



HIPERTENSION ARTERIAL

Dra. Pilar Macho

DETERMINANTES DE LA PRESION ARTERIAL

1.-Gasto cardíaco: producto de la FC por volumen expulsivo. La FC: depende de tono del sistema nervioso autónomo (SNA). El Vol. Expulsivo depende de la contractilidad, precarga y postcarga. La contractilidad depende del SNA, la precarga depende de la volemia (eje Renina angiotensina aldosterona: RAA) y la postcarga de la resistencia vascular periférica (RVP).

2.- RVP depende de SNA, del eje RAA y de mediadores producidos por el endotelio y otras sustancias liberadas hacia la circulación.

PRESION ARTERIAL

GASTO CARDIACO

x

RESIST VASC PERIFERICA

FC

VE

viscosidad

Contract

***Retorno
venoso***

***Diámetro
vasos***

SNA

***Regulación local: O₂,
H⁺, K⁺, adenosina, PG,
NO, endotelina, fact
crecim***

Tono venoso

***Volemia: función
renal, sed, ingesta sal,
aldosterona***

Regulación de la PA

1.- Nerviosos actúan rápidamente (secs)

Barorreceptores.

Quimiorreceptores.

Respuesta isquémica del sistema nervioso central.

Receptores de baja presión.

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

Sistema renina- angiotensina-aldosterona.

Relajación de los vasos inducido por estrés.

Movimiento de los líquidos a través de las paredes capilares.

Noradrenalina-adrenalina

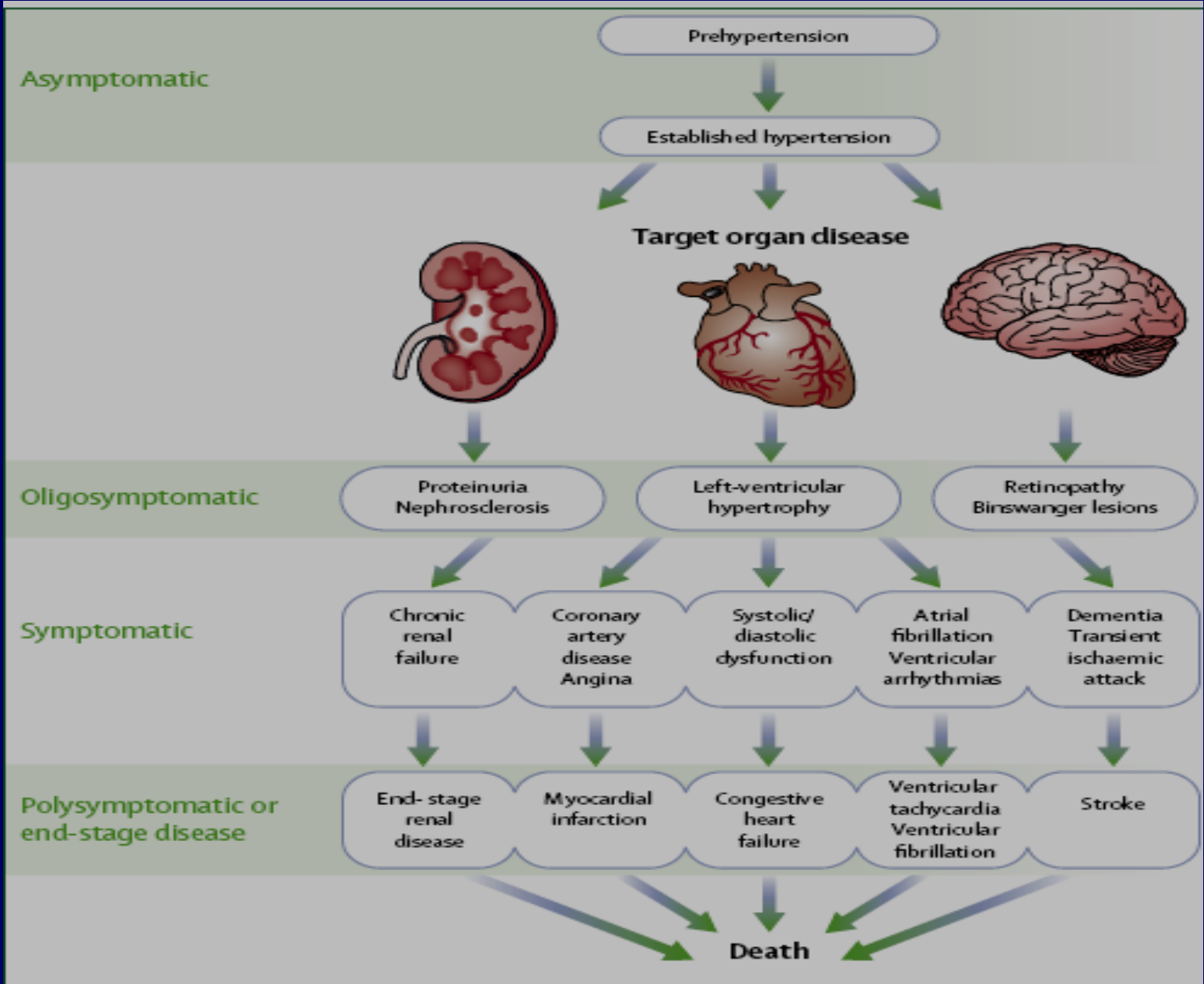
Vasopresina.

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

Control renal líquidos corporales

Sistema renina angiotensina aldosterona.

Efectos de la HTA en diferentes órganos en el tiempo



CLASIFICACION DE HTA

OPTIMA: $< 120/80$

PREHIPERTENSION : $120-139/80-84$

HIPERTENSION: $\geq 140/90$

Estado 1: $140-159/90-99$

Estado 2: $\geq 160/\geq 100$

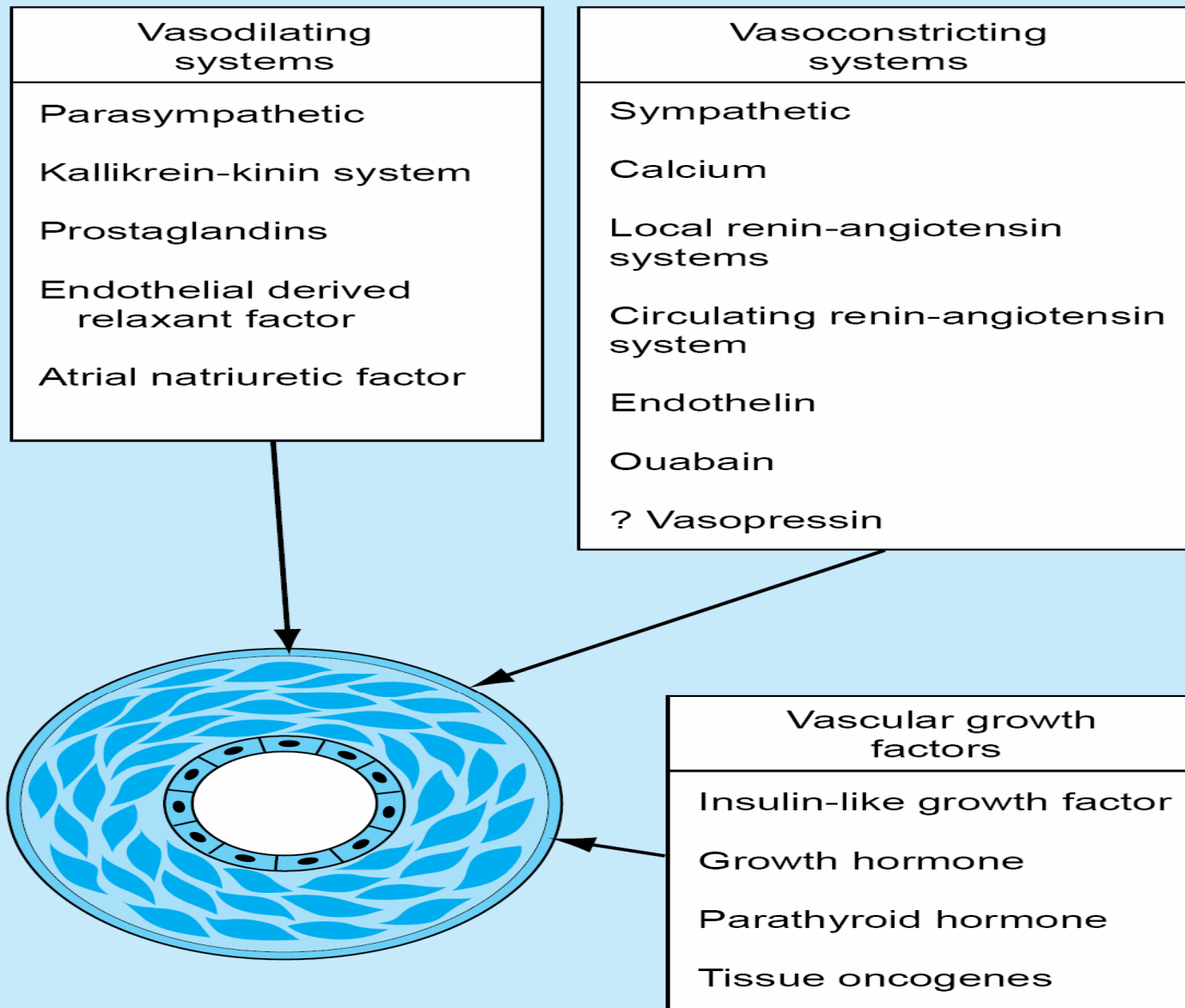
La HTA es una patología multifactorial poligénica que resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales. Es uno de los principales factores de riesgo para ateromatosis, accidentes vasculares encefálicos, ruptura de aneurismas, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca y coronaria.

TABLE 26-5 FREQUENCY OF VARIOUS DIAGNOSES IN HYPERTENSIVE SUBJECTS

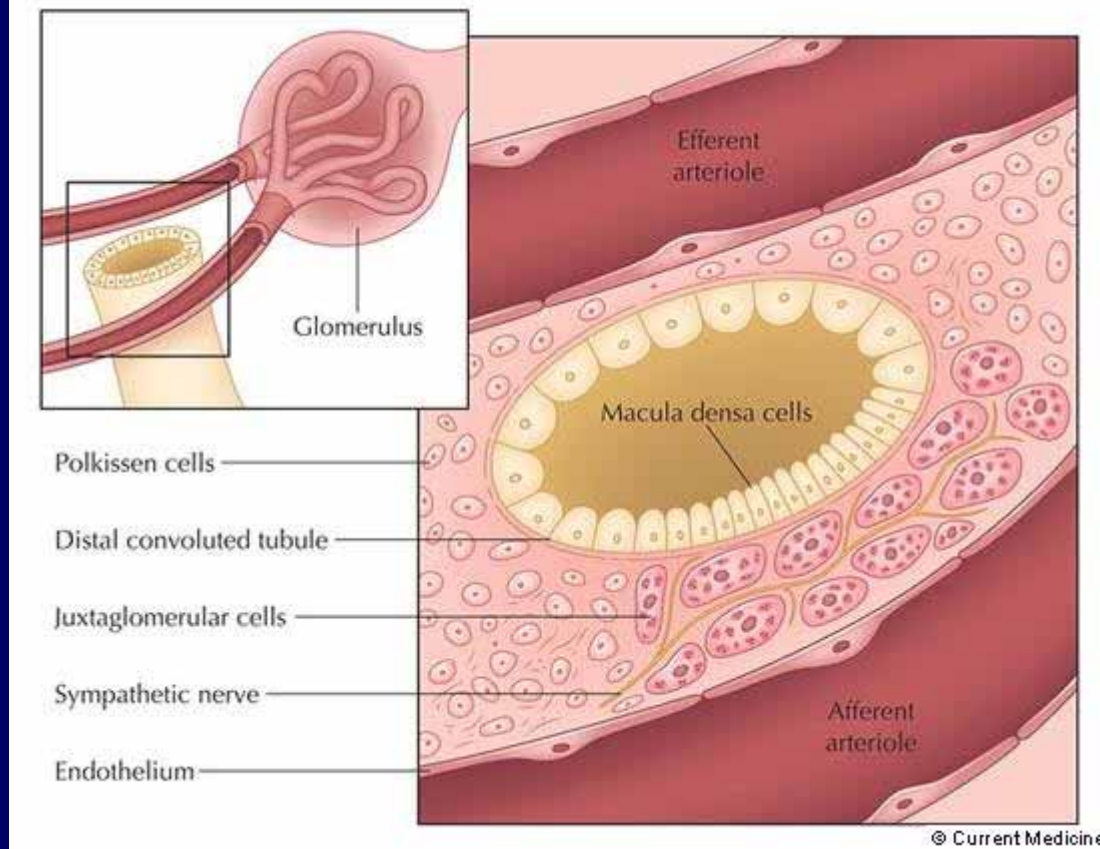
DIAGNOSIS	RUDNICK et al.³⁹	SINCLAIR et al.⁴⁰	ANDERSON et al.⁴¹ *
Essential hypertension	94%	92.1%	89.5%
Chronic renal disease	5%	5.6%	1.8%
Renovascular disease	0.2%	0.7%	3.3%
Coarctation of aorta	0.2%		
Primary aldosteronism		0.3%	1.5%
Cushing's syndrome	0.2%	0.1%	0.6%
Pheochromocytoma		0.1%	0.3%
Oral contraceptive- induced	0.2%	1.0%	
No. of patients	665	3783	4429

FACTORES FISIOL. Y FISIOPATOL. EN LA HTA ESCENCIAL (Gasto cardíaco x RVP)

- *Fact. genéticos (30-40%) que $\uparrow$ susceptibilidad (poligénica) o son causales*
- *Hiperactividad del Sistema Nervioso Autónomo*
- *Disfunción endotelial (endotelina, NO, Bq)*
- *Disminución de la capacidad del riñón de eliminar sal y agua*
- *Hiperactividad del Sistema RAA*
- *Ingesta de sal*
- *Bajo peso de nacimiento*
- *Resistencia a insulina y obesidad*



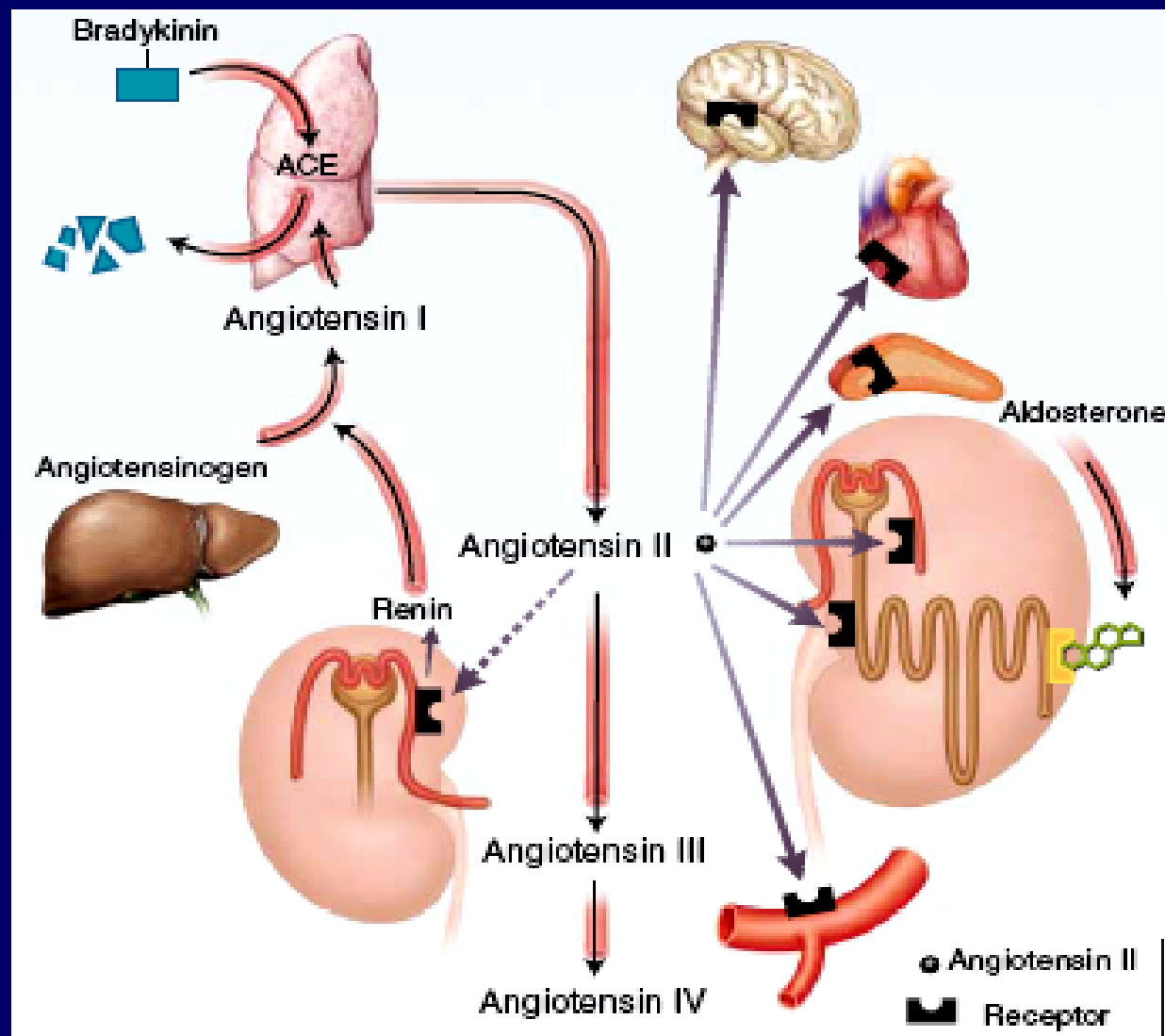
Control de la resistencia vascular periférica



THE JUXTAGLOMERULAR APPARATUS (JGA). The tubular component consists of 1) a specialized region of the distal convoluted tubule, which bends between the afferent (AA) and efferent arterioles (EA), and 2) the macula densa (MD), which contains cells that are sensitive to NaCl flux and control renin secretion (RS). The MD cells can be identified by the proximity of their nuclei to each other. The vasc component consists of the AA and EA and extraglomerular mesangium. This last is a collection of small cells with pale nuclei, called Polkissen cells, the function of which is unknown. The juxtaglomerular cells (JGC), in which R is synthesized and stored, and from which it is secreted, are vasc smooth muscle cells modified by the presence of secretory and lysosomal granules; JGC are absent from the EA. The MD cells have no basement membrane, allowing intimate contact of the JGC with tubular cells. R is stored in and secreted from the granules of the JGC. The vascular and tubular components are innervated by sympathetic nerves. Renal nerve stimulation increases RS by norepinephrine induced stimulation of β - adrenergic receptors. JGC also have angiotensin II receptors, the stimulation of which leads to inhibition of RS.

DETERMINANTES DE LA SECRECIÓN DE RENINA

- *Distensión de la arteriola aferente*
- *Activación β_1 adrenérgica en céls yuxtaglomerulares*
- *Na^+ en túbulo distal (mácula densa)*
- *cAMP, PGE_2 , prostaciclina: $\uparrow$ renina*
- *Angiotensina II, ANF, inhibidores de ciclooxigenasa: $\downarrow$ renina*



A mano izda se muestra la vía clásica de formación de Angiotensinas. El angiotensinógeno se sintetiza en el hígado y es liberado a la sangre donde es desdoblado a Ang I por la renina secretada por el aparato yuxtaglomerular. La ECA produce Ang II y degrada Bk. A mano derecha se muestran los receptores AT1 de Ang II y los órganos que afectan: túbulo proximal del riñón y vasoconstricción arteriola eferente. Ang II inhibe liberación de renina por el riñón.

ACCIONES DE ANGIOTENSINA II

A través de su acción sobre receptores AT-1:

- *Vasoconstricción*
- *↑ de la volemia: efecto renal, ↑ sed, HAD*
- *Remodelación cardíaca y vascular: produce colágeno y fibronectina.*
- *↑ estrés oxidativo : DE, HTA, ATE*
- *Proinflamatoria*

∴ está involucrada en Insuficiencia Cardíaca, ATE, HTA, remodelación cardiovasc, esclerosis glomerular renal.

La aldosterona produce:

- *fibrosis miocárdica y de vasos sanguíneos*
- *↑ de la reabsorción renal de sodio*
- *↑ de la eliminación renal de potasio*
- *↑ de volemia*
- *contribuye entonces a la HTA y a la falla cardíaca*

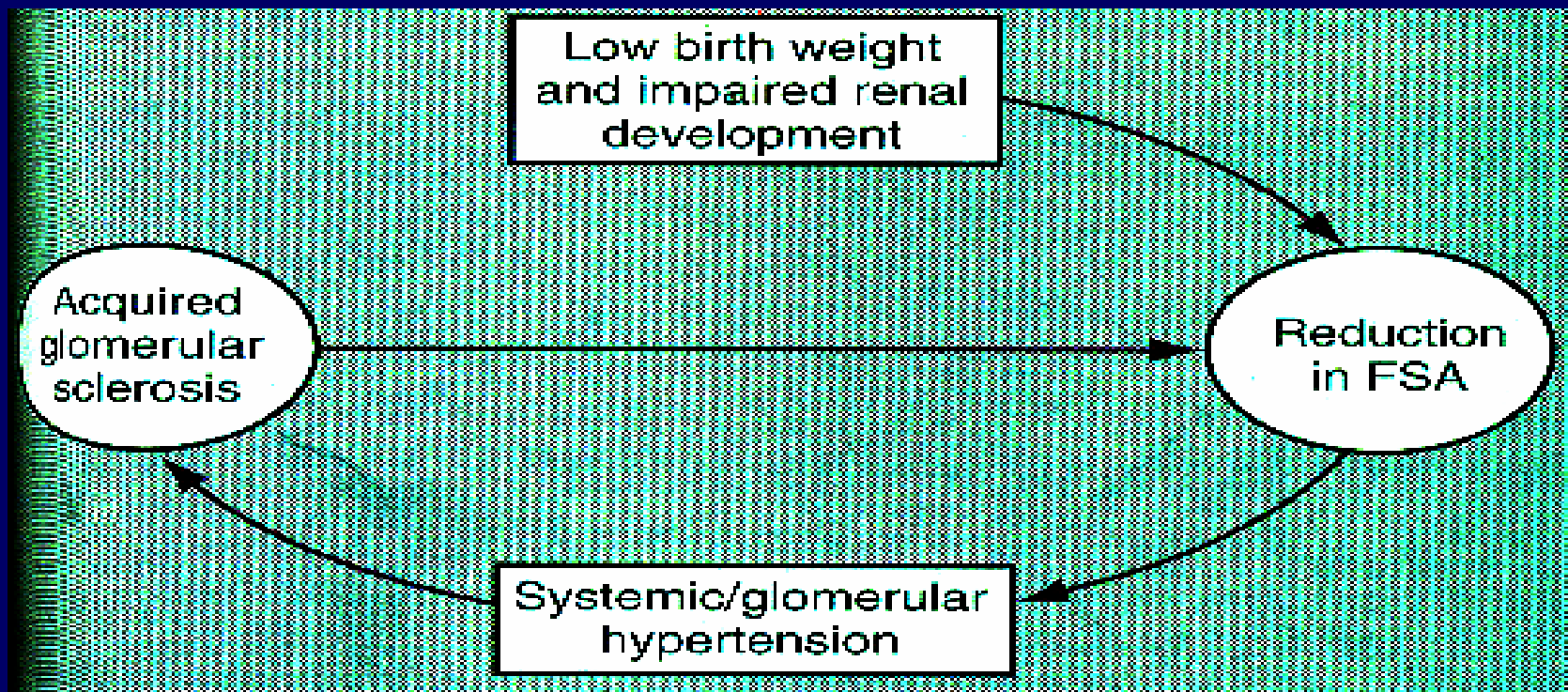
EVIDENCIAS DEL ROL DEL SODIO EN LA HTA

- Poblaciones que consumen poca sal (menos de 50 mmol/día) tienen poca o nada HTA*
- Humanos que reciben cargas importantes de sodio en períodos cortos de tiempo desarrollan ↑ de la RVP y de la PA*
- La restricción de sodio a 60-90 mmol/día baja la PA en la mayoría de los individuos.*

POSIBLES MECANISMOS DELETEREOS DEL SODIO

El exceso de sodio en la dieta:

- *Aumenta la PA*
- *Induce remodelación cardíaca e hipertrofia ventricular concéntrica*
- *Produce fibrosis miocárdica intersticial y perivascular*



El riesgo de desarrollar HTA esencial e injuria renal progresiva en la vida adulta aumentan como resultado de oligonefropatía congénita que es un déficit desde el nacimiento de la superficie de filtración glomerular (FSA) . El bajo peso de nacimiento por retardo de crecimiento intrauterino o prematuridad contribuye a esta oligonefropatía. La HTA sistémica y renal en la vida adulta resulta en esclerosis glomerular progresiva que reduce aún más la FSA produciendo un círculo vicioso que termina en falla renal terminal.

OBESIDAD

RESISTENCIA A LA INSULINA → INTOLERANCIA A GLUCOSA → DM
(50 % de los hipertensos)

HIPERINSULINEMIA

Retención de Na^+

Activación Simpática

↓ Na^+K^+ -ATPasa
↓ Ca^{++} -ATPasa

↑ Ca^{++} intracel

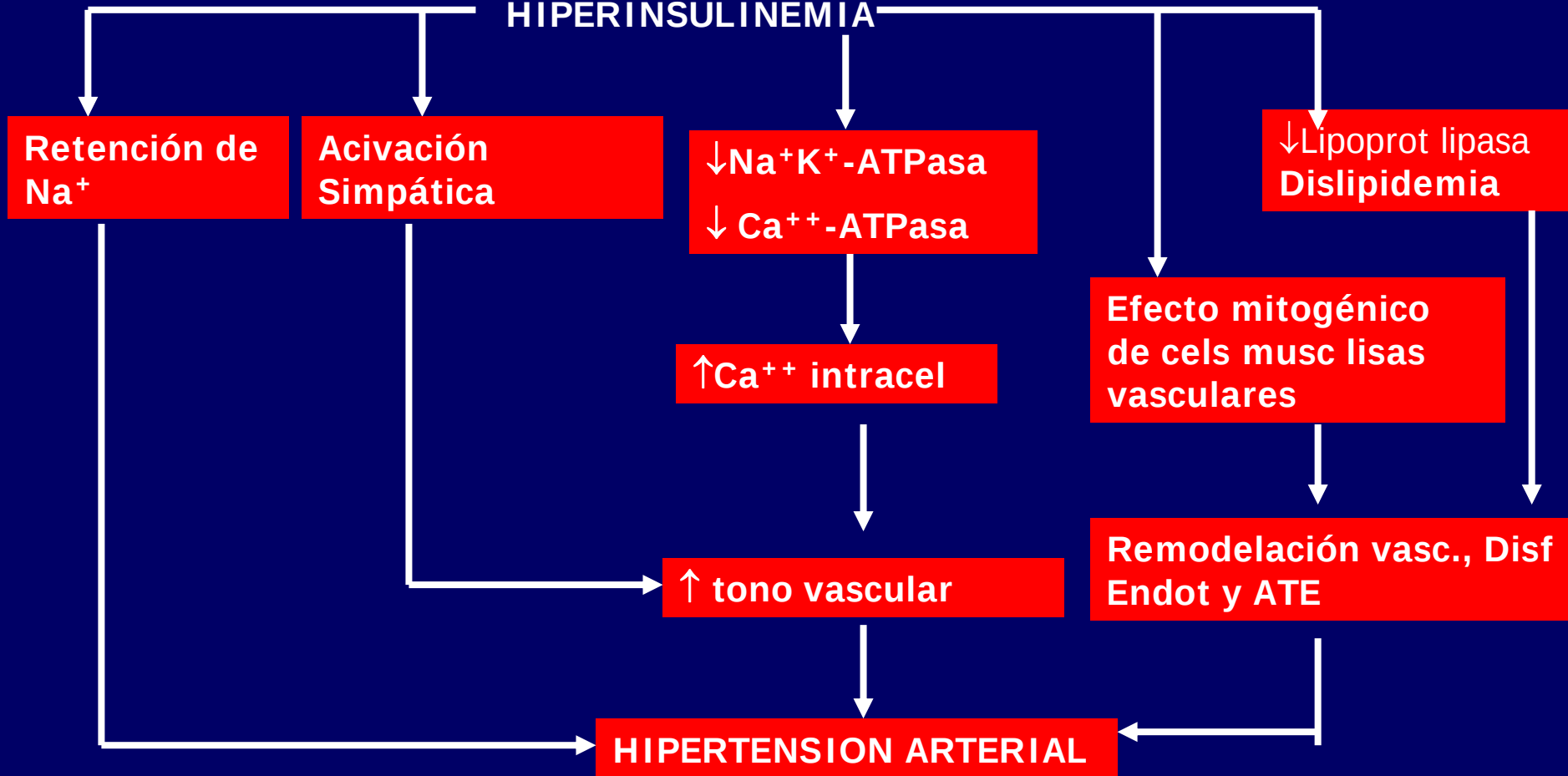
↑ tono vascular

↓ Lipoprot lipasa
Dislipidemia

Efecto mitogénico de cels musc lisas vasculares

Remodelación vasc., Disf Endot y ATE

HIPERTENSION ARTERIAL



SINDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

La HTA, intolerancia a la glucosa y dislipemia, que caracterizan este síndrome , inducen disfunción endotelial, con predominio de mediadores vasoconstrictoras, procoagulantes y proliferativos, como ET, Ang II, tromboxano y radicales libres de O_2 , sobre las sustancias protectoras, vasodilatadoras, anticoagulantes y antiproliferativas como NO, cininas y prostaciclina.

CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA

APNEA DE SUEÑO: *50% tienen HTA y el 25% de hipertensos tiene apnea del sueño*

DROGAS HIPERTENSÓGENAS: *Anti Inflamatorios No Esteroidales, Inhibidores de COX-2, Corticos esteroides,, Simpático miméticos (Descongestionantes, anorexígenos), Cocaína, anfetaminas y otras drogas ilícitas, Eritropoyetina*

NEFROPATIAS PARENQUIMATOSAS

ENFERMEDAD RENOVASCULAR

COARTACION DE LA AORTA

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

SINDROME DE CUSHING y USO CRONICO DE ESTEROIDE

ANTICONCEPTIVOS

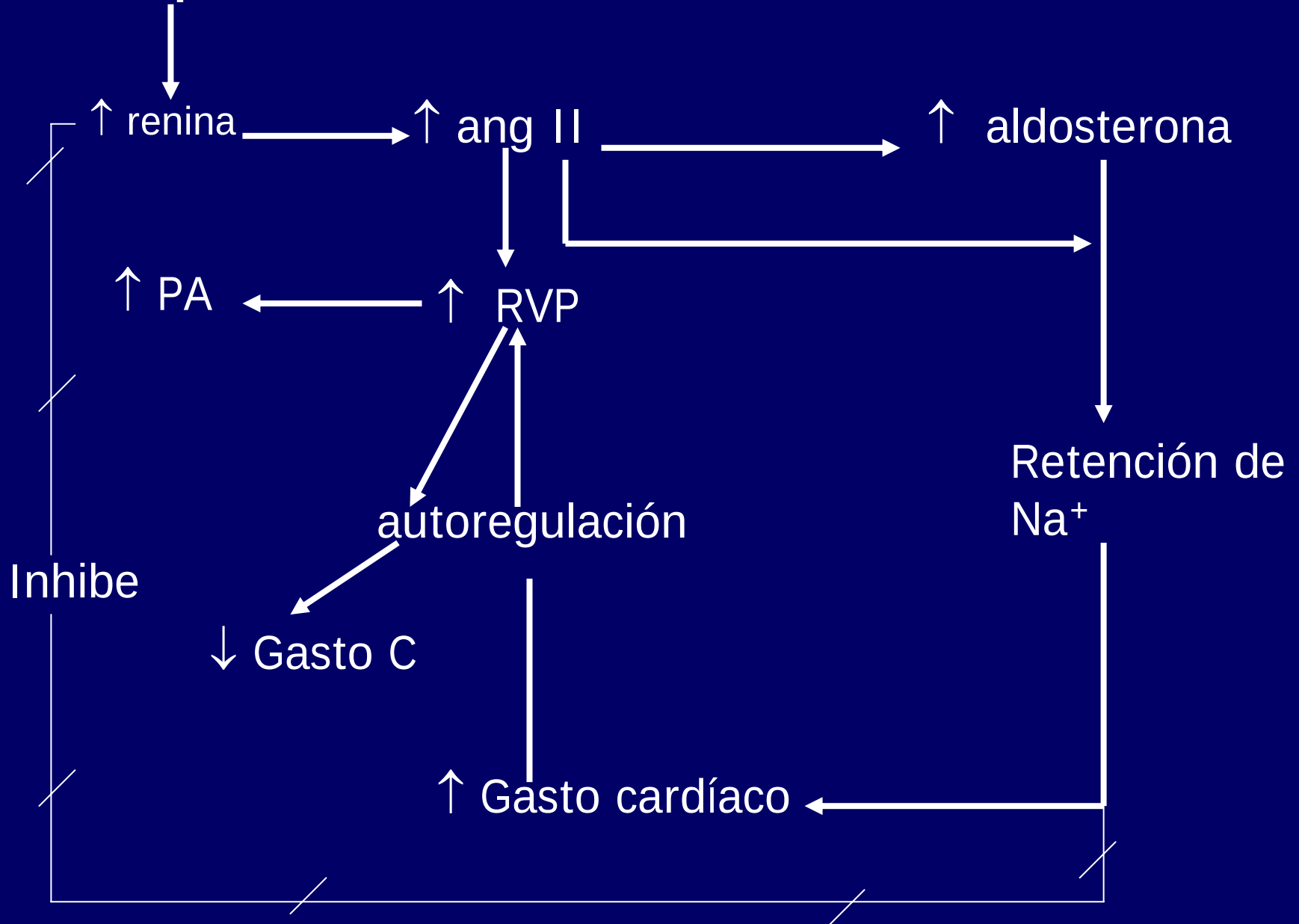
FEOCROMOCITOMA y OTRAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS:

Hipo e hipertiroidismo

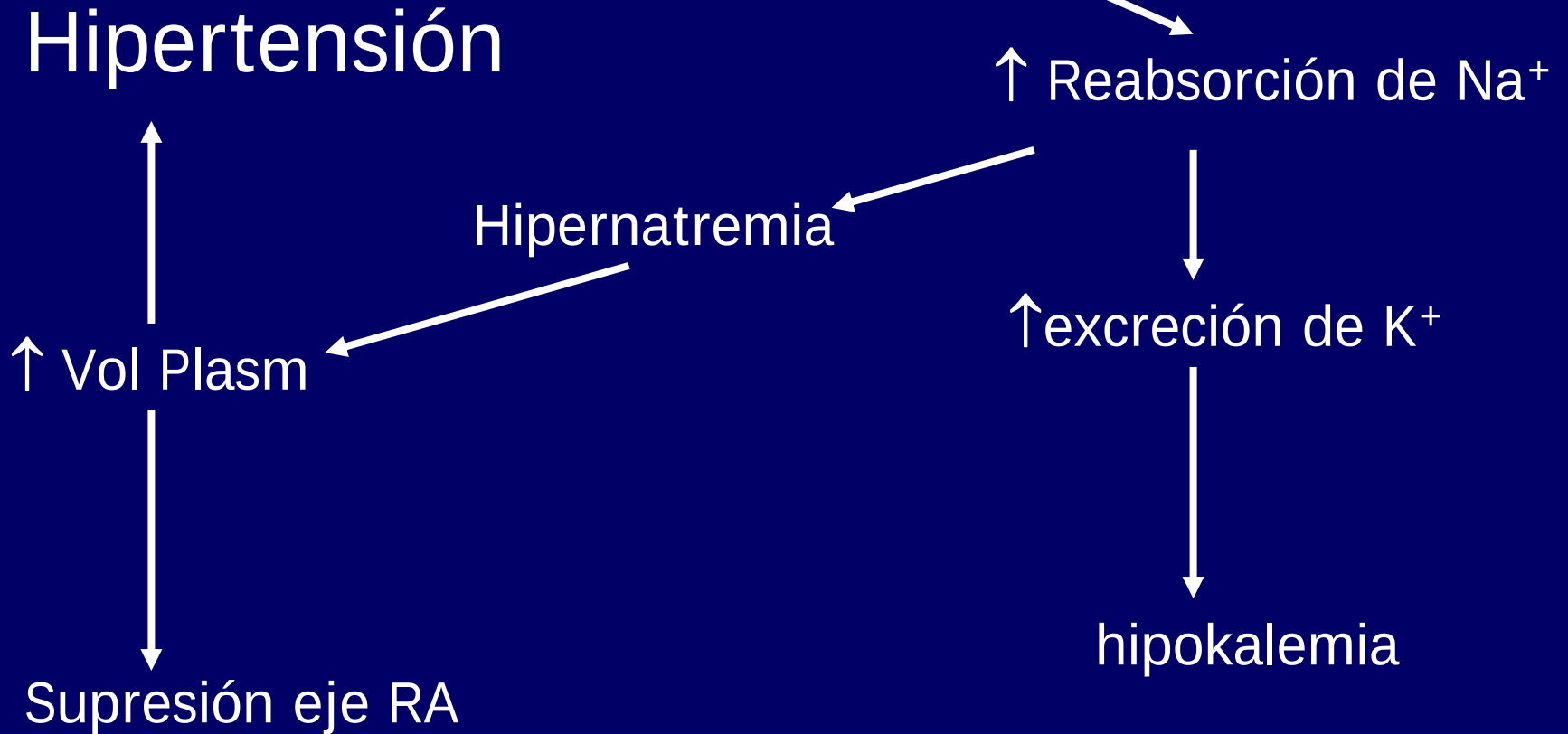
Hiperparatiroidismo

Acromegalia

Isquemia renal



ALDOSTERONISMO



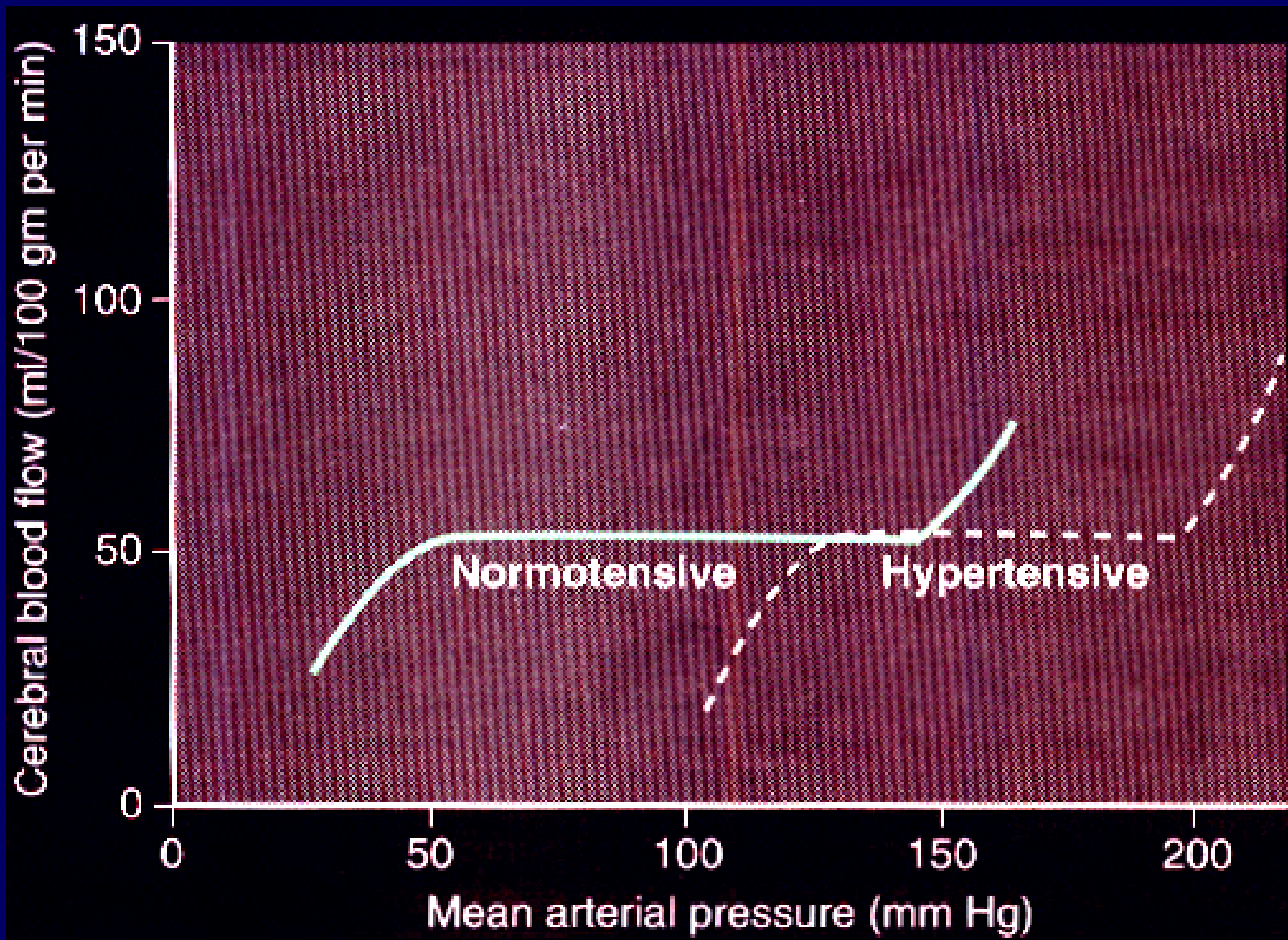
OTRAS HTA SECUNDARIAS

Por anticonceptivos: por $\uparrow$ de: peso y volemia, por resistencia a la insulina, y por $\uparrow$ de la síntesis hepática de angiotensinógeno.

Preeclampsia: HTA, edema, proteinuria después de las 20 semanas de gestación por falla de crecimiento trofoblástico en arterias espirales uterinas
 $\rightarrow \uparrow RVP$ y $\downarrow GC \rightarrow \downarrow$ perfusión de placenta, hígado, riñones y SNC $\rightarrow$ disfunción endotelial. Consecuencias: convulsiones, hrragia cerebral, desprendimiento de placenta, IR, IC, DIC, edema pulmonar, ruptura hepática

EFFECTOS DE LA HTA EN LA PARED DE LOS VASOS

- 1.-Produce hipertrofia vascular con engrosamiento, estrechamiento de la pared arteriolar y eventualmente necrosis (retina, glomérulo: insuficiencia renal, glomeruloesclerosis)*
- 2.- Produce disfunción endotelial que favorece la ateromatosis. La HTA es uno de los principales factores de riesgo de ateromatosis*



Curvas de flujo cerebral en normotensos e hipertensos para diferentes valores de PA sistémica. Nótese la desviación hacia la derecha de la curva en los hipertensos

COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

A.- POR ACCION DIRECTA SOBRE LOS ORGANOS DE CHOQUE

- 1.- *Hipertrofia ventricular izquierda* 
- 2.- *Insuficiencia cardiaca*
- 3.- *Hemorragia e infarto encefálico*
- 4.- *Encefalopatía hipertensiva*
- 5.- *Nefroesclerosis (Benigna o Maligna)*
- 6.- *Disecccion de la aorta*
- 7.- *Retinopatía hipertensiva grado III o IV*

B.- COMPLICACIONES B.-SECUNDARIAS A LA ATEROMATOSIS

- 1.- *Cardiopatía coronaria, Arritmias, muerte súbita* 
- 2.- *Accidente vascular cerebral trombótico*
- 3.- *Crisis de isquemia transitoria*
- 4.- *Ateromatosis aórtica*
- 5.- *Estenosis de arteria renal ateromatosa*
- 6.- *Enfermedad arterial oclusiva de extremidades inferiores*
- 7.- *Ateroembolismo*
- 8.- *Embolia de colesterol en retina*

Disfunción sistólica y diastólica en la HTA:

La disfunción diastólica es la manifestación más común del efecto de la HTA en la función cardíaca y puede producir falla cardíaca congestiva por el aumento de las presiones de llene. La disfunción sistólica puede ocurrir en forma tardía en la evolución de la HTA.

HIPERTROFIA VENTRICULAR

- *↑ consumo de O_2 del miocardio y ↓ la reserva coronaria induciendo isquemia*
- *Induce arritmias supra ventriculares y ventriculares*
- *Produce disfunción diastólica y luego sistólica*
- *Aumenta riesgo de muerte súbita*
- *↑ la mortalidad 7 veces en hombres y 9 veces en mujeres*

La ↓ de la masa ventricular se acompaña de ↓ de arritmias, de corrección de la disfunción diastólica y mantenimiento de la función sistólica, de mejoramiento de la reserva coronaria y de ↓ de eventos cardiovasculares.



*Si el hipertenso no se trata
el 50% muere por
Cardiopatía coronaria, el
33% por Accidente
Vascular Encefálico y el 10-
15% por Insuficiencia renal*

Modificaciones Necesarias de Estilo de vida en la hipertensión Arterial

- *Dejar de fumar*
- *Disminuir el sobrepeso*
- *Reducir la ingesta de grasa saturadas y colesterol.*
- *Adecuado aporte de Potasio, Calcio y Magnesio en la dieta*
- *Realizar ejercicio aeróbico regular: 30-45 min/día casi todos los días*
- *Reducir consumo de sal a 6 g de NaCl*
- *Reducir consumo de alcohol a 30 ml/día de alcohol puro (300 ml vino o 720 de cerveza)*

El tratamiento farmacológico se agrega a las medidas generales cuando estas son insuficientes. Las medidas generales potencian la efectividad de los fármacos

INTERFIEREN CON ÉXITO DE TRATAMIENTO DE HTA

Alcohol

Desórdenes psiquiátricos

Hiperinsulinismo

Obesidad

Dolor agudo o crónico

Tabaquismo

Apnea del sueño

Estudios poblacionales de seguimiento por varios años han demostrado que el tratamiento de la HTA efectivamente disminuye la morbilidad por accidentes vasculares encefálicos, cardiopatía coronaria y en general la mortalidad cardiovascular en comparación a la población de similares características que no siguieron tratamiento.