

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADUACIÓN**



**MONOGRAFÍA MÉDICA:
CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE HIPERTENSIÓN
ARTERIAL SECUNDARIA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS.**

Estudiante:

Nancy Verónica Almengor López.

Carne: 201345657

nancyalmengor@gmail.com

51847460

Asesor:

Dr. Mario Robin Pérez Barrios

Médico Internista.

Colegiado No. 20,358

Revisor:

Dr. José Manuel Consuegra López

Médico Internista

Colegiado No. 21,125

Coordinador de la COTRAG:

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez

Col. No. 2,343

Experto en Investigación y Educación.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

San Marcos, julio 2024.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO.**

Director:	MSC. Juan Carlos López Navarro
Secretario Consejo Directivo:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M.
Representante de Docentes:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda M.
Representante Estudiantil:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón.
Representante Estudiantil:	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA.

PhD. Dr. Roberth Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico.
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera De Técnico En Producción Agrícola E Ingeniero Agrónomo Con Orientación En Agricultura Sostenible.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador Carrera De Pedagogía Y Ciencias De La Educación
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	Coordinadora Carrera De Trabajo Social, Técnico Y Licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera De Administración De Empresas, Técnico Y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera De Abogado Y Notario Y Licenciatura En Ciencias Jurídicas Y Sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinadora Carrera De Médico Y Cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán.
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador extensión Tacaná
PhD. Dr. Roberth Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Instituto de Investigación CUSAM.

Lic. Mario René Requena	Coordinador De Área De Extensión.
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	Coordinador Carrera Ingeniería Civil.
Lic. Carlos Edelmar Velásquez González	Coordinador Carrera De Contaduría Pública Y Auditoría.
Ing. Miguel Amílcar López López	Coordinador Extensión Ixchiguan.
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador Carrera De Profesorado Primaria Bilingüe Intercultural.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan.	Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas Y Relaciones Internacionales.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO**

Coordinación de la Carrera de Médico y Cirujano

Coordinador de la Carrera:	Dr. Byron Geovany García Orozco
Coordinación de Ciencias Básicas	Ing. Genner Alexander Orozco Gonzales.
Coordinación de Ciencias Sociales	Licda. María Elisa Escobar Maldonado.
Coordinación de Investigación	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.
Coordinación de Ciencias Clínicas	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN.

Presidente	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.
Secretaria	Licda. María Elisa Escobar Maldonado.
Secretario	Ing. Genner Alexander Orozco González. Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruíz. Dra. María Elena Solórzano. Dra. María Rebeca Bautista Orozco. Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez. Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor. Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez. Dra. Jenny Vanessa Orozco Míncez. Ing. Roy Walter Villacinda Maldonado Dra. Jenifer Lucrecia Velásquez Orozco Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco. Dr. José Manuel Consuegra López Dr. Alan Cristian Cifuentes Dra. Lourdes Karina Orozco Cifuentes Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez. Dr. Miguel Ángel Velásquez

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR:

Director:	Msc. Juan Carlos López Navarro.
Coordinador Académico:	PhD. Dr. Roberth Enrique Orozco Sánchez.
Coordinadora de la carrera de Médico y Cirujano:	Dr. Byron Geovany García Orozco.
Asesor:	Dr. Mario Robin Pérez Barrios.
Revisor:	Dr. José Manuel Consuegra López.

San Marcos, 4 de febrero de 2,024



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

Integrantes Profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de Asesor de la presente tesis tipo monografía denominada: **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS**, donde he revisado en forma minuciosa y detallada, de acuerdo al reglamento de la comisión de COTRAG, de la carrera de Medico y Cirujano, de la estudiante: **Nancy Verónica Almengor López**, con numero de carné: **201345657**, por lo que extendiendo **DICTAMEN FAVORABLE** y manifiesto no tener ningún inconveniente en su aprobación, para su trámite correspondiente de Examen General Público y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atenta servidora.



Dr. Mario Robin Pérez Barrios
MSc. en Medicina Interna
Colegiado No. 20,358

Dr. Mario Robin Pérez Barrios.
Especialista en Medicina Interna
Colegiado No. 20,358

CC. Archivo.



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos, 1 de abril de 2,024

Integrantes Profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de Revisor de la presente tesis tipo monografía denominada: **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS**, donde he revisado en forma minuciosa y detallada, de acuerdo al reglamento de la comisión de COTRAG, de la carrera de Médico y Cirujano, de la estudiante: **Nancy Verónica Almengor López**, con número de carné: **201345657**, por lo que extendiendo **DICTAMEN FAVORABLE** y manifiesto no tener ningún inconveniente en su aprobación, para su trámite correspondiente de Examen General Público y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

Dr. José Manuel Consuegra López
Especialista en Medicina Interna
Colegiado No. 21,125

CC. Archivo.



LA INFRASCrita SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 032-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 032-2024

En la ciudad de San Marcos, siendo las quince horas, del día viernes veintiséis de abril del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Las Pérgolas del Restaurante Cotzic ubicado en el Municipio de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Licda. María Elisa Escobar Maldonado, SECRETARIA, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Rebeca Baustista Orozco, y Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez; la estudiante **NANCY VERÓNICA ALMENGOR LÓPEZ**, quien se identifica con el número de carnet dos mil trece, cuarenta cinco mil, seiscientos cincuenta y siete (**201345657**), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. Mario Robin Pérez Barrios y Dr. José Manuel Consuegra López, que actúan como ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 de la SUSTENTANTE **NANCY VERÓNICA ALMENGOR LÓPEZ**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: **“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS”**. SEGUNDO: APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 a la SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. TERCERO: La SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: **“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS”**; el tipo de estudio que realizó, el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, objetivo general y específicos, marco teórico referencial, realiza la explicación teórica de los ocho capítulos que contiene la monografía con su respectivo título; por último, presenta y compara los objetivos con las conclusiones como también establece recomendaciones, al finalizar su presentación. CUARTO: Luego de escuchar a la SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora, someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, para asegurar la calidad científica y técnica del trabajo de graduación. En ese momento la Dra. María Rebeca Bautista, felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y menciona que debe de fortalecer las conclusiones con respecto a su documento y mejorar los objetivos en su redacción para que se vuelva más interesante; Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez felicita a la SUSTENTANTE y explica de manera detallada los aspectos que deben de mejorarse en el informe final. Toma la palabra el ASESOR, felicita a la SUSTENTANTE por la apropiación del tema y agradece las observaciones que se corregirán. El REVISOR felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y apropiación del tema, considera que apoyará para hacer las correcciones pertinentes, pero considera que es complejo responder a los cambios del seminario 2. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones al informe final que tiene las anotaciones en cada uno de los ejemplares y que fueron mencionados en el interrogatorio.

QUINTO: El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a la SUSTENTANTE que abandone la sala, mientras la terna evaluadora califica y delibera sobre los resultados del Seminario 2. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y a anotar algunos cambios, por lo que anotaron en los informes de cada miembro tenía previamente, dichas observaciones y recomendaciones que serán entregadas a la SUSTENTANTE, para que proceda a hacer lo cambios. SEXTO: Se informa a la SUSTENTANTE, el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de SETENTA Y OCHO PUNTOS (78) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se le comunica a las partes que previo a la autorización del Informe Final del Trabajo de Graduación, deberá hacer los cambios los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por el ASESOR Y REVISOR del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG para que se pueda entregar a la SUSTENTANTE la certificación de aprobación de Informe Final. El ASESOR y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan a la SUSTENTANTE por el resultado obtenido. SÉPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica a la estudiante que fue APROBADO el SEMINARIO 2 de **NANCY VERÓNICA ALMENGOR LÓPEZ**, titulado **"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS"**. Por lo cual, se le AUTORIZA realizar la impresión de su informe final para continuar con los trámites correspondientes para su graduación. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Nancy Verónica Almengor López, Dr. Mario Robin Pérez Barrios, Dr. José Manuel Consuegra López, Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez, Dra. María Rebeca Bautista Orozco, Ing. Juan José Aguilar Sánchez y Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

A SOLICITUD DEL INTERESADA SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A DOCE DIAS DEL MES DE JUNIO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

ESTUDIANTE: NANCY VERÓNICA ALMENGOR LÓPEZ
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS**, inciso a) subinciso a.11) del Acta No. 011-2024, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 03 de julio de 2024, que dice:

“QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.11) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-38-2024, de fecha 2 de julio de 2024, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud de la estudiante: NANCY VERÓNICA ALMENGOR LÓPEZ, Carné No. 201345657, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS**, la estudiante: NANCY VERÓNICA ALMENGOR LÓPEZ, Carné No. 201345657, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO.”

Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
RE05/sjt

DEDICATORIA

A DIOS

Por brindarme la oportunidad de obtener este triunfo, dándome sabiduría, salud y perseverancia para lograrlo, por su infinita bondad, por ser mi luz, mi guía, y por las enseñanzas que me ha dado a lo largo de la vida.

A MIS PADRES

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis papás: Juan Ángel Almengor y Carmen Cecilia López, por su inquebrantable apoyo, amor, motivación y sacrificio a lo largo de la carrera, desde mi infancia hasta este momento crucial de mi vida. Por cada desvelo, y esfuerzo que tuvieron que realizar para brindarme todo lo necesario durante mi vida estudiantil.

A MIS HERMANAS

María Eunice y Viviana de Carmen, por su apoyo incondicional y palabras de motivación, han sido faro de luz en los momentos de duda. A través de esta etapa de viaje educativo, ustedes han estado a mi lado, brindándome su apoyo emocional, alentándome en los momentos difíciles.

A MIS AMIGOS

A cada uno de los que he conocido a lo largo de la carrera y fuera de ella, su amistad ha sido pilar fundamental en mi vida, por el equipo que hemos logrado hacer a lo largo de los años, compartiendo momentos de alegría, tristeza, cansancio, pero sobre todo compartiendo el mismo objetivo trazado.

A MI ASESOR Y REVISOR

Por su orientación, dedicación y apoyo durante este proceso. Al Dr. Mario Robin Pérez Barrios y al Dr. José Manuel Consuegra López por sus conocimientos adquiridos y orientación constante.

A MIS DOCENTES:

A cada uno por la dedicación y pasión por la enseñanza, han contribuido en el desarrollo de conocimientos y habilidades, estoy profundamente agradecida.

A MI CASA DE ESTUDIOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, principalmente a la Carrera de Médico y Cirujano de este departamento, por abrirme las puertas a la sabiduría y brindarme la oportunidad de realizarme como profesional.

INDICE GENERAL

CONTENIDO:	PAGINA No.
1. Título de la monografía.....	1
2. Resumen.....	2
3. Introducción.....	4
4. Nombre del problema de investigación.....	5
5. Árbol de problemas.....	6
6. Objetivos.....	7
6.1 General.....	7
6.2 Específicos.....	7
7. Cuerpo de monografía médica.....	8
7.1 capítulo I: Presión arterial.....	8
7.1.2 Fisiología de la presión arterial:.....	9
7.1.3 Anatomía e histología vascular:.....	12
7.1.4 Función de la tensión arterial:.....	13
7.1.5 Componentes de la presión arterial.....	13
7.1.6 Presión arterial y enfermedad cardiovascular:.....	17
7.1.7 Técnica y aparatos de medición de presión arterial:.....	19
7.1.8 Monitorización ambulatoria de la presión arterial:.....	21
7.1.9 Valores de presión arterial:.....	26
7.2 Capitulo II: Trastornos Hipertensivos.....	26
7.2.2 Epidemiología de hipertensión arterial en guatemala:.....	27
7.2.3 Fisiopatología de hipertensión arterial:.....	28
7.2.4 Criterios diagnósticos de hipertensión arterial:.....	30
7.2.5 Factores de riesgo para trastornos hipertensivos:.....	31
7.2.6 Importancia del daño a órgano blanco causado por hipertensión arterial:.....	34
7.3 Capitulo III: Clasificación de hipertensión arterial.....	35
7.3.1 OMS:.....	36
7.3.2 Clasificación de hipertensión arterial según asociación americana del corazón..	37
7.3.3 Tipos de hipertensión arterial:.....	38
7.4. Capitulo IV: Causas de hipertensión arterial secundaria.....	43
7.4.1 Renales: enfermedad renal parenquimatosa:.....	44
7.4.4 Cardiacos.....	50
7.4.5 Neurológicas: síndrome de apnea del sueño: (saos).....	51
7.4.6 Hipertensión inducida por medicamentos:.....	52
7.4.7 Causas monogénicas.....	53
7.5 Capitulo V; complicaciones de hipertensión arterial.....	54
7.5.1 Crisis hipertensivas:.....	54
7.5.2 Complicaciones cardiacas:.....	56
7.5.3.1 Infarto agudo al miocardio:.....	56
7.5.3.2 Insuficiencia cardiaca:.....	56

7.5.3	Complicaciones neurológicas	57
7.5.4	Complicaciones renales:.....	59
7.5.5	Efectos vasculares periféricos:	60
7.5.7	Complicaciones en el embarazo:	61
7.5.8	Complicaciones endocrinas:.....	62
7.6	Capítulo VI. Diagnóstico de hipertensión arterial secundaria.....	64
7.6.1	Valoración clínica y examen físico:.....	65
7.6.3	Análisis de laboratorio:	67
7.6.2	Estudios complementarios a paciente hipertenso:.....	67
7.6.3	Erueba de esfuerzo (ergometría).....	70
7.6.5	Cateterismo y angiografía diagnóstico-terapéutica.....	72
7.7	Capitulo VII: Tratamiento médico para hipertensión arterial	73
7.7.1	Modificación de estilo de vida:	74
7.7.2	Inicio de tratamiento farmacológico para hipertensión arterial secundaria:	75
7.8	Capitulo VIII: Tratamiento médico específico para patología causal de hipertensión arterial secundaria	78
7.8.1	Tratamiento de enfermedad del parénquima renal:.....	78
7.8.2	Tratamiento de hiperaldosteronismo:	79
7.8.3	Tratamiento de feocromocitoma:	80
7.8.5	Tratamiento de coartación aortica:	81
8.	Conclusiones	83
9.	Recomendaciones	84
10.	Cronograma de actividades:.....	78
11.	Bibliografía.	86
12.	Anexos:	92

INDICE DE FIGURAS

Categoría:	No. De Pagina
Figura 1. Árbol de problemas	6
Figura 2. Fisiología del eje renina-angiotensina	11
Figura 3. Factores que determinan la presión arterial	14
Figura 4. Divisiones del ciclo cardiaco	15
Figura 5. Divisiones del ciclo cardiaco diástole	16
Figura 6. Interacción de factores de gasto cardiaco	17
Figura 7. Colocación correcta de maguito	21
Figura 8. Condiciones de colocación de manguito	21
Figura 9. Cribado y diagnóstico de hipertensión arterial	31
Figura 10. Valoración de Hipotiroidismo	54
Figura 11. Estrategia básica para el tratamiento de HTA	68
Figura:12 Ficha de paciente holter (mapa) en pacientes con hipertensión arterial	92
Figura: 13 Artículo de Revisión	98

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Categorías de Riesgo cardiovascular en 10 años	20
Tabla 2. Medición de Presión arterial en consulta	22
Tabla 3. Indicaciones de MAPA y AMPA	25
Tabla 4. Valores de Presión arterial	26
Tabla 5. Factores que influyen en el RC en pacientes con HTA	32
Tabla 6. Modificadores de riesgo que aumentan el riesgo cardiovascular ...	33
Tabla 7. Clasificación de HTA según OMS	35
Tabla 8. Clasificación de HTA según Asociación Americana de Cardiología	35
Tabla 9. Situaciones clínicas de sospecha de HTA secundaria	37
Tabla 10. Causas secundarias de HTA	38
Tabla 11. Manifestaciones clínicas de feocromocitoma por frecuencia	46
Tabla 12. Exploración física en paciente hipertenso	60
Tabla 13. Cronograma de Actividades	84
Tabla14.Fármacos antihipertensivos disponible.....	93
Tabla 15. Manejo médico rápido en pacientes con sospecha de hipertensión arterial secundaria.....	95

1. TÍTULO DE LA MONOGRAFÍA

Caracterización clínica y diagnóstico oportuno de hipertensión arterial secundaria en pacientes menores de 30 años.

2. RESUMEN

Una de las funciones importantes de las arterias consiste en transportar toda la sangre a presión a todos los tejidos, las arteriolas son las ramas más pequeñas del sistema arterial, toda la sangre del cuerpo ejerce una presión sobre las paredes de las arterias, que son vasos sanguíneos de gran tamaño por donde fluye la sangre. El mantenimiento de la presión arterial es fundamental para el adecuado funcionamiento de los órganos y sistemas del cuerpo puede deberse a una regulación rápida y a largo plazo de la presión arterial. El riñón desempeña un papel fundamental en la regulación de la presión arterial a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Existen varios sistemas de evaluación del riesgo cardiovascular disponibles, muchos de los cuales calculan el riesgo a 10 años. La guía europea sobre prevención de enfermedades cardiovasculares recomienda el uso del sistema SCORE. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) implementa iniciativas como HEARTS para abordar este problema.

La medición de la presión arterial en la consulta médica comienza con la evaluación inicial de ambos brazos, el uso de la medición automática de la presión arterial (PA) en la consulta ha generado controversia debido a la discrepancia cuantitativa con la medición convencional de la PA los distintos métodos como Monitoreo Ambulatorio de presión Arterial (MAPA) y Auto medición de presión Arterial (AMPA), son claves en el diagnóstico de las diferentes presentaciones de hipertensión arterial.

En la mayoría de los casos según la OMS, más del 90% la causa de la hipertensión arterial es desconocida y se denomina HTA esencial, primaria está influenciado por múltiples genes o combinaciones genéticas. Cuando la HTA se produce por enfermedades orgánicas concretas identificables se denomina hipertensión secundaria ocasionada por una etiología corregible, es mucho menos frecuente en la práctica clínica o presentada en pacientes de edad temprana, niños o adultos Jóvenes antes de los 30 años.

Las causas de HTA secundaria son múltiples y la indicación de exploraciones complementarias específicas debe dirigirse a una etiología o grupo etiológico concreto evitando la realización indiscriminada de estudios con frecuencia costosos y no exentos de riesgos. Prácticamente todos los trastornos de los riñones pueden causar hipertensión y las nefropatías constituyen las causas más frecuentes de hipertensión secundaria, también alteraciones endocrinas como: disfunción tiroidea, feocromocitoma; alteraciones anatómicas como: coartación de la aortica.

El tratamiento va dirigido a la causa específica del problema, desde cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico hasta quirúrgico.

Palabras Claves: presión Arterial, hipertensión Arterial, Monitorio Ambulatorio Presión Arterial (MAPA), Auto medición de presión arterial (AMPA).

SUMMARY

One of the important functions of the arteries is to transport all the blood under tension to all tissues, the arterioles are the smallest branches of the arterial system. All the blood in the body exerts pressure on the walls of the arteries, which are vessels large blood vessels through which blood flows. Maintaining blood pressure is essential for the proper functioning of the body's organs and systems. May be due to rapid and long-term regulation of blood pressure. The kidney plays a fundamental role in regulating blood pressure through the renin system. -angiotensin-aldosterone.

There are several cardiovascular risk assessment systems available, many of which estimate 10-year risk. The European guideline on the prevention of cardiovascular diseases recommends the use of the SCORE system. The Pan American Health Organization (PAHO) implements initiatives such as HEARTS to address this problem.

Blood pressure measurement in the doctor's office begins with the initial evaluation of both arms, the use of automatic blood pressure (BP) measurement in the doctor's office has generated controversy due to the quantitative discrepancy with conventional BP measurement. Different methods, such as Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM) and Self-Measurement of Blood Pressure (AMPA), are key in the diagnosis of the different presentations of high blood pressure.

In most cases (more than 90%) the cause of high blood pressure is unknown and is called essential, primary HTN, which is influenced by multiple genes or genetic combinations. When HTN is caused by specific identifiable organic diseases, it is called Secondary Hypertension caused by a correctable etiology. It is much less common in clinical practice or occurs in young patients, children, or young adults before the age of thirty.

The causes of secondary HTN are multiple and the sign for specific complementary examinations must be directed to a specific etiology or etiological group, avoiding the indiscriminate performance of studies that are often costly and not free of risks. Virtually all kidney disorders can cause hypertension and nephropathies are the most frequent causes of secondary hypertension, as well as endocrine disorders such as: thyroid dysfunction, pheochromocytomas; anatomical alterations such as: coarctation of the aorta.

Treatment is aimed at the specific cause of the problem, from lifestyle changes, pharmacological treatment to surgery.

Keywords: Blood pressure, Arterial hypertension, Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM), Self-measurement of blood pressure (AMPA).

3. INTRODUCCIÓN

La presión arterial se define como la fuerza que ejerce el flujo sanguíneo a las paredes internas de los vasos sanguíneos dependiendo de la fuerza bombeada del corazón y resistencia que encuentre las arterias, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es el principal factor de riesgo modificable de morbilidad a nivel mundial, la hipertensión arterial es uno de los trastornos graves que aumenta de manera significativa el riesgo de sufrir cardiopatías, encefalopatías y nefropatías a largo plazo. Según esta entidad estima que a nivel mundial existe aproximadamente 1,200 millones de personas adultas a nivel mundial que padecen de este trastorno entre las edades de 30 a 79 años, entre estos el 46% del total no tiene conocimiento de padecer dicha condición.¹⁶

Se estima que el 40 % de la población Guatemalteca adulta padece trastornos hipertensivos sin tener diagnóstico e incluso sin presentar sintomatología clínica, el 20% recibe tratamiento médico y únicamente el 7% se estima que se mantiene bajo control, sin embargo al inicio pueden presentarse síntomas como cefalea, mareos palpitaciones o cansancio hasta presentar complicaciones más graves que los pueden llevar a presentar infartos agudos al miocardio (IAM), accidente cerebro vascular (ACV) o insuficiencia renal crónica, dicho esto se cree que es una de las morbilidades modificables nivel mundial.¹²

Al hablar de hipertensión arteriales es necesario determinar a qué subclasificación nos estamos enfrentando; existen distintos tipos de los cuales se pueden mencionar: hipertensión por bata blanca, refractaria, primaria o esencial, enmascarada, resistente; esta es una de las patologías que se ha relacionado más a pacientes adultos y ancianos es decir, la mayoría se relaciona a la edad, sin embargo existe otra clasificación que no se relaciona con ninguna comorbilidad, ni antecedente médico y es necesario indagar sobre alguna patología causal secundaria que provoque el aumento de la presión arterial según esto hablamos de hipertensión arterial secundaria en población joven.

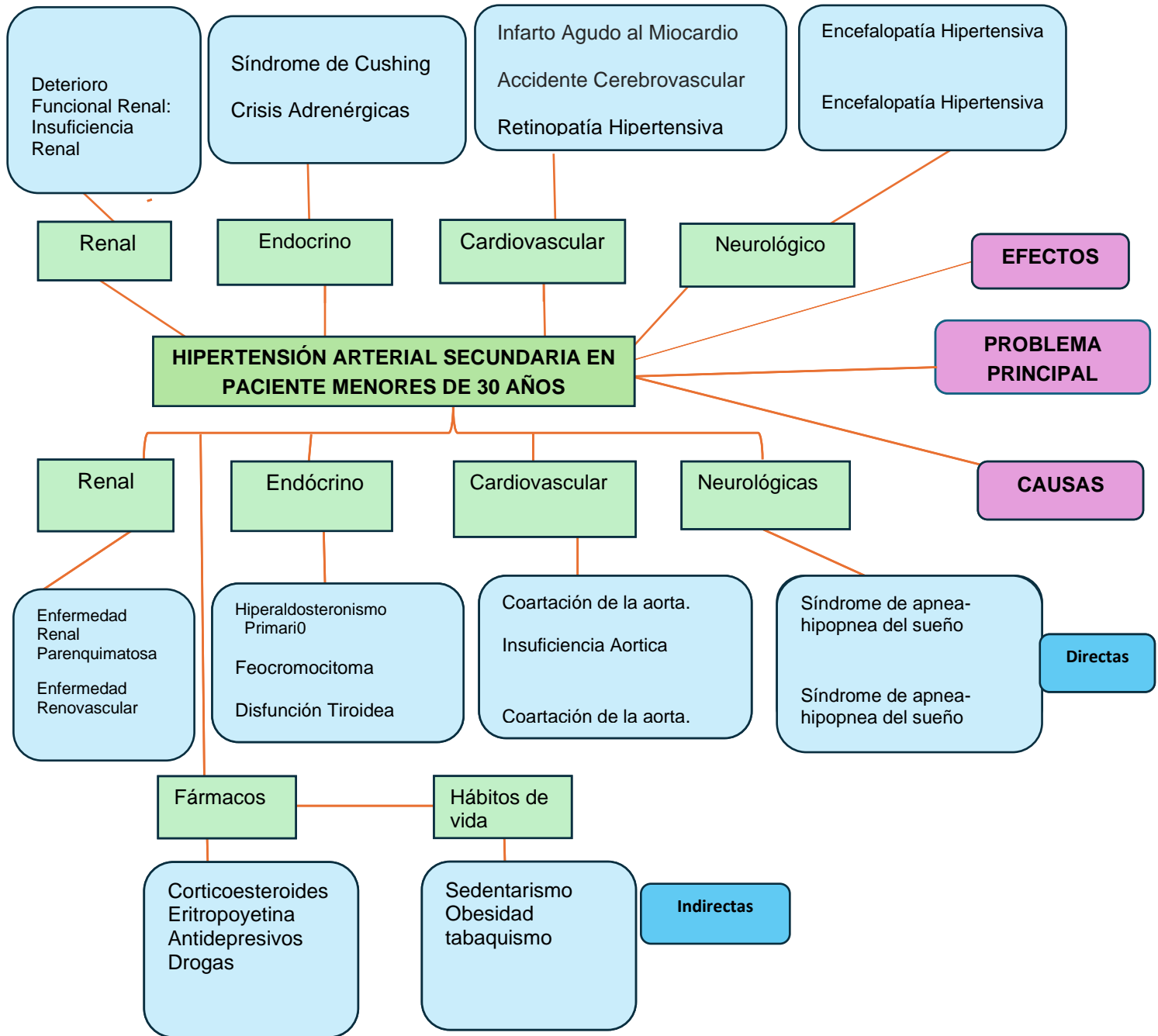
De esta manera el objetivo principal de este estudio descriptivo es determinar el comportamiento clínico de la hipertensión arterial en pacientes jóvenes quienes aparentemente no presentan alguna comorbilidad principal, ya que tomando en cuenta lo mencionado anteriormente, los trastornos en la presión arterial se han asociado a pacientes adultos y adultos mayores; los pacientes jóvenes menores de 30 años, en escasas ocasiones acuden a un centro asistencial para medición de presión arterial de rutina diagnosticándose hasta presentar síntomas clínicos graves o crisis hipertensivas, por lo que es importante la identificación temprana y diagnóstico oportuno para tratamiento médico adecuado.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Hipertensión Arterial Secundaria en Pacientes menores a 30 años

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1: Árbol de Problemas de Monografía Médica



Fuente: Elaboración Propia 2023.

6. OBJETIVOS

6.1 GENERAL

Determinar la presentación clínica de hipertensión arterial secundaria en pacientes menores de 30 años para reconocimiento y manejo oportuno.

6.2 ESPECÍFICOS

- 6.2.1 Identificar y analizar patologías asociadas a hipertensión arterial secundaria en pacientes menores de 30 años.
- 6.2.2 Reconocer factores de riesgo vinculados a hipertensión arterial secundaria.
- 6.2.3 Realizar una comparación bibliográfica de distintas guías de hipertensión arterial en relación con las diversas causas de hipertensión arterial secundaria.

7. CUERPO DE MONOGRAFÍA MÉDICA

7.1 CAPÍTULO I: PRESIÓN ARTERIAL

Toda la sangre del cuerpo ejerce una presión sobre las paredes de las arterias, que son vasos sanguíneos de gran tamaño por donde fluye la sangre en el cuerpo. Esta presión se conoce como presión arterial. Una de las funciones importantes de las arterias consiste en transportar toda la sangre a tensión a todos los tejidos, las arteriolas son las ramas más pequeñas del sistema arterial, con una capa muscular contráctil en su pared que permite contracción y relajación actuando como válvulas de control de resistencia periférica. La presión tiene un valor máximo (Sistólica) y un valor mínimo (Diastólica) o largo del ciclo cardiaco.

La primera es la presión sistólica, que ocurre durante la contracción o latido del corazón, mientras que la segunda, la presión diastólica, refleja la presión sobre los vasos sanguíneos cuando el corazón se relaja entre latidos, es decir, durante el periodo de reposo entre una contracción y otra. Como el corazón bombea la sangre continuamente hacia la aorta, la presión media en este vaso es alta, con una media en torno a los 100 mmHg.

Además, como el bombeo cardíaco es pulsátil, la presión arterial alterna entre una presión sistólica de 120 mmHg y una diastólica de 80 mmHg. A medida que el flujo sanguíneo atraviesa la circulación sistémica la presión media va cayendo progresivamente hasta llegar casi a 0 mmHg en el momento en el que alcanza la terminación de las venas cava, donde se vacía en la aurícula derecha del corazón. Característica muy importante del aparato vascular es que todos los vasos sanguíneos son distensibles. La naturaleza distensible de las arterias las permite acomodarse al gasto pulsátil del corazón y superar las pulsaciones de la presión.

Esta capacidad proporciona un flujo de sangre continuo y homogéneo a través de los vasos sanguíneos muy pequeños de los tejidos. Con diferencia, los vasos más distensibles del cuerpo son las venas, capaces de almacenar 0,5-1 de sangre extra con incrementos incluso leves de la presión venosa. Por tanto, las venas ejercen de reservorio para almacenar grandes cantidades de sangre extra que puede utilizarse siempre que se requiera en cualquier otro punto de la circulación.

La regulación de la presión arterial es generalmente independiente del control del flujo sanguíneo local o del control del gasto cardíaco que es la suma de todos los flujos locales de los tejidos. Cuando el flujo sanguíneo atraviesa un tejido, inmediatamente vuelve al corazón a través de las venas y el corazón responde automáticamente a este aumento del flujo aferente de sangre bombeándolo inmediatamente hacia las arterias.

El sistema circulatorio está dotado de un extenso sistema de control de la presión arterial, así, el corazón actúa como un autómatas respondiendo a las necesidades de los tejidos. no obstante, a menudo necesita ayuda en forma de señales nerviosas especiales que le hagan bombear las cantidades necesarias del flujo sanguíneo.⁷

La presión sanguínea se mide casi siempre en milímetros de mercurio (mmHg) porque el manómetro de mercurio se ha usado como patrón de referencia para medir la presión desde su invención en 1846 por Poiseuille. En realidad, la presión arterial mide la fuerza ejercida por la sangre contra una unidad de superficie de la pared del vaso, cuando se dice que la pared de un vaso es de 50 mmHg, quiere decirse que la fuerza ejercida es suficiente para empujar una columna de mercurio contra la gravedad hasta una altura de 50 mmHg. Si la presión es de 100 mmHg, empujará la columna de mercurio hasta los 100 mmHg. ⁷

7.1.1 Fisiología de la Presión arterial:

El mantenimiento de la presión arterial es fundamental para el adecuado funcionamiento de los órganos y sistemas del cuerpo. Para regularla, se activan varios mecanismos, siendo el riñón el más relevante entre ellos, siendo esta una regulación rápida determinada por: los barorreceptores aórticos y carotídeos, son sensibles a los cambios en la presión arterial. Cuando detectan un aumento en la presión, transmiten señales a través de los nervios vago y de Hering (rama del glossofaríngeo), respectivamente, hacia el tronco encefálico. Este aumento de presión conduce a la inhibición del centro vasoconstrictor y a la estimulación del centro vagal, por lo que secundario a esto produce bradicardia y disminución de la presión arterial para su regulación.

Los quimiorreceptores son elementos que también contribuyen a la regulación de presión arterial, estos son sensibles a la disminución de oxígeno (hipoxemia), cuando la presión arterial cae por debajo de un nivel crítico, los quimiorreceptores se activan debido a la disminución del flujo sanguíneo hacia los cuerpos carotídeos. Estos receptores envían una señal a través de fibras que acompañan a los barorreceptores hacia el tronco encefálico, lo que activa el centro vasoconstrictor y aumenta la presión arterial mediante un incremento en la actividad simpática.

Los barorreceptores se localizan a nivel del seno carotídeo y el arco aórtico. Los del seno carotídeo se estimulan cuando la presión arterial, se encuentra entre 40 y 100 mm Hg y los del arco aórtico cuando la presión arterial se eleva entre 100 a 180 mm Hg. Los quimiorreceptores situados en los cuerpos carotídeo y aórtico se activan cuando la presión arterial baja a menos de 80 mm Hg. Su activación es mediada por el aumento en el dióxido de carbono y la disminución en el aporte de oxígeno.

Finalmente, cuando la presión arterial se encuentra por debajo de 40 mm Hg, hay isquemia del Sistema Nervioso Central (SNC) principal mente del centro vasomotor, esto constituye un estímulo importante para activar al Sistema Nervioso Simpático (SNS) que da lugar a liberación de catecolaminas y elevación de la presión arterial, por vasoconstricción periférica. Regulación a largo plazo de la presión arterial: El riñón desempeña un papel fundamental en la regulación de la presión arterial a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual está estrechamente vinculado al control del volumen sanguíneo.

La renina, una enzima producida y almacenada en los gránulos de las células yuxtaglomerulares, convierte el angiotensinógeno, una proteína hepática, en angiotensina I, el cual está formado por células musculares de la arteriola aferente con capacidad secretora. Esta estructura se localiza en dicha arteriola, inmediatamente antes de su entrada al glomérulo y se encuentra en contacto con la porción final del asa ascendente de Henle, denominada "mácula densa". En esta forma se establece una íntima comunicación entre las células del epitelio tubular y de la arteriola aferente. El conjunto del cuerpo yuxtaglomerular y mácula densa se denomina aparato yuxtaglomerular.

Una vez en la circulación general, la renina actúa sobre el angiotensinógeno o sustrato de renina que es una alfa 2 globulina sintetizada en el hígado, para producir el decapeptido angiotensina I. Este a su vez, es transformado en un octapeptido la angiotensina II, por la acción de la enzima convertidora que se localiza predominantemente en el endotelio de los vasos pulmonares. En esta forma, la angiotensina I producida en la circulación venosa alcanza los vasos arteriales como angiotensina II. En la actualidad se sabe que la enzima convertidora está presente no sólo en el endotelio vascular pulmonar, sino también a nivel de otros órganos.

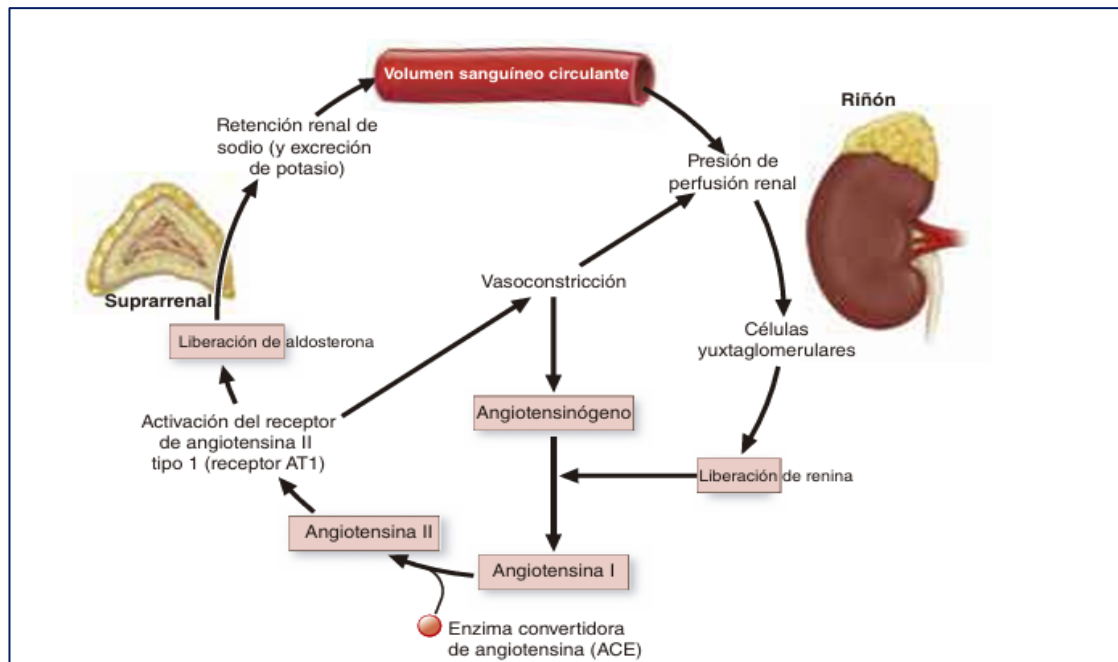
La angiotensina II induce respuesta presora al estimular el centro vasomotor, y es el principal estímulo para la secreción de aldosterona. Los estímulos para la secreción de renina son la presión del pulso, la activación de betareceptores, la concentración de Na y cloro en el líquido tubular y finalmente las angiotensinas II y III, inhiben la producción de renina. El grupo de regulación de respuesta tardía es el control del volumen extracelular por el riñón, que es capaz de corregir el 100% de cambio en la presión arterial se basa en la relación entre volumen extracelular, presión arterial y excreción renal de Na y agua.

La angiotensina II es el vasoconstrictor circulante más potente, la cual además de producir localmente constricción intensa de las arteriolas periféricas, es capaz de actuar en áreas específicas del sistema nervioso central, induciendo una respuesta presora a través de estimular el centro vasomotor. Por otra parte, la angiotensina II es el principal estímulo para la secreción de aldosterona, y aunque esta propiedad es compartida por la angiotensina III, la mayor concentración de angiotensina II esto estimula la síntesis de aldosterona en la corteza suprarrenal y promueve la vasoconstricción, estos estímulos inducen a la activación de renina.

La liberación de renina está regulada principalmente por estímulos de presión, siendo la disminución de la presión de perfusión renal el factor más importante. La presión del pulso a nivel de la arteriola aferente, la cual al disminuir estimula la liberación de renina y viceversa. La activación de beta receptores, localizados en el aparato yuxtaglomerular, por estimulación del sistema nervioso simpático a través de sus terminaciones nerviosas o por catecolaminas circulantes aumentan la secreción de renina y el efecto opuesto ocurre al bloquear la beta receptores.

Quimiorreceptores de la mácula densa: son células íntimamente relacionadas con las células yuxtaglomerulares y controlan la sobre carga de sodio o cloro presentada al túbulo distal. Si la cantidad de sodio filtrada aumenta, aumenta la liberación de renina. Sistema nervioso simpático: estimula la liberación de renina en respuesta a la bipedestación; potasio, su aumento estimula directamente la liberación de renina y viceversa, aunque influyen otros factores que hacen la respuesta poco predecible. Angiotensina II, ejerce una retroalimentación negativa sobre la liberación de renina.

Figura 2. Fisiología del eje Renina-Angiotensina



Fuente: Harrison, 2016.

La cantidad de Na y Cl en el líquido tubular que alcanza la mácula densa, modifica la liberación de renina. No se ha definido aún si la disminución de Na y Cl tiene un efecto inhibitor o estimulador, ya que la evidencia es controversial. Este estímulo constituye por sí mismo, un mecanismo de autorregulación local de cada nefrona que le permite mantener constante su filtración glomerular, pues la renina liberada por este mecanismo, permite la generación local de angiotensina II que actúa en los vasos del glomérulo.

Existen otros factores circulantes que pueden influir en la secreción de renina, por ejemplo, la Angiotensina II (All) inhibe la secreción de renina, independientemente de sus efectos constrictores sobre los vasos renales. Cuando los niveles circulantes de All disminuyen, la secreción de renina aumenta significativamente, además, la hormona natriurética. ⁴

7.1.2 Anatomía e Histología Vascular:

Los vasos sanguíneos constituyen una red de conductos que transportan la sangre desde el corazón hacia los tejidos y desde los tejidos de regreso al corazón. Las arterias son los vasos encargados de distribuir la sangre desde el corazón hacia los tejidos. A medida que las arterias se ramifican, su diámetro disminuye progresivamente y dan origen a las arteriolas. Dentro de los tejidos, las arteriolas se ramifican en numerosos vasos microscópicos conocidos como capilares, que se distribuyen entre las células para facilitar el intercambio de sustancias. Estos capilares se unen en grupos para formar venas pequeñas llamadas vénulas.²⁹

Las arterias: Son vasos sanguíneos que constan de tres capas: una capa interna o endotelio, una capa media y una capa externa o adventicia. La capa media está compuesta principalmente por fibras musculares y fibras elásticas, lo que proporciona a las arterias sus principales características de elasticidad y contractilidad. Dependiendo de la proporción de fibras elásticas y musculares en esta capa, se pueden distinguir dos tipos de arterias: arterias elásticas y arterias musculares. Las paredes de los grandes vasos, arterias y venas están constituidas por tres capas: La capa interna está constituida por un endotelio (epitelio escamoso simple), su membrana basal y una capa de fibras elásticas. La capa media está compuesta por tejido muscular liso y fibras elásticas.¹⁰

Las arterias elásticas, como la aorta y sus ramas, son las de mayor calibre y contienen una proporción más alta de fibras elásticas en su capa media. A pesar de que sus paredes son relativamente delgadas en relación con su diámetro, su función principal es conducir la sangre del corazón a las arterias de menor calibre.¹⁰ Las Arteriola, son arterias de pequeño calibre cuya función es regular el flujo a los capilares. La pared de las arteriolas tiene una gran cantidad de fibras musculares que permiten variar su calibre y, por tanto, el aporte sanguíneo al lecho capilar.³⁸

Los capilares son vasos microscópicos que conectan las arteriolas con las vénulas, se encuentran distribuidos entre las células del cuerpo en el espacio intersticial, facilitando así el intercambio de sustancias entre la sangre y las células. Sus paredes son extremadamente delgadas para posibilitar este intercambio y están compuestas por un endotelio y una membrana basal. Los capilares forman extensas y ramificadas redes que aumentan el área de superficie disponible para un intercambio rápido de materiales.

La unión de varios capilares forma pequeñas venas denominadas vénulas. Cuando la vénula aumenta de calibre, se denomina vena. Las venas son estructuralmente muy similares a las arterias, aunque sus capas interna y media son más delgadas. “La capa muscular y elástica es mucho más fina que en las arterias porque presentan una menor cantidad de fibras tanto elásticas como musculares. La capa externa (adventicia) es más gruesa y contiene más tejido conjuntivo.”¹⁰

7.1.3 Función de la tensión arterial

La distensibilidad del sistema arterial juega un papel crucial en el flujo sanguíneo al permitir que las arterias se expandan durante cada latido cardíaco. Esta expansión evita que toda la sangre nueva fluya instantáneamente a través de los vasos periféricos solo durante la sístole cardíaca. Uno de los principios fundamentales de la función circulatoria es la capacidad de cada tejido de controlar su propio flujo sanguíneo local en proporción a sus necesidades metabólicas. ¿Cuáles son algunas de las necesidades específicas de flujo sanguíneo en los tejidos? la respuesta incluye varios aspectos como son: Aporte de oxígeno a los tejidos, aporte de otros nutrientes, como glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, eliminación de dióxido de carbono de los tejidos.

El flujo sanguíneo en la piel regula la pérdida de calor corporal y, por lo tanto, la temperatura corporal, mientras que un adecuado suministro de sangre a los riñones permite la eliminación de desechos y la regulación de los líquidos y electrolitos. La concentración de oxígeno en los tejidos es el principal factor que influye en la apertura y cierre de las arteriolas y esfínteres precapilares. Cuando la velocidad de utilización del oxígeno por el tejido es mayor de forma que la concentración de oxígeno tisular disminuye por debajo de lo normal, se activan los períodos intermitentes del flujo sanguíneo capilar más a menudo y la duración de cada período del flujo es mayor, con lo que se permite que la sangre capilar transporte mayores cantidades.

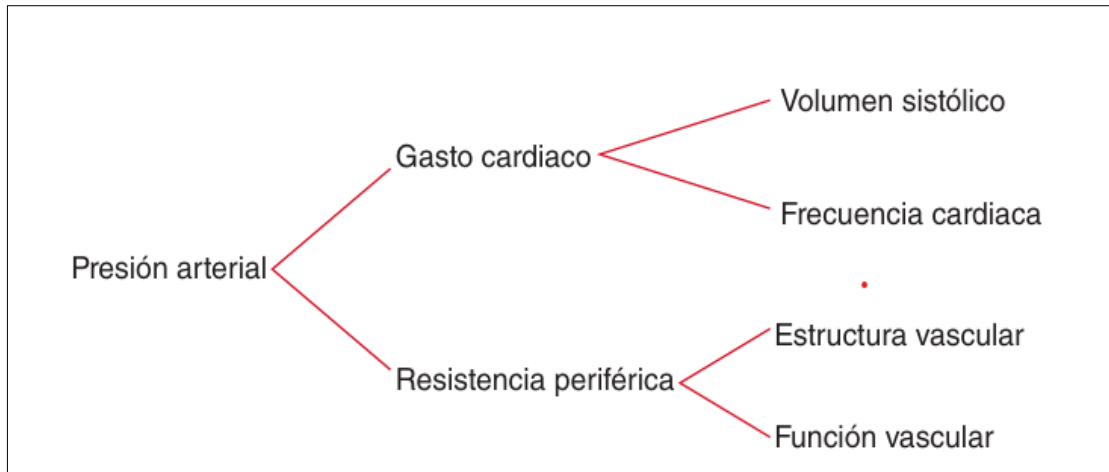
7.1.4 Componentes de la presión arterial

El flujo de sangre se determina como el movimiento que lleva la sangre a través de un vaso, tejido, u órgano, esto determinado por términos de volumen de sangre por unidad de tiempo, iniciando por la contracción de los ventrículos del corazón, esta acción tiene como fin expulsar sangre hacia las arterias principales, dando como resultado el flujo de regiones a mayor presión y menor presión debido a la que la sangre encuentra arterias y arteriolas más pequeñas, luego capilares vénulas y por último el sistema venoso.

Los dos factores determinantes de la presión mencionada son el gasto cardíaco y la resistencia periférica. El primer factor (gasto) depende del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca; el volumen sistólico depende de la contractilidad del miocardio y de la magnitud del compartimiento vascular. El segundo o resistencia periférica es regido por los cambios funcionales y anatómicos en las arterias de fino calibre (diámetro interior, 100 a 400 μm) y arteriolas.

El volumen intravascular cuando el consumo de cloruro de sodio supera la capacidad de los riñones para excretar sodio, se produce una expansión del volumen intravascular y un aumento del gasto cardíaco. Sin embargo, muchos lechos vasculares tienen la capacidad de autorregular su flujo sanguíneo. En situaciones donde se necesita conservar constantemente el flujo sanguíneo, incluso si la presión arterial aumenta, se aumentará la resistencia dentro de ese lecho vascular.⁹

Figura 3. Factores que determinan la presión arterial.



Fuente: Harrison, 2016.

El funcionamiento del corazón también depende del gasto cardíaco, este a su vez del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, en valores normales los rangos van desde 60 a 80 pulsaciones por minuto aproximadamente. Las resistencias periféricas se refieren al grado de vasodilatación y vasoconstricción de los vasos sanguíneos. El flujo sanguíneo que atraviesa un vaso sanguíneo está determinado por dos factores: 1) diferencia de presión de la sangre entre los dos extremos de un vaso, también denominado “gradiente de presión”, que es la fuerza que empuja la sangre a través del vaso, y 2) los impedimentos que el flujo sanguíneo encuentra en el vaso, que se conoce como resistencia vascular.⁷

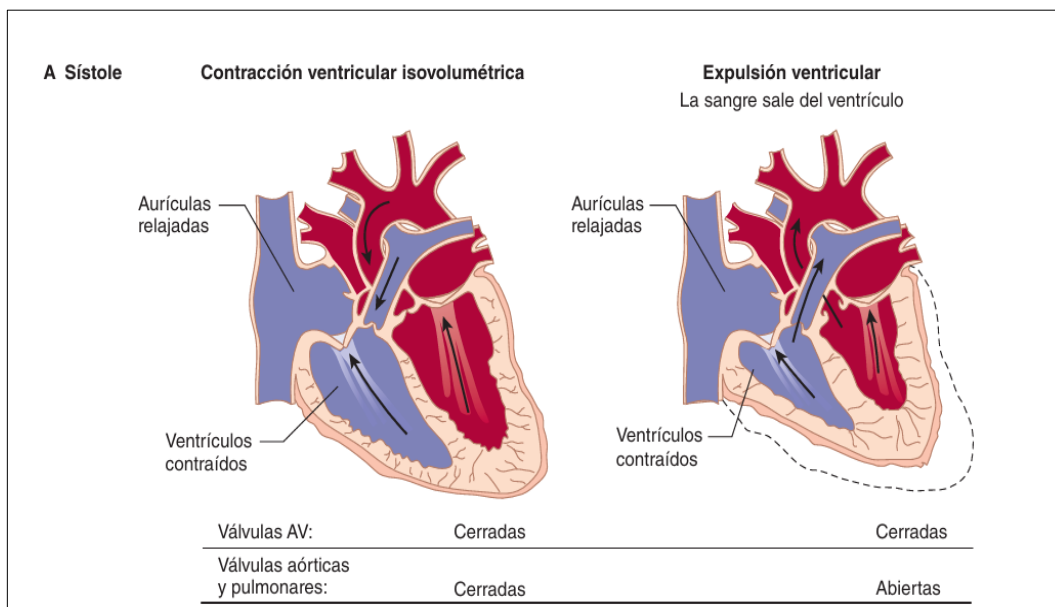
La actividad eléctrica del corazón está destinada a su función principal: bombear sangre a través de los pulmones para el intercambio gaseoso y luego distribuirla por todo el cuerpo. Esto se logra mediante la despolarización ordenada, que desencadena una contracción del miocardio. En las fibras musculares individuales, la contracción comienza inmediatamente después de la despolarización y dura hasta aproximadamente 50 ms después de completarse la repolarización.

La sístole auricular comienza después de la onda P en el electrocardiograma (ECG), mientras que la sístole ventricular comienza casi al final de la onda R y termina poco después de la onda T. Los cambios en la contracción del corazón provocan alteraciones secuenciales en las presiones y flujos dentro de las cavidades cardíacas y los vasos sanguíneos, impulsando la sangre de manera adecuada para satisfacer las necesidades corporales de oxígeno y nutrientes.

Es importante destacar que la presión sistólica se refiere a la presión máxima durante la sístole, mientras que la presión diastólica corresponde a la presión más baja durante el ciclo cardíaco.⁷ Sístole auricular: Durante la sístole auricular, la contracción de las aurículas impulsa sangre adicional hacia los ventrículos. Esta contracción muscular estrecha los orificios de las venas cava superior e inferior y de las venas pulmonares, lo que ayuda a mantener la sangre en el corazón debido a la inercia del flujo sanguíneo.

En la sístole ventricular, las válvulas auriculoventriculares se cierran y el músculo ventricular se contrae, elevando la presión intraventricular. Esta contracción isovolumétrica dura brevemente hasta que la presión ventricular supera la presión en la aorta y en la arteria pulmonar, lo que provoca la apertura de las válvulas aórtica y pulmonar esta es rápida al principio y se torna más lenta conforme progresa la sístole. La presión intraventricular aumenta al máximo y luego se reduce un poco antes del final de la sístole ventricular. Al final de la sístole, la presión aórtica en realidad rebasa la del ventrículo izquierdo, pero por un corto periodo, el momento (momentum) conserva el movimiento de avance de la sangre.

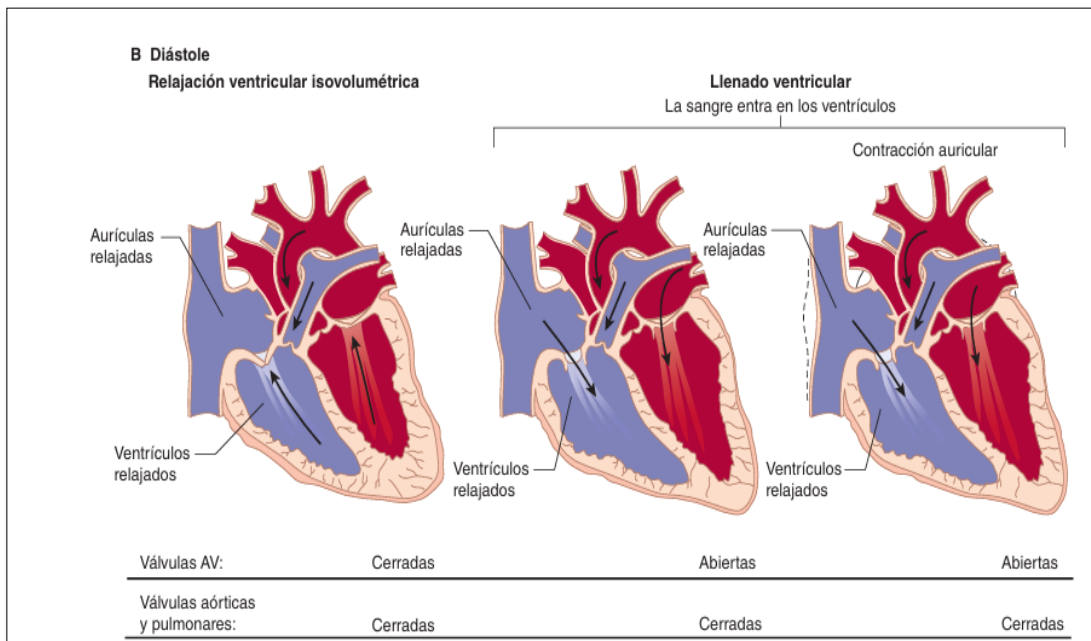
Figura 4. Divisiones del ciclo cardiaco: A. Sístole



Fuente: Ganong, 2016.

Diástole Temprana: Una vez que el músculo ventricular se contrae por completo, las presiones ventriculares que iban en descenso caen con mayor rapidez. Este es el periodo de protodiástole, que dura casi 0.04 s y termina cuando se rebasa el momento de la sangre expulsada; entonces, se cierran las válvulas aórtica y pulmonar, lo cual origina vibraciones transitorias en la sangre y las paredes de los vasos sanguíneos. Después del cierre valvular, la presión sigue en descenso rápido durante el periodo de relajación ventricular isovolumétrica. El llenado es rápido al principio, luego se hace lento conforme se aproxima la siguiente sístole ventricular.

Figura 5. Divisiones del Ciclo Cardíaco: B Diástole

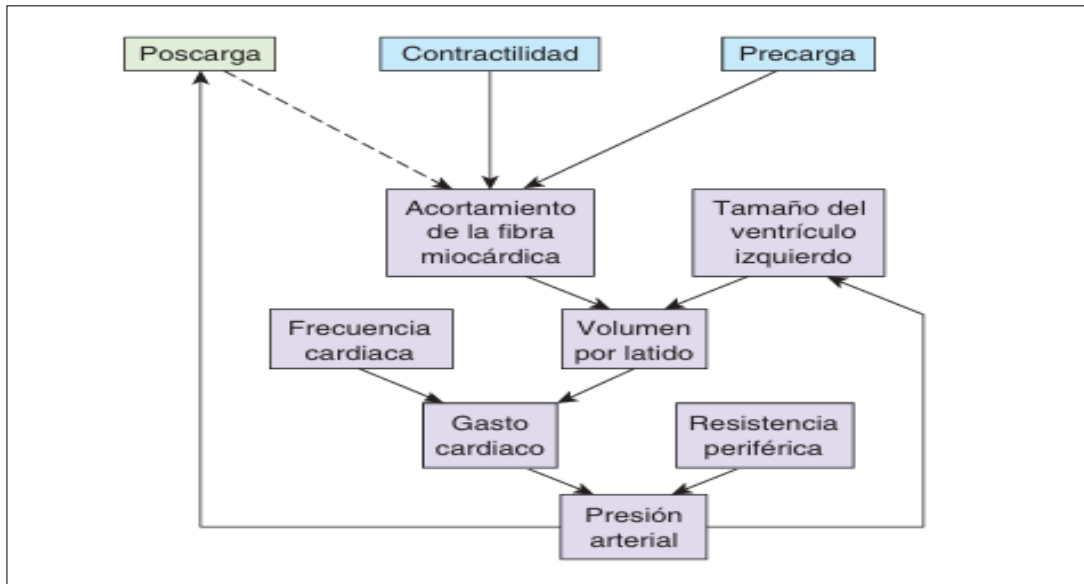


Fuente: Ganong, 2016.

Sincronización: Aunque los fenómenos de ambos lados del corazón son similares, son un poco asincrónicos. La sístole auricular derecha precede a la sístole auricular izquierda y la contracción del ventrículo derecho inicia después de la del izquierdo. Sin embargo, como la presión arterial pulmonar es menor en comparación con la presión aórtica, la expulsión ventricular derecha comienza antes que la izquierda. Durante la espiración, las válvulas pulmonar y aórtica se cierran al mismo tiempo, pero durante la inspiración, la válvula aórtica se cierra un poco antes que la pulmonar. El cierre más lento de la válvula pulmonar se debe a la impedancia baja de la musculatura pulmonar. Cuando se miden en un lapso de minutos.

Los gastos de ambos ventrículos son iguales, por supuesto, pero durante el ciclo respiratorio existen diferencias transitorias en el gasto en las personas normales. Es previsible que los cambios en el gasto cardíaco requeridos según las condiciones fisiológicas puedan lograrse mediante ajustes en la frecuencia cardíaca, el volumen por latido o ambos. La frecuencia cardíaca está mayormente regulada por los nervios autónomos, donde la estimulación simpática aumenta la frecuencia y la parasimpática la reduce. Por otro lado, el volumen por latido también es influenciado en parte por señales nerviosas; la estimulación simpática provoca una contracción más vigorosa de las fibras musculares miocárdicas a cualquier longitud, mientras que los estímulos parasimpáticos pueden tener un efecto opuesto.

Figura 6. Interacciones entre los componentes que regulan el gasto cardiaco y la presión arterial



Fuente.: Ganong, 2016.

7.1.5 Presión arterial y enfermedad cardiovascular:

La alteración de la presión arterial rara vez se produce sola y con frecuencia se agrupa con otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipemia y la intolerancia a la glucosa. Esta agrupación de riesgo metabólico tiene un efecto multiplicador en el riesgo cardiovascular. Así, la cuantificación del Riesgo Cardiovascular (RCV) total (es decir, la probabilidad de que una persona sufra una complicación cardiovascular en un periodo de tiempo determinado) es una parte importante del proceso de estratificación del riesgo de las personas con HTA.

Existen aspectos implicados en el aumento de la presión arterial en la población adulta que se desconocen su relación en el aumento de la presión arterial en los cuales, el sexo, se cree que ser varón tiene 5 más probabilidades de padecer HTA y cardiopatías que las mujeres, sin embargo en edad postmenopáusicas, hay mayor prevalencia en mujeres así como aumentos séricos de colesterol.

Están disponibles varios sistemas de evaluación del riesgo cardiovascular, y la mayoría de ellos calculan el riesgo a 10 años. Desde 2003, la guía europea sobre prevención de las enfermedades CV recomienda el uso del sistema SCORE porque está basado en grandes bases de datos de cohortes europeas representativas. El sistema SCORE estima el riesgo de sufrir una primera complicación aterosclerótica mortal en 10 años, según la edad, el sexo, los hábitos de consumo de tabaco, la concentración de colesterol total y la presión arterial. Este sistema permite, además, calibrar los niveles de riesgo cardiovascular en numerosos países europeos y ha sido validado externamente.

Los factores que influyen en el riesgo CV de los pacientes con HTA se detallan en la tabla 1. A los pacientes hipertensos con enfermedad cerebrovascular documentada, incluida la enfermedad ateromatosa asintomática detectada en pruebas de imagen, Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) o tipo 2 (DM2), niveles muy altos de factores de riesgo individuales (como la HTA de grado 3) o enfermedad renal crónica (ERC) (fases 3-5) se los considera automáticamente con riesgo cardiovascular muy alto ($\geq 10\%$ de mortalidad por ECV) o alto (5-10% de mortalidad por ECV) en 10 años.²

Estos pacientes no requieren una estimación formal del riesgo CV para determinar la necesidad de tratamiento de la HTA y de otros factores de riesgo CV. Para los demás pacientes hipertensos, se recomienda la estimación del riesgo CV en 10 años mediante el sistema SCORE. La estimación del riesgo se debe complementar con la evaluación del daño orgánico mediado por HTA, que podría elevar el nivel de riesgo CV aun en estado asintomático. El sistema SCORE solo permite estimar el riesgo de complicaciones Cerebrovasculares (CV) mortales. El riesgo total de complicaciones CV (mortales y no mortales) es aproximadamente 3 veces mayor que el riesgo de complicaciones mortales para los varones y 4 veces mayor para las mujeres. Este multiplicador desciende a menos de 3 en ancianos, para quienes es más probable que una primera complicación sea mortal.

La organización panamericana de la salud (OPS) implementa iniciativas como: HEARTS es una iniciativa liderada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) donde participan diversos actores globales: entre ellos los Centros de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) y la iniciativa Resolve to Save Lives, entre otros. HEARTS adopta un enfoque pragmático e integral para el tratamiento eficaz de la hipertensión y la prevención secundaria de las enfermedades cardiovasculares.

HEARTS será para el 2025 el modelo institucional de manejo del riesgo cardiovascular, con especial énfasis en el control de la hipertensión arterial y la prevención secundaria en la atención primaria de salud en las Américas. El programa HEARTS tiene como objetivo mejorar la implementación de la atención preventiva de las enfermedades cardiovasculares en los sistemas de atención primaria de salud mediante seis componentes pragmáticos basados en la evidencia: Hábitos y estilos de vida saludables: asesoramiento para los pacientes; evidencia, protocolos basados en la evidencia; acceso a medicamentos y tecnologías esenciales. Riesgo cardiovascular: manejo de las enfermedades cardiovasculares basado en el riesgo; Trabajo en equipos; y Sistemas de monitoreo.

Hasta la fecha, los proyectos de implementación de HEARTS se han centrado principalmente en la hipertensión, dado que es el principal factor de riesgo modificable de las enfermedades cardiovasculares y puede tratarse de una manera costo-eficaz. Hace hincapié en la adopción de un protocolo de tratamiento estandarizado para la hipertensión y una vía clínica que integra componentes clave relacionados con la medición adecuada de la presión arterial, la evaluación del riesgo cardiovascular y la atención basada en el riesgo, al tiempo que fortalece la integración de la diabetes y la enfermedad renal crónica en la atención primaria de salud, será el modelo de manejo

del riesgo cardiovascular incluyendo la hipertensión, la diabetes y la dislipidemia, en la atención primaria de la salud en la Región de las Américas para el 2025.³⁹

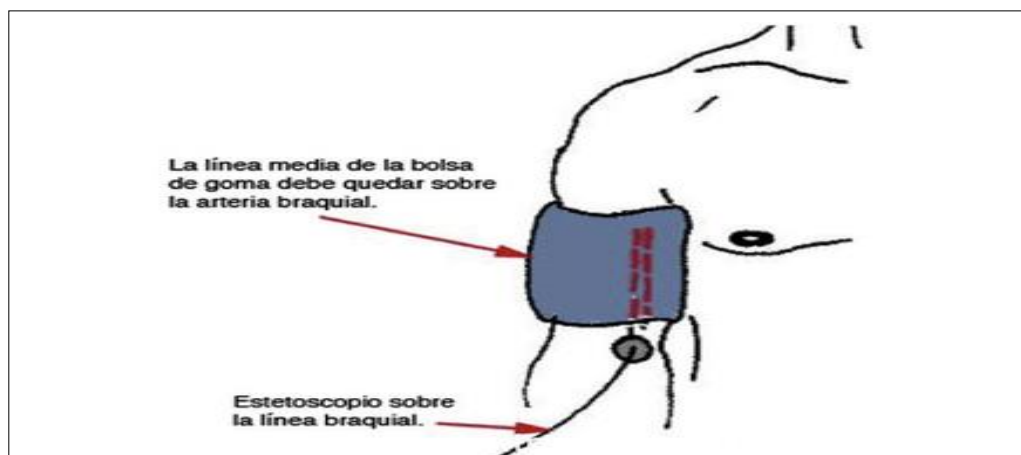
7.1.6 Técnica y Aparatos de medición de presión arterial:

La medición de la presión arterial en la consulta médica comienza con la evaluación inicial de ambos brazos, y para mediciones posteriores, se selecciona el brazo con la lectura más alta. Antes de realizar la medición, es importante que las personas se encuentren en reposo durante al menos 5 minutos, hayan vaciado la vejiga urinaria si es necesario y no hayan realizado ejercicio físico intenso, fumado, tomado café ni ingerido alcohol durante al menos 30 minutos. Por lo general, la medición se realiza al final del examen físico, cuando se espera que el paciente esté más relajado.

El manguito o también llamado brazalete se aplica en la mitad del brazo, quedando el borde inferior unos 2 a 3 cm por encima del pliegue cubital. Debe quedar bien aplicado y no suelto, ya que esto último favorecerá lecturas falsamente elevadas. El brazo debe estar desnudo, sin ropas que interfieran la colocación del manguito. Conviene que el brazo esté apoyado sobre una mesa o que cuelgue relajado al lado del cuerpo, y no debe estar contraído. El manguito debe quedar a la altura del corazón, de lo contrario por cada cm de diferencia puede afectarse en 1mmHg la medición de la presión arterial en la figura No.7 se describe algunas indicaciones especiales en la medición de presión arterial.

La vejiga de goma inflable que va dentro del manguito debe quedar ubicada de tal forma que justo la mitad de ella esté sobre la arteria braquial a nivel del punto medio del brazo medido entre el acromion y el olécranon, y que comprima el 80% de la circunferencia del brazo, para lograr la oclusión de la arteria braquial con cese del flujo sanguíneo en esa zona. El tamaño del manguito debe ser con relación a la circunferencia del brazo, para evitar que la PA sea sobre o subestimada.

Figura 7. Colocación Correcta de Manguito



Fuente: Tagle, R. 2018

Tabla 1. Categorías de Riesgo cardiovascular en 10 años.

Riesgo muy alto	Personas con cualquiera de los siguientes:
	ECV documentada clínicamente o en pruebas de imagen inequívocas La ECV clínica comprende infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo, revascularización coronaria o de otras arterias, ictus, AIT, aneurisma aórtico y EAP La ECV documentada en pruebas de imagen comprende la presencia de placa significativa (estenosis $\geq 50\%$) en la angiografía o ecografía; no incluye el aumento del grosor íntimo medial carotídeo Diabetes mellitus con daño orgánico: p. ej., proteinuria o riesgo importante, como HTA de grado 3 o hipercolesterolemia ERC grave (TFGe < 30 ml/min/1,73 m ²) SCORE de riesgo a 10 años 10%
	Riesgo alto
	Personas con cualquiera de los siguientes: Elevación pronunciada de un solo factor de riesgo, particularmente concentraciones de colesterol > 8 mmol/l (> 310 mg/dl); p. ej., hipercolesterolemia familiar o HTA de grado 3 (PA $\geq 180/110$ mmHg) La mayoría de los demás diabéticos (excepto jóvenes con DM1 sin factores de riesgo importantes, que podrían tener un riesgo moderado)
	HVI hipertensiva
	ERC moderada (TFGe de 30-59 ml/min/1,73 m ²)
	SCORE de riesgo a 10 años de un 5-10%
Riesgo moderado	Personas con: SCORE de riesgo a 10 años 1% y $< 5\%$ HTA de grado 2 Muchos adultos de mediana edad están en esta categoría
Bajo riesgo	Personas con: SCORE de riesgo a 10 años $< 1\%$
AIT: accidente isquémico transitorio; DM1: diabetes mellitus tipo 1; EAP: Enfermedad Arterial Periférica; ECV: Enfermedad Cardiovascular; ERC: Enfermedad Renal Crónica; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; PA: presión arterial; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada.	

Fuente: Williams, B. 2018

Respecto a los diferentes tipos de aparatos que disponemos en la actualidad para la medición de la PA, éstos deben ser certificados y aprobados por instituciones como la Sociedad Británica de Hipertensión Arterial o por la Asociación para el Avance de Instrumentos Médicos (AAMI). El esfigmomanómetro de mercurio, aunque tradicionalmente ha sido el más utilizado y considerado el más preciso, está siendo eliminado gradualmente de los entornos de salud debido a la toxicidad del mercurio.

Las guías canadienses del año 2016 recomiendan los aparatos completamente automáticos de medición de la PA como el método preferido para la medición de la PA en la consulta. Estos aparatos permiten medir la PA sin ninguna interacción del personal de salud con el paciente, mientras éste descansa solo en un lugar tranquilo sin la presencia de personal de la salud. Las ventajas de esta modalidad son que elimina el riesgo de conversación durante las mediciones, reduce el riesgo del efecto de bata blanca y facilita múltiples mediciones con cada encuentro clínico y algunos equipos calculan automáticamente el promedio de las mediciones descartando la primera medición.¹⁷

Las mediciones obtenidas utilizando esta modalidad son muy similares al promedio de la PA de día de la monitorización ambulatoria de la PA de 24 horas (MAPA), son consistentes entre las visitas, parecen no afectarse significativamente por el entorno en el que se mide la PA y ya han demostrado que son útiles para predecir la presencia de daño de órganos blanco como, por ejemplo: espesor íntima-media carotídeo, índice de masa ventricular izquierda y microalbuminuria.

7.1.7 Monitorización ambulatoria de la presión arterial: MAPA

El registro automático de múltiples lecturas de presión arterial en la consulta mejora la reproducibilidad de la medición y, si el paciente se encuentra sentado en una sala aislada, el “efecto de bata blanca” puede reducirse sustancialmente o eliminarse. Con este método, los valores de presión arterial son más bajos que los obtenidos con la medición convencional en consulta y similares, o incluso más bajos, que los valores de la monitorización ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) diurna o los registrados con auto medición de la presión arterial (AMPA).

El uso de la medición automática de la presión arterial (PA) en la consulta ha generado controversia debido a la discrepancia cuantitativa con la medición convencional de la PA en consulta, que ha sido la base de todos los datos de estudios clínicos y epidemiológicos previos. Además, se ha cuestionado su viabilidad en la práctica clínica. Hasta el momento, la relación entre los valores de medidos de manera convencional en consulta y los obtenidos con medición automática no atendida es incierta.

Tabla 2. Medición de Presión Arterial en consulta

Los pacientes deben permanecer sentados cómodamente en un lugar tranquilo durante 5 minutos antes de comenzar la medición de la presión arterial.
Se deben registrar 3 mediciones separadas 1-2 min, y solo deben repetirse cuando entre las primeras 2 mediciones haya una diferencia > 10 mmHg. La presión arterial es el promedio de las últimas 2 mediciones.
Pueden ser necesarias mediciones adicionales en pacientes con cifras de PA inestables debido a arritmias, como los pacientes con fibrilación auricular, en los que se debe emplear el método de auscultación manual, ya que la mayoría de los dispositivos automáticos no están validados para medir la PA de los pacientes con fibrilación auricular.
Utilice un manguito de presión estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de largo) para la mayoría de los pacientes, pero tenga disponibles manguitos para brazos más gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y más delgados.
Coloque el puño al nivel del corazón, con la espalda y el brazo apoyados para evitar incrementos de PA dependientes de la contracción muscular y el ejercicio isométrico.
Si se emplea el método auscultatorio, se debe utilizar los ruidos de Korotkoff de fases I y V (reducción/desaparición repentina) para identificar la PA sistólica y diastólica respectivamente.
Mida la PA en ambos brazos en la primera consulta para detectar posibles diferencias. Tome como referencia el brazo con el valor más alto
En la primera consulta, mida la PA de todos los pacientes tras 1 y 3 min de bipedestación desde sentado para excluir la hipotensión ortostática. Considere medir la PA en decúbito y bipedestación en consultas posteriores para personas mayores, pacientes diabéticos o con otras enfermedades en las que la hipotensión ortostática es frecuente.

Fuente: Williams, B. 2018

En el reciente documento sobre medida de la PA de la Sociedad Europea de Hipertensión (European Society of Hypertension ESH) se refuerza la indicación de la MAPA y la AMPA para la confirmación diagnóstica de la hipertensión arterial en la mayoría de los casos, particularmente cuando los niveles de hipertensión clínica son de grado 1 (140-159/90-99 mmHg), dada la probabilidad elevada de hipertensión de bata blanca, y en situaciones de PA normal-alta (130-139/85-89 mmHg), dada la probabilidad elevada de HTA enmascarada. La medición de la presión arterial fuera de la consulta mediante AMPA o MAPA (habitualmente durante 24 h) proporciona un número mayor de mediciones de la PA que la medición convencional en consulta y se realiza en condiciones más representativas de la vida diaria.

Monitorización domiciliaria de la presión arterial (AMPA): La AMPA es la media de todas las lecturas de PA realizadas con un monitor semiautomático validado durante al menos 3 días, y preferiblemente durante 6-7 días consecutivos antes de cada consulta. Las lecturas se realizan por la mañana y por la noche, en una habitación tranquila después de 5 min de reposo, con el paciente sentado y con la espalda y el brazo apoyados. Deben realizarse 2 mediciones en cada sesión, con 1-2 min de espera entre mediciones. Comparada con la PA medida en consulta, los valores de AMPA suelen ser más bajos y el umbral diagnóstico para la HTA es $\geq 135/85$ mmHg. ²

Comparada con la PA medida en consulta, la AMPA proporciona datos más reproducibles y guarda mayor relación con el daño orgánico inducido por HTA. Recientes metaanálisis de los escasos estudios prospectivos realizados indican que la AMPA predice mejor la morbimortalidad cardiovascular que la PA medida en consulta. Hay evidencia de que la auto medición de la PA puede tener un efecto positivo en la adherencia al tratamiento y el control de la PA.

La tele monitorización y las aplicaciones para teléfonos inteligentes pueden ofrecer ventajas adicionales, como ayuda para recodar la medición de la PA y para almacenar, revisar y transmitir los datos mediante un diario digital. No se recomienda el uso de aplicaciones como método aislado de medición de la PA. La AMPA debe realizarse de forma protocolizada para que constituya una herramienta útil y segura en la toma de decisiones sobre el tratamiento. El paciente debe recibir información básica acerca del procedimiento, preferiblemente por escrito. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).

La monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) proporciona la media de las lecturas de presión arterial durante un período determinado, generalmente de 24 horas. El dispositivo suele estar programado para registrar la presión arterial a intervalos de 15-30 minutos y calcular la media de la presión arterial diurna, nocturna y de 24 horas. Además, puede llevar un registro de las actividades del paciente y las horas de sueño.

Para que se considere válida una sesión de MAPA, al menos el 70% de las lecturas deben ser satisfactorias. Los valores de la MAPA tienden a ser más bajos que la presión arterial medida en consulta, y el umbral diagnóstico para la hipertensión arterial es de $\geq 130/80$ mmHg durante 24 horas, $\geq 135/85$ mmHg para la media de la presión arterial diurna y $\geq 120/70$ para la media de la presión arterial nocturna (todos equivalentes a valores de presión arterial medida en consulta $\geq 140/90$ mmHg). Distintos sitios web habitualmente relacionados con sociedades científicas ofrecen información sobre aparatos de medida de la PA incluyendo datos acerca de la validación.¹

La MAPA es un mejor predictor de daño orgánico inducido por HTA que la PA medida en consulta. Además, se ha demostrado que la media de los valores de PA ambulatoria de 24 horas tienen una relación más estrecha con las complicaciones mórbidas o mortales y es un predictor del riesgo de eventos cerebrovasculares, como complicaciones coronarias mórbidas o mortales e ictus, más sensible que la presión medida en consulta normalmente. Aunque el grado de caída nocturna tiene una distribución normal en un contexto poblacional, se ha propuesto un valor de corte arbitrario para definir a los pacientes como “dippers”.

Si la PA nocturna cae más del 10% de la media de los valores diurnos; no obstante, esta diferencia varía de un día a otro y, por lo tanto, su reproducibilidad es escasa. Entre las causas reconocidas de la falta de descenso nocturno de la presión arterial se incluyen trastornos del sueño, como la apnea obstructiva del sueño, la obesidad, el consumo elevado de sal en individuos sensibles, la hipotensión ortostática, la disfunción del sistema nervioso autónomo, enfermedad renal crónica (ERC), neuropatía diabética y la edad avanzada.

El cociente entre la presión arterial nocturna y diurna también es un predictor importante de complicaciones, ya que los pacientes con una disminución reducida de la presión arterial nocturna (menos del 10% de la media diurna o un cociente superior a 0.9) tienen un riesgo aumentado de complicaciones cardiovasculares. Además, para aquellos individuos sin descenso de la presión arterial nocturna o con una media de presión arterial nocturna más elevada que la diurna, el riesgo aumenta significativamente.

Paradójicamente, también existe evidencia de un incremento en el riesgo en pacientes con una marcada disminución de la presión arterial nocturna, aunque la escasa prevalencia y la limitada reproducibilidad de este fenómeno dificultan la interpretación de los datos. De igual manera, en sujetos que no experimentan descenso de la presión arterial durante la noche o cuya presión arterial nocturna es más alta que la diurna, el riesgo se incrementa notablemente. De manera paradójica, también se ha observado un aumento del riesgo en pacientes con una caída considerable de la presión arterial nocturna, aunque la baja frecuencia y la escasa consistencia en la reproducción de este fenómeno dificultan la interpretación de los datos.

Una ventaja particularmente reseñable de la AMPA es su bajo coste y su mayor disponibilidad que la MAPA. Otra ventaja es que proporciona mediciones múltiples durante varios días o incluso periodos más largos, lo cual es clínicamente relevante debido a que la variabilidad diaria de la PA puede tener un valor pronóstico independiente.

Tabla 3. Indicaciones de Monitorización ambulatoria (MAPA) y Auto medición de Presión Arterial.

<p>Confirmación diagnóstica: Diferenciar entre HTA sostenida y HTA de bata blanca, y detectar HTA enmascarada, particularmente en situaciones expuestas a continuación</p>
<p>Condiciones en las que la HTA de bata blanca es frecuente: HTA grado 1 (PA 140-159/90-99 mmHg) en la consulta HTA grado 2-3 (PA \geq 160/100 mmHg) en la consulta sin lesión de órgano diana</p>
<p>Condiciones en las que la HTA enmascarada es frecuente: PA normal-alta (130-139/85-89 mmHg) en la consulta PA normal (120-129/80-84 mmHg) en la consulta en sujetos con lesión de órgano diana o con riesgo CV alto.</p>
<p>Otras situaciones: HTA resistente, para descartar pseudo-resistencia o falsa resistencia por fenómeno de bata blanca evaluación del control de la PA, particularmente en sujetos de riesgo CV alto Variabilidad elevada en las tomas de PA en la consulta respuesta hipertensiva exagerada durante el ejercicio evaluación de síntomas sugestivos de hipotensión durante el tratamiento Hipotensión postural o postprandial en pacientes tratados o no tratados HTA en la edad pediátrica y en el embarazo</p>
<p>Indicaciones específicas de MAPA frente a AMPA: Evaluación de la PA nocturna y del perfil circadiano, particularmente en situaciones en las que la HTA nocturna es especialmente frecuente, como en el: SAHS, ERC, DM, HTA de origen endocrinológico o disfunción autonómica.</p>
<p>Indicaciones específicas de AMPA frente a MAPA Seguimiento rutinario del paciente tratado, la AMPA se asocia con un mayor grado de control en probable relación con el compromiso del paciente con la enfermedad Seguimiento protocolizado del paciente diagnosticado de HTA de bata blanca HTA</p>
<p>HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; CV: cardiovascular; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño; ERC: enfermedad renal crónica.</p>

Fuente: Gorostidi, M. 2022

Al contrario que la MAPA, los dispositivos de AMPA no realizan lecturas de la PA durante las actividades diarias ni durante el sueño, aunque recientes avances tecnológicos podrían permitir lecturas nocturnas mediante AMPA. Otra consideración que hay que valorar es el impacto potencial del deterioro cognitivo en la fiabilidad de las lecturas de AMPA y de los casos raros de comportamiento obsesivo, en cuyas circunstancias sería aconsejable el uso de MAPA si fuera necesaria la medición.

7.1.8 Valores de presión arterial:

Tabla 4. Valores de Presión Arterial

Categoría	Sistólica (mmHg)	y	Diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y/o	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y/o	< 90

PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica. Se emplea la misma clasificación para todas las edades a partir de los 16 años.

Fuente: Gorostidi, M. 2022

7.2 Capítulo II: Trastornos hipertensivos

La hipertensión arterial se define como una presión arterial elevada de forma sostenida o como el nivel de la presión arterial en el cual los beneficios del tratamiento sobrepasan claramente sus riesgos según los resultados de estudios clínicos.

También se define como presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o una presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg medidas en consulta. Esta definición se basa en la evidencia de múltiples ensayos controlados aleatorios que indica que el tratamiento de los pacientes con estos valores de PA es beneficioso.

Las guías norteamericanas, recientemente propuestas por el American College of Cardiology, la American Heart Association y una serie de sociedades e instituciones relacionadas (ACC/AHA 2017), han definido HTA como unas cifras de PA iguales o superiores a 130/80 mmHg. La Sociedad Latinoamericana de Hipertensión (Latin American Society of Hypertension, LASH) define a la hipertensión arterial por una presión arterial sistólica (PAS) promedio ≥ 140 mm Hg y/o una presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mm Hg tanto en la población general como en pacientes diabéticos.⁵

Las últimas guías norteamericanas de HTA han reducido el umbral de PA para el diagnóstico de hipertensión a cifras inferiores a 130/80 mmHg, pero las guías europeas han mantenido el umbral diagnóstico previo. Estos valores se basan en evidencias de que a partir de dichas cifras el riesgo de enfermedad se incrementa y que la reducción por debajo de estos valores consigue una disminución de la morbimortalidad.¹⁹

La relación entre la presión arterial (PA) y las complicaciones cardiovasculares y renales es continua, lo que hace que la distinción entre normotensión e hipertensión basada en valores de corte de la PA sea en cierto modo arbitraria. La medición de la PA debe realizarse de forma sistemática en todos los encuentros de las personas con el sistema de atención médica o durante exámenes médicos de rutina, y posteriormente registrarse con frecuencia ajustada al nivel de PA inicial y al riesgo de desarrollar hipertensión arterial (HTA), fomentando así la medición de la PA fuera del entorno clínico.

7.2.1 Epidemiología de hipertensión arterial en Guatemala:

La hipertensión es una de las principales enfermedades en seres humanos a nivel general. En todo el mundo, cada año causa 7.6 millones de fallecimientos (13 a 15% del total); en el año 2001 se le atribuyeron casi 92 millones de años-vida de discapacidad. Duplica el riesgo de enfermedades cardiovasculares, que incluyen cardiopatía coronaria (CHD), insuficiencia congestiva cardíaca (CHF), enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica, insuficiencia renal y arteriopatía periférica.⁹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado su primer informe sobre los efectos devastadores a escala mundial de la hipertensión arterial, que incluye además recomendaciones sobre cómo vencer a este asesino silencioso. Según el informe, aproximadamente cuatro de cada cinco personas con hipertensión arterial no reciben un tratamiento adecuado; con todo, si los países logran ampliar la cobertura, podrían evitarse 76 millones de muertes entre 2023 y 2050.¹⁶

La OMS determina que, más del 40% de las personas que padecen hipertensión arterial no tienen ninguna molestia, por lo tanto, no saben que están enfermos y no reciben ningún tratamiento, a menos de que en un chequeo médico de rutina se les haya realizado medición de la presión y diagnosticado. Al principio los síntomas son dolor de cabeza, mareos, zumbidos en oídos, palpitaciones o cansancio, o bien complicaciones graves por ejemplo un infarto, un derrame cerebral o insuficiencia renal crónica; estas pueden evitarse siempre que se controle la presión con el tratamiento adecuado.

En Guatemala, hay actualmente 4 millones y medio de personas con hipertensión arterial; de los cuales, solo el 20% reciben tratamiento con medicamentos y únicamente el 7% de todos los que padecen hipertensión arterial están controlados, es por ello por lo que las principales causas de muerte en el país son por enfermedades cardiovasculares. Adicional a esto solo en el 2020 fallecieron cerca de 17 mil 500 personas por infarto y por accidentes cerebrovasculares, por ello es la importancia del cuidado de esa parte del cuerpo, pues hay mucha gente que tiene otras comorbilidades como la diabetes, colesterol elevado o algún otro padecimiento cardiovascular diagnosticado.³⁹

7.2.2 Fisiopatología de hipertensión arterial:

En la gran mayoría de los casos (más del 90%), la causa de la hipertensión arterial es desconocida y se conoce como hipertensión esencial, primaria o idiopática. Por lo general, esta condición se presenta entre la adolescencia (a partir de los 30 años) y los 50 años. En esta situación, el aumento de la presión arterial se debe principalmente al incremento de las resistencias periféricas debido a la vasoconstricción, aunque inicialmente puede jugar un papel relevante un aumento del gasto cardíaco. Esta hipertensión es el resultado de una serie de diferentes alteraciones, que incluyen factores genéticos (herencia poligénica) y ambientales.

El efecto del sodio en la presión arterial proviene del hecho de que dicho ion está combinado con cloruro, en tanto que las sales de sodio sin cloruro ejercen mínimo o nulo efecto en la presión arterial. Conforme aumenta la presión arterial en respuesta al consumo de grandes cantidades de cloruro de sodio, se incrementa la excreción del sodio por orina y se conserva el equilibrio de sodio a expensas de un incremento de la presión arterial.

El fenómeno de "presión arterial-nutrierais" ocurre cuando el aumento de la presión arterial, debido al consumo elevado de cloruro de sodio, desencadena una mayor excreción de sodio por la orina para mantener el equilibrio de sodio en el cuerpo. Este proceso implica una serie de mecanismos, como un ligero incremento en la filtración glomerular, una reducción en la capacidad de absorción de los túbulos renales y posiblemente la influencia de hormonas como el factor natriurético auricular. En personas con una capacidad reducida para excretar sodio, se requieren aumentos mayores en la presión arterial para lograr la excreción de sodio y mantener el equilibrio iónico.

La hipertensión que depende del cloruro de sodio puede ser consecuencia de la menor capacidad del riñón para excretar sodio, por una nefropatía intrínseca o por la mayor producción de una hormona que retenga sodio (mineralocorticoide) que resulta en una mayor resorción de dicho ion en los túbulos renales. Sistema nervioso autónomo: Los reflejos adrenérgicos regulan la presión arterial a corto plazo, mientras que la función adrenérgica, en colaboración con factores hormonales y volumétricos, contribuye a la regulación a largo plazo de la presión arterial. La noradrenalina, adrenalina y dopamina desempeñan un papel crucial en la regulación cardiovascular tanto en términos tónicos como fásicos.

En los riñones, la activación de los receptores adrenérgicos α_1 aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos renales. Por otro lado, la activación de los receptores β_1 en el miocardio incrementa la frecuencia y la fuerza de las contracciones cardíacas, lo que resulta en un aumento del gasto cardíaco. Además, la estimulación de los receptores β_1 también provoca la liberación de renina por parte del riñón. Existen otros fármacos antihipertensivos que funcionan mediante la inhibición de los receptores β_1 . Por último, la activación de los receptores β_2 por la adrenalina relaja el músculo liso de los vasos sanguíneos, lo que resulta en su dilatación.⁸

La disminución del número de receptores puede ser consecuencia de los altos niveles sostenidos de catecolaminas y brinda una explicación para la menor reactividad (taquifilaxia) a las catecolaminas. Por ejemplo, a menudo se observa hipotensión ortostática en sujetos con feocromocitoma, tal vez porque no se produce la vasoconstricción inducida por noradrenalina al asumir el sujeto la posición erecta. Algunos reflejos modulan la presión arterial minuto a minuto, un barorreflejo arterial es mediado por terminaciones sensitivas sensibles al estiramiento en los senos carotídeos y en el cayado aórtico. La velocidad de descarga de impulsos de tales barorreceptores aumenta con la presión arterial y el efecto neto es una disminución de la estimulación simpática, con lo cual disminuye la presión arterial y se lentifica la frecuencia cardíaca.

En personas con peso normal y en las obesas, la hipertensión suele acompañarse de una mayor generación de impulsos simpáticos. Con base en los registros de actividad nerviosa muscular posganglionar (detectada por un microelectrodo introducido en el nervio ciático poplíteo en la pierna), la estimulación simpática tiende a ser mayor en personas hipertensas que en las normotensas, La estimulación simpática aumenta en la hipertensión vinculada con la obesidad y en la que se relaciona con la apnea obstructiva del sueño.⁹

El Sistema de renina-angiotensina-aldosterona: contribuye a regular la presión arterial principalmente a través de las propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y las propiedades de retención de sodio de la aldosterona, La renina es una enzima proteasa de aspartilo que se produce inicialmente como una pro enzima inactiva llamada prorrenina. La mayor parte de la renina presente en la circulación es sintetizada en las arteriolas renales aferentes. La prorrenina puede ser secretada directamente a la circulación o activada dentro de las células secretoras antes de ser liberada como renina activa.

Se han identificado tres estímulos primarios de la secreción de renina: 1) menor transporte de cloruro de sodio en la región distal de la rama ascendente gruesa del asa de Henle, que está en relación directa con la arteriola aferente correspondiente (mácula densa); 2) disminución de la presión o el estiramiento dentro de la arteriola renal aferente (mecanismo barorreceptor β_1).^{4,9}

Una vez liberada en la circulación, la renina activa descompone un sustrato, el angiotensinógeno, para formar un decapeptido inactivo conocido como angiotensina I, Una enzima convertidora que se encuentra en la circulación pulmonar (aunque no en forma exclusiva) y que convierte la angiotensina I en el octapeptido activo, angiotensina II, al liberar el péptido histidil-leucina en la terminación carboxilo. La angiotensina II, al actuar predominantemente en los receptores de angiotensina II de tipo 1 (AT1) en las membranas celulares, termina por ser una potente sustancia presora, el principal factor trófico para la secreción de aldosterona por parte de la zona glomerular de las suprarrenales y un mitógeno potente que estimula a las células del músculo liso en vasos y la proliferación de miocitos.

La angiotensina II, independientemente de sus efectos hemodinámicos, también interviene en la patogenia de la aterosclerosis, a través de una acción celular directa en la pared vascular. El angiotensinógeno, la renina y la angiotensina II también son sintetizados en muchos tejidos en forma local, incluidos el cerebro, hipófisis, aorta, arterias, corazón, suprarrenales, riñones, adipocitos, leucocitos, ovarios, testículos, útero, bazo y la piel.

La aldosterona es un mineralocorticoide potente que incrementa la reabsorción de sodio por parte de los conductos de sodio del epitelio (ENaC) sensibles a amilorida en la superficie apical de las células principales del conducto colector de la corteza renal. El cortisol también se une al receptor mineralocorticoide, pero normal mente actúa como un mineralocorticoide menos potente que la aldosterona, porque es convertido en esta última por acción de la 11β -hidroxiesteroide deshidrogenasa, tipo 2. La cortisona no muestra afinidad por el receptor de mineralocorticoides.

Los mecanismos vasculares: Incluyen el diámetro interior y la distensibilidad de las arterias de resistencia, los cuales son factores determinantes de la presión arterial. La resistencia al flujo varía inversamente con la cuarta potencia del radio, lo que significa que incluso pequeñas disminuciones en el diámetro interior pueden aumentar significativamente la resistencia de la arteria. En individuos hipertensos, cambios estructurales, mecánicos o funcionales pueden reducir el diámetro interior de las arterias más pequeñas y las arteriolas. La "remodelación" se refiere a las alteraciones geométricas en la pared del vaso, sin cambios en el volumen interno.

Los hipertensos pueden mostrar mayor rigidez de arterias, a causa de la arteriosclerosis y tensiones sistólicas altas con ensanchamiento de la presión diferencial como consecuencia de la disminución de la distensibilidad vascular. La presión arterial media depende del gasto cardiaco y de la resistencia periférica, pero la presión diferencial o del pulso es producto de las propiedades funcionales de arterias de grueso calibre y de la amplitud y momento en que surgen las ondas incidentes y reflejadas. En la actualidad se desconoce si las anomalías vasculares del transporte iónico y la función endotelial que surgen con la hipertensión son modificaciones primarias o consecuencias de la mayor presión arterial. Pruebas escasas sugieren que la distensibilidad vascular y la vasodilatación que depende del endotelio pueden mejorar con ejercicios aeróbicos, pérdida de peso y antihipertensores.⁹

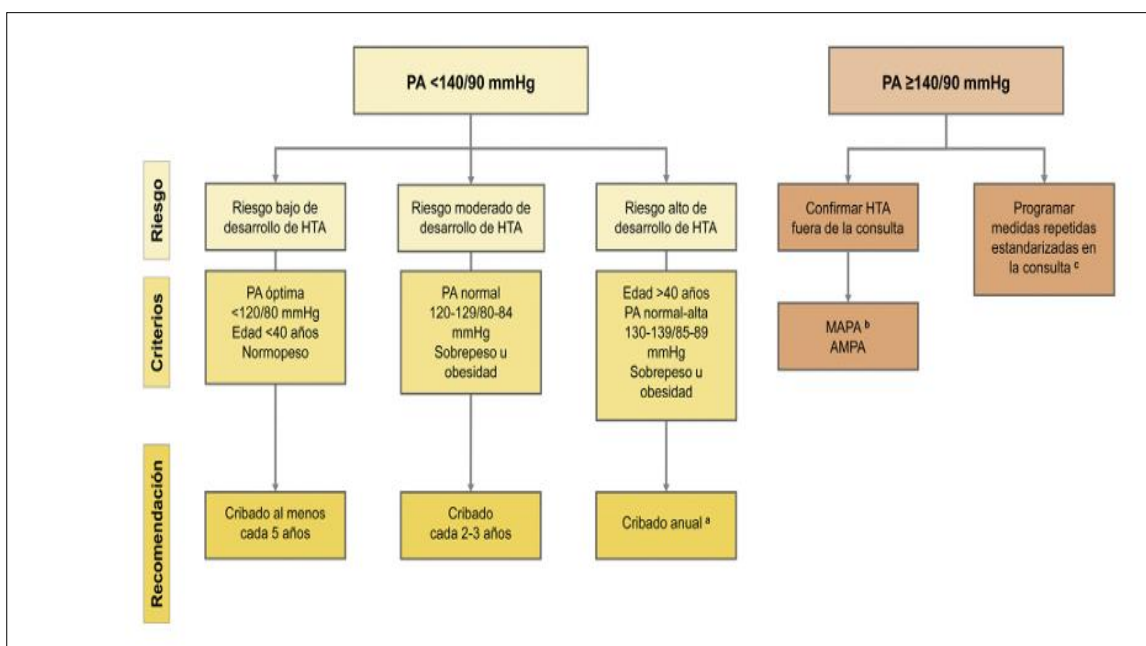
7.2.3 Criterios diagnósticos de hipertensión arterial:

En primer lugar, se considera hipertenso a un individuo si en la primera consulta presenta las siguientes características: una presión arterial sistólica (PAS) igual o superior a 180 mmHg y/o una presión arterial diastólica (PAD) igual o superior a 110 mmHg y evidencia de daño en órgano blanco o una emergencia hipertensiva. En estos dos últimos casos, no se necesita un valor específico de presión arterial para realizar el diagnóstico. En segundo lugar, si en la primera visita la PA en la consulta es $\geq 140/90$ mmHg, se recomienda las siguientes opciones: Efectuar mediciones de la PA fuera de la consulta, ya sea MAPA o auto medición de la PA (AMPA) con las consideraciones señaladas, nuevo control de la PA en la consulta dentro de un mes,

La elevada prevalencia de HTA, su papel principal en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y los beneficios evidentes en la reducción de los riesgos cardiovasculares al disminuir las cifras de PA justifican el cribado de HTA en la población adulta. La medida de la PA debe llevarse a cabo de forma sistemática en cualquier contacto de las personas con el sistema sanitario o en cualquier tipo de reconocimiento médico y, posteriormente, registrarse con periodicidad ajustada al nivel de PA inicial y al riesgo de desarrollo de HTA, promoviendo la toma de PA fuera de la consulta. En la figura No. 9 se expone el algoritmo para la detección de HTA basado en las recomendaciones de las guías ESC/ESH 2018.¹

Las guías británicas National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) recomendaron en 2011 realizar una monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) para confirmar el diagnóstico de HTA, posteriormente, otras guías y documentos de consenso también han implementado esta recomendación, en nuestro entorno se recomienda confirmar el diagnóstico de HTA con medidas repetidas estandarizadas en la consulta (al menos tres medidas separadas uno a dos minutos en dos sesiones separadas una a dos semanas) o mediante toma de la PA fuera de la consulta con MAPA o auto medida domiciliaria de la PA (AMPA).

Figura 9. Cribado y diagnóstico de Hipertensión arterial



Fuente: Gorostidi, M. 2022

7.2.4 Factores de riesgo para trastornos hipertensivos

A los pacientes hipertensos con enfermedad cardiovascular documentada, incluida la enfermedad ateromatosa asintomática detectada en pruebas de imagen, diabetes mellitus tipo 1 (DM1) o tipo 2 (DM2), niveles muy altos de factores de riesgo individuales (como la HTA de grado 3) o enfermedad renal crónica (ERC) (fases 3-5), se los considera automáticamente con riesgo CV muy alto (≥ 10% de mortalidad por ECV) o

alto (5-10% de mortalidad por ECV) en 10 años. En la figura No. 10 se describen diferentes factores que influyen en la elevación de la presión arterial. Estos pacientes no requieren una estimación formal del riesgo cardiovascular para determinar la necesidad de tratamiento de la HTA y de otros factores de riesgo cardiovascular. Para los demás pacientes hipertensos, se recomienda la estimación del riesgo cardiovascular en 10 años mediante el sistema SCORE.⁴⁰

Las guías ACC/ AHA en el 2017 y ESC/ ESH en el 2018 indican la necesidad de estratificar el riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso y establecer esta evolución como una herramienta básica de información para toma de decisiones, de acuerdo a una serie de parámetros que incluyen la edad, sexo, raza, niveles de PA, perfil lipídico, presencia de alteraciones endocrinológicas. La guía ESC/C ESC 2018 recomienda, como en ediciones previas, el uso del Sistema Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) que estima el riesgo de muerte cardiovascular en el plazo de 10 años utilizando como variables únicamente la edad, el sexo, el tabaquismo y los niveles de PA sistólica y de colesterol.

Las ventajas principales del sistema SCORE se ha desarrollado en población europea, que existen adaptaciones para diferentes áreas geográficas con riesgos diferentes (España está considerada como área de riesgo bajo) y que es de fácil aplicación. El principal inconveniente es que estima únicamente el riesgo de mortalidad cardiovascular, y no el riesgo de episodios no mortales, estando el primero influenciado por la calidad de la atención sanitaria.

Existen modificadores generales y modificadores específicos del riesgo CV para pacientes con HTA. Los modificadores del riesgo CV son particularmente importantes en los niveles de riesgo limítrofes y especialmente para los pacientes con riesgo moderado, en los que un modificador de riesgo puede convertir un riesgo moderado en riesgo alto e influir en las decisiones sobre el tratamiento de los factores de riesgo CV.²

Dicho esto, la edad por sí sola no debe ser una barrera para el tratamiento, manejo o seguimiento, porque la PA elevada es un importante factor de riesgo, incluso a edades muy avanzadas. Además, un reciente estudio de una cohorte de pacientes mayores de la población general (que por lo tanto incluye a pacientes frágiles) ha mostrado que una mejor adherencia al tratamiento antihipertensivo se asocia con una reducción del riesgo de morbimortalidad CV, se debe buscar una posible hipotensión postural y revisar mediante MAPA los posibles síntomas de episodios hipotensión. Excepto cuando lo requieran enfermedades concomitantes, debe evitarse el uso de diuréticos de asa y bloqueadores alfa por su asociación con lesiones por caída

Tabla 5 Factores que influyen en Riesgo Cardiovascular en pacientes con HTA.

<p>Factores de riesgo demográficos, clínicos y de laboratorio: Sexo masculino Edad (edad de riesgo, varón > 55 años y mujer > 65 años) Tabaquismo (activo o pasado) Colesterol total y HDL colesterol Ácido úrico Diabetes Sobrepeso - obesidad Historia de enfermedad cardiovascular prematura (varones < 55 años y mujeres < 65 años) en familiares de primer grado Historia familiar de hipertensión de inicio precoz (< 35 años de edad) Menopausia precoz Sedentarismo Factores psico-sociales y socioeconómicos Frecuencia cardíaca en reposo >80 latidos por minuto</p>
<p>Lesión subclínica de órgano diana Rigidez arterial: presión de pulso \geq 60 mmHg en pacientes mayores Hipertrofia VI en ECG Microalbuminuria (30-300 mg/24 h), o cociente albúmina/creatinina elevado (30-300 mg/g) ERC moderada con FGe > 30-59 mL/min/1,73 m² Índice tobillo-brazo < 0,9 Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, edema de papila</p>
<p>Enfermedad cardiovascular o renal establecida Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, AIT Enfermedad coronaria: Infarto de Miocardio(IAM), angina, revascularización coronaria Presencia de placas ateromatosas en pruebas de imagen Insuficiencia cardíaca, incluida insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada enfermedad arterial periférica ERC grave con FGe < 30 mL/min/1,73 m²o proteinuria > 300 mg/24 h</p>
<p>VI: ventrículo izquierdo; ECG: electrocardiograma; ERC: enfermedad renal crónica; FGe: filtrado glomerularestimado; AIT: accidente isquémico transitorio; RCV: riesgo cardiovascular; ESC: European Society of Cardiology; ESH: European Society of Hypertension.</p>

Fuente: Gorostidi, M. 2022

Tabla 6. Modificadores del riesgo que aumentan riesgo cardiovascular.

Carencias sociales, el origen de numerosas causas de ECV
Obesidad (medida por el IMC) y obesidad central (medida por la circunferencia de cintura).
Inactividad física, estrés psicosocial, incluido el cansancio vital.
Antecedentes familiares de ECV prematura (ocurrida antes de los 55 años en varones y de los 65 años en mujeres).
Trastornos autoinmunitarios y otras alteraciones inflamatorias.
Trastornos psiquiátricos mayores.
Tratamiento para la infección del virus de la inmunodeficiencia humana.
Fibrilación auricular.
Hipertrofia ventricular izquierda.
Enfermedad renal crónica.
Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
ECV: enfermedad cardiovascular; IMC: índice de masa corporal

Fuente: Williams, B. 2018.

7.2.5 Importancia del daño a órgano blanco causado por hipertensión arterial:

Un aspecto fundamental y particular en la evaluación del riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos es la importancia de considerar el impacto del daño orgánico causado por la hipertensión arterial, que anteriormente se denominaba daño de órganos diana. Este término actualizado describe de manera más precisa las alteraciones estructurales o funcionales provocadas por la hipertensión arterial en órganos vitales como el corazón, el cerebro, la retina, los riñones y los vasos sanguíneos. El nuevo término describe con más precisión las alteraciones estructurales o funcionales inducidas por HTA en órganos importantes (corazón, cerebro, retina, riñón y vasos sanguíneos). Se debe de tener en cuenta 3 consideraciones importantes.

No todos los tipos de daño orgánico inducido por hipertensión están incluidos en el sistema SCORE (la ERC y la vasculopatía establecida sí están incluidas) y otros tipos de daño orgánico (como el cardíaco, el vascular y el retiniano) se asocian con un pronóstico adverso y podrían llevar, especialmente si el daño es avanzado, a un riesgo cardiovascular alto incluso en ausencia de factores de riesgo clásicos. La presencia de daño orgánico inducido por HTA es frecuente y a menudo no se detecta. c) Es frecuente el daño de múltiples órganos en un mismo paciente, lo que aumenta aún más el riesgo cardiovascular. Por lo tanto, es importante incluir la evaluación del daño orgánico inducido por hipertensión en pacientes hipertensos, ya que permite identificar

a los pacientes con riesgo alto o muy alto que, de otro modo, podrían clasificarse erróneamente como pacientes con riesgo más bajo según el sistema SCORE. Esto ocurre especialmente en presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), enfermedad renal crónica (ERC) con albuminuria o proteinuria o rigidez arterial. El impacto de la progresión de la enfermedad asociada con HTA (sin complicaciones, asintomática o establecida), de acuerdo con los diferentes grados de HTA y la presencia de factores de riesgo CV, daño orgánico o comorbilidades en individuos de mediana edad.

La edad ejerce una fuerte influencia en el riesgo cardiovascular (CV): los ancianos suelen tener un riesgo CV absoluto elevado de manera constante. En contraste, el riesgo absoluto en individuos más jóvenes representados entre las edades de 18 a 29 años, particularmente en mujeres, suele ser bajo, incluso en aquellos con un perfil de riesgo anormal. Sin embargo, en este grupo, el riesgo relativo es alto a pesar de que el riesgo absoluto sea bajo. Se ha propuesto el uso de la escala de edad de riesgo CV para informar a los pacientes y tomar decisiones sobre el tratamiento, especialmente para personas jóvenes con un riesgo absoluto bajo, pero un riesgo relativo alto.

Otra cuestión que considerar es que, en los sistemas de evaluación del riesgo CV, las enfermedades concomitantes se registran mediante un código binario p. ej., diabetes que no refleja el impacto de la gravedad o la duración de las enfermedades concomitantes en el riesgo CV total. Por ejemplo, la diabetes de larga duración se asocia claramente con un riesgo alto, mientras que el riesgo es más incierto en la de reciente presentación.

7.3 Capítulo III: Clasificación de Hipertensión Arterial

Para definir al paciente con HTA, las guías consideran una $PA \geq 140/90$ mmHg, excepto la americana que propone $PA \geq 130/80$ mmHg. En general se recomienda un objetivo de PA, Para diagnosticar y clasificar la HTA, debe comprobarse una elevación sostenida de las cifras de PA, con mediciones repetidas en la consulta a intervalos regulares (en función del nivel de PA). Y siempre que sea posible, confirmar la elevación de la PA con monitorización ambulatoria y/o automedida domiciliaria, donde las cifras suelen ser algo inferiores (aproximadamente 5 mmHg)

La monitorización ambulatoria o domiciliaria de la PA para confirmar el diagnóstico de HTA, puede ser de especial utilidad para identificar el fenómeno de la bata blanca y la HTA “enmascarada”. En los últimos años se han actualizado algunas de las principales guías de tratamiento de la HTA, entre las que se incluyen la del American College of Cardiology / American Heart Association (ACC/AHA), la de la European Society of Cardiology / European Society of Hypertension (ESC/ESH) y la del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) , que tienen una importante repercusión en nuestro entorno. Estas tres guías son coincidentes en muchos de sus planteamientos y recomendaciones, pero también presentan algunas discrepancias o divergencias destacables, que dificultan su implementación en la práctica clínica; y podrían explicarse en gran parte por la distinta metodología en su desarrollo.

También los factores locales e incluso por diferencias de política sanitaria, la International Society of Hypertension (ISH) ha actualizado también su guía de HTA basándose en las tres anteriores, proponiendo unas recomendaciones “óptimas” (deseables) y otras adaptadas que denominan “esenciales” (mínimas), para cuando no sea posible seguir las anteriores por falta de medios. En términos generales, todas coinciden en la importancia del diagnóstico precoz, la monitorización domiciliaria y ambulatoria de la PA (para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes), la evaluación global del paciente, el cumplimiento del tratamiento y el seguimiento continuado.

7.3.1 Organización Mundial de la Salud (OMS)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica la hipertensión arterial en varias categorías basadas en la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica. Estas categorías basadas en la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica. La presión arterial es una medida de la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea. Se expresa en dos números: la presión sistólica (el número superior), que mide la presión en las arterias cuando el corazón late, y la presión diastólica (el número inferior), que mide la presión en las arterias entre latidos.

Esta clasificación permite a los profesionales de la salud identificar el nivel de riesgo del paciente y decidir el tratamiento más adecuado. La hipertensión no tratada puede llevar a complicaciones graves como enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal y problemas en otros órganos. Por ello, es crucial detectar y manejar la hipertensión de manera efectiva. Los factores de riesgo incluyen la edad: El riesgo aumenta con la edad, la historia familiar, la hipertensión puede ser hereditaria, el estilo de vida la dieta alta en sal, consumo excesivo de alcohol, falta de actividad física obesidad: el exceso de peso incrementa la presión sobre las arterias. Estrés: El estrés crónico puede contribuir a la elevación de la presión arterial.

Tabla 7 clasificación Según la OMS

categoría	Sistólica	Diastólica
Normal:	<120 mmHg	< a 80mmHg
Normal alta:	120-129 mmHg	< a 80 mmHg
Hipertensión grado 1	entre 130-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensión grado 2	140-159 mmHg	90-99 mmHg.
Hipertensión grado 3	160 mmHg o más	100 mmHg o más.

Fuente: Elaboración propia 2024

7.3.2 Clasificación de hipertensión arterial según Asociación Americana del corazón

Mantiene la recomendación de iniciar el tratamiento con monoterapia en HTA grado 1 (130-139/80-89 mmHg), pero frente a sus versiones anteriores, propone un descenso importante de las cifras de PA para definir la HTA e iniciar el tratamiento, modifica la clasificación y reduce los objetivos de control de PA. Todo lo cual ha generado una importante polémica, al aumentar considerablemente el porcentaje de pacientes con hipertensión y consecuentemente, los tratamientos farmacológicos y el riesgo de sobretratamiento. Como ejemplo, si se aplicara a España, el porcentaje de personas con hipertensión pasaría del 33% al 47% y, en términos absolutos, aumentaría en 5 millones.

Las recomendaciones de esta guía han sido cuestionadas en diversas publicaciones, al considerar insuficientes las evidencias en que se basan, especialmente en adultos jóvenes de riesgo CV bajo y en pacientes mayores con multimorbilidad. Entre otros argumentos, se plantea que el objetivo y el diseño de los estudios no se ajustan a las recomendaciones de la guía, que la medida de la PA es inadecuada en algunos casos, que los pacientes seleccionados no representan a toda la población diana (pacientes de riesgo CV alto, sin DM y con PA >140/90 mmHg) y que los resultados son discrepantes, poco concluyentes, poco significativos o incluso negativos en algunos casos. También se ha señalado que la guía no responde adecuadamente a las preguntas planteadas en la misma, que no se evalúa suficientemente la bibliografía utilizada, ni los eventuales riesgos de la reducción intensiva de la PA.

Tabla 8 Clasificación Hipertensión arterial según AAC

Categoría de presión Arterial	Sistólica mmHg		Diastólica mmHg
Normal	<120	Y	<80
Elevada	120-129	Y	<80
Presión Arterial Alta Nivel 1	130-139	0	80-89
Presión Arterial Alta Nivel 2	140 o más Alta	0	90 o >
Crisis Hipertensiva Consulta de Inmediato	>180	y/o	>120

Fuente: Asociación Americana del Corazón, 2022.

7.3.3 Tipos de hipertensión arterial: Hipertensión arterial primaria

En la mayoría de los casos, más del 90% la causa de la hipertensión arterial es desconocida y se denomina hipertensión arterial esencial, primaria o idiopática. Suele aparecer entre los 40 y los 50 años. En este caso, la elevación de PA se produce, sobre todo, por aumento de las resistencias periféricas secundario a vasoconstricción, aunque inicialmente parece jugar un papel importante una elevación del gasto cardíaco. Constituye un conjunto de distintas alteraciones en las que se incluyen factores hereditarios (herencia poli génica) y ambientales. La hipertensión arterial esencial se caracteriza por su gran heterogeneidad y su base poligénica, lo que significa que está influenciada por múltiples genes o combinaciones genéticas.

A pesar de que se han identificado hasta 120 enfermedades relacionadas con la regulación de la presión arterial, incluso cuando se estudian en conjunto, solo explican una pequeña parte de la herencia de la hipertensión arterial. Además de la HTA esencial, existen formas menos comunes de hipertensión arterial que son monogénicas, lo que significa que están causadas por una única mutación genética. Estas formas monogénicas son raras y pueden incluir condiciones como el síndrome de Liddle o el aldosteronismo corregible mediante glucocorticoides. En estos casos, una sola mutación genética es responsable de la hipertensión arterial.¹⁸

La hipertensión primaria tiende a ser de carácter familiar y posiblemente constituya una consecuencia de la interacción entre factores ambientales y genéticos. La prevalencia de esa forma de hipertensión aumenta con la edad (envejecimiento) y personas que de jóvenes tuvieron tensiones arteriales relativamente altas están expuestas a un mayor peligro de hipertensión. Es posible que la hipertensión primaria represente una gama de trastornos con fisiopatologías básicas diferentes.⁷

7.3.3.1 Hipertensión arterial secundaria:

La Hipertensión arterial (HTA) es un grave problema de salud pública mundial. La hipertensión secundaria es la debida a una causa identificable que se puede tratar con intervenciones específicas para dicha causa. Una sospecha alta y la detección temprana de las causas secundarias de HTA son importantes porque las intervenciones pueden ser curativas, especialmente en pacientes jóvenes (cirugía correctiva para la coartación aórtica, angioplastia renal para pacientes jóvenes con displasia fibromuscular arterial renal, reversión de una causa endocrina de la HTA como resección de un adenoma adrenal o tratamiento farmacológico de un trastorno monogénico.

Las intervenciones para tratar la causa secundaria de la HTA que se realizan más tarde en la vida tienen menos posibilidades de ser curativas (es decir, hacer innecesaria la medicación antihipertensiva), debido a que la HTA de larga duración produce daño vascular y orgánico que mantiene alta la PA, aunque la intervención sigue siendo importante porque a menudo da como resultado un mejor control de la PA con menos medicación.

Para etiquetar la HTA como esencial, deben excluirse las causas de HTA secundaria (más probable cuando aparece antes de los 30 años o después de los 50). La Hipertensión arterial secundaria suele detectarse en un 5-10 % de los pacientes hipertensos si bien la prevalencia varía en función de la edad y el contexto clínico. Entendida por la definición clásica como una HTA ocasionada por una etiología corregible, es mucho menos frecuente en la práctica clínica, ya que con frecuencia el tratamiento de la causa no conlleva la normalización de la PA debido a la alta prevalencia de HTA esencial subyacente o a un daño vascular endotelial ya establecido.

Las causas de HTA secundaria son múltiples y la indicación de exploraciones complementarias específicas debe dirigirse a una etiología o grupo etiológico concreto evitando la realización indiscriminada de estudios con frecuencia costosos y no exentos de riesgos. Prácticamente todos los trastornos de los riñones pueden causar hipertensión y las nefropatías constituyen las causas más frecuentes de hipertensión secundaria, también alteraciones endocrinas como: disfunción tiroidea, feocromocitomas; alteraciones anatómicas como: coartación de la aorta, Por lo contrario, la hipertensión puede causar nefrosclerosis y en algunos casos es difícil decidir si el primer trastorno fue la hipertensión o la nefropatía.⁸

En la tabla 9 se exponen las situaciones clínicas de sospecha de hipertensión secundaria en las que estaría indicado ampliar las exploraciones complementarias para descartar causa corregible de HTA. La orientación diagnóstica de HTA secundaria se dirigirá hacia una determinada causa o grupo de causas en función del contexto y las características clínicas de cada caso. El estudio del paciente con sospecha de HTA secundaria puede ser costoso y requerir pruebas diagnósticas invasivas no exentas de riesgos, por lo que se valorará de manera individual cada caso para realizar una búsqueda etiológica lo más selectiva posible y siempre que el diagnóstico pueda conllevar cambios en el manejo terapéutico.

Una sistemática de trabajo acerca de cuándo sospechar HTA secundaria y cómo investigarla son determinantes para una práctica clínica segura y eficiente. Las causas de HTA secundaria son múltiples y la indicación de exploraciones complementarias específicas debe dirigirse a una etiología o grupo etiológico concreto evitando la realización indiscriminada de estudios con frecuencia costosos y no exentos de riesgos. En la tabla 10 se exponen las situaciones clínicas de sospecha de HTA secundaria, brindando más información sobre cada una de ellas en este texto.

Los objetivos básicos de la evaluación protocolizada de la HTA incluye la valoración y estratificación del RCV del paciente hipertenso y detectar posibles situaciones de HTA secundaria. El protocolo inicial de estudio incluirá una historia clínica dirigida, una exploración física básica y la realización de una serie de exploraciones complementarias generales. Este protocolo de estudio servirá para cumplir los objetivos citados en una amplia mayoría de pacientes.

Tabla 9. Situaciones clínicas de sospecha de Hipertensión Arterial Secundaria

<p>Edad de comienzo de la HTA antes de la pubertad Edad de comienzo < 30 años en pacientes sin obesidad, sin historia familiar de HTA ni otros factores de riesgo cardiovascular asociados. Edad de comienzo < 40 años con HTA grado 2-3 (PAS ≥ 160 mmHg o PAD ≥ 100 mmHg). Edad de comienzo > 65 años. Crisis hipertensivas en pacientes con PA previa normal o con HTA bien controlada. HTA resistente (HTA no controlada con tres fármacos de acción complementaria en dosis adecuadas, uno de ellos un diurético), especialmente después de descartar pseudo-resistencia por fenómeno de bata blanca con MAPA y de descartar falta de adherencia al tratamiento no farmacológico o farmacológico. HTA acelerada o maligna (retinopatía hipertensiva grado III o IV de Keith-Wagener, respectivamente) Lesión de órgano diana desproporcionada al grado de HTA. Sospecha clínica de SAHS Presencia de síntomas o signos que orienten hacia una enfermedad subyacente. Toma de fármacos o sustancias capaces de inducir HTA (con frecuencia un fármaco de este tipo desenmascara una HTA esencial no conocida, ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA o induce resistencia al tratamiento)</p>
<p>HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PA: presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.</p>

Fuente: Gorostidi M, 2022

Tabla 10. Causas Secundarias de Hipertensión Sistólica y Diastólica

Renales	Enfermedades del parénquima renal, quistes renales (que incluyen nefropatía poliquística), tumores de riñones (que incluyen neoplasias secretoras de renina); uropatía obstructiva
Renovasculares	Displasia fibromuscular y trastorno arteriosclerótico
Suprarrenales	Aldosteronismo primario, síndrome de Cushing feocromocitoma
Coartación de aorta	
Apnea obstructiva del sueño	
Preeclampsia/eclampsia	
Neurógenas	Psicógenas, polineuritis (por porfiria aguda, saturnismo), hipertensión intracraneal aguda, sección aguda de médula espinal
Endocrina diversa	Hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipercalcemia, acromegalia
Fármacos	Estrógenos en dosis altas, corticosteroides, descongestivos, eritropoyetina, AINES, cocaína

Fuente: Harrison, 2016.

7.3.3.2 Hipertensión de bata blanca

Se define con medidas normales de presión arterial fuera de la consulta médica, determinada por MAPA y, sin embargo, con cifras persistentemente en la consulta. Supone un riesgo de lesión de órganos diana menor que la verdadera hipertensión arterial, pero parece que mayor que en individuos normotensos, por lo que requiere seguimiento estrecho e incluso considerar la administración de tratamiento si el riesgo vascular es alto o hay indicio de lesión de órganos diana.

Se define como la elevación de la PA que se produce en el entorno médico, se considera un efecto de alerta clínicamente importante cuando hay una elevación de la PA sistólica de al menos 20 mmHg o 10 mmHg de la PA diastólica. El efecto bata blanca no es necesariamente lo mismo que la reacción de alerta que se produce por la presencia del personal sanitario al tomar la PA, ya que otros factores pueden contribuir al efecto de bata blanca como la ansiedad del paciente. Este efecto se puede reducir con una toma correcta y repetida de la PA en consulta, es habitualmente menor en las consultas de enfermería y tiende a desaparecer con la medida clínica no presencial.²²

El término HTA de bata blanca se utiliza comúnmente en individuos no tratados para describir la situación en la que la presión arterial (PA) durante la consulta médica supera los 140/90 mmHg, mientras que la presión arterial ambulatoria, obtenida mediante monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), se encuentra dentro de los límites normales. La HTA de bata blanca no es una situación necesariamente benigna en todos los casos, ya que puede estar asociada a mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular, lesión de órgano diana y probabilidades de desarrollar HTA sostenida.¹⁹

Los pacientes con hipertensión de bata blanca tienen respuestas psicológicas y biológicas exageradas al estrés agudo al acudir a la consulta médica, a tal modo de sentir mucha incomodidad, por tanto, se desencadena una respuesta neuro-endocrina al estrés agudo. La activación de los receptores agudos cardíacos 1 y 2 de la adrenalina y noradrenalina aumentan la frecuencia cardíaca lo cual también explica la taquicárdica durante el examen clínico. La adrenalina y noradrenalina, a través de los receptores 1, generan constricción de los vasos de la piel, músculo, vísceras y mucosa. Sin embargo, la vasculatura de las vísceras y el músculo esquelético posee receptores 2, cuya activación relaja la activación las fibras del músculo liso y contrarresta es estímulo contráctil impuesto por los receptores 1. En contraparte, la piel y las mucosas van a carecer de los receptores 2, por tanto, la única acción que puede ejercer es sistema nervioso simpático sobre ellas es la vasoconstricción.

El endotelio expresa receptores 2 y por tanto es sensible a la acción directa del sistema nervioso simpático. Durante la reacción al estrés agudo, las catecolaminas circulantes estimulan ciertos receptores de tipo 2, que a su vez aumentan la actividad de la sintetasa de óxido nítrico (Nos), lo que conlleva vasodilatación. Sin embargo, las exposiciones estresantes frecuentes pueden abolir la sensibilidad endotelial a la estimulación de los receptores 2 y perder la capacidad de sintetizar NO tras la activación simpática. Este efecto se revierte.

7.3.3.3 Hipertensión arterial Enmascarada y Hipertensión arterial Resistente o refractaria

Este término se usa para describir la situación que se produce cuando la PA en la clínica en individuos sin tratamiento antihipertensivo es $< 140/90$ mmHg y la PA ambulatoria está por encima de los valores de referencia (130/80 mmHg en 24 h, 135/85 mmHg en periodo diurno, o 120/70 mmHg en periodo nocturno). Es mayor en sujetos con PA normal-alta y son factores predictores ser varón, la edad joven, ser fumador y bebedor, el nivel elevado de actividad física, la ansiedad y el estrés laboral. La historia familiar de HTA y los factores de riesgo de ECV asociados, como diabetes, hipercolesterolemia, la presencia de daño orgánico y la enfermedad renal crónica, están asociados a un mayor riesgo de HTA enmascarada. La hipertensión inducida por el ejercicio también incrementa la probabilidad de HTA enmascarada.

La HTA resistente se define como la falta de control a pesar de que el paciente esté recibiendo un tratamiento con 3 o más fármacos antihipertensivos en dosis óptimas, incluyendo un diurético. Esta situación requiere la confirmación con la MAPA, ya que un fenómeno de bata blanca puede ser el origen de una seudorresistencia. Según datos del registro español de MAPA, un 37,5% de los pacientes con HTA resistente aparente tienen una MAPA normal. Asimismo, en casos con HTA refractaria, HTA no controlada con 5 fármacos, un 26,7% de los pacientes presentaron una PA normal en la MAPA. Otra definición a pesar de realizar tratamiento no farmacológico (modificaciones del estilo de vida) y farmacológico con tres agentes antihipertensivos a la máxima dosis tolerada incluido un diurético.¹⁹

La American Heart Association (AHA) ha ampliado esta definición incluyendo también aquellos pacientes hipertensos que alcanzan el objetivo de control mediante el uso de cuatro o más fármacos antihipertensivos la redefinición de la HTA al umbral 130/80 mmHg de las guías norteamericanas propuesta por la American College of Cardiology, la American Heart Association (ACC/AHA 2017) conlleva que la definición de HTA resistente utiliza estas cifras para establecer el diagnóstico. Sin embargo, en Europa las guías ESC/ESH 2018 se ha mantenido la definición de HTA resistente con el umbral de PA $> 140/90$ mmHg pese al uso de 3 fármacos incluido un diurético.

El fenotipo del paciente con HTA resistente incluye una serie de factores demográficos, fisiopatológicos, de comorbilidades asociadas y daño subclínico de órgano diana que contribuyen tanto en su resistencia al tratamiento farmacológico como en su pronóstico cardiovascular. Como se comentaba anteriormente, en el diagnóstico de la HTA resistente hay que descartar aquellas situaciones que favorecen la pseudorresistencia, entre las que cabe destacar el incumplimiento terapéutico, el fenómeno de bata blanca, una técnica inadecuada de medida de la PA, la pseudohipertensión y la inercia clínica y terapéutica.

La seudohipertension arterial: En pacientes con un incremento de la rigidez arterial pueden detectarse mediciones auscultatorias de PA elevadas con valores intraarteriales normales, con el consiguiente sobrediagnóstico de HTA resistente. Este fenómeno debe sospecharse en pacientes con HTA grave y ausencia de daño orgánico, en pacientes con síntomas de hipotensión, con evidencia radiológica de calcificación vascular, con cifras de PA más elevadas en brazos que en piernas y en pacientes con HTA sistólica aislada severa. Clásicamente, la maniobra de Osler, que consiste en la palpación del pulso radial a pesar de oclusión de la arteria mediante el inflado del manguito a cifras supra sistólicas, permite sospechar esta situación.²²

7.3.3.4 Hipertensión en el embarazo:

La definición de HTA durante el embarazo se basa en la medición de la PA en consulta con valores de PAS \geq 140 mmHg o PAD \geq 90 mmHg y se clasifica como leve (140-159/90-109 mmHg) o grave (\geq 160/ 110 mmHg), a diferencia de la clasificación convencional de la HTA. La HTA durante el embarazo no es una entidad única e incluye: Hipertension Arterial preexistente, precede al embarazo o se desarrolla antes de la semana 20 de gestación.

Preeclampsia: HTA gestacional con proteinuria significativa (CAC $>$ 0,3 g/24 h o \geq 30 mg/mmol). Ocurre más frecuentemente en el primer embarazo, el embarazo múltiple, el embarazo molar, el síndrome antifosfolipídico con HTA preexistente, la enfermedad renal o la diabetes. A menudo se asocia con retraso del crecimiento intrauterino debido a disfunción placentaria y es una causa común de nacimiento prematuro. normalmente persiste más de 6 semanas después del parto y puede estar asociada con proteinuria. HTA gestacional, se desarrolla después de la semana 20 de gestación y normalmente se resuelve durante las primeras 6 semanas después del parto. HTA preexistente a la que se superpone HTA gestacional con proteinuria.

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) también resulta muy útil en este grupo de población para detectar la hipertensión arterial de bata blanca, que puede ocurrir en alrededor de un tercio de las embarazadas, y la hipertensión arterial nocturna, que puede presentarse en casi el 60% de las embarazadas y está asociada a un mayor riesgo de complicaciones materno-fetales. Debido a los cambios hemodinámicos que tienen lugar durante el embarazo, los valores de referencia para el MAPA se calculan específicamente para mujeres embarazadas.

7.4. Capítulo IV: Causas De Hipertensión Arterial Secundaria.

La hipertensión arterial secundaria es la afección médica que está relacionada con otra afección médica o presentarse a una edad en temprana. Generalmente al igual que la hipertensión arterial esencial no conlleva síntomas específicos, incluso si la presión arterial ha alcanzado niveles que pueden presentarse en crisis hipertensivas. La prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad en todas las franjas etarias, la hipertensión se debe a la hipertensión sistólica; no obstante, las elevaciones de la presión arterial diastólica aislada, cuando ocurren son más comunes en los pacientes jóvenes que en los mayores, haya más probabilidad de detectar HTA secundaria en

jóvenes y se debe de tener consideraciones especiales en este grupo de pacientes especialmente en los pacientes con HTA grave.

Entre las causas más frecuentes son las causas renales tanto estenosis de arterias de renales como parenquimatosas, hiperaldosteronismo primaria (HAP), la HTA inducida por fármacos o tóxicos y el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). Las causas menos frecuentes son trastornos endocrinológicos distintos al HAP (feocromocitoma, síndrome de Cushing, otras enfermedades suprarrenales, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo y acromegalia).

La coartación de aorta y formas monogénicas de HTA. La prevalencia de cada una de las causas de HTA secundaria también oscila dependiendo de la edad y el contexto clínico del paciente. La aproximación al diagnóstico etiológico de la HTA secundaria basada en la edad constituye otra estrategia básica en este campo. Es probable que la prevalencia de HTA secundaria en la práctica clínica diaria, salvo en el caso de la edad pediátrica, sea menor a las citadas pues los estudios en los que se basan estas cifras están realizados mayoritariamente en cohortes seleccionadas y no en población general hipertensa.

7.4.1 Renales: Enfermedad Renal Parenquimatosa

La HTA es un importante factor de riesgo de aparición y progresión de la Enfermedad Renal Crónica (ERC), independientemente de la causa de esta. En estos pacientes con son frecuentes la HTA resistente, la HTA enmascarada y la PA nocturna elevada, las cuales se asocian con una TFGe baja, mayores niveles de albuminuria y daño orgánico. Prácticamente todos los trastornos de los riñones pueden causar hipertensión y las nefropatías constituyen las causas más frecuentes de hipertensión secundaria. La hipertensión aparece en >80% de sujetos en insuficiencia renal crónica. En términos generales, la hipertensión es más intensa en glomerulopatías que en enfermedades intersticiales como la pielonefritis crónica.²

Por lo contrario, la hipertensión puede causar nefroesclerosis y en algunos casos es difícil decidir si el primer trastorno fue la hipertensión o la nefropatía. La proteinuria >1 000 mg/día y un sedimento activo en orina indican nefropatía primaria. En una y otra situaciones los objetivos incluyen controlar la presión arterial y retardar la rapidez de evolución de la disfunción renal. La patogénesis y el tratamiento dependen de la causa y tiempo de evolución. En el caso de enfermedades agudas con compromiso principalmente glomerular y vascular (enfermedades glomerulares inflamatorias agudas, vasculitis, crisis renal esclerodérmica) el desarrollo de HTA está en relación con la sobrecarga de volumen y la activación del sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA).^{6,33}

La HTA es la segunda causa más importante de Enfermedad Renal Crónica (ERC) después de la diabetes. La HTA puede ser también la primera manifestación de enfermedad renal primaria asintomática. Las alteraciones de la función renal suelen detectarse por un aumento de la creatinina sérica, aunque no es un marcador sensible de afección renal, ya que es necesaria una reducción significativa de la función renal antes de que aumente la concentración sérica de creatinina.

Además, el tratamiento antihipertensivo para la reducción de la PA suele producir un aumento agudo de la creatinina sérica, especialmente cuando se emplean bloqueadores del sistema renina-angiotensina (SRA), el cual tiene una base funcional y normalmente no refleja un daño renal manifiesto, aunque sus consecuencias clínicas a largo plazo no están claras. Una reducción progresiva de la TFGe y un aumento de la albuminuria indican una pérdida progresiva de la función renal, y ambos son predictores independientes y acumulativos de aumento del riesgo CV y progresión de la enfermedad renal.

También se ha considerado como objetivo terapéutico la reducción de la albuminuria. Varios análisis de datos de ECA han encontrado que los cambios en la excreción urinaria de albúmina son predictores de complicaciones renales y CV Sin embargo, en algunos estudios en los que el tratamiento fue menos efectivo para la reducción de la albuminuria De modo que no se ha resuelto si la reducción de la albuminuria per se puede ser útil para la prevención de la ECV.

7.4.2 Enfermedad Renovascular:

La enfermedad renal vascular (ERV) es una causa importante de hipertensión arterial (HTA) secundaria y puede presentarse con una gama de manifestaciones clínicas que van desde la HTA asintomática hasta la insuficiencia renal o el edema pulmonar. Existen distintos tipos, grados y manifestaciones clínicas de ERV. La mayoría de los casos se deben a una lesión aterosclerótica en el contexto de enfermedad aterosclerótica generalizada, siendo la displasia fibromuscular la segunda causa.

La hipertensión causada por una lesión oclusiva de una arteria renal, llamada hipertensión renovascular, es una forma potencialmente curable de la hipertensión. En las etapas iniciales, el mecanismo de la hipertensión por lo común depende de la activación del sistema renina-angiotensina. Sin embargo, la actividad de renina y otros componentes del tal sistema puede aumentar sólo de manera transitoria; con el paso del tiempo contribuyen a veces a la hipertensión arterial y el reclutamiento de otros mecanismos que participan en la presión arterial.

Está causada por una reducción de la perfusión sanguínea en el riñón. Se puede encontrar ERV incidental en pacientes sometidos a estudio de imagen vascular por otras causas, pero la estenosis hemodinámica puede no tener importancia clínica significativa. Los efectos hemodinámicos parecen desarrollarse en oclusiones lumbales. El desarrollo de HTA en la ERV está directamente relacionado con la liberación de renina de las células yuxtglomerulares, que actúan sobre el angiotensinógeno para producir angiotensina I.

La angiotensina I es transformada por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en angiotensina II en el lecho capilar pulmonar. La angiotensina II es un vasoconstrictor potente y promueve la liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal y la retención de sodio y agua, de esta forma, se incrementan las presiones sistémica y renal distal para mantener la perfusión renal. Así pues, la EAR da lugar a hipoperfusión renal, que a su vez activa no sólo el SRAA, sino también el sistema nervioso simpático, la síntesis

intrarenal de prostaglandinas, aldosterona y óxido nítrico y reduce la excreción renal de sodio, causando vasoconstricción.

La HTA renovascular es potencialmente reversible pero también puede ocasionar insuficiencia renal sobre todo en población de edad avanzada. La ERV puede presentarse con una amplia gama de manifestaciones clínicas desde HTA asintomática a HTA resistente, desde disminución progresiva de la función renal hasta insuficiencia renal, o bien con síndromes de desestabilización cardíaca como edema o congestión pulmonar, insuficiencia cardíaca recurrente o síndromes coronarios agudos. Los pacientes con ERV tienden a progresar a enfermedad renal crónica (ERC) y tienen un mayor riesgo de desarrollar HTA renovascular y complicaciones cardiovasculares con el consiguiente aumento de morbilidad y mortalidad.

Así, las enfermedades vasculares crónicas representan una de las principales causas de ERC que precisa tratamiento renal sustitutivo mediante diálisis y trasplante renal. Los experimentos iniciales, hace más de 80 años, demostraron que la reducción en la presión de perfusión renal daba lugar a un incremento en la PA sistémica mediante activación del SRAA. Dos grupos de pacientes que están en peligro de sufrir este trastorno son los ancianos arterioscleróticos que poseen alguna placa que obstruye la arteria renal, a menudo en su punto de origen, y los individuos con displasia fibromuscular. La aterosclerosis afecta a la gran mayoría de pacientes de hipertensión renovascular. La displasia fibromuscular puede aparecer en cualquier edad, pero muestra una predilección intensa por mujeres caucásicas jóvenes y la prevalencia en ellas es ocho veces mayor que la observada en varones caucásicos jóvenes.

Se conocen algunas variantes histológicas de la displasia fibromuscular, que incluyen en la capa media, fibroplasia e hiperplasia, fibroplasia en plano peri medial y la que aparece en la capa íntima. La fibroplasia de la capa media es la variante más común y afecta, en promedio, a 66% de los pacientes. Las lesiones de la displasia fibromuscular a menudo son bilaterales y a diferencia de lo observado con la enfermedad renovascular aterosclerótica, tienden a afectar zonas más distales de la arteria renal.⁶

La HTA renovascular en población general hipertensa es poco frecuente, probablemente menos de un 1%, mientras que en pacientes con HTA grave y otras manifestaciones de aterosclerosis puede estar presente hasta en un 35% de los casos. Las causas más frecuentes de ERV son la enfermedad aterosclerótica en pacientes mayores y la displasia fibromuscular de la arteria renal en pacientes jóvenes. Una serie de causas infrecuentes de ERV completan el espectro de las causas de HTA renovascular. La displasia fibromuscular es un grupo heterogéneo de enfermedades congénitas no-ateroscleróticas y no-inflamatorias que afectan las capas íntima o fibrosa de la pared vascular suele afectar a las arterias renales y cerebrales.

Existen 2 subtipos: la displasia fibromuscular multifocal es la forma más frecuente con la apariencia de un “collar de perlas” y la displasia fibromuscular focal, que se presenta como una estenosis circunferencial o tubular. Las lesiones de displasia fibromuscular se localizan típicamente lejos del origen de la arteria renal, con frecuencia involucrando la porción media a distal de la arteria renal.

7.4.3 Endocrinas: Hiperaldosteronismo Primario: (HAP)

El HAP, o síndrome de Conn, es un grupo de alteraciones de la glándula suprarrenal en las que se produce un exceso de aldosterona de manera autónoma (no suprimible) que conlleva HTA, retención de sodio y pérdida urinaria de potasio, con o sin hipopotasemia (más de la mitad de los pacientes con HAP pueden cursar sin hipopotasemia) y alcalosis metabólica. Se considera que el HAP es una causa sistemáticamente infradiagnosticada de HTA secundaria. Los estudios más antiguos sugirieron una prevalencia de HAP menor del 1% de los pacientes hipertensos, en probable relación con la indicación del cribado únicamente en pacientes hipertensos que presentaban la triada clásica de HTA, hipopotasemia y alcalosis.³³ La producción excesiva de aldosterona causada por aldosteronismo primario es una forma potencialmente curable de hipertensión.⁷

En un individuo hipertenso con hipopotasemia no provocada (es decir, sin relación con los diuréticos, con vómitos o diarrea), la prevalencia de aldosteronismo primario fluctúa en 40 a 50%. El potasio sérico es normal en casi 25% de los pacientes que más tarde tienen como hecho comprobado un adenoma productor de aldosterona y porcentajes elevados de individuos con el aldosteronismo primario por otras causas no cursan con hipopotasemia. Como dato adicional, la hipertensión hipopotasemia puede ser consecuencia del aldosteronismo secundario, otros trastornos hipertensivos inducidos por mineralocorticoides y feocromocitoma.

El HAP incluye cinco subtipos: 1) hiperplasia suprarrenal bilateral, 2) adenoma productor de aldosterona, 3) hiperaldosteronismos familiares tipos I a IV, 4) hiperplasia suprarrenal unilateral y 5) carcinoma adrenocortical productor de aldosterona y tumores ectópicos productores de aldosterona. Las formas más frecuentes son la hiperplasia suprarrenal bilateral y el adenoma productor de aldosterona, siendo el resto causas muy infrecuentes de HAP. Los dos orígenes más frecuentes del aldosteronismo primario esporádico son un adenoma productor de aldosterona de hiperplasia de ambas suprarrenales. En conjunto, abarcan >90% de todos los pacientes de aldosteronismo primario. La neoplasia casi siempre es unilateral y suele medir.

El signo más común y precoz del HAP es la HTA grados 2-3 (PA > 160/100 mmHg). La hipopotasemia se ha considerado clásicamente como un hallazgo frecuente. En contadas ocasiones, el aldosteronismo primario puede ser causado por un carcinoma suprarrenal o un cáncer ectópico como el adenoblastoma ovárico. Casi todos los carcinomas productores de aldosterona, a diferencia de los adenomas y la hiperplasia suprarrenales generan cantidades excesivas de otros esteroides suprarrenales además de la aldosterona.^{6,33}

Las formas familiares raras de aldosteronismo primario incluyen la forma primaria remediable con glucocorticoides y el aldosteronismo familiar de tipos II y III. Los estudios genéticos pueden ser útiles en el diagnóstico de estos trastornos familiares. El HAP es una causa frecuente e infradiagnosticada de HTA secundaria y de HTA resistente. Para aumentar el diagnóstico, algunos autores plantean incluso el cribado de HAP en todo paciente hipertenso al menos una vez en la vida.²⁹

7.4.3.1 Síndrome de Cushing:

Los adenomas hipofisarios cortico trópicos afectan a cerca de 70% de los pacientes que tienen el síndrome de Cushing de causas endógenas. Sin embargo, hay que destacar que el Hiperkortisolismo yatrógeno es la causa más frecuente del cuadro cushingoide. Entre las otras causas están producción de ACTH por un tumor ectópico, adenomas suprarrenales productores de cortisol, carcinoma e hiperplasia suprarrenales; en contadas ocasiones surge la producción de CRH por un tumor ectópico. Los adenomas productores de ACTH comprenden 10 a 15% de todos los tumores hipofisarios. El cuadro clínico con frecuencia permite el diagnóstico oportuno, lo cual los tumores hipofisarios productores de ACTH son microadenomas de relativo tamaño. No obstante, también surgen micro adenomas y algunos de los adenomas que expresan ACTH son asintomáticos de forma clínica.

La enfermedad de Cushing tiene una frecuencia cinco a 10 veces mayor en mujeres que en varones. Dichos adenomas hipofisarios presentan secreción irrestricta de ACTH y de ello resulta hiperkortisolemia. Sin embargo, conserva la capacidad de supresión parcial en presencia de dosis grandes de glucocorticoides administrados y con ello sienta las bases para la valoración dinámica que permita diferenciar entre las causas hipofisarias y las extra hipofisarias. El diagnóstico del síndrome de Cushing presenta dos grandes problemas: 1) diferenciar a los pacientes con exceso patológico de cortisol, de los que tienen exceso fisiológico u otras perturbaciones de la producción de tal hormona; y 2) identificar la causa del exceso patológico de cortisol.

Entre los signos típicos del exceso crónico de cortisol están piel delgada, obesidad central, hipertensión, facies de luna llena y plétora, estrías violáceas en que surgen con facilidad equimosis, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus, disfunción gonadal, osteoporosis, debilidad de músculos proximales, signos de hiperandrogenismo (acné, hirsutismo) y perturbaciones psicológicas (depresión, manías y psicosis). En niños y mujeres jóvenes puede ser muy notable la osteoporosis precoz. La causa primaria de muerte la constituyen las enfermedades cardiovasculares, pero también hay una mayor frecuencia de infecciones letales y riesgo de suicidio.

El diagnóstico de síndrome de Cushing se basa en la corroboración del Hiperkortisolismo endógeno por estudios de laboratorio. La medición del cortisol libre en orina de 24 h (UFC, urine free cortisol) es una técnica de detección inicial precisa y rentable. Como otra posibilidad, cabe utilizar la incapacidad para suprimir el cortisol plasmático después de administrar durante toda una noche 1 mg de dexametasona como prueba de supresión, para identificar a pacientes con Hiperkortisolismo.

Por la noche se manifiestan las concentraciones mínimas de cortisol, razón por la cual el incremento de esta hormona en muestras de suero o saliva de medianoche sugiere la presencia del síndrome de Cushing. Por medio de las concentraciones plasmáticas basales de ACTH es posible diferenciar a los pacientes con la forma independiente de ACTH (glucocorticoides suprarrenales o exógenos), de los que tienen el síndrome de Cushing que depende de ACTH (ACTH hipofisaria ectópica).

7.4.3.2 Feocromocitoma:

Los tumores secretores de catecolaminas están situados en la médula suprarrenal (feocromocitoma) o en tejido para ganglionar extra suprarrenal (paraganglioma) y son la causa de hipertensión en 0.05% de pacientes, aproximadamente. En caso de no detectar la feocromocitoma, pueden surgir consecuencias cardiovasculares letales. Las manifestaciones clínicas que incluyen hipertensión provienen más bien del incremento de la concentración de catecolaminas circulantes, si bien algunos de los tumores pueden secretar otras sustancias vasoactivas. En un porcentaje pequeño de pacientes la adrenalina es la catecolamina predominante que secreta el tumor y el cuadro inicial en ellos incluye hipotensión y no hipertensión.

Estas neoplasias pueden surgir en forma esporádica o heredarse como partes del síndrome de neoplasia endocrina múltiple de tipo 2, enfermedad de Von Hippel-Lindau u otros síndromes que se acompañan de feocromocitomas. La identificación de la feocromocitoma permite diagnosticar una causa reversible de hipertensión, y su extirpación evita crisis hipertensivas potencialmente letales. El término feocromocitoma refleja el color oscuro de su parénquima ocasionado por la oxidación cromafínica de catecolaminas.

Se han utilizado diversos nombres para describir estos tumores en cuestión, pero muchos clínicos utilizan el de feocromocitoma para describir los tumores sintomáticos productores de catecolaminas, como los situados en el espacio retroperitoneal extra suprarrenal, la pelvis y el tórax. Se desconoce la causa de las feocromocitomas y para gangliomas esporádicos. A pesar de ello, 25 a 33% de los enfermos tiene un cuadro hereditario que incluye mutaciones en la línea germinativa de los genes clásicamente reconocidos: RET, VHL, NF1, SDHB, SDHC y SDHD

El cuadro clínico es tan variable que a la feocromocitoma se le ha denominado el "gran simulador"; entre los síntomas iniciales, son típicos los episodios de palpitaciones, cefaleas e hiperhidrosis (sudoración profusa) y constituyen la tríada clásica. La presencia de las tres manifestaciones, junto con hipertensión, aumenta las posibilidades de que se trate de una feocromocitoma. Por otra parte, la neoplasia puede ser asintomática durante años y algunos tumores han alcanzado tamaño importante antes de que la persona percibiera los síntomas.

El signo predominante es la hipertensión. En forma clásica, los enfermos tienen la variante episódica de ella, pero también es frecuente la hipertensión sostenida. Las crisis catecolaminas pueden originar insuficiencia cardiaca, edema pulmonar, arritmias y hemorragia intracraneal. Durante los episodios de liberación de la hormona, que surgen con intervalos muy diferentes, la persona está ansiosa, pálida y muestra taquicardia y palpitaciones. Los paroxismos por lo general duran menos de 1 h y pueden desencadenarse por cirugía, cambios de posición, ejercicios, embarazo, micción (en particular en las feocromocitomas de la vejiga) y diversos fármacos (como antidepressivos tricíclicos, opioides y metoclopramida).

Tabla 11. Manifestaciones clínicas que acompañan a la feocromocitoma, ordenadas por frecuencia de ocurrencia.

1. Cefaleas	10. Pérdida de peso
2. Ataques de sudoración	11. Respuesta paradójica a fármacos antihipertensivos
3. Palpitaciones y taquicardia	12. Poliuria y polidipsia
4. Hipertensión sostenida o paroxística	13. Estreñimiento
5. Ataques de ansiedad y pánico	4. Hipotensión ortostática
6. Palidez	15. Miocardiopatía dilatada
7. Náusea	16. Eritrocitosis
8. Dolor abdominal	17. Hiperglucemia
9. Debilidad	18. Hipercalcemia

Fuente: Harrison, 2016

Diagnóstico: se basa en la documentación del exceso de catecolaminas, por métodos bioquímicos y la localización del tumor por medio de estudios de imágenes. Ambas modalidades tienen igual importancia, aunque por costumbre lo primero que se hace es cuantificar las catecolaminas o las metanefrinas (sus metabolitos metilados). Las feocromocitomas y los para ganglioma sintetizan y almacenan catecolaminas y entre ellas están la noradrenalina, la adrenalina y la dopamina. Entre los elementos básicos del diagnóstico están el incremento de las concentraciones plasmáticas y urinarias de las catecolaminas y de las metanefrinas.

Las catecolaminas y las metanefrinas se cuantifican con muchos métodos diferentes, incluyendo cromatografía líquida de alto rendimiento, prueba de ELISA y cromatografía líquida/espectrometría de masas. Dentro del marco clínico en que surja la sospecha de feocromocitoma (p. ej., si las cifras obtenidas con tales técnicas aumentan tres veces el límite superior de lo normal) es muy probable que sí exista, sin importar el estudio realizado.

7.4.4 Cardiacos: Coartación de la aorta:

En cualquier punto del trayecto de la aorta puede haber estrechamiento o constricción de su calibre interior, pero más a menudo aparece en un punto distal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda cerca de la inserción del ligamento arterioso. La coartación o estrechamiento se observan en casi 7% de los sujetos con cardiopatías congénitas, es más frecuente en varones que en mujeres y lo es en particular en individuos con disgenesia gonadal (como en el síndrome de Turner).

La coartación de aorta es una enfermedad cardíaca congénita, por lo que se suele diagnosticar en niños y adolescentes. Se produce aumento de PA en los miembros superiores y disminución del flujo a través de la arteria aorta estrechada, llegando a existir asimetrías de PA. Esto conduce a cambios estructurales en el corazón y los vasos, produciendo hipertrofia cardíaca y fibrosis intersticial, por lo que es necesario que sea diagnosticada y tratada de manera precoz para evitar el desarrollo de una cardiopatía dilatada.³³

Diagnóstico: Muchos niños y adultos jóvenes que solamente tienen la coartación circunscrita están asintomáticos. Pueden aparecer cefalea, epistaxis, presión torácica y claudicación con el ejercicio y la atención por lo común se orienta al aparato cardiovascular cuando se detectan en la exploración física un soplo cardíaco o hipertensión en las extremidades superiores y desaparición, disminución notable o retraso en las pulsaciones de las arterias femorales.⁹ Los pacientes suelen tener un soplo interescapular y pueden presentar muescas en las costillas en la radiografía de tórax.

El estrechamiento o coartación de la aorta es la causa cardiovascular congénita más frecuente de hipertensión. La incidencia del trastorno es de uno a ocho casos por 1,000 nacidos vivos. Por lo regular es esporádica, pero afecta a 35% de niños con síndrome de Turner. Incluso si en la lactancia se corrige quirúrgicamente la lesión anatómica, 30% de sujetos termina por mostrar hipertensión y están en peligro de presentar arteriopatía coronaria acelerada y trastornos cerebrovasculares agudos.

Las extremidades superiores y el tórax pueden mostrar mayor desarrollo que las extremidades inferiores. El soplo meso sistólico en el espacio interescapular izquierdo se puede volver de tipo continuo si se angosta el calibre interior en grado suficiente para generar un chorro de gran velocidad a través de la lesión durante todo el ciclo cardíaco. El diagnóstico de confirmación se lleva a cabo con ecocardiografía y angioTC torácico-abdominal. En el ECG por lo común se identifica hipertrofia del ventrículo izquierdo. En las radiografías de tórax se puede detectar dilatación de la arteria subclavia izquierda en un punto alto en el borde mediastínico izquierdo y la aorta ascendente dilatada.

7.4.5 Neurológicas: Síndrome De apnea obstructiva del sueño (SAOS)

La intensidad de la hipertensión guarda relación con la de la apnea, existe una sospecha sobre la relación bidireccional entre la apnea obstructiva del sueño (AOS) y la hipertensión arterial (HTA). Ambas ejercen una acción sinérgica sobre desenlaces cardiovasculares por lo que es trascendente ponderar la prevalencia de riesgo para AOS en los hipertensos. La AOS se caracteriza por pasajes recurrentes de colapso parcial o total de la faringe que generan episodios de disminución (hipoapnea) o ausencia (apnea) de flujo aéreo de más de 10 segundos de duración, asociadas a despertares o a disminución de la saturación de oxígeno.

Hay que pensar en la hipertensión vinculada con la apnea hípica obstructiva en pacientes que muestran hipertensión farmacorresistente y los que tienen el antecedente de roncar. Se estima que 17,7% de la población mundial padece esta enfermedad, cifra que podría ir en aumento acorde a las variaciones epidemiológicas de la obesidad y del número de adultos mayores. El diagnóstico se confirma por polisomnografía. En obesos el adelgazamiento puede aliviar o curar la apnea hípica y la hipertensión acompañante. Un tratamiento eficaz contra la apnea hipoapnea obstructiva es la presión positiva continua de vías respiratorias o la presión positiva en dos niveles de la misma vía (CPAP). Con el uso de CPAP, los sujetos con hipertensión resistente al tratamiento pueden reaccionar mejor a los antihipertensores.^{9,37}

Las características clínicas básicas son ronquidos, episodios de apnea durante el sueño, nicturia, somnolencia diurna, cefaleas matutinas, fatigabilidad aumentada, irritabilidad y episodios de confusión diurna. En la exploración física suele destacar sobrepeso-obesidad, cuello corto, macroglosia u otras alteraciones de la vía respiratoria alta que favorecen el colapso durante el sueño. Ante la sospecha clínica, se realizarán cuestionarios para cuantificar el riesgo como la escala de Epworth y cuestionario de Berlín.³³

El diagnóstico se realiza con los estudios polisomnográficos. La evaluación otorrinolaringológica se indicará para descartar problemas anatómicos subsidiarios de tratamiento específico. El tratamiento del SAHS precisa de un abordaje integral de modificaciones del estilo de vida, tratamiento farmacológico de la HTA y del resto de los factores de riesgo cardiovascular asociados y de uso de dispositivos de presión continua positiva en las vías respiratorias durante el sueño.

7.4.6 Hipertensión inducida por medicamentos

El uso de ciertos medicamentos, suplemento e incluso sustancias tienen un efecto en la presión arterial de forma directa e indirecta. Entre estos algunos analgésicos como la indometacina, AINES como como el ibuprofeno, ejerce un efecto vasoconstrictor. Antidepresivos como la fluoxetina, fluvoxamina, citalopram, pueden provocar obre todo, crisis hipertensivas por interacción con otros fármacos (cefaleas, convulsiones, hemorragia intracraneal y colapso cardiovascular). El principal agente involucrado es la tiramina, pero también diversos fármacos, como la anfetamina, el metilfenidato, la efedrina, las aminas simpaticomiméticas y los antidepresivos tricíclicos). Más infrecuentes son las alteraciones de la acomodación visual (visión borrosa).

El uso de descongestionantes nasales puede aliviar temporalmente la congestión nasal pero también puede aumentar ligeramente la presión arterial. Eso potencialmente es un problema cuando alguien ya padece de presión arterial alta, especialmente si no está bien controlada. Los descongestionantes también pueden interferir con la eficacia de ciertos medicamentos para la presión arterial. El uso de anticonceptivos orales que combinan estrógenos y progesteronas se asocia con un aumento de la PA pequeño, pero significativo y con aparición de HTA en el 5% de las usuarias.

La PA normalmente disminuye tras suspender la anticoncepción por lo que es preciso monitorizar la PA antes y durante el tratamiento anticonceptivo oral. El aumento de la PA parece estar relacionado con los estrógenos y es menos probable con anticonceptivos que solo contienen progesterona. Estudios más antiguos demostraron que existe una asociación de la anticoncepción oral con la trombosis y la tromboembolia venosas, y en menor grado con el IM (especialmente con hábito tabáquico concomitante) y el ictus. En estudios más recientes sobre anticonceptivos orales de nueva generación, los resultados han sido contradictorios. Por lo tanto, el uso de anticonceptivos orales dependerá del riesgo-beneficio de cada paciente individual. Los cambios de la PA deben evaluarse con mediciones de seguimiento.

La cafeína, esta puede ocasionar una subida repentina a corto plazo de la presión arterial en personas que no la consumen todo el tiempo. La cafeína ayuda a mantener los vasos sanguíneos abiertos, lo que permite que la sangre circule fácilmente por ellos y puede elevar la presión arterial durante un período breve. No hay suficiente evidencia para probar que la cafeína eleva la presión arterial a largo plazo. Otra sustancia relacionada es el consumo de cocaína, se asocia a múltiples complicaciones entre las más frecuentes son las cardiovasculares y las neurológicas, el consumo habitual y de manera continuada puede producir hipertensión arterial severa y el desarrollo de una insuficiencia renal crónica termina.

Las complicaciones renales más frecuentes por el consumo de cocaína se deben a rabdomiólisis o HTA severa. El mecanismo de asociación entre la cocaína y la rabdomiólisis no está claro, pero potencialmente incluye la isquemia debido a vasoconstricción-vasospasmo, por su acción simpaticomimética, lo cual desencadena hipoxia tisular con necrosis miocítica, la toxicidad directa sobre el tejido muscular, la hiperpirexia y el aumento de la actividad.

7.4.7 Causas Monogénicas

Los estudios de familias han indicado que menos de la mitad de las variaciones de la presión arterial en la población general son explicadas por factores genéticos, Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final hipertensión arterial a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total. Los fenotipos intermedios incluyen, entre otros: el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina, factores endoteliales, hormonas vasopresores y vaso depresoras, volumen líquido corporal.

Un antecedente familiar es una característica frecuente de los pacientes hipertensos, que se considera hereditaria entre el 35-50% en la mayoría de los estudios. Sin embargo, la HTA es una entidad muy heterogénea y de etiología multifactorial. En varios estudios y sus metaanálisis en los que se aplicó la técnica de asociación del genoma completo, se identificaron 120 loci asociados con la regulación de la PA, pero en conjunto solo explican alrededor del 3,5% de los rasgos de varianza.³³

Se han descrito algunas formas raras y monogénicas de HTA, como el aldosteronismo tratable con glucocorticoides autosómica recesiva. Consiste en la mutación en la isoforma renal-específica 11 beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa. Este gen puede ser un locus para la hipertensión esencial sensible a la sal. Normalmente esta enzima convierte el cortisol al metabolito inactivo cortisona. En la nefrona distal el cortisol y la aldosterona tienen una afinidad similar por el receptor mineralocorticoide. La deficiencia enzimática favorece que los receptores de la nefrona sean ocupados y activados por el cortisol, causando el fenotipo habitual de hipertensión en estos síndromes, con aldosterona baja, y más importante, una forma sal-sensible de hipertensión. Se ha denominado hipertensión juvenil monogénica.

Síndrome de Liddle que es una enfermedad autosómica dominante. Reside en el cromosoma 16, Consiste en mutaciones en el canal epitelial del sodio sensible a amiloride (subunidades beta o gamma de los canales del sodio), que conducen a incremento de su actividad. Genéticamente es un síndrome heterogéneo. Consiste en la eliminación de 45 a 75 aminoácidos del terminal citoplásmico carboxil de la beta o gamma subunidades del canal. A diferencia del aldosteronismo primario en el síndrome de Liddle's, la aldosterona está suprimida. Una mutación genética explica totalmente la patogenia de la HTA y dicta la mejor opción de tratamiento. Existen también formas hereditarias de feocromocitoma y para ganglioma, que son causas de HTA poco frecuentes.

7.5 Capítulo V: Complicaciones de hipertensión Arterial

El paciente con hipertensión arterial puede presentarse, inicialmente asintomático, pero con una historia familiar de hipertensión arterial, o en los llamados valores prehipertensos con presión sistólica entre 120 y 139 y/o presión diastólica entre 80-89, Es posible que en esta fase asintomática se inicie la "endotelitis" o disfunción endotelial debida a la variabilidad agresiva de la conducta de la presión arterial frente a los retos de la vida diaria. Una vez que el paciente presenta una hipertensión establecida.

Las manifestaciones de los pacientes oligosintomáticos son la proteinuria, la hipertrofia ventricular izquierda y la retinopatía. Cuando el paciente se torna sintomático aparece la insuficiencia renal crónica, las arritmias cardiacas tales como la fibrilación auricular, la enfermedad coronaria, la disfunción ventricular diastólica y/o sistólica, la demencia, así como los episodios transitorios de isquemia cerebral. El paciente polisintomático o en enfermedad terminal presenta diversas condiciones clínicas tales como: insuficiencia renal terminal, insuficiencia cardiaca y/o infarto miocárdico, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, accidente cerebrovascular, y finalmente la muerte. Entre otras complicaciones de la hipertensión arterial, también se relaciona con el riesgo de arterioesclerosis en territorios distintos al coronario y cerebrovascular como aneurisma de aorta y enfermedades arterial periférica.

7.5.1 Crisis hipertensivas:

A Través de los años ha habido una serie de organismos y sociedades que han propuesto parámetros diagnósticos para el diagnóstico de la crisis hipertensiva. Dentro de las más destacadas se encuentran: Guía Europea de las Sociedades de Hipertensión

Arterial y Cardiología: Se considera crisis hipertensiva como una elevación brusca de la tensión arterial con cifras > 180/120 mmHg, Sociedad Catalana de Hipertensión Arterial: El punto de corte para el diagnóstico son cifras >190/110 mmHg, Sociedad Española de Hipertensión Arterial: Aquí el punto de corte es más permisivo con los pacientes, ya que los parámetros establecidos aquí son cifras tensionales > 210/120 mmHg.²⁷

Emergencia Y Urgencia Hipertensiva: Se entiende a la urgencia hipertensiva cuando el paciente cuenta con esas cifras tensionales sin un daño a órgano blanco, por lo que estos pacientes pueden llegar con sintomatología muy dispersa como lo es un cuadro de cefalea, disnea o incluso asintomáticos. Se busca a través de medicación oral una reducción gradual en las primeras 48 horas, evitando así la hipoperfusión tisular. Por su contraparte, la emergencia hipertensiva cumple con las cifras arteriales anteriormente mencionadas, pero con un daño de manera aguda a un órgano blanco. El objetivo es mediante medicamentos intravenosos, reducir la presión en menos de una hora ya que se debe limitar el daño a órgano blanco (retina, riñón, cerebro y retina principalmente), ya que estos pueden ser definitivos e inalterables.

La hipertensión arterial primaria es responsable del 95% de los diagnósticos de hipertensión, por lo que es más común ver crisis hipertensivas en pacientes con este diagnóstico (60% de todas las crisis) si se compara con la hipertensión arterial secundaria, aunque cabe recalcar que estos últimos también pueden presentarla, siendo la feocromocitoma y la hipertensión renovascular las que tienen una incidencia más significativa en estas exacerbaciones hipertensivas. Las emergencias hipertensivas son situaciones en las que la HTA grave grado 3 La hipertensión arterial primaria es responsable del 95% de los diagnósticos de hipertensión, por lo que es más común ver crisis hipertensivas en pacientes con este diagnóstico (60% de todas las crisis). La tasa y la magnitud del aumento de la PA pueden ser tan importantes como el valor absoluto de PA para determinar la magnitud del daño orgánico.

Pacientes con HTA maligna, caracterizada por HTA grave (normalmente de grado 3) asociada con cambios en el fondo de ojo (hemorragia en llama o papiledema), microangiopatía y coagulación intravascular diseminada, que se puede asociar con enteropatía (en alrededor del 15% de los casos). El término “maligna” hace referencia al pronóstico muy desfavorable de esta entidad si no se trata.

Emergencia hipertensiva: los síntomas más comunes dependen de los órganos afectados, pero pueden incluir cefalea, alteraciones visuales, dolor torácico, disnea, vértigo y otros déficits neurológicos. En pacientes con enteropatía hipertensiva, la somnolencia, el letargo, los ataques clónico-tónicos y la ceguera cortical pueden preceder a la pérdida del conocimiento; no obstante, las lesiones neurológicas focales son raras y deben motivar la sospecha de un ictus. El ictus agudo, y especialmente la hemorragia intracerebral, cuando se asocia con HTA grave se ha clasificado generalmente como emergencia hipertensiva, pero ahora se recomienda un enfoque más cauteloso para la reducción aguda de la PA en este contexto.

El término “urgencia hipertensiva” se ha empleado para describir la HTA grave en pacientes que se presentan en el servicio de urgencias sin evidencia clínica de daño orgánico agudo. Si bien estos pacientes requieren la reducción de la PA, normalmente no es necesario hospitalizarlos, y la reducción de la PA se logra mejor con medicación oral según el algoritmo de tratamiento farmacológico. No obstante, estos pacientes necesitan seguimiento ambulatorio urgente para confirmar que la PA está controlada.

7.5.2 Complicaciones cardiacas

Infarto Agudo al Miocardio: La cardiopatía por hipertensión es el resultado de adaptaciones estructurales y funcionales que culminan en hipertrofia a de ventrículo izquierdo, anormalidades del flujo sanguíneo por arteriopatía coronaria aterosclerótica y enfermedad microvascular, así como arritmias cardiacas. Se debe valorar la historia clínica, exploración física, electrocardiograma y enzimas cardiacas par aun diagnóstico preciso. Se debe reducir gradualmente la presión arterial de modo que no se comprometa la perfusión coronaria. El abordaje es con nitroglicerina parenteral, teniendo como meta una presión diastólica.

Existe una fuerte relación epidemiológica entre la enfermedad coronaria (EC) y la HTA. El estudio INTERHEART mostró que un 50% del riesgo de infarto agudo al miocardio (IAM) atribuible a la población corresponde al perfil lipídico y un 25%, a la HTA, otro estudio de registros que incluyeron a más de 1 millón de pacientes mostró que la cardiopatía isquémica (angina e IM) era la principal causa (43%) de pérdida de años libres de ECV debida a HTA a partir de los 30 años. El beneficio del tratamiento de la PA en el riesgo de IM es aún más llamativo. Un reciente metaanálisis sobre el tratamiento antihipertensivo ha mostrado que, por cada 10 mmHg de reducción de las PAS, el riesgo de EC se reduce. En otros estudios se ha observado una reducción similar del riesgo con un control de la PA más intensivo. Los beneficios de la reducción de complicaciones cardiacas son también evidentes en grupos de pacientes con alto riesgo, como los diabéticos.

En los pacientes hipertensos con EC, el uso de BB y bloqueadores del SRA puede mejorar los resultados tras un IM reciente. Para los pacientes con angina sintomática, los BB y los BCC son los fármacos preferidos para el tratamiento farmacológico dependiente de la HTA y la alteración estructural de vasos grandes y pequeños (enfermedad microvascular). El tratamiento de la HTA tiene un impacto importante en la reducción del riesgo de insuficiencia cardiaca y hospitalización por insuficiencia cardiaca, especialmente de los pacientes mayores y ancianos.

Insuficiencia Cardiaca: La HTA puede ocasionar hipertrofia e hiperplasia de las células musculares lisas y un aumento de la producción de tejido colágeno y elastina. Todo ello produce un aumento del grosor de la pared arterial con una disminución de la distensibilidad y de la luz de la arteria (y, a su vez, un aumento de las resistencias periféricas). En la capa íntima, la HTA produce sobre todo lesiones en el endotelio. Estos cambios en la pared de las arterias pueden ocasionar aneurismas de aorta y la disección de estos, así como enfermedad arterial periférica.

Existen algunas alteraciones que son más típicas de las arterias pequeñas, como hialinosis, microaneurismas, necrosis fibrinoide, arteriosclerosis hiperplásica (con imágenes histológicas “en piel de cebolla”). La necrosis fibrinoide y la arteriosclerosis hiperplásica son muy características, aunque no exclusivas, de la HTA maligna. La hipertensión arterial (HTA) implica un incremento en la poscarga cardíaca. Para compensar este aumento, el corazón se somete a una hipertrofia concéntrica de la pared ventricular izquierda. Sin embargo, a diferencia de la hipertrofia observada en los atletas, la hipertrofia causada por la HTA se caracteriza por un aumento en la producción de tejido colágeno.

A largo plazo, esto conduce a un deterioro en la distensibilidad de la pared ventricular (disfunción diastólica) y, secundariamente, del atrio debido al aumento en las presiones de llenado, lo que predispone a la fibrilación auricular (FA). En etapas más avanzadas, puede ocurrir una alteración en la contractilidad (disfunción sistólica), con dilatación de la cavidad cardíaca y desarrollo de insuficiencia cardíaca e incluso arritmias ventriculares. La hipertensión a la larga en sujetos delgados tiende a producir una hipertrofia ventricular concéntrica izquierda, mientras que, en pacientes con obesidad, el patrón predominante es una hipertrofia ventricular excéntrica.²⁴

7.5.3 Complicaciones neurológicas

Encefalopatía Hipertensiva: Es una emergencia médica, con alto riesgo de vida, que sin tratamiento adecuado resulta en daño irreversible para el sistema nervioso central. Aproximadamente el 15% de los pacientes con crisis hipertensivas presentan el síndrome, caracterizado por cursar con una alteración neurológica de manera difusa, llegando incluso estado de coma, causado por que la presión arterial elevada vence la autorregulación del flujo cerebral, provocando un edema cerebral severo. Su tratamiento es a base de nitroprusiato.²⁷

El incremento agudo y severo de la presión arterial (típicamente mayor de 180 mm Hg presión sistólica, mayor a 120 mm Hg presión diastólica). El término encefalopatía se refiere a disfunción cortical cerebral difusa sin evidencia clínica ni imagenológica de focalización. No hay hallazgos agudos relevantes en las IRM. El flujo sanguíneo cerebral no cambia dentro de límites amplios de tensiones arteriales (presión media, de 50 a 150 mmHg) y ello se debe a un fenómeno llamado autorregulación del flujo sanguíneo. En individuos con el síndrome clínico de hipertensión maligna, la encefalopatía depende de la falla de la autorregulación de la corriente cerebral en el límite superior de lo normal, con lo cual hay vasodilatación y exceso de riego.

Los signos y síntomas de encefalopatía por hipertensión también incluyen cefalea intensa, náusea y vómito (a menudo a manera de proyectil), signos neurológicos focales y alteraciones en el estado psíquico. La encefalopatía hipertensiva sin tratamiento puede evolucionar y llegar al estupor, el coma, las convulsiones y la muerte, en término de horas. Bajo circunstancias normales, el flujo cerebral se mantiene constante, a pesar de las amplias variaciones de la presión arterial sistémica que

sucedan durante las actividades de la vida diaria, por el mecanismo de la autorregulación cerebral.

Dos teorías divergentes han sido postuladas para explicar la fisiopatología de EH, la primera: indica que el aumento exagerado de la presión arterial exagera la vasoconstricción que se produce en los niveles altos de presión arterial en el mecanismo de autorregulación. Esta exagerada vasoconstricción resultaría en la disminución del flujo cerebral que produciría isquemia tisular y edema cerebral focal y difuso. En estas circunstancias, la sustancia blanca periventricular y los ganglios basales muestran áreas de necrosis isquémica. La presencia de espasmos de las arterias cerebrales y retinianas en HTA grave y la más reciente demostración de anomalías en las imágenes de tomografía computada a nivel parietooccipital y vasoespasma en la angiografía cerebral en pacientes con HTA y eclampsia.

La teoría más reciente sugiere que el aumento exagerado de la presión arterial, al exceder el límite superior del mecanismo de autorregulación de la circulación cerebral, la vasoconstricción que protege al cerebro del aumento exagerado de flujo, no puede mantenerse y esto determinaría la vasodilatación de los vasos cerebrales con aumento de la perfusión cerebral, disfunción endotelial, disrupción de la barrera hematoencefálica con pasaje de fluidos y sangre al intersticio y edema cerebral vasogénico que no se acompañaría de daño isquémico del parénquima cerebral en los estadios iniciales.

La HTA aumenta la prevalencia de daño cerebral, del que el accidente isquémico transitorio (AIT) y el ictus son las manifestaciones clínicas agudas más graves. En la fase asintomática, el daño cerebral se puede detectar mediante RM como hiperintensidades de sustancia blanca, microinfartos silentes, que en su gran mayoría son pequeños y profundos (infartos lacunares), microsangrados y atrofia cerebral. Las hiperintensidades de sustancia blanca y los infartos silentes se asocian con mayor riesgo de ictus y deterioro cognitivo debido a demencia vascular y degenerativa.

Estudios experimentales han demostrado, durante la HTA grave, y cuando el límite superior de la autorregulación ha sido superado, la disrupción de la barrera hematoencefálica, hipoperfusión y edema vasogénico ha recibido, en los últimos tiempos, mayor aceptación basada fundamentalmente en el beneficio observado tanto en la evolución clínica como en la normalización de las imágenes en estos pacientes con el tratamiento de la HTA.

La anatomía patológica de aquellos también es variada. Así, estudios de autopsias en pacientes con EH o eclampsia muestran distintos grados de daño vascular (necrosis fibrinoide, trombosis capilar y arterial) y lesiones parenquimatosas (microinfartos, edema cerebral). Sin embargo, biopsias de cerebro de pacientes con EH mostraron edema de la sustancia blanca, sin ninguna evidencia de daño de la pared de los vasos, lo que confirma que las imágenes de resonancia magnética de estos pacientes representan la presencia de edema vasogénico sin daño isquémico.

La elección del antihipertensivo en la encefalopatía hipertensiva se basa en la farmacología del medicamento, los factores fisiopatológicos de base en la hipertensión del paciente, la severidad de la encefalopatía, la rapidez del decremento de la presión arterial y las comorbilidades presentes. No existe evidencia que avale un fármaco o clase de ellos sobre otro en el tratamiento de la emergencia hipertensiva. Los pacientes con sospecha de ACV isquémico en ventana terapéutica, es decir, menos de 4,5 horas, pueden ser elegibles para terapia de reperfusión inmediata con fibrinolítico (rTPA) y tratamiento endovascular (obstrucción vaso proximal), siempre y cuando su presión arterial no esté por encima de 185/110 mm Hg, escenario en el cual la prioridad es iniciar tratamiento antihipertensivo y así lograr dicha meta establecida por las guías.

7.5.4 Complicaciones renales

La pérdida de la función renal correlaciona fuertemente con el nivel de PA tanto en normotensos como en hipertensos. La velocidad de declinación del filtrado glomerular disminuye cuando el control de la hipertensión alcanza los objetivos. La evidencia actual muestra que los efectos adversos de la HTA en riñones previamente sanos o enfermos dependen del nivel de transmisión de la presión sistémica al ovillo glomerular. La susceptibilidad de esta transmisión está incrementada en condiciones que cursan con vasodilatación de la arteriola aferente y ausencia de los mecanismos autorregulatorios de la perfusión renal, tales como la diabetes, la ERC, el envejecimiento y algunos efectos farmacológicos.

Estos efectos deletéreos pueden ser reducidos cuando se disminuye la transmisión de la PA sistémica al capilar glomerular, disminuyendo la presión sistémica (todos los fármacos anti hipertensivos) o utilizando fármacos que vaso dilatan la arteriola eferente, como los IECA o los ARA2. La insuficiencia renal crónica es una de las complicaciones renales principales en La HTA es la segunda causa más importante de ERC después de la diabetes. La HTA puede ser también la primera manifestación de enfermedad renal primaria asintomática. Las alteraciones de la función renal suelen detectarse por un aumento de la creatinina sérica, aunque no es un marcador sensible de afección renal, ya que es necesaria una reducción significativa de la función renal antes de que aumente la concentración sérica de creatinina.

Además, el tratamiento antihipertensivo para la reducción de la PA suele producir un aumento agudo de la creatinina sérica (del 20-30%). El diagnóstico de daño renal inducido por HTA se basa en el hallazgo de una función renal reducida o en la detección de albuminuria. La ERC se clasifica según la tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) mediante la fórmula CKD-Epidemiology Colaboración (CKD-EPI) de 2009. El cociente albúmina: creatinina (CAC) se mide en una muestra de orina (recogida preferiblemente a primera hora de la mañana) y es el método preferido para cuantificar la excreción urinaria de albúmina.²⁸

7.5.5 Efectos vasculares periféricos

Accidente Cerebro Vascular: La crisis hipertensiva puede ser derivada o causal del accidente cerebro vascular. Un tratamiento agresivo puede ser mortal por la hipoperfusión cerebral que causaría. Sólo se indica nitroprusiato a pacientes con > 200/130 mmHg. Es la segunda causa de muerte más frecuente a nivel mundial; el factor de mayor peso en el riesgo de que surja un ACV es la hipertensión arterial. En promedio las apoplejías provienen de infarto y, el resto, de hemorragia intracerebral o subaracnoidea.

Asimismo, son de etiología isquémica los infartos lacunares y la enfermedad de la sustancia blanca, la enfermedad de Biswanger y, posiblemente, algunos casos de hidrocefalia normotensiva. Hay varias formas de demencia que son más frecuentes en individuos hipertensos que en normotensos, y existen algunos datos que sugieren que el tratamiento de la HTA puede mejorar algunas variables de la función cognitiva y la memoria, así como disminuir el riesgo de ictus, por lo que el deterioro cognitivo es indicación para iniciar tratamiento farmacológico en los individuos hipertensos.

La prevención del ictus es uno de los beneficios confirmados del tratamiento antihipertensivo que se ha demostrado en todos los grandes estudios con distintos regímenes de tratamiento farmacológico. Sin embargo, ECA individuales que compararon regímenes modernos de tratamiento. Los resultados de un ECA indican que la reducción inmediata de la PA (en las primeras 6 h) a < 140/90 mmHg no se asocia con beneficio en la variable principal compuesta de discapacidad o muerte a los 3 meses, pero podría reducir la expansión del hematoma y mejorar la recuperación funcional, y además, en términos generales, fue segura. Una elevación pronunciada de la PA que recibieron trombólisis. En los pacientes en tratamiento trombolítico IV, se debe reducir y mantener la PA en valores < 180/ 105 mmHg durante al menos 24 h tras la trombólisis. El beneficio de la reducción inmediata de la PA para los pacientes con ictus isquémico agudo que no reciben trombólisis no está claro.

La retinopatía Hipertensiva, la importancia pronóstica de la retinopatía hipertensiva identificada mediante fundoscopia está bien documentada. La detección de hemorragias retinianas, micro aneurismas, exudados duros o algodinosos y papiledema es altamente reproducible e indica retinopatía hipertensiva grave, la cual tiene un alto valor predictivo de mortalidad. Por el contrario, la evidencia de estrechamiento arteriola de naturaleza focal o general y cruce arteriovenoso, típicos de fases más tempranas de la retinopatía hipertensiva, tienen menos valor predictivo y poca reproducibilidad Inter observadores e intraobservador, incluso con observadores experimentados.

Debe realizarse fundoscopia a los pacientes con HTA de grado 2 o 3 o con diabetes, pues en ellos es más probable la retinopatía avanzada. La fundoscopia puede considerarse también para otros pacientes hipertensos. La creciente aparición de nuevas técnicas para visualizar el fondo de ojo (como aplicaciones para teléfonos inteligentes), debería aumentar las fundoscopías sistemáticas.²⁷

7.5.6 Complicaciones en el embarazo

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo afectan a un 5-10% de las embarazadas y siguen siendo una causa importante de morbilidad materna, fetal y neonatal en todo el mundo. Entre los riesgos para la madre, se encuentran el desprendimiento de placenta, la insuficiencia multiorgánica y la coagulación intravascular diseminada. El feto tiene alto riesgo de retraso del crecimiento intra uterino (el 25% de los casos de preeclampsia), nacimiento prematuro (el 27% de los casos de preeclampsia) y muerte intrauterina

La eclampsia: Mujer previamente normotensa, con hipertensión, proteinuria, convulsiones, edema a partir de la semana 20 de gestación. El tratamiento es mediante hidralazina como primera opción, o bien se puede usar calcio- antagonistas. No se recomienda beta bloqueadores ya que disminuyen el flujo sanguíneo plaquetario. Preeclampsia: Se caracteriza por presión arterial alta y daño a órganos como los riñones y el hígado. Puede causar problemas graves como convulsiones (eclampsia), insuficiencia renal, daño hepático y problemas en la coagulación sanguínea.

La preeclampsia se presenta a partir de las 20 semanas de gestación y su cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial asociado a proteinuria o hipertensión con o sin proteinuria, pero con afectación de órgano blanco, es una patología que puede complicar el embarazo causando aumento de la morbilidad materna, perinatal y neonatal, se caracteriza por hipertensión asociada a proteinuria o hipertensión con o sin proteinuria pero con afectación de órgano blanco a partir de la segunda mitad del embarazo, puede presentarse también en el puerperio.⁴¹

El parto es la única opción de tratamiento curativo para la preeclampsia. Debido a que la proteinuria puede ser una manifestación tardía de la preeclampsia, se debe sospechar cuando la HTA de novo se acompañe de cefalea, alteraciones visuales, dolor abdominal o pruebas de laboratorio anómalas, especialmente concentraciones plaquetarias bajas o función hepática anormal. En embarazos de menos de 20 semanas en casos de mola hidatiforme, nefritis lúpica, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, síndrome antifosfolipídico, hígado graso agudo del embarazo, y puede afectar a múltiples órganos y sistemas. Cuando se presenta en el embarazo es una complicación grave que puede poner en peligro el bienestar del binomio madre hijo y aumentar su morbilidad, es fundamental y prioritario unificar criterios para su diagnóstico y manejo debido que existe gran diversidad de y lo fundamental es lograr su unificación de acuerdo con la evidencia más actual.⁴¹

7.5.7 Complicaciones Endocrinas

Crisis Adrenérgicas: Es una emergencia potencialmente mortal que resulta en un desenlace fatal desproporcionadamente alto en pacientes con insuficiencia suprarrenal (IA). Aunque la crisis suprarrenal sucede cuando la corteza suprarrenal no produce suficientes hormonas para satisfacer las demandas requeridas. La fisiopatología de la formación de crisis suprarrenales no se comprende por completo. En la crisis suprarrenal, hay un desajuste entre la necesidad y la disponibilidad de cortisol. Durante la fase aguda de la enfermedad, las concentraciones séricas de cortisol se correlacionan con la gravedad de la enfermedad en pacientes con un eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal (HPA) supuestamente normal.⁴²

La crisis suprarrenal es poco común en pacientes que reciben glucocorticoides, pero la interrupción repentina de estos medicamentos puede resultar en un empeoramiento de la condición médica, síntomas de deficiencia de glucocorticoides o hipotensión. En una enfermedad crítica, la producción subsiguiente de corticosteroides sin defectos estructurales en el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HPA) se conoce como "insuficiencia suprarrenal funcional" o "insuficiencia suprarrenal relativa". Por otro lado, la insuficiencia suprarrenal crónica o aguda se refiere a una disfunción en la producción de corticosteroides, ya sea a largo plazo (crónica) o de forma repentina (aguda).

Síndrome de Cushing: Este síndrome refleja una constelación de características clínicas que son resultado de la exposición crónica al exceso de glucocorticoides de cualquier causa. La enfermedad puede ser dependiente de ACTH (p. ej., adenoma hipofisario corticotrofo, secreción ectópica de ACTH por tumores no hipofisarios) o independiente de ACTH (p. ej., adenoma corticosuprarrenal, carcinoma corticosuprarrenal, hiperplasia suprarrenal nodular), así como yatrogenia (p. ej., administración de glucocorticoides exógenos para tratar diversas enfermedades inflamatorias). El término enfermedad de Cushing se refiere específicamente al síndrome de Cushing ocasionado por un adenoma hipofisiocorticotrofo. El mecanismo por el que surge la hipertensión puede depender de la estimulación de los receptores de mineralocorticoides por el cortisol y una mayor secreción de otros esteroides.

Disfunción Tiroidea: La glándula tiroides produce dos hormonas relacionadas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), al actuar por medio de los receptores nucleares α y β , estas hormonas desempeñan una función fundamental en la diferenciación celular durante el desarrollo y ayudan a conservar la homeostasis termógena y metabólica en el adulto. Los trastornos autoinmunitarios de la glándula tiroides pueden estimular la sobreproducción de hormonas tiroideas (tirotoxicosis) o producir destrucción glandular y deficiencia hormonal (hipotiroidismo). Además, los nódulos benignos y diversas formas de cáncer tiroideo son relativamente frecuentes y fáciles de descubrir por medio de la exploración física. La tiroides tiene dos lóbulos conectados por un istmo, Está colocada por delante de la tráquea, entre el cartílago cricoides y la escotadura supraesternal, la glándula tiroides normal tiene un peso de 12 a 20g.

La glándula se origina del suelo de la faringe primitiva en la tercera semana de la gestación. En su desarrollo migra a lo largo del conducto tirogloso hasta llegar a su sitio final en el cuello. El desarrollo de la glándula tiroidea está controlado por la expresión coordinada de varios factores de transcripción del desarrollo. El hipotiroidismo es un trastorno endocrino en el cual la glándula tiroidea tiene su función disminuida; teniendo como consecuencia paralela la pérdida de homeostasia del cuerpo alterando así su adecuado funcionamiento. El hipotiroidismo es una condición causada por deficiencia de hormona tiroidea, debido a las diversas variantes y ausencia general de síntomas específicos su definición es predominantemente bioquímica.

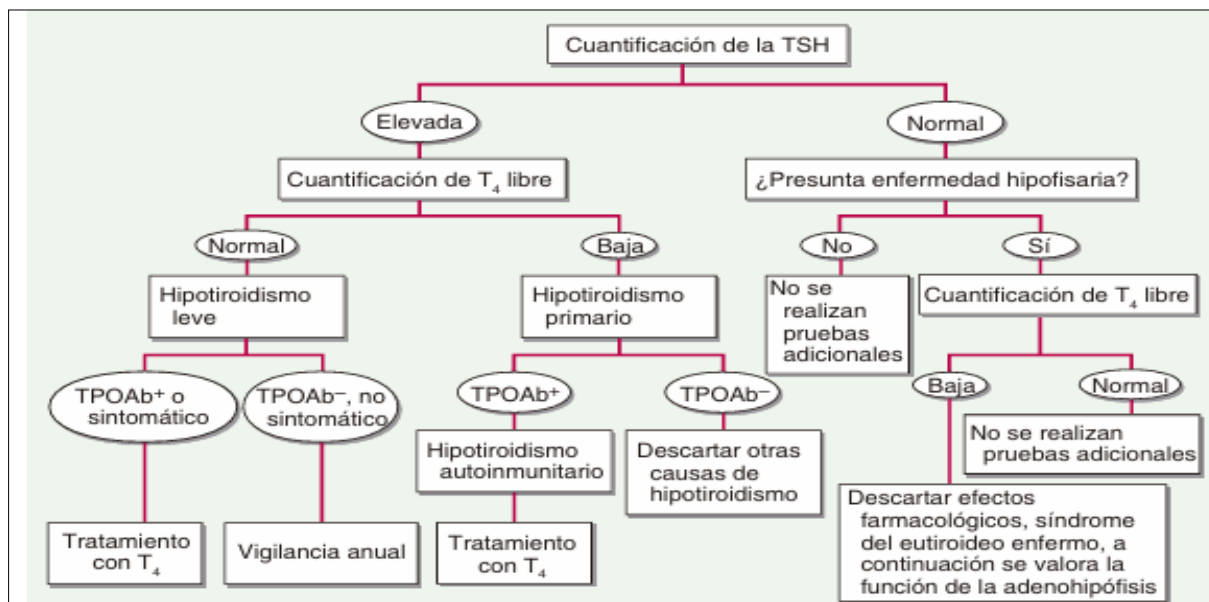
La alteración puede localizarse en la glándula tiroidea (hipotiroidismo primario) o predominar una disminución de su estimulación a nivel hipotalámico-hipofisario (hipotiroidismo secundario o terciario). Su presentación primaria se manifiesta por un aumento de la hormona estimulante de la tiroidea (TSH) con tiroxina libre baja (FT4). El hipotiroidismo subclínico es una enfermedad en donde los individuos se encuentran generalmente asintomáticos, y se caracteriza por el hallazgo de cifras elevadas de la hormona estimulante de la tiroidea o tirotrófina (TSH) con niveles normales de hormonas tiroideas.

Los receptores de la hormona tiroidea (TH) están presentes tanto en los tejidos endoteliales vasculares como en el miocardio, y desempeñan un papel crucial en mantener la homeostasis de la TH circulante, lo cual es necesario para regular la función del órgano terminal. Incluso pequeñas variaciones en la concentración de TH pueden ocasionar un efecto adverso en el sistema cardiovascular cuando la triyodotironina (T3) penetra en el miocito, se produce una interacción con los receptores nucleares, el hipotiroidismo clínico y subclínico conlleva estados reversibles de disfunción endotelial, lo que conlleva a menudo la presencia de comorbilidades como hipertensión arterial y aterosclerosis. Con el tiempo, se observa un deterioro en la función diastólica del ventrículo izquierdo debido a la reducción en la velocidad de relajación miocárdica y llenado ventricular

Los mecanismos celulares mediante el cual las hormonas tiroideas actúan sobre la función diastólica posiblemente incluyan un descenso de células miocárdicas, adelgazamiento de arteria miocárdica y fibrosis extensa según experimentos realizados con hipotiroidismo subclínico. Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden causar disfunción cardiovascular. Este último produce un aumento del colesterol total y LDL, hipertensión diastólica, deterioro endotelial secundario a vasodilatación dependiente, rigidez arterial, trombogenicidad por mecanismos aún no descritos, disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo.⁴⁵

En condiciones normales, las hormonas tiroideas aumentan el gasto cardíaco a través de dos mecanismos principales: en primer lugar, reducen la resistencia vascular periférica mediante la vasodilatación, lo que facilita el retorno venoso; en segundo lugar, promueven la expresión de proteínas que aumentan la contractilidad del miocardio. Estos mecanismos han sido explicados anteriormente. Los hallazgos físicos cardiovasculares más comunes que se encuentran en el hipotiroidismo son la bradicardia e hipertensión arterial.

Figura 10. Valoración de Hipotiroidismo



Fuente: Harrison, 2016.

7.6 Capítulo VI. Diagnóstico de hipertensión arterial secundaria.

La hipertensión arterial es uno de los principales factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. El diagnóstico de esta enfermedad y su tratamiento se basa en una correcta medición de la presión arterial. Sin embargo, la técnica de medición de la presión arterial tiende a ser subvalorada y en muchas ocasiones efecto incorrectamente. La correcta medición de la presión arterial en la consulta requiere seguir determinados pasos y utilizar equipos certificados y calibrados. En la actualidad, se recomienda complementar estas mediciones con mediciones de la presión arterial fuera de la consulta, ya sea monitoreo ambulatorio o auto controles domiciliarios para confirmar el diagnóstico y descartar la presencia de hipertensión arterial de delantal blanco. En el futuro próximo, el monitoreo ambulatorio de la presión arterial o autocontroles domiciliarios serán utilizados cada vez con mayor frecuencia dada sus reconocidas ventajas sobre la medición de la presión arterial de consulta.

El primero fundamentalmente en el diagnóstico del paciente hipertenso y el segundo en el seguimiento del hipertenso bajo tratamiento para comprobar la efectividad de éste el propósito de la evaluación clínica es determinar el diagnóstico y la gravedad de la hipertensión arterial (HTA), buscar posibles causas secundarias, e identificar factores que puedan contribuir a su aparición, como el estilo de vida, la medicación concomitante o los antecedentes familiares. Además, se busca identificar factores de riesgo cardiovascular (CV), enfermedades concomitantes y verificar si existe evidencia de daño orgánico inducido por la HTA, así como enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares o renales. Esto incluyendo fechas del primer diagnóstico de HTA e informes sobre exploraciones médicas anteriores, hospitalizaciones, valores de PA.

La exploración física proporciona importante información sobre las posibles causas de HTA secundaria, signos de comorbilidades y daño orgánico inducido por HTA. Debe medirse la PA y la frecuencia cardíaca en consulta. Normalmente, es necesario medir la PA en consulta repetidas veces para confirmar el diagnóstico de HTA, excepto cuando se use AMPA o MAPA para este propósito, más adelante se describe las indicaciones del monitoreo ambulatorio como prueba diagnóstica de pacientes con HTA. La AMPA debe indicarse de forma sistemática en el paciente tratado, pues aporta una información básica acerca de los niveles de PA.

Universalmente no hay un número aceptado de mediciones ni de visitas necesarias para el diagnóstico de HTA. 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”. Así por ejemplo: el informe norteamericano JNC VI establece que el diagnóstico de HTA debe estar basado en el promedio de 2 o más visitas después de una inicial de tamizaje y que lecturas adicionales debe rían ser tomadas en cada visita si las 2 primeras difieren en >5mmHg. A su vez, las guías de 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

7.6.1 Valoración clínica y examen físico:

La valoración inicial de un hipertenso debe incluir la anamnesis y la exploración física completas para confirmar el diagnóstico de hipertensión, identificar otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y causas secundarias de hipertensión, detectar consecuencias cardiovasculares de la hipertensión y otras enfermedades intercurrentes, valorar el modo de vida proveniente de la presión arterial y conocer las posibilidades de intervención. Muchos sujetos hipertensos no presentan manifestaciones específicas atribuibles al incremento tensional.

La cefalea, aunque es considerada popularmente como una manifestación de incremento de la presión arterial, aparece por lo común sólo en individuos con hipertensión intensa. De manera característica por la mañana surge una “cefalea por hipertensión” en la región occipital. Otras manifestaciones inespecíficas que podrían vincularse con el incremento tensional son mareos, palpitaciones, fatiga fácil e impotencia. Al parecer los síntomas por lo común provienen de enfermedad cardiovascular hipertensiva o de manifestación de hipertensión secundaria.

En primer lugar, el explorador se percatará de la complexión corporal, que incluya peso y talla. En el estudio inicial habrá que medir la presión arterial en los dos brazos y de preferencia en las posiciones de decúbito, supino y de pie, para detectar hipotensión postural, incluso si el pulso femoral es normal a la palpación, habrá que medir la presión arterial cuando menos una vez en las extremidades pélvicas en sujetos en quienes se identifica hipertensión antes de los 30 años. También se registra la frecuencia cardíaca. Los sujetos hipertensos tienen una mayor prevalencia de fibrilación auricular.

Es importante palpar el cuello en busca de agrandamiento de la glándula tiroides y también se valorará a los pacientes en busca de signos de hipotiroidismo e hipertiroidismo. La revisión de los vasos sanguíneos aporta datos de alguna vasculopatía primaria y debe incluir el examen del fondo de ojo, auscultación en busca de soplos en las arterias carótida y femoral y palpación de los pulsos femoral y pedio. La retina es el único tejido en el cual se pueden explorar directamente las arterias y las arteriolas.

Conforme se intensifican la hipertensión y la enfermedad aterosclerótica, los cambios progresivos en el fondo de ojo comprenden intensificación del reflejo luminoso arteriolas, defectos en los cruces arteriovenosos, hemorragia y exudados y en sujetos con hipertensión maligna, papiledema. La exploración del corazón puede detectar el segundo ruido intenso por cierre de la válvula aórtica y el cuarto ruido de galope atribuido a la contracción auricular contra un ventrículo izquierdo poco distensible. La hipertrofia del ventrículo izquierdo se puede detectar por el impulso apical intensificado, sostenido y desplazado hacia afuera.

El soplo abdominal, en particular el que se lateraliza y se extiende y abarca toda la sístole y parte de la diástole, plantea la posibilidad de hipertensión renovascular. Los riñones de individuos con nefropatía poliquística pueden ser palpados a través del abdomen. En la tabla 12 se describen la exploración física que se realiza en pacientes con hipertensión

Tabla 12. Exploración física en paciente hipertenso.

Exploración Física
Constitución física peso y talla con escalas calibradas y cálculo del IMC Circunferencia de Cintura. Signos de daño orgánico.
Examen neurológico y estado cognitivo Examen fundoscópico para la retinopatía hipertensiva Palpación y auscultación del corazón y de las arterias carótidas Palpación de arterias periféricas Comparación de la PA entre ambos brazos (al menos en una ocasión)
HTA Secundaria Examen de la piel: Estigmas cutáneas de neurofibromatosis, como manchas “café con leche” (Feocromocitoma). Palpación renal en busca de signos de agrandamiento renal en la enfermedad renal poliquística. Auscultación cardíaca y de las arterias renales en busca de soplos y ruidos que indiquen coartación aórtica o HTA renovascular. Comparación de pulso radial y femoral para detectar un retraso radio-femoral en la coartación aórtica. Signos de Enfermedad de Cushing o acromegalia. Signos de Enfermedad tiroidea.
HTA: hipertensión arterial IMC: índice de masa corporal PA: presión arterial

Fuente: Williams, B. 2018.

7.6.2 Estudios Complementarios a paciente hipertenso

- Electrocardiograma: para valorar la presencia de arritmias y de signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- Cociente albúmina: creatinina en orina: Detección de elevaciones de la excreción de albúmina que indican posible enfermedad renal
- Creatinina sérica y TFGe: Detección de posible enfermedad renal
- Ecocardiografía (medida de la hipertrofia ventricular): Evaluación de la función y la estructura cardiaca cuando esta información influya en las decisiones sobre el tratamiento
- Ecografía carotídea (medida del grosor íntima-media).
- Radiografía de tórax.
- Índice de presión arterial tobillo/brazo.
- Fondo de ojo.(Fundos copia): Detección de retinopatía hipertensiva, sobre todo en pacientes con HTA de grado 2 o 3
- Medición de proteinuria si la tira reactiva fue positiva para microalbuminuria.
- Prueba de la tolerancia a la glucosa si la glucemia es mayor de 100 mg/dl.
- MAPA y/o AMPA.
- Pruebas de la función cognitiva: Evaluar la función cognitiva de los pacientes con síntomas compatibles con trastorno cognitivo
- Pruebas de imagen cerebral: Evaluar la presencia de lesión cerebral isquémica o hemorrágica, sobre todo en pacientes con antecedente de enfermedad cerebrovascular o deterioro cognitivo
- Ecografía abdominal y estudio con Doppler:
Evaluar el tamaño y la estructura renal (p. ej., tejido cicatricial) y descartar la obstrucción del tracto renal como causa subyacente de ERC y HTA
Evaluar la aorta abdominal en búsqueda de dilatación aneurismática y enfermedad vascular
Examinar las glándulas adrenales en busca de evidencia de adenoma o feocromocitoma (preferiblemente con TC o RM para un examen minucioso).
Doppler de arterias renales para el cribado de enfermedad renovascular, especialmente en presencia de tamaño renal asimétrico.

7.6.3 Análisis de laboratorio

Pruebas sistemáticas de laboratorio:

- Analítica sanguínea completa
- Glucosa plasmática en ayunas y hemoglobina glicosilada.
- Perfil lipídico: colesterol total , HDL, LDL, triglicéridos.
- Electrolitos: Sodio, potasio, calcio
- Perfil Renal: Creatinina, BUN, uroanálisis, Tasa de filtrado glomerular (TFGe), Aclaramiento de creatinina, detección de microalbuminuria.
- Perfil Hepático: TGO, TGP, GGT, Bilirrubinas: directa, indirecta.
- Niveles de Ácido úrico, T3, T4 TSH

7.6.3 Tomografía axial computarizada y Resonancia magnética

Aunque hace ya muchos años que la Tomografía Computarizada con contraste es una técnica de gran utilidad para el estudio de anomalías vasculares como el síndrome aórtico agudo (dissección aórtica, úlcera penetrante.) y la patología pericárdica, la reciente aparición de equipos multidetectores (“multiforme”) que acortan el tiempo necesario para adquirir las imágenes y con capacidad de gating (adquisición sincronizada con el ECG) ha expandido su empleo en cardiología, evitando los artefactos de movimiento que produce el latido cardíaco.

De esta forma, la Angiotac es una técnica muy útil para realizar una coronariografía no invasiva en determinados pacientes; por ejemplo, para el estudio de anomalías congénitas coronarias, de puentes (bypass), aorticocoronarios, e incluso para valorar lesiones ateroscleróticas coronarias, con la ventaja de que permite analizar la pared arterial y su composición (“invisibles” en la coronariografía convencional que únicamente evalúa la luz del vaso). También permite la estimación de la masa y la fracción de eyección ventricular, e incluso analizar la contractilidad regional

La hemorragia, la encefalopatía hipertensiva y el infarto cerebral son cuadros de extrema importancia por su gravedad clínica. Los métodos de imagen implicados en el diagnóstico de estas alteraciones son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM). Dependiendo del tipo de urgencia, el estado del paciente y la disponibilidad técnica se elegirá uno de estos métodos, siendo la TAC normalmente el más utilizado, sobre todo en el caso de sospecha de hemorragia o de infarto cerebral.

Las lesiones de sustancia blanca y los infartos lacunares son alteraciones ligadas a la afectación de pequeños vasos arteriales, en muchos casos silentes desde un punto de vista clínico, pero que con el paso del tiempo van a provocar alteraciones cognitivas que pueden terminar con el desarrollo de un cuadro de demencia. En estos casos la RM constituye la técnica radiológica fundamental para el diagnóstico y seguimiento de este tipo de lesiones. Esta técnica también puede ayudar al radiólogo, basándose en la localización de las lesiones, a predecir qué tipo de alteraciones cognitivas o demencia podrían desarrollar los pacientes afectados. Sus principales limitaciones son el empleo de radiación, la presencia de abundante calcio en la pared de las coronarias (por ser radiopaco) o de stent metálicos (también radio opacos) que no permiten la correcta visualización de la luz en su interior.

7.6.4 Electrocardiograma y Ecocardiografía transtorácica en la hipertensión

El ECG de 12 derivaciones debe formar parte de la evaluación habitual de todos los pacientes hipertensos. El ECG no es un método particularmente sensible para detectar la HVI, y su sensibilidad varía según el peso corporal. La HVI detectada por ECG proporciona información pronóstica independiente, incluso tras el ajuste por otros factores de riesgo y la masa del VI. Además de la HVI, la presencia de patrones de sobrecarga o strain ventricular en el ECG se asocia con un aumento del riesgo.

El ECG no puede descartar una HVI debido a su baja sensibilidad, por lo que, cuando se precise información detallada sobre la estructura y la función cardíacas para tomar decisiones sobre el tratamiento, se recomienda usar la ecocardiografía. Un transductor piezoeléctrico emite y recibe los ecos de ultrasonidos y se presentan las imágenes en pantalla en tiempo real (actualmente hasta en tres dimensiones). Se puede realizar por procedimiento transtorácico (desde puntos o “ventanas” que evitan el aire de los pulmones, pues es mal transmisor del ultrasonido) o transesofágico (que se ubica en contacto íntimo con la cara posterior de la aurícula izquierda).

El Doppler-color es una herramienta eficaz para visualizar el flujo regurgitante y resulta especialmente útil en la evaluación de las insuficiencias valvulares o los cortocircuitos. Por otro lado, el Doppler-tisular posibilita la estimación de la velocidad del movimiento sistólico y diastólico en diferentes regiones de la pared miocárdica. Además, diversos agentes de contraste ecográfico intravenosos, como las microburbujas, pueden mejorar la señal y la definición de la imagen. Estas moléculas, algunas de las cuales atraviesan el filtro pulmonar, permiten una evaluación más precisa del corazón izquierdo, especialmente en pacientes con obesidad o enfisema, donde la calidad de la ventana ecográfica puede ser limitada.

La Hipertrofia ventricular izquierda, diagnosticada mediante ecocardiografía es un predictor importante de mortalidad en pacientes hipertensos y en la población general y su regresión por el efecto del tratamiento antihipertensivo predice un diagnóstico más favorable. La ecocardiografía transtorácica (ETT) bidimensional también proporciona información sobre la geometría del VI, el volumen de la aurícula izquierda, las dimensiones de la raíz aórtica, la función sistólica y diastólica del VI, la función de bombeo y la impedancia.

La ETT tridimensional es un método más preciso para el análisis cuantitativo, específicamente para cuantificar la masa, los volúmenes y la FEVI y tiene una mayor reproducibilidad que la ETT bidimensional, pero menos validación para el pronóstico. En los pacientes hipertensos, la geometría anormal del VI se asocia frecuentemente con disfunción diastólica que se puede evaluar adicionalmente con estudios de flujo transmitral y Doppler tisular. La dimensión de la aurícula izquierda también suele estar aumentada en los hipertensos, se asocia con complicaciones CV. Durante el estudio diagnóstico también debe realizarse una proyección supraesternal para identificar una posible coartación aórtica.

7.6.6 Radiografía De Tórax

Este método diagnóstico permite observar cambios en la silueta cardíaca y en los campos pulmonares. En la placa postero anterior de tórax (PA), la silueta cardíaca derecha se forma, de abajo a arriba, por la cava caudal, la aurícula derecha, a veces la aorta ascendente, la cava superior y los troncos supra aórticos. La silueta izquierda por el ventrículo izquierdo, la orejuela (solamente visible si está dilatada) de la aurícula izquierda, el tronco o “cono” pulmonar, el cayado o botón aórtico y los troncos supra aórticos.

Es necesario confirmar una buena técnica antes de obtener conclusiones (bien inspirada: el diafragma está situado por debajo de los arcos costales anteriores 6.º o 7.º, y del 10.º arco costal posterior el diafragma derecho es un poco más alto que el izquierdo, bien centrada (las clavículas están paralelos de las apófisis espinosas; correcta exposición: ni muy "blanda" ni muy "penetrada"). En la lateral (suele ser lateral izquierda), el borde anterior lo forma el ventrículo Derecho y el posterior la aurícula izquierda, y en la parte más baja el ventrículo izquierdo.

La cardiomegalia se define como la presencia de un índice cardiorácico superior a 0.5. Este índice se calcula dividiendo la distancia máxima de la silueta cardíaca entre la máxima separación de los senos costofrénicos en la radiografía postero anterior. Es importante destacar que la radiografía anteroposterior magnifica la silueta y puede producir una apariencia falsa de cardiomegalia.

Cuando se observa un ensanchamiento del mediastino que afecta al borde superior izquierdo de la silueta, es decir, cuando la aorta ascendente en el borde izquierdo de la silueta se separa más de 2 cm de la línea media a la altura de la carina traqueal, se debe sospechar una variedad de condiciones. Estas van desde dilatación aórtica debido a hipertensión arterial o estenosis valvular aórtica grave, hasta un posible aneurisma aórtico. Sin embargo, en personas de edad avanzada, es común observar una "elongación" de la aorta que puede dar la misma apariencia.

7.6.7 Prueba de esfuerzo (Ergometría)

Conocida también como prueba de esfuerzo consiste en la realización de ejercicio físico en tapiz rodante o bicicleta estática con fines diagnósticos. Con esta prueba se registra la presión arterial, el ECG y los síntomas del paciente durante la realización de un ejercicio progresivo sobre una cinta rodante, con inclinación progresiva, a lo largo de diversas etapas o bicicleta estática con un freno mecánico o electrónico progresivo.

La carga de esfuerzo desarrollado se suele expresar en Watios o en METS (equivalentes metabólicos, tabulados para el nivel de esfuerzo). Se puede acoplar a un espirómetro y un analizador de gases y determinar el consumo de O₂ y eliminación de CO₂ y los datos espirométricos (ergoespirometría con consumo de oxígeno), así como medir el umbral anaeróbico, es decir, el punto en el que el metabolismo del individuo comienza a utilizar de manera predominante las vías de producción de energía anaeróbicas y que es tanto más precoz cuanto mayor es el grado de afectación cardíaco.

Sirve también para valorar el pronóstico de la enfermedad coronaria en estudio o ya diagnosticada anteriormente. se utiliza principalmente para la detección de la angina de pecho en pacientes con dolor torácico y para valorar la respuesta del corazón ante el ejercicio. Su uso en la enfermedad coronaria se fundamenta en la capacidad de poner de manifiesto alteraciones cardiovasculares no presentes mientras el paciente está en reposo y que pueden ocurrir con el ejercicio físico.

En caso de que el paciente tenga una angina de pecho, esta prueba trata de provocarla para que se pueda diagnosticar. Durante la prueba, el corazón se somete a un esfuerzo físico intenso. Muchas veces, en reposo no aparecen alteraciones en el electrocardiograma que, sin embargo, son evidentes cuando el corazón está realizando un esfuerzo físico intenso. Si el ECG del paciente presenta alteraciones que impiden la evaluación de la presencia de isquemia eléctrica, esta prueba se puede complementar con una técnica de imagen como el SPECT (gammagrafía isotópica) o la ecocardiografía. (Revisar Anexo 1)

7.6.8 Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) HOLTER:

Es un dispositivo electrónico de pequeño tamaño que registra y almacena el electrocardiograma del paciente durante al menos 24 horas de forma ambulatoria (en el domicilio, sin necesidad de llevarlo a cabo en el hospital). Suele emplearse en pacientes con sospecha de arritmia cardíaca o para diagnosticar una isquemia (falta de riego sanguíneo) del músculo cardíaco. Cómo se realiza el Holter: Al paciente se le colocan en el tórax varios electrodos conectados a un Holter del tamaño de un teléfono móvil, que funciona con baterías o pilas. Tiene una banda de sujeción que se lleva sobre el hombro o alrededor de la cintura.

Transcurrido el tiempo de registro de la actividad eléctrica del corazón (normalmente 24-48 horas), el dispositivo se conecta a un ordenador donde se descargan todos los datos recogidos, se procesan y se obtiene información muy útil sobre la frecuencia cardíaca y las posibles alteraciones del ritmo (arritmias). Cuando los síntomas son poco frecuentes, el Holter convencional tiene una eficacia limitada, ya que el periodo de registro puede no coincidir con el momento en que se manifieste ese síntoma concreto. En estos casos se utiliza un Holter implantable subcutáneo, de tamaño más pequeño y que se coloca bajo la piel mediante anestesia local. Tiene dos placas en su superficie que actúan a modo de electrodos, registrando así una derivación del electrocardiograma y almacenando de forma continua la actividad eléctrica del corazón en una memoria.

Al paciente se le proporciona un activador externo o pulsador (enseñándole previamente cómo debe usarlo) que tendrá que activar o pulsar en el caso de presentar síntomas (como palpitaciones, latidos irregulares, mareo, dolor en el pecho, etc.), en ese momento se graba la información del electrocardiograma para que cuando el paciente acuda a la visita con el cardiólogo este pueda recoger la información del dispositivo. De esta manera lo que se consigue es que se pueda establecer una relación entre los síntomas que presenta el paciente y las alteraciones que puedan aparecer en el electrocardiograma durante esos episodios, sabiendo si la causa de los síntomas son arritmias y en caso de que las haya, tratarlas convenientemente. (Revisar Anexo 2) ⁴³

Comparación de ambos métodos MAPA:

Ventajas:

- Puede identificar la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada
- Mayor potencia pronóstica
- Mediciones nocturnas
- Medición en situaciones cotidianas
- Fenotipos de PA pronósticos adicionales
- Abundante información en una sola sesión, incluida la variabilidad de la PA en periodos cortos

Desventajas:

- Método costoso y poco disponible
- Puede ser incómodo para el paciente

Auto medición Presión Arterial (AMPA)

Ventajas:

- Puede identificar la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada
- Método económico y ampliamente disponible
- Medición en el domicilio, que puede ser más relajada que en la consulta
- Paciente comprometido con la medición de la PA
- Fácil de repetir y usar en largos periodos para evaluar la variabilidad de la PA de día en día

Desventajas:

- Solo se puede medir la PA estática
- Posibles errores de medición
- No registra la PA nocturna*

7.6.9 Cateterismo y angiografía diagnóstico-terapéutica

Mediante la introducción de un catéter y conexión a un manómetro, se puede registrar presiones en valvulopatías, fallo cardíaco. Administrar un medio de contraste para visualizar las arterias coronarias, detectar cortocircuitos, evaluar insuficiencias, determinar la anatomía, calcular la fracción de eyección mediante ventriculografía, entre otros, obtener muestras de sangre en varios puntos para evaluar la oximetría para detectar la presencia de cortocircuitos o realizar biopsias para trasplantes, miocardiopatías, etc.

En la actualidad se pueden realizar múltiples procedimientos intervencionistas mediante el empleo de catéteres, evitando la necesidad de realizar cirugía abierta, como las angioplastias, coronarias, aórticas o a otros niveles arteriales o venosos, con o sin colocación de prótesis tipo stent, realizar valvuloplastias, cierre de cortocircuitos con ciertos dispositivos. Al lado izquierdo se accede por vía arterial, generalmente femoral o radial, si el arco palmar es permeable (maniobra de Allen), y en el caso de la AI y mitral,

por vía venosa femoral y punción transeptal (a través del septo interauricular). Al lado derecho se accede por vía venosa (femoral o yugular).

Técnicas modernas como el IVUS (ecografía intracoronaria, calculando el área luminal mínima de las lesiones obstructivas) o la guía de presión (calculando la reserva fraccional de flujo a través de una lesión obstructiva) permiten establecer la gravedad de una estenosis coronaria difícil de evaluar con la angiografía convencional.

7.7 CAPITULO VII: Tratamiento médico para hipertensión arterial

A pesar de los avances de los últimos años en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) y de la abundante bibliografía publicada a nivel mundial, en la actualidad se mantiene su elevada prevalencia y su impacto negativo sobre la morbimortalidad cardiovascular (CV). La HTA puede empeorar la discapacidad, la fragilidad, la calidad de vida y la dependencia de los pacientes y es uno de los motivos más frecuentes de consulta en atención primaria; se asocia a importantes repercusiones socio sanitarias y supone un elevado coste en recursos humanos y materiales.

El tratamiento de los pacientes con hipertensión debe incluir medidas no farmacológicas, fármacos antihipertensivos para reducir las cifras de la PA, en términos generales se debe considerar siempre el objetivo de presión arterial al que se quiere llegar, el cual según ESC/ESH 2018 indica el umbral de PA <140/90 mmHg considerar <130/80mmHg, en la mayoría, siempre que se tolere; especialmente cuando el riesgo CV es alto. El objetivo puede variar en función de la edad del paciente, gravedad, situación de fragilidad o dependencia, comorbilidad, calidad y esperanza de vida, etc.; y en muchos casos, debe establecerse de forma individualizada.

Se consideran criterios para derivar a los pacientes hipertensos a especialistas: HTA secundaria; menores de 40 años con PA $\geq 160/\geq 100$ mmHg; pacientes con PA $\geq 180/\geq 120$ mmHg y riesgo de HTA acelerada (hemorragia retiniana, papiledema) o síntomas potencialmente mortales o sospecha de feocromocitoma; HTA resistente; daño orgánico importante; aparición súbita de HTA en pacientes normotensos; emergencias hipertensivas u otras circunstancias que requieran una evaluación especializada del paciente.

Las medidas higiénico-dietéticas y la adopción de un estilo de vida saludable, pueden prevenir o retrasar el desarrollo de HTA y reducir el riesgo CV. Estas medidas constituyen el primer escalón de tratamiento en los pacientes hipertensos y además, pueden favorecer el efecto de los fármacos antihipertensivos. Las principales medidas no farmacológicas recomendadas en las guías, salvo algunas diferencias puntuales: dieta, reducir el consumo de sal, alcohol, tabaco, realizar ejercicio, evitar el consumo de sustancias como : drogas o fármacos que aumenten la PA.

En algunas guías se recomiendan los suplementos de potasio o los alimentos ricos en éste, al considerarlos de utilidad para reducir la PA; excepto en pacientes con insuficiencia renal o tratados con fármacos que reduzcan su excreción. otras medidas complementarias que podrían ser de utilidad en pacientes hipertensos: reducir el estrés,

realizar técnicas de relajación y reducir la exposición al frío y la contaminación. No se recomiendan los remedios tradicionales ni las terapias alternativas para el tratamiento de la HTA, por la ausencia de evidencias de su eficacia.

7.7.1 Modificación de estilo de vida

La adopción de estilos de vida saludables puede desempeñar un papel significativo en el control de la presión arterial, lo cual es fundamental tanto para prevenir como para tratar la hipertensión. Se sugiere implementar cambios en el estilo de vida que promuevan la salud en personas con presión arterial ligeramente elevada (prehipertensión) y como parte integral del tratamiento farmacológico en individuos con hipertensión establecida.

En hipertensos, incluso si con las intervenciones no se disminuye en grado suficiente la presión arterial como para evitar la farmacoterapia, puede ser menor el número de fármacos o dosis necesarias para el control de la presión arterial. Las modificaciones alimentarias que disminuyen de manera eficaz la presión arterial son el adelgazamiento, la disminución del consumo de cloruro de sodio, mayor consumo de potasio, la moderación del consumo de alcohol y un perfil alimentario global sano.⁶

La prevención y el tratamiento de la obesidad son importantes para disminuir los riesgos de hipertensión arterial y enfermedades cardio vasculares. En investigaciones a corto plazo incluso las disminuciones leves de peso pueden hacer que disminuya la presión arterial y aumente la sensibilidad a la insulina. Se han observado disminuciones promedio en la presión arterial de 6.3/3.1 mmHg con una disminución en el peso corporal medio de 9.2 kg. Las actividades físicas regulares facilitan la pérdida ponderal, disminuyen la presión arterial y aminoran el riesgo global de enfermedades cardiovasculares. La presión arterial puede disminuir con 30 minutos de actividad física moderadamente intensa como sería la marcha persistente activa seis a siete días a la semana o con entrenamientos menos frecuentes, pero más intensos.^{4,6}

Moderación de consumo de alcohol: El consumo de tres o más copas de bebidas alcohólicas al día (una copa corriente contiene en promedio 14 g de etanol) se acompaña de mayores tensiones arteriales y la disminución del consumo de dichas bebidas se vincula con disminución de la presión arterial.⁶ Para sujetos que consumen alcohol, es importante que ingieran ≤ 2 copas/día en varones y ≤ 1 copa/día en mujeres. Moderación de consumo de sodio: Hay gran variabilidad individual en la sensibilidad de la presión arterial al cloruro de sodio y pudiera tener origen genético. Con base en resultados de metaanálisis, disminuir la presión arterial al limitar el consumo diario de cloruro de sodio a 4.4 a 7.4 g (75-125 meq) permitió disminuciones de la presión arterial de 3.7 a 4.9/0.9 a 2.9 mmHg en hipertensos y disminuciones menores en personas normotensas.

No se han descrito efectos crónicos del tabaco en la PA medida en consulta, la cual no disminuye al dejar de fumar. Aparte de la PA, el tabaco es el mayor factor de riesgo que contribuye a la carga total de las enfermedades, y dejar de fumar probablemente sea la medida más eficaz de los cambios en el estilo de vida para la prevención de las ECV, incluidos el ictus, el infarto de miocardio y la enfermedad vascular periférica.

7.7.2 Inicio de tratamiento farmacológico para hipertensión arterial secundaria:

La mayoría de los pacientes con HTA requieren tratamiento farmacológico, además de las medicaciones del estilo de vida. Al igual que en recomendaciones precedentes, las guías europeas ESC/ESH 2018 continúan considerando como primera línea para el tratamiento antihipertensivo a cinco tipos de fármacos: 1) inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA); 2) antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II); 3) betabloqueadores (BB); 4) calcio antagonistas (CA); y 5) diuréticos.

La farmacoterapia es recomendable en personas con tensiones arteriales $\geq 140/90$ mmHg. El grado de beneficio obtenido de tales fármacos depende de la magnitud de la disminución de la presión arterial. Disminuyó a la mitad el riesgo de insuficiencia cardíaca. Entre estos últimos se recomiendan de forma preferente los diuréticos tiazídicos y similares a tiazídicos como Clortalidona o Indapamida. La eficacia de estos cinco grupos de fármacos para reducir la PA y para reducir la morbimortalidad asociada a la HTA ha sido demostrada de forma indiscutible en múltiples ensayos clínicos y metaanálisis.

El debate acerca de qué tipo concreto de fármaco ha de constituir la primera elección ha ido perdiendo fuerza con base en dos hechos evidentes como son que el beneficio del tratamiento. La elección del primer o primeros fármacos a utilizar será individualizada y estrategias básicas para el tratamiento de la HTA incluyen la recomendación del inicio de tratamiento combinado en la mayoría de los pacientes basada en el perfil de indicaciones especiales, precauciones de uso y contraindicaciones de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos, si bien las. En la figura 11 se expone la estrategia básica para el tratamiento de HTA no complicada esa estrategia se considera también indicada para la mayoría de los pacientes con lesiones subclínicas de órgano diana.

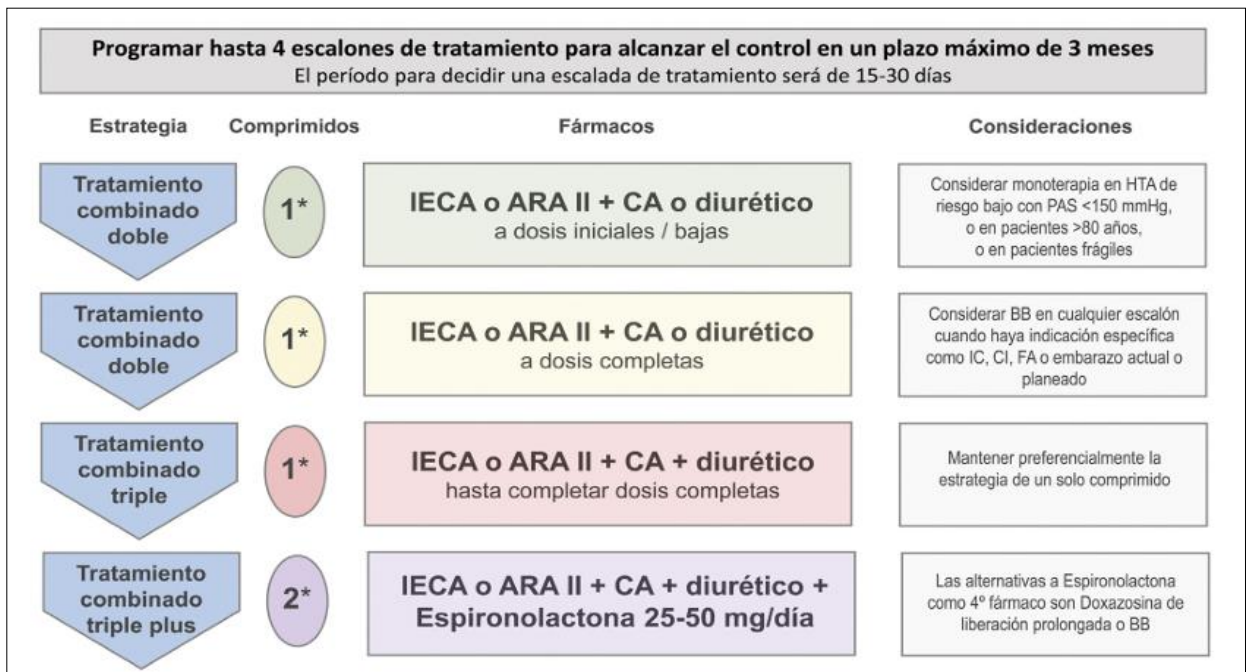
7.7.2.1 Uso de diuréticos tiazídicos:

Solos o en combinación con otros antihipertensores. Las tiazidas inhiben la bomba de sodio/cloruro en la porción distal del túbulo contorneado y con ello intensifican la excreción de sodio a largo plazo también actúan como vasodilatadores. Son fármacos inocuos, eficaces, baratos y disminuyen la frecuencia de problemas clínicos agudos. Generan efectos hipotensores adicionales cuando se combinan con bloqueadores β , inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACEI) o antagonistas del receptor de angiotensina (ARB).

A diferencia de ello, es menos eficaz la adición de un diurético a un bloqueador de conductos del calcio ⁶. Ahora bien, la hidroclorotiazida, sola o combinada con un diurético ahorrador de potasio, ha tenido buenos resultados en estudios aleatorizados

sobre el tratamiento de reducción de la PA efectos similares de los 3 tipos de diuréticos en las variables. Por lo tanto, ante la ausencia de evidencia de estudios de comparación directa y teniendo en cuenta que muchas de las combinaciones en una única tableta que están aprobadas se basan en la hidroclorotiazida. Las tiazidas y los análogos tiazídicos pueden reducir el potasio sérico y tienen un perfil de efectos secundarios menos favorable que los bloqueadores del SRA, lo que podría explicar su relación con una tasa de interrupción del tratamiento más alta.

Figura 11. Estrategia básica para el tratamiento de la hipertensión arterial no complicada



Fuente: Gorostidi M. 2020

Uso de inhibidores de enzima convertidores de angiotensina (IECAs):

Los IECA y ARA-II son las clases de fármacos antihipertensivos más utilizados. Tienen la misma eficacia que otras clases de fármacos en cuanto a la incidencia de complicaciones CV graves y mortalidad. <Un reciente metaanálisis muestra que los bloqueadores del SRA son los únicos fármacos antihipertensivos de los que se tiene evidencia de una reducción del riesgo de enfermedad renal terminal.

7.7.2.2 Uso de beta bloqueadores:

Los antagonistas del receptor adrenérgico β disminuyen la presión arterial al aminorar el gasto cardiaco, por lentificación de la frecuencia cardiaca y disminución de la contractilidad. Otros mecanismos propuestos por los cuales los bloqueadores β disminuyen la presión arterial incluyen un efecto en el SNC e inhibición de la liberación de renina. Los fármacos de esta categoría son particularmente eficaces en hipertensos con taquicardia y su potencia hipotensora es intensificada si se administran junto con un diurético.⁶

Por último, los BB no son una clase de fármacos homogénea. En los últimos años ha aumentado el uso de BB vasodilatadores, como labetalol, nebivolol, celiprolol y carvedilol. Estudios sobre el nebivolol han demostrado que tiene efectos más favorables en la PA central, la rigidez aórtica, la disfunción endotelial, etc. No tiene efectos adversos en el riesgo de diabetes de nueva aparición y tiene un perfil de efectos secundarios más favorable que los BB clásico.

7.7.2.3 Uso de Antagonistas de receptor de angiotensina II y bloqueadores de canales de calcio

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina disminuyen la producción de angiotensina II, incrementan las concentraciones de bradicinina y aminoran la actividad del sistema nervioso simpático. Los bloqueadores de receptores de angiotensina (ARB) generan el bloqueo selectivo de los receptores AT1 y el efecto de la angiotensina II en los receptores AT2 no bloqueados puede intensificar su acción hipotensora. Los dos tipos de fármacos son eficaces como antihipertensores y pueden utilizarse solos o en combinación con diuréticos, antagonistas de calcio y bloqueadores alfa.

Los ACEI y ARB mejoran la acción de la insulina y aplacan los efectos adversos de los diuréticos en el metabolismo de glucosa. La trascendencia global en la incidencia de diabetes es pequeña, en comparación con el amlodipino (un antagonista de calcio), pero se ha de mostrado que el valsartán (un ARB) aminora el riesgo de que surja diabetes en sujetos hipertensos de alto riesgo.⁶ Las reacciones adversas de ACEI y ARB incluyen insuficiencia funcional de riñones a causa de dilatación de la arteriola eferente, en un órgano con una lesión estenótica de la arteria renal.

Los antagonistas de calcio disminuyen la resistencia vascular al bloquear el conducto L, lo cual aminora la concentración intracelular de calcio y también la vasoconstricción; se trata de un grupo heterogéneo de fármacos que incluye algunas de las tres clases siguientes: fenilalquilaminas (verapamilo); benzodiazepinas (diltiazem) y 1,4-dihidropiridinas (productos similares a la nifedipina).⁶

Solos o en combinación con otros fármacos (como ACEI, bloqueadores β y bloqueadores adrenérgicos α_1), los antagonistas del calcio disminuyen eficazmente la presión arterial; sin embargo, no se sabe si la adición de un diurético a un antagonista del calcio permite una disminución todavía mayor de la presión arterial.⁶ Los BCC tienen mayor efecto en la reducción del ictus que la estimada por la reducción de la PA, pero pueden ser menos efectivos para la prevención de la IC-FEr.

Los BCC son una clase de fármacos heterogénea. La mayoría de los ECA que demostraron los beneficios de los BCC en las variables clínicas emplearon dihidropiridinas (especialmente amlodipino). En un pequeño número de ECA se ha comparado los BCC no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) con otros fármacos, y los metaanálisis que evaluaron estas 2 subclases frente a otros fármacos no han logrado demostrar diferencias sustanciales en cuanto a la eficacia.²

En la tabla 14 se describe los diferentes Farmacos antihipertensivos disponibles.

7.8 CAPITULO VIII: Tratamiento médico específico para patología causal de hipertensión arterial secundaria

El tratamiento específico de la hipertensión secundaria depende de la causa subyacente que se deben de tomar en cuenta son: principalmente, la identificación de la causa, esto es crucial para el diagnóstico de HTA secundaria, esto debe incluir enfermedades renales, trastornos endocrinos, cardiopatías congénitas o alteraciones endocrinológicas, síndromes de apneas del sueño o consumo de sustancias o medicamentos. El tratamiento para la hipertensión arterial secundaria incluye el tratamiento de la afección médica que la provoca con medicamentos o cirugía. Una vez que se trata dicha afección, la presión arterial puede disminuir o volver a la normalidad. El tratamiento puede implicar seguir tomando el medicamento para la presión arterial. La afección médica subyacente podría afectar la elección del medicamento.

La arteriografía es la técnica de referencia para el diagnóstico de estenosis de la arteria renal. La principal ventaja es que permite la medida del gradiente de presión de la lesión, El tratamiento de la HTA renovascular de origen aterosclerótico incluye el tratamiento médico y el intervencionista (angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent o tratamiento quirúrgico con revascularización). La arteriografía permite el tratamiento mediante angioplastia, con o sin stent, con alta probabilidad de éxito. El tratamiento quirúrgico se realiza de forma ocasional cuando es necesario por la presencia de grandes aneurismas.

La adrenalectomía es la opción terapéutica para causas endocrinológicas, habitualmente mediante laparoscopia, mientras que en los pacientes con enfermedad bilateral se debe iniciar tratamiento con un antagonista de los receptores mineralocorticoides. es curativa en aproximadamente un 30% de los pacientes, en un 30-50% ocasiona una mejora significativa en el control farmacológico de la HTA y en un 30-40 % no presenta beneficio clínico. En alteraciones tumorales como la feocromocitoma, la extirpación de la feocromocitoma permite el control de la PA. Los pacientes precisan de un manejo preoperatorio específico desde al menos una semana antes de la intervención, indicando el uso de bloqueantes alfa-adrenérgicos y reposición de sodio y agua para revertir la contracción de volumen inducida por las catecolaminas

El hipertiroidismo es tratado con fármacos antitiroideos, yodo radiactivo o cirugía. El tratamiento del hipotiroidismo requiere el uso de hormona tiroidea, HAP en su mayoría es quirúrgico, al igual que coartación aortica con angioplastia o cirugía convencional. Sin embargo la causa como síndrome de apnea e hipopnea del sueño requieren cambios en el estilo de vida.

7.8.1 Tratamiento de enfermedad del parénquima renal:

Los tratamientos médicos más eficaces incluyen el uso de un inhibidor de la ACE o un bloqueador del receptor de angiotensina II; sin embargo, los fármacos mencionados disminuyen la filtración glomerular en el riñón estenótico, lo cual se debe a dilatación de

arteriolas renales eferentes. En presencia de estenosis de ambas arterias renales o estenosis de una de ellas pero que lleva sangre a un riñón solitario, la insuficiencia renal progresiva puede ser consecuencia del uso de tales fármacos. Como aspecto importante, la insuficiencia renal suele ser reversible después de interrumpir el uso del fármaco nocivo.

La práctica de estudios imagenológicos será el paso siguiente en la valoración, si se sospecha estenosis de arteria renal y si el cuadro clínico justifica intervenciones como la angioplastia renal transluminalpercutánea (PTRA), la colocación de una endoprótesis vascular o la revascularización quirúrgica renal. Como método de detección sistemática es posible valorar el flujo sanguíneo a través de los riñones y para ello utilizar gammagrafía con radionúclido. -ortoyodohipurato (OIH) o es posible valorar la filtración glomerular con un gammagrama con ácido dietilen triaminopentaacético (DTPA).

La ecografía Doppler de las arterias renales genera imágenes fiables de la velocidad de flujo por dichos vasos y brinda la oportunidad de rastrear la evolución de una lesión con el transcurso del tiempo. Los estudios por lo común son confirmados en la angiografía, en tanto que los estudios negativos falsos aparecen a menudo particularmentete en obesos. Se podrá emprender la revascularización quirúrgica si no se obtienen buenos resultados con PTRA o si existe lesión de una rama.

En pacientes ateroscleróticos debe considerarse la reparación vascular si es imposible controlar adecuadamente la presión arterial a pesar del tratamiento médico óptimo o si se deteriora la función renal. Puede preferirse como estrategia inicial la cirugía en sujetos ateroscleróticos de menor edad sin enfermedades intercurrentes; sin embargo, en casi todos los pacientes con dicho problema de fondo, con arreglo al sitio de la lesión, la técnica inicial por utilizar puede ser PTRA, colocación de endoprótesis o ambos procedimientos.

7.8.2 Tratamiento de Hiperaldosteronismo:

La causa del HAP determina si el tratamiento es quirúrgico o médico en pacientes con adenoma suprarrenal el tratamiento de elección es la adrenalectomía laparoscópica y en pacientes con hiperplasia suprarrenal bilateral el tratamiento es médico. En la actualidad, la cirugía laparoscópica es de elección dado que presenta menos complicaciones y los periodos de hospitalización y recuperación son más cortos con respecto a la cirugía clásica.

La respuesta favorable al tratamiento médico con espironolactona durante por lo menos 4 semanas previas a la cirugía predice la corrección de la PA y de los niveles de potasio. La persistencia de la hipertensión parece relacionarse con la gravedad o cronicidad de la enfermedad hipertensiva, la duración de la hipertensión. El tratamiento farmacológico es la terapia de elección para pacientes afectados por hiperplasia suprarrenal bilateral. La espironolactona, el ARM clásico, ha sido el fármaco tradicionalmente usado. Las dosis varían entre 25 y 200 mg/día con las que se alcanzan un efectivo control de la PA y de la hipopotasemia en la mayoría de los casos. Sin embargo, el uso de espironolactona puede producir efectos adversos como ginecomastia, mastodinia, disfunción eréctil, disminución de la libido, síntomas gastrointestinales e irregularidades menstruales.²⁹

En términos generales, la hipertensión mejora con la cirugía en sujetos con adenoma, pero no en pacientes con hiperplasia suprarrenal bilateral. Con la suprarrenalectomía unilateral, que suele realizarse por medio de laparoscopia, se logra curación en 40 a 70% de sujetos con un adenoma. En ese lapso hay que hacer mediciones seriadas de la concentración de potasio; la hiperpotasemia se tratará con diuréticos potasémicos y con fludrocortisona, si es necesario. Los individuos con hiperplasia bilateral deben recibir tratamiento médico.⁴

7.8.3 Tratamiento de Feocromocitoma y síndrome de Cushing

El objetivo terapéutico definitivo es extirpar por completo el tumor, que se puede lograr mediante suprarrenalectomía parcial o total. Es importante preservar la corteza suprarrenal normal, en particular en trastornos hereditarios en los que son más probables las feocromocitomas bilaterales. La preparación preoperatoria es esencial para que la cirugía sea segura. Antes de la operación la presión arterial debe estar siempre por <160/90.

Por lo regular, la presión arterial se controla con la administración de bloqueadores adrenérgicos α (fenoxibenzamina VO, 0.5 a 4 mg/kg de peso corporal). Los pacientes presentan disminución del volumen circulante y por ello, para evitar cambios ortostáticos, se necesita la ingestión abundante de sodio y la hidratación. La cirugía deben llevarla a cabo equipos de anestesistas y cirujanos expertos en el tratamiento de feocromocitomas. Durante la intervención quirúrgica puede haber inestabilidad de la presión arterial, en particular al inicio de la intubación o cuando se manipula el tumor. El nitroprusiato en goteo intravenoso es útil contra las crisis hipertensivas transoperatorias y la hipertensión por lo general mejora con soluciones intravenosas en goteo.

El tratamiento más conveniente contra la enfermedad de Cushing es la ablación transesfenoidal selectiva la cifra de remisión con esta técnica se acerca a 80% en el caso de los microadenomas. Después de ablación lograda del tumor muchos pacientes presentan un periodo posoperatorio de deficiencia sintomática de ACTH que puede durar 12 meses y obliga a veces a administrar dosis pequeñas de cortisol complementarias porque las personas presentan síntomas de abstención de esteroides y también queda en ellas suprimido el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales.

El tratamiento con glucocorticoides inhibe a todos los participantes del eje hipotálamo-Pituitario-suprarrenal (HPA). La atrofia de la corteza suprarrenal ya se puede detectar incluso después de algunas semanas de tratamientos debido a la falta del efecto trófico de la adrenocorticotropina (ACTH). Aunque la ACTH también influye un poco en el funcionamiento de la zona glomérulos secretora de aldosterona. Es muy importante administrar esteroides por la mañana, ya que la supresión de la secreción de ACTH temprano en la mañana ocurre con menos frecuencia con este protocolo. El tipo de glucocorticoide también influye en el desarrollo de la supresión del eje HPA, ya que las preparaciones de mayor duración, por ejemplo, la dexametasona, suprimen la actividad HPA en mayor medida.

En vista de los graves efectos secundarios de la terapia con esteroides, se debe intentar administrar esteroides durante el período más breve posible y la retirada debe iniciarse lo antes posible. Si es necesaria la terapia crónica con esteroides, se puede recomendar la aplicación en días alternos después de algunas semanas de dosis iniciales más altas, ya que la supresión del eje HPA ocurre con menos frecuencia y la retirada es más fácil de realizar, en tal sentido, se debe intentar administrar esteroides durante el período más breve posible y la abstinencia debe iniciarse lo antes posible.

La recidiva bioquímica se observa en cerca de 5% de los pacientes en quienes la cirugía mostró buenos resultados al inicio. Cabe utilizar la radiación hipofisaria después de no obtenerse buenos resultados con la cirugía, pero logra curación sólo en alrededor de 15% de los pacientes. La mifepristona (300 a 1 200 mg/día), antagonista del receptor de glucocorticoides, bloquea la acción del cortisol en sangre periférica; en Estados Unidos se ha aprobado su uso para tratar la hiperglucemia en la enfermedad de Cushing. El fármaco no actúa en el tumor hipofisario y por ello persiste el incremento de las concentraciones de ACTH y cortisol y así deja de ser un biomarcador circular fiable. Los efectos secundarios provienen en gran medida del antagonismo general de otras hormonas esteroideas e incluyen hipopotasemia, hiperplasia endometrial, hipoadrenalismo e hipertensión.

7.8 5 Tratamiento de Coartación Aortica:

La identificación y tratamiento de los pacientes con coartación de aorta ha mejorado significativamente en las últimas dos décadas y la evolución a corto y mediano plazo es excelente. Sin embargo, persiste una alta morbilidad a largo plazo, observándose que la mayoría de los pacientes operados son hipertensos. Aunque la cirugía temprana puede prevenir o retardar el desarrollo de HTA.

Aproximadamente el 30% de los niños será hipertenso al llegar a la adolescencia. Incluso los adolescentes normotensos en reposo y sin coartación pueden tener una respuesta hipertensiva al ejercicio. Más aún, con el advenimiento del MAPA, se encontró que un número significativo de adolescentes normotensos postcorrección, presentan hipertensión oculta. Recientemente se asocia hipertensión oculta, asociada a anomalías de la estructura y función del ventrículo izquierdo. En adolescentes recientemente operados de coartación de aorta, normotensos, se encontró que la mayor rigidez de las arterias centrales puede estar inicialmente compensada por aumento en la sensibilidad de los barorreceptores. Cuando este mecanismo falla, se desarrolla HTA, una contractilidad disminuida de la aorta precoartación, asociada a un aumento de colágeno y a una reducción del músculo liso

El tratamiento es quirúrgico o implica la dilatación percutánea con catéter y globo y colocación de una endoprótesis; los detalles de la selección del tratamiento rebasan los límites de esta revisión; sin embargo, se ha incrementado de manera notable el uso de técnicas terapéuticas a través de catéter y muchos casos que con anterioridad se trataban con medios quirúrgicos, son tratados hoy día por técnicas percutáneas o híbridas. La hipertensión sistémica tardía en el posoperatorio, incluso sin que exista coartación residual, proviene en parte de la duración de la hipertensión preoperatoria.

El empleo de agentes antiinflamatorios resulta apropiado, dado que la disfunción endotelial observada en pacientes con coartación de aorta operada podría ser consecuencia de actividad inflamatoria provocada por un flujo anormal en el sitio de la corrección o de la vasculopatía más generalizada que forma parte del síndrome de coartación de aorta; Es esperable que un diagnóstico y tratamiento precoz de la HTA post-coarctectomía pueda prevenir los cambios irreversibles producidos por la misma, y de esta manera mejorar la sobrevida de estos pacientes..

Es importante que el médico mida en visitas seriadas las tensiones arteriales en reposo y de esfuerzo; muchos enfermos tienen hipertensión sistólica sólo durante el ejercicio, lo cual se debe en parte a la vasculopatía difusa y a la falta de distensibilidad de la región con endoprótesis o reconstruida quirúrgicamente. En todos los pacientes con coartación operada o en la que se colocó una endoprótesis se necesita la vigilancia por medio de resonancia magnético o métodos de tomografía computarizada de gran calidad.^{9,33}

8. CONCLUSIONES

1. La presentación clínica de la hipertensión arterial (HTA) secundaria es variable, manifestándose de manera abrupta con un aumento de la presión arterial (PA) en pacientes menores de 30 años. Esta condición puede estar asociada con síntomas como cefalea, tinitus, palpitaciones o diaforesis, en ocasiones asintomática y detectarse únicamente durante una evaluación clínica. En otros escenarios, puede presentarse a través de crisis hipertensivas con daño a órganos diana. Identificar los signos y síntomas a tiempo permite a los profesionales de la salud abordar causas subyacentes y conducir a una mejor gestión, mejorando el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.
2. En el estudio de la hipertensión arterial (HTA) secundaria, las causas más frecuentes son de origen renal, principalmente la estenosis de la arteria renal y la lesión parenquimatosa. También de origen endocrinológico, como el hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hipo e hipertiroidismo, síndrome de apnea-hipoapnea y el consumo de fármacos. Entre las causas menos comunes se encuentra la coartación aórtica. La identificación temprana de estas condiciones es fundamental para implementación de estrategias terapéuticas efectivas y personalizadas para cada paciente.
3. La identificación de factores de riesgos importantes como la genética, obesidad, la dieta alta en sodio, el consumo excesivo de alcohol, el tabaquismo, estrés, la inactividad física o sedentarismo, condiciones médicas subyacentes como la diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular prematuras, antecedentes médicos familiares cardíacos y las enfermedades renales, juegan un papel significativo en el aumento del riesgo de hipertensión arterial a edad temprana.
4. La implementación de las distintas guías de hipertensión como recurso bibliográfico fue esencial en este estudio, la utilización de guías como American Heart Association (AHA), la European Society of Hypertension (ESH), y el National Institute for Health and Care Excellence (NICE), entre otras, proporcionan un marco esencial para el reconocimiento y manejo de HTA secundaria, cada una ofreciendo información específica de métodos diagnósticos y manejo de paciente hipertenso, con el fin de reducir complicaciones asociadas a HTA.
5. El diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial precisa una visión amplia y multidisciplinaria para mejorar el grado de conocimiento y control de la enfermedad. En este sentido, las competencias específicas en la gestión de la hipertensión deben ser integrales y a lo largo de todo el proceso de la enfermedad.

9. RECOMEDACIONES

1. La evaluación exhaustiva por parte del profesional de salud es primordial, se deberá realizar una evaluación clínica completa para identificar posibles causas subyacentes de la hipertensión arterial secundaria en pacientes a edad temprana, incluyendo antecedentes médicos familiares y personales, así como exámenes físicos y pruebas de laboratorio específicas.
2. El inicio temprano de tratamiento puede prevenir complicaciones relacionadas con hipertensión más grave y la aparición de daño orgánico, que puede no ser completamente reversible con un tratamiento más tardío, cuando se tome la decisión de no ofrecer tratamiento o este sea rechazado, se debe prescribir cambios en el estilo de vida, y es esencial el seguimiento a largo plazo, ya que la presión arterial aumentará invariablemente.
3. Realizar seguimiento continuo y constante de la presión arterial al paciente hipertenso, para vigilar la respuesta al tratamiento y considerar ajustes en la terapia según sea necesario y prevenir complicaciones a largo plazo. La supervivencia de los pacientes ha mejorado sustancialmente en las últimas décadas, aunque estos pacientes siguen con un riesgo alto cardiovascular.
4. Proporcionar plan educacional al paciente y a su familia sobre la importancia del tratamiento y el manejo de la hipertensión arterial secundaria, así como sobre la necesidad de adherirse al plan de tratamiento y realizar cambios en el estilo de vida desde el estado físico hasta cambios en dieta y hábitos
5. Considera la derivación a especialistas en hipertensión arterial, nefrología, endocrinología u otras áreas relevantes según sea necesario para una evaluación y manejo más especializado de la hipertensión arterial secundaria en jóvenes.

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

Tabla 13. Cronograma de actividades de la monografía médica.

Actividades	Marzo 2023	Abril 2023	Mayo 2023	Junio 2023	Julio 2023	Agosto. 2023	Sep. 2023	Octu. 2023	Noviem bre. 2023	Diciem bre. 2023	Enero 2023	Febrero 2023	Marzo 2024	Abril 2024	Mayo 2024	Junio 2024	Julio 2024
Elección del Tema	X																
Elaboración de punto de Tesis		X															
Revisión de Plan de Monografía			X														
Aprobación de plan de Monografía					X												
Asignación de Revisor.						X											
Presentación a la CONTRAG						X											
Solicitud de Seminario I							X										
Seminario I									X								
Elaboración de Cuerpo de Monografía.										X	X						
Revisión de Informe Final												X					
Solicitud de Seminario II													X				
Seminario II														X			
Observaciones y Recomendaciones de informe Final															X		
Entrega de Informe Final																X	

Fuente: Elaboración Propia

11. BIBLIOGRAFÍA.

1. Gorostidi M, Gijón-Conde T, de la Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertension Riesgo Vascular [Internet]. 2022;39(4):174–94. [Citado: 15 de Marzo 2023] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>
2. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Revista Española Cardiología [Internet]. 2019;72(2):160.e1-160.e78. [Citado:15 de Marzo de 2023]Disponible en:<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2018.12.005>
3. Hidalgo-Parra EA. Factores de riesgo y manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial. Revista Científica Arbitrada en Investigaciones de la Salud GESTAR [Internet]. 2019;2(4):27–36. [Citado: 15 de Marzo de 2023] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.46296/qt.v2i4.0010>
4. Wagner Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial: nuevos conceptos. Revista Perú Ginecología Obstetricia [Internet]. 2018; 64(2):175–84.[citado 15 de marzo 2023] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31403/rpgo.v64i2075>
5. Gómez JF, Camacho PA, López-López J, López-Jaramillo P. Control y tratamiento de la hipertensión arterial: Programa 20-20. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2019;26(2):99–106. [Citado: 15 de Marzo de 2023] Disponible en:<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2018.06.008>
6. Hall JE. Guyton & Hall. Tratado de Fisiología Medica [Internet]. 14a ed. Elsevier; 2021. [Citado: 15 de Marzo de 2023] Disponible en: <https://books.google.at/books?id=pA8xEAAAQBAJ>
7. Guyton y Hall - Tratado de Fisiología médica - 13° ed. 2016.pdf [Internet]. Documentos de Google. [citado 10 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://drive.google.com/file/d/12b0YJTD4-ihP-dUcRhi0tmSsffHOBxPk/preview>
8. Olomo RS, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria [Internet]. Elsevier.es [Citado: 16 de Marzo de 2023] Disponible en:<https://static.elsevier.es/nefro/monografias/pdfs/nefrologia-dia-409.pdf>
9. Oyuela R. Harrison-Principios de Medicina Interna 19a Ed. Vol. Harrison-Principios de Medicina Interna 19a Ed Vol [Internet]. 2016 [Citado: 16 de Marzo de 2023] Disponible en: https://www.academia.edu/43842072/Harrison_Principios_de_Medicina_Interna_19a_Ed_Vol.

10. Leon-Figueroa Darwin A, Sistema Cardiovascular. Facultad de Medicina Humana, Universidad de San Martín Porres, Perú [internet] 2019 [citado: 17 de marzo 2023] Disponible en: [\(7\) SISTEMA CARDIOVASCULAR | Darwin A. León-Figueroa - Academia.edu](#)
11. Kim E. Barret. Sausan M Barman. Scott Boitano. Heddwen L. Books. Ganong fisiología médica 25 edición [internet] [citado 17 de Febrero 2024] disponible en: https://www.academia.edu/42052307/Ganong_Fisiolog%C3%ADa_M%C3%A9dica_25_Edici%C3%B3n
12. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social hipertensión arterial es silenciosa [Internet]. Gob.gt. 17 de Marzo 2022 [citado el 3 de Marzo de 2023]. Disponible en: <https://prensa.gob.gt/comunicado/la-hipertension-arterial-es-silenciosa>
13. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. Europe Heart J [Internet]. 2021;42(25):2439–54. [Citado: 16 de Marzo 2023]. Disponible : <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab309>
14. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertens [Internet]. 2021;39(7):1293–302. [Citado: 16 de marzo de 2023] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0000000000002843>
15. Villamil Castañeda L, Badoui N. Abordaje diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria. Univ Médica [Internet]. 2018;59(1). [Citado: 17 de marzo de 2023]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11144/javeriana.umed59-1.hipefecha>
16. OMS. Hipertensión [Internet]. Organización Mundial de Salud. Who.int. [citado 17 de Marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
17. Tagle R. Diagnóstico De Hipertensión Arterial. Revista médica Clínica. Las Condes [Internet]. 2018;29(1):12–20. [Citado: 17 de marzo de 2023] Disponible en: <https://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/138>

18. Gorostidia M, Santamaría R, Olomob, Oliverasc Anaa, Julian Segura. Hipertensión Arterial Esencial [Internet]. Nefrología al día.org. 2022. [Citado : 10 julio de 2023]
Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hipertension-arterial-esencial-302>
19. Gijón-Conde T, Gorostidi M, Banegas JR, de la Sierra A, Segura J, Vinyoles E, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) 2019. Hipertension Riesgo Vascular [Internet]. 2019;36(4):199–212 [Citado: 20 de marzo de 2023]
Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2019.05.002>
20. Galceran I, Vázquez S, Crespo M, Pascual J, Oliveras A. Evolución de la lesión orgánica mediada por hipertensión en pacientes con hipertensión arterial resistente tras añadir espironolactona. Nefrología [Internet]. 2023;43(3):309–15. [Citado: 20 de marzo de 23]
Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2021.12.004>
21. Leal U, Rincón D. Comparación de la equivalencia terapéutica de dos productos de bisoprolol – hidrocrotiazida en pacientes con hipertensión arterial. Revista Colombiana Cardiología [Internet]. 2020;27(4):262–9. [Citado: 20 de marzo de 2023] Disponible en : <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2019.08.002>
22. Segura J, Gorostidi M. Hipertensión arterial resistente. hipertension bata blanca y pseudohipertension .2021 En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. [citado 21 de febrero 202] Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/408>
23. Luis Marcelo Miño, Judith Maria Torales, Laura Beatriz Garcia, Osmar Antonio Centurion. Manejo terapéutico farmacológico actual en la hipertensión arterial sistémica del adulto. el 8 de agosto de 2020;8(1). [Citado: 3 de abril de 2023]
Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2021.08.01>
24. García Casilimas GA, Martín DA, Martínez MA, Merchán CR, Mayorga CA, Barragán AF. Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. Arch Cardiol Mex [Internet]. 2017;87(4):336–44. [Citado: 03 de abril 2023]
Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2017.02.001>
25. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 international society of hypertension global hypertension practice guidelines. Hypertension [Internet]. 2020;75(6):1334–57. [Citado: 03 de abril de 2023]
Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>


26. Lubillo Montenegro S, Martn Miranda J, Trujillo Alonso AE, Molina Daz I. Crisis hipertensivas. Medicine [Internet]. 2023 [Citado: el 10 de julio de 2023];9(45):2961–72. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-crisis-hipertensivas-584>
27. Palmero-Picazo J, Rodríguez-Gallegos MF, Martínez-Gutiérrez. R. Hypertensive crisis: an integral approach from primary care [Internet]. Archivos de Medicina Familiar, 2020, Vol.22 (1) 27-38 Medigraphic.com. [Citado: 10 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2020/amf201e.pdf>
28. Cruz Medina A, Martínez Oñate S. Conocimiento y práctica en el autocuidado de pacientes hipertensos. Vida y Salud [Internet]. 2019;3(6):786. [Citado: 10 de julio de 2023]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35381/s.v.v3i6.435>
29. González-Albarrán O, García Robles R. Hiperaldosteronismo primario. Medicine [Internet]. 2021 8(21):1112–6. [Citado: 10 de julio 2023]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hiperaldosteronismo-primario-406>
30. Zhao L, Xue J, Zhou Y, Dong X, Luo F, Jiang X, et al. Concurrent primary aldosteronism and renal artery stenosis: An overlooked condition inducing resistant hypertension. Front Cardiovascular Medicine [Internet]. 2022;9:818872. [Citado: 10 de julio de 2023] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2022.818872>
31. Lane D, Lawson A, Burns A, Azizi M, Burnier M, Jones DJL, et al. Nonadherence in hypertension: How to develop and implement chemical adherence testing. Hypertension [Internet]. 2022;79(1):12–23. [Citado: 10 de julio de 2023]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17596>
32. Oliveras A. Hipertensión arterial renovascular. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. 2021. ISSN: 2659-2606. [Citado : 10 de julio de 2023] Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/410>
33. Santamaría Olomo R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. 2021. ISSN: 2659-2606. [Citado: 10 de julio de 2023] Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/409>
34. Fernández-Llama P, Ramos A, Ares J. Feocromocitoma, Paraganglioma, e Incidentalomas Suprarrenales. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. 2021. ISSN: 2659-2606. [Citado: 10 julio de 2023] Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/436>

35. Constantinescu G, Langton K, Conrad C, Amar L, Assié G, Gimenez-Roqueplo A-P, et al. Glucocorticoid excess in patients with pheochromocytoma compared with paraganglioma and other forms of hypertension. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 105, Issue 9, September 2020, Pages e3374–e3383, [Internet]. [Citado: 10 de julio de 2023]
Disponible en:<http://dx.doi.org/10.1210/clinem/dgaa423>
36. Organización Panamericana de la Salud. Síntesis de evidencia y recomendaciones: directrices para el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en adultos. *Revista Panamericana de Salud Publica* [Internet]. 2022;46:1.[Citado: 10 de julio de 2023]. Disponible en:<http://dx.doi.org/10.26633/rpsp.2022.172>
37. Cáceres T, González F, González M, González L, Cristaldo N, Miranda A, et al. Risk assessment of obstructive sleep apnea and adherence to pharmacological treatment in patients with arterial hypertension. *DEL NAC* [Internet]. 2022;14(2):67–82. [Citado: 10 julio de 2023]
Disponible en:<http://dx.doi.org/10.18004/rdn2022.dic.02.067.082>
38. Tortora y Moreno, A. (2018). SISTEMA CARDIOVASCULAR: ANATOMÍA. [En línea] *Infermeravirtual.com*. [Citado el 4 de Noviembre del 2023].
Disponible en:<https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/100/Sistema%20cardiovascular.pdf?1358605522>
39. Organización Panamericana de la Salud : HEARTS en las Américas [Internet]. *Paho.org*. [citado en 2024 Feb 18]. Disponible en :<https://journal.paho.org/es/numeros-especiales/hearts-americas>
40. Directrices ESC/ESH 2018 para el manejo de la hipertensión arterial. *Revista Española Cardiología* [Internet]. 2019; 72(2):160.e1-160.e78. [citado 18 de febrero 2024]Disponible en:<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2018.12.005>
41. Rojas Pérez L. A, Rojas Cruz L. A, Villagómez Vega M. D, Rojas Cruz A. E, , Rojas Cruz A. E. Preeclampsia - eclampsia diagnóstico y tratamiento . *Revista Eugenio Espejo* [Internet]. 2019; 13(2):79-91. [Citado el 20 de febrero 2024]
Recuperado Disponible en :<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=572861392011>
42. Eric A. Álvarez Sarauz, Hugo E. Miranda. Crisis suprarrenal: prevención, corticoterapia y elección del fármaco, revisión de la evidencia actual y recomendaciones [Internet]. *Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín*; 2022. [citado en 20 de febrero 2024] :Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/12/1400392/art_08_dr_erik_alvarez.pdf

43. Fundación Española del Corazón. Pagina Web: Holter [Internet]. [citado 22 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/metodos-diagnosticos/holter.html>
44. Victoria Jimenez E. Maria del Mar Lainez S. Estrella M. Sánchez, Antonio M. Hoces, Maria T. Nieto R. Boletín Terapéutico de hipertensión arterial. Centro Andaluz de Información de Medicamentos. CADIME [citado 22 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.11119/BTA2020-35-04>
45. Quintanilla Ferrufino GJ, Medina Guillen LF, Erazo LC, Medina Guillen M, Asfura JS. Alteraciones cardio vasculares causas por hipotiroidismo clínico y subclínico. Revista científica Ciencias Medicas 2020; 23 (1): 52-60 Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v23n1/v23n1_a08.pdf
46. Torres Zafra JF. Emergencias hipertensivas neurológicas Aproximación diagnóstica y terapéutica con base en imágenes por resonancia magnética. Acta Neurol Colomb [Internet]. 2020; 36(2):100–9. [citado 27 de febrero 2024] Disponible en: <http://scielo.org.co/pdf/anco/v36n2/2422-4022-anco-36-02-100.pdf>

12. ANEXOS:

Figura: 12 ficha de paciente holter (mapa) en pacientes con hipertensión arterial

 SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA |  FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN

Ficha del paciente*: HOLTER

DEFINICIÓN

Se trata de un examen invasivo indoloro que no requiere ingreso hospitalario. Para realizarlo, se conectan unos electrodos al tórax del paciente. Los datos recogidos servirán para analizar la frecuencia cardiaca y las posibles alteraciones del ritmo.

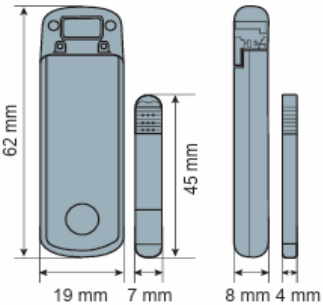
¿CÓMO SE REALIZA?



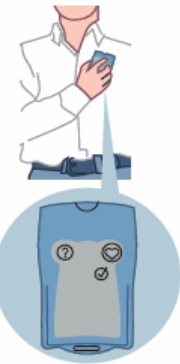
Se cita al paciente y se le colocan en el tórax varios electrodos conectados a un Holter, un aparato de un tamaño similar al de un teléfono móvil. El examen se realiza de forma ambulatoria, así que la persona puede regresar a casa el mismo día. Transcurrido el tiempo de registro (24-48 horas), el paciente vuelve a la consulta y se le retira el dispositivo. Los datos que ha recogido el Holter se descargan en un ordenador y se procesan. El cardiólogo obtiene de ellos información muy útil sobre la frecuencia cardiaca y las posibles alteraciones del ritmo.

¿Y SI LOS SÍNTOMAS SON MUY ESPORÁDICOS?

Holter implantable



Activación manual



Cuando los síntomas del paciente son muy esporádicos, la eficacia del estudio hólter convencional es mucho más limitada. Esto ocurre cuando, en las 24-48 horas que dura el registro, el paciente no manifiesta ningún síntoma concreto que se pretendía analizar. En estos casos se utiliza un Holter implantable, de tamaño más pequeño, que se coloca bajo la piel y se mantiene ahí hasta que se produzca la incidencia. En ese momento, el paciente activará manualmente el dispositivo para que este realice la grabación oportuna y acudirá posteriormente a su cardiólogo para que se recojan los datos del episodio mediante un programador especial.

* "Ficha del paciente" es una serie de hojas informativas elaboradas por la Fundación Española del Corazón para el uso de pacientes y profesionales de la salud. Fecha de actualización: 2023.

Fuente: Fundación Española del Corazón, 2023.

Tabla 14. Fármacos disponibles para hipertensión arterial.

		FÁRMACOS	COMENTARIOS
PRIMERA ELECCIÓN	INHIBIDORES DEL ENZIMA CONVERTIDOR DE ANGIOTENSINA (IECA)	Benazepril Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Perindopril Quinapril Ramipril Trandolapril Cilazapril Imidapril	<ul style="list-style-type: none"> - Efectos adversos: hiperpotasemia (especialmente pacientes con IR crónica o que toman suplementos de potasio o fármacos ahorradores de potasio), IR aguda (especialmente pacientes con estenosis renal bilateral) - No asociar con ARA-II o inhibidores directos de la renina (↑ riesgo de efectos adversos), ni con diuréticos+AINE (↑ riesgo IR) - Considerar suspensión si ↓ función renal - Suspender antes de cirugía mayor - Controlar: potasio y función renal - Precauciones: mujeres en edad fértil sin anticoncepción segura - Contraindicaciones: embarazo, angioedema previo por IECA, hiperpotasemia, estenosis renal bilateral
	ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARA-II)	Candesartán Eprosartán Irbesartán Losartán Olmesartán Telmisartán Valsartán	<ul style="list-style-type: none"> - Salvo excepciones, utilizar sólo en caso de intolerancia a IECA - Efectos adversos: hiperpotasemia (especialmente pacientes con IR crónica o que toman suplementos de potasio o fármacos ahorradores de potasio), IR aguda (especialmente pacientes con estenosis renal bilateral) - Olmesartán se asocia a enterocolitis grave <i>sprue-like</i> - No asociar con IECA o inhibidores directos de la renina (↑ riesgo de efectos adversos), ni con diuréticos+AINE (↑ riesgo IR) - Considerar suspensión si ↓ la función renal - Suspender antes de cirugía mayor - Controlar: potasio y función renal - Precauciones: mujeres en edad fértil sin anticoncepción segura - Contraindicaciones: embarazo, angioedema previo por ARA-II, hiperpotasemia, estenosis renal bilateral. - Pueden utilizarse en pacientes con antecedentes de angioedema por IECA, comenzando 6 semanas después de discontinuar el IECA
	ANTAGONISTAS DEL CALCIO (AC)	<p>Dihidropiridinas</p> Amlodipino Nicardipino Nifedipino Nisoldipino Bamidipino Lacidipino Lercanidipino Manidipino Nisoldipino Nitrendipino	<p>Dihidropiridinas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Preferibles sobre AC no dihidropiridinas en la mayoría de los casos - Efectos adversos: edema maleolar (más frecuente en mujeres) - Precauciones: taquiarritmia, IC-FE^r III-IV (si se requiere podría utilizarse amlodipino y felodipino), edema grave persistente de extremidades inferiores - No se consideran opción preferente en IC <p>No dihidropiridinas</p> <ul style="list-style-type: none"> - De utilidad en fibrilación auricular (verapamilo) - En la medida de lo posible, no asociar con betabloqueantes (↑ riesgo de bradicardia y bloqueo) - Riesgo de interacciones (CYP3A4) - Precauciones: estreñimiento - Contraindicaciones: IC, bloqueo AV o sinoauricular, disfunción grave VI, bradicardia
	DIURÉTICOS	<p>Tiazidas</p> Hidroclorotiazida Bendroflumetiazida Altizida	<ul style="list-style-type: none"> - Elección: clortalidona - Efectos adversos: hiperuricemia, gota, fotosensibilidad, hiponatremia - ↓ eficacia si FG < 30 ml/min - Controlar: hiponatremia, hipopotasemia, ácido úrico y niveles de calcio - Precauciones: antecedentes de gota, síndrome metabólico, intolerancia a glucosa, embarazo, hiperpotasemia, hipopotasemia - Contraindicaciones: gota - En la medida de lo posible, no asociar tiazidas con BB (puede empeorar diabetes) - No se consideran opción preferente en fibrilación auricular <p>Análogos tiazidas</p> Clortalidona Indapamida Xipamida

Fuente: Matas, A. 2020.

OTROS DIURÉTICOS	<p>Del asa Bumetanida Furosemida Torasemida</p> <p>Ahorradores de potasio Amilorida Triamtereno</p> <p>Antagonistas aldosterona Espironolactona Eplerenona</p>	<p>Del asa - De utilidad en IC sintomática - Preferibles sobre tiazidas en pacientes con IR moderada-grave (FG<30 ml/min)</p> <p>Ahorradores de potasio - Poco efectivos como antihipertensivos - Pueden asociarse a tiazidas en pacientes con hipopotasemia - Evitar si FG<45 ml/min o hiperpotasemia (K⁺ >4,5 mmol/L) - En España disponibles sólo en asociación con otros antihipertensivos</p> <p>Antagonistas aldosterona - Espironolactona: elección en HTA resistente (asociación 4 antihipertensivos) y de utilidad en IC; mayor riesgo de ginecomastia e impotencia que eplerenona - Eplerenona: requiere habitualmente 2 dosis/día para control tensional adecuado - Evitar si FG<45 ml/min o hiperpotasemia (K⁺ >4,5 mmol/L) - No asociar con suplementos de potasio ni diuréticos ahorradores de potasio - Controlar: potasio y función renal</p>
BETABLOQUEANTES (BB)	<p>Cardioselectivos Atenolol Bisoprolol Celiprolol Esmolol Metoprolol Nebivolol</p> <p>No cardioselectivos Propranolol</p> <p>Bloqueantes alfa y beta Carvedilol Labetalol</p>	<p>- Elección en: cardiopatía isquémica, IC-FER, fibrilación auricular y mujeres embarazadas o que planifiquen un embarazo - Evitar suspensión brusca - En la medida de lo posible, no asociar con AC no dihidropiridinas (↑ riesgo de bradicardia y bloqueo), ni con tiazidas (puede empeorar diabetes) - Contraindicaciones: asma, bloqueo AV o sinoauricular, bradicardia - Precauciones: síndrome metabólico, intolerancia glucosa, atletas y pacientes físicamente activos</p> <p>Cardioselectivos - Posible alternativa a espironolactona en HTA resistente - Elección en pacientes con enfermedad pulmonar broncoespástica</p> <p>No cardioselectivos - Evitar en hiperreactividad bronquial</p>
INHIBIDORES DIRECTOS DE LA RENINA	Aliskireno	<p>- Vida media muy larga - No asociar con IECA o ARA-II (↑ riesgo de efectos adversos) - Efectos adversos: hiperpotasemia (especialmente pacientes con IR crónica o que toman suplementos de potasio o fármacos ahorradores de potasio), IR aguda (especialmente pacientes con estenosis renal bilateral) - Se desaconseja en diabéticos (↑ riesgo de ictus e IR) - Contraindicaciones: embarazo</p>
ANTAGONISTAS DE RECEPTORES ALFA-ADRENÉRGICOS	Doxazosina Prazosina Terazosina	<p>- De utilidad en hiperplasia benigna de próstata - Posible alternativa a espironolactona en HTA resistente (doxazosina) - Efectos adversos: hipotensión ortostática frecuente (sobre todo pacientes mayores) - No utilizar en monoterapia</p>
ANTIADRENÉRGICOS DE ACCIÓN CENTRAL	Clonidina Metildopa Guanfacina Moxonidina	<p>- Antihipertensivos de última línea por efectos adversos sobre SNC (especialmente en ancianos) - Clonidina: evitar suspensión brusca (crisis hipertensivas, HTA de rebote) - Guanfacina: no indicado para HTA en España</p>
VASODILADORES DIRECTOS	Hidralazina Minoxidil	<p>- Asociar con diurético y betabloqueante (↓ efectos adversos) - Efectos adversos: retención hidrosalina, taquicardia refleja - Hidralazina: de utilidad en IC y posible alternativa a espironolactona en HTA resistente; se asocia a síndrome <i>lupus like</i> (altas dosis) - Minoxidil: se asocia a hirsutismo y derrame pericárdico; asociar con diuréticos del asa</p>

HTA: hipertensión arterial; CV: cardiovascular; FG: filtración glomerular; IR: insuficiencia renal; IC: insuficiencia cardíaca; IC-FER: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; AV: auriculoventricular; VI: ventrículo izquierdo

Fuente: Antonio M, 2020

Tabla 15. Manejo médico rápido en pacientes con sospecha de hipertensión arterial secundaria.

Causas:		Signos Clínico	Estudios Complementarios:	Manejo
Enfermedad Renal Parenquimatosa		Hematuria Proteinuria Anemia Síntomas asociados a ERC	Medición de FG Sedimentación de orina Cociente urinario de albumina/ creatinina. USG. Renal Biopsia renal	Tratamiento de enfermedad renal primaria Tratamiento antihipertensivo basado en bloqueantes de SRAA
Enfermedad renovascular aterosclerótica		Pacientes mayores Enfermedad aterosclerótica Diabetes, dislipidemia Tabaquismo Soplo abdominal Cambios rápido de PA HTA acelerada en pacientes tratados. Deterioro agudo de función renal tras inicio de tratamiento en fármacos bloqueantes de SRAA Crisis hipertensivas con edema agudo de pulmón sin otra causa justificada.	USG Doppler de arterias renales Angio TAC Angio RM	Tratamiento médico Angioplastia transluminal Angioplastia transluminal percutánea + Stent Cirugía de bypass
Displasia Fibromuscular		Mujeres Jóvenes Soplo abdominal	USG Doppler de arterias renales Angio TAC Arteriografía	Angioplastia percutánea Cirugía (Ocasional)

Hiperaldosteronismo primaria		Asintomático normalmente Debilidad muscular Hipopotasemia	Potasio sérico Aldosterona Renina Cociente aldosterona/actividad de renina plasmática Toma selectiva de aldosterona en venas suprarrenales TAC suprarrenal	Antagonistas de aldosterona Suprarrenalectomía
Feocromocitoma		Síntomas episódicos: HTA Labilidad de la PA súbita Diaforesis Cefalea Palpitaciones Palidez Nauseas Pérdida de peso Poliuria y polidipsia hiperglucemia	Catecolaminas y metanefrinas en TC/RM abdominal	Suprarrenalectomía
Síndrome de Cushing		Cara de luna llena, obesidad central, atrofia en la piel, estrías, hematomas Diabetes mellitus. Intolerancia a la glucosa	Ritmo de cortisol Cortisol en orina de 24 h. Cortisol en saliva Test de Nugent TC suprarrenal.	Tratamiento de la enfermedad primaria
Enfermedad Tiroidea		Signos y síntomas de hipo o hipertiroidismo	Pruebas de función tiroidea: T3 T4 TSH	Tratamiento de enfermedad primaria base
Hiperparatiroidismo primario		Hipercalcemia Hipofosfatemia	Hormona paratiroidea Calcio, fosforo, vitamina D. USG de glándulas paratiroides	Paratiroidectomía.

Acromegalia		Fenotipo Característico	IGF-I Sobrecarga de glucosa con niveles de GH RM de hipófisis	Resección del tumor.
SAHS		Ronquidos Obesidad Pausas de apneas durante el sueño Somnolencia diurna. Fatigabilidad aumentada. Confusión matutina.	Escala de Epworth Cuestionario de Berlín Polisomnografía Peso Talla IMC CA	Corrección de causas de origen de otorrinolaringología. Dispositivos de presión positiva continua
Coartación de Aorta		Niños- adolescentes Diferencias de PA>20/10 mmHg entre extremidades superiores e inferiores y/o entre MSD y MSI ITB disminuido Soplo interescapular Rx. Tórax: muescas costales	Ecocardiograma AngioTC aortica	Angioplastia Cirugía
Fármacos		Con frecuencia ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA esencial o induce resistencia al tratamiento	Relación cronológica entre el uso de un fármaco y el desarrollo de HTA	Suspensión del fármaco.
SRAA: Sistema renina angiotensina-aldosterona, TC: tomografía computarizada, RM: Resonancia magnética, IGF-I: factor de crecimiento insulínico tipo I, GH: hormona del crecimiento, SAHS: síndrome de apnea-hipoapnea del sueño, ORL: otorrinolaringología, PA: presión arterial, HTA: hipertensión arterial, MSD: miembro superior derecho, MSI: miembro superior izquierdo, ITB: índice tobillo brazo, Rx.: rayos x.				

Fuente: Elaboración propia. 2024

Figura: 13 Artículo de Revisión: Caracterización clínica y Diagnóstico oportuno de hipertensión arterial secundaria en pacientes Jóven.



Revista de Investigación Proyección Científica
Centro Universitario de San Marcos
ISSN 2957-8582
www.revistacusam.com
DOI:

Vol. 5 No. 1
Enero-
Diciembre
2024

Caracterización clínica y diagnóstico oportuno de hipertensión arterial secundaria en pacientes Adultos Jóvenes.

Clinical characterization and timely diagnosis of secondary arterial hypertension in young adult patients.

Nancy Verónica Almengor López
nancyalmengor@gmail.com
ORCID 0000 – 0000

**Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de San Marcos,
Guatemala**

RESUMEN

Hay causas de hipertensión arterial secundaria, que pueden ser múltiples. Es importante dirigir las exploraciones complementarias específicas hacia la etiología o grupo etiológico específico evitando así la realización indiscriminada de estudios, los cuales pueden generar gastos innecesarios y pueden conllevar riesgos de exposición. La ocurrencia de esta condición por etiología que puede ser corregida, es menos común en la práctica clínica o se presenta con menor frecuencia en pacientes jóvenes. **Palabras clave:** **Presión Arterial; Hipertensión Arterial; MAPA; AMPA;**

ABSTRACT

The causes of secondary hypertension are multiple, and the indication of specific complementary examinations should be directed to a specific etiology or etiological group, avoiding the indiscriminate performance of studies that are often expensive and not without risks. caused by a correctable etiology, it is much less frequent in clinical practice or presented in patients of early age, children or young adults before the age of 30 years.

Key words: Blood Pressure; high blood pressure; MAP; AMPA.

El autor declara que no tiene ningún conflicto de interés. El estudio fue financiado con recursos del autor. Recibido: | Aceptado: | Publicado:

Fuente: Elaboración propia 2024.