

# Hipertensión arterial sistémica

## Casos especiales

Germán Vargas Ayala  
Leticia Rodríguez López



Editorial Alfil

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL  
SISTÉMICA.  
CASOS ESPECIALES**



# Hipertensión arterial sistémica. Casos especiales

**Germán Vargas Ayala**

Médico Internista recertificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.  
Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Ticomán, SSDF.  
Tutor Coordinador de Pregrado de la Facultad de Medicina, UNAM.  
Investigador Nivel I por el Sistema Nacional de Investigadores, CANACyT.  
Miembro activo del *Mexican Group for Basic and Clinical Research in Internal Medicine*.

**Leticia Rodríguez López**

Adscrita al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Ticomán, SSDF.  
Investigador Nivel 1 del Sistema Nacional de Investigadores.  
Certificada y recertificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.  
Miembro activo del *Mexican Group for Basic and Clinical Research Internal Medicine*.  
Profesor asociado del Curso de Especialización de Medicina Interna,  
Hospital General de Ticomán, SSDF.  
Profesor de Pregrado de la Facultad de Medicina de la UNAM.



**Editorial  
Alfil**

### **Hipertensión arterial sistémica. Casos especiales**

Todos los derechos reservados por:

© 2013 Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: [alfil@editalfil.com](mailto:alfil@editalfil.com)

[www.editalfil.com](http://www.editalfil.com)

ISBN 978-607-8045-97-6

Dirección editorial:

**José Paiz Tejada**

Editor:

**Dr. Jorge Aldrete Velasco**

Revisión editorial:

**Berenice Flores, Irene Paiz**

Revisión técnica:

**Dr. Jorge Aldrete Velasco**

Diseño de portada:

**Arturo Delgado**

Dibujos:

**Alejandro Rentería**

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Noviembre de 2012

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

---

# Colaboradores

---

**Dr. Jorge Aldrete Velasco**

Médico Internista colegiado. Secretario General del Colegio de Medicina Interna de México. Director General de Paracelsus, S. A. de C. V.

*Capítulo 27*

**Dr. José Luis Arellano Sánchez**

Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Ticomán, SSDF. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 13*

**Dra. Yolanda Barco Ortiz**

Internista adscrita al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Zona N° 27, IMSS. México, D. F.

*Capítulo 25*

**Dra. Aixa Zoraya Barragán Jiménez**

Adscrita al Servicio de Medicina Interna del Hospital General “Rubén Leñero”, SSDF. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Miembro activo del *Mexican Group for Basic and Clinical Research in Internal Medicine*. Profesora Adjunta al Curso de Especialización de Medicina Interna del Hospital de Especialidades “Belisario Domínguez”, SSDF.

*Capítulo 9*

**Dr. Francisco Javier Caballero González**

Médico Internista, Hospital General de Zona N° 46, Villahermosa, Tabasco, IMSS. Jefe de Enseñanza, Hospital General de Jonuta, Jonuta, Tabasco, Secretaría de Salud. Jefe de Enseñanza, Hospital General de Palizada, Palizada, Campeche.

*Capítulo 14*

**Dr. Alfredo Cabrera Rayo**

Internista–Intensivista. Profesor Titular de Fisiopatolo-

gía, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. Miembro del Comité de Exámenes del Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Exsecretario de Actividades Científicas del Colegio de Medicina Interna de México, A. C. Jefe de Urgencias Adultos, Hospital Regional “1º de Octubre”, ISSSTE.

*Capítulo 37*

**Dr. César Gonzalo Calvo Vargas**

Médico Internista, Hospital Civil de Guadalajara “Dr. Juan I. Menchaca”. Profesor Investigador Titular B, Universidad de Guadalajara.

*Capítulo 40*

**Dr. Jaime Carranza Madrigal**

Internista–Farmacólogo Clínico. Clínica Cardiometa-bólica de la Escuela de Enfermería y Salud Pública, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

*Capítulo 38*

**Dr. David Castro Serna**

Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Ticomán, SSDF. Certificado por el Consejo de Medicina Interna de México.

*Capítulos 19, 28*

**Dr. Fidel Cerda Téllez**

Médico Internista–Reumatólogo. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Certificado por el Colegio Mexicano de Reumatología. Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE. Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital General “Xoco”, SSDF.

*Capítulo 33*

**Dra. Rosa María Cortés González**

Internista Geriatra. Hospital General de Zona N° 27, IMSS.

*Capítulo 2*

**Dra. María Magdalena Cruz Toscano**

Internista Geriatra. Hospital General del Zona N° 27, IMSS.

*Capítulo 2*

**Dra. Norma Díaz**

Internista y Geriatra. Servicio de Medicina Interna, Hospital General Tlahuac “Dra. Matilde Petra Montoya Lafragua”, SSDF. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 10*

**Dra. Ruth Sarmine Domínguez Narinian**

Médico Familiar Adscrito al Servicio de Urgencias del Hospital General de Ticomán, SSDF.

*Capítulo 25*

**Dra. Verónica Durán**

Médico Internista y Geriatra, Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Zona N° 27, IMSS.

*Capítulo 5*

**Dr. César Iván Elizalde Barrera**

Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Ticomán, SSDF. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 11*

**Dra. Edith Flores Hernández**

Médica Internista, certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Diplomada en Diabetología, Universidad La Salle. Adscrita al Servicio de Medicina Interna y a la Clínica de Diabetes Mellitus y Resistencia a la Insulina, Hospital “Juárez de México”, OPD. *General Secretary, Mexico Chapter, American College of Physicians. Member, American College of Physicians.*

*Capítulo 26*

**Dr. Edgar Santino García Jiménez**

Médico Residente de Primer Año de la especialidad de Medicina Interna, Hospital Civil “Dr. Juan I. Menchaca”, Universidad de Guadalajara.

*Capítulo 40*

**Dr. Manuel Antonio Granados Zúñiga**

Jefe de Servicio de Medicina Interna, HGR, Texcoco, IMSS. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 22*

**Dr. Jesús Guerrero González**

Servicio de Medicina Interna, Hospital General Iztapalapa, SSDF, México, D. F. Profesor del CICS, IPN. Asesor Clínico, UAM Xochimilco. Profesor Asociado al Curso de Especialización de Medicina Interna, Hospital General de Ticomán, SSDF. Certificado y recertificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 24*

**Dr. Ricardo Guzmán Gómez**

*Capítulo 16*

**Dr. David Hernández Gaeta**

Médico Internista certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Balbuena, SSDF, y al Hospital General de Zona N° 27, IMSS.

*Capítulo 35*

**Dr. Martín Alberto Herrera Cornejo**

Médico Internista, certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Diplomado en Diabetología, Universidad La Salle. Jefe del Servicio de Medicina Interna y Coordinador de la Clínica de Diabetes Mellitus y Resistencia a la Insulina, Hospital “Juárez” de México, OPD. Profesor del Curso de Especialización en Medicina Interna, UNAM. Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México, A. C. *Governor, Mexico Chapter, American College of Physicians. Fellow, American College of Physicians.*

*Capítulo 26*

**Dr. Saúl Huerta Ramírez**

Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Ticomán, SSDF. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulos 20, 21*

**Dr. Moisés Islas Álvarez**

Médico Residente de Segundo Año de la Especialidad de Medicina Interna, Hospital Civil “Dr. Juan I. Menchaca”, Universidad de Guadalajara.

*Capítulo 40*

**Dra. Nayeli Gabriela Jiménez Saab**

Médico Internista e Inmunoalergólogo, Hospital General de Xoco, SSDF. Miembro del *Mexican Group for Basic and Clinical Research in Internal Medicine.*

*Capítulo 18*

**Dra. Guadalupe Laguna Hernández**

Internista. Profesora Adjunta de Fisiopatología, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Miembro titular del Colegio de Medicina Interna de México, A. C. Adscrita al Servicio de Medi-

cina Interna, Hospital Regional “1º de Octubre”, ISSSTE.

*Capítulo 37*

**Dra. Leticia Lira Rivera**

Médico Internista Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital de Especialidades de la ciudad de México. Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez”, SSDF. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulos 15, 17*

**Dra. Inés López Islas**

Adscrita al Servicio de Terapia Intensiva, Hospital “Enrique Cabrera”, SSDF. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 23*

**Dra. Ma. del Carmen Marín Romero**

*Capítulo 16*

**Dr. Óscar Martínez O.**

*Capítulo 16*

**Dr. José Miguel Martínez y Martínez**

Cardiólogo certificado por el CMC. *The American British Cowdray Medical Center*, IAP. Sociedad de la Beneficencia Española, IAP.

*Capítulo 27*

**Dr. Francisco Matías Acevedo**

Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Iztapalapa, SSDF. Profesor de Pregrado, UNAM. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 6*

**Dra. Raquel Méndez Reyes**

*Capítulo 16*

**Dr. Jorge Mendoza Balanzario**

Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez”, SSDF. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Médico Internista Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital de Especialidades de la ciudad de México.

*Capítulos 15, 17*

**Dr. Juan Daniel Micher Escalante**

Cardiólogo Intervencionista. Certificado por el CMC. *The American British Cowdray Medical Center*, IAP. Sociedad de la Beneficencia Española, IAP.

*Capítulo 27*

**Dra. Herlinda Morales López**

Médico Anestesiólogo, Algóloga. Certificada por el Consejo Mexicano de Anestesiología. Miembro del

*Mexican Group in Basic and Clinical Research in Internal Medicine*. Adscrita al Servicio de Anestesiología del Hospital General de Ticomán, SSDF.

*Capítulo 31*

**Dra. Angélica Paniagua Pérez**

Adscrita al Servicio de Medicina Interna, HGZ N° 58, IMSS. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 3*

**Dr. Nicolás Roberto Robles Pérez Monteoliva**

Cátedra Riesgo Cardiovascular, Universidad de Salamanca, Salamanca, España.

*Capítulo 8*

**Dra. Leticia Rodríguez López**

Adscrita al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Ticomán, SSDF. Investigador Nivel 1 del Sistema Nacional de Investigadores. Certificada y recertificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Miembro activo del *Mexican Group for Basic and Clinical Research Internal Medicine*. Profesor asociado del Curso de Especialización de Medicina Interna, Hospital General de Ticomán, SSDF. Profesor de Pregrado de la Facultad de Medicina de la UNAM.

*Capítulos 7, 36*

**Dr. Roberto Rojas Gómez**

Médico Internista Adscrito al Hospital PEMEX, Minatitlán, Veracruz. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 34*

**Dr. Alberto Francisco Rubio Guerra**

Médico Internista. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Jefe de Enseñanza e Investigación, Hospital General de Ticomán, Servicios de Salud Pública del D. F. Investigador Nacional Nivel I, SNI. Profesor Adjunto al Curso de Especialización en Medicina Interna de la División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM. Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México. Asesor Científico, *Mexican Group for Basic and Clinical Research in Internal Medicine*, A. C. México.

*Capítulos 30, 39*

**Dr. Ignacio Salmerón Pérez**

Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital General de Ticomán. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

*Capítulo 4*

**Dr. Alberto Raúl Sánchez García**

Médico Cardiólogo Intervencionista. Médico Adscrito

al Servicio de Cardiología, Hospital General de Zona N° 27, IMSS.

*Capítulo 12*

**Dr. Alfredo Torres Viloria**

Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital “Manuel Gea González”, SS. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 29*

**Dra. Sandra C. Treviño Pérez**

Médico Internista Adscrito a la Clínica de SIDA del HGR N° 1, IMSS. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 32*

**Dr. Gabriel Uribe Padilla**

Médico Internista e Inmunoalergólogo, Hospital General “Enrique Cabrera”, SSDF.

*Capítulo 18*

**Dr. Germán Vargas Ayala**

Médico Internista recertificado por el Consejo Mexica-

no de Medicina Interna. Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Ticomán, SSDF. Tutor Coordinador de Pregrado de la Facultad de Medicina, UNAM. Investigador Nivel I por el Sistema Nacional de Investigadores, CANACyT. Miembro activo del *Mexican Group for Basic and Clinical Research in Internal Medicine*.

*Capítulo 36*

**Dr. Juan Ernesto Vásquez Vásquez**

Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva, Hospital “Enrique Cabrera”, SSDF. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 23*

**Dra. Alicia Vélez Orozco**

Médico Pediatra adscrito al Servicio de Neonatología, Hospital General de Ticomán, SSDF. Certificada por el Consejo Mexicano de Pediatría.

*Capítulo 1*

**Dr. Asiselo de Jesús Villagómez Ortiz**

*Capítulo 16*

---

# Contenido

---

Prólogo .....	XIII
<i>Alberto Francisco Rubio Guerra</i>	

## SECCIÓN I. HIPERTENSIÓN EN GRUPOS EXTREMOS DE LA VIDA

Capítulo 1. Hipertensión arterial en adolescentes .....	3
<i>Alicia Vélez Orozco</i>	
Capítulo 2. Manejo de la hipertensión en el adulto mayor .....	15
<i>Rosa María Cortés González, María Magdalena Cruz Toscano</i>	

## SECCIÓN II. HIPERTENSIÓN EN LA MUJER

Capítulo 3. Hipertensión crónica en el embarazo .....	23
<i>Angélica Paniagua Pérez</i>	
Capítulo 4. Enfermedad hipertensiva del embarazo .....	27
<i>Ignacio Salmerón Pérez</i>	
Capítulo 5. Hipertensión arterial en la mujer posmenopáusica .....	61
<i>Verónica Durán</i>	
Capítulo 6. Hipertensión y síndrome de ovarios poliquísticos. Mecanismo y enfoques terapéuticos .....	67
<i>Francisco Matías Acevedo</i>	

## SECCIÓN III. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE CON ENDOCRINOPATÍA

Capítulo 7. Hipertensión arterial y enfermedad tiroidea .....	73
<i>Leticia Rodríguez López</i>	

## SECCIÓN IV. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE CON FALLA RENAL

Capítulo 8. Microalbuminuria en la hipertensión arterial .....	81
<i>Nicolás Roberto Robles Pérez Monteoliva</i>	

<b>Capítulo 9.</b>	<b>Tratamiento de la hipertensión arterial en la enfermedad renal crónica</b> .....	<b>87</b>
	<i>Aixa Zoraya Barragán Jiménez</i>	

### SECCIÓN V. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

<b>Capítulo 10.</b>	<b>Manejo del paciente hipertenso con enfermedad arterial coronaria</b> .....	<b>97</b>
	<i>Norma Díaz</i>	
<b>Capítulo 11.</b>	<b>Hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca</b> .....	<b>103</b>
	<i>Cesar Iván Elizalde Barrera</i>	
<b>Capítulo 12.</b>	<b>Hipertensión arterial y miocardiopatías</b> .....	<b>117</b>
	<i>Alberto Raúl Sánchez García</i>	
<b>Capítulo 13.</b>	<b>Hipertensión ortostática</b> .....	<b>121</b>
	<i>José Luis Arellano Sánchez</i>	
<b>Capítulo 14.</b>	<b>Manejo del paciente hipertenso con disfunción eréctil</b> .....	<b>127</b>
	<i>Francisco Javier Caballero González</i>	
<b>Capítulo 15.</b>	<b>Hipertensión arterial sistémica y enfermedad vascular periférica</b> .....	<b>133</b>
	<i>Leticia Lira Rivera, Jorge Mendoza Balanzario</i>	
<b>Capítulo 16.</b>	<b>Crisis hipertensivas</b> .....	<b>141</b>
	<i>Asislo de Jesús Villagómez Ortiz, Ricardo Guzmán Gómez, Raquel Méndez Reyes, Ma. del Carmen Marín Romero, Óscar Martínez O.</i>	
<b>Capítulo 17.</b>	<b>Hipertensión resistente</b> .....	<b>149</b>
	<i>Jorge Mendoza Balanzario, Leticia Lira Rivera</i>	

### SECCIÓN VI. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE PULMONAR

<b>Capítulo 18.</b>	<b>Hipertensión arterial en el paciente con hiperreactividad bronquial</b> .....	<b>159</b>
	<i>Nayeli Gabriela Jiménez Saab, Gabriel Uribe Padilla</i>	
<b>Capítulo 19.</b>	<b>Hipertensión arterial sistémica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica</b> .....	<b>165</b>
	<i>David Castro Serna</i>	
<b>Capítulo 20.</b>	<b>Tratamiento de la hipertensión arterial sistémica en pacientes con hipertensión pulmonar</b> .....	<b>175</b>
	<i>Saúl Huerta Ramírez</i>	
<b>Capítulo 21.</b>	<b>Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño e hipertensión arterial</b> .....	<b>185</b>
	<i>Saúl Huerta Ramírez</i>	

### SECCIÓN VII. HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

<b>Capítulo 22.</b>	<b>Tratamiento de la hipertensión arterial en la fase aguda de enfermedad vascular cerebral</b> .....	<b>193</b>
	<i>Manuel Antonio Granados Zúñiga</i>	
<b>Capítulo 23.</b>	<b>Manejo del paciente hipertenso con déficit neurológico hemorrágico</b> .....	<b>203</b>
	<i>Inés López Islas, Juan Ernesto Vásquez Vásquez</i>	
<b>Capítulo 24.</b>	<b>Hipertensión arterial y enfermedades neurodegenerativas (demencia)</b> .....	<b>211</b>
	<i>Jesús Guerrero González</i>	
<b>Capítulo 25.</b>	<b>Migraña e hipertensión arterial</b> .....	<b>217</b>
	<i>Yolanda Barco Ortiz, Ruth Sarminé Domínguez Narinian</i>	

## SECCIÓN VIII. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE CON TRASTORNOS METABÓLICOS

<b>Capítulo 26.</b>	<b>Hipertensión arterial y diabetes mellitus</b> .....	<b>227</b>
	<i>Martín Alberto Herrera Cornejo, Edith Flores Hernández</i>	
<b>Capítulo 27.</b>	<b>Dislipidemia en el paciente hipertenso</b> .....	<b>231</b>
	<i>Jorge Aldrete Velasco, Juan Daniel Micher Escalante, José Miguel Martínez y Martínez</i>	

## SECCIÓN IX. HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y PATOLOGÍAS DIVERSAS

<b>Capítulo 28.</b>	<b>Valoración preoperatoria en pacientes con hipertensión</b> .....	<b>239</b>
	<i>David Castro Serna</i>	
<b>Capítulo 29.</b>	<b>Hipertensión arterial sistémica. Casos no resueltos</b> .....	<b>249</b>
	<i>Alfredo Torres Viloria</i>	
<b>Capítulo 30.</b>	<b>Aprendizaje de los ensayos clínicos en hipertensión</b> .....	<b>255</b>
	<i>Alberto Francisco Rubio Guerra</i>	
<b>Capítulo 31.</b>	<b>Manejo del dolor crónico en el paciente hipertenso</b> .....	<b>259</b>
	<i>Herlinda Morales López</i>	
<b>Capítulo 32.</b>	<b>Hipertensión arterial sistémica y virus de la inmunodeficiencia humana</b> .....	<b>267</b>
	<i>Sandra C. Treviño Pérez</i>	
<b>Capítulo 33.</b>	<b>Hipertensión arterial en el paciente reumatológico</b> .....	<b>273</b>
	<i>Fidel Cerda Téllez</i>	

## SECCIÓN X. MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE HIPERTENSO

<b>Capítulo 34.</b>	<b>¿Restricción o supresión? El papel de la sal, el café, el tabaco y el alcohol</b> .....	<b>281</b>
	<i>Roberto Rojas Gómez</i>	
<b>Capítulo 35.</b>	<b>Actividad física en hipertensión arterial</b> .....	<b>287</b>
	<i>David Hernández Gaeta</i>	
<b>Capítulo 36.</b>	<b>Monoterapia o terapia combinada en el manejo de la hipertensión arterial</b> .....	<b>297</b>
	<i>Germán Vargas Ayala, Leticia Rodríguez López</i>	
<b>Capítulo 37.</b>	<b>Prescripción de antiplaquetarios o anticoagulantes a pacientes con hipertensión arterial sistémica</b> .....	<b>305</b>
	<i>Alfredo Cabrera Rayo, Guadalupe Laguna Hernández</i>	
<b>Capítulo 38.</b>	<b>Adherencia, apego o aquiescencia al tratamiento antihipertensivo</b> .....	<b>309</b>
	<i>Jaime Carranza Madrigal</i>	
<b>Capítulo 39.</b>	<b>Medicina alternativa e hipertensión arterial</b> .....	<b>313</b>
	<i>Alberto Francisco Rubio Guerra</i>	
<b>Capítulo 40.</b>	<b>Interacciones entre los medicamentos. Un reto durante el tratamiento de la hipertensión</b> .....	<b>319</b>
	<i>César Gonzalo Calvo Vargas, Moisés Islas Álvarez, Edgar Santino García Jiménez</i>	
	<b>Índice alfabético</b> .....	<b>329</b>



---

# Prólogo

---

*Alberto Francisco Rubio Guerra*

La hipertensión arterial es la principal causa de muerte en el mundo; a diferencia de otros factores de riesgo, su poder patogénico se mantiene con la edad y se potencia al coexistir otros factores de riesgo.

Dejada a su libre evolución produce la muerte del paciente, por lo que se comporta como un padecimiento maligno; de hecho, mueren más mexicanos por complicaciones de la hipertensión que de cáncer.

Los modernos antihipertensivos han demostrado que reducen las complicaciones y prolongan la sobrevida del paciente hipertenso; a pesar de ello, la gran mayoría de los pacientes hipertensos no alcanzan las metas recomendadas, lo que impide reducir adecuadamente la mortalidad por este padecimiento, por lo que es necesario que el médico, ya sea general o especialista, esté actualizándose constantemente en este padecimiento, para brindar mejores opciones de tratamiento a los pacientes.

En este libro, escrito por médicos con amplia experiencia en el manejo de la enfermedad, se busca analizar los problemas que enfrenta el médico que atiende al paciente hipertenso en la práctica diaria; se revisa el estudio y la evaluación general de estos pacientes, su ma-

nejo bajo las distintas situaciones que pueden coexistir en estos enfermos, ya sea por padecimientos agregados o bien por la necesidad de usar otros medicamentos en el transcurso de la enfermedad. El libro busca dar respuesta a las diversas interrogantes que surgen de la atención al paciente hipertenso.

En esta obra se revisan los conocimientos más recientes sobre la epidemiología de padecimiento en México, así como en la fisiopatología, las tendencias actuales en la evaluación del paciente hipertenso y el papel real de las diversas familias de fármacos en el tratamiento de esta enfermedad. La obra es, sin duda, una herramienta útil para informarse y decidir durante las constantes eventualidades que se presentan durante la atención de estos pacientes.

El esfuerzo y la dedicación de los editores del libro, el conocimiento y la experiencia adquirida por los autores de los distintos capítulos, vertida en forma sencilla y profesional, y el interés de Editorial Alfil en la génesis de textos médicos que cubran las necesidades de actualización de los médicos mexicanos, ponen a disposición de los lectores una herramienta útil para reducir la mortalidad por la hipertensión arterial.



# Sección I

---

## Hipertensión en grupos extremos de la vida

---



## Hipertensión arterial en adolescentes

Alicia Vélez Orozco

### INTRODUCCIÓN

En los últimos años se han observado diversas patologías en este grupo etario que corresponde al grupo de edad entre los 12 y los 18 años; generalmente en esta edad se enfocan más los problemas de tipo emocional o de comportamiento y se relegan o no se le da importancia a otras patologías, como la hipertensión arterial, y por ende no son valorados por el pediatra, siendo entonces atendidos por médicos generales u otros especialistas “porque ya son grandes”; por lo anterior, este capítulo enfoca los reflectores sobre la importancia que tiene la hipertensión arterial en este grupo de edad, y los nuevos factores de riesgo, como la obesidad y el síndrome metabólico, con la finalidad de establecer un diagnóstico y un tratamiento oportunos y prevenir las complicaciones graves, como son las lesiones oculares, la encefalopatía hipertensiva, la insuficiencia cardiaca congestiva y la insuficiencia renal, y en ocasiones la muerte prematura.

### DEFINICIÓN

De acuerdo con las recomendaciones de la *Second Task Force on Blood Pressure Control in Children*, se define como presión arterial normal cuando los valores de la presión arterial sistólica y diastólica se encuentran por debajo del percentil 90 para la edad y el sexo; presión arterial normal en límites “altos”, cuando los valores se

encuentran entre los percentiles 90 y 95, y se establece diagnóstico de hipertensión arterial con valores de presión arterial sistólica y diastólica medidos en tres ocasiones diferentes por arriba del percentil 95 para la edad y el sexo; estos valores deben correlacionarse con la talla.<sup>3</sup>

### Valores de referencia de la presión arterial

Los valores de referencia más utilizados son los que establece la *Second Task Force on Blood Pressure Control in Children*, la cual se basó en más de 50 000 niños y adolescentes.<sup>3-7</sup>

Para la construcción de las curvas de referencia en relación a la edad y la talla Rosner y col.<sup>8</sup> utilizaron los datos de ocho de nueve estudios empleados en la *Second Task Force* y agregaron los datos obtenidos por Gómez y col.,<sup>9</sup> en Minnesota; el estudio comprendió 28 669 varones y 27 439 mujeres; además, en este estudio los autores utilizaron la fase V de los sonidos de Korotkoff para determinar la presión arterial diastólica en todas las edades, lo cual marca una diferencia importante con el informe de la *Second Task Force*, en el cual se utilizó la fase IV de los sonidos de Korotkoff<sup>3,7</sup> (cuadro 1-1).

En nuestro medio se han realizado diversos estudios con el fin de determinar los valores normales de la presión arterial en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Con fines comparativos se observan en el cuadro 1-2 los valores obtenidos por Yamamoto y col.<sup>3,10</sup> en adolescentes de la ciudad de México en relación a los observados por Rosner y col. para las edades de 12 a 15 años en ambos sexos. De esta comparación se hace evidente que,

**Cuadro 1-1. Valores de presión arterial en mmHg en percentiles 90 y 95 en hombres y mujeres en el percentil 50 de la talla para la edad**

Edad (años)	PA sistólica		PA diastólica		PA sistólica		PA diastólica	
	P90	P95	P90	P95	P90	P95	P90	P95
1	99	103	51	56	101	104	53	58
2	103	107	56	61	102	106	58	62
3	105	109	61	65	103	107	62	66
4	107	111	65	69	104	108	65	69
5	109	113	69	73	106	110	68	72
6	110	114	72	76	107	111	70	74
7	111	115	74	79	109	113	72	76
8	112	116	76	81	111	115	74	78
9	114	118	78	82	113	117	75	79
10	115	119	79	83	115	119	77	81
11	117	121	80	84	117	121	78	82
12	120	124	80	85	119	123	79	83
13	122	126	81	85	121	125	80	84
14	125	129	81	86	123	127	81	85
15	128	132	82	86	124	128	82	86
16	131	134	83	88	125	129	82	87
17	133	137	86	90	126	130	83	87

Fuente: Rosner y col. P90 y P95: percentiles 90 y 95. PA: presión arterial.

aunque hay bastante semejanza en los valores de la presión arterial sistólica en ambos grupos de estudio, se encuentran diferencias entre 3 y 4 mmHg en los valores de presión arterial diastólica en ambos sexos.

A pesar de estas diferencias, se considera que en tanto no se cuente en nuestro medio con valores que cubran todas las edades desde la niñez y la adolescencia debemos tomar como pauta los valores publicados por Rosner y col.<sup>8</sup>

En todo caso, debemos recordar el hallazgo en adolescentes de niveles limítrofes (percentiles 90 y 95) de presión arterial utilizando los valores referidos por Rosner y col. u otros autores en nuestro medio como Yamamoto.

Se debe conducir a un seguimiento estricto de estos pacientes realizando determinaciones seriadas de la presión arterial con el fin de establecer el verdadero riesgo del desarrollo de hipertensión arterial sostenida.<sup>3</sup>

## Mediciones de la presión arterial

Es recomendable medir la presión arterial en niños al menos una vez por año después de los tres años de edad;<sup>3</sup> en adolescentes se debe medir de rutina cada vez que acudan a consulta, y lo ideal es medirla por lo menos una vez al mes, sobre todo en caso de niños obesos.

Las mediciones de presión arterial que se realizan en forma habitual son de tipo indirecto y deben ser registradas en condiciones adecuadas, como son las siguientes:

- Selección del brazalete adecuado.
- Tomar la lectura en estado de reposo.
- La presión exagerada del estetoscopio sobre la fosa antecubital puede modificar la intensidad de los sonidos de Korotkoff.

La elección del tamaño adecuado del brazalete es fundamental para determinar la presión arterial en niños; debe

**Cuadro 1-2. Comparación de los valores de presión arterial en mmHg en el percentil 90 de dos estudios**

Edad (años)	Rosner y col.				Yamamoto y col.			
	PA sistólica		PA diastólica		PA sistólica		PA diastólica	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
12	120	119	80	79	119.3	119.1	74.9	76.9
13	122	121	81	80	123.4	125.3	76.5	77.6
14	125	123	81	81	125.2	120.2	78.1	78.6
15	128	124	82	82	128.6	121.8	80.5	77.5

Rosner y col., Yamamoto y col. PA: presión arterial.

**Cuadro 1-3. Tamaño del brazalete recomendado según la edad**

Edad	Ancho (cm)	Largo (cm)
Menor de un mes	2.5 a 4.0	5.0 a 9.0
1 a 24 meses	4.0 a 6.0	11.5 a 18.0
3 a 12 años	7.5 a 9.0	17.0 a 19.0
Adolescentes y adultos		
Promedio	11.5 a 13.0	22.0 a 26.0
Brazos largos	14.0 a 15.0	30.5 a 33.0
Brazos cortos	18.0 a 19.0	36.0 a 38.0

ser lo suficientemente largo como para cubrir la circunferencia del brazo y lo suficientemente ancho como para cubrir 75% de su longitud. En el cuadro 1-3 se indica el tamaño del brazalete de acuerdo a la edad del niño.

Es recomendable que durante la toma de presión arterial el paciente esté sentado con el miembro superior derecho completamente extendido y expuesto, descansando en una superficie plana a la altura del corazón, utilizando un esfigmomanómetro de mercurio, manteniendo el centro de la escala a la altura de los ojos del que mide la presión arterial.<sup>3</sup>

Para la lectura de los niveles de presión arterial se utilizan los sonidos de Korotkoff (cuadro 1-4). El primer sonido define la fase I de Korotkoff y corresponde a la presión arterial sistólica. A medida que disminuye la presión del brazalete sobre la arteria braquial se podrá escuchar el apagamiento brusco de los sonidos que corresponden a la fase IV de Korotkoff, en tanto que la desaparición completa de los sonidos corresponde a la fase V. La *Task Force on Blood Pressure Control in Children*<sup>7</sup> ha recomendado tomar la lectura en la fase IV co-

mo correspondiente a la presión arterial diastólica en niños entre los 3 y los 12 años de edad; en edades mayores y adultos ha recomendado la fase V como correspondiente a la presión arterial diastólica.

## PREVALENCIA

En un estudio de prevalencia y factores de riesgo en adolescentes entre 12 y 15 años de edad residentes de la ciudad de México, Yamamoto y col.<sup>11</sup> estudiaron el porcentaje de pacientes con presión arterial sistólica por arriba del percentil 95, observando tasas de 5.5% para el sexo masculino y de 6.4% para el femenino. Otro estudio, realizado en EUA por Sinaiko y col.,<sup>12</sup> determinó la prevalencia de hipertensión arterial significativa en 14 686 adolescentes de razas blanca y negra con edades entre 10 y 15 años, observando hipertensión arterial en 4.2% de los estudiantes investigados.

En México, en un estudio realizado en estudiantes de la Universidad Nacional Autónoma de México con edades comprendidas entre 17 y 25 años, se evaluó la frecuencia de hipertensión arterial “definida” (presión arterial sistólica y/o diastólica por arriba del percentil 95 de la curva normal) y “marginal” (presión arterial sistólica y/o diastólica entre los percentiles 80 y 95 de la curva normal), observándose prevalencia global de hipertensión arterial “definida” de 4.1%, con mayor frecuencia en el sexo masculino que en el femenino; además, se encontró prevalencia elevada de hipertensión arterial “marginal” en ambos sexos: masculino 18.1% y femenino 10.8% (cuadro 1-5).<sup>3</sup> Estos estudios indican una frecuencia ascendente de la hipertensión arterial significativa desde la etapa de la niñez hasta la adolescencia y la edad adulta temprana.

**Cuadro 1-4. Fases de los sonidos de Korotkoff**

Fase I	Periodo correspondiente a la aparición inicial de los latidos arteriales, los cuales aumentan progresivamente de intensidad
Fase II	Periodo durante el cual se escuchan murmullos o soplos vasculares que son ruidos de turbulencia por el paso de la sangre a través de la arteria comprimida por el brazalete
Fase III	Periodo durante el cual los sonidos vasculares son claros, nítidos y aumentan progresivamente de intensidad
Fase IV	Periodo que se caracteriza por la disminución acentuada o el apagamiento de la intensidad de los sonidos vasculares
Fase V	El punto en el cual los sonidos vasculares desaparecen

## FACTORES PREDISPONENTES

Los factores predisponentes al desarrollo de hipertensión arterial primaria o esencial en adolescentes y adul-

**Cuadro 1-5. Frecuencia de hipertensión arterial en estudiantes\* y P < 0.005\*\***

Sexo	Núm.	Núm.	%	Núm.	%
Masculino	476	24	5.0*	86	18.1**
Femenino	185	3	1.6*	20	10.8*
Total	661	17	4.1	106	16.0

Fuente: Velásquez JL *et al.*

tos incluyen los siguientes: factores genéticos o familiares, peso corporal, sensibilidad a la sal y anomalías en el transporte de cationes en las membranas celulares.

## Factores genéticos

Los estudios realizados en niños normotensos con o sin historia de hipertensión arterial en uno o ambos padres han demostrado lo siguiente:

- a. Los niños con antecedentes de hipertensión arterial en ambos padres presentan niveles de presión arterial más elevados que los niños sin antecedentes familiares de hipertensión.
- b. Los niños con el antecedente de uno de los padres con hipertensión arterial presentan niveles intermedios de presión arterial.

Ello sugiere que los niños con presión arterial normal pero con antecedentes importantes de hipertensión arterial paterna presentan un riesgo elevado de desarrollar hipertensión arterial en la edad adulta.<sup>3,13</sup>

## Peso corporal

Rocchini y col.<sup>14</sup> demostraron que los adolescentes obesos tienen niveles de presión arterial superiores a los no obesos y que esta diferencia es eliminada con la reducción de peso; además, se observó que los que realizan ejercicio físico normalizaron más rápidamente su presión arterial que los que no lo realizan.<sup>3</sup>

En el Hospital Infantil de México “Federico Gómez” se realizó un estudio en 2008 sobre la circunferencia de cintura y el índice de masa corporal como predictores de hipertensión arterial en niños y adolescentes de la ciudad de México; se encontró que la hipertensión arterial sistólica se asoció directamente con la presencia de sobrepeso y obesidad, con el aumento de la circunferencia de cintura y con la edad; en los niños de 13 años de edad con obesidad la prevalencia de hipertensión arterial sistólica fue de 9.2, la cual aumentó a 13.6 cuando la circunferencia de cintura fue de riesgo más elevado. La hipertensión arterial diastólica mostró un comportamiento similar, aumentando gradualmente con la edad, con el índice de masa corporal y con la circunferencia de cintura; la prevalencia fue de 16.5. En conclusión, el sobrepeso y la obesidad estimada por índice de masa corporal se asociaron con cifras elevadas de presión arterial tanto sistólica como diastólica. Esta asociación

mostró mayores niveles de riesgo con el aumento de la circunferencia de cintura. Se requiere incorporar la vigilancia de la condición nutricional y la medición de la presión arterial para vigilar desde edades tempranas el riesgo de enfermedad cardiovascular.<sup>2</sup>

## Sensibilidad a la sal

Los principales argumentos que implican al sodio en la regulación de la presión arterial incluyen los siguientes:

- a. La reducción en la ingestión de sal se correlaciona habitualmente con la disminución de los niveles de presión arterial en individuos hipertensos.
- b. El incremento en la ingestión de sodio induce elevación de la presión arterial en individuos que presentan sensibilidad a la sal.
- c. Los medicamentos diuréticos que son efectivos como agentes antihipertensivos actúan principalmente reduciendo el contenido corporal de sodio y el volumen hídrico extracelular.
- d. Los estudios epidemiológicos han demostrado mayor prevalencia de hipertensión arterial en poblaciones con mayor ingestión de sal.
- e. Los estudios en animales utilizando ratas sensibles a la sal han confirmado la importancia de los factores genéticos y la ingestión de sal en el desarrollo de hipertensión arterial.

En conclusión, en niños y adolescentes obesos con hipertensión arterial la reducción en la ingestión de sal en los alimentos deberá ser un elemento fundamental del tratamiento.

## ETIOLOGÍA

La causa más común de hipertensión arterial en niños y adolescentes es la secundaria a patología renal, cardiovascular o endocrinológica. Una proporción variable entre 10 y 15% de los pacientes presentan hipertensión arterial esencial o primaria. Hanna y col., al igual que Feld y Springate, encontraron que la prevalencia de hipertensión arterial secundaria es de hasta 70%. Lo anterior contrasta notablemente con lo observado en adultos, en quienes se ha estimado que en pacientes con hipertensión arterial esencial es de 73 a 93%. A continuación se mencionan las causas principales de hipertensión arterial en niños y adolescentes en orden de frecuencia:

**A. Renales:**

1. Glomerulopatías:
  - a. Glomerulonefritis aguda posestreptocócica.
  - b. Glomerulonefritis membranoproliferativa.
  - c. Síndrome nefrótico con esclerosis segmentaria y focal.
  - d. Púrpura de Henoch-Schönlein, lupus eritematoso sistémico.
  - e. Nefritis familiar.
  - f. Síndrome hemolítico-urémico.
2. No glomerulares:
  - a. Hipoplasia renal segmentaria.
  - b. Riñones poliquisticos.
  - c. Pielonefritis.
  - d. Uropatía obstructiva.
3. Varios:
  - a. Infartos renales.
  - b. Hemorragias.
  - c. Postrasplante renal (rechazo, estenosis de arteria renal).
  - d. Insuficiencia renal aguda.
  - e. Insuficiencia renal crónica.

**B. Renovasculares:**

1. Enfermedades intrínsecas de la arteria renal:
  - a. Displasia fibromuscular.
2. Arteritis inespecífica.
3. Coartación de la aorta abdominal.
4. Fístulas, aneurismas.

**C. Endocrinológicas:**

1. Exceso de mineralocorticoides:
  - a. Hiperaldosteronismo.
  - b. Hiperplasia adrenal congénita.
2. Exceso de glucocorticoides:
  - a. Síndrome de Cushing.
3. Hipertiroidismo.
4. Diabetes mellitus.

**D. Vasculares:**

1. Coartación de la aorta.
2. Fístulas arteriovenosas.
3. Aortitis por radiación.
4. Insuficiencia aórtica o mitral.

**E. Neurológicas:**

1. Hipertensión endocraneal.
2. Síndrome de Guillain-Barré.

**F. Tumores:**

1. Tumor de Wilms.
2. Feocromocitoma.
3. Neuroblastoma.

**G. Fármacos o tóxicos:**

1. Corticosteroides.
2. Metales pesados (mercurio, plomo).
3. Anfetaminas.

**4. Ciclosporina.****H. Diversos:**

1. Hipertensión arterial esencial.
2. Quemaduras graves.
3. Síndrome de Stevens-Johnson.
4. Hipercalcemia idiopática.
5. Medicamentos hormonales anovulatorios

De acuerdo a lo anterior, diversas enfermedades que afectan al riñón y los sistemas endocrino, vascular y nervioso tienen como consecuencia hipertensión arterial de gravedad variable.

Entre las causas renales de hipertensión arterial la más frecuente es la glomerulonefritis posestreptocócica, que ocasiona hipertensión arterial grave en niños y adolescentes.

La hipoplasia renal segmentaria (riñón de Ask-Upmark), que se caracteriza por el hallazgo de un riñón disminuido de tamaño con áreas segmentarias de hipoplasia o fibrosis, inicialmente se pensó que era de origen congénito, pero actualmente se dice que ocurre a consecuencia de infección crónica del riñón asociada a presencia de reflujo vesicoureteral grave, asociándose a hipertensión arterial grave de difícil control en niños y adolescentes.

Las alteraciones endocrinológicas constituyen una causa poco frecuente de hipertensión arterial. El hiperaldosteronismo es poco frecuente en niños y adolescentes, y puede ser idiopático o secundario a adenomas o carcinomas adrenales. El exceso en la producción de aldosterona induce retención de agua y sodio; después de varios días ocurre "escape" del efecto de aldosterona con natriuresis, aunque con persistencia de la hipertensión arterial.

La deficiencia de  $17\alpha$  y  $11\beta$ -hidroxilasa, por su parte, induce producción excesiva de otros mineralocorticoides, como deoxicorticosterona y 11-deoxicortisol, los cuales son responsables del desarrollo de hipertensión arterial. Estos mismos metabolitos se producen en exceso en niños con síndrome de Cushing secundario a la hipersecreción de hormona adrenocorticotrópica aunado a la administración de corticosteroides exógenos; constituye en los niños una de las principales causas de hipertensión arterial de tipo endocrinológico.

La displasia fibromuscular constituye la principal causa de hipertensión arterial renovascular en niños y adolescentes. La arteritis de Takayasu es una enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza por vasculitis difusa o segmentaria de la aorta y sus ramas con desarrollo subsecuente de fibrosis, originando hipertensión arterial a consecuencia de la obstrucción de una o ambas arterias renales.<sup>3</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Aproximadamente de 30 a 40% de los niños con hipertensión seguirán hipertensos en su vida adulta. Diversos estudios han logrado establecer la relación existente entre los valores de presión sanguínea y diversas variables antropométricas, antecedentes patológicos y familiares, procesos metabólicos y curvas de crecimiento y desarrollo. Así, se mencionan la estatura, el índice de masa corporal, el peso al nacimiento, el peso actual, la tasa de incremento de peso, la prematuridad, la hipertensión materna, la resistencia a la insulina, el perfil lipídico y otros factores más como coadyuvantes en la génesis de la hipertensión arterial en niños y adolescentes.<sup>1</sup>

La hipertensión arterial esencial no está bien explicada en lo referente a su patogenia, mientras que la secundaria ha sido satisfactoriamente explicada como consecuencia de los cambios hemodinámicos y de la función renal inherente a las patologías causales.

De las variables la más estudiada ha sido el peso al nacer, y se ha establecido una clara relación inversa entre el peso al nacer y la presencia de hipertensión arterial. Los prematuros y los bebés de bajo peso al nacer son niños con alto riesgo de sufrir hipertensión. Posteriormente, en las etapas siguientes de la vida la relación entre el peso y la hipertensión arterial sistémica se hace directa, siendo los obesos los más propensos a tener la enfermedad.

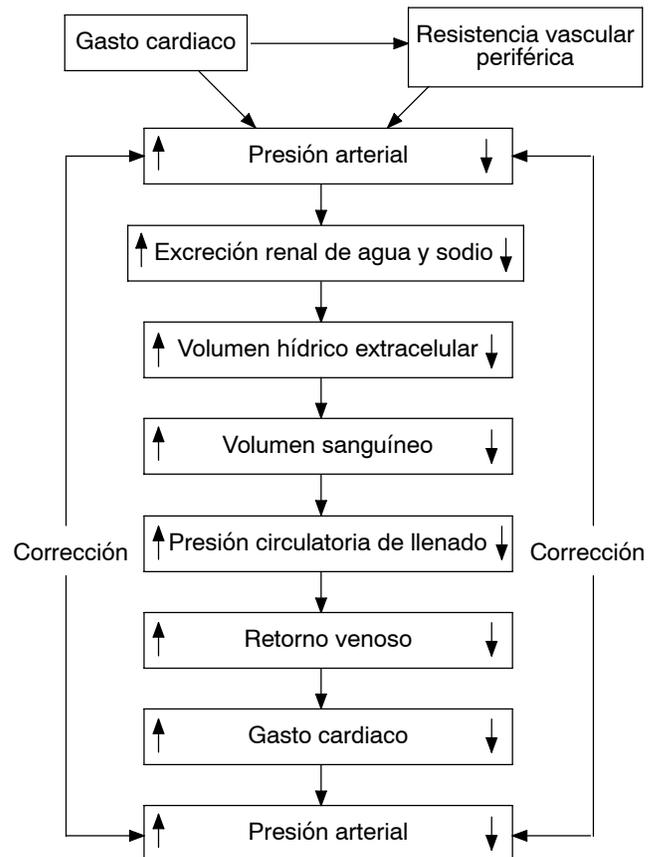
La relación entre la presión sanguínea y el peso al nacer ha sido igualmente asociada a resistencia a la insulina e hiperlipidemia. A su vez, esto se asocia con incremento en la sensibilidad al sodio y una mayor reactividad vascular; ambas condiciones son reversibles al momento de perder peso.

Se calcula que hay un incremento de aproximadamente 1 a 2 mmHg en la presión arterial sistólica por cada kilogramo de sobrepeso.<sup>1</sup>

En relación con la hipertensión arterial sistémica secundaria a enfermedad renal, se ha establecido que la pérdida progresiva de tejido renal, como en los casos de pielonefritis y glomerulonefritis crónica, lleva a retención de sodio, disminución de sustancias vasoactivas secretadas por el riñón, aumento del volumen plasmático y aumento de la actividad renina-angiotensina. Los niveles elevados de angiotensina generan vasoconstricción y retención de sal y agua mediada por aldosterona. Se instaura así un sistema de retroalimentación positiva que incrementa las cifras tensionales, ya de por sí elevadas. En el caso de hipertensión arterial sistémica secundaria a estenosis de la arteria renal se ha establecido que

la misma estenosis promueve la producción de renina con la subsecuente hiperactividad del eje renina-angiotensina-aldosterona. La hipertensión arterial de origen adrenocortical se explica por el aumento de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) no compensado con el correspondiente incremento de las enzimas encargadas de su metabolismo, como la 17 hidroxilasa. El resultado es un aumento de mineralocorticoides que produce retención de sodio y agua. Éste es el mecanismo de producción de hipertensión arterial en el síndrome de Cushing.<sup>1</sup>

La presión arterial es regulada por los efectos combinados del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica (figura 1-1), los cuales a su vez son influenciados por el volumen sanguíneo, la frecuencia cardíaca, la viscosidad sanguínea, la elasticidad de los vasos arteriales y los factores humorales y neurógenos; sin embargo, la integración final de respuesta a todos esos estímulos es atribuible principalmente a dos sistemas: el nervioso autónomo y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.<sup>5,6</sup>



**Figura 1-1.** Componentes básicos del mecanismo renal-volumen sanguíneo-presión que interviene en la regulación de la presión arterial y los volúmenes hídricos corporales.

## SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

La renina es una enzima proteolítica localizada en las células yuxtaglomerulares en la pared de la arteriola aferente glomerular. La liberación de renina depende de tres mecanismos:

1. Barorreceptores renales.
2. Receptores betaadrenérgicos a través de los cuales actúan el sistema nervioso simpático y las catecolaminas circulantes, induciendo la liberación de renina.
3. Mácula densa: células especializadas de la parte final del asa gruesa de Henle e inicio del túbulo distal, las cuales detectan las modificaciones en la composición del líquido tubular de tal manera que la disminución en la concentración de cloruro de sodio induce la liberación de renina.<sup>3</sup>

La renina liberada a la circulación actúa sobre el angiotensinógeno, tetradecapéptido sintetizado en el hígado, para liberar la angiotensina I; a su vez, por efecto de la enzima convertidora de angiotensina I, ésta pierde dos aminoácidos y se convierte en el octapéptido angiotensina II.

La angiotensina II posee la capacidad de influir en la excreción urinaria de sodio a través de los siguientes mecanismos:

- a. Estimulación de la síntesis y liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal.
- b. Incremento de la resistencia vascular sistémica con la modificación del volumen extracelular efectivo.
- c. Aumento de la resistencia de la arteriola eferente glomerular.
- d. Modulación directa de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal del nefrón.

Por efecto de la aminopeptidasa A parte de la angiotensina II es transformada en el heptapéptido angiotensina III, que junto con la angiotensina II aumenta la producción de aldosterona ocasionando aumento en la retención renal de sodio, además de vasoconstricción, ocasionando aumento del volumen intravascular y, por ende, aumento de la presión arterial sistémica<sup>3</sup> (figura 1-2).

La gravedad y la evolución de la hipertensión arterial determinan el compromiso vascular de los llamados órganos blanco, de los cuales dependen las complicaciones de la hipertensión arterial. Esos órganos son el sistema nervioso central, el corazón, el riñón y los vasos de la retina.<sup>5</sup>

### CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas en la mayor parte de los casos de hipertensión arterial secundaria están dadas

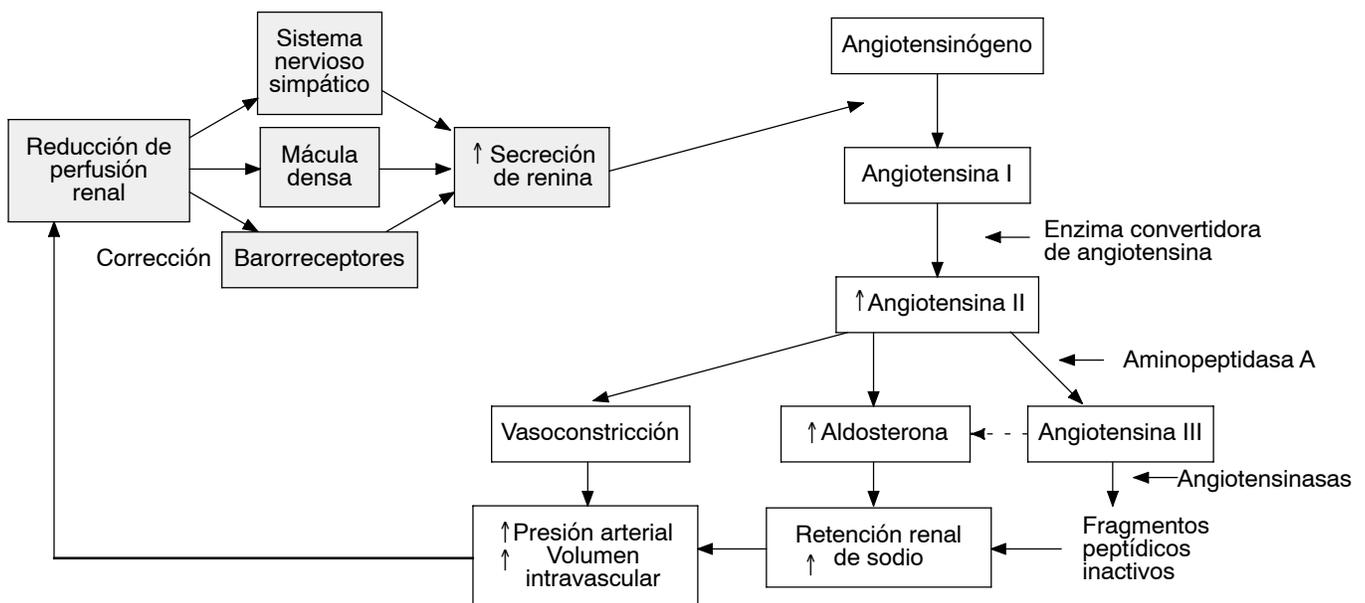


Figura 1-2. El sistema renina-angiotensina-aldosterona.

por las patologías causales más que por la hipertensión misma. Si bien el diagnóstico definitivo de hipertensión arterial está basado en el registro de cifras tensionales elevadas, varios cuadros clínicos pueden hacer sospechar el diagnóstico. Es común la presencia de mareos, náuseas, cefalea, cambios en la visión, fosfenos, acúfenos, epistaxis, irritabilidad, insomnio, vómitos frecuentes y alteraciones neurológicas.<sup>1</sup>

De acuerdo a la patología causal, las manifestaciones características de las enfermedades renales son edema facial o pretibial, hematuria, oliguria y poliuria, y en enfermedad renal crónica se agregan palidez, enuresis, retardo del crecimiento y osteodistrofia.<sup>3</sup>

En cuanto a hipertensión arterial grave causante de crisis hipertensivas, se observan datos anormales en el fondo de ojo, como exudados, hemorragias y papiledema, además de parálisis facial, datos de insuficiencia cardíaca congestiva con falla cardíaca, dificultad respiratoria y pulsos femorales disminuidos. La forma más común de presentación en niños es la encefalopatía hipertensiva o la disfunción cerebral difusa causada por hipertensión aguda, manifestada por confusión mental, cambios en el estado de conciencia, alteraciones visuales, náuseas y vómito, crisis convulsivas y signos neurológicos focales.<sup>6</sup>

## DIAGNÓSTICO

En los niños y los adolescentes con niveles de presión arterial por arriba del percentil 95 en forma persistente (al menos tres determinaciones en consultas diferentes) deberá determinarse si el paciente es obeso; si es así, existe una alta posibilidad de que al instituir un tratamiento de control de peso pueda lograrse el descenso de los niveles de presión arterial hasta valores normales; sin embargo, si el control de la obesidad no conduce a la normalización de los valores de presión arterial, el niño deberá someterse a diversos estudios para determinar la causa de la hipertensión arterial. Si el paciente no es obeso y persiste con presión arterial sistólica y diastólica por arriba del percentil 95 para su edad y sexo deberá también someterse a diversos estudios para determinar la causa de la misma.

Finalmente, es posible que en el primer contacto con el médico pediatra un paciente presente hipertensión arterial grave con manifestaciones de compromiso a otros órganos y sistemas, en cuyo caso deberá instituirse el tratamiento de urgencia de las crisis hipertensivas e in-

mediatamente realizar estudios para determinar la causa de las mismas.<sup>3</sup>

Se debe realizar una serie de exámenes de laboratorio y gabinete divididos en fases para determinar la causa de la hipertensión arterial y poder establecer tratamiento específico (cuadro 1-6).

### a. Fase I:

- Biometría hemática (anemia, leucopenia o linfopenia).
- Química sanguínea: urea y creatinina elevadas.
- Electrolitos séricos: sodio, potasio, calcio, magnesio.
- CO<sub>2</sub> en sangre.
- Ácido úrico en sangre.
- Examen general de orina y urocultivo.
- Radiografía de tórax.
- Ecocardiograma.

### b. Fase II:

- Ultrasonido renal.
- Urografía excretora (realizarse sólo si hay buen funcionamiento renal).
- Renograma radioisotópico.
- Ultrasonido abdominal.
- Tomografía axial abdominal.
- Renina y aldosterona en sangre.
- Catecolaminas en orina.
- Colesterol, triglicéridos y lipoproteínas en sangre.

### c. Fase III:

- No invasivos: angiografía por sustracción digital.
- Invasivos: arteriografía aórtica y de arterias renales.
  - Concentración de renina en venas renales.
  - Biopsia renal.

La fase I de estudio permite evaluar en primer término el involucro y el funcionamiento del riñón y vías urinarias y de la función cardíaca e indica además en forma indirecta la cronicidad de la hipertensión arterial. En la fase II permite medir el tamaño renal, determinar la presencia de malformaciones renales, tumores y dilatación de cavidades (hidronefrosis, quistes renales); el renograma (gammagrama renal) permite evaluar morfología y función renal; renina y aldosterona en sangre y catecolaminas en orina evalúa hiperreninemia, hiperaldosteronismo o presencia de feocromocitoma. En la fase III permite evaluar la presencia de estenosis de la arteria renal; es útil corroborar la presencia de estenosis unilateral por medio de la determinación de renina en ambas venas renales y en el plasma; de esta manera se

**Cuadro 1-6. Exámenes de laboratorio y gabinete indicados en niños y adolescentes con hipertensión arterial**

Exámenes	Posibles hallazgos
<b>Fase I</b>	
Urea y creatinina en sangre	Enfermedad renal
Electrolitos séricos, CO <sub>2</sub> en sangre	Enfermedad renal, hipertensión
Biometría hemática	Anemia de insuficiencia renal o collagenopatía, leucopenia, linfopenia en lupus eritematoso sistémico
Ácido úrico en sangre	Posible hipertensión arterial esencial
Examen general de orina	Enfermedad renal
Urocultivo	Uropatía obstructiva
Radiografía de tórax, ecocardiograma	Hipertrofia ventricular izquierda
<b>Fase II</b>	
Ultrasonido renal o urografía excretora	Disminución del tamaño renal en enfermedad renal crónica, quistes y tumores renales, hidronefrosis
Renograma (gammagrama) renal	Función y morfología renal
Renina y aldosterona en sangre	Hipertensión arterial hiperreninémica: probablemente renovascular, hiperaldosteronismo
Catecolaminas en orina	Feocromocitoma
Ultrasonido y tomografía axial computarizada de abdomen	Para alteraciones no renales o tumores con involucro renal
Colesterol, triglicéridos, lipoproteínas en sangre	Enfermedad renal, hipertensión arterial esencial
<b>Fase III</b>	
No invasivos: angiografía por sustracción digital. Invasivos: arteriografía aórtica y de arterias renales, renina en venas renales, biopsia renal	Aortitis, estenosis de arterias renales, grado de producción de renina por ambos riñones, glomerulopatías

calcula la relación de la concentración de renina entre el riñón afectado (Ra) y el riñón contralateral (Rc), y entre el Rc y el plasma (P). Así, si la relación Ra/Rc es mayor de 1.5 (indicando importante producción de renina por el riñón afectado) y la relación Rc/P es menor de 1.3 (indicando supresión de la producción de renina por el riñón contralateral), puede afirmarse que la lesión vascular renal es unilateral; en caso contrario puede sospecharse lesión bilateral de las arterias renales.<sup>3</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento de los niños y adolescentes con hipertensión arterial debe ser individualizado. En el caso de pacientes obesos con diagnóstico de hipertensión arterial esencial la primera fase de tratamiento debe basarse en la indicación de reducción del peso, modificaciones en la dieta (disminución en la ingesta de sal) y el incremento en la actividad física; a este tratamiento se le llama tratamiento no farmacológico. También debe aplicarse en pacientes con hipertensión arterial secundaria.

El tratamiento de la hipertensión arterial secundaria es difícil, especialmente en los pacientes que requieren

tratamiento prolongado, ya sea porque la causa que da origen a la hipertensión arterial no es curable, como las glomerulopatías evolutivas, la insuficiencia renal crónica y la hipertensión arterial esencial, o bien porque no es corregible a corto plazo, como el síndrome de Cushing o la estenosis de la arteria renal; además, en estos casos las dosis de los medicamentos utilizados deben ajustarse a medida que el niño crece.

El tratamiento farmacológico se divide en cuatro etapas (cuadro 1-7):

- **Etapa I.** Utilizar medicamentos con mínimos efectos colaterales:
  - Bloqueador betaadrenérgico: propranolol.
  - Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina: captopril.
  - Antagonista de los canales de calcio: nifedipino o verapamilo.
- **Etapa II.** Si después de dos semanas no se ha logrado un control adecuado de la presión arterial se debe recurrir al uso de diuréticos del tipo de las tiazidas:
  - Furosemida.
  - Hidroclorotiazida.
- **Etapa III.** Si no se logra la normalización de los niveles de presión arterial se agrega:
  - Vasodilatador directo: hidralazina.

**Cuadro 1-7. Medicamentos antihipertensivos utilizados por vía oral en niños y adolescentes**

Medicamentos	Dosis inicial mg/kg/día	Dosis máxima mg/kg/día
<b>Diuréticos:</b> efecto antihipertensivo moderado. Las tiazidas y los diuréticos de asa pueden inducir hipopotasemia.		
Hidroclorotiazida	1	3
Furosemida	0.5 a 1	10
Espironolactona	1	3
Triamtereno	1 a 2	3
Bumetanida	0.01 a 0.02	0.4
<b>Antagonistas betaadrenérgicos:</b> inhiben la liberación de renina, reducción del gasto cardíaco, broncoespasmo, elevación de triglicéridos		
Propranolol	1 a 2	4 a 6
Atenolol	1	2
Metoprolol	1 a 2	6
<b>Estimuladores adrenérgicos centrales:</b> pueden producir sedación, sequedad de mucosas oral, hipotensión		
Clonidina	0.005	0.03
Metildopa	5	30
<b>Antagonistas <math>\alpha</math>-1 adrenérgicos:</b> efecto vasodilatador, pueden producir sedación y visión borrosa		
Prazosina	0.05 a 0.1	0.4
<b>Vasodilatadores directos:</b> producen taquicardia, aumento en la liberación de renina		
Hidralazina	1 a 2	6
Minoxidil	0.1 a 0.2	1 a 2
<b>Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina:</b> puede presentarse proteinuria, lesión renal, erupción cutánea		
Captopril	0.3	5
Enalapril	0.2	1
Lisinopril	0.2	1
<b>Bloqueadores de los canales de calcio:</b> puede ocurrir hipotensión arterial, inhibición del ritmo sinusal		
Nifedipino	0.25	1
Verapamilo	3	7

- Antagonista  $\alpha$ 1-adrenérgico: prazosina. Se utiliza con frecuencia la combinación propranolol-hidralazina no sólo por efectividad y bajo costo, sino por el efecto taquicardizante de la hidralazina, que contrarresta el efecto bradycardizante del propranolol. Puede suspenderse el diurético si se considera que no fue efectivo o bien mantener su administración si el paciente presenta tendencia a retener sodio y agua.
- **Etapa IV.** Puede llegar a ser necesario utilizar medicamentos con mayores efectos colaterales, como:
  - Clonidina.
  - Minoxidil.

Sólo en pacientes con muy difícil control de la hipertensión arterial.<sup>3</sup>

Los medicamentos disponibles para el manejo de crisis hipertensivas en niños y adolescentes son el diazóxido a dosis de 1 a 3 mg/kg/dosis, el cual se debe administrar rápidamente (menos de 10 segundos) por vía endovenosa, ya que tiene la tendencia a unirse a las proteínas, con lo cual disminuye su efecto, y el nitroprusiato de sodio a dosis de 0.5 a 8  $\mu$ g/kg/min; la solución preparada debe ser protegida de la luz, pues puede ocurrir inactivación del compuesto activo; administrado por vía endovenosa su efecto se manifiesta en segundos; se considera el medicamento de elección para el manejo de crisis hipertensivas.<sup>3</sup>

## REFERENCIAS

1. **Games EJ:** *Introducción a la pediatría*. Cap. 85: Hipertensión arterial sistémica. 7ª ed. 2006. Reimpresión 2010. Méndez editores. 2010:617-620.
2. Circunferencia de cintura (CC) e índice de masa corporal (IMC) como predictores de hipertensión arterial (HTA) en niños y adolescentes de la ciudad de México. *Rev Foro Pediatr* 2008;6:22.
3. *Programa de Actualización Continua en Pediatría PAC P-1*.

- Tomo 1. Academia Mexicana de Pediatría. Intersistemas:11-43.
4. **Véliz PR:** *Terapia intensiva*. Temas de Pediatría. Asociación Mexicana de Pediatría. McGraw-Hill Interamericana 2008: 416-418.
  5. **Peña RA:** *Decisiones terapéuticas en el niño grave. El niño grave con crisis hipertensiva*. Interamericana, 2003:291-299.
  6. **Menabrito Trejo JE:** *Urgencias. Tema de pediatría*. Asociación Mexicana de Pediatría. Crisis Hipertensiva. McGraw-Hill Interamericana, 2002:279-289.
  7. Task Force on Blood Pressure Control in Children: Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children-1987. *Pediatrics* 1987;79:1-25.
  8. **Rosner B, Prineas RJ et al.:** Blood pressure nomograms for children and adolescents, by height, sex and age, in the United States. *J Pediatr* 1993;123:871-886.
  9. **Gómez O, Prineas RJ, Sinaiko AR:** The sodium-potassium blood pressure trial in children. *Controlled Clin Trial* 1991; 12:408-423.
  10. **Yamamoto KL et al.:** Valores normales de tensión arterial en escolares adolescentes del Distrito Federal, México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990;47:234-246.
  11. **Yamamoto KL et al.:** Prevalencia de la tensión arterial elevada y factores de riesgo en adolescentes en el Distrito Federal. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1992;49:342-350.
  12. **Sinaiko AR et al.:** Prevalence of "significant" hypertension in junior high school-aged children: the Children and Adolescent Blood Pressure Program. *J Pediatr* 1989;114:664-669.
  13. **Garay SME et al.:** Tensión arterial en escolares de la ciudad de León, Guanajuato, y la correlación con sus variables somatométricas y la tensión arterial paterna. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1994;51:690-694.
  14. **Rocchini AP et al.:** Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. *Pediatrics* 1988;82:16-23.



## Manejo de la hipertensión en el adulto mayor

Rosa María Cortés González, María Magdalena Cruz Toscano

La hipertensión es un problema de salud mundial. En 2000 se encontró que 1 000 millones de personas tenían hipertensión arterial y se espera que esta cifra se incremente hasta 60% para 2025.

La prevalencia de la hipertensión se incrementa con el envejecimiento y afecta a 63% de los adultos mayores de 69 a 79 años y 74% de los adultos mayores de 80 años de edad.

La hipertensión arterial sistólica afecta a entre 8 y 15% de los individuos mayores de 60 años de edad.<sup>1</sup>

El envejecimiento imprime su propia marca en la regulación de la tensión arterial, por lo que dentro de su manejo habrá que tomar en cuenta los cambios del mismo proceso de envejecimiento que influirán tanto en la presentación de la hipertensión arterial como en la respuesta a la terapéutica empleada.

### ENVEJECIMIENTO ARTERIAL

A nivel arterial se encuentra hiperplasia de la íntima, pérdida de las fibras elásticas e incremento del colágeno con depósito de calcio, lo que conduce a un aumento en la rigidez del vaso y una reducción de su elasticidad y capacidad para distenderse.

El endurecimiento de las arterias es un factor de riesgo asociado al envejecimiento independiente de la presencia de otros factores, además de que es una condición asociada a factores genéticos y ambientales. Algunos estudios mostraron que la velocidad de onda de pulso se incrementa menos en los ancianos que consumen dietas

bajas en sal que en aquellos que consumen dietas ricas en sal.<sup>4</sup>

En la aorta se encuentran calcificaciones a partir de los 20 años de edad, las cuales aumentan de manera progresiva cada año en ambos sexos, especialmente después de los 55 años de edad, mostrando degeneración de las fibras elásticas, incremento en la producción del colágeno y depósito de calcio. La disminución de las propiedades viscoelásticas incrementa la presión de onda de pulso aproximadamente 0.1 m/año, condicionando que la poscarga se incremente de una manera progresiva. La reducción de la distensibilidad, paralela a la hipertrofia concéntrica y la remodelación cardiaca, incrementa directamente el tamaño de la cavidad ventricular izquierda, que al elevar la presión de pulso conduce a la presencia de hipertensión arterial sistólica y disminución de la perfusión coronaria.<sup>2</sup>

### ENDOTELIO VASCULAR

Es metabólicamente muy activo, siendo un modulador de la función de los vasos y del metabolismo lipídico, en especial en la producción de óxido nítrico, un conocido mediador de la acetilcolina que induce vasodilatación y es considerado el vasodilatador endógeno más potente del organismo; es sintetizado a partir de la L-arginina por la óxido nítrico sintasa y su liberación origina relajación del músculo liso; con el envejecimiento se agrega una disminución en la sensibilidad a la respuesta de éste y otros vasodilatadores, como el factor hiperpolarizante derivado del endotelio y la prostaciclina.<sup>4</sup>