

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume 48

Número
Number 4

Julio-Agosto
July-August 2005

Artículo:

Tratamiento de hipertensión arterial
esencial estadio III, monodosis de
nifedipino 30 mg vs atenolol 50 mg/
clortalidona 12.5 mg

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Facultad de Medicina, UNAM

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*

Artículo original

Tratamiento de hipertensión arterial esencial estadio III, monodosis de nifedipino 30 mg vs atenolol 50 mg/clortalidona 12.5 mg

Ramón Hernández Ramírez¹¹ Servicio de Cardiología Clínica de los Reyes. Los Reyes Mich.

Resumen

Estudio prospectivo, comparativo, doble ciego con tratamiento ambulatorio de pacientes portadores de hipertensión arterial esencial estadio III (presión sistólica > 180 mmHg y presión diastólica > 110 mmHg), que evalúa la utilidad de nifedipina 30 mg contra atenolol 50 mg/clortalidona 12.5 mg en una sola dosis, cada 24 h. Después de seis semanas de tratamiento ambos medicamentos tuvieron una eficacia del 64% al llevar la cifra sistólica a niveles $\pm$ 140 mmHg y la diastólica $\pm$ 90 mmHg respectivamente, en un total de 96 pacientes, 47 de cada grupo, de los cuales 30 pacientes en cada grupo lograron estos buenos resultados. Ambos medicamentos fueron bien tolerados, con mínimos efectos secundarios y sin complicaciones ni mortalidad durante el estudio. Se concluye que tanto la nifedipina 30 mg, como el atenolol 50 mg/clortalidona 12.5 mg pueden ser utilizados, en una sola dosis diaria como primera elección en pacientes poco sintomáticos con hipertensión arterial estadio III.

Palabras clave: Hipertensión arterial estadio III, nifedipina atenolol/clortalidona.

Summary

A comparative, prospective and double-blind trial was performed for evaluating the usefulness and tolerance of nifedipine 30 mg and a combined preparation consisting of 50 mg atenolol and 12.5 mg chlorthalidone in ambulatory patients with severe systemic arterial hypertension (systolic > 180 mmHg and diastolic > 110 mmHg). There was 96 patients, 47 in each group. After six weeks of treatment the results of the study showed decreases of both, the systolic levels to 140 mmHg and diastolic levels to 90 mmHg of blood pressure, in sixty-four percent of patients in each group. The side effects were minimal. There was no mortality.

Key words: Severe arterial hypertension.

Introducción

La hipertensión arterial esencial (HTA) es un problema de salud pública mundial y en nuestro país va en ascenso, constituye un factor de riesgo cardiovascular reconocido, responsable de una gran morbilidad y mortalidad.^{1,2} La relación entre los valores de la presión arterial determinada en mmHg y el riesgo de eventos cardiovasculares es definitiva. Actualmente la definición y la clasificación de la hipertensión arterial para adultos de más de 18 años coinciden en la Clasificación del Joint National Committee VI, la de la Organización Mundial de la Salud⁴ y la correspondiente al II Consenso Nacional Mexicano⁵ (cuadro 1). La eficacia del tratamiento farmacológico de la HTA ha sido ampliamente comprobada, reduciendo la morbilidad en todos los grupos de pacientes hipertensos, independientemente de edad, sexo o raza.⁶⁻⁸ Actualmente se dispone de diversos grupos de medicamentos para el tratamiento farmacológico de la HTA a base de diuréticos, betabloqueadores, bloqueadores de los receptores alfa, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

La mayoría de los estudios comparativos de tratamiento farmacológico se refieren a grupos de pacientes con HTA mínima a moderada o estadios I y II. Existen muy pocos estudios con hipertensión severa o estadio III. La dificultad para estudiar a los pacientes con HTA severa es debido a los linea-

Cuadro 1. Hipertensión arterial sistémica. Clasificación del Consenso Nacional Mexicano de Hipertensión Arterial.

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	< 140	< 90
Estadio I	140-159	90-99
II	160-179	100-109
III	> 180	> 110
Hipertensión sistólica aislada	$\geq$ 140	< 90

* Moragrega AJL y cols. Definición causas, clasificación, epidemiología y prevención primaria. II Consenso Nacional de Hipertensión Arterial. Rev Mex Cardiol 2001; 122(1): 9-18.

mientos de tratamiento de las Guías de Práctica Clínica establecidas por las diferentes sociedades cardiológicas, ya que en muchas ocasiones la presentación clínica de estos pacientes constituye una situación de urgencia hipertensiva, la cual se atiende de inmediato en el hospital, ya que constituye una situación que requiere inmediato descenso de la presión arterial para prevenir o limitar el daño como: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, angina inestable, infarto agudo del miocardio, edema agudo del pulmón, disección aórtica o eclampsia. El tratamiento es habitualmente intravenoso con nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, enalapril o labetalol.⁹ La urgencia consiste en una situación en la que es deseable un descenso de la presión arterial en pocas horas: hipertensión grado III, muy sintomática, con edema de papila, afectación progresiva de los órganos diana. En general se mantiene al paciente bajo vigilancia estrecha, con tratamiento farmacológico múltiple. No se debe utilizar nifedipina sublingual por haberse descrito efectos secundarios importantes, al no poderse establecer el control del descenso de la presión arterial.¹⁰ En este trabajo se planteó el objetivo de estudiar la respuesta a tratamiento farmacológico de dos medicamentos disponibles en el mercado, administrados en una sola dosis al día, en forma ambulatoria en pacientes portadores de HTA estadio III.

Material y métodos

Se hizo un estudio prospectivo, comparativo, aleatorio y doble ciego en tratamiento ambulatorio, con pacientes de un consultorio especializado en cardiología, de carácter privado, pacientes poco sintomáticos portadores de HTA severa, correspondiente a la clase o estadio III, con cifras igual o mayor de 180 mmHg, la sistólica igual o mayor de 110 mmHg.

Entraron al estudio los pacientes que además de tener dichas cifras de presión, llegaban al consultorio por su propio pie, asintomáticos o con síntomas tolerables. Fueron descartados los pacientes cuyos síntomas eran muy intensos y que en consecuencia se enviaron al servicio de urgencias, o que tuvieran sospecha de encefalopatía hipertensiva en ese momento, infarto agudo del miocardio o edema agudo pulmonar, así como el paciente con pocos síntomas pero muy aprensivo, pacientes que no aceptaran tomar en exclusiva un solo medicamento o pacientes que se negaron a suspender su tratamiento antihipertensivo previo. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con antecedentes de asma bronquial, con presencia de bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, así como de primer grado con imagen de bloqueo de rama derecha o izquierda. También se descartaron del estudio quienes no tuvieran disponibilidad de localización y seguimiento por vía telefónica para comunicar agravamiento de los síntomas o para su localización y seguimiento subsecuente en

caso de que faltaran a su cita. Los pacientes otorgaron su consentimiento informado.

Se formaron dos grupos, en forma aleatoria, el primer grupo (grupo A) se trató con nifedipina de 30 mg, la primera toma en ese momento en el consultorio y después cada 24 h. administrada a las 8 de la mañana. El segundo grupo (grupo B) se trató con atenolol 50 mg más clortalidona 12.5 mg, la primera hora en el consultorio y después cada 24 h. a las 8 de la mañana. A todos se les dio además media tableta de bromacepam (lexotan) de 3 mg en el consultorio y después una tableta entera diariamente por la noche.

A todos se les hizo una historia clínica completa, biometría hemática completa, glucosa, urea, creatinina, colesterol total y triglicéridos, determinación de antecedentes de diabetes mellitus, hiperlipidemia, tabaquismo, índice de masa corporal, considerando normal de 20-24, sobrepeso de 25-29 y obesidad a partir de 30, además se determinó el antecedente de infarto previo, revisión de fondo de ojo para determinar el estado de la retina, así como la presencia de insuficiencia renal en caso de que los azoados fueran elevados, se hizo una depuración de creatinina. En todos los pacientes se hizo una radiografía de tórax para determinar el índice cardiotorácico y un electrocardiograma de 12 derivaciones estándar en cada consulta.

De cada paciente se determinaron los síntomas que motivaron la consulta al inicio del estudio, así como las reacciones adversas al tratamiento en las visitas subsecuentes. El seguimiento se hizo con otras dos consultas a las 2 y a las 6 semanas de tratamiento. Todas las determinaciones de cifras de tensión arterial se hicieron después de reposo de 10 minutos en posición sedente.

Los objetivos finales del estudio fueron determinar cuantitativamente la disminución de las cifras de presión arterial tanto la sistólica, diastólica y media, además de los cambios en el cronotropismo de acuerdo a la frecuencia cardíaca. Se estableció como efecto terapéutico óptimo cuando las cifras fueron igual o menor de 140 la sistólica y 90 la diastólica y no óptimo cuando fueran mayores de estas cifras una o ambas.

Resultados

Durante dos años, desde el primero de junio del año 2000 hasta el 31 de mayo del año 2002 se atendieron 1,766 consultas de la especialidad de cardiología, de las cuales 613 (34.7%) eran de pacientes cuyo problema principal fue HTA y 1,153 eran de otro tipo de problemas cardiovasculares. De los 613 pacientes hipertensos tuvieron HTA severa 156 (25.4%) pacientes, de los cuales se excluyeron del estudio 62 pacientes por tener alguno o más criterios de exclusión. Ingresaron al estudio 96 pacientes, 47 asignados al grupo A tratado y 47 al grupo B tratado. Todos concluyeron el estudio, ninguno abandonó y no hubo mortalidad.

Las características basales de los pacientes y del grupo de tratamiento asignados se exponen en el cuadro 2. En el grupo A fueron 16 varones y 31 mujeres, y en el grupo B fueron 11 varones y 36 mujeres, en total fueron más mujeres (67 = 69.7%) que hombres (27 = 28.1%). La edad promedio fue de 66 (36-89) años en el grupo A y de 61.4 (31-89) años en el grupo B. Tenían antecedentes de diabetes mellitus 6 en cada grupo, hiperlipidemia 10 en el grupo A y 7 en el grupo B, tabaquismo

Cuadro 2. Características basales de ambos grupos de tratamiento.

	Grupo A (n = 47)	Grupo B (n = 47)
Factores demográficos		
Sexo masculino	16 (34%)	11 (23%)
Sexo femenino	31 (66%)	36 (77%)
Edad	66 (36-89)	61.4 (31-89)
Factores de riesgo cardiaco		
Diabetes	6	6
Hipercolesterolemia	10	7
Tabaquismo	13	10
Sobrepeso (IMC 25-29)	15	16
Obesidad (IMC $\geq$ 30)	13	14
Otras patologías concomitantes		
IAM previo	4	2
Retinopatía K-W	12	11
I	7	4
II	4	6
III	1	0
IV	0	1
DC < 29 mL/min	2	0
Telerradiografía de tórax ICT $\geq$ 50	20	8
Electrocardiograma anormal	19	14
Sobrecarga sistólica	9	10
Fibrilación auricular	2	0
Infarto inferior	1	1
Infarto anterior	3	1
BRDHH	2	1
BRIHH	0	1
BRDHH+HBSA	1	0
WPW	1	0

IMC: Índice de masa corporal normal; IAM: Infarto agudo al miocardio; K-W: Keith-Wegener; DC: Depuración de creatinina; ICT: Índice cardiotorácico; BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de His; HBSA: Hemibloqueo de la subdivisión anterior; WPW: Wolf-Parkinson-White.

13 en el grupo A y 10 en el grupo B, sobrepeso (IMC 25-29) y obesidad ($\geq$ de 30 IMC) 28 en el grupo A (15 sobrepeso y 13 obesidad) y 30 en el grupo B (16 sobrepeso y 14 obesidad). En el grupo A hubo 4 pacientes que tenían infarto previo y 2 en el grupo B. Tenían algún grado de retinopatía según la clasificación de Keith-Wegener 12 pacientes en el grupo A (I = 7, II = 4 y III = 1) y 11 en el grupo B (I = 4, II = 6, III = 1). Sólo hubo 2 pacientes con depuración de creatinina menor de 20 mL/min en el grupo A, ninguno en el grupo B. En el grupo A hubo 20 (42%) pacientes con ICT igual o mayor de 0.50, y solamente 8 (17%) pacientes en el grupo B. Tuvieron alteraciones electrocardiográficas 19 pacientes del grupo A y 14 en el grupo B.

Respecto a las reacciones adversas atribuibles al medicamento, cinco pacientes en el grupo A (mareo = 1, cefalea de primodosis = 1 y edema de miembros inferiores = 3), y un paciente en el grupo B con mareos. En todos los casos los síntomas fueron leves en la primera semana de tratamiento y no fueron motivo para suspender el tratamiento ni de salir del estudio. Los cambios en las cifras de presión y frecuencia cardiaca en ambos grupos, tanto al momento del ingreso (semana 0), como a las 2 y 6 semanas se encuentran en el cuadro 3. La diferencia producida por la disminución de las cifras de presión en mmHg desde la semana 0 a la semana 6 en el grupo A fue de 89 mmHg en la presión sistólica (inicial 203.8, final 141.8) que corresponde a un 43%, y en el grupo B fue de 53.4 mmHg (inicial de 192.6, final de 139.2) que corresponde a un 27%. En la presión diastólica el grupo A tuvo una disminución de 23.9 mmHg (inicial 105.2 y final de 81.3) que corresponde a un 22.7%, y en el grupo B fue de 26.6 mmHg (inicial de 107.8, final de 81.2) que corresponde a un 24%.

En el grupo A hubo una mayor disminución de las cifras de presión sistólica respecto al grupo B de 35.6 mmHg (89 y 53.4) que corresponde a un 40%, pero en las cifras de presión diastólica fue mayor disminución en el grupo B que en el A (26.6-23.9) que corresponde a un 11%. Si sumamos la disminución total de las cifras sistólica y diastólica en el grupo A ($89 + 23.9 = 112.9$) y lo comparamos con el grupo B ($53.4 + 26.6 = 80$) encontramos que hay una diferencia de 32.9 (29%) a favor del grupo A, esto en cifras netas de presión, aunque en el objetivo final de cifra de presión “óptima” fueron igua-

Cuadro 3. Resultados de las cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca en las semanas 0, 2 y 6 en ambos grupos de tratamiento.

Semana	Grupo A			Grupo B		
	0	2	6	0	2	6
TAS	203.8 (280-180)	154 (240-120)	141.8 (180-120)	192.6 (260-150)	151.1 (200-120)	139.2 (180-110)
TAM	137 (186-123)	108 (160-90)	101.3 (126-86)	136.7 (166-123)	107.8 (133-83)	100.1 (133-86)
TAD	105.2 (140-90)	86.1 (120-70)	81.3 (100-70)	107.8 (160-90)	86.7 (110-70)	81.2 (110-70)
FC	70 (120-48)	71.2 (100-54)	71.8 (100-56)	85.2 (130-60)	74.6 (102-58)	70.7 (96-54)

TAS: Tensión arterial sistólica; TAM: Tensión arterial media; TAD: Tensión arterial diastólica; FC: Frecuencia cardiaca.

les en ambos grupos con 30 (63.8%) pacientes que lograron la máxima estabilización en las cifras. Del resto de 17 pacientes del grupo A que no alcanzaron el nivel óptimo, solamente uno permaneció en categoría III, cinco bajaron a categoría II, cuatro bajaron a categoría I y 7 permanecieron con hipertensión sistólica aislada. Respecto a los 17 pacientes del grupo B que no alcanzaron el nivel óptimo, dos permanecieron en categoría III, ninguno en categoría II, cinco bajaron a categoría I y 10 permanecieron en hipertensión sistólica aislada.

La frecuencia cardiaca inicial del grupo A fue de 70 (48-120) latidos por minuto en promedio, y la del grupo B fue mayor con un promedio de 85.2 (60-130) latidos por minuto, una diferencia de 15.5 latidos por minuto, que corresponde a un 17% de diferencia. La frecuencia cardiaca en la semana 6 en el grupo B, bajó en todos los pacientes, un promedio de 14 latidos por minuto (60-2) tal como se muestra en el cuadro 3. En cambio en el grupo A hubo 13 pacientes que disminuyeron su frecuencia cardiaca, de los cuales 9 tenían una frecuencia cardiaca inicial por arriba de 72 latidos por minuto, 9 pacientes no modificaron su frecuencia cardiaca, de los cuales 7 tenían una frecuencia entre 68-72 latidos por minuto. Aumentaron su frecuencia cardiaca en la sexta semana 25 pacientes, de los cuales 16 estaban por debajo de los 68 latidos por minuto y los otros 9 tenían entre 70 y 72 latidos por minuto y no aumentaron su frecuencia arriba de 74 latidos por minuto. En los pacientes del grupo A hubo una tendencia de ajuste de frecuencia cardiaca hacia los 72 latidos por minuto, independientemente de que la frecuencia cardiaca inicial fuese menor o superior a dicha cifra.

Discusión

La HTA severa es difícil de estudiar, porque la mayoría de los pacientes son tratados de inmediato. Estos pacientes no pueden ser estudiados con un periodo previo de lavado farmacológico debido a la naturaleza del problema, además el tratamiento comparativo no se puede hacer contra placebo. Por eso se hicieron dos grupos de tratamiento, uno con un antagonista del calcio (ACa) de liberación prolongada y el otro con un betabloqueador (BB) asociado a un diurético.

Los ACa se dividen en 3 grupos: fenilalquilaminas (prototipo verapamilo), benzotiazepinas (prototipo diltiazem) y las dihidropiridinas (DHP) (prototipo nifedipino). Son un grupo de fármacos que en común inhiben las corrientes de calcio a través de la membrana por el bloqueo de los canales de calcio tipo L voltaje dependiente. Las DHP producen su efecto hipotensor por vasodilatación potente a nivel vascular periférico, esta vasodilatación estimula de forma refleja ejes neuro-humorales como el sistema nervioso simpático que determina la mayoría de sus efectos secundarios cuando se usan formas

de liberación rápida y consisten en hipotensión, rubor facial, cefalea, edema, palpitaciones y taquicardia. Esto determina intolerancia al medicamento y frecuentes abandonos de tratamiento. Estos efectos parecen disminuir al mínimo con las formas de liberación prolongada.

Los BB ejercen su acción a través de diversos mecanismos.^{15,16} En el grupo B se utilizó un BB asociado a un diurético, dicha asociación ha sido ampliamente estudiada en pacientes con HTA estadios I y II, pero no estadio III.¹⁷⁻²⁰ Su principal efecto se basa en la disminución del gasto cardiaco a través de la frecuencia cardiaca y del inotropismo cardiaco. En este estudio vimos que todos los pacientes tratados con la fórmula que contenía atenolol disminuyeron la frecuencia cardiaca. El bloqueo de la liberación de renina hasta en un 60% a nivel renal es otro de los mecanismos implicados en la acción antihipertensiva de estos fármacos. Asociar un diurético a bajas dosis es una excelente opción inicial que se sigue de una alta tasa de respuestas favorables, tal como lo vimos en este estudio. Se debe tener cuidado para evitar los efectos secundarios de los BB ya que actúan sobre la contractilidad, el automatismo y la conducción cardiacas y pueden así desencadenar o empeorar la insuficiencia cardiaca preexistente; pueden producir debilidad o fatiga secundaria a bajo gasto cardiaco o síncope por bloqueo AV avanzado. Pueden favorecer la broncoconstricción en pacientes sensibles o provocar disfunción sexual, depresión emocional y pesadillas durante el sueño. Se debe tener cuidado o evitar su uso en pacientes diabéticos que usan insulina por el enmascaramiento de síntomas de hipoglucemia.

Solamente pueden ser estudiados con tratamiento ambulatorio a mediano plazo de 4-6 semanas, los pacientes que están asintomáticos o poco sintomáticos. En este estudio no hubo mortalidad, el 60% de los pacientes con ambos medicamentos lograron una mejoría óptima de sus cifras de presión y el resto mejoraron al disminuir de categoría 3 a la 2 y 1 de la clasificación del Consenso Nacional de Hipertensión Arterial. Solamente un paciente en cada grupo se mantuvo en la misma categoría pero mejoraron sus cifras de presión. Los grupos fueron similares pero hubo una diferencia del 17% en la frecuencia cardiaca inicial en el grupo B, tratado con BB.

Referencias

1. Kannel WB, Wilson WF. An update on coronary risk factors. *Med Clin North Am* 1995; 79: 951-7.
2. Stamler I, Stamler R, Neaton ID. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population data. *Arch Intern Med* 1993; 153: 598-615.
3. Joint National Committee. The sixth. report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-45.
4. Guidelines Subcommittee WHO. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *Hypertension* 1999; 17: 151-83.

5. Moragrega AJL y cols. Definición, causas, clasificación, epidemiología y prevención primaria, II Consenso Nacional de Hipertensión Arterial. *Rev Mex Cardiol* 2001; 12: 9-18.
6. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first. Line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997; 277: 739-45.
7. Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1214-18.
8. MacMahon S, Rodgers A. The effects of blood pressure reduction in older patients: an overview of five randomized controlled trials in elderly hypertensives. *Clin Exp Hypertens* 1993; 15: 967-78.
9. Lombero RF y cols. Guías de práctica clínica de la SEC en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 74-6.
10. Setaro JF, Black HR. Refractory hipertensión. *N Engl J Med* 1992; 327: 543-7.
11. Amodeo C, Brandao AP, Gioge DM. Multicenter National Study for the evaluation of the efficacy and tolerance of nifedipine oral release system in mild to moderate hypertension. *Arq Bras Cardiol* 1995; 64: 483-7.
12. Grundy JS, Foster RT. The nifedipine gastrointestinal therapeutic system. Evaluation of pharmaceutical, pharmacokinetic and pharmacological properties. *Clin Pharmacokinet* 1996; 30: 28-51.
13. Batlouni M, Leite Luna R, Castro I. Multicenter comparative study of felodipine-ER and nifedipine-OROS in the treatment of mild-to-moderate arterial hypertension. *Arq Bras Cardiol* 1996; 66: 247-51.
14. Taverner D, Marley J, Tonkin AL. Coss-over comparison of nifedipine Oros and felodipine extended with blind 24 h ambulatory blood pressure assessments. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999; 26: 909-13.
15. The IPPPSH collaborative Group. Cardiovascular Risk and risk factors in a randomized trial of treatment based on the betablocker oxprenolol: the International Prospective Primary Prevention Study in Hypertension. *J Hypertens*. 1985; 3: 379-92.
16. Prichard NBC, Cruickshank JM. Beta-blockade in hypertension: past, present and future. Laragh JH, Brenner BM. Editors. *Hypertension, pathophysiology diagnosis and management*. Nueva York. Raven Press, 1995: 2827-59.
17. Curry RC Jr, Schwartz KM, Urban PL. Atenolol and chlorthalidone therapy for hypertension: a double blind comparison. *South Med J* 1998; 81: 1401-11.
18. Pilgaard S, Palmelund VO, Svendsen TL. A comparative study of atenolol and the combined preparation atenolol/chlorthalidone in essential hypertension. *Ugeskr Laeger* 1990; 152: 1083-86.
19. Philipp T, Anlauf M, Distler A et al. Randomized, double blind, multicentre comparison of hydrochlorothiazide, atenolol, nitrendipine, and enalapril in antihypertensive treatment: results of the HANE study. *BMJ* 1997; 315: 154-9.
20. Dahlof B, Zanchetti A, Diez J et al. Effects of losartan and atenolol on left ventricular mass and neurohormonal profile in patients with essential hypertension left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 2002; 20: 1855-64.

La calificación APGAR, diseñada en 1952 por la Dra. Virginia Apgar en el Columbia University's Babies Hospital, es una evaluación rápida que se realiza al primero y quinto minutos inmediatamente después del nacimiento del bebé.

A cada una de estas categorías se le da un puntaje de 0, 1 ó 2 dependiendo del estado del recién nacido, y al final se suman.

La frecuencia cardiaca se evalúa con el estetoscopio, es la evaluación más importante.

- Si no hay latidos cardiacos, el puntaje del bebé es 0 en frecuencia cardiaca
- Si la frecuencia cardiaca es menor de 100 latidos por minuto, el puntaje del bebé es 1
- Si la frecuencia cardiaca es superior a 100 latidos por minuto, el puntaje del bebé es 2

Esfuerzo respiratorio

- Si no hay respiraciones, el puntaje del bebé es 0 en esfuerzo respiratorio
- Si las respiraciones son lentas o irregulares, el puntaje del bebé es 1
- Si el llanto es bueno, el puntaje del bebé es 2

Tono muscular

- Si el tono muscular es flácido, el puntaje del bebé es 0 en tono muscular
- Si hay movimiento activo, el puntaje del bebé es 2

Reflejo de excitabilidad es un término que describe el nivel de respuesta del recién nacido a estímulos (como un pinchazo suave)

- Si no hay respuesta, el puntaje del bebé es 0
- Si hay gesticulaciones, el puntaje del bebé es 1
- Si hay gesticulaciones o tos, estornudo o llanto vigoroso, el puntaje es 2

Coloración

- Si la coloración es azul pálido, el puntaje del bebé es 0 en coloración
- Si el cuerpo de bebé es rosado y las extremidades son azules, el puntaje es 1
- Si todo el cuerpo del bebé es rosado, el puntaje es 2

El puntaje APGAR al primer minuto evalúa el nivel de tolerancia del recién nacido al proceso del nacimiento, mientras que el puntaje APGAR a los 5 minutos evalúa el nivel de adaptabilidad del recién nacido al medio ambiente.