

Generalidades Respecto a la Hipertensión Arterial

Carlos Alejandro Galván Peña

Departamento de Medicina Interna.

Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana

La hipertensión arterial sistémica (HTAS) es hoy en día la enfermedad crónica más frecuente en nuestro medio; afecta especialmente a individuos en las etapas más productivas de la vida; no siempre se diagnostica oportunamente, por lo que puede permanecer asintomática hasta que aparece alguna complicación.

Aún ahora, su etiología es poco clara. Sin embargo, hay avances al respecto e igualmente han surgido notables hallazgos en cuanto a su fisiopatología, tales como la participación del endotelio vascular y sus productos; se observa también la relación fisiopatológica con algunas otras enfermedades como diabetes, obesidad etc., hecho que quizás en un tiempo no muy lejano haga cambiar el término de esencial o primaria en aquel subtipo de hipertensión francamente preponderante en la HTAS (90%).

Esta entidad causaba controversia; no existía un acuerdo mutuo acerca de cuál es la presión arterial normal, por lo que en 1994 se reunieron un grupo de expertos de nuestro país, estableciéndose entonces la siguiente clasificación según el consenso mexicano:

Tipo	Sistólica	Diastólica
Normal	<140	<90
I (Leve)	140- 159	90 - 99
II (Moderada)	160 –179	99 –119
III (Grave)	180-209	109 –119
IV (Muy grave)	> 210	> 120
HTA Sistólica Aislada	>140	> 90

La hipertensión arterial *per se* es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones tanto cardiovasculares, renales, del sistema nervioso central y de hecho, sus efectos adversos ocurren en prácticamente todo órgano de nuestro cuerpo. Por ello para su estudio y la atención del paciente es de especial importancia valorarle de forma integral. Por otro lado, es

importante la utilidad de clasificar de la presión arterial por daño a órgano blanco.

Estadio	Lesión o daño
I	Sin datos objetivos de daño
II	Uno o más de los siguientes: Hipertrofia ventricular izquierda Estrechamiento focal y/o generalizado de las arterias retinianas.
	Proteinuria y/o elevación de creatinina sérica > 2 mg/dl.
	Evidencia ultrasonográfica o radiográfica de placas ateroescleróticas (carotidea, aórtica, ilíaca, femoral).
III	Signos y síntomas como resultado de lesión a órgano blanco.
Corazón	Angina de pecho, infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca.
Cerebro	Ataque isquémico transitorio, EVC (isquemia o hemorragia cerebral), encefalopatía hipertensiva.
Ojo	Hemorragias y exudados en retina, desprendimiento de la misma.
Riñón	Creatinina sérica > 2.0 mg/dL, insuficiencia renal.
Vasos	Aneurisma disecante, síntomas de enfermedad arterial oclusiva.

Clasificación

De acuerdo a la etiología, puede dividirse en primaria o esencial y secundaria.

La primaria o esencial se presenta habitualmente entre los 30 y 50 años de edad, es lentamente progresiva, no hay síntomas hasta que aparece daño significativo en alguno de los órganos diana después de 10 a 20 años de evolución. Se desconoce el origen, aunque se ha documentado que puede existir predisposición genética con una incidencia aproximada del

doble en quienes tienen un pariente cercano con hipertensión. Los factores ambientales que aumentan la frecuencia incluyen:

- Obesidad.
- Estrés psicógeno.
- Aumento del consumo de sodio en la dieta.
- Consumo de alcohol mayor de una onza al día.
- El bajo peso al nacer por retardo en el crecimiento intrauterino parece ser un precursor importante de hipertensión en la edad adulta.

La presión arterial puede aumentar como consecuencia de un incremento en el volumen de sangre que bombea el corazón o en la resistencia periférica por otro lado, se ha demostrado resistencia a la insulina en los músculos periféricos de pacientes hipertensos, y la hiperinsulinemia resultante puede servir como un estímulo para hipertrrofia vascular. Se están descubriendo muchos otros factores presores e hipertróficos; el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico) y la endotelina son dos factores que probablemente estén relacionados con la hipertensión.

Respecto a la hipertensión arterial secundaria, tenemos que, además de la obesidad y del abuso del alcohol, las enfermedades parenquimatosas del riñón, las vasculares, son la causa más frecuente, especialmente en niños y ancianos y en quienes tienen enfermedad grave o resistente al manejo habitual. Dentro de éstas entidades tenemos: Enfermedad renal parenquimatosa, renovascular, feocromocitoma, Síndrome de Cushing y el aldosteronismo primario.

Tratamiento

El objetivo de tratar pacientes con hipertensión arterial es prevenir la morbilidad asociada a ésta, así como lograr su control. Idealmente, el objetivo será mantener la presión sistólica por debajo de 140 mm/Hg y la diastólica por debajo de 90 mm/Hg. Es importante individualizar el tratamiento de acuerdo con cada paciente (sexo, riesgo, edad, patologías asociadas, calidad de vida y estado económico).

El tratamiento puede dividirse en no farmacológico y farmacológico.

Tratamiento no farmacológico

Es importante considerar que la gran mayoría de hipertensos lo son en grado leve, de tal manera

que con lograr un pequeño descenso de la presión arterial es suficiente para conseguir cifras aceptables; así mismo, muchos de los tratamientos no farmacológicos disminuyen también factores de riesgo cardiovascular, como obesidad, resistencia a la insulina e hiperlipidemia.

Las principales medidas son:

Reducción de peso. Es importante calcular el índice de masa corporal (peso entre talla al cuadrado), así como la relación cintura cadera (mujeres -0.85; hombres -1). De acuerdo con varios estudios, se ha logrado establecer que con tan sólo 4.5 kg de reducción en quienes tienen sobrepeso del 10% se logra un buen control de la presión arterial. De hecho, un cambio en el estilo de vida y disminución de peso deben probarse al menos entre 3 y 6 meses antes de instituir tratamiento farmacológico.

Restricción de sodio en la dieta. Esta es sin duda la medida más popular para disminuir la presión y ha sido ampliamente comprobada su eficacia en al menos dos terceras partes de hipertensos. A este respecto, la cantidad recomendada de ingesta diaria es de no más de 2.4 g/día.

Dieta adecuada en potasio, calcio y magnesio. Ha sido ampliamente comprobado que una ingesta de 4 g de potasio al día se asoció con un riesgo de hipertensión arterial de 4% contra 12 y 14% en quienes ingerían solo 900 gramos por día de potasio. En cuanto a la ingesta de magnesio, está aún por determinarse en series mayores su posible efecto benéfico.

Dieta baja en grasas y colesterol. Si bien no existe evidencia clara de la relación entre ingesta de grasa-hipertensión, ésta si está francamente relacionada con el estilo de vida, obesidad, etcétera.

Café y cafeína. Se le atribuyen a éstos un efecto simpático-mimético, atribuyéndose un posible efecto mayor en cuanto a elevar la presión arterial en quienes toman café hervido y no filtrado.

Moderación en la ingesta de alcohol. Se ha asociado a hipertensión la ingesta de 40 g de etanol en hasta un 50% mayor que en quienes no consumen esto.

Actividad física. El sedentarismo conlleva un riesgo mayor para hipertensión del 20 al 30 %.

Abandono en el hábito de fumar. Básicamente se asocia a mayor riesgo coronario, aunque algunas series han demostrado elevación leve de la presión arterial predominantemente sistólica.
Relajación. El estrés puede elevar la presión arterial en forma aguda y contribuir a la aparición de hipertensión.

Tratamiento Farmacológico

Vasodilatadores. Éstos pueden actuar tanto en el lecho venoso como en el arterial; los primeros se utilizan en el tratamiento de la insuficiencia coronaria y sus representantes son los nitritos. Los arteriales, en cambio, son más útiles en la insuficiencia cardiaca y la hipertensión arterial. Entre éstos tenemos a la Hidralazina, misma que actualmente tiene su principal indicación en la paciente embarazada con hipertensión. Estos fármacos tienen como reacción secundaria más frecuente la presencia de taquicardia, ocasional edema, palpitaciones, fatiga, exantema y, en dosis elevadas, el llamado síndrome Lupus like.

Antagonistas del calcio. Éstos se dividen por grupos en :

1. Con efectos electrofisiológicos miocárdicos y vasculares (Verapamil, Diltiacem); además de controlar la presión arterial, tienen efecto antiarrítmico y son en especial útiles en pacientes con hipertensión y taquicardia supraventricular.

2. Efectos predominantemente vasculares (Nifedipino, Felodipino, Amlodipino); destacan por su efecto vasodilatador y son útiles en crisis hipertensiva y en hipertensión arterial primaria; por disminuir la postcarga, son útiles también en la insuficiencia cardiaca.

3. Efectos vasculares selectivos (Cinarizina, Flunarizina, Nimodipino); tienen alta selectividad por el músculo liso y son útiles en migraña, vértigo y aparentemente en el manejo del Síndrome de Deterioro Intelectual.

Dentro de los efectos adversos, hay que tomar en cuenta en los del tipo 1 posible bradicardia, sobre todo cuando se asocian a betabloqueador o antiarrítmicos. En cambio, en los del tipo 2, los efectos adversos más frecuentes son la rubicundez, cefalea y el edema periférico.

En cuanto a contraindicaciones, el Verapamilo y Diltiazem lo están en insuficiencia

cardiaca y en bloqueo auriculoventricular. En caso de insuficiencia hepática, están contraindicadas la Nifedipina y el Verapamilo por su metabolismo hepático. Ya hemos mencionado el cuidado que debe tenerse con el uso de Verapamilo y Diltiazem con Betabloqueadores, con Digoxina y otros antiarrítmicos por el riesgo de bradicardia y bloqueo auriculoventricular.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. También conocidos como "IECAS", y como su nombre lo indica, bloquean el paso de Angiotensina I a Angiotensina II (con potente efecto vasoconstrictor este último), evitan también la liberación de Aldosterona y potencian el efecto hipotensor de la bradicinina y facilitan la formación de Prostaglandinas vasodilatadoras. No presentan rebote ni tolerancia y aumentan el flujo plasmático renal. Son útiles además en insuficiencia cardiaca y muestran también un efecto benéfico al retardar la nefropatía asociada a Diabetes. Dentro de esta familia, tenemos al Ramipril, Captopril, Enalapril, Lisinopril, Quinapril, etc., y su principal efecto indeseable es la presencia de tos seca nocturna. Por su efecto "ahorrador" de potasio, deben vigilarse los niveles de este ión, sobre todo en pacientes con Neuropatía, y rara vez provocan hipotensión, aunque debe mencionarse que están contraindicados en forma absoluta en estenosis renovascular.

Diuréticos. Siguen siendo piedra angular del tratamiento y se pueden utilizar solos o asociados a prácticamente todos los antihipertensivos; los más utilizados son Clortalidona (sulfonamídicos), Furosemide (diuréticos de asa) y en insuficiencia cardiaca asociada a hipertensión se usa la Espironolactona (ahorrador de potasio-antagonista de la aldosterona). El uso de diuréticos se asocia a dislipidemia y, en el caso de los ahorradores de potasio, debe monitorizarse este ión por su importante acción sobre la contractilidad miocárdica. En dosis elevadas de diurético de asa, puede presentarse hiponatremia e hipokalemia.

Betabloqueadores. Están indicados en taquiarritmias supraventriculares, cardiompatía hipertrófica y en la angina de pecho.

Tienen efecto antiarrítmico y cronotrópico negativo. Dentro de ellos están el Propranolol, Metoprolol, Bisoprolol, Atenolol. En el caso del primero, por no ser selectivo está contraindicado en asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en hiperreactores bronquiales. Ocasionalmente se asocian a hipotensión ortostática. Contraindicación relativa lo es la presencia de Diabetes mellitus por “enmascarar” eventos de hipoglucemia.

Bloqueadores de los receptores AT1 de Angiotensina. Es el grupo más novedoso dentro de los antihipertensivos. El receptor AT1 es un polipéptido altamente específico para la Angiotensina II, a la que se une con gran afinidad. La unión de Angiotensina 2 con el receptor AT1 provoca un aumento del calcio intracelular y, tras unos pasos, regula la función celular de la A II. Esta familia de medicamentos se caracteriza por ser de utilidad en hipertensión aún de difícil control, su capacidad de combinación con otras familias de medicamentos, pocos efectos indeseables y su uso es recomendado tanto en hipertensión arterial como en insuficiencia cardiaca, igual que los IECAS retardan la aparición de nefropatía diabética. Dentro de ellos se

encuentran el Losartán, Valsartán, Irbesartán, Candesartán, etc. Podríamos concluir que éstos tienen ventaja sobre los IECAS en cuanto a seguridad, sin embargo, se consideran menos potentes los “artanes”. Por ser relativamente nuevos, seguramente en los meses próximos contaremos con más información respecto a éstos.

Bibliografía

1. The sixth report of the joint national committee in prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. NIH publications 1997; 98-4080.
2. Molitch ME. Management of Early Diabetic Nephropathy. Am J Med 2000; 102 :392.
3. Crozier I. Ikram H. Awan y cols. Losartan in Heart failure: hemodynamic effects and tolerability. Circulation. 1997;91:691.
4. Materson B.J., Reda DJ, Cushman WC, et al. Single Drug Therapy for Hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo. N Engl J Med, 1998; 328:914.
5. Guidelines for management of mild high hypertension who/ISH committee on mild hypertension. ISH high hypertension news, 1993; 27 : 31.