

## Hipertensión arterial en paciente de raza negra: A propósito de un caso

RAIMUNDO CONTRERAS LÓPEZ<sup>1</sup>, SOFÍA ARÉVALO MORALES<sup>2</sup>,  
CRISTIAN OLMEDO DÍAZ<sup>3</sup>, ALEJANDRO ÁLVAREZ MILANÉS<sup>4</sup>

### Hypertension in a black patient: A purpose of a case

#### Abstract

*Hypertension in black patients is usually more frequent and associated with higher morbidity and mortality. Due to demographic changes in the Chilean population, dealing with this group of patients has become more frequent. The case of a young Haitian patient with severe hypertension and target organ damage is presented.*

**Keywords:** Hypertension, Blacks, Malignant Hypertension, Antihypertensive Agents

1. Residente de Medicina Interna, Universidad Católica del Maule.

2. Alumna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule.

3. Cardiólogo. CR Cardiología y Cardiocirugía, Hospital Regional de Talca.

4. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule.

#### Correspondencia:

Raimundo Contreras López

Dirección: 4 ½ norte A #3475, Talca

Teléfono: 9 823 256 13

Email: raimundoel@gmail.com

#### Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica no transmisible de origen multifactorial, que se ha definido como una elevación persistente de la presión arterial (PA), determinada como presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg.<sup>1</sup>

Con excepción de las recomendaciones de la American Heart Association en 2017, la mayoría de las guías clínicas establecen el diagnóstico de HTA con las cifras antes mencionadas.<sup>2</sup>

La prevalencia mundial de HTA en adultos es de alrededor de 30-45% de la población, independientemente del nivel de ingresos y se vuelve progresivamente más común con la edad avanzada.<sup>2</sup>

La Encuesta Nacional de Salud 2016 – 2017 muestra una prevalencia de 27,3% de HTA en la población. En los últimos años se ha evidenciado un aumento progresivo en la inmigración de personas de raza negra.<sup>3</sup> En 2019, Chile contaba con cerca de 1.400.000 migrantes, de los cuales 12,5% eran de nacionalidad haitiana,<sup>4,5</sup> por lo que atender a este grupo de pacientes cada vez se ha vuelto más frecuente. A continuación se presenta el caso de un paciente de raza negra con hipertensión arterial de difícil manejo.

#### Caso clínico

Se trata de un paciente de sexo masculino, de 28 años, haitiano, usuario de antiinflamatorios no esteroideos, con antecedentes de hospitalización reciente por emergencia hipertensiva

con edema pulmonar agudo y deterioro de la función renal, donde se plantea nefritis intersticial aguda, egresado con tratamiento con nifedipino, hidralazina, doxazosina, espirolactona, furosemida y carvedilol, con mala adherencia a tratamiento.

En esta oportunidad consulta por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por dolor subcostal izquierdo y disnea progresiva. Al examen físico se encuentra severamente hipertenso (270/167 mmHg), eucárdico y levemente polipneico, cardiopulmonar con crépitos bilaterales y abdomen blando, deprimible e indoloro. Sin edema. Se realiza electrocardiograma que evidencia signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo y signos de sobrecarga sistólica (Figura 1). En exámenes de laboratorio destaca: Creatinina 6.3 mg/dl, K 3.4 mEq/L, Na 135 mEq/L, Cl 99.4 mEq/L, ProBNP 18835 pg/ml, gases en sangre venosa: pH 7.38, bicarbonato 22.4 mmol/L, complemento normal, anticuerpos antinucleares negativos, serología hepatitis B, C y VIH negativo. Se realiza tomografía computarizada de abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos. Se complementa estudio con ecocardiograma transtorácico en ecógrafo Philips EPIQ 7, que evidencia ventrículo izquierdo no dilatado, hipertrofia concéntrica severa (HCVI), índice de masa de 331 gr/m<sup>2</sup>, grosor parietal relativo 0.7, disfunción diastólica tipo II, insuficiencia mitral moderada y dilatación auricular izquierda moderada (Figuras 2-5). En vista de probable emergencia hipertensiva con enfermedad renal crónica reagudizada se inicia manejo antihipertensivo endovenoso, logrando mejoría parcial de PA y se hospitaliza para estudio.

Durante la hospitalización evoluciona tópicamente, con presiones arteriales severamente elevadas, a pesar de 4 y 5 fármacos antihipertensivos, entre ellos espirolactona, amlodipino, hidralazina, isosorbide, doxazosina y carvedilol, requiriendo además antihipertensivos endovenosos, con mayor

deterioro de la función renal. Evaluado por oftalmología quien realiza fondo de ojo con retinopatía hipertensiva grado III. Se plantea inicio de terapia de reemplazo renal mediante hemodiálisis y estudio de hipertensión arterial secundaria, sin embargo paciente rechaza terapia y solicita alta voluntaria.

## Discusión

La población de raza negra se comporta como un grupo especial con respecto a la HTA. Se ha observado que la HTA es más frecuente y se asocia a mayor morbimortalidad en comparación con la raza caucásica.<sup>3</sup>

## Fisiopatología

Con respecto a la fisiopatología de la HTA en este grupo de pacientes, es de carácter multifactorial y se ha descrito cierta predisposición genética relacionada con una mayor prevalencia de algunos polimorfismos de nucleótido simple y modificaciones epigenéticas asociadas a la expresión de canales de sodio y a menor síntesis y secreción de sustancias vasodilatadoras, como los péptidos natriuréticos. Si bien las variaciones genéticas en la expresión y/o activación de canales epiteliales de sodio han demostrado ser más frecuentes en pacientes de raza negra, efecto conocido como “fenotipo Liddle”, estas son poco prevalentes.<sup>6</sup> Por esto se han estudiado otros mecanismos fisiopatológicos que promueven el desarrollo de HTA en estos pacientes, como la ausencia del descenso nocturno de PA, el aumento de la sensibilidad a la sal y la hiperactivación del sistema renina angiotensina aldosterona con mayores niveles de aldosterona en comparación con la raza caucásica.<sup>7</sup>

La sensibilidad a la sal se define como el incremento de la PA durante su administración y/o el descenso durante su restricción. Esta característica se presenta en el 50% de los hipertensos, especialmente en los de raza ne-

gra, y se asocia a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y al desarrollo de HCVI, proteinuria y ausencia de descenso nocturno de PA.<sup>8,9,10</sup>

Por otro lado, en pacientes de raza negra se han descrito alteraciones anatómicas y funcionales de la macro y microvasculatura más frecuentemente que en la población caucásica. Estas alteraciones se asocian directamente con mayor lesión de órgano diana al afectar negativamente el control de PA, aumentando así la incidencia de eventos cardiovasculares. Entre las alteraciones mencionadas se describe una menor vasorreactividad a agentes vasodilatadores, engrosamiento inapropiado de túnica íntima y media de arterias de gran calibre y una mayor tensión del músculo liso.<sup>7,11</sup>

## Complicaciones

Los hipertensos de raza negra son más propensos a desarrollar complicaciones cardiovasculares relacionadas con la HTA. Diferentes estudios muestran que existe una mayor tasa de hipertensión maligna, accidente cerebrovascular, infarto agudo al miocardio, mayor susceptibilidad a la nefropatía hipertensiva y enfermedad renal crónica.<sup>12</sup>

La hipertensión maligna definida clínicamente como PA elevada, usualmente HTA grado 3, asociada a daño retiniano, establecido como hemorragias retinianas bilaterales en forma de llama, exudados o manchas algodinosas, con o sin papiledema, se asocia a mayor riesgo de inflamación, disfunción endotelial, microangiopatía trombótica y daño en otros órganos, como nefropatía hipertensiva.<sup>13</sup>

La prevalencia de hipertrofia ventricular es el doble en hipertensos de raza negra y la geometría concéntrica secundaria al aumento de la postcarga es altamente frecuente, lo cual está asociado a una mayor incidencia de cardiopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca.<sup>6,10,12</sup> La cardiopatía hipertensiva, además de la hipertrofia, está determinada por inflamación

crónica, disfunción endotelial y activación neurohormonal, que favorece el remodelado fibrótico de las distintas cavidades cardíacas. Se produce una activación de miofibroblastos, desdiferenciación de la matriz extracelular miocárdica e hipertrofia de miocardiocitos, que generan finalmente un aumento de masa cardíaca, a expensas de fibrosis cardíaca. Finalmente, esto se asocia a disfunción sistólica, diastólica y disincronía.<sup>14</sup>

La nefropatía hipertensiva es el daño renal inducido por hipertensión arterial de larga data. La nefroesclerosis, usado generalmente como sinónimo, se refiere al incremento de la presión intraglomerular crónica, esclerosis arteriolar glomerular e isquemia glomerular, hallazgos frecuentes, pero no exclusivos de la nefropatía hipertensiva. Existe controversia con respecto a la significancia clínica de la nefroesclerosis, debido a que, pese al aumento de las opciones de fármacos antihipertensivos que han logrado reducir la incidencia de eventos cardiovasculares, persiste un progresivo aumento en la incidencia de enfermedad renal crónica terminal (ERCT) no diabética. Además, cada vez se diagnostican más causas de ERCT en los pacientes inicialmente diagnosticados como nefropatía hipertensiva. Pese a lo anterior, en los pacientes de raza negra, la nefropatía hipertensiva suele presentarse a edades más tempranas y de forma más agresiva.<sup>15</sup>

## Tamizaje y diagnóstico

La HTA es una enfermedad silenciosa, por lo que se hace necesario estrategias de tamizaje para el diagnóstico precoz. La guía clínica de hipertensión de la Sociedad Europea de Cardiología recomienda una estrategia de tamizaje universal, con medición de PA a todos los pacientes mayores de 18 años durante la consulta médica.<sup>2</sup> Desde el punto de vista clínico, no existe un número establecido de mediciones de PA para establecer el diagnóstico

de HTA, por lo que se determinó utilizar el “perfil de PA”, el cual consiste en hacer dos mediciones de PA como mínimo en cada brazo, con un lapso de 30 segundos de diferencia, en días distintos sin superar los 15 días. Se requerirán lecturas complementarias si los valores difieren por más de 5 mmHg y se define como hipertenso si el promedio de mediciones es  $\geq 140/90$  mmHg.<sup>1,15</sup> Sin embargo, la International Society on Hypertension in Blacks recomienda reducir el objetivo de PA a  $<135/85$  mmHg como prevención primaria (para pacientes con PA elevada sin daño de órganos diana ni enfermedad cardiovascular preclínica) y  $<130/80$  mmHg como prevención secundaria (para pacientes con PA elevada con daño de los órganos diana y enfermedad cardiovascular preclínica).<sup>11</sup> Categorizar el nivel de PA permitirá evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular y orientar el manejo.

## Hipertensión secundaria

Una vez realizado el diagnóstico de HTA, se debe enfocar la anamnesis, examen físico y exámenes de laboratorio para descartar causas secundarias de HTA, entre ellas, la enfermedad renal parenquimatosa, hiperaldosteronismo primario y la estenosis de arteria renal son las más frecuentes.<sup>16</sup> Entre estas causas, se ha observado una mayor prevalencia de hiperaldosteronismo primario en pacientes de raza negra en comparación con población caucásica, principalmente causado por hiperplasia adrenal bilateral, lo que explicaría, en parte, la mejor respuesta antihipertensiva ante el uso de antagonistas del receptor de mineralocorticoides.<sup>17,18</sup> Lamentablemente, en nuestro caso no se logró completar el estudio de causas secundarias de hipertensión arterial.

## Tratamiento

El manejo de la HTA incluye medidas farma-

cológicas y no farmacológicas. Las medidas no farmacológicas incluyen cambios en el estilo de vida como baja de peso, restricción en el consumo de sal y alcohol y un plan de ejercicio físico regular de tipo aeróbico controlado. La pérdida de peso es beneficiosa para disminuir la sensibilidad a la sal y patrón diurno-nocturno de presión arterial.<sup>11</sup> La respuesta a la restricción de ingesta de sal es mayor en entre pacientes de raza negra.<sup>19</sup> La adherencia al tratamiento es otro elemento clave en el manejo de la HTA. Algunos estudios en Estados Unidos han demostrado que los pacientes de raza negra acuden menos a la consulta médica y tienen menor adherencia al tratamiento. Es así como se han buscado estrategias de atención de salud inserta en la comunidad, como en los estudios BARBER-1 y BARBER-2, donde se instruyó a barberos y farmacéuticos sobre la consejería y prescripción de medicamentos antihipertensivos apoyados en algoritmos basados en la evidencia. Se evidenció una reducción significativa de las PA en comparación con los grupos controles.<sup>12</sup>

En cuanto al tratamiento farmacológico, se ha observado que los pacientes hipertensos de raza negra tienen una mayor respuesta antihipertensiva a los bloqueadores de canales de calcio, diuréticos tiazídicos y agentes antagonistas del receptor mineralocorticoides, en cambio, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) y los betabloqueadores parecen ser menos efectivos como monoterapia. La terapia combinada ofrece mayor beneficio en controlar la PA siempre que se incluya un tiazídico o un bloqueador de canales de calcio asociada a IECA o ARA II.<sup>6, 12, 20</sup>

## Conclusión

La HTA tiene mayor prevalencia en la raza negra que en otros grupos raciales, se asocia a

mayor morbimortalidad y suele ser de difícil manejo. En un futuro próximo se tornará una problemática de salud pública, debido a los cambios demográficos que acontecen, por lo que es perentorio actualizar los registros epidemiológicos sobre HTA y explorar su patogenia, complicaciones y tratamiento en torno a esta población creciente, para así elaborar planes terapéuticos y nuevas políticas públicas en salud.

## Referencias

1. Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. Ministerio de Salud. 2010. Disponible en: <https://www.minsal.cl/portal/url/item/7220fdc-4341c44a9e04001011f0113b9.pdf>.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. 2018. European Heart journal.
3. Navarro É, Vargas R. Características epidemiológicas relacionadas con el género en hipertensos de raza negra. Salud, Barranquilla. 2009; 25(1): 88-100.
4. Guía de Práctica Clínica Hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más. Ministerio de Salud. 2018. Disponible en: [https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/05/08.-RE\\_GPC-HTA-Final\\_2018v5.pdf](https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/05/08.-RE_GPC-HTA-Final_2018v5.pdf).
5. Migración en Chile. Anuario 2019, un análisis multisectorial. Servicio Jesuita a Migrantes [SJM]. 2020. Disponible en: [Migracion-haitiana-Chile-1.pdf](#) (ridh.org).
6. Lindhorst J, Alexander N, Blignaut J, Rayner B. Differences in hypertension between blacks and whites: an overview. Cardiovasc J Afr. 2007;18(4):241-7.
7. Ortega M, Sedki E, Nayer A. Hypertension in the African American population: a succinct look at its epidemiology, pathogenesis, and therapy. Nefrología; 35(2): 139-145.
8. Coca A. Hipertensión esencial, sensibilidad a la sal y riesgo cardiovascular. NEFROLOGÍA. 2004; 24(1).
9. Rodríguez F. Hipertensión arterial sistémica y sensibilidad a la sal. Arch. Cardiol. Méx. 2006; 76(2): 161-163.
10. Flack J, Sica D, Bakris G, Brown A, Ferdinand K, Grimm R, et al. Management of High Blood Pressure in Blacks: An Update of the International Society on Hypertension in Blacks Consensus Statement. Hypertension. 2010; 56(5), 780–800.
11. Sulaica E, Wollen J, Kotter J, Macaulay T. A Review of Hypertension Management in Black Male Patients. Mayo Clin Proc. 2020 Sep;95(9):1955-1963.
12. Januszewicz A, Guzik T, Prejbisz A, Mikołajczyk T, Osmenda G, Januszewicz W. Malignant hypertension: new aspects of an old clinical entity. Pol Arch Med Wewn. 2016;126(1-2):86-93.
13. Nwabuo C, Vasani R. Pathophysiology of Hypertensive Heart Disease: Beyond Left Ventricular Hypertrophy. Curr Hypertens Rep. 2020; 22(2):11.
14. Freedman B, Cohen A. Hypertension-attributed nephropathy: what's in a name?. Nat Rev Nephrol. 2016; 12, 27–36.
15. Selamé ME, Collantes T, Pino G. Hipertensión arterial secundaria ¿por dónde empezar?. Rev Med Maule. 2020.
16. Spence J, Rayner B. Hypertension in Blacks. Hypertension. 2018;72(2), 263–269.
17. Oparil S, Acelajado M, Bakris G, Berlowitz D, Cifková R, Dominiczak A, et al. Hypertension. Nat Rev Dis Primers. 2018; 4, 18014.
18. Muntner P, Abdalla M, Correa A, Griswold M, Hall JE, Jones DW, et al. Hypertension in Blacks: Unanswered Questions and Future Directions for the JHS (Jackson Heart Study). Hypertension. 2017; 69(5):761-769.
19. Kola LD, Sumaili EK, Krzesinski JM. How to treat hypertension in blacks: review of the evidence. Acta Clin Belg. 2009; 64(6):466-76.

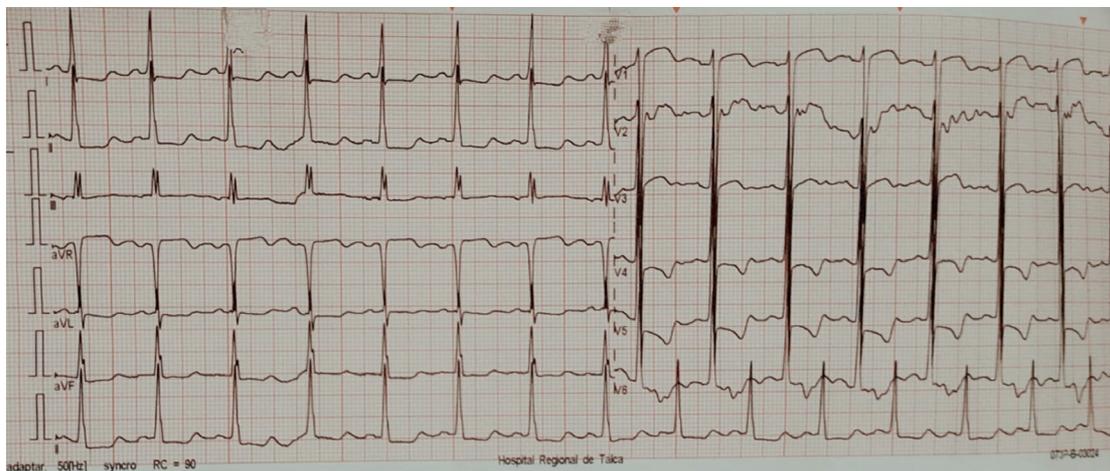


Figura 1. Electrocardiografía de 12 derivaciones que muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda.

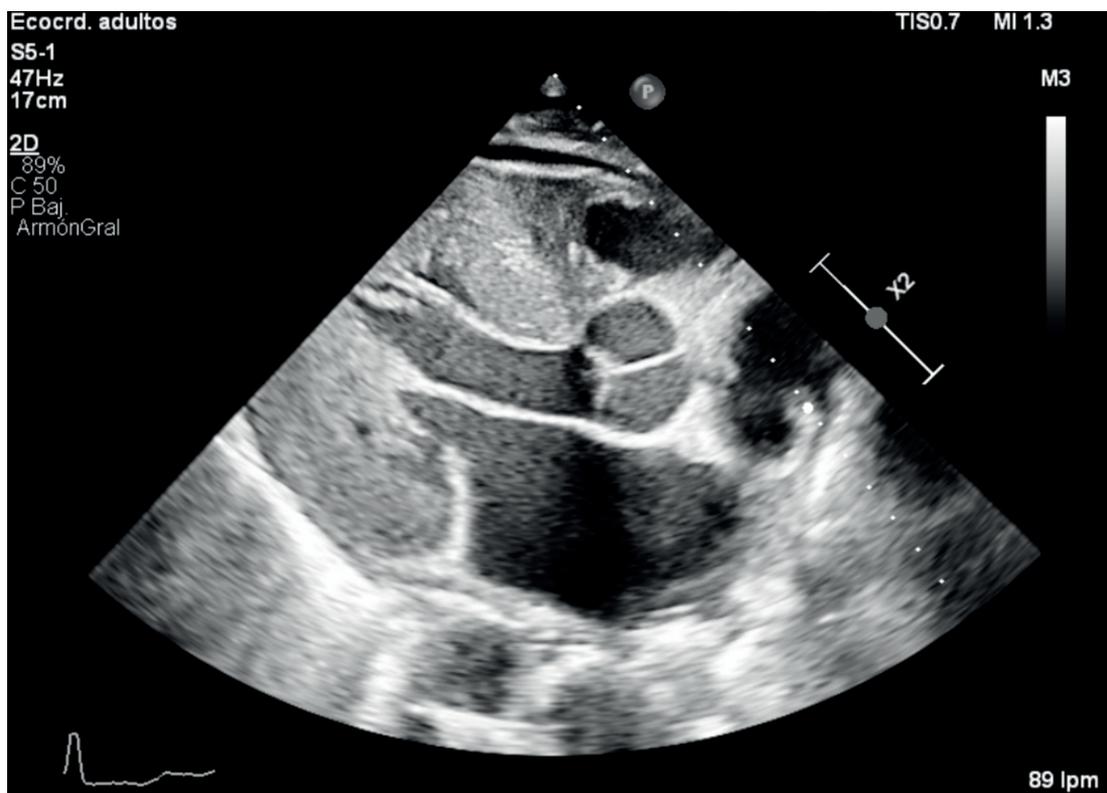


Figura 2. Vista paraesternal eje largo. Se observa hipertrofia ventricular severa simétrica y dilatación de la aurícula izquierda.

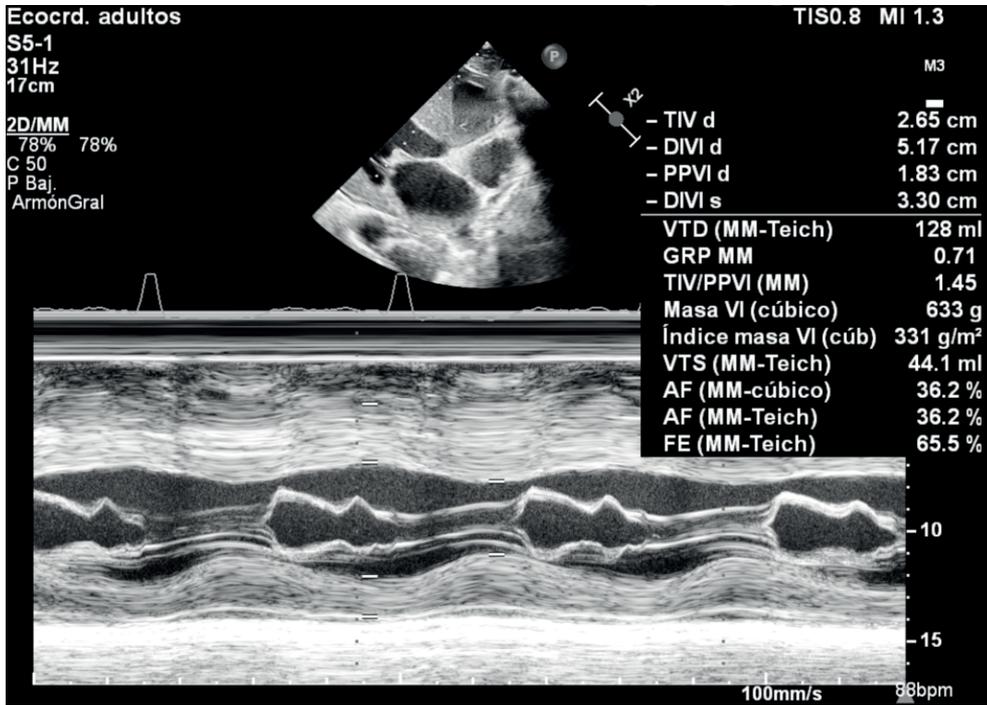


Figura 3. Modo M a nivel basal del ventrículo izquierdo donde se aprecia severa hipertrofia ventricular izquierda con función sistólica normal.

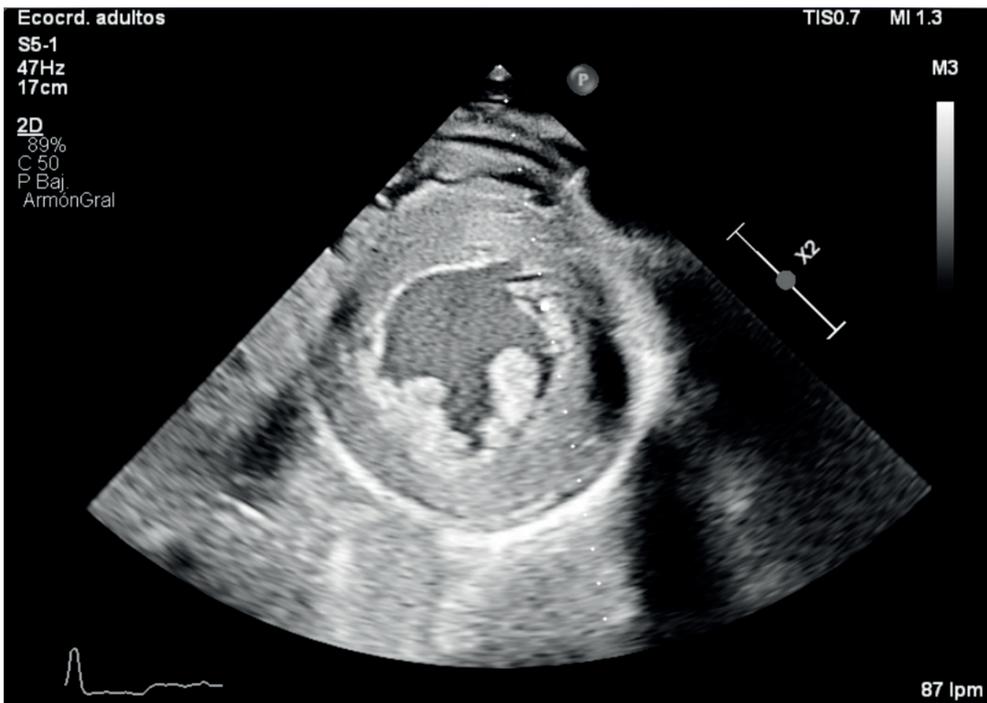


Figura 4. Vista paraesternal eje corto a nivel medio ventricular. Se aprecia hipertrofia circunferencial del ventrículo izquierdo.



Figura 5. Vista apical de cuatro cámaras. Se aprecia severa hipertrofia ventricular izquierda y dilatación auricular.