



DERECK HARPER NARCIA

“HIPERTENSIÓN ARTERIAL”

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FACULTAD DE MEDICINA
HUMANA

MATERIA: FISIOPATOLOGIA
FECHA: 1 DE OCTUBRE DEL 2021
DR: EDUARDO ZEBADUA
TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Etiología

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

FACTORES DE RIESGO

- Herencia familiar
- Alimentación inadecuada
- Obesidad
- Inactividad y vida sedentaria
- Tabaco
- Estrés
- Consumo excesivo de alcohol

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, feocromocitoma, 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 mantienen, salvo en presencia de aterosclerosis grave en estos lechos vasculares.

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 yuxtglomerular, 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.

La hipertensión arterial provocada por la nefropatía parenquimatosa crónica (hipertensión renopriva) se produce como resultado de la combinación de un mecanismo dependiente de la renina y otro dependiente del volumen. En la mayoría de los casos, no se evidencia un aumento de la actividad de la renina en una muestra de sangre periférica. La hipertensión arterial suele ser moderada y sensible a los balances de sodio e hídrico.

Diagnóstico

- Múltiples mediciones de la tensión arterial para confirmar la hipertensión
- Análisis de orina e índice entre la albuminuria y la creatinuria; si es anormal, debe considerarse la realización de una ecografía renal
- Análisis de sangre: lipidemia en ayunas, creatininemia, potasemia
- Ecografía renal si la concentración de creatinina está aumentada
- Buscar aldosteronismo en pacientes con hipopotasemia
- ECG: en pacientes con hipertrofia ventricular, considerar la realización de ecocardiografía
- En ocasiones, medición de la hormona tiroideoestimulante
- Buscar un feocromocitoma o un trastorno del sueño si la elevación de la tensión arterial es súbita y lábil o grave.

La hipertensión arterial se diagnostica y se clasifica con esfigmomanometría. La anamnesis, el examen físico y otras pruebas contribuyen a identificar y definir la lesión de los órganos blanco.

Tratamiento

- Pérdida de peso y ejercicio
- Dejar de fumar
- Dieta: aumento del consumo de frutas y verduras, disminución de la sal, limitación del consumo de alcohol
- Medicamentos: dependiendo de la presión arterial y la presencia de enfermedades cardiovasculares o factores de riesgo

La hipertensión primaria no se cura, pero algunas causas de hipertensión secundaria pueden corregirse. En todos los casos, el control de la presión arterial puede limitar de manera notable las consecuencias adversas. A pesar de la eficacia teórica del tratamiento, la tensión arterial desciende hasta el nivel deseado en sólo una tercera parte de los pacientes estadounidenses hipertensos.