

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dr. Adrián Ernesto Rechnitzer- Mora

Médico - Cirujano. Graduado de la U.A.C.A.

INTRODUCCIÓN

La elevación de las cifras de presión arterial por encima de los valores normales es uno de los problemas de salud ms frecuentemente observados en la población y con el cual tienen que enfrentarse a diario los médicos. Cada año un número considerable de nuevos individuos se unen al grupo de hipertensos que existen en la población.

En relación con la persona afectada el Sistema Nacional de Salud tiene la responsabilidad de detectarlo durante toda la vida. De esta forma el riesgo de complicación y muerte presentado disminuye considerablemente.

Desde la década del 50 se sabía que la Hipertensión Arterial (HTA) intervenía en el aumento de la morbilidad cardiovascular. Los estudios realizados en las décadas del 60 y del 70 mostraron claramente la relación entre HTA y las muertes por complicaciones vasculares en los Órganos blancos: corazón, cerebro, riñón y vasos sanguíneos. Como consecuencia de este hecho, se produjo un gran estímulo a la investigación en aspectos epidemiológicos y básicos, tales como sus mecanismos fisiopatológicos.

Se ha llegado a considerar que la HTA es debida a la regulación anormal de múltiples factores y sistemas, más que a la alteración básica de alguno de ellos. Según datos obtenidos por la OMS, la HTA debe ser considerada como un problema de salud prioritario en las Américas, con enormes repercusiones sociales y económicas.

Un número apreciable de pacientes, cuando buscan atención médica por HTA o son detectados por el equipo de salud en centros de atención, ya presentan complicaciones y daño en los Órganos blancos lo que se explica en parte por ausencia de sintomatología en sus fases iniciales.

Las medidas dirigidas a toda la población con el objetivo de disminuir las cifras medias de presión arterial (prevención primaria) pueden tener efectos realmente buenos en la morbilidad de enfermedades asociadas a la HTA. Por ejemplo: una disminución de un 4% de la cifra de presión arterial podía estar acompañada por la disminución del 9% de la mortalidad por cardiopatía isquémica y el 20% por enfermedad cerebro vascular.

CIRCULACION SANGUÍNEA

Una vez que ha salido del corazón, la sangre fluye a través de dos sistemas circulatorios: el pulmonar y el sistémico. El corazón y estos dos sistemas forman un conjunto cerrado que distribuye oxígeno a todas las partes del organismo.

La circulación pulmonar conduce la sangre hacia los pulmones, donde se reoxigena antes de pasar al resto del cuerpo. La sangre venosa llega a la aurícula derecha a través de las venas cavas inferior y superior, y alcanza el ventrículo derecho al atravesar la válvula tricúspide. Durante la sístole, la sangre no oxigenada sale a través de la válvula pulmonar hacia la arteria pulmonar, y viaja a través de numerosas arterias más pequeñas, arteriolas y capilares del pulmón hasta alcanzar los alvéolos, donde se produce el intercambio gaseoso.

La sangre oxigenada vuelve al corazón a través de las venas pulmonares a la aurícula izquierda, y de allí pasa al ventrículo izquierdo atravesando la válvula mitral. Entonces el ventrículo izquierdo se contrae, forzando a que un determinado volumen de sangre (volumen/latido) salga a través de la válvula aórtica hacia la aorta, y de ella al sistema de arterias y capilares, donde es desoxigenada y pasa al sistema venoso, y de allí es devuelta al corazón.

La estructura de las arterias y de las venas refleja su función. Las arterias son más resistentes y fuertes y menos distensibles, ya que están sometidas a una presión muy superior a la de las venas, mientras que éstas son menos fuertes y más pasivas que las arterias. Como el retorno venoso es menos forzado que el flujo de sangre a través de las arterias, las venas poseen válvulas que mantienen ese flujo en una sola dirección. Si el volumen aumenta en forma significativa, las venas se pueden expandir actuando como reservorio de la sangre adicional. Este mecanismo compensador ayuda a disminuir la tensión sobre el corazón.

PRESION ARTERIAL

- La presión de la sangre arterial (tensión arterial) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared arterial y tiene dos componentes: sistólico y diastólico. La presión sistólica es la fuerza que ejerce la sangre contra la pared de la arteria cuando se contraen los ventrículos, y depende fundamentalmente del gasto cardiaco y del volumen de sangre. La presión arterial es mayor durante la sístole. Por su parte, la presión diastólica es la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared de la arteria cuando el corazón se encuentra en fase de relleno o relajación, y depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica.

- Entonces se señala que la presión arterial es controlada por el gasto cardiaco y la resistencia periférica total, ya que aquella es igual al producto de ambas ($PA = GC \times RPT$). A su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos.
- GASTO CARDIACO: está determinado por la frecuencia cardiaca y la contractilidad, las que a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc.
- RESISTENCIA PERIFERICA TOTAL: depender de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la misma magnitud del gasto cardiaco entre otros.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Un 25% de las personas de la población general son hipertensas. Tanto la hipertensión esencial como la secundaria pueden ser benignas o malignas, según el curso clínico. En la mayor parte de los casos, la hipertensión se mantiene en un nivel modesto y completamente estable durante años y hasta decenios y, a menos que sobrevenga un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular, es compatible con una larga vida. Esta forma de trastorno se denomina hipertensión benigna. Aunque un curso benigno sea más característico de la hipertensión idiopática o esencial, también puede verse con el trastorno secundario. Cerca del 5% de las personas hipertensas muestra un aumento rápido de la tensión arterial, el cual, si no se trata, conduce a la muerte en un año o dos. Esta se denomina hipertensión acelerada o maligna. El síndrome clínico totalmente desarrollado de la hipertensión maligna comprende una hipertensión grave (tensión diastólica mayor de 120 mm Hg), insuficiencia renal y hemorragias y exudados retinianos, con o sin papiledema. Esta forma de hipertensión puede desarrollarse en personas previamente normotensas pero, con más frecuencia, se sobrepone a una hipertensión benigna preexistente, ya sea esencial o secundaria. En su forma pura, la hipertensión maligna se desarrolla típicamente en la cuarta década de la vida.

Millones de personas presentan incremento de la presión sanguínea (presión sanguínea sistólica mayor o igual a 140 mm Hg o presión sanguínea diastólica mayor o igual a 90 mm Hg). Un 68% está consciente de su diagnóstico, 53% está bajo tratamiento y solo 27% está bajo control dentro de los límites de 140/90 mm Hg. La proporción de personas hipertensas se incrementa con la edad y es mayor en personas de la etnia negra que en individuos de la blanca. Si bien la mayoría de los pacientes hipertensos está consciente de su trastorno, sólo 25% se encuentra bajo control para alcanzar la normotensión. En los últimos dos o tres decenios, las tasas de mortalidad por enfermedad vascular cerebral (apoplejía) y coronaria, principales complicaciones de la hipertensión, ha disminuido de un 40 a un 60% de su valor previo. Continúan los incrementos de la incidencia de la enfermedad renal en etapa terminal y de la insuficiencia cardiaca, los dos trastornos en los cuales la hipertensión tiene una participación causal importante.

Está plenamente reconocido que la morbilidad y la mortalidad se incrementan conforme lo hacen las presiones sanguíneas sistólica y diastólica y, que, en las personas mayores de 50 años de edad, la presión

sanguínea sistólica pronostica mejor las complicaciones. En la actualidad la hipertensión se diagnostica con base en aumentos de cualquiera de las presiones sanguíneas sistólica o diastólica y el objetivo del tratamiento es lograr la normalización de ambas.

La presión sanguínea se debe medir con un esfigmomanómetro bien calibrado, mediante un manguito de tamaño apropiado (el balón dentro del manguito debe abarcar al menos 80% de la circunferencia del brazo) después de que el paciente descansa confortablemente, con la espalda apoyada en el respaldo de la silla o en decúbito, durante al menos 5 minutos y una vez transcurridos cuando menos 30 minutos después de haber fumado o ingerido café. En razón de que las lecturas de la presión sanguínea son muy variables en muchas personas, en especial en el ambiente de consultorio, el diagnóstico de hipertensión debe efectuarse sólo después de observar aumento en dos o tres lecturas realizadas en diferentes ocasiones; por lo general, en un periodo de varios meses, a menos que el aumento sea intenso o se acompañe de síntomas. Los aumentos transitorios de la presión sanguínea, producidos por la excitación o la preocupación, no constituyen una enfermedad hipertensiva, pero pueden indicar una propensión hacia ésta. La vigilancia ambulatoria durante 24 horas de la presión sanguínea puede ser útil en la evaluación de los pacientes con una presión sanguínea limítrofe o variable, cuando se obtiene en el consultorio (hipertensión de "bata blanca"); en casi 20% no presenta alguna otra evidencia de hipertensión, así como en las valoraciones de la hipertensión resistente y de los posibles síntomas de hipotensión vinculados con el tratamiento. Esta técnica se ha simplificado y está cada vez en mayor disponibilidad, pero en razón de su costo debe emplearse sólo para atender problemas específicos del tratamiento.

La hipertensión continua no necesariamente implica que se requiera tratamiento farmacológico. Los criterios no farmacológicos y la valoración individual del Índice costo/beneficio de la farmacoterapia deben prevalecer en el tratamiento de los pacientes con hipertensión en etapa (presión diastólica < 100 mm Hg; sistólica < 160 mm Hg). Algunos pacientes con presión de este intervalo, pero sin evidencia de daño en algún Órgano blanco, enfermedad cardiovascular o diabetes concomitantes, no requieren terapia.

CLASIFICACION Y VIGILANCIA DE LAS MEDICIONES DE LA PRESION ARTERIAL^v

Categoría	Presión sanguínea sistólica (mm Hg)	Presión sanguínea diastólica (mm Hg)	Vigilancia recomendada
Normal	< 130	< 85	Verificar de nuevo en dos años
Normal superior	130 - 139	85 - 90	Verificar de nuevo en un año *
Hipertensión Etapa 1 (leve) **	140 - 159	90 - 99	Confirmar en el plazo de dos meses
Etapa 2 (moderada)	160 - 179	100 - 109	Evaluar o referir en el plazo de un mes
Etapa 3 (intensa)	> 180	> 110	Evaluar o referirse en el plazo de una semana

Cuando las presiones sistólica y diastólica quedan en categorías diferentes se debe elegir la categoría superior para clasificar la presión sanguínea de la persona. La hipertensión sistólica única se define como la presión sanguínea sistólica de 140 mm Hg o ms y una presión sanguínea diastólica menor de 90 mm Hg.

* Considerar la asesoría respecto de las modificaciones en el estilo de vida.

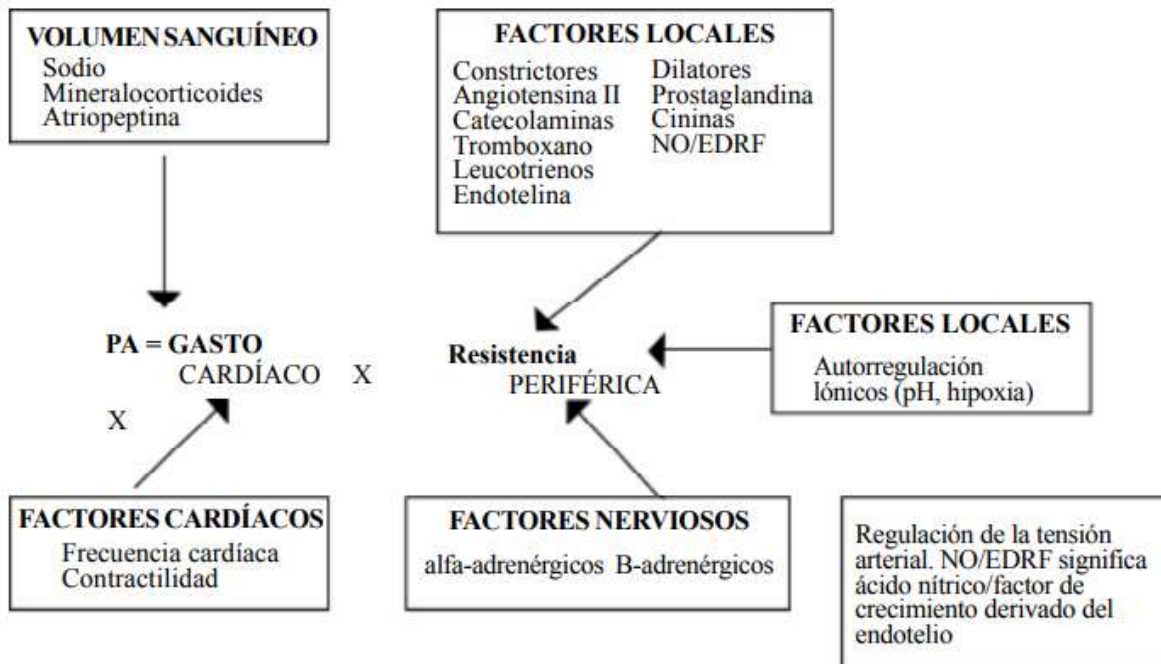
** En las personas mayores de 18 años de edad o mayores quienes no se encuentran bajo hipertensores o no presentan padecimiento agudo. Basado en el promedio de dos o más lecturas en dos o ms ocasiones después de la detección inicial.

PATOGENIA DE LA HIPERTENSIÓN

La tensión arterial es un rasgo completo que está determinado por la interacción de factores genéticos y ambientales múltiples. Por tanto, no debería sorprender que la patogenia de la hipertensión siga siendo un enigma. Debido a que los mecanismos potenciales de la hipertensión constituyen aberraciones de los procesos reguladores normales, la regulación fisiológica de la presión arterial se tratará a continuación, seguida por consideraciones patológicas.

Regulación de la tensión arterial normal

La magnitud de la presión arterial depende de dos variables hemodinámicas fundamentales: gasto cardíaco y resistencia periférica total. En la mayor parte de los casos, la resistencia periférica representa la resistencia de las arteriolas, principalmente relacionadas con el tamaño de su luz. Esta, a su vez, está determinada por el grosor de la pared arteriolar y por los efectos de las influencias nerviosas y hormonales que contraen o dilatan estos vasos. Los agentes vasoconstrictores son la angiotensina II, catecolaminas, tromboxano, leucotrienos y endotelina. Los vasodilatadores comprenden las cininas, prostaglandinas y Oxido nítrico. Estos mediadores actúan uniéndose a receptores específicos sobre la superficie de las células musculares lisas. Ciertos productos metabólicos (como el ácido láctico, iones hidrógeno y adenosina) y la hipoxia también son vasodilatadores locales. Una importante propiedad intrínseca de los vasos de resistencia es la autorregulación, un proceso por el cual el aumento del flujo sanguíneo a través de estos vasos provoca una vasoconstricción. La autorregulación, mecanismo esencialmente adaptativo que protege de la hiperfusión, probablemente está mediada por los niveles locales de adenosina; la vasoconstricción resultante conduce a un aumento de la sobrecarga cardiaca, reducción del gasto cardíaco y corrección de la hipoperfusión. La hipertensión arterial puede considerarse más bien como una enfermedad dependiente de factores que pueden alterar la relación entre el volumen sanguíneo y la resistencia arteriolar total.



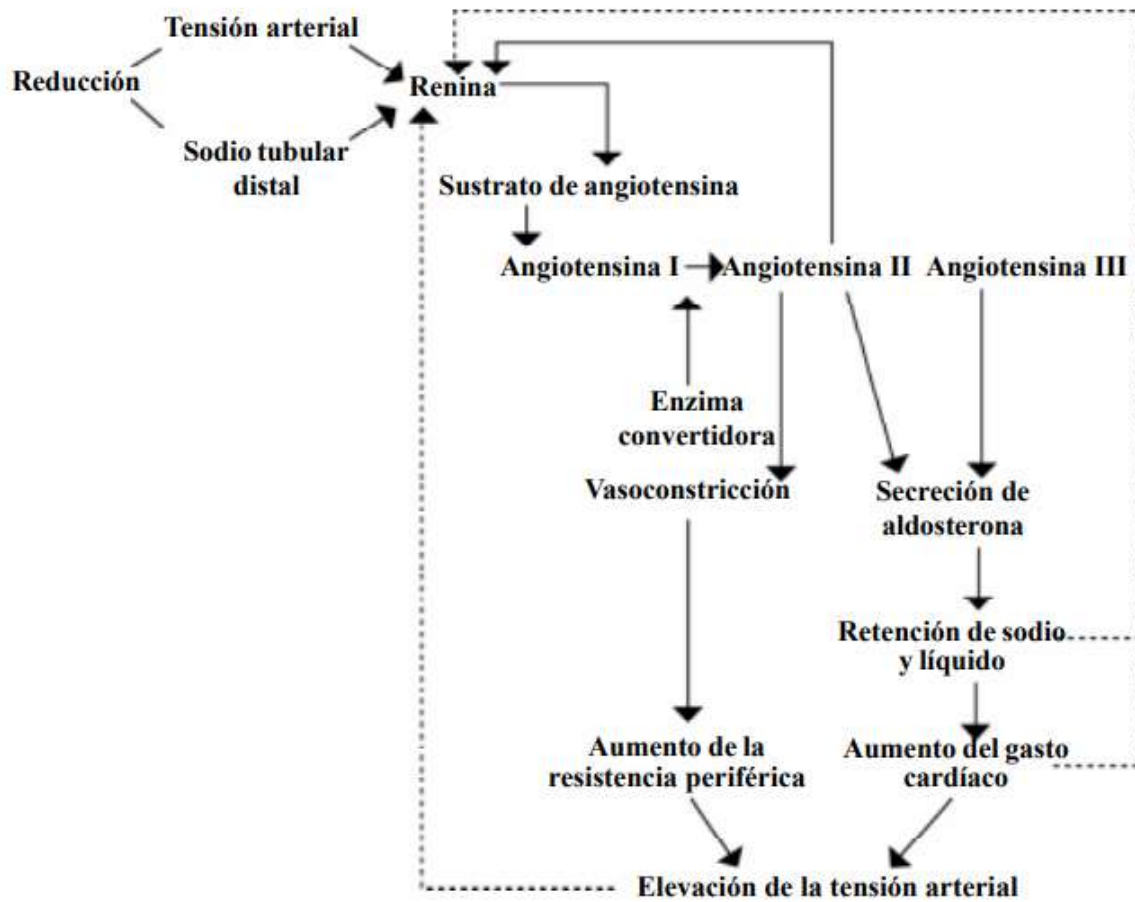
Los riñones pueden desempeñar un papel importante en la regulación de la tensión arterial mediante al menos tres mecanismos:

A. Sistema renina-angiotensina. A través de la elaboración de renina, el riñón forma finalmente angiotensina II, la cual altera la presión arterial aumentando tanto la resistencia periférica como el volumen sanguíneo. El primer efecto se logra, en gran parte, por su capacidad para causar vasoconstricción a través de una acción directa sobre el músculo liso vascular; el segundo, por estimulación de la secreción de aldosterona, que aumenta la reabsorción tubular de sodio y, por consiguiente, de agua.

B. Homeostasis del sodio. El riñón interviene a fondo en el complejo proceso de la homeostasis del sodio. Además del mecanismo del sistema renina-angiotensina, otros dos factores renales tienen una acción importante sobre la homeostasis del sodio: la velocidad de filtración glomerular (VFG) y los factores natriuréticos independientes de la VFG. Cuando se reduce el volumen sanguíneo, la VFG cae; Ésta, a su vez, conduce a un aumento de la reabsorción de sodio por los túbulos proximales en un intento por conservar sodio y expandir el volumen sanguíneo. Los factores independientes de la VFG comprenden el factor natriurético auricular (ANF = atrial natriuretic factor), o atriopeptina, un grupo de péptidos secretados por la aurícula cardiaca en respuesta a la expansión de volumen, la cual inhibe la reabsorción de sodio en los túbulos distales y causa una vasodilatación.

C. Sustancias renales vasodepresoras. El riñón produce una variedad de sustancias vasodepresoras o antihipertensivas que, al parecer, contrarrestan los efectos vasopresores de la angiotensina. Estas comprenden las prostaglandinas, un sistema calicreína-cinina urinario, el factor activador de las plaquetas y el Oxido nítrico.

Papel del sistema renina-angiotensina en la regulación de la tensión arterial. Las líneas continuas representan interacciones positivas; las líneas discontinuas muestran interacciones negativas o inhibición de la retroalimentación.



ETIOLOGÍA Y CLASIFICACION

A. Hipertensión primaria (esencial)

En cerca de 95% de los casos no es posible establecer una causa. El trastorno se presenta en 10.15% de los adultos de etnia negra. Por lo general, el inicio de la hipertensión esencial tiene lugar entre los 25 y 55 años de edad; es poco frecuente antes de los 20 años de edad. En las personas jóvenes la hipertensión secundaria resultante de la insuficiencia renal, la estenosis de la arteria renal o de la coartación de la aorta constituye la mayor proporción de los casos, aunque es relativamente todavía pequeña.

Los aumentos de la presión con frecuencia son transitorios en las etapas tempranas del curso de la enfermedad. Incluso en los casos establecidos, la presión sanguínea fluctúa mucho en respuesta al estrés emocional y a la actividad física.

La patogénesis de la hipertensión esencial es multifactorial. Los factores genéticos desempeñan una función importante. Los niños con un progenitor hipertenso, e incluso más con los dos, tienen presiones sanguíneas mayores. Los factores ambientales también son significativos. La ingestión excesiva de sal se ha incriminado como un factor en la patogénesis de la hipertensión esencial, pero es probable que por sí sola no sea capaz de incrementar la presión sanguínea a valores anormales; se requiere la combinación de sal en exceso y la predisposición genética. Otros factores que quizá estén implicados en la patogénesis de la hipertensión esencial son los siguientes:

1. Hiperactividad del sistema nervioso simpático: Esta es más evidente en los pacientes hipertensos más jóvenes, quienes pueden presentar taquicardia o aumento del gasto cardiaco. Sin embargo, las correlaciones entre las catecolaminas plasmáticas y la presión sanguínea son malas. Es posible una participación de los barorreflejos en la génesis de la hiperactividad adrenérgica.

2. Sistema renina-angiotensina: La renina, enzima proteolítica, se secreta por las células yuxtglomerulares que rodean a las arteriolas aferentes en respuesta a diversos estímulos, los cuales incluyen disminución de la presión de perfusión renal, disminución del volumen intravascular, catecolaminas circulantes, incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, incremento de la elongación arteriolar y la hipopotasemia. La renina acta sobre el angiotensinógeno para escindir de este al péptido; es objeto de la acción de la enzima convertidora de angiotensina para su conversión en el péptido angiotensina II de ocho aminoácidos; este es un vasoconstrictor potente y un estimulante importante de la liberación de la aldosterona por las glándulas suprarrenales. Los estudios sugieren que la incidencia de

la hipertensión y sus complicaciones pueden incrementarse en las personas con genotipo DD del alelo codificante de la enzima convertidora de angiotensina. Sin embargo, a pesar de la importante participación de este sistema en la regulación de la presión sanguínea, es probable que no tenga una función primaria en la patogénesis de la hipertensión esencial en la mayoría de las personas

3. Defecto de natriuresis: Las personas normales incrementan la excreción renal de sodio en respuesta a los aumentos de la presión sanguínea y a una sobrecarga de sodio o del volumen. Los pacientes hipertensos, en particular cuando su presión sanguínea es normal, muestran una disminución de la capacidad de excreción de una carga de sodio. Este defecto puede resultar en un incremento del volumen plasmático e hipertensión. Sin embargo, durante la hipertensión crónica la carga de sodio, por lo general, se metaboliza de manera normal.

4. Sodio y calcio intracelulares: En la hipertensión esencial se incrementa el Na celular en las células sanguíneas y en las de otros tejidos. Esto puede resultar de anomalías en el intercambio de Na⁺ -K⁺ y en otros mecanismos de transporte de Na⁺: las causantes pueden ser sustancias circulantes "similares a la digital". Un incremento en el Na⁺ intracelular puede llevar a incrementos en las concentraciones intracelulares del Ca⁺, como resultado de un intercambio facilitado. Esto puede explicar el incremento del tono de músculo liso vascular característico de la hipertensión establecida.

5. Factores exacerbantes: Diversos estados precipitan la hipertensión en las personas predispuestas. La mejor documentada es la obesidad, la cual se vincula con un incremento de volumen intravascular y un gasto apropiadamente alto. La disminución de peso abate la presión sanguínea de manera modesta. La interrelación entre la ingestión de sodio y la hipertensión continúa siendo motivo de controversia, pero está claro que algunos pacientes hipertensos, por no decir todos, responden a la ingestión abundante de sal con incrementos sustanciales de la presión sanguínea. Los pacientes hipertensos deben consumir no ms de 100 mmol/día de sal (2.4 g de sodio, 6 g. de cloruro de sodio). El consumo excesivo de alcohol también aumenta la presión sanguínea, quizá mediante un incremento de las calcolaminas plasmáticas, Puede resultar difícil controlar la hipertensión en los pacientes quienes consumen más de 40 g de etanol (dos bebidas) al día o en los alcohólicos sociales. El tabaquismo con cigarrillos incrementa de manera aguda la presión arterial, de nuevo mediante un aumento de la noradrenina plásmica. Si bien el efecto es a largo plazo del tabaquismo y del aumento de la presión sanguínea sobre el riesgo cardiovascular. La relación entre el ejercicio y la hipertensión es variable. El ejercicio aeróbico disminuye la presión sanguínea en las personas previamente sedentarias, pero el incremento del ejercicio extenuante en las personas ya de por sí activas, puede tener un efecto menor. No está bien establecida la relación entre el estrés y la hipertensión. La policitemia, ya sea primaria o debida a la disminución del volumen plasmático, incrementa la viscosidad de la sangre y es posible que aumente la presión sanguínea. Los antiinflamatorios no esteroides producen un incremento significativo de la presión

sanguínea, el cual promedia 5 mm Hg, por lo cual, siempre que sea posible, deben evitarse en los pacientes con presiones sanguíneas limítrofes o aumentadas. En algunos pacientes la disminución de la ingestión de potasio se acompaña con mayor presión sanguínea; se recomienda una ingestión de 90 mmol/día.

B. Hipertensión secundaria

En aproximadamente 5% de los pacientes con hipertensión es posible encontrar la presencia de causas específicas. Los antecedentes, el examen y las pruebas de laboratorio sistemáticas pueden identificar a los pacientes que tengan mayor probabilidad de una hipertensión secundaria y requieran de una evaluación subsecuente. En particular, es más probable que presenten una hipertensión secundaria pacientes que desarrollan hipertensión en una edad muy temprana sin antecedentes familiares positivos, aquellos quienes manifiestan la hipertensión por primera vez cuando son mayores de 50 años de edad, o quienes han sido objeto de control previo, pero se tornan refractarios al tratamiento. Las causas de hipertensión secundaria incluyen las siguientes:

1. **Uso de estrógenos:** Casi todas las mujeres que toman anticonceptivos orales presentan un incremento pequeño de la presión sanguínea, pero, en ocasiones, observan aumentos considerables. La causa es la expansión del volumen debida al incremento de la actividad del sistema renina-angiotensinaaldosterona. La normalidad primaria es un incremento de la síntesis hepática del sustrato renina; 5% de las mujeres bajo administración crónica de anticonceptivos orales muestra un incremento de la presión sanguínea por arriba de 140/90 mm Hg., esto corresponde a una prevalencia dos veces mayor de la esperada. La hipertensión vinculada con anticonceptivos es más común en las mujeres mayores de 35 años de edad, quienes han estado bajo anticonceptivos durante más de cinco años y en quienes presentan obesidad. Es menos frecuente en quienes reciben tabletas de estrógenos en baja dosis. En la mayor parte de los casos, la hipertensión se revierte al suprimir los anticonceptivos, pero esto puede requerir varias semanas. No hay evidencia de que el uso posmenopáusico de estrógenos sea causa de hipertensión, quizá porque la reposición hormonal conserva la vasodilatación mediada por el endotelio.
2. **Enfermedad renal:** Cualquier enfermedad del parénquima renal puede producir hipertensión y esta es la causa más común de hipertensión secundaria. La hipertensión puede resultar de la enfermedad glomerular, de la enfermedad tubular intersticial, de la nefropatía diabética y de los riñones poliquísticos. En la mayor parte de los casos, se vincula con un incremento del volumen intravascular o con un aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La hipertensión acelera el progreso de la insuficiencia renal; esto puede revertirse si se controla el volumen plasmático mediante fármacos o diálisis o después de nefrectomía bilateral (rara vez necesaria) y a menudo mejora con el trasplante renal. Sin embargo, también es un problema la hipertensión postrasplante; esta se debe en parte a la terapéutica inmunodepresora con ciclosporina. La nefropatía diabética es

otra causa de hipertensión crónica. La progresión de este proceso se exagera por la hipertensión intraglomerular; Ésta a su vez empeora con la hipertensión sistémica. La dilatación de las arteriolas eferentes mediante la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina disminuye la velocidad de la progresión.

3. **Hipertensión vascular-renal:** La estenosis de la arteria renal se presenta en un 1 a 2% de los pacientes hipertensos; en las personas más jóvenes se debe a la hiperplasia fibromuscular. Aporta cerca del 30% de toda la enfermedad vascular renal, si bien es más común en las mujeres menores de 50 años. El resto de la enfermedad vascular renal se debe a la estenosis aterosclerótica de la porción proximal de las arterias renales. El mecanismo de la hipertensión es la liberación excesiva de renina por las disminuciones del suministro sanguíneo renal y de la presión de perfusión. La hipertensión vascular renal se puede presentar con la estenosis de solo una de las arterias renales, pero en hasta 25% de los pacientes ambas arterias están obstruidas.

La hipertensión vascular renal debe sospecharse en las circunstancias siguientes: 1) si el inicio tiene lugar antes de los 20 o después de los 50 años de edad; 2) si existen soplos epigástricos o en la arteria renal; 3) en presencia de enfermedad aterosclerótica de la aorta o de las arterias periféricas (del 15 al 20% de los pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica sintomática de las extremidades inferiores presenta estenosis de la arteria renal, o 4) en presencia de un deterioro abrupto de la función renal subsecuente a la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

En caso de una fuerte sospecha de hipertensión vascular renal, el mejor criterio es la arteriografía renal como prueba diagnóstica definitiva. En tanto que la sospecha sea de moderada a escasa, un criterio estándar es la renografía con radioisótopos antes y después de la administración de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. El estudio basal puede demostrar un riñón más pequeño con función disminuida en el lado de la estenosis. Después de la administración del fármaco (captopril 50 mg por vía oral, o enalaprilat, 2.5 mg por vía intravenosa) se retardan la captación y la depuración del radiotrazador. Algunos expertos proponen los estudios del flujo con Doppler doble y los angiogramas no invasivos mediante TC o IRM. La importancia de la estenosis se valora con la medición de la diferencia en la actividad de la renina entre ambas venas renales, excepto cuando la estenosis es crítica (del 80 al 90%) y unifocal.

4. **Hiperaldosteronismo primario y síndrome de Cushing:** Los pacientes con secreción excesiva de aldosterona constituyen menos del 0,5% del total de casos de hipertensión. Por lo general, la lesión consiste en un adenoma suprarrenal, aunque algunos pacientes presentan hiperplasia suprarrenal bilateral. Debe sospecharse este diagnóstico en quienes se presentan con hipopotasemia previa a la

terapéutica con diuréticos y concomitante con la excreción urinaria excesiva de potasio (por lo general > 40 mEq / L en una muestra aleatoria), así como valores disminuidos de actividad de la renina plasmática; el sodio sérico por lo general excede 140 mEq / L. Aumentan las concentraciones de aldosterona en sangre y en orina. La lesión se puede demostrar mediante TAC, IRM y US abdominal. Es menos frecuente que los pacientes con síndrome de Cushing (exceso de glucocorticoides) manifiesten la hipertensión como, el primer signo del trastorno.

5. **Feocromocitoma:** Neoplasia de la medula suprarrenal secretora de adrenalina, noradrenalina o ambas, puede manifestarse por crisis hipertensivas.
6. **Coartación de la aorta:** estenosis congénita de la aorta localizada generalmente en la parte terminal del cayado, entre la salida de la arteria subclavia izquierda y la inserción del ligamento arterioso.
7. **Hipertensión vinculada con el embarazo:** es una de las causas más comunes de morbimortalidad materna y fetal.
8. **Fármacos y sustancias químicas:** ciclosporina, anticonceptivos orales, glucocorticoides, mineralocorticoides, simpaticomiméticos, tiramina e inhibidores de la MAO.
9. **Tóxicas:** plomo, talio, mercurio.
10. **Otras causas:** la hipertensión también se ha vinculado con hipercalcemia de cualquier origen; hiperparatiroidismo, acromegalia, hipertiroidismo, hipotiroidismo y diversos trastornos neurales causantes de un incremento en la presión intracraneal.

COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN SIN TRATAMIENTO

Las complicaciones de la hipertensión se vinculan con los aumentos sustanciales de la presión sanguínea y los cambios consecuentes en la vasculatura y en el corazón o con la aterosclerosis que acompaña a la hipertensión de larga duración y a su vez se acelera por ella. Los excedentes de morbilidad y de mortalidad vinculados con la hipertensión son progresivos a lo largo de todo el intervalo de presiones sanguíneas sistólicas y diastólicas; el riesgo es de casi el doble por cada 6 mm Hg de incremento en la presión sanguínea diastólica. Sin embargo, el daño en los Órganos blancos varía notablemente entre las personas con valores similares de hipertensión determinada en el consultorio. Las presiones ambulatorias se interrelacionan más de cerca con el daño en los Órganos blancos. Las complicaciones específicas incluyen las siguientes:

A. Enfermedad cardiovascular hipertensional

Las complicaciones cardiacas constituyen las principales causas de morbilidad y mortalidad en la hipertensión esencial, y su prevención es una meta importante de la terapéutica. La evidencia electrocardiográfica de la hipertrofia ventricular izquierda se presenta en un 2 a 10% de los pacientes hipertensos crónicos; el criterio ecocardiográfico se cumple, con más frecuencia, en hasta 50%. Una vez establecida, la hipertrofia ventricular izquierda es un indicio de aumento en el riesgo de morbilidad y de mortalidad; cualquiera que sea el valor de la presión sanguínea, su presencia se vincula con un incremento de varias veces en el riesgo. La hipertrofia ventricular izquierda en el ecocardiograma es un notable elemento pronóstico. La hipertrofia ventricular izquierda puede producir o facilitar muchas complicaciones cardiacas, entre las cuales se incluyen, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias ventriculares, isquemia del miocardio y muerte súbita.

En los pacientes con hipertensión de larga duración, es común la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, la cual se puede presentar con muchos de los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca congestiva. La hipertrofia ventricular izquierda de la hipertensión remite con la terapéutica. Esta regresión se correlaciona más con el grado de la disminución de la presión sanguínea y no parece depender mucho del medicamento específico utilizado

B. Enfermedad cerebrovascular y demencia por hipertensión

La hipertensión es la principal causa predisponente de la enfermedad vascular cerebral; en especial, de la hemorragia intracerebral, pero también del infarto cerebral isquémico. Las complicaciones cerebrovasculares se correlacionan más de cerca con la presión sanguínea sistólica que con la diastólica. La incidencia de estas complicaciones disminuye notablemente con la terapéutica antihipertensiva. La existencia de hipertensión se correlaciona con una incidencia mayor de demencia, ya sea de tipo vascular o de Alzheimer.

C. Enfermedad renal hipertensiva

La hipertensión crónica conduce a la nefroesclerosis, una causa común de insuficiencia renal, la que disminuye con un control agresivo de la presión sanguínea. En los pacientes con nefropatía hipertensiva, la presión sanguínea debe ser de 110/85 mm Hg o menor en presencia de proteinuria. La enfermedad renal secundaria es más común en personas de etnia negra, en particular con diabetes concomitante. La hipertensión también participa en la aceleración de la progresión de otras variantes de la enfermedad renal, con mayor frecuencia la neuropatía diabética.

D. Disección aórtica

La hipertensión es un factor que contribuye en muchos pacientes con disección de la aorta.

E. Complicaciones ateroscleróticas

La mayoría de los pacientes con hipertensión fallecen de las complicaciones del aterosclerosis, pero el vínculo entre la hipertensión y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica es mucho menos estrecho que en el caso de las complicaciones comentadas con anterioridad.

Emergencias y urgencias hipertensivas

Las emergencias hipertensivas se han hecho menos frecuentes en los años recientes, pero todavía requieren de un reconocimiento pronto y de un tratamiento agresivo y cuidadoso. Hay una gran variedad de presentaciones agudas, y el criterio terapéutico apropiado varía en consonancia.

Las urgencias hipertensivas son situaciones en las cuales la presión sanguínea debe disminuirse en el plazo de pocas horas. Aquellas incluyen a los pacientes con hipertensión intensa asintomática (presión sanguínea sistólica > 220 mm Hg o presión diastólica > 125 mm Hg que persisten después de un periodo de observación) y con edema del disco Óptico, complicaciones progresivas de Órgano blanco, o hipertensión peroperatoria intensa. El aumento de los valores de la presión sanguínea por sí solo, en ausencia de síntomas o de daños nuevos o progresivos de Órgano blanco, rara vez requiere terapéutica de emergencia. Por lo común, no se requiere terapéutica farmacológica por vía parenteral y la meta es la reducción parcial de la presión sanguínea con alivio de los síntomas.

Las emergencias hipertensivas requieren una reducción sustancial de la presión sanguínea en el plazo de una hora para evitar el riesgo de morbilidad grave o muerte. Si bien la presión sanguínea por lo general se encuentra considerablemente aumentada (presión diastólica > 130 mm Hg), con frecuencia es muy escasa la correlación entre la presión y el daño a Órgano terminal. Es esto último lo que determina la gravedad de la emergencia y el criterio de tratamiento. Las emergencias incluyen encefalopatía hipertensiva (cefalea, irritabilidad, confusión y alteración del estado mental debidos a un espasmo cerebrovascular), la nefropatía hipertensiva (hematuria, proteinuria y disfunción renal progresiva debidas a la necrosis arteriolar y la hiperplasia de la íntima de las arteriolas interlobulares), la hemorragia intracraneal, la disección aórtica, la preeclampsia/eclampsia, el edema pulmonar, la angina inestable o el infarto del miocardio. La hipertensión maligna por definición histórica se caracteriza por encefalopatía o nefropatía acompañadas de papiledema. Sin tratamiento

es casi segura la insuficiencia renal progresiva. El criterio terapéutico es idéntico al utilizado con otras emergencias antihipertensivas.

En la mayor parte de las emergencias hipertensivas está indicada la terapéutica por vía parenteral, en especial en presencia de encefalopatía. La meta inicial en las emergencias hipertensivas es disminuir la presión sanguínea en no más de 25% (en un lapso de minutos a 2 horas) y en las siguientes 2 a 6 horas hasta un valor de 160/100 mm Hg. Las disminuciones excesivas de la presión pueden precipitar isquemias coronaria, cerebral o renal. Para evitar tales declinaciones, es preferible utilizar agentes que tienen un efecto antihipertensor predecible, dependiente de la dosis, transitorio y no precipitado. A este respecto es mejor evitar las presentaciones sublinguales o de acción rápida por vía oral de la nifedipina.

BIBLIOGRAFIA

- Guyton. Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. 8° edición. Interamericana. McGraw - Hill. Mexico D.F. 1991. Páginas 200 - 243.
- Isselbaker, Kurt J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 13° edición. Interamericana. McGraw - Hill. Madrid. 1994. Páginas 1286 ñ 1303.
- Lawrence M. Tierney. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 36° edición. Manual Moderno. México. D.F. 2001. Páginas 437 - 458.
- Ramzi S. Cotran. Robbins. Patología Estructural y Funcional. 5° edición. Interamericana. McGraw - Hill. Madrid. 1995. Páginas 538 - 544.
- Seidel. H. Manual Mosby. Exploración Física. 2° edición. Mosby / Doyma libros. Madrid. 1996. Páginas 314 - 320.
- www.infomed.sid.cu/libros/hiperten/índice.html. Fisiopatología de la Hipertensión Arterial.