,

aunque el mecanismo preciso no ha sido identificado.

En su estudio Meyer y cols. reportaron la asociación de un flujo sanguíneo cerebral disminuido en hipertensos;⁸ estos datos difieren respecto a los estudios publicados como el de Brown y cols. en donde el flujo sanguíneo cerebral no tuvo asociación significativa en pacientes hipertensos⁹ o el de Mathew y cols. que tuvieron una asociación inversa.¹⁰

La velocidad del flujo sanguíneo cerebral y la presión sanguínea se han medido en pacientes con moderada y leve hipertensión. Observando si existen cambios aun cuando se tenga un adecuado control en pacientes manejados con Losartan/Hidroclorotiazida después de 3-4 meses de tratamiento, demostrando que no se presentaron cambios debido a una rápida adaptación de la vasculatura cerebral para proteger el cerebro de la hipoperfusión.¹¹

Perfusión cerebral y estudios diagnósticos de imagen

Se han publicado referencias sobre la relación de la perfusión cerebral en pacientes hipertensos u otros factores de riesgo cardiovascular con diferentes métodos diagnósticos, destacando el de Claus JJ y cols. quienes estudiaron pacientes con factores de riesgo cardiovascular por medio de SPECT con infusión de tecnecio 99 (99mTc) encontrando que la presencia de hiperten-

sión está asociada con un flujo sanguíneo cerebral (CBF) aumentado y una asociación positiva entre los niveles de presión sistólica y el flujo sanguíneo cerebral.¹²

En el 2006 se realizó un estudio en el que se valoraron las anomalías del flujo sanguíneo cerebral en jóvenes asiáticos de entre 21 y 45 años de edad, no diabéticos y normolipidémicos con hipertensión.¹³

El flujo sanguíneo cerebral se valoró por SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography). Los hallazgos fueron normales en 41 sujetos y mostró anomalías en la perfusión cerebral de 10 pacientes hipertensos demostrados por disminución del flujo sanguíneo cerebral.

El estudio concluye que estos pacientes deben ser monitorizados y se debe mejorar el control de la hipertensión por tener un alto riesgo de presentar eventos cerebrovasculares y que pueden beneficiarse con terapia preventiva antiplaquetaria.¹³

Por Ultrasonido color-coded se realizó un estudio en que se valoraron los cambios hemodinámicos agudos de la hiperperfusión cerebral en dos casos. Observando que el promedio de la velocidad del flujo sanguíneo de las arterias cerebrales se incrementa durante el evento agudo hipertensivo, así como se incrementa el flujo sanguíneo cerebral (CBF).¹⁴

En el 2007 se realizó un estudio por medio de SPECT para valorar los valores de perfusión cerebral en 57 pacientes con hipertensión arterial en combinación con diabetes tipo II; el estudio mostró que estos pacientes presentan hipoperfusión cerebral y baja reserva cerebrovascular incluso en ausencia de síntomas neurológicos.¹⁵

En este año se publicó un estudio del autor Van Laar del grupo SMART donde por medio de imágenes de ASL (Arterial Spin-Labeling) de resonancia magnética estudió pacientes hipertensos con enfermedad aterosclerótica sintomática, concluyendo que estos pacientes presentan un flujo sanguíneo cerebral (CBF) aumentado.¹⁶

Dentro de las limitaciones de estos estudios fueron que el SPECT entrega imágenes con radios relativos más que con mediciones cuantitativas de la perfusión¹⁷ y las imágenes ASL de resonancia magnética tienen una señal intrínseca baja con un radio de interferencia, el cual es causado por una baja cantidad de niveles de sangre arterial, además el análisis, que se realiza con un solo tiempo de inversión, resulta de valores subestimados.

Aunque en el estudio del grupo SMART utilizaron múltiples tiempos de inversión, hasta el momento las imágenes con Resonancia Magnética tienen una moderada resolución espacial.¹⁶

Por lo descrito anteriormente, la Tomografía Multicorte para la medición de la perfusión cerebral emerge como una alternativa para estos pacientes.

Tomografía Multicorte para la evaluación de la perfusión cerebral

La Tomografía Multicorte (TC) es una técnica relativamente nueva que evalúa la perfusión cerebral en forma cualitativa y cuantitativa generando mapas del flujo sanguíneo cerebral (CBF), volumen sanguíneo cerebral (CBV), del tiempo de tránsito medio (MTT) y del tiempo máximo de arribo sanguíneo cerebral (TTP).

Esta técnica está basada en el principio del volumen central ($CBF = CBV/MTT$) y requiere del uso de un software comercial que emplea algoritmos complejos para su medición.¹⁸

Dentro de sus aplicaciones clínicas validadas se encuentra la evaluación de los pacientes con síntomas de evento cerebrovascular isquémico, porque una detección temprana de estos cambios permite la selección de los pacientes que se beneficiarían con trombólisis.^{19,20}

Además de distinguir tejido infartado y zona de penumbra observando que en la zona de penumbra el flujo sanguíneo cerebral (CBF) está disminuido y el volumen sanguíneo cerebral (CBV) está normal o elevado secundario a la activación de mecanismos autorregulatorios, y un tiempo de tránsito medio (MTT) aumentado, en cambio en el tejido infartado existe disminución del flujo sanguíneo cerebral (CBF) y del volumen sanguíneo cerebral (CBV) y con un tiempo de tránsito medio (MTT) elevado.²¹

Valora la reserva cerebrovascular en pacientes con isquemia cerebral crónica relacionados con lesiones estenóticas mediante fármacos que produzcan estrés hemodinámico como la acetazolamida y así valorar qué tejidos necesitan mayor flujo sanguíneo cerebral.²²

También por este método se evalúa a pacientes con daño arterial por medio de una oclusión transitoria con un balón junto con un análisis cuantitativo del flujo sanguíneo cerebral para valorar la incidencia de déficit neurológico transitorio o permanente.²³

Otras de sus aplicaciones son valorar vasoespasmos, tumores que tienen incrementada su actividad angiogénica y neovascularización como resultado de un volumen sanguíneo aumentado e hipermeabilidad relacionado a vasos inmaduros.²⁴

Debido a las diversas utilidades de este método diagnóstico, a la medición de varios parámetros de perfusión cerebral y las controversias que existen con las Imágenes de Resonancia Magnética y SPECT se decidió evaluar la perfusión cerebral en pacientes hipertensos con enfermedad aterosclerótica.

Material y métodos

Se revisaron los estudios de perfusión cerebral realizados con el Tomógrafo Brilliance de 64 cortes marca Philips en el periodo comprendido de enero del 2008 a junio del 2008, seleccionando aquéllos que no presentaron alteraciones estructurales cerebrales.

Se revisaron los expedientes clínicos de cada uno de ellos realizándose una subselección de los que contaron con los criterios de inclusión de este estudio y eliminando a los que presentaron los criterios de exclusión y eliminación descritos.

Criterios de inclusión:

- Pacientes hipertensos estadio I o II definidos según el JNC7 (Joint National Committee 7)²⁵ que se encuentran con o sin tratamiento médico.
- Pacientes con enfermedad aterosclerótica definida por:
 - a) Dislipidemia por colesterol sérico mayor de 200 mg/dL o LDL mayor de 130 mg/dL o que estén recibiendo estatinas.
 - b) Antecedente de infarto del miocardio previo o cirugía de revascularización quirúrgica o percutánea.
 - c) Enfermedad arterial periférica demostrada por estudios diagnósticos.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes de ambos sexos.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con antecedentes de evento cerebral isquémico o hemorrágico previo.
- Pacientes con tumoraciones, aneurismas o malformaciones arteriovenosas cerebrales.
- Pacientes con antecedentes de epilepsia.
- Pacientes con diabetes mellitus.

Criterios de eliminación:

- Pacientes en los que se detecta patología cerebrovascular antes comentada.
- Problemas técnicos durante el procesamiento de las imágenes.
- Pacientes con expedientes incompletos.

Posteriormente se procesaron las imágenes de los estudios seleccionados, en el work station, con el software de perfusión cerebral, donde se realizaron los mapas de perfusión y las mediciones cuantitativas de las diferentes áreas seleccionadas para el estudio: tálamos, sustancia blanca parietal y frontal de ambos hemisferios.

En este estudio se incluyeron 10 pacientes sin hipertensión arterial sistémica ni enfermedad aterosclerótica para definir parámetros de normalidad de las diferentes áreas seleccionadas.

Técnica de Imagen y procesamiento de datos

El examen de perfusión cerebral obtenido por detector multicorte consiste en la obtención de series de

una imagen por segundo en modo de cine durante la administración de medio de contraste yodado vía intravenosa.

Los parámetros de adquisición fueron de 80 Kv y 100 mA para cada serie.

El scan de TC se inicia a los 7 seg después de la inyección de 180 mL de medio de contraste a una velocidad de 5 mL/seg en la vena cubital por medio de un inyector automático; los datos de la perfusión CT consisten en curvas de reforzamiento del medio de contraste en el tiempo registrado en cada pixel.

El volumen cerebral principal utiliza una operación matemática llamada deconvolución para calcular el tiempo de tránsito sanguíneo cerebral (MTT).

La operación deconvolución requiere una referencia arterial en la función, selección que se realiza manualmente durante el procesamiento de la imagen.

El mapa de CBV resulta de una medición cuantitativa del efecto del tamaño parcial.

Finalmente una simple ecuación combinando los valores de CBV y MTT resulta en el valor de CBF (CBF = CBV/MTT).

El TTP se asigna al tiempo de la máxima señal de intensidad después de la administración del bolo de medio de contraste IV.

El software de perfusión cerebral realiza un post procesamiento en el que genera los cuatro mapas de perfusión en color de cada uno de los valores medidos (CBV, CBF, MTT, TTP) acompañados de una escala a su izquierda para el análisis visual (*Figura 1*).

La medición se realiza utilizando ROILS que se colocan en el sitio a medir generándose automáticamente las curvas e imágenes de perfusión cerebral (*Figuras 2-4*).

Resultados

Se revisaron 60 expedientes de los cuales 30 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión antes descritos con una edad de 55 ± 12 años y 10 expedientes se tomaron como el grupo control con una edad de 52.5 ± 14 .

La distribución porcentual por género, antecedentes de cardiopatía isquémica, hipercolesterolemia, enfermedad arterial periférica, cirugía de revascularización quirúrgica o percutánea se observan en el *cuadro I*.

Mediante Tomografía Multicorte se analizó la perfusión cerebral mediante las siguientes variables: Volumen sanguíneo cerebral (CBV), Flujo sanguíneo cerebral (CBF), Tiempo de tránsito cerebral (MTT), Tiempo máximo de arribo sanguíneo cerebral (TTP) tanto en pacientes hipertensos y sanos.

En el grupo de Sanos

Los valores de CBF, CBV, TTP, MTT en las diferentes regiones cerebrales no fueron estadísticamente significativos respecto a sus regiones contralaterales (*Cuadro II*).

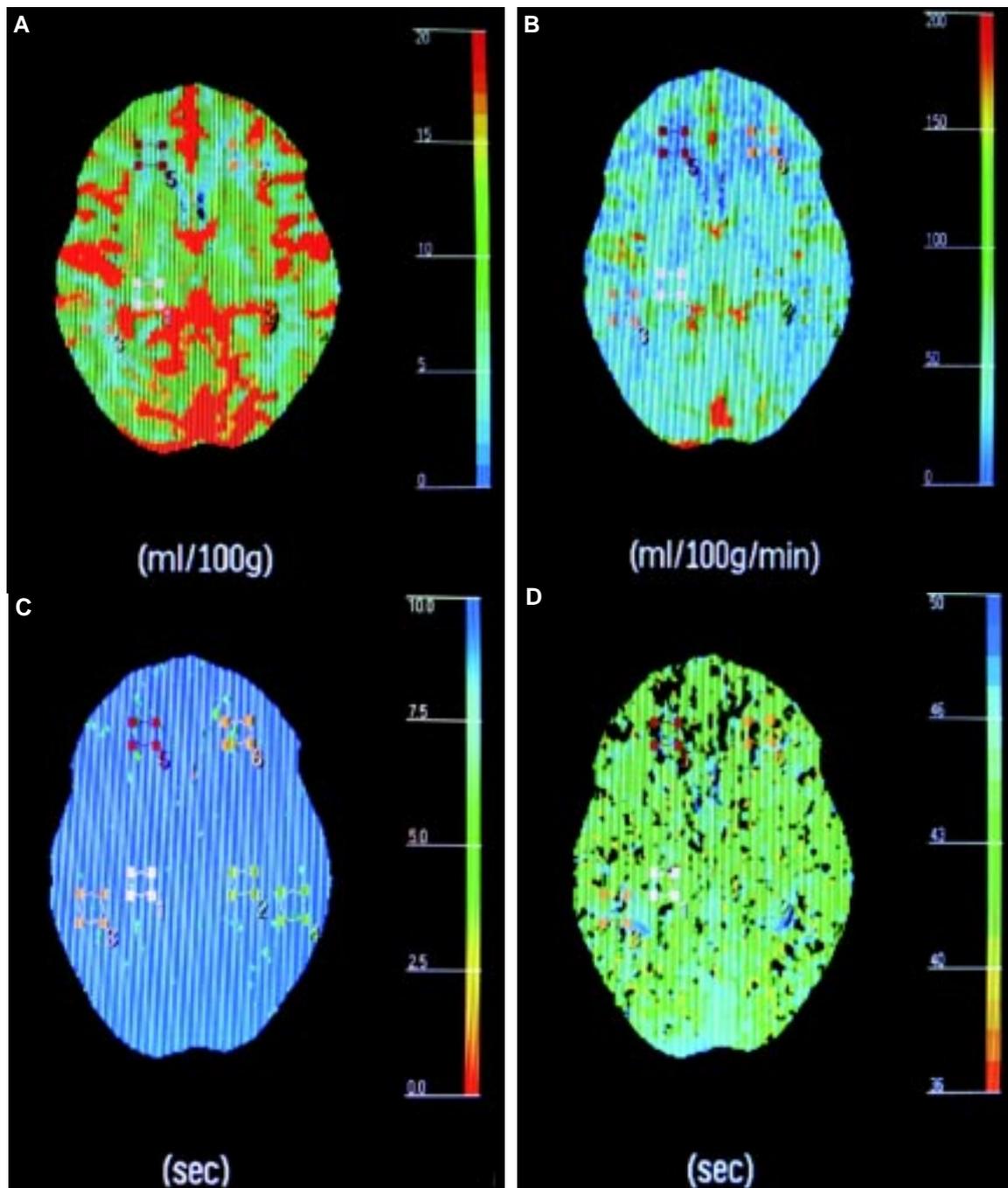


Figura 1. Mapas de perfusión cerebral de acuerdo con las variables del estudio, de paciente Hipertenso. **(A)** Volumen sanguíneo cerebral (CVB). **(B)** Flujo sanguíneo cerebral (CVF). **(C)** Tiempo de tránsito cerebral (MTT). **(D)** Tiempo máximo de arribo sanguíneo cerebral (TTP). La escala a la derecha de cada mapa representa en color la perfusión cerebral de máximo (arriba) a mínimo (mínimo).

En el grupo de Hipertensos

Los valores de CBV (11.57 mL/100 g), el CBF (37.3 mL/100 g/min) están disminuidos y los valores de MTT (40.1 seg), TTP (51 seg) están incrementados en el tálamo derecho comparados con su región contralateral; sin embargo, sólo presentaron significancia estadística los valores CBV, CBF y MTT ($p < 0.05$) (Cuadro III).

Al analizar las regiones de la sustancia blanca se observó que los valores del CBV (17.6 mL/100 g), el CBF (48.4 mL/100 g/min) de la región parietal derecha y del CBV (10.53 mL/100 g), el CBF (35.18 mL/100 g/min) de la región frontal derecha están disminuidos comparados con su región contralateral y los valores de MTT (38.9 seg), TTP (51.9 seg) de la región parietal derecha, MTT (30.28 seg), TTP (50.3

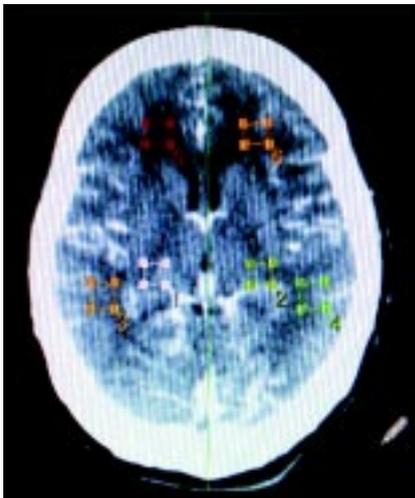


Figura 2. Corte axial de perfusión TC con ROILS de medición en tálamo derecho (1), tálamo izquierdo (2), parietal derecho (3), parietal izquierdo (4), frontal derecho (5), frontal izquierdo (6) de paciente hipertenso.

la sustancia blanca frontal derecha ($p < 0.05$) (Cuadro III).

Hipertensos vs. Sanos

Además se compararon los diferentes valores de perfusión cerebral en las regiones cerebrales derechas (tálamos, sustancia blanca parietal y frontal) entre los pacientes hipertensos vs. los sanos, observándose que los valores CBV, CBF están disminuidos y los valores de MTT, TTP están incrementados en los pacientes hipertensos; sin embargo, estos datos no presentaron significancia estadística (Cuadros IV-VI).

Discusión

En nuestro estudio, se utilizó la Tomografía Multicorte para valoración de la perfusión cerebral debido a la controversia que existe con otros métodos diagnósticos sobre el flujo sanguíneo cerebral en pacientes hipertensos.

El análisis de las variables mostró que el flujo sanguíneo cerebral (CBF) y el volumen sanguíneo cerebral (CBV) en regiones como el tálamo, sustancia blanca parietal y frontal están disminuidos en pacientes hipertensos sugiriendo hipoperfusión cerebral coincidiendo con el estudio de Meyer y cols., quienes reportaron la asociación de un flujo sanguíneo cerebral disminuido en hipertensos;⁸ sin embargo, no usaron esta técnica para medición del flujo sanguíneo cerebral.

Además en otros estudios se evaluó la perfusión cerebral en pacientes hipertensos por medio de SPECT demostrando también disminución del flujo sanguíneo cerebral, incluso en ausencia de síntomas neurológicos.^{13,15,26}

El análisis simultáneo del CBF y del CBV es necesario para predecir el pronóstico y el volumen de irreversibilidad del daño del tejido cerebral en pacientes isquémicos, una reducción del CBF con valores normales o elevados de CBV indica que hay una alteración de la autorregulación del área afectada y que ese tejido posiblemente puede ser reperfundido; en cambio si el CBF y el CBV se encuentran disminuidos, el tejido está en riesgo y cuando están severamente disminuidos puede ocurrir daño irreversible.²⁷

seg) de la región frontal derecha están incrementados comparados con su región contralateral; presentado significancia estadística los valores de CBV, CBF de la sustancia blanca parietal derecha y del CBV de

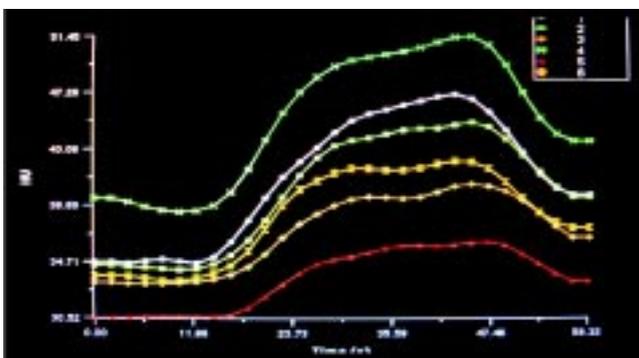
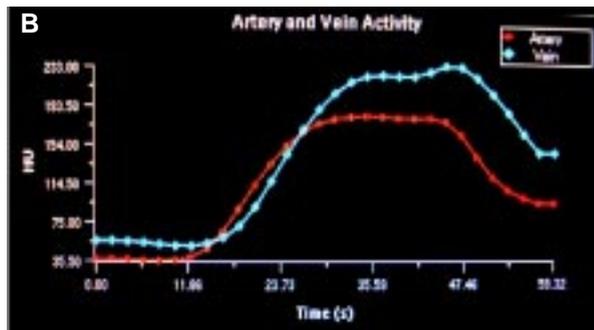
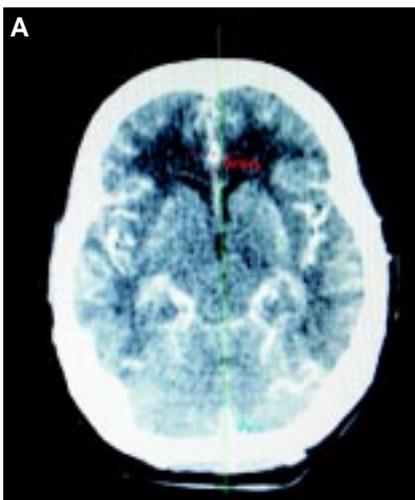


Figura 3. Representación gráfica de acuerdo a densidad y tiempo de las mediciones realizadas en la figura 2.



Figuras 4. Definición de vasos, arteria y vena para la perfusión cerebral en un paciente hipertenso. Corte axial de perfusión TC en la que se seleccionan arteria y vena (A), con representación gráfica de acuerdo a densidad y tiempo (B).

Cuadro I. Características clínicas del estudio.

	Hipertensos (n = 30)	Sanos (n = 10)
Edad	55 ± 12	52.5 ± 14.5
Género		
Masculino	16 (53.5%)	2 (20%)
Femenino	14 (46.7%)	8 (80%)
Hipocolesterolemia	19 (63.3%)	
Cardiopatía isquémica	4 (13.3%)	
Cirugía de revascularización	2 (6.7%)	
Revascularización percutánea	6 (20%)	
Enfermedad arterial periférica	12 (40%)	

En pacientes hipertensos sin patología cerebral previa se esperaría una disminución del CBF y un incremento del CBV debido a la autorregulación cerebral; sin embargo, en este estudio se evidenció una disminución tanto del CBF y del CBV, lo que sugiere que en estos pacientes el tejido cerebral está en mayor riesgo; estos valores no han sido estudiados previamente en otras publicaciones.

El MTT y el TTP ambos son sensibles para cualquier enfermedad cerebrovascular; sin embargo, ningún parámetro es suficiente para la evaluación de la severidad del proceso isquémico temprano debido a una

autorregulación cerebrovascular intacta que mantiene el CBF por dilatación de capilares con la consecuente reducción de la presión arterial sistémica, además no es posible precisar con MTT y TTP definir el volumen de daño irreversible.

En la evaluación de enfermedad cerebrovascular aguda, el tejido en riesgo de infarto podría presentar el CBF disminuido, el CBV normal o aumentado y elevación del MTT, mientras que en el tejido infartado el CBF y el CBV está disminuido con elevación del MTT,^{22,28} en cambio en los pacientes hipertensos de nuestro estudio los valores de MTT y TTP se encuentran aumentados aunque sólo el MTT con valores de 30 seg en promedio mostró significancia estadística.

En un estudio retrospectivo se demostró significancia estadística en el CBF, CBV y MTT en el hemisferio sintomático en pacientes con evento cerebral agudo con un CBF de 0-10 mL/100 g/min, CBV de 0-1.5 mL/100 g y MTT mayor de 6 seg, encontraron que las regiones con anomalías más extensas presentaron el TTP más incrementado, concluyendo que el MTT podría ser el marcador más sensible de evento cerebral y, si se asocia con cambios en el CBF y CBV, tendría más especificidad para distinguir isquemia de infarto.²⁹

Estos resultados se correlacionan con modelos experimentales en conejos, donde el MTT fue más sensible

Cuadro II. Análisis comparativo entre las regiones cerebrales en pacientes sanos.

	Tálamo derecho	Tálamo izquierdo	p*	Parietal derecho	Parietal izquierdo	p*	Frontal derecho	Frontal izquierdo	p*
CBV mL/100 g	16.4 ± 10.7	16.5 ± 7.17	0.9	14.1 ± 7.3	15.1 ± 10.4	0.4	14.8 ± 15.4	11.4 ± 7.1	0.4
CBF mL/100 g/min	113.2 ± 153	125.6 ± 211	0.6	63.4 ± 57.1	69.7 ± 76.8	0.5	47.0 ± 53.4	65.2 ± 69.8	0.4
MTT segundos	35.8 ± 30.10	37.8 ± 27.47	0.3	53.39 ± 37.4	42.2 ± 30.3	0.3	31.3 ± 28	47.1 ± 38.1	0.1
TTP segundos	53.9 ± 19.3	54.1 ± 19.7	0.6	54.8 ± 17.4	54.9 ± 19.3	0.8	53.4 ± 18	54.8 ± 19.6	0.2

CBV: Volumen sanguíneo cerebral. **CBF:** Flujo sanguíneo cerebral. **MTT:** Tiempo de tránsito cerebral. **TTP:** Tiempo máximo de arribo sanguíneo cerebral. * Prueba t Student para dos muestras relacionadas.

Cuadro III. Análisis comparativo entre las regiones cerebrales en pacientes hipertensos.

	Tálamo derecho	Tálamo izquierdo	p*	Parietal derecho	Parietal izquierdo	p*	Frontal derecho	Frontal izquierdo	p*
CBV mL/100 g	11.57 ± 4.1	15.0 ± 7.5	0.01	17.6 ± 9.4	23.5 ± 15.8	0.01	10.53 ± 5.7	15.3 ± 9.95	0.01
CBF mL/100 g/min	37.3 ± 24.8	53.9 ± 46.8	0.04	48.4 ± 35.5	86.2 ± 104	0.03	35.18 ± 30	42.0 ± 36.6	0.3
MTT segundos	40.1 ± 24.9	33.7 ± 25.9	0.07	38.9 ± 3.14	37.5 ± 24.2	0.6	30.28 ± 23	24.9 ± 20.3	0.1
TTP segundos	51 ± 6.44	50.7 ± 5.9	0.5	51.9 ± 5.51	51.2 ± 5.9	0.2	50.3 ± 5.7	48.6 ± 5.1	0.14

CBV: Volumen sanguíneo cerebral. **CBF:** Flujo sanguíneo cerebral. **MTT:** Tiempo de tránsito cerebral. **TTP:** Tiempo máximo de arribo sanguíneo cerebral. * Prueba t Student para dos muestras relacionadas.

Cuadro IV. Análisis comparativo entre Hipertensos vs. Sanos a nivel de tálamos.

	Hipertensos Tálamo derecho	Sanos Tálamo derecho	p*	Hipertensos Tálamo izquierdo	Sanos Tálamo izquierdo	p*
CBV mL/100 g	11.57 ± 4.1	16.4 ± 10.7	0.3	15.0 ± 7.5	16.5 ± 7.17	0.7
CBF mL/100 g/min	37.3 ± 24.8	113.2 ± 153	0.2	53.9 ± 46.8	125.6 ± 211	0.4
MTT segundos	40.1 ± 24.9	35.8 ± 30.10	0.6	33.7 ± 25.9	37.8 ± 27.47	0.7
TTP segundos	51 ± 6.44	53.9 ± 19.3	0.2	50.7 ± 5.9	54.1 ± 19.7	0.2

CBV: Volumen sanguíneo cerebral. **CBF:** Flujo sanguíneo cerebral. **MTT:** Tiempo de tránsito cerebral. **TTP:** Tiempo máximo de arribo sanguíneo cerebral. * Prueba de Wilcoxon.

Cuadro V. Análisis comparativo entre Hipertensos vs. Sanos a nivel de la sustancia blanca parietal.

	Hipertensos Parietal derecho	Sanos Parietal derecho	p*	Hipertensos Parietal izquierdo	Sanos Parietal izquierdo	p*
CBV mL/100 g	17.6 ± 9.4	14.1 ± 7.3	0.9	23.5 ± 15.8	15.1 ± 10.4	0.7
CBF mL/100 g/min	48.4 ± 35.5	63.4 ± 57.1	0.7	86.2 ± 104	69.7 ± 76.8	0.8
MTT segundos	38.9 ± 3.14	53.39 ± 37.4	0.9	37.5 ± 24.2	42.2 ± 30.3	0.6
TTP segundos	51.9 ± 5.51	54.8 ± 17.4	0.5	51.2 ± 5.9	54.9 ± 19.3	0.8

CBV: Volumen sanguíneo cerebral. **CBF:** Flujo sanguíneo cerebral. **MTT:** Tiempo de tránsito cerebral. **TTP:** Tiempo máximo de arribo sanguíneo cerebral. * Prueba de Wilcoxon.

Cuadro VI. Análisis comparativo entre Hipertensos vs. Sanos a nivel de la sustancia blanca frontal.

	Hipertensos Frontal derecho	Sanos Frontal derecho	p*	Hipertensos Frontal izquierdo	Sanos Frontal izquierdo	p*
CBV mL/100 g	10.53 ± 5.7	14.8 ± 15.4	0.8	15.3 ± 9.95	11.4 ± 7.1	0.2
CBF mL/100 g/min	35.18 ± 30	47.0 ± 53.4	0.6	42.0 ± 36.6	65.2 ± 69.8	0.4
MTT segundos	30.28 ± 23	31.3 ± 28	0.7	24.9 ± 20.3	47.1 ± 38.1	0.1
TTP segundos	50.3 ± 5.7	53.4 ± 18	0.4	48.6 ± 5.1	54.8 ± 19.6	0.7

CBV: Volumen sanguíneo cerebral. **CBF:** Flujo sanguíneo cerebral. **MTT:** Tiempo de tránsito cerebral. **TTP:** Tiempo máximo de arribo sanguíneo cerebral. * Prueba de Wilcoxon.

particularmente con la detección de fases temprana de isquemia menor, mientras el CBF muestra mejor correlación entre isquemia crítica y resultados postmortem.³⁰

Motivo por el cual se sugiere evaluar primero las anomalías con CBF y MTT y si las anomalías

están presentes usar el CBV para elucidar entre isquemia vs. infarto.

En cambio, en nuestro estudio los valores de MTT y TTP son más elevados respecto a estudios previos, lo cual podría deberse a la técnica de inyección automá-

tica del medio de contraste o a que estos parámetros son muy sensibles a alteraciones hemodinámicas.

También se comparó el CBF, CBV, TTP, MTT en los dos hemisferios cerebrales en pacientes sanos y entre sanos vs. hipertensos evidenciando disminución del CBF y del CBV y aumento del MTT y TTP, aunque sin significancia estadística, esto probablemente debido al número reducido de pacientes que se incluyeron en el estudio tanto en el grupo control como en los hipertensos.

Dentro de las limitaciones del estudio son el número reducido de pacientes; no se han validado valores cuantitativos de normalidad con esta técnica; a la variabilidad y experiencia interobservador para la creación de mapas.

Conclusiones

En pacientes hipertensos con enfermedad aterosclerótica y sin enfermedad cerebral previa la perfusión cerebral evaluada por Tomografía Multicorte se encuentra disminuida.

Referencias

1. Johnson RJ, Herrera-Acosta J, Screiner G, Rodriguez B. Mechanisms of disease: Subtle acquired renal injury as a mechanism of salt-sensitive hypertension. *N Eng J Med* 2002; 346: 913-23.
2. Rocella EJ, Kaplan NM. Interpretation and evaluation of clinical guidelines. *Hypertension Primer Dallas Tx: American Heart Association*; 2003, p. 126-7.
3. Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung, Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure. A critical review of current scientific evidence. *Hypertension* 2000; 35: 858-63.
4. Vargas Barrón J. Tratado de Cardiología de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Editorial Intersistemas; 2006, p. 284-5.
5. Sinha S, Misra A, Bal CS, Gouda NK, Pandey RM, Tiwari S. Evaluation of cerebral blood flow single-photon emission computed tomography in Young Asian Indians with hypertension. *Hum Hypertens* 2006; 20(2): 143-8.
6. Velcheva I, Antonova N, Titianova E, Damianov P, Dimitrov N, Dimitrova V. Hemorheological disturbances in cerebrovascular disease. *Clin Hemorheol Microcirc* 2008; 39(1-4): 391-6.
7. Hafkenschiel J, Jeffers W, Leopold IH, Shenkin HA. The blood flow, vascular resistance and oxygen consumption of the brain in essential hypertension. *J Clin Invest* 1948; 27: 511.
8. Hafkenschiel J, Crumpton C, Shenkin A, Mayer J, Zintel H, Wendel H. The effects of twenty degree head-up tilt upon the cerebral circulation of patients with arterial hypertension before and after sympathectomy. *J Clin Invest* 1951; 30: 793.
9. Meyer JS, Rogers RL, Mortel KF. Prospective analysis of long term control of mild hypertension on cerebral blood flow. *Stroke* 1985; 16: 985-90.
10. Brown MM, Wade JP, Marshall J. Fundamental importance of arterial oxygen content in the regulation of cerebral blood flow in man. *Brain* 1985; 108: 81-93.
11. Roberts HC, Roberts TP, Lee TY, Dillon W. Dynamic contrast-enhanced for quantitative assessment of microvascular permeability in human tumors. *Acta Radiol* 2000; 40: 469-73.
12. Mathew RJ, Wilson WH, Tant SR. Determinants of resting regional cerebral blood flow in normal subjects. *Biol Psychiatry* 1986; 21: 907-14.
13. Zhang R, Witkowski S, Fu Q, Claassen JA, Levine BD. Cerebral hemodynamic after short- and long-term reduction in blood pressure in mild and moderate hypertension. *Hypertension* 2007; 49(5): 1149-55.
14. Claus JJ, Breteler MM, Hasan D, et al. Vascular risk factors, atherosclerosis cerebral white matter lesions and cerebral perfusion in a population-based study. *Eur J Nucl Med* 1996; 23: 675-82.
15. Fujimoto S, Toyoda K, Hirai Y, Uwatoko T, Yasumori K, Inoue T, et al. Serial evaluation of acute hyperperfusion by transcranial color coded sonography. *Ultrasound Med Biol* 2006; 32(5): 659-64.
16. Efimova Iu, Belokopytova NV, Triss SV, Lishmanov IuB. Cerebral Perfusion in patients with arterial hypertension associated with type 2 diabetes. *Klin Med (Mosk)* 2007; 85(3): 33-7.
17. Van Laar P, Van der Graaf Y, Willem T, Mali M, Van der Grond J, Hendrikse J, for the SMART Study Group. Effect of Cerebrovascular Risk Factors on Regional Cerebral Blood Flow. *Radiology* 2008; 246; 1: 198-204.
18. Wintermark M, Sesay M, Barbier E, et al. Comparative overview of brain perfusion imaging techniques. *Stroke* 2005; 36: e83-e99.
19. Hoeffner E, Case I, Jain R, Gujar S, Shah G, Deveikis J, et al. Cerebral perfusion CT: Technique and Clinical Applications. *Radiology* 2004; 231: 632-44.
20. Eastwood JD, Loving VA, DeLong DM. Assessment of the influence of variables related to arterial and venous input functions and CT perfusion image signal-to-noise value: importance of the venous outflow curve. *Radiology* 2002; 225(P): 280.
21. Kikuchi K, Murase K, Miki H, et al. Measurement of cerebral hemodynamics with Perfusion-weighted MR imaging: comparison with pre and post acetazolamide 133 Xe-SPECT in occlusive carotid disease. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 248-54.
22. Wintermark M, Maeder P, Thiran J, Schnyder P, Meuli R. Quantitative assessment of regional cerebral blood flow by perfusion CT studies at low injection rates: a critical review of the underlying theoretical models. *Eur Radiol* 2001; 11: 1220-30.
23. Nariai T, Suzuki R, Hirakawa K, Maehara T, Ishi K, Senda M. Vascular reserve in chronic cerebral ischemia measured by the acetazolamide challenge test: Comparison with positron emission tomography. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 563-70.
24. Mathis J, Barr J, Horton J. Therapeutic occlusion of major vessels, test occlusion and techniques. *Neurosurg Clin N Am* 1994; 5: 393-401.
25. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Lee A. Green, The National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52.
26. Efimova IY, Efimova NY, Triss SV, Lishmanov YB. Brain perfusion and cognitive function changes in hypertensive patients. *Hypertens Research* 2008; 31(4): 673-8.
27. Bernd F, Tomandl, MD, Klotz E. Comprehensive Imaging of Ischemic Stroke with Multisection CT. *Radiographics* 2003; 23: 565-92.
28. Nabavi DG, Cenic A, Craen RA. CT assessment of cerebral experimental validation and initial clinical experience. *Radiology* 1999; 213: 141-9.
29. Eastwood JD, Lev MH, Azhari T. CT scanning with deconvolution analysis: Pilot study in patients with acute middle cerebral artery stroke. *Radiology* 2002; 222: 227-36.
30. Nabavi DG, Cenic A, Henderson S, Gelb AW. Mapping using computed tomography allows accurate prediction of cerebral infarction in experimental ischemia. *Stroke* 2001; 32: 175-83.

anales de
RADIOLOGÍA
MÉXICO

Les invita a visitar la página web

de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, A.C.

www.smri.org.mx

