

Palabras clave

Diagnóstico, criterios, laboratorio, exámenes complementarios, riesgo cardiovascular.

Abreviaturas utilizadas

ECG: electrocardiograma
HTA: hipertensión arterial
HVI: hipertrofia ventricular izquierda
IMVI: índice de masa ventricular izquierda
MAPA: monitoreo ambulatorio de la presión arterial de 24hs
MDPA: monitoreo domiciliario de la presión arterial

Síntesis Inicial

Se describen los criterios diagnósticos de la hipertensión arterial, los recursos diagnósticos y exámenes complementarios habituales. Se definen los criterios de riesgo cardiovascular de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

A pesar de ser una entidad clínica ampliamente prevalente, estudiada y conocida, la HTA es aún hoy fuente inagotable de controversias, dudas e incógnitas.

La primera de estas incertidumbres surge cuando intentamos definir qué es la HTA y quién es hipertenso. En todo el mundo se utiliza la medición con un esfigmomanómetro en el antebrazo del paciente, aun sabiendo que es un control indirecto y con criterios de valores sistólicos y diastólicos que no son iguales a la presión media arterial verdadera. Sin embargo, dada la simpleza de este método y de la normatización con que se realiza, es sin duda un elemento insustituible de la práctica cotidiana.

La segunda dificultad emerge cuando definimos las cifras consideradas normales de presión arterial. Estas no son arbitrarias, sino que surgen de estudios epidemiológicos y clínicos, de consensos de expertos, de evidencias disponibles.

El tercer inconveniente aparece cuando definimos a la HTA como esencial. Su nombre sugiere que se vincula a la esencia del individuo, y hasta hoy no hemos podido precisar los mecanismos fisiopatológicos precisos que determinan los aumentos tensionales. Si bien hoy conocemos diversos aspectos del mecanismo hipertensivo, su intimidad es por ahora desconocida en alrededor del 90% de los hipertensos.

En el 10% restante puede definirse una alteración o anomalía funcional u orgánica que explica la HTA.

Así entonces se trata de explicar a la HTA como un síndrome cardiovascular emergente de complejas e interrelacionadas etiologías.¹ Su progresión está asociada con anomalías estructurales y funcionales cardíacas y vasculares, que dañan corazón, cerebro, riñones, vasos y otros órganos. Dada su complejidad, el aumento de las cifras tensionales más allá de un umbral es solo un elemento clínico de detección, pero no el sustrato íntimo de este síndrome hipertensivo.¹

A menudo, el médico que no conozca estos criterios actuales puede preocuparse por llevar a cifras consideradas normales a una persona, ignorando que pueden ser un mecanismo transitorio de compensación, o un aumento tensional transitorio sin trascendencia clínica. Así, descender abruptamente la presión arterial puede generar daño neurológico a un anciano, o transformar en un hipertenso a quien en realidad no lo es. El criterio clínico, el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos involucrados, el racional uso de la terapéutica deberán prevalecer sobre falsos preconceptos.

En realidad, no existen marcadores tempranos de enfermedad totalmente fidedignos, pero debemos conocer que algunos cambios tensionales sugieren precozmente la posibilidad de estar frente a un hipertenso. Esto sucede cuando observamos una exagerada respuesta presora al ejercicio,

presión de pulso aumentada, sensibilidad a la sal, pérdida del descenso tensional nocturno normal.

También cuando estudiamos a este paciente pueden detectarse otros eventuales marcadores precoces, como el incremento de la rigidez arterial, presión sistólica central, mayor velocidad de onda de pulso, incremento de la relación íntima-media carotídea y otros datos que emergen del estudio de la mecánica arterial, aún no universalmente aceptados y normatizados. A nivel cardíaco podrá detectarse una leve HVI o alteración en la relajación diastólica como marcadores tempranos de esta patología.

Asimismo, cuando ya se ha establecido la HTA, deberemos observar cuidadosamente el incremento de los niveles de creatinina, el descenso de la tasa de filtrado glomerular y la aparición de microalbuminuria, considerados hoy como los marcadores más precoces de disfunción endotelial. En cambio, la retinopatía hipertensiva es más tardía en aparecer, y hoy se la asigna menos utilidad como marcador que hasta hace pocos años.

DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Cuando evaluamos a un presunto hipertenso, debemos considerar varios aspectos:

1. *¿Es el paciente realmente hipertenso?* Es un error frecuente diagnosticar hipertensión por un único y aislado control tensional, con cifras que superen las consideradas normales. Es probable que se trate de HTA de consultorio, o “guardapolvo blanco”. Excepto en situaciones donde los valores son claros y peligrosamente elevados, lo correcto es controlar al paciente dos o más veces, en distintas consultas, midiendo la presión en ambos brazos, en distintas posiciones, separadas por varios minutos y promediar los resultados. Usualmente el valor más alto lo aporta la primera medición.²

Además de la medición de la presión arterial de consultorio, es de enorme utilidad para el correcto diagnóstico de HTA, así como para descartar HTA de consultorio u oculta, utilizar recursos como el MAPA y MDPA.

2. *¿Es un hipertenso esencial?* Considerando que alrededor del 90% de los hipertensos son esenciales, por una simple probabilidad estaremos mucho más frecuentemente frente a una HTA esencial que a una secundaria. Tal vez no existan claves para identificar con total seguridad a estos últimos pacientes, pero siempre deberán tenerse en cuenta algunos elementos, como la edad precoz de aparición de HTA, descenso de la presión diastólica en el momento que el paciente se incorpora, hallazgos físicos, como soplos abdominales, facies cushingoide, trastornos electrolíticos, crisis de palpitaciones, taquicardia y sudoración, estrías cutáneas, etc. En otros casos, el establecimiento de HTA en forma brusca, o con valores muy elevados, o bien la refractariedad a la normalización tensional pese a un adecuado tratamiento, permiten sospechar una causa secundaria oculta. Más raramente, cuando se detecten en

los antecedentes familiares algunas patologías con base genética y/o transmisión hereditaria o familiar (síndrome de Liddle, feocromocitoma, neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple, déficits enzimáticos, etc.), deberá considerarse la posibilidad de HTA secundaria.

3. *¿Cuál es el riesgo cardiovascular del paciente?* La HTA constituye por sí sola un factor de riesgo mayor. Sin embargo, dada la frecuente coexistencia de otros factores, en la medida en que estos se suman, el riesgo aumenta considerablemente. Es útil disponer en consultorio de algunas de las tablas o scores de riesgo, para asignar a cada paciente el riesgo individual y la terapéutica adecuada.³ Debe considerarse que se asigna a la presión arterial sistólica un mayor valor pronóstico, en tanto que están considerados como útiles la presión diferencial o de pulso y el descenso nocturno tensional durante el sueño.

Es imprescindible también determinar el compromiso o afectación de órganos blanco. La Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial recomienda utilizar una tabla para estratificación de riesgo cardiovascular global,³ útil para comprender el aumento de riesgo en función de los valores tensionales, la presencia de factores de riesgo, entidades clínicas presentes y daño de órgano blanco (tabla 87-1).

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE HIPERTENSO

La anamnesis permite detectar la presencia de síntomas que pueden estar relacionados con la HTA o con sus complicaciones, así como indagar sobre hábitos, adicciones, tratamientos previos y su resultados, causas de abandono o de baja adherencia a aquel, consumo de fármacos o alimentos, eventuales interacciones de medicamentos, apnea de sueño, somnolencia diurna, etc.

El examen físico explorará el corazón, vasos, aneurismas, pulsos periféricos, soplos, aumentos de tamaño tiroideo y/o nódulos, etc.

Además de una cuidadosa anamnesis y examen físico, deberá iniciarse el sistemático estudio del paciente, para definir estadio y compromiso eventual de órganos blanco, así como descartar existencia de causas secundarias. En este sentido, algunos síntomas y signos clínicos pueden resultar orientadores, como los calambres la astenia y adinamia, en el caso de la hipopotasemia propia del aldosteronismo primario; los episodios de repentinas e intermitentes palpitaciones, sudoración, cefaleas, en casos de feocromocitoma; y cambios corporales con redistribución de grasa, estrías cutáneas, etc., en el Cushing.

No siempre es factible determinar el tiempo real de evolución de la enfermedad (a diferencia del momento en que fue detectada), aunque la existencia de algunos datos aportados por la historia clínica y los exámenes complementarios pueden ser orientadores (HVI, retinopatía, microalbuminuria, etc.).

Tabla 87-1 Estratificación de riesgo cardiovascular global

	Normal PAS hasta 129 y PAD hasta 84 mm Hg	Limítrofe PAS 130-139 o PAD 85-89 mm Hg	HTA G1 PAS 140-159 o PAD 90-99 mm Hg	HTA G2 PAS >160 o P PAD >100 mm Hg
Sin otros FR	Riesgo Promedio	Riesgo Promedio	Bajo Riesgo agregado	Moderado o Alto Riesgo agregado
1 – 2 FR	Bajo Riesgo agregado	Bajo Riesgo agregado	Moderado Riesgo agregado	Moderado o Alto Riesgo agregado
3 o más FR, SM, DOB o DM	Moderado Riesgo agregado	Alto Riesgo agregado	Alto Riesgo agregado	Alto o Muy Alto Riesgo agregado
Enfermedad CV o Renal	Muy Alto Riesgo agregado	Muy Alto Riesgo agregado	Muy Alto Riesgo agregado	Muy Alto Riesgo agregado

Estudios y exámenes complementarios

En general, solo algunos estudios iniciales son necesarios para valorar al paciente, determinar su estadio y sospechar la posibilidad de HTA secundaria.

Es recomendable solicitar los siguientes estudios:

Análisis de laboratorio: glucemia, orina completa, uricemia, colesterol total, triglicéridos, HDL-col, LDL-col, hemograma, creatininemia, ionograma sérico.

Con los datos obtenidos, pueden descartarse o confirmar otros factores de riesgo, algunas causas secundarias y también estimar la tasa de filtrado glomerular. Dadas las dificultades técnicas para realizar el clearance de creatinina, pueden emplearse las siguientes fórmulas:⁵

Fórmula de Cockcroft-Gault: a) para Hombres, $Cl\ Cr = (140 - \text{edad años}) \times \text{Peso en Kg} / 72 \times \text{Creatinina sérica en mg/dl}$; b) para Mujeres, igual cálculo que el del hombre, multiplicado $\times 0.85$.

MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*): $175 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742, \text{ si es mujer})$.

El resultado normal debe ser mayores de 60 ml/min.

En la medida que la HTA progrese, es útil vigilar la aparición de proteinuria, por el control de esta en orina de 24 horas, o en forma de microalbuminuria.

Últimamente se asigna mucha importancia a la Relación Albúmina/Creatinina en orina, considerando que valores mayores a 22 mg/g en hombres y a 31 mg/g en mujeres indican daño renal.

ECG: nos puede proporcionar información acerca de la presencia de HVI, trastornos de la conducción, arritmias e isquemia miocárdica.⁶

La sensibilidad y especificidad del ECG para detectar la presencia de HVI es muy variable. Se utilizan varios criterios diagnósticos; los más empleados son los siguientes:

- Criterio de voltaje de Cornell
- Producto del voltaje de Cornell
- Criterio de Sokolow-Lyon

Ecocardiograma: para definir HVI se prefiere el ecocardiograma bidimensional, por su mayor sensibilidad y especificidad. Son indicativos de HVI valores de IMVI ≥ 115 g/m² en el hombre y ≥ 95 g/m² en mujeres.

Otros estudios de mayor complejidad:

- Eco-Doppler cardíaco
- Eco-Doppler carotídeo
- Velocidad de onda de pulso
- Presión central e índice de aumentación
- Índice tobillo-brazo

Se emplean en situaciones especiales, para conocer en mayor profundidad el compromiso orgánico en el hipertenso.

Bibliografía sugerida

1. Izzo, J.; Giles, T. y Materson, B. Defining the syndrome of hypertension: 351-355. Hypertension Primer. Fourth Edition. Chapter C 107.
2. Pickering, T.G. Do we really need a new definition of Hypertension? J Clin Hypertens 2005; 7: 702-704.
3. Weber, M.A. Expanding the scope of hypertension. Are we creating new diseases? J Clin Hypertens 2006; 8: 615-618.
4. Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Año 2011.
5. Esper, R.; Kotliar, K, Barontini M, Forcada P. Tratado de Mecánica Vascular e Hipertensión Arterial; 1ª edición; 2010: 427-432.
6. Ibídem: 419-426.