



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

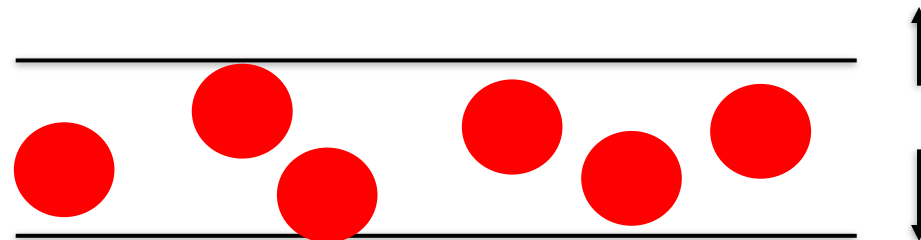
Dr. Carlos Emilio Ocaña Vazquez

Hipertensión esencial o primaria

Aumento crónico de la presión arterial (Sistólica mayor a 140 mmHg o diastólica mayor a 90 mmHg)

se han implicado factores constitucionales y de estilo de vida, ya sea de manera individual o colectiva, como factores contribuyentes.

DEFINICIÓN



La **hipertensión arterial** es una enfermedad crónica en la que aumenta la presión con la que el corazón bombea sangre a las **arterias**, para que circule por todo el cuerpo.

(Porth, 2014)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Daño orgánico

- Corazón
 - Hipertrofia ventricular izquierda.
 - Angina o infarto de miocardio previo.
 - Revascularización coronaria previa.
 - Insuficiencia cardíaca.
- Cerebro
 - Accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio.
- Nefropatía crónica
- Enfermedad vascular periférica
- Retinopatía

(Porth, 2014)

DIAGNOSTICO



E

De acuerdo al séptimo reporte de "Joint National Committee (JNC-7) el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, se basa en 2 mediciones "con técnica apropiada" en 2 o más visitas médicas:

- Estadio 1: Tensión arterial sistólica 140 a 159 mmHg o diastólica 90 a 99 mmHg.
- Estadio 2: Tensión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o diastólica ≥ 100 mmHg.

El octavo reporte de la JNC no menciona recomendaciones diagnósticas, ya que siguen vigentes las definiciones del séptimo.

4

NICE

Chobanian AV, 2003

Diagnóstico y tratamiento de HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL
ADULTO MAYOR GPC IMMS.GOB.MX

Presión sistólica de 140 mm Hg o más con presión diastólica menor de 90 mm Hg, lo que indica la necesidad de detectar y controlar la hipertensión sistólica aislada

confieren un mayor riesgo de accidentes cardiovasculares. Uno es la elevación real de la presión sistólica y el otro es el incremento desproporcionado en la presión del pulso

(Porth, 2014)

HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

The background of the slide is a medical-themed collage. It features a silver stethoscope resting on a piece of paper with an ECG (heart rate) strip. A bright red heart is positioned on the right side of the stethoscope. In the upper left, a portion of a blood pressure gauge is visible, showing a scale with numbers. The overall color palette is warm, with the red heart and the brownish tones of the paper and stethoscope.

Aumento de la presión arterial a causa de otra enfermedad, representa del 5% al 10% de los casos de hipertensión

Enfermedad renal (hipertensión renovascular)

Trastornos corticosuprarrenales, feocromocitoma y coartación aórtica.

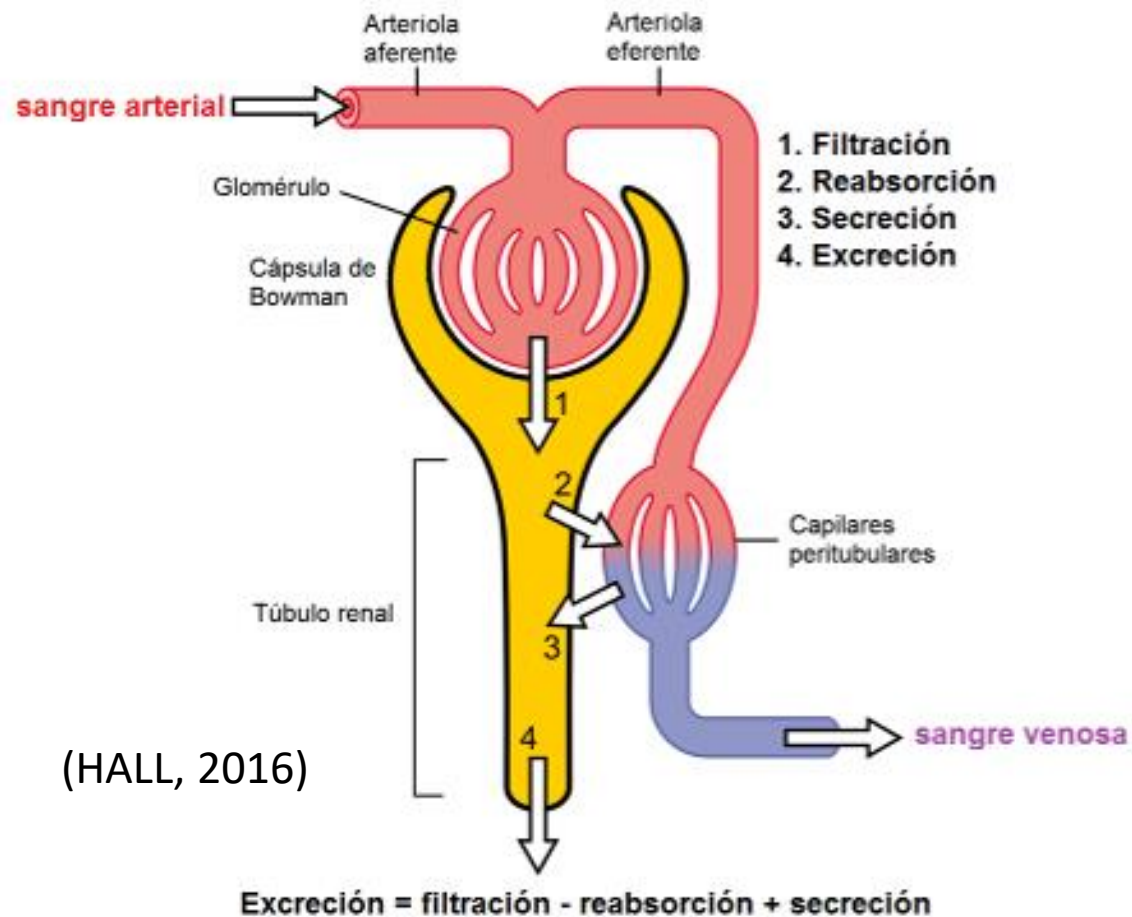
(Porth, 2014)

HIPERTENSIÓN RENAL

La mayoría de los trastornos renales agudos reducen la producción de orina, causan retención de sal y agua, y generan hipertensión.

Glomerulonefritis, insuficiencia renal aguda y obstrucción urinaria aguda. La hipertensión también es frecuente en personas con pielonefritis crónica, nefropatía poliquística, nefropatía diabética y nefropatía en etapa terminal

FILTRADO GLOMERULAR



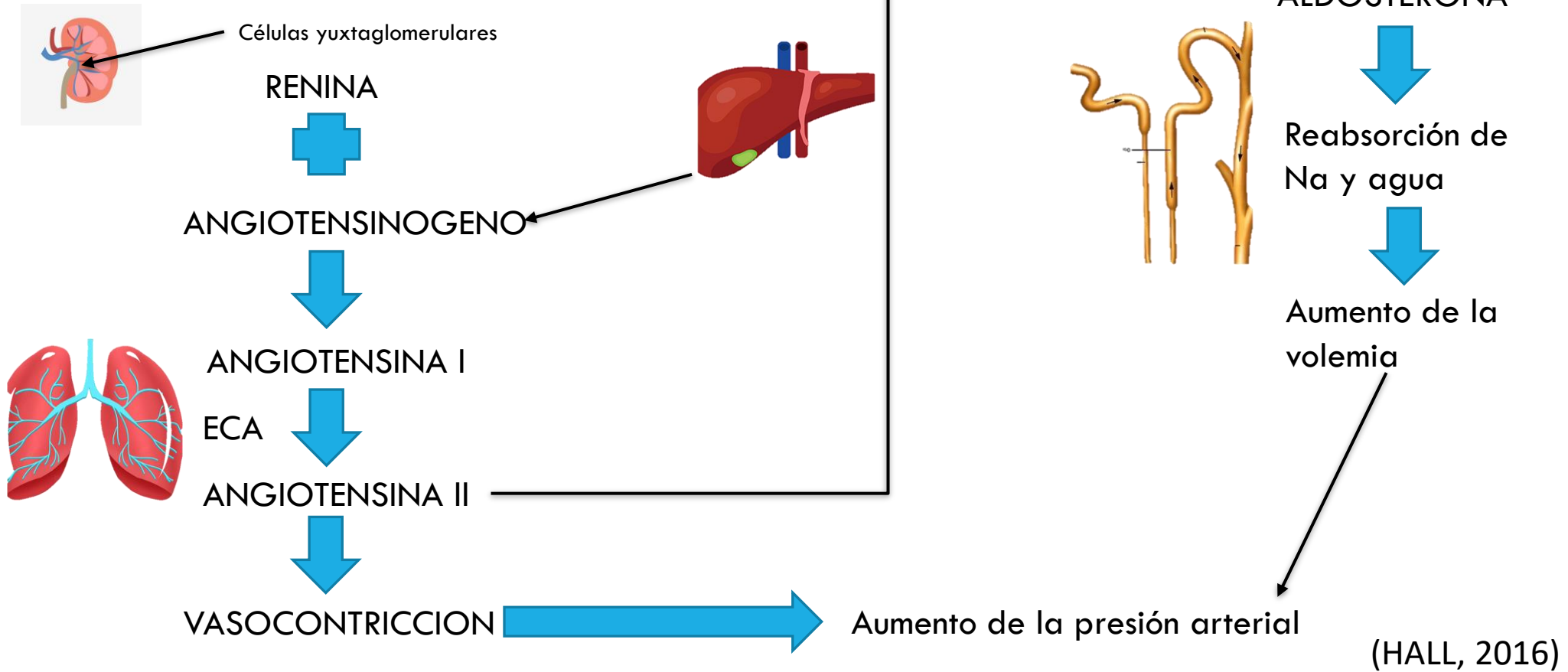
Cuando hay una insuficiencia renal

Hay una reducción en la capacidad de filtración lo cual genera una vaso constricción a nivel arteriolas

Aumento de presión

Hipertensión renal

SRAA



HIPERTENSIÓN MALIGNA

Pequeña cantidad de personas con hipertensión desarrolla una forma acelerada que puede ser mortal

se caracteriza por aumento súbito y marcado de la presión arterial, con valores diastólicos mayores de 120 mm Hg

La exposición prolongada a niveles excesivos de presión arterial en la hipertensión maligna daña las paredes de las arteriolas, puede haber coagulación intravascular y fragmentación de los eritrocitos.

Prevención

- Reducir la ingesta de sal (a menos de 5 g diarios)
- Consumir más frutas y verduras
- Realizar actividad física con regularidad
- No consumir tabaco
- Reducir el consumo de alcohol
- Limitar la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas
- Eliminar/reducir las grasas trans de la dieta

Control

- Reducir y gestionar el estrés
- Medir periódicamente la tensión arterial
- Tratar la hipertensión
- Tratar otros trastornos que pueda presentar la persona

DIAGNOSTICO

Tradicionalmente, el diagnóstico de HTA se basa en la medición de la PA en la consulta médica. Así entonces, se considera a un paciente como hipertenso cuando presenta repetidamente cifras mayores o iguales a 140/90mmHg

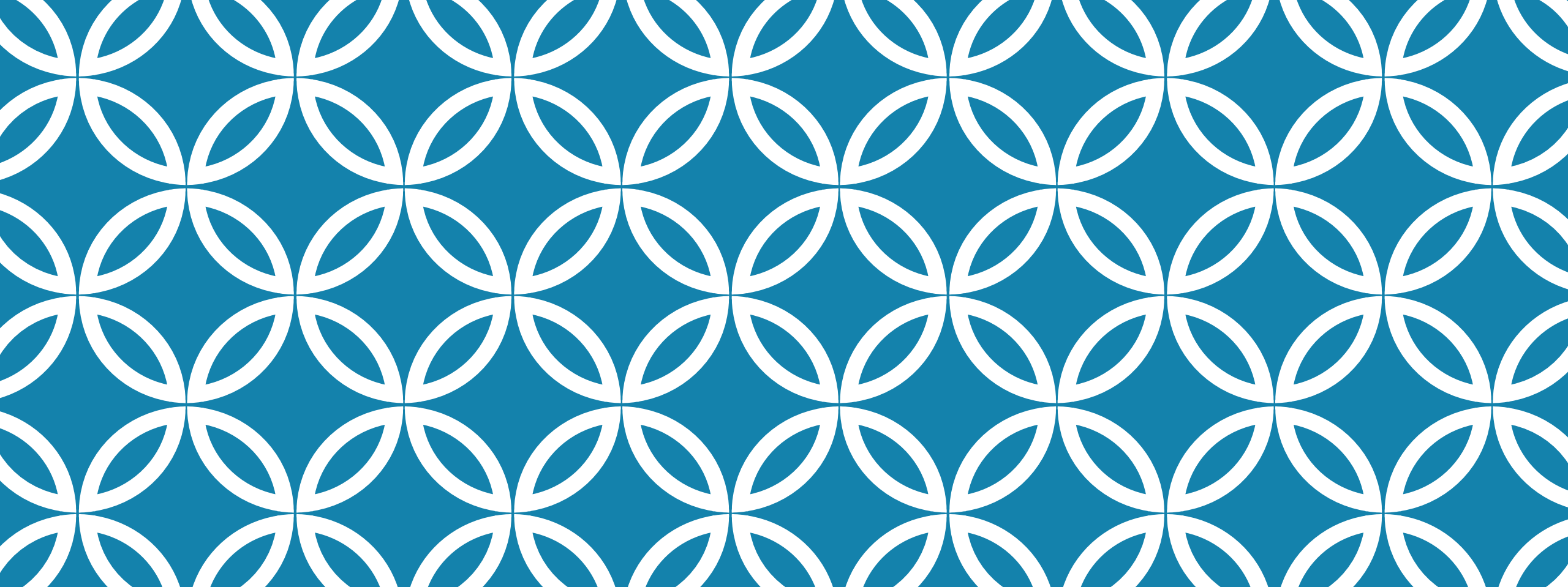
Las guías internacionales no son muy específicas y todas recomiendan varias mediciones en la consulta en días diferentes, en otras palabras luego de varias “visitas”.

DIAGNOSTICO SEGÚN SUS CLASIFICACIONES

La OMS/ISH recomiendan que el diagnóstico de la HTA esté basado en múltiples mediciones de la PA, efectuadas en varias visitas en días distintos, pero sin especificar en cuántas visitas

En cambio, las guías británicas NICE son más precisas y recomienda realizar dos o más mediciones en cada visita en hasta cuatro ocasiones diferentes


Las guías chilenas GES de HTA, señalan que: “hipertensión arterial corresponde a la elevación persistente de la presión arterial sobre límites normales, que por convención se ha definido en PAS ≥ 140 mmHg y PAD ≥ 90 mmHg”




CUESTIONES GENÉTICAS QUE DESARROLLAN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dr. Carlos Emilio Ocaña Vazquez

RESUMEN




Entre las causas determinantes para el incremento de los valores de la presión arterial, se sabe que tanto las de origen genético como las ambientales desempeñan un importante papel, clasificando como una enfermedad multifactorial.



La hipertensión arterial (HTA), constituye un problema de salud pública mundial, (se calcula que 691 millones de personas la padecen), no sólo porque es una causa directa de discapacidad y muerte, sino porque representa el factor de riesgo modificable más importante para la cardiopatía coronaria (primera causa de muerte en el hemisferio occidental)

La hipertensión arterial esencial se considera como una enfermedad con patrón hereditario de rasgos complejos (herencia no mendeliana), multifactorial y poligénica que aparece como consecuencia de la interacción entre factores ambientales de riesgo y determinada susceptibilidad genética. Estudios familiares sugieren que el riesgo genético **justifica del 30 al 40 %**



A finales de la década de los 70 del siglo pasado, la escuela Pickering, sostuvo que la presión arterial tenía una distribución continua, donde múltiples genes y múltiples factores ambientales determinaban el nivel de presión arterial de cada individuo

En tanto Platt y sus seguidores fueron de la opinión de que la hipertensión esencial es un simple rasgo autosómico dominante. McDonough defendió la idea de que fuera un modo de herencia monogénico.

ESTUDIOS DE GEMELOS

El método de estudio en gemelos se ha utilizado para determinar si los factores genéticos desempeñan un papel en el origen de cierta enfermedad. Consiste en comparar la diferencia de concordancia entre gemelos idénticos o monocigóticos (MC) y gemelos fraternales o dicigóticos (DC).

Los gemelos MC comparten 100% de su material genético, mientras que los DC comparten, en promedio, 50% de sus genes.

GENES DEL SRAA

El conjunto genético de esta cascada enzimática ha sido clonado y localizado: se trata de los genes del angiotensinógeno (cromosoma 1q42.2), de la renina (1p36.12), de la enzima convertidora de la angiotensina I (17q12) y del receptor tipo 1 de la angiotensina II (3q21-25).

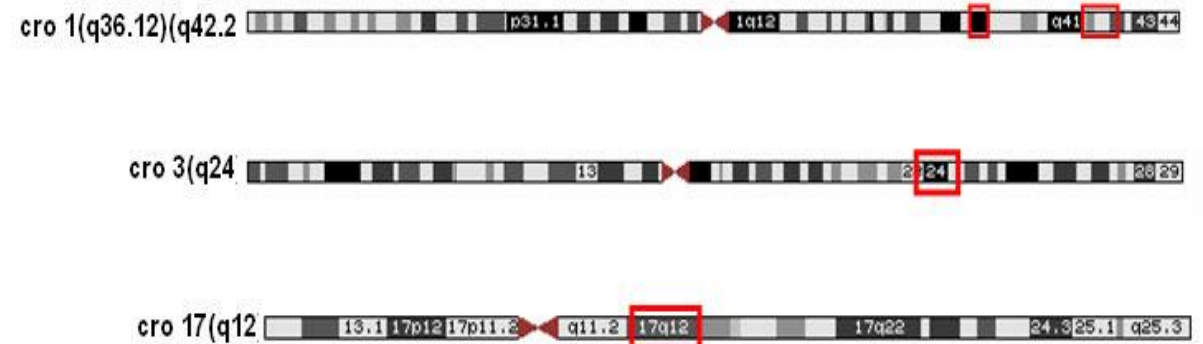


Fig. 1. Genes que codifican en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

Se trata, en particular, del polimorfismo G460W, que parece ser más frecuente en los hipertensos que en los normotensos y que podría predisponer a una sensibilidad particular a la sal y a la hipertensión (cromosoma 4p16.3 y cromosoma 7q22.1).





Fig. 2. Genes implicados en los transportadores iónicos y que codifican para la hipertensión arterial con sensibilidad a la sal.

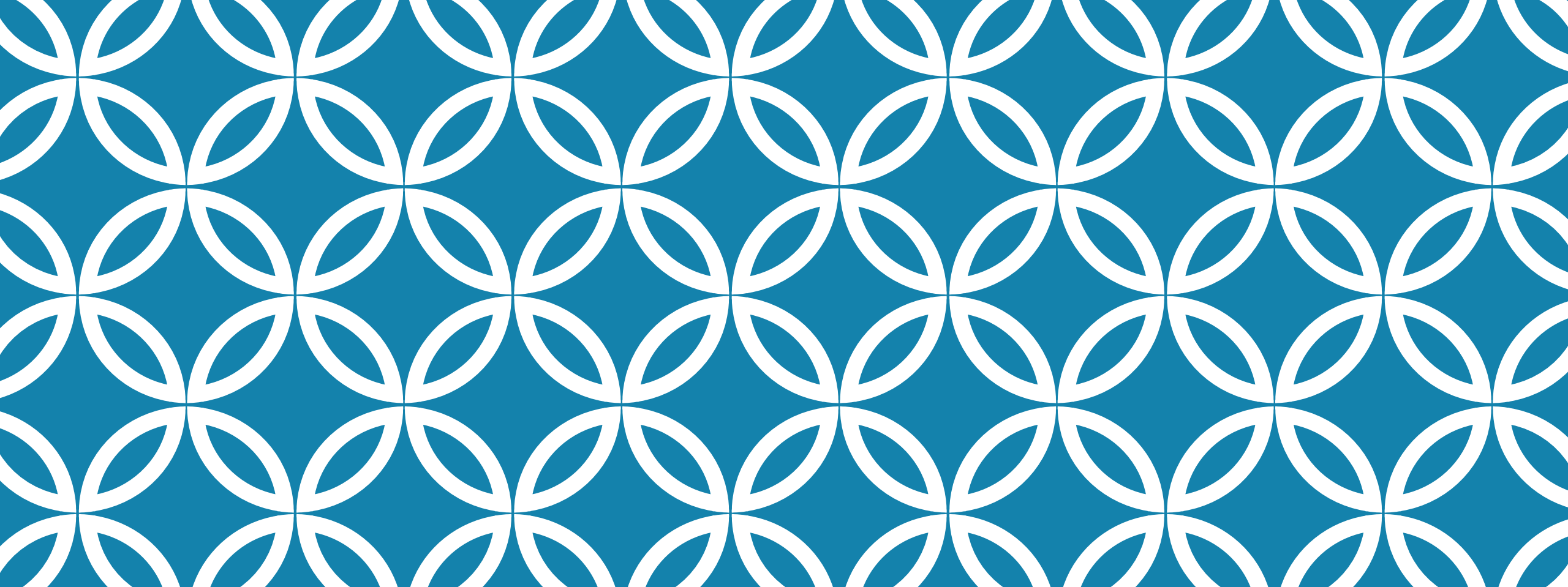
ESTUDIOS DE ASOCIACIÓN POR LIGAMENTO

Varias son las regiones del cromosoma 1 en que se han encontrado asociaciones: en la región 1q32 se encontró una asociación entre el gen de la renina y la hipertensión arterial, también en la región 1p36.3-p36.2-2 se mapeo el receptor del factor de necrosis tumoral 1 (TNFRSF1B) el que se ha relacionado con el síndrome metabólico y por tanto con la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial y también se encontró el receptor del factor de necrosis tumoral 2 TNFR2 asociado con la hipertensión arterial, con la hipercolesterolemia y con el receptor del plasma soluble (sTNF-R2)

Se encontró asociación entre el asp919 a Glu (D919G) polimorfismo del gen MTR en el cromosoma 1q43 y el efecto antihipertensivo de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) En el 2004,



En el cromosoma 5, en la región 5q15, encontraron el gen de la ALAP (ERAP1), identificando un polimorfismo lys528 a arg (K528R), que mostró una asociación con la hipertensión esencial.



SIGNOS Y SÍNTOMAS LIGADOS AL VASO ESPASMO EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL



¿QUÉ ES EL VASOESPASMO?

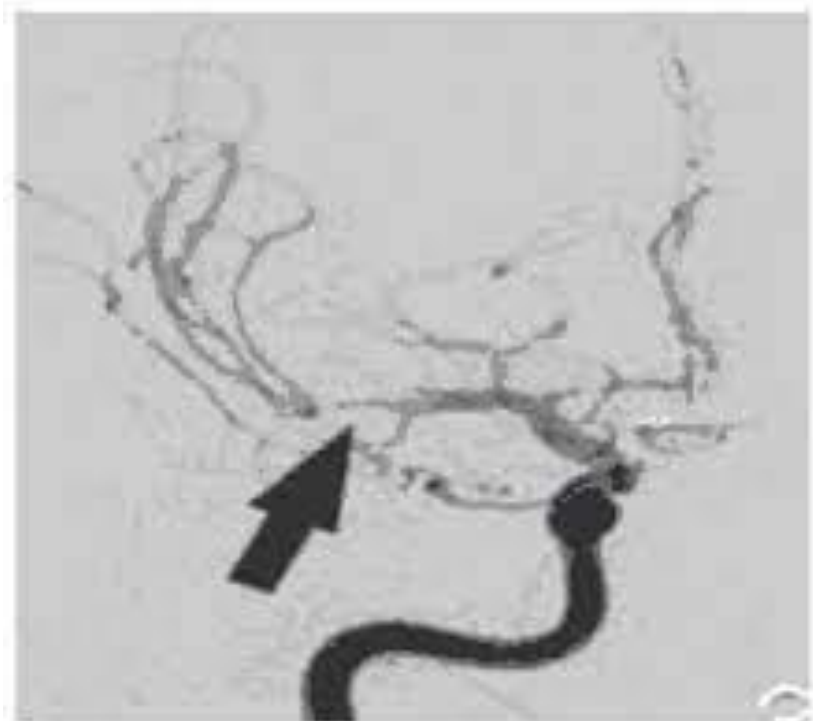


Figura 2. Angiografía cerebral: muestra vasoespasmo perivascular de la arteria cerebral media

El vasoespasmo se define como el estrechamiento segmentario o difuso del calibre arterial como consecuencia del efecto que tienen sobre la pared del vaso

SÍNTOMAS LEVES DEL VASOESPASMO

CAUSAS DE HIPERTENSIÓN

Hereditarias

Obesidad

Estrés

Alimentación no saludable

Exceso de sal

Tabla 1. Causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria

- De origen renal:
 - Enfermedad renal parenquimatosa
 - HTA renovascular
- De origen endocrinológico:
 - Hiperaldosteronismo primario
 - Hipercortisolismo (síndrome de Cushing)
 - Feocromocitoma
 - Hipertiroidismo
 - Hipotiroidismo
 - Hiperparatiroidismo
 - Acromegalia
- Otras causas:
 - Síndrome de apnea/hipopnea del sueño
 - Coartación de aorta
 - HTA inducida por fármacos

HTA: hipertensión arterial.

PROMOCIÓN

- Aconsejar a las personas mantener un índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m², para prevenir el riesgo de hipertensión arterial sistémica.
- Recomendar terapias conductuales acompañadas de técnicas de relajación para el manejo del estrés así como un plan de alimentación con consumo alto de frutas y vegetales e ingesta baja de grasas saturadas.
- Aconsejar al paciente la reducción de sal en la dieta diaria familiar y la suspensión del hábito tabáquico y ofrecer su integración a grupos de apoyo.
- Sugerir al paciente, disminuir el consumo excesivo de café y otros productos con alto contenido en cafeína.
- Proponer al paciente, realizar cambios en su estilo de vida, dado que la suma de varias intervenciones reduce la presión sistólica 10 mm Hg o más, aproximadamente.

PREVENCIÓN

- Realizar exploración neurológica para identificar probable daño a órgano blanco (cerebro).

- Realizar examen de agudeza visual (cuadro de Snellen), así como exploración de fondo de ojo para identificar retinopatía.

- Estimar Riesgo Cardiovascular en los pacientes adultos

DX

Toma periódica de la presión arterial mediante la estrategia oportunista en la consulta médica

Integrar diagnóstico de HAS desde la primera consulta médica en todo paciente diabético con Daño a Órgano Blanco (DOB) o datos de insuficiencia renal de moderada a grave (filtración glomerular

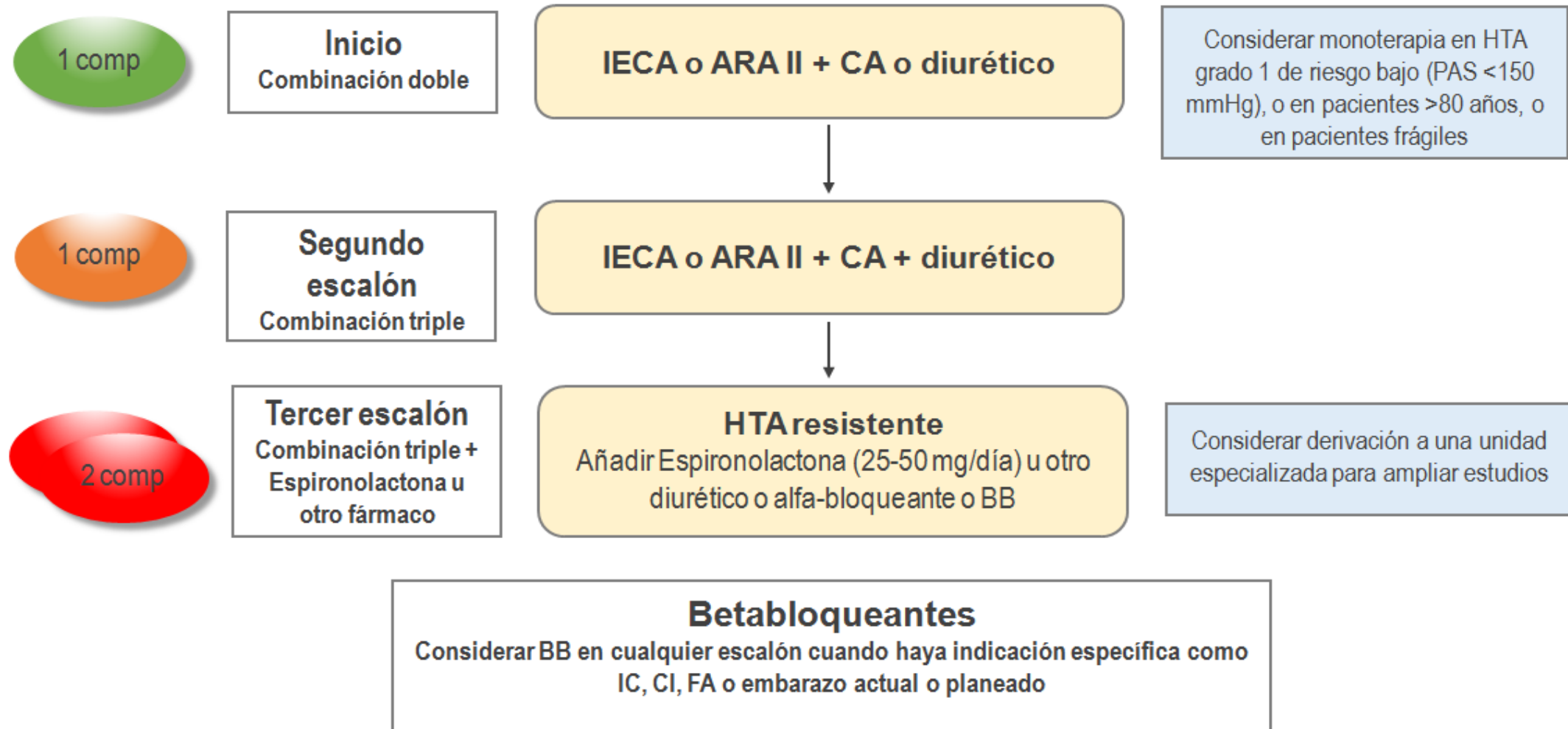
Establecer diagnóstico de HAS en la segunda consulta médica (al mes de la primera determinación de la presión arterial) cuando el paciente manifieste: Presión Arterial $> 140/90$ mm Hg, bitácora positiva (registro de presión arterial en su domicilio) o ambas situaciones.

TX

Recomendar para el inicio y mantenimiento de los tratamientos, tanto para monoterapia como combinada; Diuréticos tipo tiazidas, IECA, ARA II, calcio-antagonistas o beta-bloqueadores

- Iniciar el tratamiento como monoterapia, utilizando diuréticos del tipo de tiazidas. • Utilizar fármacos de primera línea con prescripción razonada, a dosis bajas e incrementar gradualmente, dependiendo de la respuesta y control de la presión arterial.
- Administrar las dosis máximas de los fármacos prescritos antes de agregar un segundo o tercer fármaco en el régimen elegido.
- En caso de requerir la combinación de 3 fármacos, se recomienda: 1. Tiazidas, más 2. IECA o ARA II, más 3. Calcio-antagonistas.

Figura 4. Estrategia básica para el tratamiento de la hipertensión arterial no complicada.



Esta estrategia básica es válida también para la mayoría de los pacientes con lesión subclínica de órgano diana, diabetes, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica. Hay algoritmos específicos para pacientes con cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular.

Comp, comprimido; IECA, inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina; ARA II, antagonista de los receptores de la angiotensina II; CA, calcioantagonista; HTA, hipertensión arterial; PAS, presión arterial sistólica; BB, beta-bloqueante; IC, insuficiencia cardiaca; CI, cardiopatía isquémica; FA, fibrilación auricular. Adaptada de Williams B, et al [17][18].

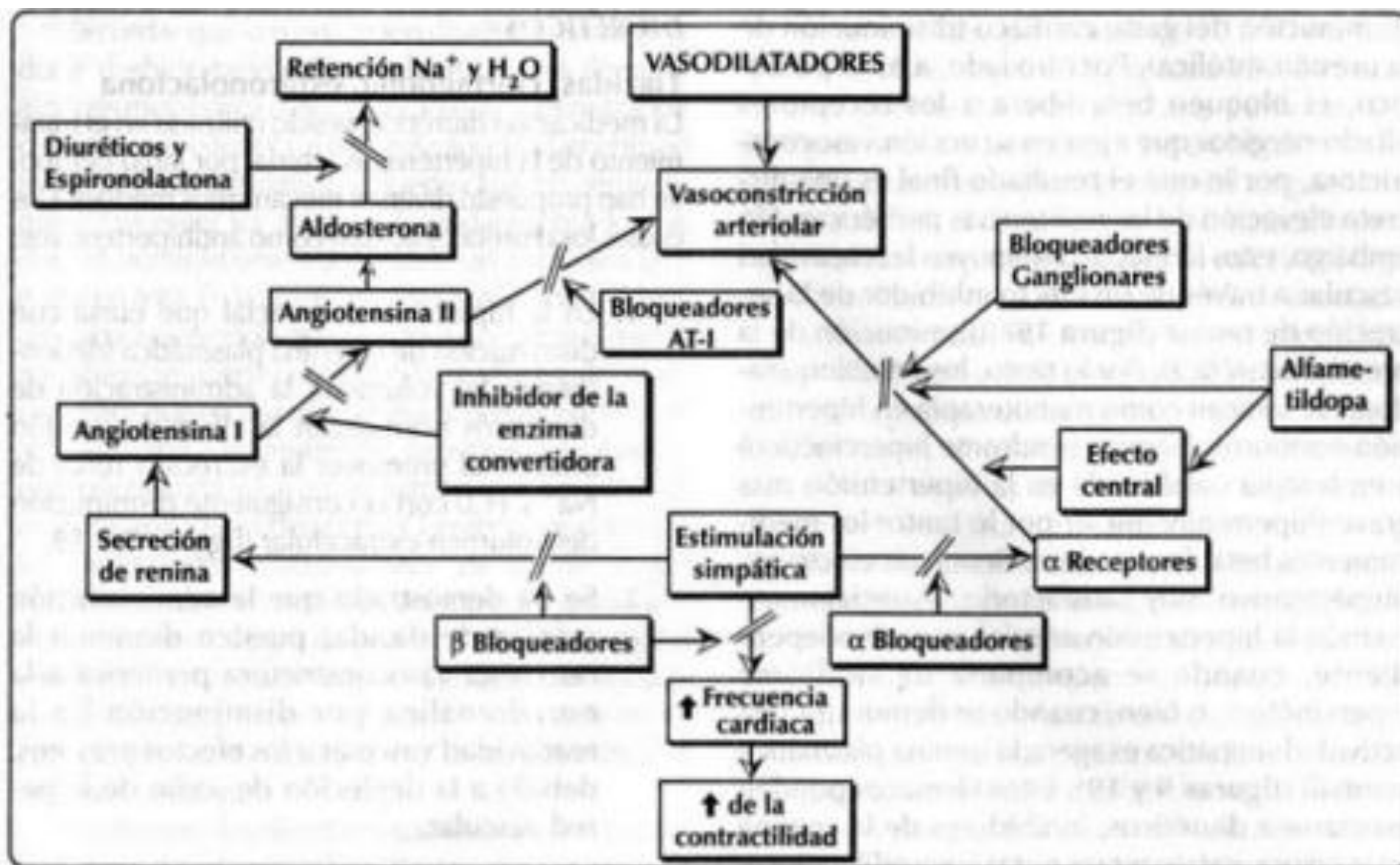


FIGURA 19 Posibles mecanismos de acción de los fármacos antihipertensivos

BETABLOQUEADORES

Propranolol, nadolol, metoprolol, atenolol, bisoprolol, carvedilol

Bloqueo de los receptores betaadrenérgicos a nivel del corazón produce disminución de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad

Disminución de la frecuencia cardiaca (contractilidad)

Se indican como monoterapia

Estos fármacos pueden asociarse a diuréticos IECA

INDICACIONES ESPECIALES Y CONTRAINDICACIONES

Indicaciones especiales:

Cardiopatía isquémica,
taquiarritmias, hipertiroidismo e
insuficiencia cardiaca

Contraindicaciones:

Broncoespasmo, bloqueo AV,
bradicardia sintomática y
claudicación intermitente



Tiazidas, clortadilona, espironolactona



Normalizan las cifras de presión arterial, al promover la excreción renal de Na Y H₂O



La administración crónica de TIAZIDAS disminuye la respuesta vasoconstrictora periférica a la noradrenalina por disminución de la reactividad vascular

INDICACIONES ESPECIALES Y CONTRAINDICACIONES

Indicaciones especiales:

Ancianos, insuficiencia cardiaca e Hiperaldosteronismo secundario

Contraindicaciones:

Gota, perfil lipidico alterado

IECA



Captopril, enalapril, lisonopril, fosinopril, quinapril , ramipril



Son inhibidores específicos competitivos de la enzima convertidora de angiotensina



Este bloqueo de la formación de la segunda enzima trae consigo la consecuencia la cancelación de su potente efecto vasoconstrictor por un lado



Los inhibidores ECA evitan la degradación de bradiquinina y la acumulación de este en el medio interno aumentando la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras



El resultado de la administración es disminución de la resistencia periféricas de la excreción de potasio plasmático

MECANISMO DE ACCIÓN

La liberación de renina desde la corteza renal se estimula mediante la reducción de la presión arterial renal, la estimulación neuronal simpática y el suministro reducido de sodio o el aumento de la concentración de sodio en el túbulo renal distal

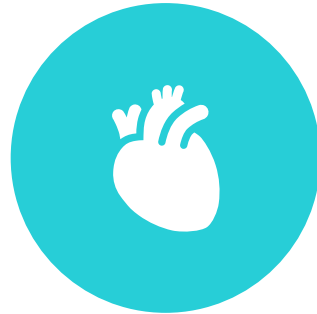
La renina actúa sobre el angiotensinógeno para producir el decapeptido precursor inactivo de angiotensina I. La angiotensina I luego se convierte, principalmente por ACE endotelial, en el vasoconstrictor arterial octapéptido angiotensina II

Esta clase inhiben la enzima convertidora peptidil dipeptidasa que hidroliza la angiotensina I a angiotensina II y (bajo el nombre de quininasa plasmática) inactiva la bradiquinina, un vasodilatador potente que funciona al menos en parte estimulando la liberación de óxido nítrico y prostaciclina.

INDICACIONES ESPECIALES Y CONTRAINDICACIONES



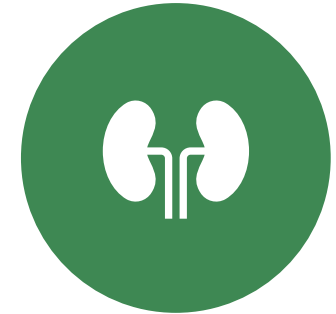
INDICACIONES ESPECIALES:



INSUFICIENCIA CARDIACA, POST-IAM,
HTA RENOVASCULAR, ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA Y DM



CONTRAINDICACIONES:



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA O PREVIA
POR EL USO DE IECA, ESTENOSIS
BILATERAL DE ARTERIA RENAL O
UNILATERAL EN MONORRENO Y
EMBARAZO

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES AT-1 DE LA ANGIOTENSINA

Losartan, candesartan, ibesartan, telmesartan

Bloquean la acción de la angiotensina II, ocupar los receptores AT-1 de la angiotensina al ocupar los receptores AT-1 es decir un paso mas bajo del bloqueo de la enzima convertidora de angiotensina

Lo cual produce vasodilatación periférica y reduce la resistencia periférica

Estos medicamentos tienen efectos de cardiorreparacion en la cardiopatía hipertensiva y poderoso efecto de nefroproteccion

MECANISMO DE ACCIÓN

No tienen ningún efecto sobre el metabolismo de la bradiquinina y, por tanto, son bloqueadores más selectivos de los efectos de la angiotensina que los inhibidores de la ACE. También tienen el potencial de una inhibición más completa de la acción de la angiotensina en comparación con los inhibidores de la ACE porque existen enzimas distintas de la ACE capaces de generar angiotensina II.

Los bloqueadores del receptor de angiotensina proporcionan beneficios similares a los de los inhibidores de la ACE en pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica

INDICACIONES ESPECIALES Y CONTRAINDICACIONES



Indicaciones
especiales:

Intolerancia a IECA
por tos o angioedema

Contraindicaciones:

Las mismas que los
IECA

MEDICAMENTOS CALCIOANTAGONISTAS

Verapamil, diltiazem,
nifedipina,
amlodipina,
felodipina, lacidipino

Inhiben el transporte
de calcio iónico a
través de la
membrana celular y
de esta forma
bloquean el
mecanismo de
excitación contracción
del musculo liso de los
vasos sanguíneos

Promueve
vasodilatación
significativa de
artiriolas periféricas
con lo cual culmina con
una caída de la
resistencia periférica

Especial mente se usan
en la hipertensión
sistólica

MECANISMO DE ACCIÓN

Los bloqueadores de los canales de calcio también reducen la resistencia periférica y la presión sanguínea. El mecanismo de acción en la hipertensión (y, en parte, en la angina) es la inhibición de la entrada de calcio en las células del músculo liso arterial

Indicaciones especiales:

HTA sistólica aislada, ancianos, angor con
contraindicaciones para betabloqueadores

Contraindicaciones:

IC sistólica para los que no son dihidropiridínicos ,
cardiopatía isquémica en tratamiento sin
betabloqueo para dihidropiridínicos

**CUADRO 5
FÁRMACOS EN EMERGENCIA HIPERTENSIVA**

Fármacos	Dosis de acción	Inicio de su acción	Duración indeseables	Efectos	Contraindicaciones
NITROPRUSIATO DE SODIO	0.3 a 0.8 mg/Kg/min	Instantáneo	1 - 2 min	Intoxicación con tiocianato y cianuro	
DIASÓXIDO	50 - 100 mg vía intravenosa c/10 min. Infusión 15 a 30 mg/min.	2 - 4 min	6 - 12 horas	Taquicardia, retención de H ₂ O y Na ⁺ , hiperglucemia	Disección aórtica, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus.
HIDRALAZINA	10 - 20 mg	10 - 20 min	3 - 8 horas	Taquicardia, aumento del gasto cardiaco, aumento del MVO ₂ .	Cardiopatía isquémica, disección aórtica.
ENALAPRILAT	1.25 a 5 mg c/6 horas	15 min	6 horas	Caída brusca de la T.A. cuando la renina es alta	
NICARDIPINA	2 a 8 mg/hora	5 - 10 min	30 -60 min	Taquicardia, cefalea.	Disección aórtica.
FENTOLAMINA	5 - 15 mg	1 - 2 min	3 - 10 min	Taquicardia.	
TREMETFÁN	05 - 5 mg/min	1 - 5 min	10 min	Ileo paralítico, retención urinaria, paro respiratorio.	Insuficiencia renal.
ESMOLOL	200 - 500 µg/Kg/min en 4 min. Después 50 - 300 µg/Kg/min	1 - 2 min	10 - 20 min	Bradicardia, hipotensión	Insuficiencia cardiaca, bloqueo AV, espasmo bronquial.
LABETALOL	20 - 80 mg o 2 mg/min	5-10 min	3 - 6 horas	Bradicardia	Insuficiencia cardiaca, bloqueo AV, espasmo bronquial.
FUROSEMIDE	20 -40 mg	10 min	4 - 6 horas	Hipocalemia.	

VASODILATADORES

1. Arteriolaes

Hidralazina, minoxidil, diasoxido

Producen relajación directa de la capa muscular de las arteriolas lo cual condiona la vasodilatación y disminución de la resistencia periféricas con la consiguiente caída de la presión sistólica

Produce secundariamente estimulación simpática, por lo que aumenta el gasto cardiaco y se estimula la secreción de renina plasmática

El vasodilatador mas utilizado es la hidralazina

MECANISMO DE ACCIÓN

Todos los vasodilatadores que son útiles en la hipertensión relajan el músculo liso de las arteriolas, disminuyendo así la resistencia vascular sistémica

Mecanismo	Ejemplos
Liberación de óxido nítrico del fármaco o del endotelio	Nitroprusiato, hidralazina, nitratos, ¹ histamina, acetilcolina
Reducción de afluencia de calcio	Verapamilo, diltiazem, nifedipino ¹
Hiperpolarización de las membranas celulares a través de la apertura de los canales de potasio	Minoxidil, diazóxido
Activación de receptores de dopamina	Fenoldopam

MECANISMO DE ACCIÓN

La hidralazina se absorbe bien y se metaboliza rápidamente en el hígado durante el primer paso, por lo que la biodisponibilidad es baja (un promedio de 25%) y variable entre las personas. Se metaboliza en parte por acetilación a una velocidad que parece estar distribuida bimodalmente en la población

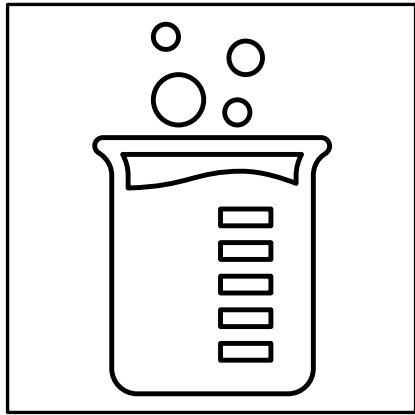
ALFABLOQUEADORES

Prazosina

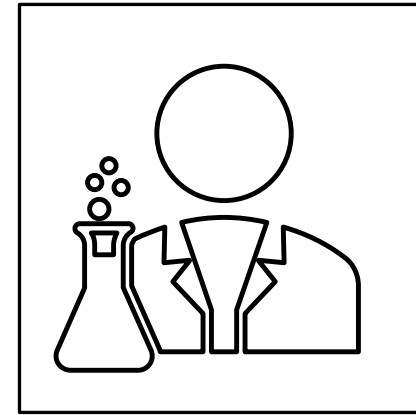
Producen vasodilatación arteriolar como venodilatación, sin embargo no posee acción adrenérgica secundaria. Lo cual disminuye la tensión periférica y el gasto cardíaco lo cual consigue una disminución de la presión sistólica

El riesgo fundamental del fármaco llamado fenómeno de la primera dosis que consiste en la aparición de lipotimia y síncope del paciente cuando inicia el tratamiento vasodilatador

INHIBIDORES SIMPÁTICOS



Reserpina, alfametildopa, clonidina



Depleta depósitos tisulares de catecolaminas, el alfametildopa se introduce en el metabolismo de las catecolaminas como un falso transmisor y evita así el efecto adrenérgico

MECANISMO DE ACCIÓN

Estos agentes reducen el flujo simpático de los centros vasomotores en el tronco encefálico, pero permiten que estos centros retengan o incluso aumenten su sensibilidad al control barorreceptor.