

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

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.

Es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de la presión arterial sistólica por arriba de 140 mmHg, y/o de la presión arterial diastólica igual o mayor a 90 mmHg.

Etiología.

Hipertensión arterial esencial:

- Genética: la genética en la HTA viene determinada por una agregación familiar, de forma que la prevalencia aumenta entre los familiares de primer grado. Los determinantes genéticos también pueden verse modificados por otros ambientes, de forma que la PA o el fenotipo resultante depende de la interacción de ambos factores.
- Factores ambientales: los principales factores se encuentran relacionados con el progreso y cambio en los hábitos de vida y dietéticos. El sedentarismo, el desequilibrio entre ingesta calórica y gasto energético, junto con elementos dietéticos específicos como la elevada ingesta de grasa saturada y el elevado consumo de sal son los principales determinantes ambientales de la aparición de HTA.
- Factores patogénicos:
 - I. Sistema nervioso simpático: los individuos hipertensos presentan una hiperactividad simpática, con desequilibrio entre esta y la actividad parasimpática. La activación simpática puede tener su origen en un estímulo directo por el estrés crónico, ya sea mental o promovido por la elevada ingesta calórica y la obesidad. También se ha descrito un mal funcionamiento de los sensores periféricos, conocidos como barroceptores. Se incluye una mayor frecuencia cardíaca en reposo de los sujetos hipertensos, el efecto de varios fármacos antihipertensivos en la reducción del flujo simpático, así como las técnicas del tratamiento de la HTA resistente que incluyen la denervación simpática renal o la electroestimulación de los barroceptores carotídeos.

- II. Sistema renina-angiotensina-aldosterona: el sistema se inicia mediante el hidrolisis de angiotensinogeno, péptido producido por el hígado, por la enzima renina, generada en el aparato yuxtalgomerular. La formación de angiotensina I, un decapeptido, sigue con su conversión en angiotensina II, por la enzima convertidor de angiotensina. La angiotensina II es el principal efector del sistema con receptores específicos a varios niveles que promueven vasoconstricción y retención hidrosalina, esta última gracias a la estimulación de la secreción suprarrenal de aldosterona, así como fenómenos inflamatorios, proagregantes y tromboticos ligados al desarrollo y vulnerabilidad de la placa ateroma. Aunque la medida de los parámetros séricos de SRAA indica que no se encuentra elevados en la HTA, datos experimentales sugieren una activación paracrina en los tejidos directamente dependientes de las complicaciones hipertensivas.
- III. Disfunción y lesión endotelial: las alteraciones observadas en la HTA y sus complicaciones cardiovasculares incluyen tanto disfunción como daño de la capa de células endoteliales. La hipótesis más plausible es la incapacidad de los individuos predispuestos en reparar el daño de células endoteliales que se produce en circunstancias normales, fundamentalmente debido a una disminución de células progenitoras endoteliales. En cuanto a las alteraciones funcionales, estas consisten en un desequilibrio entre la producción de sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias, entre las que destaca el óxido nítrico, y la producción de sustancias vasoconstrictoras y proinflamatorias, especialmente endotelina y especies reactivas de oxígeno.
- IV. Cambios estructurales en las arterias: los tres tipos de cambios descritos en la HTA son la presencia de rarefacción capilar, hipertrofia de la capa media de las arterias de resistencia y la rigidez de las grandes arterias.
 - a) Rarefacción capilar: se observa en pacientes hipertensos, especialmente cuando se acompaña de obesidad u otras alteraciones metabólicas. Dicha rarefacción capilar afecta especialmente al muscoli esquelético y parece estar en la génesis de la resistencia a la insulina que desarrollan estos pacientes con el consiguiente incremento del riesgo de incidencia de diabetes.
 - b) Hipertrofia de la capa media: se da especialmente en hipertensos jóvenes o de mediana edad con HTA de predominio diastólico o sistólico-diastólico. promueve un incremento del tono contráctil de dichas arterias, lo que eleva la resistencia periférica en el árbol arterial más distal. En esta zona el componente de pulsatilidad ha desaparecido, por lo que se eleva la PA media que arrastra de forma armónica a los componentes sistólicos y diastólicos. Los individuos de mayor edad, este componente de hipertrofia es menos evidente y el elemento más

importante es la pérdida de elasticidad de las arterias de conductancia, especialmente de la aorta.

- c) Rigidez de dichas arterias en una zona de elevada pulsatilidad: estas tienen como consecuencia una mala adaptación a la onda de eyección cardiaca y una menor capacidad de reservorio para la correcta irrigación sanguínea al árbol más distal durante la diástole. La consecuencia es una elevación del componente sistólico y una disminución del componente diastólico. Esta misma rigidez hace que la reflexión de la onda del pulso se produzca antes y con mayor intensidad, lo que magnifica el efecto sobre la PAS.

Hipertensión arterial secundaria:

- I. De origen renal: Las nefropatías que con mayor frecuencia se acompañan de hipertensión y a menudo de difícil control son, por orden decreciente, la nefroangiosclerosis, las glomerulopatías y las nefropatías tubulointersticiales. La hipertensión puede acelerar el curso de la nefropatía hacia la insuficiencia renal terminal y su tratamiento es esencial para lentificar o incluso mejorar el funcionalismo renal. La poliquistosis renal, la esclerodermia, la poliarteritis nodosa y el LES se asocian a menudo a hipertensión.
- II. Vasculorrenal: Las dos causas principales son: a) estenosis ateromatosa, más frecuente en varones, que afecta predominantemente al tercio proximal de la arteria, y cuya incidencia aumenta con la edad y la presencia de hipertensión previa, diabetes, tabaquismo o enfermedad vascular en otros territorios, y b) displasia fibromuscular, que comprende un grupo heterogéneo de lesiones (engrosamientos fibrosos o fibromusculares) que afectan a la íntima, la media o la región adventicia de la arteria. Otras causas menos frecuentes son: aortitis de Takayasu, neurofibromatosis, arteritis de células gigantes, esclerodermia, poliarteritis nodosa, anomalías congénitas, compresión extrínseca, trombosis (postraumatismo), embolia, etc.
- III. Tumores secretantes de renina: Estos tumores de células yuxtaglomerulares secretoras de renina se caracterizan por: a) hipertensión grave en pacientes relativamente jóvenes; b) concentraciones muy elevadas de renina y prorenina en sangre periférica; c) hiperaldosteronismo secundario con alcalosis metabólica e hipopotasemia; d) renograma y eco-Doppler normales; e) ausencia de estenosis de las arterias renales.
- IV. Tubulopatías: Ciertas tubulopatías como la enfermedad de Liddle, el exceso aparente de mineralocorticoides (deficiencia de 11-b-hidroxiesteroide

deshidrogenasa tipo 2) o el síndrome de Gordon se acompañan de hipertensión por retención de sodio, con hipopotasemia las dos primeras e hiperpotasemia la tercera.

- V. Hiperaldosteronismo: Es debido a la secreción excesiva de aldosterona causada por una hiperfunción autónoma de la corteza suprarrenal y cuyo sustrato anatómico es un adenoma en el 75% de los casos. El cuadro debe distinguirse de los hiperaldosteronismos secundarios a un SRA estimulado.
- VI. Síndrome de apnea-hipopnea: probablemente es debido a la liberación de catecolaminas durante las apneas del sueño. Es una de las principales causas de hipertensión nocturna y de resistencia al tratamiento.

Factores de riesgo.

La primaria representa el 90-95% de los casos, está relacionada 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 PA es mantenida por tres factores: el volumen sanguíneo, las resistencias periféricas y el gasto cardiaco.

1. Factores neurogenos: los impulsos adrenérgicos liberan norepinefrina de las terminaciones nerviosas posganglionares; esta sustancia produce estimulación tanto de los receptores alfa como de los betadrenérgicos de los vasos sanguíneos y corazón. La estimulación alfa produce vasoconstricción, mientras que la beta produce vasodilatación.

A nivel del corazón la estimulación beta produce taquicardia aumento de la contractilidad lo cual culmina en aumento del gasto cardiaco.

La vasoconstricción por efecto adrenérgico aumenta el retorno venoso y también contribuye al aumento en el gasto cardiaco. La consecuencia final de la acción adrenérgica es pues, la elevación tanto de la presión sistólica por aumento en el gasto cardiaco y de la presión diastólica por incremento en las resistencias periféricas.

2. Factores humorales:

- a. Disminución del volumen circulante: cualquier motivo (hemorragia, deshidratación, trasudado excesivo, etc.) produce disminución de la presión arterial y por lo tanto de la perfusión renal. La hipoperfusión renal estimula la secreción de renina que se une al angiotensinógeno que es un polipéptido sintetizado en el hígado para producir angiotensina I que rápidamente se convierte en angiotensina II, mediante la acción de una enzima convertidora, la cual se encuentra principalmente en la circulación pulmonar. La angiotensina II tiene un importante efecto vasoconstrictor, pero a su vez estimula la secreción de aldosterona, por la glándula suprarrenal. Finalmente la presión arterial alcanza sus valores normales por dos mecanismos: el aumento de las resistencias y la retención de Na^+ y H_2O inducido por la aldosterona.

Cuando por cualquier mecanismo aumenta más allá de lo normal, la concentración plasmática de la renina se produce como consecuencia hipertensión arterial. La secreción de renina es estimulada cuando disminuye la presión dentro de la arteriola aferente, o bien, cuando disminuye la concentración de sodio que llega a la mácula densa o por el aumento de estimulación simpática, o por la disminución de la concentración de angiotensina II circulante y la hipokalemia.

- b. Sodio: el incremento de la concentración de sodio en la pared vasos arteriales aumenta su reactividad al efecto de las catecolaminas, lo cual culmina con vasoconstricción y aumento de las resistencias periféricas. Así, si hay un aumento exagerado en la ingesta de sal en forma sostenida en el tiempo, es posible provocar hipertensión arterial. Por otro lado, el sodio plasmático y tisular puede aumentar debido a que el riñón es incapaz de excretarlo. El aumento del volumen circulante y de la presión arterial, provocan hiperfiltración renal, la cual provoca vasoconstricción de la arteria aferente que impide el excesivo flujo sanguíneo al riñón; concomitantemente se produce una disminución de la presión de perfusión de la arteriola aferente y aumento de la secreción de renina plasmática con el consiguiente aumento de las resistencias periféricas e hipertensión arterial.

Cuadro clínico.

1. Antecedentes familiares de hipertensión: la forma esencial de la enfermedad tiene un factor hereditario muy marcado: si el paciente es menor de 30 años y no tiene historia familiar, se debe sospechar una forma secundaria del padecimiento.
2. Antecedentes personales: La hematuria o escurritina en la infancia podrían corresponder a cuadros de glomerulonefritis; los antecedentes de síntomas urinarios bajos, de repetición (disuria, polaquiuria, nicturia, etc.), podrían orientar al diagnóstico de pielonefritis crónica; también los antecedentes de crisis agudas de gota (podagra) orientar al diagnóstico del trastorno metabólico
3. Padecimiento actual:
 - Hipertensión arterial en pacientes jóvenes, sospechar hipertensión secundaria.
 - La hipertensión arterial en si no da síntomas a no ser que las cifras se encuentren extremadamente elevadas, que aparezcan en paroxismo o por una de sus complicaciones, razón por la que la mayoría de las veces se le encuentra en exámenes rutinarios.
 - Tener en cuenta que la astenia, la debilidad muscular, las lipotimias y/o síncope, son manifestaciones que deben sugerir hipokalemia, que es el componente habitual del aldosteronismo primario.
 - Se debe buscar la presencia de crisis caracterizadas por diaforesis, palpitaciones, nerviosismo, cefalea lo cual podría corresponder a descargas intermitentes de catecolaminas (feocromocitoma).

4. Exploración física:

- palidez de la mucosa y tegumentos. Traduce anemia y ello es común en nefropatías crónicas complicadas con insuficiencia renal.
- Examen del fondo del ojo (búsqueda de retinopatía hipertensiva en relación con antigüedad y gravedad).
- Signos de hipertrofia ventricular izquierda
- Búsqueda de soplos arteriales:
 - Soplo sistólico o continuo en espalda.
 - Soplo sistólico en carótidas o subclavias, sospechar arteritis de Takayasu.
 - Soplo sistólico o continuo en abdomen alto o región lumbar.

- Pulsos arteriales:
 - La ausencia de algunos de los pulsos periféricos, sugiere arteritis de Takayasu.
 - La ausencia de pulsos femorales sugiere coartación de la aorta.

Diagnostico.

El diagnostico se establece cuando se encuentra una elevación de las cifras de presión arterial por arriba de 140/90 mmHg en dos ocasiones distintas y el diagnostico se asegura si además se encuentra algún signo de daño en órgano “blanco”.

Se ha demostrado en el 10 al 20% de los sujetos a quienes se les encuentra cifras elevadas de la presión arterial durante la visita médica no son hipertensos; ello se debe a que el paciente puede sentir temor o aprensión de la noticia que le dará el medico después de la consulta cuando piensa que puede tener alguna enfermedad grave o peligrosa para su estado de salud o vida. A este fenómeno se le denominado efecto de “bata blanca”.

En otras ocasiones el examen médico encuentra hipertrofia ventricular izquierda o signos de retinopatía hipertensiva pero la determinación de la presión arterial demuestra la normalidad de sus cifras, aunque no reciba medicación antihipertensiva, se indica realizar el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), con el objeto de saber con certeza. Conviene enfatizar que este estudio no debe usarse de manera rutinaria pues en los casos en los que el diagnostico de hipertensión arterial se hace con historia clínica, solo se logra un encarecimiento económico innecesario.

Tratamiento de la HAS esencial.

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 peso arterial como la presencia de otros factores de riesgo, el daño a órganos blanco y las condiciones clínicas asociadas.

Tratamiento farmacológico: se sugiere iniciar 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.
- Se puede iniciar con cualquier fármaco antihipertensivo considerándose los antecedentes o patologías asociadas:

b) Tratamiento combinado: se inicia este tratamiento cuando lo anterior no funciona, se debe iniciar considerando lo siguiente:

- Inicialmente se deberá realizar la menor dosis recomendada; en caso de ser necesario y si es tolerada, se puede aumentar la dosis o prescribirse un medicamento adicional.
- Un diurético tipo tiazida debe ser considerado como terapia inicial en la mayoría de los pacientes con hipertensión no complicada.
- La terapia combinada que incluye diuréticos, es más efectiva y tiene menos efectos secundarios.
- En pacientes con enfermedad crónica renal, puede ser necesario utilizar tres o más medicamentos para lograr las metas.
- El uso de diuréticos tiazidicos con BBs no está indicado en pacientes diabéticos o con riesgo de DM.

FAMILIAS DE ANTIHIPERTENSIVOS

1. Diuréticos: reducen la presión arterial al disminuir el sodio corporal y reducir el volumen de sangre, y tal vez por otro mecanismo.
2. Agentes simpaticolíticos: reducen la presión sanguínea al reducir la resistencia vascular periférica, inhibe la función cardíaca y aumenta la acumulación venosa en los vasos de capacitancia (los últimos dos efectos reducen el gasto cardíaco). Estos

agentes se subdividen a su vez de acuerdo con su sitio de acción putativo en el arco reflejo simpático.

3. Vasodilatadores directos: reducen la presión al relajar el músculo liso vascular, lo que dilata los vasos de resistencia, en diversos grados, también aumenta la capacidad.
4. Agentes que bloquean la producción o la acción de angiotensina: reducen la resistencia vascular periférica y (potencialmente) el volumen de sangre.