

La hipertensión arterial sistémica. Conceptos actuales

Ricardo Jáuregui Aguilar*

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es el problema de salud pública más importante en los países desarrollados, pero también en México, debido a su alta incidencia. El objetivo fundamental de esta actualización es ofrecer a los médicos en general y a los cardiólogos en particular, información suficiente para mantenerse actualizados en la detección, diagnóstico integral y tratamiento de este padecimiento.

La HAS es un síndrome frecuente, generalmente asintomático, de diagnóstico fácil, que requiere la participación de los cardiólogos para la identificación de sus letales complicaciones, comprender sus causas y para ofrecer un tratamiento adecuado.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En todo el mundo, ha quedado bien establecido que al menos el 33% de los pacientes con HAS no ha sido diagnosticado, por lo que los programas de salud tanto públicos como de organismos privados dedicados a la salud, tuvieron un importante retroceso, con lo que las curvas de mortalidad se aplanaron y detuvieron su tendencia favorable a disminuir y el número global de pacientes con HAS no tratada y complicaciones derivadas de ella, aumentó considerablemente.¹ Estos hechos corren en paralelo con la situación, perfectamente bien definida, de que el 95%

de los pacientes con HAS no tienen una etiología conocida y caen bajo el rubro de "causa primaria",² frecuentemente asociada a obesidad, síndrome metabólico, resistencia a la insulina y tabaquismo, situaciones que incrementan el riesgo global total, del que se debe tener un concepto integral. Esto tiene como consecuencia que las complicaciones letales vayan en aumento, por lo que ahora el número de pacientes con cardiopatía isquémica es mayor, el porcentaje de individuos con insuficiencia cardiaca se duplicó desde mediados de los años noventa y ha permanecido en aumento constante y el nivel de pacientes que incumplen con su tratamiento alcanza del 50 al 60%.³ Esta tendencia ha sido observada también en nuestro país, asociada a un considerable cambio en el estilo de vida de los mexicanos en todas las edades,⁴ en donde no existe la cultura del ejercicio cotidiano y, en números globales, la cuarta parte de la población fuma; tenemos un consumo *per capita* de 32 litros de etanol por año, uno de cada 10 mexicanos padece diabetes mellitus y el 70% padece sobrepeso u obesidad por tener muy malos hábitos nutricionales. Recordemos que hace 40 años en este país no había pizzas, salchichas ni frituras comerciales. Así, de unos 106 millones de habitantes en la actualidad, unos 15 millones de personas en edad adulta, padecen HAS o sea el 30%, porcentaje que puede llegar al 50 en pacientes en la quinta década de la vida, situación que se asocia a una mayor mortalidad de origen cardiovascular, de tal manera que en personas de más de 60 años, es la primera causa de muerte de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000) que ha sido multirreferida y analizada.^{4a}

Con esta premisa, el enfoque actual del manejo integral del paciente hipertenso debe estar dirigido al control del mayor número de factores de riesgo cardiovascular que sea posible, incluyendo microalbuminuria, dislipidemia, obesidad, tabaquismo y diabetes mellitus, además de prevenir y diagnosticar tempranamente las complicaciones de la HAS en consideración a que cada hora mueren 8 individuos por problemas cardiovasculares, independientemente del nivel económico, social o religión.⁵ Así, cada año unas 18 millones de personas mueren en el mundo por

* Director General del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Cardiólogo del Hospital Ángeles Metropolitano.

Correspondencia:
Ricardo Jáuregui Aguilar
Correo electrónico: ricardo.jauregui@imss.gob.mx

Aceptado: 6-11-2008

padecimientos cardiovasculares, por lo que se ha considerado que habrá una menor expectativa de vida en todos los países para el presente siglo y algo particularmente grave es que al menos el 80% de esta mortalidad se presenta en países en desarrollo como el nuestro.⁶

DEFINICIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Dentro de los aspectos epidemiológicos me parece adecuado precisar algunos aspectos en cuanto a la HAS como factor de riesgo. Hasta fechas muy recientes, se consideraban sinónimos a la elevación de la presión arterial y a la HAS, pero en la actualidad la información sugiere que la enfermedad es mucho más que una presión sanguínea elevada, lo que ha permitido que participe en acuñar el término de riesgo cardiovascular total. Un factor de riesgo se entiende como un elemento o característica biológica, conducta o enfermedad que aumentan, con su presencia, las posibilidades de contraer una enfermedad cardiovascular, que puede llevar al paciente a la muerte, como el infarto del miocardio, la insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Este término fue empleado por primera vez en 1961, cuando se inició el estudio epidemiológico en la población de Framingham.

Los factores de riesgo se clasifican en: **factores mayores** los cuales son el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la dislipidemia.

Los **factores menores predisponentes** son los que, estando presentes, denotan mayor riesgo, aunque resul-

tan menos importantes que los mayores e incluyen a la obesidad, la inactividad física, la historia familiar de cardiopatía isquémica, la raza y los factores psicosociales, mientras que los **factores menores condicionales** son los que se asocian a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular pero no tienen una evidencia definitiva de un papel causal porque su potencial aterogénico es menor en comparación con los factores mayores y porque su frecuencia en la población puede no ser suficientemente grande dentro de los estudios epidemiológicos. Estos factores son la hipertrigliceridemia, la hiperhomocistinemia, los factores de coagulación alterados tales como el fibrinógeno elevado, el inhibidor de la activación del plasminógeno y la lipoproteína (a). Estos factores menores no se aplican en fórmulas para reconocer riesgos, sin embargo su amplia distribución mundial incrementará el número de individuos que califican para tratamiento médico. Otra clasificación es sobre la base de si son **modificables** tales como el tabaquismo, hipcolesterolemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial o no modificables tales como herencia, género y edad, como se presenta en el cuadro I. Ver más adelante para las definiciones reservadas al concepto de riesgo cardiovascular total.

La diabetes mellitus es el factor de riesgo modifiable más importante para cardiopatía isquémica, debido a que provoca una enfermedad coronaria difusa y muy extensa. El tabaquismo es otro factor de riesgo de gran peso específico pero, además, es también un grave problema de salud pública. El cigarro mata a 6 millones de fumadores por año y ha llegado a ser un símbolo de amenaza a la humanidad, particularmente en los países subdesarrollados.⁶ Los signos de adicción son debidos a la nicotina, pero la sola inhalación del humo causa daños irreversibles a la salud. El mecanismo por el cual la nicotina favorece a la aterosclerosis es por el potente estímulo de vasoconstricción y agregación plaquetaria que produce, lo cual aumenta el fibrinógeno y la adhesión de monocitos a las células endoteliales, favorece la oxidación de la lipoproteína de baja densidad y disminuye la de alta densidad. Provoca una disminución de la liberación de óxido nítrico del endotelio, alterando la vasodilatación mediada por éste. El corregir este factor de riesgo puede disminuir hasta en un 60% las posibilidades de un evento coronario agudo. En la ENSA 2000 en México, se encontró una prevalencia del 10% en diabetes mellitus y de 36.6% de tabaquismo. El uso de terapia de reemplazo con nicotina, ya sea como goma de mascar, parches, spray nasal, tabletas o inhaladores, en unión de consejos médicos, es el método de dejar de fumar recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y es efectivo hasta en 45%. Cuando se publicaron en México los resultados finales de ENSA, al analizar 45,300 personas se encontraron 12,035 hipertensos, de

Cuadro I. Factores de riesgo coronario.

No modificables

- Edad
- Sexo
- Herencia

Modificables

- Independientes
 - Dislipidemia
 - Hipertensión arterial sistémica
 - Tabaquismo
 - Diabetes mellitus
- Dependientes
 - Obesidad central
 - Sedentarismo
 - Hiperhomocistinemia
 - Menopausia sin terapia sustitutiva
 - Hiperfibrinogenemia
 - Personalidad

los cuales 39% tenía diagnóstico previo y el 61% lo ignoraba. En relación a la HAS, la hipertensión diastólica se encontró mayor entre los 20 a 40 años en los hombres y el 75% de la población hipertensa tenía menos de 54 años de edad. La mayor prevalencia fue en los estados del norte del país, y el 70.9% se encontró en el estadio I, mientras que sólo el 7.2% en el estadio III de acuerdo a la clasificación de la OMS. El promedio del estadio I fue independiente de otros factores de riesgo. En esta misma encuesta se obtuvo que la prevalencia de hipertensos no diabéticos fue de 28.1%, mientras que de diabéticos era el 46.2%, así que ser hipertenso representa un riesgo 2 veces mayor de ser diabético. Su relación con la obesidad también fue muy significativa, ya que el 46.8% de los individuos obesos se encontraron hipertensos; es decir, hay un riesgo de 2.6 veces más de ser hipertenso si se es obeso.⁴

El paciente diabético se afecta desproporcionadamente por las enfermedades cardiovasculares comparado con el no diabético, por lo que es un factor mayor de riesgo bien establecido que favorece la presencia de cardiopatía isquémica. El 75% de los pacientes diabéticos que fallecen, lo hacen por enfermedad coronaria. Quienes padecen DM tienen disfunción endotelial, manifestada por deficiencia de óxido nítrico y prostaciclina, sobre lo que se agrega el proceso de aterogénesis con unión de monocitos y linfocitos T alterados por el estado hiperglicémico y que son mediados por moléculas de adhesión celular vascular o moléculas de adhesión intercelular y E-selectina al endotelio enfermo, favoreciendo la placa de ateroma.⁵ En la figura 1 titulada **cardiopatía isquémica**, se presentan los resultados en porcentaje de los factores de riesgo de 5,690 pacientes consecutivos que ingresaron al Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, con un síndrome isquémico coronario agudo (SICA). Se muestra cómo más de la mitad de los pacientes padecían HAS y dislipidemia,

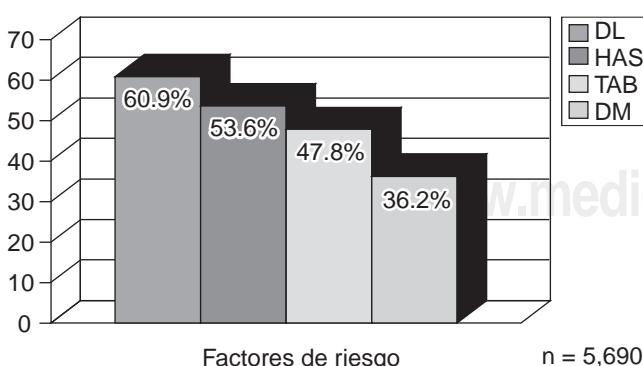


Figura 1. Cardiopatía isquémica.

además de un alto porcentaje de fumadores y con diabetes mellitus.

HIPERTENSIÓN Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

El endotelio es considerado actualmente una extensa glándula endocrina y paracrína. Las células endoteliales no constituyen únicamente una barrera física que separa la sangre circulante de la pared vascular, sino que produce una serie de moléculas activas que se liberan como respuesta a diversos estímulos. El óxido nítrico es conocido como la molécula vital que determina el balance de una adecuada función endotelial, desempeñando un papel fundamental en el control del tono vascular, la hemostasia local y en los procesos de proliferación celular en la pared de los vasos.

En los últimos años se ha demostrado cómo los factores de riesgo coronario clásicos como la hipertensión lesionan las células endoteliales. Por lo tanto, la disfunción endotelial representa la pérdida de la capacidad del endotelio para:

1. Modular el tono vascular.
2. Inhibir los procesos de agregación plaquetaria.
3. Regular la proliferación celular.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La HAS fue originalmente definida de un modo un tanto arbitrario al conocerse los resultados de amplios estudios sobre la morbilidad y la mortalidad que su presencia ocasionaba en grandes grupos humanos. Por ello se ha considerado un factor de riesgo modificable mayor y como se expresa líneas antes, puede considerarse un síndrome más que una enfermedad en sí misma. Esto ha sido tema de amplia controversia, sobre todo por el énfasis histórico que se le ha puesto a la elevación de la tensión arterial diastólica más que a la sistólica como predictor. En la actualidad el énfasis ha sido puesto en ambas cifras y, en la práctica,

Cuadro II. Clasificación de la HAS de acuerdo a JNC VII.

Clasificación	TA sistólica mmHg	TA diastólica mmHg
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120 - 139	80 - 89
Etapa 1	140 - 159	90 - 99
Etapa 2	≥ 160	≥ 100

la clasificación de la hipertensión y la valoración del riesgo tendrá que continuar basándose en ambas cifras de tensión y ser criterios que el cardiólogo deberá mantener en su mente para tomar decisiones terapéuticas. En el cuadro II se presenta la clasificación más aceptada de la HAS, modificada y basada en los Comités Americano y Mexicano, en tanto que en el cuadro III, la modificación correspondiente a las guías internacionales en general y europea en particular.⁷

IMPORTANCIA DE OBTENER LAS CIFRAS ÓPTIMAS DE PRESIÓN

Si bien el JNC-VII ha creado controversia por lo estricto de las cifras meta, es importante mencionar que lo que se obtiene con una cifra por debajo de 120/80 es un menor riesgo de enfermedad vascular cerebral, enfermedad coronaria, eventos cardiovasculares cerebrales y muerte. Está perfectamente demostrado que una reducción de 23 mm/Hg en la cifra sistólica se relaciona con un 44% menos riesgo de presentar un evento vascular cerebral, de ahí que la hipertensión sistólica aislada guarda una clara relación con el riesgo de padecer un evento cerebral.

A partir del año 2003, la Organización Mundial de la Salud (WHO), la Sociedad Internacional de Hipertensión (ISH), la Europea de Cardiología (ESC) y la de Hipertensión (ESH) (todas por sus siglas en inglés), han incluido en su clasificación los conceptos de presión óptima, normal y normal alta que se eliminaron del cuadro III para facilitar su comprensión. Otro concepto interesante, desde entonces, ha sido incluir el riesgo cardiovascular total, puesto que son raros los pacientes que sólo padecen la HAS y hay una relación directa entre la elevación de la morbilidad y la elevación de la tensión arterial cuando se asocia a otros factores de riesgo. Hay que considerar que son muy frecuentes las alteraciones metabólicas y el daño subclínico en pacientes hipertensos, por lo que su clasificación y tratamiento dependerá de la conjunción de enfermeda-

des cardiovasculares, factores dismetabólicos y lesiones de órganos diana con la HAS.⁷

TRATAMIENTO

Es uno de los tópicos de mayor controversia. Sin embargo, en opinión del autor, ésta se resuelve con mantener el respeto a la libertad de prescripción de cada médico, basada en sus conocimientos, ética y al principio básico de que el tratamiento farmacológico sigue siendo un arte y no es un acto mecánico. La meta del tratamiento es evitar la elevación de la tensión arterial para prevenir el daño de los órganos diana sin causar efectos indeseables ni cambios inaceptables al estilo de vida. Este aspecto es crucial y depende de una buena relación médico-paciente. No es admisible que el cardiólogo tratante deje de informar a sus pacientes de las expectativas del manejo y que no lo apoye de modo firme para que los cambios se logren, para lo cual debe "predicar con el ejemplo".⁸ Entre las medidas que el médico debe implementar en todo paciente con HAS se encuentran:

1. Control de peso: Se sugiere llevar al paciente a un índice de masa corporal menor a 30. Está demostrado que por cada 10 kg de reducción en el peso se llegan a disminuir de 5 a 20 mm/Hg las cifras sistólicas de presión.
2. La dieta rica en frutas y vegetales y con pocas grasas saturadas puede incidir en una reducción de las cifras sistólicas hasta de 8 mm/Hg.
3. La dieta baja en sal con 2 g de sodio al día puede disminuir las cifras sistólicas de 8 a 10 mm/Hg.
4. La actividad física aeróbica durante 30 minutos continuos por lo menos 4 veces a la semana ayuda a controlar el peso y puede disminuir las cifras de TA en 4 a 9 mm/Hg además de ofrecer una gran cantidad de beneficios ya conocidos.
5. La reducción en el consumo de alcohol es de gran importancia en el paciente hipertenso. Los pacientes que

Cuadro III. Clasificación de HAS y riesgo de acuerdo a WHO/ISH/ESC/ESH.

Factores de riesgo	Grado 1 140/159 y 90/99 mmHg	Grado 2 160/179 y 100/109 mmHg	Grado 3 > 180 y > 110 mmHg
Ninguno	Riesgo bajo	Riesgo medio	Riesgo alto
1-2 factores	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo alto
3 o más factores	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto

Riesgo: probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular a 10 años.
Bajo: < 15%, medio: 15 a 20% y alto: > 20%.

reducen en forma significativa su consumo pueden disminuir sus cifras sistólicas de 4 a 6 mm/Hg.

La prescripción de un programa aeróbico, una dieta adecuada e individualizada, el abandono del tabaquismo y reducir el consumo de etanol, tienen un gran beneficio en todas las personas, por lo que los médicos debemos preocuparnos por informar a los pacientes de este cambio en su estilo de vida, antes de prescribir medicamentos.

En cuanto al tratamiento farmacológico, conviene mencionar que en las últimas 4 décadas han sido desarrollados múltiples medicamentos para el manejo de la HAS, aunque es de llamar la atención que hasta fechas muy recientes aparece un nuevo fármaco después de 10 años sin que hubiera innovaciones. En la HAS, más que en otras enfermedades cardiovasculares, la individualización guiada por la evaluación de cada caso y la experiencia del cardiólogo tratante, definen los fármacos que habrán de emplearse en el tratamiento.

En el cuadro IV se presentan los elementos de análisis que el cardiólogo debe evaluar para la elección del fármaco con que iniciará su tratamiento. En la literatura actual se aceptan 7 familias de fármacos antihipertensivos, aunque al menos dos más están en evaluación. Si el paciente no logra controlar sus cifras con estas modificaciones y el enfermo no tiene una patología subyacente (insuficiencia

cardiaca, enfermedad arterial coronaria, diabetes o insuficiencia renal) se estratifica al paciente según la cifra de TA encontrada. Si se encuentra en estadio I se sugiere iniciar con un diurético tiazídico o monoterapia con una ARA-II (bloqueador del receptor de angiotensina II), inhibidor de la ECA (enzima convertidora de angiotensina), calcioantagonista o betabloqueador.

En el caso de que el paciente se encuentre en estadio II se sugiere un calcioantagonista, una combinación de diurético con ARA-II, inhibidor de la ECA o un betabloqueador. La decisión de usar un fármaco y no otro depende de las características del enfermo en el interrogatorio y exploración, el hallazgo electrocardiográfico, la tolerancia del paciente al fármaco, la comodidad de la dosis y la presencia o ausencia de efectos secundarios con el medicamento elegido.

Los bloqueadores ARA II son muy eficaces como antihipertensivos y brindan un amplio margen de seguridad, pues tienen muy pobres efectos indeseables. En pacientes de edad avanzada son muy seguros y en caso de comorbilidades como diabetes mellitus, su acción es equivalente, pues tienen efecto de clase, con lo cual mejoran el pronóstico pues retardan o previenen el desarrollo de microalbuminuria e insuficiencia renal.^{10,11}

En el cuadro V se presentan las principales combinaciones de familias de medicamentos antihipertensivos en dosis fijas que ya existen en el comercio. Es evidente que los diuréticos tiazídicos son la primera elección para su combinación, pues estos fármacos han demostrado que se potencian con las otras sales y se acepta que mejoran el pronóstico de los pacientes hipertensos en general y del paciente mayor de 60 años, así como el que padece HAS predominantemente sistólica en particular. Sin embargo, este efecto benéfico disminuye si se usan dosis elevadas y en pacientes con factores de riesgo cardiovascular dismetabólicos. Los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA) como el losartán, el telmisartán y congéneres, así como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son productos extraordinariamente útiles para el control de la HAS y para prevenir el desarrollo de proteinuria e insuficiencia renal en pacientes diabéticos o para lentificarlo.^{10,11}

En la figura 2 se muestra el sitio de acción de los antagonistas de los receptores de angiotensina tipo 2. En general tienen menores efectos indeseables, en relación a los IECA, lo cual es derivado de su capacidad de bloquear a los receptores tipo 1.¹¹

En el cuadro VI se establece una comparación de la vida media entre los diferentes bloqueadores de la angiotensina en su receptor tipo 2 y puede observarse que olmesartán y telmisartán tienen una vida media muy prolongada, lo que les permite cumplir con la monoterapia en

Cuadro IV. Tratamiento de la HAS.

La selección de un fármaco de primera elección depende de:

- Eficacia
- Seguridad
- Comorbilidad
- Poblaciones especiales
- Interacciones farmacológicas
- Costo

Cuadro V. Tratamiento de la HAS.

Selección de combinaciones de fármacos antihipertensivos:

- Diuréticos como primera elección junto a todas las demás familias
- ARA-II más IECA
- ARA-II y antagonistas de calcio
- ARA-II y betabloqueadores
- Calcioantagonistas y betabloqueadores

monodosis, dos de los elementos de mayor efectividad para mantener el apego al tratamiento que los cardiólogos queremos lograr en nuestros pacientes.¹²

En el cuadro VII se presenta un resumen de otra familia de antihipertensivos: los inhibidores adrenérgicos. Ampliamente utilizados desde los años 50, el número de estos productos no ha dejado de crecer ni de perder complejidad. En el afán de hacer más amigable esta monografía, el cuadro VII no incluye otros parámetros que son parte de las propiedades farmacológicas de estos medicamentos, como la selectividad por los receptores periféricos y centrales, así como su mecanismo de acción en relación a su actividad simpático-mimética intrínseca. Los bloqueadores adrenérgicos son utilizados en la HAS por su capacidad de abatir el gasto cardiaco por su actividad inotrópica negativa, además del bloqueo a la producción de renina que favorece su empleo. Son particularmente útiles en pacientes con cardiopatía isquémica que padecen HAS, así como en otras comorbilidades como cefalea vascular, insuficiencia cardíaca, arritmias con y sin preexcitación, etc. y deben ser empleados con cuidado en pacientes con problemas metabólicos, puesto que los exacerban y pueden ocultar los síntomas y signos físicos de una hipoglucemia en pacientes diabéticos, al bloquear las respuestas adrenérgicas.

Algunas de las guías básicas del manejo serían:⁸

1. Hipertensión y evidencia de insuficiencia cardiaca: En este grupo de enfermos se sugiere el uso de diuréticos, betabloqueadores, un ARA-II o un inhibidor de la ECA como fármacos que mejoran el pronóstico de su enfermedad.
2. HAS y postinfarto agudo del miocardio: En este grupo de enfermos son los betabloqueadores y los inhibido-

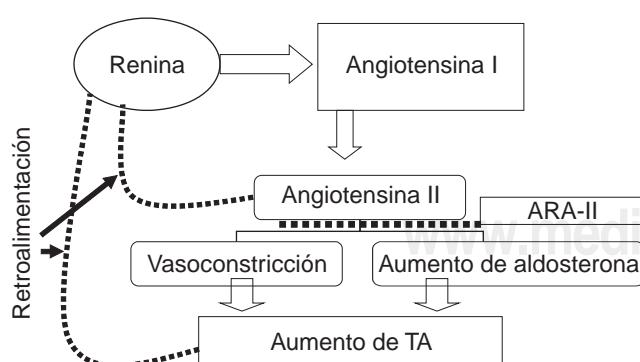


Figura 2. Papel de los ARA II en el control de la HAS.

res de la ECA los fármacos que se utilizan con seguridad y, con base en estudios controlados, tienen utilidad en el pronóstico y en la frecuencia de nuevos eventos coronarios.

3. HAS y alto riesgo de enfermedad coronaria obstructiva: Los betabloqueadores, los calcioantagonistas, los diuréticos y los inhibidores de la ECA son los fármacos sugeridos.
4. Hipertensión y diabetes mellitus tipo II: Estudios multicéntricos han demostrado que los ARA-II, los inhibidores de la ECA, los calcioantagonistas y los betabloqueadores mejoran el pronóstico y reportan utilidad significativa en protección cardiaca y en función renal en este grupo.
5. HAS e insuficiencia renal: Los ARA-II, los inhibidores de la ECA y calcioantagonistas son los fármacos que han demostrado controlar a este grupo de enfermos.

HAS REFRACTARIA A TRATAMIENTO

Ninguna revisión monográfica del tema estaría completa sin examinar el tópico de la hipertensión arterial resistente o refractaria. Este problema representa la tercera parte de la consulta del especialista y se puede convertir en un reto muy importante. En el cuadro VIII se presentan los puntos clave que considero debe tener presente el médico para identificar a este tipo de pacientes. Por otra parte, en el cuadro IX se presentan en resumen las diferentes causas de este problema. Hay que destacar que la etiología se-

Cuadro VI. Comparación de la vida media de los ARA-II.

Bloqueadores AT-II	Vida media en horas
• Olmesartán	24
• Losartán	4
• Valsartán	8
• Irbesartán	15
• Telmisartán	24
• Candesartán	10

Cuadro VII. Tratamiento de la HAS con antiadrenérgicos.

- A. De acción central: clonidina, guanabenz, guanfacina, metildopa
- B. Bloqueadores alfa: prazosina, doxazosina, terazosina
- C. Antagonistas periféricos: reserpina, guanetidina
- D. Bloqueadores beta: atenolol, nadolol, metoprolol, propranolol, pindolol, etc.
- E. Bloqueadores alfa y beta: labetalol y carvedilol

Cuadro VIII. Hipertensión resistente.

Conceptos básicos:

- Frecuencia del 10% en consulta general
- Hasta un 30% de la consulta especializada
- El diagnóstico clínico no difiere, pero implica estudios especializados

Cuadro IX. Hipertensión resistente.

Causas de la HAS refractaria:

1. Exagerada reactividad o variabilidad
2. Interacciones farmacológicas
3. Condiciones asociadas
4. Variación genética
5. Formas secundarias no identificadas

cundaria debe estar en la mente del médico todo el tiempo, sobre todo cuando la HAS se presenta en los extremos de la edad y su control se ha tornado muy difícil.¹³ En los dos últimos años, hemos considerado adecuado realizarle angiografía renal a todo paciente que llega a cateterismo cardíaco y utiliza 3 o más medicamentos para controlar su HAS y les estamos practicando en el mismo evento angioplastia renal y en su caso la aplicación de un stent y estamos encontrando un 2% de frecuencia, lo cual resulta muy importante.

Finalmente, los médicos debemos privilegiar el manejo no farmacológico con un monitoreo muy estricto del cambio al estilo de vida de nuestros pacientes y mantenernos alerta para la aparición de nuevas combinaciones fijas y nuevos fármacos para el manejo de la HAS, puesto que después de 10 años sin que hubiera innovaciones ahora es de llamar la atención que recientemente aparece el aliskiren, un inhibidor directo de renina¹⁴ cuya efectividad

clínica está en evaluación, pues está disponible en forma comercial desde hace poco tiempo.

REFERENCIAS

1. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The seventh report of the Joint National Committee (JNC 7). *Hypertension* 2003; 42: 1206.
2. Jáuregui R. Clasificación de la hipertensión arterial sistémica. *Rev Endocr y Nutr* 1993; 1: 86.
3. Chalmers J. WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. Guidelines for the management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151.
4. Consejo Nacional de Población. Esperanza de vida al nacimiento 1980-2000. México: CONAPO; 1992: 16-25.
- 4a. Velásquez O: Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000). *Arch Cardiol Mex* 2002; 72: 71.
5. Ruesga E, Jáuregui R, Chiú G. *Texto de Cardiología*. México, D.F.: Editorial Manual Moderno; 2005: 635-642.
6. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005; 352: 1138.
7. Guidelines for the management of arterial hypertension. Committee for practice guidelines to improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. *Eur Heart J* 2007; 28(12): 1462.
8. Messerli FH, Williams B, Ritz E. Essential hypertension. *Lancet* 2007; 370: 591-603.
9. Saha S, Molnar J, Arora R. Tissue angiotensin-converting enzyme inhibitors for the prevention of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus without left ventricular systolic dysfunction or clinical evidence of heart failure: a pooled meta-analysis of randomized placebo-controlled clinical trials. *Diab Obes Metab* 2008; 10: 41.
10. Volpe M. Microalbuminuria screening in patients with hypertension: recommendations for clinical practice. *Int J Clin Pract* 2008; 62(1): 97.
11. Kunz R, Friedrich Ch et al. Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin-angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med* 2008; 148(1): 30.
12. Matchar D, McCrory D et al. Systematic review: comparative effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers for treating essential hypertension. *Ann Intern Med* 2008; 148(1): 16.
13. Kaplan N, Izzo J. Refractory hypertension en Hypertension Primer. Philadelphia: Lippincott; 2003: 382-384.
14. Vadnajathan S. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of aliskiren. *Clin Pharm* 2008; 47: 515-531.