

Revista Mexicana de Cardiología

Volumen **16**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Marzo **2005**
January-March

Artículo:

Estudio del hipertenso

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

INTRODUCCIÓN

El estudio del paciente hipertenso tiene por objetivos detectar las causas de hipertensión secundaria, valorar el daño ocasionado a los órganos blanco, conocer la presencia concomitante de otros factores de riesgo cardiovascular o padecimientos asociados, y con ello, estratificar el riesgo y planear el tratamiento más adecuado.^{1,2}

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes heredofamiliares

Investigar: hipertensión arterial primaria en familiares de primer grado; enfermedades ligadas a la herencia (diabetes mellitus, nefropatías, dislipidemias familiares, gota, complicaciones vasculares tempranas y muerte prematura).

Antecedentes personales

Conocer las características de la dieta, el consumo de alcohol, la existencia del hábito tabáquico, el grado

de la actividad física, laboral y recreativa; la presencia de diabetes mellitus, la intolerancia a los carbohidratos, la dislipidemia, la obesidad, la hiperuricemia, la exposición a fármacos con efectos vasoconstrictores, (esteroides, anovulatorios, etc.) o sustancias lícitas (orozus) e ilícitas (cocaína) con efecto presor, la historia de enfermedad vascular previa (cerebrales, oculares, infarto del miocardio o síndromes anginosos y manifestaciones de aterosclerosis ocluyente de miembros inferiores), las endocrinopatías, las nefropatías, la hipertensión aguda del embarazo y la menopausia.

Cuadro clínico

La hipertensión arterial, puede ser asintomática, o tener síntomas inespecíficos como cefalea, mareo, acúfenos, fosfenos y escotomas, parestesias, angustia y depresión, que no guardan relación con los niveles de la PA.

Deben investigarse otros síntomas que expresan el daño de los órganos blanco o que orientan al diagnóstico de las formas secundarias (*Cuadro 2-I*).

Cuadro 2-I. Manifestaciones clínicas del hipertenso.

Manifestaciones clínicas	Probable relación
Amaurosis, alteraciones de la agudeza visual, escotomas, diplopía	Retinopatía hipertensiva, oclusión de la vena o la arteria central de la retina, desprendimiento de la retina, retinopatía diabética, hemorragia vítrea
Claudicación intermitente, gangrena	Aterosclerosis periférica
Coma, oliguria/anuria, aliento urinoso, escarcha urémica, palidez, pericarditis	Síndrome urémico
Crisis adrenales: taquicardia, diaforesis, palidez, piloerección, angustia, síncope	Feocromocitoma, crisis de pánico, crisis de angustia
Debilidad muscular, constipación y calambres	Hiperaldosteronismo
Disfunción eréctil, disminución de la libido	Enfermos tratados con diuréticos, digital o β -bloqueadores
Eyaculación retrógrada	Enfermos tratados con guanetidina o α metildopa
Disnea	Insuficiencia cardíaca diastólica o sistólica
Disuria, polaquiuria, hematuria y nicturia	Infección de vías urinarias (más frecuente en el diabético), padecimiento renal parenquimatoso
Dolor precordial	Síndromes isquémicos coronarios, aneurisma disecante de la aorta, pericarditis urémica
Edema	Insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, efecto colateral de algunos medicamentos (vasodilatadores y calcioantagonistas, sobre todo dihidropiridínicos)
Fatiga muscular	Insuficiencia cardíaca diastólica o sistólica, hipokalemia, uso de estatinas
Hematuria	Infección de vías urinarias, glomerulonefritis
Hirsutismo, giba dorsal, acné, estrías cutáneas, fracturas patológicas	Síndrome de Cushing
Palpitaciones	Extrasístoles, crisis de taquicardia paroxística, taquicardia sinusal, eretismo cardíaco secundario a tono adrenérgico aumentado, hipertiroidismo
Síncope, lipotimia	Crisis vagal, arritmias lentas (bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular), arritmias rápidas (taquicardia ventricular), por acción de medicamentos (α -bloqueador)
Síntomas neurológicos: afasia, hemiplejía, isquemia cerebral transitoria	Enfermedad vascular cerebral

Medición de la presión arterial sistémica

La detección es la actitud de identificar a los individuos con alto riesgo de desarrollar la enfermedad, y a los que ya son hipertensos y no han sido diagnosticados.

El diagnóstico se basa en el promedio de por lo menos tres mediciones realizadas en intervalos de tres a cinco minutos, dos semanas después de la detección inicial, con cifras igual o superior a 140/90 mmHg (*Cuadro 2-II*).

Examen físico

La obesidad en México, es un problema de salud y un factor de riesgo cardiovascular superior a lo encontrado en otros países.³ Con el IMC (peso (kg)/estatura al

cuadrado (m²)) se determina sobrepeso, para sujetos de talla normal, cuando está entre 25 y 26.9; obesidad a partir de 27; para individuos de talla baja, se consideran los límites 23 y 25 respectivamente. La obesidad relacionada a la hipertensión arterial y a la resistencia a la insulina, es la de tipo central, establecida con el índice cintura/cadera, (anormal cuando es mayor de 0.85 en la mujer y 0.95 en el hombre),⁴ o con la medición del perímetro abdominal ≥ 90 cm.⁵

El examen de la piel y tejido subcutáneo puede brindar signos de hipercolesterolemia (xantelasma y xantomas eruptivos palmares y tendinosos) o de otras enfermedades como el lupus (eritema facial).

El examen del fondo de ojo es esencial para determinar la cronicidad y actividad del proceso (*Cuadro 2-III*).⁶

En cuello, revisar el latido de las arterias carótidas (amplitud, forma del pulso, presencia de so-

Cuadro 2-II. Recomendaciones para la medición correcta de la presión arterial.

Factor	Recomendaciones
Condiciones	El sujeto no debe consumir productos con cafeína (café, té o refrescos de cola) en la hora previa al registro, ni fumar o hacer ejercicio intenso media hora antes; debiendo reposar de preferencia sentado, por lo menos cinco minutos antes, sin que tenga deseos de orinar o defecar. El ambiente que rodee al paciente, debe ser relajado y tranquilo
Posición	El paciente sentado, con el brazo desnudo, con el punto medio del mismo a la altura del corazón, las piernas descruzadas y sus músculos relajados. En la primera evaluación, la presión arterial debe medirse en ambos brazos y ocasionalmente en el muslo. La toma debe hacerse con el paciente sentado, acostado y de pie, con la intención de descubrir cambios posturales significativos
Equipo	El esfigmomanómetro de mercurio* es el indicado, el anerode calibrado es buena opción, sobre todo por ser fácilmente transportable. Los aparatos electrónicos, por ahora no son confiables y no se recomiendan. El brazalete debe tener para los adultos una anchura de 13 a 15 cm y un largo de 24 cm; los sujetos corpulentos 17 y 32 cm; los lactantes 3 y 5 cm; los preescolares 5 y 8 cm y los escolares 8 y 13 cm
Técnica	El observador tiene sus ojos a nivel del menisco de la columna de mercurio. Debe asegurarse que coincida con el cero de la escala antes de la inflación. Situar el manguito sobre la arteria humeral, colocando el borde inferior a 2 cm por arriba del pliegue del codo. Mientras se palpa la arteria radial, se infla rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparece, para determinar palpatoriamente el nivel de la presión sistólica. Desinflar de nuevo el manguito, colocar la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral, por fuera del manguito. Inflar rápidamente el manguito 30 ó 40 mmHg más arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y desinflarlo a una velocidad de 2 mmHg por segundo.** La aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica y el quinto y último de la diastólica. Los valores deben expresarse en números pares. La medición debe repetirse a los 30 segundos y se deben anotar los valores promedio

* Por razones ecológicas, los manómetros mercuriales ya no se fabrican. Los nuevos de tipo digital, aprobados por las agencias de salud de Estados Unidos y Europa, serán los apropiados en el futuro.

** Cuando se baja la columna más rápido, en presencia de frecuencia cardiaca de ≤ 60 por minuto o en presencia de arritmias, puede haber un margen de error > 3 mmHg.

Cuadro 2-III. Clasificación oftalmoscópica de la hipertensión arterial sistémica. Keith, Wagener y Baker.

Grado I	Cambios retinianos con constricción arteriolar (adelgazamiento de las arterias y aumento del brillo)
Grado II	Constricción arteriolar más acentuada y cruces arteriovenosos compresivos (signo de Gunn)
Grado III	A lo anterior se agregan exudados algodonosos y hemorragias
Grado IV	A lo anterior se agrega edema de papila

Cuadro 2-IV. Exámenes de laboratorio y gabinete, para estudio del hipertenso.

Indispensables

Hemoglobina y hematocrito
 Glucosa sanguínea
 Creatinina
 Perfil de lípidos: colesterol total, HDL-C, LDL-C, triglicéridos
 Ácido úrico
 Potasio sérico
 Examen general de orina
 Electrocardiograma

Opcionales

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial
 Radiografía PA de tórax
 Ecocardiograma
 Ultrasonido abdominal y vascular
 Microalbuminuria (en pacientes diabéticos)
 Proteína C reactiva (en pacientes con síndrome metabólico)
 Especiales
 Por hipertensión complicada: estudios de corazón, riñón, cerebro
 Por sospecha de causa secundaria: catecolaminas, renina, aldosterona, células LE, factor reumatoide, arteriografías, tomografías, resonancia magnética, etc.

Cuadro 2-V. Pacientes que requieren evaluación por el especialista y estudios especiales.

1. Inicio de la hipertensión antes de los 20 o después de los 50 años
2. Cifras igual o mayores a 180/110 mmHg
3. Evidencia de daño a órgano de choque (retinopatía, creatinina mayor de 1.5 mg/dL, síndromes coronarios)
4. Sospecha de causa secundaria (soplos abdominales, tirotoxicosis)
5. Pobre respuesta terapéutica

plos), plétora yugular (dato de insuficiencia cardíaca congestiva venosa), el aumento de volumen de la glándula tiroides, en el hueco supraesternal un latido vigoroso señala dilatación aórtica o eretismo cardíaco.

En el tórax buscar la situación del latido apaxiano, aumento de intensidad del componente aórtico

del segundo ruido cardíaco, la presencia de galopes y soplos cardíacos. En la exploración pulmonar investigar la presencia de derrames pleurales y estertores pulmonares.

En el abdomen descartar la presencia de masas renales y de aneurisma aórtico, buscar soplos sugestivos de enfermedad renovascular.

En las extremidades verificar los pulsos, la temperatura y la coloración. El edema puede ser de origen cardíaco o renal (*Cuadro 2-I*).

EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

La mayor parte de los pacientes no requieren una extensa investigación de laboratorio y gabinete.

Los exámenes de laboratorio deben realizarse con tres objetivos: investigar el impacto del proceso hipertensivo en diferentes órganos de choque, detectar causas probables de hipertensión secundaria y determinar la existencia de otros factores de riesgo como la dislipidemia, la diabetes o la hipertrofia ventricular, en general son pocos los estudios indispensables (*Cuadro 2-IV*).^{1,2}

Los pacientes que requieren ser enviados al 2do nivel de atención o al especialista, se enumeran en el *cuadro 2-V*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII). *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
2. European Society of Hypertension, European Society of Cardiology. 2003 Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053.
3. Velázquez-Monroy O, Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG y cols. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud 2000. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73: 62-77.
4. Consenso en obesidad en México. *Funsalud*, 1998.
5. Tapia CR, Velázquez MO, Lara EA, Sánchez CCP y cols. *Manual para la prevención, promoción de la salud y tratamiento de la obesidad, 2004*. Secretaría de Salud.
6. Keith N, Wagener H. The Syndrome of malignant hypertension. *Arch Intern Med* 1928; 41: 141-188.