

# Revista Mexicana de Cardiología

Volumen  
Volume **14**

Número  
Number **1**

Enero-Marzo  
January-March **2003**

*Artículo:*

## Isquemia local por aterosclerosis cerebral como causa de hipertensión neurogénica

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC

### Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

### *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Edigraphic.com**

# Isquemia local por aterosclerosis cerebral como causa de hipertensión neurogénica

Hernando Rafael,\* Marco A Durán\*\*

## RESUMEN

Evidencias hemodinámicas y patológicas sugieren que en etapas tempranas de la vida, la aterogénesis está relacionada con las leyes de la mecánica de los líquidos (factor primario) y después, en la juventud y vida adulta se agregan factores secundarios (factores de riesgo) que incrementan los cambios ateroscleróticos. De esta manera, las placas ateromatosas localizadas dentro de las arterias intracraneanas, pueden provocar isquemia en áreas encefálicas relacionadas con la regulación cardiovascular y así, originar hipertensión arterial de tipo neurogénico. De ahí que, uno de los objetivos terapéuticos es la lucha en contra de los factores secundarios y en etapas severas, la cirugía intracranal puede ser una alternativa para mejorar esta hipertensión.

**Palabras clave:** Hipotálamo posterior, isquemia, aterosclerosis cerebral, hipertensión neurogénica.

## INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis, una enfermedad inflamatoria localizada en la pared interna de los vasos,<sup>1</sup> es causa fundamental de estenosis o de oclusión luminal en las arterias coronarias y encefálicas, y con menor frecuencia en la aorta descendente y sus ramos terminales (arterias iliacas) o colaterales (tronco celíaco, arterias renales y mesentéricas); originando de este modo, que el evento clínico sea de curso insidioso, ondulante, progresivo o abrupto en el territorio parenquimatoso de la arteria ateromatosa. En este artículo, mostramos la relación existente entre aterosclerosis del sistema carotídeo y vertebrobasilar, con la hipertensión neurogénica.<sup>2,3</sup>

## ABSTRACT

*Hemodynamic and pathological evidences suggest that in early stages of life, atherogenesis is related with the laws of fluid mechanics (primary factor) and later on, in the early life and mature age are incorporated secondary factors (risk factors) which it increase the atherosclerosis changes. This way, atheromatous plaques located in the intracranial arteries may provoke ischemia in encephalic areas related with the cardiovascular regulation and thus, to originate arterial hypertension of neurogenic type. So that, one of therapeutics objectives is the fight against the secondary factors and in severe stages, intracranial surgery may be an alternative in order to improve this hypertension.*

**Key words:** Posterior hypothalamus, ischemia, cerebral atherosclerosis, neurogenic hypertension.

## PATOGENESIS DE LA ATROSCLEROSIS

En estado fetal, tanto el corazón derecho como el izquierdo funcionan en paralelo;<sup>4,5</sup> pero al nacer y respirar aire, la presión sanguínea en la arteria pulmonar disminuye drásticamente y por el contrario, la resistencia periférica y la presión arterial dentro de la aorta aumentan.<sup>4,6</sup> A partir de entonces, los dos lados del corazón funcionan en serie y el volumen minuto del ventrículo izquierdo durante la sístole, es mayor que el flujo sanguíneo originado desde el ventrículo derecho.

Por otro lado, desde la vida fetal,<sup>6,7</sup> tan pronto como la sangre comienza a fluir dentro de los vasos definitivos, las propiedades elásticas del arco aórtico comienzan a deteriorarse en algunos fetos y en todos los niños, al aparecer estrías lipoideas en la íntima, independientemente de la raza, sexo o medio ambiente.<sup>8,9</sup> Esta predilección inicial de la aterogénesis por el arco aórtico (en especial en la superficie dorsal), está determinada esencialmente por la marcada velocidad del flujo sanguíneo (velocidad promedio, 63 cm/seg)<sup>5</sup> y por el efecto de succión que ocurre

\* Neurocirujano Consultor, Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú.

\*\* Anatomopatólogo, Hospital General de México, SSA. México, D.F.

a nivel de este segmento arterial.<sup>10</sup> En la aorta descendente, aunque la velocidad promedio del flujo sanguíneo es menor (alrededor de 27 cm/seg); sin embargo, en la primera infancia ya podemos observar cambios ateroscleróticos, en especial, cerca del origen de los ramos colaterales (*Figura 1*).

Por tanto, la velocidad del flujo sanguíneo arterial disminuye en forma centrífuga y los cambios ateromatosos tempranos evolucionan de la misma forma, de acuerdo con las leyes de la hemodinámica.<sup>5,6,11,12</sup> Las leyes de la dinámica de los líquidos, es el factor primario en la patogénesis de la aterosclerosis,<sup>3,12,13</sup> como se esquematiza en la *figura 2*. Así pues, en la juventud el grado de aterosclerosis se va incrementando,<sup>8,14</sup> a tal punto que alrededor de los 35 años hay una correlación estrecha entre la edad<sup>14-16</sup> y la incidencia de placas ateromatosas en las arterias intracraneanas.<sup>14,17</sup> Encontrándose estenosis en las carótidas supraclinoideas en el 3 por ciento de las personas adultas y de 8 por ciento en el extremo distal de la arteria basilar.<sup>16,18</sup> Posteriormente, con el aumento de la edad, los factores secundarios (factores de riesgo)<sup>1,3,19,20</sup> incrementan aún más, el grado de estenosis o de oclusión, por placas ateromatosas localizadas en la pared interna de las arterias y/o en las bocas de origen de los ramos arteriales.

#### ATEROSCLEROSIS EN EL SISTEMA ARTERIAL ENCEFÁLICO

Anatómicamente en algunas personas jóvenes, existen anomalías en las arterias carótidas y sistema vertebrobasilar, desde aplasia o hipoplasia por un lado, hasta dolicoectasia por el otro lado.<sup>21-23</sup> Del mismo modo, en la población general, los ramos terminales y colaterales de ambos sistemas presentan múltiples anomalías o variantes anatómicas.<sup>24-27</sup> Anomalías que están relacionados en gran medida con factores genéticos o embriológicos, en especial a nivel del polígono de Willis.<sup>24,28,29</sup>

Los cambios ateromatosos dentro del sistema arterial,<sup>14,20,30</sup> además de experimentar una evolución centrífuga desde el arco aórtico hasta el sistema arterial periférico,<sup>9,17,31</sup> tienen especial predilección por los puntos de ramificación arterial.<sup>12,17,31,32</sup> De este modo, la sintomatología (insidiosa, ondulante, progresiva o abrupta) del parénquima encefálico vascularizado por una o varias ramas arteriales, está en función directa por un lado, con las anomalías o variantes de la red arterial<sup>24,25,28</sup> y por el otro lado, asociado a los cambios ateroscleróticos<sup>9,14,31,33,34</sup> generados inicialmente por

el factor primario y después, aunado al factor secundario.<sup>1,3,19,20,35</sup>

#### BASES NEUROLÓGICAS DE LA HIPERTENSIÓN NEUROGÉNICA

En base a los resultados favorables obtenidos con el tratamiento quirúrgico a nivel de la médula oblongada<sup>36-39</sup> y más tarde, sobre el espacio perforado anterior (EPA)<sup>40-42</sup> en pacientes con diagnóstico previo de hipertensión arterial esencial (HAE); creemos que la hipertensión neurogénica<sup>2,43</sup> representa el mayor porcentaje de casos con diagnóstico de HAE. Cinco áreas están relacionadas con este tipo de hipertensión:<sup>40,43, 44</sup>



**Figura 1.** Aorta abdominal, a nivel del origen de las arterias renales, tronco celíaco y arteria mesentérica superior; mostrando estrías y placas lipoideas en las cercanías de las bocas de origen de estos ramos colaterales. Segmento aórtico correspondiente a una niña de 2 años de edad.

1) denervación de los barorreceptores por placas ateromatosas, 2) isquemia local al hipotálamo posterior y a centros de la médula oblongada (porción comisural del núcleo solitario y columnas celulares A<sub>1</sub>/C<sub>1</sub> y A<sub>2</sub>/C<sub>2</sub>). De este modo, las placas ateromatosas localizadas en las bocas de origen de ramos perforantes nacidos desde el extremo distal de la arteria basilar y/o del segmento posterior de las arterias comunicantes posteriores (originadas desde las carótidas supraclinoideas),<sup>18,34,45,46</sup> ocasionan isquemia en los núcleos hipotalámicos posteriores y en áreas circunvecinas; mientras que la misma patología aterosclerótica, puede provocar también isquemia en la médula oblongada por compresión pulsátil<sup>36-40</sup> o por estenosis en el origen de los ramos nacidos desde las arterias vertebrales intracraneales.<sup>31,47</sup>

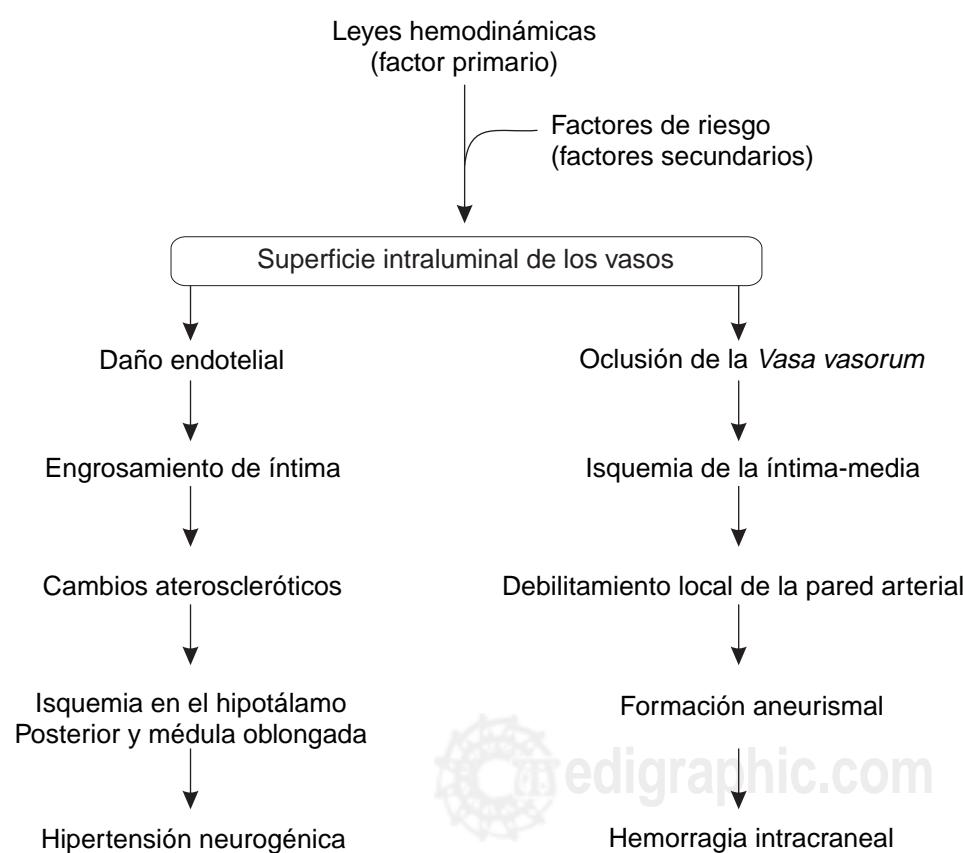
Así pues, la isquemia local al núcleo hipotalámico posterior y/o a los centros bulbares, evocan una respuesta presora por acción estimulativa (hiperexcitabilidad neuronal), sobre la columna intermedio-lateral (T<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>) de la médula espinal;<sup>2,40,43</sup> porque en contraste a esto, la revascularización del hipotálamo posterior por medio de un trasplante de epiplón so-

bre el EPA,<sup>40-42</sup> o la restitución del flujo sanguíneo al grupo celular A<sub>1</sub>/C<sub>1</sub>, por descompresión microvascular,<sup>37,38,40</sup> normalizan o reducen los niveles de la hipertensión neurogénica. Resultados similares son obtenidos por destrucción<sup>48</sup> o por infarto<sup>34,49</sup> local a los núcleos hipotalámicos posteriores.

Por estas razones creemos que de las 4 áreas encefálicas responsables de la hipertensión neurogénica, el hipotálamo posterior es el principal responsable de la hipertensión neurogénica. Porque, evidencias quirúrgicas<sup>40,42,50</sup> han demostrado que la revascularización del EPA derecho o izquierdo, normalizan la presión arterial de pacientes con diagnóstico previo de HAE; mientras que la técnica de descompresión microvascular<sup>36,39</sup> solamente reducen o normalizan la hipertensión neurogénica, cuando la cirugía se realiza por el lado izquierdo de la médula oblongada.

## CONCLUSIONES

Esta revisión muestra evidencias que placas ateromatosas localizadas en las bocas de los ramos arteriales que vascularizan normalmente a las 4 áreas



**Figura 2.** Mecanismos implicados en la génesis de la aterosclerosis y aneurismas cerebrales. Destaca el papel del factor primario como causante inicial de la aterogénesis (reproducido de ref. 3).

encefálicas relacionadas con la regulación de la presión arterial, pueden ocasionar isquemia. De este modo, dichas áreas isquémicas, evocan una hiperactividad simpática sobre la columna intermedio lateral de la médula espinal y a través del sistema nervioso simpático, el aparato yuxtaglomerular incrementa la actividad del sistema renina-angiotensina. No obstante, parece que el hipotálamo posterior es el principal responsable de la hipertensión neurogénica, a través de dos vías: una principal, constituida por los núcleos hipotalámicos posteriores, médula espinal y aparato yuxtaglomerular, y otra accesoria, integrada por varios núcleos hipotalámicos, hipófisis y corteza adrenal.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340(2): 115-126.
2. Rafael H. Etiopatogenia de la hipertensión neurogénica. *Climaterio* 2001; 4(20): 27-30.
3. Rafael H, Pérez-Carranco M, Valadez MT. El climaterio como factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer. *Climaterio* 2001; 4(24): 202-205.
4. Assali NS, Bekey GA, Morrison LW. Fetal and neonatal circulation. In: Assali NS, (ed). *Biology of gestation*. Vol II. New York: Academic Press 1968: 51-142.
5. Detweiler DK. Circulación. En: Brobeck JR (ed). Best y Taylor: *Bases fisiológicas de la práctica médica*. Décima edición. Buenos Aires: Panamericana 1982: 339-627.
6. Teitel DF, Cassidy SC. Fetal and postnatal circulation: system circulation. In: Emmanouilides GC et al (eds). Moss and Adams: *Heart disease in infants, children, and adolescents, including the fetus and young adult*. Vol I. Fifth edition. Baltimore: Williams & Wilkins 1995: 47-59.
7. Texon M. Atherosclerosis: su base hemodinámica e implicaciones. *Clin Med Norteamer* 1974; 58: 257-268.
8. Solberg L, McGarry P, Moosy J. Distribution of cerebral atherosclerosis by geographic location, race and sex. *Lab Invest* 1968; 18: 604-612.
9. Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis (First of two parts). *N Engl J Med* 1976; 295(7): 369-376.
10. Texon M. A hemodynamic concept of atherosclerosis, with particular reference to coronary occlusion. *Arch Intern Med* 1957; 99: 418-427.
11. McDonald DA. The relation of pulsatile pressure to flow in arteries. *J Physiol* 1955; 127: 533-552.
12. Texon M. The hemodynamic concept of atherosclerosis. *Bull NY Acad Med* 1960; 36(4): 263-274.
13. Fouad-Tarazi F. Hemodinámica de la hipertensión. *Clin Med Norteamer* 1997; 5: 1131-1143.
14. Flora GC, Baker AB, Loewenson RB, Klassen AC. A comparative study of cerebral atherosclerosis in males and females. *Circulation* 1968; 38: 859-869.
15. Fields WS, North RR, Hass WK, Galbraith JG, Wylie EJ, Ratnoff G et al. Joint study of extracranial arterial occlusion as a cause of stroke. I: organization of study and survey of patient population. *JAMA* 1968; 203: 955-960.
16. Guerrero-Romero JF, Rodríguez-Morán M. Prevalencia de hipertensión arterial y factores asociados en la población rural marginada. *Salud Pública Méx* 1998; 40: 339-446.
17. 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* 1968; 203: 961-968.
18. Baker AB, Resch JA, Loewenson RM. Hypertension and cerebral atherosclerosis. *Circulation* 1969; 39: 701-710.
19. Susic D. Hipertensión, envejecimiento y aterosclerosis: interfase endotelial. *Clin Med Norteamer* 1997; 5: 1225-1233.
20. Necoechea JC. Factores trombogénicos. *Rev Mex Cardiol* 1999; 10(2): 70-84.
21. Nishimoto A, Takeuchi S. Abnormal cerebrovascular network related to the internal carotid arteries. *J Neurosurg* 1968; 29: 255-260.
22. Wollschlaeger G, Wollschlaeger PB, Lucas FV, Lopez VF. Experience and result with *post mortem* cerebral angiography performed as routine procedure of the autopsy. *Am J Roentg* 1967; 101: 68-87.
23. Rafael H, Chimal MC. El tronco basilar y la arteria vertebral intracraneal: estudio anatómico *post mortem*. *Neurol Neuro Psiquiatr* 1983; 24(1): 105-110.
24. Riggs HE, Griffiths JO. Anomalies of the circle of Willis in persons with nervous and mental disorders. *Arch Neurol Psychiatr (Chicago)* 1938; 39: 1353-1354.
25. Alpers BJ, Berry RG. Circle of Willis in cerebral vascular disorders: The anatomical structure. *Arch Neurol* 1963; 8: 398-402.
26. Rafael H. *Nervios craneanos*. Segunda edición. México, DF: Editorial Prado 1995: 49-66.
27. Rosner SS, Rhoton ALJR, Ono M, Barry M. Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. *J Neurosurg* 1984; 61: 468-485.
28. Milenković Z, Vučetić R, Puzic M. Asymmetry and anomalies of the circle of Willis in fetal brain: microsurgical study and functional remarks. *Surg Neurol* 1985; 24: 563-570.
29. Caldemeyer KS, Carrico JB, Mathews VP. The radiology and embryology of anomalous arteries of the head and neck. *Am J Roentg* 1998; 170: 197-203.
30. Shah PK. Alteraciones de la placa y trombosis coronaria: patogenia y prevención. *Mundo Médico* 2000; 27(310): 57-66 (Traducido de Clinical Cardiology) 1997; 20(Suppl II): 38-44.
31. Stein BM, McCormick WF, Rodriguez JN, Taveras JM. *Post mortem* angiography of cerebral vascular system. *Arch Neurol* 1962; 7: 545-559.
32. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, under-studied, and underused concept. *Neurology* 1989; 39: 1246-1250.
33. Rafael H, Mego R, Moromizato P, Espinoza M. Enfermedad de Alzheimer y aterosclerosis del polígono de Willis. *Rev Mex Ateros* 1999; 2(2): 30-33.
34. Rafael H, Mego R, Correa F. Disminución espontánea de la hipertensión esencial y comienzo de la enfermedad de Alzheimer: caso clínico. *Hipertensión (Méx)* 1999; 19(9): 14-17.
35. Rafael H. Cerebral atherosclerosis causing of neurogenic hypertension. *Stroke* 2002, (in press).
36. Jannetta PJ, Segal R, Wolfson SK. Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment. *Ann Surg* 1985; 201: 391-398.
37. Naraghi R, Gaab MR, Walter G, Kleineberg. Arterial hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla: a comparative microanatomical and pathological study. *J Neurosurg* 1992; 77: 103-112.
38. Levy EI, Clyde B, McLaughlin MR, Jannetta PJ. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurgery* 1998; 43: 1-9.

39. Levy EI, Scarrow Am, Jannetta PJ. Microvascular decompression in the treatment of hypertension: review and update. *Surg Neurol* 2001; 55(1): 2-11.
40. Rafael H. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurgery* 1999; 44: 691-692 (letter).
41. 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.
42. Rafael H, Maqueda Z, Moromizato P, García W. Hipertensión esencial y ataques isquémicos transitorios causados por aneurismas en la carótida supraclinoidea. *Centro Médico (Caracas)* 2001. En prensa.
43. Rafael H. Hipertensión arterial esencial: un análisis neurológico sobre su etiología. *Hipertensión (Mex)* 2000; 20(1): 7-10.
44. Saper CB, Sorrentino DM, German DC, de Lacalle S. Medullary catecholaminergic neurons in the normal human brain and in Parkinson. *Ann Neurol* 1991; 29: 577-584.
45. Rafael H. Deterioro de la microcirculación en la sustancia negra como causa de la enfermedad de Parkinson. *Rev Med IPSS (Perú)* 1995; 4(2): 51-56.
46. Pedroza A, Dujovny M, Ausman JI, Diaz F, Cabezudo J, Berman SK et al. Microvascular anatomy of the interpeduncular fossa. *J Neurosurg* 1986; 64: 484-493.
47. Dickinson CJ, Thomson AD. Vertebral and internal carotid arteries in relation to hypertension and cerebrovascular disease. *Lancet* 1959; 2: 46-48.
48. Sano K, Mayanagi Y, Sekino H, Ogashawa M, Ishijima B. Results of stimulation and destruction of the posterior hypothalamus in man. *J Neurosurg* 1970; 33: 689-707.
49. 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.
50. Rafael H, Fernández E, Ayulo V, Sayer E. Trasplante de epiplón a la base del cerebro en el tratamiento de la hipertensión arterial severa. *Hipertensión (Mex)* 2002; 23(1): 28-30.

*Dirección para correspondencia:*

**Hernando Rafael**

Bélgica 411-Bis,  
Colonia Portales,  
03300 México, D.F.  
México.  
Teléfono (5255) 5532 9101  
Fax (5255) 5539 5083  
E-mail: hrtumi@yahoo.com