

EDITORIAL:

La paciente hipertensa de edad mediana **Medium-age female patients with hypertension**

La Hipertensión Arterial puede ser considerada como el factor de riesgo cardiovascular más prevalente tras la menopausia, evento que se produce en la mujer comprendida en la franja etárea de 40 a 59 años, llamada la edad mediana, contribuyendo en gran medida al incremento de riesgo cardiovascular de la mujer menopáusica. La menopausia empeora el perfil de riesgo vascular en la mujer, condicionado esto por el déficit de estrógeno, y cada vez existe más consenso, apoyado en la evidencia científica en que los cambios hormonales y neuroendocrinos que se operan en la mujer tras la menopausia influyen en desarrollo y mantenimiento de la Hipertensión Arterial. Además de la contribución de los cambios funcionales y estructurales que produce la edad a nivel cardiovascular y que actuarían con igual peso específico en ambos sexos, existen una serie de factores fisiopatológicos que parecen involucrados de manera clara en la aparición de la Hipertensión Arterial después de la menopausia, y para vincular el hipoestrinismo a la Hipertensión Arterial se invocan varios mecanismos:

La disminución de la ingesta de calcio, la inactividad física y el déficit de estrógenos de esta etapa favorecen la resorción ósea con el consiguiente escape de calcio y aumento de la calciuria. Esto genera disminución del calcio iónico plasmático que conduce a la liberación de la hormona paratiroidea y del factor hipertensor paratiroideo, las células responden atesorando calcio intracelular y en consecuencia aumentando la reactividad vascular y, por lo tanto, aumentando la tensión arterial. La disfunción endotelial que conlleva a que disminuya la liberación de óxido nítrico, sustancia vasodilatadora que regula el tono vascular y aumente la liberación de endotelina, sustancia vasoconstrictora. Ambos hechos aumentan la resistencia vascular periférica y la tensión arterial.

La disfunción endotelial genera en el sistema genitourinario disminución de la natriuresis, mediado por el déficit de óxido nítrico y el aumento de la reabsorción de sodio en los túbulos contorneados proximales y colectores y el aumento de la endotelina, lo cual produce vasoconstricción en la arteria renal y aumento de la sensibilidad a la sal.

Otra incidencia sería el aumento de peso y las alteraciones del metabolismo hidrogenado que contribuyen al aumento de la tensión arterial por dos vías fundamentales, que son: el hiperinsulinismo y un estado de resistencia a la insulina. Esto favorecido por el déficit estrogénico.

Las alteraciones psicológicas actuarían como factor inductor de aumento de la tensión arterial a través de un incremento de la actividad simpática aumentando la resistencia vascular periférica, el gasto cardíaco y la tensión arterial.

También la disminución del péptido atrial natriurético que resulta disminuido en la menopausia es otro factor que justifica la aparición de la Hipertensión Arterial. Realmente los cambios de la tensión arterial relacionados con la menopausia son difíciles de evaluar, porque coinciden con el envejecimiento, cambios de estilo de vida, aumento de peso y otros factores de riesgo; pero, aunque aún estén en discusión, existen evidencias auténticas que la deficiencia estrogénica induce a disfunción endotelial. Nuestra ciencia reta a los investigadores a esclarecer aspectos que determinan en la evolución y pronóstico de nuestras pacientes.

Dra. Caridad M. Castañeda Gueimonde
Especialista de II Grado en Med. Interna

HOSPITAL UNIVERSITARIO "FAUSTINO PÉREZ"

Profesora Auxiliar FCMM

Investigadora Agregada

E-mail: caridad.castañeda@infomed.sld.cu