



Actualización del Consenso Nacional de Hipertensión Arterial

Grupo Mexicano de Hipertensión

La hipertensión arterial sistémica es un problema de salud pública de alta prevalencia e importante repercusión, que ocasiona complicaciones cardiovasculares y la muerte. Ante esta situación es indispensable establecer lineamientos adecuados y uniformes de atención, que sólo se lograrán con el trabajo conjunto y ordenado de gran número de profesionales de la salud que, cuidadosamente, revisaron la información nacional e internacional disponible para adecuarla en forma práctica a nuestra realidad nacional para que en verdad les sea útil a los médicos mexicanos en el ejercicio de su práctica profesional.

Esta actualización del Consenso Nacional de Hipertensión Arterial la realizó el Grupo Mexicano de Hipertensión, integrado por el Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades, Dirección del Programa del Adulto y el Anciano de la Secretaría de Salud, el Instituto Mexicano del Seguro Social, el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, la Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones, la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, el Colegio de Medicina Interna de México y la Sociedad Mexicana de Nefrología Pediátrica, en respuesta a su obligación con la población mexicana de participar en la detección, prevención, estudio, tratamiento, rehabilitación e investigación de esta enfermedad.

El propósito de un consenso es llegar a puntos de acuerdo entre expertos para la toma de decisiones de un tema o problema en particular, que al unificar conceptos y criterios sirva de guía a quien lo consulte.

El contenido de este consenso se dividió en seis capítulos que tratan puntos específicos de la hiper-

tensión arterial. La finalidad de esta publicación es difundir amplia y suficientemente el consenso entre los médicos mexicanos, sobre todo entre quienes integran la atención primaria y las autoridades de salud y educación relacionadas con la salud.

INFORMACIÓN GENERAL

- Este Consenso se actualizará, en promedio, cada cuatro años, o antes si suceden cambios que lo justifiquen.

- La organización, estructuración y logística está a cargo del Comité formado por los miembros del Grupo Mexicano de Hipertensión.

La dinámica de trabajo fue:

- a. Grupos de trabajo con temas específicos, cada uno se encargó de conformar un documento.
- b. Presentación de cada documento entre los integrantes del consenso para su discusión y correcciones.
- c. Revisión, análisis y crítica de cada documento por los expertos nombrados por el Comité.
- d. Revisión e integración del documento final por los coordinadores del Consenso y miembros del Comité.
- e. Presentación del documento final a la comunidad médica.

- El documento generado será propiedad de las asociaciones, instituciones y sociedades participantes, con la responsabilidad directa del Comité.

- La difusión se realizará en los órganos oficiales que conforman el Comité; cualquier otro tipo de difusión, parcial o total, deberá contar con la autorización del Comité.

- El Comité tiene el compromiso de poner a consideración de los titulares de honor y justicia, o sus equivalentes, cualquier desviación.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

- En las reuniones académicas de los miembros del Grupo Mexicano de Hipertensión se dará espacio para la presentación de este Consenso, en particular en los congresos nacionales.

CLASIFICACIÓN DE RECOMENDACIONES

1. Beneficio probado, acuerdo general en que el procedimiento o terapéutica son útiles, efectivos y, por lo tanto, aceptados.

2. Beneficio discutible con resultados inconsistentes y no bien establecidos, divergencia de opiniones en la indicación de un procedimiento o terapéutica, valor del riesgo-beneficio.

3. No indicado, acuerdo general en que el procedimiento o terapéutica no son útiles, con información insuficiente. El riesgo supera al beneficio.

En cada apartado se incluyen las demostraciones.

Niveles de hechos comprobados (evidencias)

Apoyados en estudios de investigación que sirven de soporte para la utilización de las diferentes intervenciones.

A. Estudios comparativos, controlados, no heterogéneos, multicéntricos. Las ventajas claramente sobrepasan los riesgos.

B. Estudios comparativos, controlados, heterogéneos, con resultados inconsistentes. Metanálisis.

C. Estudios observacionales, revisión de casos históricos, reporte de casos, pero hay “aceptación

general” en que esa recomendación es aceptada y practicada en forma rutinaria.

Se procuró que la mayor parte de las recomendaciones se sustentaran en los niveles A y B.

Factores que pueden modificar o cambiar una recomendación

- Bajo riesgo de eventos.
- Mínimos efectos benéficos de la intervención o tratamiento.
- Estimación no definida de la intervención o tratamiento.
- Resultados poco serios de la intervención o terapéutica.
- Terapia de alto riesgo.
- Impacto de la intervención o tratamiento.
- Costo elevado.

Por último, agradecemos a los colaboradores su enorme trabajo, convencidos de que se convertirá en punto de referencia para la asistencia de enfermos, la enseñanza y la investigación de la hipertensión arterial sistémica.

El esfuerzo está hecho, ahora lo presentamos a la comunidad médica, estamos ciertos que será útil.

Los editores

Dr. Héctor Hernández y Hernández
Dr. Eduardo Meaney Mendiola
Dr. José Navarro Robles

Capítulo 1

Definición. Clasificación (adultos). Epidemiología. Estratificación del riesgo. Prevención primaria

José Luis Moragrega Adame, Oscar Velázquez Monroy (coordinadores).
Rafael Chávez Domínguez, Héctor Hernández y H, Agustín Lara Esqueda, Virginia Molina Cuevas, Jorge Oseguera Moguel, Abel Pavía López, Juan Verdejo Paris

La hipertensión arterial sistémica es un problema de salud pública en México. Tiene una prevalencia ascendente y se distribuye ampliamente entre la población.^{1,2} Se le reconoce como un padecimiento con morbilidad y mortalidad propias y como elemento causal de aterosclerosis. Su efecto nocivo se potencia cuando se asocia con otros factores que incrementan el riesgo global.^{3,4}

Se identifica una tendencia familiar, cuya expresión clínica está propiciada por algunos factores contribuyentes del estilo de vida. Es susceptible de modificación por medio de educación higiénica apropiada y el pronóstico se puede mejorar con tratamiento farmacológico.⁵

DEFINICIÓN

La hipertensión arterial sistémica es un padecimiento multifactorial que se distingue por el aumento sostenido de la presión arterial (sistólica, diastólica o ambas) igual o mayor a 140/90 mmHg.

CLASIFICACIÓN

La hipertensión arterial sistémica puede clasificarse desde dos puntos de vista: por su causa y según las cifras de presión arterial.

Clasificación etiológica^{3,6-10}

Primaria. En la mayoría de los casos no existe causa identificable. Además de la herencia, los mecanismos fisiopatológicos mejor conocidos son las alteraciones en el sistema nervioso simpático, en el volumen sanguíneo, en el gasto cardíaco, en el estado de las resistencias arteriolas periféricas, en el sistema renina angiotensina-aldosterona, en la sensibilidad a la sal y en la resistencia a la insulina, entre otros.

Secundaria. Pueden ser causas renales, vasculares, endocrinas, inducidas por medicamentos y tóxicos, y por el efecto de la gestación (cuadro 1.1). Las de origen renal y las causadas por medicamentos son las más comunes.

Cuadro 1.1. Causas secundarias de hipertensión

Renales	<i>Glomerulopatías, tubulopatías y enfermedades intersticiales</i>
Vasculares	Coartación de la aorta, hipoplasia de aorta, renovascular (aterosclerosis, 75% o fibrodisplasia muscular, 25%), trombosis de la vena renal, arteritis
Endocrinas	Enfermedad de la tiroides y las paratiroides; aldosteronismo primario; síndrome de Cushing; feocromocitoma, etc.
Del SNC	Tumores, encefalitis, apnea del sueño
Físicas	Quemaduras, ruido
Inducidas por medicamentos	Esteroides suprarrenales, antiinflamatorios no esteroides, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, anfetaminas, simpaticomiméticos (anticongestivos nasales, anoréxicos), anticonceptivos orales, ciclosporina, eritropoyetina, complementos dietéticos
Inducidas por tóxicos	Cocaína, orozus, plomo
Por el embarazo	Con pre-eclampsia o eclampsia

Clasificación según las cifras de presión arterial

El riesgo cardiovascular relacionado con la elevación de la presión arterial aumenta en forma continua con el incremento de ésta.

El límite de las cifras deseables se basa en los valores habituales encontrados en la población aparentemente sana, la coexistencia de síntomas atribuibles a las complicaciones del padecimiento y, en especial, al pronóstico. Las cifras varían ligeramente en las diversas clasificaciones internacionales y los valores seleccionados forman parte de la “definición operativa de hipertensión arterial”.^{3,9,10}

El **cuadro 1.2** contiene las modificaciones de la clasificación para adultos de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología y secundada por la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión. La clasificación para niños y adolescentes se presenta en el capítulo 6.

En caso de encontrar cifras sistólicas y diastólicas que no concuerden en la misma categoría, se clasifica al enfermo en la categoría más alta.

Criterio de hipertensión derivado de la medición ambulatoria de la presión arterial

En el monitoreo ambulatorio de la presión arterial las cifras vinculadas con incremento en el riesgo cardiovascular son ligeramente menores a 140/90, establecidas para las mediciones en el consultorio, donde 135/85 mmHg es el límite superior aceptable durante el periodo de actividad.

Este estudio ha permitido la evaluación más adecuada de los pacientes en quienes se duda: si el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica es preciso, la identificación de los hiperreactores, la hipertensión de “bata blanca” y de los pacientes pseudonormalizados.

Cuadro 1.2. Clasificación según los niveles de presión arterial (mmHg)

<i>Categoría</i>	<i>Sistólica</i>	<i>Diastólica</i>
Óptima	< 120	< 80
Adecuada	120 a 129	80 a 84
Adecuada alta	130 a 139	85 a 89
Hipertensión 1 (leve)	140 a 159	90 a 99
Hipertensión 2 (moderada)	160 a 179	100 a 109
Hipertensión 3 (grave)	≥ 180	≥ 110
Sistólica aislada	≥ 140	< 90

También se ha usado para evaluar la eficacia del tratamiento y los síntomas sugerentes de hipotensión.¹¹

Estratificación del riesgo cardiovascular

El riesgo de morbilidad y mortalidad de la hipertensión arterial sistémica se relaciona con las cifras de presión arterial y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular, con otras enfermedades y con las complicaciones orgánicas que existan. Así, se ha establecido una estratificación de riesgo basado en el estudio Framingham, cuyas ecuaciones permiten calcular a 10 años el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular, para el riesgo bajo, moderado, alto y muy alto < 15%, 15 a 20%, 20 a 30% y > 30%, respectivamente, y de acuerdo con la tabla europea SCORE de riesgo absoluto de muerte cardiovascular de las cuatro categorías de riesgo, en < 4%, 4 a 5%, 5 a 8 % y > 8% (cuadro 1.3 modificado de la referencia número 3).

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia¹³

La Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000) estimó una prevalencia 30.05%; es decir, que en México existen 15.2 millones de personas entre los 20 y 69 años de edad con hipertensión arterial sistémica; sin embargo, a partir de los 50 años la prevalencia supera el 50% o, dicho de otra manera, uno de cada dos mexicanos la padece.

El incremento en la prevalencia se debe a varios factores: aumento de la población en riesgo, mayor esperanza de vida y asociación de otros factores de riesgo, como: obesidad, tabaquismo, diabetes y factores genéticos.

De acuerdo con la ENSA 2000, la prevalencia de hipertensión arterial sistémica se relaciona directamente con la edad, y a partir de los 50 años la prevalencia en la mujer es mayor.

De todos los pacientes hipertensos, sólo una proporción (39%) tenía diagnóstico médico previo y el resto lo ignoraba (61%). A su vez, de los pacientes con diagnóstico médico previo, sólo 46.9% se encontraba en tratamiento médico al momento de la entrevista, mientras que 53.1%, a pesar de saberse hipertenso, no tomaba tratamiento. De los hipertensos con tratamiento farmacológico 23.9 % se encontraron controlados (< 140/90 mmHg).

Cuadro 1.3. Estratificación del riesgo en hipertensión arterial sistémica

Otros factores de riesgo/enfermedades	Adecuada	Adecuada alta	HAS 1 (leve)	HAS 2 (moderada)	HAS 3 (grave)
Sin otros factores de riesgo	Promedio	Promedio	Bajo	Moderado	Alto
1 ó 2 factores de riesgo*	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado	Muy alto
3 o más factores de riesgo.	Moderado	Alto	Alto	Alto	Muy alto
Daño a órgano blanco **					
Condiciones clínicas ***	Alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto
*Factores de riesgo			** Daño a órgano blanco		*** Condiciones clínicas
Hipertensión arterial sistémica			Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Enfermedad vascular cerebral:	
Hombres > 55 años			Carótida con GIM \geq 0.9 mm o ateroma	Isquémica o hemorrágica	
Mujeres > 65 años			Creatinina H 1.3 a 1.5; M 1.2 a 1.4	Cardiopatía isquémica	
Tabaquismo			Microalbuminuria	Insuficiencia cardíaca	
Dislipidemia:				Nefropatía diabética	
C > 240; c-LDL > 160; c-HDL < 40				Insuficiencia renal:	
Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular:				creatinina H > 1.5; M > 1.4	
H < 55 años; M < 65 años				Retinopatía IV	
Obesidad abdominal > 90 cm ¹²				Insuficiencia arterial periférica	
Proteína C reactiva \geq 1 mg/dL				Diabetes mellitus	
Sedentarismo					

H = hombres; M = mujeres; GIM = grosor de la íntima media

Se identificó a los estados del norte de la República Mexicana como los de mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica, la más alta la tuvo Baja California con 35.1% (de las más altas en el mundo). Con excepción de Tabasco y Yucatán, los estados del sur mostraron una prevalencia menor al 30%. Las diferencias en la frecuencia de hipertensión arterial entre los estados han sido grandes, esto se ha denominado “polarización”, donde el norte tiene la mayor frecuencia, seguido del centro y finalmente el sur del país. Las causas pueden ser múltiples, pero se ha invocado especialmente el grado de desarrollo socioeconómico y con ello la influencia del sedentarismo, la obesidad, la mala alimentación rica en “alimentos rápidos” y el estrés (cuadro 1.4).

Incidencia¹⁴

En el año 2003 se notificaron 435,579 casos nuevos de hipertensión arterial con una tasa de 41.9/10,000 habitantes. Se observó incremento con respecto a los años 2001 (se notificaron 371,443 casos) y 2002 (390,664 casos).

Hipertensión arterial y obesidad

La prevalencia de obesidad, con base en el índice de masa corporal (IMC) \geq 30, ponderada para la distribución poblacional y género fue del 24.4%. En los obesos se encontró hipertensión en 46.8%, mientras que la prevalencia de hipertensión arterial sistémica en la población no obesa fue del 24.6%; es decir, hay un riesgo de aproximadamente 2.56 veces más de ser hipertenso si se es obeso. Del total de la población hipertenso, 38% fue obeso, en tanto que de toda la población no hipertenso 18.6% fue obeso. Hay un incremento notable en la prevalencia de hipertensión arterial sistémica al aumentar el índice de masa corporal.

Hipertensión arterial y proteinuria

La prevalencia de proteinuria en la población total fue del 9.2%. En sujetos con proteinuria 40% fue hipertenso, mientras que de toda la población sin proteinuria la prevalencia de hipertensión arterial sistémica fue del 29.8%.

Del total de la población hipertenso 11.9% tuvo proteinuria, y del total de la población no hipertenso sólo 7.9% tuvo proteinuria. Cuando se es hipertenso hay

Cuadro 1.4. Prevalencia de hipertensión arterial sistémica por estados de la República

<i>Estado</i>	<i>Prevalencia</i>	<i>Estado</i>	<i>Prevalencia</i>
Baja California	35.1	Chihuahua	32.4
Baja California Sur	34.9	Hidalgo	32.1
Sonora	34.8	Tabasco	31.3
Jalisco	34.6	Quintana Roo	29.6
Zacatecas	34.5	Guanajuato	29
Sinaloa	34.5	Michoacán	28.9
Coahuila	34.5	Campeche	28.1
Nayarit	34.3	Colima	27.8
Aguascalientes	34.1	Estado de México	27.6
Nuevo León	34	Distrito Federal	26.3
Veracruz	33.8	Tlaxcala	26.2
Querétaro	33.6	Morelos	26
Tamaulipas	33.4	Guerrero	25.3
San Luis Potosí	33.1	Oaxaca	24
Durango	32.5	Chiapas	23.9
Yucatán	32.4	Puebla	23.5

1.5 veces más probabilidad de tener proteinuria. La prevalencia de proteinuria en la población hipertensa controlada fue del 7.9%, mientras que en la población hipertensa no controlada fue del 12.6%.

Hipertensión arterial y edad

El análisis por subgrupos de edad de toda la población hipertensa (ENSA 2000) demuestra que quizá los mecanismos fisiopatológicos y de progresión del daño vascular son dinámicos y cambiantes. Así, entre los 20 y los 40 años de edad el tipo predominante de hipertensión arterial sistémica fue el de hipertensión diastólica pura, mientras que, entre los 50 y 69 años el predominio fue de hipertensión sistolodiastólica. La hipertensión sistólica pura representó el porcentaje más bajo, aunque su frecuencia aumentó a partir de los 50 años.

Hipertensión arterial y su relación con el género

Al igual que en otros países, la prevalencia de hipertensión arterial sistémica fue mayor en el género masculino (34.2 y 26.3%, hombre y mujer, respectivamente). Los factores neurohormonales y endocrinos han intentado explicar la menor prevalencia de enfermedades cardiovasculares en la mujer antes de la menopausia.

Hipertensión arterial y diabetes tipo 2

La influencia en la prevalencia de ambas es bidireccional, pero no similar, ya que en los hipertensos se asocia la diabetes en 16.4%, mientras que en los no hipertensos tan sólo 8.2%; es decir, el hipertenso tiene riesgo de ser diabético dos veces más. En los diabéticos hay 46.2% de hipertensos y en los no diabéticos 28.1%; es decir, el diabético tiene riesgo de ser hipertenso 1.6 veces más.

La prevalencia de hipertensión arterial en la población diabética también estuvo relacionada con la edad.

Hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular

La información epidemiológica permite asegurar que la hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante para padecer enfermedad cerebrovascular. Este riesgo se refiere, por igual, a la enfermedad cerebrovascular isquémica, a la enfermedad cerebrovascular hemorrágica y a la isquemia cerebral transitoria.

La enfermedad cerebrovascular constituye un problema de salud pública en nuestro país, por su alta prevalencia que genera una notable incapacidad física y laboral; además de que es responsable de un importante gasto sanitario por el número de recursos que consume en los sistemas de salud.

Las enfermedades cerebrovasculares ocurren en todos los grupos de edad y en ambos sexos. La incidencia de los accidentes vasculares aumenta con la edad.

En nuestro país se registran cada año alrededor de 25 mil casos de esta enfermedad y muere otro tanto.

Mortalidad¹⁵

La mortalidad nacional por hipertensión arterial sistémica muestra una tendencia ascendente; en 1980 la tasa de mortalidad fue de 4.8/100,000 habitantes y para el año 2002 de 9.9 /100,000 habitantes, con aumento relativo del 97%. Además, forma parte de las causas multifactoriales de la enfermedad cerebrovascular y la cardiopatía isquémica. Se considera que está involucrada en 42% de las muertes por enfermedad cerebrovascular y en 27% de las debidas a cardiopatía isquémica.¹⁶

En el año 2002 se registraron 48,573 defunciones por enfermedades del corazón, con una tasa de 47.4/100,000 habitantes y 26,583 defunciones

por enfermedad cerebrovascular con una tasa de 25.9/100,000 habitantes.

RECOMENDACIONES PARA LA INTERPRETACIÓN DE ESTOS CONCEPTOS

La definición de hipertensión arterial sistémica sigue diversos lineamientos y puede ser imprecisa y difícil de aplicar. La definición operativa nace de la necesidad de clasificar la enfermedad para tomar decisiones principalmente preventivas y terapéuticas, a pesar de que la presión arterial es un fenómeno inherentemente inestable y sujeto a múltiples factores de variabilidad que involucran al paciente, al observador y a los instrumentos de medición. Lo anterior debe considerarse en forma juiciosa, tanto para establecer el diagnóstico como para decidir el inicio del tratamiento y modificación del mismo. La decisión de administrar o no tratamiento depende, además, de las cifras de la presión arterial, de la repercusión del daño orgánico, la edad y el género del paciente, las enfermedades concomitantes, y del nivel global de riesgo.

Educación para la salud

La educación es el principal recurso para evitar y tratar a tiempo las enfermedades y sus consecuencias. Su planeación y dirección es responsabilidad del Sector Salud, pero participan en ella los sectores públicos y privados, principalmente a través de sus grupos organizados.

La promoción, como parte de la educación para la salud, se lleva a cabo a través de la comunicación social, la elaboración de material, la capacitación y el adiestramiento. La difusión y aplicación de las recomendaciones es tarea de todos.

Prevención primaria

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en México y en casi todos los países del mundo y son la causa de importantes y costosas complicaciones individuales, familiares y sociales.

La hipertensión arterial sistémica constituye uno de los principales factores de riesgo modificables de enfermedad cardiovascular y se ha demostrado que la reducción de las cifras de presión arterial disminuye los índices de mortalidad y morbilidad cardiovascular.

Desde el punto de vista práctico y económico es imposible detectar, tratar y controlar a todos los sujetos hipertensos, por ello resulta urgente implantar medidas de salud pública tendientes a evitar o retrasar su aparición.

La prevención primaria de la hipertensión arterial sistémica debe ser parte importante en todo programa integral y congruente, que tenga como objetivo el verdadero control de la enfermedad.

La prevención primaria se refiere al conjunto de medidas tendientes a disminuir la incidencia (número de casos nuevos) de una enfermedad; su objetivo es adelantarse a la enfermedad, evitar o retrasar su aparición y sus complicaciones. Hoy debemos reorientar los esfuerzos en forma prioritaria hacia la prevención primaria de esta enfermedad, así como del resto de los factores de riesgo cardiovascular conocidos.

Bases para apoyar la prevención primaria

Existen bases suficientes que avalan la utilidad de la prevención primaria de la hipertensión arterial sistémica mediante modificaciones del estilo de vida, que al disminuir la presión sistólica, diastólica y media, así como la incidencia de hipertensión arterial sistémica, disminuyen los eventos vasculares coronarios y cerebrales. La reducción de sólo 2 mmHg en la presión diastólica, a nivel promedio poblacional (no individual), resultará en disminución del 6% en el riesgo de enfermedad arterial coronaria y de 15% en enfermedad vascular cerebral en general. La disminución progresiva de la presión sistólica también es seguida de mayor descenso en la mortalidad general y por complicaciones cardiovasculares¹⁷ (cuadro 1.5).

En conclusión, la prevención primaria de la hipertensión arterial es un componente decisivo en la

Cuadro 1.5. Disminución de la mortalidad (%) a nivel poblacional, con reducción de la presión sistólica

<i>Reducción presión sistólica (mmHg)</i>	<i>Enfermedad vascular cerebral</i>	<i>Cardiopatía isquémica</i>	<i>Mortalidad general</i>
2	6	4	3
3	8	5	4
5	14	9	7

disminución de la incidencia de esta y otras enfermedades; esta medida debe basarse, principalmente, en la educación de la población en relación con conductas sanas, sobre todo para que la alimentación sea equilibrada y se incremente la actividad física. En apoyo a esto último, en el Informe sobre salud mundial 2002 de la OMS¹⁸ se señala como principales riesgos de salud poblacional a la obesidad, la inactividad física, la baja ingestión de frutas y verduras y el abuso de alcohol, entre otros.

Es obvio que una proporción importante de personas llegará a padecer hipertensión arterial o alguna(s) de las enfermedades cardiovasculares, a pesar de las medidas antes mencionadas, en este caso el papel fundamental de los prestadores de servicios de salud será la identificación temprana del padecimiento para ofrecerle de manera oportuna y adecuada el tratamiento no farmacológico y farmacológico que corresponda.

REFERENCIAS

1. Cárdenas LM, Chávez DR, Salas SS, Huerta D y col. Aspectos actuales de la hipertensión arterial. *Gac Med Mex* 1983;119:235-54.
2. Velázquez MO, Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG, Grupo ENSA 2000, Attie F, Tapia CR. Hipertensión arterial en México: resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:71-84.
3. European Society of Hypertension, European Society of Cardiology, 2003. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
4. Multiple risk factor intervention trial research group: Multiple risk factor intervention trial: Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982;248:1465.
5. Koch-Weser J. Correlation of pathophysiology and pharmacotherapy in primary hypertension. *Am J Cardiol* 1973; 32:499-510.
6. Ram CV. The problem of the secondary hypertension. *Cardiol Clin Mon* 1988;6:489-90.
7. Corvol P, Jeunemaitre X, Chamu A, et al. Cattle genetic factors influence the die treatment of systemic hypertension? The case of the rennin-angiotensin-aldosterone system. *Am J Cardiol* 1992;70:14D-20D.
8. National High Blood Pressure Education Program: Working Group Report on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1689-712.
9. Chobanian VA, Bakris LG, Black RH, Cushman CW, et al, and the Nacional High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint Nacional Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
10. World Health Organization, Internacional Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/Internacional Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1998-2003.
11. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994;24:793.
12. Tapia CR, Velázquez MO, Lara EA, Sánchez CCP y col. Manual para la Prevención, Promoción de la Salud y Tratamiento de la Obesidad, 2004, Secretaría de Salud.
13. Velázquez MO, Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG, Grupo ENSA 2000, Attie F, Tapia CR. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2003;73:62-77.
14. Dirección General de Epidemiología. Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades no Transmisibles. Información hasta la semana epidemiológica número 53.
15. Mortalidad 2002. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades a partir de la base de defunciones INEGI, SSA. www.salud.gob.mx
16. Bustamante MP. El estudio de causa múltiple de muertes en las enfermedades cardio y cerebrovasculares. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991;61:261-66.
17. National High Blood Pressure Education Program in Primary Prevention of Hypertension. *Arch Intern Med* 1993; 153:186-208.
18. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud del Mundo 2002. Capítulo 2. Informe sobre la evaluación de los riesgos para la salud. www.who.org

Capítulo 2

Estudio del hipertenso. Historia clínica. Exámenes de laboratorio

Héctor Hernández y Hernández (coordinador), Eduardo Meaney Mendiola, David Skromne Kadlubik

El estudio del paciente hipertenso tiene la finalidad de identificar las causas de la hipertensión secundaria, valorar el daño ocasionado a los órganos blanco, conocer la coexistencia concomitante de otros factores de riesgo cardiovascular o padecimientos asociados y, con ello, estratificar el riesgo y planear el tratamiento más adecuado.^{1,2}

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes heredofamiliares

Investigar: hipertensión arterial primaria en familiares de primer grado, enfermedades ligadas a la herencia (diabetes mellitus, nefropatías, dislipidemias familiares, gota, complicaciones vasculares tempranas y muerte prematura).

Antecedentes personales

Conocer las características de la alimentación, consumo de alcohol, hábito tabáquico, grado de actividad física, laboral y recreativa; diabetes mellitus, intolerancia a los carbohidratos, dislipidemia, obesidad, hiperuricemia, efectos vasoconstrictores de los fármacos ingeridos (esteroides, anovulatorios, etc.) o sustancias lícitas (orozus) e ilícitas (cocaína) con efecto presor, antecedentes de enfermedad vascular previa (cerebrales, oculares, infarto al miocardio o síndromes anginosos y manifestaciones de aterosclerosis ocluyente de los miembros inferiores), endocrinopatías, nefropatías, hipertensión aguda del embarazo y la menopausia.

Cuadro clínico

La hipertensión arterial puede ser asintomática o tener síntomas inespecíficos como: cefalea, mareo, acúfenos, fosfenos y escotomas, parestesias, angustia

y depresión, que no guardan relación con los niveles de la presión arterial.

Deben investigarse otros síntomas que expresan el daño de los órganos blanco o que orientan al diagnóstico de las formas secundarias (cuadro 2.1).

Medición de la presión arterial sistémica

La detección es la actitud de identificar a los individuos con alto riesgo de llegar a padecer la enfermedad, y a los que ya son hipertensos y no han sido diagnosticados.

El diagnóstico se basa en el promedio de por lo menos tres mediciones realizadas en intervalos de tres a cinco minutos, dos semanas después de la detección inicial, con cifras igual o superiores a 140/90 mmHg (cuadro 2.2).

Examen físico

La obesidad es un problema de salud y un factor de riesgo cardiovascular superior a lo encontrado en otros países.³ Con el IMC (peso (kg)/ estatura al cuadrado (m²)) se determina el sobrepeso, para sujetos de talla normal, cuando está entre 25 y 26.9; obesidad a partir de 27; para individuos de talla baja se consideran los límites 23 y 25, respectivamente. La obesidad relacionada con la hipertensión arterial y la resistencia a la insulina, es la de tipo central, establecida con el índice cintura/cadera (anormal cuando es mayor de 0.85 en la mujer y 0.95 en el hombre),⁴ o con la medición del perímetro abdominal ≥ 90 cm.⁵

El examen de la piel y tejido subcutáneo puede aportar signos de hipercolesterolemia (xantasma y xantomas eruptivos palmares y tendinosos) o de otras enfermedades, como el lupus (eritema facial).

El examen del fondo de ojo es fundamental para determinar la cronicidad y actividad del proceso (cuadro 2.3).⁶

En el cuello se debe revisar el latido de las arterias carótidas (amplitud, forma del pulso, soplos), plétora yugular

Cuadro 2.1. Manifestaciones clínicas del hipertenso

<i>Manifestaciones clínicas</i>	<i>Probable relación</i>
Amaurosis, alteraciones de la agudeza visual, escotomas, diplopía	Retinopatía hipertensiva, oclusión de la vena o la arteria central de la retina, desprendimiento de la retina, retinopatía diabética, hemorragia vítrea
Claudicación intermitente, gangrena	Aterosclerosis periférica
Coma, oliguria/anuria, aliento urinoso, escarcha urémica, palidez, pericarditis	Síndrome urémico
Crisis adrenales: taquicardia, diaforesis, palidez, piloerección, angustia, síncope	Feocromocitoma, crisis de pánico, crisis de angustia
Debilidad muscular, estreñimiento y calambres	Hiperaldosteronismo
Disfunción eréctil, disminución de la libido	Enfermos tratados con diuréticos, digital o β bloqueadores
Eyacuación retrógrada	Enfermos tratados con guanetidina o α metildopa
Disnea	Insuficiencia cardíaca diastólica o sistólica
Disuria, polaquiuria, hematuria y nicturia	Infección de vías urinarias (más frecuente en el diabético), padecimiento renal parenquimatoso
Dolor precordial	Síndromes isquémicos coronarios, aneurisma disecante de la aorta, pericarditis urémica
Edema	Insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, efecto colateral de algunos medicamentos (vasodilatadores y calcioantagonistas, sobre todo dihidropiridínicos)
Fatiga muscular	Insuficiencia cardíaca diastólica o sistólica, hipocaliemia, uso de estatinas
Hematuria	Infección de vías urinarias, glomerulonefritis
Hirsutismo, giba dorsal, acné, estrías cutáneas, fracturas patológicas	Síndrome de Cushing
Palpitaciones	Extrasístoles, crisis de taquicardia paroxística, taquicardia sinusal, eretismo cardíaco secundario a tono adrenérgico aumentado, hipertiroidismo
Síncope, lipotimia	Crisis vagal, arritmias lentas (bradicardia sinusal, bloqueo auriculo-ventricular), arritmias rápidas (taquicardia ventricular), por acción de medicamentos (α bloqueador)
Síntomas neurológicos: afasia, hemiplejía, isquemia cerebral transitoria	Enfermedad vascular cerebral

(dato de insuficiencia cardíaca congestivo-venosa), aumento de volumen de la glándula tiroides, en el hueco supraesternal un latido vigoroso señala dilatación aórtica o eretismo cardíaco.

En el tórax se debe buscar la situación del latido apexiano, aumento en la intensidad del componente aórtico del segundo ruido cardíaco, galopes y soplos cardíacos. En la exploración pulmonar investigar si hay derrames pleurales y estertores pulmonares.

En el abdomen descartar la existencia de masas renales y de aneurisma aórtico, buscar soplos sugerentes de enfermedad renovascular.

En las extremidades verificar los pulsos, la temperatura y la coloración. El edema puede ser de origen cardíaco o renal (cuadro 2.1).

EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

La mayoría de los pacientes no requiere una extensa investigación de laboratorio y gabinete.

Los exámenes de laboratorio deben realizarse con tres objetivos: investigar el impacto del proceso hipertensivo en diferentes órganos de choque, detectar causas probables de hipertensión secundaria y determinar la existencia de otros factores de riesgo,

Cuadro 2.2. Recomendaciones para la medición correcta de la presión arterial

<i>Factor</i>	<i>Recomendaciones</i>
Condiciones	El sujeto no debe consumir productos con cafeína (café, té o refrescos de cola) en la hora previa al registro, ni fumar o hacer ejercicio intenso media hora antes; deberá reposar de preferencia sentado, por lo menos cinco minutos antes, sin que tenga deseos de orinar o defecar. El ambiente que rodee al paciente debe ser relajado y tranquilo.
Posición	El paciente deberá estar sentado, con el brazo desnudo, con el punto medio del mismo a la altura del corazón, las piernas descruzadas y sus músculos relajados. En la primera evaluación, la presión arterial deberá medirse en ambos brazos y, ocasionalmente, en el muslo. La toma debe hacerse con el paciente sentado, acostado y de pie, con la intención de descubrir cambios posturales significativos.
Equipo	El esfigmomanómetro de mercurio* es el indicado, el aneroide calibrado es buena opción, sobre todo por ser fácilmente transportable. Los aparatos electrónicos, por ahora no son confiables y no se recomiendan. El brazalete debe tener para los adultos una anchura de 13 a 15 cm y un largo de 24 cm; los sujetos corpulentos 17 y 32 cm; los lactantes 3 y 5 cm; los preescolares 5 y 8 cm y los escolares 8 y 13 cm.
Técnica	El observador deberá mirar a la altura del menisco de la columna de mercurio. Debe asegurarse que coincida con el cero de la escala antes de la inflación. Situar el manguito sobre la arteria humeral, colocando el borde inferior a 2 cm por arriba del pliegue del codo. Mientras se palpa la arteria radial se infla rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparece, para determinar palpatoriamente el nivel de la presión sistólica. Desinflar de nuevo el manguito, colocar la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral, por fuera del manguito. Inflar rápidamente el manguito 30 ó 40 mmHg más arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y desinflarlo a una velocidad de 2 mmHg por segundo.** La aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica y el quinto y último de la diastólica. Los valores deben expresarse en números pares. La medición debe repetirse a los 30 segundos y se deben anotar los valores promedio.

* Por razones ecológicas, los manómetros mercuriales ya no se fabrican. Los nuevos de tipo digital, aprobados por las agencias de salud de Estados Unidos y Europa, serán los apropiados en el futuro.

** Cuando se baja la columna más rápido, en caso de frecuencia cardíaca ≤ 60 por minuto o de arritmias, puede haber un margen de error > 3 mmHg.

Cuadro 2.3. Clasificación oftalmoscópica de la hipertensión arterial sistémica. Keith, Wagener y Baker

Grado I	Cambios retinianos con constricción arteriolar (adelgazamiento de las arterias y aumento del brillo)
Grado II	Constricción arteriolar más acentuada y cruces arteriovenosos compresivos (signo de Gunn)
Grado III	A lo anterior se agregan exudados algodonosos y hemorragias
Grado IV	A lo anterior se agrega edema de papila

Cuadro 2.4. Exámenes de laboratorio y gabinete para estudio del hipertenso

<i>Indispensables</i>	<i>Opcionales</i>	<i>Especiales</i>
Hemoglobina y hematócrito	Monitoreo ambulatorio de la presión arterial	Por hipertensión complicada: estudios de corazón, riñón, cerebro
Glucosa sanguínea	Radiografía PA de tórax	Por sospecha de causa secundaria: catecolaminas, renina, aldosterona, células LE, factor reumatoide, arteriografías, tomografías, resonancia magnética, etc.
Creatinina	Ecocardiograma	
Perfil de lípidos: colesterol total, HDL-c, LDL-c, triglicéridos	Ultrasonido abdominal y vascular	
Ácido úrico	Microalbuminuria (en pacientes diabéticos)	
Potasio sérico	Proteína C reactiva (en pacientes con síndrome metabólico)	
Examen general de orina		
Electrocardiograma		

Cuadro 2.5. Pacientes que requieren evaluación por el especialista y estudios especiales

1. Inicio de la hipertensión antes de los 20 o después de los 50 años.
2. Cifras igual o mayores a 180/110 mmHg.
3. Evidencia de daño a órgano de choque (retinopatía, creatinina mayor de 1.5 mg/dL, síndromes coronarios).
4. Sospecha de causa secundaria (soplos abdominales, tirotoxicosis).
5. Pobre respuesta terapéutica.

como: dislipidemia, diabetes o hipertrofia ventricular, en general son pocos los estudios indispensables (cuadro 2.4).^{1,2}

Los pacientes que requieren ser enviados al segundo nivel de atención o al especialista se enumeran en el cuadro 2.5.

REFERENCIAS

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII). JAMA 2003;289:2560-72.
2. European Society of Hypertension, European Society of Cardiology. 2003 Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003;21:1011-53.
3. Velázquez-Monroy O, Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG, y col. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud 2000. Arch Cardiol Mex 2003;73:62-77.
4. Consenso en obesidad en México. Funsalud, 1998.
5. Tapia CR, Velázquez MO, Lara EA, Sánchez CCP y col. Manual para la prevención, promoción de la salud y tratamiento de la obesidad, 2004, Secretaría de Salud.
6. Keith N, Wagener H. The syndrome of malignant hypertension. Arch Intern Med 1928;41:141-88.

Capítulo 3

Tratamiento

Ernesto Germán Cardona Muñoz (coordinador), Jaime Carranza Madrigal, Héctor Hernández y Hernández

El objetivo del tratamiento es evitar la expresión de la enfermedad, reducir las complicaciones causadas por ella e incrementar la duración y calidad de la vida. Si bien la mayor ventaja por la reducción del riesgo relativo se obtiene con el logro de las metas de presión arterial, se requiere ver al individuo como un todo e intervenir en forma global los factores de riesgo y las enfermedades coexistentes para obtener el máximo provecho.

POR QUÉ TRATAR LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

La hipertensión arterial sistémica es la causa de más prevalencia que explica la mayor parte de los eventos responsables de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular.

La reducción del riesgo relativo de eventos fatales y no fatales, al comparar los pacientes tratados vs los no

tratados o con tratamiento placebo es la justificación más poderosa para tratar la hipertensión arterial sistémica, como se muestra en el cuadro 3.1.

El tratamiento de la hipertensión arterial debe individualizarse con base no sólo en los valores de la presión arterial, sino de acuerdo con el nivel de riesgo de cada paciente, para lo cual debe considerarse la relación entre los valores de la presión arterial, los factores de riesgo cardiovascular asociados y la coexistencia de otros padecimientos (cuadro 1.3 del capítulo 1).

A QUIÉN TRATAR

El tratamiento de la hipertensión arterial sistémica debe tener como pilar a los procesos educativos, que lleven al paciente en particular, a su familia y a la sociedad en lo general a adoptar estilos de vida sana, puesto que las ventajas de llevarla son evidentes y son

el único recurso realmente útil para poder modificar la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones, con el mejor costo-beneficio (cuadros 3.2 y 3.3).

Cuando el estilo de vida de un individuo no reúne los criterios de “vida sana” se debe recomendar, asesorar y vigilar el cumplimiento de las modificaciones al estilo de vida que en cada individuo procedan, para evitar la aparición de la enfermedad y, en caso de exis-

tir, evitar el daño orgánico y disminuir la morbilidad y mortalidad e incrementar la esperanza y la calidad de vida de la población.

En los individuos de bajo riesgo cardiovascular el estilo de vida sana puede utilizarse como maniobra única de intervención.

En los pacientes de riesgo bajo o moderado que no hayan alcanzado su meta de presión arterial después de haberse apegado a un estilo de vida sana, y en to-

Cuadro 3.1. Impacto del tratamiento de la hipertensión arterial sistémica en la morbilidad y mortalidad. Modificado de la referencia 1

	<i>Hipertensión arterial sistémica sistólica y diastólica</i>		<i>Hipertensión arterial sistémica sistólica aislada</i>	
	<i>Reducción del riesgo relativo</i>	<i>p</i>	<i>Reducción del riesgo relativo</i>	<i>p</i>
Mortalidad				
Cardiovascular	- 21 %	< 0.001	- 18 %	< 0.01
Total	- 14 %	< 0.01	- 13 %	< 0.02
Eventos fatales y no fatales				
EVC	- 42 %	< 0.001	- 30 %	< 0.001
Coronarios	- 14 %	< 0.01	- 23 %	< 0.001

Cuadro 3.2. Modificaciones del estilo de vida

Deben ser permanentes y recomendados a la población general como la única medida real de prevención primaria.

Se considera estilo de vida sana cuando se cumplen los siguientes enunciados:

Mantener el peso corporal en rangos normales.

Realizar actividad física dinámica (aeróbica) en forma regular, al menos 30-45 minutos continuos 4 a 5 veces por semana.

Ingestión de sodio menor a 6 g/día; aun cuando sólo 50% de los hipertensos son sensibles a la sal.

Evitar o restringir la ingestión de alcohol a no más de dos onzas de bebidas destiladas, dos vasos de vino de preferencia tinto o dos botellas de cerveza al día.

Evitar o suprimir el tabaquismo activo y pasivo (aunque se carece de demostración de causalidad con la hipertensión arterial, sí potencia su capacidad para producir daño orgánico y eventos cardiovasculares mayores cuando coexisten).

Dieta rica en potasio (si no hay daño renal).²

Evitar el estrés sostenido

Cuadro 3.3. Impacto de las modificaciones del estilo de vida sobre los valores de presión arterial

<i>Intervención</i>	<i>Reducción de la presión sistólica</i>
Reducción del 10% del peso (en obesos) ³⁻⁶	5 - 20 mmHg
Dieta rica en fibra, frutas y vegetales y pobre en grasas saturadas ^{7,8}	8 - 14 mmHg
Ejercicio dinámico (aeróbico) programado al menos 30 minutos/día, cinco veces por semana ^{9,10}	4 - 9 mmHg
Reducción de la ingestión de sodio (sal) a no más de 6 g de cloruro de sodio por día ^{11,12}	2 - 8 mmHg
Moderar la ingestión de alcohol a no más de 30 mL/día de etanol (sólo si se acostumbra). ¹³	2 - 4 mmHg

dos los de riesgo alto y muy alto, se requiere indicar tratamiento farmacológico. El cuadro 3.4 muestra, en forma general, a quién debe prescribirse tratamiento farmacológico, de acuerdo con su nivel de riesgo.

METAS TERAPÉUTICAS

Cifras de presión arterial en población de bajo riesgo < 140/90 mmHg.

Pacientes de alto riesgo (incluyendo diabetes mellitus aún la no complicada) < 130/80 mmHg.¹⁴⁻¹⁷

Con daño renal o proteinuria < 120/75 mmHg.¹⁸

Aceptar que siempre es mejor la máxima reducción tolerada de la presión arterial y la supresión o control de los factores de riesgo y de las condiciones clínicas asociadas.¹

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Recomendaciones generales

1. Siempre recomendar un estilo de vida sana.
2. Realizar la disminución lenta y progresiva de la presión arterial.
3. Utilizar dosis bajas de fármacos que permitan su efecto óptimo y reducir al máximo sus efectos colaterales.
4. Esperar un mínimo de cuatro semanas para evaluar la respuesta terapéutica efectiva antes de modificar la terapia antihipertensiva.
5. Si no se logra el objetivo terapéutico con las dosis recomendadas, combinar con otro fármaco, de otro grupo farmacológico.
6. Si no hay respuesta terapéutica o no fue tolerado, cambiar a otro grupo farmacológico.

7. Si no se logra el control con dos medicamentos deberá agregarse un tercero.

8. Utilizar preferentemente medicamentos de acción prolongada con efectos cercanos a las 24 horas.

9. Prescribir el medicamento antihipertensivo que por sus efectos farmacológicos adicionales beneficie más a cada paciente en particular.

Estrategia

Deben alcanzarse la meta y los objetivos terapéuticos, aunque se requiera utilizar dos o más fármacos. En la mayoría de los pacientes no se logra la meta con monoterapia y más del 30% de los pacientes requieren tres fármacos para lograr su meta.¹⁹

Tratamiento inicial

Es importante considerar las condiciones individuales de cada paciente para la selección del antihipertensivo inicial, tales como: nivel de riesgo, padecimientos concomitantes, uso de otros medicamentos, riesgo de efectos adversos y el costo del tratamiento.

Se puede iniciar con un diurético, un beta-bloqueador, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, un calcioantagonista o un antagonista selectivo de los receptores AT1 de la angiotensina II, todos ellos igualmente efectivos en cuanto al control de las cifras de presión arterial y sin diferencias significativas en pacientes de bajo riesgo.

Al inicio deberán prescribirse las dosis terapéuticas más bajas y mantenerse durante 8 a 12 semanas, antes de incrementarlas, cambiar o agregar otro medicamento. Es preferible la administración del tratamiento en una o dos tomas al día, ya que esto contribuye al apego.

Cuadro 3.4. Guía general del plan terapéutico de acuerdo con el nivel de riesgo del paciente hipertenso

Nivel de riesgo	Tratamiento o intervención
Bajo	Modificar las desviaciones en el estilo de vida sana. No emplear fármacos de inicio.
Moderado	Modificar las desviaciones en el estilo de vida sana. Monitoreo de la presión arterial y factores de riesgo por tres meses. Si no logra su meta, iniciar el tratamiento farmacológico
Alto y muy alto	Modificar las desviaciones en el estilo de vida sana. Iniciar el tratamiento farmacológico de inmediato.

Recomendaciones preferenciales (si no hay contraindicación)

En el caso de pacientes de riesgo medio y alto deberán considerarse los factores de riesgo asociados o sus condiciones comórbidas; para estos casos existen algunas indicaciones preferenciales.

1. IECA o ARA II en pacientes con síndrome metabólico o diabetes mellitus disminuyen la resistencia a la insulina. Los IECA, ARA II, junto con calcioantagonistas de acción prolongada, previenen la expresión clínica de nuevos casos de diabetes.²⁰⁻²⁴

2. IECA, ARA II e indapamida en pacientes con proteinuria, porque reducen la progresión del daño renal y retrasan la necesidad de diálisis.²⁵⁻³¹

3. IECA o ARA II en los pacientes con disfunción ventricular sistólica aún asintomática.³²⁻³⁴

4. IECA e indapamida en hipertrofia ventricular izquierda (aun cuando todos los grupos farmacológicos han demostrado regresión de hipertrofia ventricular, los IECA son los que tienen mayor grado de regresión en menor tiempo).³⁵⁻⁴⁰

5. Beta bloqueadores en los pacientes con cardiopatía isquémica, especialmente con infarto con onda Q, hiperactividad adrenérgica y/o disfunción ventricular izquierda.⁴¹⁻⁴⁶

6. Diuréticos y calcioantagonistas del tipo de las dihidropiridinas de acción prolongada en pacientes ancianos o con hipertensión sistólica aislada.⁴⁷⁻⁵⁰

7. Bloqueadores α -1 en pacientes con hipertrofia prostática.

Cuando los recursos son limitados debe considerarse la relación costo-beneficio del tratamiento, utilizando medicamentos económicos en los pacientes de bajo riesgo,^{51,52} situación que permitirá destinar más recursos al tratamiento de los pacientes con alto riesgo (cuadro 3.5).

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES GENERALES

El cuadro 3.6 resume las principales precauciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos más comúnmente utilizados en nuestro medio.

Tratamiento subsiguiente

Después que se consigue el control y la estabilización de la presión arterial en la meta terapéutica podrá

ajustarse el tratamiento al menor número de fármacos y las dosis mínimas necesarias para mantener las cifras deseadas.

Es importante resaltar que el tratamiento es de por vida y que la estabilización de la presión arterial con el tratamiento puede llevar meses.

Cuadro 3.5. Costo-beneficio del tratamiento antihipertensivo en relación con el nivel de riesgo

Nivel de riesgo	NNT para evitar un evento cardiovascular
Alto	~ 30
Medio	~ 80
Bajo	~ 350

NNT = número de pacientes que requieren tratamiento para evitar un evento.

Si después de tres a cuatro semanas de tratamiento con buen apego al mismo no se alcanzan las metas establecidas, deberá ajustarse el tratamiento, o antes en pacientes de alto riesgo o cuando sobrevengan efectos colaterales inaceptables, de acuerdo con las siguientes opciones:

1. Agregar el segundo fármaco de otra clase; el diurético es la opción preferente.

2. Sustituir el medicamento por otro, de otro grupo o mecanismo de acción.

3. Incrementar la dosis del fármaco inicial hasta los niveles recomendados.

4. En caso necesario prescribir tres o más fármacos, en general a dosis terapéuticas bajas, hasta lograr la meta.

HIPERTENSIÓN SISTÓLICA AISLADA

Es un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad coronaria o cerebrovascular superior a la hipertensión diastólica aislada o la hipertensión arterial sistémica sistolo-diastólica.^{49,53-56}

La meta del tratamiento es la reducción gradual y paulatina de la presión a menos de 140 mmHg, reduciendo la presión del pulso (presión arterial sistólica menos presión arterial diastólica), a menos de 50 mmHg.

Cuando se observa en jóvenes obedece generalmente a un estado hiperdinámico por hiperactividad adrenérgica, en esos casos debe preferirse el uso de beta bloqueadores.

Cuadro 3.6. Precauciones y contraindicaciones de los antihipertensivos

<i>Fármacos</i>	<i>Precauciones</i>	<i>Contraindicaciones</i>
α bloqueadores	Hipotensión ortostática	ICC
α metildopa	Depresión	Daño hepático
Verapamilo	ICC Constipación	Bloqueo A-V ICC
Dihidropiridinas	Migraña Constipación	Intolerancia al fármaco
Diuréticos		Gota
Tiazidas	Embarazo	Insuficiencia renal
Bloqueador receptores de aldosterona		Hipercaliemia
β bloqueadores	Neumopatía obstructiva crónica Intolerancia a la glucosa Deportistas	Bradicardia de < 50 x' Bloqueo A-V de segundo grado o mayor. Asma Fenómeno de Raynaud
IECA o ARA-II		Embarazo Estenosis renal bilateral Hipercaliemia

IECA = inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ARA-II = antagonistas del receptor AT1 de la angiotensina-II, ICC = insuficiencia cardíaca crónica. Modificado de las referencias 1 y 52.

En el anciano conviene preferir los diuréticos o los calcioantagonistas.

Ajuste o reducción de la terapéutica

La hipertensión arterial sistémica es un padecimiento que requiere tratamiento de por vida y eso hace que se requieran evaluaciones y ajustes periódicos, en promedio cada tres meses.

Combinación de medicamentos

La mayoría de los pacientes requerirá dos o más medicamentos para alcanzar la meta antihipertensiva. En general, la combinación más efectiva es la que combina medicamentos a dosis bajas y con diferente mecanismo de acción. Esto permite tener sinergia en su efecto antihipertensivo, reducir los mecanismos homeostáticos capaces de bloquear el efecto de fármacos individuales y minimizar sus efectos indeseables particulares.

Siempre que no exista contraindicación deberá considerarse la adición de un diurético como primer fármaco a combinar, agregado al tratamiento inicial prescrito (figura 3.1).

HIPERTENSIÓN RESISTENTE

La hipertensión arterial sistémica es resistente cuando a pesar del manejo adecuado y apego al tratamiento, no se alcanza la meta de presión arterial. Estos pacientes deberán remitirse al especialista en hipertensión.

Cuando se trata a un paciente con hipertensión resistente deben descartarse las principales causas que la condicionan:

1. Hipertensión reactiva (de bata blanca).
2. Tamaño inadecuado del brazalete para toma de la presión arterial.
3. Hipertensión secundaria.
4. Descontrol de alguna enfermedad coexistente (diabetes).
5. Progresión o aparición de enfermedad renal.
6. Ingestión excesiva de alcohol.
7. Incremento de peso.
8. Ingestión excesiva de sal.
9. Ingestión de fármacos pro-hipertensivos (antidepresivos, antiepilépticos, anfetaminas, etc.).

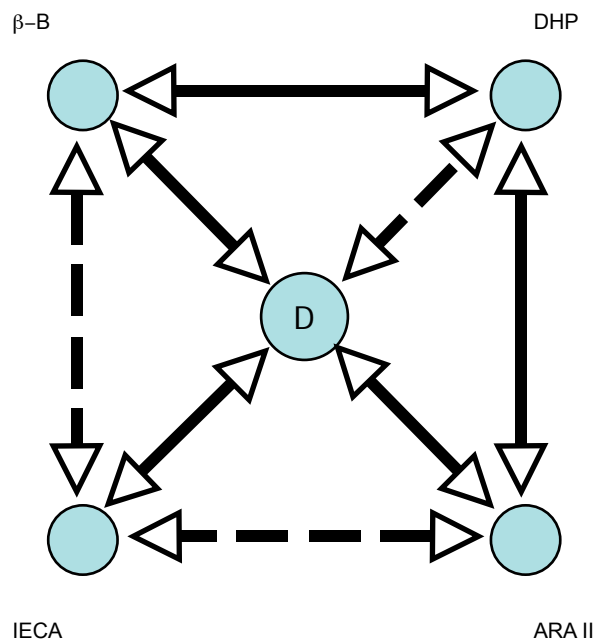


Figura 3.1. Representación esquemática de las combinaciones terapéuticas más utilizadas.

Las flechas continuas indican las combinaciones más recomendadas.

D = diurético (tiazidas); β -B = betabloqueador; DHP = calcioantagonista dihidropiridínico; IECA = inhibidor de la ECA; ARA II = antagonista del receptor de AT1 de la AG-II.

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS (CUADRO 3.7)

Diuréticos

A dosis pequeñas, los diuréticos conservan su eficacia como antihipertensivos y, además, reducen la morbilidad y mortalidad cardiovascular, particularmente en ancianos y pacientes diabéticos. Son capaces de reducir la masa ventricular izquierda; algunos, como la indapamida, favorecen la liberación de factores relajantes endoteliales.

Además de ser baratos, incrementan el efecto de otros fármacos antihipertensivos al combinarse con ellos.

β bloqueadores adrenérgicos

Son particularmente útiles en hipertensos con angina de esfuerzo, taquiarritmias e infarto previo y a dosis bajas en insuficiencia cardíaca crónica, en sujetos con

síntomas de ansiedad, temblor esencial y migraña. Deben prescribirse con cuidado en sujetos con dislipidemias, síndrome metabólico, neuropatía diferente al asma, bradicardia menor de 50 por minuto o disfunción ventricular sistólica severa.

Inhibidores de la ECA

Son bien tolerados, sin efectos indeseables sobre los lípidos séricos o el metabolismo de la glucosa; incluso pueden mejorar la sensibilidad a la insulina. Han demostrado reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Por sus efectos nefro y cardioprotectores son útiles en hipertensos con insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda, así como en diabéticos tipos 1 y 2 con o sin proteinuria.

Sus efectos indeseables más comunes son: tos, hipercalemia y, en muy raras ocasiones, eritema, edema angioneurótico y disgeusia. Están contraindicados en mujeres embarazadas, en casos de hipertensión renovascular bilateral o en estenosis de la arteria renal con riñón único.

Calcioantagonistas

Reducen la ocurrencia de eventos cardiovasculares en pacientes con hipertensión esencial no complicada o con hipertensión sistólica aislada del anciano y en el subgrupo de pacientes diabéticos.

No se recomienda utilizar las presentaciones farmacéuticas de vida media corta, en virtud de que producen descensos bruscos y aumentan la variabilidad de la presión arterial, condiciones relacionadas con incremento de eventos cardiovasculares. Los calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción prolongada son los antihipertensivos que más rápido bajan la presión arterial.

α_1 bloqueadores adrenérgicos

Su prescripción está limitada por sus efectos adversos y por la aparición frecuente de tolerancia farmacológica. Tienen efectos favorables sobre los lípidos y la hiperplasia prostática. No se recomiendan en pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca congestiva.

Agentes con acción central

La α -metildopa es particularmente útil e inocua en el manejo de la hipertensión durante el embarazo. La reserpina está prácticamente en desuso.

Cuadro 3.7. Características principales de los agentes antihipertensivos más utilizados

	<i>Diuréticos</i>	<i>Agentes de acción central</i>	<i>α_1 bloqueadores</i>	<i>β bloqueadores</i>	<i>IECA</i>	<i>Calcioantagonistas</i>	<i>ARA II</i>
Efecto hemodinámico	↓ Inicial de volemia Resistencias periféricas	↓ Gasto cardíaco	Vasodilatador periférico	↓ Gasto cardíaco	Vasodilatador periférico	Vasodilatador periférico	Vasodilatador periférico
Efectos colaterales Clínicos	Debilidad Palpitaciones	Sedación, depresión Boca seca Hipotensión ortostática	Hipotensión ortostática Mareo postural	Broncoespasmo Fatiga Enmascaran hipoglucemia	Tos, disgeusia Eritema Edema angio-neurótico	Bochornos Edema de Msls Cefalea Palpitaciones Constipación	Eritema Edema angioneurótico
Paraclínicos	Hipocaliemia Colesterol ↑ Triglicéridos Resist. a insulina Ácido úrico	Síndromes autoinmunitarios		↑ Colesterol Triglicéridos Resistencia a la insulina	Leucopenia	Bolqueo A/V (verapamilo)	
Contraindicaciones	Hipovolemia	Hipotensión ortostática Hepatopatía (metildopa)	Hipotensión ortostática	Asma Bradicardia Bloqueo A/V	Embarazo HAS renovascular bilateral o en riñón único con estenosis	Dihidropiridinas de acción corta	Embarazo HTA renovascular bilateral o en riñón único con estenosis
Precauciones	Hipocaliemia Hiperuricemia Uso de digital	Síndrome de supresión	Tolerancia	Diabetes tipo 1 Espasmo coronario Insuficiencia cardíaca aguda Enfermedad vascular periférica EPOC. Síndrome de supresión brusca	Insuficiencia renal Enfermedad renovascular Hipercaliemia	Insuficiencia cardíaca (Verapamilo y diltiazem)	Insuficiencia renal Hipercaliemia
Ventajas	Costo En ICC En ancianos Sinergia con otros grupos	No afectan lípidos No retienen H ₂ O Reducen HVI En el embarazo (metildopa)	No deterioran el gasto cardíaco En la hipertrofia prostática No sedación Mejoran el perfil de lípidos	Reducen los eventos coronarios En la ansiedad En la angina Con glaucoma En temblor distal	Sin efectos en el SNC ICC	En ancianos Mayor respuesta en mexicanos a las dihidropiridinas	Sin efectos en el SNC En ICC Nefroprotección Reduce la HVI

Abreviaturas: ECA = enzima convertidora de angiotensina; RP = resistencias periféricas; AV = aurículo ventricular; IC = insuficiencia cardíaca. SNC = sistema nervioso central; HVI = hipertrofia ventricular izquierda; DHP = dihidropiridínicos.

Vasodilatadores de acción directa

La hidralazina sólo se recomienda en la hipertensión inducida por el embarazo.

Antagonistas del receptor AT₁ de angiotensina II

Comparten las ventajas de los IECA. Sus ventajas en cuanto a preservación de la función renal están demostradas, sobre todo en pacientes diabéticos, en la función ventricular de pacientes hipertensos con insuficiencia cardíaca clínica o disfunción ventricular asintomática. Sus efectos indeseables son similares al placebo, sin repercusión en el metabolismo de los lípidos y carbohidratos. En pacientes con hipertensión arterial sistémica reducen la aparición de nuevos casos de diabetes mellitus. Al igual que los IECA están contraindicados en mujeres embarazadas.

REFERENCIAS

- Guidelines Committee: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of Hypertension* 2003;21:1011-53.
- He J, Whelton PK. What is the role of dietary sodium and potassium and hypertension and target organ injury? *Am J Med Sci* 1999;317:152-59.
- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA. Sodium Reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older people: a randomized controlled trial of non-pharmacologic intervention in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998;279:839-46.
- He J, Whelton PK, Appel LJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000;35:544-49.
- Leiter LA, Abbott D, Campbell NRC. A recommendation on obesity and weight loss. *CMAJ* 1999;160(suppl 9):S7-S11.
- Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM. Long-term weight loss and changes in results of the trials of hypertension prevention, Phase II. *Ann Intern Med* 2001;134:1-11.
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM. For the DASH-Sodium collaborative Research Group. Effects of blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.
- Margwets BM, Beilin MJ, Vandongen R, Armstrong BK. Vegetarian diet in mild hypertension: a randomized controlled trial. *BMJ* 1986;293:1468-73.
- Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension. An update *Sport Med* 2000;30:193-206.
- Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports and Exerc* 2001;33(suppl):S484-S492.
- Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: a critical review of current scientific evidence. *Hypertension* 2000;35:858-63.
- Volver WM, Sacks FM, Ard J. Effects of diet and sodium intake on blood pressure. *Ann Intern Med* 2001;135:1019-28.
- Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LJ. Effects of alcohol reduction on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001;38:1112-17.
- Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al, for the HOT Study Group. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: Principals results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998;351:1755-62.
- Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. End-stage renal disease in African-american and white men: 16-year MRFIT findings. *JAMA* 1997;277:1293-98.
- Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM, et al, for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease: the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Hypertension* 1997;29:641-50.
- Zanchetti A, Ruilope LM. Antihypertensive treatment in patients with type 2 diabetes mellitus: what guidance for recent randomized controlled trials? *J Hypertens* 2002;20:2099-110.
- National Kidney Foundation Guidelines. K/DOQ1 clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 2002;39(suppl 2):S1-S24.
- Hansson L, Zanchetti A. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension. Principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998;351:1755-62.
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Death from Cardiovascular Causes, Myocardial infarction, and Stroke in High-Risk Patients. *N Engl J of Medicine* 2000;342:145-53.
- Lindholm LH, Ibsen H, Borch-Johnsen K. Risk of new-onset diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study. *J Hypertens* 2002;20:1879-86.
- Mancia G, Brown M, Castaigne A, de Leeuw P, Palmer CR, Rosenthal T, et al. Outcomes with nifedipine GITS or Co-Amilozide in Hypertensive Diabetics and Nondiabetics in Intervention as a Goal in Hypertension (INSIGHT). *Hypertension* 2003;41:431-36.
- Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002;288:2981-97.
- Brown MJ. Implications from hypertension outcome trials for the management of patients with hypertension and diabetes. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2003;3:245-51.
- Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, et al, for the Captopril Prevention Project (CAPPP) study group. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet* 1999;353:611-16.
- Wright JT Jr, Agodoa L, Contreras G. Successful blood pressure control in the african-american Study of Kidney Disease and Hypertension. *Arch Intern Med* 2002;162:1636-42.

27. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to Type-2 diabetes. *N Eng J Med* 2001;345:851-60.
28. Brenner BM, Cooper ME. From the REENAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type-2 diabetes and nephropathy. *N Eng J Med* 2001;345:861-69.
29. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy. *Lancet* 2000;355:253-59.
30. Zanchetti A, Ruilope LM. Antihypertensive treatment in patients with Type-2 diabetes mellitus: what guidance from recent controlled randomized trials? *J Hypertens* 2002;20:2099-110.
31. Marre M, Fernandez M, García-Puig J, Halabe A, Hermansen K, Ionescu-Tirgoviste C, Jermendy G, et al on behalf of the Investigators; NESTOR Study Group. Value of Natrilix SR in Hypertensive Type 2 diabetics patients with microalbuminuria. *J Hypertension* 2002;20(S4):S338.
32. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Eng J Med* 1991;325:293-302.
33. Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M. Long term ACE-inhibitors therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction. A systematic overview of data for individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000;355:1575-81.
34. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial-the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582-87.
35. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM, Matterson BJ, for the Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. *Circulation* 1997;95:2007-14.
36. Devereux RV, Palmieri V, Sharpe N. Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockade-based antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension. The Prospective Randomized Enalapril Study Evaluating Regression of Ventricular Enlargement (PRESERVE) trial. *Circulation* 2001;104:1248-54.
37. Cuspidi C, Muiesan ML, Valagussa L, on behalf of the CATCH investigators. Comparative effects of candesartan and enalapril on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension: the Candesartan Assessment in the Treatment of Cardiac Hypertrophy (CATCH) study. *J Hypertens* 2002;20:2293-300.
38. Dahlöf B, Zanchetti A, Diez J, Nicholls MG. Effects of Losartan and Atenolol on left ventricular mass and neurohormonal profile and patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 2002;20:1855-64.
39. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RV. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE). A randomized trial against Atenolol. *Lancet* 2002;359:1004-10.
40. Gosse P, Dubourg O, Zannad F, et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg the LIVE study. *J Hypertens* 2000;18:1465-75.
41. Freemantle N, Cleland J, Young P. β -blockade after myocardial infarction. Systematic review and regression analysis. *BMJ* 1999;318:1730-37.
42. Doughty R, Rodgers A, Sharpe N, MacMahon S. Effects of beta-blocker therapy on mortality in patients with heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:560-65.
43. The Beta-Blocker Pooling Project Research Group. The Beta-Blocker pooling Project (BBPP): subgroup findings from randomized trials in post infarction patients. *Eur Heart J* 1988;9:8-16.
44. The MERIT-HF investigators. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001-7.
45. The CIBIS-II investigators. The Cardiac Insufficiency Bisoprostol Study II. (CIBIS-II): a randomized trial. *Lancet* 1999;353:9-13.
46. The CAPRICORN investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001;357:1385-90.
47. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatments in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991;265:3255-64.
48. Tuomilehto J, Rastenyte D, Birkenhäger WH, et al. For the Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. Effects of calcium-channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. *N Eng J Med* 1999;340:677-84.
49. Staessen J, Wong JG. Benefit of antihypertensive drug treatment in older patients with isolated systolic hypertension. *Eur Heart J. Suppl* 1999;1(SP):P3-P8.
50. Emeriau JP, Knauf H, Ocon Pujadas J, Callvo-Gomez C, Abate G, Leonetti G, Chastang C, on behalf of the European Study Investigators. A comparison of indapamide SR 1.5 mg with both amlodipine 5 mg and hydrochlorothiazide 25 mg in elderly hypertensive patients a randomized double-blind controlled study. *J Hypertens* 2001;19 (2):343-50.
51. World Health Organization. The World Health Report 2002: Risk to Health 2002 Geneva: World Health Organization.
52. WHO/ISH statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-92.
53. Amery A, Birkenhäger WH, Bulpitt CJ, Dollery CT. European Working Party on high blood pressure in the elderly. *Am J Med* 1991;90; (suppl 3): 1S-64S.
54. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. Subgroup and per-protocol analysis of the randomized European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *Arch Intern Med* 1998;158:1681-91.
55. Wang JG, Liu G, Wang X, Zhang S, et al. Long-term blood pressure control in older Chinese patients with isolated systolic hypertension: a progress report on the Syst-China trial. *J Hum Hypertens* 1996;10:735-742.
56. Leonetti G. Clinical positioning of Indapamide Sustained Release 1.5 mg in Management Protocols for Hypertension. *Drugs* 2000;59(S2):27-38.

Capítulo 4

Urgencias hipertensivas. Definiciones. Fármacos antihipertensivos

José Navarro Robles (coordinador), Jesús Salvador Valencia Sánchez, Enrique Gómez Álvarez, Roberto Arriaga Nava

Entre 1.0 a 2.0% de los pacientes con hipertensión arterial sistémica llegan a tener urgencia hipertensiva; ésta es más frecuente en el hombre de raza negra y entre los grupos de edad de 40 a 50 años. Las complicaciones son más graves en los normotensos previos. El retraso en el tratamiento, o la caída brusca de la tensión arterial, favorece el daño al órgano blanco.

DEFINICIONES

Hipertensión descontrolada

Es la elevación sostenida de las presiones arteriales diastólicas, sistólicas o ambas, con manifestaciones menores de daño agudo a órgano(s) blanco (cuadro 4.1), atribuible al descontrol hipertensivo, o por la coexistencia de indicadores clínicos de riesgo (cuadro 4.2). El control de la presión arterial debe realizarse en un tiempo no mayor a 12 horas.

Urgencia hipertensiva

Es la elevación sostenida de la presión arterial diastólica, sistólica o ambas, acompañada de manifestaciones mayores de daño a órgano(s) blanco, atribuible al descontrol hipertensivo, como: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, infarto agudo de miocardio (cuadro 4.3), independientemente de los indicadores clínicos de riesgo. Requiere reducción inmediata de la presión arterial. Se procurará evitar la caída excesiva de la presión arterial.

Factores predisponentes (cuadro 4.4)

La práctica diaria ha demostrado que el factor predisponente más frecuente es la trasgresión medicamentosa, hasta la suspensión. Por ello se hace indispensable la relación médico-paciente con miras a obtener mejor aquiescencia de parte del enfermo y sus familiares. Se recomienda consultar las causas

Cuadro 4.1. Manifestaciones menores de daño a órgano blanco

Sistema nervioso central	Cefalea, acúfenos, fosfenos, mareo
Cardiovasculares	Cuarto ruido
Riñón	Proteinuria
Oftálmica	Retinopatía

de hipertensión arterial resistente en el capítulo de tratamiento de la hipertensión arterial.

TRATAMIENTO

Se procurará evitar la caída excesiva de la tensión arterial que pueda precipitar la isquemia cerebral, renal o coronaria. Se deberá reducir la presión arterial media (PAM), no menos de 15% ni más del 25%.¹

Cálculo de la presión arterial media:

$$PAM = \frac{PAS + 2(PAD)}{3}$$

donde:

PAM = presión arterial media

PAS = presión arterial sistólica

PAD = presión arterial diastólica

Recomendaciones

Descontrol hipertensivo:

a) Colocar al paciente en reposo, en un área oscura y tranquila, durante 15 a 30 minutos y registrar nuevamente la presión arterial.

b) Iniciar o ajustar el tratamiento por vía oral, que deberá ser individualizado y combinado con medicamentos de acción relativamente rápida.

c) El paciente debe mantenerse en observación hasta obtener control de la presión arterial.

Urgencia hipertensiva

a) Tratamiento por vía endovenosa.

Cuadro 4.2. Indicadores clínicos de riesgo

Antecedentes de	Cardiopatía isquémica o daño miocárdico Enfermedad vascular cerebral de menos de seis meses Riñón único Aneurisma aórtico o de vasos cerebrales
Uso de anticoagulantes o diátesis hemorrágica	
Embarazo	
Cirugía reciente (cuatro a ocho semanas)	Mayor: angiológica, cardíaca, renal o angiológica
Trasplante renal reciente (hasta ocho semanas)	

Cuadro 4.3. Manifestaciones mayores de daño a órgano blanco

Sistema nervioso central	Encefalopatía hipertensiva Hemorragia subaracnoidea o parenquimatosa Isquemia vascular aguda
Cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca aguda Angina inestable o infarto agudo del miocardio Diseccción aórtica aguda
Riñón	Insuficiencia renal aguda
Oftálmica	Edema de papila
Vascular periférico	Enfermedad arterial periférica

b) Tratamiento específico de acuerdo con las condiciones de cada paciente.

c) La presión arterial deberá reducirse en un periodo menor a una hora.

d) El paciente debe hospitalizarse en una unidad de cuidados intensivos.

Medidas no farmacológicas

1) Reposo absoluto en fowler/semifowler.

2) Vena permeable.

a. Línea periférica

b. Catéter central

3) Manejo de la vía aérea

a. Sin insuficiencia respiratoria: catéter nasal con oxígeno (3 L/min)

b. Aumento leve a moderado del trabajo respiratorio: catéter retrofaríngeo, presión positiva intermitente (PRI) o presión positiva al final de la inspiración (CPAP), con mascarilla.

c. Inconsciente con aumento grave del trabajo respiratorio: intubación traqueal temprana y ventilación mecánica asistida.

4) Monitoreo electrocardiográfico.

5) Electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones.

Cuadro 4.4. Factores predisponentes

Trasgresión de medicamentos antihipertensivos (la causa más frecuente)
Hipertensión renovascular
Eclampsia
Glomerulonefritis aguda
Feocromocitoma
Traumatismo craneoencefálico
Tumores secretores de renina
Enfermedad renal parenquimatosa
Quemaduras extensas
Esclerosis sistémica progresiva
Lupus eritematoso sistémico
Otras vasculitis
Fármacos: inhibidores de la MAO, anticonceptivos, antidepresivos tricíclicos, atropina, simpaticomiméticos, antiinflamatorios no esteroides, ergonovínicos.

6) Radiografía de tórax.

7) Ecocardiograma Doppler color.

8) Monitoreo de la presión arterial individualizado, se sugiere:

a. Basal después a los 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 y 180 minutos. Si el paciente es egresado debe realizarse determinación de la presión arterial en posición ortostática.

b. Línea arterial en casos de hipertensión de difícil control con hipotensión secundaria a tratamiento inicial.

c. Catéter de flotación en casos de edema agudo pulmonar con mínima respuesta al tratamiento médico.

9) Fondo de ojo, tratar de identificar cambios agudos.

10) Sonda vesical que asegure el drenaje urinario adecuado en pacientes inconscientes, con edema agudo pulmonar o insuficiencia renal aguda.

11) En todos los casos: laboratorio que incluya: química sanguínea (glucosa, urea, creatinina), electrolitos séricos y examen general de orina. Otros estudios de acuerdo con cada caso en particular.

FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

Vía oral

Nifedipino de acción rápida

Recomendación 3 (contraindicada), evidencia A.

La administración sublingual del nifedipino de acción rápida (10 mg) se ha utilizado ampliamente para la reducción a corto plazo de las cifras de tensión arterial; no obstante, se han reportado efectos adversos graves con su empleo y, por otro lado, hay dificultad para controlar el grado de caída de la presión arterial, situaciones que hacen a este agente no indicado para el tratamiento de las urgencia hipertensiva.²⁻⁵

Los efectos adversos secundarios ocasionados por una caída súbita de la presión arterial en el tratamiento de la urgencia hipertensiva ocurren principalmente a través de tres mecanismos: 1) reducción inadecuada de la tensión arterial, 2) vasodilatación periférica que produce fenómeno de robo de ciertos lechos vasculares y 3) respuesta de taquicardia refleja y excesiva liberación de catecolaminas.³

El tratamiento por vía oral puede iniciarse o ajustarse con cualquiera de los grupos farmacológicos disponibles, de acuerdo con cada caso en particular. Se deben prescribir medicamentos de acción "relativamente inmediata" (20 a 30 min).

Entre las alternativas están: la administración de betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, agonistas alfa₂ adrenérgicos o calcioantagonistas.⁶⁻⁸

El captopril por vía sublingual, masticado o molido no es útil para el tratamiento de la urgencia hipertensiva, ya que el inicio de su efecto es parecido al de la administración oral.^{6,8}

Recomendación 3, evidencia C

Vía endovenosa

Nitroprusiato de sodio

Recomendación 1, evidencia A

Vasodilatador directo arterial y venoso, sin efectos sobre el sistema nervioso central, la dilatación venosa disminuye el retorno venoso, resultando en una caída del gasto cardíaco a pesar del incremento en la frecuencia cardíaca, la dilatación arterial contrarresta el incremento de la resistencia periférica al caer el gasto cardíaco. Su acción es inmediata; dura de tres a cinco minutos; la tolerancia es rara.^{1,7,9,10}

Dosis: para iniciar con 0.5 µg/kg/min, rango: 0.25-10 µg/kg/min.

Indicaciones: urgencia hipertensiva mayor.

Contraindicaciones: hipertensión arterial sistémica inducida por el embarazo.

Efectos colaterales: náusea, vómito, contracciones musculares (intoxicación por tiocianato y cianuros), cuando se administra por más de 72 horas.

Antídoto para intoxicación por tiocianatos: cianocobalamina y tiosulfato de sodio.

Nitroglicerina

Recomendación 1, evidencia A

Vasodilatador venoso, con efecto destacado sobre arterias coronarias de conductancia, por lo que es útil en el tratamiento de la urgencia hipertensiva, asociadas con insuficiencia arterial coronaria. Su acción se obtiene entre dos a cinco minutos.

Dosis: 5 µg/min. Titular incrementos de 5.0 µg cada tres a cinco minutos, hasta obtener efecto hemodinámico (disminución de la tensión arterial sistólica 20 mmHg). Se requieren dosis altas para obtener la dilatación arterial.^{1,7,9,10}

Límites: 5-100 µg/min.

Indicaciones: urgencia hipertensiva concomitante con infarto agudo del miocardio, angina y cualquier forma de insuficiencia ventricular izquierda, hipertensión en el posoperatorio de cirugía de revascularización.

Efectos colaterales: taquicardia, cefalea, vómito, metahemoglobinemia.

Diazóxido

Recomendación 1, evidencia A

Vasodilatador arterial que ha demostrado su utilidad en diversas formas de urgencias hiper-

tensivas. Inicia su acción en los primeros cinco minutos.^{1,7,9,10}

Dosis: 50-100 mg en bolo cada 5 a 10 minutos, hasta el máximo de 300 mg.

Efectos colaterales: hipotensión, taquicardia, hiperglucemia, retención hídrica, agravamiento de la angina, evento vascular cerebral, infarto agudo del miocardio.^{1,7,8}

Verapamilo

Recomendación 2, evidencia C

Vasodilatador arterial útil en casos de hipertensión concomitante con miocardiopatía hipertrófica obstructiva, miocardiopatía restrictiva, síndrome isquémico coronario agudo, edema agudo pulmonar secundario a disfunción diastólica.^{11,12}

Dosis: 0.075 a 0.15 mg/kg en cinco minutos e iniciar inmediatamente infusión en 250 mL de glucosa al 5.0% a velocidad de 0.005 mg/kg/min por hora.^{7,9}

Indicaciones: urgencia hipertensiva asociada con disección aguda de aorta, posoperatorio de cirugía de revascularización.

Efectos colaterales: náusea, hipotensión.

Esmolol

Recomendación 2, evidencia C

Bloqueador adrenérgico beta de acción ultracorta, con acción inmediata en uno o dos minutos, con duración de acción entre 10 a 20 minutos.

Dosis: 200-500 µg/kg/min, posteriormente infusión de 50-100 µg/kg/min.

Diuréticos

Recomendación 3, evidencia C

En general, la urgencia hipertensiva cursa con disminución de volumen, presumiblemente secundaria a diéresis dependiente de la tensión y con reducción de hasta 25% del gasto cardiaco, por lo que no se han considerado como agentes terapéuticos en el tratamiento de la urgencia hipertensiva.

Su uso sólo está indicado en estado de hipervolemia, como en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.⁷

Líquidos

Recomendación 2, evidencia C

La administración de líquidos sólo está indicada en pacientes con hipotensión, presión venosa central (PVC) o presión capilar pulmonar (PCP) bajas, como efecto colateral del tratamiento farmacológico.

Casos especiales

a) Feocromocitoma: mesilato de fentolamina, 5-15 mg seguido de nitroprusiato o labetalol en dosis de 2 µg/min por vía endovenosa o 20 mg cada 10 minutos hasta un máximo de 80 mg.⁷

b) Eclampsia: hidralazina, 10 a 20 minutos, con duración de acción entre tres a ocho horas, repetir cada tres a ocho horas, a esta medida debe asociarse reposo en cama y sulfato de magnesio.⁹

REFERENCIAS

1. Ray WG. Management of hypertensive crises. JAMA 1991;266:829-35.
2. Palma AJA, Castañeda HG, Ponce MH, Chavez NA. Nifedipina: farmacocinética y adecuado uso terapéutico. Rev Med IMSS 1999;37(1):47-58.
3. Crossman E, Messerli F, Grodzicki T. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies. JAMA 1996;276:1328-31.
4. Furberg CB, Meyer VJ. Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. Circulation 1995;92:1326-31.
5. Semplicini A, Pessina A. Nifedipine for hypertensive emergencies. JAMA 1997;277:787-89.
6. Neal B, MacMahon S. The World Health Organization-International Society of Hypertension Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration: Prospective collaborative overviews of major randomized trials of blood pressure-lowering treatments. Current Hypertens Reports 1999;1:346-56.
7. 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.
8. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology: 2003 Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003;21:1011-53.
9. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. Lancet 1994;12:1335-38.
10. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. N Engl J Med 1990;323:1177-83.
11. Jerjes-Sánchez C, Martínez A, Arriaga R, Toledo C. Un modulador de los canales lentos de calcio antagonista por vía intravenosa para el tratamiento de la crisis hipertensiva. Rev Mex Cardiol 1992; 3(supl 1):12.
12. Verma SK, Dosi R, Kaushik K, Bordia A. Effect of intravenous infusion of verapamil in patients of severe hypertension. J Postgr Med 1990;36:5-8.

Capítulo 5

Hipertensión arterial en niños. Hipertensión arterial en el adulto mayor. Hipertensión en el embarazo

Luis Alcocer Díaz Barreiro (coordinador), Rodolfo Gordillo de Anda, Carlos Zamora González, Margarita Fernández López

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN NIÑOS

En México se han encontrado cifras de prevalencia para la hipertensión en niños que van del 1 al 10%.¹ El aumento de las tasas de obesidad en los niños y adolescentes mexicanos predice el aumento en las tasas de hipertensión. Se debe concientizar al médico general y al pediatra acerca de la necesidad de tomar rutinariamente la presión arterial en los niños, utilizando la técnica adecuada, con el niño tranquilo y con el brazalete adecuado. El ancho de éste deberá ser del 40% de la circunferencia del brazo, sin llegar a cubrir el pliegue antecubital² y tomando en cuenta, como en el adulto, las fases 1 y 5 de Korotkoff para medir la presión sistólica y diastólica, respectivamente (cuadro 5.1). La hipertensión arterial sistémica sistólica en niños es 3 a 8 veces más frecuente que la diastólica, pero no menos importante ya que con más frecuencia se asocia con hipertrofia ventricular izquierda.³ En el recién nacido es aconsejable utilizar la técnica de “blanqueamiento” con la cual sólo se determina la presión sistólica, suficiente a esta edad. Este procedimiento no es de valor en casos de anemia e hipotermia.⁴

Definición

La hipertensión arterial sistémica en el niño consiste en la elevación de las cifras sistólicas o diastólicas (o ambas) por encima del percentil 95 para la edad y sexo en al menos tres tomas con intervalo de seis meses² (cuadro 5.2). La hipertensión arterial sistémica en el niño se clasifica por cifras, según su gravedad, en tres grupos (cuadro 5.3).

Causas

A diferencia de lo que sucede en el adulto, la hipertensión arterial sistémica en el niño es con más

frecuencia secundaria: en 71% se debe a enfermedad renal, en 10% a coartación de la aorta, en 5% a endocrinopatía, en 7% a enfermedades variadas, lo que suma 93% y sólo en 7% es de tipo esencial (figura 5.1).¹ El inicio súbito de la hipertensión arterial sistémica severa sugiere una posible causa renal, mientras que el inicio progresivo aunado a hiperuricemia sugiere disfunción endotelial e hipertensión arterial sistémica esencial.^{5,6}

Detección y estudio

Al igual que en el adulto, la hipertensión arterial sistémica en el niño no produce síntomas por ella misma; sin embargo, se pueden encontrar los del padecimiento que la origina, como: debilidad, ataque al estado general, palidez, detención del crecimiento, dolor abdominal, disuria, poliuria u oliguria y edema concomitante con nefropatías. En algunas colagenopatías suele haber fiebre, mialgias, artralgias y edema; en el feocromocitoma puede haber cefalea, palpitaciones, sudoración excesiva y dolor abdominal.

En todo niño hipertenso debe realizarse una exploración física minuciosa en la que se consigne con precisión la toma de la presión arterial en las cuatro extremidades ya que la diferencia entre la de miembros superiores e inferiores sugiere coartación

Cuadro 5.1. Hipertensión arterial en niños. Metodología

Edad	Anchura del brazalete (cm)
Recién nacido	2.5 a 4
Lactante	4.0 a 6
Escolar	7.5 a 9
Adolescente	11.5 a 18

Tomado de: Pediatrics 1987;79:1.

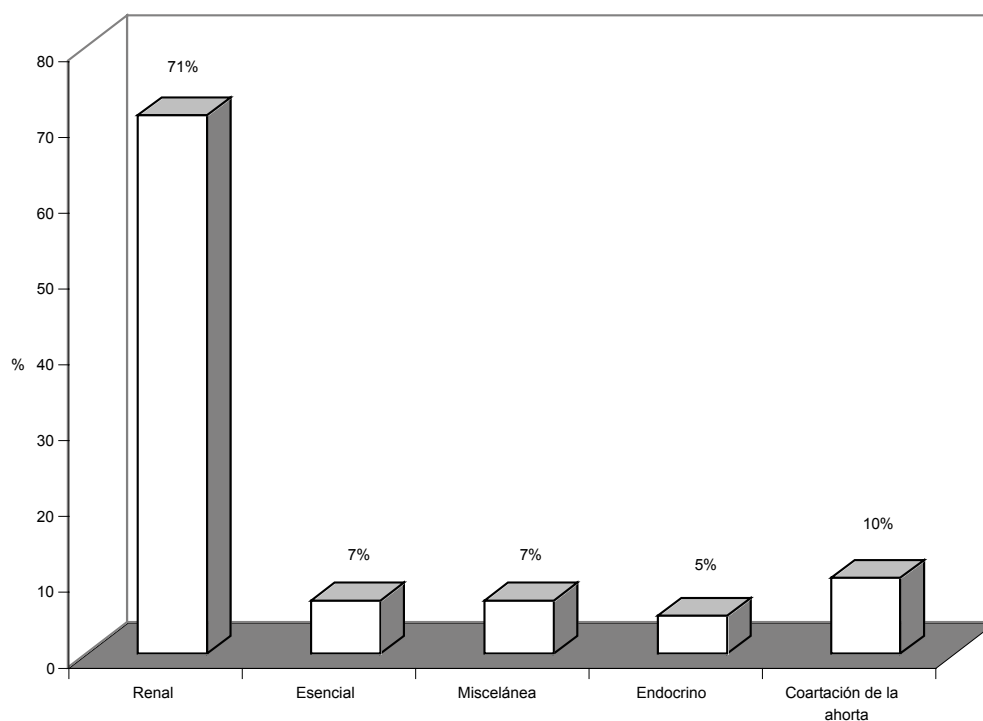


Figura 5.1. Causas de hipertensión arterial en niños. Fuente: *Pediatr Clin North Am* 1984; 4:1274.

Cuadro 5.2 Presión arterial por edad (percentil 90)

		Edad en meses																	
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12					
Niños	PAS	87	101	106	106	106	105	105	105	105	105	105	105	105					
	PAD	68	65	63	63	63	65	66	67	68	68	69	69	69					
Niñas	PAS	76	98	101	104	105	106	106	106	106	106	106	105	105					
	PAD	68	65	64	64	65	65	66	66	66	67	67	67	67					
		Edad en años																	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Niños	PAS	105	106	107	108	109	111	112	114	115	117	119	121	124	126	129	131	134	136
	PAD	69	68	68	69	69	70	71	73	74	75	76	77	77	78	79	81	83	84
Niñas	PAS	105	105	106	107	109	111	112	114	115	117	118	122	124	125	126	127	127	127
	PAD	67	69	69	69	69	70	71	72	74	75	77	78	78	81	82	81	80	80

PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica.
Tomado de: *Pediatrics* 1987; 79: 1.

Cuadro 5.3. Clasificación de hipertensión en niños y adolescentes por grupo de edad (mmHg)

<i>Edad</i>		<i>Alta normal percentil 90-94</i>	<i>Hipertensión significativa percentil 95-99</i>	<i>Hipertensión grave percentil > 99</i>
7 días	PAS		96-105	> 106
8-30 días	PAS		104-109	> 110
≤ 2 años	PAS	104-111	112-117	> 118
	PAD	70-73	74-81	> 82
3-5 años	PAS	108-115	116-123	> 124
	PAD	70-75	76-83	> 84
6-9 años	PAS	114-121	122-129	> 130
	PAD	74-7	78-85	> 86
10-12 años	PAS	122-125	126-133	> 134
	PAD	78-81	82-89	> 90
13-15 años	PAS	130-135	136-143	> 144
	PAD	80-85	86-91	> 92
16-18 años	PAS	136-141	142-149	> 150
	PAD	84-91	92-97	> 98

Adaptado del Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children-1987.
Abreviaturas: PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica.

Cuadro 5.4. Antihipertensivos para uso oral en el niño

	<i>Presentación</i>	<i>Dosis diaria</i>	<i>Intervalo dosis</i>
Vasodilatador			
Hidralazina (Aapresolina)	10 mg	0.1 a 3 mg/kg	c/4 a 6 h
Alfa estimulador central			
Clonidina (Catapresan)	0.1, 0.2 mg	0.05 a 2.4 mg	c/8 a 12 h
β bloqueador			
Propranolol (Inderalici)	10, 40 mg	0.5 mg/kg/día	c/6 a 12 h
Metoprolol (Lopresor)	50, 100 mg	2 mg/kg/día	c/12 h
Alfa bloqueador			
Prazosin (Minipres)	1, 2 mg	5 mg/kg	c/6 a 8 h
Inhibidores de la ECA			
Captopril (Capotena)	25, 50 mg	Lactante: 0.15 a 0.3 mg/kg/día Niños: 0.3 a 0.5 mg/kg/día	c/6 a 8 h
Enalapril (Renitec)	5, 10, 20 mg	Lactante: 0.1 mg/kg/día Niños: 0.5 mg/kg/día	c/12 a 24 h

Cuadro 5.5. Prevalencia de hipertensión arterial en ancianos mexicanos⁹

<i>Grupo de edad (años)</i>	<i>Hombres (%)</i>	<i>Mujeres (%)</i>
< 65	61	43
65 a 74	53	53
75 a 84	41	56
> 85	20	54
Prevalencia por género	47	54

de la aorta; la ausencia de pulsos en algunas de las extremidades se ve en casos de arteritis inespecífica de Takayasu ("enfermedad sin pulsos"). Se deberá buscar también soplo abdominal para detectar la estenosis de la arteria renal. En caso de hipertensión arterial grave (>20 mmHg por arriba del percentilo 90) debe sospecharse y buscarse hipertensión secundaria (cuadro 5.4).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR

Para fines de este consenso se consideró adulto mayor a la persona mayor de 65 años de edad.

Prevalencia

Algunos estudios efectuados en diferentes países muestran que la hipertensión arterial es más frecuente en sujetos de 60 años de edad y mayores; la encuesta NHANES de 1988-1997 encontró 60% de prevalencia en caucásicos, 71% en negros y 61% en México-estadounidenses;⁸ en México Rodríguez Saldaña informó una prevalencia del 47.0% en hombres mayores de 65 años, y de 54.0% en mujeres⁹ (cuadro 5.5) y en la Encuesta Nacional de Salud 2000, en personas entre 60 y 64 años fue de 51.55 % y entre 65 y 69 años de 57.10%, mayor en el género femenino, ya que entre 60 y 64 años fue para el hombre de 46.2% y para la mujer de 56.9%; mientras que entre 65 y 69 años, 50.5% y 63.7%, respectivamente.¹⁰

Tipo de hipertensión arterial

En los ancianos es posible observar: 1) hipertensión sistólica y diastólica combinadas (presión arterial $\geq 140/90$), 2) hipertensión sistólica aislada (presión sistólica ≥ 140 y presión diastólica < 90 mmHg).¹¹ A mayor edad, la frecuencia de hipertensión sistólica aumenta. De los 65 a los 85 años, la presión sistólica se incrementa en forma lineal con la edad y pasa en los mexicanos en promedio de 134.2 a 142.0 mmHg en hombres, mientras que en mujeres el promedio asciende de 137.1 a 148.9 mmHg. En contraste, la presión diastólica aumenta con la edad hasta los 65 años a partir de los cuales empieza a decrecer. A los 65 años cerca de dos tercios de los hipertensos son sistólicos y a partir de los 75 años aproximadamente 25% de los hipertensos no tienen hipertensión sistólica aislada.

Hipertensión secundaria en ancianos

El tipo más frecuente es reno-vascular y deberá sospecharse cuando la hipertensión se inicie en una persona a la edad de 60 años o más y lo haga en forma brusca, sea aguda o resistente al tratamiento farmacológico o relacionado con un rápido deterioro de la función renal.¹²

Características de la hipertensión del anciano

Los cambios en la elasticidad arterial de la edad avanzada pueden dar lugar al fenómeno de la "pseudohipertensión",¹³ que puede originar un diagnóstico incorrecto de hipertensión. Esta afección puede diagnosticarse mediante la palpación persistente del pulso radial cuando los ruidos de Korotkoff desaparecen (fase 5) durante la oclusión de la arteria humeral con el brazalete del esfigmomanómetro (maniobra de Osler). Este fenómeno, aunque raro, debe buscarse en pacientes con hipertensión resistente o con hipotensión ortostática.¹⁴

La hipotensión ortostática (caída de la presión arterial al ponerse de pie >20 mmHg para la sistólica o > 10 mmHg para la diastólica) alcanza frecuencias incluso del 7% en individuos mayores de 70 años de edad y representa 64% de aumento de la mortalidad ajustada, en personas que la sufren.¹⁵

La presión arterial es más variable en el anciano y es más frecuente la hipertensión aislada de consultorio (fenómeno por la bata blanca), por lo que la medición ambulatoria de la presión arterial puede ser de gran utilidad en este grupo de pacientes.

La presión arterial sistólica predice mejor el riesgo del adulto mayor, que la presión diastólica o la presión del pulso.¹⁶

El deterioro de la función cognitiva y la demencia son más frecuentes en los hipertensos de mayor edad que en la población general y el tratamiento de la hipertensión detiene el progreso rápido del decaimiento intelectual.¹⁷

Tratamiento

Las ventajas del tratamiento de la hipertensión arterial en ancianos son importantes para reducir el riesgo cardiovascular, aún en mayor proporción que en los jóvenes. En un metanálisis que comprendió ocho estudios controlados contra placebo, en una población de 15,693 adultos mayores seguidos durante cuatro años, se demostró que el tratamiento reduce la incidencia de complicaciones cardiovasculares, incluida la enfermedad coronaria (23%), la enfermedad cerebrovascular (30%), las muertes cardiovasculares (18%) y el total de muertes (13%). Esta ventaja se hace más evidente en sujetos mayores de 70 años.¹⁸ Existen demostraciones de que se obtiene ventaja del tratamiento hasta la edad de 80 años.^{19,20}

Modificaciones al estilo de vida

Si bien son más difíciles de establecer en este grupo de edad, se ha observado que el cumplimiento de las recomendaciones para cambiar los hábitos es mejor en ancianos que en otros grupos de edad y que la utilidad de cada modificación se alcanza a menor nivel de reducción; las recomendaciones principales incluyen la reducción de 5 kg en el peso corporal, limitar el consumo de sodio a 2 g/día. En el estudio TONE se demostró que 40% de los pacientes que alcanzan esta reducción y realizan a la semana cuatro sesiones de ejercicio isotónico de 30 minutos de duración (como por ejemplo caminata a paso rápido) pueden no requerir medicamentos.²¹

Es importante garantizar el consumo de potasio, calcio, magnesio y fibra dietética. La dieta sigue los mismos lineamientos que en los jóvenes; no obstante, debe tomarse en cuenta que la tendencia al colapso circulatorio, la hipotensión postural y la deshidratación son más frecuentes con la dieta hiposódica en los ancianos. Las dietas hiposódicas y bajas en colesterol suelen ser deficientes en calcio, por lo que deberá complementarse este elemento en la forma más natural posible.

Selección de tratamiento farmacológico

La estrategia de tratamiento del anciano sigue las reglas del tratamiento generales de este consenso, con sus mismas metas de presión arterial; sin embargo, el descenso de la presión debe lograrse en una forma gradual y especialmente cautelosa, sobre todo en pacientes frágiles. Se carece de pruebas de curva J en el anciano, esto es: no hay aumento de complicaciones al alcanzar la menor cifra posible que el paciente tolere, a menos que la diastólica alcance < de 60 mmHg.²² Para el mejor resultado con el tratamiento deben tomarse en cuenta las siguientes peculiaridades del adulto mayor.²³

1. El riesgo de daño en órganos blanco es mayor que en otros grupos de edad.
2. La farmacocinética es diferente en ancianos, sobre todo por alteraciones de la circulación hepática y de la función renal.
3. Los ancianos son muy sensibles a los efectos de los fármacos en algunos aparatos y sistemas.
4. La capacidad económica de los ancianos es limitada.

5. Se les dificulta entender instrucciones complicadas y, en ocasiones, abrir frascos con sistemas de protección para niños.

Los diuréticos han demostrado ser particularmente útiles.²⁴ Siempre deberán prescribirse a dosis muy bajas pues con ellas se reduce de manera importante el riesgo de eventos vasculares cerebrales. Pueden producir hiponatremia grave y daño renal si se asocian con una dieta hiposódica estricta.

La respuesta a los betabloqueadores puede ser menor en los ancianos que en los jóvenes.

Los bloqueadores adrenérgicos alfa, por su efecto de taquifilaxia y la tendencia a producir hipotensión postural, se prescriben poco, sobre todo después de los resultados del estudio ALL-HAT, en el que se mostró aumento en la tasa de insuficiencia cardíaca;²⁵ sin embargo, pueden ser útiles en varones para el tratamiento de problemas prostáticos.

Los *calcioantagonistas* son inocuos y eficaces y, sobre todo, útiles cuando se prescriben a individuos con angina de pecho concomitante. Las difenilalquilaminas pueden producir depresión de la función cardíaca, bradicardia y estreñimiento, especialmente en el anciano.

Los *inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina* son valiosos en ancianos con problemas concomitantes como insuficiencia cardíaca, asma, diabetes mellitus y daño renal. No producen efectos de hipotensión postural u otros efectos peligrosos.

Los *antagonistas de los receptores 1 de angiotensina II* (AA) tienen ventajas en los ancianos, como tasa baja de efectos colaterales y su efecto nefroprotector.

La mayoría de los pacientes requieren más de un medicamento para alcanzar las cifras meta del tratamiento. Las combinaciones fijas en dosis bajas son una alternativa de reciente aceptación que puede ser utilizada en ancianos.

Todo tratamiento antihipertensivo requiere ser personalizado.

HIPERTENSIÓN DURANTE EL EMBARAZO

La hipertensión arterial es el trastorno médico más común que complica el embarazo. Produce notable

incremento en los riesgos de morbilidad y mortalidad materna y fetal. En la “enfermedad hipertensiva del embarazo” queda incluida la preeclampsia, que es un síndrome de causa desconocida caracterizado por edema, hipertensión y proteinuria que sobreviene después de la vigésima semana de gestación y la eclampsia, en la cual se agregan crisis convulsivas. En México es la primera causa de muerte materna. Su frecuencia se calcula entre 8 y 12 % (eclampsia 0.14%, preeclampsia severa 0.3% y preeclampsia moderada 8%).

El 85 % de los casos suceden en primigrávidas; en caso de embarazo múltiple la frecuencia alcanza 15 al 20% y ésta se incrementa al 30% en enfermedad trofoblástica y en el *hidros fetal* (eritroblastosis fetal).

mienda, además, que no sea deficiente en magnesio o calcio. El reposo relativo constituye una maniobra útil de control en hipertensas. En pacientes de alto riesgo y, en especial, en pacientes con pre-eclampsia de aparición temprana (< 28 semanas) se prescriben dosis bajas de aspirina (60-100 mg).

Si la tensión sistólica o diastólica excede 160/110 mmHg, es conveniente el inicio de antihipertensivos. Los más usados son alfametildopa o calcio-antagonistas por vía bucal. Los beta-bloqueadores hidrosolubles constituyen una opción útil, pero son menos efectivos que los calcio-antagonistas. La hidralazina, que ha sido muy popular, en especial por vía endovenosa, tiene más efectos negativos perinatales que los otros medicamentos. Los IECA y los bloqueadores de los

Cuadro 5.6. Clasificación de la hipertensión en la embarazada

Grupo I	Hipertensión crónica: hipertensión antes del embarazo
Grupo II	Preeclampsia-eclampsia Preeclampsia leve: presión arterial en el límite de 139/89 (mmHg) y proteinuria de 1.5 (g/L) Preeclampsia moderada: presión arterial de 140/90 a 159/109 y proteinuria de 1.5 a 3 Preeclampsia grave: presión arterial mayor de 160/110 y proteinuria mayor de 3 Inminencia de eclampsia: cualquier tipo de preeclampsia con dolor epigástrico, proteinuria mayor de 5, alteraciones cerebrales o visuales, oliguria o trombocitopenia. Eclampsia: cualquier tipo previo, concomitante con convulsiones o coma.
Grupo III	Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida: incremento de 30 mmHg para la sistólica y 15 para la diastólica, sobre la previa al embarazo y proteinuria.
Grupo IV	Hipertensión transitoria: elevación de la presión arterial sin antecedentes de hipertensión arterial durante el embarazo o parto inmediato, sin signos de preeclampsia.

Esta enfermedad tiene una clara tendencia familiar, debida a la expresión de un gen recesivo, especialmente cuando el cuadro es grave y repetitivo.

La definición de hipertensión arterial durante el embarazo no es uniforme en los distintos consensos, nosotros proponemos la misma definición que para la mujer no embarazada (tensión arterial $\geq 40/90$). Este consenso propone la siguiente clasificación, que se basa en conceptos del American College of Obstetricians and Gynecologist y de López Llera (cuadro 5.6).^{26,27}

En mujeres embarazadas de alto riesgo para hipertensión o con nivel 1 de hipertensión deben iniciarse las modificaciones al estilo de vida sin medicación. Es conveniente vigilar el peso corporal y conservarlo dentro del intervalo esperado para el embarazo normal; la dieta será con contenidos normales de sodio. Se reco-

receptores de angiotensina están contraindicados. Los diuréticos no deben prescribirse, pues el volumen plasmático está disminuido. Sólo se indican cuando hay oliguria. Los pacientes con presiones $\geq 170/110$ requieren hospitalización y terapéutica endovenosa. El sulfato de magnesio se indica como tratamiento de convulsiones, pero no debe prescribirse junto con calcio antagonistas, por su efecto sinérgico peligroso. Es importante destacar que la aparición de una exacerbación sola de la hipertensión no constituye indicación para interrumpir el embarazo; a menos que se añada preeclampsia, la cual se manifiesta por proteinuria y elevación del ácido úrico.

Antes de indicar cualquier medicamento, primero deben recordarse los que no deben recetarse y hasta después elegir el más adecuado con base en lo que se señala en el cuadro 5.7.^{28,29}

Cuadro 5.7. Indicación de antihipertensivos a mujeres embarazadas

<i>Tipo de hipertensión</i>	<i>Tipo 1. Preferente</i>	<i>Tipo 2. Dudosa</i>	<i>Tipo 3. Contraindicado</i>
Crónica	Metildopa Hidralazina Nifedipino	Diuréticos Betabloqueadores	IECA ARA II Propranolol
Preeclampsia	Hidralazina Nifedipino Metildopa		IECA Diuréticos ARA II
Eclampsia	Sulfato de magnesio Hidralazina Fenitoína Nifedipino	Nitroprusiato Diazóxido	Diuréticos IECA ARA II Bloqueadores ganglionares

IECA = inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II.

REFERENCIAS

- Delgado J, Acoltzin C. Cifras de tensión arterial en niños y adolescentes en Colima. Tesis profesional. Universidad de Colima, 1994.
- Matto TK. Arm Cuff in the Measurement of Blood Pressure. *Am J Hipert* 2002;15(S):67-68.
- Sorof K. Prevalence and consequence of systolic hypertension in children. *Am J Hipert* 2002;15(S):57-60.
- Perloff D y col. Human blood pressure determination by sphyngomanometry. *Circulation* 1993;88:2460-65.
- National Heart Lung and Blood Institute: Report of the second task force, on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1987;79:1-25.
- Ingelfinger JR. Pediatric hypertension. Philadelphia: WB Saunders, 1982.
- Feig D. Hyperuricemia in childhood primary hypertension. *Hypertension* 2003;42:247.
- Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995;25:305-13.
- Rodríguez-Saldaña J, Sosa-Espinosa P, García-Martínez MA, Marmolejo-Henderson R, et al. Enfermedad hipertensiva en ancianos mexicanos: prevalencia, clasificación y grado de control. *Rev Mex Cardiol*. En prensa
- Velázquez-Monroy O, Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG y col. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2003;73:62-77.
- Connolly JO, Higgins RM, Walters HL, et al. Presentation, clinical features and outcome in different patterns of atherosclerotic renovascular disease. *Q J Med* 1994;87:413-21.
- Anzal M, Palmer AJ, Starr J, Bulpitt CJ. The prevalence of pseudohypertension in the elderly. *J Hum Hypertens* 1996;10:409-11.
- Spence JD, Sibbald WJ, Cape RD. Pseudohypertension in the elderly. *Clin Sci Mol Med Suppl* 1978;55: 399S-402S.
- Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation* 1998;98:2290-95.
- Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, L'Italien GJ, Lapuerta P. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension* 2001;37:869-74.
- Di Bari M, Pahor M, Franse LV, Shorr RI, 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.
- Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000;355:865-72.
- Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. *INDANA Group. Lancet* 1999;353:793-96.
- Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, et al. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity: the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999;354:1751-56.
- Appel LJ, Espeland MA, Easter L, Wilson AC, et al. Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals: results from the Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). *Arch Intern Med* 2001;161:685-93.
- Somes GW, Pahor M, Shorr RI, et al. The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *Arch Intern Med* 1999;159:2004-9.
- Black HR. Management of hypertension in older persons. In: Izzo JL, Black HR (eds). *Hypertension Primer*, 2nd ed. Dallas: American Heart Association, 1999;pp:430-32.
- Fotherby MD, Potter JF. Reproducibility of ambulatory and clinic blood pressure measurements in elderly hypertensive subjects. *J Hypertens* 1993;11:573-79.
- Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, Margolis KL, et al. Suc-

- cess and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens* (Greenwich) 2002;4:393-404.
25. López Llera MM. La toxemia del embarazo. 2ª ed. México: Limusa, 1985.
26. National High Blood Pressure Education Program. Report of the

- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1-S22.
27. Sibai BM. Hipertensión crónica durante el embarazo. *Clin Perinatol* 1991;4:813-26.
28. Hanssens M, Keirse MJNC, et al. Fetal and neonatal effects of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitor in preg-

Capítulo 6

Cardiopatía isquémica. Insuficiencia renal crónica. Diabetes mellitus. Síndrome de resistencia a la insulina. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Hipertensión renovascular

Emilio Exaire Murad (coordinador), Luis Alcocer Díaz Barreiro, Antonio González Chávez, Elvira Graciela Alexanderson Rosas, José Z. Parra Carrillo, Joel Rodríguez Saldaña

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La enfermedad isquémica coronaria aumenta con el grado de hipertensión.^{1,2} La hipertensión arterial sistémica concomitante con cardiopatía isquémica incrementa la frecuencia de arritmias no letales hasta en 86% y letales en 13%, con mayor riesgo de muerte súbita, lo que puede estar relacionado con la reducción de la reserva coronaria e hipertrofia ventricular izquierda.^{3,4}

Tratamiento no farmacológico

Las medidas dietéticas encaminadas a disminuir la ingestión de sodio y grasas saturadas ayudan a disminuir las cifras de presión arterial y las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad.

Tratamiento farmacológico

El cuidadoso control de las cifras de presión arterial en el paciente isquémico repercute en la preservación del miocardio.

Diuréticos. Han demostrado reducción de la morbilidad y la mortalidad al prescribirlos a dosis bajas.^{5,6}

Betabloqueadores. En tanto no exista contraindicación, es el grupo farmacológico de elección en angina de pecho, en el síndrome coronario agudo y en el posinfarto.^{7,8}

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). No alteran el metabolismo de la glucosa, ni modifican las concentraciones de lípidos.¹⁴ Reducen la morbilidad y la mortalidad cardiovascular, incluso cuando

existe deterioro de la función o dilatación del ventrículo izquierdo y previenen la remodelación posinfarto.⁸⁻¹¹

Calcioantagonistas. Son efectivos en pacientes con angina de pecho, infarto de miocardio y aún en sujetos con isquemia silenciosa. También se ha invocado su ventaja al reducir la hipertrofia ventricular izquierda, así como la reducción de la resistencia coronaria.¹²

Bloqueadores de los receptores alfa adrenérgicos. Sus efectos colaterales limitan su empleo en pacientes con cardiopatía isquémica añadida.

Medicamentos de acción central (alfa metildopa, clonidina y reserpina). No han demostrado efecto benéfico en pacientes con cardiopatía isquémica.

Antagonistas de los receptores AT₁ de la angiotensina II (ARA). Comparten con los IECA las características cardioprotectoras.⁸⁻¹¹

Los pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica requieren cumplir estrictamente con las siguientes metas:

1. Lograr y mantener cifras de presión arterial < 130/80 mmHg.
2. Lograr y mantener concentraciones de LDL-colesterol < 100 mg/dL
3. Lograr y mantener concentraciones de triglicéridos < 150 mg/dL.
4. Lograr y mantener concentraciones de HDL-colesterol > 40 mg/dL.
5. En caso de diabetes mellitus lograr y conservar concentraciones de hemoglobina glucosilada < 7%.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

En el paciente con insuficiencia renal avanzada, la coexistencia de hipertensión arterial alcanza incluso 90%; más de la mitad de estos pacientes fallecen por complicaciones cardiovasculares.¹³

La hipervolemia representa el principal factor condicionante de la hipertensión arterial, por lo que se recomienda la prescripción de diuréticos de “asa” como la furosemida y la bumetanida. Se indican en grandes dosis cuando la creatinina plasmática es superior a 2.5 mg/dL. El suplemento de potasio y las sustancias retenedoras de este ión están contraindicadas en insuficiencia renal, aunque ésta sea leve.

El control del proceso hipertensivo deberá, además de controlar la presión arterial sistémica, mejorar la hemodinámica intrarrenal para evitar el deterioro anatómico del riñón.^{14,15} Dado que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) producen ambos efectos, se han utilizados en pacientes con nefropatía diabética; en éstos han demostrado disminuir la proteinuria y el progreso de la insuficiencia renal.^{8,11,16,17}

En pacientes con estenosis renovascular bilateral o en riñón único, los IECA inducen insuficiencia renal aguda, quizá debido a una caída importante de la filtración glomerular, ya que son abolidas las resistencias posglomerulares por la disminución de la angiotensina II.

En la insuficiencia renal crónica, la acción ahorradora de potasio de los IECA puede ocasionar hipercaliemia.

Los calcioantagonistas han mostrado ser eficaces e inocuos.^{18,19}

En estos enfermos el control adecuado de las cifras de presión arterial deberá ser de 130/85 mmHg o menores.²⁰ En los pacientes con proteinuria mayor a 1 g/24 h, la meta del tratamiento antihipertensivo será alcanzar y mantener cifras < 125/75 mmHg.

Debe restringirse la ingestión de sodio a menos de 100 mmol/día, emplear dietas hipoproteicas y cuidar el aporte calórico total, para evitar desnutrición. En pacientes con depuración de creatinina menor a 30 mL/min es necesaria la restricción de potasio y fósforo en la dieta.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS

El paciente diabético es quien más factores de riesgo endógeno de padecer enfermedad cardiovascular tiene; su asociación sobrepasa en forma amplia lo esperado al azar. La prevalencia de hipertensión es mayor del 50% en los diabéticos.²¹ El riesgo cardiovascular en las personas con diabetes es cuatro veces mayor.²²

La resistencia a la insulina se ha identificado como un factor común a la diabetes tipo 2, a la obesidad y a la hipertensión arterial esencial, por lo que se ha propuesto a la hiperinsulinemia como un factor patogénico de riesgo cardiovascular.²³

Consideraciones terapéuticas

Medidas no farmacológicas

De capital importancia es el control metabólico, la disminución de la ingestión de sodio, la adecuación del peso y el ejercicio físico sistemático.

Medidas farmacológicas

Es necesario considerar que varios fármacos antihipertensivos desencadenan cambios que interfieren con el control metabólico y acrecientan la dislipidemia, como las tiazidas (excepto la indapamida) que incrementan en cierto grado la resistencia a la insulina, así como las concentraciones de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja y de muy baja densidad y de ácido úrico. Los betabloqueadores que disminuyen la secreción de insulina, la glucogenólisis muscular y la disponibilidad de sustratos gluconeogénicos, por lo que pueden enmascarar síntomas de hipoglucemia.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores AT1 de AG II, tienen un lugar especial en el tratamiento del hipertenso diabético, ya que además de no modificar el metabolismo de lípidos, aumentan la sensibilidad a la insulina, evitan el desarrollo de microalbuminuria y disminuyen la proteinuria cuando ésta es manifiesta.²⁴⁻²⁶ Los calcioantagonistas de acción prolongada pueden prescribirse también con seguridad en estos pacientes.²⁷

La estrecha relación entre diabetes, hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis obliga al tratamiento integral simultáneo que permita alcanzar metas más estrictas, pero siempre relacionadas con las condi-

ciones biológicas y metabólicas del sujeto normal (cuadro 6.1).

Cuadro 6.1. Metas en el paciente hipertenso diabético

Parámetro	Meta
Presión arterial sistólica	< 130 mmHg
Presión arterial diastólica	< 80 mmHg
Glucemia	< 100
Hemoglobina glucosilada	< 7
LDL-colesterol	< 100 mg/dL

SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

Es un concepto bioquímico-molecular, en el que hay una respuesta biológica de la insulina menor a la esperada, al actuar sobre sus diversos órganos blanco, expresada como hiperinsulinemia con hiperglucemia o como hiperinsulinemia con intolerancia a la glucosa.

La resistencia a la insulina se considera un tronco fisiopatológico común de varias enfermedades, como la hipertensión arterial, donde aproximadamente 30% de los hipertensos cursan con resistencia a la insulina,²⁸ diabetes mellitus, obesidad central, hiperuricemia y aterosclerosis entre otras, que ocasionan aumento importante de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Por su coexistencia y corresponsabilidad se le ha denominado síndrome metabólico.²⁹

La mayor parte de las consecuencias de la resistencia a la insulina se deben al exceso de acciones no inhibidas de la insulina, que son potencialmente dañinas, como el sobrestímulo simpático, la retención de sodio, efectos endoteliales, metabólicos sobre lípidos y sobre el sistema renina-angiotensina y efectos vasculotóxicos (cuadro 6.2).³⁰⁻³²

La resistencia a la insulina puede ser un mecanismo patogénico en algunos casos de hipertensión arterial primaria y en otros factor contribuyente, por lo que en todo hipertenso estamos obligados a buscar otros elementos del síndrome metabólico y a considerar esta posibilidad para ofrecer el tratamiento adecuado.

Entre las acciones no farmacológicas a seguir destaca la realización de ejercicio físico sistemático, dieta pobre en grasas saturadas, con pocos carbohidratos simples y alta en fibras, evitar o corregir el sobrepeso y la obesidad y eliminar el tabaquismo.

Cuadro 6.2. Efectos de la hiperinsulinemia

Retención renal de sodio (antinatriurético)
 Estimulo de la actividad de la bomba Na⁺ - H⁺
 Disminución de la actividad de la Na⁺ - K⁺ ATPasa dependiente de calcio
 Aumento de la expresión del gen de la endotelina-1
 Aumento de la síntesis del factor de crecimiento semejante a la insulina-1
 Activación del sistema nervioso simpático
 Estimulación del sistema renina-angiotensina
 Crecimiento y proliferación de las células del músculo liso vascular
 Participación de varios péptidos
 Efectos vasculotóxicos del endotelio
 Alteraciones metabólicas: hiperglicemia, hipertrigliceridemia, aumento de las lipoproteínas de baja densidad y disminución de las de alta densidad.

Al indicar fármacos antihipertensivos hay que preferir los que puedan mejorar la sensibilidad a la insulina o que cuando menos no compliquen las diversas alteraciones existentes, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de los receptores AT1 y los calcio-antagonistas; evitar las dosis altas de tiazidas y los betabloqueadores. También han sido útiles las biguanidas, la metformina²⁹ y la acarbosa.³³

REFERENCIAS

1. Royle DT. The Framingham Study. The epidemiology of atherosclerotic disease. Massachusetts, USA, A Commonwealth Fund Book, 1980;pp:91-120.
2. MacMahon S, Peto R, Cufer J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990;335:765-74.
3. Vogt M, Motz W, Scheler S, Strauer BE. Disorders of coronary microcirculation and arrhythmias in systemic arterial hypertension. Am J Cardiol 1990;65:45G-50G.
4. Zehender M, Meinertz T, Hohnloser S, Geibel A, et al. Prevalence of circadian variations and spontaneous variability of cardiac disorders and ECG changes suggestive of myocardial ischemia in systemic arterial hypertension. Circulation 1992;85:1808-15.
5. Francisco LL, Ferris TF. The use and abuse of diuretics. Arch Intern Med 1982;142:28-33.
6. 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: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002;288:2981-97.
7. Frishman WH, Furberg CD, Friedewald WT. Beta-adrenergic

- blockade for survivors of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984;310:830.
8. The National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-52.
9. Currie WJC, Cooper WD. Safety of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Lancet* 1985;1:580.
10. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 1992;327:669-77.
11. European Society of Hypertension. European Society of Cardiology. 2003 Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
12. Theroux P, Taeymans Y, Waters D. Calcium antagonists: Use in the treatment of angina. *Drugs* 1983;25: 179.
13. Brown MA, Whitworth JA. Hypertension in human disease. *J Hypertens* 1992;10:701-12.
14. Anderson S, Rennke HG, Brenner BM. Antihypertensive therapy must control glomerular hypertension to limit glomerular injury. *J Hypertens* 1986;4(Suppl 5):S242-S244.
15. Anderson S, Brenner BM. The role of intraglomerular pressure in the initiation and progression of renal disease. *J Hypertens* 1986;4(Suppl 5):S236-S238.
16. Rodicio JL, Alcázar JM, Ruilope LM. Influence of converting enzyme inhibition on glomerular filtration rate and proteinuria. *Kidney Int* 1990;28:590-94.
17. Mann JF, Reisch C, Ritz E. Use of angiotensin converting enzyme inhibitors for the preservation of kidney function: a retrospective study. *Nephron* 1990;55:S38-S42.
18. Eliahou HE, Cohen D, Hellberg B. Effect of the calcium channel blocker nisoldipine on the progression of chronic renal failure in man. *Am J Nephrol* 1988;8:285-90.
19. Doyle AE, Alford F, Cooper ME, De Luise MM, et al. A comparison of the effects of blood pressure reduction with perindopril and nifedipine on microalbuminuria in hypertensive and normotensive diabetics. *J Hypertens* 1989;7(Suppl 6): S361.
20. National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Hypertension and Chronic Renal Failure. *Arch Intern Med* 1991;151:1280-87.
21. Assman G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Munster (Prolam) Study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1998;116:1713-24.
22. Hypertension in Diabetes Study (HDS): II. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type II diabetic patients. *J Hypertens* 1993;11:319-25.
23. Tuck M. Management of hypertension in the patients with diabetes mellitus. Focus on the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Hypertens* 1988; 1(Suppl 2):384S-388S.
24. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS. *BMJ* 1998;317:713-20.
25. Edelson GW, Sowers JR. Treatment of hypertension in selected patients groups: an emphasis on diabetes mellitus and hypertension. *Endocrinol* 1994;4:205-11.
26. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-92.
27. Brown MJ. Implications from hypertension outcome trials for the management of patients with hypertension and diabetes. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2003;3:245-51.
28. Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, et al. Hyperinsulinemia, a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985;75:809-17.
29. González CHA. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 1999;10(1):3-19.
30. Ferranini E, Natali A. Essential hypertension, metabolic disorders and insulin resistance. *Am Heart J* 1991;4:1274-82.
31. Taddei S, Virdis A, Mattei P. Vascular renin angiotensin system and sympathetic nervous system activity in human hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994;23 (Supl):S9-S14.
32. Wong F, Blendis L, Logan A. Effects of insulin on renal function, sympathetic nervous activity and forearm blood flow in normal human subjects. *Clin Invest Med* 1997;20(5):344-53.
33. Chiasson J, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of Type 2 Diabetes Mellitus. The STOP -NIDDM Randomized Trial. *Lancet* 2002;359:2072-77.

Boletín del Colegio de Medicina Interna de México, A.C.

Continúan las mejoras de la página web del CMIM, ampliando y actualizando la información contenida para beneficio de todos los socios.

Te invitamos a que la visites y si consideras necesario incorporar alguna sección, hazlo saber directamente en nuestras direcciones

www.cmim.org.mx
www.amim.org.mx