

MEDICINA AL DIA:

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. CONSIDERACIONES Y COMENTARIOS ACERCA DE SU ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

* Dr. Mariano Defilló Ricart

La Hipertensión Arterial Sistémica puede ser definida como un estado anormal sostenido de la circulación mayor, caracterizado por aumento de los niveles tensionales diastólicos y/o sistólicos, ocasionalmente complicada por crisis hipertensivas, resultando de alteraciones de la resistencia vascular periférica total y/o gasto cardiaco, conllevando a eventual daño de órganos blancos: corazón-aorta, riñón, cerebro y ojo.¹

La presión arterial media es el resultado del gasto cardiaco por la resistencia periférica total (P.A.M. = G.CxRPT) existiendo dos tipos de factores determinantes de ella: directos e indirectos.²

Son los directos: el gasto cardiaco, la resistencia vascular, la impedancia aórtica y el volumen arterial diastólico.² Este último no puede aún ser medido así como tampoco lo es el volumen residual al final de la diástole.² Todos ellos son influenciados por los factores indirectos, siendo éstos: la actividad del sistema nervioso autónomo, las reservas corporales de sodio y/o volumen extracelular, el sistema presor renal y hormonas esteroideas relacionadas con sodio, particularmente la aldosterona.²

Son estos factores indirectos los que básicamente controlan la presión arterial y están íntimamente interrela-

(*) F.A.C.P. (Fellow American College of Physicians).
F.A.C.C. (Fellow American College of Cardiology).
F.C.C.P. (Fellow American College of Chest Physicians).
F.A.A.P. (Fellow American Academy of Pediatrics).
F.I.C.A. (Fellow International College of Angiology).
Vicepresidente Sociedad Interamericana de Cardiología. Director Escuela de Medicina Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña. Secretario General y Jefe de Enseñanza del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. Jefe del Departamento de Cardiología del Hospital Infantil Robert Reid Cabral.

Cuadro No. 1 HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. DEFINICION

Estado anormal sostenido de la circulación mayor, caracterizado por aumento de los niveles tensionales diastólicos y/o sistólicos, ocasionalmente complicada por crisis hipertensivas, resultando de alteraciones de la resistencia vascular periférica total y/o gasto cardiaco, conllevando a daño eventual de órganos blancos: corazón-aorta, riñón, cerebro y ojo.

Defilló Ricart, M, Varias fuentes. 1986.

Cuadro No. 2 DETERMINANTES DE LA PRESION ARTERIAL

P.A.M. = G. C X R.P.T.

A) Directos

- Gasto cardiaco
- Resistencia vascular
- Impedancia aórtica
- Volumen arterial diastólico

B) Indirectos

- Actividad del sistema nervioso autónomo
 - Reservas corporales de sodio y/o volumen extracelular
 - Sistema presor renal
 - Hormonas: Esteroides relacionadas con sodio
-

Hurst, J. Willis. The Heart. McGraw-Hill, 1982.

cionados entre sí.³ Ejemplo de esta interrelación es que la actividad del sistema nervioso influencia la liberación de renina, la cual controla la liberación de aldosterona y ésta afecta el control de agua y electrólitos.³

El sistema presor renal por la liberación de angiotensina II, a más de ser potente vasoconstrictor, tiene un rol en determinar el grado de actividad nerviosa simpática además de ser un control principal para la liberación de aldosterona.³ Además probablemente tenga un efecto independiente sobre la excreción de agua y sodio, no relacionado con la aldosterona.³

Un balance de líquidos positivos suprime la producción y liberación de renina y por ende la aldosterona.³ Cómo afecta la actividad del sistema nervioso aún está por dilucidarse.³

Aumento de la presión sistólica ocurre por: aumento del gasto cardiaco, aumento del volumen latido sin aumento del gasto, disminuida elasticidad de la aorta y disminuida capacidad de la aorta.⁴

El gasto cardiaco se incrementa por una aumentada contractilidad miocárdica con consecuente aumento de la fracción de eyección o por un aumento del llenado cardiaco secundario a un volumen sanguíneo pulmonar mayor, ya sea por hipervolemia o por una disminuida capacidad de los reservorios que altera y aumenta la relación cardiopulmonar sobre volumen sanguíneo total (VCP/VST).²

El bloqueo A-V completo con frecuencia ventricular

Cuadro No. 3 DETERMINANTES DE PRESION ARTERIAL INDIRECTOS

- Intimamente relacionados entre sí
 - Afectan determinantes directos
 - G.C. - R.P.T. - Probablemente impedancia aórtica
- 1) Actividad S.N. Autónomo → Liberación renina
---- Producción aldosterona → Balance hídrico y electrolítico, además efecto independiente, excreción renal Na y H₂O.
 - 2) AT II - Vasoconstrictor potente - Rol determinar grado de actividad simpática, central y periférica - Mayor control liberación aldosterona - Efecto independiente excreción renal Na y H₂O.
 - 3) Balance hídrico positivo suprime producción y liberación de renina - Lo contrario también ocurre. Afectación S.N. aún no se conoce.

Dustan, H. J. Willis Hurst, The Heart. McGraw Hill, 1982.

Cuadro No. 4 DETERMINANTES INDIRECTOS PRESION ARTERIAL

- 1) S.N.A. autónomo - Componente simpático particularmente
- Dos mecanismos neurales (nerviosos): a) Reflejos, b) Mantenimiento tono vasomotor simpático por sistema neuroefector adrenérgico.
- 2) Volumen extracelular y reservas corpóreas de Na
VEC = VP + V.I. - VST = V.P. + Masa G.R.
VST 75%, Venas 20%, Arterias 5%, Capilares
Más importante VEC:VP
VEC ↗ con balance positivo de Na y viceversa
Balance Na = Ingesta y excreción - SRA-A
- 3) Sistema presor renal
Sólo uno de los varios determinantes
Importante, sin embargo, primacía no demostrada
- 4) Aldosterona
Homeostasis de K - Excreción renal de Na

Shepherd: Vanhouette "The Human Cardiovascular System, Facts and Concepts, 1979. Raven Press
Tarazi, Cir Res. 1976. 38: 1173.
Wurtmann, "Catecholamines", 1966. Little and Brown.
Rushmer, "Cardiovascular Dynamics". 1970. W.B. Saunders
Dustan, J. Willis Hurst, "The Heart", 1982. McGraw-Hill.

Cuadro No. 5 HIPERTENSION SISTOLICA. MECANISMOS

1. Aumento del gasto cardiaco
 2. Aumento del volumen latido sin aumento del gasto
 3. Disminuida elasticidad de la aorta
 4. Disminuida capacidad de la aorta
- G.C. ↗ por: 1. ↗ Contractilidad miocárdica con ↗ F.E.
2. ↗ Llenado cardiaco por ↗ V.S.P.
Por: Hipervolemia o ↘ Capacidad de reservorios venosos
---- ↗ Relación V.C.P. / V.S.T.

Harrison's. Textbook of Internal Medicine. McGraw-Hill, 1983.

Hurst, The Heart. McGraw-Hill, 1982.

Cuadro No. 6 HIPERTENSION DIASTOLICA

↗ R.V.P.T.

1. Neural
 - ↗ Tono neural – Catecolaminas
2. Local
 - Anormalidad del mecanismo contráctil músculo arteriolar liso
 - Na y K intracelular – Potencial de membrana
 - Ca
3. Humorales
 - a) Locales
 - Prostaglandinas – Kininas
 - b) No locales
 - Renina angiotensina aldosterona
 - Cardionatrinas

M. Defilló Ricart. Varias fuentes, 1986.

Cuadro No. 7 HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA ESENCIAL

Enfermedad multifactorial producida por ciertos mecanismos predisponentes innatos: hereditarios y genéticos, que podrían interactuar con numerosos presores patogenéticos y factores depresores fisiológicos

Frohlich, J. Am Coll Cardiol, 1983. 1:225.

Cuadro No. 8 MECANISMOS QUE CONTROLAN LA TENSION ARTERIAL

1. Autoreguladores y hemodinámicos
2. Factores mecánicos
3. Mecanismos neurales
4. Catecolaminas
5. Sistema reno-presor
6. Mecanismos hormonales
7. Mecanismos de volumen
8. Interrelaciones de sodio
9. Mecanismos depresores

Frohlich, E. J. Am. Coll Cardiol, 1983. 1:225.

Cuadro No. 9 HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. MECANISMOS AUTORREGULADORES Y HEMODINAMICOS

– Alterado manejo de la volemia con expansión transitoria de la circulación: G.C y T.A. permitiendo una adaptación circulatoria (autorregulación), resultando eventualmente en un estado sostenido de T.A más asociándose entonces a R.P.T. y G.C (N)

- 7) Borst et al, Lancet, 1963. 1:667
- 8) Guyton et al, Am J Med, 1972. 52:584
- 9) Ledingham et al, Lancet, 1963. 1:887
- 10) Guyton et al, Cir Res, 1971. 28 (Supp I): 1-93

lenta sería un ejemplo de aumento del volumen latido sin consecuente aumento del gasto; asimismo la rigidez arterioesclerótica de la aorta y la coartación de la aorta lo serían de disminuida elasticidad y disminuida capacidad aórticas respectivamente.³

Aumento de la presión diastólica obedece a un incremento de la resistencia periférica total, siendo probablemente responsable básicamente una anormalidad del mecanismo contráctil del músculo arteriolar liso.²

Especial atención se ha estado dirigiendo a las concentraciones intracelulares de sodio y potasio, ya que este último es el determinante del potencial de reposo transmembrana² y en estos últimos tiempos muy particularmente al

Cuadro No. 10 HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. MECANISMOS AUTORREGULADORES Y HEMODINAMICOS

– Sin embargo:

Vol ↘ particularmente al inicio
G-C ↗ solamente al inicio

– Posible que ocurra:

Proceso circulatorio autorregulado con Vol ↘ o (N) y G.C. (N)

– ¿Cómo?

↗ Tono venomotor presión y ↗ presión circulatoria media de llenado con consecuente ↗ R.V.S al corazón

- 11) Frohlich et al, Cir Res, 1970, 27 (Supp I): 1-55
- 12) Julius et al, Arch Intern Med, 1971, 127:116
- 13) Guyton AC, Circulatory Physiology: Cardiac Output and Regulation. Physiology: W.B. Saunders 1963:193.

Cuadro No. 11
HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.
FACTORES ADRENERGICOS

1) Estimulación Adrenérgica:

- ↑ Tono venomotor y arteriolar
Causa: Desconocida
Posibilidades:
 - Supersensibilidad a N.E u otros neurohormonas relacionadas con Na
 - Ciertas alteraciones en el metabolismo o liberación de catecolaminas
 - Descarga adrenérgica cerebral por estimulación central por angiotensina

2) ↑ Niveles de catecolaminas plasmáticas y de AMP

3) ↑ Respuesta de corazón y vasos a agonistas adrenérgicos

Frohlich, Fed Proc, 1982, 41:2400 — Arch Intern Med, 1966. 117-614.

De Champlain et al, Cir Res, 1968, 23:479

Saavedra et al, Science, 1975. 191:482

Severs et al, Pharmacol Rev, 1973, 25:415

Louis et al, N Engl J Med, 1973, 288:599

Julius et al, J Chron Dis, 1971, 23:723

De Quattro et al, Lancet, 1972. 1:806

Goldstein et al, Hypertension, 1981. 1981. 3:48

Hamet et al, J Clin Endocrinol, 1973. 36:218

Cuadro No. 12

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.
SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

— ¿Rol?

— ¿Severidad—Pronóstico: Inverso a niveles plasmáticos renina?

— Si ↑ renina—estimulación de centros troncocefálicos proveyendo entrada adrenérgica al S.C.V — liberación de renina

—Círculo Vicioso—

— Inicio y/o mantenimiento. Igual renovascular.

Brunner et al, N Engl J Med, 1972. 287:1209

Severs et al, Pharmacol Rev, 1973, 25:415

Frohlich, J Am Coll Cardiol, 1983, 1:225.

calcio intracelular que se presume es el eslabón perdido en la hipertensión.⁵⁻⁸

Es bien sabido además que el aumento del tono neural así como factores humorales, catecolaminas principalmente, incrementan la resistencia periférica total.

La Hipertensión Esencial es una enfermedad multifactorial producida por ciertos mecanismos predisponentes innatos: hereditarios o genéticos, que podrían interactuar con numerosos procesos patogenéticos y factores depresores fisiológicos.⁹

En este tipo de hipertensión parece existir un alterado manejo de la volemia con consecuente expansión transitoria de la circulación, aumento del gasto cardiaco y de la tensión arterial permitiendo una adaptación circulatoria (autorregulación), resultando eventualmente en un estado sostenido de tensión arterial más elevada, asociándose entonces a un incremento de la resistencia periférica total y a un gasto cardiaco normal.¹⁰⁻¹³

Esto ha recibido considerable apoyo en estudios experimentales, aunque un volumen intravascular expandido en esta Hipertensión Esencial no ha sido documentado particularmente en su fase temprana; en realidad lo contrario ha sido observado: volemia disminuida particularmente al inicio.¹⁴⁻¹⁶ El gasto cardiaco sólo aumenta al inicio.¹⁴ Es posible que ocurra un proceso circulatorio autorregulado con volemia disminuida o normal y un gasto cardiaco normal; esto podría alcanzarse por intermedio de incrementos del tono venomotor periférico y de la presión circulatoria media de llenado que aumentan el retorno venoso sistémico al corazón.¹⁶ Otra explicación podría ser que el incrementado tono venomotor y arteriolar sería producido por estimulación adrenérgica de causa desconocida,¹⁷ pero podría especularse que estaría relacionada con sodio,¹⁸ ciertas alteraciones en el metabolismo o liberación de catecolaminas¹⁹ o aún estimulación central, descarga adrenérgica cerebral, por angiotensina.²⁰

Cuadro No. 13

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.
ALDOSTERONA

— Renina ↓, dependiente de volumen. Sin embargo, respuesta adrenocortical normal con niveles de aldosterona plasmática y excreción de aldosterona normales

— Causas posibles:

1) Alterada respuesta de células adrenocorticales a estimulación por Angiotensina II

2) Hormona adrenocortical aún no conocida?

Dustan et al, Cir, 1970, 41:555

Laragh et al, Am J Med, 1973, 55:261

Williams et al, J Clin Invest, 1979, 63:419

Sennet et al, Cir Res, 1975, 36 (Supp 1): I-2

Aumento en los niveles plasmáticos de catecolaminas así como de adenosinmonofosfato cíclico han sido encontrados en hipertensos esenciales;²¹⁻²⁴ asimismo una aumentada respuesta a agonistas adrenérgicos, de parte de los vasos sanguíneos y del corazón.²⁵

Mucho se ha especulado acerca del rol del sistema

Cuadro No. 14

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. SODIO

— Implicado por:

- 1) Estudios epidemiológicos mostrando mayor prevalencia a mayor ingesta
- 2) Estudios experimentales mostrando agravamiento a mayor ingesta
- 3) Estudios clínicos mostrando aumento de niveles tensionales con ingesta excesiva, en hipertensión fronteira
- 4) Mejor control con dietas con depleción

Meneely et al, Am J Cardiol, 1976, 38:768

Freis, Circulation, 1976, 53:589

Chrysant et al, Kidney Int, 1979, 15:33

Berecek et al, Circ Res, 1980, 47:675

Mark et al, Circ Res, 1975, 36 (Supp I): 1.

Cuadro No. 15

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL SODIO

- 1) Anormalidad del transporte a través de membrana celular
 - Demostrado en glóbulos rojos:
 - Sistema Na-K-adenosina trifosfatasa
 - Mismo defecto en ratas hipertensas genéticamente sugiriendo regulación enzimática hereditaria del intercambio intracelular de Na y K
- 2) Aumentada reabsorción tubular proximal de sodio
 - Precede su desarrollo
 - G.R-Litio-Na contrartransporte elevado, sirve de marcador de anormalidad renal
 - Probablemente idéntico en músculo arteriolar liso.

Garay et al, Lancet, 1979, 1:349

Canessa, et al, N Engl J Med, 1980, 302:772

Tosteson et al, Clin Sci, 1981, 61:5

weder, N Engl J Med, 1986, 314:198.

renina-angiotensina en hipertensión esencial.

Es bien sabido que en hipertensión renovascular hay significativos aumentos en la actividad de renina plasmática en la sangre venosa del riñón afecto.²⁶⁻²⁸

En la Hipertensión Esencial los niveles pueden estar elevados, normales o disminuidos.⁹ Algunos estudios han sugerido que aquellos pacientes con renina alta tendrían ciertas características pronósticas: curso más severo de la enfermedad al igual que más complicaciones, mientras que en los de renina baja sería lo contrario.²⁹

Los esenciales con renina baja podrían ser más dependientes de volumen²⁸ mientras que los con renina alta habría una estimulación normal de los centros troncoencefálicos.

Cuadro No. 16

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. CALCIO

— ↑ del calcio intracelular libre

— Resultado de:

- 1) ↑ Flujo intracelular vía canales lentos
- 2) ↓ Salida o egreso del intracelular
- 3) Alteraciones en su homeostasis

— Vasoconstricción favorecida

— ¿Eslabón perdido? Calcio dieta — Calcio oral

— Medible en plaquetas sanguíneas

Erne et al, N Engl J Med, 1984, 310:1084

Resnick, Laragh et al, N Engl J Med, 1983, 309:888

McCarron et al, Ann Intern Med, 1985, 103:825

García-Palmieri et al, 1984, 6:322

Cuadro No. 17

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. OTROS MECANISMOS

- 4) Cardionatrinas o tercer factor o atriopeptinas
 - a) Inapropiada acción renal con balance Na alterado desencadenando algunos mecanismos conocidos
 - b) Alteración en mecanismos de intercambio Na-K-adenosina trifosfatasa resultando en ↑ RPT por ↑ entrada calcio intracelular en músculo arteriolar liso

Goetz, Mayo Clin Proc, 1986, 61:600

Dahl et al, Circ Res, 1969, 24 (Supp I): I-2

De Bold et al, Life Sci, 1981, 28:89

De Wardener et al, Lancet, 1981, 1:411

Blaustein et al, Am J Physiol, 1977, 232:C165

cos, lo que proveería una descarga adrenérgica al sistema cardiovascular;³⁰ esto a su vez serviría de estímulo al sistema presor renal, libertando más renina, manteniendo por lo tanto el ciclo de la enfermedad.⁹ Así pues, es posible que la Hipertensión Esencial al igual que la renovascular podría ser iniciada por medio de una incrementada liberación de renina del riñón o esto podría ser mantenido por la participación de este sistema.⁹

Un número significativo de hipertensos esenciales tienen una renina plasmática baja, y por lo menos en algunos casos, esta condición es dependiente del volumen;^{31,32} el por qué en presencia de una reducida participación del sistema presor renal hay una respuesta adrenocortical normal así como niveles plasmáticos de aldosterona y excreción normal de aldosterona no es conocido con certeza.⁹ Sin embargo, se han postulado como posibles causas: una respuesta alterada de células adrenocorticales a la estimulación por angiotensina II³³ o la existencia de una hormona adrenocortical aún no conocida.³⁴

El sodio parece tener un rol preponderante en la patogénesis de la hipertensión.³⁵

El sodio ha sido implicado por: estudios epidemiológicos mostrando mayor prevalencia a mayor ingesta;³⁶⁻³⁸

de la misma manera estudios experimentales han revelado agravamiento de los niveles tensionales a mayor ingesta.³⁹⁻⁴²

Asimismo estudios clínicos han demostrado un creciente aumento de los niveles tensionales en Hipertensión Fronteriza⁴³ y un mejor control de la tensión arterial en pacientes con dietas carentes de sodio.⁹

En los últimos tiempos varios estudios han parecido señalar en Hipertensión Esencial una anomalía del transporte de sodio a través de la membrana celular.⁴⁴ Este defecto ha sido demostrado en el sistema sodio-potasio-adenosinatrifosfatasa de eritrocitos sugiriendo que un mecanismo genético podría estar relacionado con la patogénesis de ella.^{45,46}

El mismo defecto también ha sido encontrado en ratas hipertensas, genética y espontáneamente sugiriendo una regulación enzimática hereditaria del intercambio intracelular sodio-potasio.⁴⁷

Muy recientemente un estudio⁴⁸ parece demostrar que una aumentada reabsorción tubular proximal de sodio precede el desarrollo de hipertensión. Esta anomalía renal tiene como marcador un contranporte elevado de glóbulos rojos-litio-sodio;⁴⁸ esta anomalía es probablemente idéntica a la del músculo arteriolar liso.⁴⁸

De la misma manera en los últimos años se ha encontra-

Cuadro No. 18 HIPERTENSION ARTERIAL. OTROS MECANISMOS

1) Prostaglandinas

Información insuficiente para patogénesis, sin embargo, interrelación importante con sistema R-A-A

2) Sistema Kalikreinas-Kininas

Igual que prostaglandinas

- Ambos sistemas comparten mismas enzimas activadoras e inactivadoras de convertasa de angiotensina
- AT II inactiva Bradikinina, potente vasodilatador
- Roles en balance de sodio y coagulación

3) Vasopresina

↑ en algunas experimentales, no en humanos.

Larsson et al, Eur J Pharmacol, 1974, 28:391

Erdoz, Cir Res, 1975, 36:247

McGiffetal, Ann Intern Med, 1977, 87:369

Nasjletti et al, Cir Res, 1978, 43:799

Padfield et al, Lancet, 1976, 1:1255

Sealey et al, Proc Natl Acad Sci, USA, 1979, 76:5914

Blasingham et al, Am J Physiol, 1979, 237:F182

Cuadro No. 19 HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. OTROS MECANISMOS

5) Obesidad

- Masa corporal — Mecanismos desconocidos
- ¿Ingesta de Na?
- ¿Alterada participación adrenérgica?
- ¿Sistema Na-K-Adenosina trifosfatasa?
- No necesariamente ↑ de tejido adiposo si masa corporal

6) Rol depresor renal

- Imposibilidad de mantener homeostasis de fluidos en hipertensos renoprivativos o anéfricos
- Sustancia lipídica no prostaglandina de médula renal actuando como agente depresor.

Muirhead, Hypertension, 1980, 2:444

Reisin et al, N Engl J Med, 1978, 298:1

Messerli et al, Arch Intern Med, 1981, 141:81

Yóung et al, N Engl J Med, 1978, 298:1298

De Luise et al, J Clin Invest, 1982, 69:38

Cuadro No. 20
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

P.A.M. = G.C x R.P.T.

P.A.M. ↑ si G.C ↑ y/o R.P.T ↑

Jóvenes	G.C ↑	-R.P.T. (N)
Edad media	G.C (N)	-R.P.T ↑
Viejos	G ↓	-R.P. ↑ Vol ↓ 20-30%

Messerli, F. X Congreso Mundial de Cardiología. Washington. USA. Septiembre. 1986.

do en hipertensos esenciales un aumento del calcio intracelular libre,⁵ esto podría resultar de un aumentado flujo intracelular vía los canales lentos de calcio o una disminuida salida del calcio intracelular o alteraciones en los mecanismos para homeostasis del calcio.⁴⁹

Vasoconstricción que depende de la entrada de calcio a la célula es favorecida en hipertensos esenciales.^{50,51}

Este aumento de calcio intracelular puede ser dosificado en plaquetas sanguíneas.⁵¹

Disminuidas concentraciones séricas de calcio iónico han sido encontrados en hipertensos.^{6,53}

Estudios recientes sugieren que dietas carentes de calcio aumentan los niveles tensionales mientras que dietas con suplemento de calcio no excediendo de 1000 mg diarios tienden a hacer lo contrario.^{7,8}

Tal parece que el calcio juega un rol importante en la génesis de la Hipertensión Esencial.

Otros mecanismos han sido también considerados; mencionaremos en primer lugar las cardionatrininas o atriopeptinas o tercer factor, quienes jugarían un papel importante en el desarrollo de la Hipertensión Esencial ya sea por una inapropiada acción renal con balance de sodio alterado desencadenando algunos mecanismos conocidos⁹ o por alteración de los mecanismos de intercambio sodio-potasio-adenosinatrifosfatasa resultando en un aumento de la resistencia vascular y por ende de la tensión arterial.⁵⁴

Es decir, que el defecto de intercambio resulta en un aumentado movimiento intracelular de iones de calcio que sirve para aumentar el tono del músculo liso y por tanto de la resistencia vascular.⁵⁵

Las prostaglandinas, sustancias vasoactivas pudiendo producir vasodilatación o vasoconstricción e interrelacionadas con el sistema presor renal pero al presente no existe suficiente información para incriminarlas en la patogénesis

Cuadro No. 21
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.
REPERCUSION CARDIACA

- 1) Elevados niveles tensionales sistólicos de V.I
 - 2) Hipertrofia ventricular izquierda
 - 3) Arritmias ventriculares-ectopismo
 - 4) Enfermedad arterias coronarias
 - 5) Insuficiencia cardiaca congestiva
 - a) Diuréticos ↑ 2, 3 y 4
 - b) Betabloqueadores ↑ 5 y ± 3?
 - c) Antiadrenérgicos ↑ 4 y ± 5?
 - d) Inhibidores convertasa angiotensina ↓ todos!!
 - e) Bloqueadores de canales de calcio ↓ todos!!
- Si 5: usar (D) – Si 3: usar (E)

Messerli, F.: X Congreso Mundial de Cardiología. Washington, USA. Septiembre, 1986.

Cuadro No. 22
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.
PATRONES HEMODINAMICOS

1. Gasto cardiaco normal
Esencial-Nefropatías crónicas-Cushing-Feocromocitoma y maligna
2. Volemia ↓
Renovascular-Feocromocitoma-Toxemia gravídica y esencial ((N) también)
3. Renina ↓
Esencial (10-15%)-Hiperaldosteronismo primario y parecidos
 - Todos eventualmente tienen R.P.T ↑ sobre todo nefropatías crónicas, maligna y toxemia gravídica.
 - Ninguno G.C ↓ excepto viejos.

M. Defilló Ricart. Varias fuentes. 1986.

de la hipertensión.⁹

Lo mismo podría decirse del sistema kalikreina-kinina, el cual también está interrelacionado con el sistema renal presor⁹ ya que ambos sistemas comparten el mismo sistema enzimático que activa e inactiva los agentes presores: la

convertasa de angiotensina y ésta, la angiotensina II inactiva la bradikina circulante, la cual es un potente agente vaso-depresor.⁵⁶

La vasopresina ha sido encontrada aumentada en algunas formas de hipertensión experimental pero no en humanos.^{57,58}

El papel depresor renal ha sido sugerido por estudios en las últimas décadas⁹ y ciertamente la participación del riñón para aumentar homeostasis de volumen ha sido demostrada ser deficiente en formas renoprivativas de hipertensión, bien manifestado en pacientes anéfricos hipertensos.⁹

Un estudio⁵⁹ ha implicado la presencia de una sustancia lipídica no-prostaglandínica de la médula renal que actúa como un agente depresor.

La obesidad ha sido un factor participante reconocido en el desarrollo de hipertensión, particularmente el aumento de la masa corporal más que el aumento del tejido adiposo y aunque los mecanismos responsables no son enteramente conocidos se especula que podrían ser los siguientes: excesiva ingesta de sodio, alterada participación adrenérgica o participación del sistema sodio-potasio-adenosinatri-fosfatasa.⁶⁰⁻⁶³

Citando a Messerli⁶⁴ se podría decir que la tensión arterial aumenta básicamente por aumento del gasto cardíaco o de la resistencia periférica total y los patrones son diferentes en el joven, el de edad media y el viejo, hipertensos esenciales.

En el joven hay aumento del gasto cardíaco con resistencia periférica total normal, mientras que en los de edad

Cuadro No. 24

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA HIPERTENSIVA DEL ANCIANO

1. Diagnóstico por Ecocardiografía

- Hipertrofia cardíaca concéntrica severa con cavidad ventricular izquierda pequeña
- Función cardíaca sistólica con índices aumentados: vaciado ventricular izquierdo excesivo
- Función cardíaca diastólica anormal: prolongación del período de llenado temprano de V.I y disminución del pico de incremento de la dimensión diastólica ventricular

2. Presentación Clínica

H.A. ligera-moderada con congestión pulmonar

3. Edad Media: 73.3 años

4. Forma de Cardiomiopatía Hipertrofica con alterado relajamiento miocárdico

5. Manejo: Betabloqueadores y bloqueadores de calcio

Topol et al, N Engl J Med, 1985, 312:277

media ocurre lo contrario, en tanto que en los viejos disminuye el gasto cardíaco, aumenta la resistencia periférica total y en un 20-30% la volemia disminuye.

Los patrones hemodinámicos conocidos en la hipertensión arterial sistémica son los siguientes:

1. Gasto cardíaco normal: Esencial, Nefropatías crónicas, Cushing, Feocromocitoma e Hipertensión maligna.
2. Gasto cardíaco aumentado: Hipertensión renovascular, Coartación de aorta, Hiperaldosteronismo primario y parecidos, Glomerulonefritis aguda, Hipertensión esencial (al inicio) y Nefropatías crónicas (estadio terminal).
3. Gasto cardíaco disminuido sólo en viejos esenciales.
4. Volemia aumentada: Glomerulonefritis aguda, hiperaldosteronismo primario y parecidos, Cushing y Nefropatías crónicas (estadio terminal).
5. Volemia disminuida: Hipertensión renovascular, Feocromocitoma, Toxemia gravídica y esencial (aunque puede estar normal) y viejos.
6. Resistencia periférica total aumentada: Todos, excepto jóvenes, e Hipertensiones sistólicas exclusivamente: mayor aumento de Malignas, Nefropatías crónicas y Toxemia gravídica.
7. Renina plasmática disminuida: Esencial (10-15%) e Hiperaldosteronismo primario y parecidos.
8. Renina plasmática aumentada: Hipertensión reno-

Cuadro No. 23

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. PATRONES HEMODINAMICOS

1. Gasto Cardíaco ↑

Renovascular-hiperaldosteronismo primario y parecidos-coartación de aorta

G.N.A.-Esencial (al inicio) y nefropatías crónicas (al final)

2. Volemia ↑

G.N.A.-Nefropatías crónicas (al final), Cushing e hiperaldosteronismo primario y parecidos

3. Renina ↑

Pielonefritis crónica unilateral-Coartación de aorta ((N también) — Nefropatías crónicas (al final), hipertensión maligna-Renovascular (50-66%) y esencial (20-30%).

vascular (50-66%), Esencial (20-30%), Pielonefritis crónica unilateral, Coartación de aorta (normal, también) e Hipertensión maligna.

Estudios ecocardiográficos^{65,66} han mostrado alteraciones iniciales y tardías en la hipertensión arterial, son iniciales: disfunción diastólica del ventrículo izquierdo e impedimento de llenado ventricular relacionado con rigidez muscular por hipertrofia del ventrículo izquierdo y es tardía: la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Para concluir mencionaremos una entidad recientemente descrita, la Cardiomiopatía Hipertrofica Hipertensiva del anciano,⁶⁷ que tiene como presentación clínica la de una hipertensión ligera a moderada con evidencias de congestión pulmonar en ancianos (promedio de edad: 73 años). Se considera es una forma de cardiomiopatía hipertrofica con alterado relajamiento del miocárdico, necesitándose para su manejo uso de betabloqueadores o bloqueadores de canales de calcio.

Esta condición se diagnostica por ecocardiografía, encontrándose los siguientes hallazgos: hipertrofia cardiaca concéntrica severa con cavidad ventricular izquierda pequeña, función cardiaca sistólica con índices aumentados: vaciado ventricular izquierdo excesivo y función cardiaca diastólica anormal: prolongación del período de llenado temprano del ventrículo izquierdo y disminución del pico de incremento de la dimensión diastólica ventricular.

BIBLIOGRAFIA

- Defilló, M.: Cátedra de fisiopatología, UNPHU, 1986.
- Hurst, JW: The Heart. McGraw-Hill, 1982.
- Dustan, H; J. Willis Hurst: The Heart. McGraw Hill, 1982.
- Harrison's Textbook of Internal Medicine. McGraw-Hill, 1983.
- Erne et al, N. Engl. J. Med. 1984, 310:1084.
- Resnick et al: N. Engl. J. Med. 1983, 309:888.
- McCarrow et al: Ann. Intern Med. 1985, 103:825.
- García-Palmieri et al: Hypertension. 1984. 6:322.
- Frohlich, E; J. AM: Coll Cardiol, 1983. 1:225.
- Borst et al, Lancet, 1963; 1:667.
- Guyton et al. Am J Med, 1972. 52:584.
- Ledingham et al, Lancet, 1963, 1:887.
- Guyton et al, Cir. Res, 1971, 28 (Supp I): 1-93.
- Frohlich et al, Cir. Res, 1970, 27 (Supp I): 1-55.
- Julius et al, Arch. Intern. Med. 1971, 127:116.
- Guyton, AC: Circulatory Physiology in Physiology. WB Saunders, 1963:193.
- Frohlich, E. Fed Proc, 1982, 41:2400. Arch Intern Med, 1966, 117:614.
- De Champlain et al: Cir. Res. 1968, 23:479.
- Saavedra et al, Science, 1975. 191:482.
- Severs et al, Pharmacol Rev, 1973, 25:415.
- Louis et al, N. Engl. J. Med, 1973. 288:599.
- De Quattro et al, Lancet, 1972, 1:806.
- Goldstein et al: Hypertension, 1981. 3:48.
- Hamet et al, J. Clin. Endocrinol, 1973, 36:218.
- Julius et al, J. Chron, Dis. 1971, 23:123.
- Judson et al, Hypertension, 1964, 13:79.
- Michaelis et al, Arch. Intern. Med, 1967, 120:444.
- Vaughan et al, Am. J. Med, 1973, 55:402.
- Brunner et al, N. Engl. J. Med, 1972; 287:1209.
- Severs et al, Pharmacol Rev, 1973. 25:415.
- Dustan et al, Circulation, 1970. 41:555.
- Laragh et al, Am. J. Med, 1973, 55:261.
- Williams et al: J. Clin. Invest, 1979, 63:419.
- Sennet et al, Cir. Res. 1975, 36 (Supp I): 1-2.
- Frohlich et al. Crc. Press, 1982:144 (Papper S. ed Cations of Biologic Significance, Vol 2).
- Meneely et al. Am. J. Cardiol, 1976; 38:768.
- Freis, E. Circulation 1976. 53:589.
- Cruz-Coke et al. Clin. Sci. Mol. Med, 1973, 45(1):55.
- Chrysant et al, Kidney Int, 1979, 15:33.
- Berecek et al, Cir. Res, 1980, 47:675.
- Dahl et al, Cir. Res, 1974, 34:94.
- De Champlain et al, Cir. Res. 1969, 24 (Supp I): 1-75.
- Mark et al, Cir Res, 1975, 36 (Supp I): 1-194.
- Garay et al, Lancet, 1979. 1:349.
- Canessa et al, N. Engl. J. Med, 1980, 302:772.
- Tosteson et al. Clin. Sci, 1981, 61:5.
- Mendoza et al, Proc Natl Acad Sci USA, 1980, 77:4283.
- Weder, A. N. Engl. J. Med, 1986, 314:198.
- Exton, JH; In Kunos, G. Ed. New York: John Wiley, 1981;

117.

50. Robinson et al. *Br. J. Clin. Pharmacol*, 1980. 10:433.
51. Hulthen et al. *Hypertension*, 1982. 4 (3). Part 2:11-26.
52. Resnick et al. *N. Engl. J. Med*, 1983, 309:888.
53. McCarron, DA. *N. Engl. J. Med*, 1982, 307:226.
54. De Wardener et al. *Lancet*, 1981; 1:411.
55. Blaustein. MP. *Am. J. Physiol*, 1977. 232:c 165.
56. Erdos, EG. *Cir. Res*, 1975. 36:247.
57. Johnston et al. *Clin. Sci*, 1981, 61:1295.
58. Padfield et al. *Lancet*, 1976; 1:1255.
59. Muirhead et al. *Hypertension*, 1980, 2:444.
60. Reisin et al. *N. Engl. J. Med*. 1978, 298:1.
61. Messerli et al. *Arch. Intern. Med*, 1981. 141:81.
62. Young et al. *N. Engl. J. Med*, 1978. 298:1295.
63. De Luise et al. *J. Clin. Invest.* 1982, 69:38.
64. Messerli, F. Comunicación X Congreso Mundial de Cardiología. Washington, USA, septiembre de 1986.
65. Inouye et al. *Amer. J. Cardiol*, 1984. 53:1583.
66. Papademetriou et al. *Amer. J. Cardiol*, 1985, 56:546.
67. Topol et al. *N. Engl. J. Med*, 1985, 312:277.