

Isquemia local del Hipotálamo Posterior y Medula Oblongada como causa de la Hipertensión Neurogénica*.

Hernando Rafael, Rafaela Mego, Eudocio Fernández, Víctor Ayulo

Servicios de Neurocirugía, ESSALUD y Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú.

RESUMEN

ANTECEDENTES. La hipertensión neurogénica asociado con isquemia local en la medula oblongada ventrolateral rostral (MOVLR) izquierdo y el hipotálamo posterior han sido documentados. Ambas áreas están relacionados con aterosclerosis.

MÉTODOS. La descompresión microvascular de la MOVLR restaura el flujo sanguíneo al grupo A1/C1 y la revascularización del hipotálamo posterior por medio del epiplón colocado sobre el espacio perforado anterior; en ambas técnicas neuroquirúrgicas, la isquemia así como la hiperactividad simpática son reducidos o normalizados. Por el contrario, el infarto del hipotálamo posterior en pacientes con hipertensión esencial asociada enfermedades demenciales, pueden también normalizar la presión arterial.

CONCLUSIONES. La isquemia local en la MOVLR y/ o hipotálamo posterior es la causa específica de la hipertensión neurogénicas. Así mismo pensamos que la inmensa mayoría de pacientes con hipertensión esencial son de tipo neurogénico.

PALABRAS CLAVES. Aterosclerosis. Isquemia. Hipertensión neurogénica. Hipertensión arterial esencial.

SUMMARY

BACKGROUND. Neurogenic hypertension associated with local ischemia in the left rostral ventrolateral medulla (RVLM) and posterior hypothalamus have been documented. Both areas are related with atherosclerosis.

METHODS. Microvascular decompression of the RVLM restores the blood flow to the A1/C1 group and the revascularization of the posterior hypothalamus by means of the omentum placed on the anterior perforated space; with both neurosurgical techniques the ischemia as well as sympathetic hyperexcitability are reduced or normalized. By contrast, infarct of the posterior hypothalamus in patients with essential hypertension associated to dementia diseases, can also normalize the arterial pressure.

CONCLUSIONS. Local ischemia in the RVLM and/ or posterior hypothalamus is the specific cause of neurogenic hypertension. Likewise we think that the great majority of patients with essential hypertension are of neurogenic type.

KEY WORDS. Atherosclerosis. Ischemia. Neurogenic hypertension. Essential arterial hypertension.

(*) Presentado en el III Congreso Peruano de Hipertensión arterial. Lima, Perú. Septiembre 19-23, 2001.

INTRODUCCION

La hipertensión arterial esencial (HAE) es un problema de salud pública, porque a pesar del tratamiento médico utilizado en todo el mundo (1,2). en etapas avanzadas es el mayor factor de riesgo para la generación de enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares, entre otras complicaciones. Sin embargo, parece que el factor causal de esta enfermedad se está aclarando cada vez más. Así desde hace algunos años sabemos que condiciones neuroquirúrgicas o patológicas pueden reducir o normalizar a este tipo de hipertensión arterial. De ahí que, en este artículo presentamos estas evidencias clínicas.

CIRUGIA PARA LA HIPERTENSION NEUROGENICA

Desde 1929 sabemos que ciertas áreas hipotalámicas y de la medula oblongada, están relacionadas con la regulación de la presión arterial (3-5). Tres áreas están localizadas en la medula oblongada (grupo celular A1/C1, porción comisural del núcleo solitario y el grupo celular A2/C2) y la cuarta, en los núcleos hipotalámicos posteriores (6,7). Así mismo, actualmente sabemos que la isquemia local a dichas áreas, es la causa específica de la hipertensión; que por su localización dentro del sistema nervioso central, se le conoce como HIPERTENSION NEUROGENICA (4,7-9). A continuación describimos dos técnicas quirúrgicas usadas en la lucha contra este tipo de hipertensión.

A. Descompresión microvascular de la medula oblongada. Desde 1973, Jannetta y colaboradores (8,10,11) observaron en pacientes con HAE y espasmo hemifacial, que la descompresión vascular del lado izquierdo de la medula oblongada a nivel del origen aparente del IX y X nervio craneal, redujo el grado de hipertensión en cerca del 70 por ciento de casos. en el resto, la mejoría fue pasajera o no se presentó cambios. Posteriormente, hallazgos similares han sido reportados por otros autores (12-14).

Estos resultados sugieren que la descompresión vascular a este nivel, colocando esponja de plástico, músculo o de múltiples piezas de teflón entre la medula oblongada y la arteria vertebral o sus ramos; restituye el flujo sanguíneo a los grupos catecolaminérgicos (A1/C1 y A2/C2) (7,15,16) así como a la porción comisural del núcleo solitario (17,18). Sin embargo, no esta claro, porqué esencialmente el grupo celular A1/C1 izquierdo (8,11,12,19), es el responsable de la mejoría de la hipertensión neurogénica, a este nivel. por el contrario, es muy probable que la ausencia de hipertensión neurogénica en presencia de aterosclerosis y/o tortuosidades de las arterias vertebrales y de sus ramos (5,8,14), estén directamente relacionados con las anomalías vasculares de la región 920-22).

B. Revascularización al hipotálamo posterior.

Normalmente en el hipotálamo, la región subcomisural y en el mesencéfalo existen anastomosis (en especial en los grupos celulares) entre los ramos terminales de la arterias perforantes anteriores con las perforantes posteriores (23-25).

De este modo, los núcleos hipotalámicos posteriores son vascularizados por un lado, por las arterias talámicas paramedianas y mesencefálicas paramedianas superiores (originados desde el extremo distal de la arteria basilar y arterias mesencefálicas) y por el otro lado, desde el extremo distal de las arterias comunicantes posteriores (originados de las carótidas supraclinoideas). Sin embargo, el número y calibre de estos ramos perforantes presentan normalmente, una serie de variantes anatómicas (25,26), y por lo tanto, la presencia de placas ateromatosas en las carótidas supraclinoideas y/o en el extremo distal de la arteria basilar y sus ramos terminales (27, 28); ocasionarían manifestaciones neurológicas diferentes, según el ramo perforante estenosado u ocluido.

Entre Mayo de 1997 y septiembre del 2001, hemos operado a 6 pacientes con diagnóstico previo de HAE, como lo señalamos en la tabla 1. Todos los pacientes recibieron trasplante de epiplón al espacio perforado anterior (zona posterior y lateral) izquierdo en 5 casos y derecho en uno (paciente 2), según una técnica neuroquirúrgica descrito previamente (29,30). La primer paciente fue operada en Mayo de 1997, por sufrir de disfasia severa, déficit motor y sensitivo en las extremidades derechas, así como dolor talámico del mismo lado; causado por trombosis en el tercio medio del segmento M₁ de la arteria cerebral media (ACM) izquierda (30,31). La paciente 4, sufrió de ataques isquémicos transitorios en el hemicuerpo izquierdo (32), secundario a estenosis carotídea causados por robo sanguíneo desde la carótida derecha. De ahí que, el trasplante de omento a la bifurcación carotídea izquierda, dió como resultado la desaparición de los ataques isquémicos transitorios y la normalización de la HAE diagnosticada previamente. La paciente 5, es la única con HAE severa y sin enfermedad cerebrovascular (Caso clínico enviado para publicación). Desde dos años antes de su operación (Noviembre 22,2000), ella recibió 20 mg de quinapril y 30 mg de enalapril por día, 10 a 20 mg de nifedipina por semana y alprazolam por las noches. No obstante, a pesar de éste tratamiento médico, su presión arterial varió entre 160/110 y 230/130 mmHg y además presentó, con frecuencia, taquicardia paroxística acompañada de dificultad para respirar. Sus padres también sufrieron de HAE y ambos fallecieron por enfermedad cerebrovasculares.

En todo los casos señalados en la tabla 1, la reducción progresiva de la presión arterial empezó en el segundo día de la operación y su normalización llegó a presentarse entre la primera semana (caso 4) y los 5 meses (caso5).

TABLA 1
HALLAZGOS PREOPERATORIOS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ESENCIAL*

Casos	edad/sexo	HAE		ECV	Area afectada
		Años	promedio		
1	66/F	5	160/105	Trombosis	ACM-I
2	70/M	13	180/110	Estenosis	ACM-D
3	63/F	5	170/110	Trombosis	ACM-I
4	53/F	19	145/95	Estenosis	ACS-I
5	44/F	16	210/120	Ninguno	Ninguno
6	68/M	5	200/100	Hemorragia	Neoestriado y Ventrículo-I

(*) HAE, hipertensión arterial esencial. ECV, enfermedad cerebrovascular. ACM, arteria cerebral media. ACS arteria carótida supraclinoidea. I izquierda. D, derecha.

La duración de la mejoría postoperatoria hasta su normalización, estuvo en relación directa con el grado de hipertensión arterial y dicha mejoría fue paralela a la reducción progresiva de la medicación antihipertensora, hasta llegar a la suspensión completa de la misma. En el paciente 6 (operado en Septiembre 25,2001), sólo observamos mejoría de la hipertensión arterial durante 4 días, porque falleció de complicaciones no relacionadas con la cirugía. Finalmente, el resultado postoperatorio del paciente 2, quién recibió trasplante de epiplón al espacio perforado anterior derecho (31,33), fue lo mismo que en los demás pacientes con cirugía al hemisferio izquierdo. Este caso, a 46 meses de seguimiento postoperatorio, se encuentra con una presión arterial promedio de 130/80 mm Hg y sin medicación antihipertensora.

DESTRUCCION DEL HIPOTALAMO POSTERIOR

En humanos, una lesión al hipotálamo posterior produce reducción de la presión arterial bajo las siguientes condiciones. Primero, por electrocoagulación estereotáxica del triángulo ergotrópico (núcleos hipotalámicos posteriores y extremo rostral del mesencéfalo) (34). segundo, por un infarto (35) o hemorragia (36) en el hipotálamo posterior, y tercero, normalización de la HAE por infarto hipotalámico posterior, durante las primeras etapas de enfermedades demenciales (37,38) tales como la enfermedad de Alzheimer (39) y la enfermedad de Pick (40).

Estos resultados son causados por lesión neuronal y/o por la interrupción de vías aferentes y eferentes entre el triángulo ergotrópico por un lado, y las áreas prefrontales, porciones mediales del lóbulo temporal (7,41,42) y las proyecciones hipotalámicas descendentes hacia la columna intermedio lateral de la medula espinal (7,43,44), por el otro lado.

CONCLUSIONES

Normalmente, cinco áreas están relacionadas con la regulación de la presión arterial:

- 1) barorreceptores en el arco aórtico y seno carotídeo;
- 2) porciones caudo-mediales y comisural del núcleo solitario;
- 3) grupo celular A1/C1 (columna fusiforme de 17 mm de longitud);
- 4) grupo celular A2/C2 (columna fusiforme de 15 mm de longitud);
- 5) núcleos hipotalámicos posteriores y laterales. Sin embargo, evidencias clínicas han demostrado que la denervación de los barorreceptores y la isquemia local al hipotálamo posterior y/o a centros bulbares (núcleo comisural y grupos catecolaminérgicos) por aterosclerosis; es la causa específica probada, que la inmensa mayoría de pacientes con diagnóstico previo de HAE, son de tipo neurogénico. Por tanto, al grupo de patologías causantes de hipertensión arterial secundaria (HAS), hay que agregar los casos con hipertensión neurogénica. Así pues, en nuestra opinión, pensamos que la HAS constituye el mayor porcentaje de casos con hipertensión arterial; es decir, una conclusión contraria a lo conocido hasta ahora por la comunidad médica.

REFERENCIAS

1. Sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of the high bloodpressure. Arch Intern Med 1997; 157:2413-2446.
2. Gaxiola S. Lineamientos para el tratamiento de la hipertensión. Organización Mundial de la Salud. Sociedad Internacional de Hipertensión 1999: Síntesis crítica. Rev Mex Ateros 1999;2(2):34-51.
3. Penfield W. Diencephalic autonomic epilepsy. Arch Neurol Psych (Chicago) 1929; 22:358-374.
4. Ewalt JR. The neurogenic aspects of hypertension. Dis Nerv System 1944; 5:330-334.
5. Dickinson CJ, Thomson AD. Vertebral and internal carotid arteries in relation to hypertension and cerebrovascular diseases. Lancet 1959; 2: 46-48.

6. Rafael H. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurgery* 1999; 44:691-692 (letter)
7. Rafael H. Hipertensión arterial esencial: Un análisis neurológico sobre su etiología. *Hipertensión (Mex)* 2000; 20 (1): 7-10.
8. Jannetta PJ, Segal R, Wolfson SK. Neurogenic hypertension: Etiology and surgical treatment. *Ann Surg* 1985; 201:391-398.
9. Segal R. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurgery* 1999; 44:232-233 (letter).
10. Jannetta PJ, Gendell HM. Neurovascular compression associated with essential hypertension. *Neurosurgery* 1978; 2 (2): 165 (abstract).
11. Levy EI, Clyde B, McLaughlin MR, Jannetta PJ. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurgery* 1998; 43:1-7.
12. Fein JM, Frishman W. Neurogenic hypertension related to vascular compression of the lateral medulla. *Neurosurgery* 1980; 6:615-622.
13. Naraghi R, Geiger H, Crnac J, et al. Posterior fossa neurovascular anomalies in essential hypertension. *Lancet* 1994; 344:1466-1470.
14. Colon GP, Quint DJ, Dickinson LD, et al. Magnetic resonance evaluation of ventrolateral medullary compression in essential hypertension. *J Neurosurg* 1998; 88:226-231.
15. Saper CB, Sorrentino DM, German DC, de Lacalle S. Medullary catecholaminergic neurons in the normal human brain and in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1991; 29:577-584.
16. Morimoto S, Sasaki S, Miki Sh, et al. Pressor response to compression of the ventrolateral medulla mediated by glutamate receptors. *Hypertension* 1999; 33:1207-1213.
17. Ciriello J, Caverson MM, Polosa C. Function of the ventrolateral medulla in the control of the circulation. *Brain Res Rev* 1986; 11:359-391.
18. Rafael H. Nervios Craneanos. Segunda edición. Capítulo 10. México DF: Editorial Prado 1995:209-217.
19. Levy EI, Scarrow AM, Jannetta PJ. Microvascular decompression in the treatment of hypertension: Review and update. *Sur Neurol* 2001; 55:2-11.
20. Stopford JSB. The arteries of the pons and medulla oblongata. *J Anat* 1916; 50:131-164.
21. Rafael H, Chimal MC. El tronco basilar y la arteria vertebral intracranial: Estudio anatómico postmortem. *Neural Neuroc Psiqu (Mex)* 1983; 24:105-110.
22. Bassetti C, Bogousslavsky J, Mattle H, Bernasconi A. Medial medullary stroke: Report of seven patients and review of the literature. *Neurology* 1997; 45:882-890.
23. Finley KH. Angio-architecture of the substantia nigra and its pathogenic significance. *Arch Neurol Psychiat (Chicago)* 1936; 36:118-127.
24. Saeki N, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J Neurosurg* 1977; 46:563-578.
25. Pedroza A, Dujovny M, Ausman II, et al. Microvascular anatomy of the interpeduncular fossa. *J Neurosurg* 1986; 64:484-493.
26. Brassier G, Morandi X, Riffaud L, Mercier P. Basilar artery anatomy. *J Neurosurg* 2000; 93: 368-369 (letter).
27. Flora GC, Baker AB, Loewenson RB, Klassen AC. A comparative study of cerebral atherosclerosis in males and females. *Circulation* 1968; 38:859-869.
28. Hass WK, Fields WS, North RR, Kricheff II, Chase NE, Bauer RB. Joint study of extracranial arterial occlusion. II: arteriography, techniques, sites, and complications. *JAMA* 1986; 203:961-968.
29. Rafael H. Transsylvian and transinsular approach. *Turk Neurosurg* 1995; 5 (3):53-56.
30. Rafael H, Moromizato P, del Angel J, Cortes R. Trasplante de epiplón para infarto isquémico del cerebro. *Cir Ciruj (Mex)* 1998; 66(4) :155-158.
31. Rafael H, Correa F, Moromizato P, Espinoza M. Hipertensión esencial y trasplante de epiplón al espacio perforado anterior. *Hipertensión (Mex)* 1999; 19(3):42-45.
32. Rafael H, Maqueda Z, Moromizato P, Garcia W. Hipertensión esencial y ataques isquémicos transitorios causados por aneurisma en la carótida supraclinoidea. *Centro Médico (Caracas)* 2001; En prensa.
33. Rafael H, Mego R, Correa F, Moromizato P, Espinoza M. Trasplante de epiplón en hipertensos con isquemia hipotalámica: Reporte de 3 casos. *Hipertensión (Perú)* 2000; 5(1):26-28.
34. Sano K, Mayanagi Y, Sekino H, Ogashiwa M, Ishijima B. Results of stimulation and destruction of the posterior hypothalamus in man. *J Neurosurg* 1970; 33:689-707.
35. Stone WM, de Toledo J, Romanul FCA. Horner's syndrome due to hypothalamic infarction. *Arch Neurol* 1986; 43:199-200.
36. Austin ChP, Lessell S. Horner's syndrome from hypothalamic infarction. *Arch Neurol* 1991; 48:332-334.
37. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996; 347:1141-1145.
38. Kilander L, Nyman H, Boberg M, Hansson L, Lithell H. Hypertension is related to cognitive impairment: A 20-year follow-up of 999 men. *Hypertension* 1998; 31:780-786.
39. Rafael H, Mego R, Correa F. Disminución espontánea de la hipertensión esencial y comienzo de la enfermedad de Alzheimer. *Hipertensión (Mex)* 1999; 19(9):14-17.
40. Rafael H, Maqueda Z, Valadez MT. Normalización espontánea de la hipertensión esencial y progresión rápida de la enfermedad de Pick. *Hipertensión (Mex)* 2001; 21(6):37-39.
41. Herman JP, Cullinan WE. Neurocircuitry of stress: Central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *TINS* 1997; 20(2):78-84.
42. Rempel-Clower NL, Barbas H. Topographic organization of connections between the hypothalamus and prefrontal cortex in the rhesus monkey. *J Comp Neurol* 1998; 339:393-419.
43. Loewy AD. Descending pathways to the sympathetic preganglionic neurons. *Prog Brain Res* 1982; 57:267-277.
44. Rafael H. Etiopatogenia de la hipertensión neurogénica. *Climaterio* 2001; 4 (20):27-30.