

Regulación de la presión arterial

- Mecanismos que mantienen la presión arterial elevada
- Mecanismos responsables de la disminución de la presión arterial
- Regulación de la presión arterial a corto plazo (pocos minutos)
- Regulación de la presión arterial a medio plazo (minutos a horas)
- Regulación de la presión arterial a largo plazo (horas a días)
- Variaciones fisiológicas de la presión arterial

MECANISMOS QUE MANTIENEN LA PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA

La perfusión de sangre a los tejidos requiere una presión elevada en el sistema de distribución. El mantenimiento de una presión elevada está garantizado por un conjunto de mecanismos vasoconstrictores.

Vasoconstricción intrínseca: tono basal miogénico

La musculatura lisa de las arterias responde al aumento de presión transmural con vasoconstricción (fig. 8-1). Este mecanismo es una **propiedad intrínseca** de la musculatura lisa de los vasos y no depende de la innervación simpática. Cuando aumenta la presión transmural, se

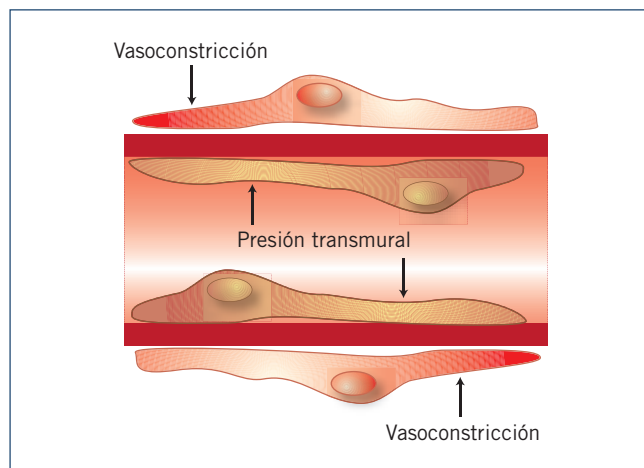


Figura 8-1. Tono basal miogénico.

produce una despolarización que aumenta la corriente de entrada de Ca^{2+} en los miocitos vasculares y activa la contracción.

Efecto vasoconstrictor del simpático

El efecto vasoconstrictor más generalizado e importante se produce a través de la activación del simpático. Las varicosidades simpáticas, muy abundantes en la proximidad de los vasos, liberan noradrenalina, que produce vasoconstricción al unirse a los **receptores α_1 -adrenérgicos** de los miocitos vasculares. La vasoconstricción simpática se superpone al tono basal miogénico. La acción vasoconstrictora del simpático no se debe únicamente a la noradrenalina liberada en las varicosidades, sino también a los cotransmisores ATP y neuropéptido Y. La contribución de estos transmisores es variable en distintos territorios.

La activación del simpático persiste de forma continuada y es lo que se denomina **tono simpático vasoconstrictor**. La reducción del tono simpático produce vasodilatación. La actividad del simpático se puede regular globalmente, pero también de manera específica en los distintos territorios. Por ejemplo, si la presión arterial aumenta, se estimulan los denominados barorreceptores del sistema arterial y, en consecuencia, se reduce la actividad simpática global, produciéndose una vasodilatación generalizada que reduce la presión arterial. Cuando aumenta la temperatura corporal, los detectores hipotalámicos reducen la actividad simpática en la piel, produciéndose una vasodilatación que afecta únicamente a la piel.

Adrenalina

La médula suprarrenal activada por el simpático segrega las catecolaminas adrenalina y noradrenalina. Aunque la glándula segrega tres veces más adrenalina que noradrenalina, los niveles circulantes de ésta son superiores a los de aquélla, tanto en reposo como durante el ejercicio muscular, debido a que la noradrenalina llega a la sangre procedente de las varicosidades simpáticas que la liberan.

La secreción de catecolaminas aumenta durante el ejercicio, la respuesta de alerta, la hipotensión y la hipoglucemia (fig. 8-2). En concentraciones fisiológicas, tanto la noradrenalina como la adrenalina producen **vasoconstricción** en la mayoría de los tejidos. La adrenalina, en concentraciones fisiológicas, produce **vasodilatación** en el miocardio y en la musculatura esquelética a través de **receptores β_2 -adrenérgicos**.

Vasopresina

La vasopresina es sintetizada en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo y secretada a la sangre en la hipófisis posterior. La disminución de la presión arterial aumenta considerablemente la secreción de vasopresina.

En concentraciones elevadas, la vasopresina produce **vasoconstricción** en muchos territorios, entre ellos la piel, lo que da lugar a palidez cutánea. En la circulación cerebral y coronaria, produce **vasodilatación** a través del óxido nítrico. La respuesta vasoconstrictora eleva la presión de la sangre en el sistema de distribución y la dirige hacia el cerebro y el miocardio, territorios en los que produce vasodilatación (fig. 8-3).

La vasopresina es utilizada como vasoconstrictor en situaciones de colapso circulatorio.

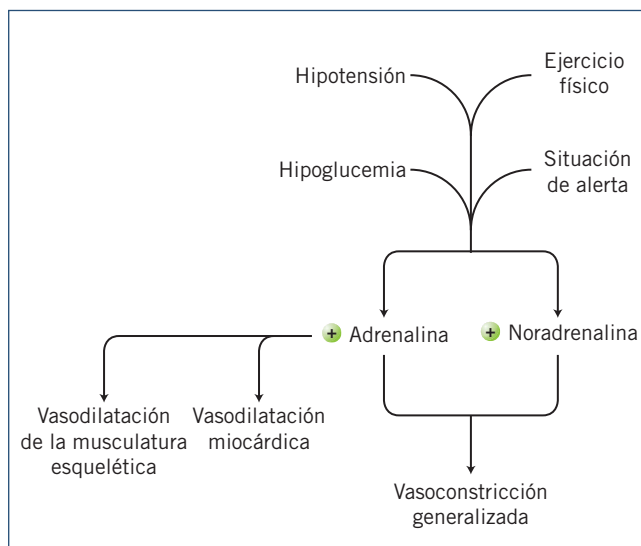


Figura 8-2. Liberación y acciones fisiológicas de las catecolaminas sobre el sistema de distribución.

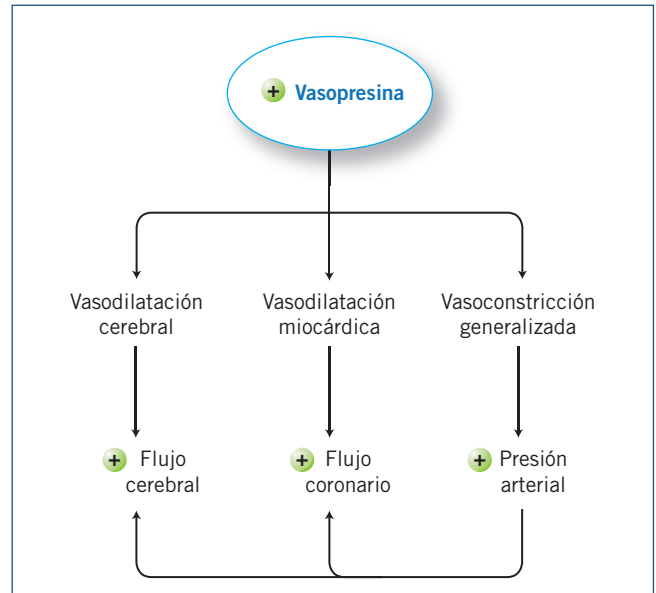


Figura 8-3. Acciones de la vasopresina sobre el sistema de distribución.

Sistema renina-angiotensina

La producción de la hormona vasoconstrictora angiotensina II requiere, en primer lugar, la producción renal de una proteasa, la **renina**, que es secretada al plasma y actúa sobre una proteína plasmática, el angiotensinógeno (fig. 8-4).

Por la acción de la renina, el angiotensinógeno se transforma en un decapeptido denominado angiotensina I. Una enzima de la membrana del endotelio, denominada enzima de conversión de la angiotensina (ECA),

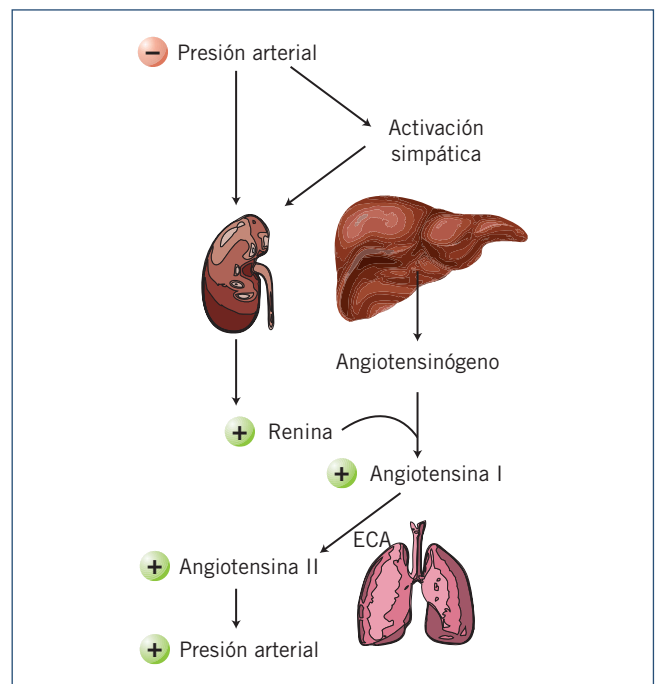


Figura 8-4. Sistema renina-angiotensina II. ECA: enzima de conversión de la angiotensina.

transforma el decapeptido angiotensina I en el octapéptido **angiotensina II**. La formación de angiotensina II se lleva a cabo fundamentalmente en el pulmón. La angiotensina II induce la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal (**fig. 8-5**).

La **aldosterona** promueve la reabsorción renal de Na^+ y agua, aumenta la volemia, el volumen minuto y, en consecuencia, la presión arterial. Además, la **angiotensina II** tiene una acción directa sobre la presión arterial, produciendo **vasoconstricción**. La angiotensina II aumenta también la contractilidad cardíaca y la actividad simpática, como se describe a continuación.

■ **Hipertensión por hiperaldosteronismo primario.** En el hiperaldosteronismo primario, la corteza suprarrenal segrega un exceso de aldosterona y se produce hipertensión. ¿Cómo relacionarías estos hechos?



La angiotensina II aumenta la **actividad simpática** vasoconstrictora, actuando sobre el área postrema del tronco cerebral, una región desprovista de barrera hematoencefálica. También actúa sobre las varicosidades simpáticas aumentando la liberación de noradrenalina. Sobre el hipotálamo, incrementa la sensación de sed.

Los niveles de angiotensina II del plasma dependen de la secreción de **renina**: ésta aumenta cuando disminuye la presión de la sangre en el riñón y cuando se incrementa la actividad simpática sobre el riñón, por ejemplo en respuesta a una hipotensión. La secreción de renina aumenta también cuando llega menos NaCl a la mácula densa.

Aunque la **angiotensina II** podría producir hipertensión arterial e hipertrofia cardíaca mediante los diferentes mecanismos mencionados, la angiotensina II

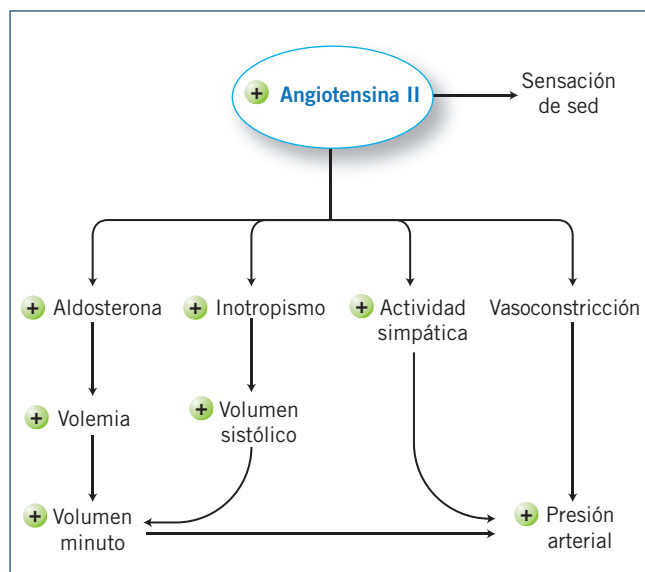


Figura 8-5. Acciones de la angiotensina II en el volumen minuto y la presión arterial.

produce estos efectos a través de los **receptores AT_1** de los riñones. Cuando faltan estos receptores, los restantes receptores no producen hipertensión e hipertrofia cardíaca. En el riñón, los receptores AT_1 aumentan la reabsorción de Na^+ y disminuyen la natriuresis. Guyton formuló la hipótesis de que la **excreción renal de Na^+** es esencial para compensar las elevaciones de la presión arterial. De acuerdo con esta hipótesis, la disminución de la excreción renal de Na^+ sería un requisito para mantener elevada la presión arterial. El papel esencial de los receptores AT_1 renales, para explicar la hipertensión debida a la angiotensina II, confirma la hipótesis de Guyton.

A diferencia de lo que sucede en la hipertensión, en la regulación fisiológica de la presión arterial, los receptores AT_1 renales y de otros tejidos participarían de manera equivalente. La **hipertrofia cardíaca** que se observa en la hipertensión inducida por la angiotensina II no se debe a la activación de los receptores AT_1 de los miocardiocitos, sino que se produce como consecuencia del aumento de la **poscarga** debido a la hipertensión (**fig. 8-6**).

■ **Hipertensión por disminución de la presión de perfusión renal.** Una placa de ateroma en la arteria renal puede ser causa de hipertensión. ¿Cómo explicarías la hipertensión por un estrechamiento de la arteria renal?

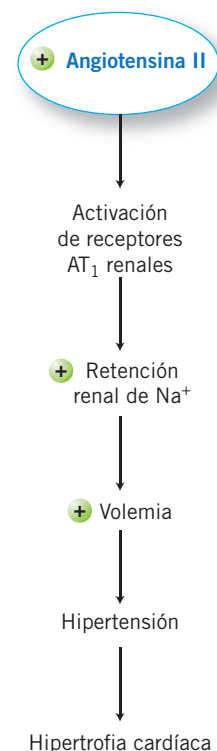


Figura 8-6. Acciones de la angiotensina II en la hipertensión y la hipertrofia cardíaca.

MECANISMOS RESPONSABLES DE LA DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

En contraste con los potentes y variados mecanismos responsables de la elevación de la presión en el sistema de distribución, existen, en condiciones fisiológicas, menos mecanismos conocidos que reduzcan la presión arterial. Uno de estos mecanismos consigue una disminución discreta de la presión arterial a través del **péptido natriurético auricular** (PNA). El PNA es secretado por la aurícula cuando aumenta el retorno venoso y se distiende la cavidad auricular. El PNA produce una vasodilatación moderada y una discreta acción renal natriurética y diurética. La disminución de la volemia es mayor que la atribuible al aumento de la diuresis y es debida, en parte, a un incremento de la filtración capilar por aumento de la presión capilar y de la permeabilidad venular. La consecuencia de estas acciones es una disminución de la presión arterial (fig. 8-7). En condiciones fisiológicas, los niveles plasmáticos de PNA son extremadamente bajos. El PNA aumenta el guanosinmonofosfato cíclico (GMPC) en los miocitos vasculares y en el endotelio.

■ **Disminución de la presión arterial por secreción de cardiopéptidos.** Los cardiopéptidos producen vasodilatación, aumento de la filtración capilar, natriuresis y diuresis.

A partir de estos fenómenos, ¿cómo explicarías la disminución de la presión arterial?

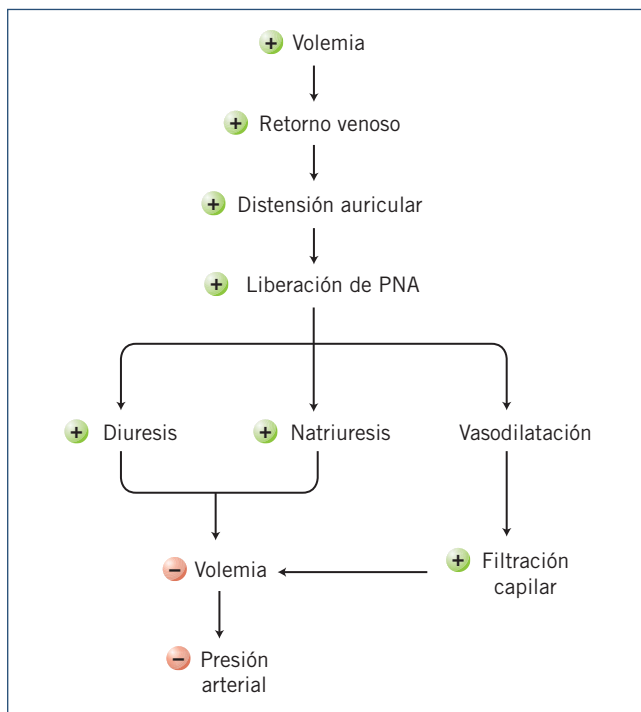


Figura 8-7. Acciones del péptido natriurético auricular (PNA) sobre la presión arterial.

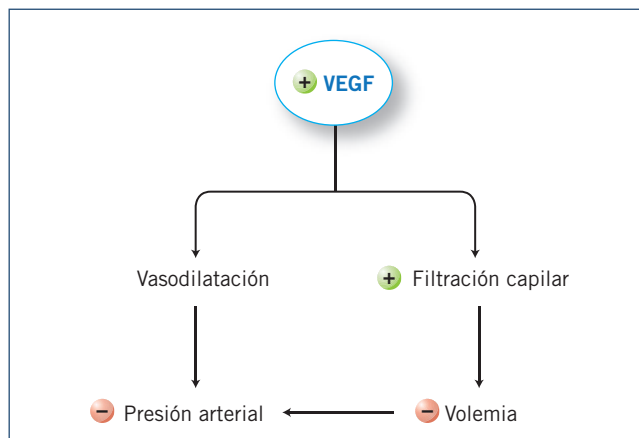


Figura 8-8. Acciones del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) sobre la presión arterial.

El factor de crecimiento del endotelio vascular (**VEGF**), un factor de crecimiento imprescindible para la formación y el mantenimiento de los vasos, produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y disminución de la presión arterial (fig. 8-8). La falta de VEGF puede provocar hipertensión.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL A CORTO PLAZO (POCOS MINUTOS)

En la adventicia de determinadas arterias, principalmente en el seno carotídeo y el cayado aórtico (dos emplazamientos estratégicos a la entrada de la circulación cerebral y coronaria), se encuentran unos sensores de presión denominados **barorreceptores** o presorreceptores (fig. 8-9), que son el punto de partida de un reflejo que amortigua los cambios de presión arterial. La vía aferente del reflejo a partir de los barorreceptores del seno carotídeo conecta, a través del nervio glossofaríngeo (IX

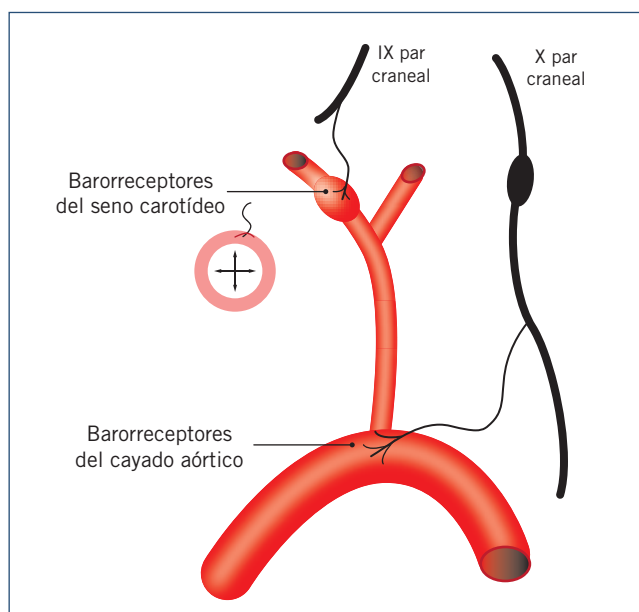


Figura 8-9. Regulación de la presión arterial a corto plazo.

par craneal), con el núcleo del tracto solitario del bulbo raquídeo. Los barorreceptores aórticos llegan también, a través del nervio vago, a dicho núcleo.

Los barorreceptores son receptores que responden al estiramiento y se estimulan cuando aumenta la presión arterial (**fig. 8-10**). La **estimulación** depende de la magnitud del **incremento de presión** y de la velocidad del cambio de presión. Inicialmente, cuando aumenta la presión arterial, los barorreceptores envían potenciales con mayor frecuencia. Si la elevación persiste, la frecuencia disminuye. Este fenómeno se denomina adaptación de los barorreceptores. Cuando la presión disminuye, los barorreceptores dejan de enviar potenciales de acción al bulbo raquídeo de forma transitoria y luego lo hacen con una frecuencia inferior a la habitual si la hipotensión persiste.

Los barorreceptores transmiten información sobre la presión media y también sobre la presión diferencial. En situaciones en las que varía poco la presión media, pero varía la presión diferencial, opera el reflejo de los barorreceptores.

La función del reflejo de los barorreceptores consiste en **estabilizar la presión arterial** frente a los cambios brus-

cos que puede experimentar. Cuando aumenta la presión arterial, los barorreceptores se estimulan y envían potenciales de acción de alta frecuencia al núcleo del tracto solitario del bulbo raquídeo. Las neuronas del núcleo del tracto solitario conectan con el núcleo ambiguo del bulbo raquídeo, responsable del tono vagal del corazón. El **tono vagal** aumenta y la frecuencia cardíaca disminuye.

Por otra parte, las neuronas del núcleo del tracto solitario conectan e inhiben neuronas del bulbo raquídeo responsables de la **actividad simpática** del corazón y los vasos. En consecuencia, se producen bradicardia, disminución de la contractilidad y vasodilatación. El volumen sistólico, el volumen minuto y las resistencias disminuyen. Como la presión arterial depende del volumen minuto y de las resistencias periféricas, el reflejo de los barorreceptores en respuesta a una elevación de la presión arterial tiende a normalizar ésta. El reflejo amortigua el cambio de presión. El período de latencia es de sólo 0,5 segundos para la bradicardia y de 1,5 segundos para la vasodilatación.

■ **Ausencia del reflejo de los barorreceptores.** Una neuropatía del sistema nervioso vegetativo es la causa de que no opere el reflejo de los barorreceptores.

Indica las consecuencias, en la presión arterial, de la falta de este reflejo.

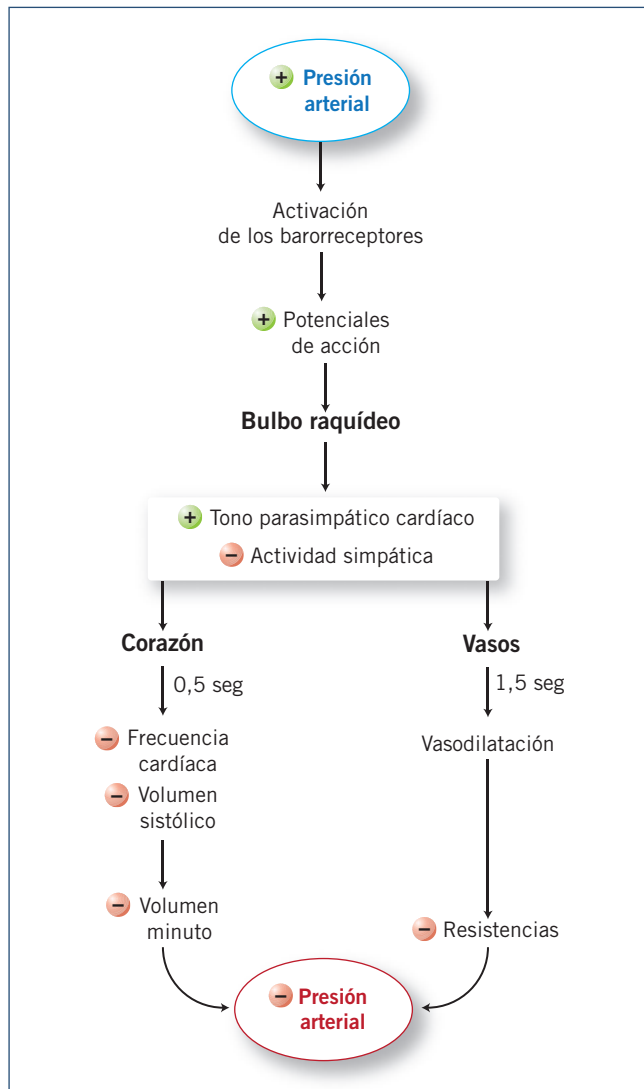


Figura 8-10. Respuesta a un aumento de la presión arterial.

La **hipovolemia** disminuye la presión diferencial y, si es muy acusada, disminuye también la presión media (**fig. 8-11**). La disminución de la presión del pulso y de la presión media es detectada por los barorreceptores, que responden reduciendo la frecuencia de los potenciales de acción que envían al bulbo raquídeo. La respuesta refleja consiste en una disminución del tono vagal cardíaco y en una activación del simpático. En consecuencia, aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica y se produce vasoconstricción. La presión arterial se eleva como consecuencia del aumento del volumen minuto y de las resistencias periféricas. Además, el incremento de la actividad simpática sobre el riñón activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo cual contribuye al aumento de la volemia y de la presión arterial (**fig. 8-12**). Finalmente, la respuesta de los barorreceptores a la disminución de la presión arterial aumenta la secreción de vasopresina, hecho que contribuye a la retención de líquido y a la vasoconstricción.

■ **Consecuencias de una hemorragia gastrointestinal.** Después de una hemorragia gastrointestinal, la piel está fría y pálida, el hematócrito se encuentra disminuido y se constatan hipotensión y taquicardia. *¿Cómo explicarías estos fenómenos?*



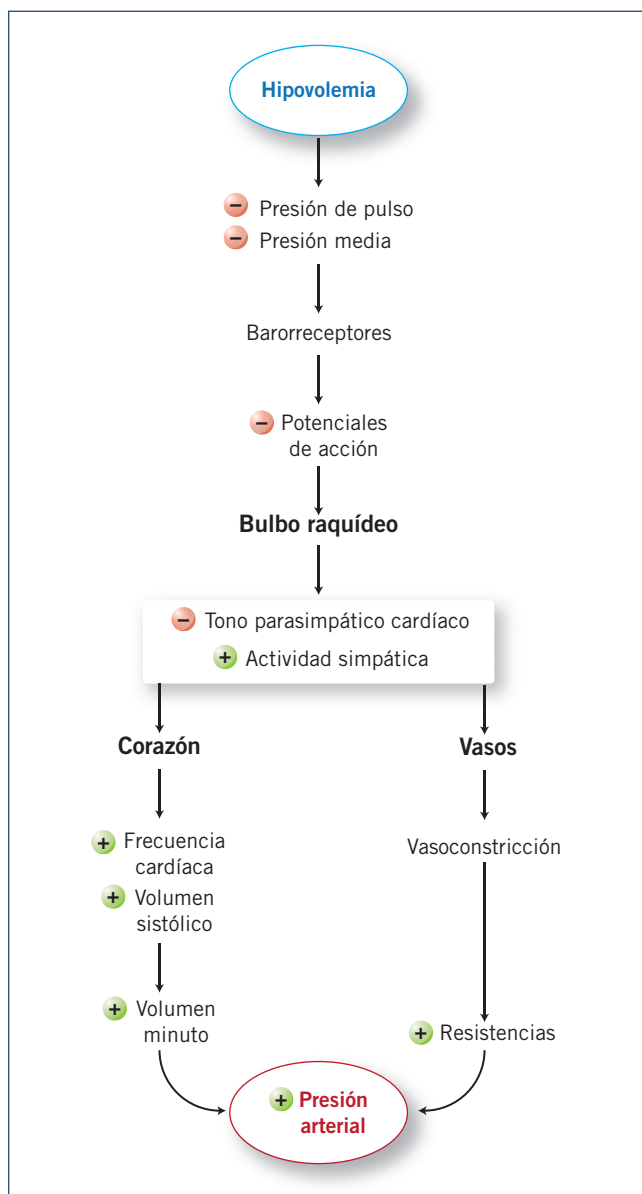


Figura 8-11. Respuesta a una hipovolemia mediante el reflejo de los barorreceptores.

■ **Consecuencias de la inyección intravenosa de adrenalina o noradrenalina.** Como consecuencia de la inyección intravenosa de adrenalina, se produce un notable incremento del volumen minuto y un aumento discreto de la presión arterial. Por el contrario, la inyección de noradrenalina provoca un aumento notable de la presión arterial y un incremento discreto del volumen minuto. ¿Cómo explicarías estos cambios?



La respuesta de los barorreceptores se modifica en diferentes circunstancias. Durante el **ejercicio**, el reflejo opera estabilizando la presión arterial en un nivel superior al de reposo. La presión arterial aumenta durante el ejercicio sin que el reflejo de los barorreceptores lo impida.

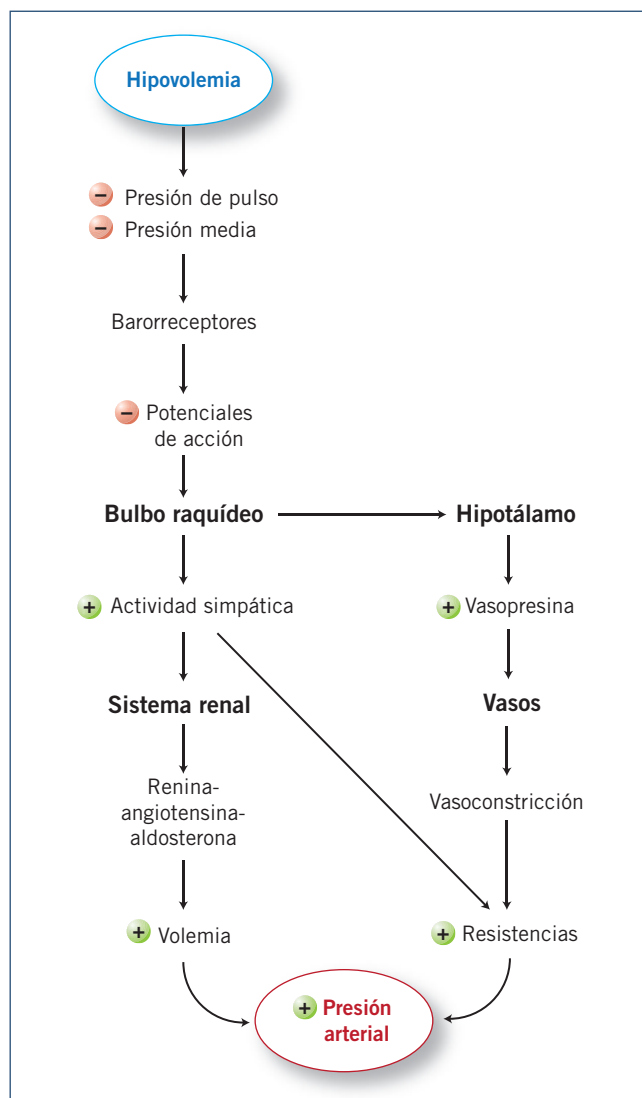


Figura 8-12. Respuesta a una hipovolemia mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la vasopresina.

Si la presión se mantiene elevada durante un período de tiempo de unos 15 minutos, la nueva presión produce la misma señal que la antigua y el reflejo vuelve a actuar si se produce una nueva modificación de la presión. Los barorreceptores no informan sobre el valor absoluto de la presión y sí lo hacen sobre los cambios. En ausencia del reflejo de los barorreceptores, la presión fluctúa considerablemente a lo largo del día. El reflejo resulta esencial para **estabilizar la presión** en un curso temporal de minutos.

La interrupción del reflejo de los barorreceptores aumenta la actividad simpática y, en consecuencia, la presión arterial. Pero después de una semana, la presión vuelve a los valores normales, aunque fluctúa. En ausencia del reflejo de los barorreceptores, existen neuronas del tronco cerebral capaces de controlar la actividad simpática y la presión arterial.

Aunque los efectos del reflejo de los barorreceptores son transitorios, se han observado también efectos más duraderos. Así, por ejemplo, en la respuesta a la hiper-

tensión inducida por la angiotensina II se produce una disminución prolongada del **tono simpático renal**. Esta disminución deja de producirse en ausencia del reflejo de los barorreceptores.

Receptores cardiopulmonares

El corazón y la arteria pulmonar tienen **receptores de estiramiento** que, cuando son estimulados por un aumento del retorno venoso, disminuyen la frecuencia cardíaca y producen **vasodilatación renal**, aumentando la diuresis. La activación de los receptores cardiopulmonares disminuye la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la vasopresina circulante y aumenta la secreción del PNA (fig. 8-13). Todas estas acciones contribuyen a disminuir la presión arterial.

Quimiorreceptores de los glomos carotídeo y aórtico

Los glomos carotídeo y aórtico son órganos muy vascularizados que contienen células quimiorreceptoras que se estimulan por la disminución de la PaO_2 , el aumento de la PaCO_2 , la disminución del pH y la hiperpotasemia (fig. 8-14). La principal función de los **quimiorreceptores**, cuando son estimulados, es producir hiperventilación. La activación de los quimiorreceptores aumenta la **actividad simpática** y, en consecuencia, eleva la presión arterial. Sobre el corazón, la activación de los quimiorreceptores produce bradicardia, pero a través de la hiperventilación el efecto es en realidad taquicárdico, por estiramiento de receptores pulmonares.

La combinación de **hipoxia** e **hipercapnia**, característica de la asfixia, estimula a los quimiorreceptores y

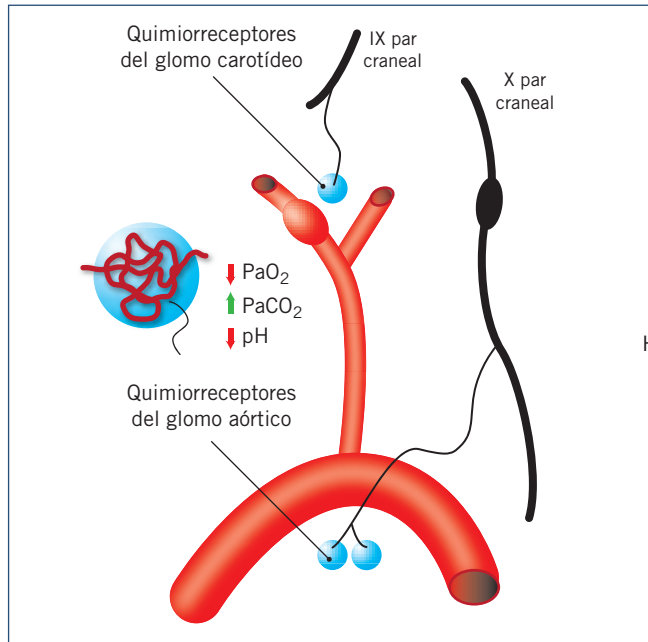


Figura 8-14. Efecto de la activación de los quimiorreceptores sobre la presión arterial.

eleva la presión arterial. Después de una hemorragia intensa, la hipotensión altera el flujo de sangre a los tejidos y modifica las características químicas de la sangre. La hipoxia, la hipercapnia y la **acidemia** estimulan a los quimiorreceptores y provocan, a través de este mecanismo, la elevación de la presión arterial.

Receptores de estiramiento pulmonares

La activación de los receptores de estiramiento pulmonares durante la inspiración frena las neuronas del núcleo ambiguo y aumenta la frecuencia cardíaca. Este efecto se ve reforzado por el efecto inhibitorio de las neuronas inspiratorias del bulbo raquídeo sobre el núcleo ambiguo. El efecto final es la denominada **arritmia sinusal respiratoria**, que consiste en un aumento de la frecuencia cardíaca durante la inspiración.

Receptores musculares

Existen dos tipos de receptores musculares: los **mecanorreceptores**, que se estimulan por la contracción muscular, y los **quimiorreceptores**, que son estimulados por sustancias cuya concentración aumenta localmente como consecuencia de la contracción (K^+ , H_2PO_4^- , H^+) (fig. 8-15). La activación de los mecanorreceptores provoca taquicardia por inhibición del **tono vagal**. La activación de los quimiorreceptores musculares aumenta la **actividad simpática**. El efecto final es el aumento de la presión arterial. Como las modificaciones químicas son más acusadas durante la contracción isométrica que durante el ejercicio dinámico, la presión arterial aumenta más en el **ejercicio**.

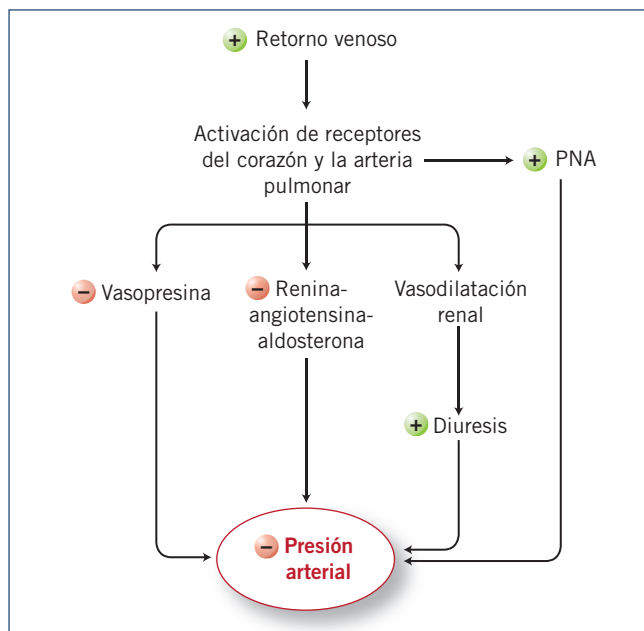


Figura 8-13. Receptores cardiopulmonares. PNA: péptido natriurético auricular.

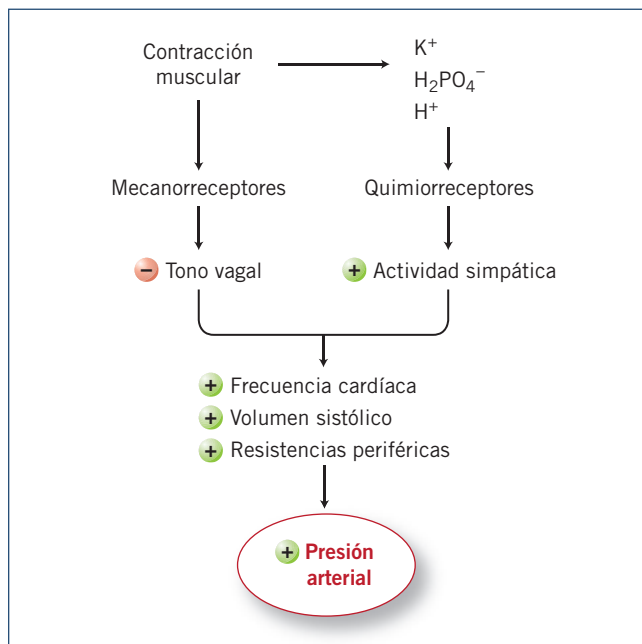


Figura 8-15. Modificación de la presión arterial por los receptores de la musculatura esquelética.

isométrico. El aumento de la presión arterial durante la contracción isométrica sería beneficioso, porque la contracción muscular reduce el radio de los vasos musculares, mientras que la presión arterial lo aumenta. El reflejo presor de la contracción isométrica contribuye a mantener la perfusión muscular durante un ejercicio isométrico.

Nociceptores y termorreceptores

El dolor somático produce taquicardia e hipertensión. El dolor visceral muy intenso provoca bradicardia e hipotensión. El frío aumenta la presión arterial.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL A MEDIO PLAZO (MINUTOS A HORAS)

Si las variaciones de presión no son controladas de manera inmediata, actúan los **barorreceptores renales** de la arteriola aferente. Las células granulares barorreceptoras de la arteriola aferente secretan renina cuando disminuye la presión arterial en la arteriola aferente. Como se ha mencionado anteriormente, la **renina** es una enzima proteolítica que genera angiotensina. La angiotensina II produce vasoconstricción y aumenta la presión arterial. Este mecanismo opera en minutos y constituye un mecanismo adicional de regulación que es más lento y produce efectos más persistentes que los que se consiguen con la regulación a corto plazo. La **angiotensina II** activa un mecanismo de *feedback* negativo, inhibiendo la secreción de renina por las células granulares (fig. 8-16).

Un tercer mecanismo que controla la secreción de renina opera a través de las células de la mácula densa

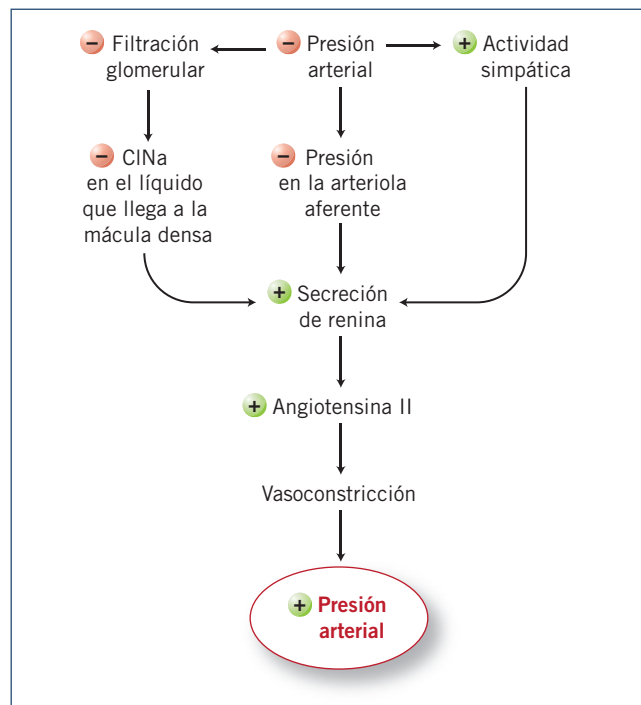


Figura 8-16. Regulación de la presión arterial a medio plazo.

situadas en la rama ascendente del asa de Henle. Cuando estas células detectan una disminución de ClNa en el líquido del túbulo renal, inducen la secreción de renina por las células granulares.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL A LARGO PLAZO (HORAS A DÍAS)

La regulación de la presión a largo plazo depende de la regulación de la **volemia** (fig. 8-17) a través del control del volumen de líquido extracelular (VLE), como se describe en el apartado «Balance de Na⁺ y control del volumen del líquido extracelular», en el capítulo 18 («Regulación renal del balance hidroelectrolítico»). Si la presión arterial aumenta, el sistema renal produce **natriuresis** y **diuresis**. El valor del VLE es crítico para la respuesta: si el valor es normal o alto, la natriuresis y la diuresis son muy efectivas para reducir la presión. Si el volumen está reducido, la respuesta a la hipertensión es menos efectiva.

■ **Consecuencias de la retención de sal en el medio extracelular.** La ingesta de sal está aumentada. El volumen del líquido extracelular, la volemia, la presión arterial y la natriuresis se encuentran también aumentados.

Indica la relación entre estos fenómenos.

■ **Hipertensión en la insuficiencia renal.** En más del 80 % de las insuficiencias renales se observa hipertensión.



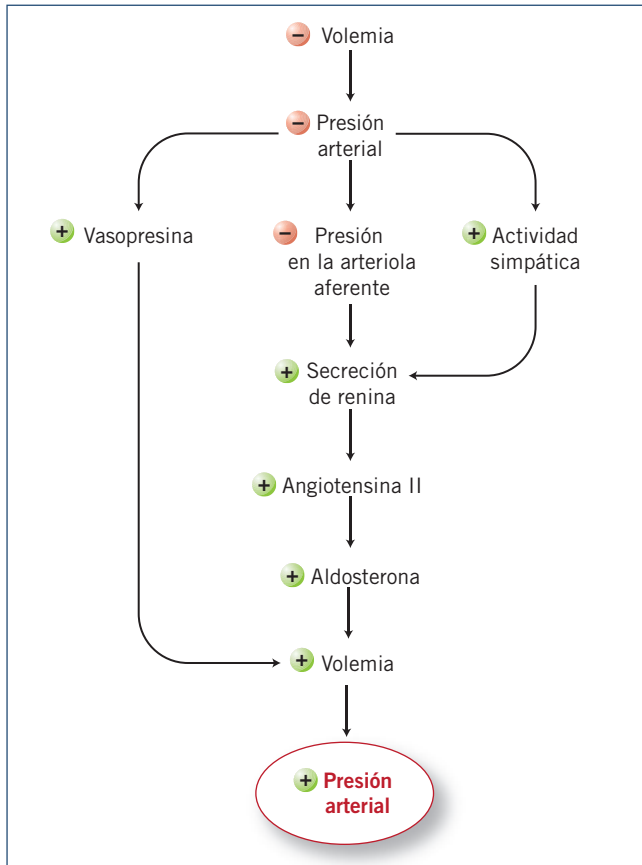


Figura 8-17. Regulación de la presión arterial a largo plazo: acciones de la angiotensina II y la vasopresina.

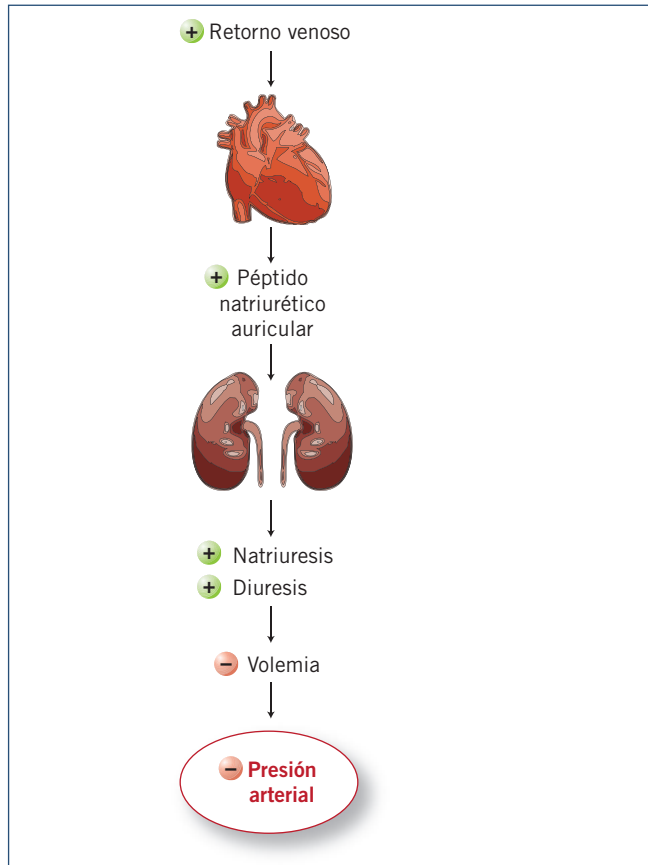


Figura 8-18. Regulación de la presión arterial a largo plazo: acciones del péptido natriurético auricular.

¿Cómo explicarías la importancia de la función renal en el mantenimiento de la presión arterial?

Si el volumen del plasma disminuye, aumentan la **actividad simpática** sobre los riñones y el nivel de **angiotensina II**. La filtración glomerular disminuye. Lo contrario sucede cuando el volumen de plasma aumenta. La vasoconstricción de la arteriola aferente comporta una disminución del flujo sanguíneo renal. Esta disminución puede resultar crítica en regiones del riñón relativamente hipóxicas. Un mecanismo de seguridad para evitar la hipoxia consiste en la producción de **prostaglandinas** con efecto vasodilatador. Las prostaglandinas se producen como consecuencia de la activación simpática y de la acción de la angiotensina II. El efecto vasodilatador de las prostaglandinas modera el efecto vasoconstrictor de la angiotensina II y del simpático sobre el riñón.

Ya se ha señalado el papel esencial de los **receptores renales AT₁** en la hipertensión arterial producida por la angiotensina II. Estos receptores aumentan la reabsorción renal de Na⁺. La secreción del **péptido natriurético auricular** por distensión auricular cuando aumenta el retorno venoso produce natriuresis, diuresis y vasodilatación. Los efectos, no obstante, son poco intensos en las concentraciones fisiológicas (**fig. 8-18**).

Los niveles plasmáticos de angiotensina II, aldosterona y vasopresina son controlados por los **barorreceptores** y por los **receptores cardiopulmonares**. Si dejan de operar los receptores cardíacos, por ejemplo en casos de trasplante cardíaco, el aumento de la presión a largo plazo es poco notable, debido a que los barorreceptores compensan. La supresión de los dos grupos de receptores, cardíacos y barorreceptores, conduce a una elevación de la presión arterial.

VARIACIONES FISIOLÓGICAS DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El **valor fisiológico** de la presión sistólica es igual o inferior a 120 mmHg, y el de la presión diastólica igual o inferior a 80 mmHg. La presión arterial varía notablemente en un registro de 24 horas (**fig. 8-19**). La presión arterial disminuye considerablemente durante el **sueño** y alcanza valores máximos durante las primeras horas de la mañana (8:00-10:00 horas).

El estrés emocional y la excitación sexual aumentan la presión arterial. Durante el **ejercicio intenso dinámico**, que alterna contracción y relajación muscular, por ejemplo una carrera, la presión arterial media puede aumentar de 10 a 40 mmHg y durante el **ejercicio isométrico**, por ejemplo una contracción sostenida para elevar

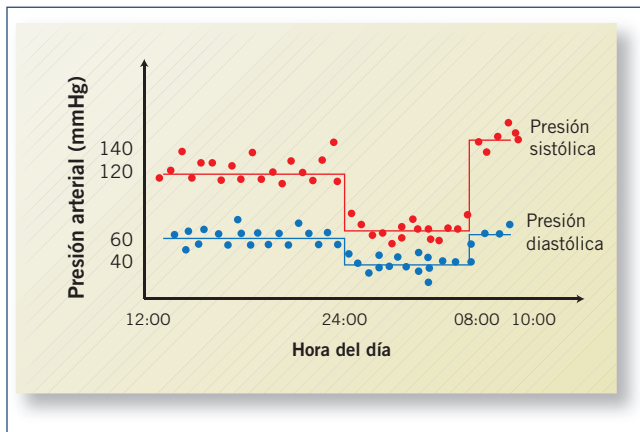


Figura 8-19. Variaciones de la presión sistólica y diastólica en el ciclo vigilia-sueño.

un peso, el aumento puede llegar a los 100 mmHg. La presión arterial sistólica aumenta con la **edad**. La presión diferencial o presión del pulso aumenta con la rigidez de la pared arterial. Durante el embarazo, la presión ar-

terial disminuye, alcanzándose valores mínimos en el sexto mes.

■ Presión arterial durante el ejercicio físico.

Durante el ejercicio físico dinámico, aumentan la presión sistólica y la presión del pulso. Durante el ejercicio físico isométrico aumentan, además, la presión diastólica y la presión media.

¿Cómo explicarías estos cambios?



■ **Tratamiento de la hipertensión.** Para el tratamiento de la hipertensión se utilizan: diuréticos, bloqueadores β_1 , inhibidores de la enzima de conversión, antagonistas de la aldosterona, bloqueadores α_1 , bloqueadores de los canales de Ca^{2+} y bloqueadores de la actividad del simpático.

¿Cómo explicarías el mecanismo de la acción hipotensora de los diferentes agentes?

RESUMEN

La perfusión tisular requiere una presión elevada en el sistema de distribución. El mantenimiento de una presión elevada está garantizado por un conjunto de **mecanismos vasoconstrictores**. La musculatura lisa de las arterias responde al aumento de presión transmural con vasoconstricción. Es el denominado **tono basal** miogénico. Al tono basal se suma la **vasoconstricción simpática** y de las catecolaminas circulantes. La **vasopresina** y el sistema renina-angiotensina tienen también acciones vasoconstrictoras. El **sistema renina-angiotensina-aldosterona** aumenta la retención de Na^+ en el medio interno y, en consecuencia, aumentan la volemia y la presión arterial. En contraste con los potentes y variados mecanismos responsables de la elevación de la presión, existe un número menor de **mecanismos vasodilatadores** que reducen la presión arterial. Uno de ellos disminuye discretamente la presión arterial a través del **PNA**. Éste es secretado por la aurícula cuando aumenta el retorno venoso y se distiende la cavidad auricular. El PNA produce una vasodilatación moderada a través del **GMPC** y una discreta acción renal natriurética y diurética. El **VEGF**, un factor de crecimiento imprescindible para la formación y el mantenimiento de los vasos, produce una potente acción vasodilatadora, aumento de la permeabilidad capilar y disminución de la presión arterial. En la adventicia de determinadas arterias, principalmente en el seno carotídeo y el cayado aórtico, dos emplazamientos estratégicos a

la entrada de la circulación cerebral y coronaria, se encuentran unos sensores de presión denominados **barorreceptores** o presorreceptores, que son el punto de partida de un reflejo que amortigua los cambios de presión arterial. Si la presión arterial se eleva, se activan los barorreceptores y, en consecuencia, aumenta el tono vagal sobre el corazón y disminuye la actividad simpática. Lo contrario ocurre cuando disminuye la presión arterial. Si las variaciones de presión no son controladas de manera inmediata por este mecanismo, actúan los **barorreceptores renales**. Los barorreceptores renales secretan **renina** cuando disminuye la presión de perfusión renal. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona se produce también cuando aumenta la **actividad simpática** en respuesta a la hipotensión detectada por los barorreceptores. Este mecanismo opera en minutos, a medio plazo, y constituye un mecanismo adicional de regulación, que es más lento y produce efectos más persistentes que los que se consiguen con la regulación a corto plazo. La regulación de la presión a largo plazo depende de la regulación de la **volemia** a través de la retención de Na^+ . Si la presión arterial aumenta, el sistema renal produce natriuresis y diuresis. El valor del volumen del líquido extracelular es crítico para la respuesta: si el valor es normal o alto, la natriuresis y la diuresis son muy efectivas para reducir la presión. Si el volumen está reducido, la respuesta a la hipertensión es menos efectiva.