



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FRECUENCIA DE HIPERTENSIÓN EN PACIENTES
JÓVENES DE 22 A 35 AÑOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA DE LOS ÁNGELES CORTÉS VASCO

TUTORA: C.D. IRMA ESTELA VILLALPANDO GALINDO

MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios que me dio la fuerza para seguir adelante.

A mis Padres que me apoyaron incondicionalmente y siempre creyeron en mí;
Gracias por estimularme intelectualmente toda mi vida.

A mis hermanos que siempre supieron comprenderme.

A todos los Cirujanos Dentistas, Médicos y Profesores que tuve la fortuna de
conocer y que me permitieron aprender de ellos.

Gracias C.D. Ramón Rodríguez Juárez por su dedicación, esfuerzo y paciencia
para que sus alumnos seamos mejores profesionistas.

Gracias C.D. Irma Estela Villalpando Galindo por dirigirme en esta travesía, por su
paciencia y comprensión.

**“Los que se esfuerzan en practicar constantemente el arte de la humildad,
serán amados por Dios y respetados por los demás.”**

ÍNDICE.

Introducción.....	1
Propósito.....	3
Objetivo.....	4

Capítulo 1 Hipertensión.

1.1 Definición.....	6
1.2 Factores de riesgo.....	6
1.3 Hipertensión primaria.....	7
1.4 Hipertensión secundaria.....	8
1.5 Causas.....	8

Capítulo 2 Hipertensión Esencial.

2.1 Prehipertensión.....	11
2.2 Hipertensión hiperadrenérgica.....	11
2.3 Hipertensión ortostática.....	11

Capítulo 3 Hipertensión secundaria.

3.1 HAS por enfermedad parenquimatosa renal.....	12
3.2 HAS por trasplante renal.....	13
3.3 HAS renovascular.....	13
3.3.1 Frecuencia y causas.....	13
3.4 HAS de causa endócrina.....	14
3.4.1 Causa suprarrenal, mineralocorticoides.....	14
3.5 Hiperfunción de la médula suprarrenal.....	15
3.6 Hipertensión pulmonar (Enfermedad de Graves).....	15
3.7 Hipertensión hormonal.....	15
3.8 HAS por el uso de anticonceptivos.....	16
3.9 Hipertensión de la vejez.....	17

Capítulo 4 Hipertensión Maligna o Acelerada.

4.1 Hipertensión durante el embarazo.....	18
4.2 Preeclampsia y eclampsia.....	21
4.3 HAS aislada.....	21

Capítulo 5 Regulación Nerviosa.

5.1 Regulación renal.....	23
5.2 Mecanismo hemodinámico.....	23
5.3 Regulación hormonal.....	24
5.4 Sistema renina angiotensina aldosterona.....	24
5.5 Control de la liberación de la renina.....	25
5.6 Intervención renovascular en la Has.....	26

Capítulo 6 HAS.

6.1 Epidemiología.....	28
6.2 Prevalencia.....	29
6.3 Mortalidad.....	30
6.4 Factor edad en HAS.....	32
6.5 HAS y la sensibilidad a la sal.....	33
6.6 HAS y estrés.....	33
6.7 HAS y MD2.....	34
6.8 HAS y tabaquismo.....	34
6.9 HAS y drogas.....	35
6.10 HAS y obesidad.....	35
6.11 HAS y proteinuria.....	37

Capítulo 7.

7.1 Escala de Hipertensión recomendado por AHA para adultos mayores de 18 años.....	38
7.2 Escala recomendada por la CIE-10.....	38
7.3 Toma adecuada de la PA recomendado por AHA.....	39
7.4 Toma de presión recomendado por la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999 para la prevención, tratamiento y control de la HA.....	39
7.4.1 Aspectos generales.....	39
7.4.2 Posición del paciente.....	40
7.4.3 Equipo y características.....	41
7.4.4 Técnica.....	41
7.5 Medición de la presión arterial.....	42
7.6 Medición de la PAS por personal médico.....	42
7.7 Medición de la PAS ambulatoria (MAPA).....	42
7.8 Medición de la PA en el hogar.....	44
7.9 Evaluación diagnóstica.....	45

Capítulo 8 Tratamiento.

8.1 Lineamientos generales de tratamiento.....	47
8.2 Tratamiento no farmacológico.....	47
8.3 Estilo de vida sana.....	48
8.4 Tratamiento farmacológico.....	49
8.4.1 Recomendaciones generales.....	49
8.5 Selección del tratamiento.....	50
8.5.1 Recomendaciones generales.....	50
8.5.2 Recomendaciones preferenciales.....	50
8.6 Tratamiento subsecuente.....	52
8.7 HAS resistente a tratamiento.....	52

Capítulo 9 Urgencias Hipertensivas.

9.1 De gravedad extrema, encefalopatía hipertensiva.....	54
9.2 Manejo de la encefalopatía hipertensiva.....	54
Conclusiones.....	58
Índice de Abreviaturas.....	60
Referencias bibliográficas.....	61

ÍNDICE.

Introducción.....	1
Propósito.....	3
Objetivo.....	4

Capítulo 1 Hipertensión.

1.1 Definición.....	6
1.2 Factores de riesgo.....	6
1.3 Hipertensión primaria.....	7
1.4 Hipertensión secundaria.....	8
1.5 Causas.....	8

Capítulo 2 Hipertensión Esencial.

2.1 Prehipertensión.....	11
2.2 Hipertensión hiperadrenérgica.....	11
2.3 Hipertensión ortostática.....	11

Capítulo 3 Hipertensión secundaria.

3.1 HAS por enfermedad parenquimatosa renal.....	12
3.2 HAS por trasplante renal.....	13
3.3 HAS renovascular.....	13
3.3.1 Frecuencia y causas.....	13
3.4 HAS de causa endócrina.....	14
3.4.1 Causa suprarrenal, mineralocorticoides.....	14
3.5 Hiperfunción de la médula suprarrenal.....	15
3.6 Hipertensión pulmonar (Enfermedad de Graves).....	15
3.7 Hipertensión hormonal.....	15
3.8 HAS por el uso de anticonceptivos.....	16
3.9 Hipertensión de la vejez.....	17

Capítulo 4 Hipertensión Maligna o Acelerada.

4.1 Hipertensión durante el embarazo.....	18
4.2 Preeclampsia y eclampsia.....	21
4.3 HAS aislada.....	21

Capítulo 5 Regulación Nerviosa.

5.1 Regulación renal.....	23
5.2 Mecanismo hemodinámico.....	23
5.3 Regulación hormonal.....	24
5.4 Sistema renina angiotensina aldosterona.....	24
5.5 Control de la liberación de la renina.....	25
5.6 Intervención renovascular en la Has.....	26

Capítulo 6 HAS.

6.1 Epidemiología.....	28
6.2 Prevalencia.....	29
6.3 Mortalidad.....	30
6.4 Factor edad en HAS.....	32
6.5 HAS y la sensibilidad a la sal.....	33
6.6 HAS y estrés.....	33
6.7 HAS y MD2.....	34
6.8 HAS y tabaquismo.....	34
6.9 HAS y drogas.....	35
6.10 HAS y obesidad.....	35
6.11 HAS y proteinuria.....	37

Capítulo 7.

7.1 Escala de Hipertensión recomendado por AHA para adultos mayores de 18 años.....	38
7.2 Escala recomendada por la CIE-10.....	38
7.3 Toma adecuada de la PA recomendado por AHA.....	39
7.4 Toma de presión recomendado por la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999 para la prevención, tratamiento y control de la HA.....	39
7.4.1 Aspectos generales.....	39
7.4.2 Posición del paciente.....	40
7.4.3 Equipo y características.....	41
7.4.4 Técnica.....	41
7.5 Medición de la presión arterial.....	42
7.6 Medición de la PAS por personal médico.....	42
7.7 Medición de la PAS ambulatoria (MAPA).....	43
7.8 Medición de la PA en el hogar.....	44
7.9 Evaluación diagnóstica.....	45

Capítulo 8 Tratamiento.

8.1 Lineamientos generales de tratamiento.....	47
8.2 Tratamiento no farmacológico.....	47
8.3 Estilo de vida sana.....	48
8.4 Tratamiento farmacológico.....	49
8.4.1 Recomendaciones generales.....	49
8.5 Selección del tratamiento.....	50
8.5.1 Recomendaciones generales.....	50
8.5.2 Recomendaciones preferenciales.....	50
8.6 Tratamiento subsecuente.....	52
8.7 HAS resistente a tratamiento.....	52

Capítulo 9 Urgencias Hipertensivas.

9.1 De gravedad extrema, encefalopatía hipertensiva.....	54
9.2 Manejo de la encefalopatía hipertensiva.....	54
Conclusiones.....	58
Índice de Abreviaturas.....	60
Referencias bibliográficas.....	61

INTRODUCCIÓN.

La Hipertensión Arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México, alrededor del 26.6% de la población de 20 a 69 años la padece y actualmente jóvenes entre 22 y 35 años la está desarrollando con gran rapidez debido a sus hábitos alimenticios y estilos de vida, cerca del 60% de estos individuos afectados desconoce su enfermedad, esto significa que en nuestro país existen más de trece millones de personas con este padecimiento, de las cuales un poco más de ocho millones no han sido diagnosticadas.

La Hipertensión Arterial es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales, la mortalidad por estas complicaciones ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas, así pues, las enfermedades del corazón, la enfermedad cerebrovascular y las nefropatías se encuentran entre las primeras causas de muerte, de ahí que se le conozca como el Asesino Silencioso.

Esta enfermedad silenciosa es una de las cuatro principales que restan al individuo hasta 20 años de vida y la prueba está en el creciente número de pacientes menores de 35 años que padecen de sofocación y arritmias o que mueren por infarto al miocardio.

De acuerdo con la American Heart Association (AHA), se calcula que para el año 2025 más de mil 500 millones de personas, o uno de cada tres adultos mayores de 25 años padecerán de hipertensión.

Las enfermedades cardiovasculares y los infartos causan 17.5 millones de muertes al año, siendo en nuestro país la primer causa de muerte, la mayor parte de las enfermedades cardiacas asociadas con la hipertensión, se relacionan con la forma en que vivimos y nuestras conductas poco saludables, ejercicio físico mínimo, hábitos alimenticios pésimos, sobrepeso y obesidad contribuyen a un riesgo elevado de mortalidad prematura¹.

Debido a esta alta incidencia el médico odontólogo debe tener cuidado al tratar a sus pacientes, no importando la edad de los mismos, ya que de acuerdo a la información anterior este padecimiento se ha vuelto cotidiano. Es necesario estar preparado para tratar a los pacientes que puedan presentar hipertensión arterial durante el tratamiento odontológico.

PROPÓSITO.

La Hipertensión Arterial Sistémica es un problema de salud pública de alta prevalencia e importante repercusión, que ocasiona complicaciones cardiovasculares y la muerte, debido a esto es importante establecer lineamientos adecuados y uniformes de atención para adaptarla en forma sencilla a nuestra realidad nacional para que nos sea útil en la práctica profesional.

La hipertensión no presenta síntomas visibles, por ello, el único modo de saber si se padece es consultar al médico para que la diagnostique, si no se implementan medidas preventivas en forma amplia y efectiva, su prevalencia continuará aumentando.

Las tendencias actuales indican que a menudo la hipertensión es tratada de forma deficiente, se asocia también a la falta de medicación y a la nula modificación de los cambios de estilo de vida.

Al resaltar la importancia de preservar la salud en la población de nuestro país, se debe alentar al paciente a llevar un estilo de vida saludable y reducir así el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular con la que está asociada la hipertensión, por medio de la supresión del tabaquismo, la práctica del ejercicio físico, una nutrición sana y tener un peso adecuado, entre otras medidas. De esta manera los pacientes vivirán mejor y por más años, con la adopción de un estilo de vida más saludable se evitarán problemas cardíacos u otras recaídas.¹

OBJETIVO.

Para tratar la hipertensión hay que fijarse en algo más que un simple número, tomar la presión arterial debería ser solo una parte del proceso de evaluación del nivel de riesgo de enfermedad cardiovascular, el cual debería tener todo en cuenta, desde el hábito de fumar, hasta los niveles de colesterol sanguíneo, así como los indicios de daños en el organismo derivados de la hipertensión.

Al dar a conocer el riesgo sobre la hipertensión, se estará dando un paso pequeño, pero muy importante, para evitar que la hipertensión llegue a afectar la calidad de vida, si se conocen las cifras de presión arterial y en particular los niveles de colesterol, azúcar en sangre, combinados con el peso, estatura y la circunferencia de la cintura, el especialista que trate al paciente podrá aconsejarle medidas específicas de prevención que le ayudarán a reducir el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares o un infarto.

La hipertensión puede prevenirse con la práctica regular de ejercicio (30 min al día de intensidad moderada), no fumando o evitando situaciones de fumador pasivo, manteniendo un peso normal y consumiendo una dieta más sana, baja en sal y grasas, rica en fibra, verduras frescas y frutas.

Los padecimientos cardiacos representan uno de los mayores problemas de salud mundial en el siglo XXI, sin embargo tenemos el conocimiento y la capacidad para combatirlos. El apoyo de la Sociedad Mexicana de Cardiología en el Día Mundial del Corazón pone de manifiesto su interés en la promoción y difusión de la prevención primaria y su compromiso por el bienestar de la salud de los mexicanos.¹

CAPITULO 1 HIPERTENSIÓN.

1.1 Definición.

Hipertensión es el término que los médicos utilizan para la presión alta.

Las lecturas de la presión arterial se miden en milímetros de mercurio y generalmente se dan como dos números.

El número superior corresponde a la presión sistólica, la presión creada cuando el corazón late. Se considera alta si constantemente está por encima de 140.

El número inferior corresponde a la presión diastólica, la presión dentro de los vasos sanguíneos cuando el corazón está en reposo. Se considera alta si constantemente está por encima de 90.

La pre-hipertensión es cuando la presión arterial sistólica está entre 120 y 139 o la presión arterial diastólica está entre 80 y 89 en múltiples lecturas. La persona que presenta pre-hipertensión tiene mayor probabilidad de desarrollar presión arterial alta en algún momento.³

1.2 FACTORES DE RIESGO.

- **Edad y Sexo:** aumenta con edad en ambos sexos. La presión arterial sistólica aumenta en mayor medida conforme avanza la edad que la diastólica, por lo que se incrementa la presión del pulso, es más frecuentes en mujeres de la tercera edad.
- **Raza:** la prevalencia es mayor en la raza negra (32.4%) y menor en blancos (23.3%) y Mexicanos Americanos (22.6%).
- **Herencia:** la presión arterial de los familiares de primer grado se correlaciona significativamente.

- Factores ambientales: estrés, ocupación, factores dietéticos, exposición durante mucho tiempo a ambientes psicosociales adversos. La prevalencia, morbilidad y mortalidad es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo.
- Factores dietéticos: sobrepeso, esta relación es más intensa en jóvenes y adultos de mediana edad y más en mujeres que varones.
- Los factores más relacionados son la obesidad – especialmente la abdominal (se conoce como el principal hipertensinógeno), resistencia a la insulina, alta ingesta de alcohol, alta ingesta de sal, sedentarismo, estrés y baja ingesta de potasio y calcio.

El 25% de los hipertensos menores de 60 años presentan resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y descenso del colesterol HDL, asociación conocida como síndrome metabólico.

La hipertensión arterial puede afectar todo tipo de personas existiendo un riesgo más alto si la persona tiene antecedentes familiares de la enfermedad.

La hipertensión tiene predilección en personas de raza negra que de raza blanca, siendo más frecuente en el sexo femenino, pero las formas graves predominan en el sexo masculino sobre todo asociada a arteriosclerosis.²

1.3 HIPERTENSIÓN PRIMARIA.

Aumento de la presión sanguínea sin ninguna causa.

La mayor parte de las veces no se identifica una causa, lo cual se denomina hipertensión esencial.

Se define como hipertensión normal a los niveles inferiores a 130/85 mmHg⁴

1.4 HIPERTENSIÓN SECUNDARIA.

La hipertensión que resulta de una enfermedad, hábito o medicamento específico se denomina hipertensión secundaria.

La Hipertensión arterial es el primer factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares en países industrializados.

La hipertensión arterial es la elevación normal y sostenida de la presión arterial sistémica que si no es tratada se asocia con un significativo aumento de la morbilidad y mortalidad, siendo uno de los factores de riesgo de mayor importancia para la enfermedad coronaria y de mayor relevancia para la enfermedad cerebro vascular, pudiendo ser una condición asintomática por largos periodos y finalizando con un daño en órganos importantes como el riñón, corazón, cerebro, ojos y daño a las extremidades inferiores llegando a causar necrosis.³

1.5 CAUSAS.

- Intoxicación por alcohol.
- Ansiedad y estrés.
- Arterioesclerosis.
- Coartación de la aorta Congénitas.
- Síndrome de Cushing.
- Diabetes.
- Problemas renales: glomerulonefritis insuficiencia renal, obstrucción vascular.
- Síndrome urémico hemolítico.
- Púrpura de Henoch-Schoenlein.⁴

CAPITULO 2 HIPERTENSIÓN ESENCIAL.

Conocidas como: Idiopática, Primaria, Lábil, Esencial.

Se define como una presión arterial alta en la cual las causas secundarias como enfermedad renovascular, falla renal feocromocitoma, aldosteronismo u otras causas de hipertensión secundaria o formas monogénicas no están presentes.

En las primeras fases hay un aumento de GC, no es raro observar circulación hiperkinética manifestada por taquicardia, pero cuando la HAS está bien establecida, la mayoría de los pacientes muestran GC cardiaco normal con RVP aumentadas, en los estadios tardíos las RVP se hallan muy elevadas y el GC disminuido, las HAS sin tratamiento acortan la esperanza de vida en 10-20 años debido a sus complicaciones.

En el 90% de los pacientes, la causa es desconocida, aunque puede ser de tipo genético o por ingesta exagerada de sal.

Este diagnóstico se establece por exclusión y solo cuando se han descartado todas las causas secundarias, quizás el único dato positivo es la historia familiar.³

Este tipo de enfermedad cardiovascular algunos autores la definen como una entidad poligénica y multifactorial donde la patología es producto de la interacción de medio ambiente con un conjunto de genes que confieren riesgo y/o protección, donde la afección se define de manera arbitraria cuando la variable siempre es continua, alcanza niveles por encima de un valor arbitrario, además la aparición de los síntomas es usualmente tardía con lo cual es muy difícil contar con familias multigeneracionales.

Debido a estas características, el progreso en el conocimiento de los defectos moleculares asociados a esta enfermedad es más lento, ya que deben analizarse un número muy elevado de individuos, con técnicas estadísticas poco efectivas, debiendo definir los fenotipos intermedios (elevación de la concentración plasmática de ciertas lipoproteínas, niveles hormonales definidos, transporte de iones a nivel de la membrana plasmática con ciertas características, sensibilidad a factores del medio ambiente específicos, etc.) para hacer las poblaciones de estudio lo más homogéneas posible.

Hoy se sabe que la hipertensión es un síndrome poligénico y multifactorial con un alto impacto en la salud pública, por lo tanto se podría postular que las variantes prevalentes pero poco penetrantes de ciertos genes podrían conferir cierta susceptibilidad o protección para la afección y que en un grupo de genes estudiados se encontrarían los genes candidatos que codifican para sustancias muy relacionadas a la función cardiovascular y el balance electrolítico.

Los genes y el número de mutaciones de cada gen que origina cada una de las afecciones cardiovasculares crece diariamente, ya que se encuentran en desarrollo técnicas automáticas de secuenciación y búsquedas sistemáticas de mutaciones mediante chips de DNA y nuevas formas de análisis, teniendo la base genética beneficios para definir medidas preventivas en pacientes en riesgo y /o una terapéutica más racional una vez que la enfermedad está establecida.¹

2.1 PREHIPERTENSIÓN.

Se define a los pacientes que presentan tensión arterial sistólica entre 121-139 mmHg y diastólica entren 81-89 mmHg, estos pacientes pueden reducir estas cifras tensionales mediante dieta y ejercicio.

2.2 HIPERTENSIÓN HIPERADRENÉRGICA.

Hipertensión paroxística sobre niveles de normotensión o de hipertensión ligera, acompañado de cefaleas a veces pulsátiles, sudoración, diarrea, sofoco (sin palidez), taquicardia en ocasiones con arritmia, ansiedad, palpitaciones y poliuria, que dificultan su diferenciación con feocromocitoma, a diferencia de éste presenta buena tolerancia a los beta-bloqueadores, suele aparecer en jóvenes que presentan hipertensión con poca o nula repercusión sistémica.

Esta hipertensión se debe a un déficit de la sulfoconjugación de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), con concentraciones aumentadas de estas.

El tratamiento se basa en bloqueadores beta o de clonidina o alfametildopa.³

2.3 HIPERTENSIÓN ORTOSTÁTICA.

PA diastólica normal en decúbito que después de 5 a 60 minutos de ortostatismo se eleva a más de 90 mmHg, acompañada de taquicardia ortostática con poca tolerancia al tratamiento diurético y coloración rojiza en las extremidades inferiores durante el ortostatismo, su incidencia es alrededor del 10% de los hipertensos, la patogenia parece radicar en una vasoconstricción arteriolar excesiva.²

CAPITULO 3 HIPERTENSIÓN SECUNDARIA.

Los pacientes poseen una condición que explica la presencia de hipertensión cuando existe una alteración específica de un órgano, éstas incluyen enfermedad renal, desordenes endócrinos y problemas neurológicos, la mayoría de las condiciones que causan hipertensión secundaria llevan a una elevación de la presión diastólica y sistólica.

La HAS se sospecha en:

Inicio antes de los 30 años en mujeres y después de los 50 años en varones.

PA diastólica superiores a 120 mmHg.

Lesión orgánica importante: fondo de ojo (retinopatía hipertensiva grados III-IV), creatinina en plasma de 1.5-3 mg/dL, cardiomegalia, proteinuria.

Hipopotasemia, soplo abdominal o lumbar, gran ateromatosis en extremidades inferiores, historia familiar de nefropatías, asociación de cefalalgias, palpitaciones y sudoración.

PA diastólica >100 mmHg con dosis adecuadas de tres fármacos antihipertensivos complementarios.⁴

3.1 HAS POR ENFERMEDAD PARENQUIMATOSA RENAL.

Es la forma más frecuente de HAS secundaria y es la resultante de un padecimiento bilateral con un curso progresivo. La patología glomerular es la que más se asocia con HAS, mientras que en las enfermedades tubulointersticiales su presencia es menos constante y se presenta en etapas muy avanzadas. Cuando la enfermedad afecta un solo riñón, como en la pielonefritis retráctil unilateral, en la hipoplasia segmentaria, en la tuberculosis unilateral, en el tumor renal o en la nefritis por radiación, la HAS es potencialmente curable mediante la nefrectomía del órgano lesionado, en cambio cuando el daño es en ambos riñones, la cura sólo se logra mediante el trasplante renal.⁵

Todas las nefropatías se acompañan de incidencia elevada de hipertensión en algún momento de su evolución. Una hipertensión descubierta entre los 30 y 50 años de edad puede ser la primera manifestación de riñones poliquísticos, los quistes renales rara vez ocasionan hipertensión.

3.2 HAS POSTRASPLANTE RENAL.

El desarrollo de HAS es frecuente en la evolución posterior a la colocación del injerto y puede obedecer a múltiples causas, las más frecuentes son dependientes del paciente receptor (los riñones nativos), del donador del órgano (sujetos hipertensos), de las complicaciones quirúrgicas (estenosis intrínsecas o extrínsecas de la arteria trasplantada), de la terapia inmunodepresora (esteroides y/o ciclosporina) o de una reacción de rechazo aguda o crónica. El diagnóstico diferencial y el manejo corresponden al especialista.

3.3 HAS RENOVASCULAR (HASRV).

Es la resultante de la isquemia renal comúnmente causada por una lesión que ocluye parcialmente una o más arterias renales. Es la más frecuente de las formas potencialmente curables de hipertensión, pero dejada a su evolución natural puede llevar a una insuficiencia renal crónica (IRC).⁶

3.3.1 FRECUENCIA Y CAUSAS.

Alrededor de 1% de los sujetos hipertensos presentan HASRV y de ellos las dos terceras partes son el resultado de cambios arterioscleróticos de las arterias renales, mientras que en una tercera parte obedece a displasia fibromuscular, lesión que afecta principalmente a muchas mujeres jóvenes y repetidamente se observa en ambas arterias renales.⁷

Clínicamente es indistinguible la HAS esencial, debe sospecharse ante pacientes menores de 30 años ante un aumento tensional brusco después de los 50 años o ante una hipertensión rebelde al tratamiento, en ocasiones un dolor súbito en la región lumbar con o sin hematuria, puede indicar trombosis embolia de la arteria renal.

3.4 HAS DE CAUSA ENDÓCRINA.

3.4.1 CAUSA SUPRARRENAL, MINERALOCORTICOIDES.

La HAS relacionada con los esteroides suprarrenales generalmente por la superproducción de esteroides corticales suprarrenales con efecto mineralocorticoide o características glucocorticoides.

Al final los caminos comunes en la patogenia en la hipertensión de origen suprarrenal convergen en la activación excesiva de los receptores mineralocorticoides.

La aldosterona causa elevaciones en la presión arterial por efectos rápidos y directos no genómicos y también a través de los receptores clásicos mineralocorticoides de las células tubulares renales.

El hiperaldosteronismo es una de las formas de hipertensión secundaria que se reconoce cada vez más como causa relativamente común de hipertensión.

3.5 HIPERFUNCIÓN DE LA MÉDULA SUPRARRENAL.

Feocromocitomas: tumores derivados del tejido parasimpático que producen HAS por secreción de catecolaminas, poco frecuentes <0.1% de las hipertensiones, el 80-90% de ellos se encuentran en la médula suprarrenal, también el neuroblastoma y ganglioneuroma pueden secretar catecolaminas, el 10% de ellos son malignos, el 10% extradrenales, el 10% bilaterales o múltiples, el 10% familiares y el 10% se presenta en niños, su máxima incidencia se presenta entre los 40-50 años.

3.6 HIPERTENSIÓN PULMONAR (ENFERMEDAD DE GRAVES).

La hipertensión pulmonar es una complicación frecuente del hipertiroidismo, que habitualmente se resuelve luego de alcanzar el estado eutiroideo, este se refiere al patrón de cambio de las hormonas del eje hipófisis-tiroides. En pacientes hipertiroides con función sistólica del ventrículo izquierda normal, la incidencia es del 47%, de los cuales el 70% presenta hipertensión arterial pulmonar y el 30% restante hipertensión venosa pulmonar.

3.7 HIPERTENSIÓN HORMONAL.

En esta hipertensión la corteza suprarrenal secreta cantidades excesivas de aldosterona, debido a tumores secretores o a una de las glándulas o por estimulación excesiva de la misma por la hipófisis anterior, ya que el incremento de la producción de aldosterona hace que el riñón retenga cantidades excesivas de agua y sal, aumentando los volúmenes de líquido en el cuerpo y como consecuencia la presión arterial suele incrementarse considerablemente por arriba de lo normal.

Otro tipo de hipertensión hormonal es causada por Feocromocitoma, este es un tumor de la médula suprarrenal, parte central de la glándula suprarrenal, totalmente diferente a la corteza, como la médula es parte del sistema nervioso simpático, el feocromocitoma secreta grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina, hormonas secretadas normalmente por las terminaciones nerviosas simpáticas. Estas hormonas circulan por la sangre hacia todos los vasos fomentando vasoconstricción intensa en ellos, como resultado, la presión arterial media puede llegar a 200 torr o más.

El feocromocitoma suele secretar sus hormonas sólo cuando lo estimula el sistema parasimpático, cuando una persona presenta un tumor de este tipo y se excita demasiado, la secreción de adrenalina y noradrenalina puede ser tremenda haciendo que su presión arterial se eleve en forma notable, entre los periodos de excitación la presión puede ser esencialmente normal.⁸

3.8 HAS POR USO DE ANTICONCEPTIVOS.

El uso de anticonceptivos ha sido asociado en algunos casos, sin embargo las modificaciones hechas en las nuevas preparaciones han reducido esta asociación, de cualquier manera se recomienda medir la presión antes y después del uso de hormonales orales, sobre todo si se es hipertensa. Las elevaciones en general son leves y deben descartarse otras causas antes de pensar que los anticonceptivos orales son causa de hipertensión.⁹

3.9 HIPERTENSIÓN DE LA VEJÉZ.

La variabilidad de la presión arterial, las elevaciones en el consultorio y los errores en su medición son las principales fuentes de error que dificultan la correcta evaluación en los pacientes mayores de 65 años ya que tienen una prevalencia de la hipertensión sistólica aislada caracterizándose por: hipotensión ortostática muy frecuente, caída nocturna de la presión (menor) y los descensos tensionales que pueden provocar una caída significativa del flujo sanguíneo cerebral.¹

La prevalencia de hipertensión en pacientes mayores de 60 años, es debida a la pérdida de la elasticidad de los vasos, siendo un factor de riesgo independiente para CI, EVC y enfermedad cardiovascular.

El inicio súbito de una hipertensión a estas edades sugiere la presencia de hipertensión vasculorrenal de origen arteriosclerótico, su sospecha se basa en el hallazgo de cifras tensionales muy altas en ausencia de repercusión sistémica.¹

CAPITULO 4 HIPERTENSIÓN MALIGNA O ACELERADA.

Se define a la HAS rápidamente progresiva, caracterizada por una arteritis necrosante con degeneración fibrinoide y clínicamente por una PA muy elevada, hemorragias, exudados retinianos y frecuentemente edema de papila, lo padecen el 1% de los pacientes varones y raza negra.

La PA diastólica frecuentemente está entre 130 y 170 mmHg, en niños pueden ser inferiores. Si estos aumentos tensionales son suficientemente paulatinos para producir hipertrofia y sustitución del tejido muscular por el fibroso, la pared vascular puede soportar niveles elevados sin que aparezca la fase maligna.

Este tipo de hipertensión constituye una verdadera urgencia médica, pero con un tratamiento inmediato y eficaz es posible lograr la remisión de todo el cuadro clínico como biológico, en un principio la insuficiencia renal empeora, pero la función renal puede mejorar después de varios meses de tratamiento.

4.1 HIPERTENSIÓN DURANTE EL EMBARAZO.

La hipertensión es el desorden médico más común durante el embarazo, aproximadamente 70% de mujeres diagnosticadas de HAS durante HAS-preeclampsia del embarazo. El término "HAS-preeclampsia del embarazo" se utiliza para describir una amplia gama de las mujeres que pueden tener solamente una elevación ligera de la presión arterial o bien, HAS severa con varias disfunciones de órganos incluyendo la forma aguda HAS del embarazo, preeclampsia, eclampsia y hemólisis, enzimas elevadas del hígado, número bajo de las plaquetas, la incidencia exacta de la hipertensión es desconocida, las estimaciones se extienden a partir de 6% hasta 8% de todos los embarazos.¹⁰

Presentan PA de 140/90 mmHg o mayor antes de iniciarse el embarazo o en el 1^{er} trimestre, en pacientes cuya PA previa a la gestación era normal es difícil diagnosticar hipertensión durante el embarazo, debido a los ajustes hemodinámicos en la circulación uteroplacentaria, la PA suele disminuir hasta 90/60 durante el 2^o trimestre, lo que dificulta establecer un diagnóstico de hipertensión en dicho periodo.

Alrededor del 75% de las pacientes con hipertensión no tiene dificultades en el embarazo, el otro 25% será necesario provocar el parto antes para evitar un desprendimiento prematuro de placenta o una muerte intrauterina inexplicable.

En la hipertensión leve, las pacientes deberán experimentar una disminución de la PA, en el 2^o trimestre al igual que un paciente normal, estando sometidas a medicación al inicio del embarazo, éstas deberán suspender los diuréticos y otros fármacos. Si la PA se mantiene en el mismo nivel durante este trimestre la incidencia de la preeclampsia aumenta de 4 a 16%, pero si esta aumenta se eleva al 32%, si se presenta al final del embarazo se debe considerar la posibilidad de una preeclampsia.

Las pacientes con hipertensión leve que no empeoran durante el embarazo pueden dar a luz a las 38 a 40 semanas, no debiendo llegar a término.

En la hipertensión grave, deben tratarse de forma similar a aquellas con nefropatía, se deben hospitalizar en las 28^a a 30^a semanas vigilando la función renal por medio del aclaramiento de creatinina, que se usa como clave para determinar el momento del parto, si la enfermedad no empeora y el aclaramiento de creatinina se mantiene estable, el embarazo puede continuar hasta término.

Si empeora o el aclaramiento disminuye se debe provocar el parto, practicando una cesárea, debiéndose considerar una esterilización dado que es improbable que se cure la hipertensión. La Asociación de Feocromocitoma es poco frecuente, ya que se han publicado menos de 200 artículos a nivel mundial, pero su reconocimiento es ampliamente importante debido a las complicaciones que se producen y el mal pronóstico tanto para la madre como para el feto.

El feocromocitoma durante el curso del embarazo es dificultoso y se realiza pocas veces antes del parto, debido a la similitud entre las manifestaciones clínicas del feocromocitoma y la toxemia del embarazo o eclampsia, sin embargo la mortalidad materno-fetal disminuye cuando el diagnóstico se hace durante el embarazo.

El feocromocitoma presenta los mismos signos y síntomas en embarazadas y no embarazadas, el síntoma más sugestivo durante el embarazo, es la hipertensión paroxística, ya que la mayoría de las pacientes presentan a menudo hipertensión severa, con grandes fluctuaciones acompañadas de signos y síntomas como: cefaleas, sudoración, palpitaciones y taquicardia, pudiendo presentarse arritmias, hipotensión postural, dolor torácico o abdominal, tumor abdominal palpable, respuesta inusual a drogas que afectan la liberación y acción de las catecolaminas circulantes, alteraciones visuales, convulsiones, hiperpirexia, shock y muerte súbita, excepcionalmente la hipertensión puede estar ausente.

El desconocimiento de la presencia del feocromocitoma durante el embarazo es particularmente peligroso ya que pueden precipitarse crisis hipertensivas potencialmente fatales por efecto de la anestesia, durante el parto vaginal y por los signos y síntomas mencionados antes mencionados.

El feocromocitoma debe excluirse en pacientes embarazadas que presenten hipertensión severa o intermitente asociada con los síntomas paroxísticos antes mencionados, hipertensión en la primera mitad del embarazo, hipertensión y curva de tolerancia a la glucosa patológica o diabetes, sospecha de hipertiroidismo y en caso de episodios sincopales.¹¹

4.2 PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA.

La etiología de ambas es desconocida, la preeclampsia se desarrolla en el 5% de las embarazadas, observándose de forma característica en la primigrávidas y en las mujeres con hipertensión o enfermedad vascular preexistente, si no se trata la preeclampsia se mantiene en forma característica latente por un periodo variable de tiempo progresando repentinamente a eclampsia.

La eclampsia se desarrolla en 1:200 pacientes preeclámplicas siendo mortal si no se trata, una complicación principal de la preeclampsia es el desprendimiento prematuro de la placenta, aparentemente causada por la enfermedad vascular.¹²

4.3 HAS AISLADA.

Conocida también como: de Bata Blanca en el Consultorio o de Guardapolvo Blanco.

En algunos pacientes la presión registrada en el consultorio se puede encontrar persistentemente elevada durante el día, en tanto los valores de monitoreo de 24 horas son normales, esta condición es ampliamente conocida como “hipertensión de la bata blanca”.¹³⁻¹⁴

Aproximadamente 10% de la población general puede entrar en esta condición, habiendo evidencias de que el riesgo vascular es mayor en este grupo de población.¹⁴

Los médicos deberán diagnosticar hipertensión reactiva aislada, siempre y cuando registren presiones $>140/90$ mm Hg en varias visitas al médico, en tanto el monitoreo ambulatorio durante 24 horas la presión sea $<125/80$ mm Hg, el tratamiento médico deberá ser instituido si hay evidencia de daño a órgano blanco o si tiene un perfil de riesgo cardiovascular. Cambios en el estilo de vida y un seguimiento cercano, deberán ser llevados a cabo en pacientes con hipertensión reactiva aislada, en quienes no se decidió iniciar tratamiento farmacológico.

Menos frecuente es encontrar a pacientes con presión normal en el consultorio, pero con el monitoreo ambulatorio de 24 horas son positivos para HAS.

CAPITULO 5 REGULACIÓN NERVIOSA.

Regulación de la presión arterial a corto plazo durante un periodo de segundos a minutos se logra por completo mediante reflejos nerviosos, siendo el más importante el Reflejo Barorreceptor.

Cuando la presión arterial se eleva demasiado, estira y excita receptores nerviosos especiales, que se localizan en las paredes de la aorta y arterias carótidas internas.

Los barorreceptores envían señales hacia el bulbo raquídeo en el tallo cerebral que emite señales por el sistema nervioso autónomo para producir: disminución de la frecuencia cardíaca, disminución de la fuerza de contracción del corazón, dilatación arteriolar y dilatación de las grandes venas, éstos disminuyen la presión arterial hacia lo normal, los efectos opuestos ocurren cuando la presión arterial disminuyen demasiado y los barorreceptores pierden su estimulación.²

5.1 REGULACIÓN RENAL.

El riñón se encarga por completo de regular la presión arterial a largo plazo, funciona por mecanismos que regulan la presión:

- Hemodinámico
- Hormonal

5.2 MECANISMO HEMODINÁMICO.

Cuando la presión arterial es mayor que lo normal, la presión excesiva sobre las arterias renales hace que el riñón filtre cantidades adicionales de líquido y por tanto excrete cantidades mayores de agua y sales, la pérdida de éstas disminuye el volumen sanguíneo en consecuencia baja la presión arterial hacia lo normal, la inversa es cuando la presión está por debajo de lo normal, el riñón retiene agua y sal hasta que la presión vuelve a ser normal.

5.3 REGULACIÓN HORMONAL.

Diversas hormonas desempeñan funciones importantes para regular la presión, pero las más importantes son:

- Renina: enzima que actúa sobre una de las proteínas del plasma (presión arterial demasiado baja para conservar una circulación sanguínea normal por el riñón)
- Angiotensina: produce constricción de las arteriolas del cuerpo, ayudando a elevar la presión arterial hasta ser normal.²

5.4 SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA.

Renina: enzima proteolítica de 40kDa sintetizada, almacenada y secretada por las células de las arteriolas aferente próximas al polo vascular del glomérulo renal (células epiteloides), tienen una T_{1/2} de 10-15 min, la renina solo actúa sobre el angiotensinógeno (una α 2-glicoproteína circulante producida en el hígado) para generar el decapeptido angiotensina I.

Sometida a la acción de la ECA, la angiotensina I forma el octapeptido angiotensina II sobre todo en el pulmón (superficie endotelial), aunque en menor cantidad en el riñón y endotelio vascular. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor arteriolar que actúa sobre receptores AT₁ de la musculatura lisa vascular. Su $t_{1/2}$ de la angiotensina II es de sólo 1-2 min.

La ECA es similar a la Cininasa II que destruye la bradicininas (sustancia vasodilatadora), por eso la ECA puede aumentar la presión arterial por formación de angiotensina II e inactivación de la bradicininas, una serie de aminopeptidasas convierten la angiotensina II en péptidos con menor número de aminoácidos biológicamente inactivos, solo el heptapeptido des-Asp-angiotensina II (angiotensina III) desempeña cierto papel.

La angiotensina II estimula la liberación de aldosterona (retiene agua y sodio), la angiotensina II (no cruza la barrera hematoencefálica) puede actuar sobre el área postrema (libre de dicha barrera), la cual está en íntima conexión con el hipotálamo, estimulando el centro de la sed y la secreción de la ACTH y vasopresina, aumentando el tono adrenérgico periférico.

5.5 CONTROL DE LA LIBERACIÓN DE LA RENINA.

Disminución de la perfusión renal estimula los barorreceptores intrarrenales, aumentando la liberación de renina.

Los quimiorreceptores en la mácula densa son sensibles a los cambios de composición del líquido intraluminal en ella.

Los receptores beta- adrenérgicos intrarrenales intervendrían en la respuesta al ortostatismo, ejercicio físico, etc., las catecolaminas circulantes también estimulan estos receptores beta.

La propia angiotensina II constituye un mecanismo de inhibición de la secreción de la renina.

La PGI₂ y la PGE₂ estimulan la liberación de renina y actúan como mediadores de tal regulación.

La Indometacina, un inhibidor de las prostaglandinas, provoca disminución de la actividad renina plasmática; al igual: que somatostatina, minerales corticoides, fenobarbital y ciertos hipotensores (reserpina, metildopa, clonidina).

Incrementan su actividad: glucagón, estrógenos, glucocorticoides, ACTH, hormona paratiroidea, anestésicos, clorpromazina, cafeína, teofilina y muchos hipotensores.⁴

5.6 INTERVENSIÓN RENOVASCULAR EN LAS HAS.

Elevación de la PA por aumento de la secreción de renina debido a isquemia renal y formación de angiotensina II, habrá hiperaldosteronismo secundario, el riñón isquémico además de secretar renina retendrá sodio, el riñón contralateral indemne, bajo el efecto de la hipertensión y aumento de la presión de la perfusión, presentará una excreción urinaria aumentada de sodio y agua por la natriuresis de presión, lo que mantiene las concentraciones elevadas de renina. En esta fase la corrección quirúrgica de la estenosis o la administración de inhibidores ECA e inhibidores competitivos de la angiotensina II, normalizan la PA.

En una segunda fase se mantienen los mismos niveles tensionales, pero con renina normal, ello se debe a la afectación vascular del riñón contralateral causada por la hipertensión, lo que motiva resistencia vascular aumentada lo que impide la natriuresis de presión. La retención de sodio inhibe la secreción de renina del riñón estenótico, la hipertensión vascularrenal en un riñón único y la estenosis bilateral se comportan de esta forma.

Hay una fase aguda dependiente de la renina y una fase crónica dependiente de las lesiones vasculares contralaterales y de la retención hidrosalina. El paso de una a otra de ser curable quirúrgicamente a no serlo, depende del tiempo de evolución, edad grado de estenosis, factores constitucionales, hereditarios y hemodinámicos.

Además de la hipertensión renovascular, el sistema renina es importante en la hemangiopericitoma (tumor de células yuxtaglomerulares) y en la nefropatía parenquimatosa crónica.

En la fase maligna de la hipertensión, las concentraciones de renina son habitualmente elevadas debido a isquemia renal secundaria a las lesiones vasculares (necrosis fibrinoide), propias de la hipertensión.²

Aproximadamente el 95 % de los hipertensos tienen hipertensión esencial.

CAPITULO 6 HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA (HAS).

Hipertensión arterial benigna o esencial es el incremento anormal de la presión sanguínea dentro de los vasos arteriales cuya etiología es desconocida, de ahí el término de esencial o primaria, considerándose uno de los más importantes factores de riesgo, demostrándose su asociación con un aumento notable de sufrir un evento cardiovascular grave.

La mortalidad anual estimada mundialmente es de 1 a 2 % por causas directamente relacionadas en la población hipertensa no controlada.

La HAS es la patología crónica del adulto joven que el médico con más frecuencia debe afrontar en la práctica cotidiana, siendo a su vez uno de los problemas de salud pública mundial que enfrenta la sociedad contemporánea, alrededor del 90 % de los casos en la consulta general siendo una enfermedad de gran complejidad cuya naturaleza no ha sido completamente dilucidada, sin embargo en los últimos años se han logrado importantes avances que permiten establecer el diagnóstico y tratamiento sobre bases más racionales y científicas.

6.1 EPIDEMIOLOGIA.

La HAS, diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y aterosclerosis son enfermedades crónicas no transmisibles actualmente del adulto joven cuya prevalencia va en aumento mundial, en los países desarrollados han logrado sobrepasar la prevalencia de las enfermedades infecciosas, a este cambio en la prevalencia mundial de las enfermedades no transmisibles se ha denominado transición epidemiológica, ya que los cambios en el estilo de vida y tipo de alimentación están favoreciendo el incremento en la prevalencia de factores de riesgo como la obesidad y dislipidemia.

Estos tienen factores genéticos subyacentes, siendo innegable la influencia del medio ambiente, así como el alcohol y tabaco potencializan la prevalencia de dichas enfermedades incluyendo sus complicaciones, el final de la interacción nociva de todos los factores anteriores, son las afecciones cardiovasculares, éstas ocupan el primer lugar de morbilidad en casi dos terceras partes de la población mundial.

Muriendo cada año alrededor de 17 millones por enfermedad cardiovascular, estimándose que cada cuatro segundos ocurre un evento coronario y cada cinco segundos un evento vascular cerebral.¹⁵⁻¹⁶

En México un país en desarrollo, la transición epidemiológica de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) en el adulto es un doble problema de salud pública, implicando el rezago e inadecuado control de las enfermedades transmisibles y desnutrición y el incremento exponencial en las últimas 3 décadas de las ECNT, provocando un descontrol en los sistemas de salud que se enfrentan a este fenómeno.¹⁷⁻¹⁸

Gracias a las campañas nacionales de prevención y aplicación de mejores antimicrobianos dieron como resultado un incremento notable en la esperanza de vida, teniendo un incremento en la población de entre 22 y 69 años.¹⁷

6.2 PREVALENCIA.

A nivel mundial 20-25 % de los adultos presentan cifras tensionales consideradas por definición como hipertensión y 70 % de ellos viven en países en vías de desarrollo.

En México, según la encuesta de salud (año 2000) la prevalencia es de 30.05 % (población de 22 a 69 años), siendo mayor en los estados del Norte, según la encuesta, 61 % de la población hipertensa desconocía su enfermedad, la prevalencia hasta los 50 años es mayor para los hombres, pero después de esta edad se equiparan.¹⁹

En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006, la población más afectada por HAS, es la de varones de más de 20 años de edad, pero que llegar a los 50 años la prevalencia se equipara en ambos sexos.

Datos de esta encuesta también señalan que después de los 60 años de edad, más de la mitad de los hombres Mexicanos sufren de HAS, las entidades con mayores índices son Nayarit, Zacatecas, Sinaloa, Coahuila, Baja California Sur, Durango y Sonora, estados donde se detecta un mayor consumo de alimentos ricos en grasa.¹

6.3 MORTALIDAD.

La relación entre presión arterial y riesgo de enfermedad cardiovascular (CVD) es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo, para personas normotensas a los 55 años de edad tienen un 90% de riesgo de por vida para desarrollar hipertensión, después de los 40 a 70 años de edad, cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica o 10 mmHg de la diastólica incrementa el riesgo de CVD en el rango de 115/75 a 185/75 mmHg.

En México las HAS para el año 2002 ocupó la 9ª causa de muerte en la población general, con un total de 10,696 muertes, con tasa de 10.38 defunciones por cada 100.000 habitantes.

Tomando a la tasa más baja de mortalidad por HAS (1.5%), significó que en el año 2000 ocurrieron 227,400 muertes atribuibles a HAS y por lo tanto potencialmente prevenibles, es decir una muerte cada 2 minutos, si bien a este número de muertes potenciales hay que restar el 14.6 % de pacientes hipertensos controlados la cifra se reduciría a 194,199, es decir una muerte cada 3 minutos.

Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000), 30.05% de la población de 20 años y más padece hipertensión arterial, significa que alrededor de 15.16 millones de personas son hipertensos, de todos los pacientes hipertensos 39% tenía diagnóstico médico previo y 61% lo ignoraba (9.24 millones), pacientes con diagnóstico previo sólo 46.9% se encontraba bajo tratamiento médico actual, mientras que el 53.1% a pesar de saber que era hipertenso no tomaba tratamiento al momento de la encuesta, 23.95% mostró cifras menores a 149/90 mmHg , mientras los pacientes con diagnóstico previo de HAS sin tratamiento actual sólo 14.6% se encontró con cifras < 140/90 mmHg.¹⁹

En la encuesta el sexo masculino presenta mayor prevalencia (34.2%) que el sexo femenino (26.3%), se demostró en común acuerdo con informes previos que la hipertensión diastólica predomina en el adulto joven, mientras que la sistólica es casi exclusiva de la población mayor de 60 años.

De acuerdo a las estimaciones de ENSA 2000 el estado de Baja California fue el de mayor prevalencia con 35.1% y el de menor prevalencia Puebla con 23%, en los estados del Norte >33% a excepción de Chihuahua y Durango, los estados del Sur <30% a excepción de Tabasco y Yucatán.

Los datos de la ENSA muestran que un 40.5% de los hipertensos cursan por obesidad, siendo mayor en el hombre 46.1% y en mujeres 36%.

La prevalencia de estas enfermedades no ha dejado de aumentar en las últimas décadas, debido a la mayor longevidad de la población y el progresivo incremento de la obesidad, tabaquismo, aumento en el consumo de alcohol y sedentarismo, entre los diversos grupos sociales, principalmente motivados por los cambios en sus hábitos de vida.²⁰⁻²¹

En el censo del año 2000 la esperanza de vida era de 75.3 años pero para el año 2025, será de 78.8 años, destacando el crecimiento acelerado en la población adulta mayor, teniéndose el riesgo de padecer o morir por enfermedades crónico degenerativo. El grupo de jóvenes formará parte del grupo de los adultos mayores durante la primera mitad del siglo XXI.²²⁻¹⁹⁻²³

6.4 FACTOR EDAD EN HAS.

En un estudio realizado en jóvenes las mediciones rutinarias en la presión arterial con frecuencia conducen a un diagnóstico errado de hipertensión, ya que las normas actuales recomiendan tres mediciones de la tensión arterial antes de decidir si se trata o no, ya que la presión varía de latido a latido, ya que cualquier medición es un estimado de la verdadera de la presión media.

El coeficiente de variación para la presión sistólica es de 9.9% y para la diastólica es de 9.2%, usando éstos valores los investigadores calcularon el valor predictivo en los grupos de mayor edad y menor en los más jóvenes, los investigadores sostienen que las mediciones de rutina en pacientes menores de 35 años tienen más probabilidades de errar en el diagnóstico de hipertensión.

En subgrupos analizados de toda la población hipertensa, los mecanismos fisiopatológicos y de progresión de daño vascular son dinámicos y cambiantes, ya que entre los 22 y 35 años de edad el tipo predominante de HAS fue el de hipertensión diastólica pura, mientras que entre los 50 y 69 años el predominio fue de hipertensión sistolodiastólica.

La prevalencia de hipertensión sistólica va en aumento ya que existe más población de edades avanzadas, ya que en México la población menor de 40 años es la predominante.

La edad resulta un factor determinante en la prevalencia del subtipo de HAS, pero en combinación de otras características como género y factores comórbidos como la obesidad y diabetes, permitirán adecuar una estrategia terapéutica.²⁴

6.5 HAS Y LA SENSIBILIDAD A LA SAL.

La asociación entre la ingesta alta de sal y la HAS es conocida y considerada como uno de los principales factores ambientales que influyen sobre la presión arterial, la prevalencia de HAS así como la incidencia de efectos cardiovasculares adversos es mayor en sociedades industrializadas en donde el consumo de sodio va de 100 a 500 mEq/día, en contraste, sociedades con una ingesta menor a 50 mEq/día presentan una menor frecuencia de HAS.²⁵

6.6 HAS Y ESTRÉS.

Concebido como la sensación de amenaza física o psíquica experimentada por el paciente en forma aguda o sostenida, puede provocar hipertensión a través de elevaciones tensionales repetidas determinadas por la estimulación adrenérgica y elevación de hormonas vasoconstrictoras, la sobrecarga laboral, factores raciales, presiones del medio social y trastornos emocionales.

Se ha demostrado que cuando los factores de riesgo cardiovascular conocidos se relacionan con estrés, el efecto sobre la presión arterial se incrementa.¹

6.7 HAS y MD-2.

En el paciente diabético sin neuropatía, la hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina se asocia a una sobre actividad simpática y a un incremento en la reabsorción de sodio, la resistencia a la insulina per se, disminuye la respuesta vasodilatadora a la insulina del músculo esquelético, por otro lado la hiperglucemia como otros trastornos metabólicos de la diabetes, ocasionan un estado de inflamación con la consecuente alteración en la vasodilatación mediada por flujo.²⁶⁻²⁷⁻²⁸

La influencia en la prevalencia de HAS y DM-2 es bidireccional, ya que en ENSA 2000 se confirmó que el ser hipertenso representó un riesgo de ser diabético dos veces mayor.

De toda la población diabética 46.2% fue hipertensa, mientras que de toda la población no diabética la prevalencia de HAS fue de 28.1%, lo anterior representó un riesgo de ser hipertenso de 1.6 veces más cuando se es diabético.¹⁹

6.8 HAS Y TABAQUISMO.

Aunque la prevalencia de HAS fue mayor en los sujetos con habito de fumar, resultó que esta relación es más significativa a edades entre 20 y 40 años. Sin embargo, es en este mismo periodo donde el porcentaje de los fumadores activos predomina, sobre todo en el género masculino, por lo que es difícil atribuir una relación de causalidad. No obstante, ha sido demostrada la participación del tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular.¹⁹⁻²³

6.9 HAS Y DROGAS.

El consumo de drogas en los jóvenes está relacionado con el ocio, suele iniciarse antes de los 22 años siendo más frecuente en varones, las más consumidas son las de diseño, la más destacada es el éxtasis o MDMA, esta al consumirse presenta efectos muy graves como una mayor frecuencia del corazón, hipertensión arterial, hemorragias internas y fallos renales.

Entre otras drogas se encuentra el ritalin que es un estimulante del sistema nervioso central que puede causar, derrame cerebral, hipertensión y convulsiones, en los años 70^s se utilizaba como un inhibidor del hambre, actualmente es el tratamiento principal en la hiperactividad en niños.

El consumo de cocaína en forma soluble tiene un alto poder de penetración por las membranas biológicas. Según su vía de entrada la absorción es más o menos rápida (entre 30 seg y 90 min) y su duración de acción entre 23 y 180 min, una vez absorbida produce un bloqueo de la recaptación presináptica de aminas biogénicas (dopamina, adrenalina, noradrenalina y serotonina). Las catecolaminas producen estimulación alfa y beta, responsables de la aparición de hipertensión y taquicardia.

El uso de metanfetaminas acelera el sistema nervioso, haciendo que el cuerpo utilice la energía acumulada, algunos de los síntomas son: aceleración de la respiración y presión arterial, lesiones en pulmones, hígado y riñones.

6.10 HAS Y OBESIDAD.

La obesidad se acompaña de un aumento de riesgo cardiovascular por la coexistencia de otros factores de riesgo, particularmente dislipidemia, HAS, resistencia a la insulina y diabetes.

Estos factores están íntimamente ligados al exceso de tejido adiposo y específicamente, a su patrón de distribución corporal, así la adiposidad visceral tiene una correlación más estrecha con el riesgo de cardiopatía isquémica que la masa adiposa total y es un factor de predicción independiente de morbimortalidad cardiovascular, por este motivo, adquiere especial trascendencia clínica determinar la circunferencia abdominal habida ya que tiene una estrecha relación con el nivel de riesgo cardiovascular.²⁹⁻³⁰

Obesidad e HAS han sido tradicionalmente relacionadas, así los datos procedentes de NHANES III en USA muestran que la prevalencia de HAS ajustada para la edad se incrementa progresivamente conforme se incrementa el índice de masa corporal (IMC).

La HAS en sujetos con un IMC $> 30\text{kg/m}^2$ de NHANES III, fue de 38.4% para el hombre y de 32.2% para la mujer, comparado con 18.6% para el hombre y 16.5% para la mujer con IMC $< 25\text{kg/m}^2$, teniendo un riesgo relativo de 2.1 para el hombre y de 1.9% para la mujer.

La prevalencia de HAS para la población mexicana obesa (IMC > 30) según ENSA 2000, fue de 40.5%. La prevalencia en el género masculino fue de 46.1% vs. 36.0% en la mujer, lo anterior sugiere que la obesidad como problema de salud en México y como factor de riesgo cardiovascular puede incluso ser superior a lo informado en países desarrollados.

La prevalencia de HAS en la población no obesa fue de 24.6%, lo cual representa un riesgo de 2.56 veces más de ser hipertenso cuando se es obeso, el incremento en la prevalencia de HAS de la población obesa fue consiente en todos los grupos de edad y género.²³⁻³¹⁻³²

6.11 HAS Y PROTEINURIA.

La proteinuria ha sido documentada como un factor de riesgo adicional para mortalidad, accidente vascular cerebral e insuficiencia renal, la proteinuria también es un marcador de progresión de daño a órgano blanco. En ENSA 2000, se encontró una prevalencia de proteinuria de 9.15%, sin embargo, de todos los proteinuricos cerca de 40% fueron hipertensos.

Cuando se combinó HAS Y DM-2 se observó que de toda la población diabética sin HAS, la prevalencia de proteinuria fue de 9.3%, mientras que si es diabético con HAS la prevalencia se incrementa a 19.3%.

ENSA 2000, confirma que la HAS en el paciente diabético es un factor de riesgo para la prevalencia de proteinuria.³³⁻³⁴

CAPITULO 7.

7.1 ESCALA DE HIPERTENSIÓN RECOMENDADO POR AHA PARA ADULTOS MAYORES DE 18 AÑOS.

CATEGORIA	SISTÓLICA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)
NORMAL	130	85
NORMAL ALTA	130---139	85---89
HIPERTENSIÓN		
Estado I—LEVE	140---159	90---99
Estado II—MODERADO	160---179	100---109
Estado III—SEVERO	180—209	110—119
Estado IV—MUY SEVERO	210	120
Hipertensión sistólica aislada	>149	<90

35

7.2 ESCALA RECOMENDADA POR LA ACM CIE-10.

Presión arterial Óptima	<128	80
Presión arterial Normal	120—129	80—84
Presión arterial Normal Alta	130—139	85—89
HIPERTENSIÓN		
Etapa I	140—159	90—99
Etapa II	160—179	100—109
Etapa III	>_180	>_110
Hipertensión sistólica aislada	>_140	<90

1

7.3 TOMA ADECUADA DE LA PRESIÓN ARTERIAL RECOMENDADO POR AHA.

- El paciente debe estar adecuadamente sentado
- Los brazos descubiertos, apoyados y a nivel del corazón
- El paciente no debe haber fumado ni tomado café, 30 minutos antes de la medición
- El paciente debe permanecer en reposo al menos 5 minutos antes de la medición
- Debe usarse un manguito apropiado (que cubra el 80% del brazo)
- Debe usarse esfigmomanómetro de mercurio o aneroides calibrados
- Deben registrarse las presiones sistólicas y diastólicas
- Deben promediarse dos o más lecturas a intervalos de dos minutos
- Si las lecturas difieren de más de 5 mmHg, deben obtenerse más lecturas
- El médico dará explicaciones sobre el significado de las cifras aisladas y aconsejará sobre las mediciones periódicas.³⁵

7.4 TOMA DE PRESIÓN RECOMENDADO POR LA NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-030-SSA2-1999 PARA LA PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HA.

7.4.1 ASPECTOS GENERALES.

- La medición se efectuará después de por lo menos cinco minutos en reposo.
- El paciente se abstendrá de fumar, tomar café, productos cafeinados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos de la medición.
- No deberá tener necesidad de orinar o defecar.
- Estará tranquilo y en un ambiente apropiado.

7.4.2 POSICIÓN DEL PACIENTE.

La posición se registrará en posición de sentado con un buen soporte para la espalda y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón.

En la revisión clínica más detallada y en la primera evaluación del paciente con HAS, la PA debe ser medida en ambos brazos, esto se hace con el fin de tener varias mediciones, eligiendo el que tenga cifras más altas para realizar un buen diagnóstico y así poder descartar obstrucción arterial, la toma de presión en el muslo es una toma frecuente en pacientes jóvenes para descartar coartación de la aorta, la toma se le hará en posición sentado, supina o de pie con la intención de identificar cambios posturales significativos, estos son para descartar hipotensión postural

Con respecto a la toma de PA en los miembros, fisiológicamente el superior derecho es superior a la del izquierdo, en la quinta parte de los aparentemente sanos, pero dicha diferencia no puede ser mayor a 10-15 mmHg de la presión sistólica y en los miembros inferiores es mayor a la presión arterial obtenida en los miembros superiores, esta diferencia oscila entre 10 y 15 mmHg en la presión sistólica.

En una situación contraria, podemos encontrar una presión mayor en el brazo que en el muslo, en los jóvenes debemos pensar en una coartación de la aorta, y por lo tanto, en el caso de tener la sospecha, se debe tomar la presión en miembros inferiores, estableciendo una relación con los superiores, pudiendo tener diferencias leves de hasta 6 mmHg en el muslo con respecto al brazo, puesto que lo normal es que siempre estén por encima los valores de presión del muslo con respecto al brazo.¹

Tomando en cuenta lo antes mencionado el estándar a manejar será la PA de 120-129/80-89 mmHg.

7.4.3 EQUIPO Y CARACTERÍSTICAS.

- Preferentemente se utilizará el esfigmomanómetro mercurial, o en caso contrario un esfigmomanómetro anerode recientemente calibrado.
- El ancho del brazalete deberá cubrir alrededor del 40% de la longitud del brazo y la cámara de aire del interior del brazalete deberá tener una longitud que permita abarcar por lo menos 80% de la circunferencia del mismo.
- Para la mayor parte de los adultos el ancho del brazalete será entre 13 y 15 cm. Y el largo de 24 cm.

7.4.4 TÉCNICA.

El observador se sitúa de modo que su vista queda a nivel del menisco de la columna de mercurio.

Se asegurará que el menisco coincida con el cero de la escala, antes de inflar.

Se colocará el brazalete, situando el manguito sobre la arteria humeral y colocando el borde inferior del mismo 2 cm. Por encima del pliegue del codo.

Mientras se palpa la arteria humeral, se inflará rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparezca, a fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica.

Se desinflará nuevamente el manguito y se colocará la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral.

Se inflará rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mm de Hg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinflará a una velocidad de aproximadamente 2 mm de Hg/seg.

La aparición de primer ruido de Korotkff marca el nivel de la presión sistólica y el quinto de la diastólica.

Los valores se expresarán en números pares.

Si las dos lecturas difieren por más de 5 mm de Hg, se realizarán otras dos mediciones y se obtendrá su promedio.³⁶

7.5 MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

La presión arterial se caracteriza por grandes variaciones en un mismo día o entre días, por lo tanto, el diagnóstico de HAS se debe basar en la forma de varias mediciones efectuadas en ocasiones separadas. Si la presión sanguínea se encuentra sólo ligeramente elevada de manera ocasional, se recomienda establecer un sistema de vigilancia frecuente (semestral), no olvidando que 40% de estos pacientes tendrán HAS genuina en un lapso no mayor a cinco años, sobre todo si no se modifican otros factores de riesgo.³⁷

7.6 MEDICIÓN DE LA PAS POR PERSONAL MÉDICO.

Deberá de preferencia utilizarse un esfigmomanómetro de mercurio o su equivalente digital o electrónico en buen estado y calibrado, o bien, un manómetro anaeroide validado con uno de mercurio, de preferencia cada seis meses y estos aparatos deben reunir los requerimientos validados por protocolos estandarizados.

7.7 MEDICIÓN DE LA PAS AMBULATORIA (MAPA).

Muchos aparatos (oscilométricos la mayoría), se encuentran disponibles y permiten el monitoreo automático de la presión mientras el paciente efectúa sus actividades habituales, estos sistemas aportan información sobre el perfil de 24 horas o periodos más restringidos, tales como horas diurnas, nocturnas y matutinas.

Aunque esta información no debe suplir a la registrada en el consultorio, muchos estudios han demostrado que la determinación de la presión en el consultorio tiene poca relación registrada durante 24 horas.³⁸⁻³⁹

Estos estudios han demostrado también que la presión ambulatoria, correlaciona con el daño a órganos blanco mejor que la presión de consultorio; predice mejor el riesgo cardiovascular; mide con más precisión la reducción de la presión arterial debida al tratamiento y como consecuencia favorece la eliminación del efecto de la bata blanca y placebo, además de tener alta reproducibilidad en el tiempo.⁴⁰⁻⁴¹

Al medir la presión arterial durante 24 horas debe tenerse cuidado con:

Utilizar sólo aparatos validados y estandarizados protocolizados internacionalmente.

Utilizar brazaletes de tamaño apropiado, comparando el primer dato obtenido con el esfigmomanómetro del consultorio, cuidando que la diferencia no sea mayor de + 6 mm Hg

Programar las lecturas a intervalos no mayores de 60 minutos para obtener un adecuado número de valores y tener más horas representativas, tomando en cuenta las lecturas que serán rechazadas por artefactos.

Instruir al paciente en realizar sus actividades habituales, pero de abstenerse de ejercicios extenuantes, mantener el brazo extendido al momento de la lectura.

Obtener otro registro ambulatorio si la primera determinación tuvo menos de 70% de los valores esperados debido a un alto número de artefactos.

Recordar que la presión ambulatoria es usualmente menor que la obtenida en el consultorio. Se ha observado en relación a la presión en la población no hipertensa, que los valores de consultorio de 140/90 mm Hg corresponden aproximadamente a valores promedio de 125/80 mm Hg de presión promedio ambulatoria de 24 horas.

7.8 MEDICIÓN DE PA EN EL HOGAR.

Las automediciones de la PA en el hogar, aunque no proporcionan la extensa información del monitoreo ambulatorio de las 24 horas (registros durante el trabajo y en horas nocturnas), éstas pueden proporcionar valores de diferentes días en condiciones muy cercanas a las habituales de la vida diaria, cuando se promedian estos valores, comparten algunas de las ventajas de la monitorización ambulatoria, como son eliminar el efecto de la bata blanca, son igualmente reproducibles y predictivas hacia la presencia de daño a órganos blanco, más que la presión registrada en el consultorio. Por lo tanto, determinaciones de la presión arterial en el hogar por periodos razonables (pocas semanas), antes y durante el tratamiento también puede ser recomendable debido a su bajo costo y favorecer una mayor adherencia al tratamiento, la desventaja se podría atribuir al tiempo empleado (semanas), en comparación al monitoreo de tan sólo 24 horas.⁴¹⁻⁴²

Cuando se decide la automedición en el hogar, se deben tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

Utilizar sólo los aparatos validados internacionalmente e instruir al paciente en mantener el brazo extendido en el momento de la lectura, ningún aparato de la muñeca ha sido validado.

Recomendarle aparatos semiautomáticos para pacientes con problemas de audición.

Instruir al paciente en adoptar la posición de sentado varios minutos antes de efectuar la primera lectura e informarle que las mediciones pueden diferir debido a variaciones espontáneas de la presión arterial.

Evitar efectuar múltiples mediciones y hacerle ver que algunas de éstas se han hecho antes de que tome su medicina antihipertensiva, lo que le proporciona al médico información sobre la duración del efecto farmacológico de su medicamento.

Como sucede con la presión ambulatoria, hacerle notar que las mediciones en el hogar pueden ser inferiores a las registradas en el consultorio.

Darle al paciente instrucciones claras sobre la necesidad de proveer al médico información de datos verídicos, evitando alteraciones auto infringidas con respecto a los regímenes de tratamiento.⁴¹⁻⁴²

7.9 EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA.

- Los procedimientos diagnósticos deben ser encaminados a:
- Establecer los niveles de presión sistémica.
- Identificar las posibles causas de HAS secundaria.
- Evaluar el riesgo cardiovascular total al investigar otros factores de riesgo, daño a órganos blanco, enfermedades concomitantes acompañantes.

Los procedimientos diagnósticos implican:

- Determinaciones repetidas de la presión arterial.
- Historia clínica.
- Exploración física.
- Exámenes de laboratorio y gabinete, algunos de los cuales deben ser considerados como rutina en todo paciente con presión arterial elevada.

CAPITULO 8 TRATAMIENTO.

El primer punto a reconsiderar en el tratamiento del paciente con HAS es determinar su nivel de riesgo y su valor meta de la presión arterial y de las condiciones clínicas asociadas a la HAS, ya sea el nivel de lípidos, glucosa, su peso corporal, etc. y no sólo considerar la meta de presión arterial.

Metas terapéuticas para valores de presión arterial:

En población de bajo riesgo <149/90 mm Hg

En diabéticos y pacientes de alto riesgo <135/80 mm Hg 207, 210

Con daño renal o proteinuria <120/75 mm Hg

Las metas a obtener en los niveles de lípidos, glucosa y peso corporal, deberán consultarse en el ATP-III del NCEP.⁴³

8.1 LINEAMIENTOS GENERALES DE TRATAMIENTO.

Todos los pacientes deberán modificar sus desviaciones al estilo de vida sana, debiendo acompañarse o no de terapia farmacológica, de acuerdo a su meta de presión arterial y al nivel de riesgo individual.

8.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.

En el tratamiento de la HAS debe ser la piedra angular los procesos educativos que permitan al paciente en particular, a su familia y a la sociedad en lo general, adoptar estilos de vida sana, ya que los beneficios de llevarla son evidentes y es el único recurso realmente útil para poder modificar la prevalencia de la HAS, de las enfermedades cardiovasculares y de sus complicaciones, con el mejor cociente costo/beneficio. Adoptando un estilo de vida sana que pueden obtener iguales o mejores beneficios que con monoterapia en pacientes hipertensos de bajo riesgo.⁴⁴

El tratamiento farmacológico debe prescribirse siempre a todos los pacientes hipertensos independientemente de su nivel de riesgo, ya sea como medida de intervención única o asociada al tratamiento farmacológico.

8.3 ESTILO DE VIDA SANA.

Hacer énfasis en que debe ser permanente y recomendado a toda la población, pero con especial énfasis a los pacientes con HAS o con alto riesgo cardiovascular.

Mantener el peso corporal en la media normal.

Realizar actividad física aeróbica en forma regular, al menos 30 a 45 minutos continuos 4 a 5 veces por semana.

Ingesta de sodio menor a 6 g/día, aún cuando sólo 50% de los hipertensos son sensibles a la sal.

Evitar o restringir la ingesta de alcohol a no más de dos onzas de bebidas destiladas, dos vasos de vino de preferencia tinto o dos botellas de cerveza al día.

Evitar o suprimir el tabaquismo activo y pasivo.

Dieta rica en potasio si no hay daño renal.

Evitar el estrés sostenido.⁴⁵⁻⁴⁶

8.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Para elegir el tratamiento farmacológico deben considerarse no sólo las cifras de presión arterial, sino también los factores de riesgo, las características personales y las condiciones comórbidas asociadas, tratando siempre de aprovechar los efectos adicionales al de reducir la presión arterial de los diversos fármacos antihipertensivos, prescribiendo aquellos que beneficien las comorbilidades asociadas y evitando aquellos que pudieran agravarlas.

8.4.1 RECOMENDACIONES GENERALES.

Realizar una disminución lenta progresiva de la presión arterial.
Utilizar dosis terapéuticas de fármacos que brinden su efecto óptimo, minimizando sus efectos colaterales.

Esperar un mínimo de cuatro semanas para evaluar la respuesta terapéutica antes de modificar la terapia.

Si no se logra el objetivo terapéutico con las dosis recomendadas, agregar otro fármaco, de otro grupo farmacológico.

Si no hay respuesta terapéutica o no fue tolerado, cambiar a otro grupo farmacológico.

Si no se logra el control con dos medicamentos deberá agregarse un tercero.

Utilizar preferentemente medicamentos de acción prolongada con efectos cercanos a las 24 horas.

Prescribir el medicamento antihipertensivo que por sus efectos farmacológicos adicionales beneficien más a cada paciente en particular.

8.5 SELECCIÓN DEL TRATAMIENTO.

Es importante además de evaluar las condiciones individuales del paciente para la selección del antihipertensivo inicial, considerar si toma otros medicamentos, ponderar su posible interacción y el riesgo de efectos adversos, así como el costo del tratamiento.

8.5.1 RECOMENDACIONES GENERALES.

Lo más importante en el tratamiento de la HAS es bajar a niveles óptimos las cifras de presión, deben bajarse con los medicamentos que en el contexto del paciente le beneficien más, sin embargo de no existir a la mano las posibilidades de conseguirlo son muy difíciles, habrá que dar el que esté al alcance del paciente, por lo menos mientras se busca la oportunidad de cambiar al que idealmente requiere.

Se puede iniciar con un diurético, un B-bloqueador, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, un antagonista del calcio o un antagonista selectivo de los receptores AT1 de la angiotensina II, todos ellos igualmente efectivos en cuanto al control de las cifras tensionales y sin diferencias significativas en pacientes de bajo riesgo.

8.5.2 RECOMENDACIONES PREFERENCIALES. (Si no hay contraindicaciones)

IECAS o ARA II en pacientes con síndrome metabólico o diabetes mellitus porque previenen la expresión clínica de nuevos casos de diabetes.⁴⁶

IECAS o ARA II en pacientes con proteinuria o daño renal porque reducen la progresión del daño y retardan la necesidad de diálisis.⁴⁷⁻⁴⁸

IECAS o ARA II en pacientes con disfunción ventricular sistólica aún asintomática.

IECAS en hipertrofia ventricular izquierda (aunque todos los grupos farmacológicos han demostrado regresión de hipertrofia ventricular, los IECAS son los que tienen mayor grado de regresión en menor tiempo).

Beta-bloqueadores en los pacientes con cardiopatía isquémica, especialmente con infarto con onda Q, hiperactividad adrenérgica y/o disfunción ventricular izquierda.⁴⁹⁻⁵⁰

Diuréticos y antagonistas del calcio del tipo de las dihidropirinas de acción prolongada en pacientes ancianos o hipertensión sistólica aislada.⁴⁶

Bloqueadores alfa 1 en pacientes con hipertrofia prostática.

El paciente odontológico hipertenso debe presentar una PA de 120/80mmHg, Fc de 60-80 por minuto y una Fr de 14-18 por minuto, además de utilizar Lidocaína al 2% con 1: 100,00 de Epinefrina (0.36mg).

No se puede atender a un paciente con HA sin control ya que puede presentar complicaciones durante el tratamiento dental, sin embargo algunos cardiólogos recomiendan atender a un paciente en caso de urgencias, las citas deberán ser cortas y preferentemente por las mañanas.

8.6 TRATAMIENTO SUBSECUENTE.

Una vez obtenido el control y la estabilización de las cifras tensionales en la meta terapéutica, podrá ajustarse el tratamiento al menor número de fármacos y a las dosis mínimas necesarias para mantener el valor meta de la PA, siendo importante enfatizar que la estabilización de la PA con el tratamiento puede llevar meses y el tratamiento es de por vida.

Si después de dos a tres meses de utilizar las dosis terapéuticas recomendadas y cerciorarse que existe apego al tratamiento, no se han alcanzado las metas requeridas:

Agregar una segunda droga de otra clase, siendo el diurético la opción preferencial.

Sustituir el medicamento por otro, de otro grupo o mecanismo de acción.

Es necesario, utilizar tres o más fármacos, se sugieren dosis bajas.

Si no se logra la meta requerida, analizar causas de HAS resistente.

8.7 HAS RESISTENTE A TRATAMIENTO.

Se considera cuando la tensión arterial no alcanza la meta en un paciente con apego al tratamiento, a pesar de un manejo adecuado, estos pacientes deberán remitirse al especialista en HAS, al tratar un paciente con HAS resistente deben descartarse las principales causas que la condicionan:

- HAS reactiva (de la bata blanca).
- Tamaño inadecuado del brazalete para toma de TA.
- HAS secundaria.

- Descontrol de alguna patología coexistente (por ejemplo diabetes).
- Progresión o aparición de enfermedad renal.
- Ingesta excesiva de alcohol.
- Incremento de peso.
- Ingesta excesiva de sal.
- Ingesta de fármacos prohipertensivos (antidepresivos, antigripales, etc.)

CAPITULO 9 URGENCIAS HIPERTENSIVAS.

9.1 DE GRAVEDAD EXTREMA ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA.

La encefalopatía hipertensiva es debida a la elevación progresiva y extrema de la presión arterial con o sin defectos estructurales regionales, bajo condiciones normales existe un sistema autorregulador en los vasos cerebrales que intenta compensar los cambios bruscos en la presión de perfusión cerebral y mantener una constante.

Los hipertensivos crónicos tienden a tener un umbral más elevado para la presión elevada, de tal manera que los vasos se adaptan de forma funcional y estructural, la curva de autorregulación se desvía a la derecha, es decir para que ocurran cambios en el flujo cerebral se requieren grandes cambios en la presión sistólica. Sin embargo, lo contrario también es cierto, una persona que ha autorregulado su circulación cerebral para presiones sistólicas crónicas de 180 mm Hg, puede sufrir de hipoperfusión cerebral transitoria si al reducción de la presión se realiza de manera brusca, lo anterior debe ser considerado para no precipitar maniobras drásticas que puedan perjudicar más que beneficiar al paciente, por ello, el uso de Nifedipina y captopril sublingual, debe hacerse con cuidado médico.¹

9.2 MANEJO DE LA ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA.

La estabilización hemodinámica y neurológica son prioritarias, si bien es el descenso de la presión arterial la meta final obvia, un abordaje mesurado y menos agresivo, usualmente gradual es lo adecuado, sobre todo cuando son evidentes los signos neurológicos, habitualmente el paciente llega a urgencias con taquicardia, taquipnea, diaforesis, febrícula, agitado, confuso o incluso con trastornos focales que hacen sospechar la presencia de un evento vascular cerebral.

No es raro que se presenten convulsiones, un dato importante a considerar, aunque no es regla, es que la mayoría de los pacientes con crisis hipertensiva y encefalopatía se manifiestan en minutos de evolución, mientras que los accidentes cerebrovasculares habitualmente llegan tras varias horas de evolución.

Cuando existe un incremento de la presión intracraneal, ocurre una reactividad vascular que puede precipitar áreas de hipoperfusión regional; esta hipoperfusión puede como reflejo (reflejo de Cushing), ocasionar elevación de la presión arterial que intenta mantener el flujo sanguíneo cerebral, esta circunstancia lleva a un reto en el diagnóstico: ¿es la hipertensión causa o consecuencia del compromiso neurológico?

Independientemente de si es causa o consecuencia, las elevaciones abruptas y graves de la presión arterial deben ser tratadas, lo más recomendable es que el paciente sea admitido en una sala de cuidados intensivos, debe vigilarse de manera estrecha, ante la posibilidad de trastornos respiratorios, vómito o vómica que conlleva a riesgo de broncoaspiración, convulsiones o bien trastornos del ritmo cardiaco. Una vía de acceso intravenosa y el monitoreo externo constante de la presión arterial son indicados.

La terapia antihipertensiva debe iniciarse de forma inmediata, la meta inicial es lograr presiones sistólicas entre 150 y 170 mm Hg, o presión diastólica alrededor de 110 mm Hg, debe considerarse precaución sobre todo en pacientes ancianos o en pacientes en quienes se sospecha un evento vascular cerebral, si el estado neurológico se deteriora se puede contemplar la necesidad de reducir las dosis de antihipertensivos.

El nitroprusiato de sodio es un agente intravenoso de extraordinario valor ya que la presión arterial siempre baja, su efecto inicial al minuto de su infusión vasodilata tanto arterias y venas, no se debe olvidar que al vasodilatar vasos de forma generalizada, el nitroprusiato puede incrementar la presión intracraneal, la gran mayoría de los pacientes con encefalopatía hipertensiva responde de manera rápida y eficaz, otros fármacos como labetalol y nicardipina también pueden usarse por vía intravenosa, pero debe reservarse su uso a personal con experiencia en el uso de éstos fármacos.

Si el médico se encuentra en un sitio lejano a un centro hospitalario, la recomendación es que utilice un antihipertensivo (Nifedipina o captopril) por vía oral o a través de una sonda y buscar la forma de trasladar a la brevedad posible al paciente, NO usar la vía sublingual, ya que un descenso brusco de la presión arterial le puede costar la vida al paciente.

Las presiones > 180/115 mm Hg condicionan cierto nerviosismo al médico tratante ante el riesgo de que el paciente desarrolle un evento vascular, el riesgo es innegable, se debe valorar muy bien el riesgo beneficio y la real urgencia de bajar rápido la presión arterial.

Los nitratos, vasodilatadores como la nitroglicerina en el mercado se encuentran en presentación de perlas de 0.3.9.4 mg, se pueden repetir las dosis 3 veces con espacio de 3 a 5 minutos.

- La nitroglicerina en pasta de 1 a 2 cm, equivale a 6.12 mg, siendo su aplicación tópica.
- Nitroglicerina en spray por vía sublingual.
- Nitroglicerina I.V. de 10 a 20 ug/min, administrar cada 5 minutos.

- Nitroprusiato vasodilatador 1.10 ug/kg/min, se incrementa cada 5 min.
- Nifedipina, bloqueador de canales de calcio, 10 mg a 20 mg todo es a respuesta del paciente y estar revisándolo constantemente a este, manteniéndolo en posición fowler y lo más tranquilo posible.
- Urapidilo I.V. en bolo y en perfusión, alfa-1 bloqueante, carece de acción taquicardizante y con efecto antihipertensivo central, por ser agonista selectivo de los receptores de serotonina. Se presenta en ampollas de 10ml con 25 y 50 mg, se comienza con 25 mg en bolo pudiendo repetir en 5 minutos. Perfusión 9-30 mg/h.

Si el paciente está asintomático, seguramente tiene varias horas o incluso días con ese nivel de presión, urge iniciar el tratamiento oral (habitualmente con más de una droga), pero el médico no debe precipitarse, debemos tratar al paciente y no a la columna de mercurio (mm Hg), una evaluación programada por el especialista es aconsejable.

En los pacientes jóvenes se presentan las urgencias comúnmente en normotensos previos en los que bruscamente se produce una elevación de PA como en la preeclampsia, principalmente en mujeres, se cree que es debida a un edema cerebral, resultado de un fallo de la autorregulación del flujo cerebral, su tratamiento será regulado con el uso de bloqueantes adrenérgicos o nitroprusiato. Una vez controlada la urgencia con los cuidados y tratamientos, el paciente joven tiene una recuperación óptima, mientras que el paciente adulto se le deberá controlar con dosis más bajas ya que casi siempre presenta otro tipo de enfermedades sistémicas, por lo que su recuperación será más lenta, siendo su incidencia mayor que en los jóvenes. Este tipo de urgencias es muy raro que se llegue a presentar en el consultorio, pero el médico no está exento de llegar a tenerlas en su consulta privada.¹

CONCLUSIONES.

La HAS esencial debe concebirse como una enfermedad multifactorial con tendencia familiar que puede ser favorecida o inhibida en su expresión y evolución en ciertos hábitos o estilos de vida.

La HAS es una enfermedad compleja de etiología multifactorial y aún desconocida que involucra alteraciones hormonales, metabólicas, inflamatorias y tróficas que afectan a muy diversos órganos, en donde el aumento de la presión arterial es tan solo la manifestación más obvia de la enfermedad, pero no el factor más importante que condiciona la morbimortalidad de quien la padece.

Esta concepción de la HAS obliga al profesional de la salud a no solo fijarse como meta terapéutica o de intervención el normalizar los valores de la presión arterial, si no a modificar los factores de riesgo, preservar la función orgánica y evitar o revertir el daño orgánico en caso de haberse establecido, ya que dicho daño orgánico es el responsable directo de la morbimortalidad cardiovascular asociada a la HAS.

Actualmente los jóvenes debido a su estilo de vida están propensos a sufrir de crisis hipertensivas ya que pueden ocurrir a cualquier edad (22 años en adelante), puesto que son una entidad médica que abarca un amplio espectro de síntomas clínicos con variada expresividad, desde los pacientes asintomáticos hasta manifestaciones multisistémicas.

El incremento de las enfermedades cardiovasculares en jóvenes se debe al alto consumo de drogas de diseño (Metanfetaminas, Anfetaminas, Ketamina, Cocaína, Éxtasis, etc.), que son un factor de alto riesgo cuando son ingeridos sin prescripción médica, en especial los jóvenes con problemas de presión arterial (la padecen pero lo desconocen), que se dedique a ingerir estimulantes sexuales, sin el debido control médico corre el riesgo de ser impactado por cualquier evento cardiovascular y de no ser atendido a tiempo podría causarle la muerte.

INDICE DE ABREVIATURAS.

AHA: Asociación Americana del Corazón.

HDL: Colesterol bueno.

HAS: Hipertensión Arterial Sistémico.

PA: Presión Arterial

HASRV: Hipertensión Arterial Sistémica Renovascular.

CI: Clasificación Internacional.

EVC: Eventos Cardiovasculares Mayores.

ECA: Enzima Convertidora de la Angiotensina.

La t: Tiempo de latencia.

ACTH: Hormona Adrenocorticotrópica.

MD-2: Diabetes Mellitus Tipo-2.

ECNT: Enfermedades Crónicas no transmitibles.

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

ENSA: Encuesta Nacional de Salud.

IMC: Índice de Masa Corporal.

ACM: Asociación de Cardiología Mexicana.

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima revisión.

IECAS: Inhibidores de la Enzima de Conversión de Angiotensina.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Vargas J. y Col. Tratado de Cardiología. Sociedad Mexicana de Cardiología. México 2006. Edición InterSistemas, S.A. de C.V. Cap. 6 Pp.257-303.
2. Guyton Arthur C. Fisiología Humana. 6ª ed. Interamericana Mc Graw Hill, 1987. Pp. 303-18.
3. Dennis L Kasper, M.D., Eugene Braunwadi, MD, Stephen L. Hauser, M.D., J. Larry Jameson, M.D., PhD. Harrison. Principios de Medicina Interna Vol II. 16ª ed. Interamericana Mc Graw Hill 2006. Pp. 1221-1286-1290-3-1301-3.
4. Guyton and Hall. Tratado de Fisiología Médica. Decimo primera edición. Publicación ELSEVIER. 2006 Pp.216-231.

ARTICULOS.

5. Caps. MT, et al. Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. Kidney Int. 1998; 53:735-42.
6. Olin JW, et al. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. Ann Intern Med. 1995; 122:833-8.
7. Frederickson ED, et al. A prospective evaluation of a simplified captopril test for the detection of renovascular hypertension. Arch Intern Med. 1990; 150:569-72.
8. Bravo EL. Evolving concepts of pheochromocytoma. Endoc Rev. 1994; 15:356-68.

9. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183:S1-S22.
10. Hauth JC, et al. Pregnancy outcomes in healthy nulliparas who developed hypertension. Calcium for Preeclampsia Prevention Study Group. *Obstet Gynecol.* 2000; 95:24-8.
11. Pheochromocytoma in Pregnancy: Case report and review of the literature. *Obstet Gynecol.* 1995; 50:321-7.
12. Beers H Mark, M.D., Berkow Robert, M.D. *El Manual de Merck de Diagnóstico y Tratamiento.* 10ª Edición Española correspondiente a la 17ª. Ed Original. Harcourt España. Pp 1635-54, 2063-2064
13. Fonseca-Reyes S, et al. Hypertension diagnosis by clinic blood pressure and by ambulatory monitoring in primary care facility (Abstract). *Am J Hypertens.* 2001; 14 (4 part 2): 40.
14. Kario K, Pickering TG. White – coat hypertension or white coat hypertension syndrome: which is accompanied by target organ damage? *Arch Intern Med.* 2000; 160:3497/8.
15. Johnson RJ, Herrera-Acosta J, Scheiner GF, Rodriguez-Iturbe B. Mechanisms of disease: Subtle acquire renal injury as a mechanism of salt- sensitive hypertension. *N Engl J Med.* 2002; 346:913-23.
16. Roccella EJ, Kaplan NM. Interpretation an evaluation of clinical guidelines. En: Izzo JLJr, Black HR, eds, *Hypertension Primer.* Dallas, TX: American Heart Association; 2003.p.126-7.

17. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study; A cohort study. *Lancet*. 2001;358:1682-6.
18. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk developing hypertension in middle-age women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 2002;287:1003-10.
19. Velazquez Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelin Hernandez G, Castillo C, Attie F, Tapia Conyer R. Prevalence and interrelations of noncommunicable chronic diseases and cardiovascular risk factors in Mexico. *Arch Cardiol Mex*. 2003;73:62-77.
20. Himmelmann A, Kjdsen SE. Recent hypertension guidelines: JNC-7 and 2003 ESH/ESC. *Blood Press*. 2003;12:196-7.
21. Feinstein AR. "Clinical Judgment" revisited: the distraction of quantitative models. *Ann Intern Med*. 1994;120:799-805.
22. Valles V, Arroyo P, Fernandez V, Herrera J, Kuri-Morales P, Olaiz G, Tapia Conyer R. The Mexican ministry of Health conducted a national survey of chronic disease in 1992-3 Hypertension. 1999;33:1094.
23. Velazquez Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelin Hernández G, Attie F, Tapia Conyer R. Grupo Encuesta Nacional de Salud 2000. Arterial hypertension in Mexico: result of the National Health Survey 2000. *Arch Cardiol Mex*. 2002;72:71-84.
24. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903-13.

25. Elliott P, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*. 1996;312:1249-53.
26. De Fronzo RA, et al. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *J Clin Invest*. 1975; 55:845-55
27. Rowe JW, et al. Effect of insulin and glucose infusions on sympathetic nervous system activity in normal man. *Diabetes*. 1981; 30:219-25.
28. Laakso M, et al. Decreased effect of insulin to stimulate skeletal muscle blood flow in obese man. A novel mechanism for insulin resistance. *J Clin Invest*. 1990; 85:1844-52.
29. Casassus P, et al. Upper-body fat distribution: a hiperinsulinemia-independent predictor of coronary heart disease mortality. The Paris Prospective Study. *Arterioscler Throm*. 1992; 12:1387-92.
30. Despres JP, et al. Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in obese women. Importance of intra-abdominal fat. *Arteriosclerosis*. 1989; 9:203-10.
31. Lohr KN. Rating the strength of scientific evidence: relevance for quality improvement programs. *Int J Qual Health Care*. 2004; 16:9-18.
32. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertension*. 2000; 35:844-51.
33. Stuveling EM, Bakker SJ, Hillege HL, Burgerhof JG, Jong PE, Gans RO, de Zeeuw D; PREVENT Study Group. C-reactive protein modifies the relationship between blood pressure and microalbuminuria. *Hypertension*. 2004 Apr; 43 (4): 791-6.

34. Miyazaki M. Angiotensina II in organ organopathy. Nippon Rinsho. 2004; 62:21-7.
35. <http://www.aha.org/aha/about/contact-us.html>
36. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html>
37. Fonseca-Reyes S, Parra-Carrillo JZ, et al. La medición auscultatoria de la presión arterial. Investigación en Salud. 1999; 1:188-196.
38. Mancia G, Parati G. Ambulatory blood Pressure monitoring and organ damage. Hypertension. 2000; 36:894-900.
39. O'Brien E, et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring; recommendations of the British hypertension society. BMJ. 2000; 320:1128-34.
40. Ohkubo T, et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama Study. Am J Hypertens. 1997; 10:1201-7.
41. Fonseca-Reyes S, Parra-Carrillo JZ, Chávez-Michael J. Hipertensión de la bata blanca. Su significado en el ambiente clínico. Med Intern Mex. 1999; 15:264-8.
42. Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. Am J Hypertens. 1996. 9:1-11.

43. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment panel III) final report. *Circulation*. 2002; 106:3143-421.
44. Hollenberg NK. The treatment of renovascular hypertension: surgery, angioplasty, and medical therapy with converting-enzyme inhibitors. *Am J Kidney Dis*. 1987; 10(1 Supp1 1): 52-60.
45. Lindholm LH, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Interventions for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002; 359:1004-10.
46. Tuomilehto J, et al. Effects of calcium-channel-blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators *N Engl J Med*. 1999; 340:677-84.
47. Pitt B, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial-the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000. 355:1582-7.
48. Cuspidi C, et al. Comparative effects of candesartan and enalapril on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension: the candesartan assessments in the treatment of cardiac hypertrophy (CATCH) study *J Hypertens*. 2002; 20:2293-300.
49. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 359:1877-90.
50. Walters BN, Walters T Hypertension in the puerperium. *Lancet*. 1987; 2:330.