

Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial Sistémica

CIE-10 CAPÍTULO IX:

(I 00-I 99) ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO

(I.10-I.12) ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA 01/2007. SS/CNSPSS

Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial Sistémica

2da. Edición

www.salud.gob.mx

D.R. © Secretaría de Salud

Av. Benjamín Franklin 132 Col. Escandón 2da. Sección

Delegación Miguel Hidalgo

México D.F. 11800

ISBN

Impreso y hecho en México

Coordinación y responsable de la publicación:

CENAPRECE Secretaría de Salud

DIRECTORIO

DR. JOSÉ ÁNGEL CÓRDOVA VILLALOBOS

Secretario de Salud

DR. MAURICIO HERNÁNDEZ ÁVILA

Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud

DR. MIGUEL ÁNGEL LEZANA FERNÁNDEZ

Director General

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

DR. CARLOS H. ÁLVAREZ LUCAS

Director Adjunto de Programas Preventivos

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

DR. CUAUHTÉMOC MANCHA MOCTEZUMA

Director del Programa de Salud en el Adulto y en el Anciano del CENAPRECE

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

DRA. VIRGINIA MOLINA CUEVAS

Coordinación de Gestión Clínica UNEMEs EC

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

Fuerza de Tarea de Enfermedades Crónicas No Transmisibles:

Dr. Armando Barriguete Meléndez, Coordinador Fuerza de Tarea de Enfermedades Crónicas; Dr. Miguel Ángel Lezana Fernández, Director General del CENAPRECE; Dr. Carlos H. Álvarez Lucas, Director de Programas Preventivos; Dr. Cuauhtémoc Mancha Moctezuma, Director del Programa de Salud en el Adulto y en el Anciano del CENAPRECE; Dra. Virginia Molina Cuevas, Coordinación de Gestión Clínica, CENAPRECE; Dr. Carlos Aguilar Salinas, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición SZ; Dr. Agustín Lara Esqueda, Secretario de Salud Estado de Colima; Dr. Simón Barquera; Dra. Laura Magaña, Instituto Nacional de Salud Pública; Dr. Martín Rosas Peralta, Comisión Coordinadora de Institutos de Salud; Dr. Antonio González Chávez, Presidente de la Asociación Mexicana de Diabetes.

Coordinador del desarrollo del Protocolo: Martín Rosas Peralta

Autores del Protocolo:

Dr. Carlos Aguilar
Dr. Simón Barquera
Dr. Jorge Armando Barriguete
Dr. Agustín Lara Esqueda
Dra. Catalina Lomeli
Dr. Arturo Méndez
Dr. Celso Mendoza
Dr. Gustavo Pastelín.

Revisores del Protocolo Clínico:

Dr. Antonio Lorenzo Negrete
Dr. Jesús Martínez-Reding

ÍNDICE

1. Introducción	6
2. Objetivo del protocolo	9
3. Justificación	9
4. Metodología	10
5. Utilización del protocolo	11
a. Aplicación del protocolo	
b. Usuarios	
c. Niveles de atención	
6. Aspectos generales	12
a. Definición	
b. Clasificación internacional de enfermedades	
c. Etiología	
7. Fisiopatología	19
8. Aspectos epidemiológicos	34
9. Factores de riesgo	35
10. Predicción de la evolución de la enfermedad	36
11. Diagnóstico	39
12. Clasificación de la gravedad de la enfermedad	43
13. Resumen de la historia natural de la enfermedad de acuerdo al modelo de Leavell y Clark	45
14. Criterios de severidad y signos de alarma	46
15. Criterios pronósticos de la enfermedad	48
16. Cómo se debe estratificar el riesgo CV en el paciente con HTAS	48
16.1. Sistema para clasificación de grupos	
16.2. Presión arterial sistémica normal Alta o Pre-Hipertensión	
17. Tratamiento Farmacológico	56
18. Continuidad	59
19. Diagrama de Flujo (árbol de decisiones)	59
20. Recursos necesarios	59
Capital Humano	
Recursos Materiales	
Medicamentos	
Equipo	
Material y equipo Clínico-Diagnóstico	
Bibliografía	

1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial sistémica es uno de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular mas frecuentes y en términos generales es la resultante del gasto cardiaco (volumen sanguíneo bombeado por el corazón en un minuto) y la resistencia que ofrecen los vasos arteriales (que llevan el flujo sanguíneo cargado de oxígeno y nutrientes), principalmente los de mas pequeño calibre, también reconocidos como vasos de resistencia (resistencias periféricas), aunque recientemente también los grandes vasos reconocidos como macro circulación o vasos arterias simplemente de conductancia se han reconocido como importantes en determinar la presión Intra-arterial (presión aórtica central).

Por lo tanto la hipertensión arterial sistémica, es la resultante de múltiples mecanismos fisiopatológicos involucrados tanto en el volumen latido, como en la macro y micro circulación. El diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial sistémica debe ser de interés para todo médico, ya que es uno de los factores de riesgo cardiovascular modificable más frecuente. Su escrutinio debe formar parte de toda evaluación de la salud. Su búsqueda intencionada y tratamiento es una estrategia útil y costo-efectiva en la prevención de la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

El término “Hipertensión Arterial Sistémica” incluye un grupo heterogéneo de condiciones asociadas con una amplia gama de riesgo cardiovascular. La heterogeneidad de las diferentes formas de presentación, tipo y condición co-mórbida asociada obliga a diagnosticar la característica, tipo y severidad de la anormalidad; las implicaciones pronósticas del fenotipo y los niveles de presión, están generalmente asociados a aspectos genético-ambientales.

Su identificación sistemática y abordaje diagnostico adecuado aporta información útil ya que algunas formas de hipertensión arterial primarias se asocian con otras patologías cuya búsqueda se vuelve obligada (como sucede con la coartación de la aorta, o la renovascular).

Durante el ciclo cardiaco la contracción del ventrículo izquierdo dependerá de la magnitud del estiramiento de las fibras (Ley de Frank-Starling), volumen y la fuerza o trabajo de contracción (dp/dt) iniciando la fase sistólica, la apertura de la válvula aórtica que en condiciones normales no ofrece ninguna resistencia hace que el ventrículo confronte su poscarga natural, las resistencias vasculares arteriales, de la complacencia o elasticidad de las arterias, dependerá el trabajo necesario del músculo cardiaco para que el ventrículo vacíe su contenido, el impulso máximo alcanza determinada presión intraarterial y denominada presión arterial sistólica. Al terminar su vaciamiento el ventrículo izquierdo, la elasticidad o complacencia de los vasos arteriales ejercen una retracción y presión sobre el volumen sanguíneo, que intentan regresar al flujo, pero al

cerrarse las valvas de la aorta, permite medir el grado de resistencia vascular en la diástole (fase de relajación y llenado ventricular), denominada como presión Arterial Diastólica. Ambas se miden en mmHg y su diferencia se conoce como Presión de pulso.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el límite para definir a una persona como hipertensa, es > 140 mmHg en la presión sistólica y/o una elevación $>$ de 90 mmHg en la diastólica. Sin embargo se deben tener en cuenta algunas recomendaciones antes de catalogar a una persona como portadora de HAS:

- Es preciso confirmar que la elevación de la presión arterial sea genuina, es decir, descartar que factores externos pudieran ocasionar la elevación transitoria de la presión arterial en un momento dado, tales como esfuerzo física o mental previo reciente, ingesta de café, té, o cualquier otra sustancia estimulante en por lo menos una hora previa a la toma de la presión arterial; el tipo de personalidad también debe considerarse (hay personas muy ansiosas ó aprehensivas que al llegar al consultorio, el simple hecho de estar ahí, y ver o hablar con el médico les condiciona tal estrés que puede favorecer una elevación transitoria de la presión arterial, sin que necesariamente se trate de HAS sostenida, (e.g. hipertensión de bata blanca*). Por lo anterior en pacientes con hipertensión estadio I ó limítrofe, es preferible realizar varias mediciones (2 o 3 por semana en condiciones ideales, de preferencia por la mañana) antes de establecer el diagnóstico definitivo de hipertensión arterial sistémica.
- Sin embargo, cuando se detecten cifras de presión arterial limítrofes o levemente elevadas, independientemente de la causa, debe per. se, ser un motivo de búsqueda intencionada del diagnóstico de HAS. Inclusive es recomendable la búsqueda de otros factores de riesgo, ya que el “impacto clínico” de las cifras de presión arterial limítrofes o normales altas, por ejemplo, no será el mismo en un sujeto joven (<35 años) sin otros factores de riesgo, que en otro —del mismo grupo de edad—, en quien se detecta la existencia de otros factores de riesgo. (e.g. diabetes, obesidad, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hiperuricemia, micro ó macro albuminuria). Así por ejemplo, la llamada pre-hipertensión (según JNC VII), con 135-139 mmHg en la sistólica, o bien, 85-89 mmHg en la diastólica, puede ser catalogada como hipertensión genuina en el contexto de un paciente diabético con nefropatía. Además, el estudio TROPHY, destaca que los pacientes con presión arterial sistémica normal alta detectada en monitoreo ambulatorio, más del 50% se volverá hipertenso en el transcurso de un año.

*La hipertensión de bata blanca es una elevación de la presión arterial ya sea diastólica o sistólica (generalmente ambas) durante la estancia del paciente en el consultorio médico.

-
- El monitoreo ambulatorio de la presión arterial es una alternativa útil para los casos limítrofes o con sospecha de HAS de bata blanca o reactiva. Así mismo, la enseñanza de la automedición de la presión arterial al paciente ha demostrado ser de utilidad, sin embargo, en algunos individuos puede despertar actitudes de ansiedad y obsesión.

En resumen, el estudio de la hipertensión arterial no debe ser visto como un ejercicio clínico simple, ya que tiene retos (comunes a muchas áreas de la medicina interna), que de no ser tomados en cuenta su impacto se vera reflejado sobre el pronóstico y supervivencia.

2. OBJETIVO DEL PROTOCOLO

Descripción de las estrategias requeridas para la detección, evaluación y tratamiento del paciente con hipertensión en la población mexicana, con la finalidad de prevenir las complicaciones crónicas de la enfermedad, (Ej. enfermedad cardiovascular, enfermedad vascular cerebral, retinopatía hipertensiva, insuficiencia renal, aterosclerosis y disfunción endotelial).

3. JUSTIFICACIÓN

Pese a la magnitud que tiene la Hipertensión Arterial Sistémica como problema de salud, la mayoría de los casos no son diagnosticados o son tratados de manera insuficiente. Su prevalencia es aún mayor en sujetos con diabetes, dislipidemias, tabaquismo, sobrepeso u obesidad o bien en sujetos de edad avanzada. Todo médico de primer contacto debe ser capaz de diagnosticar y tratar a la Hipertensión Arterial Esencial o primaria en sus diferentes formas y estadios de presentación, a menos de que se trate de una emergencia hipertensiva que de no trasladarse a un segundo o tercer nivel de atención puede poner en peligro la vida del enfermo.

La aterosclerosis juega un papel central en tres de las primeras cinco causas de muerte en México. La aterosclerosis es un proceso multifactorial causado por condiciones que dañan al endotelio en forma crónica. Sus causas son múltiples. La Hipertensión Arterial Sistémica es un factor causal y acelerador del proceso inflamatorio vascular conocido como la aterosclerosis cuya importancia ha sido demostrada en todos los grupos étnicos. Su control óptimo es una de las alternativas eficaces para disminuir la progresión de las lesiones y reducir el número de eventos clínicos (2).

4. METODOLOGÍA

Se realizó la búsqueda de las guías clínicas idóneas para la construcción del protocolo mediante Pubmed. La identificación de los documentos se hizo empleando palabras claves progresivamente restrictivas:

Guidelines: (14292 publicaciones)

Hypertension, (268493 publicaciones)

Hypertension and heart disorders (21826 publicaciones)

Hypertension and national recommendations. (4612 publicaciones)

Como estrategia complementaria se identificaron las guías relevantes al tema en el portal <http://www.guidelines.gov>

Seis Guías y Recomendaciones fueron seleccionadas por ser las más citadas en la literatura y por llenar los requisitos para ser consideradas “guías clínicas”. Las incluidas fueron:

2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehm236. accessed en Junio 2007

Las guías basadas en evidencia para la prevención cardiovascular en la mujer: 2007 update. Circulation 2007 Mar 20;115(11):1481-501

Efectos de la modificación en el estilo de vida de pacientes con síndrome metabólico [Effects of PREMIER Lifestyle Modifications on Participants With and Without the Metabolic Syndrome]. Hypertension. 50(4):609-616, October 2007.

“Recomendaciones para la prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la practica clínica 2007 (Fourth Task-Force ESC. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. 2007;14(suppl2): E1-E40”

Recomendaciones del programa canadiense de educación en hipertensión. 2007 CMJ

Recomendaciones del programa de residencia en medicina familiar sobre Hipertensión en niños y adolescentes. Am Fam Physician 2006;73:1158-1168.

Además por conveniencia para los fines del presente documento se incluyó la “Postura sobre el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial Sistémica en Mexico 2007-2008. del Instituto Nacional de Cardiología. Arch Cardiol Méx. 2007 (en prensa).

5. UTILIZACIÓN DEL PROTOCOLO

A. Aplicación del protocolo

El presente documento es un instrumento de educación médica diseñado para orientar las acciones a seguir para la implementación de un programa que integre los conocimientos bioquímicos, fisiológicos, fisiopatológicos y epidemiológicos actuales de la enfermedad, en el estudio integral del paciente, para establecer el diagnóstico preciso y el programa de manejo adecuado. Su empleo contribuirá a la selección y utilización correcta de los medicamentos antihipertensivos y aumentará el apego al tratamiento.

B. Usuarios

Estará comprendido por un equipo multidisciplinario integrado por médicos especialistas, médicos generales, licenciados en nutrición, enfermería, trabajo social y psicología, que tendrán las competencias necesarias para el diagnóstico, tratamiento y prevención de las dislipidemias. Estos atenderán a los pacientes de atención ambulatoria en las Unidades de Especialidades Médicas (UNEMES) para enfermedades crónicas. Sobrepeso, Riesgo Cardiovascular y Diabetes.

C. Niveles de atención

Este modelo tiene como meta la optimización de la atención en el primer y segundo nivel de atención. La interacción óptima entre ambos niveles y mejorar los sistemas de referencia y contrareferencia.

6. ASPECTOS GENERALES

A. Definición

¿Qué es un factor de riesgo cardiovascular?

Son factores o enfermedades generalmente de inicio asintomático, endógenos que pueden ser detectadas por concentraciones sanguíneas anormales como colesterol, triglicéridos y/o colesterol HDL y/o LDL; o bien exógenos como la dieta, sedentarismo, tabaquismo u otra adicción que participan como factores de riesgo independientes en el desarrollo de una enfermedad cardiovascular. Otro por su frecuencia y peligro para el desarrollo de la aterosclerosis y sus complicaciones de la Hipertensión Arterial Sistémica¹.

¿Cuáles son las complicaciones crónicas de la hipertensión arterial?

La elevación súbita o sostenida de la presión arterial pueden llevar a un Infarto Cardíaco ó Cerebral, a falla de otros órganos como el riñón, la retina y en general a todas las arterias. Favorece un estado “disfuncional del endotelio” que es la capa interna que cubre a las arterias e inicia procesos inflamatorios que pueden romperlo o bien acelerar que ciertas moléculas o células se incrusten de manera anormal, coadyuvando al desarrollo de aterosclerosis. De manera que puede tener un impacto agudo “estrés mecánico directo” y otro crónico “Inflamatorio y Neurohormonal, que favorecen la inducción de proliferación y fenómenos de remodelación anormal tisular; no solo en el endotelio sino en estructuras, tales como la matriz extracelular, capa media o muscular de las arterias, adventicia y sus propios vasa vasorum. (Figura 1)

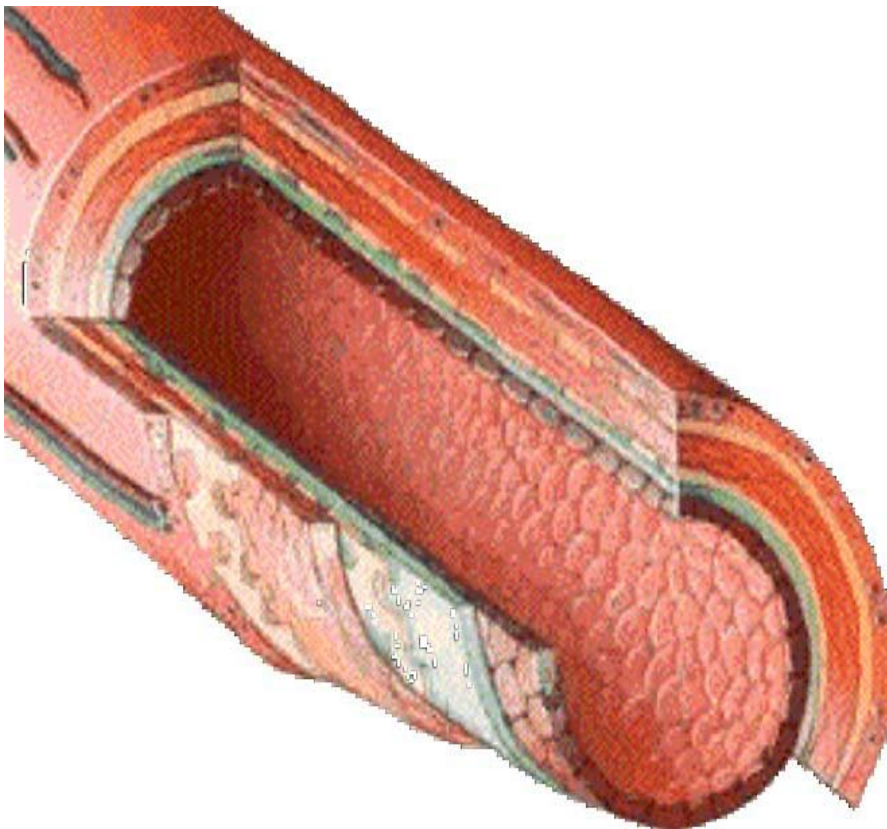


Figura 1. Componentes de una arteria de mediano calibre, de dentro hacia fuera: endotelio, lamina interna, capa muscular ó media, lamina externa y adventicia, note en la esquina superior izquierda los vasa vasorum.

La arteriosclerosis es un término que incluye varias enfermedades degenerativas caracterizadas por el engrosamiento y la pérdida de elasticidad de la pared arterial, secundarias a depósito anormal de lípidos, células fibrosas y musculares, cristales de colesterol y depósitos de calcio formando placas de ateroma. Algunas de las sustancias que se liberan en el proceso son aceleradas por la hipertensión arterial sistémica y estas a su vez pueden ejercer reactividad vascular que incrementen el nivel de presión sanguínea (Figura 2)

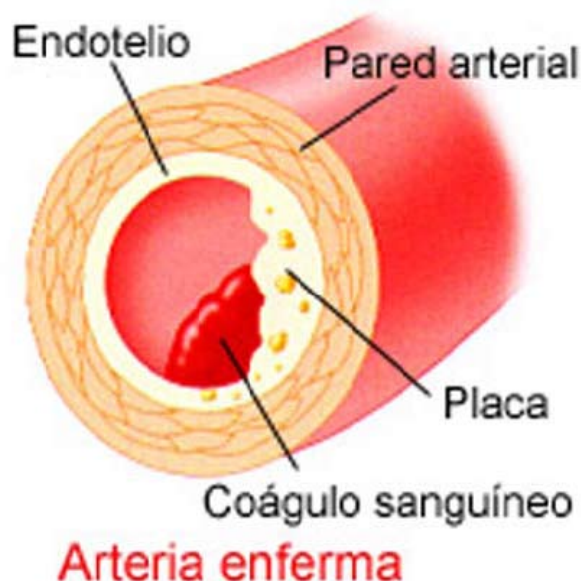


Figura 2. Se muestra una arteria enferma con proliferación inflamatoria de espacio subendotelial conocido como placa aterosclerosa, susceptible de fisurarse y favorecer fenómenos de "Aterotrombosis".

¿Cuales son las enfermedades ateroscleróticas?

Las enfermedades que forman el síndrome "arteriosclerosis" se caracterizan por afectación de las arterias por placas de ateroma y en consecuencia obstrucción al flujo sanguíneo. Esta es:

Cardiopatía isquémica, cuya expresión clínica incluye el infarto del miocardio, la angina estable o inestable y la insuficiencia cardiaca.

Enfermedad vascular cerebral, cuya expresión clínica incluye la isquemia cerebral transitoria, el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la estado multi-infarto.

Insuficiencia arterial periférica, cuya expresión clínica incluye la claudicación intermitente y la isquemia arterial aguda de miembros inferiores.

Aneurisma de aorta, con su máxima gravedad en la disección de aorta.

Otras: como la oclusión de las arterias mesentéricas.

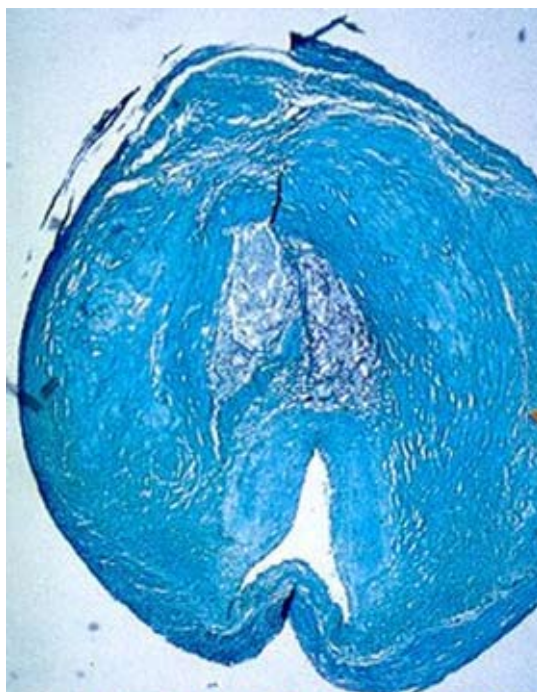


Figura 3. Estructura de la pared arterial aterosclerosa.

B. Clasificación internacional de enfermedades

CIE-10 Capítulo IX: (I 00-I 99) Enfermedades del sistema circulatorio

(I.10-I.12) Enfermedades hipertensivas

Hipertensión Arterial Sistémica 01/2007. SS/CNSPSS

C. Etiología

¿Cuáles son las etiologías de la Hipertensión Arterial Sistémica?

Se divide en primaria y secundaria.

Primarias:

Son de etiología desconocida, también llamada hipertensión arterial esencial. Es la más común forma de presentación y ocurre en el 95% de los casos, en general se han asociado factores poli genéticos, metabólicos, inflamatorios y neurohormonales, así como ambientales en el inicio y mantenimiento de este trastorno.

Lo importante es que una vez establecido este diagnóstico se trata de una enfermedad inexorablemente progresiva, que generalmente inicia con episodios reactivos y transitorios para posteriormente establecerse y favorecer la inflamación y remodelación de los vasos, la matriz extracelular y el propio corazón. Como se señala mas adelante su impacto en órganos blanco es múltiple.

Secundarias:

Son alteraciones en los lípidos que resultan como consecuencia de otras enfermedades y que también se asocian con un rango amplio de riesgo cardiovascular.

En el extremo más alto se encuentra la asociada con la diabetes, dislipidemias, nefropatía, syndrome metabólico, trastornos congénitos, endocrinos. En la tabla 1 se muestran las causas más frecuentes de Hipertensión Arterial Sistémica secundaria.



Figura 4. Ejemplo de causa secundaria de Hipertensión Arterial: Estenosis de Arteria Renal.

En la Tabla 9, se enlistan algunas de las causas más comunes de hipertensión secundaria. Una causa secundaria debe siempre descartarse cuando el comportamiento de la HAS es no habitual (crisis hipertensivas paroxísticas, aparición grave en sujetos muy jóvenes, cambio en el patrón de comportamiento para volverse muy rebelde a tratamiento –estenosis aterosclerótica bilateral de arterias renales-), o bien cuando el fenotipo del enfermo nos sugiera alguna posibilidad de malformación congénita (coartación de aorta, syndrome de Marfán, síndrome de Williams etc.). Un deterioro de la función renal después de bajar a cifras óptimas la presión arterial debe alertar de la posibilidad de estenosis de arterias renales. Antes de considerar a la HAS como refractaria, se deben descartar causas más comunes de fracaso terapéutico entre las que se incluye, no-adherencia, o dosis subóptimas o manipuladas por el enfermo. Además existen algunas sustancias que pueden contribuir o causar elevación a la presión arterial, tales como: Esteroides Anabólicos, Cafeína, Cocaína, Etanol, Nicotina, Agentes simpaticomiméticos,

AINES, Clorpromazina, Corticoesteroides, Ciclosporina, Eritropoyetina, Inhibidores de la Monoamino-Oxidasa, Anticonceptivos orales, Antidepresivos Tricíclicos.⁹²⁻⁹³

La enfermedad parenquimatosa renal es una causa comun de hipertensión arterial sistémica secundaria, un buen interrogatorio acerca de infecciones urinarias intercurrentes o bien la palpación de masas en la fosa renal debe indicar un ultrasonido intencionado para descartar alteraciones morfológicas y de la relación cortico- subcortical, la presencia de cilindros en el sedimento urinario, eritrocitos o abundantes leucocitos deben orientar a problema infeccioso o del parénquima.

Hipertensión Renovascular

Aunque su prevalencia se estima alrededor del 2% de todas las causas secundarias de hipertensión arterial sistémica su búsqueda intencionada ha llegado a ser tan alta como el 25% sobre todo en sujetos jóvenes de difícil control. La displasia fibromuscular de la arterial renal es la causa de fondo más común, pero en sujetos adultos con factores de riesgo para aterosclerosis que comienzan con descontrol difícil de su HTAS la sospecha de aterosclerosis de arterial renales debe contemplarse. El ultrasonido renal es útil como estudio de escrutinio ya que diferencias de 1.5cm entre ambos riñones es sugestivo de estenosis de arteria renal hasta en el 70% de los casos. La angio-resonancia con gadolinio es el procedimiento diagnostico mas utilizado hoy día. Otro “tip” de ayuda para la sospecha diagnostica es el deterioro de la función renal con el uso de IECAs o ARA II, sobre todo en los casos de estenosis renal bilateral, un incremento mayor de 0.7 en la creatinina sérica a la semana de uso debe hacernos sospechar estenosis de arteria renal bilateral. El tratamiento debe individualizarse según el estado anatómico y puede ir desde intervencionismo, cirugía o tratamiento medico cuando la anatomía es imposible de abordar.

Feocromocitoma

Se estima una incidencia de 2 a 8 casos por millón de habitantes. Puede tener un fondo genético o bien adquirido. En general la hipertensión tiene un comportamiento estable en un inicio pero en cerca del 70% aparecen paroxismos caracterizados por dolor de cabeza de inicio súbito, sudoración y palidez. El diagnostico exige de mucha acuosidad del clínico pues la única forma de llegar al diagnostico es teniendo en mente su posibilidad de existencia. El diagnostico generalmente se establece con la cuantificación de catecolaminas séricas y sus metabolitos urinarios (metanefrinas). Las pruebas de estimulación o supresión con glucagon o clonidina cada vez se usan menos. El monitoreo ambulatorio de presión es útil para detectar los picos hipertensivos.

Toda vez que la sospecha se incrementa con los estudios de laboratorio, los estudios de imagen (ultrasonido y/o TAC) son obligados. La Resonancia Magnética Nuclear ha venido a desplazar a otros estudios por su alta sensibilidad y especificidad en la detección de tumoraciones pequeñas. Cuando existe antecedente familiar o localizaciones múltiples la posibilidad de Neoplasia endocrina múltiple debe contemplarse. No olvidar que 10 a 20 % de los feocromocitomas no estas en suprarrenales (paragangliomas).

Aldosteronismo Primario

En las ultimas décadas ha vuelto el interés por esta entidad ya que en muchas ocasiones no se manifiesta como una tumoración única y se ha demostrado que pueden haber múltiples implantes en la suprarrenal, así, prevalencias del 1% informadas en el pasado han incrementado hasta el 11% en algunas series. Lo mas importante es siempre permanecer alerta ante cambios en el comportamiento de la presión del paciente ya conocido como hipertenso, presencia de hipokalemia aunque sea leve de causa desconocida, o bien un comportamiento de HTAS resistente al tratamiento o la necesidad de incrementar de forma considerable dosis o combinaciones para el buen logro de las metas. Ante la sospecha del paciente debe ser a Segundo o tercer

nivel para su estudio. La prueba de supresión de aldosterona con fludocortisona y la medición de aldosterona y renina en condiciones basales, son pruebas que auxilian mucho a la confirmación del diagnóstico.⁹⁹

Recientemente se sugirió utilizar la relación Aldosterona/renina pero la controversia continúa ya que algunos autores señalan que en personas de la tercera edad o de raza negra los resultados no son tan confiables. El uso de espironolactona ó eplerenona puede ser utilizada mientras se planea el procedimiento quirúrgico en caso de adenoma. La cirugía laparoscópica ha informado buenos resultados.

Coartación de Aorta

Es una rara forma de hipertensión y generalmente es detectada en edad pediátrica, sin embargo no es raro sobre todo en países emergentes que el diagnóstico se establezca en la adolescencia o en el adulto joven, la presencia de soplo en precordio y en el dorso, así como una presión sistólica diferencial de mas de 10 mmHg entre las extremidades superiores e inferiores debe alertar al clínico para la realización de los estudios de imagen correspondientes, la resonancia magnética y la angio-tomografía ofrecen hoy día gran exactitud en sus características anatómicas. El uso de angioplastía con Stent ofrece resultados muy alentadores sobre todo en la de tipo diafragmático. Un aspecto que el clínico no debe olvidar es que no es infrecuente que los pacientes queden hipertensos sobre todo cuando se tratan a edades mayores.¹⁰¹

Síndrome de Cushing

Se estima que menos del 1% de la población total sufre de síndrome de Cushing, esto significa que en México ~ de un millón de personas son portadoras de este mal y probablemente un gran porcentaje de ellos están sin diagnóstico. La hipertensión esta presente hasta en el 80% de los casos, pero su prevalencia puede ser tan baja como del 50% sobre todo en niños y adolescentes. El habitus externo (obesidad, cara en luna llena, hirsutismo, estrías abdominales, alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, obligan a una determinación en orina de 24 hrs. de cortisol, si su valor supera los 110 mmol, la sospecha diagnóstica es altamente sugestiva. Algunos autores sugieren que la determinación de colesterol nocturna o bien en saliva pueden resultar estrategias mas prácticas y útiles para escrutinio.¹⁰²

Apnea del sueño e Hipertensión

El incremento en la prevalencia de obesidad se ha visto reflejado también en un incremento notable en la prevalencia de apnea de sueño. Esta entidad condiciona desaturaciones nocturnas que despiertan en grados variables actividad adrenérgica que se refleja en elevaciones de la presión arterial sobre todo en la noche.

Frecuentemente amanecen con dolor de cabeza y acúfenos. El registro matutino ó bien el estudio de monitoreo ambulatorio son de utilidad para analizar el impacto de la apnea obstructiva sobre el control de la presión arterial sistémica, no es infrecuente que el numero y dosis de antihipertensivos se reduzcan de forma considerable cuando se logra un buen control de la apnea del sueño.¹⁰³

Hipertensión Arterial Sistémica de comportamiento Maligno

El término HAS maligna fue descrita por Volhard y Fahr en 1914. Se definió como una entidad hipertensiva de rápida progresión con alta mortalidad en la cual el 99% de los portadores de este mal estaban muertos antes de 5 años. Sin embargo con el advenimiento de la diálisis y el trasplante se ha logrado reducir su mortalidad a menos del 25% a 5 años. Esta clase de HAS habitualmente cursa con cifras muy elevadas y difíciles de controlar, con presencia común de hemorragias y exudados en retina, puede además haber papiledema, pero su ausencia no la descarta, es común la microangiopatía y daño renal progresivo.

Trastornos graves en la regulación intrarenal de angiotensina y otros péptidos vasoactivos se han relacionado a la patogénesis de esta entidad. De manera más reciente se han descrito otros componentes inflamatorios como mediadores o detonantes de esta entidad.⁹⁴

A diferencia de la HAS esencial, donde los síntomas suelen ser muy insidiosos, en la de tipo acelerada ó maligna, habitualmente hay síntomas. La cefalea y los síntomas visuales son los más comunes. Los Dolores de cabeza son frecuentemente matutinos. El diagnóstico diferencial con la hipertensión de origen renovascular es obligado. Los estudios histológicos muestran un engrosamiento mixoide de las arteriolas, predominantemente en las células del músculo liso. En enfermos con un comportamiento agresivo de daño a órganos blanco, la necesidad del uso de más de tres fármacos para lograr el control deben hacer sospechar esta entidad.¹⁰⁴ Es aconsejable que este tipo de enfermos siempre sean evaluados por el especialista.

Hipertensión inducida por drogas.

Con suma frecuencia minimizamos la posibilidad de que la hipertensión esta asociada a estados de ansiedad o crisis existenciales críticas. Otorgamos el diagnostico de HTAS sin tomar en cuenta el componente reactivo, si bien estos pacientes con el tiempo suelen volverse hipertensos, su vigilancia y el uso del monitoreo ambulatorio son de extrema utilidad. Algunas sustancias que se han asociado a incremento en la presión arterial son Ingesta indiscriminada de alcohol, anticonceptivos orales, cocaína, anfetaminas, eritropoyetina, ciclosporina, tacrolimus, hormonas tiroideas.¹⁰⁵

7. FISIOPATOLOGÍA

¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos en la Hipertensión Arterial Sistémica Esencial?

Al desconocerse la causa múltiples factores se piensa están involucrados en la elevación de la presión arterial y continuación se describen los más comunes.

Importancia del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

Es tan relevante los avances en el conocimiento del sistema Renina Angiotensina Aldosterona en el conocimiento y tratamiento del paciente con hipertensión arterial sistémica, independientemente de muchos otros factores que todo médico que este en contacto con pacientes hipertensos conozca los principios básicos del sistema y es por ello que se amplía de forma resumida esta sección.

Clásicamente la angiotensina II el producto central del sistema renina angiotensina (figura 4) es bien conocido como el responsable de los efectos vaso constrictivos, de influenciar a los túbulos renales para la retención de sodio y agua, así como de la liberación de aldosterona a partir de la glándula suprarrenal, y participa en la regulación del centro de la sed.

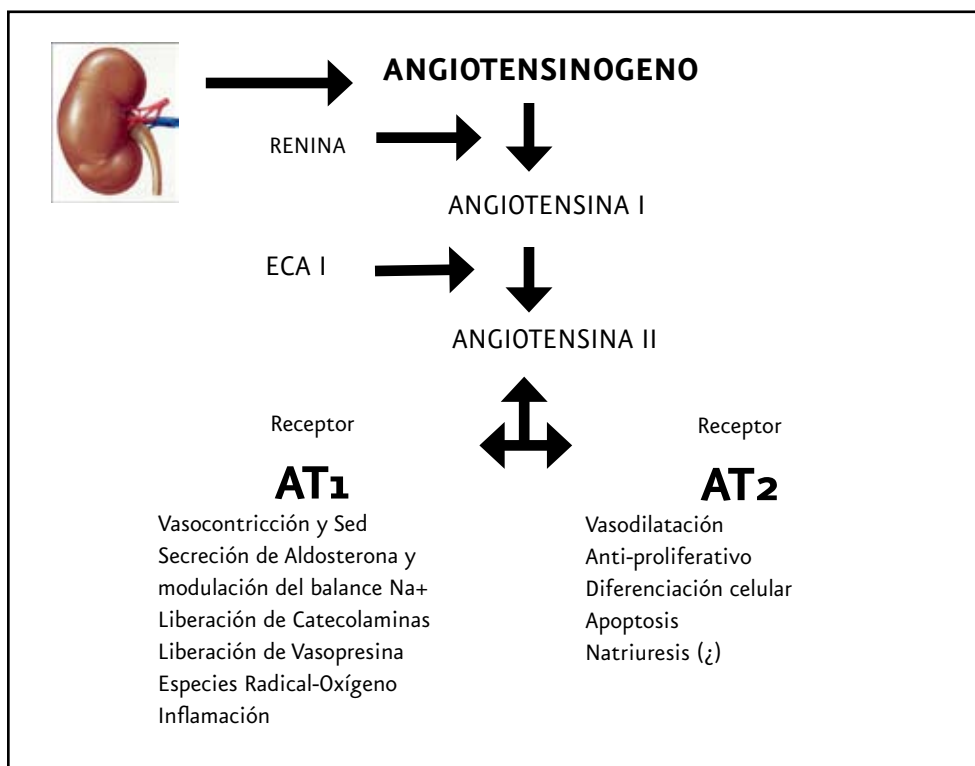


Figura 4. Vía Clásica de síntesis de Angiotensina II

Todas estas propiedades en relación a la homeostasis del tono vascular han hecho que la evidencia acumulada soporte la percepción de que el sistema renina angiotensina no solamente juegue un papel central en la etio-patogénesis de la hipertensión arterial sino que participa en los mecanismos de producción de la hipertrofia miocárdica y en la remodelación vascular.

El reciente reconocimiento de que la angiotensina II tiene propiedades mitogénicas capaces de inducir cascadas de señalización intracelular que culminan con la modificación y regulación de síntesis proteica de las células que tienen receptor para angiotensina, sin duda, han revolucionado el conocimiento de los mecanismos productores de hipertrofia, fibrosis y síntesis de la matriz extracelular.

Así, en los últimos 10 años importantes avances han ocurrido en el reconocimiento de nuevas funciones de la angiotensina II que han mostrado que ésta, es capaz de inducir de manera directa el crecimiento celular, regular la expresión génica de varias sustancias bio-activas, entre las que se incluyen hormonas vaso activas, factores de crecimiento, componentes de la matriz extracelular, citocinas, activación de múltiples cascadas de señalización intracelular, modificar la actividad de células tales como monocitos y plaquetas e inclusive participar en la modulación de funciones inmunológicas y de la coagulación.

Así, cada vez existe mas evidencia que apoya la hipótesis de que la ANG II es capaz de inducir bajo ciertas circunstancias enfermedades cardiovasculares y renales, independientemente de sus funciones sobre la regulación de la presión sanguínea.

Recientes observaciones han sido enfocadas al posible papel del sistema renina angiotensina como modulador de los mecanismos de aterogénesis que ocurren en la pared arterial.

Esta revisión tiene como finalidad actualizar los conceptos de los mecanismos moleculares y celulares del sistema renina angiotensina responsables de afección cardiovascular y específicamente analizar los posibles mecanismos en los que participa para el desarrollo del proceso aterogénico.

Mecanismos Clásicos y Vías Alternativas en La Síntesis de Ang II.

La cascada comienza con el corte de un gran polipéptido conocido como angiotensinógeno cuya síntesis principal ocurre en el hígado, pero que, el endotelio es capaz de sintetizar. A través de la renina —enzima producida a nivel renal y endotelial— se separa un primer producto de degradación compuesto de 10 aminoácidos, el cual es inactivo y se conoce como angiotensina I. Resulta de interés que la angiotensina I no solamente se produce a través de la renina sino que se han detectado vías alternativas. La angiotensina I, posteriormente a través de la enzima convertidora de angiotensina-1 es convertida a un octapéptido muy activo, la angiotensina II. Inicialmente se pensó que la enzima convertidora de angiotensina tipo 1 se encontraba principalmente a nivel pulmonar, pero hoy se sabe que en todo el endotelio existe la capacidad de producir esta enzima.

Recientemente se han descubierto también vías alternativas para la síntesis de angiotensina II a partir de la angiotensina I que no son mediado por la ECA, estos son la tonina, la tripsina, la catepsina y la quimasa. Estas rutas alternativas podrían explicar el porque a pesar de utilizar de manera crónica a un inhibidor de la ECA las concentraciones plasmáticas de Ang II no son completamente suprimidas, sino que por el contrario, se observa una tendencia a recuperarse los niveles séricos de la misma.

La ECA tiene funciones de Cininasa bien reconocidas. Así, se sabe que es capaz de participar en la degradación de sustancias como la bradicinina, de tal suerte que su inhibición permite la acumulación sérica de esta sustancia, lo cual permitiría en teoría contribuir a los efectos hipotensores observados cuando se administra un inhibidor de la ECA. El acumulo a nivel pulmonar permite la extravasación de liquido y estimulación de receptores responsables entre otras cosas del no tan raro efecto colateral, Tos. Como se muestra en la figura 5, la degradación de la angiotensina continua.

Así, la angiotensina II es degradada en lo que se ha hecho llamar como “las otras angiotensinas” y que comprende a la angiotensina IV, a la Ang 1-7, a la Ang-III, cuyas funciones biológicas han comenzado a dilucidarse.

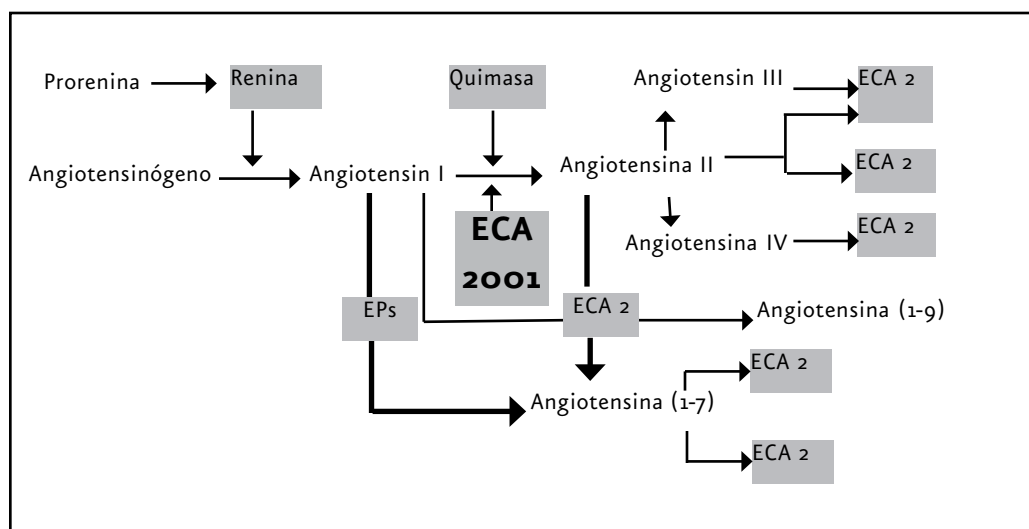


Figura 5 SRAA: Conceptos en evolución continua

Efectos no hemodinámicos de la angiotensina II

Se demostró que independientemente de la presión arterial la estimulación con Angiotensina II del era capaz de provocar hipertrofia ventricular y acumulo de la matriz extracelular, así como incremento en al capa media de los vasos. Se ha demostrado también que la estimulación continua del endotelio con angiotensina II provoca la expresión de moléculas de adhesión tales como la selectina P y E. Así, la facilitación de la adherencia y activación de elementos formes de la sangre mediadas por endotelio es factible y la angiotensina II participar en este trafico de señalización. Un incremento en la síntesis de quimocinas (proteínas reguladoras del trafico celular) puede ser estimulado por angiotensina II. Un aspecto de interés es que el factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) puede ser estimulado por angiotensina IV, por lo que la participación del SRAA en la coagulación ha sido demostrada. Otro aspecto muy novedoso e interesante, es la participación de la angiotensina II en la aterogénesis. Se sabe que la angiotensina II no solo favorece la adherencia y migración de monocitos al endotelio sino que al ser atraídos estos por un gradiente de quimioatracción al espacio subendotelial su contacto con sustancias como LDL-oxidadas requiere de la expression en la membrana del macrófago, de receptores, conocidos como barredores. La angiotensina II favorece su expresión. En un estudio reciente en simios a los que se les alimento con dieta rica en grasa, se dividieron endos grupos: Un grupo al cual se les dio un bloqueador del SRA y a otros no. Sorpresivamente aquellos simios que no recibieron el fármaco desarrollaron placas de ateroma, mientras que los simios que recibieron el fármaco, no desarrollaron aterosclerosis. Lo anterior confirma que el sistema renina angiotensina, si bien no es el único factor, si participa de alguna manera el desarrollo de la aterosclerosis.

La enzima convertidora de angiotensina tipo 2, ECA-2

Recientemente un homologo de la ECA, denominada la ECA tipo 2, ó ECA-2 ha sido identificada; esta se expresa predominantemente en células del endotelio vascular del corazón y del riñón. A diferencia de la ECA, la ECA-2 funciona como

una carboxipeptidasa, la cual separa un solo aminoácido a la angiotensina I, generando un residuo de 9 aminoácidos, la llamada angiotensina 1-9. Además, es capaz de actuar de manera directa sobre la angiotensina II, retirando también su último aminoácido, dando origen a la angiotensina 1-7.

Los mapas génicos de ECA-2 y su relación con hipertensión ya se conocen y se reconoce además que Ang 1-7 tiene un papel relevante en la fisiopatología de la hipertensión. En modelos murinos se sabe que ocurre una “downregulation” (regulación a la baja) de su expresión cuando hay hipertensión. Los corazones de ratones a los que se les induce una mutación de ACE-2 desarrollan dilatación de cavidades cardíacas y desarrollan insuficiencia cardíaca. Ya que la ACE-2, de forma teórica, compete con la ACE por su sustrato, la angiotensina I, además de degradar también a la angiotensina II, se piensa que la ausencia de la ACE-2 provocaría un incremento de los niveles circulantes de angiotensina II.

El incremento de los niveles de Ang II estimula a endopeptidasas y a la propia ECA-2 para favorecer la síntesis de Angiotensina 1-7, el receptor más de ésta angiotensina ejerce efectos opuestos de la Ang II Receptor AT-1.

Angiotensina II y daño renal

A pesar del gran acumulo de información básica, no es sino hasta mediados de los ochenta cuando un ensayo clínico aleatorizado logro demostrar que en pacientes con diagnóstico de DM y proteinuria, el tratamiento con IECA reducía de forma significativa la probabilidad de progresión a insuficiencia renal terminal en más del 40% de los casos seguidos a 5 años. Pese a las múltiples críticas iniciales, el mecanismo de nefroprotección no quedo claro, ya que se pudo demostrar que los niveles de angiotensina II se volvían a incrementar a las dos semanas de tratamiento. Estudios posteriores demostraron que el riñón posee un sistema de regulación intrínseca en la producción de angiotensina II. Estudios más reciente utilizando bloqueadores específicos del receptor AT-1, han firmemente confirmado que el mecanismo de daño de la angiotensina II es a través de su receptor, pues también se logro disminuir de manera notable la progresión del daño glomerular en pacientes sometidos a tratamiento con bloqueador AT-1. La gran ventaja de ensayos clínicos controlados actuales es su población más firmemente seleccionada y aunque por el tipo de diseño y tiempo de seguimiento no se demostró diferencias significativas en mortalidad, si se demostró de manera clara la nefroprotección (estudios RENAL, IRMA). Estudios más recientes sugieren que si el tratamiento se administra de forma temprana cuando la proteinuria esta iniciando el daño glomerular puede incluso ser reversible.

Además, en estudios realizados en riñones de ratas a las que se les retira 4/5 del riñón para forzar a las nefronas residuales a un estado de hiperfunción, se aprecia que la progresión del daño y el desarrollo de hipertensión pueden ser prevenidos si se administra un bloqueador AT-1 (Familia de los “Sartanes”). (estudio Life)

Angiotensina e hipertrofia ventricular

La hipertrofia ventricular izquierda es un marcador de daño a órgano blanco secundario a hipertensión arterial reconocido desde hace muchos años, sin embargo y a pesar de ello, medidas contundentes para su control y regresión han sido controversiales debido a que no existía un ensayo clínico controlado bien estructurado dirigido ha este punto. Así, la hipertrofia ventricular tiene una prevalencia estimada del 10 al 40% de la población hipertensa y es mas, conforme avanza la edad. Si tomamos en cuenta que más de la mitad de la población mundial portadora de HTAS ignora que la padece y que, de las que ya lo saben menos de la mitad toma adecuadamente su tratamiento, y, que de los que toman el tratamiento menos de la mitad esta bien controlada, las cifras de hipertrofia ventricular en los sujetos hipertensos mayores de 50 años se estiman que puede llegar a mas del 90%. La presencia de hipertrofia ventricular, triplica el riesgo de accidente vascular cerebral, duplica el riesgo de infarto, e incrementa el riesgo de muerte súbita y muerte cardiovascular en general.

HAS Sensible a Sodio

Un término que frecuentemente se usa pero del cual se sabe poco, es de la “Sensibilidad al Sodio” que desarrollan un buen número de enfermos hipertensos. Evidencia reciente sugiere que en la medida que un individuo avanza de edad incrementa su riesgo a desarrollar HAS entre otras razones porque el riñón va desarrollando un daño progresivo sutil secundario a múltiples factores, entre otros el estrés oxidativo y la predisposición genética.⁶³⁻⁶⁶ Así, toda vez que se alcanza el imbalance entre la regulación de la Angiotensina II y la excreción de sodio, es el incremento en la sensibilidad al sodio lo que determina un aumento relativo pero suficiente de volumen intravascular para despertar mecanismos de elevación de la presión arterial, es decir, que éste es la etapa inicial del mecanismo de defensa que usa el organismo para incrementar la natriuresis. Sin embargo, vale la pena mencionar que no todos los enfermos responden a la restricción de sodio en la dieta y es por ello que algunos autores resaltan que más del 40% no son sodio sensible sobre todo en etapas tempranas, lo anterior tiene potencialmente un gran impacto para una población hipertensa joven, como la mexicana. Desafortunadamente, la gran mayoría de los hipertensos se detecta en forma tardía (> 40 años de edad), y hasta que no existan los mecanismos epidemiológicos para detectarlos en forma más temprana, más del 75% habrá ya desarrollado hipersensibilidad al sodio cuando acuda al médico, por lo que, de manera general es mejor recomendar la dieta baja en sodio, que buscar quienes son o no son sodio sensibles.

Resistencia de Insulina e Hiperinsulinemia en HAS

Aunque hay evidencia substancial que los enfermos con HAS tienen mayor proporción de resistencia a la insulina (RI)/hiperinsulinemia comparada con los individuos normotensos,⁶⁷⁻⁷⁰ algunos estudios epidemiológicos no han logrado discernir una relación significativa entre la resistencia de insulina y el hiperinsulinemia.⁷¹⁻⁷⁶

En un esfuerzo de resolver estos resultados al parecer discordantes, el grupo europeo para el estudio de la RI examinó la relación entre una medida específica de consumo de glucosa mediado por insulina, la concentración de ayuno de la insulina, y la presión arterial en 33 individuos normotensos, estudiados en 20 diversos centros de investigación clínica.⁷⁶ Los resultados indicaron que la presión arterial sistémica fue relacionada directamente tanto con la RI así como con la concentración de la insulina. Además, estas relaciones fueron independientes de diferencias en edad, género, y grado de obesidad.

El tamaño del estudio europeo, además del uso de una medida directa de acción de la insulina, según lo propuesto, en contraste con las estimaciones sustitutas, proporciona evidencia de que hay una relación entre la RI, la hiperinsulinemia, y la presión arterial sistémica; sin embargo, no se establece necesariamente una relación directa de causa-efecto.

Por ejemplo, es discutible que la HAS conduce a la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia. Así, en el nivel más simple, el porcentaje de la RI no se aumenta en enfermos con HAS de causa identificada.^{77,88} Además, la RI/hiperinsulinemia existe en normotensos, parientes de primer-grado de individuos con hipertensión esencial.⁷⁹⁻⁸³ Asimismo, resultados de varios estudios previos en los cuales se ha utilizado la hiperinsulinemia como un marcador sustituto de ayuda para inferir resistencia de insulina bajo la visión de que la hiperinsulinemia está ligada al desarrollo de la HAS esencial, importantes correlaciones se han encontrado.⁸⁴⁻⁸⁸

El estudio que parece ser el más relevante en este tema fue realizado por Skarfors y colaboradores.⁸⁴, que evaluó los factores de riesgo para el desarrollo de la HAS en 2130 hombres observados sobre un período 10 años. Se encontró que la presión arterial basal era el predictor más fuerte del desarrollo de hipertensión.

Además, las características basales de los hombres normotensos que desarrollaron HAS fueron comparadas con las de individuos que seguían siendo normotensos. El análisis demostró que los individuos que desarrollaron posteriormente HAS eran aquellos

más obesos, tenían una insulina plasmática más alta (en ayunas y después de glucosa intravenosa) y concentraciones elevadas de triglicéridos (TG). Cuando la presión arterial sistémica basal fue excluida del análisis multivariado, los predictores independientes de la progression a la hipertensión fueron la obesidad (según lo estimado por índice de la masa del cuerpo), el nivel en ayuno de insulina plasmática y la prueba de tolerancia a la glucosa anormal, así como antecedentes familiares de HAS.

La capacidad predictiva de la insulina respecto a los cambios en la presión arterial sistémica en un cierto plazo también se ha demostrado en los niños y en los adolescentes finlandeses.⁸⁶⁻⁸⁸ Las edades de la población del estudio se extendieron a partir de la 3 a 18 años y fueron seguidos por un promedio de 16 años.

Los resultados de este estudio indicaron que las concentraciones de ayuno de la insulina “parecen regular la presión arterial real dentro de la gama normal y predecir la presión arterial sistémica futura”. A pesar de la evidencia arriba citada en cuanto al papel que tiene la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina en la patogénesis de la HAS, las interpretaciones de los resultados de análisis estadísticos de estudios poblacionales continúan cuestionando la existencia de esta asociación. Más específicamente, cuando la técnica estadística denominada “análisis factorial”¹⁶ se utiliza para evaluar la relación entre la RI y condiciones relacionadas, la presión arterial parece ser un factor independiente que se asocia tanto a la Resistencia de insulina como a la hiperinsulinemia.⁸⁹ Aunque estos resultados se interpretan generalmente como evidencia en contra de una relación independiente entre la RI/hiperinsulinemia, la heterogeneidad etiológica y clínica de enfermos con HAS esencial proporciona una razón más obvia para esta conclusión. La Resistencia a la captación de la glucosa mediada por insulina y la hiperinsulinemia compensatoria son variables continuas,⁹⁰ y no dicotómicas de ahí que no son de ninguna manera fáciles de clasificar para designar a una persona como insulina resistente o insulina sensible.

La observación de que solo ~ 50% de pacientes con HAS tienen RI/hiperinsulinemia explica el porqué la controversia continúa. En el nivel más simple, no debe sorprender que los estudios basados en poblaciones grandes, en los cuales los marcadores sustitutos de la resistencia de insulina se aplican a los individuos sobre todo normotensos, tuvieran dificultad en discernir una relación entre la resistencia de insulina y la presión arterial. Sin embargo, estos resultados no hablan del 50% de los pacientes con HAS que si tienen RI/ hiperinsulinemia, y en estos individuos es muy probable que la anormalidad en la disposición de la glucosa mediada por insulina y las consecuencias de este defecto desempeñen un papel importante en la génesis del aumento en la presión arterial, así como el resultado clínico de pacientes con HAS.

Debe ser recordado, además, que los resultados de los estudios poblacionales que concluyen que la Resistencia de insulina no está relacionada con el desarrollo de la HAS esencial niegan las observaciones siguientes: 1) el predominio de la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia se aumenta en enfermos con HAS esencial; 2) estos cambios se pueden considerar en normotensos que son parientes de primer-grado de enfermos con HAS; y 3) la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia, como se ha demostrado en estudios previos, es predictor independiente del desarrollo de la hipertensión esencial. El hecho aislado de que la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia no contribuya a la etiología de la HAS esencial en algunos individuos no debe oscurecer la conclusión de que esta implicada en mecanismos fisiopatológicos subyacentes relevantes.

Además, y quizás de mayor importancia, es que el subconjunto de los enfermos con hipertensión y con resistencia a la insulina está en gran medida con un riesgo mayor de sufrir un padecimiento cardiovascular grave.⁹¹ Aunque de forma indiscriminada, los términos, síndrome cardio-metabólico, síndrome metabólico, Resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia con niveles de HDL bajos, “hiperuricemia metabólica”, parecieran en el fondo referirse a lo mismo, es importante señalar que no es así.

Síndrome Metabólico y HTAS

La extraordinaria coincidencia en la prevalencia e interacción entre estos sucesos metabólicos, inicialmente denominados como “Síndrome X metabólico” por Gerald Reaven, ó posteriormente “el cuarteto” de la muerte por R. Kaplan, y después quinteto, etc.; hicieron sentar las bases de un componente metabólico común de fondo. Sin bien es innegable que la resistencia a la insulina frecuentemente acompañada de hiperinsulinemia “compensatoria” es un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares, no todos los enfermos con HAS son resistentes a la insulina. Sin embargo, de acuerdo con el método de consolidación conjunta¹⁶, si una persona ingresa al consultorio, es del género masculino, tiene sobrepeso u obesidad, es mayor de 50 años y se le detecta cifras limítrofes o bien HAS, su probabilidad de ser diabético es cercana al 30%, pero la probabilidad de tener resistencia a la insulina es mayor del 75%. **Tabla 8.**

Así, debido a que una manifestación muy frecuentemente asociada al síndrome de resistencia a la insulina es la hipertrigliceridemia con niveles de HDL bajos, nos debe hacer reflexionar de que la simple exploración física y el interrogatorio son el instrumento más poderoso que tiene el clínico para la detección y estudio de las ECNT. No hay elementos 100% probatorios de que la resistencia a la insulina sea la causa de hipertensión arterial, pero no hay duda que es más frecuente en el individuo hipertenso y la existencia de RI debe alertarnos, pues el riesgo de desarrollar algún evento cardiovascular es mayor que en el hipertenso sin resistencia a la insulina.

ENSA 2000,^{4, 14, 15} al igual que otros reportes en la literatura mundial evidenció que la DM-2 puede de manera notable favorecer el desarrollo de HAS. Así, cerca de la mitad de los DM-2 son portadores de HAS y en general más del 75% de los DM-2 después de los 60 años serán hipertensos. A su vez, la HAS incrementa al doble el riesgo de desarrollar DM-2. Múltiples estudios están ahora en desarrollo para demostrar que el tratamiento con antagonistas del receptor tipo 1 de Angiotensina II puede reducir el riesgo de desarrollar DM-2.

Obesidad Central e Hipertensión Arterial Sistémica

Dos observaciones han sido derivadas de nuestros análisis. Primero, no hay una clara correlación entre el IMC y la cintura abdominal, segundo, la talla baja es un factor de riesgo independiente y, tercero los puntos de corte para cintura publicados por la OMS no aplican en nuestro país.

La manera correcta de medir la cintura, es con el paciente de pie y recargado levemente sobre un muro que le permita tener la forma mas erecta posible, sin oponer resistencia con los músculos rectos anteriores del abdomen, se mide sin presionar a la altura media entre el borde costal lateral mas bajo y la cresta iliaca ipsilateral. A veces en el paciente muy obeso es difícil palpar el borde costal inferior y lateral. En estos casos se le puede pedir al paciente que flexione su cuerpo un poco de forma lateral hacia el lado contrario que se esta palpando y toda vez que se sienta el borde costal se le pide que regrese a su posición completamente erecta y así demarcar el punto buscado. Posteriormente se palpa la cresta iliaca y se justo en la parte central de la distancia de ambos puntos es por donde pasará la cinta métrica. El mismo procedimiento es realizado en lado contrario. Videos ilustrativos pueden ser vistos en Internet.¹⁰⁸

En la tabla 8bis⁹ se describe la prevalencia de perímetro abdominal en México, según datos de la ENSA-2000. Nuevamente se enfatiza las grandes diferencias con los europeos asiáticos y anglosajones. En la misma tabla se puede observar las importantes diferencias por grupo de edad y genero con respecto a los parámetros internacionales. Además se observa como la cintura de 102 cm. en el hombre da un porcentaje muy bajo que no correlaciona con la prevalencia de enfermedades como HTAS y DM-2. **Figura 1 y 2**

Ácido Úrico y HTAS

El ácido úrico es un producto de degradación de las purinas y es degradado principalmente por una enzima hepática, la urato oxidasa. En sujetos con obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemia (Síndrome metabólico), la hiperuricemia frecuentemente ocurre ya que la insulina estimula la reabsorción no solo de sodio, sino también, de ácido úrico. Se estima que hasta el 25% de la población hipertensa no tratada, en el 50% de la población tratada con diuréticos y hasta el 75% de la llamada hipertensión maligna, presentan hiperuricemia. La hiperuricemia es asociada con la HAS, enfermedad vascular, enfermedad renal y con eventos cardiovasculares. Aun cuando el mecanismo comienza a dilucidarse, es importante tener en cuenta su papel ya que frecuentemente olvidamos medir sus niveles con cierta regularidad (2 veces por año) sobre todo en el contexto del enfermo hipertenso. Además del potencial daño directo ocasionado por la elevación del ácido úrico, es un marcador de posible actividad inflamatoria, daño en membrana celular e incremento en la producción de radicales libres de oxígeno. Estudios recientes sugieren que el tratamiento de la hiperuricemia (> 7 mg/dl, en el hombre y > 6 mg/dl en la mujer) contribuye de forma significativa al buen control del enfermo con HAS. Además como elemento importante a recordar es que la mujer después de la menopausia, frecuentemente incrementa los niveles de ácido úrico, situación que en la práctica clínica suele no darse como importante, pero hoy sabemos que debe reconocerse como un factor más de riesgo cardiovascular. Así, en todo enfermo en quien se decida usar diurético tiazídico este aspecto no debe soslayarse.^{54, 55}

Genética e Hipertensión Arterial Sistémica

Las variantes genéticas que contribuían a la hipertensión humana han sido preservadas por la selección natural (y el proceso de la deriva genética), pero es altamente inverosímil que en un contexto evolutivo, haya “genes para la hipertensión. Así la hipertensión es probable ser un PRODUCTO de las variantes genéticas preservadas para otras funciones, y es factible que esas funciones puedan rendir penetraciones en los genes que contribuyen a la presión sanguínea elevada.

Puesto que las funciones que contribuyen a la hipertensión son complejas, no está sorprendiendo que la hipertensión esencial es también genético-compleja (son muchos genes que obran recíprocamente de maneras imprevisibles). Actualmente, incluso la naturaleza general de las interacciones del gene-gene y de la proteína-proteína como se relacionan con las enfermedades poligenéticas es mal entendida, y allí es un deseo comprensible de reducir la complejidad del problema limitando la atención a las solas variantes del gene. Encontrar variantes individuales con un efecto mensurable sobre TA ha probado ser difícil, pues uno lo esperaría en una enfermedad genético-compleja, pero como destapamos variantes en cada vez más genes, podemos poder entender cómo esos genes y proteínas cooperan en los caminos biológicos que producen la hipertensión.

Además de la complejidad en un nivel genético, la hipertensión es una enfermedad fisiológica compleja porque la regulación de TA es el producto de un sistema cardiovascular jerárquico y organizado, altamente integrado. La hipertensión no se puede caracterizar como desorden de cualquier sola parte de ese sistema; es una característica inesperada del conjunto. Actualmente, los estudios de la hipertensión son dominados por los acercamientos del reduccionismo que son a menudo pensamientos que señalan los aspectos bioquímicos o celulares aislados dirigidos a los mecanismos que promueven la hipertensión. Tales acercamientos no hacen caso con frecuencia de los efectos interactivos de esos mecanismos en niveles biológicos más altos, donde las características inesperadas dominan la función. Los métodos apropiados para el estudio de la hipertensión humana por lo tanto pertenecen a la disciplina de la biología de los sistemas.

Otra manera que algo ha intentado simplificar el descubrimiento del gene ha sido buscar respuestas en los modelos animales de la hipertensión. Mientras que los modelos animales han sido de importancia indudable en entender la bioquímica y la fisiología de la hipertensión, son poco probables de ser importantes en el descubrimiento del gene, porque mientras que las tensiones hipertensas innatas imitan la hipertensión esencial, fallan como modelos verdaderos (representaciones simplificadas de siste-

mas más complejos). Todas las tensiones animales hipertensas han sido creadas por indirecto o dirigen las manipulaciones del gene que se apuntan para producir animales con TA alta. Aun cuando los estudios genéticos son más difíciles en seres humanos que en animales, nos aconsejan bien centrarnos en el hombre al buscar los determinantes genéticos de la hipertensión.

Finalmente, la hipertensión resulta de la interacción de genes y del ambiente. Mientras que se indica comúnmente cerca del 40% de hipertensión es atribuible a los genes, es realmente imposible separar componentes genéticos y ambientales discretos.

¿Cuál es la naturaleza de los genes implicados en la hipertensión?

La Presión sanguínea es un rasgo cuantitativo con la variación continua del punto bajo a los altos valores, sin punto de desempate obvio en la distribución de la población. Tales rasgos cuantitativos son generalmente poligénico (el producto de muchos genes). De hecho, cuando la heredabilidad de la hipertensión fueron establecidos en comparaciones de los valores de PA en gemelos idénticos y no idénticos, los patrones de la transmisión de PA en familias extendidas y las medidas seccionadas transversalmente de PA en adoptados y niños biológicos dentro de las familias eran los más constantes con herencia poligénica. Las estimaciones de la contribución de factores genéticos derivados de tales estudios sugieren que menos que la mitad de la variación de la presión sanguínea poblacional se puede atribuir a los genes; sin embargo, según lo observado arriba, repartir la variación fenotípica en componentes genéticos y ambientales se puede realizar solamente en un sistema particular de circunstancias ambientales, pues toda la hipertensión es el resultado de las interacciones del gene-ambiente.

Los genes contribuyen a la hipertensión si tienen variantes alélicas que den lugar a PA creciente. El modelo estándar sostiene que los efectos de estos alelos múltiples son aditivos, cada variante genética que contribuye un incremento o un decremento pequeño al nivel de PA. La situación es indudablemente más compleja, con las interacciones en la genómica, expresión del gene, postranslación (alternativa que empalma), y la proteína que nivela. Incluso después de que sean estos factores comprendidos, según lo observado arriba, los resultados del complejo genético de la hipertensión ayudarán a comprender ciertas diferencias que afecten las funciones integradas de la regulación cardiovascular y renal de PA.

Antecedentes familiares y personales relacionados

Interacciones de Gene-Medio Ambiente

- La hipertensión no puede ser entendida sin la apreciación del papel crítico de las interacciones del geneambiente. La función del ambiente es permisiva, según lo evidenciado por estudios trans-culturales de la población. George Rose, primero precisó que cuando una enfermedad es definida por un valor de umbral arbitrario (e.g., 140 mmHg de TA sistólico para la hipertensión), el predominio de la hipertensión es una función del medio de la población, con quizás una contribución adicional de sesgar la distribución de la población. Las poblaciones abarcan a individuos con los complementos genéticos que diferencian, y cuando exponen a una población de individuos a un sistema común de influencias ambientales, algunas responden más vigorosamente que otras basadas en cómo sus sistemas de genes obran recíprocamente con el ambiente. Esto se conoce como norma de la reacción. En poblaciones grandes, si la mayoría de los individuos tienen por lo menos cierta respuesta, la distribución de la población entera cambia de puesto a un de alto nivel. Si solamente responden algunos individuos, la distribución se separa y se sesga. En cualquier caso, las exposiciones universales dan lugar a un aumento en la proporción de individuos con la hipertensión. La medida de diferencias ecológicas en el ambiente de las poblaciones de prevalencias que diferencian de la hipertensión puede sugerir factores causales; los factores ecológicos mejor-estudiados se asociaron a la hipertensión son producto y obesidad dietéticos del sodio. Los factores ambientales se pueden también sugerir por estudios del intrapoblacional de exposiciones de individuos a los factores que siguen con el fenotipo del interés; el uso del alcohol es un ejemplo para la hipertensión.

- En todos los casos, sin embargo, los factores identificaron o en la cruz-población o los estudios de la asociación del intrapoblación no prueban la causalidad. Por lo tanto, los estudios experimentales que prueban los efectos de manipulaciones de un factor ocasional propuesto (eg., sodio) se requieren para apoyar un papel causal. Éste es el propósito de los ensayos clínicos en los cuales los grupos de individuos con los fenotipos iniciales similares de TA reciben diversas exposiciones al elemento del interés: las diferencias en respuestas malas apoyan un papel causal del factor en promover la hipertensión. Además la heterogeneidad de las respuestas de individuos a las exposiciones comunes puede también decirnos algo sobre los determinantes genéticos subyacentes de la respuesta. La sensibilidad diferenciada de PA a la manipulación del producto del sodio es un ejemplo bien-estudiado. Tales diferencias se pueden razonablemente presumir para resultar de una interacción del sodio dietético con el sistema único de genes de un individuo, y por lo tanto los estudios genéticos que identificaban sistemas de alelos que diferenciaban entre los hipertensivos sodio-sensibles y sodio-resistentes pudieron revelar qué variantes se asocian a sensibilidad.
- El GNB3 (proteína de Gβ-3 el alelo 825T de la subunidad) demuestra un gradiente latitudinal particularmente de pulso, y con datos a partir de 35 poblaciones en el estudio internacional del sodio, el potasio, y la presión arterial (INTERSALT) y los genotipos de la diversidad humana del genoma proyectan, una asociación muy fuerte del alelo de GNB3 825T con la hipertensión fue observado. Así GNB3 es un gene probable para el cual la selección natural de un alelo que favorece la conservación del sodio y de la vasoconstricción en nuestros antepasados ahora promueve susceptibilidad de la hipertensión en el ambiente moderno. Puesto que GNB3 825T es solamente uno de varios genes sabidos calor-para haber adaptado los alelos, el impacto de ambientes progresivamente más fríos con la migración lejos del ecuador puede ser una de las fuerzas más importantes que forman una predisposición genética a la hipertensión.
- Finalmente, aparecen ser los aspectos del desarrollo intrauterino que condicionan un feto desarrollar un fenotipo que predisponga a la hipertensión del adulto y a los otros elementos del síndrome metabólico. La idea se basa en observaciones de una relación inversa del peso del nacimiento y del riesgo del futuro de la enfermedad cardiovascular. La relación se presume para resultar de una “respuesta adaptante profética” en cuál responde el feto a las señales del ambiente ajustando su estado metabólico al reparto lo más eficientemente posible con el ajuste postnatal anticipado mientras que aún dentro del ambiente intrauterino. Si la programación metabólica ajusta el Fenotipo al reparto con un ambiente de la escasez pero el ambiente real demuestra ser caloría-rico, los ajustes intrauterinos son inadecuados y resultado en la acumulación gorda excesiva y, por edad adulta, el desarrollo del síndrome metabólico. Esta capacidad del feto de formarse a un perfil “económico” representa otros genes y ambiente de la manera interactivos para producir fenotipos.

¿Cómo la variación genética causa la hipertensión?

El sistema cardiovascular es complejo e integrado; la Presión Arterial (PA) es un efecto inesperado del sistema en su totalidad. Usando una variedad de modelos experimentales, Guyton y sus colegas desarrollaron un modelo de la fisiología circulatoria que describe la relación del producto del sodio y del agua a la regulación de PA. Mientras que hay los mecanismos numerosos que afectan transitorio PA en este modelo, el volumen y el homeostasis a largo plazo de TA son alcanzados por el natriuresis y la diuresis de la presión efectuados por el riñón. La natriuresis de la presión es un sistema negativo clásico de la regeneración. Cuando se levanta PA arterial, la excreción renal del sodio y del agua sobreviene y continúa haciendo tan hasta que PA se restaura a un punto en el cual se emparejen el producto y la salida del volumen. Así, sin una alteración en el punto de ajuste del natriuresis renal de la presión, no puede haber aumento sostenido en PA.

Hay un número de maneras de cambiar el punto de ajuste del presión-natriuresis, el más obvio de cuál es un cambio en la función del riñón (IE, una disminución del índice de filtrado glomerular). Baje el índice de filtrado glomerular resultando o de enfermedad o la senectud normal con el envejecimiento compromete la capacidad del riñón de excretar cantidades normales

de sodio, y el sistema ajusta funcionando en un punto de ajuste más alto de PA. La hipertensión esencial, sin embargo, no se asocia a ninguna declinación obvia en el índice de filtrado glomerular, sugiriendo que otros mecanismos deben levantar el punto de ajuste de PA. De acuerdo con la observación que las formas monogénicas raras de resultado de la hipertensión y de la hipotensión de disturbios de la dirección renal del sodio causada por las mutaciones de los genes que codifican las proteínas implicadas en los mecanismos tubulares renales del transporte del sodio, él se parecen plausibles sugerir que desórdenes más sutiles de estos transportadores o de sus mecanismos reguladores podrían ser la base de la diátesis a la hipertensión esencial.

Además de las mutaciones que causan formas monogénicas de hipertensión, hay un número de otros genes con los alelos relacionados con la hipertensión (tabla). Un número se asocian a la sensibilidad de la sal de PA. El ejemplo de GNB3 se ha descrito arriba. Un alelo de sodio-retención que afecta al promotor del gene del angiotensinógeno (AGT) demuestra un dominio latitudinal similar. En el caso de AGT, el mecanismo de la retención del sodio aparece resultar de la expresión creciente del gene en el riñón, que levanta el angiotensina local II nivela y estimula la reabsorción tubular renal del sodio. El Citocromo P450 3A5, una enzima que metabolice una variedad amplia de substratos y de drogas endógenos, tiene un solo polimorfismo bajo del par que cree un codon prematuro de la parada que disminuya marcado actividad enzimática en individuos afectados. El alelo ancestral (el que estaba presente en nuestro africano se abstiene de) se asocia a la sensibilidad del sodio de PA, y al igual que el caso para las variantes AGT y GNB3, hay un gradiente latitudinal llamativo para los alelos de CYP 3A5 tales que las poblaciones ecuatoriales tienen un alto predominio del alelo funcional mientras que las poblaciones norteadas tienen un alto predominio de la forma derivada, no funcional. Además, hay una correlación fuerte de esos alelos de CYP 3A5 y AGT que favorezcan la sensibilidad del sodio de PA, sugiriendo que ambos respondieron a las mismas fuerzas selectivas creadas por la migración a las latitudes norteadas.

Un polimorfismo de la subunidad se ha encontrado de ser asociada a la sensibilidad del sodio de la PA y a una eficacia creciente del antihipertensivo: hydrochlorothiazida. Aquí el mecanismo propuesto es un cambio en la regulación del sodio-potasio AT-Pase de la membrana basolateral que conduce la reabsorción del sodio a través de la nefrona. En el túbulo próximo renal, la acción creciente de la dopamina suprime la reabsorción del sodio, y los polimorfismos de varios de los genes implicados en la producción de la dopamina, la activación del receptor, y las señales locales del postreceptor han estado implicadas en la hipertensión sodio-sensible. Finalmente, varios informes han observado una asociación de variantes del β_2 – receptor adrenérgico y aspectos de la hipertensión, incluyendo sensibilidad del sodio. Otros genes del candidato que podrían afectar la dirección renal del sodio pueden afectar el canal epitelial tubular distal del sodio. Tomado junto, ayuda de estos resultados fuertemente la sugerencia que los genes que contribuyen a las diferencias en la dirección tubular renal del sodio están implicados íntimo en el predisposición a la hipertensión esencial.

Los genes y polimorfismos para la hipertensión

Los métodos usados hasta la fecha para buscar para los genes que contribuyen a la hipertensión son claramente subóptimos, como fueron desarrollados para estudiar fenotipos con pocos genes solo-subyacentes. El primer acercamiento básico es el acoplamiento genético, en el cual las varias clases de variaciones genómicas se mecanografían y su transmisión genética a partir de una generación al siguiente se compara con la transmisión de PA o la hipertensión en los mismos individuos. Los usos tempranos de esta metodología estaban sobre todo en las familias grandes multigeneracionales en quienes condiciones distintivas afectaron a los individuos enfermedades. Este acercamiento fue crucial a la identificación de los genes transformados responsables de las formas monogénicas raras de hipertensión y de hipotensión; el uso a la hipertensión esencial fue confundido por los problemas de la heterogeneidad genética mencionados previamente también como por heterogeneidad fenotípica cuando la PA por sí misma se utiliza para definir el fenotipo de la hipertensión. Los avances recientes en tecnología

del genotipo ahora permiten la saturación densa del genoma con números enormes de los marcadores, que deben permitir estudios de la asociación del genoma en un futuro próximo.

Teóricamente, mecanografiando bastantes variantes genéticas en individuos múltiples con fenotipos que diferencian, sería posible examinar cada gene para una asociación con la variación de PA e identificar un sistema de genes que influyen la regulación de PA. Mecanografiando a un número de individuos de poblaciones con las historias de la población que diferencian (grupos que ahora percibimos como teniendo diversos orígenes geográficos) un mapa común de la estructura de bloque del genoma humano puede ser creado. Una vez que estén sabidos, esos bloques se puedan caracterizar por un sistema relativamente pequeño de los marcadores que capturan la estructura genética de la secuencia del nucleótido. Estos sistemas pedidos de marcadores se conocen como haplotipos, y es la meta del proyecto de Mapa-HTA para desarrollar un sistema de los haplotipos que atravesarán el genoma. Puede ser posible identificar los bloques que contienen los genes para la hipertensión comparando la distribución de haplotipos entre los individuos hipertensos y normotensos.

¿Cuáles son los mecanismos por los que la Hipertensión Arterial contribuye al desarrollo y la progresión de daño a Órganos Blanco?

Daño a órganos blanco

Debido a la importancia que reviste la afección a órganos blanco en el riesgo cardiovascular, la evidencia de daño orgánico debe ser investigada cuidadosamente.^{39,40} Estudios recientes han demostrado la utilidad del ecocardiograma (hipertrofia ventricular) y el ultrasonido carotídeo (engrosamiento de la pared o placas), para clasificar adecuadamente el riesgo cardiovascular, que de otra manera, hasta el 50% de personas hipertensas podrían haber sido catalogados erróneamente como de riesgo bajo o intermedio.⁴¹ Por lo que, cuando se tenga el recurso, tanto el ecocardiograma como el ultrasonido carotídeo son estudios de utilidad y deben realizarse. La búsqueda de albuminuria (macro ó micro) es indispensable, pues es muy sensible para determinar daño orgánico, no sólo en diabetes sino también en HAS.⁴²

Corazón

La radiografía de tórax siempre deberá incluirse en la evaluación diagnóstica rutinaria, ya que permite obtener información acerca de la silueta cardiaca así como de las arterias pulmonares.

El electrocardiograma debe ser parte del estudio rutinario de todo enfermo hipertenso, con la finalidad de detectar isquemia miocárdica, trastornos en la conducción, hipertrofia y arritmias. Aunque la sensibilidad del ECG en detectar hipertrofia ventricular es subóptima, su especificidad es elevada. Así, cuando el índice de Sokolow-Lyons es positivo, ($SV_1 + RV_5-6 > 38$ mm), o bien el índice de Cornell modificado, ($> 240\text{mm}^*\text{ms}$), su importancia es tal que, se ha demostrado que son un factor independiente de riesgo de presentar eventos cardiovasculares mayores.⁴³ El ecocardiograma tiene indudablemente mayor sensibilidad para detectar hipertrofia del ventrículo izquierdo y predecir el riesgo cardiovascular ⁴⁴ desafortunadamente no es un estudio que en el área rural se tenga tan fácilmente.

La evaluación ecocardiográfica debe incluir las mediciones del grosor séptum interventricular y la pared posterior, así como el diámetro diastólico, calculando la masa ventricular. Aunque la relación entre el índice de la masa ventricular y el riesgo cardiovascular es continua, el umbral de 125 g/m² para hombres, y 110 g/m² para mujeres, es ampliamente usada para estimaciones conservadoras de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. La clasificación de hipertrofia concéntrica o excéntrica, así como el de remodelamiento concéntrico, utilizando el índice espesor parietal/radio de la cavidad, (valores > 0.45 definen al patrón concéntrico), han demostrado también tener valor predictivo de riesgo.⁴⁵ Adicionalmente el ecocardiograma permite conocer

la función ventricular sistólica, incluyendo la fracción de acortamiento circunferencial, que han sido propuestas como predictores de eventos cardiovasculares. La distensibilidad diastólica ventricular, (función diastólica), también puede ser determinada, midiendo el radio entre la onda E y la onda A del flujo Doppler transmitral, al igual que la relajación diastólica temprana, evaluando los patrones del flujo venoso pulmonar dentro de la aurícula izquierda.⁴⁵⁻⁴⁶ Hay actual interés en conocer si los patrones de la llamada “disfunción diastólica”, pueden predecir el comienzo de disnea y mala tolerancia al ejercicio, sin evidencia de disfunción sistólica, lo cual frecuentemente ocurre en el adulto joven hipertenso y en el anciano. Finalmente, el ecocardiograma puede ofrecer información acerca de alteraciones en la contracción ventricular regional, debidos a isquemia o infarto previos. Otros procedimientos diagnósticos cardíacos, tales como la perfusión miocárdica nuclear, resonancia magnética, prueba de esfuerzo y coronariografía, se reservan para situaciones específicas, (enfermedad coronaria, miocardiopatías etc.).

Vasos sanguíneos

El examen de las arterias carótidas por medio del ultrasonido, midiendo el grosor de la íntima y la media, así como en la detección de placas,⁴⁷⁻⁴⁸ ha demostrado predecir tanto enfermedad cerebral aterotrombótica, como infarto del miocardio. La relación entre el grosor arterial de la intima-media en la carótida, con los eventos cardiovasculares, tiene una relación lineal. Un umbral > 0.9 mm debe ser tomado como una alteración significativa.⁴⁷

El creciente interés en la presión arterial sistólica y la presión de la onda del pulso como predictores de eventos cardiovasculares, que ha sido estimulado por la evidencia en diferentes publicaciones en cuanto a los efectos benéficos de disminuir la presión arterial en el anciano, así como en el control de la hipertensión sistólica aislada, ha estimulado el desarrollo de diferentes técnicas para medir la distensibilidad arterial.^{46,48}

Una gran e importante información fisiopatológica, farmacológica y terapéutica ha sido acumulada.⁴⁹ Dos de estas técnicas han sido desarrolladas para su posible uso como procedimiento diagnóstico, la medición de la velocidad del pulso y el índice de aumento. Ambas son de interés, particularmente en vista del reclamo de que la presión arterial aórtica, (y por lo tanto la presión ejercida sobre el corazón y el cerebro), pueden ser diferentes de la que habitualmente es medida en el brazo, teniendo diferentes valores predictivos, pudiendo ser afectada por diferentes drogas antihipertensivas.

La disfunción endotelial se ha encontrado como un marcador temprano de daño cardiovascular.⁵⁰ Las técnicas utilizadas para investigar la disfunción endotelial, son muy laboriosas y consumidoras de tiempo y recursos para la evaluación clínica del enfermo hipertenso. Sin embargo, estudios recientes sobre marcadores circulantes de actividad endotelial, (óxido nítrico y sus metabolitos, endotelinas, citocinas, moléculas de adhesión, etc.), podrán muy pronto ofrecer pruebas muy sencillas de disfunción endotelial,⁵¹ como actualmente ocurre con la proteína C reactiva.³⁹ Estos estudios no están al alcance por ahora de manera rutinaria en la mayoría de los centros de salud de nuestro país. Sin embargo, como ya se mencionó, no se debe perder de vista que otros elementos clínicos siguen siendo vigentes y de mucha utilidad en la estratificación de riesgo del individuo hipertenso (edad, antecedentes personales y heredo-familiares, peso, cintura, género, diabetes, hiperuricemia, tabaquismo, etc.).

Riñón

La hipertensión secundaria a daño renal, se basa en el hallazgo de elevación de urea y creatinina en suero, disminución en la depuración de creatinina y la presencia de proteinuria. Es importante señalar que la relación entre creatinina sérica y la magnitud del daño renal es tal que, pequeñas elevaciones en el nivel sérico de creatinina traducen daño renal considerable, así cifras de creatinina en suero iguales o superiores a 1.5 mg/dl corresponden a un daño renal importante que se asocia a cifras de depuración inferiores a 40 ó 60 ml/min. Es conveniente recordar, que en enfermos con HAS y daño renal, pueden obser-

varse elevaciones de creatinina sérica y urato después de haber instituido o intensificado el tratamiento antihipertensivo, lo cual no debe considerarse necesariamente como signo de progresión de daño renal (siempre y cuando no sea más del 20% del valor basal).

La afección renal moderada, ha sido definida recientemente al detectar valores iguales o superiores de creatinina en suero de >1.5 mg/dl en hombres y >1.4 mg/dl en mujeres,⁵² o con valores inferiores de 60-70 ml/min de depuración de creatinina estimada. Una estimación de la depuración de creatinina, en ausencia de recolección de orina de 24-h, se puede obtener basándose en ecuaciones corregidas para la edad, género, estatura y peso corporal.⁵³ Ligeras elevaciones en la creatinina sérica y urato, pueden observarse después de haber instituido o intensificado el tratamiento antihipertensivo, esto no debe ser tomado como un signo de daño renal progresivo. La hiperuricemia, (definida como nivel de urato por arriba de 7 mg/dl), puede verse frecuentemente en enfermos con HAS no tratados y también se ha correlacionado con la existencia de nefroesclerosis.^{54,55} El encontrar deterioro de la función renal en un individuo hipertenso, constituye un potente predictor de eventos cardiovasculares futuros y muerte. Por lo tanto, en todo hipertenso, es indispensable determinar la creatinina sérica, la depuración de creatinina, el urato sérico y la proteinuria. En todo enfermo diabético y con HAS, coexista o no la condición de diabético, debe buscarse la presencia de micro albuminuria.

En tanto una elevación de la creatinina sérica indica reducción en la velocidad de filtración glomerular, y el aumento en la excreción de albúmina o proteína, habla de alteración en la barrera de filtración glomerular.⁵⁶ La micro albuminuria ha mostrado ser predictiva en el desarrollo de nefropatía diabética, tanto en el tipo 1 como en el 2,⁵⁷ en cambio la presencia de proteinuria generalmente indica la existencia de daño renal parenquimatoso bien establecido. En personas hipertensas no diabéticas, la presencia de micro albuminuria, aún por debajo de los valores umbrales actuales, ha demostrado ser predictiva de eventos cardiovasculares.⁵⁵⁻⁵⁷

Fundoscopía

En contraste a los años de 1930, cuando Keith, Wagener y Baker clasificaron los cambios oculares de la HAS en cuatro grados,⁵⁸ en la actualidad es poco frecuente encontrar enfermos con hemorragias (grado 3) y papiledema (grado 4). Los grados 1 y 2 consistentes en cambios arteriolar se ven frecuentemente, pero no hay evidencia de que estos cambios tengan valor pronóstico. Por lo tanto, los grados 1 y 2 no pueden ser usados como evidencia de daño a órganos blanco, en cambio los grados 3 y 4 son ciertamente marcadores de complicaciones graves.

Proteinuria y fondo de ojo:

Marcadores de riesgo subestimados?

El riñón, tiene un mecanismo de filtración único que permite al glomérulo discriminar moléculas tan pequeñas como 40 amstrongs, la albúmina se filtra de manera muy escasa y la mínima cantidad que logra pasar es reabsorbida, de tal suerte que es casi imposible que una tira reactiva convencional para proteínas en orina la detecte. Es decir, si en una simple tira reactiva convencional se detectan proteínas, la cantidad que se está filtrando supera ya los 200 mg/dl. A menos de que exista una razón obvia (infección, contaminación, tira reactiva caduca, etc.), la presencia de proteinuria aunque sea mínima es un dato indirecto de daño en micro circulación y debe alertar al médico de la necesidad de optimizar o incluso cambiar el tratamiento antihipertensivo. La búsqueda de proteinuria es obligatoria en todo enfermo con HAS, sobre todo si el paciente es portador de diabetes o de intolerancia a la glucosa. Si además tiene retención de azoados o si la proteinuria es marcada, el enfermo debe ser referido al especialista. Otra ventana clínica muy importante en la evaluación del enfermo con HAS es el estudio de fondo de ojo. La presencia de micro hemorragias, debe alertar de daño en micro circulación y aunque su valor pronóstico se ha

soslayado, es tan valioso como lo puede ser la proteinuria.⁵⁵⁻⁵⁸

Cerebro

En pacientes que han sufrido de enfermedad vascular cerebral, las técnicas de imagen con las que en la actualidad se cuenta, permiten mejorar el diagnóstico, naturaleza y localización de la lesión.⁵⁹ La tomografía computada de cráneo es el procedimiento de elección para el diagnóstico de un ataque vascular cerebral, pero excepto para el reconocimiento temprano de una hemorragia intracraneal, la resonancia magnética ha ido reemplazando poco a poco a la tomografía. Lo anterior ha dado lugar incluso a modificaciones en la toma de decisiones terapéuticas.^{60, 61} La resonancia magnética es muy superior a la tomografía en identificar infartos cerebrales silenciosos, la gran mayoría de los cuales son pequeños y profundos, (infartos lacunares).

Por medio de la resonancia magnética es posible identificar infartos mayores de 3mm de diámetro. A pesar de la relevancia clínica que esto conlleva, el consumo de tiempo y el costo de la resonancia magnética, no permite aún su amplio uso.⁶²

8. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

¿Cuál es la prevalencia de la Hipertensión Arterial en México?

La epidemiología de la Hipertensión Arterial Sistémica difiere en México de lo descrito en otras poblaciones.

La Transición Epidemiológica de la Hipertensión Arterial Sistémica en México en el entorno de otras Enfermedades Crónicas Esenciales del Adulto de riesgo Cardiovascular.

El crecimiento desmesurado en la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) del adulto, tales como hipertensión arterial sistémica (HAS), Diabétes Mellitus tipo 2 (DM-2), dislipidemias, Obesidad y aterosclerosis entre otras, han permitido que éstas entidades nosológicas hayan empatado e incluso superado la prevalencia de las enfermedades transmisibles. A esta transformación que está ocurriendo en muchos países desarrollados y de aquellos en vías de desarrollo, se ha aplicado el término de “Transición Epidemiológica”¹. Pero tal vez, el mayor valor de este concepto (como problema de salud pública mundial) es que ahora se reconoce a las ECNT como la primera causa mundial de morbilidad y mortalidad en el adulto. El impacto económico-social de las ECNT es devastador para cualquier sistema de salud en el mundo, ya que se trata de entidades no curables, con secuelas que en su mayoría serán incapacitantes.

La hipertensión arterial es la ECNT de mayor prevalencia mundial.² En México en el año 2000 la prevalencia informada de HTAS entre los 20 y 69 años fue del 30.05% y, para el año 2006 del 31%, es decir, más de 15 millones de mexicanos en dicho grupo de edad.^{3, 4} Los estados del norte de nuestra república alcanzaron cifras de prevalencia aún mayores. Lamentablemente cerca de la mitad de las personas detectadas con HAS en la encuesta nacional 2000 y 2006, desconocían ser portadores del mal, situación que es de extrema importancia ya que, en general, en México el paciente acude al médico cuando han transcurrido varios años desde el inicio de su HAS y, probablemente, ya habrá en su mayoría algún grado de daño a órgano blanco⁴.

Además, de los que fueron detectados como conocedores de su enfermedad, sólo la mitad estaba bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo, y de éstos, sólo el 14.6% mostró cifras consideradas de control (< 140/90 mm Hg.). Lo anterior sin contar que el criterio reciente para control en la persona diabética o con daño renal, debe ser más estricto (< 130/80 mmHg). De manera que, de forma rigurosa, se estima que solamente ~10% de la población hipertensa en México está realmente en control óptimo. Lo anterior podría contribuir a explicar el porque nuestra tasa de urgencias hipertensivas y eventos vasculares cerebrales, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y retinopatía hipertensiva, entre otros, van en aumento y no en reducción como en otros países ^{1, 5-8}.

9. FACTORES DE RIESGO

¿Cuáles son los factores de riesgo para tener Hipertensión Arterial Sistémica?

La agregación familiar, la edad, el estilo de vida, tabaquismo y el sexo masculino se asocian a mayor riesgo de tener Hipertensión Arterial Sistémica. Factores genéticos son determinantes. La prevalencia de Hipertensión Arterial es aún mayor en sujetos con diabetes, dislipidemia, y sobrepeso u obesidad. 1,3 Diferentes factores de riesgo como la hipertrofia del ventrículo izquierdo se asocian al aumento de enfermedad cardiovascular (ECV).

Antecedentes familiares relacionados

¿Cuáles deben ser las acciones a practicar en familiares de pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica?

Es necesaria la medición de la presión arterial los familiares de pacientes con sospecha de padecer hipertensión arterial sistémica, sobre todo cuando existe sobrepeso ó antecedente familiar de malformaciones de aorta o síndromes relacionados, como Marfán, Cushing, Feocromocitoma, y Hiperaldosteronismo entre otros.

La edad es un factor determinante, de manera que más de la mitad de la población es hipertensa hacia los 50 años. En la Tabla 2 se muestran los valores y formas de presión arterial.

10. PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

¿Cómo se debe evaluar el riesgo de sufrir desenlaces cardiovasculares en pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica?

El análisis multicategorico por el método de consolidación conjuntiva¹⁶ utilizado en ENSA 2000,⁴ permitió apreciar de manera objetiva los diferentes gradientes porcentuales de cambio en la prevalencia de las ECNT, dependiendo de varias circunstancias.

Así, para hipertensión, es importante considerar las características clínicas iniciales en cada paciente, ya que nos puede ayudar a estimar la prevalencia (**tabla 4**). Existen múltiples intentos por lograr una estratificación de riesgo práctica, sencilla y fácil de aplicar. Ninguna remplazará al buen juicio del clínico. Se debe partir que el ser portador de hipertensión ya es en si mismo un riesgo para la salud cardiovascular; la morbimortalidad se incrementara en la medida que se agreguen mas factores de riesgo cardiovascular tales como obesidad, resistencia a insulina, diabetes, dislipidemia, la edad, el genero, los antecedentes familiares y el entorno ambiental de cada caso. Un mismo paciente puede reducir o incrementar su probabilidad de presentar un evento cardiovascular mayor en la medida que se contemple una evaluación de riesgo cardiovascular total tomando todos los elementos. Nuestro sistema de clasificación HTM (Hipertensión Arterial Sistémica de México) pretende al igual que muchos otros sistemas de clasificación servir de ayuda para una clasificación rápida y sencilla del entorno clínico del paciente portador de hipertensión arterial sistémica basado en las encuestas nacionales y utilizando como marco de referencia lo publicado en la literatura mundial.

Sistema para clasificación de grupos.

La edad, la diabetes, el síndrome metabólico, la obesidad, la presencia de daño a órgano blanco y el grado de elevación de la presión arterial sistémica son sin duda, los principales factores que determinan con mucho la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular mayor. La combinación de los factores señalados, permite clasificar a más del 85% de todos los hipertensos y puede además, guiar la conducta terapéutica, **Tabla 5**.

La combinación de los factores señalados en Tabla 5 dieron origen a una propuesta de clasificación denominada “Clasificación-HTM”, para señalar que es un sistema de clasificación de HAS que conjunta la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular comúnmente asociados. Esta clasificación puede ser útil para países con características sociodemográficas similares a México*. La clasificación fue diseñada con la idea de tener un sistema simple y práctico de estratificación clínica que nos permita un abordaje diagnóstico terapéutico de primer contacto, sencillo y fácil de aplicar en el enfermo adulto. **Sin embargo, ésta propuesta de clasificación no debe ser tomada como un dogma, o paradigma coercitivo.**

La clasificación tiene dos grandes grupos: 1).- HTM₁, que designa a enfermos hipertensos sin evidencia de síndrome metabólico ó de DM-2, y, 2).- HTM₂ para clasificar a aquellos hipertensos portadores de syndrome metabólico ó DM-2. En este sentido, el lector podrá observar que en México desafortunadamente HTM₂ será la de presencia más frecuente, por la alta prevalencia del síndrome metabólico. El sistema de clasificación HTM, toma en cuenta a 5 indicadores básicos, que rápidamente permiten al clínico saber el contexto del enfermo hipertenso al cual se enfrenta por lo que tendrá que diseñar un plan de trabajo y metas terapéuticas.

El sistema de clasificación HTM propuesto por nuestro grupo de trabajo, nos permitió la construcción de las recomendaciones para el tratamiento farmacológico y no farmacológico, dichas recomendaciones aparecen en la **tabla 12**.

*Sistema ideado por el grupo de trabajo para estudio de la hipertensión del Instituto Nacional de Cardiología, “Ignacio Chávez”, 2004.

Presión Arterial Sistémica Normal Alta ó Pre-hipertensión

Cuando en la clasificación del JNC-VII apareció el término pre-hipertensión, en vez de presión normal alta como la definen los europeos, fue motivo de múltiples controversias y de publicaciones hasta en periódicos y revistas de circulación popular. El tiempo se ha encargado de demostrar que no todo era malo ni una simple nota de amarillismo. Los clínicos sabemos que la hipertensión arterial tiene todo un continuo fisiopatológico y que para cuando alcanza el límite de 140/90 mmHg, posiblemente ya han ocurrido un sinnúmero de alteraciones en el funcionamiento endotelial, neurohormonal y renal. El Estudio TROPHY, nos vino a demostrar el papel indiscutible del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la etiopatogénesis, al mismo tiempo nos dejó ver que tratar a los de presión normal alta con antagonista ARA2 puede retrasar su aparición en el horizonte clínico, pero que de ninguna manera es la panacea. Nos vino a recordar la dinámica de los procesos fisiopatológicos subyacentes y la necesidad de vigilar mas de cerca de estos paciente y de establecer medidas preventivas sobre el peso y la alimentación ya que mas del 40% de los que no recibieron tratamiento y tenían discretamente alterado su monitoreo ambulatorio de 24 hrs., se volvieron formalmente hipertensos a los 12 meses de seguimiento.¹⁰⁶

Cada estadio de hipertensión arterial sistémica se asocia a distintos riesgos cardiovasculares.

En la tabla 3 se muestra la clasificación mas frecuentemente utilizada. El riesgo absoluto describe el porcentaje de los casos que sufre un desenlace clínico importante durante el periodo de observación. Su cálculo es inexacto ya que deriva de la incidencia promedio encontrada en estudios prospectivos que incluyen casos con características distintas. La edad y la coexistencia de otros factores de riesgo modifican el riesgo absoluto.

La variabilidad es grande, sobretodo en los casos catalogados como de riesgo “intermedio”. La tabla 4 muestra la prevalencia de Hipertensión Arterial Sistémica en relación al género, peso, edad y presencia o no de diabétes. Debido a la falta de estudios longitudinales, para muchas de las hiperlipidemias primarias se han diseñado escalas que permiten predecir el riesgo de sufrir un desenlace cardiovascular (evento coronario mayor o muerte cardiovascular) en 5 a 10 años basado en algunas características clínicas. Ejemplo de ello son las tablas de Framingham o las tablas SCORE. Ninguno de estos métodos ha sido validado en poblaciones de Latinoamérica. La información obtenida por dicho instrumento puede ser sustituida con la búsqueda sistemática de los factores de riesgo cardiovascular.

Se ha sugerido que la decisión del riesgo se base en el porcentaje de la mortalidad total de una patología atribuible a complicaciones cardiovasculares. Bajo esta premisa diversos grupos desarrollaron el concepto de “ganancia de expectativa de vida” (GLE por sus siglas en ingles)” el cual ha sido utilizado para evaluar la eficacia de diversos tratamientos preventivos. La ganancia de expectativa de vida aumentará en relación directa con la duración del tratamiento. Por lo que el número de casos que requieren de ser tratados para prevenir un evento será igual en jóvenes y adultos mayores si se tiene una exposición similar. Además el beneficio en años libres del desenlace a prevenir será mayor en un individuo joven de “bajo riesgo” tratado a largo plazo, comparado con lo obtenido en un sujeto de “alto riesgo” de edad avanzada tratado por un periodo corto de tiempo (3).

Un nuevo análisis del Estudio de Framingham es acorde con la visión expresada en el párrafo anterior. Se incluyeron 3564 hombres y 4362 mujeres estudiados a la edad de 50 y seguidos hasta su muerte o hasta los 95 años de edad. Un evento cardiovascular ocurrió en 1757 casos.

El riesgo absoluto de sufrir enfermedad cardiovascular fue 51.7% en los hombres y 39.2% en las mujeres. La diabetes fue el factor de mayor riesgo (riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular a los 75 años= 67.1% en hombres y 57.3% en mujeres).

Se estratificó a la población en 5 grupos:

- Riesgo óptimo: colesterol total < 180 mg/dl, presión arterial < 120/<80 mmHg, sin consumo de tabaco, sin diabetes
- Riesgo no-óptimo: colesterol total 180-199 mg/dl, presión arterial 120-139/80-89 mmHg, sin consumo de tabaco, sin diabetes
- Riesgo alto: colesterol total 200-239 mg/dl, presión arterial 140-159/90-99 mmHg, sin consumo de tabaco, sin diabetes
- Riesgo máximo: colesterol total $\geq$ 240 mg/dl, presión arterial $\geq$ 160/ $\geq$ 100 mmHg, consumo de tabaco, diabetes.

En suma, los datos presentados demuestran la complejidad de la estimación del riesgo cardiovascular. Este documento propone la adopción de criterios del Instituto Nacional de Cardiología, (Sistema HTM, tabla 5) ya que estos incluyen la mayoría de las condiciones catalogadas como de riesgo en los documentos restantes.

Estas características las hacen idóneas a la población que será atendida en las UNEMES. Todos los casos con dislipidemia no incluidos en las definiciones anteriores pueden recibir tratamiento de acuerdo al criterio del médico tratante, sin embargo no deben ser considerados como prioritarios para recibir manejo farmacológico en un sistema de salud con recursos económicos limitados.

11. DIAGNÓSTICO

A. Valoración inicial

¿Cómo deben encaminarse los procedimientos diagnósticos?

Deben ser encaminados a:

- (1) establecer los niveles de presión;
- (2) identificar las posibles causas de HAS secundaria; y,
- (3) evaluar el riesgo cardiovascular total al investigar otros factores de riesgo, daño a órganos blanco, enfermedades concomitantes o condiciones clínicas acompañantes.

Los procedimientos diagnósticos implican:

1. Determinaciones repetidas de la presión arterial;
2. Historia clínica;
3. Exploración física;
4. Exámenes de laboratorio y gabinete, algunos de los cuales deben ser considerados como rutina en toda persona con presión arterial elevada.

¿Cómo debe hacerse la medición de la presión arterial?

La presión arterial se caracteriza por grandes variaciones en un mismo día o entre días.²⁴ Por lo tanto, el diagnóstico de HAS se debe basar en la toma de varias mediciones efectuadas en ocasiones separadas. Si la presión sanguínea se encuentra solo ligeramente elevada, de manera ocasional, se recomienda establecer un sistema de vigilancia mas frecuente (semestral). No olvidar, sin embargo, que el 40% de estas personas se volverán hipertensos genuinos en un lapso no mayor a 5 años, sobre todo si no se modifican otros factores de riesgo.

Los profesionales de la salud que toman medidas de la presión arterial necesitan el entrenamiento inicial adecuado y la revisión periódica de su funcionamiento.

Los abastecedores de equipos deben asegurarse de que los dispositivos para medir la presión arterial estén validados correctamente, mantenidos y vueltos a calibrar regularmente según instrucciones de los fabricantes y autorizados por la secretaria de salud.

En lo posible, estandarice el ambiente cuando mida la presión arterial: provea de un ambiente relajado, templado, con el paciente sentado y su brazo apoyado cómodamente*.

Si la primera medida excede 140/90 mmHg*, tome una segunda lectura confirmativa al final de la consulta.

Mida la presión arterial en ambos brazos del paciente con el valor más alto que identifica el brazo de la referencia para la medida futura.

Los enfermos con baja de presión arterial al estar en posición supina, es decir hipotensión (caída de la BP sistólica al estar de pie de 20 mmHg o más) y síntomas (caída o vértigo postural), son pacientes que deben ser remitidos a un especialista. Refiera inmediatamente al especialista a pacientes con la hipertensión (mala) acelerada (BP más de 180/110 mmHg con las muestras del papiledema y/o hemorragia retiniana) o feocromocitoma sospechado (las muestras posibles incluyen la hipotensión, el dolor de cabeza, palpitaciones, palidez y diaforesis).

*Los principios de la buena técnica para medir la presión arterial son claves.

Para identificar la hipertensión (presión arterial elevada, persistente, arriba 140/90 mmHg), pida que el paciente vuelva por lo menos dos ocasiones subsecuentes donde la presión arterial se determine a partir de dos lecturas bajo mejores condiciones disponibles.

Las medidas se deben hacer normalmente en los intervalos mensuales. Sin embargo, los pacientes con una hipertensión más severa deben ser re - evaluados de manera más temprana.

El uso rutinario de la supervisión de la presión arterial en el hogar ó o de manera ambulatoria con los dispositivos en cuidado primario, no se recomienda actualmente porque su valor no se ha establecido adecuadamente; el uso apropiado en cuidado primario sigue siendo una edición para la investigación adicional.

Las lecturas de la clínica y los dispositivos ambulatorios de la presión arterial, cuando se utilizan ambos pueden ser comparados para diferenciar la presión verdadera, porque utilizan diversos métodos.

Las lecturas ambulatorias medias, asumidas en un control de 24 horas, son comúnmente más bajas (entre 10/5 y 20/10mmHg) que las lecturas de la clínica. Sin embargo, un enfermo puede tener lecturas ambulatorias más altas o bajas que las lecturas de la clínica. Los estudios que comparan la clínica y la medida ambulatoria varían en su diseño, el ajuste, la conducta de la medida y el análisis: las diferencias estimadas entre los valores ambulatorios y de la clínica varían con estos factores.

La clínica y las lecturas ambulatorias pueden también tener diferencias debido al efecto de una bata blanca, es decir, una respuesta al ajuste o al clínico.

Los estudios epidemiológicos son contrarios en demostrar el valor pronóstico adicional de la presión arterial ambulatoria que supervisa para predecir enfermedad cardiovascular en pacientes no seleccionados.

- Considere la necesidad de la investigación del especialista de pacientes con las muestras y los síntomas inusuales, o de los que gerencia dependa críticamente de la valoración exacta de su presión arterial.

Medición de la presión por personal médico

Deberá de preferencia utilizarse un esfigmomanómetro de mercurio ó su equivalente digital ó electrónico en buen estado y calibrado. O bien, manómetro aneroides validado con uno de mercurio, de preferencia cada 6 meses; es decir que estos aparatos deben reunir los requerimientos de los protocolos de estandarización.

¿Qué es y para que sirve la medición de la presión arterial ambulatoria?

Muchos aparatos (oscilométricos la mayoría), se encuentran disponibles y permiten el monitoreo automático de la presión mientras la persona efectúa sus actividades habituales. Estos sistemas aportan información sobre el perfil de 24 horas o períodos más restringidos, tales como horas diurnas, nocturnas y matutinas.

Aunque esta información no debe suplir a la registrada en el consultorio, muchos estudios han mostrado que la determinación de la presión en el consultorio tiene poca relación con la registrada durante 24 horas.²⁹

Estos estudios han demostrado también que la presión arterial ambulatoria: (1) correlaciona con el daño a órganos blanco mejor que la presión de consultorio; (2) predice mejor el riesgo cardiovascular; (3) mide con mas precisión la reducción en la

presión arterial debida al tratamiento. Como consecuencia favorece la eliminación del efecto de la “bata blanca” y placebo, además de alta reproducibilidad en el tiempo.³⁴⁻³⁵

Al medir la presión arterial durante 24 horas debe tenerse cuidado con:

- Utilizar solo aparatos validados y estandarizado, protocolizados internacionalmente;
- Utilizar brazaletes de tamaño apropiado, comparando el primer dato obtenido con el esfigmomanómetro del consultorio, cuidando que la diferencia no sea mayor de + 6 mmHg;
- Programar las lecturas a intervalos no mayores de 60 minutos para obtener un adecuado número de valores y tener mas horas representativas, tomando en cuenta las lecturas que serán rechazadas por artefactos Instruir al individuo en estudio a realizar sus actividades habituales, pero abstenerse de ejercicios extenuantes, mantener el brazo extendido al momento de la lectura;
- Obtener otro registro ambulatorio si la primera determinación tuvo menos del 70% de los valores esperados debido a un alto número de artefactos;
- Recordar que la presión ambulatoria es usualmente menor que la obtenida en el consultorio.²¹ Como se muestra en la Tabla 6, la presión arterial sistémica en la población no hipertensa, los valores de consultorio de 140/90 mmHg corresponden aproximadamente a valores promedio de 125/80 mmHg de presión promedio ambulatoria de 24 h.

Medición de presión arterial en el hogar

Las auto mediciones de la presión arterial en el hogar, aunque no proporcionan la extensa información del monitoreo ambulatorio de las 24 h, (registros durante el trabajo y en horas nocturnas), estas pueden proporcionar valores de diferentes días en condiciones muy cercanas a las habituales de la vida diaria. Cuando se promedian estos valores, comparten algunas de las ventajas de la monitorización ambulatoria, como son eliminar el efecto de la “bata blanca”, son igualmente reproducibles y predictivas hacia la presencia de daño a órganos blanco, mas que la presión registrada en el consultorio.³⁵ Por lo tanto, determinaciones de la presión arterial en el hogar por periodos razonables, (pocas semanas), antes y durante el tratamiento también puede ser recomendable debido a su bajo costo y favorecer una mayor adherencia al tratamiento. La desventaja se podría atribuir al tiempo empleado (semanas), en comparación al monitoreo de tan solo 24 h.

Cuando se decide la auto medición en el hogar, se deben tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- Utilizar solo los aparatos validados internacionalmente e instruir al individuo en mantener el brazo extendido en el momento de la lectura. Ningún aparato de muñeca ha sido validado;
- Recomendarle aparatos semiautomáticos para personas con problemas de audición; Instruir que debe permanecer sentado varios minutos antes de efectuar la primera lectura e informarle
- que las mediciones pueden diferir debido a variaciones espontáneas de la presión arterial;
- Evitar el efectuar múltiples mediciones y hacerle ver que algunas de estas se deben hacer antes de que tome su medicina anti-hipertensiva, lo que le proporciona al médico información sobre la duración del efecto farmacológico de su medicamento; Como sucede con la medición de la presión arterial ambulatoria, hacerle notar que las mediciones en el hogar pueden ser inferiores a las registradas en el consultorio; Dar instrucciones claras sobre la necesidad de proveer al médico información de datos verídicos, evitando alteraciones auto-infringidas con respecto a los regímenes de tratamiento.

Hipertensión aislada o hipertensión de bata-blanca en el consultorio

En algunas ocasiones la presión arterial registrada en el consultorio se puede encontrar persistentemente elevada durante el día, en tanto los valores de monitoreo de 24 h son normales. Esta condición es ampliamente conocida como “hipertensión de

bata-blanca.”³⁵ Aproximadamente el 10% de la población general puede entrar en esta condición, habiendo evidencia de que el riesgo cardiovascular es mayor en este grupo de población. Sin embargo, muchos estudios, aunque no todos, han reportado que esta condición se puede asociar con daño a órganos blanco y anormalidades metabólicas, lo cual puede sugerir que este no es un fenómeno completamente inocente.

Los médicos deberán diagnosticar HAS reactiva aislada, (Tabla 7), siempre y cuando registren presiones $>140/90$ mmHg en varias visitas al médico, en tanto el monitoreo ambulatorio durante 24 h la presión sea $<125/80$ mmHg. El tratamiento médico deberá ser instituido si hay evidencia de daño a órganos blanco o si se tiene un perfil de riesgo cardiovascular. Cambios en el estilo de vida y un seguimiento cercano, deberán ser llevados a cabo en personas con HAS reactiva aislada, en quienes no se decidió iniciar tratamiento farmacológico.

Menos frecuente es encontrar a individuos con presión normal en el consultorio, pero con el monitoreo ambulatorio de 24 h son positivos para HAS. Sin embargo, en este grupo de enfermos se ha encontrado una prevalencia mayor de lo normal de daño a órganos blanco.

¿Cómo se hace la valoración inicial de un paciente con Hipertensión Arterial Sistémica?

Historia clínica

Deben recabarse los antecedentes familiares con especial atención a HAS, y enfermedades asociadas como diabetes, dislipidemia, enfermedad coronaria prematura, enfermedad vascular cerebral y enfermedad renal.

La historia clínica debe incluir:

1. Duración y niveles previos de hipertensión.
2. Datos sugestivos de causas secundarias de HAS, así como ingesta de drogas o sustancias que puedan elevar la presión, tales como licor, cocaína, anfetaminas, esteroides, anticonceptivos orales, anti-inflamatorios no-esteroides, eritropoyetina y ciclosporina.
3. Estilos de vida, tales como excesos en la dieta (grasa animal), sal, alcohol, tabaco, actividad física, sobrepeso; así como la vida sedentaria y cambios de actividad laboral.
4. Historia pasada o actual de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cerebral o periférica, enfermedad renal, diabetes mellitus, gota, dislipidemia, bronco espasmo y drogas utilizadas para tratar estas condiciones;
5. Terapia antihipertensiva previa, resultados y efectos adversos.
6. Factores personales o ambientales que pudieran influenciar en la presión arterial, riesgo cardiovascular, curso y evolución de la terapia.

Exploración física

Adicionalmente a la historia clínica, el examen físico debe encausarse a investigar evidencias de factores de riesgo adicional (en particular obesidad abdominal, cintura > 90 cm. en el hombre ó > 85 cm. en la mujer), signos de HAS secundaria (con posible causa conocida) y daño a órganos blanco (Tabla 8).

Un aspecto interesante es que al analizar diferentes puntos de corte de la cintura en hombres y mujeres mexicanos para conocer la prevalencia de hipertensión y diabetes, se establece un comportamiento muy interesante, pues si bien los puntos de corte son útiles para cuestiones de tipo epidemiológico en la práctica clínica se deben considerar otros aspectos tales como la presencia o no de comorbilidad asociada (Diabetes, Dislipidemia, Aterosclerosis, enfermedad renal entre otras), ya que el impacto que puede tener la obesidad central suele ser diferente. (Figuras de cintura en México). Por lo tanto nuestra recomen-

dación es no tomar de manera dogmática los puntos de corte internacionalmente mencionados y debe ser más útil utilizar rangos de riesgo. Así, cinturas por debajo de 80 en ambos sexos se asocian a baja prevalencia, y cinturas de 85 en adelante incrementan la probabilidad de tener otras enfermedades crónicas no transmisibles, superando los 90 cm. en ambos sexos la probabilidad crece de forma importante, sin embargo en la mujer joven el impacto es menor que en la posmenopáusica (4 figuras). Otro aspecto notable es que cinturas muy grandes >140 no guardan relación proporcional con los niveles séricos de glucosa y muchos no tienen hipertensión, es probable que aspectos genéticos participen en este sentido ya que para alcanzar obesidad mórbida se requiere de una reserva pancreática notable.

Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio (Tabla 9), están dirigidos a encontrar evidencia de factores de riesgo adicional, Hipertensión Arterial Sistémica secundaria a una posible causa conocida y determinar si hay lesión a órganos blanco. El mínimo de exámenes requeridos es materia de debate, sin embargo, existe consenso en que deberá irse de lo más simple a lo más sofisticado. Mientras más joven sea la persona en estudio, más alta la presión y más rápido su desarrollo, más detallado deberá ser el trabajo diagnóstico.

En términos generales, los exámenes rutinarios deberán incluir: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, biometría hemática completa, colesterol total, lipoproteínas de alta y baja densidad, triglicéridos, calcio, fósforo, ácido úrico, examen general de orina con examen del sedimento, un electrocardiograma y una teleradiografía de tórax.

Por otra parte y en base a evidencias epidemiológicas recientes se sugiere, que de ser posible, se incluya la determinación de proteína C reactiva de alta sensibilidad como parte de la prevención primaria,^{36,37} ésta deberá ser medida, particularmente en enfermos con síndrome metabólico.³⁸

12. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD

¿Cómo se clasifican los niveles de presión arterial?

El nivel de presión arterial es un importante parámetro para el diagnóstico y el abordaje terapéutico, siempre y cuando se tome en cuenta el contexto del enfermo.

- **Nivel Óptimo** En general se acepta que presiones < 120/80 mmHg, representan las cifras con menor riesgo para el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, de ahí que reciba el término de óptimo. La prevalencia en México informada en el año 2000 de sujetos con cifras de nivel óptimo fue tan solo del 21%.⁴ ¿Esto quiere decir que el 79% de la población entre 20 y 69 años debería recibir algún tipo de recomendación o intervención terapéutica? La respuesta más probable sería negativa, sin embargo, se debe insistir en que el enfermo debe ser abordado de manera integral. Así, es el contexto del individuo el que determinará si las cifras limítrofes representan o no, algún tipo de riesgo. El término pre-hipertensión debe usarse con mucha cautela.
- **Normal** Se cataloga como presión normal-normal cuando la sistólica oscila entre 120 y 129 y/o la diastólica oscila entre 80 y 84.
- **Normal-Alta ó Pre-hipertensión** Esta categoría la integran los individuos que tienen valores de presión sistólica entre 130 y 139 mmHg, y/o diastólica de 85 a 89 mmHg. Este grupo merece especial importancia, ya que si se asocia a diabetes con proteinuria o daño renal incipiente, el enfermo debe ser considerado como equivalente a hipertenso estadio I y requiere de tratamiento farmacológico. Cifras > 140 mmHg en la sistólica y/o > 90 mmHg en la diastólica de forma sostenida, establece el diagnóstico de HAS.

¿Cómo se clasifica la hipertensión arterial por estadios?

La clasificación por estadios se basa en las cifras de presión arterial sistémica en mmHg registrados tanto en la diastólica como en la sistólica. Si una persona hipertensa de acuerdo con las cifras de presión detectadas cae en una categoría con la sistólica y en otra con la diastólica, se debe clasificar de acuerdo con el valor más alto de las dos.

- **Estadio 1.** Se cataloga al paciente como hipertenso estadio 1 cuando la presión sistólica esta entre 140 y 159 mmHg y/o la presión diastólica esta entre 90 y 99 mmHg. Sin embargo, si el enfermo tiene diabetes o daño renal con proteinuria, debe ser catalogado como hipertenso estadio 2 y es indicación formal de tratamiento farmacológico obligado con IECA o ARA2, solos o en combinación con otros fármacos (incluyendo diuréticos ó calcio antagonistas) para el logro de cifras de presión arterial óptimas (< 130/80 mmHg).
- **Hipertensión Estadio 2.** A este estadio pertenecen aquellos enfermos cuya presión sistólica es mayor de 160 mmHg y/o la diastólica mayor de 100 mmHg. En general, este grupo difícilmente responde a un solo medicamento, por lo que la terapia inicial puede ser con tratamiento combinado, y es recomendable un diurético tiazídico. Es conveniente señalar que si el enfermo es además diabético con proteinuria, o bien hay evidencia de daño renal ó a otro órgano blanco, se le debe considerar de riesgo mayor.
- **Elevación Extrema de la Presión Arterial.** Este grupo de enfermos merece especial atención, ya que, es poco frecuente que un individuo hipertenso debute con cifras: sistólica > 180 y/o diastólica mayor de 110 mmHg, sobre todo si tiene menos de 54 años. La persona amerita estudios especiales y debe ser valorado por un especialista. Por lo general difícilmente responden a un solo fármaco y no es raro que se requiera la combinación de más de 2 fármacos.

Clasificación de la HAS de acuerdo con el valor numérico de la presión sistólica y/o diastólica:

“La Presión de Pulso”

Cualquiera de las dos cifras, ya sea la sistólica o la diastólica, que alcancen o superen las cifras mencionadas como límites (140/90 mmHg), es suficiente para establecer el diagnóstico, es decir, no se requiere que forzosamente las dos estén elevadas. Así, se puede hablar de hipertensos de predominio diastólico, ó incluso hipertensos diastólicos puros (> 90 mmHg con sistólica normal); también, se puede hablar de hipertensión de predominio sistólico ó incluso hipertensión sistólica aislada pura (> 140 mmHg con diastólica normal).

El término hipertensión sístolo-diastólica debe reservarse a los casos en que ambas cifras se encuentran elevadas. La importancia de esta clasificación está en relación con los mecanismos fisiopatológicos subyacentes que son diferentes y podrían en un momento dado, determinar el tipo de tratamiento antihipertensivo.

La edad es un factor que se asocia al predominio sistólico y/o diastólico de hipertensión arterial. Así, es mayor la prevalencia de predominio diastólico en los sujetos de < 50 años. En México, por sus características de distribución poblacional, donde aun la mayor parte de la población entre 20 y 69 años la conforman sujetos con < 50 años (distribución piramidal), la mayor prevalencia de Hipertensión Arterial Sistémica depredominio diastólico. Así, a diferencia de los países desarrollados, donde su distribución por grupos de edad muestra un predominio de sujetos con edad > 50 años, la prevalencia de tipo sistólico aislado es más común (> del 30% de todos sus hipertensos).²

En años recientes la relación directa simple del riesgo cardiovascular con la presión sistólica y diastólica se ha vuelto mas compleja por el hecho de que debe verse al paciente en su contexto integral de co-morbilidad y no solo sus cifras numéricas, así mismo la presión de pulso (sistólica menos diastólica) a mostrado también ser un determinante pronóstico.³⁰⁻³⁷

13. RESUMEN DE LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE ACUERDO AL MODELO DE LEAVELL Y CLARK

¿Es posible prevenir la hipertensión arterial sistémica?

Sí, si la causa es secundaria. El riesgo cardiovascular de un paciente con Hipertensión arterial sistémica depende de 2 componentes: el explicado por la propia Hipertensión Arterial Sistémica y el causado por la interacción con otros factores de riesgo. Existen datos suficientes en la literatura para demostrar el riesgo cardiovascular de una Hipertensión Arterial primaria; la mayoría de ellas son aterogénicas y la exposición a los factores que determinan la aterosclerosis será durante toda la vida.

¿Cuáles son las estrategias útiles para prevenir la hipertensión arterial sistémica?

El tratamiento de las dislipidemias comparte muchas características con el tratamiento de la diabetes, la obesidad y otras enfermedades crónicas. Se basa en la adquisición permanente de un estilo de vida saludable.

Depende de la modificación de la alimentación, de la realización de una actividad física suficiente, del manejo adecuado del apetito, de la suspensión del consumo de tabaco y de un consumo moderado de alcohol. A lo anterior se une la eliminación de medicamentos que tengan un efecto adverso sobre los lípidos sanguíneos y el tratamiento de las hiperlipidemias secundarias.

Sólo en aquellos casos en que las medidas no farmacológicas no sean suficientes para alcanzar las metas de tratamiento, el empleo de medicamentos es una opción que se agrega a las intervenciones antes mencionadas.

14. CRITERIOS DE SEVERIDAD Y SIGNOS DE ALARMA

¿Cuáles son los criterios de severidad y signos de alarma en pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica?

Hipertensión arterial sistémica maligna.

El término HTAS maligna fue descrita por Volhard y Fahr en 1914. Se definió como una entidad hipertensiva de rápida progresión con alta mortalidad en la cual el 99% de los portadores de este mal estaban muertos antes de 5 años. Sin embargo con el advenimiento de la diálisis y el trasplante se ha logrado reducir su mortalidad a menos del 25% a 5 años. Esta clase de HTAS habitualmente cursa con cifras muy elevadas y difíciles de controlar, con presencia común de hemorragias y exudados en retina, puede además haber papiledema, pero su ausencia no la descarta, es común la microangiopatía y daño renal progresivo. Trastornos graves en la regulación intrarenal de angiotensina y otros péptidos vasoactivos se han relacionado a la patogénesis de esta entidad. De manera más reciente se han descrito otros componentes inflamatorios como mediadores o detonantes de esta entidad.⁹⁴

A diferencia de la HTAS esencial, donde los síntomas suelen ser muy insidiosos, en la de tipo acelerada ó maligna, habitualmente hay síntomas. La cefalea y los síntomas visuales son los más comunes. Los Dolores de cabeza son frecuentemente matutinos. El diagnóstico diferencial con la hipertensión de origen renovascular es obligado. Los estudios histológicos muestran un engrosamiento mixoide de las arteriolas, predominantemente en las células del músculo liso. En enfermos con un comportamiento agresivo de daño a órganos blanco, la necesidad del uso de más de tres fármacos para lograr el control deben hacer sospechar esta entidad.¹⁰⁴ Es aconsejable que este tipo de enfermos siempre sean evaluados por el especialista.

Urgencias hipertensivas

De gravedad extrema

Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva es debida a la elevación progresiva y extrema de la presión arterial con o sin defectos estructurales regionales. Bajo condiciones normales existe un sistema autorregulador en los vasos cerebrales que intenta compensar los cambios bruscos en la presión de perfusión cerebral y mantener una constante.

Así, los hipertensos crónicos tienden a tener un umbral mas elevado para la presión elevada, de tal manera que los vasos se adaptan de forma funcional y estructural. La curva de autorregulación se desvía a la derecha, es decir para que ocurran cambios en el flujo cerebral se requieren grandes cambios en la presión sistólica. Sin embargo, lo contrario también es cierto, una persona que ha autorregulado su circulación cerebral para presiones sistólicas crónicas de 180 mmHg, puede sufrir de hipoperfusión cerebral transitoria si la reducción de la presión se realiza de manera brusca. Lo anterior debe ser considerado para no precipitar maniobras drásticas que puedan perjudicar mas que beneficiar al paciente. El uso de Nifedipina, Captopril sublingual, debe desaparecer.

Manejo de la Encefalopatía Hipertensiva.

La estabilización hemodinámica y neurológica son prioritarias, si bien es el descenso de la presión arterial la meta final obvia, un abordaje mesurado y menos agresivo, usualmente gradual es lo adecuado, sobre todo cuando están evidentes los signos neurológicos. Habitualmente el paciente llega a urgencias con taquicardia, taquipnea, febrícula, agitado, confuso o incluso con trastornos focales que hacen sospechar en la presencia de un evento vascular cerebral. No es raro que se presentes convulsiones. Un dato importante a considerar, aunque no es regla, es que la mayoría de los pacientes con crisis hipertensiva y encefalopatía manifiestan en minutos de evolución, mientras que los accidentes cerebro vasculares habitualmente llegan tras varias horas de evolución.

Cuando existe un incremento en la presión intracraneal, ocurre una reactividad vascular que puede precipitar áreas de hipoperfusión regional, esta hipoperfusión puede como reflejo (Reflejo de Cushing) puede ocasionar elevación de la presión arterial que intenta mantener el flujo sanguíneo cerebral. Esta circunstancia lleva a un reto en el diagnóstico. ¿Es la hipertensión causa o consecuencia del compromiso neurológico?

Independientemente de si es causa o consecuencia, las elevaciones abruptas y graves de la presión arterial deben ser tratadas. Lo más recomendable es que el paciente sea admitido en una sala de cuidados intensivos.

Debe vigilarse de manera estrecha, ante la posibilidad de trastornos respiratorios, vomito o vómica que conlleva a riesgo de bronco aspiración, convulsiones o bien trastornos del ritmo cardiaco. Una vía de acceso intravenosa y el monitoreo constante de la presión arterial es indicado. La terapia antihipertensiva debe iniciarse de forma inmediata. La meta inicial es lograr presiones sistólicas entre 150 y 170 mmHg, o bien presión diastólica alrededor de 110 mmHg. Precauciones deben ser consideradas sobre todo en pacientes ancianos o en pacientes en quienes se sospecha un evento vascular cerebral. Si el estado neurológico se deteriora se puede contemplar la necesidad de reducir la dosis de antihipertensivo.

El nitroprusiato de sodio es un agente intravenoso de extraordinario valor ya que la presión arterial siempre baja, su efecto inicia al minuto de su infusión y vasodilata a ambas arterias y venas. Aunque no se debe olvidar que al vasodilatar vasos de forma generalizada, el nitroprusiato puede incrementar el flujo sanguíneo cerebral e incrementar la presión intracraneal, la gran mayoría de los pacientes con encefalopatía hipertensiva responden de manera rápida y eficaz. Otros fármacos como labetalol y nicardipina también pueden usarse por vía intravenosa, pero debe reservarse su uso a personal con experiencia en el uso de estos fármacos. Si el médico se encuentra en un sitio lejano a un centro hospitalario, nuestra recomendación es que utilice un antihipertensivo (nifedipina ó captopril) por vía oral ó a través de una sonda y busque la forma de trasladar a la brevedad posible. NO USE LA VIA SUBLINGUAL, pues debemos insistir que un descenso brusco de la presión arterial le puede costar la vida al enfermo.

No es raro que presiones > 180/115 mmHg condicionen cierto nerviosismo al médico tratante ante el riesgo de que el paciente desarrolle un evento vascular. Si bien el riesgo es innegable, se debe valorar muy bien el riesgo beneficio y la real urgencia de bajar rápido la presión arterial.

Si el paciente esta asintomático, seguramente tiene varias horas o incluso días con ese nivel de presión. Urge iniciar el tratamiento oral (habitualmente con mas de una droga), pero el médico no debe precipitarse. Recuerde! debemos tratar al paciente y no al mercurio (mmHg). Una evaluación programada por el especialista es aconsejable.

15. CRITERIOS PRONÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD

¿Cuáles son los criterios pronósticos de la HTAS?

Cualquier evidencia de daño a órgano blanco, por su frecuencia e importancia, hipertrofia ventricular izquierda, evidencia de isquemia miocárdica, enfermedad carótida sintomática, albuminuria y retinopatía. Hipertensión arterial de difícil control, (más de tres fármacos), presencia de aneurisma aórtico.

16. ¿CÓMO SE DEBE ESTRATIFICAR EL RIESGO CV EN EL PACIENTE CON HTAS?

El análisis multicategorico por el método de consolidación conjuntiva¹⁶ utilizado en ENSA 2000,⁴ permitió apreciar de manera objetiva los diferentes gradientes porcentuales de cambio en la prevalencia de las ECEA, dependiendo de varias circunstancias.

Así, para hipertensión, es importante considerar las características clínicas iniciales en cada paciente, ya que nos puede ayudar a estimar la prevalencia. Tabla 10. Aunque existen múltiples intentos por lograr una estratificación de riesgo practica sencilla y fácil de aplicar. Ninguna remplazara al buen juicio del clínico. Se debe partir que el ser portador de hipertensión ya es en si mismo un riesgo para la salud cardiovascular, la morbimortalidad se incrementara en la medida que se agreguen mas factores de riesgo cardiovascular tales como obesidad, resistencia a insulina, diabetes, dislipidemia, la edad, el genero, los antecedentes familiares y el entorno ambiental de cada caso. Un mismo paciente puede reducir o incrementar su probabilidad de presentar un evento cardiovascular mayor en la medida que se contemple una evaluación de riesgo cardiovascular total tomando todos los elementos. Nuestro sistema de clasificación HTM (Hipertensión Arterial Sistémica de México) pretende al igual que muchos otros sistemas de clasificación servir de ayuda para una clasificación rápida y sencilla del entorno clínico del paciente portador de hipertensión arterial sistémica basado en las encuestas nacionales y utilizando como marco de referencia lo publicado en la literature mundial.

16.1. Sistema para clasificación de grupos

La edad, la diabetes, el síndrome metabólico, la obesidad, la presencia de daño a órgano blanco y el grado de elevación de la presión arterial sistémica son sin duda, los principales factores que determinan con mucho la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular mayor. La combinación de los factores señalados, permite clasificar a más del 85% de todos los hipertensos y puede además, guiar la conducta terapéutica, Tabla 11.

La combinación de los factores señalados en Tabla 11 dieron origen a una propuesta de clasificación denominada “Clasificación-HTM”, para señalar que es un sistema de clasificación de HTAS que conjunta la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular comúnmente asociados. Esta clasificación puede ser útil para países con características sociodemográficas similares a México³. La clasificación fue diseñada con la ideade tener un sistema simple y práctico de estratificación clínica que nos permita un abordaje diagnósticoterpéutico de primer contacto, sencillo y fácil de aplicar en el enfermo adulto. Sin embargo, ésta propuesta de clasificación no debe ser tomado como un dogma, o paradigma coercitivo.

La clasificación tiene dos grandes grupos: 1).- HTM₁, que designa a enfermos hipertensos sin evidencia de síndrome metabóli-

co ó de DM-2, y, 2).- HTM2 para clasificar a aquellos hipertensos portadores de síndrome metabólico ó DM-2. En este sentido, el lector podrá observar que en México desafortunadamente HTM2 será la de presencia más frecuente, por la alta prevalencia del síndrome metabólico. El sistema de clasificación HTM, toma en cuenta a 5 indicadores básicos, que rápidamente permiten al clínico saber el contexto del enfermo hipertenso al cual se enfrenta por lo que tendrá que diseñar un plan de trabajo y metas terapéuticas.

El sistema de clasificación HTM propuesto por nuestro grupo de trabajo, nos permitió la construcción de las recomendaciones para el tratamiento farmacológico y no farmacológico, de la HTAS aparecen en la tabla 12.

16.2. Presión Arterial Sistémica Normal Alta ó Pre-hipertensión

Cuando en la clasificación del JNC-VII apareció el término pre-hipertensión, en vez de presión normal alta como la definen los europeos, fue motivo de múltiples controversias y de publicaciones en periódicos y revistas de circulación popular. El tiempo se ha encargado de demostrar que no todo era malo ni una simple nota de amarillismo. Los clínicos sabemos que la hipertensión arterial tiene todo un continuo fisiopatológico y que para cuando alcanza el límite de 140/90 mmHg, posiblemente ya han ocurrido un sinnúmero de alteraciones en el funcionamiento endotelial, neurohormonal y renal. El Estudio TROPHY, nos vino a demostrar el papel indiscutible del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la etiopatogénesis, al mismo tiempo nos dejó ver que tratar a los de presión normal alta con antagonista ARA2 puede retrasar su aparición en el horizonte clínico, pero que de ninguna manera es la panacea. Nos vino a recordar la dinámica de los procesos fisiopatológicos subyacentes y la necesidad de vigilar más de cerca de estos paciente y de establecer medidas preventivas sobre el peso y la alimentación ya que más del 40% de los que no recibieron tratamiento y tenían discretamente alterado su monitoreo ambulatorio de 24 hrs, se volvieron formalmente hipertensos a los 12 meses de seguimiento.¹⁰⁶

¿Cuáles son los principios del tratamiento no farmacológico en hipertensión arterial sistémica?

La modificación de la alimentación juega un papel fundamental en el manejo de la HTAS

Varias [Guías Alimentarias] brindan consejos basados en conceptos científicos a fin de promover la salud y reducir, a través de la dieta y la actividad física, el riesgo de enfermedades crónicas mayores. En los Estados Unidos, las principales causas de morbilidad y mortalidad están relacionadas con la mala alimentación y el estilo de vida sedentario. Algunas enfermedades específicas vinculadas con la mala alimentación y la inactividad física incluyen la enfermedad cardiovascular, la diabetes tipo 2, la hipertensión, la osteoporosis y ciertos tipos de cáncer. Además, la mala alimentación y la inactividad física, que tienen como resultado un desequilibrio energético (se consumen más calorías de las que se gastan), son los factores más importantes que contribuyen al aumento de la población con sobrepeso y obesidad en este país. Una dieta que no aporte un exceso de calorías, siguiendo las recomendaciones de este documento, combinada con la actividad física, debería mejorar la salud de la mayoría de las personas.

Un componente importante de cada revisión quinquenal de Guías Alimentarias es el análisis de la información científica nueva por parte del Comité Asesor para las Guías Alimentarias es el principal recurso que utilizan los Departamentos para desarrollar el informe sobre las Guías. El Informe del DGAC de 2005 es un análisis científico detallado. El informe científico se utilizó para desarrollar las Guías Alimentarias en forma conjunta entre los dos Departamentos y constituye la base de las recomendaciones que utilizarán el USDA y el HHS para el desarrollo de sus programas y políticas. Por lo tanto, esta publicación está orientada a quienes desarrollan las políticas, a los responsables de la educación en materia de nutrición, a los nutricionistas y a los proveedores de salud en lugar de al público en general, como sucedía con las versiones anteriores de las Guías Alimentarias. Además, contiene más información técnica.

La intención de las Guías Alimentarias es resumir y sintetizar los conocimientos relativos a los nutrientes individuales y componentes de los alimentos en recomendaciones para un patrón alimentario que el público pueda adoptar. En esta publicación, las Recomendaciones clave están agrupadas bajo nueve áreas de interés relacionadas. Las recomendaciones se basan en la preponderancia de la evidencia científica para la reducción del riesgo de enfermedades crónicas y la promoción de la salud. Es importante recordar que se trata de mensajes integrados que deben implementarse como un todo. Tomadas en su conjunto, alientan a la mayoría de los estadounidenses a consumir menos calorías, hacer más actividad física y elegir con más criterio sus alimentos.

Una premisa básica de las Guías Alimentarias es que las necesidades de nutrientes deberían satisfacerse principalmente a través del consumo de alimentos. Los alimentos aportan un conjunto de nutrientes y otros componentes que posiblemente tengan efectos beneficiosos para la salud. En ciertos casos, los alimentos fortificados y los suplementos nutricionales pueden resultar fuentes útiles de uno o más nutrientes que de lo contrario se consumirían en cantidades inferiores a las recomendadas. Sin embargo, los suplementos nutricionales, si bien se recomiendan en algunos casos, no reemplazan una dieta saludable.

El Plan de Alimentación con Enfoques Nutricionales para Detener la Hipertensión (Dietary Approaches to Stop Hypertension, [DASH] Eating Plan).¹ Ambos patrones alimentarios están diseñados para incorporar las recomendaciones nutricionales en hábitos alimentarios saludables para la mayoría de las personas. Estos patrones alimentarios no constituyen dietas para bajar de peso sino ejemplos ilustrativos de cómo alimentarse de acuerdo con las Guías Alimentarias. Ambos patrones alimentarios están contruidos a través de una gama de niveles de calorías a fin de satisfacer las necesidades de diversos grupos de edad y sexo. Para la Guía de Alimentos del USDA, las estimaciones respecto del contenido de nutrientes para cada grupo y subgrupo de alimentos se basan en ingestas alimentarias con ponderación poblacional. Las estimaciones de contenido de nutrientes para el Plan de Alimentación DASH se basan en alimentos seleccionados elegidos para un ejemplo de menú de 7 días. Si bien originalmente fue desarrollado para estudiar los efectos de un patrón alimentario sobre la prevención y el tratamiento de la hipertensión, el DASH es un ejemplo de un plan de alimentación equilibrado compatible con las Guías Alimentarias 2005.

En la mayor parte de esta publicación, los ejemplos utilizan un nivel de 2,000 calorías como referencia con el fin de coincidir con el Tabla de Datos Nutricionales. Aunque este nivel se utiliza como referencia, la ingestión de calorías recomendada diferirá para las personas en función de su edad, sexo y nivel de actividad. En cada nivel de calorías, es posible que las personas que consuman alimentos densos en nutrientes puedan cumplir con su ingesta de nutrientes recomendada sin utilizar todas las calorías asignadas. Las calorías restantes, es decir, la cantidad de calorías discrecionales permitidas, les dan a las personas la flexibilidad de consumir algunos alimentos y bebidas que quizás contengan grasas agregadas, azúcares agregados y alcohol. Las recomendaciones de las Guías Alimentarias son para estadounidenses mayores de dos años de edad. Es importante incorporar las preferencias alimentarias de los diferentes grupos raciales/étnicos, vegetarianos y demás al planificar las dietas y desarrollar programas y materiales educativos. La Guía de Alimentos del USDA y el Plan de Alimentación DASH son suficientemente flexibles como para incluir una gama de preferencias alimentarias y culinarias.

Las Guías Alimentarias están destinadas principalmente a quienes desarrollan las políticas, a los proveedores de cuidados de la salud, a los nutricionistas y a los responsables de la educación en materia de nutrición. La información incluida en las Guías Alimentarias es útil para el desarrollo de materiales educativos y ayuda a quienes desarrollan las políticas a diseñar e implementar programas relacionados con la nutrición, incluidos los programas federales de alimentos, educación sobre nutrición e información. Además, esta publicación tiene el potencial de brindar declaraciones autorizadas según lo dispuesto en la Ley de Modernización de la Administración de Fármacos y Alimentos (Food and Drug Administration Modernization Act, FDAMA). De-

bido a que las Guías Alimentarias contienen análisis sobre temas cuyo sustento científico aún está en discusión, únicamente se pueden utilizar para la identificación de declaraciones autorizadas aquellas declaraciones incluidas en el Resumen Ejecutivo y en las secciones tituladas “Recomendaciones clave,” ya que reflejan la evidencia científica preponderante. Las recomendaciones están interrelacionadas y son interdependientes. Por eso, las declaraciones contenidas en este documento deben utilizarse juntas, en el contexto de la planificación de una dieta general saludable. Sin embargo, seguir sólo algunas de estas recomendaciones puede proporcionar beneficios para la salud.

A continuación se incluye una lista de Guías Alimentarias por capítulos.

Nutrientes adecuados dentro de las necesidades calóricas

Recomendaciones clave

- Consuma una variedad de alimentos y bebidas con alta densidad de nutrientes, dentro de los grupos alimentarios básicos y, a la vez, elija alimentos que limiten la ingesta de grasas saturadas y trans, colesterol, azúcares agregados, sal y alcohol.
- Cumpla con las ingestas recomendadas dentro de las necesidades energéticas adoptando un patrón de alimentación balanceado como la Guía de Alimentos del USDA o el Plan de Alimentación DASH.

Recomendaciones clave para grupos específicos de la población

- Personas mayores de 50 años. Consuma vitamina B12 en forma cristalina (es decir, en alimentos fortificados o suplementos).
- Mujeres en edad de concebir que tengan la posibilidad de quedar embarazadas. Consuma alimentos con alto contenido de hierro heme y/o alimentos vegetales ricos en hierro, o alimentos fortificados con hierro con un mejorador de la absorción del hierro, como alimentos ricos en vitamina C.
- Mujeres en edad de concebir que tengan la posibilidad de quedar embarazadas y mujeres que estén en el primer trimestre del embarazo. Consuma diariamente una cantidad adecuada de ácido fólico sintético (de alimentos fortificados o suplementos) además de las formas alimentarias del folato, siguiendo una dieta variada.
- Adultos mayores, personas de piel oscura y personas expuestas a una cantidad insuficiente de radiación de la banda ultravioleta (es decir, luz solar). Consuma vitamina D adicional en alimentos fortificados con vitamina D y/o suplementos.

Manejo del peso

Recomendaciones clave

- Para mantener su peso corporal en un rango saludable, equilibre las calorías consumidas en forma de alimentos y bebidas con las calorías que gasta.
- Para prevenir el aumento gradual del peso con el tiempo, vaya disminuyendo lentamente las calorías consumidas en alimentos y bebidas, y aumente la actividad física.

Recomendaciones clave para grupos específicos de la población

- Quienes necesitan perder peso. Proponga a perder peso en forma lenta pero constante disminuyendo la ingesta de calorías, pero manteniendo una ingesta adecuada de nutrientes, y aumentando la actividad física.
- Niños con sobrepeso. Reduzca la tasa de aumento del peso corporal, pero sin interferir en el crecimiento y el desarrollo. Consulte a un proveedor de cuidados de la salud antes de indicarle a un niño una dieta para bajar de peso.
- Embarazadas. Asegure un aumento de peso apropiado, según lo indicado por un proveedor de cuidados de la salud.
- Mujeres en período de lactancia. Una reducción moderada del peso es segura y no compromete el aumento del peso del

bebé en período de lactancia.

- Adultos con sobrepeso y niños con sobrepeso, que tienen enfermedades crónicas o toman
- medicación. Consulte a un proveedor de cuidados de la salud acerca de las estrategias de reducción del peso antes de iniciar un programa para bajar de peso, a fin de asegurar el manejo correcto de las otras condiciones de salud.

Actividad física

Recomendaciones clave

- Realice actividad física regular y reduzca las actividades sedentarias para promover la salud, el bienestar psicológico y un peso corporal saludable.
- Para reducir el riesgo de enfermedades crónicas en la adultez, la mayoría de los días de la semana, realice hasta por lo menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada, además de su actividad habitual, en el trabajo o en el hogar.
- La mayor parte de las personas pueden obtener más beneficios para la salud realizando actividad física más vigorosa o más prolongada.
- Para ayudar a manejar el peso corporal y prevenir el aumento del peso corporal gradual y poco saludable en la adultez: realice aproximadamente 60 minutos de actividad moderada a vigorosa, la mayoría de los días de la semana y, a la vez, no se exceda de los requisitos de ingesta calórica.
- Para mantener el peso alcanzado después del descenso en la adultez: realice actividad física de intensidad moderada durante 60 a 90 minutos diarios, como mínimo, y a la vez, no se exceda de los requisitos de ingesta calórica. Es posible que algunas personas deban consultar a un proveedor de la salud antes de participar en este nivel de actividad.
- Desarrolle su aptitud física incluyendo acondicionamiento cardiovascular, ejercicios de estiramiento para mayor flexibilidad, y ejercicios de resistencia o calistenia para la fortaleza y resistencia muscular.
- Recomendaciones clave para grupos específicos de la población
- Niños y adolescentes. Realice por lo menos 60 minutos de actividad física la mayoría de los días de la semana o preferentemente todos los días.
- Embarazadas. En caso de que no existan complicaciones médicas ni obstétricas, incorpore 30 minutos o más de actividad física de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana o preferentemente todos los días. Evite las actividades que conlleven un alto riesgo de caídas o traumatismos abdominales.
- Mujeres en período de lactancia. Sepa que ni el ejercicio agudo ni el ejercicio regular afectan la capacidad de la madre para brindarle a su bebé una buena lactancia.
- Adultos mayores. Realice actividad física regular para reducir las declinaciones funcionales asociadas con el envejecimiento y para conseguir los demás beneficios de la actividad física identificados para todos los adultos.

Grupos de alimentos para promover

Recomendaciones clave

- Consuma una cantidad suficiente de frutas y verduras, manteniéndose dentro del marco de las necesidades energéticas. Para una ingesta de 2,000 calorías tomada como referencia, se recomiendan dos tazas de fruta y 2 1/2 tazas de vegetales por día, y las cantidades serán mayores o menores, según el nivel de calorías.
- Elija una variedad de frutas y verduras cada día. En particular, seleccione alimentos de los cinco subgrupos de vegetales (verde oscuro, naranja, legumbres, vegetales con almidón y otros vegetales) varias veces por semana.
- Consuma 3 o más equivalentes en onzas de productos integrales por día, y el resto de los granos recomendados, de productos enriquecidos o integrales. En general, por lo menos la mitad de los granos consumidos deben provenir de granos enteros.
- Consuma 3 tazas por día de leche descremada o semidescremada, o productos lácteos equivalentes.

-
- Recomendaciones clave para grupos específicos de la población
 - Niños y adolescentes. Consuma productos integrales con frecuencia; como mínimo la mitad de los granos que consuma deben ser enteros. Los niños de 2 a 8 años de edad deben consumir 2 tazas por día de leche descremada o semidescremada, o productos lácteos equivalentes. Los niños de 9 años o más deben consumir 3 tazas por día de leche descremada o semidescremada, o productos lácteos equivalentes.

Grasas

Recomendaciones clave

- Consuma menos del 10 por ciento de las calorías de ácidos grasos saturados y menos de 300 mg/día de colesterol, y mantenga el consumo de ácidos grasos trans lo más bajo posible.
- Mantenga la ingesta total de grasas a un nivel de entre el 20 y el 35 por ciento de las calorías, con la mayoría de las grasas provenientes de fuentes de ácidos grasos poli-insaturados y mono-insaturados, como pescado, nueces y aceites vegetales.
- Al seleccionar y preparar carnes, aves, legumbres, leche o productos lácteos, elija productos magros, de bajo contenido graso o sin grasa.
- Limite la ingesta de grasas y aceites con alto contenido de ácidos grasos saturados y/o trans, y elija productos con bajo contenido de dichas grasas y aceites.
- Recomendaciones clave para grupos específicos de la población
- Niños y adolescentes. Mantenga la ingesta total de grasas a un nivel de entre el 30 y el 35 por ciento de las calorías para los niños de 2 a 3 años de edad y de entre el 25 y el 35 por ciento de las calorías para los niños y adolescentes de 4 a 18 años de edad, con la mayoría de las grasas provenientes de fuentes de ácidos grasos poliinsaturados y mono-insaturados, como pescado, nueces y aceites vegetales.

Carbohidratos

Recomendaciones clave

- Elija con frecuencia frutas, vegetales y granos enteros ricos en fibras.
- Elija y prepare los alimentos y las bebidas con pocos azúcares agregados o edulcorantes calóricos, como las cantidades sugeridas por la Guía de Alimentos del USDA y el Plan de Alimentación DASH.
- Reduzca la incidencia de caries dentales practicando una buena higiene bucal y consumiendo con menos frecuencia alimentos y bebidas que contengan azúcares y almidón.

Sodio y potasio

Recomendaciones clave

- Consuma menos de 2,300 mg de sodio (aproximadamente 1 cucharadita de sal) por día.
- Elija y prepare alimentos con poca sal. Al mismo tiempo, consuma alimentos ricos en potasio, tales como frutas y vegetales.
- Recomendaciones clave para grupos específicos de la población
- Personas con hipertensión, población negra y adultos de mediana edad y adultos mayores. Proponga a consumir no más de 1,500 mg de sodio por día y cumpla con la recomendación de consumo de potasio (4,700 mg/día) en los alimentos.

Bebidas alcohólicas

Recomendaciones clave

- Quienes decidan tomar bebidas alcohólicas deben hacerlo de manera sensata y con moderación, lo cual se define como el consumo de hasta un trago por día para las mujeres y hasta dos tragos por día para los hombres.
- Algunas personas no deben tomar bebidas alcohólicas, incluidas aquellas que no pueden restringir su ingesta de alcohol, las mujeres en edad de concebir que tienen la posibilidad de quedar embarazadas, las embarazadas y las mujeres en período de lactancia, los niños y adolescentes, las personas que tomen medicamentos que interactúan con el alcohol y aquellas personas que tengan condiciones médicas específicas.
- Las personas que realicen actividades que requieran atención, habilidad o coordinación, tales como conducir vehículos u operar maquinarias, deben evitar tomar bebidas alcohólicas.

Sanidad alimentaria

Recomendaciones clave

- Para evitar las enfermedades microbianas transmitidas por los alimentos:
- Lávese las manos y limpie las superficies que estén en contacto con alimentos, y lave las frutas y los vegetales. No se deben lavar ni enjuagar la carne o el pollo.
- Separe los alimentos crudos, cocidos y listos para comer cuando haga las compras, prepare o almacene los alimentos.
- Cocine los alimentos hasta que alcancen una temperatura segura para matar los microorganismos.
- Enfríe (refrigere) de inmediato los alimentos perecederos y descongele los alimentos correctamente.
- Evite la leche cruda (no pasteurizada) o cualquier producto fabricado con leche no pasteurizada, los huevos crudos o parcialmente cocidos o los alimentos que contengan huevos crudos, la carne o las aves crudas o cocinadas de manera insuficiente, los jugos no pasteurizados y los brotes de vegetales crudos.
- Recomendaciones clave para grupos específicos de la población
- Bebés y niños pequeños, mujeres embarazadas, adultos mayores y personas inmunocomprometidas.
- No coma ni beba leche cruda (no pasteurizada) ni ningún producto fabricado con leche no pasteurizada, huevos crudos o parcialmente cocidos ni alimentos que contengan huevos crudos, carne o aves crudas o cocinadas de manera insuficiente, pescado o mariscos crudos o cocinados de manera insuficiente, jugos no pasteurizados y brotes de vegetales crudos.
- Mujeres embarazadas, adultos mayores y personas inmuno comprometidas.
- Coma únicamente ciertos fiambres y salchichas que hayan sido recalentados hasta hervir.

Observaciones Finales de Apoyo

Recomendaciones Finales de apoyo

- Utilice muchos condimentos en lugar de sal. Cuando cocine o en la mesa, sazone las comidas con hierbas, especias, limón, lima, vinagre o mezclas de condimentos que no contengan sal.
- Utilice pollo, pescado y carne magra frescos en vez de utilizar carnes enlatadas, ahumadas o procesadas.
- Sírvasse porciones moderadas, y cuando tome un refrigerio, coma fruta, verduras, o palomitas de maíz sin sal y sin manteca.
- Elija comidas “de preparación rápida” que tengan bajo contenido de sodio. Trate de no comer muchas comidas congeladas, ni platos combinados, como pizza, mezclas en paquete, sopas o caldos enlatados, y aderezos para ensalada (ya que, en general, contienen mucho sodio).
- Comience el día con un desayuno de cereales con bajo contenido de sal y sodio.
- Cocine arroz, pastas y cereales calientes sin sal; trate de no comer arroz, pastas o mezclas de cereales que sean instantáneos o condimentados, ya que usualmente contienen sal.

-
- Compre verduras frescas, congeladas o enlatadas “sin agregado de sal”.
 - Beba agua en lugar de beber refrescos con alto contenido de azúcar.
 - Cuando vaya a comer afuera, retire el salero de la mesa. Disminuya la cantidad de condimentos, como ketchup, encurtidos (pickles) y salsas, que tienen ingredientes con alto contenido de sal.
 - Trate de no comer comidas rápidas o procesadas con alto contenido de sal y sodio.

17. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las medidas no farmacológicas, el mejoramiento en el estilo de vida y el ejercicio moderado, son pieza clave del tratamiento, sin embargo cuando las cifras son muy elevadas o bien el tratamiento no farmacológico fracasa o da resultados incompletos el tratamiento farmacológico estará indicado.

Lo más importante en el tratamiento de la HTAS es la reducción en las cifras de presión.

Recomendaciones generales

La disminución debe ser lenta y progresiva

- Utilizar los Medicamentos acordes al entorno y riesgo cardiovascular individual de cada paciente, advirtiendo posibles efectos colaterales.
- A menos que la respuesta en una semana sea nula o incluso las cifras sigan en aumento, lo ideal es esperar 4 semanas de uso del medicamento, antes de definir su fracaso terapéutico.
- Si la Meta óptima de las cifras esperadas no se logran, se puede combinar otro antihipertensivo de diferente clase. La selección del medicamento a considerar para combinación mucho depende también del entorno individual de cada sujeto.
- Si el paciente presenta diabetes, o daño a órganos blanco (Riñón, HVI, retinopatía, cerebro) el eje primario del tratamiento debe ser el bloqueo del sistema renina angiotensina.
- Los medicamentos de vida media prolongada deben preferirse sobre los de corta acción. Esto auxilia a un mayor apego al tratamiento.
- Casos especiales como sospecha de cardiopatía congénita o bien causa secundaria o crisis hipertensiva del embarazo no deben detenerse y siempre será mejor canalizar a 2 o tercer nivel.

Sin embargo, el fármaco de primera línea es siempre tema de discusión. Nuestra propuesta es primero estratificar las características del enfermo hipertenso a tratar, basados en la clasificación HTM y en la meta en mmHg a lograr. Es muy importante analizar el contexto del paciente, su grado de riesgo y la presencia de comorbilidad o daño a órganos blanco.

El trabajo fue emprendido para tomar en cuenta las guías americanas y europeas incluyendo las del centro de colaboración nacional para las condiciones crónicas, basado en la universidad real de médicos de Londres- 2006, con dos metas: incorporar nueva evidencia en el instituto nacional para la salud y la práctica clínica de la excelencia (NICE), y colaborar con la sociedad británica de la hipertensión (BHS) para producir el nuevo consejo común para los prescriptores primarios del cuidado en el NHS. En general se puede afirmar que los británicos han retirado a los beta bloqueadores como terapia de primera línea. Nosotros por el contrario pensamos que en sujetos jóvenes, sin obesidad ni trastorno de carbohidratos son candidatos idóneos para el uso de betabloqueador, sobre todo si existe un fuerte componente de ansiedad.

Como ya se señaló la división en dos grandes grupos de HTM esta en relación a la presencia o no de sín-drome metabólico y/o diabetes. Así, la evidencia actual sugiere que la mayor prevalencia de daño a órgano blanco se da en el grupo de HTM-2. Por lo tanto no sólo es el nivel de presión arterial el único factor que debe determinar la conducta terapéutica farmacológica inicial. Así por ejemplo, un enfermo entre los 20 a 34 años sin evidencia de factores de riesgo asociados y sin obesidad puede recibir tratamiento con betabloqueador de primera instancia asociado o no a diurético o bien a un calcio antagonista, dependiendo de la meta en mmHg a lograr; en cambio, un individuo de edad similar pero con síndrome metabólico y/o evidencia de daño renal, el tratamiento de primera línea deberá ser un IECA ó ARA2, con o sin diurético, o bien con o sin calcioantagonista, dependiendo de la meta terapéutica a lograr.

Es decir, siempre se debe demarcar dos aspectos. 1).- El tipo de clasificación HTM correspondiente y 2).- La meta en mmHg a lograr en cada caso. Por lo tanto el tipo HTM, en general nos auxilia a determinar el tratamiento farmacológico de primera línea. Por otra parte, la meta a lograr en términos de mmHg, determinará la necesidad y características del tratamiento combinado a utilizar. El diurético tiazídico es el fármaco de combinación de uso más común, sin embargo, en sujetos jóvenes en quienes la frecuencia de hipertensión sensible a sodio es menor, el uso de un calcioantagonista es una alternativa útil. Siendo la obesidad el principal catalizador de las ECEA, el cambio en el estilo de vida y alimentación son sin duda piedra angular en todo individuo hipertenso.

Además, es importante señalar que en México como en otros países, la obesidad es el principal detonante de síndrome metabólico y resistencia a la insulina, situación que frecuentemente limita el uso de betabloqueador como fármaco de primera línea y en ausencia de daño a órganos blanco el uso de un calcio-antagonista ofrece una buena alternativa como fármaco inicial.

No obstante, como se detalla en la tabla 12, el hipertenso con evidencia de daño a órganos blanco debe siempre iniciar con un bloqueador del sistema renina-angiotensina (ARA2 ó IECA), independientemente de su peso. Por lo anterior la búsqueda intencionada de proteinuria (micro ó macro albuminuria) ó hipertrofia ventricular izquierda es obligada antes de decidir el fármaco inicial mas apropiado. Más aún, debido al sub-diagnóstico de HTAS, o bien su diagnóstico tardío, la mayoría de los enfermos son atendidos cuando se ha desarrollado ya algún grado de daño a órgano blanco. Si bien, esto representaría la necesidad de usar más bloqueadores del sistema Renina-Angiotensina, en la práctica diaria es común observar la necesidad de asociar más de un fármaco para lograr la meta ideal en mmHg. La asociación de IECA ó ARA2, con diurético y/o calcio antagonista es una práctica muy común. La posibilidad de asociar IECA con ARA2, no debe descartarse sobre todo en el contexto del paciente hipertenso con diabetes en quien la reducción óptima de proteinuria no se ha alcanzado.

Consideraciones finales

1. En el México del año 2008, el panorama epidemiológico de la Hipertensión Arterial Sistémica, se presenta como un verdadero reto de Salud Pública; una prevalencia media del 31 % , encausada sobre una tendencia creciente, requiere de una especial atención.
2. La distribución poblacional de la hipertensión arterial sistémica en nuestro país, le apartan de los patrones globales de detección, diagnóstico, tratamiento y prevención. La gran masa de nuestra población mexicana está compuesta por personas menores de 50 años de edad, lo que determina una gran proporción de hipertensión arterial de predominio diastólico. Otras características intrínsecas de nuestra población, como las de carácter étnico, genómico y fenómico, imprimen rasgos muy particulares a las diversas formas de Hipertensión Arterial Sistémica en México, que obligan al planteamiento de estrategias de atención especiales.
3. La concurrencia parcial o total de la con elementos del síndrome metabólico (resistencia a la insulina-diabetes mellitus 2, sobrepeso-obesidad, triglicéridos altos, colesterol HDL bajo), y con otros factores como microalbuminuria, hiperuricemia, estado proinflamatorio y procoagulante, apunta hacia el concepto de una cadena patogénica. Mientras se dilucida si existe o no, una relación de patofisiología compartida en esta cadena patogénica, es aconsejable tomar en consideración el dictámen del análisis de Consolidación Conjuntiva, aplicado a los datos de ENSA 2000. Un enfermo con HTAS tendrá un mayor riesgo de ser diabético y esta probabilidad crecerá si tiene sobrepeso o es obeso y aún más, si es del género masculino y si rebasa los 50 años de edad.
4. El concepto derivado del análisis de Consolidación Conjuntiva, aporta los elementos suficientes para estratificar de manera

sencilla a los individuos hipertensos y dió origen al sistema de clasificación propuesto “HTM”. El primer paso, consiste en definir la presencia, o la ausencia, del síndrome metabólico. En nuestro medio, el síndrome metabólico se encuentra presente en la gran mayoría de las personas hipertensas. Una vez cumplida esta premisa de estratificación, se agregan los factores de: edad, índice de masa corporal, estadio de hipertensión y presencia de daño renal u otros órganos blanco. Este procedimiento, es clave en el diseño del abordaje diagnóstico-terapéutico de primer contacto.

5. Una terapéutica farmacológica óptima, consiste en la elección de los fármacos que potencialmente ofrezcan el mayor beneficio al enfermo y su economía, en armonía con la estratificación de su padecimiento. El arsenal de los medicamentos antihipertensivos es muy variado en sus mecanismos de acción y en sus indicaciones. Las características dominantes de la Hipertensión Arterial Sistémica en México, con su asociación al síndrome metabólico y la frecuente presencia de daño a órganos blanco, como el corazón, el riñón y la circulación cerebral, requieren usualmente la aplicación de dos o más medicamentos y obligadamente a la indicación de cambios en el estilo de vida.
6. La participación del sistema renina-angiotensina en la génesis de la HTAS y en el daño a órganos blanco, ha dado lugar al empleo exitoso de los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) y de los Antagonistas de los Receptores de Angiotensina-II (ARA-II). Estos grupos de medicamentos ocupan un lugar muy especial en el tratamiento de la HTAS asociada al síndrome metabólico y a la prevención y contención en el avance del daño a órganos blanco, evidenciados por hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción ventricular izquierda y nefropatía diabética.
7. La participación del ión calcio (Ca^{++}) en la vía final de una parte de los mecanismos patofisiológicos de la hipertensión arterial, ha colocado a los bloqueantes de los canales tipo “L” para el Ca^{++} (calcioantagonistas), en un lugar de importancia para el tratamiento de ésta enfermedad. Los calcioantagonistas han demostrado un elevado grado de eficacia en el anciano, ya en la hipertensión sistólica aislada, en la asociación de hipertensión con angina de pecho, con enfermedad vascular periférica, con aterosclerosis carotídea y en las mujeres aún en presencia de embarazo.
8. El bloqueo de los receptores adrenérgicos tipo beta, es de utilidad primaria en los estados hipertensivos asociados a una intensa influencia adrenérgica, como en la hipertensión de predominio diastólico o en aquellas formas de hipertensión asociada a la angina de pecho o al tratamiento post-infarto del miocardio. También es de tener en cuenta la utilidad de algunos fármacos de este grupo en la Hipertensión Arterial Sistémica asociada a insuficiencia cardíaca congestiva, a taquiarritmias y al embarazo.
9. Los diuréticos, con sus tres subgrupos más comunes (tiazídicos, de asa y antialdosterónicos), en calidad de antihipertensivos, poseen indicaciones particulares. Los diuréticos tiazídicos son de utilidad en la Hipertensión Arterial Sistémica asociada a insuficiencia cardíaca congestiva y en aquella que se presenta en el anciano, a la variedad sistólica aislada y a la de grupos étnicos de origen africano. Los diuréticos de asa son de utilidad también en la hipertensión arterial asociada a insuficiencia cardíaca congestiva y más aún si existe con insuficiencia renal. Los antialdosterónicos, por su parte, son benéficos en la hipertensión arterial asociados al tratamiento post-infarto del miocardio, así como en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva. Los diuréticos, también cuentan con una especial cualidad sinérgica que favorece a la mayoría de los medicamentos antihipertensivos.
10. El tratamiento de la HTAS ha planteado una interesante evolución hacia la prevención y la reducción del nivel de riesgo de daño cardiovascular, renal y neuronal, lograda mediante el desarrollo de recursos farmacológicos cada día más sofisticado y no siempre asequible económicamente en nuestro medio. Sin embargo, el objetivo primario sigue siendo el descenso de las cifras altas de presión arterial hacia niveles considerados como normales y su mantenimiento permanente en ellos. El control sostenido de la presión arterial, conseguido mediante una estrategia terapéutica racional, traerá por sí mismo, el beneficio de la prevención y la reducción del riesgo de daño a órganos blanco.

18. CONTINUIDAD

Criterios de referencia

Hipertensión Arterial de alto riesgo cardiovascular. (comportamiento maligno ó desencadenante de angor, cambio súbito de patrón ó daño a órganos blanco).

Criterios de contrarreferencia:

Sujetos que se han mantenido en las metas de tratamiento por más de 6 meses.

19. DIAGRAMA DE FLUJO (ÁRBOL DE DECISIONES)

Se han descrito en las secciones anteriores.

20. RECURSOS NECESARIOS

- Capital humano: Médicos, Lic. nutrición, psicólogos y enfermeras participan en el tratamiento de la HTAS
- Recursos materiales
 - Medicamentos: IECA con y sin diurético, ARA2 con y sin diurético, Calcio antagonista, Clortalidona y beta bloqueadores selectivos tipo metropolol ó atenolol, espironolactona, furosemide
 - Equipo: Unidades médicas de primer contacto y UNEMES
 - Material y equipo clínico-diagnóstico: Los disponibles en unidades médicas de primer contacto en las UNEMES

BIBLIOGRAFÍA

1. Mascie-Taylor CG, Karim E. The burden of chronic disease. *Science* 2003;302:1921-1922.
2. Wolf-Maier K; Cooper RS; Banegas JR; Giampaoli S; Hans-Werner H; Joffres M; Kastarinen M; Poulter N; Primatesta P; Rodríguez-Artalejo F; Stegmayr B; Thamm M; Tuomilehto J; Vanuzzo D; Vescio F. Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States *JAMA*. 2003;289:2363-2369.
3. Valles V, Arroyo P, Fernandez V, Herrera J, Kuri-Morales P, Olaiz G, Tapia-Conyer, R. The Mexican ministry of Health conducted a national survey of chronic disease in 1992-3. *Hypertension* 1999; 33:1094.
4. Velazquez-Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelín Hernandez G, Castillo C, Attie F, Tapia Conyer R. Prevalence and interrelations of noncommunicable chronic diseases and cardiovascular risk factors in Mexico. *Arch Cardiol Mex*. 2003 Jan-Mar;73(1):62-77.
5. Meng S; Cason GW; Gannon AW; Racusen LC; Manning RD. Oxidative Stress in Dahl Salt-Sensitive Hypertension. *Hypertension*. 2003; 41:1346-1352.
6. National High Blood Pressure Education Program. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*. 1997;157:2413-46.
7. U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. Available at: <http://www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/index.htm>. Accessed March 5, 2003.
8. Sheps SG, Roccella EJ. Reflections on the sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Curr Hypertens Rep*. 1999;1:342-5.
9. Johnson J; Herrera-Acosta J; Schreiner GF; Rodriguez-Iturbe B. Mechanisms of Disease: Subtle Acquired Renal Injury as a Mechanism of Salt-Sensitive Hypertension. *N Engl J Med* 2002; 346:913-23.
10. Roccella EJ, Kaplan NM. Interpretation and evaluation of clinical guidelines. In: Izzo JL Jr, Black HR, eds. *Hypertension Primer*. Dallas, TX: American Heart Association, 2003;126:126-7.
11. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: A cohort study. *Lancet*. 2001;358:1682-6.
12. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 2002;287:1003-10.
13. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903-13.
14. Rosas M. Arterial hypertension in Mexico and its association with other risk factors *Arch Cardiol Mex*. 2003 Apr-Jun;73 Suppl 1:S137-40.
15. Velasquez Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelin Hernandez G, Attie F, Tapia Conyer R; Grupo Encuesta Nacional de Salud 2000. Arterial hypertension in Mexico: results of the National Health Survey 2000. *Arch Cardiol Mex*. 2002 Jan Mar;72(1):71-84.
16. Feinstein AR: *Multivariable Analysis: An introduction*. New Haven Connecticut: Yale University Press, 1996: pp. 297-369.
17. Himmelman A, Kjldsen SE. Recent hypertension guidelines: JNC-7 and 2003 ESH/ESC. *Blood Press*. 2003;12(4):196-7.
18. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. *Hypertension: management of hypertension in adults in primary care: update*. London: Royal College of Physicians, 2006.
19. Lewis PS. The NICE hypertension guideline update 2006: a welcome revision. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2006 Sep;67(9):454-5.

-
- 20.** Norman R.C. Campbell, Karen Tu, Rollin Brant, Minh Duong-Hua, Finlay A. McAlister; The Impact of the Canadian Hypertension Education Program on Antihypertensive Prescribing Trends for the Canadian Hypertension Education Program Outcomes Research Task Force. *Hypertension*. 2006;47:22-28.
- 21.** Authors/Task Force Members: Giuseppe Mancia, Co-Chairperson (Italy), Guy De Backer, Co-Chairperson (Belgium), Anna Dominiczak (UK), Renata Cifkova (Czech Republic) Robert Fagard (Belgium), Giuseppe Germano (Italy), Guido Grassi (Italy), Anthony M. Heagerty (UK), Sverre E. Kjeldsen (Norway), Stephane Laurent (France), Krzysztof Narkiewicz (Poland), Luis Ruilope (Spain), Andrzej Rynkiewicz (Poland), Roland E. Schmieder (Germany), Harry A.J. Struijker Boudier (Netherlands), Alberto Zanchetti (Italy). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension *European Heart Journal Advance Access published June 11, 2007*
- 22.** Lohr KN. Rating the strength of scientific evidence: relevance for quality improvement programs. *Int J Qual Health Care*. 2004 Feb;16(1):9-18.
- 23.** Feinstein AR. "Clinical Judgment" revisited: the distraction of quantitative models. *Ann Intern Med*. 1994;120:799-805.
- 24.** ENSANUT 2006, Secretaria de salud. 2006
- 25.** World Hypertension League. Measuring your blood pressure. Available at: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html>. Accessed April 1, 2003.
- 26.** Stevo J, Nesbitt SD, Egan BM, Weber MA, Michelson EL, Kaciroti N, Black HR, et al. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N Engl J Med* 2006;354:1685-97.
- 27.** Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. *Am J Hypertens*. 1996;9:1-11.
- 28.** Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertension*. 2000;35:84-51.
- 29.** American Heart Association. Home monitoring of high blood pressure. Available at: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=576>. Accessed April 1, 2003.
- 30.** Darne B, Girerd X, Safar M, Cambien F, Guize L. Pulsatile versus steady component of blood pressure: a cross-sectional analysis and a prospective analysis on cardiovascular mortality. *Hypertension* 1989;13:392-400. OS.
- 31.** Benetos A, Safar M, Rudnicki A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetiere P, Guize L. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997;30: 1410-1415. OS.
- 32.** Gasowski J, Fagard RH, Staessen JA, Grodzicki T, Pocock S, Boutitie F, Gueyffier F, Boissel JP, INDANA Project Collaborators. Pulsatile blood pressure component as predictor of mortality in hypertension: a meta-analysis of clinical trial control groups. *J Hypertens* 2002;20: 145-151.
- 33.** Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gasowski J, Thijs L, Liu L, Wang JG, Fagard RH, Safar ME. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000;160:1085-1089.
- 34.** 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.
- 35.** Karter Y, Curgunlu A, Altinisik S, Erturk N, Vehid S, Mihmanli I, Ayan F, Kutlu A, Arat A, Ozturk E, Erdine S. Target organ damage and changes in arterial compliance in white coat hypertension. Is white coat innocent? *Blood Press*. 2003;12(5-6):307-13.
- 36.** Ridker P. M., Hennekens C. H., Buring J. E., Rifai N. C-Reactive Protein and Other Markers of Inflammation in the Prediction of Cardiovascular Disease in Women *NEJM* 2000; 342:836-843

-
37. Backes JM. Role of C-reactive protein in cardiovascular disease. *Ann Pharmacother*. 2004 Jan;38(1):110-8.
38. Aronson D, Barthá P, Zinder O, Kerner A, Markiewicz W, Avizohar O, Brook GJ, Levy Y. Obesity is the major determinant of elevated C-reactive protein in subjects with the metabolic syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Mar 2 [Epub ahead of print]
39. Stuveling EM, Bakker SJ, Hillege HL, Burgerhof JG, De Jong PE, Gans RO, De Zeeuw D. C-Reactive Protein Modifies the Relationship Between Blood Pressure and Microalbuminuria. *Hypertension*. 2004 Feb 16 [Epub ahead of print]
40. Miyazaki M. Angiotensin II in organ organopathy. *Nippon Rinsho*. 2004 Jan;62(1):21-7.
41. Parrinello G, Colomba D, Bologna P, Licata A, Pinto A, Paterna S, Scaglione R, Licata G. Early carotid atherosclerosis and cardiac diastolic abnormalities in hypertensive subjects. *J Hum Hypertens*. 2004 Mar;18(3):201-5.
42. Parving HH, Andersen S, Jacobsen P, Christensen PK, Rossing K, Hovind P, Rossing P, Tarnow L. Angiotensin receptor blockers in diabetic nephropathy: Renal and cardiovascular end points. *Semin Nephrol*. 2004 Mar;24(2):147-57.
43. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): A randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:995-1003.
44. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Takemoto Y, Rosales AG, Bailey KR, Seward JB. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Oct 1;42(7):1199-205.
45. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Julius S, Kjeldsen SE, Dahlof B. Relation of echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy to persistent electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the LIFE Study. *Am J Hypertens*. 2001 Aug;14(8 Pt 1):775-82.
46. Eren M, Gorgulu S, Uslu N, Celik S, Dagdeviren B, Tezel T. Relation between aortic stiffness and left ventricular diastolic function in patients with hypertension, diabetes, or both. *Heart*. 2004 Jan;90(1):37-43.
47. Kern R, Szabo K, Hennerici M, Meairs S. Characterization of Carotid Artery Plaques Using Real-time Compound B-mode Ultrasound. *Stroke*. 2004 Mar 4 [Epub ahead of print]
48. van der Meer IM, Bots ML, Hofman A, del Sol AI, van der Kuip DA, Witteman JC. Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation*. 2004 Mar 9;109(9):1089-94. Epub 2004 Mar 01.
49. Fathi R, Haluska B, Isbel N, Short L, Marwick TH. The relative importance of vascular structure and function in predicting cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 18;43(4):616-23.
50. Stehouwer CD. Endothelial dysfunction in diabetic nephropathy: state of the art and potential significance for non-diabetic renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2004 Apr;19(4):778-81.
51. Carreiro-Lewandowski E. Update on selected markers used in risk assessment for vascular disease. *Clin Lab Sci*. 2004 Winter;17(1):43-9.
52. Ruilope LM, Segura J, Campo C, Rodicio JL. Renal participation in cardiovascular risk in essential hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2003 Jul;1(2):309-315. 53. Cockcroft D, Gault MK. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31-41.
54. Alderman M, Aiyer KJ. Uric acid: role in cardiovascular disease and effects of losartan. *Curr Med Res Opin*. 2004;20(3):369-79.
55. Johnson RJ, Kang DH, Feig D, Kivlighn S, Kanellis J, Watanabe S, Tuttle KR, Rodriguez-Iturbe B, Herrera-Acosta J, Mazzali M. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension*. 2003 Jun;41(6):1183-90.

-
- 56.** Kanellis J, Nakagawa T, Herrera-Acosta J, Schreiner GF, Rodriguez-Iturbe B, Johnson RJ. A single pathway for the development of essential hypertension. *Cardiol Rev.* 2003 Jul-Aug;11(4):180-96.
- 57.** Johnson RJ, Rodriguez-Iturbe B, Herrera-Acosta J. Nephron number and primary hypertension. *N Engl J Med.* 2003 Apr 24;348(17):1717-9.
- 58.** Klein R, Klein BE, Tomany SC, Wong TY. The relation of retinal microvascular characteristics to age-related eye disease: the Beaver Dam eye study. *Am J Ophthalmol.* 2004 Mar;137(3):435-44.
- 59.** Wong TY. Is retinal photography useful in the measurement of stroke risk? *Lancet Neurol.* 2004 Mar;3(3):179-83.
- 60.** Dahlof B, Burke TA, Krobot K, Carides GW, Edelman JM, Devereux RB, Diener HC. Population impact of losartan use on stroke in the European Union (EU): Projections from the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. *J Hum Hypertens.* 2004 Mar 18 [Epub ahead of print]
- 61.** Sidorenko BA, Preobrazhenskii DV, Soplevenko AV, Ivanova NA, Stetsenko TM. Candesartan - a Novel AT(1)-Angiotensin Receptor Blocker: Peculiarities of Pharmacology and Experience of Use in Arterial Hypertension *Kardiologiya.* 2004;44(1):55-65.
- 62.** Demaerschalk BM. Diagnosis and management of stroke (brain attack). *Semin Neurol.* 2003 Sep;23(3):241-52.
- 63.** Cusi D, Barlassina C, Taglietti MV. Genetics of human arterial hypertension. *J Nephrol.* 2003 Jul-Aug;16(4):609-15.
- 64.** Touyz RM, Schiffrin EL. Role of endothelin in human hypertension. *Can J Physiol Pharmacol.* 2003 Jun;81(6):53-41.
- 65.** Weinberger MH. Salt sensitivity is associated with an increased mortality in both normal and hypertensive humans. *J Clin Hypertens* 2002;4:274-6.
- 66.** Manning RD Jr, Hu L, Tan DY, Meng S. Role of abnormal nitric oxide systems in salt-sensitive hypertension. *Am J Hypertens.* 2001 Jun;14(6 Pt 2):68S-73S.
- 67.** Lucas CP, Estigarribia JA, Darga LL, Reaven GM 1985 Insulin and blood pressure in obesity. *Hypertension* 7:702-706
- 68.** Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkil A, Shefi M, Shitrit A, Fuchs A 1985 Hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 75:809-817
- 69.** Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R 1987 Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 317:350-357
- 70.** Shen D-C, Shieh S-M, Fuh M, Wu D-A, Chen Y-DI, Reaven GM 1988 Resistance to insulin-stimulated glucose uptake in patients with hypertension. *J Clin Endocrinol Metab* 66:580-583
- 71.** Swislocki ALM, Hoffman BB, Reaven GM 1989 Insulin resistance, glucose intolerance and hyperinsulinemia in patients with hypertension. *Am J Hypertens* 2:419-423
- 72.** Pollare T, Lithell H, Berne C 1990 Insulin resistance is a characteristic feature of primary hypertension independent of obesity. *Metabolism* 39:167-174
- 73.** Mbanya J-C, Wilkinson R, Thomas T, Alberti K, Taylor R 1988 Hypertension and hyperinsulinemia: a relation in diabetes but not in essential hypertension. *Lancet* i:733-734
- 74.** Collins VR, Dowse GK, Finch CF, Zimmet PZ 1990 An inconsistent relationship between insulin and blood pressure in three Pacific Island populations. *J Clin Epidemiol* 43:1369-1378
- 75.** Saad MF, Lillioja S, Nyomba BL, Castillo C, Ferraro R, DeGregorio M, Ravussin E, Knowler WC, Bennett PH, Havard VV, Bogardus C 1991 Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance. *N Engl J Med* 324:733-739
- 76.** Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, Lehtovirta M, Jacob S, Yki-Järvinen H, for the European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure. Role of age and obesity. *Hypertension* 1992; 30:1144-1149

-
77. Marigliano A, Tedde R, Sechi LA, Para A, Pisanu G, Pacifico A 1990 Insulinemia and blood pressure: relationships in patients with primary and secondary hypertension, and with or without glucose metabolism impairment. *Am J Hypertens* 3:521–526
78. Shamiss A, Carroll J, Rosenthal T 1992 Insulin resistance in secondary hypertension. *Am J Hypertens* 5:26–28
79. Ferrari P, Weidmann P, Shaw S, Giachino D, Riesen W, Allemann Y, Heynen G 1991 Altered insulin sensitivity, hyperinsulinemia and dyslipidemia in individuals with a hypertensive parent. *Am J Med* 91:589–596
80. Facchini F, Chen Y-DI, Clinkingbeard C, Jeppesen J, Reaven GM 1992 Insulin resistance, hyperinsulinemia, and dyslipidemia in nonobese individuals with a family history of hypertension. *Am J Hypertens* 5:694–699
81. Allemann Y, Horber FF, Colombo M, Ferrari P, Shaw S, Jaeger P, Weidman P 1993 Insulin sensitivity and body fat distribution in normotensive offspring of hypertensive parents. *Lancet* 341:327–331
82. Ohno Y, Suzuki H, Yamakawa H, Nakamura M, Otsuka K, Saruta T 1993 Impaired insulin sensitivity in young, lean normotensive offspring of essential hypertensive: possible role of disturbed calcium metabolism. *J Hypertens* 11:421–426
83. Beatty OL, Harper R, Sheridan B, Atkinson AB, Bell PM 1993 Insulin resistance in offspring of hypertensive parents. *BMJ* 307:92–96
84. Skarfors ET, Lithell HO, Selinus I 1991 Risk factors for the development of hypertension: a 10-year longitudinal study in middle-aged men. *J Hypertens* 9:217–223
85. Lissner L, Bengtsson C, Lapidus L, Kristjansson K, Wedel H 1992 Fasting insulin in relation to subsequent blood pressure changes and hypertension in women. *Hypertension* 20:797–801
86. Taittonen L, Uhari M, Nuutinen M, Turtinen J, Pokka T, Akerblom HK 1996 Insulin and blood pressure among healthy children. *Am J Hypertens* 9:193–199
87. Raitakari OT, Porkka KVK, Ro'nnemaa T, Knip M, Uhari M, Akerblom HK, Viikari JSA 1995 The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. *Diabetologia* 38:1042–1050
88. Zavaroni I, Bonini L, Gasparini P, Barilli AL, Zuccarelli A, Dall'Aglio E, Delsignore R., Reaven GM 1994 Hyperinsulinemia in a normal population as a predictor of non-insulin-dependent diabetes mellitus, hypertension, and coronary heart disease: The Barilla factory revisited. *Metabolism* 48:989–994
89. Meigs JB 2000 Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Asyndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 152:908–911
90. Yeni-Komshian H, Carantoni M, Abbasi F, Reaven GM 2000 Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin-mediated glucose disposal in 490 healthy, nondiabetic volunteers. *Diabetes Care* 23:171–175
91. Gerald M Reaven. Insulin Resistance/Compensatory Hyperinsulinemia, Essential Hypertension, and Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2399–2403
92. Reisch N, Peczkowska M, Januszewicz A, Neumann HP. Pheochromocytoma: presentation diagnosis treatment. *J Hypertens* 2006;24: 231–239.
93. Sawka AM, Jaeschke R, Singh RJ, Young WF Jr. A comparison of biochemical tests for pheochromocytoma: measurement of fractionated plasma metanephrines compared with the combination of 24-hour urinary metanephrines and catecholamines. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:553–558.
94. Bravo EL. Evolving concepts in the pathophysiology diagnosis treatment of pheochromocytoma. *Endocrine Rev* 1994;15:356–368.

-
- 95.** Goldstein DS, Eisenhofer G, Flynn JA, Wand G, Pacak K. Diagnosis and localization of pheochromocytoma. *Hypertension* 2004;43:907–910.
- 96.** Sjöberg RJ, Simicic KJ, Kidd GS. The clonidine suppression test for pheochromocytoma. A review of its utility and pitfalls. *Arch Intern Med* 1992; 152:1193–1197.
- 97.** Ilias I, Pacak K. Current approaches and recommended algorithm for the diagnostic localization of pheochromocytoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:479–491.
- 98.** Gimm O, Koch CA, Januszewicz A, Opocher G, Neumann HP. The genetic basis of pheochromocytoma. *Front Horm Res* 2004;31:45–60. RV.
- 99.** Paolo Mulatero, Alberto Milan, Francesco Fallo, Giuseppe Regolisti, Francesca Pizzolo, Carlos Fardella, Lorena Mosso, Lisa Marafetti, Franco Veglio and Mauro Maccario. Comparison of Confirmatory Tests for the Diagnosis of Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006 Jul; 91:2618-23.
- 100.** Tritos NA. Diagnosis of primary aldosteronism in patient with an incidentally found adrenal mass. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabol* 2007; 3 : 547-551.
- 101.** C Zabal, F Attie, M Rosas, A Buendía-Hernández and J A García-Montes. The adult patient with native coarctation of the aorta: balloon angioplasty or primary stenting? *Heart* 2003;89:77-83
- 102.** Findling JW, Raff H. Cushing's Syndrome: important issues in diagnosis management. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:3746–3753.
- 103.** Parati G, Bilo G, Lombardi C, Mancia G. Secondary hypertension: Sleep Apnea. In: Black HR, Elliott WJ. editors *Hypertension: A companion to Braunwald's Heart diseases*. Amsterdam: Saunders-Elsevier; 2007. pp. 134–143.
- 104.** Hirsch S. A different approach to resistant hypertension. *Cleve Clin J Med*. 2007; 74:449-56.
- 105.** Canto C, Vogt-Ferrier N. Drug-induced arterial hypertension. *Rev Med Suisse*. 2006 1;2:2463-7.
- 106.** Julius S. Should the results of TROPHY affect the JNC 7 definition of prehypertension? *Curr Hypertens Rep*. 2007 Jun;9(3):202-5.
- 107.** Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlisen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J; ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;36:895–906.
- 108.** http://media.metabolicsyndromeinstitute.com/fichiers-site-mets/waist_circumference.mpg

TABLA 1
ALGUNAS CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL
SECUNDARIA

1. Enfermedad del parénquima renal
2. Enfermedad Vascular Renal
3. Transplante de órgano con uso de inmunosupresores
4. Tumores secretores de renina
5. Aldosteronismo primario
6. Sobreproducción de mineralocorticoides
7. Hiperplasia adrenal congénita
8. Síndrome de Cushing
9. Feocromocitoma
10. Tumores cromafin extra-adrenales
11. Hipertiroidismo
12. Hiperparatiroidismo
13. Acromegalia
14. Inducida por embarazo
15. Apnea obstructiva del sueño
16. Coartación de aorta
17. Disautonomía
18. Hipertensión intracraneal
19. Insuficiencia Aórtica
20. Fístulas arteriovenosas
21. Enfermedad de Paget
22. Beriberi
23. Sx Carcinoide
24. Medicamentos vasoconstrictores, AINES, Esteroides, Contraceptivos
25. Síndrome de Conn (tetania, debilidad muscular, poliuria, hipokalemia)
26. Cocaína o sobredosis de anfetamínicos
27. Terapia hormonal tiroidea para bajar de peso (iatrogénico)
28. Idiosincrasia a los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)

TABLA 2
VALORES DE REFERENCIA PARA LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN EL HUMANO

CATEGORÍA	PRESIÓN SISTÓLICA		
Nivel Óptimo	< 120 mmHg	y	< 80 mmHg
Normal	120 a 129 mmHg	y	80 a 84 mmHg
Normal Alta*	130 a 139 mmHg	y/o	85 a 89 mmHg
Hipertensión	140 o más mmHg	y/o	90 ó más mmHg
Hipertensión en DM-2 ó con Daño Renal Establecido	135 ó más mmHg	y/o	85 ó más mmHg
Hipertensión Sistólica Pura	140 ó más mmHg	y	< 90 mmHg
Hipertensión Diastólica Pura	< 140 mmHg	y	90 ó más mmHg

* Si se trata de un paciente diabético con nefropatía (albuminuria), ó hay retinopatía hipertensiva > II, ó Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo; estas cifras deben ser consideradas como hipertensión y requiere considerar tratamiento farmacológico con bloqueadores del Sistema Renina Angiotensina. Es recomendable también, observar su comportamiento en una prueba de esfuerzo (hiper-reactor?).

Un estudio de monitoreo ambulatorio de presión arterial sistémica (MAPA) es también recomendable. El nivel de presión más alto, ya sea la sistólica y/o la diastólica definen el grupo al que pertenece.

TABLA 3
ESTADIOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA*

CATEGORÍA	PRESIÓN SISTÓLICA	
Estadio I	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Estadio II	160 - 179 mmHg	100 - 110 mmHg
Estadio III	180 ó más mmHg	> 110 mmHg

* Modificada de: ISH=International Society of Hypertension. Chalmers J et al. J Hypertens 1999;17:151-85. La categoría es de acuerdo al valor más alto. Habitualmente los estadios II y III requieren tratamiento combinado desde un inicio. Si hay sintomatología neurovegetativa asociada ó papiledema en fondo de ojo, debe considerarse urgencia y derivarse a clínica-hospital de segundo nivel para su observación. Si hay datos de focalización neurológica ó crisis convulsiva debe derivarse a hospital de tercer nivel. Si el paciente esta asintomático, no recurra a medidas bruscas para bajar súbitamente la presión arterial sistémica (Sublingual ó Intravenosa). Si en 4 a 6 horas de haber dado tratamiento combinado a dosis óptimas no baja ó esta más alta, es preferible enviar a clínica-hospital para su observación y tratamiento. Los descensos bruscos suelen ser contraproducentes en pacientes coronarios, con coartación de aorta, con estenosis de arterias renales, en insuficiencia aórtica o bien en Feocromocitoma.

TABLA 4
PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN MÉXICO POR SUBGRUPOS DE RIESGO: ENSA 2000

GRUPOS DE EDAD						
	20-34		35-54		55-59	
Sexo femenino Indice de masa corporal	DM(-)	DM(+)	DM(-)	DM(+)	DM(-)	DM(+)
< 25 kg/m ²	8.0%	12.5%	19.2%	20.9%	44.4%	46.7%
25-29.9 kg/m ²	11.7%	13.6%	27.7%	38.5%	54.5%	60.7%
> 30 kg/m ²	24.4%	27.2%	44.3%	50.2%	68.0%	74.4%
Total	12.4%	18.1%	35.1%	42.0%	57.1%	64.6%
Sexo masculino Indice de masa corporal	DM(-)	DM(+)	DM(-)	DM(+)	DM(-)	DM(+)
< 25 kg/m ²	15.0%	25.1%	27.3%	32.1%	37.7%	46.1%
25-29.9 kg/m ²	25.8%	40.3%	39.1%	45.4%	55.2%	56.4%
> 30 kg/m ²	43.9%	57.8%	55.3%	71.0%	58.8%	59.3%
Total	23.0%	39.6%	38.9%	52.9%	52.6%	53.6%

* Edad expresada en años; DM, Diabetes Mellitus Tipo 2; (-), ausencia; (+), presencia.

TABLA 5

CLASIFICACION HTM-1* DE RIESGO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Para establecer el grupo de riesgo HTM se debe conjuntar de manera secuencial los siguientes indicadores básicos:	
GRUPO DE EDAD	AÑOS
I	20 a 34
II	35 a 54
III	55 ó más
ÍNDICES ANTROPOMETRICOS	
A	Perímetro de Cintura < 90 cm., en Hombres, ó < 90 cm. en Mujeres)
B	Cintura >90 cm y 105cm, en Hombres; > 85 cm en Mujeres)
ESTADIO DE HIPERTENSIÓN	
1	Sistólica entre 140 y 159 mmHg y/o Diastólica entre 90 y 110 mmHg
2	Sistólica > 160 mmHg y/o Diastólica > 110 mmHg
Presencia de daño a órganos blanco (Hipertrofia ventricular, falla renal, micro/macro albuminuria, ó retinopatía)	
O (-)	Ausente
O (+)	Presente
Presencia de Dislipidemias*Aterogénica (D)	
* HTM, sistema de clasificación Institucional para hipertensión arterial sistémica en México; HTM-1; tipo 1, sin diabetes ó síndrome metabólico; y, HTM-2, tipo 2 cuando si hay DM-2, resistencia a insulina o síndrome metabólico). Ejemplo, un paciente puede ser HTM-1 = I-B-2(+), lo cual significa que se trata de un hipertenso no diabético, sin resistencia a insulina o síndrome metabólico, entre 20 y 34 años, con exceso de peso, en estadio 2 de nivel de HTAS y con presencia de daño a órgano blanco. * Basados en el estudio ASCOT-BPLA,107 la demostración de que un buen control de los niveles de lípidos no solo reduce el riesgo cardiovascular sino que contribuye a un buen control integral del paciente hipertenso. (Dislipidemia= Colesterol > 190 mg/dl, LDL-C > 115 mg/dl, hdl-c Hombres < 40 mg/dl, Mujeres < 46 mg/dl)	

TABLA 6**UMBRALES DE PRESIÓN ARTERIAL SISTEMICA (mmHg) PARA DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN CON DIFERENTES TIPOS DE MEDICIONES**

	PAS	PAD
Consultorio*	140	90
Ambulatoria 24-horas	125	80
Hogar	135	85

*PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; * >135/85 en diabéticos o nefrópatas; __, cerciorarse que no hay elevaciones súbitas que al promediarse se oculten. __, en dos ocasiones diferentes y en reposo, si haber tomado café ó estimulantes. La medición ambulatoria, se recomienda en casos de duda; en pacientes con sospecha de HTAS de bata blanca; para evaluación del tratamiento; cambios del patrón de la presión del paciente; diagnóstico y monitoreo en hipertensión del embarazo, cuando se sospeche crisis de hipotensión; en pacientes con apnea obstructiva del sueño.*

TABLA 7**HIPERTENSIÓN AISLADA EN CONSULTORIO “HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA”**

	PAS
Diagnóstico	PA consultorio > 140/90 mmHg en varias visitas; Presión ambulatoria 24 h < 125/80 mmhg
Investigar	Posibles factores de riesgo metabólico, daño a órganos blanco-
Tratamiento	Cambios en estilo de vida; tratamiento farmacológico si hay daño a órganos blanco

PA, presión arterial; __, Riñón, Retina, Cerebro, Corazón. Se recomienda de ser posible realizar prueba de esfuerzo para valorar grado de hiper-reactividad vascular y un ecocardiograma para valorar grosor de paredes del Ventrículo Izquierdo. Se recomienda descartar uso de medicamentos vasoconstrictores, o drogas vasoactivas.

TABLA 8
EXPLORACIÓN FÍSICA EN BÚSQUEDA DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA Y DAÑO A
ÓRGANOS BLANCO

Signos que sugieren hipertensión secundaria y daño orgánico
1. Fisonomías de síndrome de Cushing
2. Estigmas dérmicos de neurofibromatosis (feocromocitoma)
3. Riñones palpables (riñones poliquísticos)
4. Soplos abdominales (hipertensión arterial sistémica renovascular)
5. Soplos torácicos o precordiales (coartación de aorta y valvulopatía aórtica)
6. Disminución en la presión femoral (coartación de aorta, valvulopatía aórtica)
7. Fenotipo Marfanoide (Insuficiencia Aórtica)
8. Contracturas musculares o parálisis por hipokalemia y/o hipernatremia no farmacológica (Aldosteronismo primario?)
9. Variaciones extremas del nivel de presión arterial (Disautonomía, Feocromocitoma)
Signos de daño crónico
1. Cerebro: soplos en arterias carótidas, defectos motores o sensoriales
2. Corazón: localización y características del impulso apexiano, ritmos cardíacos anormales, galope ventricular, estertores pulmonares, edema
3. Arterias periféricas: ausencia, reducción o asimetría de los pulsos, extremidades frías, lesiones dérmicas isquémicas
4. Índice de Brazo-Tobillo
5. Fundoscopia anormal
6. Perímetro abdominal [(mujer >85 cm; hombre > 95 cm) la grasa visceral es promotora de daño orgánico-]

TABLA 9
EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Rutinarios
Glucosa plasmática (preferiblemente en ayuno)
Colesterol total
Lipoproteínas de alta y baja densidad
Triglicéridos (en ayuno)
Ácido úrico sérico
Calcio y Fósforo
Nitrógeno Ureico
Creatinina sérica
Potasio y sodio séricos
Hemoglobina y hematocrito
Examen general de orina y micro albuminuria
Electrocardiograma
Rx. de Tórax
Exámenes recomendados
Ecocardiograma
Proteinuria cuantitativa (si la microalbuminuria resultó positiva)
Fundoscopia
Ultrasonido carotídeo y femoral
Proteína C reactiva de alta sensibilidad
Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial
Perfil Tiroideo
Curva de tolerancia a glucosa, si el paciente es obeso central y la glucosa en ayuno
es > 100 mg/dl y < 120 mg/dl

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

Instrucciones: Ante las siguientes preguntas, selecciona la opción que consideres correcta.

1. *Por qué la enfermedad cardiovascular está considerada como un problema de salud pública en México?:*

- a) su prevalencia va en ascenso
- b) ocupa el primer lugar en la mortalidad general
- c) sus complicaciones son graves y pueden llevar a la muerte del individuo
- d) todas las anteriores

2. *La hipertensión arterial es una enfermedad que puede cursar de manera silenciosa durante un largo tiempo, por lo que:*

- a) 3 de cada 10 hipertensos desconocen su enfermedad
- b) 6 de cada 100 hipertensos desconocen su enfermedad
- c) 8 de cada 50 hipertensos desconocen su enfermedad
- d) 9 de cada 10 hipertensos desconocen su enfermedad

3. *Señala el tipo de riesgo en que se encuentra la población mexicana de padecer hipertensión arterial.*

- a) sin riesgo
- b) bajo riesgo
- c) mediano riesgo
- d) alto riesgo

4. *Las siguientes son características clínicas de la hipertensión arterial, EXCEPTO:*

- a) es un padecimiento sistémico
- b) es una enfermedad congénita
- c) es una enfermedad crónico-degenerativa
- d) es un factor de riesgo cardiovascular

5. *En que grupo etáreo es más frecuente la enfermedad cerebrovascular?*

- a) de 20 a 40 años.
- b) de 60 y más años
- c) de 40 a 50 años
- d) de 20 años en adelante

6. *Cuáles son los valores normales de la presión arterial?*

- a) 140/80 mmHg
- b) por debajo de 140/90
- c) 130/90 mmHg
- d) todas las anteriores

7. Señala las características de la “hipertensión arterial”

- a) es multifactorial
- b) es uno de los componentes del síndrome metabólico
- c) se diagnostica en gente con más de 40 años, pero puede ocurrir a cualquier edad
- d) todas las anteriores

8. ¿Que patologías incluye la detección integrada?

- a) Obesidad, retinopatía y enfermedad cerebrovascular
- b) Diabetes, dislipidemias, hipertensión arterial
- c) Diabetes, hipertensión arterial, obesidad
- d) ninguna de las anteriores

9. Señala los factores que han influido para que la prevalencia de la Hipertensión Arterial haya aumentado a nivel mundial:

- a) aumento de la esperanza de vida
- b) incremento de la obesidad
- c) sedentarismo
- d) todos los anteriores

10. ¿Que lugar ocupa la enfermedad cerebrovascular en la mortalidad general:

- a) octavo lugar
- b) tercer lugar
- c) primer lugar
- d) sexto lugar

11. En el inicio del tratamiento de la hipertensión arterial cuáles son los fármacos de elección:

- a) Diuréticos y beta bloqueadores
- b) Vasodilatadores
- c) Inhibidores de la angiotensina
- d) Antagonista de los receptores

12. Señala los objetivos fundamentales del tratamiento para la hipertensión arterial:

- a) alivio de los síntomas y mantener el control metabólico
- b) prevención de complicaciones y mejoría de la calidad de vida
- c) disminución de la mortalidad y de complicaciones
- d) todas las anteriores

13. Las metas complementarias para la salud cardiovascular son:

- a) IMC<25
- b) colesterol <200 mg/dl
- c) evitar tabaquismo, consumo excesivo de sal
- d) todas las anteriores

14. Para establecer el diagnóstico de síndrome cardiovascular metabólico se requiere la presencia de las siguientes entidades:

- a) dislipidemia, resistencia a la insulina, obesidad
- b) dislipidemia, resistencia vascular periférica, retinopatía
- c) dislipidemia, nefropatía, obesidad
- resistencia a la insulina, retinopatía, nefropatía

15. La presión arterial está controlada por:

- Gasto cardíaco y sobrecarga de volumen
- Resistencia a la insulina y fuerza de la sístole
- Gasto cardíaco y resistencia vascular periférica
- d) ninguna de las anteriores

16. Que tipo de hipertensión se considera de mayor riesgo?

- Diastólica pura
- Sistólica pura
- Ambas
- Todas las anteriores

17. El plan de manejo integral del paciente con hipertensión arterial incluye:

- Establecimiento de metas
- Tratamiento no farmacológico y farmacológico
- Educación al paciente y control de complicaciones
- Todas las anteriores

18. El estilo de vida estipulado en el “algoritmo de tratamiento para pacientes hipertensos” incluye los siguientes hábitos:

- a) dieta balanceada y controlar el peso
- b) incrementar la actividad física
- c) corregir dislipidemia
- d) todos los anteriores

19. La “alimentación correcta” de una persona con hipertensión arterial debe ser:

- a) personalizada y variada
- b) equilibrada y bien distribuida
- c) Baja en sales
- d) todas las anteriores

20. Señala las posibles complicaciones de la hipertensión arterial:

- a) retinopatía
- b) insuficiencia renal
- c) alteraciones cerebro-vasculares
- d) todas las anteriores

RESPUESTAS

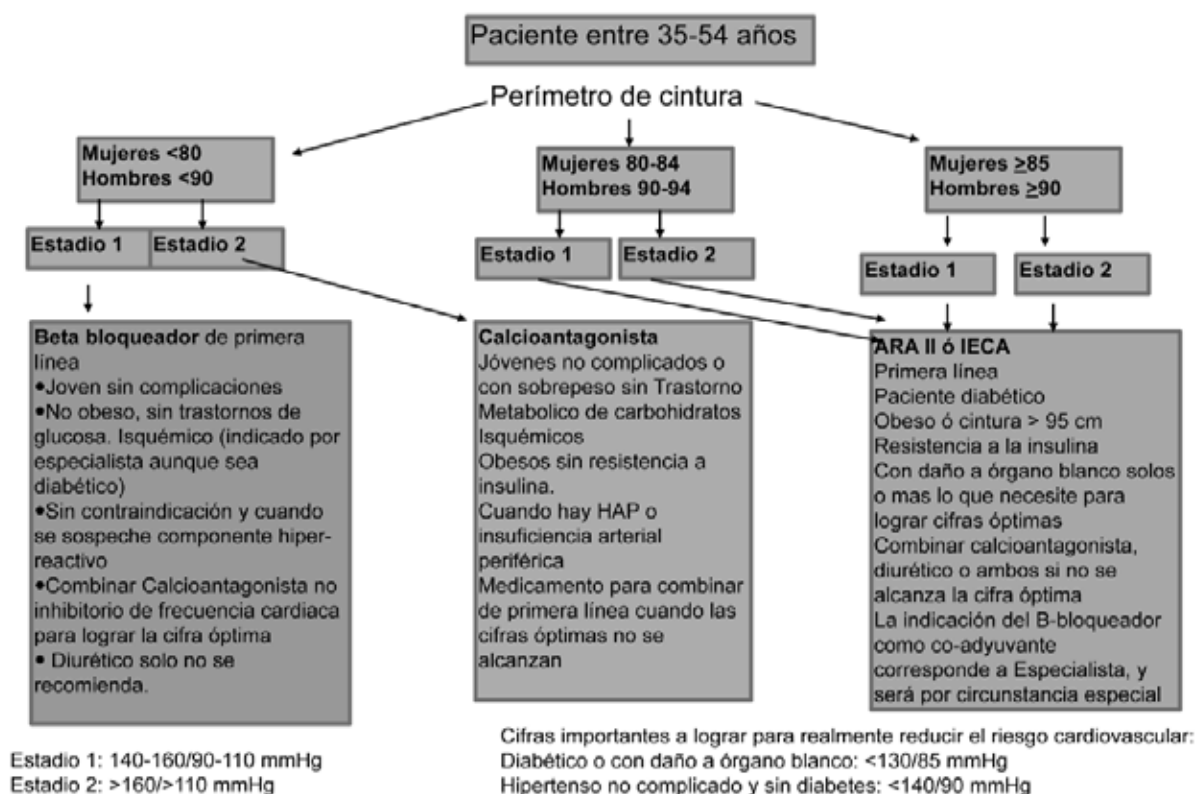
1.- D	11.-A
2.- B	12.-D
3.- D	13.-D
4.- B	14.-A
5.- B	15.-C
6.- B	16.-B
7.- D	17.-D
8.- C	18.-D
9.- D	19.-D
10.-D	20.-D

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LAS HTAS EN MÉXICO (edad 20-34 años)



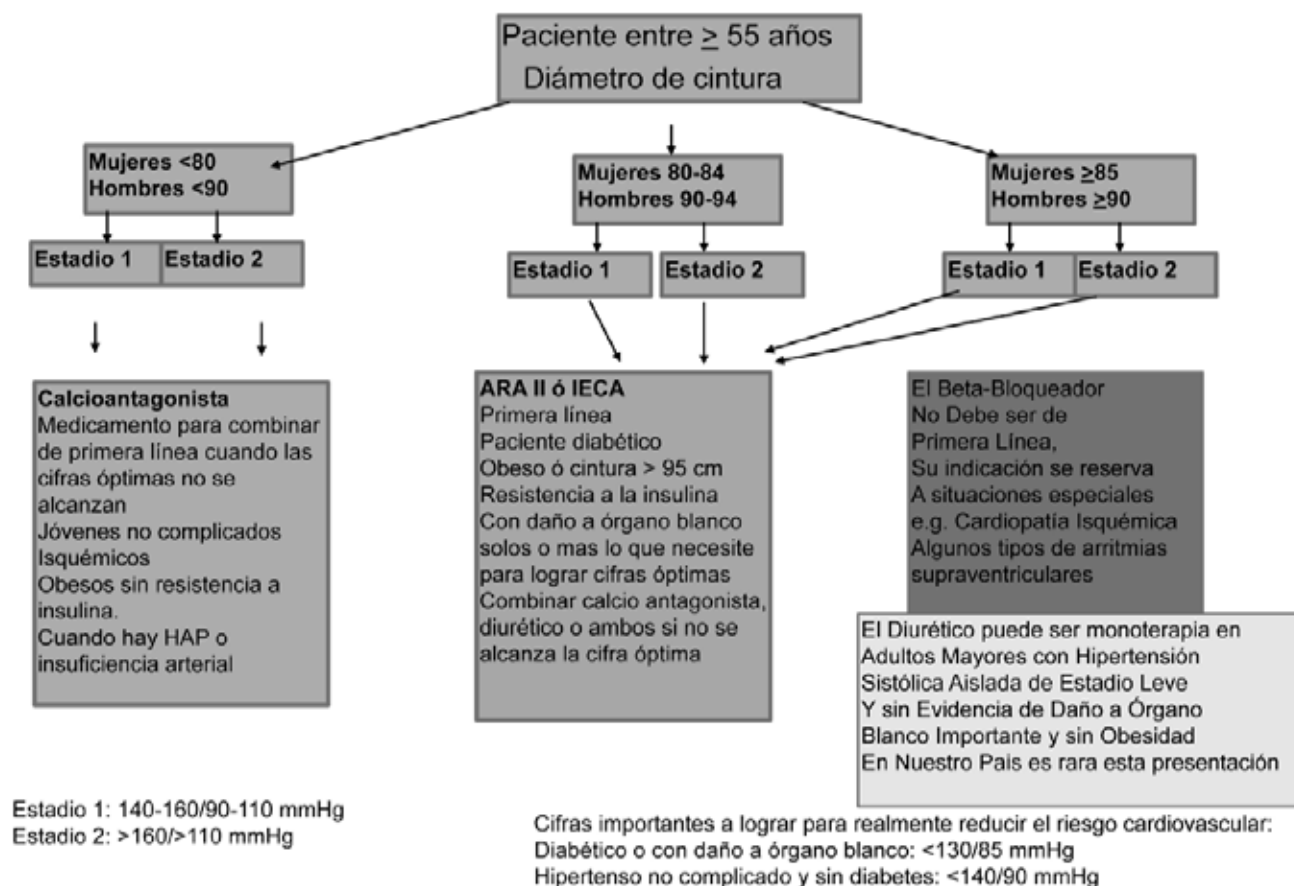
ALGORITMO 2

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LAS HTAS EN MÉXICO (edad 35-54 años)



ALGORITMO 3

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LAS HTAS EN MÉXICO (edad >55 años)



Advertencia

Todos los algoritmos presentados deben ser tomados como punto de referencia y jamás comodogma, mucho dependerá de las circunstancias del pacientes. El impacto de factores co-mórbidoses determinante para la toma de decisión.

Nota de los autores

Al momento de editar estas guías la información clínica y la experiencia con el uso de bloqueadores de renina no es suficiente, por lo que es recomendable esperar más estudios fase III.

El siguiente cuadro de características principales de los principales antihipertensivos usados en la práctica clínica merece una lectura cuidadosa:

CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS GENERALES DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS

	Diuréticos	Agentes de acción central	Bloqueadores alfa	Bloqueadores beta	IECA	Antagonistas del calcio	ARA II
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	Broncospasmo Fatiga Enmascaran hipoglucemia	Tos, disgeusia Eritema Edema angioneurótico	Bochornos Edema de músculos Cefalea Palpitaciones Estreñimiento	
Paraclínicos	Hipokalemia Colesterol Triglicéridos Resist. a insulina AC. Úrico	Síndromes autoinmunitarios		Colesterol Triglicéridos Resist. a insulina	Leucopenia	Bloqueo A/V (Verapamilo)	
Contraindicaciones	Hipovolemia	Hipotensión ortostática Hepatopatía (metildopa)	Hipotensión ortostática	Asma Bradicardia Bloqueo AV	Embarazo HTA renovascular bilateral o en riñón único	Dihidropiridinas de acción corta	Embarazo HTA renovascular bilateral o en riñón único con estenosis
Precauciones	Hipokalemia Hiperuricemia Uso de digital	Síndrome de supresión	Tolerancia	Diabetes tipo I Espasmo coronario Ins. Cardíaca aguda Enfermedad vascular EPOC Angina al suspender	Insuficiencia renal Enfermedad renovascular Hiperkalemia	Insuficiencia cardíaca (verapamilo y diltiazem)	Insuficiencia renal Hiperkalemia
Ventajas	Costo en ICC En ancianos sinergia con otros grupos	NO afectan lípidos No retienen H2O Reducen HVI Embarazo (metildopa)	No deterioran gasto cardíaco Hipertrofia prostatica No sedación Mejoran lípidos	Reducen eventos coronarios Ansiedad Angina Glaucoma Temblor	No efectos en SNC ICC Nefroprotección	En ancianos Potencia mayor respuesta en mexicanos de las dihidropiridinas	No efectos en SNC en ICC Nefroprotección Reducen HVI

**Protocolo clínico para el diagnóstico y
tratamiento de la Hipertensión Arterial
Sistémica.**

Se terminó de imprimir y encuadernar en 2011
en Pressprinting S.A. de C.V
La edición consta de 1,000 ejemplares.