

La hipertensión neurogénica debe ser definida como secundaria

Neurogenic hypertension must be defined as secondary

Hernando Rafael

Sr. Editor: En un reciente artículo de revisión titulado "hipertensión arterial resistente"¹, el autor la define como aquella que a pesar del tratamiento médico con tres o más drogas diferentes y a dosis óptimas, la presión arterial no puede ser controlada o se mantiene por encima de los niveles establecidos de normalidad. Además, informa de dos métodos quirúrgicos utilizados actualmente para reducir los niveles de hipertensión arterial: 1) Ablación de los nervios simpáticos renales^{1,2} y 2) la estimulación eléctrica crónica de los baro receptores carotídeos³. Sin embargo, no se mencionan otros aportes quirúrgicos previos, en la lucha en contra de la hipertensión arterial esencial (HAE)⁴⁻¹⁰.

Desde 1973, sabemos que la descompresión quirúrgica del IX y X nervio craneal a nivel de su origen aparente y del área bulbar ventrolateral, reduce los niveles de hipertensión arterial^{4,5} y desde mayo de 1997, la revascularización del hipotálamo posterior por medio del epiplón, normaliza la HAE^{6,7,10}. Con el primer método recanalizamos las arteriolas que irrigan al grupo celular A1/C1 ipsilateral a la descompresión, y por medio de la segunda, revascularizamos (formación de neovasos) a los núcleos hipotalámicos posteriores (NHPs) y áreas circunvecinas.

Hasta la fecha, cinco áreas del sistema nervioso están relacionadas con la HAE⁷⁻⁹: 1) barorreceptores en el arco aórtico y seno carotídeo, 2) centro reflejo cardiovascular (CRC), constituido por la porción caudomedial y comisural del núcleo solitario, 3) el grupo celular A1/C1, 4) el grupo celular A2/C2 y 5) los NHPs.

La denervación de los barorreceptores por placas ateromatosas son capaces de provocar diversos grados de hipertensión arterial y, por el contrario, su estimulación ocasiona hipotensión arterial y bradicardia debido a depresión del grupo celular A1/C1 y a excitación del núcleo motor dorsal del vago^{3,7,9}. Por otro lado, la isquemia progresiva o abrupta en las 4 áreas restantes, provocan también hipertensión arterial; por estar relacionados con el sistema nervioso, a este tipo de hipertensión se le denomina hipertensión neurogénica.

Normalmente, una vía excitadora descendente originada en los NHPs y en los grupos celulares A1/C1 terminan bilateralmente en la columna celular intermediolateral de

la médula espinal, entre los niveles T1 a L2. Esta vía activa a las neuronas preganglionares simpáticas y luego al aparato yuxtaglomerular del riñón (origen del sistema renina – angiotensina)^{7,8}. Isquemia en estas dos áreas provocan hiperactividad simpática y por lo tanto, incremento en la secreción de renina y adrenalina y más cuando la excitación parte desde el área límbica prefrontal y lóbulo temporal medial sobre el hipotálamo, durante el estrés^{3,8,9}.

Recientemente reportamos 60 pacientes con HAE que ingresaron al hospital por secuelas cerebrovasculares¹⁰. Todos recibieron trasplante de epiplón sobre la bifurcación carotídea supraclinoidea y espacio perforado anterior. En el 80% de casos, la presión arterial fue normalizada durante la primera semana de la operación y sin tratamiento médico, y en el resto la presión fue normalizada durante los primeros 6 meses. Así mismo, además de mejoría neurológica, hubo disminución de tamaño en la silueta cardíaca en 36 casos. Por esta razón, considero que la causa primaria de la hipertensión neurogénica es de origen isquémico en los NHPs, causado por aterosclerosis en las carótidas supraclinoideas. De este modo, la hipertensión neurogénica así establecida, constituye el factor de riesgo más importante que acelera el desarrollo de la aterosclerosis sistémica y de la hipertensión resistente.

Luego, la hipertensión arterial secundaria (HAS) constituye la inmensa mayoría de casos con hipertensión, por que la causa específica está probada (neurogénica, renal y otros). Una conclusión contraria a lo establecido hasta ahora, por la comunidad médica quienes siguen sosteniendo que la HAE representa el 90 a 95% de todos los casos de hipertensión arterial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Iza A. Hipertensión arterial resistente. Acta Méd Per 2013 ;30(2):92-95.
- 2- Mahfound F, Cremers B, Janker J, et al. Renal hemodynamic and renal function after catheter based renal sympathetic denervation in patients with resistant hypertension. Hypertension 2012;60:419-424.
- 3- DiBona G. Sympathetic nervous system and hypertension. Hypertension 2013; 61(4):556-560.
- 4- Fein JM, Frishman W. Neurogenic hypertension related to

1. Neurocirujano, Academia Peruana de Cirugía
Bélgica 411 - Bis, Colonia Portales, 03300 México DF, México.

vascular compression of the lateral medulla. Neurosurgery 1980;6(6):615-622.

5- Levy EI, Scarrow HM, Jannetta PJ. Microvascular decompression in the treatment of hypertension : Review and update. Surg Neurol 2001;55:2-11.

6- Rafael H, Mego R, Correa F, y Cols. Trasplante de epiplón en hipertensos con isquemia hipotalámica :Reporte de 3 casos. Hpertensión(Perú) 2000;5:26-28.

7- Rafael H. Hipertensión arterial esencial : Un análisis neurológico sobre su etiología. Hipertensión(Méx) 2000;20:7-10.

8- Rafael H. Neurogenic hypertension .J Neurosurg 2003 ;99(12):1117-1118.

9- Rafael H. Nervios craneanos. Capítulo 10. Tercera edición. México DF, Editorial Prado 2009:205-217.

10- Rafael H, Ayulo V, Mego R. Trasplante de epiplón sobre la bifurcación carotídea en contra de la hipertensión arterial esencial. Rev Mex Cardiol 2010;21(1): 19-24. www.medigraphic.com.

CORRESPONDENCIA

Hernando Rafael
hrtumi@yahoo.com

Consulte las ediciones anteriores de la
Revista ACTA MÉDICA PERUANA en



www.scielo.org.pe



www.redalyc.vaemex.mx



www.sisbib.unmsm.edu.pe

Latindex

www.latindex.unam.mx



<http://dialnet.unirioja.es/>



www.imbiomed.com.mx

HINARI
Investigación en Salud

www.who.int/hinari/es/