

H
I
P
E
R
T
E
N
S
I
O
N

A
R
T
E
R
I
A
L

hipertension arterial y enfermedad hipertensiva

1- Mecanismo de la hipertension PA: GC x RHVP

GA: VL X FRE
RHVP: arteriolas
expansion del volumen intravascular por NACL (hipervolemia) con aumenta el gasto cardiaco.

2- diagnostico

3-definicao

4-falla del fenomeno presion arterial-natriuresis

5- Control de la TA SNA: Neurohumoral y SRAA

6- organos blancos

7- clasificacion primaria y secundaria

8-clasificacion de la presion sanguinea mm HG

9- Urgencias hipertensivas

CLASIFICACIÓN Y DEFINICION

La hipertensión se define como el nivel de PA en el cual los beneficios del tratamiento (ya sea intevenciones en el estilo de vida o tratamiento farmacológico) sobrepasan claramente sus riesgos.

1. Se determina HTA con una PAS 2: 140 mm Hg o una PA diastólica (PAD) 2: 90 mm Hg medidas en la consulta MAPA DOMICILIO

.los criterios clínicos actuales para definir la hipertensión se basan en el promedio de dos o más "lecturas" de presión arterial (sujeto en reposo) durante dos o más visitas extrahospitalarias

2. ETIOLOGÍA

3. HTA secundaria

4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

5. ENFOQUE DIAGNÓSTICO

CONTROL DE LA TENSION
6. SNA SIMPATICO
SRAA

7. SNA SIMPATICO

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

APOPLEJIA hipertensiva: 85% infarto 15%subaracnoidea

8. demencia hipertensiva

hipertension maligna

Nefroesclerosis hipertensiva

Esclerosis arterial periferica: claudicacion intermitente

Cerca del 15-20% de los pacientes con hipertensión en etapa 1 según la presión arterial medida en el consultorio, tienen lecturas ambulatorias promedio <135/85 mm Hg; esto se llama "hipertensión de bata blanca"

Hipertensión arterial enmascarada o hipertensión arterial ambulatoria aislada Es el fenómeno contrario, con medidas normales en la consulta, pero elevadas en forma ambulatoria. es casi equivalente al de la hipertensión sostenida

A-)Para confirmar la hipertensión, recomiendan la **vigilancia ambulatoria de la presión** en todos los individuos con presión sanguínea clínica elevada, y posponer el tratamiento con seguimiento cuidadoso en las personas con presión sanguínea normal fuera del consultorio y que tienen riesgo cardiovascular bajo

Emergencia hipertensiva Es la presencia de hipertensión arterial con lesión aguda grave de órganos diana y que amenaza la vida del paciente. El compromiso orgánico obliga a reducir la PA en menos de una hora, evitando reducciones demasiado intensas y rápidas por el riesgo de isquemia cerebral, miocárdica o renal asociada

Diagnóstico de hipertensión arterial
La automedición de la presión arterial en el domicilio (AMPA) con aparatos automáticos proporciona la media de todas las lecturas de PA realizadas con un dispositivo validado, durante al menos 3 días y, preferiblemente, durante 6-7 días consecutivos antes de cada consulta. Las lecturas se realizan por la mañana y por la noche, después de 5 minutos de reposo, con el paciente sentado y con la espalda y el brazo apoyados. Deben realizarse dos mediciones en cada sesión, con 1-2 minutos de espera entre sí.

En comparación con la PA medida en la consulta, los valores de AMPA suelen ser más bajos y el umbral diagnóstico para la HTA es 135/85 mm Hg (equivalente a una PA medida en la consulta, 140/90 mm Hg) cuando se tiene en cuenta la media de los valores de PA en el domicilio durante 3-6 días. En comparación con la PA medida en la consulta, la AMPA proporciona datos más reproducibles y guarda mayor relación con el daño orgánico inducido por la HTA, en especial la hipertrofia ventricular izquierda

La de terminación o monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) con dispositivos automáticos proporciona la media de las lecturas de PA durante un período determinado, que no realmente es de 24 horas.

El dispositivo se suele programar para que registre la PA a intervalos de 15-30 minutos y calcule la media de la PA diurna, nocturna y de 24 horas. Se puede registrar un diario de las actividades del paciente y de las horas de sueño. Como mínimo, el 70% de las lecturas deben ser satisfactorias para que se considere válida la sesión de MAPA. Los valores del MAPA suelen ser más bajos que la PA medida en la consulta y el umbral diagnóstico para la HTA es 130/80 mm Hg durante 24 horas, 135/85 mm Hg de media de la PA diurna y 120/70 de media de la PA nocturna (todas equivalentes a los valores de presión medida en la consulta, 140/90 mm Hg). El MAPA es mejor predictor del daño orgánico inducido por la HTA que la PA medida en la consulta. La PA nocturna es un predictor de complicaciones más fuerte que la PA diurna.

CUADRO 271-1 Clasificación de la presión sanguínea			
CATEGORÍA DE LA BP	SISTÓLICA (mm Hg)		DIASTÓLICA (mm Hg)
Normal	<120	y	<80
Elevada	120-139	y	<80
Hipertensión			
Etapa 1	130-139	o	80-89
Etapa 2	≥140	o	≥90

Fuente: Guías de la ACC/AHA. Hipertensión 71:1269, 2018.

CLASIFICACIÓN Y DEFINICION

La hipertensión se define como el nivel de PA en el cual los beneficios del tratamiento (ya sea intervenciones en el estilo de vida o tratamiento farmacológico) sobrepasan claramente sus riesgos.

Se determina HTA con una PAS \geq 140 mm Hg o una PA diastólica (PAD) \geq 90 mm Hg medidas en la consulta

MAPA

DOMICILIO

.los criterios clínicos actuales para definir la hipertensión se basan en el promedio de dos o más "lecturas" de presión arterial (sujeto en reposo) durante dos o más visitas extrahospitalarias

La hipertensión se define como el nivel de PA en el cual los beneficios del tratamiento (ya sea intervenciones en el estilo de vida o tratamiento farmacológico) sobrepasan claramente sus riesgos. Se determina HTA con una PAS \geq 140 mm Hg o una PA diastólica (PAD) \geq 90 mm Hg medidas en la consulta. los criterios clínicos actuales para definir la hipertensión se basan en el promedio de dos o más "lecturas" de presión arterial (sujeto en reposo) durante dos o más visitas extrahospitalarias. Estas mediciones en la consulta son equivalentes a una media de PA ambulatoria (MAPA) \geq 130/ 80 mm Hg o una media de PA domiciliaria (AMPA) \geq 135/85 mm Hg. Se utiliza la misma clasificación para jóvenes, adultos de mediana edad y adultos mayores.

Cerca del 15-20% de los pacientes con hipertensión en etapa 1 según la presión arterial medida en el consultorio, tienen lecturas ambulatorias promedio $<135/85$ mm Hg; esto se llama "hipertensión de bata blanca"

Hipertensión arterial enmascarada o hipertensión arterial ambulatoria aislada Es el fenómeno contrario, con medidas normales en la consulta, pero elevadas en forma ambulatoria. es casi equivalente al de la hipertensión sostenida

)Para confirmar la hipertensión, recomiendan la vigilancia ambulatoria de la presión en todos los individuos con presión sanguínea clínica elevada, y posponer el tratamiento con seguimiento cuidadoso en las personas con presión sanguínea normal fuera del consultorio y que tienen riesgo cardiovascular bajo

Emergencia hipertensiva Es la presencia de hipertensión arterial con lesión aguda grave de órganos diana y que amenaza la vida

del paciente. El compromiso orgánico obliga a reducir la PA en menos de una hora, evitando reducciones demasiado intensas y rápidas por el riesgo de isquemia cerebral, miocárdica o renal asociada

. La angiotensina II, al actuar predominantemente en los receptores de angiotensina II de tipo 1 (AT 1) en las membranas , termina por ser una potente VASOPRESOR , y factor para la secreción de aldosterona . La angiotensina II también interviene en la patogenia de la aterosclerosis, a través de una acción celular directa en la pared vascular La hipertensión renovascular es otra forma de incremento tensional mediado por renina. La obstrucción de la arteria renal hace que disminuya la perfusión renal y con ello estimula la secreción de renina. Con el transcurso del tiempo y como consecuencia del daño renal secundario, dicha forma de hipertensión puede tornarse menos dependiente de la renin hipertensión mediada por mineralocorticoides es el aldosteronismo primario; en él, la síntesis y liberación de aldosterona por las suprarrenales no depende del sistema renina-angiotensina y la expansión volumétrica resultante suprime la liberación de renina. La nefropatía primaria es la causa más común de hipertensión secundaria.

ETIOLOGÍA

Hipertensión arterial esencial, primaria o idiopática En la mayoría de los casos (más del 90%), la causa de la hipertensión arterial se desconoce y se denomina HTA esencial, primaria o idiopática. Suele aparecer a partir de los 30 y hasta los 50 años.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Deben incluirse en el estudio del paciente hipertenso, para descartar complicaciones y una etiología secundaria, diversas evaluaciones complementarias básicas que son recomendables para todos los pacientes: De terminación de hemoglobina o hematocrito. - Glucosa plasmática en ayunas y hemoglobina glucosilada. - Prueba de tolerancia a la glucosa si la glucemia es mayor de 110 mg/dl. Fig. 36-7-1. Imágenes del fondo de ojo de retinopatía hipertensiva. A. Aumento del brillo arteriolar y cruces arteriovenosos patológicos. B. Borramiento de los bordes de la papila por edema y exudados.- Lípidos sanguíneos: colesterol total, c-LDL y c-HDL, triglicéridos sanguíneos. - Electrolitos séricos. Creatinina, urea y ácido úrico sanguíneo y tasa estimada de filtrado glomerular para la detección de una posible enfermedad renal. - Enzimas hepáticas (hígado graso). - Análisis de orina: examen microscópico. - Medición de la microalbuminuria. - ECG de 12 derivaciones: es importante como screening de la hipertrofia ventricular izquierda y otras posibles alteraciones cardíacas y la documentación de la frecuencia y el ritmo cardíacos. - Radiografía de tórax. - Ecocardiografía (medida de la hipertrofia ventricular). - Ecografía carotídea (medida del grosor íntima-media). - MAPA y/o AMPA.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de HTA precisa varias medidas elevadas en varios días, salvo casos extremos. En los adultos mayores se debe buscar el signo de Osler, que consiste en la palpación de la arteria radial después de la desaparición del pulso al inflar el manguito. Este signo obliga a descartar la pseudohipertensión típica de los pacientes que padecen aterosclerosis, que es una falsa elevación de la cifra de la PA producida por una arteria braquial rígida.

hipertension arterial y enfermedad hipertensiva

1- Mecanismo de la hipertension PA: GC x RHVP

GA: VL X FRE

RHVP: arteriolas

**expansion del volumen intravascular por NACL (hipervolemia) con
aumenta el gasto cardiaco.**

2- diagnostico

3-definicao

4-falla del fenomeno presion arterial-natriuresis

5- Control de la TA

SNA: Neurohumoral y SRAA

6- organos blancos

7- clasificacion primaria y secundaria

8-clasificacion de la presion sanguinea mm HG

9- Urgencias hipertensivas

Prevalencia Es más frecuente en edades avanzadas y alcanza una prevalencia que supera el 60% en las personas de más de 60 años Aumento de la presion diferencial Obesidad, tabaco, NACL en alimentos, alcohol, estres y estres Daño de organo blanco: duplica el riesgo de cardioatía isquemica, ACV, CHF, Insuficiencia renal y art
periferica Cardiopatía hipertensiva Hipertrofia ventricular izquierda, IC, enf coronaria, proteinuria o IRC, retinopatía diabetica, AVC Clasificación de KEITH wagner Algunos factores se asocian a una mayor repercusión orgánica de la HTA, como el tabaquismo, la hipercolesterolemia, la intolerancia a los hidratos de carbono, el sexo masculino, la raza negra y la aparición en edades jóvenes.

SNA SIMPATICO

Los receptores son activados con mayor avidez por la noradrenalina que por la adrenalina y la situación contraria es válida en el caso de los receptores B- Los receptores α_1 células post sinápticas: en el músculo liso y desencadenan vasoconstricción. Los receptores α_2 presinápticas de terminaciones de nervios posganglionares que sintetizan noradrenalina. Los receptores α_2 , cuando son activados por las catecolaminas, actúan como controladores de retroalimentación negativa, que inhibe la mayor liberación de noradrenalina. En los riñones, los receptores adrenérgicos α_1 intensifica la reabsorción de sodio en los túbulos renales. Clases diferentes de antihipertensores inhiben los receptores α_1 o actúan como agonistas de los receptores α_2 y aminoran las señales simpáticas. Los receptores B1 del miocardio estimula la frecuencia y las contracciones del corazón y, como consecuencia, aumenta el gasto cardiaco. La activación del receptor B1 también estimula la liberación de renina por el riñón. antihipertensores actúan al inhibir los receptores B1. Los receptores B2 por adrenalina relaja el músculo liso de los vasos y los dilata. Las catecolaminas circulantes pueden modificar el número de receptores adrenérgicos. La disminución del número de receptores puede ser consecuencia de los altos niveles sostenidos de catecolaminas y brinda una explicación para la menor reactividad (taquifilaxia) a las

catecolaminas Hipotension ortostática: feocromocitoma

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

APOPLEJIA hipertensiva: 85% infarto 15% subaracnoidea

demencia hipertensiva

hipertension maligna

Nefroesclerosis hipertensiva

Esclerosis arterial periférica: claudicación intermitente

incluyen cefalea intensa, náusea y vómito (a menudo a manera de proyectil), signos neurológicos focales y alteraciones en el estado psíquico. Las lesiones vasculares ateroscleróticas relacionadas con la hipertensión en el riñón afectan predominantemente arteriolas preglomerulares, con lo cual surgen cambios isquémicos en los glomérulos y estructuras posglomerulares. El daño glomerular también puede ser consecuencia de lesión directa de los capilares glomerulares causada por riego glomerular excesivo. El índice tobillo/brazo < 0.90 se considera confirmatorio del diagnóstico de PAD y depende de la estenosis $> 50\%$ en uno de los principales vasos de la extremidad pélvica, cuando menos.

HTA secundaria

Hipertensión arterial secundaria Cuando la hipertensión arterial se produce por enfermedades orgánicas concretas identificables se denomina hipertensión arterial secundaria. Es más probable cuando aparece antes de los 30 años o después de los 50. Las principales causas de HTA secundaria son: RENAL :son la causa más frecuente de HTA secundaria en niños y adultos, e incluyen alteraciones vasculares (HTA renovascular) Endocrinas; , hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, hipertiroidismo, feocromocitoma, , , Hipotiroidismo Neurológicas: apnea/hipopnea del sueño, etc. Cardiovasculares: arterioesclerosis, , insuficiencia aórtica, Y otras causas de aumento del volumen sistólico como la fiebre y la anemia.

CONTROL DE LA TENSION

SNA SIMPATICO

SRAA

Aumento del gasto cardíaco, el incremento de la resistencia vascular periférica total o la combinación de ambos. Sistema renina-angiotensina-aldosterona La angiotensina es un potente vasoconstrictor que produce un aumento de la tensión arterial; además de su efecto , causa la liberación de aldosterona, que posteriormente aumenta la presión arterial al producir retención de sodio y agua. Secreción de renina: disminución de NaCl en la Macula densa y arteriola aferente, menor PH y estimulación de B1 adrenergico y IECA En reacción a una dieta con poco NaCl y disminución del volumen circulante, es posible conservar la presión arterial y la homeostasia volumétrica por medio de la mayor actividad del sistema mencionado. También se observa aldosteronismo secundario (concentraciones más elevadas de aldosterona como consecuencia del aumento de la cantidad de renina-angiotensina) en estados de edema como el caso de la insuficiencia cardíaca y hepatopatías, pero no por hipertensión. □ □ Sistema nervioso simpático El sistema nervioso simpático también afecta la presión sanguínea, sobre todo en situaciones de

estrés y ejercicio, y puede causar vasoconstricción arterial y elevar el gasto cardíaco. Inicialmente, el sistema nervioso simpático aumenta el gasto cardíaco sin afectar las resistencias vasculares periféricas. La elevación del gasto cardíaco incrementa el flujo en el lecho vascular, conforme crece el gasto cardíaco, la respuesta de autorregulación del lecho vascular se activa. Esta respuesta de autorregulación genera la constricción de las arteriolas de manera de evitar que la presión alcance los capilares y afecte la homeostasis celular. Función endotelial Además, la función endotelial cumple un papel central en el mantenimiento de la presión sanguínea. El endotelio secreta óxido nítrico (NO), prostaciclina y endotelina, que modulan el tono vascular. El óxido nítrico es liberado por agonistas endoteliales como la acetilcolina y la noradrenalina y en respuesta al estrés. Sustancias vasoactivas Otras sustancias vasoactivas involucradas en el mantenimiento de la presión arterial son la bradisinina y los péptidos natriuréticos. La bradisinina es un potente vasodilatador que es inactivado por la enzima convertidora de angiotensina. Los péptidos natriuréticos son secretados por el corazón en respuesta a un aumento del volumen sanguíneo y producen un aumento de la secreción de agua y sodio.