

HIPERTENSIÓN ARTERIAL. EL ASESINO SILENCIOSO.

Arterial hypertension. The silent assassin.

1 Arroyo López Roxana
Dubeysa; Rodríguez
Coronado Mariana
Laura.

2 Universidad Mayor,
Real y Pontificia San
Francisco Xavier de
Chuquisaca. Internas
Rotación Salud Pública.
Facultad de Medicina.

Recepción: 30 de enero 2017
Aceptado: 3 de marzo 2017

RESUMEN

La elevación de las cifras de presión arterial, por encima de los valores normales, es uno de los problemas de salud más frecuentes observados en la población en general y con el cual tienen que enfrentarse a diario los médicos generales y especialistas.

La Hipertensión Arterial (HTA) está distribuida en todas las regiones del mundo, atendiendo a múltiples factores de índole económico, social, cultural, ambiental y étnico. La prevalencia está en un aumento asociada a patrones alimentarios inadecuados, disminución de la actividad física y otros aspectos conductuales relacionados con hábitos tóxicos. De los numerosos estudios realizados a lo largo de los años, se demostró la asociación de la HTA con otras afecciones como la obesidad, diabetes mellitus, ingestión de alcohol y tabaquismo.

La HTA puede ser de tipo primario o secundario. Se habla de HTA secundaria cuando la hipertensión puede ser explicada, sin lugar a dudas, por otra enfermedad. Su frecuencia es menor al 5% de todas las hipertensiones. La hipertensión sistémica, esencial o primaria considerada así por el desconocimiento completo de su causalidad; aunque en la actualidad existen múltiples teorías que tratan de explicar esta patología a partir de un sistema o un componente biológico, pero ninguna llega explicar el fenómeno como un todo.

PALABRAS CLAVE:

Hipertensión Arterial, Factores, Diagnóstico, Tratamiento

SUMMARY

The elevation of the blood pressure figures, above the normal values, is one of the most frequent health problems observed in the general population and with which the general practitioners and specialists have to face daily. Arterial Hypertension (HTA) is distributed in all regions of the world, attending to multiple factors of an economic, social, cultural, environmental and ethnic nature. The prevalence is an increase associated with inadequate eating patterns, decreased physical activity and other behavioral aspects related to toxic habits. Of the numerous studies carried out over the years, the association of hypertension with other conditions such as obesity, diabetes mellitus, alcohol ingestion and smoking was demonstrated.

The HTA can be of primary or secondary type. There is talk of secondary hypertension when hypertension can be explained, without doubt, by another disease. Its frequency is less than 5% of all hypertension. Systemic, essential or primary hypertension considered as such due to complete ignorance of its causality; although at present there are multiple theories that try to explain this pathology from a system or a biological component, but none comes to explain the phenomenon as a whole.

KEYWORDS:

Arterial Hypertension, Factors, Diagnosis, Treatment

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) representa por sí misma una enfermedad, pero, también un factor de riesgo importante para otras enfermedades, fundamentalmente para la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia renal y contribuye significativamente a la retinopatía.

Los vasos sanguíneos llevan la sangre desde el corazón a todo el organismo. Cada vez que el corazón late, bombea sangre a los vasos. La tensión arterial es producto de la fuerza con que la sangre presiona contra las paredes de los vasos sanguíneos (arterias) a medida que es bombeada por el corazón.

La hipertensión es una afección en la cual la presión en los vasos sanguíneos es continuamente alta. Es un nivel mantenido de la presión arterial (PA) sistó-diastólica igual o superior a 140/90 mmHg, respectivamente, tomada en condiciones apropiadas en por lo menos tres lecturas de preferencia en tres días diferentes o cuando la PA inicial sea muy elevada y/o cuando el paciente presente cifras normales bajo tratamiento antihipertensivo.

Cuanta más alta es la tensión arterial, más tiene que trabajar el corazón para bombear la sangre. Si no se controla, la hipertensión puede provocar infarto de miocardio, hipertrofia ventricular y, finalmente, insuficiencia cardíaca.

En los vasos sanguíneos, la presión alta puede provocar dilataciones (aneurismas) y zonas de debilidad en la pared vascular, lo que aumenta las probabilidades de obstrucción y rotura. La presión en los vasos sanguíneos también puede causar fugas de sangre hacia el cerebro y esto puede causar accidentes cerebrovasculares. Además, la hipertensión puede causar insuficiencia renal, ceguera, rotura de los vasos sanguíneos y deterioro cognitivo.

MÉTODO

Se realizó una búsqueda bibliográfica de información a través de la Biblioteca Virtual en Salud, Scielo, y también consultando libros y textos físicos de la asignatura de Cardiología, donde se ha considerado información de fuente primaria, secundaria y terciaria. Los documentos encontrados permitirán actualizar aspectos importantes sobre la temática de la Presión Arterial y la Hipertensión Arterial y sus diferentes mecanismos.

DESARROLLO Y DISCUSIÓN

La presión arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como: PA sistólica (PAS), PA diastólica (PAD) y PA media (PAM).

Con frecuencia se señala que está controlada por el gasto cardíaco (GC) y la Resistencia Periférica Total (RPT) ya que como se sabe la presión arterial es igual al producto de ambas. En cierto sentido este planteamiento es correcto, sin embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta porque a su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos, como por ejemplo:

El gasto cardíaco (GC) está determinado por la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, estos a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc.

La resistencia periférica total dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del GC, entre otros.

En consecuencia, el gasto cardíaco y la resistencia periférica total son operadores para el control de la PA, que se deben a mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas.

Fórmulas de la presión arterial:

$$PA = GC \times RPT$$

Gasto cardíaco = volumen latido x frecuencia cardíaca

$$AM = PAD + 1/3 P. \text{ diferencial.}$$

Sistemas de control de la presión arterial

Son múltiples los mecanismos fisiológicos conocidos que intervienen en el control de la PA y que al mantener una estrecha interrelación garantizan la homeostasis del organismo. (4)(9)

Estos sistemas de control son:

- 1.- Los nerviosos actúan rápidamente (segundos)
 - Barorreceptores.
 - Quimiorreceptores.
 - Respuesta isquémica del sistema nervioso central.
 - Receptores de baja presión.
 - Otros mecanismos de respuesta rápida
 - Participación de los nervios y músculos esqueléticos
 - Ondas respiratorias

2.- Sistema de regulación de acción intermedia (minutos).

Vasoconstricción por el sistema renina angiotensina.

Relajación de los vasos inducido por estrés.

Movimiento de los líquidos a través de las paredes capilares.

Vasoconstrictor noradrenalina-adrenalina

Vasoconstrictor vasopresina

3.- Mecanismos a largo plazo (horas y días)

Control Renal

Sistema renal-líquidos corporales

Sistema renina angiotensina aldosterona.

Otros.

conlleva a la vasodilatación periférica, la disminución de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción con la consiguiente disminución de la PA por disminución de la RPT y disminución del GC.

Función de los barorreceptores durante los cambios de postura:

Ponerse de pie hace que la PA en la cabeza y parte alta del cuerpo disminuya y esto puede causar pérdida del conocimiento, se estimulan los barorreceptores que desencadenan un reflejo inmediato que produce una fuerte descarga simpática a todo el organismo, reduciendo al mínimo la presión en la cabeza y parte superior del cuerpo.

Función amortiguadora:

Como el sistema barorreceptor se opone a la disminución o aumento de la PA, muchas veces recibe el nombre de sistema amortiguador de la presión.

El sistema barorreceptor tiene poca o ninguna importancia en el mecanismo a largo plazo porque se adaptan de 1 a 2 día.

PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO (SN) EN EL CONTROL RÁPIDO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Una de las funciones más importantes del sistema nervioso es la de producir aumentos rápidos de la PA. Con este fin, las funciones vasoconstrictoras y cardioaceleradoras del SN simpático son estimuladas y se produce inhibición recíproca de las señales inhibitorias vagales parasimpáticas, los dos efectos se unen y producen aumento de la PA.

Ocurren los siguientes cambios:

Contracción de casi todas las arteriolas

Aumenta la RPT → Aumenta la PA

Contracción de otros grandes vasos en particular las venas.

Desplazamiento de la sangre hacia el corazón →

Aumento del volumen de llenado → Aumento de la

fuerza de contracción del miocardio → Aumento de la PA.

El corazón es estimulado por el SNA (autónomo) directamente.

Aumento de la fuerza de bombeo → Aumento de

la frecuencia cardíaca → Aumento de la fuerza de

contracción → Aumento de la PA.

Un ejemplo importante de la capacidad del SN para aumentar la PA es el aumento que tiene lugar durante el ejercicio físico y en situaciones de terror.

REFLEJO BARORRECEPTOR O PRESORRECEPTOR:

Se estimula con PA de 60 a 180 mmHg y se encuentran localizados en las paredes de las grandes arterias: aórticas y carotídeas y son sensibles a cambios de presión, responden con mayor eficacia a los aumentos bruscos de PA sin que se excluya su funcionamiento en caídas de la misma. El aumento de la PA inhibe el centro vasomotor bulbar y excita el vago, todo esto

MECANISMO DE LOS QUIMIORRECEPTORES:

Son células quimiosensibles localizadas en cuerpos aórticos y carotídeos que tienen una adecuada irrigación sanguínea y le permite detectar modificaciones en la concentración de oxígeno, dióxido de carbono e hidrógeno, o sea, disminución de la concentración de oxígeno y el aumento de las concentraciones de dióxido de carbono e hidrógeno debido al descenso de la PA.

Las señales transmitidas desde los quimiorreceptores al centro vasomotor lo estimulan y aumenta la actividad simpática conjuntamente con el aumento del GC, la RPT y la PA. Este reflejo contribuye a normalizar la PA cuando la PA media se encuentra por debajo de 80 mmHg.

RECEPTORES DE BAJA PRESIÓN:

Reflejos auriculares y de las arterias pulmonares: Tanto las aurículas como las arterias pulmonares tienen receptores de estiramiento llamados receptores de baja presión. Detectan cambios de presión por aumento de volumen en las zonas de baja presión, desencadenando reflejos paralelos a los barorreceptores

Reflejos auriculares hacia los riñones:

Reflejo de volumen

a. El aumento de volumen en las aurículas, provoca dilatación refleja de las arteriolas aferentes de los riñones y otras arteriolas periféricas.

b. El aumento de volumen de las aurículas transmite señales al hipotálamo, lo que disminuye la ADH (vasopresina), hay disminución de la reabsorción de agua.

c. La disminución de la resistencia periférica de la arteriola aferente provoca un aumento de la intensidad del filtrado glomerular con disminución del volumen sanguíneo, disminución del GC volviendo a sus valores normales y disminuyendo la PA.

RESPUESTA ISQUÉMICA DEL SNC: Normalmente la mayor parte del control nervioso de la PA se lleva a cabo por reflejos que se originan en los barorreceptores, quimiorreceptores y receptores de baja presión. Sin embargo, cuando el flujo sanguíneo en el centro vasomotor disminuye lo bastante para causar carencia nutricional, es decir, para producir isquemia cerebral estas neuronas se estimulan provocando vasoconstricción intensa y la PA sistémica aumenta rápidamente.

Se estimula con cifras de presión menores de 60 mmHg; su mayor grado de estimulación es con PA de 15 a 20 mmHg. Es un control de urgencia de la PA. Se denomina en ocasiones mecanismo de control de la presión para "resistir hasta el último minuto".

PARTICIPACIÓN DE NERVIOS Y MÚSCULOS ESQUELÉTICOS EN EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Reflejo de compresión abdominal: Estimulación del sistema vasoconstrictor simpático, vasomotor y otras zonas de la sustancia reticular del tallo cerebral transmiten impulsos por los nervios esqueléticos a todos los músculos del cuerpo, fundamentalmente a los músculos de la prensa abdominal produciéndole un aumento del tono muscular que conlleva la compresión de los reservorios venosos del abdomen que desplazan la sangre al corazón con aumento del GC y de la PA.

INFLUENCIA DE LAS ONDAS RESPIRATORIAS EN LA PRESIÓN ARTERIAL

Con cada ciclo respiratorio la PA aumenta y disminuye unos 4 a 6 mmHg de forma ondulatoria lo que origina las llamadas ondas respiratorias de la PA. Son el resultado de diferentes efectos, algunos de ellos de naturaleza refleja.

1. Impulsos nacidos en el centro respiratorio pasan al centro vasomotor con cada ciclo respiratorio.
2. En la inspiración, la presión intratorácica es más negativa y los vasos sanguíneos del tórax se dilatan.

Esto disminuye el volumen de sangre que regresa al corazón izquierdo y de la PA por disminución del GC.

3. Los cambios de presión en los vasos del tórax estimulan los receptores auriculares y vasculares de estiramiento.

El resultado neto durante la respiración normal suele ser:

Aumento de la PA durante la parte inicial de la espiración.

Disminución en el centro del ciclo respiratorio. Existen mecanismos que tienen un tiempo para actuar hasta de 30 minutos y se les denomina de acción intermedia, como son:

VASOCONSTRICTOR RENINA – ANGIOTENSINA (SRA)

En 1898 Bergman y colaboradores encontraron que el extracto de riñón contenía renina.

1934 → Goldblatt y colaboradores demostraron que al contraer la arteria renal se producía HTA por liberación de renina.

1950 → Se reconocieron dos tipos de angiotensina I y II. Angiotensina I (decapéptido) y II (octapéptido) formada a partir de la angiotensina I por acción de la enzima convertidora (AcE), y esta es la forma activa.

Posteriormente se descubre la angiotensina III que es un fuerte vasoconstrictor activo y estimula la médula suprarrenal, liberando aldosterona.

El sistema renina-angiotensina (SRA) es un elemento importante de los mecanismos interrelacionados que regulan la hemodinámica y el equilibrio de agua y electrolitos.

Los factores que activan el sistema son: la disminución del VS, la presión de perfusión renal o de concentración de sodio en plasma.

Los que inhiben el sistema son los factores que aumentan estos parámetros.

El factor limitante en la formación de angiotensina II es la producción de renina y la fuente principal es el riñón. Es sintetizado, almacenado y secretado en la circulación arterial renal por las células yuxtglomerulares que se encuentran en las paredes de la arteriola aferente a su entrada en el glomérulo.

FUNCIONES DEL SRA

Efecto sobre el SNC → aumento del consumo de agua y mayor secreción de vasopresina.

Contracción de arteriolas y capilares (aumento de la RPT) y aumento de la PA.

Ligera venoconstricción (aumento del GC).

Facilitación de transmisión simpática periférica → aumento de liberación de noradrenalina.

Aumento de la retención de agua y electrolitos.

Estimula síntesis y secreción de aldosterona.

MECANISMOS DE RELAJACIÓN DE LOS VASOS INDUCIDOS POR ESTRÉS

Cuando la PA es demasiado alta los vasos se distinguen por aumentar la distensión cada vez más, por lo tanto la PA en los vasos tiende a normalizarse, puede servir como un sistema tampón, que funciona a plazo medio para regular la PA.

MOVIMIENTO DE LOS LÍQUIDOS A TRAVÉS DE LOS CAPILARES

Cuando la PA disminuye entra líquido del espacio tisular a la circulación, aumenta el VS y la PA.

Existen otros mecanismos que actúan en minutos como son:

MECANISMO VASOCONSTRICTOR NORADRENALINA-ADRENALINA

Al disminuir la PA se estimula el sistema nervioso simpático, este estimula la secreción de noradrenalina y adrenalina de la médula suprarrenal, las cuales pasan al torrente circulatorio y provocan en él los mismos efectos de la estimulación simpática directa.

Este mecanismo tiene la importancia de que ambas hormonas pueden llegar por la circulación a diferentes vasos muy pequeños que carecen de inervación simpática, como las metarteriolas y provocan su efecto vasoconstrictor con aumento de la RPT que produce aumento de la PA.

MECANISMO VASOCONSTRICTOR DE LA VASOPRESINA

En la actualidad se piensa que este mecanismo puede compensar el breve período de latencia del mecanismo barorreceptor ya que en ausencia de éste, el efecto vasoconstrictor de esta hormona es tan potente que puede incrementar las cifras de la presión media entre 30-35 mmHg por lo que su efecto aumenta la RPT.

La vasopresina no solo tiene este efecto sino que además tiene una acción directa sobre los riñones para disminuir la excreción de agua por lo que recibe el nombre de hormona antidiurética (ADH) y participa en la regulación a largo plazo de la PA.

MECANISMO PARA EL CONTROL A LARGO PLAZO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El sistema fundamental para el control de la PA a largo plazo lo es el mecanismo renal de los líquidos corporales.

Este mecanismo tiene un elemento central o propio que es la diuresis o natriuresis por presión. Sin embargo se han añadido a este sistema básico múltiples y refinados mecanismos que lo hacen más eficaz y preciso.

MECANISMO DE DIURESIS Y NATRIURESIS POR PRESIÓN

Comienza su acción entre las tres y cuatro horas de iniciada la variación de la PA y se va haciendo más efectiva en días y semanas hasta que la presión regresa a su estado inicial.

Efectos hemodinámicos que se ponen de manifiesto.

Un incremento de la PA desencadena una pérdida del volumen del líquido extracelular (LEC) debido a un incremento en la eliminación de agua y sales todo lo cual provoca una disminución del volumen sanguíneo (VS), por tanto del retorno venoso (RV) y del GC, lo cual provocará una autorregulación vascular local, con la consecuente disminución de la resistencia periférica y la PA.

Aumenta la PA → Pérdida de LEC por el aumento de la eliminación de agua y sal → Disminución del VS → Disminución del RV → Disminución del GC y autorregulación local vascular con disminución de la RPT y la PA.

SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA EN EL CONTROL A LARGO PLAZO DE LA PA

Este mecanismo está conformado por tres funciones, dos le corresponden a la angiotensina II y la tercera a la aldosterona.

El primer control que ejerce la angiotensina II, fue el ya explicado anteriormente, el efecto vasoconstrictor generalizado que conlleva a un aumento de la RPT.

El segundo efecto, es una acción directa sobre el riñón que es mucho más potente que el de la aldosterona

y que provoca una retención de sodio y agua, lo cual hace que aumente el VS, RV, y por tanto el GC.

El papel de la aldosterona es mediado por la angiotensina II la que estimula la corteza suprarrenal provocando un aumento en la secreción de aquella, la que ocasiona a nivel del túbulo contorneado distal un intercambio de potasio por sodio y con esto la retención de agua, con el consiguiente aumento del GC por los mecanismos ya conocidos.

Otro factor que potencia el mecanismo renal de los líquidos corporales es la excitación o inhibición del sistema simpático, el cual una vez estimulado es capaz de aumentar o disminuir el flujo renal, con la consiguiente estimulación del SRA aldosterona y la puesta en marcha de los diferentes procesos hemodinámicos ya analizados.

SISTEMA KALICREÍNA - KININA

Existen dos sistemas K-K, uno plasmático y otro glandular y difieren tanto en sus propiedades físico-químicas como en el tipo de kininas que liberan, así como también en la susceptibilidad a su inhibidor natural. El primero tiene un rol fundamental en la coagulación sanguínea y la fibrinólisis y una acción despreciable según se plantea, en el control de la presión sanguínea, por lo que nos referimos al SKK renal. Estas sustancias no sólo han sido aisladas del riñón y medidas en la orina, sino también en glándulas como las salivales y el páncreas, etc.

A nivel renal la síntesis ocurre a partir de la pre-kalicroeína, la cual se activa y forma la kalicroeína, que actuando sobre el kininógeno de bajo peso molecular (KBPM) lo convierte en kalidina y sobre el de alto peso molecular (KAPM) en bradikinina, además la acción de aminopeptidasas sobre la kalidina la convierte también en bradikinina y ambos, la kalidina y la bradikinina son inactivados por las kininasas I y II (esta última es la misma enzima convertidora de la angiotensina) en péptidos inactivos.

El rol fisiológico que tiene asignado este sistema, incluye la modulación del flujo sanguíneo renal (FSR) y la regulación de la excreción de sodio, es por tanto que incremento o disminuciones de la PA, desencadenarían respuestas de activación o inhibición de este sistema. Las kininas plasmáticas son vasodilatadoras potentes, aumenta la permeabilidad capilar → aumenta la liberación de histamina por los mastocitos → disminuye la RPT y la PA por la dilatación de las arteriolas sistémicas.

SISTEMA DE LAS PROSTAGLANDINAS

El sistema recibe este nombre porque fueron las prostaglandinas los primeros metabolitos conocidos

del ácido araquidónico, se identificaron originalmente en el líquido seminal y se pensó que eran segregados por la próstata. Posteriormente se identificaron otros metabolitos y se supo que provenían de dos vías de síntesis: el sistema ciclooxigenasa y el lipooxigenasa. Como se puede apreciar el ácido araquidónico es separado de los fosfolípidos de la membrana celular por la fosfolipasa A2, y se convierte en un eicosanoide por la acción de la lipooxigenasa o en un prostanoides por la acción de la ciclooxigenasa.

Seguidamente a la formación del endoperóxido cíclico PG G2, se sintetiza la prostaglandina H2 las cuales darán lugar a las PG clásicas D2, E2, F2 alfa, I2 y al tromboxano A2. Las PG tienen una acción muy florida en el organismo, pero la más relacionada con el control de la PA son los efectos vasodilatadores de la PG E2 y la PG I2 y las vasoconstrictoras de la PG F2 alfa y el Tx A2. Además la PG I2 aumenta el flujo renal y la PG E2 es natriurética e impide el transporte de agua estimulado por la vasopresina.

Lo más importante a nuestro entender es la interrelación que existe entre los SRA-aldosterona, SKK, y prostaglandinas, como sistemas de contrabalanceo en la homeostasis del organismo.

FISIOPATOLOGÍA

Después de haber estudiado los diferentes mecanismos fisiológicos de control de la PA, podemos pasar a analizar los diferentes factores que actualmente se plantean que intervienen en la patogenia de la HTA.

DEFINICIÓN:

Se acepta como HTA a la elevación crónica de una o de las dos presiones arteriales sistólicas o diastólicas (OMS).

CLASIFICACIÓN:

La HTA se puede clasificar de tres maneras distintas:

Por el nivel de la lectura de la PA.
Por la importancia de las lesiones orgánicas.
Por la etiología.

Por el nivel de la lectura de la presión arterial.

PA (mmHg) Categoría

PA Diastólica

<85	PA normal
85-89	PA normal alta
90-99	HTA ligera (estadio I)
100-109	HTA moderada (estadio II)
≥ 110	HTA severa (estadio III)

PA Sistólica

<130	PA normal
130-139	PA normal alta
140-159	HTA ligera (estadio I)
160-179	HTA moderada (estadio II)
≥ 180	HTA severa (estadio III)

Por la importancia de las lesiones orgánicas se dividen en:

Fase I, II y III.

Fase I. No se aprecian signos objetivos de alteración orgánica.

Fase II. Aparece por lo menos uno de los siguientes signos de afección orgánica.

1. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es detectada por rayos X, electrocardiograma (EKG) y ecocardiografía.
2. Estrechez focal y generalizada de las arterias.
3. Proteinuria y ligero aumento de la concentración de creatinina en el plasma o uno de ellos.

Fase III. Aparecen síntomas y signos de lesión de algunos órganos a causa de la HT en particular:

1. Corazón: Insuficiencia ventricular izquierda (IVI).
2. Encéfalo: Hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico: Encefalopatía hipertensiva.
3. Fondo de ojo: Hemorragia y exudados retineanos con o sin edema papilar. Estos son signos patognomónicos de la fase maligna (acelerada).

Hay otros cuadros frecuentes en la fase III pero no tan claramente derivados de manera directa de la HT, estos son:

1. Corazón: Angina pectoris; infarto agudo de miocardio (IMA).
2. Encéfalo: Trombosis arterial.
3. Vasos sanguíneos: Aneurisma disecante, arteriopatía oclusiva.
4. Riñón: Insuficiencia renal.

Clasificación según la Etiología

1. Secundaria.
2. Primaria.

Hipertensión Arterial Secundaria

Es la hipertensión de causa conocida, aproximadamente se encuentra entre el 5 y el 10%. Es importante diagnosticarla porque en algunos casos

pueden curarse con cirugía o con tratamiento médico específico.

- A. Estos pueden ser por carga de volumen con aumento del líquido extracelular (LEC).
- B. Por vasoconstricción que da un aumento de la RPT.
- C. Por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.

Causas más frecuentes de HT secundaria.

- 1.- Renales
 - Enfermedad del Parénquima
 - Nefritis crónica.
 - Enfermedad poliquística.
 - Enfermedad del colágeno vascular.
 - Nefropatía diabética.
 - Hidronefrosis.
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Renovascular

Cualquier lesión que obstruya las arterias renales, tanto grandes; como pequeñas.

Estenosis renal.
Infarto renal y otros.

Trasplante renal. Tumores secretores de renina.

- 2.- Endocrinas
 - Suprarrenales
 - Feocromocitoma.
 - Aldosteronismo primario.

Producción excesiva de: DOC y 18OH-DOC y otros mineralocorticoides.

Hiperplasia suprarrenal congénita.

Síndrome de Cushing por tumoración suprarrenal, por tumores hipofisarios.

Tumores cromafines extrasuprarrenales.
Hiperparatiroidismo. Acromegalia.

3.- HT por embarazo.

4.- Coartación de la aorta.

- 5.- Trastornos neurológicos.
 - HT intracraneana.
 - Cuadriplejía.
 - Envenenamiento por plomo.
 - Síndrome de Guillain-Barré.

6.- Post-operatorio.

- 7.- Fármacos y sustancias químicas.
 - Ciclosporina.

Anticonceptivos orales.
Glucocorticoides.
Mineralocorticoides
Simpaticomiméticos.
Tiramina e inhibidores de la MAO.

8.- Tóxicas

Plomo.
Talio.
Mercurio.

A.- Hipertensión causada por exceso de líquido extracelular (LEC).

La HT causada por sobrecarga de volumen se puede dividir en dos etapas: Resultado del aumento de los volúmenes y el GC produce aumento de la PA. 2. El aumento de la RPT secundariamente a un mecanismo de autorregulación tisular que también conlleva al aumento de la PA. Este aumento de la RPT se produce después de ocurrida la HTA. a) HTA por sobrecarga de volumen en pacientes con riñón artificial. Cuando el paciente se somete a diálisis, es necesario llevar a la normalidad los líquidos corporales, o sea eliminar la cantidad apropiada de sal y agua. Si aumenta el LEC produce el aumento de la PA por el aumento del GC, posteriormente el mecanismo autorregulador devuelve el GC a sus valores normales y aumenta la RPT y produce el aumento de la PA.

b) Aldosteronismo primario: La HTA por sobrecarga de volumen causado por exceso de aldosterona y otros esteroides.

En el año 1953 Conn comunicó este síndrome clínico (aldosteronismo primario) acompañado de hipokaliemia, causado por un adenoma funcionante de la corteza suprarrenal. Aumento de la retención de sal y agua

Aumento de la excreción de potasio e hidrógeno
Aumento del GC y secundariamente el aumento de la RPT.

1) Administración continua de un agente vasoconstrictor o por secreción excesiva de un agente de este tipo por las glándulas endocrinas, por ejemplo:

Angiotensina II
Noradrenalina
Adrenalina
Feocromocitoma.

Tumor de la médula suprarrenal que secreta adrenalina y noradrenalina por las células cromafines a partir del AA.

Tirosina que produce vasoconstricción. El aumento de la RPT produce aumento de la PA.

Tumor en las células yuxtaglomerulares que liberan gran cantidad de renina, o cuando se infunde de forma continua angiotensina hay:

Aumento de la RPT que produce el aumento de la PA.
Disminución ligera del volumen sanguíneo (VS).
Disminución del GC.

Disminución del VS: La angiotensina desvía la curva de función renal hacia la derecha donde la presión es más alta y esto causa diuresis y natriuresis de presión. La disminución del GC es producida por efecto constrictor arteriolar intenso.

2) HTA de Goldblatt: unirrenal y birrenal.

Harry Goldblatt estudió por primera vez el aspecto cuantitativo más importante de la HT producida por constricción de la arteria renal por el mecanismo renina-angiotensina.

Una disminución del flujo sanguíneo renal produce aumento de la renina, aumenta la angiotensina II produce el aumento de la PA.

Un aumento del LEC en el transcurso de varios días produce el aumento del VS.

La presión aórtica debe incrementarse por encima de lo normal logrando que la PA distal a la zona de la ligadura se eleve lo suficiente para que produzca excreción urinaria normal, posteriormente aumenta la RPT y produce el aumento de la PA.

1ra etapa: Aumenta la RPT por vasoconstricción desencadenada por la angiotensina.

2da etapa: Aumenta el VS y el GC ocasionando HTA por sobrecarga de volumen.

En este estudio se extirpó un riñón y se colocó una ligadura en la arteria renal del otro riñón.

3) HTA de Goldblatt con dos riñones:

Se contrae la arteria de un riñón y la otra se mantiene normal.

El riñón isquémico produce renina y el aumento de la angiotensina II que alcanza el riñón opuesto, este retiene sal y agua que produce el aumento de la PA.

C.- Otros tipos de HT causada por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.

1.- Coartación de la aorta: HTA en la parte superior del cuerpo.

Cuando esto ocurre la mayor parte de la perfusión de la parte inferior del cuerpo es realizada por colaterales existiendo un incremento de la resistencia vascular entre la aorta superior e inferior. Hay constricción por encima de las arterias renales, la presión en ambos riñones cae aumentando la secreción de renina y de angiotensina II, produciéndose una HT aguda en la parte superior del cuerpo debido a los efectos vasoconstrictores.

En pocos días tiene lugar una retención de sal y agua de forma que la HTA en la parte inferior del cuerpo se normaliza, y en la parte superior persiste.

2.- HTA en toxemia del embarazo.

La hipertensión inducida por el embarazo es una enfermedad que afecta alrededor del 10% de todas las gestantes en el mundo. El modo en que el embarazo agrava la hipertensión es una cuestión aún no resuelta a pesar de décadas de investigaciones intensivas, y los trastornos hipertensivos continúan perteneciendo a los problemas más importantes no resueltos en obstetricia.

Se han esbozado una serie de teorías para justificar la aparición y permanencia de esta entidad, cualquiera de ellas debe considerar la observación de que la hipertensión inducida o agravada por el embarazo tiene una probabilidad mucho mayor de desarrollarse en la mujer que: Está expuesta a las vellosidades coriónicas por primera vez. Exceso de vellosidades coriónicas, como en el caso de gemelos y mola hidatiforme. Presenta una enfermedad vascular preexistente. Está predispuesta genéticamente al desarrollo de hipertensión durante el embarazo. En investigaciones realizadas por Walsh se demostró que en la pre-eclampsia la producción de prostaciclina se encuentra disminuida en grado significativo, tromboxano A2 esta aumentado lo que explica, como es conocido ya, la producción de un tono vasoconstrictor elevado y aumento de la sensibilidad a la perfusión de angeotensina II.

Las endotelinas son vasoconstrictores potentes y es posible que desempeñen un papel en la etiología de la hipertensión. Posteriormente, se han identificado tres endotelinas, (Mastrogiannis y cols 1991, Clark 1992, Nova 1991, Schiff 1992, y cols), observaron que la endotelina 1 está aumentada en las mujeres normotensas estén o no en trabajo de parto y encontraron concentraciones aún más elevadas en mujeres pre-eclámpicas.

En estudios realizados se determinó que el óxido nítrico, que es un vasodilatador potente cuando está

ausente o disminuido puede desempeñar también un papel en la etiología de la hipertensión inducida por el embarazo.

Se plantea por algunos autores que el engrosamiento de las membranas glomerulares, hace que disminuya el filtrado glomerular y produce el aumento de la PA.

3.- HT neurógena: formas agudas de HTA.

Causada por estimulación poderosa del SNS.

Ejemplos:

Las producidas por sección de los nervios barorreceptores o haz solitario, esto excita el centro vasomotor y el aumento de la PA.

Cuando una persona se excita por cualquier motivo o a veces en los estados de ansiedad, se estimula el SNS en exceso con disminución del FSR y aumento de la PA.

4.- HT neurógena crónica: Estimulación poderosa del SNS.

Ejemplos:

Tensión nerviosa prolongada puede condicionar un incremento duradero de la estimulación simpática de los vasos sanguíneos y de los riñones y por tanto elevación crónica de la PA.

Activación del SNS durante períodos breves con disminución del FSR, aumento de la RPT y aumento de la PA.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA

La HTA primaria, idiopática o esencial, se dice que aproximadamente del 90 al 95% de todas las personas que presentan HTA tienen HTA primaria. Este término significa simplemente que no se conoce causa orgánica evidente. Recientemente la OMS está considerando que se han acumulado suficientes conocimientos sobre las causas de la HT, lo cual justificaría abandonar el término de esencial y utilizar mejor el de primaria.

La etiopatogenia no se conoce aún pero los distintos estudios indican que los factores genéticos y ambientales juegan un papel importante en el desarrollo de la HT primaria.

A continuación relacionamos diferentes teorías que abordan tan compleja enfermedad.

Factores de riesgo.-

Factores genéticos

Factores alimentarios.

Factores ambientales.
Factores psicosociales.
Síndrome de estrés y adaptativo de Selye
Teoría neurovisceral de Miasnikov
iones de sodio-potasio y la ATPasa. Otros iones.
Disbalance en la relación GMPc – AMPc
Sistema renina-angiotensina-aldosterona.
Prostaglandinas.
Sistema kalicreína – kinina
Metabolismo de los glúcidos.
SNS.
Endotelinas
Otros factores:
Sedentarismo.
Tabaquismo.

Los factores de los cuales depende la hipertensión arterial esencial. Estos factores son

Herencia.

Durante mucho tiempo se ha creído que los factores genéticos son importantes en la aparición de la hipertensión arterial. Los datos que apoyan este punto de vista se han demostrado tanto con estudios animales como de poblaciones en seres humanos.

Un enfoque ha sido la valoración de la correlación de la presión arterial dentro de familias (agregación familiar). Así, se ha expresado el tamaño mínimo del factor genético con un coeficiente de correlación de 0.2. Sin embargo, la variación del tamaño del factor genético en diferentes estudios señala la naturaleza probablemente heterogénea de la población con hipertensión esencial. Además, la mayor parte de los estudios apoyan el concepto de que la herencia es probablemente multifactorial o de que cada uno de sus defectos genéticos tiene, como una de sus formas de expresión fenotípica, la elevación de la presión arterial. Finalmente, se han descrito actualmente defectos monogénicos en los cuales una de sus consecuencias es una presión arterial elevada.

Ambiente.

Se han implicado específicamente a una serie de factores ambientales en el desarrollo de la hipertensión arterial, entre los que se encuentran: el consumo de sal, la obesidad, la ocupación laboral, el consumo de alcohol, el tamaño de la familia, etc. Todos estos factores son importantes en la elevación de la presión arterial conforme pasan los años, sobre todo en las sociedades más desarrolladas que son las que más suelen padecer esta enfermedad, ya que en culturas más primitivas se ha observado todo lo contrario, es decir, una disminución de la presión arterial conforme aumenta la edad.

Sensibilidad a la sal.

El factor 00001 que ha recibido mayor atención es el consumo de sal. La evidencia epidemiológica y experimental ha puesto de manifiesto la existencia de una relación positiva entre la ingesta de sodio y la presión arterial. Sin embargo, este factor también pone de manifiesto la naturaleza heterogénea de la población con hipertensión esencial, ya que la presión arterial sólo es sensible al consumo de sal aproximadamente en el 60 % de los hipertensos.

La causa de esta sensibilidad a la sal es muy variable, representando el aldosteronismo primario, la estenosis bilateral de la arteria renal, las enfermedades parenquimatosas renales o la hipertensión esencial con renina baja aproximadamente la mitad de los pacientes. En el resto, la fisiopatología de la enfermedad sigue sin conocerse, pero recientemente se ha visto que contribuyen a la hipertensión factores como el cloro, el calcio, un defecto generalizado de las membranas celulares, la resistencia a la insulina y la “falta de modulación” por parte de la ingesta de sodio sobre la respuesta suprarrenal y la respuesta vascular renal a la angiotensina II.

Aparte de estos factores existen otros como la edad, la raza, el sexo, el tabaco, el consumo de alcohol, el colesterol sérico, la intolerancia a la glucosa y el peso corporal, que puede alterar el pronóstico de la hipertensión.

Obesidad.

El término obesidad implica un exceso de tejido adiposo, pero es difícil definir el sentido de tal exceso. La obesidad puede considerarse mejor como cualquier grado de exceso de adiposidad que conlleva un peligro para la salud.

El estudio de Framingham demostró que un 20 % de exceso de peso sobre el deseable significaba un peligro para la salud. Una reunión habida en los National Institutes of Health sobre la obesidad estuvo de acuerdo con esta definición y llegó a la conclusión de que un aumento de peso del 20 % o un índice de masa corporal (IMC) por encima del percentil 85 o para adultos jóvenes, constituye un peligro claro para la salud.

Valores de obesidad menores pueden significar peligros para la salud en presencia de diabetes, hipertensión arterial, cardiopatía u otros factores de riesgo asociados.

La asociación entre obesidad e hipertensión está bien reconocida y es una relación directa entre el peso corporal o índice de masa corporal (IMC) y la presión

sanguínea, aunque los mecanismos responsables de la relación peso - aumento de la presión sanguínea” son todavía desconocidos.

La obesidad aparece como un factor de riesgo independiente para muerte prematura, especialmente cuando se asocia con otros factores como hiperinsulinemia e intolerancia a la glucosa (o diabetes), hiperlipidemia e hipertensión.

Cuando el ingreso calórico supera al gasto, las calorías de más se almacenan en forma de tejido adiposo. Si este balance calórico positivo se prolonga, el resultado es la aparición de la obesidad. La pérdida de peso se debe recomendar en todos los pacientes hipertensos con sobrepeso y es imprescindible en muchos de ellos para un control correcto de las cifras de presión arterial y del riesgo cardiovascular global.

Estudios transversales en población han demostrado que los obesos tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial que los delgados.

Existen, dos componentes para el equilibrio del peso y una anomalía en cualquier sentido.

La obesidad tiene gran impacto sobre la diabetes básicamente por su acción sobre la secreción de insulina y la sensibilidad a la misma (hiperinsulinemia y resistencia a la insulina).

El aumento de la secreción de insulina es un hecho común en la obesidad. Existe correlación entre el grado de obesidad y la magnitud de la hiperinsulinemia. La resistencia a la insulina en el hombre obeso depende de una combinación de defectos de receptor y post-receptor para la acción de la insulina. En los obesos con un grado mínimo de hiperinsulinemia y de resistencia a la insulina, la disminución de la acción de esta hormona depende, sobre todo, de una reducción en el número de receptores para la insulina.

La relación entre obesidad e hipertensión arterial está bien documentada. Una excesiva ingesta de calorías y su consecuencia directa, la obesidad, puede ser el factor nutricional más importante en la patogenia de la hipertensión arterial. A pesar de esta relación tan directa entre la obesidad y el incremento de la presión arterial, no todos los sujetos obesos son hipertensos y no se produce en todos los casos una elevación de la presión arterial con la ganancia de peso.

Tabaco. El tabaco, junto con la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial, es uno de los factores más estrechamente relacionado con la arterioesclerosis, siendo los tres factores de mayor agresividad sobre la pared vascular y el corazón.

El riesgo cardiovascular aumenta sinérgicamente si está presente varios de estos factores.

Los puntos de actuación de los componentes del humo del tabaco sobre el aparato cardiovascular pueden agruparse en cinco apartados, en función de los mecanismos patogénicos a través de los cuales se incrementa el riesgo. Estos apartados son:

- a) A través de lesión endotelial
- b) Por activación plaquetaria
- c) Por alteración de los lípidos plasmáticos
- d) Por cambios nerviosos y humorales de los mecanismos de control cardiovascular
- e) Por alteraciones hemolinforreológicas.

De los componentes nocivos que se pueden hallar en el humo procedente de la combustión del tabaco (se han aislado más de 4000 sustancias tóxicas), desde el punto de vista del riesgo cardiovascular, los más directamente relacionados con efectos cardiovasculares son la nicotina, el monóxido de carbono (CO) y el cadmio.

Tanto la nicotina como el monóxido de carbono tienen un efecto nocivo sobre la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca, aumentando en consecuencia el consumo de oxígeno miocárdico.

El monóxido de carbono, con su unión a la hemoglobina, reduce la oxigenación tisular y tiene además un probable efecto aterogénico directo.

Un aspecto que hay que considerar en el hipertenso fumador es el posible papel que el cadmio presente en el tabaco puede desempeñar en el desarrollo de hipertensión arterial.

Los diversos estudios epidemiológicos demuestran que estos efectos nocivos del tabaco son más severos en sus manifestaciones clínicas en los individuos hipertensos.

El humo del tabaco provoca activación plaquetaria, y aumenta la adhesión plaquetaria a la pared arterial. Conjuntamente con la acción de la nicotina y del monóxido de Carbono es capaz de dañar el endotelio vascular y favorecer la aterogénesis.

El consumo de tabaco, por tanto, incrementa el riesgo a que se ve expuesto el hipertenso porque añade una nueva fuente de agresión sobre la pared vascular y sobre el funcionamiento del corazón.

Existe evidencia científica suficiente acerca del papel del tabaco como agente aterógeno. La arterioesclerosis coronaria es más frecuente entre los fumadores, de

hecho, el infarto agudo de miocardio es de 2 a 3 veces más frecuente entre los fumadores.

La relación entre el tabaco y la aterogénesis viene matizada por los siguientes factores:

- a) Número de cigarrillos por día.
- b) La profundidad de las inhalaciones.
- c) La edad en la que se inició el hábito tabáquico.
- d) El tiempo que se lleva fumando.

Producción de daño endotelial: La nicotina tiene un efecto muscarínico facilitador de la liberación de noradrenalina en las sinapsis simpáticas, así como de adrenalina en la médula suprarrenal.

Se cree que la nicotina ejerce su acción lesiva sobre el endotelio vascular por medio de las catecolaminas.

Alteración de la coagulación: La nicotina modifica el tiempo de trombina y la respuesta de las plaquetas a una serie de agregantes "in vitro". Los cambios en la función plaquetaria pueden deberse a efectos directos, o bien a través de las catecolaminas o de los ácidos grasos libres. La nicotina afecta a la producción de prostaciclina (antiagregante y vasodilatador) y aumenta la de tromboxano A₂ (potente proagregante y vasoconstrictor). Además, se ha visto un acortamiento de la vida media plaquetaria, lo que se ha interpretado como una afectación de la membrana de la plaqueta tras su interacción con el endotelio dañado por el tabaco.

Consumo de alcohol

A partir de los años 60 empezó a asociarse el consumo de alcohol y el incremento de la presión arterial. Estudios epidemiológicos realizados en las dos últimas décadas han establecido firmemente una relación entre el consumo moderado y alto de alcohol y la presencia de hipertensión.

Se ha demostrado en ambos sexos, diferentes razas y es independiente del tipo de bebida alcohólica, adiposidad, educación, hábito tabáquico, consumo de sal y de otras varias características.

En la actualidad se ha reconocido como un factor de riesgo independiente con una relación causal, ya que los abstemios presentan valores de presión arterial inferiores. En diversos estudios epidemiológicos se ha observado que dicha relación presentaba un umbral y que la presión arterial aumentaba a partir de un consumo de 30 gr día.

En análisis más recientes se ha visto que los grandes consumidores de alcohol tienen una desviación estándar mayor de la presión arterial diastólica diurna que los bebedores moderados o los abstemios.

Otros investigadores también encontraron una mayor variabilidad de la presión arterial en los bebedores de alcohol, probablemente como consecuencia de los efectos vasoactivos del alcohol.

Experimentos clínicos demuestran que la presión sanguínea disminuye de días a semanas con la abstinencia de alcohol y que aumenta de nuevo a los pocos días de reanudar el consumo de alcohol.

El mecanismo para este efecto del alcohol sobre la presión sanguínea todavía no ha sido demostrado, así como tampoco se han visto los síntomas de restricción de alcohol en experimentos clínicos. Sin embargo, lo más probable es que esta relación alcohol hipertensión sea causal. La restricción del consumo de alcohol en personas con un alto consumo, reduce la presión arterial en algunos de dichos bebedores mientras que un consumo elevado de alcohol la aumenta, por lo que los expertos consideran al alcohol como un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión.

Como se ha mencionado, la ingesta excesiva de alcohol aumenta la presión arterial, fundamentalmente la presión arterial diastólica, y es un factor que disminuye la eficacia de otras medidas terapéuticas en el paciente hipertenso pudiendo ser el origen de la aparición de hipertensión arterial refractaria.

Además presenta efectos hepáticos, neurológicos y psicológicos perjudiciales, contribuyendo a una elevación de los niveles de los triglicéridos. Igualmente eleva el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (col - ROL), lo que podría contribuir a la disminución de la incidencia de cardiopatía isquémica observada en bebedores ligeros y moderados. No debe recomendarse la ingesta de bebidas alcohólicas a la población, ya que una ingesta de más de 300 gr. semanales de alcohol hace aumentar el riesgo de padecer hipertensión arterial. Sin embargo, a nivel individual no existen suficientes bases científicas que aconsejen suprimir, en aquellos hipertensos que no tengan otra contraindicación para su uso, consumos alcohólicos moderados inferiores de 40 gr día (menos de 30 gr día en hombres y menos de 20 gr día en mujeres) ya que parece tener un efecto protector de cara a padecer hipertensión arterial, aunque el beneficio mencionado solamente es válido para el consumo moderado pero no se advierte con un consumo excesivo.

SÍNTOMAS.-

Una elevada presión arterial rara vez se da conocer, porque generalmente no presenta síntomas. Por esta razón la hipertensión es conocida como "asesino silencioso".

Como el diagnóstico está basado en los valores de la presión arterial, esta enfermedad puede pasar desapercibida durante años, ya que los síntomas no suelen aparecer sino hasta que la presión arterial alta crónica ha causado daño al cuerpo.

Debido a que la hipertensión arterial es casi siempre asintomática una persona puede estar ajena al frecuente daño cardiovascular progresivo durante un periodo de 10 a 20 años, pero puede presentar cefaleas, inestabilidad, vértigo, problemas visuales, malestar, dolor torácico, disnea claudicación, sudoración y temblor. Ocasionalmente se ven síntomas neurológicos como disestesias o debilidad de las extremidades, diplopía, debilidad de los párpados, disminución de la agudeza visual, lenguaje titubeante y estado mental alterado.

DIAGNÓSTICO

La hipertensión se diagnostica con el examen de la presión arterial. Este examen se realiza varias veces para estar seguros de que los resultados sean correctos.

SEMIOLÓGIA

Cuando evaluamos a un paciente que consulta por elevación de la presión arterial, o encontramos cifras anormales de presión arterial en quien consulta por otra causa, debemos:

Evaluar si la presión arterial es por HTA real o por fenómeno de alerta

Evaluar si es esencial o secundaria

Valorar el estado de los órganos de impacto (blanco)

Evaluar el mecanismo fisiopatológico

Estratificar el riesgo global cardiovascular.

Se destaca en todo momento la importancia de este acto del cual depende en gran parte un diagnóstico correcto y un tratamiento acorde.

Motivo de consulta

Antecedentes vasculares familiares directos (mínimo primera generación), HTA, diabetes, ACV, IAM, IRC, etc.

Factores de riesgo coexistentes (tabaco, dislipidemias, diabetes, adicciones, etc.).

Comorbilidades (enfermedad renal, peso al nacer, colagenopatías enfermedades metabólicas, enfermedades neurológicas, tumores, etc.).

Utilización de Sustancias vaso-activas: café, tabaco, alcohol, cocaína, AINE, esteroides, contraceptivos orales, eritropoyetina, antimigrañosos, etc.

Situaciones especiales, familiares, psico-sociales, sexo, etc.

Hábitos alimentarios, actividad física, sueño, ingesta de sal.

Evaluación de HTA secundaria.

Búsqueda de signos y síntomas de daño de órgano blanco.

Analizar la experiencia con tratamientos previos (si lo tuvo) eficacia, efectos adversos, etc.

EXAMEN FÍSICO

Este trascendente momento lo debemos realizar en un ambiente relajado, acondicionado, con una relación médico paciente apropiada, donde este último se encuentre colaborativo y agrado.

- Relajación del paciente, no menos de cinco minutos antes de los registros de presión arterial.
- Facies y aspecto general: algunas características de la distribución de grasa corporal se pueden estimar a simple vista; por ejemplo, son detectables los tipos ginecoide, andrógino, cushingoide, de feocromocitoma, hipertiroides, de mixedema hipotiroideo y acromegálico. A su vez, la actitud de alerta, hipotónica o somnolienta en la consulta pueden aportar datos útiles. Se pueden observar también desviaciones del tabique nasal, escasa longitud del cuello, respiración ruidosa, disnea suspirosa o exoftalmos.
- Piel, mucosas: estrías de tipo cushingoide, manchas café con leche, palidez, sequedad, sudoración.
- Sistema Nervioso: secuelas sensitivas o motoras, signos de déficit o irritativos, incluyendo la evaluación cognitiva.
- Sistema Cardiovascular: pulsos periféricos, signos de hipertrofia ventricular izquierda, frecuencia cardíaca, ritmo, soplos, edemas.
- Sistema Genitourinario: la presencia de globo vesical puede asociarse con alteraciones transitorias de la PA. A su vez, los trastornos de la diferenciación sexual podrían sugerir la presencia de alteraciones mineralcorticoideas asociadas con HTA.
- Abdomen: soplos aórticos o renales, hepatomegalia, masas renales
- Aparato respiratorio: signos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, roncus, espiración, rales.

De esta manera, un examen físico exhaustivo y detallado nos permitirá tener certeza del diagnóstico y de los exámenes y métodos diagnósticos que deberemos solicitar.

Exámenes complementarios

Iniciales

Análítica: hemograma, bioquímica sanguínea, orina
Electrocardiograma.

Posteriores.

Radiografía de tórax.
Ecocardiografía.
Monitorización ambulatoria de la presión.

TRATAMIENTO

Metas del tratamiento

1. El objetivo principal del tratamiento de la HTA es reducir la morbimortalidad cardiovascular y renal.
2. El tratamiento debe estar basado en el riesgo cardiovascular y renal de los pacientes.
3. En todos los pacientes hipertensos se debe poner énfasis en la necesidad de recomendar un estilo de vida saludable.
4. Se recomienda el descenso de las cifras de PA a menos de 140-90 mmHg en todos los pacientes hipertensos, independientemente de su riesgo cardiovascular y renal. En sujetos mayores de 80 años se recomienda el descenso de las cifras de PA a menos de 150-80 mm Hg.
5. Es deseable que estos objetivos terapéuticos se alcancen dentro de los 3 meses de iniciado el tratamiento.
6. Sobre la base de análisis retrospectivos de ensayos clínicos controlados se recomienda alcanzar cifras de PA en el rango de 130 – 139 mmHg / 80 – 85 mmHg en todos los pacientes hipertensos bajo tratamiento.
7. En pacientes hipertensos mayores de 55 años de edad el acento se debe poner en lograr un buen control de la PAS.

Tratamiento No Farmacológico

Cambios en el estilo de vida

Indicada para todos los hipertensos y la población en general, pues reducen los nuevos casos de HTA.

Finalidad:

- a) bajar las cifras de PA elevadas,
- b) controlar otros FR cardiovascular y condiciones clínicas asociadas;

- c) reducir el número y dosis de las drogas antihipertensivas.

Sin embargo, el tratamiento no farmacológico no ha probado hasta el momento que prevenga las complicaciones cardiovasculares en los hipertensos y, además, la adherencia a largo plazo es relativamente baja. Por ello, no debe demorarse innecesariamente la administración de fármacos, especialmente en pacientes de alto riesgo.

Restricción calórica

Una dieta hipocalórica está indicada en los hipertensos con IMC > 25 kg/m² (rango de normalidad: 18.5 a 24.9 kg/m²).

Un meta-análisis demostró que con un descenso de 5.1 Kg. la PAS/PAD disminuyó 4.4/3.6 mmHg y logró beneficios sobre la insulinoresistencia, la DBT, la dislipidemia, la HVI y la AOS.

Restricción de sodio

La reducción de la ingestión hasta un máximo de 5.8 g de sal diarios reducen la PA en un promedio de 4 a 6 mmHg. Se deben evitar los alimentos procesados (quesos, conservas), incluyendo los panificados, y reducir el agregado de sal a las comidas, siendo en éstos casos una opción válida las sales modificadas (con menos sodio y más potasio). Los alimentos procesados contienen aproximadamente el 75% del sodio ingerido. Se ha probado que la reducción de sal en la dieta no solo reduce la PA sino genera protección de los órganos blanco. La medición de la excreción de sodio urinario es una medida adecuada para evaluar su consumo, ya que por cada gramo de ClNa ingerido se elimina diariamente 17 mEq de Na en orina (Clase I, A). Aun una modesta reducción del consumo de sal reduce las muertes por ACV un 14% y por enfermedad coronaria un 9% en hipertensos.

Ingesta de potasio

La ingestión de potasio reduce la PA más en hipertensos que en normotensos. El aporte diario ideal en hipertensos no complicados es de 4-5 g, debiendo controlarse la potasemia en pacientes con IR crónica avanzada, IC e insuficiencia suprarrenal. También debe controlarse el aporte de potasio en pacientes medicados con IECA, ARA II, ahorradores de potasio y AINEs (Clase I, B). No hay suficientes evidencias que permitan sugerir el agregado de sales de K al régimen terapéutico de los hipertensos

Dietas especiales. Dieta DASH

Es una dieta saludable, de fácil comprensión y utilización. Está basada en frutas, verduras, cereales, lácteos descremados, ácidos grasos monoinsaturados, pescado, aves, nueces y es, por ende, pobre en grasas saturadas, carnes rojas, bebidas azucaradas y dulces. Tienen un efecto antihipertensivo independiente del consumo de sodio y del descenso de peso.

Produce un descenso promedio de la PAS/PAD de 5.5/3.5 mmHg desde las dos semanas. Su asociación con dieta hiposódica aumenta el efecto antihipertensivo

Otras medidas dietéticas

Los suplementos alimentarios de calcio y magnesio pueden producir leves descensos de PA aunque no existen evidencias concluyentes. Algunos meta-análisis encontraron que dosis altas de grasas poliinsaturadas omega 3 (aceites de pescado) reducen la PA aunque son necesarias dosis mayores a 3 g diarios. Recordar que los alimentos y bebidas utilizan muchas veces fructosa como endulzante, y que hay distintos trabajos que muestran efectos hipertensores, por lo que conviene evitarlos. En estudios observacionales, el consumo regular de chocolate negro se asoció a menor mortalidad cardiovascular y en seguimientos de hasta 18 semanas se vio que mejoraba la función endotelial y reducía la PA por efecto de los polifenoles.

Mantener un peso saludable

Mantener un peso saludable puede ayudar a controlar la presión arterial alta y reducir el riesgo de que se presenten otros problemas de salud. Con solo perder de un 3 a un 5 por ciento de su peso puede reducir su riesgo de problemas de salud. Una mayor pérdida de peso puede mejorar los valores de la presión arterial, bajar el Colesterol LDL y aumentar el Colesterol HDL. Sin embargo, las investigaciones indican que independientemente de su peso, es importante controlar la presión arterial alta para mantener una buena salud.

Una medida útil del sobrepeso y la obesidad es el índice de masa corporal (IMC). El IMC mide su peso en relación con su estatura. Para calcular su IMC, visite la calculadora del IMC en línea del NHLBI o consulte con su proveedor de atención médica.

Un IMC:

Por debajo de 18.5 es una señal de bajo peso.

Entre 18.5 y 24.9 es un rango saludable

Entre 25.0 y 29.9 se considera sobrepeso.

De 30 o más se considera obesidad.

Un objetivo general es tratar de mantener un IMC por debajo de 25.

Actividad física

El entrenamiento de resistencia reduce la PA en reposo y la PA ambulatoria, principalmente en hipertensos. El tipo de ejercicio recomendable es aeróbico (caminatas, jogging, natación), 45 min 3-4 veces/semana, suplementados con ejercicios con componente isométrico. Si la PA no está bien controlada el ejercicio intenso debería desalentarse o posponerse hasta lograr un buen control tensional.

Limitación en el consumo de alcohol

Cuando se reduce el consumo de alcohol se produce una significativa disminución de la PAS y la PAD. Es más evidente en bebedores de más de 800 ml semanales y en mayores de 60 años. Las cantidades aceptadas de etanol son 30 ml/día, equivalente a dos vasos de vino, dos latas de cerveza o una medida de bebidas destiladas. En la mujer y los individuos delgados esta cantidad se reduce un 50%.

La medida preventiva cardiovascular más importante es dejar de fumar. Fumar produce un aumento transitorio de la PA (15 min.), probablemente por estimulación simpática central, con aumento de catecolaminas. El MAPA demostró que tanto los hipertensos no tratados como los normotensos fumadores tenían valores de PA diurnos mayores que los no fumadores. El tabaquismo pasivo aumenta el riesgo coronario y otras enfermedades vinculadas.

Factores psicosociales

La depresión, la falta de soporte social, el aislamiento social y las condiciones laborales estresantes influyen independientemente de la presencia de otros FR en el curso de la enfermedad coronaria, luego de ajustar por variables confundentes. La hostilidad y el patrón de comportamiento, la ansiedad y los ataques de pánico, en cambio, muestran una asociación no concluyente. Las técnicas de relajación, meditación y "biofeedback" han mostrado resultados dispares.

Tratamiento Farmacológico. Inicio del tratamiento con drogas.

Depende del nivel de riesgo global.

1. En pacientes en Grado 1 con riesgo bajo y moderado, iniciar tratamiento no farmacológico de 1 a 6 meses. Si no se logra el objetivo de control de la PA, continuar con las medidas sugeridas e iniciar tratamiento farmacológico. En pacientes con

Grado 1 y alto riesgo, comenzar simultáneamente tratamiento no farmacológico y farmacológico.

2. En paciente en Grado 2 con riesgo moderado, iniciar tratamiento no farmacológico de 1 a 4 semanas. Si no se logra el objetivo de control de la PA, continuar con las medidas sugeridas e iniciar tratamiento farmacológico. En pacientes Grado 2 y alto riesgo, iniciar simultáneamente tratamiento no farmacológico y farmacológico.

Diuréticos

Los diuréticos reducen la PA en la mayor parte de los pacientes con HTA, siendo su efectividad comparable a la de otros antihipertensivos. El efecto sobre la PAS resulta preponderante en poblaciones particulares como ancianos por lo que son drogas de elección en pacientes con HTA sistólica aislada. Desde el punto de vista conceptual una tiazida (TZ) es de elección habitual, generalmente en combinación con otros agentes antihipertensivos. Los diuréticos de asa son reservados para la HTA con IR crónica avanzada, o en IC congestiva.

Su efecto aumenta cuando se combinan con una moderada restricción de sodio en la dieta aun cuando difieren en su composición química y ciertas propiedades farmacológicas

Los diuréticos del asa son diuréticos potentes aunque sus efectos antihipertensivos no son superiores a los de las TZ.

Deben ser utilizados varias veces en el día para mantener este efecto y evitar el efecto rebote. La droga más representativa de este grupo es la furosemida. La torasemida presenta una mayor vida media y un metabolismo principalmente extrarrenal.

De acuerdo a lo señalado, las principales ventajas de los diuréticos en pacientes con HTA son:

Su eficacia, bajo costo y escasos efectos secundarios en dosis bajas.

Su utilidad en pacientes con HTA sistólica aislada y ancianos.

Su efecto sinérgico cuando son combinados con otros agentes antihipertensivos

El efecto de contrabalancear la retención de sal y fluidos que causan algunos otros agentes antihipertensivos.

Pueden resultar drogas útiles en pacientes con HTA y edemas de causa indeterminada y en pacientes con hipercalcemia y osteoporosis (TZ).

Los efectos secundarios más comunes son dosis dependientes: la hipopotasemia, la hipercolesterolemia, la hiperinsulinemia, la intolerancia a la glucosa y la hiperuricemia, las cuales sólo se desarrollan luego de un tratamiento prolongado.

Betabloqueantes (BB)

Los BB han demostrado, además del efecto antihipertensivo propiedades antiarrítmicas y antiisquémicas.

En los últimos años, la utilidad de los BB en el tratamiento de la HTA no complicada ha sido cuestionada en base a resultados de varios meta-análisis y revisiones. Como consecuencia de los mismos, recomendaciones internacionales como las de NICE-British Hipertensión Society desaconsejan la utilización de este tipo de drogas como primera elección. Otros estamentos como Canadian Hypertension Education Program limitan su utilidad a pacientes menores de 60 años mientras que la actualización de las guías de la Sociedad Europea de HTA, acepta la utilidad de los BB en pacientes con HTA no complicada, e incluye a los mismos entre los fármacos a combinar en pacientes que requieren combinaciones farmacológicas para su control, sobre todo de alto riesgo. Las mayores limitaciones de los BB han sido comprobadas en estudios comparativos con atenolol, por lo que no deberían extrapolarse los mismos a otros BB, fundamentalmente a los BB con propiedades vasodilatadoras, aunque de ellos no se dispone de estudios controlados de pacientes hipertensos como para extraer conclusiones valederas. En pacientes con trastornos metabólicos asociados o DBT la utilización de los BB tradicionales debería limitarse, fundamentalmente si deben asociarse a diuréticos tiazídicos. Esta contraindicación probablemente sea menor con carvedilol o nebivolol, que no perturban los parámetros metabólicos.

De acuerdo a lo señalado, en la actualidad la utilización de los BB en pacientes hipertensos está limitada a quienes presentan en forma concomitante cardiopatía isquémica, IC o arritmias cardíacas por aumento del automatismo. Por otra parte, estos fármacos también podrían resultar útiles en pacientes con HTA y jaqueca, embarazo, hipertiroidismo, diferentes estados hiperquinéticos y en pacientes con taquicardia habitual, aún en ausencia de arritmias significativas.

La utilización de BB se encuentra contraindicada en pacientes con asma bronquial y bradiarritmias severas (bloqueo AV de 2do y 3er grado). Además, no se aconseja la utilización de estos fármacos en pacientes con DBT tipo 1 y angina de pecho vasoespástica demostrada. Debe extremarse el cuidado cuando se asocian con AC no dihidropiridínicos, dada la sinergia para reducir la conductibilidad que puede generar bloqueos.

En pacientes con enfermedad vascular periférica, es preferible el uso de BB con acción vasodilatadora. En pacientes con asma bronquial se sugiere el uso de BB cardioselectivos cuando su indicación sea imprescindible.

Inhibidores de la enzima convertidora y antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II.

Recientes meta-análisis han demostrado que los IECA y los ARA II tienen un efecto similar sobre la mortalidad cardiovascular, la mortalidad total, el IAM y el ACV.

Los IECA y los ARA II están indicados en el tratamiento de la HTA. Recientes estudios han demostrado que ambas familias de drogas bloqueadoras del SRA tienen un efecto preventivo de ECV en pacientes de alto riesgo.

El bloqueo del SRA reduce la aparición y la progresión de la nefropatía diabética. Además, del efecto renoprotector, los IECA y los ARA II han demostrado reducir los ECV en pacientes diabéticos. En todos los estudios el efecto preventivo del bloqueo del SRA fue más pronunciado en pacientes diabéticos que no diabéticos.

Tienen su indicación en DOB (HVI, nefropatía, aterosclerosis subclínica), antecedentes de IAM, IC, proteinuria, disfunción ventricular izquierda y en condiciones clínicas asociadas como el SM y la DBT tipo 1 o 2.

Contraindicaciones: embarazo, antecedentes de edema angioneurótico (IECA), hiperpotasemia y estenosis de la arteria renal bilateral o unilateral en riñón único. Deben ser utilizados con precaución en deterioro renal severo (control periódico) y en mujeres en edad fértil sin un método de anticoncepción seguro.

Efectos adversos: en pacientes tratados con IECA el efecto adverso más común es la tos seca, (5-20 %), que no es dosis dependiente, es más frecuente en las mujeres y puede requerir su suspensión. Los ARA II generalmente no presentan este efecto adverso.

Hiperpotasemia: ocurre más frecuente entre los pacientes con IC, IR, DBT, o en pacientes que se encuentran recibiendo diuréticos ahorradores de potasio o AINEs, y en las personas mayores. El angioedema es infrecuente pero potencialmente grave. Se deben monitorear la función renal y el potasio sérico al inicio del tratamiento y durante el incremento de la dosis.

Efectos teratogénicos: administradas durante el 1er. Trimestre del embarazo pueden causar anomalías fetales como oligohidramnios, hipoplasia pulmonar, retardo de crecimiento fetal e IR aguda y muerte neonatal.

La administración de estas drogas durante el 2do. y 3er. Trimestre del embarazo produce retardos del crecimiento fetal.

Antialdosterónicos

Los antialdosterónicos son utilizados habitualmente en combinación con otro diurético (TZ, furosemida) para prevenir el desarrollo de hipopotasemia.

La espironolactona, por su efecto antialdosterónico, se utiliza con buenos resultados en pacientes con hiperaldosteronismo primario y en pacientes con HTA resistente en los que mecanismos vinculados a una secreción inadecuada de ALDO parecen estar presente. Su uso se lo asocia con efectos adversos tales como ginecomastia, disfunción sexual e hiperpotasemia presentes en el 10% de los pacientes.

Otras Drogas

Alfabloqueantes: se utilizan como drogas de segunda línea en pacientes con HTA no controlada y como terapia antihipertensiva en pacientes con hipertrofia prostática benigna. Mejoran la resistencia a la insulina y los lípidos plasmáticos, por lo que son útiles en hipertensos con trastornos metabólicos.

Bloqueantes adrenérgicos centrales: se utilizan como droga de tercera o cuarta elección en pacientes con HTA resistente y como terapia antihipertensiva inicial en pacientes con HTA durante el embarazo (alfametildopa, clonidina).

Asociaciones de antihipertensivos

Indicaciones para el inicio del tratamiento con asociación de drogas

- HTA esencial grado 2 no complicada
- HTA esencial cuyos valores excedan en 20 mmHg la PAS y/o 10 mmHg la PAD de los valores considerados como objetivo terapéutico. En la mayoría de los hipertensos el control efectivo de la PA se logra con la combinación de al menos dos fármacos antihipertensivos. La utilización de combinaciones farmacológicas presenta la ventaja de permitir la acción sobre varios mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de la HTA, y se minimizan los efectos colaterales porque permite que las dosis a utilizar sean menores. Hay casos, en que uno de los componentes de la asociación disminuye los efectos adversos de la otra droga, así, los IECA reducen la incidencia de hipopotasemia por TZ y los edemas por dihidropiridinas. Las combinaciones fijas facilitan el cumplimiento terapéutico. La elección habitual ha sido un diurético en

dosis bajas con otra droga antihipertensiva, pero las asociaciones de bloqueantes del SRA con AC ha demostrado una gran eficacia preventiva.

En aproximadamente un 20% de los hipertensos, la PA no se controla con 2 fármacos. En esta situación la asociación más racional es la de un bloqueante del SRA, un AC y una TZ a dosis efectivas.

Combinaciones más eficaces en la práctica clínica

- TZ + ahorradores de potasio
- IECA/ARA II + TZ
- IECA/ARA II + AC

Otras combinaciones

- BB + TZ
- BB + AC DHP
- AC + TZ
- IR + TZ
- IECA/ARA II + BB

Tratamiento con aspirina a pacientes hipertensos

El estudio HOT demostró que la aspirina a baja dosis reduce significativamente el riesgo de IAM en hipertensos con PA bien controlada. Evaluar el riesgo de sangrado gastrointestinal y ACV hemorrágico.

Prevención secundaria: utilizar dosis bajas (75-200 mg) de aspirina en hipertensos con ECV previa.

Prevención primaria: en hipertensos con alto riesgo de ECV y/o reducción de la función renal. No se indica en HTA esencial de riesgo.

Tratamientos futuros

Los científicos, médicos e investigadores continúan estudiando los cambios que causan la presión arterial alta para producir nuevos medicamentos y tratamientos para controlarla. Los posibles tratamientos futuros bajo investigación incluyen nuevos medicamentos combinados, vacunas e intervenciones dirigidas al sistema nervioso simpático, como la ablación de nervios en los riñones.

COMPLICACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL ALTA

Cuando la presión arterial se mantiene alta por mucho tiempo, puede causar daños al cuerpo y provocar complicaciones. Algunas complicaciones comunes y sus signos y síntomas incluyen:

Aneurismas: Son protuberancias anormales en la pared de una arteria. Los aneurismas se desarrollan

y crecen durante años sin causar signos o síntomas hasta que se rompen, crecen lo suficiente como para presionar estructuras cercanas, o bloquean el flujo sanguíneo. Los signos y síntomas que se presentan dependen de la ubicación del aneurisma.

Enfermedad renal crónica: Ocurre cuando se estrechan los vasos sanguíneos de los riñones. Esto puede causar insuficiencia renal.

Cambios cognitivos: Las investigaciones muestran que con el tiempo la presión arterial alta puede causar cambios cognitivos. Los signos y síntomas incluyen pérdida de la memoria, dificultad para encontrar palabras y falta de concentración durante las conversaciones.

Lesiones en los ojos: Ocurren cuando los vasos sanguíneos de los ojos se revientan o sangran. Los signos y síntomas incluyen cambios en la visión o ceguera.

Ataque al corazón: Sucede cuando de repente se bloquea el flujo de sangre rica en oxígeno a una sección del músculo cardíaco y el corazón deja de recibir oxígeno. Los síntomas de advertencia más comunes de un ataque al corazón son dolor o malestar en el pecho, malestar en la parte superior del cuerpo y dificultad para respirar.

Insuficiencia cardíaca: Es cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo. Los signos y síntomas comunes de la insuficiencia cardíaca incluyen falta de aliento o dificultad para respirar; sensación de cansancio e hinchazón en los tobillos, los pies, las piernas, el abdomen y las venas en el cuello.

Enfermedad arterial periférica: Se presenta cuando se acumula placa en las arterias de las piernas y afecta el flujo de sangre a las mismas. Si la persona presenta síntomas, estos son por lo general dolor, calambres, entumecimiento, molestia o pesadez en las piernas, los pies y los glúteos después de caminar o subir escaleras.

Accidente cerebrovascular: Ocurre cuando se bloquea el flujo de sangre rica en oxígeno a una parte del cerebro. Los síntomas de un accidente cerebrovascular incluyen debilidad repentina; parálisis o adormecimiento de la cara, brazos o piernas; dificultad para hablar o entender lo que se dice; y dificultad para ver.

CONCLUSIONES

Es por todo esto que creemos necesario la creación de campañas más efectivas con el objetivo de informar y

concientizar a la población sobre los factores de riesgo que predisponen la hipertensión arterial promoviendo nuevas conductas saludables.

A los servicios de salud, para que estos impartan con mayor frecuencia charlas de hipertensión arterial puedan brindar ferias de salud, charlas en los hogares alejados, y hablar con los mismos pacientes cuando ellos van a consulta y poder crear confianza en ellos para que estos tengan la capacidad de decidir responsablemente sobre su salud, todo esto con el fin de tener una mejor calidad de vida.

La información debe llegar a toda la población pese a las dificultades.

A las familias, que tienen que tomar conciencia para que lleven una vida saludable y con capacidad de decisión responsable, todo esto para evitar la incidencia de hipertensión arterial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. www.nhlbi.nih.gov/health-spanish. Actualizado 2 noviembre 2015.
2. Guías de la sociedad argentina de la hipertensión arterial.2014/05.guia SAHA-full.dpf
3. CardonaArias JA, Arroyave Martínez E. Prevalencia de hipertension arterial en universitarios, Medellin. Revistas curare. 2014. Vol.1.numero 1.
4. Redon J. Mejorando en conocimiento de la hipertensión arterial. Revista española de cardiología, 2014. Revespcardiol.org.
5. Magrini W, Martini G. Hipertensión arterial: principales factores de riesgo modificables en la estrategia salud de la familia. Vol. 11, no. 26, abril 2012. Scielo.isciii.es.
6. Martell N, Bertomeu B. Guías para el manejo de la hipertensión arterial de la ESH-ESC 2013.
7. Chan M. Información general sobre la hipertensión en el mundo. OMS 2013. Disponible en [www. Who. int](http://www.Who.int).
8. Huerta Robles B. Factores de riesgo para la hipertensión arterial. Archivos de cardiología de México. Disponible en www.medigraphic.com.pdfs.