

LA ACTIVIDAD SIMPÁTICA EN EL HIPERTENSO. LA INEFICAZ ABLACIÓN DE NERVIOS RENALES EN HIPERTENSOS RESISTENTES AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La fisiología clásica, desde el siglo pasado dejó bien documentado el aumento de presión arterial que ocurre al estimular los nervios postganglionares simpáticos, así como por la estimulación de los centros cerebrales eferentes del sistema autónomo simpático (hipotálamo y región lateroventral del bulbo raquídeo). Posteriormente, los registros neuronográficos de los eferentes simpáticos que discurren por el nervio peroneal han puesto en evidencia en humanos un aumento discreto de la actividad de las fibras simpáticas que se dirigen a los músculos de la pierna en los sujetos hipertensos. La actividad simpática cursa de manera simultánea en los hipertensos con el aumento de actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la disfunción endotelial, todo lo cual repercute en el aumento de la resistencia periférica.

El registro de la actividad de las fibras simpáticas en el nervio peroneal, en normotensos e hipertensos, ha sido una herramienta valiosa; pero una de las limitaciones de este método es que revela solamente la influencia de tal inervación en los músculos estriados y no lo que ocurre con la actividad simpática en otros territorios vasculares. Una de las características del registro de la actividad simpática muscular es que aumenta progresivamente con la edad y este hecho se correlaciona con la mayor incidencia de hipertensión arterial observada epidemiológicamente con el aumento de edad.¹

Lo que se ha observado en pacientes hipertensos, como mencionamos anteriormente, es una actividad simpática muscular normal o levemente aumentada. Lo que indica que para mantener la presión arterial crónicamente elevada no parece haber una participación importante del sistema simpático;² o que el registro de tal actividad en fibras que se dirigen al músculo no es el sitio adecuado para saber lo que ocurre en otros órganos y tejidos, en particular en los riñones.

Las fibras simpáticas en el riñón inervan el aparato yuxtaglomerular que libera renina mediante activación de receptores adrenérgicos beta-1, paso inicial de la síntesis de angiotensina II y por otra parte, en los túbulos renales promueven la reabsorción de sodio, dos mecanismos patogénicos de la hipertensión arterial.

La ablación de los nervios simpáticos renales

Recientemente, mediante la técnica de destrucción con radiofrecuencia de los nervios simpáticos que llegan a los riñones^{4,5} a través de las paredes de las arterias renales se ha logrado reducir la presión arterial, pero lamentablemente su efecto es efímero porque a los 6 meses de la ablación, la presión arterial vuelve a elevarse en los pacientes con hipertensión resistente al tratamiento farmacológico,⁶ pacientes a quienes se dirigió este procedimiento instrumental. No se conoce exactamente porque la ablación de estos nervios es ineficaz en el largo plazo; sin embargo es posible que las lesiones tisulares que provoca el procedimiento estén relacionadas con la ineficacia; al respecto, se ha demostrado mediante tomografía de coherencia óptica (resolución de 10-15 micrometros) que la ablación causa en las arterias renales vasoespasmo, edema endotelial, disección y formación de trombos en la arteria lesionada, tanto por el catéter, así como por la radiofrecuencia lesionante.⁷

Aparentemente, las personas normotensas jóvenes disminuyen su gasto cardíaco al ocurrir un aumento de la actividad simpática muscular y paralelamente muestran mayor resistencia vascular periférica; de manera que la actividad simpática muscular se correlaciona más bien con la resistencia vascular periférica y este hecho se vincula con el aumento de la actividad de los barorreceptores (produciendo bradicardia compensadora) cada vez que la presión arterial aumenta por actividad simpática.

Vale la pena mencionar que en los hipertensos, la actividad de los barorreceptores está disminuida y estos pacientes pierden ese poderoso atenuador del gasto cardíaco cuando aumenta la presión arterial; posiblemente por la rigidización de las arterias.

La actividad simpática muscular registrada en el nervio peroneal tiene gran variabilidad interindividual; la cual parece estar determinada genéticamente, porque solo es igual en los gemelos unvitelinos.⁸

La actividad simpática muscular en los ancianos

A medida que avanzamos en edad, ocurre en los normotensos el aumento de un impulso/segundo/año de vida en el registro de actividad neural simpática muscular; lo que parece deberse a la pérdida progresiva del tono inhibitorio que reciben las neuronas centrales eferentes simpáticas.¹ Como mencionamos anteriormente, este hecho se correlaciona con la mayor incidencia de hipertensión arterial al envejecer; aunque otros factores contribuyen a este hecho epidemiológico.

E.R.V.

Referencias

1. Sundlof G, Wallin BG. Human muscle nerve sympathetic activity at rest: relationship to blood pressure and age. *J Physiol.* 1978;274:621-637.
2. Anderson EA et al. Elevated sympathetic nerve activity in borderline hypertensive humans: evidence from direct intraneural recordings. *Hypertension.* 1998;14:177-183.
3. Grisk O et al. Interactions between the sympathetic nervous system and the kidneys in arterial hypertension. *Cardiovasc Res.* 2004;61:238-246.
4. Krum H et al. Catheter based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicenter safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet.* 2009;373:1275-1281.
5. Wallin BG et al. Renal noradrenaline spillover correlates with muscle sympathetic activity in humans. 1996;491:881-887.
6. Bhatt D et al. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *New Eng J Med.* 2014;370:1393-1401.
7. Templin Ch et al. Vascular lesions induced by renal nerve ablation as assessed by optical coherence tomography. *Eur Heart J.* 2013;34:2141-2148
8. Wallin BG et al. Possible genetic influence on the strength of human muscle nerve activity at rest. *Hypertension.* 1993;22:282-284.