



www.cardiologiaveterinaria.com

HIPERTENSION ARTERIAL

INTRODUCCION

Si bien la hipertensión arterial (HTA), permanece como una de las causas más comunes de morbimortalidad en Medicina Humana, en la práctica Veterinaria todavía nos encontramos en las primeras etapas de diagnóstico y comprensión de la misma, debido a que la determinación de la presión arterial (PA) no forma aun parte de la practica diaria y además no existen registros de parámetros normales en pequeños animales, de acuerdo a raza, sexo y edad lo que nos ayudaría a la mejor identificación del problema. De aquí el peligro de colocar el rotulo de hipertenso a un paciente, con solo la determinación de la PA, teniendo en cuenta además que la mayoría de los casos de HTA en Veterinaria, son secundarios a enfermedades sistemicas.

Con respecto a la hipotensión arterial, los valores estan más claros y su determinación es de fundamental importancia sobre todo en emergencias, pacientes en estado crítico y anestesia.

PRESION ARTERIAL: FACTORES QUE LA REGULAN

Podemos definir a la PA como la fuerza ejercida por la sangre, sobre cualquier area de la pared vascular, y desde un punto hemodinámico como el producto del volumen sanguíneo contenido en el sistema arterial por la resistencia vascular.

PA = Volumen x Resistencia

Pudiendo también interpretar el Volumen, como la cantidad de sangre expulsada por minuto por el corazón (Gasto cardiaco).

La resistencia esta en relación al tono de las arteriolas, el compliance o impedancia aórtica y el volumen diastólico arterial.

La PA es la resultante fisiológica, de una serie de mecanismos reguladores (nerviosos, humorales, etc.) que trabajan en forma interrelacionada, con una única y primordial función: mantener una PA apropiada, que permita la adecuada perfusión del organismo.

En la regulación de la PA, vamos a encontrar mecanismos de acción rápida o a corto plazo, como ser:

- **Baroreceptores de Retroalimentación:** Se trata de terminaciones nerviosas ubicadas principalmente en Arco Aórtico y Carótida que captan cambios de presión, al disminuir esta mediante vía Simpática produce vasoconstricción periférica, aumento de la frecuencia cardíaca y del inotropismo, y así restablecen un valor adecuado de PA. Lo contrario ocurre cuando aumenta la PA, pero por vía Parasimpática.
- **Quimiorreceptores:** son células quimiosensibles, ubicadas también en Aorta y Carótida que al disminuir el contenido de oxígeno, o al aumentar el de dióxido de carbono e hidrógeno, actúan mediante vía Simpática, de igual manera que los baroreceptores.
- **Mecanismo vasoconstrictor mediado por Epinefrina / Noepinefrina:** Son hormonas liberadas de médula suprarrenal, por acción simpática. Su acción es la de aumentar la frecuencia cardíaca, el inotropismo y producir vasoconstricción periférica.
- **Hormona Antidiurética o Vasopresina:** Al disminuir la PA, por medio del Simpático se estimula el eje hipotálamo-hipofisiario y se libera vasopresina, esta hormona produce un marcado efecto vasoconstrictor y regula el volumen plasmático, a través de su capacidad de retener agua a nivel del túbulo renal.

- Papel del endotelio: Antiguamente se consideraba al endotelio, solo como una “puerta de entrada” que favorecía el intercambio de líquido y nutrientes. Ahora se sabe que el endotelio interviene en la regulación vasomotora, mediante la secreción de sustancias vasodilatadoras como el Oxido Nítrico, también llamado Factor Relajante Derivado del Endotelio (FRDE), prostaciclina y el Factor Hiperpolarizante Derivado del Endotelio (FHDE). También elabora sustancias con propiedad vasoconstrictora, como el Endotelina (ET1).
- El Factor Atrial Natriurético (FAN): A partir de estudios realizados en 1981, por el equipo del Dr. De Bold se sabe que la distensión atrial, produce la secreción de FAN, éste presenta propiedades natriuréticas, vasodilatadoras e inhibidoras de la renina. La distensión del miocardio ventricular también elabora un péptido conocido como Factor Natriurético Cerebral (FNC), con similares propiedades. Ambos péptidos el FAN y el FNC, están siendo usados como indicadores de falla cardíaca.
- El Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), presenta una acción rápida de regulación de la PA mediante el potente vasoconstrictor que es la Angiotensina II (AGII), que a nivel central produce una gran variedad de efectos, como aumentar la PA por un aumento del tono Simpático y liberación de HAD, produce liberación de ACTH, efecto dipsogénico y aumento del apetito, por el sodio.
- Otros mecanismos de regulación son los circulatorios intrínsecos como el pasaje de líquido desde los capilares a los tejidos y viceversa y el efecto de relajación / tensión de la musculatura.

Todos estos mecanismos se ponen en juego en el transcurso de segundos a minutos, pero luego de unos días pierden su capacidad o se adaptan, y así no pueden mantener la regulación de la PA en el largo plazo.

Los mecanismos de regulación a largo plazo o lentos son:

- El SRAA regula la PA en el largo plazo a través de la retención de sodio y agua y liberación de Aldosterona, ésta también presenta otras características como favorecer la eliminación de

potasio y magnesio, lo que puede provocar la aparición de arritmias y se piensa que la

Aldosterona también interviene en los procesos de fibrosis de miocardio.

- El sistema renal y de líquidos corporales: la regula mediante lo que se conoce como diuresis y natriuresis de presión, es decir ante el aumento de la PA excreta sodio y agua y realiza lo contrario cuando la PA disminuye.

Los mecanismos de largo plazo regulan la PA durante periodos más sostenidos de tiempo, su acción es más prolongada y son los únicos que pueden retornar la PA a parámetros normales.

PRESION ARTERIAL NORMAL

A diferencia de Humana, en Medicina Veterinaria no podemos determinar un valor único para referirnos a la PA normal, ya que existe una variación y heterogeneidad según las razas, y al igual que en Humana, la presión aumenta con la edad. También es de importancia, tener en cuenta las influencias ambientales, como ser la visita al Veterinario, miedo, estrés y Síndrome de bata blanca, cuya influencia ha sido demostrada en Veterinaria.

En un estudio realizado por la Dra. Bodey, mediante oscilometría en 1782 caninos, determino valores promedios de:

PA Sistólica: 133 mmHg PA Diastólica: 75,5 mmHg PA Media: 98,6 mmHg.

Debemos tener en cuenta que los límites para colocar el rótulo de hipertenso, a un animal son poco claros, pero podríamos tomar como referencia una PAS mayor de 180 mmHg y una PAD de más de 120 mmHg, para colocarlos en esa categoría.

Teniendo en cuenta que ante el hallazgo de una hipertensión, debemos repetir las tomas y buscar enfermedades subyacentes o evidencias de daños en órganos blanco, recordando que si la hipertensión es secundaria, debemos primero tratar la causa.

VALORACION CLINICA DE LA PA

La determinación de la PA, podría formar parte de la rutina clínica, pero presenta gran utilidad en casos de sospecha de:

- **Hipertensión Arterial (HTA):**

Se denomina HTA, a una elevación persistente de las cifras de presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) o de ambas, con respecto a los valores considerados normales, según características de sexo, raza, edad y otros factores inherentes tanto al individuo como al medio.

Cualquier aumento en los componentes hemodinámicos de la PA, ya sea resistencia o volumen, producirá un aumento de la PA.

Normalmente en Veterinaria, a diferencia de Humana, es muy rara la presencia de HTA primaria o esencial (es decir de causa desconocida), la mayoría responde a una causa secundaria, por lo tanto el diagnóstico de HTA primaria debe hacerse luego de descartar las probables causas. La mayoría de las causas secundarias de HTA a sido extrapolada de la Medicina Humana, algunas se han demostrado en nuestras prácticas y otras se encuentran en estudio.

Entre ellas encontramos el Hipotiroidismo, que debido a la hipercolesterinemia produce aterosclerosis y la rigidez de los vasos sanguíneos, y aumenta la resistencia periférica.

La enfermedad renal crónica, puede provocar HTA debido a la incapacidad de eliminar sodio y agua, o a causa de la falta de producción de agentes vasodilatadores (Prostaglandinas, prostaciclina, etc.), también la falla renal crónica puede producir hipercolesterinemia, causa posible de HTA.

En el hipertiroidismo, la tiroxina aumenta el número de adrenoreceptores miocárdicos sensibilizando más al corazón, al efecto de las catecolaminas y así aumenta la frecuencia cardíaca, el inotropismo y por consiguiente la PA. El feocromocitoma actuaría en idéntica forma debido a la mayor producción de catecolaminas.

En el Cushing, el aumento de mineralocorticoides y cortisol, estimularía una mayor producción de Renina, y así también la síntesis de AGII.

La diabetes está también sospechada de producir HTA, aunque los mecanismos son poco claros, se piensa que puede producirla por una expansión del volumen de flujo extracelular, o activación del sistema Renina-Angiotensina, o por una alteración de la sensibilidad de los vasopresores o por una falla en la producción de agentes vasopresores o natriuréticos.

La consecuencia de una HTA sostenida, va a producir una serie de alteraciones en órganos blanco como ser: alteraciones oculares (hemorragias, desprendimiento de retina, hinchamiento, tortuosidad de vasos, ceguera, en el caso de felinos la coroides debido a su alta tasa de pasaje de flujo sanguíneo se hace una zona muy sensible a la HTA), daños a nivel del SNC (hemorragias, accidentes cerebrovasculares), a nivel cardíaco (hipertrofia del ventrículo izquierdo, falla diastólica, insuficiencia valvular secundaria), epistaxis, a nivel circulatorio veremos proliferación de la íntima en arterias y arteriolas, y el riñón debido a su alto flujo de sangre es otro órgano blanco, y aquí se produce un círculo vicioso: el riñón afectado está hipoxico debido a la vasoconstricción de la arteriola aferente y esto activa el SRAA, debido a la incapacidad del riñón de poder eliminar agua y sodio aumenta el rendimiento cardíaco y la resistencia periférica, sumado esto a la incapacidad de formar agentes vasodilatadores, como prostaglandinas o cininas.

TRATAMIENTO

Debido a que como dijimos, la mayoría de las causas de HTA en pequeños animales, son generalmente consecuencias de otro problema de base, por esto el objetivo sería tratar la causa (hipertiroidismo, hipotiroidismo, etc.) para así restaurar la PA a niveles normales.

La decisión de comenzar con una terapéutica antihipertensiva, debe ser tomada en casos de pacientes con HTA confirmada, esto es decir luego de varias tomas repetidas en el día y/o con diferencia de días, y en casos demostrados de afecciones en órganos blanco.

El tratamiento de HTA en caninos y felinos, no está bien desarrollado y los protocolos se basan en los de Humana, podemos utilizar tratamientos no farmacológicos como ser control de peso, dietas hiposódicas o evitar el uso de agentes que aumenten la PA como ser glucocorticoides, anfetaminas o drogas que afecten el riñón (ciclosporinas, aminoglucoSIDOS).

La opción de un tratamiento farmacológico se basa en el uso de monoterapias o combinación de drogas entre las que tenemos:

Los Diuréticos: Su elección se basa, en lograr la baja de la PA, por una disminución del volumen plasmático y del rendimiento cardíaco. En Medicina Humana, la combinación de restricción en la dieta de sodio más el agregado de diuréticos, es uno de los tratamientos de primera elección, pero se piensa que esta terapia combinada produce una pobre respuesta en caninos y felinos.

Los diuréticos de asa (Furosemida), presentan una mejor respuesta que las Tiazidas. La furosemida actúa inhibiendo la reabsorción activa de cloro, y pasiva de sodio y agua a nivel del asa gruesa de Henle, también favorecen la eliminación de calcio, magnesio, potasio y amoníaco. Es por eso que debemos tener en cuenta que pueden producir desequilibrios iónicos, ácido-base y deshidratación.

Los Beta Bloqueantes: Los podemos clasificar como cardioselectivos, cuando solo bloquean los receptores beta uno, y no selectivos cuando bloquean los receptores beta uno y beta dos.

Es por eso que la industria farmacológica, elabora cada vez más los cardioselectivos, como el Atenolol, Metoprol, Acebutol, Carvedilol (también es alfa) y de esta manera evitan los efectos colaterales del bloqueo beta dos. La acción de los beta bloqueantes, en casos de HTA se basa en el bloqueo beta uno de los receptores cardíacos, que disminuyen las propiedades cardíacas, produciendo así la caída del volumen minuto, disminuyen la liberación neuronal simpática de norepinefrina, por bloqueo beta pre-sináptico, también disminuyen la secreción de Renina y

modifican la sensibilidad de los baroreceptores, ajustando su umbral de descarga a un nivel más bajo de presión arterial.

Los bloqueantes alfa adrenergicos: La Hidralazina, actúa produciendo dilatación arterial, sin efecto sobre el territorio venoso, disminuyendo así la resistencia periférica y por ende la PA.

La Hidralazina se debe titular cuando se administra, y puede asociarse a otras drogas como beta bloqueantes y/o diuréticos. La dosis es de 1 mg/kg /12 hs, oral y se puede llegar hasta los 3 mg/kg cada 12hs. Si la combinamos con IECA, podemos comenzar con 0,5 mg/ kg /12hs. VO.

Los bloqueantes de los canales de Calcio: actúan a nivel del músculo liso vascular, interfiriendo en el proceso de contracción (que es calcio dependiente), y de esta manera reducen la resistencia periférica. Entre ellos tenemos el Verapamilo, que presenta el problema de reducir el rendimiento cardiaco y deprime la función miocárdica. En cambio, el Diltiazem, deprime en menor medida la función cardiaca. La dosis de Diltiazem, es de 0,5 a 1,5 mg / kg / 8 hs VO.

Dentro de la nueva generación de bloqueantes de los canales de calcio, la Amlodipina, a probado su eficacia en HTA en gatos a dosis de 0,625 a 1,25 mg /24 hs /VO por gato. En caninos la dosis efectiva todavía no ha sido determinada.

Los Inhibidores de la Enzima Convertora de Angiotensina (IECA): En condiciones fisiológicas, la enzima convertora de angiotensina favorece el aumento de la PA y la retención hidrosalina, por su capacidad de formar AG II, Aldosterona y degradar más rápidamente las cininas (bradicininas) vasodilatadoras. Es por eso que la inhibición de la ECA, resulta en una disminución de la PA.

Los IECA más comúnmente usados en Veterinaria son el Captopril, Enalapril y Benazepril, existen pocos trabajos documentados de su uso en HTA, y pueden administrarse como monoterapia o combinados. Se debe tener en cuenta que su administración puede exacerbar la falla renal.

- **Hipotensión arterial:**

En la clínica diaria son fácilmente reconocibles, los signos de una baja perfusión (ej. Shock hipovolemico) como ser sincopes debido a baja oxigenación cerebral, oliguria o anuria por disminución del flujo al riñón.

El monitoreo de la PA, nos brinda una idea acerca de si el tratamiento instaurado en hipotensos esta siendo efectivo o no.

Tambien es de importancia en el monitoreo quirúrgico, sobre todo en animales gerontes o en estado critico. En el caso de anestias de urgencia, es necesario mantener la PAS por encima de 60 mmHg y la PAD por encima de 40 mmHg, para asegurarnos un flujo adecuado en cerebro, riñón, hígado y coronarias, de aquí la utilidad de la determinación de la PA y de poner en marcha la terapéutica adecuada para mantener o restaurar la PA en valores apropiados (uso de cristaloides, coloides, agentes dopaminergicos o disminuir el grado de anestesia)

La toma de la PA tambien es de importancia en las maniobras de resucitacion cardiopulmonar, ya que obviamente determinamos el grado de perfusión orgánica.

Debido al uso constante y creciente de drogas vasodilatadoras (Inhibidores de la enzima convertora, nitratos, hidralacina, prazocin, etc.) se hace necesario el monitoreo de la PA en estos pacientes, para no sobredosificarlos y producir hipotensión.

LECTURAS SUGERIDAS

- Bodey A., Michell A. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. Journal of Small Animal Practice. Vol.37. 1996. (Pag. 116-125)
- Kallet, AJ., Cowgill, LD.,Kass, PH. Comparasion of blood pressure measurements obtained in dogs by use of indirect oscilometry in a veterinary clinic versus at home. JAVMA. Vol.210, No.5. 1997, pp. 651 - 654.
- Brown S., Henik R. Diagnostic and treatment of systemic hypertension. Veterinary Clinics of North America. Ed. W. Saunders. Vol 28 No.6. 1998. (Pag.1481-1494).

- Kittleson M., Kienle R. Pulmonary arterial and systemic hypertension in Small Animal Cardiovascular Medicine. Ed. Mosby. 1998. (Pag.433-448).
- Littman M., Fox P. Systemic Hypertension: Recognition and treatment in Fox, Sisson, Moise Texbook of Canine and Feline Cardiology. 2nd Ed. W.B.Saunders. 1999. (Pag.795-817)
- Littman M. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. Journal of Veterinary Internal Medicine. Vol.8, No.2.1994. (Pag.79-86).
- Criterios de Clasificación, Diagnostico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Consejo Argentino de la Hipertensión Arterial “Eduardo Braun Menéndez”. Buenos Aires. 1987.
- Kaplan, NM. Clinical Hypertension. Sixth Edition. Ed. Williams & Wilkins. 1994.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.