

BOLETIN OFICIAL SOCIEDAD CHILENA DE HIPERTENSION

Año 2005, Vol. 14, N°1

Visite nuestra página web en [http:// www.hipertension.cl](http://www.hipertension.cl)

Editor:
Dr. Walter Passalacqua R.

Dirección : Bernarda Morin 488 Tercer piso, Providencia, Santiago- Chile
Fono/ Fax: 2748885
e-mail: hipertension@smschile.cl

Sociedad Chilena de Hipertensión

Presidente:

Dr. Emilio Roessler Bonzi

Vice-Presidente:

Dr. Hernán Borja

Past-President:

Dr. Hernán Prat

Secretario:

Dr. Rodrigo Tagle

Tesorera:

Dra. María Eugenia Sanhueza

Directores:

Dr. Jorge Jalil

E.U. Patricia Morgado

Dr. Walter Passalacqua R.

Representante 8^{va} Región:

Dr. Eduardo Fasce H.

Editor

Dr. Walter Passalacqua R.

Socios Colaboradores:

Laboratorios SAVAL S.A.

Laboratorio Silesia

Laboratorio Schering Plough

Laboratorios Recalcine

Laboratorio Roche

Laboratorio Pfizer

Laboratorio Novartis

Laboratorio Merck S.A.

Laboratorio Merck Sharp & Dohme

Laboratorio Labomed S.A.

Laboratorio Grunenthal Línea Servier

Laboratorio Chile S.A.

Laboratorio Bayer

Laboratorio Andromaco

Laboratorio AstraZeneca

CONTENIDO

Enfoque del paciente por el Médico No Especialista **4**

Diagnóstico y perfil de la Hipertensión arterial **7**

Factores de riesgo **14**

Repercusión orgánica de la Hipertensión arterial **21**

Elementos clínicos sugerentes de Hipertensión secundaria **28**

Tratamiento **35**

Hipertensión resistente **47**

Técnica recomendada para medir la presión arterial **50**

Efectos secundarios de los antihipertensivos **53**

Bibliografía **60**

ENFOQUE DEL PACIENTE HIPERTENSO POR EL MEDICO NO ESPECIALISTA

DR. EMILIO ROESSLER BONZI

Jefe Servicio de Medicina, Hospital del Salvador
Médico Consultor y Jefe de Nefrología, Clínica Alemana de Santiago

INTRODUCCION

La racionalidad de la lucha contra la Hipertensión Arterial (HTA) como tarea médica prioritaria se basa en que la HTA tiene:

- a. Alta prevalencia
- b. Una alta mortalidad y morbilidad
- c. Un tratamiento muy efectivo, tanto en controlar las cifras de presión arterial como las complicaciones asociadas a estas.

La prevalencia de HTA en Chile era considerada de 18 - 19% de la población adulta, en base a los estudios de Ximena Berríos en 1986 y Eduardo Fasce en 1991. La reciente Encuesta Nacional de Salud muestra cifras mayores; 33,7 % adultos tiene cifras > 140/90 en el promedio de dos tomas en una sesión, con una distribución por edad y sexo señalada en Figura 1

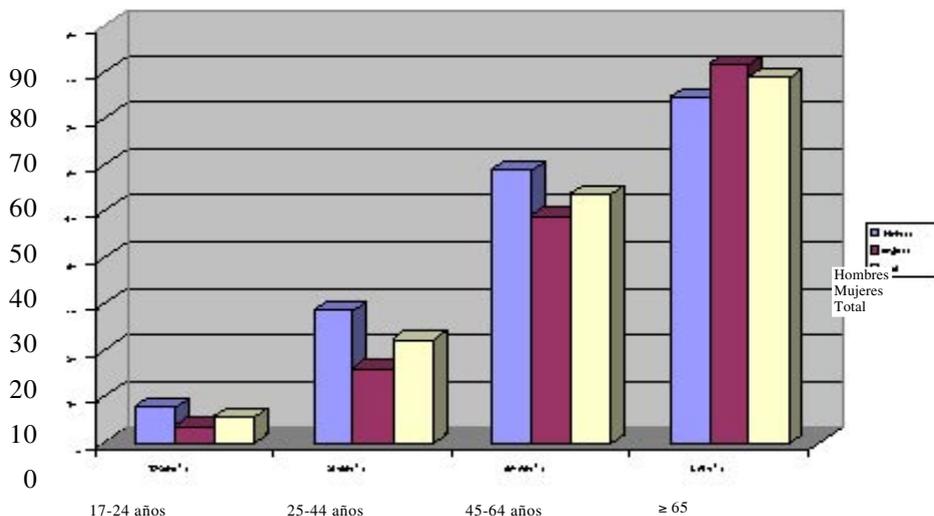
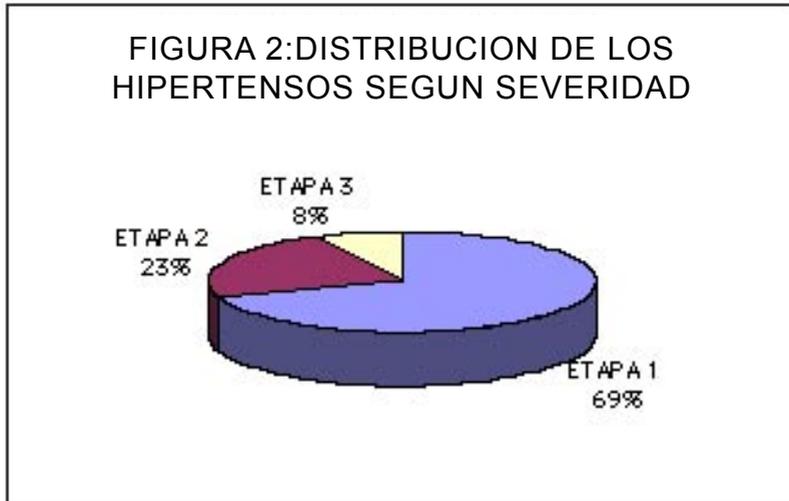


FIGURA 1: Encuesta nacional de Salud: Prevalencia HTA en Chile según edad y sexo.

El estudio de Cohorte Programa de Salud Cardiovascular, Ministerio de Salud 2003 mostró una distribución de la severidad de la HTA graficada en la figura 2:



Diversos estudios han mostrado que cualquier cifra de presión sobre 110/70 se correlaciona inversamente con las expectativas de sobrevida. La Relación entre PA y riesgo Cardio Vascular es un continuo independiente de otros factores de riesgo. Con cifras mayores de 115/75 mmHg, el riesgo Cardio Vascular se duplica por cada incremento de 20/10 mmHg de la PA.

En el estudio Framingham, un seguimiento a 36 años de 5.209 personas, los riesgos relativos (RR) de los hipertensos en relación con población normotensa fueron:

	HOMBRES	MUJERES
Insuficiencia Cardiaca	4,0	3,0
Accidente Vascular Cerebral	3,8	2,6
Enfermedad Coronaria	2,0	2,2
Enfermedad arterial oclusiva	2,0	3,7

Además el estudio MRFIT demostró que los hipertensos tienen un riesgo relativo de 2 para desarrollar Insuficiencia Renal Crónica y el Syst Eur Study mostró que los hipertensos tenían un RR de demencia de 1,3 comparados con los normotensos.

El impacto que el control de la HTA ha tenido en la salud de la población es un hecho no discutido. En USA entre 1972 y la actualidad, se ha observado un 60% de re-

ducción en la mortalidad por Accidentes Vasculares cerebrales y en 53% de la causada por Accidentes Coronarios. El Syst-Euro Study mostró que en sujetos mayores de 60 años hipertensos sistólicos, el tratamiento iniciado con nitrendipino y adicionando diurético y enalapril a si fuera necesario reducía el riesgo de demencia de 7,7 por mil a 3,8 por mil en el grupo tratado. Ello coincide claramente con la puesta en marcha de los programas de control masivo de la HTA.

En la patogenia de los accidentes vasculares intervienen además de la HTA otros elementos, los factores de riesgo vascular, entre los que destacan el tabaquismo, hiperlipidemia e intolerancia a la glucosa, por lo cual, para prevenir estos accidentes, la intervención médica debe apuntar a corregir no sólo la HTA si no además estos otros factores de riesgo.

Es muy importante tener presente que la máxima efectividad de la terapia hipotensora se obtiene cuando esta es precoz, antes que el daño orgánico está establecido.

La farmacología ha logrado avances muy significativos en el campo de drogas hipotensoras, no obstante ellas deben ser empleadas por toda la vida, no están exentas de riesgos y tienen efectos secundarios. Por lo anterior el uso de medidas no farmacológicas adquiere gran importancia. Ellas no son otra cosa que cambios de hábitos de vida de la población, son capaces de prevenir o retardar la aparición de HTA en sujetos genéticamente predispuestos, y controlar los factores de riesgo.

En un 5 % de los pacientes, la HTA es secundaria a una enfermedad tratable, obteniéndose así, curación o mejoría de la HTA. Por lo anterior, en un grupo selecto de hipertensos se debe plantear un estudio etiológico acabado y en todos hay que buscar claves clínicas que sugieran una etiología.

Uno de los problemas en el manejo de hipertensos es el alto número de enfermos que abandonan el tratamiento, quedando expuestos a sus complicaciones. Lo anterior se debe a lo difícil que es conseguir que una persona asintomática siga un tratamiento crónico el que tiene un costo y muchas veces efectos secundarios. Sólo la educación programada y sistemática de los enfermos hace posible una buena adherencia del enfermo a la terapia.

MANEJO DEL HIPERTENSO

El objetivo final de la terapia hipotensora es evitar que un hipertenso muera o quede inválido a una edad que debiera estar activo. Para cumplir ese objetivo en todo paciente hipertenso su manejo debe contemplar las siguientes acciones, antes o en paralelo o junto con la prescripción de la terapia:

- I. Certificar el diagnóstico de HTA y perfilar sus características.
- II. Investigar repercusión orgánica secundaria a la HTA
- III. Buscar la existencia de factores de riesgo vascular
- IV. Decidir si es necesario investigar una etiología de la HTA
- V. Prescribir una terapia no farmacológica y farmacológica cuando sea necesario.
- VI. Educar al paciente.

Sólo en la Emergencia y Crisis hipertensiva el tratamiento es lo primordial en el manejo inicial y precede a cualquier otra acción médica.

I.- DIAGNOSTICO Y PERFIL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se sabe que el normalizar la presión arterial (PA) a personas con PAD ≥ 114 mm Hg da un 95% de protección y de un 75% en quienes teniendo valores entre 105 y 114 mm Hg alcanzan cifras normales. Los individuos con PAD entre 90 y 104 también se benefician de la terapia.

Si la eficacia de la terapia hipotensora se mide en relación con la reducción de los diversos riesgos asociados a la HTA, está demostrado que la terapia reduce:

- a.- En 50 % la incidencia de Insuficiencia Cardíaca
- b.- En 40 % la incidencia de Accidente Vascular Cerebral
- c.- En 25 % la incidencia de Infarto Agudo del Miocardio

En HTA etapa 1 más un Factor de riesgo adicional, el lograr una reducción de la PAS en 12 mmHg en forma sostenida por un período mayor de 10 años, se traduce en prevenir 1 muerte por cada 11 pacientes tratados.

El impacto de estas evidencias determinó definir la HTA en personas mayores de

18 años, como la presencia de cifras tensionales $\geq 140/90$ mm Hg tomadas en condiciones estándar. Este criterio fue también adoptado por el grupo de trabajo en Normas de Hipertensión del Ministerio de Salud de nuestro país en 1995 y ahora en la Guía Clínica Hipertensión Arterial de apoyo al plan AUGE .

En base a las actuales evidencias debemos subrayar tres conceptos:

- a. Aunque la presión arterial diastólica esté controlada la Hipertensión Sistólica es un factor de riesgo independiente,
- b. Los pacientes con presiones “normales altas” (135-139/85-89 mmHg) tienen el doble de probabilidades de transformarse en hipertensos comparados con el resto de la población, por lo que quienes tienen esas cifras tensionales deben ser clasificados como Pre-Hipertensos (Tabla I).
- c. El Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC) en su 7º informe del año 2003, fusionó en “Hipertensión Etapa 2” las hipertensiones Etapa 2 y 3 de clasificaciones anteriores, por lo que en cualquier hipertenso con presiones mayores a las de etapa 1, recomiendan iniciar tratamiento con dos drogas, ya que el 80 % de ellos no se controlan con monoterapia.
- d. No obstante la simplificación anterior aunque es operativa, conceptualmente es discutible, ya que no son iguales los riesgos de un paciente con cifras de 160/100 (en etapa 2) que el de otro con 190/125, también en etapa 2 según clasificación actual pero, etapa 3 en la antigua. (Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure 6º informe 1997). Esta es una de las razones por las que los europeos mantienen la etapa 3 en su clasificación para referirse a cifras de PAS >180 y/o PAD >110 mmHg (2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines for the management of Arterial Hypertension).
- e. Igualmente la Guía Clínica del Ministerio de Salud para el manejo de la Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más, mantiene la clasificación de HTA en tres Etapas pero lamentablemente no incluye el concepto de pre hipertensión.

En la TABLA I señalamos diversos tramos de PA según la nueva clasificación propuesta por el JNC, por la clasificación europea y por las Guías Ministeriales de Hipertensión esencial o primaria en mayores de 15 años.

Como la cifra de PA es la base del diagnóstico de HTA y ellas son muy variables, dos importantes cuidados se deben tener antes de definir la presión basal de una persona:

a.- La cifra utilizada para el diagnóstico de HTA y evaluar su magnitud, debe ser el promedio de al menos dos cifras medidas en más de dos oportunidades, el ideal es tres oportunidades y a su vez promediadas. Las sesiones de toma de PA deben ser cada 7 días salvo cuando la PAD es ≥ 120 mm Hg o hay evidencias de daño orgánico, situaciones en las que los plazos para el diagnóstico de HTA deben ser menores. En la Emergencia Hipertensiva, el tratamiento se debe iniciar de inmediato.

b.- Para que una cifra tensional sea confiable, se requiere una técnica adecuada en su determinación. La descripción de esta la encontrarán en el Anexo 1 de este artículo.

Cualquier criterio que se utilice para clasificar los hipertensos, se deben incluir las condiciones de Emergencia Hipertensiva, Urgencia Hipertensiva, Hipertensión Maligna y las cifras que definen HTA en embarazadas. (TABLA I I)

Hipertensión y Embarazo

Durante el embarazo normal la PA es significativamente menor que en el resto de la mujeres de la misma edad, siendo un hecho no infrecuente la presencia de cifras de 90/60 mm Hg. Por lo tanto, en el primer trimestre cifras de PAD ≥ 80 mmHg y posteriormente ≥ 85 mmHg hacen el diagnóstico de HTA.

Emergencia Hipertensiva

El término de Emergencia Hipertensiva significa una situación en que la HTA es de tal magnitud o, las circunstancias clínicas en la que ésta se presenta son de tales caracteres, que la vida del paciente o la integridad de órganos vitales están amenazadas, si las cifras de PA no son controladas rápidamente. El paciente deberá ser manejado dentro del hospital, muchas veces en una Unidad de Cuidado Intensivo y frecuentemente con fármacos parenterales. En la TABLA IV se señalan las causas de Emergencia Hipertensiva.

La Urgencia Hipertensiva

Se refiere a situaciones en que las cifras de PA deben ser controladas en forma rápida, pero no hay necesidad de hacerlo en forma inmediata. El paciente puede ser manejado con drogas orales, ambulatoriamente o dentro del hospital en pieza corriente, a diferencia de la Emergencia Hipertensiva. En la TABLA V se señalan las causas de Urgencia Hipertensiva.

Hipertensión Arterial Maligna

Hay pacientes en quienes la HTA, primitiva o secundaria, se presenta o toma un curso particularmente agresivo, llevando al paciente a la Insuficiencia Renal, Insu-

ficiencia Cardíaca o Accidente Vascular Cerebral antes de dos años. En esta subpoblación de hipertensos, hay hechos clínicos y anatomopatológicos que los separan del resto de los hipertensos, además del curso acelerado de la HTA.

El sello anatómico de malignidad es la presencia de arteríolonecrosis y el clínico un fondo de ojo Grado III o IV, según la clasificación de Keith, Wagener y Borker en 1939.

Como en oportunidades las cifras de presión obtenidas en el consultorio no reflejan la habitual del paciente en condiciones normales, el control ambulatorio de ella puede ser muy útil para evaluar la severidad de la hipertensión y/o la efectividad del tratamiento en algunos casos especiales.

Con dicho objetivo se pueden emplear aparatos manuales corrientes, semi automáticos o sofisticados instrumentos para Monitoreo Ambulatorio de la PA en 24 hs.

En las dos primeras alternativas el paciente debe ser cuidadosamente educado. Los Instrumentos para medición ambulatoria de la presión deben ser calibrados al menos anualmente.

Existen fuertes evidencias en el sentido que el daño orgánico producido por la hipertensión se correlaciona mejor con la presión ambulatoria. No obstante, el Monitoreo Ambulatorio de la PA sólo está indicado en circunstancias muy precisas señaladas en la TABLA III

TABLA I

A.- Clasificación de la Presión Arterial según el VII informe del JNC 2003

PAS		PAD	CLASIFICACION
<120	y	<80	NORMAL
120-139	ó	80-89	PRE HIPERTENSION
140-159	ó	90-99	HIPERTENSION ETAPA 1
>160	ó	>100	HIPERTENSION ETAPA 2

NOTAS:

- 1.- Clasificación válida para mayores de 18 años
- 2.- Clasificación sobre la base del promedio de dos o más tomas en condiciones basales no recibiendo hipotensores y sin enfermedad intercurrente.
- 3.- Si la PAS y PAD están en diverso tramo, para su clasificación cuenta la mayor
- 4.- PAS: Presión arterial sistólica (mm Hg). PAD: Presión arterial diastólica (mm Hg)

B.- Clasificación de la Presión Arterial según el informe 2003 de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología.

CATEGORIA	PAS	PAD
Optima	< 120	< 80
Normal	120–129	80–84
Normal Alto	130–139	85–89
Hipertensión Grado 1 (leve)	140–159	90–99
Hipertensión Grado 2 (moderada)	160–179	100–109
Hipertensión Grado 3 (severa)	>180	>110
Hipertensión Sistólica	>140	< 90

- Cuando en un paciente la PAS cae en diferente tramo que la PAD, se deberá aplicar la mayor categoría.
- La PAS Aislada también debe ser graduada (grados 1, 2, 3) de acuerdo con PAS.

C.- Clasificación de la HTA en Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más, Ministerio de Salud, 2005:

Categoría	Sistólica (mm Hg)	Diastólica(mm Hg)
Etapa 1	140-159	ó 90 - 99
Etapa 2	160-179	ó 100 - 109
Etapa 3	≥180	ó ≥ 110

TABLA II

Cualquiera que sea la Clasificación elegida se debe agregar las siguientes categorías:

HIPERTENSION MALIGNA	Cualquier cifra con Fondo de ojo TIPO III o IV
EMERGENCIA HIPERTENSIVA	Cualquier cifra que ponga riesgo a integridad de parénquimas
MUJER EMBARAZADA ES HIPERTENSA CON:	
En Primer trimestre	PAD ≥ 80 mmHg
Segundo y tercer trimestre	PAD ≥ 85 mmHg

TABLA III

INDICACIONES DE MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL EN 24 hrs.

1. Sospecha de hipertensión de “oficina” o “de delantal blanco”
 2. Gran variabilidad de las cifras tensionales encontradas en la consulta tanto en una misma como entre diferentes visitas.
 3. Cifras tensionales muy altas medidas en la oficina en sujetos que por otro lado no tienen repercusión sistémica y tiene bajo riesgo cardiovascular.
 4. Evaluación de respuesta al tratamiento cuando hay sospecha de escapes o a la inversa, de sobreterapia.
 5. Evaluación de cambios nocturnos de la presión arterial
 6. Sospecha de hipertensión episódica (Ej.: feocromocitoma)
-

TABLA IV

CAUSAS DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- 1.- ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA AGUDA
 - 2.- ECLAMPSIA
 - 3.- HIPERTENSION ASOCIADA A:
 - A.- INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA AGUDA
 - B.- INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA
 - C.- ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA
 - D.- HEMORRAGIA INTRA CRANEANA
 - E.- TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO
 - F.- POST-OPERATORIO VASCULAR
 - G.- QUEMADURAS SEVERAS
 - 4.- FEOCROMOCITOMA EN CRISIS HIPERTENSIVA
 - 5.- CRISIS HIPERTENSIVA POST:
 - A.- SUPRESION BRUSCA DE CLONIDINA
 - B.- INTERACCION DE DROGAS O ALIMENTOS CON INHIBIDORES DE LA MAO
 - 6.- HIPERTENSION MALIGNA
-

TABLA V**CAUSAS DE URGENCIA HIPERTENSIVA**

- 1.- HIPERTENSION MALIGNA NO COMPLICADA
- 2.- HIPERTENSION ASOCIADA A:
 - A.- INSUFICIENCIA CARDIACA CF II O III
 - B.- ANGOR ESTABLE
 - C.- INFARTO CEREBRAL
- 3.- PRE ECLAMPSIA
- 4.-PRESION ARTERIAL DIASTOLICA ≥ 130 mm Hg NO COMPLICADA

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL:**RECOMENDACIONES**

1. En todo adulto mayor de 18 años se debe medir su PA en condiciones estándar una vez al año y en cada oportunidad que sea atendido por un médico

RECOMENDACION TIPO A

2. La Presión Arterial debe ser medida en condiciones estándar

RECOMENDACION TIPO A

3. En quienes durante una primera evaluación se les encuentre cifras tensionales elevadas deben ser sometidos a tomas seriadas de PA para confirmar o excluir el diagnóstico de HTA y si existe estratificarla.

RECOMENDACION TIPO C

4. Confirmado el diagnóstico de HTA el médico debe proceder a :
 - a. Investigar repercusión.
 - b. Buscar Factores de Riesgo Cardiovascular .
 - c. Decidir si se justifica un estudio etiológico.
 - d. Decidir el tipo de terapia
 - e. Educar el paciente

RECOMENDACION TIPO C

5. En la Emergencia Hipertensiva el tratamiento precede cualquier otra acción médica. En esta situación el fármaco a utilizar, la velocidad de reducción de la PA y la meta de la terapia dependerá de la causa de la emergencia hipertensiva.

RECOMENDACIÓN TIPO A

II.- FACTORES DE RIESGO

La hipertensión es un factor de riesgo (FR) independiente, por dos razones. La primera es ser uno de los factores patogénicos de la aterosclerosis y la segunda que una vez producido el daño de “órganos de choque de la HTA”, en particular corazón y riñones, el riesgo de morbi mortalidad del paciente afectado además de ser mayor que el de la población normotensa es mayor que el de la población hipertensa con indemnidad de estos órganos.

En la patogenia de la aterosclerosis la HTA no es la única noxa si no que se suma a otros factores. (TABLA VI) En HTA leve o moderada el impacto de los FR en la génesis de ateromatosis es tanto o más importantes que la misma HTA.

En nuestra población la prevalencia y asociación de FR es alta. En la TABLA VII se anota en orden de frecuencia su prevalencia en la población chilena adulta, en base a los datos entregados por la encuesta nacional de Salud y en la Figura 3 se puede apreciar el alto grado de asociación de estos.

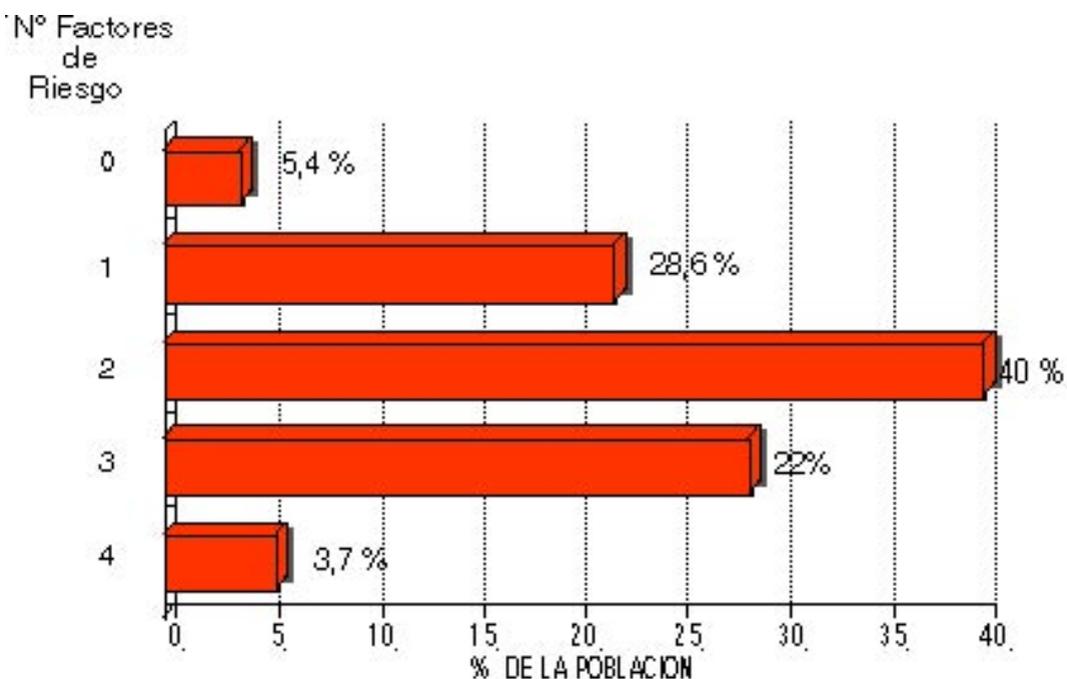


FIGURA 3. Distribución de Factores de riesgo en la Población (Berríos et als. Rev Med Chile. 1990; 118:597)

TABLA VI**FACTORES DE RIESGO****A) FACTORES DE RIESGO DE ATEROMATOSIS:**

- 1) Hipertensión Arterial
- 2) Tabaquismo
- 3) Índice de Masa Corporal ≥ 30
- 4) Circunferencia abdominal > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.
- 5) Sedentarismo
- 6) Hiperlipidemia
 - a) Colesterol Total > 250 mg/dl
 - b) Colesterol LDL > 155 mg/dl
 - c) Colesterol HDL < 40 (Hombres) ó 48 (Mujeres) mg/dL
- 7) Diabetes Mellitus
- 8) Velocidad de Filtración Glomerular < 60 ml/min
- 9) Edad > 55 años en hombres y > 65 en mujeres
- 10) Historia familiar de accidente cardiovascular prematuro.
(Hombres < 55 años y mujeres < 65 años)

B) FACTORES DE RIESGO PREDICTORES DE CLAUDICACION DE ORGANO DE CHOQUE:

- 1) Hipertrofia Ventricular Izquierda
- 2) Microalbuminuria
- 3) Velocidad de Filtración Glomerular < 60 ml/min
- 4) Diabetes Mellitus

TABLA VII**Prevalencia de Factores de Riesgo en la Población Chilena Adulta**

(Primera Encuesta Nacional de Salud)

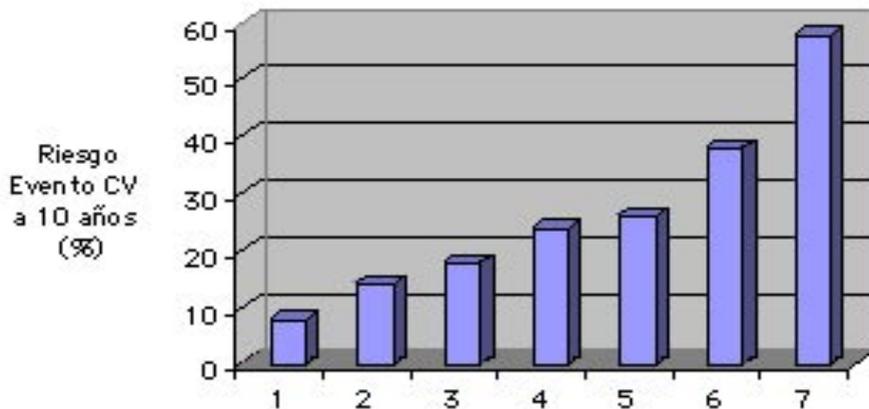
Sedentarismo	91 %
Tabaquismo	42 %
HDL disminuido (< 40 mg/dl)	39 %
Sobrepeso (IMC > 25 y < 30)	38 %
Colesterol total elevado (> 200 mg/dl)	35 %
Obesidad (IMC > 30)	25 %
Creatinina elevada	7 %
Diabetes	4 %

El médico debe poner un enorme énfasis en detectar y tratar los factores de riesgo. Es así como el estudio del paciente ambulatorio debe incluir una anamnesis tendiente a búsqueda dirigida y solicitar de rutina glicemia, colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos para calcular el colesterol LDL.

En la corrección de estos factores las medidas no farmacológicas tienen su máxima importancia.

Los Factores de riesgo son aditivos. Por ejemplo, el estudio de Framingham mostró que un hombre de 40 años con PAS 160 mmHg y sin factores de riesgo adicional, tiene un 2% de probabilidades de presentar un infarto miocárdico a siete años. En cambio, si cuatro factores de riesgo están presentes: tabaco, hiperlipidemia, intolerancia a la glucosa e hipertrofia ventricular izquierda (HVI), las posibilidades de tener dicho accidente en el mismo lapso de tiempo aumentan a 28%.

FIGURA 3. Efecto Deleterio Sumatorio de los Factores de Riesgo



% de evento coronarios a 10 años en hombres de 55 según número de Factores de Riesgo que se le agreguen (Am J. Hypertension 1994; 7: 75)

COLUMNA FACTORES DE RIESGO

1	0
2	PAS 160
3	PAS 160 Col. 260
4	PAS 160 Col. 260 HDL 35
5	PAS 160 Col. 260 HDL 35 Diabetes
6	PAS 160 Col. 260 HDL 35 Diabetes, Tabaco
7	PAS 160 Col. 260 HDL 35 Diabetes, Tabaco e HVI .

Dado el efecto deletereo amplificado que tiene la suma de factores de riesgo y el peso que cada uno de ellos tiene en el riesgo total del paciente, la agresividad de la terapia hipotensora y a veces la meta de la terapia de los FR varía según el número y tipo de FR presentes. Por ejemplo una PA de 140/90 mmHg en una persona sin FR, sin daño orgánico y LDL 130 puede ser tratada sólo con medidas no farmacológicas hasta seis meses antes de considerar el uso de medicamentos y la meta de la terapia es obtener una PA <135/<85 mmHg. Pero en otro paciente con la misma PA pero diabético, se debe iniciar terapia farmacológica, con antihipertensivos específicos y la meta es PA <130/<80 mmHg y LDL \leq 100 mg/dl.

Por tanto para individualizar la intensidad y a veces el tipo de terapia, en todo paciente se debe intentar estratificar sus factores de riesgo para calcular su riesgo total, en una escala entre bajo a muy alto (TABLA VIII)

TABLA VIII

ESCALA DE RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL A 10 AÑOS

RIESGO	ENFERMEDAD CV	MUERTE CV
BAJO	< 15 %	< 4 %
MODERADO	15 - 20 %	4 - 5 %
ALTO	21 - 30 %	4 - 8 %
MUY ALTO	> 30 %	> 8 %

La forma de calcular en cual de estos tramos de riesgo se encuentra un paciente es integrar la siguiente información:

- **Magnitud de la PA**, la que se estratifica en una escala que va desde normal a etapa 3. Se utiliza una escala de tres tramos de HTA por que esta recomendación es de las Sociedades Europeas de HTA y Cardiología (TABLA 1 B)
- **Factores de Riesgo asociados a la HTA** (TABLA VII)
- **Presencia de Diabetes Mellitus**
- **Presencia de marcadores daño secundario a hipertensión** en órganos de Choque, sin evidencias clínica del compromiso de estos :
 - * Hipertrofia Ventricular Izquierda
 - ECG Criterios de Sokoloff-Lyon: > 38 mm ó Cornell > 2440 mm ms)
 - Ecocardiograma (IMVI 125 en H, 110 en M g/m²)
 - * Evidencia engrosamiento de la pared arterial (IMT carotídeo > 9 mm) o placa por ECO

* Ligero aumento en la creatinina sérica (1.2 - 1.5 mg/dL)

* Microalbuminuria (MAU)

- 30-300 mg/24 h

- MAU/ Creatinina Urinaria:

- Hombre: > 22 mg/g - > 2.5 mg/mmol

- Mujer: > 31 mg/g - > 3.5 mg/mmol

● Condiciones clínicas asociadas: es la presencia de daño orgánico secundario a HTA con traducción clínica evidente, a diferencia de la situación anterior, en la que existen marcadores de daño visceral sin traducción clínica:

1. NEUROLOGICAS:

- Enfermedad cerebrovascular
- AVC isquémico;
- Hemorragia cerebral;
- Ataque isquémico transitorio

2. CARDIOPATIA:

- Infarto miocárdico;
- Angina;
- Revascularización coronaria;
- Insuficiencia cardiaca congestiva

3. ENFERMEDAD RENAL:

- Nefropatía diabética;
- Insuficiencia renal (creatinina sérica > 1.5 mg/dl hombres y > 1.4 mg/dl en mujeres)
- Proteinuria (> 300 mg/24h)

4. ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

5. RETINOPATIA AVANZADA: Hemorragias o exudados, papiloedema

Con todos estos elementos es entonces posible ubicar al paciente en que tramo de riesgo se encuentra para toma de decisiones terapéuticas. (TABLA IX).

TABLA IX**CALCULO DE LA MAGNITUD DEL RIESGO CV DE UN PACIENTE**

	PA NORMAL	PA RANGO PRE HT	HTA ETAPA 1	HTA ETAPA 2	HTA ETAPA 3
FR Y/O EA					
SIN FR	RIESGO PROMEDIO	RIESGO PROMEDIO	RIESGO Σ BAJO	RIESGO Σ MODERADO	RIESGO Σ ALTO
1-2 FR	RIESGO Σ BAJO	RIESGO Σ BAJO	RIESGO Σ MODERADO	RIESGO Σ MODERADO	RIESGO Σ MUY ALTO
≥ 3 FR o DOCh o DIABETES	RIESGO Σ MODERADO	RIESGO Σ ALTO	RIESGO Σ ALTO	RIESGO Σ ALTO	RIESGO Σ MUY ALTO
CCA	RIESGO Σ ALTO	RIESGO Σ MUY ALTO	RIESGO Σ MUY ALTO	RIESGO Σ MUY ALTO	RIESGO Σ MUY ALTO

RIESGO Σ : Riesgo Agregado, DOCh: Daño órganos de Choque, CCA: Condición Clínica Agregada

FACTORES DE RIESGO RECOMENDACIONES:

1. En todo hipertenso se deben buscar los factores de riesgo asociados a la HTA

RECOMENDACION TIPO A

2. Para cumplir el objetivo anterior las investigaciones mínimas son:

- a. CLINICAS:

- i. La ANAMNESIS debe dar información sobre: historia familiar de ACV, historia personal de sedentarismo, tabaquismo, repercusión de la HTA en órganos de choque
- ii. El EXAMEN FISICO debe dar información que permita estratificar la HTA, calcular el IMC, conocer el perímetro cintura, identificar repercusión orgánica en corazón, cerebro, arterias periféricas y fondo de Ojo

RECOMENDACION TIPO A

- b. LABORATORIO:

- i. Debe incluir:

1. Glicemia en ayuno
2. Perfil Lipídico
3. Creatinina
4. Electrocardiograma
5. Examen de Orina Completo

RECOMENDACION TIPO A

- ii. Si es posible también son útiles:

1. Microalbuminuria
2. Ecocardiograma
3. Medición ecográfica de grosor carotideo e identificación de placas de ateroma.

RECOMENDACION TIPO C

3. Es útil estratificar el Riesgo agregado del hipertenso para toma de decisiones (Tablas VIII y IX)

RECOMENDACION TIPO C

III.- REPERCUSION ORGANICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Para determinar el pronóstico y prescribir la terapia de un hipertenso es fundamental conocer si la HTA ha producido daño orgánico. (Ver Sección II “Factores de Riesgo” y Sección V, “Tratamiento”)

Las lesiones producidas en los órganos blancos son de dos tipos:

- a) Acción directa de la HTA
- b) Secundaria a las lesiones ateromatosas, en gran parte favorecidas en su génesis por la HTA.

En la TABLA X están señaladas las lesiones de órganos o sistemas secundarias a la HTA.

TABLA X

COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

A) POR ACCION DIRECTA SOBRE LOS ORGANOS DE CHOQUE.

- 1.- HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA
- 2.- INSUFICIENCIA CARDIACA
- 3.- HEMORRAGIA INTRACEREBRAL Y HEMORRAGIA
SUB ARACNOIDEA
- 4.- INFARTOS LACUNARES
- 5.- ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA
- 6.- NEFROESCLEROSIS (Benigna o Maligna)
- 7.- DISECCION DE LA AORTA
- 8.- RETINOPATIA HIPERTENSIVA GRADO III ó IV

B.- POR SER UN COFACTOR EN LA PATOGENIA DE LA ATEROMATOSIS

- 1.- CARDIOPATIA CORONARIA
- 2.- ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL TROMBOTICO
- 3.- CRISIS DE ISQUEMIA TRANSITORIA
- 4.- ATEROMATOSIS AORTICA
- 5.- ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL ATEROMATOSA
- 6.- ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA DE EXTREMIDADES
INFERIORES
- 7.- ATEROEMBOLISMO
- 8.- EMBOLIA DE COLESTEROL EN RETINA

Analizaremos brevemente el compromiso parenquimatoso producido por acción directa de la HTA. El análisis de las patologías secundarias a ateromatosis escapa a los objetivos de este artículo.

COMPROMISO CARDIACO:

En relación con la repercusión cardiaca de la HTA, inicialmente hay HVI concéntrica, esto determina disfunción diastólica del Ventrículo Izquierdo, aumento presión terminal de diástole que lleva a crecimiento auricular Izquierdo. En períodos avanzados la hipertrofia es seguida de dilatación del VI y disfunción sistólica.

En la detección de HVI la palpación adecuada del área precordial puede dar una información cuando la HVI es significativa. La presencia de 4º ruido a su vez señala una presión terminal de diástole elevada, habitualmente por disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y posible crecimiento auricular izquierdo.

El electrocardiograma da información confirmatoria de HVI pero su sensibilidad es menor que el ecocardiograma. Como información adicional el electrocardiograma puede mostrar arritmias, patología coronaria, alteraciones de la repolarización.

Para el diagnóstico diferencial entre disfunción sistólica y diastólica el Ecocardiograma es la herramienta útil. Este diagnóstico diferencial tiene implicancias pronósticas y terapéuticas. Es así como el pronóstico de la insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica del VI es malo y en relación con la terapia, en la disfunción diastólica son útiles los bloqueadores de calcio por aumentar la "compliance" miocárdica y los betabloqueadores que dan más tiempo al llene diastólico. En la disfunción sistólica en cambio, están indicados inhibidores de enzima convertidora (IECA), vasodilatadores, diuréticos, dosis bajas de algunos Beta Bloqueadores e inótrópos positivos.

Por otro lado la ateromatosis, facilitada en su génesis por la HTA, determina a nivel cardiaco la aparición de cardiopatía coronaria por lo que la exploración del paciente debe considerar la obtención de datos en ese sentido: historia de angor, arritmias. En oportunidades la primera manifestación de una cardiopatía isquémica es aparición de insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. Las herramientas para confirmar una cardiopatía coronaria van desde un electrocardiograma de reposo a la coronariografía. Entre estos dos extremos hay test provocativos de isquemia que son útiles para decidir o no una coronariografía: electrocardiograma de esfuerzo, cintigrama miocárdico con esfuerzo o dipiridamol en pacientes que no pueden hacer ejercicio y Ecocardiograma bajo dobutamina.

COMPROMISO RENAL

La hipertensión produce un daño directo en las arterias pequeñas y arteriolas; arterioesclerosis y arteriolonecrosis en los hipertensos malignos. A nivel renal las lesio-

nes arteriales condicionan una disminución significativa su lumen con reducción en la perfusión de su territorio tributario. Este trastorno de la perfusión determina en el riñón atrofia y fibrosis de los glomérulos, fenómeno conocido como nefroesclerosis. La traducción funcional de la nefroesclerosis es deterioro de la velocidad de filtración glomerular (VFG) con insuficiencia renal. La clínica de la nefroesclerosis es:

- Historia de HTA larga data, en general mal tratada
- Deterioro lentamente progresivo de la VFG con alza de la creatinina en grado variable pero en general, en raza blanca estas alzas son leves o moderadas, a diferencia de la raza negra, en la cual la nefroesclerosis lleva fácilmente a insuficiencia renal crónica terminal
- El examen de orina habitualmente es normal aunque ocasionalmente puede haber proteinuria discreta y muy excepcionalmente uno que otro glóbulo rojo en el sedimento. Muy excepcionalmente también puede haber proteinuria masiva por el daño endotelial de los glomérulos hiperfiltrantes.
- En algunos enfermos el daño del aparato yuxtaglomerular produce hiporreninismo con hipoaldosteronismo y por tanto una Acidosis tubular Tipo IV.
- Reducción leve a moderada del tamaño, reducción de la corteza y aumento de la ecogenicidad renal con desaparición de la diferenciación córtico medular.

En los Hipertensos Malignos, la HTA produce un daño del endotelio con insudación de material proteico y fibronoide en la pared arteriolar, dando el aspecto de necrosis fibrinoide, que sumada a fenómenos de coagulopatía local, llevan al cierre del lumen arteriolar y muerte de los glomérulos: la nefroesclerosis maligna. La malignización de la hipertensión determina en el fondo de ojo aparición de exudados algodonosos y hemorragias (Fondo de Ojo G III) y finalmente edema de papila (Fondo de ojo G IV).

Lo típico de la HTA maligna es el fondo de ojo G IV, por lo que la presencia de HTA con fondo de ojo G III se le denomina HTA pre maligna o acelerado.

COMPROMISO NEUROLOGICO:

A nivel del SNC los daños producidos por acción directa de la HTA son:

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA:

Es una situación clínica producida por edema cerebral secundario a un aumento brusco y/o muy importante de la PA, sobrepasando los mecanismos de autorregulación de flujo. Los síntomas y signos que aparecen son secundarios a hipertensión

endocraneana: Cefaléa, trastornos visuales, alteración de conciencia, signos focales fugaces, convulsiones y muerte por enclavamiento del tronco cerebral.

Las causas de esta situación son Hipertensión maligna o una Hipertensión aguda como ocurre en una glomérulonefritis Aguda, Pre Eclampsia, feocromocitoma o intoxicación por cocaína.

En una hipertensión muy severa o no tan severa pero aguda la vasoconstricción arteriolar pre capilar, que previene un aumento de la presión intra capilar falla y se transmite una alta presión al capilar lo que significa:

- 1) Aumento de la presión hidrostática capilar, mayor ultrafiltración desde el capilar al intersticio cerebral y edema cerebral.
- 2) El flujo capilar laminar se hace turbulento y se produce disrupción del endotelio, paso de proteínas al intersticio con aumento de la presión oncótica intersticial e incremento del edema.
- 3) La insudación a endotelio de proteínas, fibrina, produce en las arteriolas a un depósito de este material en el endotelio y sub endotelio, dando lugar a la arteríolonecrosis, oclusión de vasos y micro infartos hemorrágicos.
- 4) Estos cambios a nivel de la vaso vasorum del nervio óptico dan lugar a la aparición de exudados y hemorragias retinales (Fondo de ojo G III). El aumento de la presión endocraneana se traduce a nivel de retina en edema (Fondo de Ojo G IV).

HEMORRAGIA CEREBRAL PARENQUIMATOSA:

La hemorragia cerebral intra parenquimatosa hipertensiva ocurre en las zonas donde penetran las pequeñas ramas de arterias mayores intracerebrales. Ellas por nacer de estas últimas en ángulo de 90 °, están más expuestas en su nacimiento que en el resto de su trayecto al impacto de la alta presión de las arterias madres, por lo que en esa zona del vaso aparecen cambios en la pared vascular responsables de bajar la resistencia parietal a la alta tensión intra arterial con posterior ruptura. Las lesiones vasculares pre hemorrágicas son hialinosis de la pared vascular y pseudo aneurismas.

Las zonas donde penetran estos vasos y que son más susceptibles de complicaciones hemorrágicas son el tálamo, putamen, nucleo caudado, cerebelo, puente y mesencéfalo.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:

Aunque hay controversias en este tema, parece ser que la HTA es un factor de riesgo para la ruptura de aneurismas saculares, intracraneanos, especialmente de la base del craneo. Taylor et al encuentran un riesgo relativo de 1,46 para sangramiento de aneurismas de la base en hipertensos comparados con normotensos.

INFARTOS LACUNARES:

Los infartos lacunares son pequeños infartos de 0.2 a 15 mm³, sub corticales causados por oclusión de una rama pequeña penetrante de una rama de una arteria mayor. Estas ramas nacen en ángulo agudo de las arterias mayores, por lo que el endotelio es muy susceptible de daño por aumento de la presión dentro de la arteria madre.

El cuadro típico fue descrito en 1901 por Marie quien describió un síndrome clínico asociado a múltiples “lagunas”, caracterizado por hemiplegia súbita con buena recuperación además de otros Síndromes neurológicos, los que siempre eran transitorios. La mayoría de las “lagunas” ocurren en los ganglios basales, putamen, globus pallidus, tálamo y núcleo caudado), sustancia blanca subcortical y puente.

Se han propuesto tres mecanismos de oclusión de estas pequeñas ramas penetrantes, todos fuertemente relacionados con el daño vascular producido por la HTA:

- Micro ateromas.
- Oclusiones vasculares por desprendimiento de fragmentos de un ateroma en la arteria madre de la rama afectada.
- Lipohialinosis.

Se han identificado cinco Síndromes que tiene una fuerte relación con la presencia de lagunas en la radiología:

- Hemiparesia con sólo compromiso motor
- Ataque cerebral sólo sensorial.
- Hemiparesia Atáxica
- Ataque Sensorio Motor Sensorimotor stroke
- Síndrome Disartria-mano torpe.

DEMENCIA MULTIINFARTO:

La patología vascular asociada a la HTA es responsable de la aparición de multi infartos subcorticales que llevan a trastorno cognitivo progresivo que termina en Demencia. Después de la enfermedad de Alzheimer, la demencia multi infarto es la segunda causa de demencia y se ha demostrado el papel preventivo que juega el tratamiento adecuada de la HTA.

REPERCUSION ORGANICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

RECOMENDACIONES

1. La Hipertensión arterial condiciona diversos daños orgánicos, que el clínico debe conocer para determinar pronóstico y elegir terapia Hipotensora.

RECOMENDACION A

2. Todo paciente requiere una exploración sistemática de amnesis, examen físico y laboratorio mínimo dirigidos a buscar repercusión orgánica de la HTA. RECOMENDACION C
3. Nosotros recomendamos la siguiente exploración obligatoria en todo paciente: RECOMENDACION D

La ANAMNESIS debe considerar la presencia de:

- Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna
- Historia de enfermedad coronaria
- Antecedentes de arritmias
- Presencia de edema vespertino de extremidades inferiores
- Poliuria y Nicturia
- Antecedentes que sugieran haber tenido un AVC incluyendo TIA
- Elementos sugerentes de Encefalopatía Hipertensiva
- Antecedentes consistentes con insuficiencia arterial Periférica.

El EXAMEN FISICO debe incluir:

- Pulsos Periféricos
- Características del choque de la punta
- Investigar presencia de 3^{er} y 4^o Ruido
- Buscar signos congestivos pulmonares
- Estigmas de nefropatía Crónica
- Examen Neurológico mínimo
- Fondo de ojo

El LABORATORIO MINIMO debe incluir:

- Creatinina
- Examen de orina
- Orina Completa
- Electrocardiograma.

- Pueden ser necesarios:
 - Determinación de microalbuminuria
 - Ecocardiograma
 - Eco Doppler Carotideo

IV .- ESTUDIO ETIOLOGICO

Alrededor de un 10% de los pacientes hipertensos tienen una etiología conocida de su enfermedad y un 50% de estas son tratables. En la TABLA XI se enumeran las principales causas de hipertensión secundaria.

TABLA XI

LA HIPERTENSION ES UN SIGNO DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES:

APNEA DE SUEÑO

DROGAS HIPERTENSOGENAS:

Anti Inflamatorios No Esteroidales

Inhibidores de la ciclo Oxigenasa-2

Corticosteroides

Simpático miméticos (Descongestionantes, anorexígenos)

Cocaína, anfetaminas y otras drogas ilícitas

Eritropoyetina

NEFROPATIAS PARENQUIMATOSAS BILATERALES

NEFROPATIAS PARENQUIMATOSAS UNILATERALES

ENFERMEDAD RENOVASCULAR

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

SINDROME DE CUSHING y USO CRONICO DE ESTEROIDES

FEOCROMOCITOMA

OTRAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS:

Hipo e hipertiroidismo

Hiperparatiroidismo

Mixedema

Acromegalia

Coartación de la aorta

El estudio etiológico de la HTA tiene un rendimiento y un costo. El costo va desde el valor del examen a los riesgos de algunos, pasando por molestias y tiempo utilizado. Por lo anterior parece lógico individualizar a los pacientes en quienes hacer un estudio. Esa individualización se debe efectuar en base a claves clínicas, que son aquellos datos obtenidos de la anamnesis, examen físico y laboratorio general que hacen más probable que un determinado paciente tenga una HTA secundaria. En la TABLA XII se señalan las claves clínicas que permiten seleccionar pacientes en quienes una HTA secundaria es más probable.

TABLA XII

ELEMENTOS CLINICOS SUGERENTES DE HIPERTENSION SECUNDARIA.

- 1) EDAD AL INICIO DE LA HTA
 - a) Menor de 35 años
 - b) Inicio documentado después de los 55 años
- 2) ANAMNESIS
 - a) Elementos que sugieren nefropatía crónica
 - b) Uso de gestágenos, estrógenos o drogas hipertensógenas
 - c) Trauma abdominal
 - d) Historia consistente con crisis de descargas de catecolaminas
 - e) Pérdida de fuerza muscular, calambres, poliuria, nicturia.
- 3) EXAMEN FÍSICO
 - a) Elementos de Endocrinopatía
 - b) Ausencia o retardo de pulsos femorales
 - c) Masas abdominales sugerentes de riñones poliquísticos
 - d) Soplos abdominales
- 4) LABORATORIO GENERAL
 - a) Examen de orina alterada
 - b) Potasio plasmático <3,5 mEq/l en dieta con sal y sin diuréticos
 - c) Asimetría renal en ecotomografía o cualquier otro examen de imágenes
- 5) EVOLUCION
 - a) Kalemia <3 mEq/l con diuréticos
 - b) Resistencia a la terapia
 - c) Aumento de la severidad
 - d) Deterioro de la función renal con IEC
 - e) Reacción hipertensiva con drogas: Betabloqueadores, Metoclopramida, Anestesia.
 - f) Edema pulmonar agudo con poca cardiomegalia.

En los pacientes que presentan algunas de estas “claves clínicas” el paso siguiente es decidir que tipo de exámenes se deben efectuar para excluir o confirmar el diagnóstico de la enfermedad que se sospecha. Disponemos de dos tipos de exámenes:

- a.-Exámenes de tamizaje de HTA secundaria.
- b.-Exámenes confirmatorios de HTA secundaria.

Al usar un examen de tamizaje, hay que conocer su sensibilidad, especificidad, costo y las probabilidades pre test que el paciente tenga la patología buscada. Si ella es muy baja, el resultado positivo de un examen de tamizaje probablemente corresponde a un falso positivo. A la inversa si el mismo examen se practica en un paciente con altas probabilidades pre test de tener la enfermedad buscada, un resultado negativo probablemente es un falso negativo. Por lo anterior en los pacientes en quienes en base a las claves clínicas tienen altas probabilidades de tener la patología que se busca, es preferible no perder el tiempo con exámenes de tamizaje sino practicar directamente exámenes confirmatorios.

Otra situación sería la de un paciente con bajas probabilidades clínicas de tener una HTA secundaria, es preferible no continuar el estudio.

Finalmente cuando las probabilidades de tener la enfermedad buscada están en un punto intermedio, la utilidad de los exámenes de tamizaje es máxima.

A.-CLAVES CLINICAS

La ANAMNESIS puede dar importantes claves.

En toda mujer se debe preguntar por el uso de gestágenos o estrógenos.

La historia de trauma renal, dolor lumbar agudo, hematuria apuntan a patologías renales responsables de hipertensión tales como infarto renal o uropatías que han producido daño parenquimatoso.

La historia de poliuria y nicturia es sugerente de insuficiencia renal inicial o hiperaldosteronismo primario. En este último pueden existir síntomas musculares por la hipokalemia, tales como calambres, pérdida de fuerza que en algunos casos puede llegar a la parálisis.

Una anamnesis sugerente de hiperactividad simpática y labilidad de la PA deben sugerir un Feocromocitoma. Los siguientes hechos son de gran valor en ese sentido:

1. Hipertensión severa paroxística, muy en especial cuando ésta se ha presentado en relación con anestesia o uso de betabloqueadores. Es un dato particularmente útil que crisis hipertensivas están seguidas de hipotensión.

2. Paroxismos de cefalea, palpitaciones, palidez o rubor y sudoración.
Los paroxismos en general, son de comienzo súbito, de corta duración.
La cefalea es súbita y muy intensa.
3. Historia de baja de peso y otros hechos que apuntan hacia hipermetabolismo, tales como nerviosismo e intolerancia al calor.

El EXAMEN FÍSICO también entrega claves.

La falta de pulso o soplos en arterias periféricas sugieren ateromatosis o enfermedad de Takayasu con compromiso de arteria renal. Es altamente sugerente de estenosis de arteria renal (EAR), un soplo en hipocondrio, especialmente si tiene un componente diastólico.

En algunos pacientes portadores de feocromocitoma la toma de PA después de la palpación abdominal profunda demuestra una respuesta hipertensora.

El LABORATORIO GENERAL permite seleccionar aquellos enfermos con probabilidades altas o intermedias de tener una HTA secundaria.

Los exámenes de orina, nitrógeno ureico y creatinina son altamente sensibles para la investigación de una nefropatía. El examen de orina puede ser muy sugerente de una glomerulopatía.

La ecotomografía puede mostrar alteraciones tales como aumento de la ecogenicidad cortical, disminución del tamaño renal o presencia de dilatación del sistema excretor, o asimetría renal. En la estenosis de arteria renal (EAR) muchas veces la ecografía demostrará asimetría renal.

En un paciente que no recibe diuréticos y está en régimen con sal, el hallazgo de hipokalemia orienta fuertemente hacia la presencia de Hiperaldosteronismo, primario o secundario a EAR. Si el enfermo con hipokalemia recibe diuréticos, existen dos posibilidades: depleción de potasio por la acción de estos medicamentos o un hiperaldosteronismo. El Diagnóstico diferencial entre ambas posibilidades se basa en la medición de electrolitos en orina de 24 hrs., estando en dieta con sal, y suspendiendo los diuréticos por 48 hrs. Con excreción urinaria de sodio 100 mEq/24 hrs., si la hipokalemia era por diuréticos se ahorrará potasio eliminando 30 mEq/24 hrs, a diferencia de un hiperaldosteronismo donde la excreción será ≥ 40 mEq/24 hrs. En TABLA IX estan señaladas las claves clínicas y de laboratorio que orientan a la presencia de una Hipertensión Secundaria.

B.- EXAMENES DE TAMIZAJE PARA EL ESTUDIO DE UNA HTA SECUNDARIA:

Analizaremos aquellos de utilidad en los diagnósticos de EAR, Hiperaldosteronismo Primario y Feocromocitoma.

ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL

Los exámenes de tamizaje más utilizados son el Test de Captopril y Renograma Isotópico y el Eco Doppler Color de arterias renales.

El TEST DE CAPTOPRIL consiste en estimular la liberación de renina desde riñones que la está produciendo en exceso por estar hipoperfundidos. Para eliminar otros estímulos, el paciente debe estar en condiciones que normalmente suprimen la renina: dieta con sal, betabloqueadores. Estando el paciente sin otras drogas hipotensoras, al quinto día, se administra 50 mg. de captopril con el objeto de estimular al máximo la liberación de renina si ella, a pesar de las medidas supresoras, se ha continuado produciendo por hipoperfusión renal. Si existe EAR, la ARP (actividad renínica del plasma) medida una hora post administración de captopril, será mayor que el 150% de la basal o mayor de 450%, si la basal era >3 ng/ml/h.

El RENOGRAMA ISOTOPICO se ha utilizado en la investigación no invasiva de EAR pero es de baja sensibilidad (S) y especificidad (E) (0,5). Se ha mejorado notablemente la S y E del renograma comparando uno basal con otro post captopril, ya que en una EAR la filtración glomerular se mantiene por vasoconstricción de la arteriolo eferente por acción de la Angiotensina II, y si es suprimida por la acción de un IEC, la VFG cae significativamente observándose en el renograma el deterioro de la excreción del radiofármaco. El renograma pre-post captopril tiene una sensibilidad y especificidad $\geq 0,9$.

Las mayores limitaciones de los estudios anteriores son el tener que suspender los medicamentos que interfieren con la renina y no ser útiles en EAR bilateral o en presencia de insuficiencia renal.

EL ECO DOPPLER COLOR DE ARTERIAS RENAL

Hace posible medir la velocidad de flujo de la sangre en las arterias renales y compararla con la aorta. Kholer comunica que una relación de velocidad "peak" aorta/arteria renal $> 3,5$ tiene una sensibilidad de 0,91 y especificidad de 0,95 para predecir EAR con > 60 % del lumen estenosado.

Las ventajas del Eco Doppler son: método no invasivo, no requiere medio de contraste, no es necesario suspender la medicación antihipertensiva y ser útil no solo en la EAR unilateral y con función renal normal, sino también en las bilaterales y en

presencia de insuficiencia renal. Las desventajas son el ser muy operador dependiente y tener poca sensibilidad en pacientes obesos.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Cuando en un hipertenso se encuentra hipokalemia que no es secundaria a diuréticos o pérdidas digestivas, (Ver en esta sección “LABORATORIO GENERAL”), es altamente probable un hiperaldosteronismo. El problema será determinar si este es primario o secundario a diversas causas tales como, gestágenos, estenosis de arteria renal, etc. Para el diagnóstico diferencial, la relación de Aldosterona plasmática/ ARP dará una valiosa información. Al existir hiperaldosteronismo primario hay producción excesiva y autónoma, no modulada, de aldosterona, por lo cual el volumen extracelular estará persistentemente expandido, lo que determina una renina suprimida. En cambio en el hiperaldosteronismo secundario, como el evento primario es el exceso de renina, la aldosterona estará elevada.

Por otro lado en el hiperaldosteronismo primario, la aldosterona plasmática estará persistentemente elevada, y como su producción es autónoma y no modulada, no es suprimida, por los feedback fisiológicos como expansión del volumen extracelular con una infusión de NaCl o un mineralocorticoide sintético, la fludrocortisona (Florinef®).

En base a lo anterior se ha introducido la medición de la relación Aldosterona/Renina plasmática. Cuando esta es elevada, $> 30/1$, es altamente probable un hiperaldosteronismo primario y si es $> 50/1$ el diagnóstico está confirmado. Lo que traduce una relación aldosterona plasmática/ARP > 30 es que la aldosterona existente no está producida por su estímulo fisiológico, la Angiotensina II, si no que la producción de aldosterona es autónoma, existiendo por tanto algún tipo de hiperaldosteronismo primario.

En suma los pasos a seguir en el estudio de un hiperaldosteronismo primario son:

1. Demostrar que una hipokalemia es por pérdida renal de potasio, lo que se demuestra midiendo la excreción de K en 24 hs: si no recibiendo diuréticos la kalemia es $\leq 3,5$ y la kaliuria ≥ 40 mEq/24 hs, la pérdida es renal, no mediada por diuréticos y se debe solicitar:
2. Relación Aldosterona plasmática /ARP. Si es > 30 el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario es muy probable y si es > 50 el diagnóstico es seguro
3. Después de 3 días con Florinef 0,1 mg bid, niveles de aldosterona plasmática ≥ 5 ng/dl, confirman una producción autónoma de aldosterona, no frenable por mineralocorticoides y el paso siguiente es envío a especialista para exámenes confirmatorios.

4. Para que ese test sea válido, el paciente debe permanecer al menos 3 semanas sin recibir espironolactona, eplererone, IECA y ARA II.
5. Si con Florinef la aldosterona sigue elevada, referir a especialista para exámenes que confirme la causa de hiperaldosteronismo primario.

Finalmente debemos señalar que un 25 % de los hiper aldosteronismos primarios no tiene hipokalemia espontanea, perdiéndose en ellos esa clave clínica pero la sospecha diagnóstica nacerá con la aparición de hipokalemia exagerada (< 3.0 mEq/l) con el uso de diuréticos o en el estudio de una HTA resistente. No obstante debemos señalar que por esta razón, algunos investigadores recomiendan medición rutinaria de Aldosterona plasmática/ARP .

FEOCROMOCITOMA

Cuando existe sospecha de Feocromocitoma por presencia de algunas de las claves clínicas ya señaladas, el paso siguiente es demostrar la producción no modulada de Catecolaminas, para lo cual es posible medir:

1. Catecolaminas plasmáticas:
 - a. Adrenalina
 - b. Nor Adrenalina
2. Catecolaminas urinarias
 - a. Adrenalina
 - b. Nor Adrenalina
3. Metanefrina y Nor Metanefrina urinaria (Catabolitos de catecolaminas)
4. Metanefrina libre plasmática (Examen caro y no disponible en nuestro medio)

Todos estos exámenes tienen buena sensibilidad y especificidad y se complementan entre ellos.

Cuando el feocromocitoma evoluciona con paroxismos de hipertensión la medición de CA debe practicarse en orina emitida lo más próximo a la crisis y expresarse en cantidad de CA excretada por gramo de creatinina. En períodos intercríticos la medición de CA y sus catabolitos en orina no es útil, pero las CA plasmática están elevadas y ello se puede hacer más evidente después de administrar glucagón.

Cuando el paciente está hipertenso, la determinación de CA plasmática después de administrar clonidina permite diferenciar una HTA esencial con el tono simpático elevado del Feocromocitoma. En el primer caso las CA basales están algo elevadas, después de la clonidina serán normales a diferencia del feocromocitoma, en el que continuarán elevadas.

En tumores grandes, las catecolaminas tiene bajo recambio transformándose dentro del tumor en Metanefrina y normetanefrina por lo que estos exámenes están más indicados que la medición de Catecolaminas.

C.- EXAMENES CONFIRMATORIOS

La angiografía clásica, idealmente por substracción digital, es el gold standard confirmatorio de EAR. No obstante con Ecotomógrafos y Resonadores de última generación la sensibilidad y especificidad de métodos no invasivos como Angio Tac o Angio Resonancia son $> 0,9$.

En oportunidades es necesario investigar cuan significativa es y/o si el riñón contralateral esta sano, para poder predecir la respuesta a la revascularización. En estos casos la medición de renina en venas renales y vena cava inferior puede ser de utilidad al demostrar que el riñón con EAR produce renina y el contralateral la tiene suprimida.

En el feocromocitoma, el diagnóstico se confirma por el hallazgo de producción exagerada de catecolaminas, no suprimibles por clonidina más la presencia del tumor en una tomografía axial computada, siendo especialmente sensibles aquellos exámenes tomados en equipos con alta resolución.

El cintigrama con metayodo benzilguanidina (MIBG) aunque de sensibilidad 0,75 tiene una especificidad de 0,9 y es muy útil para el hallazgo de feocromocitomas extra abdominales.

En el hiperaldosteronismo primario, la demostración de producción autónoma de aldosterona con renina suprimida y la tomografía axial computada confirmar el diagnóstico de adenoma suprarrenal productor de aldosterona (Tumor de Coon) pero existen otras causas de hiperaldosteronismo primario a considerar (TABLA XIII) por lo cual si el tumor no se encuentra en el TAC y existen elementos bioquímicos de hiperaldosteronismo primario, el estudio debe continuar en manos del especialista.

TABLA XIII

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE HIPERALDOSTERONISMO E HIPERMINERALOCORTICOIDISMO PRIMARIO

Hiperplasia suprarrenal
Síndrome de aparente exceso mineralocorticoides
Hipertensión respondedora a glucocorticoides
Cushing severo
Tumor productor de DOCA
Uso de Licorice
Síndrome de Liddle

ESTUDIO ETIOLOGICO RECOMENDACIONES

1. En todo hipertenso se debe practicar una anamnesis, examen físico y laboratorio mínimo para tamizaje de una HTA secundaria.
(TABLA XII y ANEXOS 2)

RECOMENDACION TIPO A

2. Si la evaluación clínica y de laboratorio mínimo no muestran claves que sugieran una HTA secundaria, no es necesaria una mayor evaluación en este sentido.

RECOMENDACION TIPO C

3. Si la evaluación clínica y de laboratorio mínimo muestran claves que sugieren una HTA secundaria, el paciente deberá ser referido a especialista.

RECOMENDACION TIPO B

V.- TRATAMIENTO

CONCEPTOS GENERALES:

En el 5 % de los pacientes la HTA es secundaria a una enfermedad tratable. El mejor tratamiento de la HTA es el encontrar una etiología por lo que en todo hipertenso hay que buscar en forma dirigida las claves clínicas que sugieran la existencia de una causa de su HTA.

En los pacientes en quienes se indica terapia crónica, muchas veces con efectos secundarios y con un costo, existe una fuerte inclinación a su abandono. En todo Servicio, público o privado, que atiende pacientes crónicos, se deben crear implementar programas de educación y de esos enfermos, con muy importante participación de profesionales no médicos que tengan experiencia en educación en salud.

En 1975 demostramos como en un Hospital Universitario, el rendimiento de la terapia hipotensora era pésimo, por abandono de la terapia. A 18 meses de seguimiento de una cohorte de 69 pacientes, sólo el 23 % continuaba en control y de ellos sólo el 38 % estaba normotenso. (Rendimiento de 6 % a 18 meses). Con estos antecedentes, nos pareció que la lucha contra la HTA no se podía fundamentar en esquemas tradicionales de atención de pacientes, atender al enfermo individual, sino aplicar estrategias de Salud Pública, parecidas a las usadas en la lucha contra la desnutrición infantil en

el pasado. Fue así como en 1978 estructuramos un programa que permitiera mejorar la adhesividad al tratamiento. Este contemplaba:

- 1.-Un Consultorio de fácil acceso.
- 2.-Fuerte programa de educación.

3.-Para aumentar el número de controles anuales de cada paciente, delegamos parte de las responsabilidades de la atención de los enfermos a la Enfermera. Ello nos permitió montar programas de educación. Como resultado, el 93 % de los 158 enfermos seguidos por 18 meses asistieron a más del 80% de los controles y solo el 5,7 % abandonó el programa.

El objetivo final de la terapia es evitar las complicaciones de la HTA, tanto las directamente producidas por ella como las secundarias a la aterosclerosis. Todas las evidencias actuales indican que esa meta sólo se logra alcanzando presiones menores de 140 / 90 mmHg e idealmente menores de 130/80 y controlando los FR.

Debemos ser particularmente estrictos en el control de la PA en los diabéticos y en nefrópatas, muy especialmente en aquellos proteinúricos. En ellos la meta es aún más estricta, PA \leq 130/80 mmHg (PAM < 92 mmHg), ya que con esas cifras se ha comprobado un retraso en la aparición de insuficiencia renal terminal.

Hay ocasiones que al recibir por primera vez un paciente ya existe daño orgánico pero, incluso en esas circunstancias, muchas veces la terapia logra reducirlas o incluso revertirlas como es el caso de la arteriolonecrosis, Hipertrofia o disfunción Ventricular Izquierda, e incluso la Aterosclerosis en períodos precoces según algunas evidencias recientes experimentales y clínicas.

Si el tratamiento es precoz y se controlan tanto las cifras tensionales como los factores de riesgo, la terapia aumenta significativamente la expectativa de vida del hipertenso, acercándola e incluso igualando al normotenso.

Numerosos estudios en humanos demuestran todo lo anterior. Escapa a los objetivos de este artículo analizar uno por uno dichos estudios pero, es importante describir lo que hemos aprendido de los grandes estudios clínico-epidemiológicos:

1. La terapia ha cambiado radicalmente el pronóstico de la hipertensión maligna cuando es detectada precozmente.
2. En el HT con PAD > 114 mmHg la acción del tratamiento es espectacular, brindando una protección de un 90%. (Porcentaje de accidentes evitados en relación con los esperados en no tratados)
3. En HT etapa II el tratamiento es muy útil dando protección de 75 %.
4. En los HT en etapa I los resultados de la terapia a corto plazo no son tan espectaculares ya que la protección lograda es del orden del 15 a 33% en

seguimientos a 5 a 7 años. Es muy posible que en seguimiento a periodos mayores de 10 años se evidencie el beneficio de la terapia hipotensora con números más impactantes. Posiblemente el mayor beneficio que obtienen estos pacientes es evitar la progresión de su hipertensión a etapas más graves.

5. Está demostrada la utilidad del tratamiento de la hipertensión sistólica aislada.
6. En diabéticos y en nefrópatas, especialmente con proteinuria $\geq 1,0$ g/24 hrs, la terapia hipotensora que logra PAM ≤ 92 mmHg ($\leq 130/80$ mmHg), reduce la proteinuria y retarda la aparición de insuficiencia renal terminal.

En el tratamiento del hipertenso se emplean dos grandes medidas:

- A.- Los cambios de estilo de vida. (Terapia no farmacológica)
- B.- La terapia Farmacológica.

TERAPIA NO FARMACOLOGICA

La farmacología ha logrado avances muy significativos en el campo de drogas anti hipertensivas, no obstante ellas no están exentas de efectos secundarios y deben ser empleadas por toda la vida. Por lo anterior el uso de medidas no farmacológicas adquiere gran importancia ya que:

1. En sujetos genéticamente predispuestos son capaces de prevenir o retardar la aparición de HTA,
2. Contribuyen a controlar los factores de riesgo
3. A veces pueden ser empleadas como única medida para tratar pre hipertensos e hipertensos en etapa 1 con riesgo promedio o riesgo agregado bajo.
(TABLA IX)
4. Permiten reducir la intensidad de la terapia farmacológica en los hipertensos.

Las medidas no farmacológicas no son otra cosa que cambios de hábitos de vida de la población. Ellas se basan en las siguientes grandes medidas:

1. Reducción de peso cuando existe sobrepeso
2. Limitar la ingesta de alcohol
3. Aumentar la actividad física aeróbica
4. Reducir la ingesta de sodio.
5. Dejar de fumar
6. Reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol.
7. Adecuado aporte de Potasio en la dieta
8. Adecuado aporte de Calcio y Magnesio en la dieta

REDUCCION DEL APORTE DE SODIO.

Alrededor del 50% de los hipertensos son sodio sensibles. Por otro lado los aportes corrientes de sal limitan la efectividad de los hipotensores, aumentan la hipokalemia inducida por diuréticos. Enfermos con nefrosclerosis, incluso leve, son particularmente sensibles a la reducción de Na dietético.

Los meta-análisis muestran que en reducciones de la ingesta de Na a 80 a 100 mEq/24 hrs, (5 a 6 g. NaCl/día), produce una reducción mantenida de la PA por pocos meses a varios años, observándose en el 50% de los hipertensos leves una reducción de la PAD entre 5 a 10 mm Hg. El análisis de 17 trabajos prospectivos randomizados muestra que en pacientes > 45 años, una disminución del aporte de Na a 95 mEq/día, fue capaz de producir una baja de la PA en -6,3/2,2 mmHg.

REDUCCION DE PESO EN OBESOS.

Un índice de masa corporal > 27 se correlaciona estrechamente con PA. El exceso de grasa troncal o abdominal, objetivada como relación cintura/cadera > 0.85 en mujer y > 0.95 en hombre o circunferencia de cintura \geq 85 cm en mujer y \geq 98 cm en el hombre, se relaciona con HTA, hiperlipidemia, Diabetes y > mortalidad coronaria.

En hipertensos obesos la reducción 4,5 Kg es seguida de una significativa baja de la presión arterial y reducción de la intensidad de la terapia.

Esta medida es además útil en tratar la hiperlipidemia e intolerancia a la glucosa, factores de riesgo asociados a la obesidad.

En hijos normotensos de padres hipertensos se deben extremar las medidas para mantener un peso normal.

EJERCICIO FISICO AEROBICO.

Las personas con vida sedentaria tienen mayor riesgo de HTA y el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, bicicleta o nadar), reduce la PA. Los sedentarios normotensos tienen un riesgo de un 20 a 50 % de mayor riesgo que otro normotenso con entrenamiento en desarrollar HTA.

El meta análisis de 10 estudios demostró que el entrenamiento físico fue capaz de reducir la PAS en $13,1 \pm 6,3$ mmHg y la PAD en $10,3 \pm 6$ mmHg.

Un ejercicio aeróbico moderado (40-60 % del consumo máximo de O₂), es capaz de bajar la PA. Ello lo que se logra caminando 30 a 45 minutos diarios a paso rápido, la mayoría de los días de la semana.

En pacientes con resistencia a la insulina, las principales medidas terapéuticas son el ejercicio y la reducción de peso.

PREVENIR USO DE TABACO EN ADOLESCENTES.

Esta medida es de enorme utilidad y aunque directamente no reduce la PA, los fumadores tienen mayores complicaciones que los no fumadores. El riesgo de cardiopatía coronaria y muerte súbita es el doble.

Un estudio del MRC mostró que en HT leves fumadores se perdía totalmente el beneficio de la terapia con propranolol en prevención de accidentes coronarios y accidentes vasculares cerebrales.

Todo adolescente debe ser intensamente educado para que nunca use tabaco, no solo por el efecto nocivo cardiovascular sino también por todos sus otros efectos adversos como el cancerígeno.

Un esfuerzo educativo muy en especial se debe dirigir a los adolescentes hipertensos que fuman o son hijos de hipertensos o tiene antecedentes familiares de accidentes cardiovasculares. A ellos se les debe ingresar a programas efectivos de abandono del cigarro.

CONTROLAR EL USO DE ALCOHOL.

Existe una relación directa entre la ingesta excesiva de alcohol y la incidencia de HTA. El estudio de Framingham mostró el doble de prevalencia de HTA en bebedores exagerados con ingesta de 4 a 5 tragos diarios. Igualmente el exceso de alcohol es un factor independiente de riesgo de AVC y determina resistencia a la terapia. La reducción de la ingesta de alcohol a dos tragos diarios, se acompañó, en un estudio, de una reducción de no solo en 20/7 mm Hg. Dos tragos diarios son una onza (30 ml de alcohol puro), lo que está contenido en: 60 ml de whisky, 300 ml de vino o 720 ml de cerveza.

TERAPIA FARMACOLOGICA.

Si las medidas no farmacológicas fueran insuficientes para lograr normotensión, o si el paciente presenta un riesgo agregado a la hipertensión moderado o grave, (Tabla IX) se instalará tratamiento farmacológico.

En la TABLA XIV se dan las recomendaciones referentes al tiempo de espera para iniciar terapia farmacológica, según la severidad de la hipertensión, factores de riesgo y patologías asociadas.

TABLA XIV

**INICIO DE LA TERAPIA HIPOTENSORA SEGUN RIESGO
CARDIOVASCULAR EN UN HIPERTENSO¹**

HIPERTENSION ETAPA I

RIESGO AGREGADO BAJO	MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS CONTROL ANUAL PA
RIESGO AGREGADO MODERADO	MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS CONTROL PA TRES VECES EN EL AÑO
RIESGO AGREGADO ALTO	TERAPIA FARMACOLOGICA + NMF ²
RIESGO AGREGADO MUY ALTO	TERAPIA FARMACOLOGICA + NMF

HIPERTENSION ETAPA II

RIESGO AGREGADO BAJO	MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS y si en 3 meses PA \geq 140/90: Terapia Farmacológica
RIESGO AGREGADO MODERADO	MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS y si en 3 meses PA \geq 140/90: Terapia Farmacológica
RIESGO AGREGADO ALTO	TERAPIA FARMACOLOGICA + NMF
RIESGO AGREGADO MUY ALTO	TERAPIA FARMACOLOGICA + NMF

HIPERTENSION ETAPA III³

RIESGO AGREGADO BAJO	TERAPIA FARMACOLOGICA + NMF
RIESGO AGREGADO MODERADO	TERAPIA FARMACOLOGICA + NMF
RIESGO AGREGADO ALTO	TERAPIA FARMACOLOGICA + NMF
RIESGO AGREGADO MUY ALTO	TERAPIA FARMACOLOGICA + NMF

¹ Ver Tabla IX² MNF - Medidas no Farmacológicas³ En un hipertenso etapa 3 considerar inicio terapia con dos drogas, en asociaciones lógicas, ya que el 80% no se controla con monoterapia.

A.- CONCEPTOS GENERALES DE TERAPIA FARMACOLOGICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

Antiguamente el número de fármacos hipotensores era escaso y su uso simple. Las primeras recomendaciones del JNC fueron iniciar la terapia con un diurético, agregar un betabloqueador y luego un vasodilatador si la presión no era controlada.

Actualmente existen al menos nueve familias de hipotensores, muchas de ellas con varios subtipos y todas con varios fármacos que actúan en uno o más de los mecanismos que controlan normalmente la PA. Disponemos de medicamentos cuya acción primaria es reducir la volemia o el tono simpático o la resistencia periférica o la generación o acción de Angiotensina.

Todos los fármacos tienen efectos colaterales y dependiendo del daño orgánico, trastornos metabólicos y enfermedades asociadas del paciente, un medicamento puede estar plenamente justificado en un enfermo pero contraindicado en otros. En la TABLA XV están señalados los principales efectos colaterales de las diferentes familias de hipotensores y en la TABLA XVI sus principales contraindicaciones.

Es difícil elegir racionalmente una terapia. Cualquier fármaco puede ser usado como primera droga con un rendimiento terapéutico similar, éxito en un 40 a 60 % de pacientes tratados.

Existe alguna tendencia que los hipertensos hipo reninémicos y adultos mayores respondan mejor a diuréticos y bloqueadores de canales de Calcio (Ca Bloqueadores) y que los jóvenes e hiper reninémicos mejor a Betabloqueadores e IECA pero nada de ello es válido en el caso individual.

En general se debe usar la menor dosis de un medicamento, y luego titular la definitiva llegando hasta la dosis promedio, evitando las más altas ya que con estas últimas se gana poco en acción hipotensora y en cambio aparecen muy frecuentemente efectos adversos, los que son menores con dosis menores. Cuando no hay efecto hipotensor con una dosis baja o promedio de un medicamento, se prefiere cambiar de familia o adicionar un segundo que probadamente potencie al primero. Tal es el caso al asociar diuréticos en dosis muy baja a IECA o Ca Bloqueadores a IECA. En la TABLA XVII están señaladas las asociaciones de fármacos con base farmacológica, que significan potenciación de acciones terapéuticas, previniendo o reduciendo efectos adversos de cada uno de ellos usado como monoterapia en alta dosis. Tal es el caso de la mezcla de IECA más Ca Bloqueadores, que claramente reduce la aparición del edema por Ca Bloqueadores, ya que el IECA al producir venodilatación, baja la presión capilar que aumentó por la acción dilatadora arteriolar de Ca Bloqueadores. Igualmente la hipokalemia inducida por diuréticos se reduce cuando se asocian con IECA. Se ha señalado que dicha mezcla también previene la resistencia a la insulina inducida por Diuréticos.

Al elegir un medicamento preferir aquellos que pueden ser administrados una vez al día, en la mañana, siempre que su nivel plasmático pre dosis (Co ó nivel “Trough”) sea el 50 % de la máxima (C_{MAX} o nivel Peak). Lo anterior se puede inferir clínicamente cuando la PA matinal pre dosis, es aceptable.

Recordar que algunos medicamentos inicialmente fueron considerados con una acción terapéutica útil durante las 24 hs, pero el tiempo demostró que ella era menor, por tanto debían ser administrados cada 12 hs, siendo el caso del Enalapril y Atenolol.

Los IECA y los ARA II empleados en nefropatía diabética y en no diabética especialmente si es proteinúrica, han mostrado su capacidad de hacer desaparecer la microalbuminuria, reducir la proteinuria y retardar la progresión a la insuficiencia renal.

B.-ELECCION DEL PRIMER FARMACO.

A diferencia de los primeros esquemas terapéuticos que eran rígidos, actualmente son muy flexibles tendiéndose a una terapia individualizada.

En el pre hipertenso que no responden a medidas no farmacológicas o con muy alto riesgo agregado o en hipertensos etapa 1, la terapia debe iniciar con un fármaco. En hipertensos en etapa 3 el tratamiento es desde el inicio con una asociación de dos medicamentos antihipertensivos, asociación basada en criterios farmacológicos (TABLA XVII)

Por razones de costo, tiempo de empleo y medicina basada en evidencias, cuando no existe una indicación específica de un fármaco particular, el JNC aconseja iniciar terapia con Diuréticos, específicamente tiazidas en dosis bajas (≤ 25 mg/día) o un betabloqueador.

Sin embargo hay casos especiales que tiene indicaciones perentorias de fármacos específicos Las indicaciones de Fármacos Específicos son de dos tipos:

A.-Indicaciones Perentorias

B.-Indicaciones Optativas

Son indicaciones Perentorias aquellas en que el grado de evidencia que apoya el uso de un fármaco específico, diferente a los diuréticos o betabloqueadores es tan fuerte, que la elección de ese fármaco específico es obligada. Las situaciones en las que la elección de un fármaco específico es perentoria son:

1.- INSUFICIENCIA CARDIACA:

Inhibidores de la Enzima Convertidora (IECA o IEC).

Bloqueadores Receptor de Angiotensina II

Diuréticos

Bloqueadores del receptor de Aldosterona

Betabloqueadores específicos en dosis baja:

Carvedilol, Bisoprolol, Atenolol

2.- POST INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO:

Inhibidores de la Enzima Convertidora.
Beta Bloqueadores
Bloqueadores del receptor de Aldosterona

3.- PACIENTES CON ALTO RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA:

Inhibidores de la Enzima Convertidora.
Betabloqueadores
Bloqueadores de Calcio
Diuréticos

4.- DIABETICOS:

Inhibidores de la Enzima Convertidora.
Bloqueadores Receptor de Angiotensina II
Diuréticos
Bloqueadores de Calcio no Dihidro piridinas

5.- NEFROPATIAS CRONICAS:

Inhibidores de la Enzima Convertidora.
Bloqueadores Receptor de Angiotensina II

6.- PREVENCIÓN ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL RECURRENTE:

Bloqueadores Receptor de Angiotensina II
Diuréticos

7.- HIPERTENSION SISTOLICA:

Diuréticos
Bloqueadores de Calcio

Para la elección optativa de un primer fármaco diferente a un diurético o un Betabloqueador y para decidir cual usar de estos dos, se pueden seguir los siguientes criterios basados en:

- 1.-El mecanismo patogénico supuestamente predominante.
- 2.-Datos empíricos
- 3.-Daño orgánico existente secundario a la hipertensión.
- 4.-Enfermedades asociadas a la hipertensión arterial.
- 5.-Presencia de trastornos metabólicos.
- 6.-Factores económicos.

1.-PATRON FISIOPATOLOGICO

En un hipertenso joven, taquicárdico, es muy probable que las catecolaminas jueguen un importante papel en la génesis o mantención de la HTA y por lo tanto el medicamento de elección es un betabloqueador. Lo mismo es válido para el paciente que tiene una respuesta hipertensora exagerada en posición de pie. En el otro polo está el hipertenso mayor de 60 años, en general hiporreninémico, quien usualmente responde adecuadamente a diuréticos y Ca Bloqueadores . En algunos hipertensos con nefroesclerosis y en los nefrópatas con insuficiencia renal avanzada, la expansión del volumen extracelular juega un papel importante, por lo que el uso de diuréticos como monoterapia o asociado a otro fármaco es mandatorio. En un paciente conocidamente hiperreninémico o en una hipertensión renovascular unilateral que no puede ir a la revascularización eficaz, los IECA son los fármacos de primera línea.

2.-DATOS EMPIRICOS

Empíricamente se sabe que algunas sub poblaciones responden mejor con algunos fármacos. Por ejemplo los Betabloqueadores en personas jóvenes; personas de raza negra; mayores de 60 años responden muy bien a los Ca Bloqueadores y diuréticos.

3.-TRASTORNOS METABOLICOS ASOCIADOS

Los trastornos metabólicos asociados a la HTA deben tomarse en cuenta al elegir un fármaco. La hiperuricemia hace discutible el uso de diuréticos y si se emplean y aparece gota o niveles de ácido úrico ≥ 10 mg/dl se debe adicionar allopurinol.

La existencia de HDL bajo o hipertrigliceridemia cuestionan el empleo de betabloqueadores. Sin embargo los betabloqueadores con acción ISA⁴ y los betabloqueadores con acción α no alteran el perfil lipídico.

Los simpaticolíticos de acción central, alfabloqueadores periféricos, inhibidores de calcio y los IECA o antagonistas AT 1 carecen de efectos metabólicos adversos.

4.-REPERCUSION ORGANICA

El tipo de repercusión orgánica será otro criterio para la elección de medicamentos. En pacientes con Insuficiencia Cardíaca congestiva están contraindicados los betabloqueadores en dosis elevadas pero en dosis bajas carvedilol, bisoprolol y metoprolol, han demostrado que prolongan la vida en estos pacientes. Si la disfunción ventricular izquierda es de tipo sistólico, se debe elegir un IECA con un diurético y en una segunda etapa agregar betabloqueador en dosis baja. Igualmente el uso de espironolactona es de gran utilidad en esta situación. Si la disfunción ventricular izquierda es diastólica, los Ca Bloqueadores están indicados.

⁴ (Intrinsic Sympaticomimetic Activity)

En el paciente con cardiopatía coronaria los betabloqueadores y/o Ca Bloqueadores son de primera elección. No obstante especialmente en pacientes coronarios, no se deben emplear Ca Bloqueadores de acción corta (Dihidropirinas).

Los pacientes con claudicación intermitente se benefician con Ca Bloqueadores.

5.- ENFERMEDADES ASOCIADAS

En diabéticos Tipo 1 los IECA son la droga de primera elección y en los de tipo 2 son los Bloqueadores de Receptores de Angiotensina II (ARA II). Estos fármacos usados en presencia de microalbuminuria o macroalbuminuria, con y sin insuficiencia renal, han demostrado retardar significativamente la velocidad de progresión de la nefropatía diabética por lo cual son los fármacos de primera elección en estos enfermos. Los diuréticos en dosis bajas pueden potenciar esta acción protectora pero en dosis altas, mayores de 25 mg/día, tienen efecto adverso en el metabolismo de la glucosa. Por otro lado los betabloqueadores enmascaran los síntomas de hipoglicemia.

En nefrópatas, especialmente si son proteinúricos, los IECA y ARA II también han demostrado retardar la velocidad de progresión a la insuficiencia renal terminal.

Todos los hipotensores con excepción de los Ca bloqueadores, son capaces de hacer regresar algunos milímetros la HVI pero los más efectivos son los IECA.

En el post infarto del miocardio han demostrado reducir la mortalidad los betabloqueadores y los IECA.

En un paciente con depresión no se deben emplear depresores del centro vasomotor como metildopa y clonidina. Y hay que ser cautelosos con el empleo de betabloqueadores, especialmente los liposolubles, que penetran a cerebro, como el propranolol.

En un asmático el uso de betabloqueadores está formalmente contraindicado, como en gotosos los diuréticos.

Los criterios para elegir el primer fármaco se resumen en la TABLA XI . En el Anexo 3 se representa un flujograma para elegir terapia farmacológica.

PASOS A SEGUIR SI FRACASA EL PRIMER FARMACO

La primera droga que fue elegida para tratar un hipertenso puede no cumplir su objetivo por las siguientes razones:

1. Ausencia de respuesta hipotensora.
2. Mala tolerancia
3. Respuesta parcial, es decir reducción de la PA pero sin alcanzar la meta terapéutica.

Si hay ausencia de respuesta hipotensora y/o mala tolerancia el primer fármaco debe ser cambiado por otro perteneciente a una familia diferente, elegida en base de las características del paciente. Si en cambio, la respuesta es parcial, el próximo paso es asociar una segunda droga siempre que la primera fue bien tolerada. Si los efectos adversos de ella son intolerables, deberá ser substituida y una vez alcanzadas las dosis óptima con el segundo medicamento, adicionar un segundo si no se logra la meta de presiones deseadas.

Un 30%-40% de todos los hipertensos que inician monoterapia y un 80 % de los hipertensos etapa 2 requieren terapia biasociada, razón por la cual estos últimos deben iniciar el tratamiento con 2 medicamentos asociados con criterio farmacológico (TABLA XVII)

En hipertensos con PAD \geq 130 mmHg del tratamiento además de ser biasociado, debe observar las siguientes precauciones:

1. Evitar una caída de la PAM $>$ 25 % en las primeras 2 a 6 hrs siendo la meta una PAD no menor de 100 a 105 mmHg.
2. Si están muy vasocontraídos en general son hipovolémicos y, los vasodilatadores pueden producir violentas caídas de la PA. Esto es muy cierto en pacientes con hiperreninismo que reciben un IECA de acción rápida, captopril o un ARA 2. En estos enfermos los diuréticos incrementan la hipovolemia, pudiendo producir hipotensión con deterioro de la perfusión de parénquimas. Ello tienen lugar si después de haber logrado vasodilatación y depleción del intravascular, se necesita potenciar el o los medicamentos en uso.

Al decidir que segunda droga elegir para potenciar la primera, las combinaciones deben tener una base farmacológica y/o fisiopatológica. Es así como algunas drogas producen mecanismos de ajuste que cancelan su acción hipotensora, requiriendo un segundo fármaco que neutralice dichos mecanismos compensatorios. Tal es el caso de los diuréticos que como respuesta a la contracción del VEC producen aumento del tono simpático y de la renina, por lo cual es lógico asociarlos a betabloqueador o IECA. Los vasodilatadores arteriales puros, hidralazina, minoxidil, “secuestran” sangre en el lado arterial, apareciendo hipovolemia efectiva con la puesta en marcha de retención de sodio y aumento del tono simpático. Por tanto estos dilatadores arteriales deben ser usados con un betabloqueador y un diurético.

En aquellos pacientes con contraindicación al betabloqueador, las drogas alternativas para asociar a diuréticos son, además de los inhibidores de enzima de conversión, metildopa, prazosina y clonidina. Si la terapia biasociada no controla la presión, se puede agregar una tercera droga de otra familia diferente a las ya utilizadas y con acciones complementarias a las anteriores.

En los esquemas clásicos como tercer medicamento se usaba la Hidralazina, potente vasodilatador. Actualmente, si no se han empleado en las etapas anteriores, se prefieren los antagonistas de calcio, reservándose la Hidralazina para el manejo de la hipertensa embarazada.

SIMPLIFICACION DE LA TERAPIA

Una vez que se ha logrado mantener normotensión por períodos mayores de un año, se puede intentar una reducción muy paulatina en la dosis o número de fármacos. La mantención de normotensión con menos medicamentos, o incluso con suspensión de éstos, es posible gracias a que los pacientes han ido adhiriendo a las medidas no farmacológicas y a la mejoría del daño vascular más readecuación de los sistemas de regulación de presión .

El método para reducir el número de fármacos es disminuir progresivamente la dosis del primer medicamento usado antes de controlar la presión. La lógica está dada porque si un paciente al iniciar un medicamento A no controla su Presión y si lo hace cuando utiliza el medicamento A + medicamento B, no sabemos si el control obtenido al agregar el segundo es por la potenciación de A + B o simplemente la droga efectiva es la B.

HIPERTENSION “RESISTENTE”

Es muy raro que una HTA sea “resistente a la terapia”. La mayoría de las veces lo que ocurre es una “pseudo resistencia” por (TABLA XIX):

1. Poca o nula adherencia al tratamiento por mala educación médica al paciente o su familia, esquemas complejos, efectos secundarios o costo.
2. Mal control del VEC por ingesta de sodio >100 mEq/día, resistencia tubular a las Tiazidas por uso prolongado de estas, nefrosclerosis o VFG < 30%.
En las tres últimas circunstancias cambiar la tiazida por diuréticos de asa.
3. Existencia de hipertensión secundaria no pesquisada en la evaluación inicial.
4. Uso de medicamentos que interfieran con la acción de los hipotensores (corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos, antidepresivos tricíclicos, simpaticomiméticos).
5. Medicamentos indicados en dosis insuficiente o en combinaciones sin base farmacológica.
6. Hiper reactividad vascular, de tal manera que las cifras de PA encontradas durante el control, no traducen las habituales del paciente. (“Hipertensión de Consultorio“ o “Hipertensión ante el Delantal Blanco“). La situación anterior se sospecha cuando existe una disparidad entre la magnitud de las cifras

tensionales y la repercusión orgánica, y se confirma por autocontrol en el domicilio con aparatos automáticos, monitoreo continuo ambulatorio de la PA o control por personal de enfermería entrenado ⁵.

7. En adultos mayores con arterias endurecidas, ya que la presión registrada es la requerida para colapsar sus paredes y no la intra arterial. Esta condición denominada pseudohipertensión, se detecta con la maniobra de Osler, que consiste en aplicar sobre la arteria humeral una presión mayor a la sistólica. El continuar palpando la arteria como un cordón duro sugiere la presencia de una pseudohipertensión.

8. Condiciones asociadas :

- a. Obesidad
- b. Ingesta exagerada de alcohol.

Si después de corregir las causas de refractariedad no se logra una reducción significativa de las cifras tensionales, se puede emplear Hidralazina o Minoxidil, un vasodilatador de mayor potencia. El uso de minoxidil está limitado por aparición de hipertriosis y su alto costo. A igual que la Hidralazina se debe emplear asociado a diurético y betabloqueador por que la intensidad de su acción vasodilatadora enciende el simpático y a nivel renal produce retención de sodio, cancelándose su efecto hipotensor.

TRATAMIENTO: RECOMENDACIONES

1. La meta del tratamiento de la HTA es obtener cifras <140/90 en la población general y < 130/80 en diabéticos y nefrópatas.
(RECOMENDACION NIVEL A)
2. La urgencia e intensidad del tratamiento se calibra evaluando la magnitud de la HTA, los factores de riesgo agregado (TABLA IX)
(RECOMENDACION NIVEL C)
3. El tratamiento contempla emplear siempre medidas no farmacológicas y terapia farmacológica en quienes no responden a estas o tienen indicaciones específicas para iniciar el tratamiento con fármacos (TABLA XIV)

⁵ Sin embargo hacer el diagnóstico de “Hipertensión ante el Delantal Blanco“ no significa que el paciente sea normal. El debe ser controlado regularmente ya que un 50 % de ellos se hacen hipertensos estables. En estos enfermos están fuertemente indicadas las medidas no farmacológicas y en oportunidades bloqueadores del simpático.

4. (RECOMENDACION NIVEL A)
5. Es aconsejable individualizar la terapia antihipertensiva farmacológica. (RECOMENDACION NIVEL A)
6. Al individualizar el tipo de fármaco a emplear en un paciente en particular, evaluar si este tiene o no indicaciones perentorias de usar un fármaco específico (ANEXO 3 y TABLA XVI) . (RECOMENDACION NIVEL A)
7. En quienes no tienen indicaciones perentorias de uso de un fármaco específico, el empleo de tiazidas en dosis bajas y/o betabloqueadores es una buena alternativa validada por evidencias. (RECOMENDACION NIVEL C)
8. Al prescribir un fármaco siempre se deben revisar sus contraindicaciones y efectos adversos. (TABLA XV y XVI). (RECOMENDACION NIVEL A)
9. Si el paciente no responde a la terapia inicial, ajustar dosis a niveles que no tenga efectos adversos significativos y luego asociar una segunda y a veces una tercera droga, sinérgica con las anteriores. (RECOMENDACION NIVEL A)
10. En hipertensos en etapa 2 ó 3 es aconsejable iniciar la terapia con 2 drogas de acción sinérgica. (RECOMENDACION NIVEL B)
11. La reducción de la PA debe ser gradual, muy en especial en adultos mayores. (RECOMENDACION NIVEL C)
12. Educar a todo paciente. (RECOMENDACION NIVEL C)

ANEXO 1

TECNICA RECOMENDADA PARA MEDIR LA PRESION ARTERIAL

1. Usar de preferencia un manómetro de mercurio. También se pueden emplear manómetros anaeroides o electrónicos recientemente calibrados. Los manómetros de mercurio y los anaeroides deben estar ubicados con la escala a la altura de los ojos del operador.
2. Usar un manguito de tamaño apropiado:

$$\text{EXTENSION DEL MANGUITO} = \frac{\text{CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO} \pm 4 \text{ (cm)}}{2,5}$$

3. El manguito debe estar centrado en la arteria braquial y su borde inferior a 3 cm sobre el ecuador de la fosa cubital anterior.
4. El paciente deberá estar cómodo, en silencio y en reposo por 5 minutos, sentado en silla con respaldo, con los pies apoyados y el brazo extendido a la altura del corazón sobre una superficie que lo soporte.
5. La primera medición deberá ser de la PA palpatoria, insuflando el manguito hasta una presión 30 mmHg sobre la cual desaparece el pulso braquial. Posteriormente tomar la PA auscultatoria bajando la columna de mercurio a una velocidad de 2 mmHg por latido.
6. Presión Arterial Sistólica es la presión en la cual claramente aparecen los sonidos de Korotkoff (Fase I) y Presión Arterial Diastólica es cifra en la cual desaparecen. (Fase V). En el caso que los sonidos persistan hasta valores cercanos al cero, se considerará como PAD aquella cifra observada en el momento que los sonidos cambian de intensidad.
7. Posteriormente la PA se deberá controlar después de 2 minutos en posición de pie.
8. Es recomendable medir la presión arterial en posición de pie periódicamente en todo hipertenso en tratamiento y, la medición de la presión arterial sentado y de pie es obligatoria en ancianos, diabéticos y en todo paciente con disfunción autonómica, de causa orgánica o medicamentosa
9. En caso de arritmias, promediar varias mediciones de PAS y PAD. La PA dada por extrasístoles aislados debe ser ignorada.
5. Si hay tomas sucesivas de PA, deben estar separadas por uno o más minutos.
6. La PA debe ser controlada en ambos brazos, al menos la primera vez, y luego continuar con aquel que tiene consistentemente una mayor presión.

ANEXO 2

DATOS OBLIGATORIOS EN ANAMNESIS, EXAMEN FISICO Y LABORATORIO MINIMO EN TODO HIPERTENSO NO COMPLICADO.

ANAMNESIS

1.-Duración y niveles de PA

2.-Síntomas:

- Repercusión Sistémica
- Etiología (Incluir medicamentos y drogas ilícitas)
- Disfunción sexual

3.-Antecedentes Personales:

- Tabaco, DM, HLP, Gota.
- Cambio reciente de peso
- Terapias Previas
- Actividad física
- Patologías concomitantes
- Uso de otros medicamentos.

4.-Evaluación Dietética:

- Ingesta de sodio, Alcohol, grasas saturadas

5.-Estado psico-social :

- Todo lo que puede alterar adhesividad a Rp

EXAMEN FISICO

1.-Mediciones de PA: ≥ 2 , separadas x 2', Pte sentado o de pie.
Verificar PA contralateral.

2.-Peso, talla, IMC, circunferencia de la cintura.

3.-Fondo de ojo.

4.-Cuello: Yugulares, tiroides, soplos.

5.-Corazón: Frecuencia cardiaca, ritmo, Ventrículo izquierdo, clic, soplos, R3, R4.

6.-Pulmón: Signos de bronco espasmo.

7.-Abdomen: Riñones grandes, Masas, soplos, Aorta.

8.-Pulsos periféricos.

9.-Evaluación Neurológica.

LABORATORIO MINIMO:

- | | |
|--------------------|----------------------------------|
| 1.-Creatinina | 2.-Electrolitos plasmáticos |
| 3.-Glicemia | 4.-Perfil lipídico |
| 5.-Orina completa. | 6.-Electrocardiograma de reposo. |

ANEXO 3

PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA

INICIE O CONTINUE CAMBIO ESTILO DE VIDA

PA \geq 140/90 mmHg o \geq 130/80 EN DIABETICOS Y NEFROPATAS

Rp FARMACOLOGICO

(Inicie con 1 droga en HTA etapa 1 y con 2 drogas Etapa 3)

HTA NO COMPLICADA

DIURETICOS
BETA BLOQ
Si hay indicaciones
especificas Usar:

IEC
ARA II
 α -Bloq
 β -Bloq
 α - β Bloq
Ca Bloq
Diuréticos

INDICACIONES ESPECIFICAS

DIABETES MELLITUS
IEC o ARA II
INSUFICIENCIA CARDIACA
IEC
Diuréticos
HT SISTOLICA.
Diuréticos
Ca Bloq
(Dihidropirinas de VM larga)
INFARTO MIOCARDIO
 β -Bloq
IEC

SI NO ALCANZA META TERAPEUTICA

NO RESPUESTA
MALA TOLERANCIA
* Sustituir por droga
de otra familia

RESPUESTA PARCIAL
BUENA TOLERANCIA
* Agregue una segunda droga
de otra familia
* Agregue diurético si no
lo ha empleado

SI NO ALCANZA LA META AGREGUE 3ª y 4ª DROGA O REFERIR

TABLA XV**EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS****DIURETICOS**

- 1.-CONTRACCION DEL VEC
- 2.-AZOTEMIA PRE RENAL
- 3.-HIPONATREMIA
- 4.-HIPOKALEMIA
- 5.-HIPOMAGNESEMIA
- 6.-ALCALOSIS METABOLICA
- 7.-HIPERURICEMIA
- 8.-HIPERLIPIDEMIA con dosis alta
- 9.-HIPERGLICEMIA con dosis alta
y si hay Hipokalemia
- 10.-PANCREATITIS AGUDA
- 11.-EDEMA PULMONAR AGUDO
POR REACCION IDIOSINCRATICA

BETA BLOQUEADORES

- 1.-BRONCOESPASMO
- 2.-BRADICARDIA
- 3.-INSUFICIENCIA CARDIACA
- 4.-ENMASCARAR SINTOMAS DE
HIPOGLICEMIA EN PACIENTES
TRATADOS CON INSULINA
- 5.-VASOCONSTRICION
PERIFERICA
- 6.-INTOLERANCIA AL EJERCICIO
- 7.-FATIGABILIDAD
- 8.-HIPERTRIGLICERIDEMIA
- 9.-INSOMNIO-PESADILLAS
- 9.-RECIEN NACIDO BAJO PESO

ALFA BLOQUEADORES

- 1.-HIPOTENSION POSTURAL
- 2.-SEQUEDAD BUCAL
- 3.-TAQUICARDIA
- 4.-EXPANSION DEL VEC
CON EDEMA

BLOQUEADORES SIMPATICO**A NIVEL CENTRAL**

- 1.-SOMNOLENCIA
- 2.-HIPERTENSION POST SUPRESION
BRUSCA DEL FARMACO
- 3.-SEQUEDAD BUCAL
- 4.-HEPATOTOXICIDAD
- 5.-ORTOSTATISMO

**BLOQUEADORES CANALES
DE CALCIO****A.-DIHIDRO PIRIDINAS**

- 1.-CEFALEA
- 2.-SENSACION DE BOCHORNO
- 3.-EDEMA DE EXTREMIDADES
INFERIORES
- 4.-HIPERPLASIA GINGIVAL

B.-NO DIHIDRO PIRIDINAS

- 1.-BLOQUEO DE CONDUCCION
- 2.-DISFUNCION SISTOLICA
DEL VENTRICULO IZQUIERDO
- 3.-CONSTIPACION
- 4.-CUALESQUIERA DE LOS
OBSERVADOS CON
DIHIDRO PIRIDINAS

**INHIBIDORES DE LA ENZIMA
CONVERTIDORA**

- 1.-TOS
- 2.-ANGIOEDEMA
- 3.-RASH
- 4.-DETERIORO VFG EN RIÑONES
HIPO PERFUNDIDOS
- 5.-HIPERKALEMIA SI HAY
DIFICULTAD EN EXCRECION DE K
- 6.-LEUCOPENIA
- 7.-HIPOGLUSIA
- 8.-TERATOGENIA
- 9.-IRA EN RECIEN NACIDOS

TABLA XVI

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LAS DISTINTAS FAMILIAS DE ANTI HIPERTENSIVOS.

DIURETICOS

INDICACIONES:

1. Cualquier Hipertenso Etapa I sin indicación específica de otra droga o que tenga contraindicación al uso de Beta Bloqueadores
2. Pacientes > 60 años
3. Hipertensión complicada con:
 - a. Insuficiencia Cardíaca por disfunción sistólica del Ventrículo Izquierda
 - b. Nefrosclerosis (Furosemida con CI Cr < 40 ml/min)
4. Insuficiencia renal + Hipertensión (Furosemida con CI Cr < 40 ml/min)
5. Asociación obligada en terapia del Hipertenso «Resistente» al tratamiento habitual.

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas

- | | |
|-----------------------------------|----------------------------|
| 1.-Hipersensibilidad a diuréticos | 2.-Intoxicación digitálica |
|-----------------------------------|----------------------------|

Relativas

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 1.-Hipokalemia. | 5.-Enfermedad coronaria |
| 2.-Gota ⁶ | 6.-Hiperlipidemia |
| 3.-Arritmias ventriculares. | 7.-Diabetes Mellitus |
| 4.-Hipertrofia Ventricular Izquierda | 8.-Prostatismo |

BETABLOQUEADOR

INDICACIONES:

1. Cualquier Hipertenso Etapa I, sin indicación específica de otra droga o con contraindicaciones para uso de diuréticos
2. Hipertenso < 40 años
3. Signos de hiperactividad simpática
4. Enfermedad coronaria excepto angina de Prinzmetal
5. Arritmias supraventriculares
6. Hipertenso + jaqueca
7. Hipertenso + temblor esencial
8. En pre e intraoperatorio de hipertensos.

⁶ Si en un paciente gotoso el uso de diuréticos es imprescindible, utilizarlo asociando Allopurinol

CONTRAINDICACIONES:**Absolutas:**

- 1.-Asma bronquial y LCFA.
- 2.-En dosis altas: Insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica del Ventrículo Izquierdo.
- 3.-Bradycardia sinusal con pulso < 50 x min.
- 4.-Bloqueo AV G II o III
- 5.- Sospecha de Feocromocitoma
- 6.-Feocromocitoma (como monoterapia, se puede usar asociado a alfa bloqueadores)
- 7.-Crisis hipertensiva por consumo de cocaína o supresión de clonidina

Relativas:

- 1.-Bradycardia sinusal 51 a 59 x min.
- 2.-Insuficiencia arterial periférica avanzada
- 3.-Enfermedad de Raynaud
- 4.-Diabetes, especialmente en tratamiento con insulina
- 5.-Dislipidemia

ALFA BLOQUEADORES**INDICACIONES:**

1. Feocromocitoma en preparación para la cirugía o no operable
2. Hipertenso con Prostatismo
3. Trastornos metabólicos (Hiperlipidemia, Diabetes) en paciente con contraindicaciones para el uso IECA o ARA II y Bloqueadores de Calcio.
4. Insuficiencia Cardiaca por disfunción Sistólica y contraindicaciones para el uso IECA o ARA II

CONTRAINDICACIONES:

- 1.-Ortostatismo

INHIBIDORES ENZIMA CONVERTIDORA⁷

INDICACIONES:

- 1.- Nefropatía diabética
- 2.- Glomerulopatías con proteinuria > 1g/24 hs
- 3.- Toda neuropatía con CI Cr > 30 ml/min
- 3.- Hipertrofia ventricular izquierda
- 4.- Disfunción sistólica del ventrículo izquierda
- 5.- Post IAM
- 6.- Diabéticos
- 7.- Dislipidemia
- 8.- Hipertensión Maligna
- 9.- Hipertensión renovascular no operable si el riñon y arteria renal contralaterales no están comprometidos en forma significativa
- 10.- Hipertensión Esencial hiper reninémica.

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas:

- 1.- Embarazo
- 2.- Estenosis bilateral arteria renal o monorroeno con estenosis de arteria renal
- 3.- Aparición de tos invalidante.
- 4.- Aparición de edema de Quinke.
- 5.- CI Cr \leq 10 ml/min sin diálisis

Relativas:

- 1.- CI Cr > 10 y < 30 ml/min
- 2.- Hemodiálisis crónica
- 3.- Tos bien tolerada

⁷ Posiblemente similares para los bloqueadores ARA II

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES AT1 DE LA ANGIOTENSINA 2 (ARA II)

INDICACIONES:

- 1.- Posiblemente hipotensor de primera elección en Nefropatía diabética
- 2.- Las mismas de los Inhibidores de Enzima Convertidora
- 3.- Tos intolerable o Edema de Quincke por Inhibidor de Enzima Convertidora

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas:

- 1.- Iguales que los Inhibidores de Enzima Convertidora

Relativas:

- 1.- Iguales que los Inhibidores de Enzima Convertidora

ANTAGONISTAS DE CALCIO

INDICACIONES:

- 1.- Hipertenso mayor de 60 años
- 2.- Angina estable no respondedora a Betabloqueadores
- 3.- Enfermedad vascular periférica o enfermedad de Raynaud
- 4.- Diabéticos o Dislipidemia
- 5.- Hipertensión inducida por ciclosporina
- 6.- Trastornos metabólicos que contraindiquen uso de diuréticos y betabloqueadores en paciente con contraindicación para uso de IEC y ARA II

CONTRAINDICACIONES:

- 1.- Insuficiencia cardiaca
- 2.- Trastornos de la conducción Aurículoventricular (Diltiazem y Verapamilo)

TABLA XVII

ASOCIACIONES FARMACOLOGICAS ACEPTABLES

- 1.- DIURETICO + BETABLOQUEADOR
- 2.- DIURETICO + BETABLOQUEADOR + DILATADOR ARTERIAL
- 3.- DIURETICO + INHIBIDOR DE LA ENZIMA CONVERTIDORA
- 4.- BETABLOQUEADOR + BLOQUEADOR DE CALCIO
- 5.- BETABLOQUEADOR + ALFABLOQUEADOR

TABLA XVIII

CAUSA DE ABANDONO DE LA TERAPIA

- 1.- Ausencia o fracaso de la educación del paciente en los riesgos de la HTA, beneficios de la terapia y necesidad que esta sea crónica.
- 2.- Efecto secundario de los fármacos
- 3.- Costo de los medicamentos
- 4.- Esquema terapéutico con múltiples fármacos y/o muchas dosis diarias.
- 5.- Instrucciones poco claras u omitidas
- 6.- Bajo nivel cultural o deterioro intelectual del paciente

TABLA XIX

CONTENIDOS EDUCACIONALES PARA HIPERTENSOS

- 1.- La HTA es una condición en general asintomática que predispone a graves accidentes, los que pueden dejar daño irreversible de algunos órganos o producir la muerte.
- 2.- Los accidentes secundarios a la HTA son evitados con la terapia
- 3.- El tratamiento de la HTA es para toda la vida.
- 4.- Los medicamentos hipotensores pueden provocar algunas molestias.
- 5.- No se debe interrumpir la terapia aunque la presión alcance cifras normales.

BIBLIOGRAFIA

I.- GUIAS

- 1) American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(suppl 1):S80-S82.
- 2) Guidelines Committee “2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial Hypertension” *J of Hyperten* 2003, 21:1011–53
- 3) Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure “The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure *JAMA* 2003; 289: 2560-72
- 4) Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure “The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure *JAMA* 1997;157:2413–2446.
- 5) MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. 1ª Ed. Santiago: Minsal, 2005.
- 6) National Kidney Foundation Guideline. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(suppl 2):S1-S246.
- 7) Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. The Periodic Health Examination, 1985 update. *Can. Med Assoc. J* 1986; 134: 724.
- 8) Valdes G y Roessler E, “Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial”, *Revista Medica de Chile*, 2002; 130, no. 3, pp. 322-331.

II- ARTICULOS SELECTOS

- 1) American Medical Association Council on Scientific Affairs. Medical evaluation of healthy persons. *JAMA* 1983; 249:1626
- 2) American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26 (suppl 1):S80-S82.
- 3) Bakris GL, Williams M, Dworkin L, et al, for National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes. *Am J Kidney Dis*. 2000;36:646–661.
- 4) Berríos X, Jadue L, Alvarado C. Epidemiología de la hipertensión arterial. *Boletín de la Escuela de Medicina. PUC* 1992;21(2): 89-93.
- 5) Berríos X., Jadue L., Zenteno J., Ross M.I., Rodríguez H. Prevalencia de Factores de Riesgo de Enfermedades Crónicas. Estudio en población general de la Región Metropolitana, 1986-1987. *Rev Med Chile* 1990;118:597-604.
- 6) Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction, I: mortality results. *JAMA*. 1982;247:1707–1714.
- 7) Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1366–1374
- 8) Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861–869.
- 9) Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:1667–1675.
- 10) Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE). *Lancet*. 2002;359:995–1003.

- 11) Di Bari M, Pahor M, Franse LV, et al. Dementia and disability outcomes in large hypertension trials: lessons learned from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) trial. *Am J Epidemiol.* 2001;153:72–78
- 12) Fasce E, Pérez H, Boggiano G, Lecannelier E. La hipertensión arterial en una comunidad urbana de Chile. *Rev Chil Cardiol* 1992;11:1-12.
- 13) Fasce E, Pérez H, Boggiano G, Ibáñez P, Nieto C. Hipertensión arterial en comunidades rurales. Estudio en la VIII región, Chile. *Rev Med Chile* 1993;121:1058-1067.
- 14) He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension.* 2000;35:544–549.
- 15) Hill MN, Miller NH. Compliance enhancement: a call for multidisciplinary team approaches. *Circulation.* 1996;93:4–6.
- 16) Izzo Jr JL, Levy D, Black HR. Clinical Advisory Statement: importance of systolic blood pressure in older Americans. *Hypertension.* 2000;35:1021–1024.
- 17) Klag M J, Whelton P, Randall BL, et als. “Blood Pressure and End-Stage Renal Disease in Men” *NEJM* 334:13-18, 1996
- 18) Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy: The Collaborative Study Group. *N Engl J Med.* 1993;329:1456–1462.
- 19) Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001;345:851–860.
- 20) MINISTERIO DE SALUD (CHILE) Resultados I Encuesta Nacional de Salud, 2003 <http://epi.minsal.cl/>
- 21) Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. *Lancet.* 2000;356:1955–1964.
- 22) Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension.* 2000;35:539–543.

- 23) Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001;344:1651–1658.
- 24) Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens.* 1996;9:1–11.
- 25) Pipkin F Broughton The hypertensive disorders of pregnancy
BMJ 1995;311:609-613
- 26) Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al, for Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med.* 1999;341:709–717.
- 27) Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with anti hypertensive therapies used as first-line agents. *JAMA.* 1997;277:739–745.
- 28) Psaty BM, Manolio TA, Smith NL, et al. Time trends in high blood pressure control and the use of antihypertensive medications in older adults. *Arch Intern Med.* 2002;162:2325–2332.
- 29) Roessler E, Sánchez E, Villarroel L et al. "Bloqueo beta y alfa adrenérgico con carvedilol en el tratamiento de hipertensos esenciales no complicados".
Rev Chil Cardiol 2004; 23: 343–352.
- 30) Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al, for the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet.
N Engl J Med. 2001;344:3–10.
- 31) Seux ML. "Antihypertensive treatment and prevention of dementia!"
Ann Cardiol Angeiol 1999;48:512-7.
- 32) Taylor C.L, Yuan Z, Selman WR et al "Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20767 elderly patients: Hypertension and other risk factors.
J. Neurosur 1995, 83:812
- 33) The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet.* 1993;342:821–828.

- 34) The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *JAMA*. 2002;288:2981–2997.
- 35) The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 2001;357:1385–1390.
- 36) The GISEN (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia) Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet*. 1997;349:1857–1863.
- 37) The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325:293–302.
- 38) The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. *Arch Intern Med*. 1997;157:657–667.
- 39) UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ*. 1998;317:713–720.
- 40) Valdes G, Roessler E. Recomendaciones para el manejo de la Crisis Hipertensiva (Documento de consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial). *Rev Med Chil*. 2002;130:322-31.
- 41) Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in The Framingham Heart Study. *Lancet*. 2001;358:1682–1686.
- 42) Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 2002;287:1003–1010.

- 43) Wing LMH, Reid CM, Ryan P, et al, for Second Australian National Blood Pressure Study Group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med.* 2003;348:583–592.
- 44) World Hypertension League. Measuring your blood pressure. Se puede obtener en: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html> . Accessed April 1, 2003.
- 45) Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure. *Ann Intern Med.* 2002;136:493–503.
- 46) Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure. *Hypertension.* 2001;38:1112–1117.