

Original

Criterios de la desviación del hipertenso a la atención especializada

A. Morey, A. Alarcón, J. Gascó, J. Martínez, P. Losada, P. Serrano, L. Alonso, J.F. Urgeles, J. Moreiro, J. Bestard (*)

Introducción:

La prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) en nuestro país es superior al 20% de la población adulta, asciende a más del 40% en edades geriátricas; junto con la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, conforman los tres más importantes factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares, siendo responsables directos del 11% del total de fallecimientos (1).

Sin ningún género de duda, el puntal básico en el estudio y tratamiento de la HTA es el médico de atención primaria, siendo éste el principal motivo de consulta, excluidas las burocráticas (2), múltiples son las razones que apoyan esta conducta, entre ellas, la elevada prevalencia de HTA leve y moderada, la proximidad y facilidad de acceso a la consulta, la posibilidad de realizar un estudio básico ambulatoriamente y crite-

rios económicos a los que los médicos tenemos que empezar a familiarizarnos (3). Por otra parte, la existencia de pacientes que, por circunstancias diversas, precisan de una atención especializada, al mismo tiempo la demanda por parte de los facultativos de apoyo diagnóstico y terapéutico para ellos; su remisión al ámbito hospitalario debe realizarse bajo unos criterios que más adelante detallamos.

La clasificación del hipertenso, debe llevarse a cabo básicamente en dos vertientes, en primer lugar en su intensidad, siguiendo las recomendaciones del V Informe Joint National Committee (4), reproducido en la tabla I; destacan como novedades la introducción de la tensión arterial sistólica en todas las categorías, la hipertensión arterial muy grave y la tensión arterial normal alta, en un intento de recoger en este aparato a individuos con elevadas posibilidades de convertirse en hipertensos con el paso del tiempo. En segundo lugar, atendiendo a su etiología representada de forma resumida en la Tabla II.

¿ Qué pacientes deben remitirse a la Atención Especializada?.

Existe en este aspecto un amplio consenso sobre quienes deben ser estudiados exhaustivamente, siendo dos los motivos, su diagnóstico y normalización o curación de su HTA (2,5,6), como se esquematiza en la Tabla III. Entendida como HTA secundaria, aquella que tiene una causa potencialmente curable; la refractaria cuando no se logran normalizar las cifras tensionales tras la administración de tres drogas, con una correcta observancia terapéutica; grave repercusión visceral cuando la HTA conlleva afectación importante de órganos vitales (corazón, riñón, cerebro y vasos). Emergencia hipertensiva es la elevación tensional que conlleva un compromiso vital inmediato, que precisa de una corrección rápida (encefalopatía hipertensiva,

(*) Servicio de Nefrología. Sección Endocrinología.

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

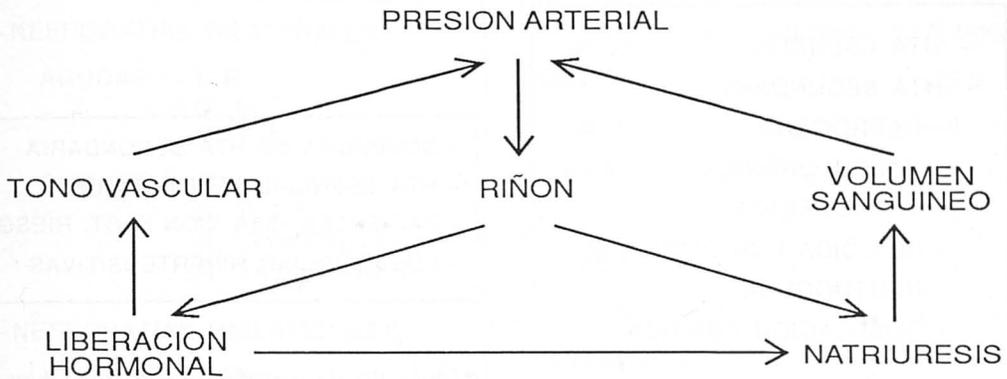


Figura 1 - Regulación renal de la P.A.

CATEGORIA	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	<130	<85
Normal-alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio I (ligera)	140-159	90-99
Estadio II (moderada)	160-179	100-109
Estadio III (grave)	180-209	100-119
Estadio IV (muy grave)	>210	>120

PAS: Presión arterial sistólica

PAD: Presión arterial diastólica

Tabla I- Clasificación de las cifras de P.A. para adultos mayores de 18 años.

insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, hemorragia cerebral, aneurisma disecante de aorta, eclampsia, crisis adrenérgicas).

Recogemos en una serie de tablas de forma resumida, los principales secundarismos, cuya sospechas derivadas del estudio básico, deben ser remitidas a la atención especializada. (Tablas IV-V-VI-VII-VIII-IX).

¿Cuándo, dónde, a quién?

La derivación se indicará con carácter de urgencia en las emergencias hipertensivas; en las otras circunstancias, el estado general, tolerancia y lugar de residencia, van a condicionar la entrada

en un circuito de consultas o bien en régimen de internado.

Un hospital dotado con una infraestructura tecnológica y especialidades médicas, deberá recibir, estudiar, diagnosticar y tratar a estos pacientes; participan en dicho proceso, básicamente los Servicios Centrales de laboratorio, radiología y medicina nuclear, así como nefrólogos, endocrinólogos, cirujanos generales y vasculares, cardiólogos, urólogos, neurólogos, intensivistas y anatomopatólogos.

Desde la implantación en nuestro país de las Unidades de nefrología, en los años 60 y 70, los nefrólogos se han

- HTA ESENCIAL	90 %
- HTA SECUNDARIA	
- NEFROGENA	5 %
- VASCULORENAL	1-2 %
- YATROGÉNICA	
- INDUCIDA POR EMBARAZO	
- NEUTROGENA	
- COARTACION AORTICA	

Tabla II- Clasificación etiologica.

responsabilizado del estudio y tratamiento del paciente hipertenso, acentuándose posteriormente con la creación de las unidades de hipertensión; múltiples son las razones que dieron lugar a esta inclinación. El riñón ocupa un lugar primordial en el control de las cifras tensionales, interviene sobre la volemia mediante el balance de agua y sodio, se sintetizan en él sustancias vasoactivas que interrelacionan la volemia con las resistencias periféricas, figura 1 (7), siendo un órgano efector y a la vez receptor de un conjunto de hormonas presoras y depresoras (Angiotensina II, Prostaglandinas, Vasopresina, Norepinefrina, Quininas, Aldosterona, etc.); su porcentaje de participación en la HTA secundaria es el más elevado, además de ser causa, sufre sus consecuencias como órgano diana en forma de neofrangioesclerosis, siendo la segunda causa de ingreso en programa de depuración extrarrenal con el 29,4% en Estados Unidos, precedida por la diabetes que aporta el 34,2% (8). Revisadas las patologías primarias que conllevaron al ingreso en programa de depuración extrarrenal en Mallorca, durante los años 1992 y 1993, también la HTA se sitúa en segundo lugar de las causas conocidas

- SOSPECHA DE HTA SECUNDARIA
- HTA ESENCIAL REFRACTARIA
- PACIENTES <35A. CON FACT. RIESGO
- EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Tabla III- derivación del paciente hipertenso a la A. Especializada.

con el 19,3%, siendo la diabetes la primera representada con el 20,4%.

Antes de esta etapa, el hipertenso esencial, desarrolla una insuficiencia renal leve, apuntándose como indicadores las elevaciones del ácido úrico y la aparición de proteinuria; una adecuada atención proporcionará un enlentecimiento en su progresión, que pasa por la insuficiencia renal moderada a grave, donde ya debe tenerse presente la existencia de fármacos contraindicados y adaptación posológica de otros; además la HTA preexistente o dependiente de una nefropatía, provoca una agravación de esta última. La hipertensión está presente en el 50-80% de los trasplantes renales funcionantes (9) y la sufren el 38% de pacientes sometidos a hemodiálisis periódica en nuestra Isla. La Ciclosporina y la Eritropoyetina son drogas del arsenal terapéutico moderno, agravan o son causantes de elevaciones tensionales, en ocasiones importantes; la dilatada experiencia en su manejo, está centrada en las Unidades de Nefrología.

Hipertensión Pathophysiology. Diagnosis and management de Laragh-Brenner, se ha consolidado como un clásico reconocido texto sobre HTA, dedica 18

– NEFROPATIAS BILATERALES

AGUDAS	I. R. G. N. N. T. I.
CRONICAS	G. N. N. T. I. N. CONGÉNITAS N. VASCULARES

– NEFROPATIAS UNILATERALES

- HIPOPLASTIAS
- NTI A-C
- TUMORES
- G. N. C. (EN RIÑÓN SOLITARIO)
- TRANSPLANTE RENAL

G. N.: Glomerulonefritis

N.T.I.: Nefritis túbulo intersticial

N: Nefropatías

Tabla IV- Sospecha de Hipertensión nefrótica

capítulos a las implicaciones de la tensión arterial y el riñón; en uno de ellos encabezado por el Profesor A. Gyton (Departament of Physiology and Biophysics. University of Mississippi Medical Center), comienza "La propuesta de este capítulo es enfatizar la tremenda importancia de los riñones en el control a largo plazo de los niveles de la tensión arterial" (10).

Otros especialistas que a nuestro juicio deben participar, especialmente en casos concretos, son los endocrinólogos; aunque la HTA de origen endocrino, representa un bajo porcentaje, ésta es especialmente compleja, sobre todo en el estudio de los hipermineralocorticismos y feocromocitomas, grandes simuladores de cuadros hipertensivos, que además obliga a descartar la asociación con enfermedades endocrinas múltiples; de esta estrecha colaboración y del trabajo codo a codo en este campo, nuestra experiencia conjunta de 17 años viene

ATEROMATOSA DISPLASICA

Edad	>50 a.	>35 a.
Sexo	V.	H.
Comienzo brusco	-	+
HTA agravada	+	-
Soplo abdominal	++	+
Enf. Vasc. general	++	-
Hiperlipidemias	++	-
Otros factores riesgo	+	-
Asimetría o ausencia pulsos	+	-
Claudicación inter.	+	-
Asimetría renal	+	++

Tabla V- Sospecha HTA retrovascular.

representada por el diagnóstico de 15 feocromocitomas y 13 hiperaldosteronismos primarios. Otras formas de HTA vienen relacionadas con S. Cushing vienen relacionadas con S. Cushing disfunciones tiroideas, acromegalias, hiperparatiroidismo, síndrome carcinoide, diabetes, obesidad e hiperplasia suprarrenal congénita.

Conclusiones:

1- El pilar básico en el estudio y tratamiento de la HTA es el médico de atención primaria; mediante un estudio básico y por exclusión razonada realizará el diagnóstico de HTA esencial o sospecha de secundarismo y su gravedad.

2- La derivación a la atención especializada se realizará en las situaciones expuestas y en los plazos oportunos en cada caso.

CLINICA	
I - HTA Paroxística	45 %
II - HTA Sostenida	50 %
III - Normotensión	5 %
IV - Hipo. T. A. y síncope	
COEXISTENCIAS	
I - Familiares	10 %
II - Colelitiasis	30 %
III - Enf endocrinas múltiples	
IV - Diabetes	
PROVOCACIÓN CRISIS	
I - Presión tumor	
II - Cambios posturales	
III - Dolor-Ansiedad-Traumias	
IV - Aumento presión abdominal	
V - Tiramina-Fenotiacidas-B. bloqueantes	
VI - Anestesia-Parto-Angiografias	

Tabla VI- Sospecha feocromocitoma (0,05-0,2%)

CLINICA	
I - Polidipsia-Poliuria-Micturia	
- Calambres-Tetania-Astenia	
EXPLORACIÓN FÍSICA	
I - Tetania durante toma P. A.	
II - Hiperandrogenismo	
III - Hipogonadismo	
IV - Pseudohermafroditismo	
V - Hiperkortisolismo	
VI - HTA moderada	
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Kp	< 3,7 mEq/l.
Nap	> 139 mEq/l.
Ko	> 80 mEq/l.
Nao:Ko	= 1,5
Hiperglucemia	

Tabla VII- Sospecha de Mineralocorticismo- (1%)

- OBESIDAD TRONCULAR
- FACIES LUNA LLENA
- GIBIA DE BÚFALO
- ATROFIA MUSCULAR
- INTOLERANCIA A LA GLUCOSA
- ALTERACIONES MENSTRUALES
- FRAGILIDAD CAPILAR
- H. T. A. = 85 %

Tabla VIII- Sospecha Síndrome Cushing (0,002%).

- PULSOS FEMORALES DEBILES O AUSENTES
- DIFERENCIAS T.A. EN BRAZOS Y PIERNAS
- RX TORAX: - SIGNO DEL 3 INVERTIDO
- SIGNO DEL HACHAZO
- SIGNO DEL ROESLER

Tabla IX- Sospecha coartación aortica.

3- El estudio a nivel especializado, será realizado por equipos con dilatada y probada experiencia, lo que redundará en rapidez, efectividad y menor costo del proceso.

4- El paciente una vez estudiado y tratado, se reintegrará otra vez al equipo de atención primaria que, conjuntamente con los especialistas, colaboran en su seguimiento.

Bibliografía:

- 1.- Subcommittee on Definition and Prevalence of the 194 Joint National Committee. Hypertension prevalence of the station of awareness, treatment and control in the United States. Hypertension 1985; 7: 452-462.
- 2.- Lázaro M, Jimeno A, Garcia M.C.; Iribarren M.J.; Ouzzine M.; Betorz J.J.; Protocolo de HTA para su manejo en Atención Primaria de Salud. Clínica Rural 1991; 362:23-29.

3.- Pardell H.; Badía X; Tresserras R. ; Rovira I. Aspectos económicos relacionados con el control de la hipertensión arterial. Hipertensión 1992; 9:255-261.

4.- joint National Committee con detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNCV). Arch. Intern. Med. 1993; 153:154-183.

5.- Server P.; Beevers G.; Bulpitt C.; Lever A.; Ramsay L.; Ried J. Management guidelines in essential hipertension: report of the second working party of the British Hypertension Society. BMJ 1993; 306: 983-987.

6.- Concenso para el control de la hipertensión arterial en España. Patrocinado

por el Ministerio de Sanidad y Consumo. Promovido por la Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. 1990

7.- Ruilope L.M. Función y hemodinámica renal en hipertensión arterial. Hipertensión clínica 1994;1:11-19.

8.- Held, P.J., Port F.K., Gaylin D.S., Wolfe R.A., webb R.L., Turenne M.N., Blagg C.R., Junes C.D., Agodoa L.Y.C. The 1993 USRDS annual data report III Incidence and Causes of treated ESRD. Am J. Kidney Dis. 1993; 22 (4): 30-37.

9.- Ponticelli C.; Montaguino G.; Aroldi C.; Braga M.; Tarantino A. Hypertension after renal trasplantation. Am. J. Kidney Dis. 1993; 21,5: 73-78

10.- Laragh, Brenner. Hipertension. Pathophysiology, diagnosis and management. Raven Press. New York 1990.