

UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

SEMESTRE:

5TO. SEMESTRE UNIDAD 2.

MATERIA:

MEDICINA INTERNA.

TEMA DEL TRABAJO:

RESUMEN DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

FECHA DE ENTREGA:

04/10/2021

NOMBRE DEL DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN.

NOMBRE DE LA ALUMNA:

GLADIS JALIXA RUIZ DE LA CRUZ.

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

Definición; La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de la presión arterial sistólica (PS) por arriba de 140 mmHg , y/o de la presión arterial diastólica (PD) igual o mayor a 90 mmHg.

Etiología; Exceso de renina, deficiencias de minerales (calcio, potasio y magnesio), diabetes mellitus, coartación de la aorta, estenosis de la arteria renal o enfermedad parenquimatosa del riñón, tumor cerebral, cuadriplejía y lesión cefálica, síndrome de cushing e hiperaldosteronismo disfunción de las glándulas tiroides, hipófisis o paratiroides anticonceptivos hormonales, cocaína, epoetina alfa, estimulantes simpáticos, inhibidores de la monoaminoxidasa con tiramina estrógenos de reposición y aine embarazo.

Factores de riesgo; Dependiendo de los factores asociados a su desarrollo, la HAS puede clasificarse como esencial (primaria) y secundaria.

Las primarias (esenciales) representan entre el 90-95% de los casos y son de etiología multifactorial están relacionadas con:

- ✚ Antecedentes hereditarios de hipertensión
- ✚ Sobrepeso y obesidad
- ✚ Sedentarismo
- ✚ Estrés mental
- ✚ Hábitos alimenticios: consumo excesivo de alimentos ricos en sodio y bajos en potasio, pobre ingesta de verduras y frutas
- ✚ Abuso en el consumo de alcohol y drogas
- ✚ Tabaquismo

Otros factores de riesgo que precipitan la aparición de HAS en individuos mayores de 30 años son:

- ❖ Uso de medicamentos (vasoconstrictores, antihistamínicos, esteroides, AINES)
- ❖ Diabetes mellitus (DM)
- ❖ Síndrome cardiometabólico

Únicamente son secundarias el 5-10% de los casos, y están asociadas a las siguientes causas:

- ✓ Apnea del sueño
- ✓ Insuficiencia renal crónica
- ✓ Aldosteronismo primario

- ✓ Enfermedad renovascular
- ✓ Feocromocitoma
- ✓ Coartación de la aorta
- ✓ Enfermedad tiroidea o paratiroidea
- ✓ Terapia con esteroides o síndrome de Cushing

Fisiopatología; La fisiopatología de la hipertensión arterial (HTA) es compleja. En ella intervienen múltiples factores que tienen, en su mayoría, una base genética. Sin embargo, entre todos estos factores ha podido mostrarse que es el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) el que tiene mayor importancia puesto que, de algún modo, condiciona la acción de otros factores humorales y/o neurales, tales como producción de endotelina, la inhibición del óxido nítrico (NO) o de la prostaciclina (PGI₂), la acción de catecolaminas o de vasopresina (AVP), del factor ouabaína-sensible o FDE, del tromboxano A₂ (TxA₂) y de diversas sustancias vasopresoras endógenas.

La hipertensión arterial es la elevación sostenida de la tensión arterial sistólica en reposo (≥ 130 mmHg) o la tensión arterial diastólica (≥ 80 mmHg) en reposo. La hipertensión arterial sin causa documentada (primaria, antes conocida como hipertensión esencial) es más frecuente. La hipertensión de etiología conocida (hipertensión secundaria) se debe con mayor asiduidad a la apnea del sueño, enfermedad renal crónica o aldosteronismo primario. En general, no aparecen síntomas salvo que la hipertensión arterial sea grave o de larga data. El diagnóstico se realiza con esfigmomanometría. Deben solicitarse pruebas para determinar la causa, evaluar los daños e identificar otros factores de riesgo cardiovasculares. El tratamiento de la hipertensión requiere cambios en el estilo de vida y fármacos, como diuréticos, beta-bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueantes del receptor de angiotensina II y bloqueantes de los canales de calcio.

En los Estados Unidos, alrededor de 75 millones de personas son hipertensas. Cerca del 81% de ellas lo sabe, sólo el 75% recibe tratamiento y sólo el 51% logra un control adecuado de la tensión arterial. En los adultos, la hipertensión arterial es más frecuente en personas de raza negra (41%) que en las de raza blanca (28%) o estadounidenses mexicanos (28%), y las tasas de morbimortalidad son más altas en el primer grupo.

La presión arterial aumenta con la edad. El 66% de las personas > 65 años presentan hipertensión arterial y los individuos de 55 años con tensión arterial normal presentan un riesgo del 90% de desarrollar hipertensión en algún momento de su vida. Dado que la hipertensión arterial se hace tan frecuente con el paso de los años, el aumento de la tensión arterial relacionado con la edad puede parecer inocuo, aunque en realidad incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades asociadas y de morir. La hipertensión que está presente antes del embarazo o que

se desarrolla durante el embarazo tiene consideraciones especiales (ver Hipertensión en el embarazo y ver Preeclampsia y eclampsia).

La tensión arterial en adultos se clasifica como normal, elevada, hipertensión estadio 1 (leve) o estadio 2 (véase tabla Clasificación de la presión arterial en adultos). La presión arterial normal en lactantes y adolescentes es mucho menor. La hipertensión puede ser

- Primaria (85 de los casos)
- Secundaria

Hipertensión primaria

Los componentes hemodinámicos y fisiológicos (p. ej., volumen plasmático, actividad del sistema renina-angiotensina) varían, lo que implica que la hipertensión primaria tiene pocas probabilidades de deberse a una sola causa. Incluso aunque un solo factor sea responsable al comienzo de la enfermedad, numerosos factores pueden estar comprometidos en el mantenimiento de la hipertensión (teoría del mosaico). En las arteriolas sistémicas aferentes, el funcionamiento anormal de las bombas iónicas o de las membranas del sarcolema de las células del músculo liso puede aumentar el tono vascular en forma crónica. La herencia constituye un factor predisponente, pero el mecanismo exacto es incierto. Los factores ambientales (p. ej., sodio de la dieta, obesidad, estrés) sólo parecen afectar a las personas con susceptibilidad genética subyacente a edades más jóvenes; sin embargo, en pacientes > 65 años es más probable que la alta ingesta de sodio precipite la hipertensión.

Hipertensión secundaria

Las causas frecuentes incluyen

- Aldosteronismo primario
- Nefropatías parenquimatosas (p. ej., glomerulonefritis o pielonefritis crónica, enfermedad renal poliquística, enfermedades del tejido conectivo, uropatía obstructiva)
- Enfermedad renovascular
- Apnea obstructiva del sueño

Otras causas mucho más raras incluyen feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperplasia suprarrenal congénita, hipertiroidismo, hipotiroidismo (mixedema), hiperparatiroidismo primario, acromegalia, coartación de la aorta, y síndromes por exceso de mineralocorticoides distintos del aldosteronismo primario. El consumo excesivo de alcohol y el uso de anticonceptivos orales son causas frecuentes de hipertensión arterial curable. El consumo de simpaticomiméticos, antiinflamatorios no esteroides,

corticoides, cocaína o regaliz en ocasiones contribuye a deteriorar el control de la presión arterial.

La hipertensión se define como resistente cuando la presión sigue estando por encima del objetivo a pesar del uso de 3 fármacos antihipertensivos diferentes. Los pacientes con hipertensión resistente tienen mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Fisiopatología

Dado que la presión arterial depende del gasto cardíaco (GC) multiplicado por la resistencia vascular periférica total (RVPT), debe haber mecanismos patogénicos asociados

- Aumento del GC
- Aumento de la RPT
- Ambos

En la mayoría de los pacientes, el GC es normal o está algo aumentado y la RVPT está incrementada. Este patrón es típico de la hipertensión arterial primaria y de la hipertensión debida a aldosteronismo primario, feocromocioma, enfermedad renovascular y nefropatía parenquimatosa.

En otros pacientes, el GC está aumentado (lo que puede deberse a la constricción de las grandes venas) y la RVPT es inapropiadamente normal para el valor del GC. Más adelante, la RVPT se eleva y el GC se normaliza, tal vez como resultado de la autorregulación. Algunas enfermedades que aumentan el GC (tirotoxicosis, fístula arteriovenosa, insuficiencia aórtica), en particular cuando se eleva el volumen sistólico, causan hipertensión arterial sistólica aislada. Algunos pacientes ancianos presentan una hipertensión sistólica aislada con GC normal o bajo, lo que puede ser el resultado de la rigidez de la aorta y sus ramas principales. Los pacientes con hipertensión diastólica fija suelen presentar una reducción del GC.

El volumen plasmático tiende a descender a medida que la tensión arterial aumenta, aunque rara vez permanece normal o aumenta. El volumen plasmático tiende a elevarse en la hipertensión arterial secundaria a aldosteronismo primario o a nefropatía parenquimatosa y puede descender bastante en la hipertensión secundaria a feocromocitoma. El flujo sanguíneo renal (FSR) disminuye gradualmente a medida que aumenta la tensión arterial diastólica y empieza a desarrollarse una esclerosis arteriolar. La tasa de filtración glomerular (TFG) permanece normal hasta un período avanzado de la enfermedad; como consecuencia, la fracción de filtración aumenta. El flujo sanguíneo coronario, cerebral y muscular se mantiene, salvo en presencia de aterosclerosis grave en estos lechos vasculares.

Transporte anormal de sodio

En muchos pacientes con hipertensión, el transporte de sodio a través de la pared celular es anormal porque la bomba de sodio-potasio (Na^+ , K^+ -ATPasa) funciona en forma defectuosa o está inhibida o porque se produce un aumento de la permeabilidad a los iones sodio. El resultado es una elevación de la concentración intracelular de sodio, que determina que la célula sea más sensible a la estimulación simpática. El calcio sigue al sodio, de manera que la acumulación intracelular de calcio puede ser responsable del aumento de la sensibilidad. Como la Na^+ , K^+ -ATPasa puede bombear la noradrenalina en forma retrógrada hacia las neuronas simpáticas (y, de esta manera, inactivar al neurotransmisor), la inhibición de este mecanismo también puede incrementar el efecto de la noradrenalina, con elevación de la tensión arterial. Pueden identificarse defectos en el transporte del sodio en niños normotensos cuyos padres son hipertensos.

Sistema nervioso simpático

La estimulación simpática incrementa la presión arterial, en general más en pacientes con presión arterial elevada e hipertensión que en pacientes normotensos. No se definió si esta mayor capacidad de respuesta reside en el sistema nervioso simpático o en el músculo liso vascular. El aumento de la frecuencia del pulso en reposo, que puede ser el resultado de la mayor actividad del sistema nervioso simpático, predice el desarrollo de hipertensión. En algunos pacientes hipertensos, las concentraciones plasmáticas de catecolaminas circulantes en reposo son más elevadas que las de las personas normales.

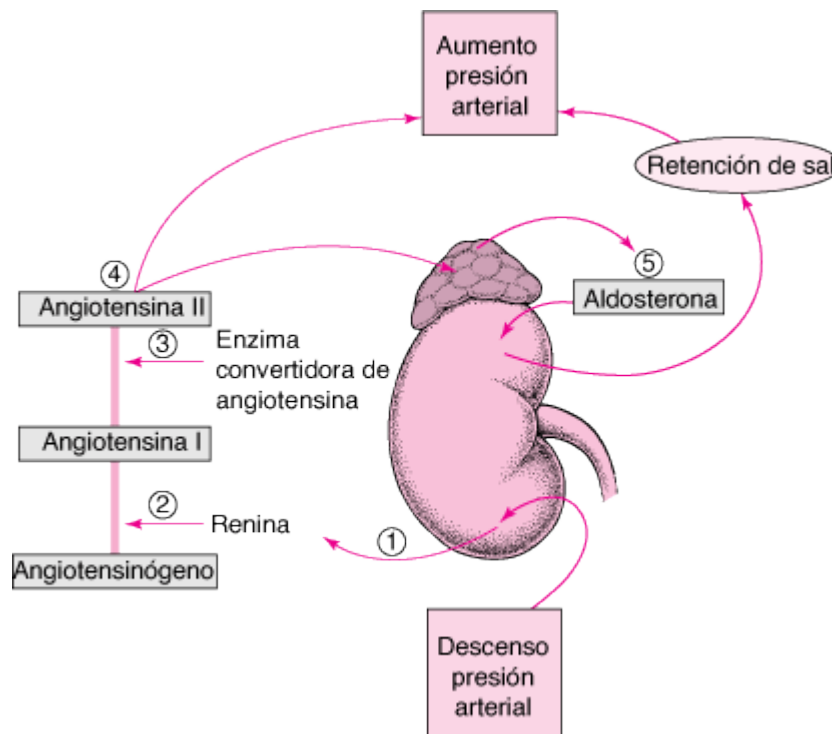
Sistema renina-angiotensina-aldosterona

El sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuye a la regulación del volumen sanguíneo (volemia) y, en consecuencia, de la presión arterial. La renina, una enzima que se sintetiza en el aparato yuxtaglomerular, cataliza la conversión del angiotensinógeno en angiotensina I. La enzima convertidora de la angiotensina (ECA) degrada este producto inactivo sobre todo en los pulmones, aunque también en los riñones y el encéfalo, y lo convierte en angiotensina II, un vasoconstrictor potente que también estimula los centros autónomos encefálicos para aumentar el tono simpático y la liberación de aldosterona y vasopresina. La aldosterona y la vasopresina promueven la retención de sodio y agua, lo que eleva la tensión arterial. Asimismo, la aldosterona estimula la excreción de potasio y la hipopotasemia ($< 3,5 \text{ mEq/L}$ [$< 3,5 \text{ mmol/L}$]) incrementa la vasoconstricción a través del cierre de los canales de potasio. La angiotensina III, presente en la circulación, estimula la liberación de aldosterona en la misma magnitud que la angiotensina II, pero con actividad presora mucho menor. Dado que las enzimas quimasas también convierten a la angiotensina I en angiotensina II, los fármacos que inhiben a la ECA no suprimen por completo la producción de angiotensina II.

La secreción de renina está controlada al menos por 4 mecanismos, que no se excluyen mutuamente:

- ♣ Un receptor vascular renal responde a los cambios de tensión en la pared de las arteriolas aferentes
- ♣ Un receptor de la mácula densa detecta los cambios en la velocidad de administración o la concentración de cloruro de sodio en el túbulo distal
- ♣ La angiotensina circulante tiene un efecto de retroalimentación negativa sobre la secreción de renina
- ♣ El sistema nervioso simpático estimula la secreción de renina mediada por los receptores beta (a través del nervio renal)

La angiotensina suele considerarse responsable de la hipertensión renovascular, al menos en la fase inicial, aunque aún no pudo documentarse con precisión el papel del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la hipertensión primaria. No obstante, en los pacientes de etnia negra y mayores con hipertensión arterial, las concentraciones de renina tienden a ser bajas. Los ancianos también suelen presentar concentraciones bajas de angiotensina II.



Cuadro clínico;

- Cefalea occipital
- Epistaxis (posiblemente debido a la afección vascular).
- Soplos: si la causa es una estenosis de la arteria renal se localizan en esa región
- Mareos

- Confusión y fatiga
- Visión borrosa
- Nicturia
- Edema

Diagnostico; Debido a que alrededor del 60% de los pacientes hipertensos desconocen su condición, es necesario medir la presión arterial (PA) a todos los pacientes que acudan a consulta. A todo paciente que presente cifras tensionales elevadas se le deberá realizar una valoración clínica completa, con el objetivo de:

- Hacer un diagnóstico certero, empleando una técnica de medición de la tensión arterial adecuada
- Definir la gravedad según las cifras tensionales (clasificar)
- Identificar las causas de la hipertensión arterial
- Evaluar el estilo de vida del paciente y otros factores de riesgo o comorbilidades que puedan afectar el pronóstico y el tratamiento
- Identificar la presencia de daño a órganos blanco: enfermedades cardiovasculares (ECV), renales, y cerebrovasculares.

Exámenes de laboratorio

- Biometría hemática
- Orina (micro y macro albuminuria)
- Química sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y ácido úrico
- Cálculo de la depuración de creatinina
- Perfil lipídico: colesterol, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos
- Índice aterogénico de Castelli (colesterol total/ HDL \leq 4 y LDL/HDL \leq 3)
- Fibrinógeno
- Proteína C reactiva de alta sensibilidad (< 3 mg/dl)

Otros procedimientos diagnósticos

- ❖ Electrocardiograma (ECG)
- ❖ Telerradiografía de tórax
- ❖ Ecocardiograma

Tratamiento; El tratamiento debe iniciar con recomendaciones de un cambio en el estilo de vida. En el tratamiento farmacológico se deben considerar tanto las cifras de presión arterial como la presencia de otros factores de riesgo, el daño a órganos blanco y las condiciones clínicas asociadas.

Modificación del estilo de vida: es conveniente insistir al paciente sobre la importancia de la modificación de sus hábitos para el éxito del tratamiento. Las recomendaciones son:

- a. Reducir el peso
- b. Disminuir o suspender el consumo de alcohol
- c. Suspender el consumo de tabaco
- d. Reducir el consumo de sal a menos de 6 gr /día y de alimentos industrializados
- e. Recomendar dietas ricas en frutas, vegetales y bajas en grasas
- f. Incrementar el consumo de alimentos ricos en potasio y calcio
- g. Disminuir el consumo de refrescos y carbohidratos refinados
- h. Establecer un programa de actividad física aeróbica e isotónica en forma regular al menos 30-45 min, 4-5 veces por semana previa valoración del riesgo cardiovascular
- i. Manejo adecuado del estrés mental (grupos de apoyo, terapias ocupacionales, atención psicológica)

Tratamiento farmacológico Se sugiere iniciar el tratamiento farmacológico con monoterapia y debe ser individualizado, tomando en cuenta, las indicaciones y contraindicaciones, los efectos adversos, las interacciones farmacológicas, las enfermedades concomitantes y el costo económico

a) Monoterapia:

- Se recomienda el uso de dosis únicas con efecto prolongado para favorecer la adherencia al tratamiento
- Puede iniciar con cualquier fármaco antihipertensivo de los siguientes grupos, considerando sus antecedentes o patologías asociadas

Tabla 1: Comparación de JNC7 y JNC8

	JNC 7 (2003)	JNC 8 (2014)
Métodos	No hubo sistema en repaso de literatura. Recomendaciones basadas en consenso.	Basado en estudios clínicos aleatorios con un protocolo estandarizado.
Métodos en tratamientos	Separados para hipertensión no complicada o complicada con diabetes o enfermedad renal.	Definiciones para la población hipertensa, excepto para subpoblaciones ya evidenciadas.
Estilo de vida	Basado en repaso de literatura u opinión.	Endosa las recomendaciones del grupo de 'Estilos de vida'.
Terapia con fármacos	Recomienda 5 clases como terapias iniciales pero con diuréticos para la mayoría. Especifica agentes preferidos en condiciones mórbidas.	Recomienda 4 clases (ACE, ARB, CCB, diuréticos). Condiciones como la raza, renal y diabéticos requieren ciertas clases de medicamentos.
Proceso de revisión	Revisado por el Comité Coordinador de Educación en Hipertensión.	Revisado por el panel de expertos. No hubo auspicio por el Gobierno.