

Unidad de autoenseñanza

Estudio del paciente con hipertensión arterial

Dr. Alberto Trejo González
Jefe del Área de Medicina Interna
Hospital General "Ignacio Zaragoza"
ISSSTE.

Instrucciones

Esta es una unidad de autoenseñanza. Su manejo es sencillo y no requiere de la presencia física de un profesor para que se cumpla el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Para obtener de ella la máxima utilidad es necesario que observe las siguientes reglas:

1. Lea cuidadosamente los enunciados donde se le proporciona la información.
2. Resuelva los problemas planteados.
3. Compruebe que la solución que ha dado a dichos problemas es similar a la anotada después de cada marca como la siguiente: xxxxxxxxxx

Desde luego, no deberá consultar la solución expresada en esta unidad hasta que haya emitido la suya propia.

La primera actividad de esta unidad de autoenseñanza es la evaluación inicial que se encuentra en la página siguiente, y que tiene por objeto determinar qué tanto conocimiento tiene sobre el tema. Si resulta que es usted un experto, puede abstenerse de tomar la enseñanza que se pretende impartir a través de esta unidad. Pero en caso contrario, si no ha podido determinar la veracidad o falsedad de las aseveraciones enlistadas, confiamos que con el estudio de la unidad será experto al fin.

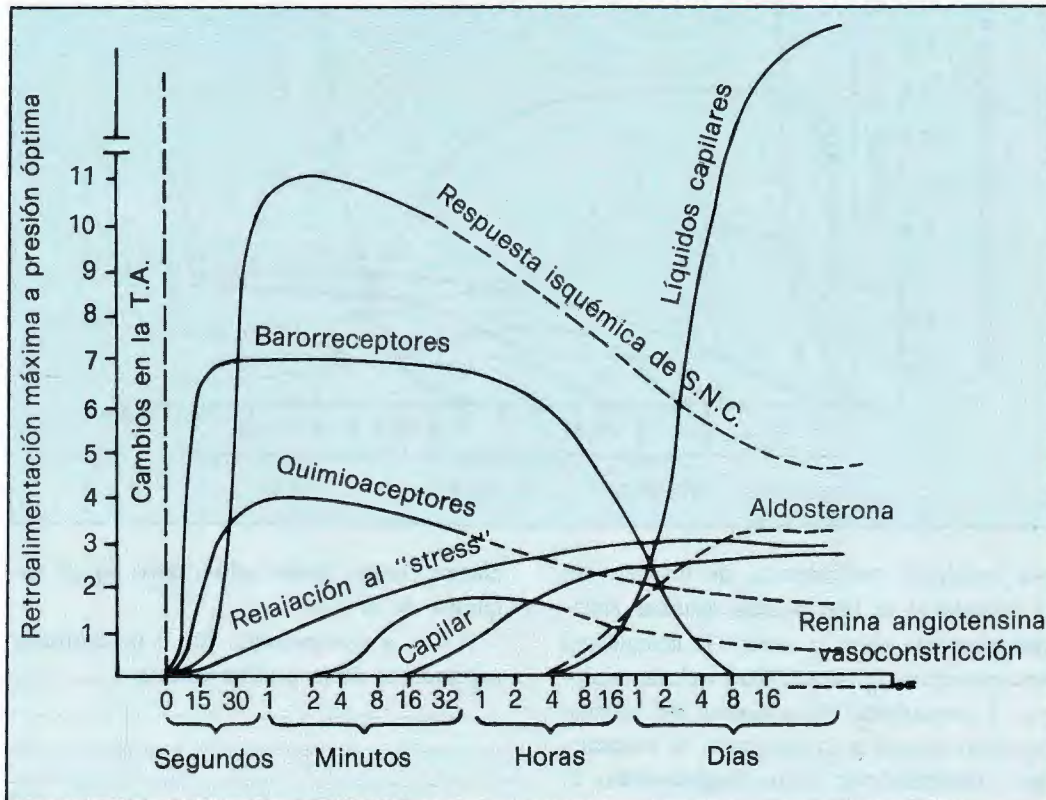
Evaluación inicial

Escriba dentro de cada paréntesis la letra

"V" si la aseveración correspondiente es verdadera, y la letra "F" si es falsa.

1. Los estudios de Goldblatt sobre hipertensión arterial fueron un fracaso para el estudio de la liberación de la renina. ()
2. La renina es directamente la sustancia vasoactiva más potente que se conoce. ()
3. La angiotensina I no tiene acción presora en forma directa. ()
4. Cuando se ligan las venas renales se obtiene una adecuada acción de la angiotensina. ()
5. La angiotensina I se convierte en angiotensina II por una enzima a su paso por la circulación hepática. ()
6. Para que la renina se convierta en angiotensina I debe actuar sobre un sustrato de proteína en la fracción alfa 2 globulina del plasma. ()
7. La sustancia Safalasin es un bloqueador efectivo de angiotensina II. ()
8. Los bloqueadores B adrenérgicos disminuyen la actividad plasmática de la renina. ()
9. La actividad plasmática de la renina está aumentada en la hipertensión arterial maligna. ()
10. El 57 por ciento de las pacientes con hipertensión arterial esencial presentan actividad plasmática de la renina normal. ()
11. A los pacientes con hipertensión reno-farmacológicas con bloqueadores de vascular deben practicarse pruebas angiotensina II. ()
12. Puede decirse que el 85 por ciento de los hipertensos responde adecuadamente con propranolol y diuréticos. ()

Figura 1



Respuestas	
1.	(F)
2.	(F)
3.	(F)
4.	(F)
5.	(V)
6.	(V)
7.	(V)
8.	(V)
9.	(V)
10.	(V)
11.	(V)
12.	(V)

Si sus respuestas fueron iguales a éstas, no es necesario que tome esta unidad de autoenseñanza, pues domina el tema relacionado con el método de estudio del paciente con hipertensión.

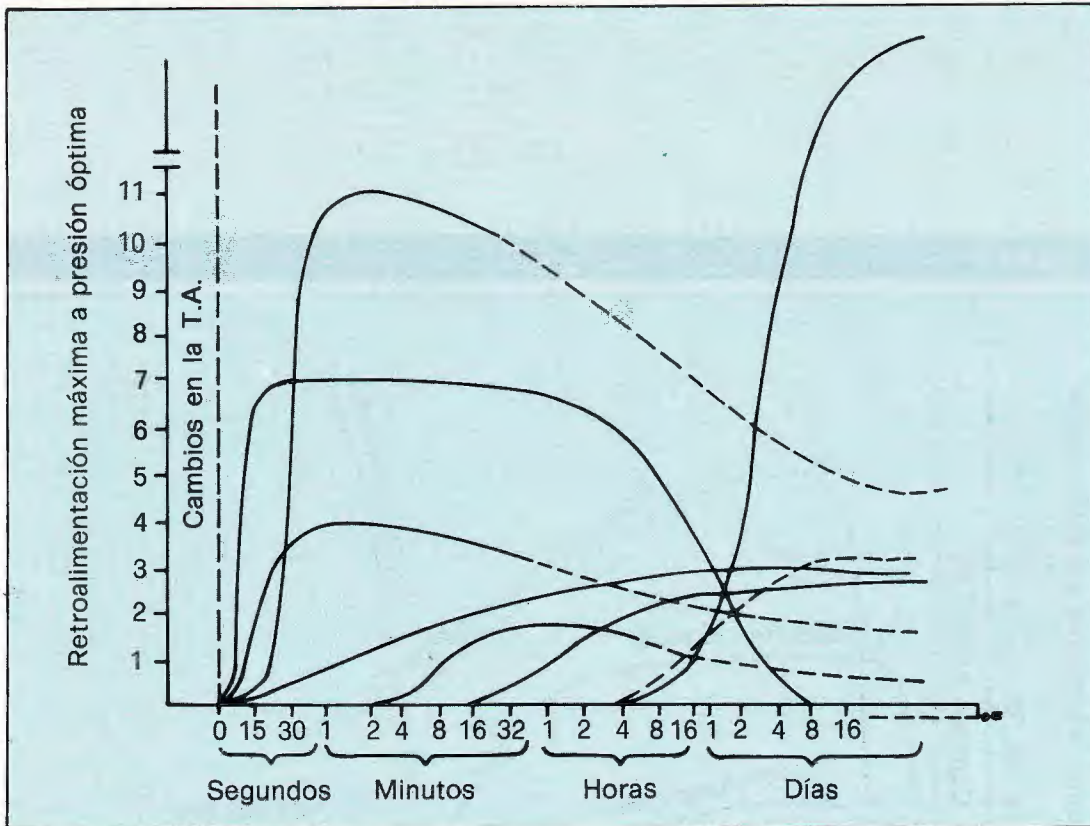
Si tuvo uno o dos errores, le convendría dar un repaso a esta unidad para reafirmar sus conocimientos.

Más de dos errores indican que tendrá la oportunidad de aprender algo nuevo tomando esta unidad.

Mecanismos básicos reguladores de la presión arterial

La presión arterial se encuentra regulada

Figura 2.



por múltiples mecanismos, de los que en la actualidad se han podido estudiar satisfactoriamente ocho, a saber: 1. mecanismo barorreceptor, 2. mecanismo quimiorreceptor, 3. mecanismo de respuesta del sistema nervioso central a la isquemia, 4. mecanismo vasoconstrictor renina-angiotensina, 5. mecanismo de relajación por "stress", 6. mecanismo de desviación de los líquidos en la circulación capilar, 7. mecanismo de control renal de los líquidos corporales y, 8. mecanismo de la aldosterona.

Todos estos mecanismos actúan a diferentes niveles de la circulación, llamando siempre la atención el papel tan importante que desempeña el riñón en casi todos ellos, ya sea en forma directa o indirecta. Estos mecanismos de regulación de la presión arterial están relacionados unos con otros, y muchas veces se presentan simultáneamente como respuesta a su diferente sensibilidad para percibir las variaciones de la presión arterial, o a la duración de sus

efectos, como puede observarse en el esquema de la Fig. 1.

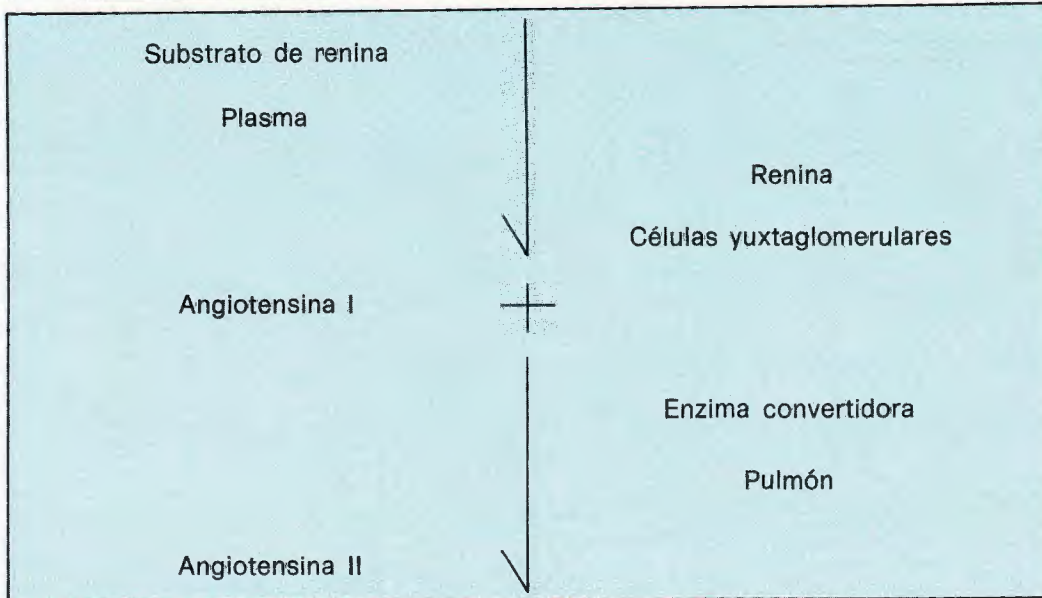
Anote a continuación los 8 mecanismos reguladores de la presión arterial

.....

En el esquema, de la Fig. 2 ya conocido por usted, coloque los nombres de las curvas que corresponden a cada uno de los mecanismos compensadores de la presión arterial.

Si usted ha contestado que los mecanismos reguladores de la presión arterial son: 1. mecanismo barorreceptor, 2. mecanismo quimiorreceptor, 3. mecanismo de respuesta del sistema nervioso central a la isquemia, 4. mecanismo vasoconstrictor renina angiotensina, 5. mecanismo de relajación por "stress", 6. mecanismo de desviación de los líquidos de la circulación capilar, 7. mecanismo de control renal de

Figura 3.



los líquidos corporales y, 8. mecanismo de la aldosterona, los nombres colocados por usted en el esquema quedaron como lo muestra la Fig. 1. ¡¡FELICIDADES!! siga adelante. Si no fue así, no desmaye, revise nuevamente la información de esta parte de la unidad antes de seguir adelante.

Descubrimiento del sistema renina angiotensina aldosterona

De los mecanismos reguladores de la presión arterial existen dos que son prácticamente inseparables desde el punto de vista fisiopatológico, y que integran lo que Laragh ha denominado el "eje de la renina" o el sistema renina-angiotensina-aldosterona que ha sido apasionadamente estudiado a partir de los magistrales trabajos de Goldblatt en 1934, quien al ligar la arteria renal en perros, producía una forma sostenida de hipertensión arterial muy semejante a la forma humana de la hipertensión. Descubrió que cuando el riñón contralateral estaba sano (hipertensión con dos riñones), la constricción de una arteria renal producía un aumento de la presión arterial que duraba pocas semanas; y que la constricción de ambas arterias renales, o de una sola pero con extracción quirúrgica del riñón

contralateral (hipertensión con un solo riñón), producía una forma de hipertensión arterial que se sostenía durante muchos años.

Ambas formas de hipertensión se producían aun cuando se utilizaran animales simpatectomizados o con sección medular, y podía evitarse mediante la ligadura previa de las venas renales, demostrándose así la presencia de un factor humoral que posteriormente se llamó RENINA .

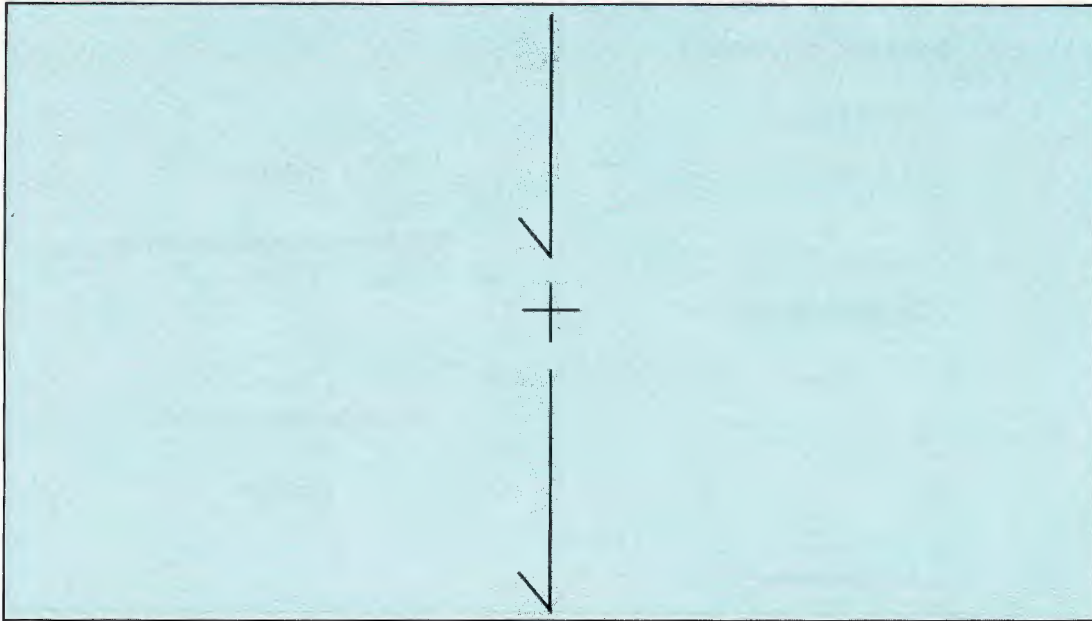
A continuación, explique usted lo que Goldblatt llamó "hipertensión con un solo riñón".

Ahora, explique usted lo que Goldblatt llamó "hipertensión con dos riñones".

Escriba lo que se demostró cuando antes de efectuar la ligadura de arteria(s) renal(es) se ligaban las venas renales.

Si usted ha contestado que Goldblatt llamó hipertensión de un solo riñón a la hipertensión que se producía cuando se ligaban ambas arterias renales, o se li-

Figura 4.



gaba una arteria renal y se extraía quirúrgicamente el otro, lo ha hecho bien: si además ha escrito que Goldblatt llamó hipertensión de los dos riñones a la hipertensión que se producía cuando se ligaba una arteria renal y el otro riñón se dejaba indemne, lo hizo excelentemente y puede estar seguro de que ha comprendido una parte importante para el conocimiento de uno de los mecanismos básicos responsables de la hipertensión arterial; y si además anotó que cuando se ligaban las venas renales antes de efectuar la ligadura arterial aparecía un factor humoral que posteriormente se llamó RENINA, ¡FELICIDADES!, sus respuestas son correctas y le permiten seguir adelante; en caso de que sus respuestas sean diferentes, vuelva a repasar esta sección antes de seguir.

Integración del sistema renina-angiotensina-aldosterona

La renina es una enzima producida por las células yuxtaglomerulares del riñón y liberada a la circulación general a través de las venas renales. Actúa sobre un sustrato de proteína que se encuentra en la fracción alfa 2 globulina del plasma, para producir un decapeptido llamado angioten-

sina II. Este decapeptido no es una sustancia directamente presora, sino que a su paso por la circulación pulmonar se pone en contacto con una enzima convertidora que lo transforma en un octapéptido que recibe el nombre de angiotensina II. Esta última es una sustancia presora potente que actúa contrayendo la musculatura lisa de las arteriolas y aumentando la producción de aldosterona. Estudios recientes sugieren que esta última acción puede estar mediada por un heptapéptido llamado angiotensina III.

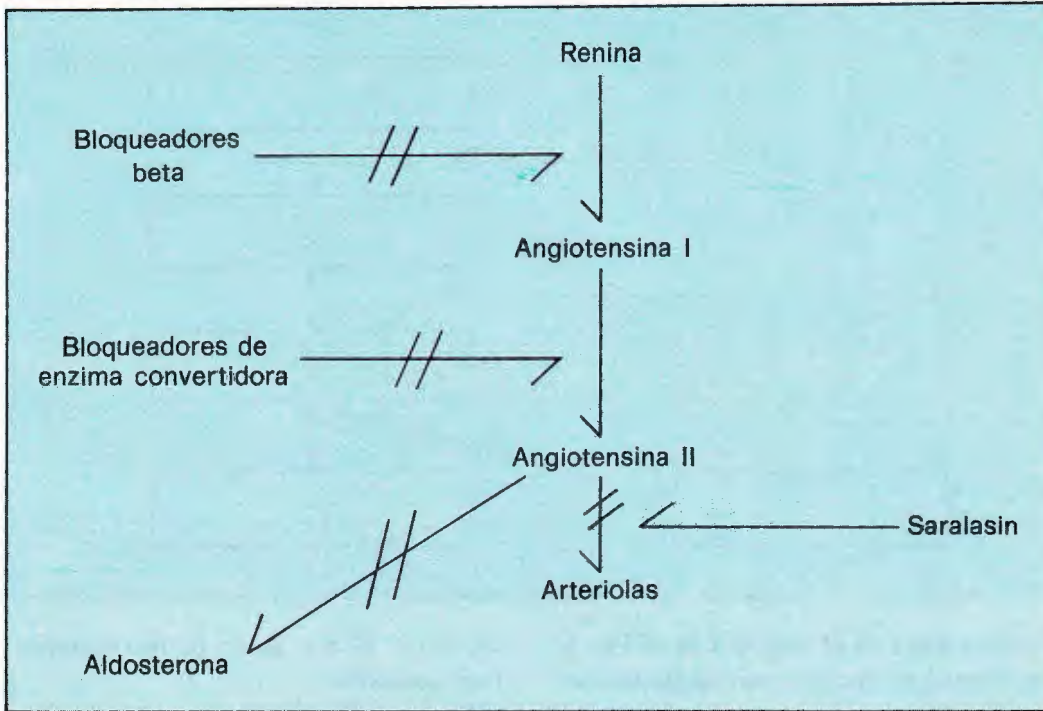
La aldosterona es una hormona de la corteza suprarrenal que actúa primariamente en los túbulos colectores del riñón, aumentando la reabsorción de cloruro de sodio y la eliminación de potasio. Por lo tanto; desempeña un papel fundamental en la homeostasis corporal del sodio y del potasio.

En el esquema de la Fig. 3 se resume la secuencia de la renina hasta su conversión en Angiotensina II.

Anote a continuación la secuencia que sigue la renina hasta su conversión en angiotensina II, y mencione cómo se estimula la producción de aldosterona.

.....
.....

Figura 5.



En el esquema de la Fig. 4 ya conocido por usted, coloque los nombres convenientes para ejemplificar el sistema renina-angiotensina.

Si usted ha anotado que la renina actúa sobre un sustrato de proteína en la fracción alfa 2 globulina del plasma, produciendo un decapeptido llamado angiotensina I que a su paso por la circulación pulmonar es transformada por la enzima convertidora en angiotensina II, y que la aldosterona se estimula por medio de la angiotensina III; MAGNIFICO está usted asimilando satisfactoriamente la información que le proporciona esta unidad; si además, su esquema ha quedado con los nombres como se observa en la Fig. 3; ¡ESPLENDIDO!, siga adelante con el estudio de esta unidad. Si ha fallado en sus respuestas tranquilícese y repase nuevamente esta sección antes de seguir adelante.

Bloqueadores del sistema renina-angiotensina

El sistema renina-angiotensina ha logrado bloquearse experimentalmente tanto des-

de el punto de vista inmunológico como farmacológico, aunque este último ha sido mucho más estudiado. Se han experimentado sustancias bloqueadoras de renina como los beta bloqueadores, sustancias bloqueadoras de la enzima convertidora, como son algunos venenos de serpientes sudamericanas, y también se han estudiado sustancias bloqueadoras de angiotensina II como el saralasin.

En la Fig. 5 se muestra un esquema que resume los sitios de acción de los bloqueadores del sistema renina-angiotensina.

Anote usted ahora el nombre de los fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona más conocidos, así como sus sitios de acción.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

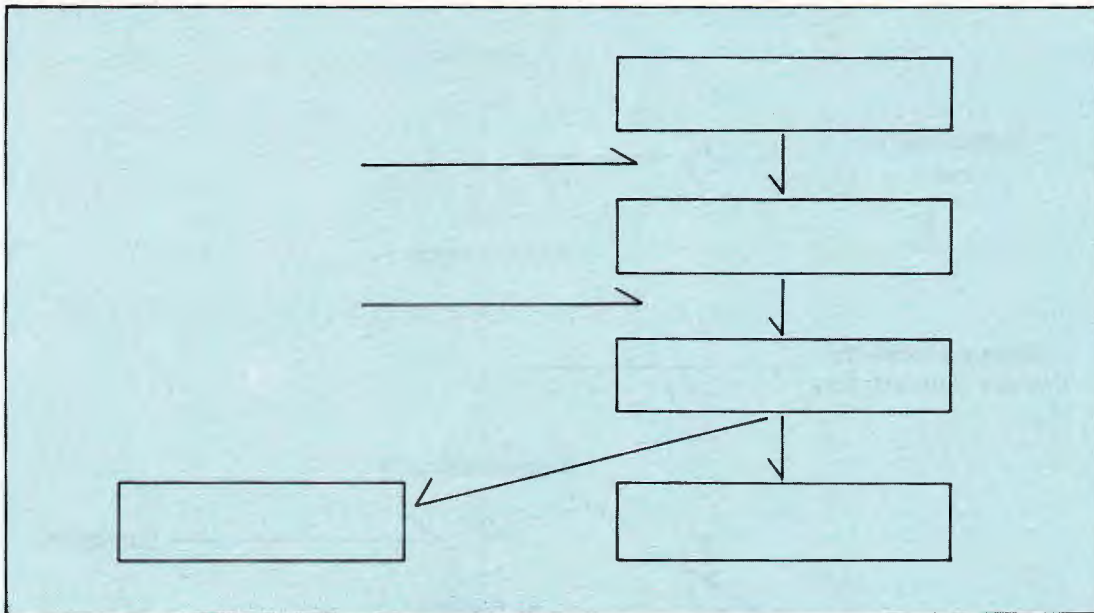
.....

.....

.....

.....

Figura 6.



Anote usted en el diagrama de la Fig. 6 los nombres del sistema renina-angiotensina-aldosterona y los sitios en donde puede ser bloqueado.

Si usted ha contestado que los fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona más conocidos son los bloqueadores beta adrenérgicos, el saralasin y el veneno de serpiente a nivel de la renina, de la angiotensina II y de la enzima convertidora, respectivamente, siéntase satisfecho pues sus conocimientos se están ampliando y reforzando satisfactoriamente; si además su esquema ha quedado como el de la Fig. 6, ¡Muchas felicidades! continúe adelante.

Si ha fallado, no se desaliente, repase nuevamente la sección antes de seguir.

Hipertensión arterial esencial

En el gran grupo que constituyen los pacientes con hipertensión arterial esencial se han practicado mediciones de la actividad plasmática de la renina, relacionándolas con la excreción diaria de sodio por la orina y la excreción urinaria diaria de aldosterona. Así, se han creado tres grandes grupos llamados de actividad plasmática de la renina alta, normal y baja, y que representan el

16, 57, y 27 por ciento de los pacientes, respectivamente.

Esta clasificación ha demostrado tener un importante valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico, aún cuando todavía requiere un análisis epidemiológico a más largo plazo.

En términos generales, puede decirse que los pacientes con renina alta tienen buena respuesta a la administración de medicamentos bloqueadores adrenérgicos beta; y los pocos casos en que se presenta aumento del volumen en el líquido extravascular responden adecuadamente cuando se agrega un diurético. La mayoría de los pacientes con renina normal responden adecuadamente a la administración de beta bloqueadores y diuréticos, y la mayoría de los pacientes con actividad plasmática de la renina baja responden muy bien a la administración de diuréticos, ya que en términos generales cursan con aumento del volumen extravascular.

En estudios longitudinales, se ha demostrado que los pacientes hipertensos con renina baja tienen una aparente protección contra la insuficiencia cardiaca, si se les compara con los pacientes que cursan con renina normal o elevada, independiente-

mente de que tengan cifras tensionales semejantes, antigüedad de la hipertensión arterial similar, y grado de cardiomegalia equivalente.

Describa a continuación cuál es el valor que tiene, desde el punto de vista terapéutico, el considerar tres grupos diferentes de actividad plasmática de la renina en los pacientes con hipertensión arterial esencial.

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Ahora, describa usted cuál es el valor que tiene considerar estos grupos desde el punto de vista pronóstico.

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Si usted ha anotado que desde el punto de vista terapéutico son importantes estos tres grupos, por la respuesta que presentan al tratamiento con diuréticos y betabloqueadores administrados independientemente uno del otro, y por la respuesta que presentan administrados simultáneamente; y si ha anotado que el grupo de pacientes hipertensos con actividad plasmática de la renina ha demostrado tener una aparente protección contra la insuficiencia cardíaca en relación con los otros dos grupos, ¡FELICIDADES!, va por buen camino. Siga adelante. Si sus respuestas han sido diferentes a las anteriores, repase esta sección antes de continuar.

Hipertensión arterial maligna

Se conoce como hipertensión arterial maligna aquélla en la que existe gran elevación de la presión arterial diastólica con

evidencia de neurorretinopatía y de alteración renal, que patológicamente se caracteriza por necrosis arteriolar. En estos pacientes, se han encontrado valores muy aumentados de aldosterona, semejantes a los que se observan en el aldosteronismo primario, y también se ha encontrado actividad plasmática de la renina muy elevada, lo que implica al sistema renina angiotensina-aldosterona en la fisiopatología de este tipo de hipertensión. Se ha formulado la teoría de que la elevación de renina y aldosterona es secundaria a una secreción inapropiada de renina, sin fenómeno de retroalimentación que la regule, lo que da lugar a la formación de un círculo vicioso.

Los pacientes con este tipo de hipertensión tienen una respuesta adecuada a los bloqueadores beta adrenérgicos, más bloqueadores de aldosterona, más diuréticos. Se ha obtenido también respuesta adecuada a la administración de bloqueadores de angiotensina II.

A continuación, anote usted cómo se encuentra la renina y la aldosterona en los pacientes con hipertensión maligna y cuál es la explicación de ello.

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Si usted ha contestado que la renina y la aldosterona se encuentran muy elevadas y que la explicación de esto es una secreción inapropiada de la renina sin fenómeno de retroalimentación que la regule, lo que da lugar a un círculo vicioso, ¡PERFECTO! puede seguir adelante. Si su anotación ha sido diferente, revise nuevamente la sección antes de continuar.

Evaluación final

Escriba dentro de cada paréntesis la letra "V" si la aseveración correspondiente

Educación médica (concluye)

es verdadera, y la letra "F" si es falsa.

1. () El órgano pivote en la regulación de la TA es el riñón.
2. () Los mecanismos compensadores de la TA actúan independientemente uno de otro.
3. () Según los trabajos de Goldblatt se conoce como hipertensión con un solo riñón. a la que se produce cuando se ligan ambas arterias renales, o se liga una arteria y se extrae quirúrgicamente el otro riñón.
4. () La renina se vierte a la circulación general a través de las arterias renales.
5. () La angiotensina I estimula la producción de aldosterona.
6. () El propranolol actúa fundamentalmente bloqueando la renina.
7. () En la hipertensión arterial maligna, se ha demostrado elevación de renina y baja de aldosterona.
8. () Los pacientes con hipertensión arterial maligna han respondido bien a la administración de bloqueadores de angiotensina II.
9. () A los pacientes con insuficiencia cardíaca y bradicardia, debe administrárseles propranolol y diuréticos.
10. () Los pacientes hipertensos esenciales con actividad plasmática de la renina baja tienen una aparente protección contra la insuficiencia cardíaca.
11. () La relación que existe entre actividad plasmática de la renina y la hipertensión arterial en los pacientes con hipertensión renovascular es muy pobre.
12. () La aldosterona es una hormona de la corteza suprarrenal que actúa estimulando la producción de renina.

Respuestas

- | | |
|-----|-----|
| 1. | (V) |
| 2. | (F) |
| 3. | (V) |
| 4. | (F) |
| 5. | (F) |
| 6. | (V) |
| 7. | (F) |
| 8. | (V) |
| 9. | (F) |
| 10. | (V) |
| 11. | (V) |
| 12. | (F) |