

Nº26 – 20 Abril 2026

EL MENSAJERO DE ASCLEPIO

FOLIA UNIVERSALIS



PERFILES DE ALTA TENSIÓN

Ramón Cacabelos



LOS ENREDOS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La tensión arterial constituye uno de los parámetros fisiológicos más esenciales para la vida humana. Su medición, aparentemente simple, condensa una compleja interacción entre el corazón, los vasos sanguíneos, el sistema nervioso, el riñón, el sistema endocrino y el entorno psicosocial del individuo.

La medicina moderna ha convertido a la tensión arterial en biomarcador clínico universal, predictor de morbilidad y mortalidad cardiovascular, neurológica y renal. Sin embargo, más allá de cifras y umbrales, la tensión arterial es un fenómeno dinámico, sensible al tiempo, a la emoción, al entorno y a la biografía de cada persona.

CONCEPTO Y SIGNIFICADO DE LA TENSIÓN ARTERIAL

La tensión arterial constituye uno de los pilares fisiológicos de la vida orgánica compleja. Sin un gradiente de presión adecuado, la sangre no puede distribuir oxígeno, nutrientes, hormonas ni eliminar productos de desecho metabólico. Desde esta perspectiva, la tensión arterial es condición de posibilidad de la homeostasis.

La tensión arterial se define como la presión ejercida por la sangre sobre la pared arterial durante el ciclo cardíaco. Tradicionalmente se expresa mediante dos valores: (i) Presión arterial sistólica (PAS): reflejo de la fuerza de eyección ventricular. (ii) Presión arterial diastólica (PAD): expresión de la resistencia vascular periférica y del tono arterial basal. Estos valores no son constantes, sino variables dinámicas, moduladas segundo a segundo.

Desde el punto de vista médico, la tensión arterial es un biomarcador pronóstico, un factor de riesgo modificable, y un indicador de daño orgánico subclínico. Su importancia radica en que pequeñas variaciones sostenidas pueden desencadenar consecuencias devastadoras a largo plazo.

La medición de la presión arterial supuso uno de los primeros intentos de objetivar la vida. Convirtió el pulso —tradicionalmente interpretado de forma subjetiva— en dato cuantificable, inaugurando una medicina basada en cifras.

Hoy sabemos que la tensión arterial responde no solo a mecanismos biológicos, sino también a estrés crónico, condiciones laborales, inseguridad económica, ritmos de vida acelerados, soledad y aislamiento. La presión arterial es, en este sentido, biografía comprimida en milímetros de mercurio.

CAUSAS DE LAS VARIACIONES DE LA TENSIÓN ARTERIAL

La variabilidad tensional es un fenómeno fisiológico normal. El problema surge cuando dicha variabilidad se vuelve crónica, desadaptativa o patológica.

- 1. Determinantes genéticos:** Numerosos polimorfismos influyen en: (i) Transporte renal de sodio. (ii) Actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (iii) Tono simpático. (iv) Función endotelial. La hipertensión no es hereditaria en sentido mendeliano, pero sí poligénica y multifactorial.
- 2. Factores ambientales:** Exceso de sal, dieta ultraprocesada, alcohol, sedentarismo, contaminación ambiental, y ruido crónico.
- 3. Factores neuroendocrinos:** El estrés activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y el sistema nervioso simpático. La hipertensión puede entenderse, en muchos casos, como una respuesta adaptativa cronicada.
- 4. Causas específicas de hipotensión:** La hipotensión refleja, con frecuencia: (i) Déficit de volumen. (ii) Fallo autonómico. (iii) Incapacidad de adaptación postural. (iv) Fragilidad multisistémica.



TIPOS DE ALTERACIONES DE LA TENSIÓN ARTERIAL

1. Hipertensión arterial:

- Hipertensión esencial: >90% de los casos.
- Hipertensión secundaria: renal, endocrina, vascular.
- Hipertensión sistólica aislada: típica del anciano.
- Hipertensión resistente: fracaso terapéutico múltiple.
- Hipertensión enmascarada: normal en consulta, elevada en la vida real.

Cada subtipo implica riesgos y estrategias terapéuticas distintas.

2. Hipotensión arterial:

- Ortostática
- Postprandial
- Neurodegenerativa
- Iatrogénica

En el anciano, la hipotensión es factor de caídas, deterioro cognitivo y mortalidad.

GRADO DE ALTERACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL

La clasificación por grados no es meramente académica; determina:

- Riesgo cardiovascular acumulado
- Intensidad terapéutica
- Objetivos de control

La medicina contemporánea tiende a una estratificación individualizada, considerando:

- Edad
- Comorbilidades
- Daño de órgano diana
- Fragilidad

La cifra aislada pierde valor frente al perfil tensional completo.

Clasificación clínica habitual (adultos):

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	120–129	80–84
Normal-alta	130–139	85–89
HTA grado 1	140–159	90–99
HTA grado 2	160–179	100–109
HTA grado 3	≥180	≥110

FISIOPATOLOGÍA DE LA TENSIÓN ARTERIAL

La regulación de la presión arterial depende de múltiples sistemas integrados: (i) Sistema nervioso autónomo. (ii) Riñón y balance sodio-agua. (iii) Sistema renina-angiotensina-aldosterona. (iv) Endotelio vascular. (v) Sistema inflamatorio. (vi) Envejecimiento arterial.

1. Corazón: El gasto cardíaco determina la presión sistólica. Alteraciones en contractilidad o frecuencia impactan directamente.



2. Riñón: Órgano central del control tensional:

- Regula volumen
- Modula sodio
- Activa RAAS

La hipertensión es, en gran medida, una enfermedad renal silenciosa.

3. Vasos y endotelio: El endotelio regula:

- Vasodilatación
- Inflamación
- Trombosis

Su disfunción es clave en la hipertensión crónica.

4. Sistema nervioso: El tono simpático elevado perpetúa:

- Vasoconstricción
- Taquicardia
- Retención hídrica

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN

1. Medidas no farmacológicas

- Reducción de sal
- Ejercicio regular
- Control del peso
- Manejo del estrés
- Higiene del sueño

2. Tratamiento farmacológico

- Diuréticos
- IECAs / ARA II
- Betabloqueantes
- Calcioantagonistas
- Terapias combinadas

TRATAMIENTO DE LA HIPOTENSIÓN

- Corrección etiológica
- Hidratación adecuada
- Ajuste farmacológico
- Medidas posturales
- Fármacos vasopresores (casos seleccionados)

PREVENCIÓN DE LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS

La prevención cardiovascular es una responsabilidad médica y social.

Organismos como la Organización Mundial de la Salud y la *European Society of Cardiology* coinciden en que la hipertensión es la causa prevenible más importante de muerte prematura.



La prevención implica:

- Educación desde la infancia
- Políticas de salud pública
- Urbanismo saludable
- Medicina personalizada

CONSIDERACIONES MÉDICAS Y SOCIALES

La hipertensión es responsable de millones de muertes evitables cada año. Organismos como la Organización Mundial de la Salud y la *European Society of Cardiology* consideran la HTA la epidemia silenciosa del siglo XXI.

La tensión arterial no es solo una cifra: es el pulso biográfico del organismo, la huella de la genética, el entorno, la conducta y el tiempo. Comprender sus perfiles de alta tensión significa anticiparse a la enfermedad, humanizar la prevención y devolver a la medicina su vocación integradora.

HISTORIA DE LA TENSIÓN ARTERIAL

1. La presión de la vida: intuiciones antiguas: La historia de la tensión arterial es, en realidad, la historia del intento humano por comprender la fuerza invisible que sostiene la vida. Mucho antes de que existieran manómetros y cifras, los médicos ya percibían que el pulso, la plenitud de las arterias y la “fuerza vital” del latido eran signos de salud o enfermedad.

En la medicina hipocrática, el pulso era interpretado como un lenguaje del cuerpo, aunque sin cuantificación. **Hipócrates** (c. 460–370 a. C.) describió variaciones del pulso asociadas a fiebre, dolor o agotamiento, sin conocer todavía la circulación sanguínea. El pulso era observado, sentido, interpretado; nunca medido.

En la medicina galénica, **Galeno** (129–216 d. C.) otorgó al pulso un papel central en el diagnóstico. Galeno describió múltiples tipos de pulso —duro, blando, rápido, irregular— que hoy podríamos reinterpretar como expresiones clínicas indirectas de alteraciones tensionales, aunque bajo un marco teórico erróneo (la sangre no circulaba, según él, sino que se consumía). Durante más de mil años, esta visión dominó la medicina occidental.

2. El nacimiento de la circulación: el punto de inflexión: El verdadero punto de inflexión histórico llegó en el siglo XVII con **William Harvey** (1578–1657). En 1628 publicó *De Motu Cordis*, donde demostró que la sangre circula en un sistema cerrado impulsado por el corazón.

Este descubrimiento fue revolucionario: Introdujo la idea de flujo, abrió la puerta a pensar en presión, y transformó el pulso en un fenómeno mecánico. Sin embargo, Harvey nunca midió la presión arterial. Intuyó su existencia, pero carecía de herramientas técnicas para cuantificarla.

3. Primeras mediciones experimentales: la presión se hace visible: La primera medición directa de la presión arterial se atribuye a **Stephen Hales** (1677–1761). En 1733, introdujo un tubo de vidrio en la arteria de un caballo y observó cómo la sangre ascendía varios metros. Fue un experimento crudo, invasivo y hoy inaceptable, pero históricamente decisivo: Demostró que la sangre ejerce presión; confirmó la naturaleza hidráulica del sistema circulatorio; y transformó una intuición en un fenómeno físico medible. La presión arterial dejaba de ser metáfora para convertirse en dato experimental.

4. Siglo XIX: de la fisiología al acto clínico: Durante el siglo XIX, la medicina avanzó hacia la cuantificación de los signos vitales. Se desarrollaron métodos indirectos para estimar la presión arterial sin invadir las arterias. El gran salto llegó con **Scipione Riva-Rocci** (1863–1937), quien en 1896 presentó el primer esfigmomanómetro clínico no invasivo, basado en un manguito inflable y una columna de mercurio. Por primera vez la presión arterial podía medirse en consulta; el dato era reproducible; y la medicina entraba en la era de la tensión arterial clínica. Poco después, en 1905,



Nikolai Korotkoff describió los ruidos auscultatorios que permiten identificar la presión sistólica y diastólica. El método de Korotkoff sigue siendo hoy la base de la medición manual.

5. El descubrimiento de la hipertensión como enfermedad: Durante décadas, la hipertensión fue considerada una adaptación del envejecimiento, no una patología. Se hablaba de “presión alta benigna” y se asumía que reducirla podía ser peligroso. A comienzos del siglo XX, muchos médicos creían que la hipertensión mantenía la perfusión cerebral; que reducirla provocaba ictus o demencia; y que era un fenómeno inevitable del envejecimiento. Esta visión cambió progresivamente gracias a estudios epidemiológicos y clínicos que demostraron la asociación entre hipertensión e ictus, infarto de miocardio, insuficiencia renal, y muerte prematura. La hipertensión dejó de ser un signo para convertirse en una enfermedad silenciosa.

6. Siglo XX: la hipertensión como factor de riesgo: La segunda mitad del siglo XX marcó la consolidación del concepto moderno de hipertensión arterial. Estudios poblacionales demostraron que: (i) No existe una “presión segura” por encima de ciertos umbrales. (ii) El riesgo cardiovascular aumenta de forma progresiva. (iii) Incluso elevaciones moderadas son clínicamente relevantes. Se desarrollaron las primeras terapias eficaces: Diuréticos, Betabloqueantes y Vasodilatadores. La hipertensión pasó a ser el principal factor de riesgo modificable en medicina cardiovascular.

7. La hipertensión como epidemia global: A finales del siglo XX y comienzos del XXI, organismos como la Organización Mundial de la Salud y la *European Society of Cardiology* declararon la hipertensión como la mayor amenaza prevenible para la salud pública mundial. Se la denominó: *Silent killer*, epidemia invisible, y enfermedad del estilo de vida moderno. La tensión arterial pasó a reflejar no solo biología, sino urbanización, sedentarismo, estrés crónico, desigualdad social, y envejecimiento poblacional.

8. De la cifra al perfil: la visión contemporánea: Hoy, la medicina ha superado la obsesión por la cifra aislada. Se habla de perfil tensional, variabilidad, ritmo circadiano, daño de órgano diana, y riesgo cardiovascular global. La hipertensión se entiende como una enfermedad sistémica, progresiva y biográfica. No es solo presión elevada: es la huella acumulada del tiempo sobre el sistema cardiovascular.

9. Reflexión histórica: La historia de la tensión arterial es la historia de la objetivación de la vida. Pasamos del pulso sentido con los dedos a cifras que predicen la muerte décadas antes de que ocurra. Pero esta historia también nos recuerda un límite: ningún número sustituye al juicio clínico ni a la comprensión humana del paciente. La tensión arterial, medida en milímetros de mercurio, sigue siendo —como en tiempos de Hipócrates— una conversación silenciosa entre el cuerpo y el médico.

GENÉTICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) es una de las enfermedades crónicas con mayor carga genética demostrada en medicina. Estudios familiares, de gemelos y poblacionales estiman que entre el 30 y el 60% de la variabilidad de la presión arterial es atribuible a factores genéticos. Sin embargo, a diferencia de las enfermedades monogénicas clásicas, la hipertensión común es una enfermedad poligénica, multifactorial y contexto-dependiente, en la que decenas —probablemente cientos— de variantes genéticas interactúan con el ambiente, la edad y el estilo de vida.

La genética de la hipertensión no explica únicamente quién desarrolla la enfermedad, sino cuándo aparece, qué órganos se afectan, cómo progresa y cómo responde al tratamiento.

La presión arterial muestra una clara agregación familiar:

- Hijos de padres hipertensos tienen mayor riesgo
- El riesgo aumenta cuando ambos progenitores están afectados
- La edad de inicio suele ser más precoz

Estudios en gemelos: Los estudios en gemelos monocigóticos vs. dicigóticos confirman una heredabilidad significativa, incluso en entornos distintos, lo que demuestra un peso genético independiente del ambiente compartido.



Hipertensión monogénica: Aunque representan <1% de los casos, las formas monogénicas de hipertensión han sido clave para entender los mecanismos fisiológicos.

Síndromes hipertensivos monogénicos: Ejemplos paradigmáticos son:

- Síndrome de Liddle, con mutaciones en *SCNN1B/SCNN1G* (canal ENaC)
- Hiperaldosteronismo familiar, con mutaciones en *CYP11B1 / CYP11B2*
- Síndrome de Gordon, con mutaciones en *WNK1 / WNK4*

Estas entidades demostraron que la regulación renal del sodio es el núcleo genético de la hipertensión.

Hipotensión monogénica: El estudio de síndromes hipotensivos hereditarios reforzó la idea de que los mismos sistemas regulan presión alta y baja, dependiendo del sentido de la alteración genética.

Hipertensión poligénica: La hipertensión esencial es el resultado de la suma de:

- Variantes genéticas comunes (efecto pequeño)
- Variantes raras (efecto moderado)
- Interacciones gen–gen
- Interacciones gen–ambiente

Cada variante individual aporta pocos mmHg, pero su efecto acumulativo es clínicamente decisivo.

Genes y sistemas biológicos implicados:

1. Sistema renina–angiotensina–aldosterona (RAAS): Genes clave:

- *AGT* (angiotensinógeno)
- *REN*
- *ACE*
- *AGTR1*
- *CYP11B2*

Polimorfismos en estos genes modulan:

- Retención de sodio
- Vasoconstricción
- Remodelado vascular
- Riesgo cardiovascular

2. Riñón y transporte de sodio: Genes implicados:

- *SLC12A3*
- *SCNN1A/B/G*
- *KCNJ1*
- *WNK1 / WNK4*

El riñón emerge como el órgano genético central de la hipertensión.

3. Sistema nervioso simpático: Genes relacionados con:

- Receptores adrenérgicos (*ADRB1, ADRB2*)
- Metabolismo de catecolaminas (*COMT*)

Estos genes influyen en tono vascular, frecuencia cardíaca y respuesta al estrés.



4. Endotelio e inflamación: Genes implicados:

- *NOS3*
- *EDN1*
- Genes de citocinas inflamatorias

La hipertensión se consolida como enfermedad inflamatoria crónica de bajo grado.

Estudios GWAS y genética poblacional: Los estudios de asociación del genoma completo (GWAS) han identificado más de 1.000 loci asociados a presión arterial. Hallazgos clave:

- Cada variante aporta efectos pequeños
- La suma explica una parte relevante del riesgo
- Existen diferencias poblacionales significativas

La hipertensión es, desde el punto de vista genómico una enfermedad de suma de pequeñas desventajas genéticas.

Epigenética y programación temprana: La genética no actúa sola. La epigenética explica cómo malnutrición fetal, estrés prenatal, bajo peso al nacer y exposición temprana al sodio modifican la expresión de genes tensionales mediante metilación del ADN, modificaciones en histonas y microARNs. Esto sustenta el concepto de orígenes tempranos de la hipertensión del adulto.

Genética, envejecimiento y rigidez arterial: El envejecimiento vascular tiene base genética: (i) Genes de colágeno y elastina. (ii) Genes de senescencia celular. (iii) Genes mitocondriales. La hipertensión sistólica del anciano es, en parte, una enfermedad genética del envejecimiento arterial.

Farmacogenética de la hipertensión: La respuesta a los antihipertensivos es genéticamente heterogénea. Determinadas variantes en *ACE* afectan la respuesta a IECAs; los polimorfismos adrenérgicos modifican la respuesta a betabloqueantes; y los genes de transporte renal influyen en la acción de los diuréticos. La farmacogenética permite: (i) Mejor selección terapéutica. (ii) Menos efectos adversos. (iii) Mayor adherencia.

Puntuaciones de riesgo poligénico: Los *Polygenic Risk Scores* (PRS) permiten identificar individuos de alto riesgo desde edades tempranas, anticipar la aparición de hipertensión y personalizar prevención y seguimiento. Su integración clínica es uno de los grandes retos actuales.

La genética de la hipertensión redefine la práctica médica en términos de prevención personalizada, intervención precoz y medicina de precisión cardiovascular.

Organismos como la Organización Mundial de la Salud y la *European Society of Cardiology* reconocen que el futuro del control tensional pasa por integrar genética, estilo de vida y políticas de salud pública.

La hipertensión arterial no es un accidente biológico, sino el resultado de una herencia silenciosa modulada por el tiempo y el entorno. Comprender su genética no implica determinismo, sino oportunidad: la posibilidad de intervenir antes de que la presión deje huella irreversible en los órganos.

La genética no sentencia; advierte. Y en esa advertencia reside el futuro de la medicina cardiovascular.

FARMACOGENÓMICA, ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y TERAPÉUTICA DE PRECISIÓN

Durante décadas, el tratamiento de la hipertensión arterial se ha basado en un modelo poblacional, sustentado en algoritmos generales y escaladas terapéuticas estándar. Este enfoque, aunque eficaz a nivel colectivo, ha demostrado limitaciones clínicas evidentes: (i) Respuesta terapéutica impredecible. (ii) Efectos adversos evitables. (iii) Baja adherencia. (iv) Control subóptimo en un porcentaje significativo de pacientes.



La medicina personalizada propone un cambio de paradigma: tratar al paciente hipertenso concreto, no a la hipertensión abstracta. En este contexto, la farmacogenómica emerge como la herramienta más prometedora para individualizar el tratamiento antihipertensivo.

Fundamentos de la medicina personalizada en HTA: La medicina personalizada de la HTA se apoya en la integración de múltiples capas de información: (i) Genómica y farmacogenómica. (ii) Fenotipo clínico. (iii) Perfil metabólico y renal. (iv) Edad, sexo y etnia. (v) Estilo de vida y entorno psicosocial. Este enfoque reconoce que la misma cifra tensional puede representar enfermedades biológicamente distintas.

Farmacogenómica: concepto y alcance: La farmacogenómica estudia cómo las variantes genéticas influyen en la eficacia, seguridad y tolerabilidad de los fármacos. En hipertensión arterial, su relevancia es especialmente alta porque existen múltiples clases terapéuticas, los mecanismos fisiopatológicos son heterogéneos, y el tratamiento suele ser crónico y combinado. La farmacogenómica permite responder a preguntas clave: ¿Qué fármaco funcionará mejor en este paciente? ¿Qué dosis será la más adecuada? ¿Qué efectos adversos puede desarrollar? ¿Qué combinaciones son más racionales?

Farmacogenómica de las principales clases antihipertensivas:

1. Sistema renina–angiotensina–aldosterona (IECAs y ARA II): Genes relevantes: *ACE*, *AGT*, *AGTR1*, *CYP11B2*. Implicaciones clínicas: (i) Variantes en *ACE* influyen en la respuesta a IECAs. (ii) Polimorfismos en *AGTR1* modulan la eficacia de ARA II. (iii) Diferencias genéticas explican la tos inducida por IECAs. La selección genética puede evitar ensayos terapéuticos innecesarios.
2. Diuréticos: Genes implicados: *SLC12A3*, *SCNN1A/B/G*, *WNK1* / *WNK4*. Implicaciones: (i) Diferente respuesta natriurética. (ii) Riesgo variable de hipopotasemia. (iii) Mayor o menor eficacia en hipertensión sensible a sal. El perfil genético renal define quién es “respondedor” a diuréticos.
3. Betabloqueantes: Genes clave: *ADRB1*, *ADRB2*, *GRK5*. Implicaciones clínicas: (i) Variabilidad en reducción de frecuencia cardíaca. (ii) Diferencias en control tensional y efectos metabólicos. (iii) Respuesta especialmente heterogénea entre individuos. La farmacogenómica explica por qué los betabloqueantes no son universales.
4. Calcioantagonistas: Genes implicados: *CACNA1C*, *CYP3A4* / *CYP3A5*. Implicaciones: (i) Diferencias en metabolismo hepático. (ii) Riesgo variable de edema periférico. (iii) Eficacia diferencial según perfil vascular.
5. Metabolismo farmacológico y genes CYP: El metabolismo de los antihipertensivos depende de enzimas del citocromo P450: *CYP2D6*, *CYP3A4* / *CYP3A5*, *CYP2C9*. Las variantes genéticas clasifican a los pacientes en: (i) Metabolizadores lentos, (ii) Metabolizadores Intermedios, y (iii) Metabolizadores Rápidos. Esto impacta directamente en dosis óptima, toxicidad y fracaso terapéutico.

Estratificación genética del riesgo y prevención: La medicina personalizada no se limita al tratamiento, sino que anticipa la enfermedad. Los *Polygenic Risk Scores* (PRS) permiten identificar sujetos de alto riesgo antes de desarrollar HTA, intensificar prevención precoz, ajustar frecuencia de seguimiento y evitar daño de órgano diana. La hipertensión se convierte así en enfermedad prevenible antes de ser clínica.

Limitaciones actuales y desafíos: Pese a su enorme potencial, existen barreras: (i) Coste y acceso desigual. (ii) Falta de estandarización. (iii) Evidencia clínica aún incompleta en algunas áreas. (iv) Riesgo de uso indiscriminado sin contexto clínico. El reto es evitar una genómica sin medicina.

Marco ético y de salud pública: La medicina personalizada debe ser éticamente responsable, socialmente equitativa, y científicamente validada. Instituciones como la Organización Mundial de la Salud y la *European Society of Cardiology* subrayan que la genética debe reducir desigualdades, no ampliarlas.

Futuro de la HTA: hacia la terapéutica de precisión: El futuro inmediato apunta a algoritmos genómico-clínicos, inteligencia artificial aplicada a perfiles tensionales, terapias dirigidas por subfenotipos y prevención cardiovascular desde la infancia. La hipertensión dejará de ser una entidad homogénea para convertirse en un conjunto de enfermedades biológicamente definidas.



La medicina personalizada de la hipertensión arterial representa la transición de la estadística a la biografía molecular del paciente. La farmacogenómica no promete curas milagrosas, pero sí decisiones más justas, eficaces y humanas.

Tratar la HTA del futuro será, ante todo, comprender al individuo que la padece.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y COSTES SOCIO SANITARIOS

La hipertensión arterial (HTA) constituye hoy el principal problema de salud pública prevenible a escala mundial. Ninguna otra condición médica combina de forma tan contundente:

- Alta prevalencia
- Baja percepción de enfermedad
- Elevado impacto en mortalidad
- Costes sanitarios y sociales descomunales

La HTA no es solo una patología clínica; es un fenómeno epidemiológico estructural, íntimamente ligado al envejecimiento poblacional, a los cambios en el estilo de vida y a las desigualdades socioeconómicas.

Según estimaciones consolidadas por la Organización Mundial de la Salud, más de 1.300 millones de adultos en el mundo padecen hipertensión arterial, y casi la mitad lo desconoce.

Los países de ingresos bajos y medios concentran más del 65 % de los casos. El crecimiento es más rápido en África, Asia y América Latina. En países desarrollados, la prevalencia se estabiliza, pero no disminuye. La hipertensión ha dejado de ser una enfermedad del bienestar para convertirse en una enfermedad de transición epidemiológica.

En Europa, la prevalencia media de HTA en adultos oscila entre 30 y 45%, aumentando hasta 60–70 % en mayores de 65 años. España presenta cifras similares al entorno europeo, con un control adecuado en menos del 50 % de los pacientes tratados. La *European Society of Cardiology* advierte que el envejecimiento demográfico hará insostenible el impacto cardiovascular si no se intensifican las políticas preventivas.

En EE. UU. la prevalencia aproximada es del 45% en la población adulta. La detección de HTA en Norteamérica es mejor detección que en países en desarrollo. Persisten desigualdades raciales y socioeconómicas marcadas. La hipertensión es uno de los principales motores del gasto sanitario federal.

Asia alberga el mayor número absoluto de hipertensos del planeta. Factores clave son la urbanización acelerada, dietas altas en sodio, sedentarismo y contaminación ambiental. China e India concentran cientos de millones de hipertensos, muchos sin diagnóstico ni tratamiento.

África presenta un crecimiento más rápido de HTA, una baja tasa de diagnóstico y escaso acceso a tratamiento. La hipertensión se superpone a enfermedades infecciosas, generando una doble carga sanitaria.

Por Edad, la HTA es rara en la infancia (salvo causas secundarias), aumenta progresivamente desde la adultez temprana y se vuelve casi normativa en edades avanzadas. La hipertensión sistólica aislada domina en el anciano, asociada a rigidez arterial.

Por Sexo, la HTA es más prevalente en varones jóvenes y de mediana edad; en mujeres, aumenta tras la menopausia; las diferencias hormonales, metabólicas y sociales influyen en el riesgo y el control.

Hipertensión y comorbilidades: La HTA rara vez actúa sola. Se asocia estrechamente a Diabetes mellitus, Obesidad, Dislipemia, Enfermedad renal crónica y Demencia vascular. Este fenómeno de clustering metabólico multiplica el riesgo y los costes.



Mortalidad atribuible a la hipertensión: La hipertensión arterial es responsable directa o indirecta de Ictus isquémico y hemorrágico, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, e insuficiencia renal terminal. Se estima que más de 10 millones de muertes anuales están relacionadas con presión arterial elevada.

Costes sanitarios directos: Los costes directos incluyen consultas médicas, medicación crónica, hospitalizaciones, pruebas diagnósticas y tratamiento de complicaciones. En países desarrollados, la HTA consume entre el 5 y el 10% del gasto sanitario total, especialmente por sus complicaciones cardiovasculares.

Los costes indirectos superan con frecuencia a los directos: Pérdida de productividad, incapacidad laboral, jubilaciones anticipadas, y dependencia y cuidados de larga duración. La hipertensión no tratada es un impuesto silencioso sobre la economía.

Más allá del dinero, la HTA tiene un coste humano incalculable: (i) Deterioro cognitivo progresivo. (ii) Pérdida de autonomía. (iii) Fragilidad. (iv) Carga para cuidadores y familias. La hipertensión roba años de vida y vida a los años.

Numerosos estudios demuestran que reducir el consumo de sal, promover actividad física, diagnosticar precozmente y tratar adecuadamente es mucho más barato que tratar las complicaciones. La prevención cardiovascular es una de las intervenciones más coste-efectivas de toda la medicina.

Si no se modifican las tendencias actuales, el número de hipertensos seguirá creciendo, aumentarán los costes sanitarios, y se incrementará la carga de demencia y dependencia. El control de la HTA será uno de los criterios clave de sostenibilidad de los sistemas sanitarios.

La hipertensión arterial es la enfermedad crónica más frecuente del ser humano, pero también una de las más prevenibles. Su epidemiología refleja cómo vivimos, cómo envejecemos y cómo organizamos nuestras sociedades.

Cada caso de hipertensión no controlada representa un fracaso preventivo, un coste evitable, y una oportunidad perdida. Invertir en control tensional no es un gasto: es una inversión en salud, dignidad y futuro.

LO QUE SE DICE

William Harvey (1578–1657), médico, fisiólogo y descubridor de la circulación sanguínea, en *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis* (1628), anticipó: “La sangre es impulsada en un movimiento circular continuo por la acción del corazón.” Aunque Harvey nunca habló de “tensión arterial” en términos modernos, su descubrimiento es el acto fundacional que hace posible el concepto mismo de presión sanguínea. Sin circulación, no hay gradiente de presión; sin gradiente, no hay vida organizada. Esta frase encierra la idea de que la hipertensión no es un fenómeno aislado, sino una alteración del movimiento vital, una distorsión de la dinámica que sostiene el organismo. Cada mmHg elevado es, en última instancia, una modificación de ese movimiento circular descrito hace cuatro siglos.

Scipione Riva-Rocci (1863–1937), médico internista e inventor del esfigmomanómetro clínico, en *Un nuovo sfigmomanometro* (1896), donde anunciaba la introducción del esfigmomanómetro en clínica, comentaba: “Medir la presión arterial es hacer visible una fuerza que hasta entonces solo se intuía.” Esta afirmación marca el paso decisivo de la medicina cualitativa a la cuantitativa. La hipertensión nace como entidad clínica cuando se puede medir. Antes era sospecha; después, evidencia. Sin embargo, esta visibilidad trae un riesgo: reducir la enfermedad al número. La historia posterior de la hipertensión demuestra que medir fue imprescindible, pero interpretar sigue siendo esencial. El aparato no sustituye al juicio clínico.

Nikolai Korotkoff (1874–1920), cirujano militar, descubridor de los llamados ruidos de Korotkoff, en una Comunicación a la Academia Militar Médica de San Petersburgo, en 1905, decía: “Los sonidos de la arteria revelan el momento exacto en que la sangre vence la presión externa.” Esta frase resume una verdad profunda: la presión arterial no es solo una cifra, sino un diálogo entre fuerzas opuestas.



La sangre avanza, la arteria resiste, el manguito comprime. La hipertensión puede interpretarse como una situación en la que la fuerza vence demasiado, o la resistencia cede mal. Escuchar la arteria es, simbólicamente, escuchar la lucha interna del sistema vascular.

George Pickering (1904–1980), cardiólogo, pionero del concepto moderno de hipertensión, en *High Blood Pressure* (1955), ponía de manifiesto que “la hipertensión no es una enfermedad en sí misma, sino una desviación de una variable continua.” Esta frase revolucionó la comprensión de la hipertensión. Pickering desmonta la visión dicotómica (normal/enfermo) y sitúa la presión arterial en un continuo biológico. Sin embargo, esta visión también generó debates éticos: ¿cuándo tratar?, ¿a quién medicalizar? Hoy sabemos que el riesgo crece de forma progresiva, pero la frase sigue recordándonos que no todo número elevado es idéntica enfermedad, ni todo paciente debe ser tratado de la misma manera.

El Equipo de investigación cardiovascular poblacional del *Framingham Heart Study*, en los *Framingham Heart Study Reports* de 1961, señalaban: “La presión arterial elevada es el principal predictor silencioso de enfermedad cardiovascular.” Aquí nace el concepto de hipertensión como factor de riesgo, no solo como diagnóstico. La palabra “silencioso” es clave: la hipertensión no duele, no avisa, no interrumpe la vida cotidiana... hasta que lo hace de forma irreversible. Esta frase consolidó la hipertensión como enemigo invisible, justificando la prevención, el cribado y el tratamiento precoz, incluso en pacientes asintomáticos.

Paul Dudley White (1886–1973), cardiólogo, fundador de la cardiología preventiva moderna, en sus Conferencias clínicas de Harvard en 1950, apuntaba a la prevención: “Es mejor prevenir la hipertensión que tratar sus consecuencias.” Una verdad simple, frecuentemente ignorada. La hipertensión es barata de prevenir y carísima de tratar cuando produce daño. Ictus, insuficiencia renal, demencia vascular e insuficiencia cardíaca son costes acumulados de años de presión mal controlada. Esta frase resume la esencia de la medicina preventiva y denuncia, implícitamente, el fracaso de los sistemas sanitarios centrados solo en la enfermedad establecida.

Sir Stanley Peart (1922–2019), médico e investigador, co-descubridor de la angiotensina, en *The Renin-Angiotensin System* (1973), intentaba interpretar la etiopatogenia de la HTA: “La hipertensión es una enfermedad del equilibrio perdido.” Esta afirmación captura la fisiopatología profunda de la hipertensión. No se trata de un sistema que funciona demasiado, sino de un sistema que ya no sabe detenerse. Riñón, vasos, sistema nervioso y hormonas actúan descompasados. La hipertensión es, en esencia, una patología de la regulación, no del exceso aislado.

Norman Kaplan (1936–2020), internista, referente mundial en hipertensión, en *Kaplan's Clinical Hypertension* (1978), cuestionaba el tratamiento: “La hipertensión es fácil de tratar, pero difícil de tratar bien.” Esta frase desmonta el falso optimismo terapéutico. Disponemos de múltiples fármacos eficaces, pero el control real sigue siendo insuficiente en muchos pacientes. Las causas no son solo farmacológicas: mala adherencia, tratamientos genéricos, falta de personalización y escasa educación sanitaria. Tratar bien la hipertensión exige tiempo, seguimiento y comprensión del paciente, no solo prescripción.

Eugene Braunwald (1929–), cardiólogo, editor del *Braunwald's Heart Disease*, en *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (1980), reseñaba el riesgo cardiovascular de la HTA: “La hipertensión es el mayor enemigo modificable del corazón humano.” La palabra “modificable” introduce una dimensión ética. Si algo puede modificarse y no se hace, surge una responsabilidad compartida: del sistema, del médico y del paciente. Esta frase sitúa a la hipertensión como campo privilegiado de intervención médica, donde la inacción tiene consecuencias previsibles y, en gran medida, evitables.

La Agencia Sanitaria Internacional de la Organización Mundial de la Salud, en *Global Health Risks* (2009), insistía en la importancia de la prevención: “La hipertensión arterial es la principal causa prevenible de muerte en el mundo.” Esta afirmación tiene un peso histórico y moral enorme. No habla de una enfermedad rara ni de un destino inevitable, sino de una causa prevenible. La hipertensión se convierte aquí en síntoma de desigualdad, de mala educación sanitaria y de estilos de vida impuestos. Prevenirla no es solo un acto médico, sino un acto político y social.



Geoffrey Rose (1926–1993), epidemiólogo y teórico de la prevención poblacional, en *The Strategy of Preventive Medicine* (1992), enfatizaba sobre riesgos: “Una gran cantidad de riesgo pequeño puede generar más enfermedad que un pequeño número de riesgos altos.” Aplicada a la hipertensión, esta frase explica por qué las elevaciones leves, pero masivas, de la presión arterial generan más enfermedad que las hipertensiones graves poco frecuentes. Justifica la prevención poblacional, pero también advierte del peligro de medicalizar sin individualizar. Es una invitación a pensar la hipertensión más allá del consultorio.

De todos estos comentarios y visiones personales podría concluirse que la tensión arterial es la huella que deja el tiempo sobre las arterias, el estrés sobre la biología y la sociedad sobre el cuerpo. Ninguna cifra tensional es inocente. Cada milímetro de mercurio cuenta una historia: genética, hábitos, miedos, prisas y silencios. Comprender la hipertensión es comprender cómo vivimos, no solo cómo circula la sangre.

EPÍLOGO: LA PRESIÓN DE VIVIR

La tensión arterial no hace ruido. No grita, no avisa, no duele. Se eleva en silencio mientras la vida continúa con aparente normalidad. Y quizá por eso —precisamente por eso— se ha convertido en la enfermedad emblemática de nuestro tiempo: omnipresente, banalizada, mal comprendida, a menudo mal tratada.

La hipertensión no irrumpe; se infiltra. No mata de golpe; desgasta. No exige atención inmediata; la reclama años después, cuando el daño ya está hecho. Pero, la hipertensión arterial es una responsabilidad compartida: médicos y pacientes están en la pomada.

La responsabilidad del médico: El médico moderno vive rodeado de cifras. Valores, umbrales, algoritmos, guías clínicas. Todo ello es necesario. Pero no es suficiente. Tratar la hipertensión no es bajar números, sino cuidar trayectorias de vida. No es ajustar dosis, sino comprender contextos. No es cumplir protocolos, sino anticipar consecuencias. Cada consulta en la que una presión elevada se trivializa; cada revisión que se pospone; cada paciente al que no se escucha; cada tratamiento que se prescribe sin explicar; es una oportunidad perdida de prevenir un ictus, una insuficiencia renal, una demencia, una muerte prematura. La hipertensión exige al médico algo más que competencia técnica: exige paciencia, pedagogía y perseverancia. Exige entender que muchos pacientes no fracasan porque no quieren cuidarse, sino porque no han sido acompañados. Que la adherencia no se impone: se construye. Que la prevención no se delega: se lidera. El médico no es un mero dispensador de fármacos. Es —o debería seguir siendo— un intérprete entre la biología y la vida real.

La responsabilidad del paciente: Pero sería injusto, y falso, cargar toda la responsabilidad sobre la medicina. La hipertensión es también el reflejo de cómo vivimos: cómo comemos, cómo dormimos, cómo trabajamos, cómo gestionamos el estrés, cómo escuchamos —o ignoramos— las señales del cuerpo. No es razonable exigir control tensional sin asumir que el sedentarismo tiene consecuencias, el exceso de sal no es inocente, la falta de sueño pasa factura, el estrés crónico deja huella, y la automedicación no es un juego.

Aceptar un tratamiento antihipertensivo no es rendirse a la enfermedad. Es asumir la responsabilidad de seguir viviendo con calidad. Negar la hipertensión no es valentía; es postergar un problema que no desaparece por no nombrarlo.

El paciente no es culpable de su enfermedad, pero sí es corresponsable de su cuidado.

La hipertensión como espejo social: La hipertensión no surge en el vacío. Es hija de una sociedad acelerada, competitiva, ruidosa, hiperalimentada y mal descansada. Una sociedad que exige rendimiento continuo y ofrece poco espacio para el cuidado. Por eso, la hipertensión no se resolverá solo en las consultas. Requiere educación sanitaria desde la infancia, políticas alimentarias responsables, urbanismo que favorezca el movimiento, trabajo que no destruya la salud, y sistemas sanitarios que apuesten por la prevención. Ignorar esto es condenar a la medicina a tratar consecuencias sin cambiar causas.

De la cifra al sentido: Estas reflexiones atomizadas recalcan una idea central: la tensión arterial no es solo un número. Es memoria genética. Es biografía emocional. Es desgaste vascular. Es huella del



tiempo. Reducirla a milímetros de mercurio es cómodo, pero insuficiente. Comprenderla como lenguaje del organismo es más exigente, pero infinitamente más útil.

Una advertencia final: La hipertensión es prevenible. Es tratable. Es controlable.

Y precisamente por eso, cada complicación evitable es una derrota ética, no solo clínica. No podemos seguir aceptando como normal que millones de personas desarrollen ictus, insuficiencia renal o demencia por una condición conocida, medible y tratable. No es un destino biológico inevitable; es, en muchos casos, una renuncia colectiva a la prevención.

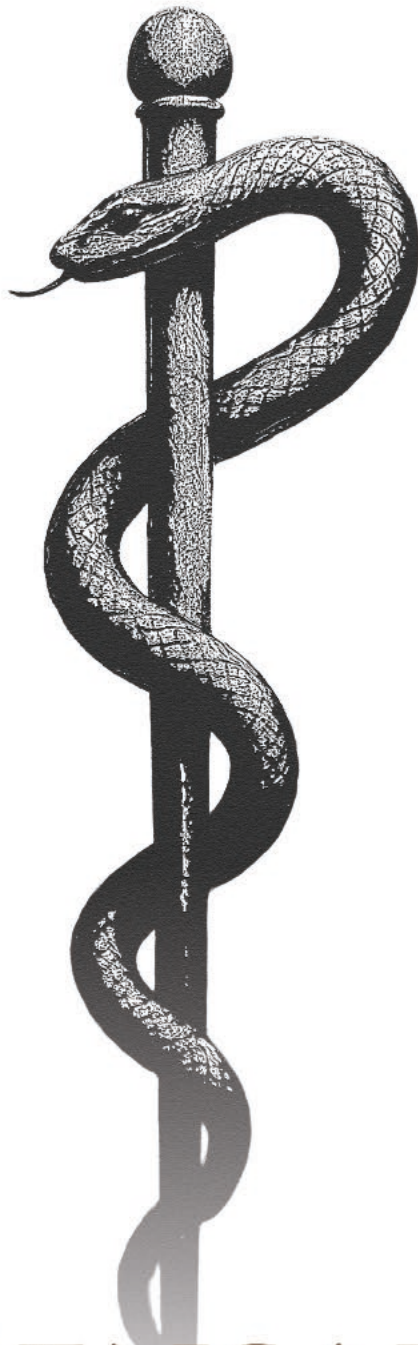
No hace falta ser alarmistas. Basta con despertar. Despertar al médico de la rutina. Despertar al paciente de la negación. Despertar a la sociedad de la indiferencia. Porque la hipertensión no es solo presión en las arterias. Es presión sobre la conciencia. Y solo cuando médicos y pacientes asuman, juntos, esa presión, la medicina habrá cumplido una vez más su función más noble: evitar el sufrimiento antes de que sea irreversible.

Deberíamos concluir con una aproximación a la doctrina de **William Osler** (1849–1919), médico internista, clínico humanista y *Regius Professor of Medicine* en Oxford, considerado uno de los padres de la medicina moderna. En su famosa e instructiva obra *Aequanimitas and Other Addresses to Medical Students, Nurses and Practitioners of Medicine*, de 1904, el Dr. Osler dice: “El buen médico trata la enfermedad; el gran médico trata al paciente que tiene la enfermedad.” Pocas frases condensan con tanta precisión el núcleo moral de la medicina. En el contexto de la hipertensión arterial, esta afirmación adquiere una profundidad particular. Tratar la hipertensión no es reducir cifras; es comprender a la persona cuya vida, genética, hábitos, miedos y circunstancias se expresan en esas cifras. La hipertensión es una enfermedad perfecta para recordar esta verdad: Es crónica; es silenciosa; es prevenible; es profundamente dependiente del contexto vital del paciente. El médico que solo persigue el número puede sentirse eficaz; el médico que entiende al paciente puede cambiar el curso de su vida. Y esa diferencia —entre tratar una cifra o cuidar a una persona— es la frontera que separa la medicina técnica de la medicina con conciencia.

Con esta cita, *Perfiles de Alta Tensión* se cierra donde toda buena medicina debería comenzar: en la responsabilidad ética compartida, en la mirada clínica amplia, y en la convicción de que prevenir, explicar y acompañar es tan terapéutico como prescribir. Porque, al final, la presión más importante no es la que miden los aparatos, sino la que la medicina ejerce —o deja de ejercer— sobre su propia conciencia.

RAMÓN CACABELOS

CATEDRÁTICO DE MEDICINA GENÓMICA



EL MENSAJERO
DE ASCLEPIO

FOLIA UNIVERSALIS