

Revista de Hipertensión Arterial

Volumen 7, números 1 al 3. Noviembre 2000

Órgano Oficial de la Liga Uruguaya Contra la Hipertensión Arterial (LUCHA)

Edición regular con tres números al año

Rev Hipertens Art (Montevideo). Páginas 1 a 80

Indice

Editorial

El Segundo Consenso Uruguayo sobre Hipertensión Arterial

Dr. José E. Ventura 3

Epidemiología

Coordinador: Dr. Manuel Bianchi 4

Hipertensión arterial en atención primaria

Coordinadora: Lic. Enf. Irma Bentancourt 8

Diagnóstico y evaluación de riesgo cardiovascular

Coordinador: Dr. Julio Tolve 12

Tratamiento de la hipertensión arterial primaria o esencial

Coordinador: Dr. Luis E. Folle 20

Repercusión parenquimatosa y vascular

Coordinador: Dr. José E. Ventura 29

Hipertensión en el anciano

Coordinador: Dr. Carlos Bermúdez 34

Hipertensión arterial en el niño y el adolescente

Coordinador: Dr. Guillermo Gazzara 39

Hipertensión arterial y embarazo

Coordinadora: Dra. Emma Schwedt 46

Síntesis de las pautas elaboradas por enfermería para la atención de la embarazada hipertensa

Enf. Univ. Ruth Sallé, Mary Perez, Miriam Tritten, Dra. Emma Schwedt 55

Hipertensión arterial y diabetes

Coordinador: Dr. Gerardo Javiel 57

Situaciones especiales de la hipertensión arterial

Coordinador: Dr. Roberto Paganini 64

Hipertensión secundaria

Coordinador: Dr. Francisco Lacordelle 71

Editor: LUCHA - Pfizer.

Comité Editorial: Doctores Hugo Baglivo (Argentina), Luis E. Folle (Uruguay), Emilio Kuschnir (Argentina)
José E. Ventura (Uruguay), Alberto Villamil (Argentina).

Edición: Productora Editorial. Tel. 902 6818/ e-mail: gbarreto@internet.com.uy.

Dirección editorial y corrección: Dr. Eduardo Mayans. Diagramación y armado: Germán Barreto.

Impreso en Impresora Editorial. Lima 1505, tel. 924 3919

Depósito Legal: 319.438/00. ISSN: 0797-7840

Queda prohibida la reproducción parcial o total de esta publicación sin autorización de los editores y del autor.

Segundo Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial

Liga Uruguaya Contra la Hipertensión Arterial

Comité organizador

Dr. José E. Ventura (Presidente)
Dr. Luis E. Folle (Vicepresidente)
Dr. Carlos Bermúdez (Secretario)

Vocales:
Dr. Manuel Bianchi
Lic. Enf. Irma Bentancourt
Dr. Julio Tolve
Dr. Guillermo Gazzara
Dra. Emma Schwedt
Dr. Gerardo Javiel
Dr. Roberto Paganini
Dr. Francisco Lacordelle

Participantes

Pablo Alonzo	Pedro Duhagón	Ana María Jorge	Ronald Salamano
Isabel Alvarez	Adriana Espósito	Francisco Lacordelle	Ruth Sallé
Pablo Ambrosioni	Yolanda Farré	Cristina Lammers	Edgardo Sandoya
María del Carmen Barrenechea	Mario Favat	Patricia Larre Borges	Emma Schwedt
Ivana Basso	Rita Ferrero	Washington Lauría	Gabriela Silvera
Virginia Beltrame	Luis E. Folle	Aníbal Manfredi	Milka Soria
Cristina Belzarena	María del Carmen Fontans	Alicia Martínez	Alberto Sosa
Eduardo Benkel	Laura Gallego	Cristina Mayado	Alicia Suárez
Irma Bentancourt	Juan Carlos Gambetta	María Miralles	Roberto Superchi
Carlos Bermúdez	Elsa García Ayala	Fernando Nieto	Julio Tolve
Mercedes Bernadá	Elsa García Ayala	Justo Ongay	Verónica Torterolo
Susana Bonelli	Silvia García	Roberto Paganini	Gustavo Valentini
Marina Caggiani	Juan García-Austt	Matías Pebet	Mary Velazco
Mónica Casco	Guillermo Gazzara	Carlos Peluffo	José E. Ventura
Andrea Cresci	Gustavo Giachetto	Mary Pérez	Mario Villar
Sergio Curto	Alicia Gómez	Alvaro Pintos	Néstor Zefferino
Liliana Chifflet	Rosario Grignola	Alvaro Piñeiro	
Ramiro Draper	Ernesto Irrazábal	Anabella Rébori	
	Gerardo Javiel	Jorge Romano	

Asistentes a la reunión plenaria (discusión del Consenso)

Juan Manuel Antes	Gabriela Esmorig	Guillermo Gazzara	Marta Pereira
Raquel Beracochea	Yolanda Farré	Alicia Gómez	Celeste Rodríguez
Carlos Bermúdez	Mario Favat	Gerardo Javiel	Ruth Sallé
Hugo Bielli	Ma. del Rosario Fernández	Cristina Lammers	Lidia Salomón De León
Adriana Blanco	Fernández	Washington Lauría	Gabriela Silvera
Irma Bentancourt	Rita Ferrero	Aníbal Manfredi	Emma Schwedt
Manuel Bianchi	Luis E. Folle	Alicia Martínez	Eduardo Sosa
Marina Caggiani	Ma. del Carmen Fontans	Lilian Menditegui	Julio Tolve
José Cuadro	Juan Carlos Gambetta	Fernando Nieto	Gustavo Valentini
Marcela Daglio	Ma. del Rosario García	Lucy Ogliarusso	José E. Ventura
Neri Delgado	Silvia García	Justo Ongay	Mario Villar
Nelson Dibello	Juan Garcia-Austt	Roberto Paganini	

La realización de este Consenso fue posible gracias al apoyo del laboratorio Pfizer



El Segundo Consenso Uruguayo sobre Hipertensión Arterial

A tres años de realizado el primer consenso, la Liga Uruguaya Contra la Hipertensión Arterial (LUCHA) decidió la realización del 2º Consenso Uruguayo sobre Hipertensión, cuyos resultados se documentan en esta publicación. En el temario del Primer Consenso se trató de exponer la información necesaria para el manejo del tema por el médico general. En éste, se intentó poner ese material al día, informando sobre nuevas evidencias en la epidemiología y discutiendo los avances en el tratamiento que en este corto intervalo han enriquecido los conocimientos médicos. Pero además se buscó que este consenso dejase un documento práctico de las conductas eficaces para el manejo de la hipertensión, enriqueciendo la información sobre lo mejor que puede hacerse y denunciando los efectos de praxis que aún persisten: conductas intempestivas en el control de los picos de presión, conductas omisas cuando se debe modificar hábitos y dietas perjudiciales para el hipertenso, conductas farmacológicas caras innecesariamente, conductas fáciles cuando se retacea el tiempo necesario para explicar, educar y motivar al paciente. Y como propósito ideal, contribuir a formar conciencia acerca del número inaceptable de pacientes con hipertensión desconocida o no controlada, problema central de la hipertensión en el nuevo siglo. Con palabras del Prof. Carlos Salveraglio, ir al rescate del paciente ignorado, del tratado en forma irregular o insuficiente, formando a todo el personal de la salud para conductas eficaces en el reconocimiento y manejo del problema.

Los capítulos de epidemiología y atención primaria se ocupan de este punto. En las bases para su redacción participaron licenciadas de enfermería y psicólogos. El capítulo sobre tratamiento subraya la vigencia de las medidas que procuran cambios en los hábitos de vida y de alimentación para prevenir y tratar con más eficacia la hipertensión. Los aspectos particulares de la hipertensión en el niño, el anciano, la mujer embarazada, o los picos hipertensivos fueron desarrollados por los especialistas correspondientes.

Como en el anterior consenso, el plenario final contó con las opiniones más autorizadas de nuestro país en los campos de la medicina interna, especialidades y enfermería. En la reunión plenaria se promovió una discusión germinal en la que hubo numerosos aportes, algunas correcciones y pocas discrepancias.

Si este documento representa un aporte útil a lo que podría ser el manual oficial de hipertensión, la Liga Uruguaya Contra la Hipertensión Arterial sentirá haber cumplido con el aspecto más importante de su razón de ser.

*Dr. José E. Ventura
Presidente del Consenso*

Epidemiología

Coordinador: Dr. Manuel Bianchi.

Integrantes del grupo: Dres. Carlos Bermúdez, Sergio Curto, Ramiro Draper, Edgardo Sandoya, Gustavo Valentín, Julio Tolve

1. Introducción

Dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles, la hipertensión arterial (HA) ocupa el primer lugar en las tasas de morbilidad y mortalidad en la población adulta y anciana del país. La mortalidad cardiovascular en 1998 representó 35,5% del total de defunciones por todas las causas. Si hacemos un análisis comparativo de ocho estudios sobre morbilidad por HA considerando 8.280 personas mayores de 18 años, en seis departamentos del interior del país y en la capital, constatamos que la prevalencia de HA es de 33,7% (PA \geq 140/90 mmHg). Si bien la metodología y selección del muestreo en las diferentes encuestas realizadas es distinta, se constata la alta prevalencia de la enfermedad que varía desde 13,4% a 47%, y se va incrementando con la edad desde 11% en los jóvenes a 58% en los mayores de 60 años. Los últimos estudios publicados y que se analizarán a continuación confirman estos datos ⁽¹⁻⁸⁾.

2. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares

Desde hace 40 años las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad. Del total de muertes por esta causa, 80% corresponden al grupo de 60 años y más. Las enfermedades cerebrovasculares e isquémicas aportan en conjunto más de 63% de las muertes cardiovasculares. En 1996 representaron 36% del total de fallecimientos, seguidos con 23% por los tumores malignos, y 5% por accidentes. Mueren 30 personas por día: 15 hombres y 15 mujeres, en el hombre la mortalidad se incrementa a partir de los 45 años, y en la mujer a

los 55 años. En 1997, la mortalidad por causas cardiovasculares representó 34,7% del total de defunciones, y en 1998 representó 35,5% de los fallecimientos del año. Fueron 11.230 defunciones (5.416 hombres, 5.814 mujeres) : 3.279 por enfermedad isquémica, 1.842 por infarto de miocardio, 3.631 por enfermedades cerebrovasculares y 449 por enfermedad hipertensiva. La tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares en 1998 fue 341/100.000 habitantes (339/100.000 en hombres, 343/100.000 en mujeres) ^(9,10).

En 1955, las enfermedades cardiovasculares eran responsables de 20% del total de muertes anuales, se incrementaron a partir de 1969 llegando a 43%, sin variaciones significativas en los últimos 20 años. En 1989 se observó una tendencia decreciente de 1% anual, tanto en cuanto a enfermedad isquémica como a cerebrovascular, no así en enfermedad hipertensiva, situación que puede deberse al subregistro de la misma, que está implícita en las dos anteriores.

En nuestro país, las muertes por HA significaron entre 1990 y 1997 un total de 11.930,3 años de vida potencialmente perdidos (AVPP). Esto representa el total de años de mortalidad prematura en personas que por esta causa no alcanzaron su expectativa de vida ⁽¹⁰⁾. Las muertes por enfermedad hipertensiva representan 4,3% del total de muertes por enfermedades del aparato circulatorio.

Dicha muertes afectaron más al sexo femenino (13,7/100.000 habitantes) que al masculino (11,3/100.000 habitantes). Analizando las defunciones por HA en 1999, encontramos que 58,5% correspondieron al sexo femenino, y 41,5% al

sexo masculino, con tasas de 17 y 11 fallecimientos por 100.000 habitantes respectivamente.

La tasa de mortalidad para ese año fue de 14/100.000 habitantes, correspondiendo 57,8% a enfermedad cardíaca hipertensiva, 33,8% a hipertensión esencial o primaria, y 8,4% a enfermedad renal hipertensiva. La distribución etaria de la mortalidad por HA muestra un incremento significativo a partir de los 60 años, siendo máxima entre los 70 y 89 años. En cuanto a la distribución geográfica, se presenta muy homogénea con la siguiente proporción: Montevideo 41,4% (tasa 13,2/100.000 habitantes), e interior 58,6% (tasa 13,3/100.000 habitantes).

3. Morbilidad

En una encuesta poblacional realizada por la Federación Médica del Interior (FEMI) publicada en el año 1999 se constataron en más de 3.000 personas encuestadas que 88% presentaban uno o más factores de riesgo cardiovasculares primordiales: 28% tenían un factor de riesgo; 29% dos factores de riesgo; 21% tres; 8% cuatro, 1,5% cinco y 0,2% seis. Solamente 12% no tenía factores de riesgo cardiovasculares.

Si analizamos la hipertensión arterial ($PA \geq 140/90$ mmHg) se constata una prevalencia global de 34%. Si se estudia por grupos etarios: menores de 20 años 18%; entre 20 y 49 años 40%; y mayores de 50 años 44%.

De ellos, 21% desconocía su enfermedad y 34% estaban tratados.

Si se analiza el grupo de pacientes diabéticos, se hallan 1.007 portadores de diabetes mellitus de tipo II, y de ellos 61% eran hipertensos. En el grupo de diabetes mellitus de tipo I se encontró 29% de hipertensos.

En el Servicio de Cardiología de la Asociación Española, se efectuó entre junio de 1995 y noviembre de 1998 una encuesta epidemiológica para determinar la prevalencia de HA entre 196.000 usuarios de la institución. Se invitaron a 2.650 personas mayores de 19 años, seleccionadas al azar, y se es-

tudiaron 2.070 de las mismas (78%), obteniéndose una muestra representativa de dicha población. Se efectuaron tres medidas de presión arterial (PA) por médico en el consultorio, en una misma visita, teniendo en cuenta las recomendaciones de OPS/OMS para la toma de la presión arterial, y se promediaron sus valores, utilizando un equipo electrónico semiautomático validado, marca OMROM HEM 705 CP.

La prevalencia de HA fue de 33% (36% en hombres, 30% en mujeres), siendo mayor en los hombres menores de 60 años, equiparándose posteriormente en ambos sexos. Se detectaron 49% de HA sistodiastólica, 40% de HA sistólica aislada, y 11% de HA diastólica pura. 23% de los hipertensos presentaron HA de consultorio (PA en consultorio $\geq 140/90$ mmHg con PA de MAPA promedio de 24 hs menor que 125/80 mmHg). Los factores de riesgo primordiales detectados fueron: diabetes 6%; fumadores 23%, dislipidemia 20%, sobrepeso 29% y obesidad 26%. Los pacientes hipertensos duplicaron la incidencia de diabetes y dislipidemia.

Del total de hipertensos detectados, 32% desconocía su enfermedad. De los que sí sabían (68%), 67% había consultado al médico en los últimos seis meses, 63% estaban medicados, y sólo 29% tenían controlada su PA ($\geq 140/90$ mmHg).

Esto representa 11% del total de hipertensos detectados en el estudio.

De los pacientes que recibían medicación (63% de los que conocían su enfermedad), 10% tomaban diuréticos, 15% betabloqueantes, 24% anticálcicos, y 49% inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). 83% tomaban un solo fármaco, 15% dos y 2% tres fármacos.

Este estudio constató que la realidad epidemiológica de los pacientes hipertensos del Uruguay no se ha modificado en los últimos 12 años, a pesar del elevado conocimiento que los pacientes tienen de su enfermedad, que estaban en su mayoría bajo control médico y que recibían fármacos antihiper-

tensivos, la enfermedad se halla pobremente controlada ⁽⁸⁾.

En 1986 el Comité de HA de la Sociedad Uruguaya de Cardiología realizó una encuesta domiciliaria, con un muestreo al azar de 1% de la población mayor de 18 años de la ciudad de Montevideo ⁽¹⁾.

Se estudiaron 1.396 personas, encontrándose una prevalencia de HA de 38,5%, utilizando el criterio de PA \geq 140/90 mmHg. La prevalencia aumentó con la edad hasta los 70 años, y entre los 65 y 70 años fue mayor a 50%.

Las variables asociadas significativamente con HA fueron: edad mayor de 60 años ($p < 0,0001$), obesidad ($p < 0,0001$), antecedentes familiares de HA personalidad ansiosa ($p < 0,002$), y sedentarismo ($p < 0,01$).

La presencia de enfermedad asociada fue más frecuentes entre los hipertensos que entre los normotensos (insuficiencia cardíaca: 14 versus 2,7%; infarto de miocardio: 7% versus 2%; insuficiencia renal: 3% versus 1%; accidente vascular encefálico: 4% versus 1%). Del total de hipertensos, 58,5% conocían su enfermedad, 45,8% estaban bajo tratamiento, y 6,6% estaban controlados (PA \geq 140/90 mmHg).

En 1996 se realizó una reencuesta de los mismas personas estudiadas en 1986, para conocer su evolución durante 10 años. Se lograron reencuestar 733 personas, 52,5% de los encuestados en 1986. 574 estaban vivos, y habían fallecido 159. Se constataron 364 normotensos y 210 hipertensos. (28,6%). La prevalencia por edad mantuvo las mismas características que en 1986, aumentando de 5% en los jóvenes a 68% a los 70 años, con una disminución leve en los grupos etarios mayores a dicha edad.

En esos 10 años, la presencia de enfermedad asociada, y la mortalidad cardiovascular y global fueron muy superiores en los pacientes hipertensos. La mortalidad cardiovascular fue de 60% en los hipertensos, frente a 40% en los normotensos. Los factores de riesgo con significancia estadística

fueron por orden decreciente: edad (RR 5,6), antecedentes de insuficiencia cardíaca (RR 2,52), o accidente vascular encefálico (RR 2,48), sexo masculino (RR 1,6), sedentarismo (RR 1,46), y PA media mayor a 106 mmHg (RR 1,06) ⁽¹¹⁾.

No se encontró diferencia significativa en la mortalidad de hipertensos controlados y no controlados, pero sí entre normotensos e hipertensos, estuvieran o no controlados.

En 1996 aumentó la indicación de dieta hiposódica (5,2% versus 38%), IECA (1% versus 22%) y anticálcicos (2% versus 11%), disminuyendo la indicación de diuréticos (32% versus 11%) y beta-bloqueantes (9% versus 7%). El porcentaje de hipertensos fue muy bajo con cualquier medicación utilizada: 7,2%.

4. Conclusiones

De los diferentes estudios efectuados, se ha detectado la persistencia de alta prevalencia de HA en la población adulta y anciana de nuestro país ^(8,11,12). Si bien existe un número considerable de hipertensos que conocen su enfermedad y están tratados, el porcentaje de hipertensos controlados sigue siendo muy bajo ^(8,11).

Se deduce entonces la necesidad de intensificar campañas educativas y preventivas no sólo para la detección precoz y el conocimiento de la HA así como de otros factores de riesgo que determinen el riesgo cardiovascular global y las medidas para disminuirlo. Mejorar el control de la HA y otros factores de riesgo, será fundamental para disminuir la morbimortalidad global y cardiovascular.

Bibliografía

1. **Bianchi M, Fernández Cean J, Carbonell E, Bermúdez C, Manfredi A, Folle L.** Encuesta epidemiológica de hipertensión arterial en Montevideo. Prevalencia, factores de riesgo, plan de seguimiento. Rev Med Uruguay 1994; 10:113-20.
2. **Fernández Antunes A.** Epidemiología de la hipertensión arterial en la población adulta de la ciudad de Paysandú, Uruguay. Rev Med Paysandú 1985; 2: 18-40.

3. **Bermúdez C, Bianchi M, Di Maggio M, Filipa L, Manfredi A, Folle L.** Estudio epidemiológico de la hipertensión arterial en Uruguay. Análisis de la patología asociada y su comparación en tres poblaciones. 17o. Congreso Argentino de Cardiología. Buenos Aires, 1989. (Abstract).
4. **Manfredi A, Curi E, Vidal I, Bianchi M, Carreño F, Bentancurt I.** Hipertensión arterial. Estudio epidemiológico en Tacuarembó. Programa Enfermedades Cardiovasculares. Ministerio de Salud Pública, Uruguay. Trabajos Presentados 1991-1993. Montevideo: MSP, 1994.
5. **Bianchi M, Carbonell E, Bentancurt I, Bermúdez C et al.** Encuesta de hipertensión arterial en Montevideo y Rivera. 17o. World Hypertension League. Council Conference and Workshop on Hypertension and Congestive Heart Failure. Montreal, 1997.
6. **Curto S, Prats O, Bessio A.** Las enfermedades cardiovasculares en el Uruguay. Epidemiología y Estadística. 1990-1992. Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular, 1996.
7. **Bermúdez C, Bianchi M, Manfredi A, Folle L.** Hipertensión arterial después de los 60 años. Un estudio en Montevideo, Uruguay. Arch Med Intern (Montevideo) 1992; 14(1): 19-26.
8. **Curto S, Tuzman J, Roodenburg H.** Hipertensión arterial en pacientes que concurren a policlínica en una institución mutual. Estudio sobre pacientes de MIDU. Rev Med Uruguay 1995; 11: 19-26.
9. **Organización Panamericana de la Salud.** Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. Décima revisión. Publicación científica No. 554. Washington: OPS, 1995.
10. **Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular.** Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Uruguay. 1993-1997. Área de Epidemiología y Programación. Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular. Montevideo: ¿?, 2000.
11. **Schettini C, Bianchi M, Nieto F, Sandoya E, Senra H.** Ambulatory Blood Pressure. Normality and Comparison with other measurements. Hypertension 1999; 34 (part.2): 818-25.
12. **Bermúdez C, Bianchi M, Carbonell E, Fernández J et al.** Reencuesta de hipertensión arterial en Montevideo, 1996. Council Conference World Hypertension League. Buenos Aires, 1999.

Hipertensión arterial en atención primaria

Coordinadora: Lic. Enf. Irma Bentancourt

*Integrantes: Lic. Enf. Alicia Martínez, Milka Soria,
Dres. Manuel Bianchi, Mario Favat*

La atención primaria es la asistencia esencial basada en métodos y tecnologías apropiadas, científicamente fundadas y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad, mediante su plena participación y a un costo que el país y la comunidad puedan soportar, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo y con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación.

Representa el primer nivel de contacto con los individuos, la familia y la comunidad, llevando lo más cerca posible la atención de salud al lugar donde residen y trabajan las personas y constituye el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria.

Las acciones para alcanzar las metas en atención primaria en salud (APS) tienen un enfoque integral, es decir, afectan no sólo lo curativo, sino fundamentalmente a lo preventivo.

Es en este sentido que se las denomina prevención primaria (promoción y protección de salud), prevención secundaria (curación) y prevención terciaria (rehabilitación), aplicando el concepto integrador de la historia natural de la enfermedad ^(1,2).

Aplicación de APS en la prevención de la hipertensión arterial

Consideraciones generales

La prevención en la hipertensión arterial (HA) debe realizarse en el período latente que es variable en cada individuo y puede demorar años sin demostrar repercusión visceral ⁽³⁾.

La posibilidad de tratamiento farmacológico y no farmacológico depende de varios factores, es así

que muchos casos pueden ser tratados sin fármacos. El tratamiento no medicamentoso mediante la modificación de estilos de vida no saludables, ha demostrado su eficacia en toda persona hipertensa. Puede ser la única medida terapéutica en un gran número de situaciones.

Estas medidas, cuando son incorporadas a la vida cotidiana, generan un impacto favorable que permite el control de la HA, contribuyen a reducir factores de riesgo y así prevenir otras enfermedades cardiovasculares crónicas.

Dada esta situación, es necesario desarrollar estrategias dirigidas a detectar y tratar fundamentalmente a individuos hipertensos en una etapa inicial de la enfermedad.

La educación de la persona hipertensa (real o potencial) y su familia, debe ser la principal actividad sanitaria en cada contacto. Las personas con conocimientos sobre su afección y motivados a la participación tienen mayor adherencia al tratamiento, evitando el abandono, lo que representa la mayor causa de fracaso del mismo ⁽⁴⁾.

Para el desarrollo de esta importante actividad en el marco de la atención integral, es necesario contar con un equipo de salud, formado no sólo en el segundo nivel de atención sino también en el primer nivel. Este enfoque terapéutico requiere que el equipo desarrolle nuevas modalidades de atención, centrada en una educación que contribuya a lograr cambios de conducta que conduzcan a comportamientos y estilos de vida saludables.

Estrategias de acción

Éstas serán desarrolladas en los tres niveles de atención: primario, secundario y terciario.

Diagrama de los niveles de atención y niveles de prevención para el programa de hipertensión arterial

PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN	SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN	TERCER NIVEL DE ATENCIÓN
<i>Prevención primaria</i>	<i>Prevención primaria</i>	<i>Prevención primaria</i>
Fomentar la adopción de estilos de vida saludables a nivel poblacional.	Detección de personas con cifras de PA elevadas en consulta externa o internación por otra causa.	Trabajar sobre factores de riesgo cardiovascular, prevalentes en la población.
Desarrollar programas de detección y educación con participación intersectorial, dirigido a grupos de diferentes etapas del ciclo vital	Referir a otro servicio del nivel secundario para su diagnóstico y tratamiento. Manejo del hipertenso en etapa 1; Hipertenso en etapa 2,3 y 4 que responde al tratamiento. Hipertenso con complicaciones estabilizado, referido desde el nivel secundario o terciario.	Integrar grupos de autoayuda a hipertensos y difundir sus efectos favorables en el control de la HA y sus factores de riesgo
<i>Prevención secundaria</i>	<i>Prevención secundaria</i>	<i>Prevención secundaria</i>
Sistematizar la consejería educativa y el desarrollo de programas dirigidos a diferentes grupos etarios.	Creación de policlínicas para detección, control y seguimiento de las personas con HA, desarrollando medidas para favorecer su buena evolución. Confirmar diagnósticos de HA de las personas enviadas del primer nivel. Referir al primer o tercer nivel, según en la etapa que se encuentren las personas hipertensas.	Integración de grupos de autoayuda y difusión de los resultados de las actividades desarrolladas a la población general.
<i>Prevención terciaria</i>	<i>Prevención terciaria</i>	<i>Prevención terciaria</i>
Programas educativos a nivel individual y grupal desarrollados en forma integral por diferentes integrantes del equipo de salud: médicos, asistentes sociales, enfermeras, fisioterapeutas, otros.	Se completan los estudios especializados y se realiza la atención con especialistas: cardiólogo, nefrólogo, neurólogo, oftalmólogo, fisiatra.	Atención en servicios especializados.

1. Dirigidas al personal de salud

Se ha identificado que el personal de salud, por déficit en su formación y poco estímulo por parte de la organización del actual sistema de salud, posee en general conocimientos, interés y motivación insuficientes para destinar sus esfuerzos hacia la APS.

Por otra parte y reconociendo las excepciones dentro del colectivo del personal de salud, éste posee una actitud fuertemente “asistencialista”, no por propia decisión sino porque el modelo que opera remunera mejor este tipo de tareas.

La estrategia para el logro de los objetivos de la prevención de HA, está basada en contribuir a que el equipo comprenda la importancia de la modificación en la entrega de los servicios a la comunidad y los aplique en su actividad cotidiana y en cada contacto con los hipertensos reales o potenciales.

Para el logro de estas estrategias se implementarán actividades dirigidas a todo el equipo de salud:

- 1) Promover talleres zonales, departamentales y regionales donde las propuestas puedan ser

discutidas por el personal de servicio de primer y segundo nivel de atención como mínimo, estableciéndose un plan de acción específico para cada lugar consensuando con todas las partes incluyendo los representantes de la comunidad.

- 2) Realizar seminarios de actualización y profundización sobre HA con enfoque preventivo a cargo de representantes del equipo de salud con participación interdisciplinaria e intersectorial.

2. Dirigidas a la comunidad

Se reconoce que la participación de la comunidad sigue siendo escasa, y se observa que esta se ha desarrollado fundamentalmente en aspectos de cooperación puntual y utilización de los servicios.

La herramienta para intentar revertir esta situación es la educación para la salud, pues es la típica actividad que posibilita la participación comunitaria.

Para lograrla, se implementarán actividades que desarrollen la participación comunitaria procurando una efectiva intervención de la población, tendiente a incrementar prácticas individuales y colectivas que fomenten el cuidado de la salud. Se deberá estimular y fortalecer el autocuidado y la formación de grupos de autoayuda para la búsqueda de soluciones a su problema de salud (HA) y los derivados de ésta, cobertura de tratamientos farmacológicos y realización de actividades, para el logro de estilos de vida saludables.

Se deberán implementar mesas de discusión para redefinir los roles del equipo de salud a nivel comunitario y en forma particular las acciones preventivas específicas para la HA.

- Identificar los interlocutores válidos de la comunidad y asignar con ellos las funciones o actividades que pueden desarrollar.
- Focalizar los diferentes grupos de riesgo en la comunidad.
- Planificar campañas de difusión con los medios masivos de comunicación, utilizando espacios

en programas referidos a la salud en canales de aire y abonados.

- Realizar gestiones tendientes a que las organizaciones de atención a la salud estatales y privadas no exijan el pago de tickets para la medición de la presión arterial, en el entendido que el cobro no fomenta la prevención.
- Integrar los equipos de emergencias móviles a las actividades comunitarias
- Fomentar los hábitos saludables referidos a la alimentación desde la consulta pediátrica periódica en el niño pequeño.

Implementación

En la evaluación de los usuarios cardiovasculares deben medirse los factores de riesgo prevalentes.

Se deberá incorporar en la valoración de consulta externa la toma de PA, aplicando las normas para la medición correcta. Si las cifras halladas son iguales o superiores 140/90 mmHg y menores de 180/105 mmHg, se citará al usuario para un nuevo control después de siete días. En los casos en que el motivo por lo cual consultó lo permita, se realizará consejería sobre medidas no farmacológicas que correspondan al perfil de riesgo identificado. Con cifras iguales o mayores de 180/105 mmHg serán derivados a médico tratante para su consulta en breve plazo.

Se entregará cita por escrito para primer control.

Primer control: enfermera

Medición y control de la presión (PA), según protocolo de detección, en caso de confirmar cifras de PA sistodiastólicas iguales o superiores a 140/90 mmHg se solicitará consentimiento para incluirlo al programa y se realizará:

- a) Ficha de ingreso.
- b) Consejería educativa sobre medidas no farmacológicas según perfil de riesgo.
- c) Entrega de folletería educativa.
- d) Citación para control médico.

Segundo control: médico-enfermera

- a) Valoración médica para la realización del diagnóstico
- b) Educación individual: reforzando la importancia de las medidas no farmacológicas, farmacológicas o ambas de acuerdo a la indicación médica y grado de concurrencia a los controles periódicos.
- c) Coordinación de exámenes diagnósticos.

Tercer control: médico-enfermera

En caso que esté con tratamiento farmacológico, consulta con médico y enfermera.

Si el tratamiento es no farmacológico, consulta con enfermera.

- a) Evaluación del tratamiento indicado.
- b) Reafirmación de los logros alcanzados.

Cuarto control: médico-enfermera

Con contenidos similares al control anterior.

- a) Evaluar los progresos y evolución reafirmando los logros positivos.
- b) Realizar educación y referir de ser necesario a nutricionista, asistente social, psicólogo, otros.
- c) Se irá agrupando a los usuarios según etapa en que se encuentren incorporándolos a actividades educativas grupales y fortalecer los grupos de autoayuda ⁽⁵⁾.

Recomendaciones

La consulta a la población con factores de riesgo cardiovascular se realizará en forma semestral con los controles correspondientes.

La consulta a las personas diagnosticadas como hipertensas se realizará una vez por mes.

Bibliografía

1. **Kroeger A, Luna R.** Atención primaria de salud. 2ª ed. México: Pax, 1992.
2. **Zurro M, Cano Pérez JF.** Atención primaria de salud. Definición de atención primaria de salud. 3ª ed. Barcelona: Mosby-Doyma, 1994: 3-12.
3. **Folle LE.** Hipertensión arterial. Plan básico de control y manejo del hipertenso a nivel de APS. In: Ministerio de Salud Pública (Uruguay). Prevención y control de enfermedades cardiovasculares. Montevideo: MSP, 1992.
4. **Ministerio de Salud Pública (Chile).** Programa de salud del adulto. Manual de normas de hipertensión arterial. Santiago: MSP, 1995:35-52 y 1995:77-95.
5. **Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud.** La hipertensión arterial como problema comunitario. Manual de normas operativas para un programa de control en los diferentes niveles de atención. Ginebra: OPS/OMS, 1990.

Diagnóstico y evaluación de riesgo cardiovascular

Coordinador: Dr. Julio Tolve

Integrantes: Dres. María del Carmen Fontans, Juan Carlos Gambetta, Juan García-Austt, Aníbal Manfredi, Fernando Nieto, Roberto Paganini, Gabriela Silvera, José E. Ventura, TN Mario Villar, Lic. Enf. Ruth Sallé

Introducción

Han pasado más de 250 años desde que Hales tomara por primera vez la presión arterial a una yegua, y más de un siglo desde que Riva-Rocci introdujera en 1896 el esfigmomanómetro de mercurio.

Desde entonces, ha acontecido una verdadera revolución en el conocimiento de esta enfermedad, generada por la investigación que aceleró su ritmo en la segunda mitad del siglo XX, y que proporcionó en los últimos 30 años valiosa información para comprender mejor sus aspectos fisiopatológicos y repercusiones, posibilitando el desarrollo de tecnología orientada a los diferentes métodos diagnósticos y a la terapéutica.

Base clínica del diagnóstico del estado tensional

La tecnología más sofisticada no puede superar la práctica clínica. *Sigue siendo el médico en su consultorio, con su paciente, con un estetoscopio y un esfigmomanómetro, todo lo que hace falta para su diagnóstico.*

Para efectos prácticos, hemos dividido el presente capítulo en tres secciones principales:

- I. Diagnóstico
- II. Evaluación paraclínica
- III. Evaluación de riesgo cardiovascular

Diagnóstico

Concepto de Hipertensión arterial esencial o primaria. Definición

“Es una enfermedad con una fuerte predisposición genética e influencia ambiental, determinantes de

su incidencia y mantenimiento, caracterizada por la elevación de la presión arterial asociada a un aumento del riesgo de daño vascular sistémico, con manifestaciones ostensibles en corazón, cerebro y riñón en la etapa de enfermedad vascular hipertensiva establecida”.

¿Cuál es el límite entre la normotensión y la hipertensión? ¿Es necesario tener una definición operativa? (tabla 1)

Esta definición, estrictamente numérica, tiene la enorme importancia de ser el parámetro de referencia para la toma de decisiones en la práctica clínica diaria. Haber llegado a fin del siglo XX con un acuerdo en cuanto a las mismas, por parte de los principales organismos elaboradores de directrices (JNC VI ⁽¹⁾ y OMS-SIH ⁽²⁾) constituye otro avance más, al cual nos adherimos.

Estas tablas se refieren a individuos adultos igual o mayores a 18 años de edad. Debido a que la hipertensión no respeta edades, para individuos menores -situación frecuente que el médico general enfrenta en la práctica diaria-, deberá referirse a la tabla elaborada por la Task Force on Blood Pressure Control in Children, publicada en este consenso en el capítulo de pediatría.

En el transcurso de años se ha transitado por diferentes definiciones de valores de PA límites o de referencia. Estos han ido descendiendo y si bien no han dejado de ser arbitrarios, los mismos han sido fijados teniendo en cuenta la evidencia derivada de los estudios epidemiológicos observacionales prospectivos, al evaluar el riesgo de morbimortalidad cardiovascular.

Tabla 1. Nuevas definiciones y clasificaciones de la OMS-ISH (1999) de los valores de presión arterial

Categoría	PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)
PA óptima	<120	<80
PA normal	<130	<85
PA elevada normal	130-139	85-89
Hipertensión de grado 1 (leve)	140-159	90-99
Subgrupo: límite	140-149	90-94
Hipertensión de grado 2 (moderada)	160-179	100-109
Hipertensión de grado 3 (grave)	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<90
Subgrupo límite	140-149	<90

Cuando la presión arterial sistólica y diastólica de un paciente pertenecen a diferentes categorías se aplicará la categoría superior

Nos parece vigente entonces, el concepto que oportunamente enunciara Sir George Pickering cuando expresó “*que no existe una línea divisoria que separa la hipertensión de la normotensión; cuanto más baja, menor la morbimortalidad*”.

Comportamiento tensional. Concepto de variabilidad y riesgo de daño vascular

La presión arterial es un parámetro hemodinámico que depende de múltiples factores.

Se caracteriza por su constante variabilidad latido a latido, influenciada por las más diversas circunstancias.

El ascenso tensional, más que darse en forma permanente y sostenida durante todo el día, se produce en forma intermitente. La suma total de estos períodos hipertensivos con sus características (variabilidad, severidad, etcétera), es la responsable del daño vascular silencioso y progresivo.

¿Cuándo y cómo comienza la hipertensión arterial?

El individuo no se transforma de un día para otro de su vida en hipertenso, sino que el cambio es progresivo o intermitente para poco a poco tornarse en una condición definitiva.

Existe un período de transición llamado *estado prehipertensivo*, donde ciertas desviaciones de la

respuesta presora normal nos pueden poner sobre aviso:

- Niveles de presión arterial “normal alta”
- Respuesta exagerada e inadecuada al estrés.
- Respuesta exagerada al esfuerzo físico (test presor positivo en la prueba ergométrica graduada).
- Hipertensión arterial (HA) intermitente, con períodos de normotensión.

¿Cómo hacer el diagnóstico y quién debe hacerlo?

¿Cómo? Con el solo gesto de medir la PA. Recordar que *la HA no da síntomas*, y que por ello se la conoce como el “asesino silencioso”. Tomar la PA sistemáticamente en toda consulta *sea cual sea el motivo de la misma*.

En la práctica clínica al diagnóstico se puede llegar en dos circunstancias:

1. Por las cifras, superiores a las normales en determinaciones sucesivas de consultorio o ambulatorias.
2. Por diagnóstico de lesión de un órgano blanco (cardiopatía, nefropatía, retinopatía) en un paciente que desconocía su condición de hipertenso.

¿Qué equipos utilizar?

Cualquier dispositivo, sea mercurial, anerode o electrónico, que esté correctamente validado y se mantenga adecuadamente calibrado, es útil. Aún cuando el *gold standard* continúa siendo el esfigmomanómetro de mercurio, ha comenzado a prohibirse su uso por razones ecológicas en los países desarrollados. Los equipos electrónicos -en los que la lectura es automática sin intervención del observador- se están utilizando cada vez más, entre otras razones porque eliminan los errores dependientes del mismo, se descalibran con menor facilidad que los aneroides y son más adecuados para los autocontroles domiciliarios.

En nuestro país todos los equipos de mercurio y aneroides están sujetos a validación por parte del LATU previo a su comercialización⁽³⁾. No existe reglamentación en cuanto a los equipos electrónicos semiautomáticos o automáticos (los primeros son de uso en consultorio con registro a demanda, mientras que los segundos son programables como los utilizados en la monitorización ambulatoria de 24 horas), por lo que se recomienda se verifique la existencia de su validación por al menos alguno de los protocolos internacionalmente aceptados (AAMI⁽⁴⁾ o BHS⁽⁵⁾) antes de decidir su compra.

Metodología de la medida de presión arterial

Debido a los frecuentes errores que se producen en la medición de la presión arterial y las condiciones en la que se realiza, remitimos al lector al anexo de este consenso que trata exhaustivamente este tema. En la tabla 1 se mencionan los aspectos más importantes.

Es tan grave sobrevalorar cifras como subestimarlas, pues de ello depende recomendaciones de por vida.

¿Mediciones de consultorio o de domicilio?

A pesar de que el clínico habitualmente se guía por las mediciones convencionales de consultorio para efectuar el diagnóstico o evaluar el grado de respuesta a la terapéutica, existe suficiente evidencia de que las mediciones fuera de este ámbito -tomadas adecuadamente- son más representativas de la

realidad tensional del paciente. Por lo tanto, la automedida de presión arterial (AMPA) -a sabiendas de que no siempre es el propio individuo quien la toma- es cada vez más aceptada, representando una valiosa herramienta para el médico.

Será este quien deberá asesorar al paciente en cuanto al método y equipo a utilizar, teniendo en cuenta el rol educador que cumple.

En caso de utilizar las mediciones domiciliarias para definir conductas, se deberá recordar que los valores de referencia con esta metodología son más bajos que los de consultorio, así un valor de 140/90 mmHg en consultorio se correspondería con valores ambulatorios de 125/80 mmHg⁽⁶⁾.

¿Quién debe hacerlo? La responsabilidad recae en todo el personal de salud, pero fundamentalmente en el médico y personal de enfermería que trabaja en el ámbito primario, nivel en el que se atiende la gran masa de pacientes de una comunidad.

¿Que se requiere para hacer el diagnóstico?

Queremos enfatizar una vez más, la importancia de la clínica en el diagnóstico y detección, para lo cual se requieren pocos elementos y es de bajo costo.

- Anamnesis completa.
- Examen físico sistemático.
- Esfigmomanómetro.
- Exámenes complementarios básicos.

La *historia clínica* requiere una semiología correcta y minuciosa: comienza por jerarquizar la *edad, sexo, raza, ocupación habitual del paciente*, y entorno familiar y socioeconómico del mismo.

De los antecedentes familiares interesan: los de hipertensión arterial, enfermedad renal y de enfermedad vascular. Pesquisar síntomas que evidencien lesión de órgano blanco. Síntomas que orienten a hipertensión secundaria como HA con paroxismos, asociación con hipotensión ortostática, crisis de sudoración y piloerección asociadas o no a cefalea y palpitations (feocromocitoma), debilidad física, astenia importante, calambres (hiperaldosteronismo). Son importantes los anteceden-

tes personales de HA del embarazo (preeclampsia y eclampsia) así como antecedente de cualquier enfermedad renal previa conocida.

Anamnesis de los factores de riesgo vascular asociados (diabetes/intolerancia a la glucosa, dislipemia, tabaquismo, sobrepeso/obesidad, estrés, hiperuricemia, climaterio o menopausia con o sin tratamiento hormonal sustitutivo). Enfermedades de interés asociadas, como la bronquitis crónica o enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma bronquial, arteriopatía periférica, etcétera.

Interrogar además sobre la medicación habitual con potencial efecto hipertensógeno (anticonceptivos orales, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, antidepressivo, aminor simpaticomiméticas) así como con efecto hipotensor (sildenafil y otros) y el consumo de drogas ilícitas.

En el *examen físico* se deberá jerarquizar el estado general y nutricional mediante la “impresión clínica” y el cálculo del IMC (índice de masa corporal = peso en kg/talla al cuadrado en cm). Signos físicos que orienten a patología endocrinológica (Cushing u otros), observación de la piel (manchas café con leche, neurofibromas, xantomas).

El choque de punta en domo, con aumento del área, define clínicamente la hipertrofia ventricular izquierda, y por tanto la cardiopatía hipertensiva.

El examen minucioso de todos los pulsos arteriales puede evidenciar la ausencia/disminución de pulsos en el territorio aórtico inferior que orientará en un paciente joven, el diagnóstico clínico de coartación de aorta.

Auscultación abdominal y de fosas lumbares en búsqueda de soplos (HA renovascular) así como en otros territorios. Palpación en búsqueda de masas palpables abdominales sobre todo en flancos y fosas lumbares (poliquistosis renal). Examen neurológico.

El examen clínico debería concluir con la realización del *fondo de ojo* por parte del médico clínico. Esta técnica que solo requiere el oftalmoscopio y entrenamiento, es extremadamente útil por la información que brinda, ayudando a definir el diagnóstico o repercusión vascular.

Lo expuesto anteriormente deberá ser suficiente para que el médico general se conteste las siguientes preguntas:

1. ¿Es o no hipertenso? ¿Es su hipertensión crónica?
2. Si lo es, ¿tiene lesión de órgano blanco? (cardíaca, vascular, renal, neurológica, retina).
3. ¿Se trata de una hipertensión arterial esencial o secundaria?
4. ¿Tiene factores de riesgo vascular asociados?
5. ¿Existen otras enfermedades asociadas? ¿Cuáles?
6. En forma primaria ¿qué riesgo vascular tiene el paciente?

Con ello estaremos en condiciones de definir la conducta en cuanto a evaluación paraclínica complementaria a solicitar, terapéutica a instituir, y establecer conjuntamente con el paciente el programa de seguimiento más adecuado.

Evaluación paraclínica

Nos referiremos a la evaluación paraclínica del paciente en el cual hemos realizado diagnóstico clínico de HA esencial.

En caso de sospechar una causa secundaria, las investigaciones apropiadas sólo deben ser conducidas cuando exista un alto índice de sospecha. El costo de los análisis debe considerarse en el contexto de las necesidades de cada paciente y la disponibilidad de recursos de cada sistema sanitario particular o regional. El lector es referido al capítulo correspondiente a hipertensión secundaria para un encare mas acabado de los exámenes a solicitar.

Evaluación paraclínica básica

Debe incluir: hemograma completo, glucemia, ionograma (con especial atención a natremia, potasemia y calcemia si está disponible por su implicancia diagnóstica y por ser parámetros modificables por terapéuticas –diuréticos e IECA- la disionía podrá ser un factor orientador etiológico), azoemia, creatininemia, colesterol total – HDL – LDL - triglicéridos, uricemia y orina con sedimento. Con respecto al examen de orina, destacamos

que el mismo es barato y sencillo de realizar, que no lo sustituye la orina minutada y que brinda información relevante, como la densidad como parámetro de función renal y los eventuales hallazgos en el sedimento (hematuria, proteinuria o ambas) que orienten a enfermedad parenquimatosa. Dada su accesibilidad, y a que completa la valoración cardíaca básica, también el electrocardiograma debe integrar la valoración paraclínica inicial.

A esta altura se cuenta con información básica fundamental sobre el paciente hipertenso que permite la definición de su perfil de riesgo cardiovascular (valoración de repercusión de su hipertensión sobre órgano blanco, situaciones comórbidas), elementos que orientarán hacia la necesidad o no de búsqueda de causas de hipertensión secundaria, y que permitirán estratificar su riesgo y eventualmente la selección de terapéutica apropiada.

Evaluación complementaria y de seguimiento

En la práctica diaria, cada vez que solicitamos un procedimiento diagnóstico, lo que estamos haciendo es asignar un recurso de salud. Teniendo en mente esta premisa, el médico debe preguntarse y contestarse antes de hacer cualquier indicación las siguientes preguntas: ¿cuándo?, ¿para qué?, ¿siempre?, ¿modificará la conducta a seguir?

Monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA)

Las indicaciones aceptadas son:

- Hipertensión arterial límite.
- Hipertensión arterial de consultorio.
- Variabilidad inusual de la presión arterial en la misma o diferentes visitas.
- Resistencia al tratamiento farmacológico.
- Síntomas de hipotensión relacionados o no con medicación antihipertensiva.
- Hipertensión episódica o paroxística.
- Disfunción autonómica.
- Evaluación de cambios tensionales nocturnos.

Otras situaciones en las cuales resulta de utilidad: como complemento ante alteraciones del

comportamiento tensional consignados en la prueba ergométrica graduada; en la hipertensión arterial del embarazo, así como ser parte de un instrumento educativo para pacientes que niegan su enfermedad o para mejorar la adherencia al tratamiento.

Están bien establecidas las indicaciones del MAPA (diagnóstico, valoración de la respuesta a la terapéutica instituida y para establecer pronóstico). Cabe preguntarse si todo paciente hipertenso debiera realizarse un MAPA en algún momento de su evolución. A nuestro juicio entendemos que sí, dado que fuera de las situaciones establecidas es el único método que permite conocer el comportamiento tensional durante el sueño, la relación sueño/vigilia (patrón *non dipper* con mayor riesgo), y el efecto dosis/respuesta a la terapéutica.

Prueba ergométrica graduada (PEG)

- Es un estudio útil como técnica auxiliar en el manejo del paciente hipertenso conocido previo a la indicación de actividad física aeróbica así como en la valoración de enfermedad coronaria asociada (más si hay factores de riesgo asociados). Un test presor positivo indica la necesidad de un ajuste terapéutico que permita realizar al paciente la actividad física isotónica indicada en condiciones seguras y con los beneficios esperados.
- En pacientes no catalogados como hipertensos, un test presor positivo es un indicador de observación y seguimiento (estado prehipertensivo) tanto más pesado en la medida en que se asocien factores favorecedores aceleradores o de riesgo vascular.

Exámenes de indicación específica

Haremos especial mención a:

- Radiografía de tórax. Se solicitará en los siguientes casos:
 - Evidencia de repercusión cardíaca.
 - Tabaquismo asociado de larga data o enfermedad pulmonar.
 - Insuficiencia cardíaca.

- Ecocardiograma. El médico clínico debe plantearse la indicación y realización de un ecocardiograma cuando:
 - Exista evidencia clínica de repercusión cardíaca (hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva clínica o radiológica, alteraciones en el electrocardiograma), o la asociación de otra cardiopatía (isquémica, valvular, etcétera).
 - Sin clínica de repercusión cardíaca no es un estudio de rutina. El médico deberá aplicar su juicio clínico de acuerdo al perfil evolutivo y de severidad, ante la evidencia de que la presencia de hipertrofia ventricular izquierda aumenta el riesgo de desarrollo de insuficiencia cardíaca en los siguientes cinco años y es un factor potencialmente reversible con terapéutica específica.
- Microalbuminuria. La presencia de microalbuminuria es una manifestación temprana de nefropatía, tanto en la diabetes como en la hipertensión arterial, y podría estar asociada con una incidencia aumentada de enfermedad CV ^(7,8). El chequeo de microalbuminuria está limitado actualmente a pacientes con diabetes tipo I (ya que la misma es altamente predictiva del futuro desarrollo de nefropatía clínica) y en diabetes tipo II (dado que se ha visto que es factor de morbilidad CV) ⁽⁹⁾. Al momento actual, no queda claro si esta medida es útil en pacientes con hipertensión arterial sin diabetes ⁽¹⁰⁾.

La microalbuminuria ha sido definida ⁽¹¹⁾ como:

1. La tasa de excreción de albúmina entre 20–200 $\mu\text{g}/\text{minuto}$;
2. La concentración de albúmina urinaria entre 30–200 mg/L o
3. Como la concentración de albúmina de 2,6 – 25 mg/mmol de creatinina (en Europa) o 30–300 mg/g de creatinina (EE.UU.) en la primera orina de la mañana.

Es un parámetro potencialmente reversible si se controla la PA con fármacos antihipertensivos (especialmente con los inhibidores de la enzima convertidora).

Evaluación de riesgo cardiovascular

El propósito de evaluación del riesgo vascular es tener una visión integral del paciente y no verlo sólo como hipertenso, diabético o dislipémico, enfatizando el cuidado en un factor de riesgo aislado; sino que se defina cuál es su riesgo global basándose en la combinación de los factores de riesgo que presenta y decidir el manejo de acuerdo a ello.

Cualquiera sea el método de estratificación de riesgo vascular utilizado, el objetivo del mismo es definir conductas, teniendo presente que este es un concepto dinámico, pudiendo el paciente ir tanto a mayor como a menor riesgo.

Riesgo cardiovascular absoluto (RCA)

En los últimos tiempos se ha enfatizado la importancia del concepto de riesgo cardiovascular absoluto (RCA); es decir el riesgo que tiene un individuo de desarrollar un evento cardiovascular (AVE; IAM) en el futuro.

Para el cálculo de RCA así como la estratificación de los pacientes, existen diversos esquemas. No podemos dejar de mencionar por su sencillez de aplicación y practicidad, las tablas de cálculo de riesgo por **método cuantitativo** elaboradas en nuestro país por el Grupo Multidisciplinario de Riesgo Cardiovascular Absoluto en 1999 ⁽¹²⁾ basados en la misma de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y el concepto de cálculo de riesgo por métodos cualitativos sugerido por la International Task Force on Prevention of Coronary Heart Disease.

Estratificación de riesgo

El riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con HA está determinado no sólo por el nivel de PA, sino también por la presencia o ausencia de lesión de órgano blanco (LOB); enfermedades concomitantes tales como diabetes, enfermedad cardiovascular o renal; u otros factores de riesgo tales como tabaquismo, dislipemia así como otros aspectos personales del paciente, situaciones médicas y sociales, como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Factores que influyen en el pronóstico

Factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares	lesión de órgano diana (LOD)	Patología clínica asociada (PCA)
<i>I. Utilizados para estratificar el riesgo</i>		
Valores de PA sistólica y diastólica (grados 1-3)	Hipertrofia ventricular izquierda (electrocardiograma, ecocardiograma o radiológica)	<i>Enfermedad cerebrovascular</i> Ictus isquémico Hemorragia cerebral Ataque isquémico transitorio
Hombres >55 años		
Mujeres >65 años	Proteinuria y/o leve elevación de la concentración de creatinina en plasma	<i>Cardiopatía</i> Infarto de miocardio Angina de pecho Revascularización coronaria Insuficiencia cardíaca congestiva
Tabaquismo	106-1770mmol/L	
Colesterol total >6,5 mmol/L (250 mg/dl)	(1,2-2,0 mg/dl)	
Diabetes		
Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura	Evidencia radiológica o con ultrasonidos de placa aterosclerótica (arterias carótida, iliaca y femoral, aorta)	<i>Enfermedad renal</i> Nefropatía diabética Insuficiencia renal (concentración de creatinina en plasma >177 mmol/L >2,0 mg/dl)
<i>II. Otros factores que influyen adversamente en el pronóstico</i>		
Colesterol HDL reducido	Estrechamiento generalizado o focal de arterias retinales	<i>Vasculopatía</i> Aneurisma disecante Enfermedad arterial sintomática.
Colesterol LDL elevado		
Microalbuminuria en diabetes		
Intolerancia a la glucosa		
Obesidad		
Modo de vida sedentario		
Fibrinógeno elevado		
Grupo socioeconómico de alto riesgo		
Grupo étnico de alto riesgo		<i>Retinopatía hipertensiva avanzada</i> Hemorragias o exudados Papiledema
Zona geográfica de alto riesgo		

Estos factores modifican independientemente el riesgo subsecuente de enfermedad cardiovascular y su presencia o ausencia se determina durante la evaluación clínica y paraclínica de rutina del paciente hipertenso.

Basados en esta determinación y en el nivel de PA, se asigna a cada paciente a un grupo de riesgo determinado, tal como se muestra en la tabla 3.

La Organización Mundial de la Salud – Sociedad Internacional de Hipertensión (OMS – SIH) ha proporcionado un simple método para calcular el efecto combinado de varios factores de riesgo y las condiciones del riesgo absoluto futuro de los principales eventos cardiovasculares. Estos cálculos se basan en la edad, sexo, consumo de tabaco, diabetes, colesterol, historia de enfermedad cardiovascular prematura, lesión de órgano blanco e historia de enfermedad CV o renal. Se utilizaron para ello los datos del estudio Framingham de 10 años promedio de duración sobre riesgo de muerte CV,

AVE no fatal e infarto de miocardio no fatal en pacientes con edad promedio inicial de 60 años (rango: 45 – 80 años).

Se determinaron cuatro categorías de riesgo absoluto de enfermedad CV (bajo: < 15%; medio: 15 – 20%; alto: 20 – 30% y muy alto: > 30%). Cada categoría representa un rango de los riesgos absolutos de enfermedad. Para cada rango, el riesgo de un sujeto de sufrir un evento CV en los próximos 10 años está determinado por la severidad y el número de factores de riesgo presentes. Los pacientes con coronariopatía, arteriopatía aterosclerótica periférica, carotídea o de otra localización siempre tienen un RCA muy alto.

La estratificación elaborada por el JNC VI (Grupo A B C) se diferencia de la anterior en que no cuantifica el riesgo, y que su objetivo principal es operativo dirigido a la toma de decisión terapéutica.

La obesidad y la inactividad física también son predictores de riesgo cardiovascular e interactúan

Tabla 3. Estratificación del riesgo y determinación del pronóstico

Otros factores de riesgo e historia patológica	Presión arterial (mmHg)		
	Grado 1 (hipertensión leve) PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2 (hipertensión moderado) PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 (hipertensión grave) PAS (SIMB)180 o PAD (SIMB)110
I. Sin otros factores de riesgo	RIESGO BAJO	RIESGO MEDIO	RIESGO ELEVADO
II. 1-2 factores de riesgo ¹	RIESGO MEDIO	RIESGO MEDIO	RIESGO MUY ELEVADO
III. 3 o más factores de riesgo LOD ² o diabetes	RIESGO ELEVADO	RIESGO ELEVADO	RIESGO MUY ELEVADO
IV. PCA ³	RIESGO MUY ELEVADO	RIESGO MUY ELEVADO	RIESGO MUY ELEVADO

1. Ver tabla 2.; 2. LOD: Lesión de órgano diana (ver tabla 2); 3. PCA: Patología clínica asociada incluyendo enfermedad cardiovascular clínica o nefropatía (ver tabla 2)

Bajo: <15%; mediano: 15-20%; alto: 20-30%; muy alto >30%

con otros factores de riesgo pero son de menor significación en la selección de drogas antihipertensivas.

El aumento de la presión de pulso parecería ser otro elemento importante en el riesgo, principalmente en personas de mediana edad y en ancianos, según datos recientemente provenientes del Estudio de Framingham ⁽¹³⁾.

Bibliografía

1. **Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.** The sixth report (JNC VI). Arch Intern Med 1997; 157: 2413.
2. **1999 World Health Organization-International Society of Hipertensión.** Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151.
3. Decreto 520/996. Apruébase el Reglamento Técnico Metrológico, correspondiente a los esfigmomanómetros para controlar la presión arterial humana. Diario Oficial 1997. Enero 14. Págs. 889 A-891 A.
4. **Association for the Advancement of Medical Instrumentation.** Electronic or Automated Sphygmomanometers. American National Standard, 1992. Association for the Advancement of Medical Instrumentation. 3330 Washington Blv., Arlington VA 22201, USA.
5. **O'Brien E, Petire J, Littler W et al.** The British Hypertension Society protocol for the evaluation of automated and semi-automated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. J Hypertension 1990;8:607.
6. **Schettini C, Bianchi M, Nieto F, Sandoya E, Senra H.** Ambulatory Blood Pressure. Normality and Comparison with other Measurements. Hypertension 1999; 34(part 2):818-25.
7. **Bianchi S, Bigazzi T, Camepse VM.** Microalbuminuria in essential hypertension: Significance, pathophysiology, and therapeutic implications. Am J Kidney Dis 1999; 34:973.
8. **Calvino J, Calvo C, Romero R; et al.** Atherosclerosis profile and microalbuminuria in essential hypertension. Am J Kidney Dis 1999; 34:996.
9. **Gall M-A, Borch-Johnsen B, Hougaard P, Nielsen FS, Parving H-H.** Albuminuria and poor glycemic control predict mortality in NIDDM. Diabetes 1995; 44:1303-9.
10. **Viberti G, Thomas S.** Should we screen for microalbuminuria in essential hypertension?. Am J Kidney Dis 1999; 34:1139.
11. **Rodicio JL, Campo C, Ruilope LM.** Microalbuminuria in essential hypertension. Kidney Int 1998; 54 (Suppl 68): S51-4.
12. Recomendaciones para la Prevención de la Enfermedad Coronaria y otras afecciones ateroscleróticas. Grupo Multidisciplinario de Riesgo Cardiovascular Absoluto. Montevideo, Uruguay. 1999.
13. **Franklin S, Khan SA, Wong N, Larson MG, Levy D.** ¿Es útil la presión del pulso para pronosticar el riesgo de enfermedad coronaria? Framingham Heart Study. Circulation 1999;100:354-60.

Tratamiento de la hipertensión arterial primaria o esencial

Coordinador: Dr. Luis E. Folle.

Integrantes: Dres. Aníbal Manfredi, Roberto Superchi, Justo Ongay, Carlos Bermúdez

Propósito

El propósito de este capítulo es presentar al médico tratante (médico general, internista, cardiólogo o nefrólogo con dedicación especial al paciente hipertenso) las bases racionales (conocimiento + lógica + evidencia) del tratamiento de estos pacientes portadores de hipertensión arterial. El enfoque se orienta al tratamiento global del paciente hipertenso y no aisladamente a la corrección de las cifras tensionales. Por esta razón: a) se utilizará una parte del espacio disponible a la consideración de los *factores de riesgo directos e indirectos* que acompañan a la elevación de las cifras tensionales en forma diversa en cada paciente; b) se insistirá en el concepto de la *individualización* del tratamiento, lo que puede llevar a su *optimización*, una vía para mejorar los magros resultados que en general se obtienen, a nivel comunitario, en el tratamiento de estos pacientes; c) por razones de espacio, la información brindada en el Primer Consenso Uruguayo sobre Hipertensión Arterial, 1997 ⁽¹⁾, en relación con los diferentes grupos farmacológicos en uso se muestra aquí simplificada, se actualizarán, en cambio, aspectos nuevos o recién aclarados en los últimos tres años, con el aporte de datos basados en la mejor evidencia disponible.

Fundamentos del tratamiento de la hipertensión arterial

Objetivos del tratamiento

El tratamiento debe referirse al paciente y no aisladamente a las cifras de presión arterial (PA) eleva-

da. Los objetivos del tratamiento del paciente hipertenso son alcanzar la normotensión y el control de todos los factores de riesgo asociados, mejorar o al menos mantener la calidad de vida y evitar las complicaciones; de esta manera prolongar la vida.

Relación entre la elevación de la PA y el riesgo cardiovascular: riesgo cardiovascular hipertenso

Hay una relación evidente entre la elevación mantenida de la PA y el aumento de la morbimortalidad cardiovascular, o riesgo cardiovascular (RCV) ⁽²⁾, según muestran estudios llevados a cabo en la mayor parte de las poblaciones. Encuestas epidemiológicas realizadas en nuestro medio confirman -a nivel local- dicha afirmación (ver capítulo 1).

La relación PA/RCV es positiva y continua, si bien ella adquiere valor clínico a partir de determinados niveles de presión, que son los que definen la condición de hipertensión arterial (HA) ^(3,4) (ver capítulo 3).

Riesgo cardiovascular: situación multifactorial (ver capítulo 3)

Si bien la HA es uno de los más importantes factores de riesgo cardiovascular, no es el único. Antes bien, el aumento de riesgo cardiovascular tiene un carácter multifactorial, y la calidad y cantidad de los factores de riesgo presentes en el paciente hipertenso determinará (junto a la magnitud de las cifras tensionales) la severidad y el grado de HA de ese paciente.

Los factores de RCV (FRCV), relevantes en todo estudio del paciente hipertenso pueden agruparse en:

- a) aquellos que integran las características individuales (innatas) del paciente, y que en el estado actual de nuestros conocimientos son inamovibles (aunque pueden no ser necesariamente inmodificables): factores genéticos, edad, género, factores raciales. Su consideración debe ser tenida en cuenta en la clasificación del riesgo global, así como en el encare del tratamiento y en el establecimiento de un pronóstico.
- b) aquellos plenamente reconocidos como FRCV de importancia en todo paciente y de especial importancia en el paciente hipertenso (tanto por su frecuente asociación como por la potenciación del riesgo que esta asociación produce), se destacan, en orden de importancia: tabaquismo, dislipidemias, obesidad, sedentarismo, etilismo, menopausia.

Riesgo cardiovascular hipertensivo: daño de órganos blanco (DOB)

La presencia de HA determina (en relación con la magnitud de las cifras tensionales y con la antigüedad de la HA), daños y alteraciones funcionales, con preferencia en ciertos órganos, llamados por ello órganos blanco u órganos diana. El daño de los órganos blanco (DOB) actúa como FRCV asociado y frecuentemente como factores independientes de riesgo. Ellos son:

- a nivel *encefálico*, lesiones de tipo isquémico o hemorrágico, lesiones ateromatosas de carótida, lesiones en fondo de ojo, retina, papila;
- a nivel *cardíaco*: lesiones de la macro y microcirculación coronaria, hipertrofia ventricular izquierda, y sus consecuencias. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un DOB frecuente en la HA de larga data y con valores elevados de PA. En su inicio cursa con hipertrofia e hiperplasia del cardiomiocito, lo que tiende a disminuir el estrés parietal al aumentar el espesor de la pared ventricular (hipertrofia compensadora). Posteriormente se acompaña de alteraciones en el parénquima,

con disminución del número de cardiomiocitos, en el intersticio, con aparición de fibrosis intersticial y depósitos de colágeno. Estas alteraciones determinan respectivamente disfunción sistólica y diastólica. La HVI es además un factor de riesgo independiente para la aparición de accidente vascular encefálico, infarto de miocardio, arritmias, muerte súbita y muerte total. Está demostrada, bajo ciertas condiciones, la posibilidad de regresión, por lo que la HVI debe ser diagnosticada y tratada precozmente⁽⁵⁾.

- a nivel *renal*: nefroesclerosis, ateromatosis de la arteria renal, insuficiencia renal, microalbuminuria. El reconocimiento del DOB tiene alto valor en el diagnóstico, pronóstico y estrategia del tratamiento.
- a nivel *vascular* ha cobrado especial interés el estudio de la disfunción endotelial y de su papel en la patogénesis de la HA, y como FRCV. Su consideración puede influir en la estrategia del tratamiento de la HA. En especial puede tener valor la elección de fármacos antihipertensivos con acción sobre la disfunción endotelial^(6,7).

Riesgo cardiovascular hipertensivo: alteraciones patológicas asociadas (APA)

Se incluyen especialmente:

- a) Enfermedades con alta incidencia de interacción con la hipertensión. La presencia de diabetes confiere al paciente hipertenso, y aún a aquél que tenga cifras de PA de grado “normal alta”, un riesgo cardiovascular y un riesgo renal elevados. Está demostrado el beneficio que proporciona el descender las cifras de PA, por lo que es conveniente en esta situación el uso precoz de fármacos antihipertensivos, asociados a medidas no farmacológicas y farmacológicas. En similar situación se encuentra el síndrome de resistencia a la insulina.
- b) Complicaciones clínicas cardiovasculares: vasculares periféricas, vasculares viscerales, así como la insuficiencia renal y la situación de diálisis, aumentan el riesgo cardiovascular y deben ser consideradas al definir la estrategia de tratamiento.

Tabla 1. Clasificación de la hipertensión arterial según los criterios del JNC VI ⁽³⁾

	PAS	PAD
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal alta	30-139	85-89
HA o estadio 1	140-150	90-99
HA o estadio 2	160-179	100-109
HA o estadio 3	≥180	≥110

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica

Hipertensión arterial. Definición, clasificación y estratificación. Estrategias de tratamiento.

Definición

Como se ha señalado, la relación **PA/RCV** adquiere valor relevante desde el punto de vista clínico a partir de determinados niveles de PA. Estos niveles han sido fijados por consenso entre sectores de opinión de reconocimiento universal. En el año 1997 el informe JNC VI ⁽³⁾ y en el año 1999 el informe WHO-ISH (OMS-SIH) ⁽⁴⁾ definen como HA las cifras de presión arterial sistólica (PAS) iguales o mayores de 140 mmHg o de presión arterial diastólica (PAD) iguales o mayores de 90 mmHg -tomas realizadas en la consulta médica siguiendo normas metodológicas (ver capítulo 3)-. Este criterio ha sido adoptado por la mayor parte de los grupos de estudio en diferentes países, incluyendo el nuestro, y regirán para este Consenso.

Clasificación

Los mismos estudios ^(3,4) coinciden en establecer una clasificación en grados, basada en las cifras tensionales obtenidas en el consultorio. Se establecen tres categorías de normotensión: óptima, normal y normal alta y tres categorías de hipertensión: grado 1, grado 2 y grado 3. La posibilidad de riesgo cardiovascular progresa en el mismo orden. Ambos informes describen una categoría paralela, la hiperten-

Tabla 2. Clasificación de la hipertensión arterial según criterio el informe OMS-SIH ⁽⁴⁾

	PAS	PAD
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-Alta	130-139	85-89
Grado 1, ligera	140-159	90-99
Subgrupo "límitrofe"	140-149	90-94
Grado 2, moderada	160-179	100-109
Grado 3, severa	≥180	≥110
HA sistólica aislada	≥140	<90
Subgrupo "límitrofe"	140-149	<90

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica

sión sistólica aislada, en la cual las cifras de PAS son mayores o iguales a 140 mmHg, con cifras de PAD menores a 90 mmHg. Ambas clasificaciones se muestran en el texto (tablas 1 y 2).

Estratificación del riesgo

El riesgo cardiovascular en el hipertenso está determinado no solamente por los niveles de PA, sino también por los otros determinantes arriba mencionados: FRCV, DOB y APA. Basados en el análisis de estos factores, se han construido tablas de estratificación del riesgo cardiovascular. En la tabla 3 reproducimos la tabla de estratificación de riesgo y tratamiento del JNC VI⁽³⁾, con indicaciones sobre la estrategia terapéutica individualizada.

Estrategias del tratamiento

Debe estar dirigida al descenso de las cifras tensionales a valores normales o lo más cercanos posible a ellos, asociada a la consideración y el tratamiento de todos los FRCV, DOB y APA presentes en el paciente.

No se puede reducir el riesgo cardiovascular en forma significativa si no se atacan todos los factores de riesgo presentes.

¿Qué paciente tratar?

La respuesta adecuada, en las circunstancias actuales es: todo paciente catalogado como hipertenso de

Tabla 3. Estratificación de riesgo y tratamiento según criterios del JNC VI ⁽³⁾

Estadios de la PA (mmHg)	Riesgo Grupo A	Riesgo Grupo B	Riesgo Grupo C
Normal alta (130-139/85-89)	Sin FRCV Sin DOB Sin APA	Al menos 1 FRCV (no incluye diabetes) Sin DOB – Sin APA. Modificación de estilo de vida.	Con o sin FRCV DOB o APA, o diabetes o todas. Tratamiento farmacológico*
Estadio 1 (140-159/90-99)	Modificación de estilo de vida (hasta 12 meses).	Modificación de estilo de vida (hasta 6 meses)	Tratamiento farmacológico.
Estadios 2 y 3 ($\geq 160/\geq 100$)	Tratamiento farmacológico	Tratamiento farmacológico	Tratamiento farmacológico

En todos los casos de tratamiento farmacológico, adjuntar modificación de estilo de vida.
FRCV: factor de riesgo cardiovascular; DOB: daño de órganos blanco; APA: enfermedades asociadas.

acuerdo a las pautas ya expresadas, debe recibir tratamiento, sin que esto signifique utilizar en todos los casos medicación antihipertensiva. Sí significa, en todos los casos, ajustar el estilo de vida del paciente a su nueva condición de hipertenso.

Normas básicas del tratamiento.

Ellas son: individualización y optimización. Para lo primero, tener en cuenta los conceptos arriba expresados. Para lo segundo, el médico tratante debe poner en juego los conceptos vertidos en este Consenso, agregando sus conocimientos, experiencia y lógica y aplicarlos a cada caso individual.

Bases diagnósticas para el tratamiento.

El tratamiento debe basarse en una adecuada base diagnóstica, que responda a las siguientes preguntas:

- ¿Existen factores de riesgo (FRCV) presentes?
- ¿Existe repercusión (daño) de órganos blanco? (DOB)
- ¿Existen enfermedades asociadas (APA), vinculadas o no a la HA?
- ¿Cuáles son los caracteres demográficos (edad, sexo, raza) y psíquicos (personalidad, atención) del paciente?
- ¿Cuál es la estratificación de riesgo de la HA en este paciente actualmente considerado?

Estrategia del tratamiento basada en la estratificación del riesgo (tabla 3)

Modificación (adecuación) del estilo de vida (tratamiento no farmacológico)

Como norma general, en todo paciente hipertenso se prescribirá la adecuación del estilo de vida. Las medidas no farmacológicas son ampliamente conocidas: reducción del peso excesivo (ajuste calórico de la dieta según las demandas habituales del paciente); ajuste de los componentes de la dieta en relación con los factores de riesgo asociados o la presencia de enfermedades concomitantes (control de las grasas saturadas, glicemia, ingesta de sodio); moderación -o en casos de etilismo, supresión- de las ingestas de alcohol; supresión del tabaco; combatir el sedentarismo. Este factor ha escalado en los últimos tiempos en la estratificación de los FRCV, por lo que la prescripción de ejercicio físico aeróbico, a un ritmo de 3-4 días a la semana, se considera una medida coadyuvante de importancia en el tratamiento de la HA, así como en el tratamiento o prevención de otros varios FRCV (obesidad, diabetes, dislipemias).

El tratamiento no farmacológico podrá ser conducido por el médico tratante, o, según la modalidad de trabajo, pasará a ser conducido por un equipo, con la debida coordinación de funciones y de relación con el paciente. No debe disminuirse, sino por el contrario estimularse, el valor del autocuidado como

Tabla 4. Indicaciones preferenciales de fármacos antihipertensivos

Factores	Diuréticos	Betabloqueantes	Antagonistas del Ca	IECA
HA en el joven	+/-	++	+	+
Hiperquinesia circ.	+/-	++	+	+
HA en el añoso	++	+	+	+
Raza negra	++	+/-	+	+/-
Enfermedad coronaria	+/-	++	+	+
Insuficiencia cardíaca	++	+/-	+/-	++
Enfermedad cerebrovascular	+	+	++	+
Insuficiencia renal	++	+/-	+	++ (1)
Diabetes	+/-	+/-	+	++
Dislipidemia	+	+	++	+
Asma o EPOC	+	-	++	+
Hipertrofia ventricular	+/-	+	+	++

++: de elección; +: aceptable; +/-: no de elección; -: contraindicado

1. Controlar: en caso de intolerancia renal, sustituir.

forma de aplicación del tratamiento. Su enseñanza puede hacerse, sea en forma individual por un integrante del equipo tratante, sea en forma grupal⁽⁸⁾.

Tratamiento farmacológico

Se seguirán las pautas de acuerdo a la tabla 3⁽³⁾.

- si las cifras de PA ubican al paciente en el grado 1 de la clasificación -o aún si la ubicación es en el nivel “normal alto - y si no hay FRCV, DOB ni APA - el tratamiento se iniciará con los cambios del estilo de vida manteniéndose al paciente en observación, con visitas cada 3, 6 o 12 meses (según el grado de adherencia del paciente). Si la situación de riesgo no cambia, este paciente continuará en dicho tratamiento.
- si el paciente está ubicado en el nivel “normal alto” o en el grado 1 de la clasificación, pero existen FRCV asociados, aunque no DOB ni APA (probablemente la situación más común en la consulta), el paciente puede ser tratado como en el párrafo anterior - con vigilancia a los 3 a 6 meses - difiriéndose el tratamiento farmacológico hasta cambios en la situación de riesgo. Sin embargo, según cuáles y cuántos sean los FRCV presentes, el médico tratante debe considerar la posibilidad de pasar, desde el inicio, a la categoría siguiente.

- si el paciente aún en nivel “normal alto” o en grado 1, presenta uno o más DOB o APA, o en especial si presenta diabetes, se instituirá desde el comienzo el tratamiento farmacológico.
- por último, todo paciente observado en grado 2 o 3 iniciará, junto al cambio del estilo de vida, el tratamiento farmacológico.

Tratamiento de los factores asociados (FRCV, DOB y APA)

- Debe incluirse estas medidas terapéuticas en todo hipertenso. Nuevamente aquí, dependiendo de la situación, modalidad de trabajo o complejidad del tratamiento, el paciente podrá ser asistido por un equipo, el cual deberá actuar en forma coordinada.

Elección del fármaco antihipertensivo

Entre las numerosas clases de agentes antihipertensivos disponibles, una lista adecuada a la situación actual sería:

- Serie 1: diuréticos
 - Bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta (o alfa-beta).
 - Antagonistas del transporte de calcio.
 - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I.

- Antagonistas de los receptores de angiotensina II.
- Bloqueadores adrenérgicos alfa.
- Serie 2: bloqueadores adrenérgicos de acción central (metildopa, clonidina). Inhibidores neuronales periféricos (reserpina).
- Serie 3: vasodilatadores periféricos directos (nitroprusiato, nitroglicerina, hidralacina, diasóxido, minoxidil).

Los compuestos de la serie 1 son especificados en los Informes JNC VI, 1999 y OMS-SHI, 1999^(3,4), como agentes de primera línea y serán discutidos con más detalle. La serie 2 incluye varios compuestos, ellos se mencionan en varias Guías de Práctica Clínica como la de la Sociedad Española de Cardiología, publicada en el presente año⁽⁹⁾.

Los compuestos de la serie 3 se mencionan asimismo en dicho informe⁽⁹⁾ y en de la OMS-SIH 1999⁽⁴⁾. Son de menor uso en nuestro medio como agentes antihipertensivos (si bien se utilizan como vasodilatadores en otras situaciones, incluyendo varios de los FRCV).

Este Consenso acompaña el orden preferencial señalado por el JNC VI y el SIH-OMS 1999^(3,4) asignando a los compuestos de la serie 1 la calificación de “agentes de primera línea”, si bien no descarta la utilización de los compuestos de la serie 2 y de la serie 3, en situaciones especiales, descritas más adelante en los capítulos correspondientes de este Consenso, por lo que el médico tratante o el especialista deberá familiarizarse con su manejo en dichas indicaciones.

En términos generales, todos los agentes de la serie 1 son efectivos en reducir la PA en un porcentaje alto de hipertensos^(3,4,9). La elección debe ajustarse a cada paciente individual, basándose en varias consideraciones, algunas de las cuales se describirán más adelante. No hay aún, en muchos casos, una clara evidencia sobre si los beneficios de tratar una hipertensión resultan del descenso de las cifras tensionales *per se*, o si radican en una particular propiedad de determinado agente; sin embargo, existen estudios que justifican la elección de determinado fármaco, para determinados pacientes.

Diuréticos

Continúan siendo fármacos de primera línea en el hipertenso, en base a su efectividad en el control de las cifras tensionales (45 a 65% de los pacientes) y en la disminución de la morbimortalidad, comprobada en varios estudios randomizados.

Su tolerabilidad es buena. Se ha demostrado una reducción en la incidencia y severidad de los efectos adversos -principalmente hipopotasemia, hiperglicemia y dislipidemia- con el uso actual de dosis menores (equivalentes a 12,5 mg/día de hidroclorotiazida).

Los principales compuestos disponibles en nuestro medio en el momento actual son: las tiazidas (principalmente la hidroclorotiazida, los derivados sulfonamídicos (indapamida, xipamida), los diuréticos de asa (furosemida, torasemida) y los diuréticos ahorradores de potasio (amilorida, espironolactona, triamtireno).

Tiazidas, clortalidona, indapamida y xipamida tienen acción prolongada, lo cual les confiere una actividad antihipertensiva mantenida en las 24 horas y permite la indicación de una sola dosis diaria. Los diuréticos de asa, si bien son potentes, son de acción corta, lo que disminuye su preferencia en el tratamiento de la HA, aunque otros factores presentes en el paciente (insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca) tienden a favorecer su indicación.

El uso de asociaciones de diuréticos, preferentemente combinando tiazidas con ahorradores de potasio (amilorida, espironolactona) puede estar indicado si existe riesgo aumentado de hipopotasemia. Inversamente, un riesgo elevado de hipopotasemia puede contraindicar este uso. Las asociaciones más recomendadas son con betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora y antagonistas de los receptores AII⁽⁹⁾.

Los diuréticos, para muchas escuelas, son los preferidos como segundo fármaco a asociar al primer agente hipertensivo, en caso de respuesta incompleta de éste.

En situaciones de disfunción sistólica en el hipertenso pueden ser el agente antihipertensivo de

elección, dentro de una terapia combinada, al actuar favorablemente sobre ambas alteraciones: HA e insuficiencia cardíaca. La espironolactona, en el caso de insuficiencia cardíaca, ha mostrado evidencia de tener un efecto favorable sobre esta situación; y tiende a integrar el arsenal terapéutico de esta situación⁽¹⁰⁾, especialmente en la disfunción sistólica en el hipertenso.

Betabloqueantes

Pueden controlar adecuadamente la hipertensión en 50% de los casos. Estudios controlados de duración adecuada, han mostrado asimismo la reducción de la morbilidad, principalmente en accidente vascular encefálico y enfermedad coronaria, así como de la mortalidad.

Las contraindicaciones clásicas de estos agentes, principalmente la presencia o antecedentes de asma bronquial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, así como el bloqueo AV de segundo y tercer grado, persisten en los mismos términos. No así la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo: en efecto, hay evidencia de un efecto favorable de estos fármacos, especialmente el carvedilol y el bisoprolol, en la terapéutica combinada de la insuficiencia cardíaca, en pacientes seleccionados. En el diabético, principalmente el diabético insulino-dependente, su uso debe ser restringido, principalmente por el enmascaramiento de los síntomas de hipoglucemia.

El uso de los betabloqueantes se inclina, por las razones indicadas, hacia aquellos con propiedades de cardioselectividad (atenolol, metoprolol, bisoprolol), o con acción vasodilatadora o acción alfa-bloqueante agregadas (carvedilol), si bien otros agentes, además de los citados (propranolol, oxprenolol y pindolol) mantienen su indicación.

De acuerdo a lo expresado al comienzo de este capítulo, los betabloqueantes están especialmente indicados en situaciones de asociación con otros factores de riesgo, especialmente con enfermedad coronaria, disección aórtica, arritmias supraventriculares o ventriculares y situaciones de insuficiencia cardíaca, en las que no hayan contraindicaciones expresas y se guarde la debida vigilancia.

Antagonistas del calcio

Como se sabe, constituyen un grupo relativamente heterogéneo (con una propiedad común: la inhibición del transporte de Ca^{++} a través de la membrana celular) y con tres subgrupos con propiedades adicionales diferentes: 1) dihidropiridinas (prototipo nifedipina); 2) benzotiazepinas (prototipo diltiazem); 3) fenilalquilaminas (prototipo verapamil).

Las dihidropiridinas. Sus acciones son conocidas. Interesa aclarar su posición actual como medicación antihipertensiva, sobre todo en pacientes con factores de riesgo asociados como la enfermedad coronaria, ya que se ha discutido su inocuidad en estos casos. Actualmente se tiende a establecer una diferencia, ligada a la duración de acción: las dihidropiridinas de acción corta, pueden dar resultados contraproducentes en estos casos, mientras que las de acción larga (amlodipina, lacidipina, felodipina) o en formas farmacéuticas de liberación sostenida (nifedipina oros, felodipina de acción retardada), no presentan estas contraindicaciones, como se ha mostrado en estudios controlados. En consecuencia se recomienda actualmente el uso de los antagonistas del calcio con acción prolongada.

Inhibidores de la enzima convertidora (IECA)

Numerosos fármacos de este grupo se utilizan como agentes antihipertensivos. En el momento actual, la elección de agentes de este grupo depende en buena medida de su posibilidad de actuar frente a otros FRCV concomitantes.

Son ejemplos de esto: a) la situación postinfarto, en la que, en la etapa de remodelación, se ha demostrado el efecto beneficioso de los IECA, b) en el tratamiento combinado de la insuficiencia cardíaca, en el cual los IECA ocupan el primer lugar entre las medicaciones a utilizar; c) en el hipertenso con signos de HVI; d) en el hipertenso con nefropatía asociada, y en presencia de nefropatía diabética aún sin hipertensión.

Está en estudio, y existe comprobación clínica de su efectividad, la posibilidad de mejorar la disfunción endotelial, alterada en la HA del paciente con compromiso vascular de distintos territorios. Los

IECA con afinidad predominantemente tisular, como el ramipril y el quinapril, actúan en ese sentido.

Los IECA son en general bien tolerados, pero debe tenerse en cuenta sus contraindicaciones, tales como el embarazo, la posibilidad de hiperkalemia (sobre todo si se utilizan en asociación con otros agentes potencialmente hiperkalemiantes: diuréticos retensores de potasio (amiloride, triamterene, espironolactona), suplementos de potasio, agentes antiinflamatorios no esteroideos, insuficiencia renal, o en APA como la estenosis renal bilateral. Un efecto colateral de relativa frecuencia (5 a 15% según los casos), es la tos irritativa, no productiva, a predominio nocturno que, si bien no es un factor riesgoso, puede ser molesto por su intensidad, o por ser una causa de fatiga y aún agotamiento en circunstancias especiales como la insuficiencia cardíaca avanzada, que pueden obligar a la suspensión de la medicación.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII)

Se ha incorporado este grupo al tratamiento de la HA⁽⁸⁾. Hasta el momento los estudios clínicos han demostrado una efectividad similar a los IECA, y similares indicaciones, aunque falta aún más elementos para definir eventuales diferencias⁽¹¹⁾. Un hecho clínico importante es la falta de producción de tos; la ausencia de este efecto colateral se debería a la ausencia de acción de los ARAII sobre la metabolización de la bradiquinina, ya que se considera a ésta como la responsable de la provocación de tos.

Hay varios compuestos en uso, pertenecientes a este grupo. En nuestro medio disponemos de: losartan, valsartan, irbesartan y telmisartan. Usados como monoterapia, muestran una duración de acción (24 horas) similar a los IECA, y una eficacia antihipertensiva (relacionada a la dosis) similar. Aproximadamente permiten controlar la PA en algo más que 50% de los pacientes. Admiten la asociación con otros agentes, siendo al parecer la más eficaz, los diuréticos tiazídicos en dosis bajas.

Estudios clínicos ya finalizados, varios estudios en marcha, nuevos protocolos permitirán avanzar en la evidencia de los efectos de este grupo, en su comparación con los IECA, y en su influencia sobre el pronóstico de la HA⁽¹²⁾.

Bloqueadores adrenérgicos alfa 1

Estos agentes producen vasodilatación al bloquear los receptores adrenérgicos alfa 1 a nivel vascular. Producen una disminución de la resistencia vascular periférica con poca variación del gasto cardíaco, que en general aumenta levemente. Tienen efectos metabólicos favorables sobre los glúcidos y los lípidos plasmáticos. Se debe comenzar con dosis bajas, preferentemente por la noche, a fin de evitar un eventual efecto de hipotensión ortostática, e ir aumentando la dosis gradualmente.

Adicionalmente producen mejoría de los síntomas obstructivos (e irritativos) de la hipertrofia próstática benigna, lo que puede ser una razón valedera de elección al tratar un paciente hipertenso en esas condiciones. En nuestro medio se conocen el prazosin, la doxazocina y la terazocina. Los agentes de este grupo pueden combinarse con otros antihipertensivos con buen resultado y tolerabilidad.

Terapia combinada de antihipertensivos.

Como se ha señalado, el porcentaje de resultados del control de las cifras tensionales en el hipertenso, oscila entre 50% a 65% en la mayoría de los casos. Ello indica la necesidad de aumentar este efecto a fin de lograr, o acercarse, a las cifras ideales. Una de las formas es aumentando la dosis del agente que brindó un resultado solo parcial. Si bien puede intentarse, frecuentemente aparecen efectos colaterales que pueden llevar al fracaso de esta maniobra. Actualmente se postula cada vez más la ventaja de agregar otro antihipertensivo (generalmente de un grupo distinto) al agente inicial. Ocasionalmente este sinergismo de medicación puede acompañarse de la disminución de las dosis de uno a ambos agentes, con buen resultado.

La combinación entre agentes de la Serie 1 siempre es posible, pero según la mayor parte de los autores, la adición de diuréticos tiazídicos (en dosis bajas) al

agente inicial (fundamentalmente a betabloqueantes IECA y ARAII) sería la mejor combinación.

Las metas del descenso tensional

Pese a los esfuerzos realizados en los últimos 10 a 15 años, la proporción de pacientes hipertensos que logra un control de sus cifras tensionales es baja, no llegando, en muchas poblaciones -como en nuestro medio- a superar 10%. Esto indica la necesidad de mejorar todos los aspectos relativos al diagnóstico, prevención y tratamiento del paciente hipertenso, tratamiento que comprende, como se decía al comienzo de este capítulo, el control de las cifras tensionales y el control de los factores de riesgo, directos e indirectos.

En lo que respecta a las cifras de presión arterial, la experiencia muestra que, para el logro de ese objetivo, es frecuente tener que recurrir a la asociación de dos o más fármacos antihipertensivos. Al mismo tiempo, vencer el temor de llegar a cifras tensionales relativamente bajas. La hipótesis de que el descenso tensional, sobre todo de la PA diastólica más allá de ciertos valores ejercería un efecto contraproducente (hipótesis de la curva "en Jota") está perdiendo terreno. El Estudio HOT⁽¹³⁾ no ha encontrado tal efecto; antes bien, las cifras de PA consideradas como normales son más bajas que cinco años atrás, y para ciertas situaciones patológicas como la diabetes, los valores "meta" son aún menores. Es pues necesaria la educación del médico y del paciente, para lograr el aumento de la población controlada y el descenso de la morbimortalidad del hipertenso.

Los aspectos vinculados al tratamiento del hipertenso en situaciones especiales serán tratados en los capítulos respectivos, a los cuales remitimos al lector. Se resumen en la tabla 4 las indicaciones preferenciales de agentes antihipertensivos, para algunas situaciones fisiológicas o patológicas.

Bibliografía

1. Liga Uruguay Contra la Hipertensión Arterial (LUCHA). Primer Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial 1997. Rev Urug Cardiol (Montevideo) 1999; 14: 8-62.
2. **Stamler J, Stamler R, Neaton JD.** Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US Population Data. Arch Int Med 1993; 153: 598-615.
3. **Joint National Committee.** The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997; 157: 2413-45.
4. **Guidelines Subcommittee WHO.** 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. Hypertension 1999; 17: 151-83.
5. **Messerli FH, Aepfelbacher FC.** Hypertension and left-ventricular hypertrophy. Cardiol Clin 1995; 13 (4): 549-57.
6. **Pepine C.** Endotelial dysfunction and its role in the cycle of cardiovascular disease. Can J Cardiol 1998; 14 (suppl D): 5D-7D.
7. **Anderson T.** Current trials on angiotensin-converting enzyme inhibitors and endothelial dysfunction. Can J Cardiol 1988; 14 (suppl D): 33D- 34D.
8. **Abbate S, Superchi R, Torheim M, Viera Delfino A.** Trabajo grupal con pacientes hipertensos. Rev Hipertens Art (Montevideo) 1997; 4: 78-88.
9. **Lombera Romero F, Barrios Alonso V, Soria-Arcos F, Placer-Peralta L, Cruz-Fernández J M, Abadal LT et al.** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 66-90.
10. **Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A et al.** The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999; 341: 709-17.
11. **Johnston C.** Angiotensin receptor antagonists: focus on Losartan. Lancet 1995; 346: 1403-7.
12. **González-Juanatey JR.** ¿Sustituyen los antagonistas de los receptores de la angiotensina II a los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina en el tratamiento de la hipertensión arterial? Rev Esp Cardiol 2000; 53: 4-12.
13. **Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Menard J. et al., for the HOT study group.** Effects of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. Lancet 1998; 351: 1755-62.

Repercusión parenquimatosa y vascular

Coordinador: Dr. José E. Ventura

*Integrantes: Dres. Pablo Alonzo, Pablo Ambrosoni, Luis E. Folle,
Aníbal Manfredi, Matías Pebet*

Repercusión cardíaca de la hipertensión arterial

La hipertensión arterial puede producir alteraciones cardíacas funcionales, anatómicas y clínicas, todas con significación en el pronóstico.

Desde el punto de vista anatómico son: la hipertrofia ventricular izquierda y la dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda. Cuando estas alteraciones se encuentran en un paciente con cifras de presión arterial elevada, ya sea en la escala de presión normal alta o de hipertensión, se denomina *cardiopatía hipertensiva*. En la mayor parte de los casos, hay hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, esto es, sin dilatación ventricular y con buena función sistólica.

La otra cardiopatía que en ocasiones se observa en el paciente hipertenso es la *cardiopatía isquémica* (por aterosclerosis coronaria), que puede coexistir con la cardiopatía hipertensiva. La hipertensión es uno de los factores de riesgo mayor de aterosclerosis coronaria y en otros territorios (aórtica, de arterias a destino encefálico, renal y de miembros inferiores). De los pacientes portadores de cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria más de la mitad son hipertensos, y una proporción considerable de los que no alcanzan a los valores establecidos para el diagnóstico de hipertensión tienen cifras de presión arterial elevadas, en la escala de “normal alta”.

Desde el punto de vista funcional la hipertensión induce en muchos pacientes disfunción diastólica y en algunos se agrega disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Desde el punto de vista clínico se puede manifestar con insuficiencia cardíaca, arritmias supra-

ventriculares y ventriculares, embolias, angina de pecho y los síndromes coronarios agudos de la cardiopatía isquémica como la angina inestable, el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita.

La *hipertrofia ventricular izquierda* tiene gran importancia porque:

- Es frecuente: se demuestra por ecocardiograma en la mitad de los hipertensos y aún más en los de larga evolución y en los severos y complicados.
- Puede producir repercusión funcional con disfunción diastólica y posible clínica de insuficiencia cardíaca. Aumenta el consumo de oxígeno y disminuye la reserva coronaria del mismo, por lo que desciende el umbral de isquemia miocárdica. El umbral de isquemia miocárdica también disminuye cuando hay disfunción endotelial coronaria. Aún sin lesiones ateroscleróticas de arterias coronarias epicárdicas puede ocurrir angina de pecho debido al descenso del umbral de isquemia.
- Es factor de riesgo, independiente, de mayor incidencia de accidente vascular encefálico, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, y muerte súbita.
- En pacientes en los que se logró regresión de la hipertrofia ventricular izquierda (aunque parcial), por la normalización de las cifras de presión arterial, se demostró disminución de la incidencia de eventos adversos.

La disfunción diastólica de la hipertensión, que se diagnostica por ecocardiograma Doppler, se traduce por una disminución de la distensibilidad (rigidez) del ventrículo izquierdo, que tiende

a aumentar la presión de la aurícula izquierda y capilar pulmonar. Esto explica los síntomas congestivos pulmonares de la insuficiencia cardíaca. Por otra parte, esa dificultad al llenado del ventrículo izquierdo puede ocasionar mala tolerancia a la depleción del volumen, a la vasodilatación excesiva o a la taquicardia, pudiéndose presentar síntomas de gasto cardíaco bajo anterógrado en esas situaciones.

En algunos pacientes con hipertrofia ventricular izquierda severa, simétrica, de causa hipertensiva, se produce obstrucción sistólica dinámica, generándose un gradiente intraventricular izquierdo, que acentúa las manifestaciones de la disfunción diastólica.

Desde el punto de vista funcional, la hipertensión induce disfunción diastólica del ventrículo izquierdo por el aumento de la poscarga, la hipertrofia ventricular izquierda y la eventual fibrosis miocárdica. La disfunción diastólica sobrecarga la aurícula izquierda, favoreciendo la producción de arritmias supraventriculares.

La cardiopatía hipertensiva es una de las causas más frecuentes de fibrilación auricular paroxística y crónica, y puede inducir extrasistolía ventricular, que a veces es sintomática. En algunos casos de arritmias ventriculares severas, en pacientes que fueron reanimados de muerte súbita por fibrilación ventricular, la cardiopatía hipertensiva fue la única causa probable de la enfermedad cardíaca, luego de excluir la aterosclerosis coronaria por medio de la coronariografía.

La insuficiencia cardíaca es un problema mayor de salud pública por su severidad, frecuencia y porque, a diferencia de otros problemas de salud cardiovascular, su incidencia está aumentando. La hipertensión arterial es el factor de riesgo para insuficiencia cardíaca de mayor prevalencia. Tres de cada cuatro insuficientes cardíacos son hipertensos. Es la causa de la insuficiencia cardíaca en más de la mitad de los casos, como causa única o asociada a aterosclerosis coronaria u otras. En algunos casos, aunque pueda existir otra causa de insufi-

ciencia cardíaca, igualmente incide en la evolución de la misma.

La insuficiencia cardíaca en el hipertenso con frecuencia se produce por disfunción diastólica y se acompaña de función sistólica normal del ventrículo izquierdo. La disfunción diastólica ocurre en la mayoría de los casos en pacientes hipertensos, y si es tratada a tiempo y se logra la normalización de la presión arterial, tiene mejor pronóstico que la insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica.

Cuando ocurre insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en un paciente cuyas cifras de presión arterial han sido altas, lo más probable es que asocie otra cardiopatía que explique la disfunción sistólica. En primer lugar, debe pensarse por frecuencia y por su implicancia evolutiva en la cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria, posibilidad que debe ser estudiada.

Si en un paciente hipertenso con insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular sistólica se descartan otras cardiopatías asociadas, el diagnóstico es de *cardiomiopatía hipertensiva dilatada*. En el ecocardiograma se comprueba entonces hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, es decir, con dilatación de la cavidad y disminución de la función sistólica del ventrículo izquierdo. La cardiomiopatía hipertensiva dilatada puede ser la causa de una en cada diez insuficiencias cardíacas con disfunción sistólica. Si bajo tratamiento adecuado se mantienen cifras normales de presión arterial la cardiomiopatía hipertensiva dilatada tiene buena evolución clínica y se puede lograr mejoría de la función sistólica del ventrículo izquierdo, aunque no se logre la normalización del daño anatómico (hipertrofia excéntrica) en los primeros años de evolución.

Una proporción considerable de los pacientes que sufren accidentes vasculares isquémicos de causa embólica, a destino encefálico u otro, son hipertensos con cardioembolias originadas en trombos de la aurícula izquierda secundarios a fibrila-

ción auricular o con enfermedad aórtica aterosclerótica.

Se están desarrollando métodos de evaluación de la disfunción endotelial periférica y coronaria; ha sido demostrada en pacientes hipertensos del mismo modo que en una proporción considerable de portadores de otros factores de riesgo aterosclerótico, como los dislipémicos, fumadores y diabéticos. Esos métodos de evaluación de la disfunción endotelial pueden estar en breve disponibles para su uso clínico.

La demostración de daño a nivel cardíaco, ya sea anatómico, funcional o clínico, en pacientes hipertensos o en pacientes con “presión arterial normal alta” obliga a iniciar modificaciones del estilo de vida hacia hábitos saludables, y también sin demora a fármacos para descender la presión arterial a menos de 130 mmHg de presión arterial sistólica (PAS) y de 85 mmHg de presión arterial diastólica (PAD), dado el riesgo de evolución natural adversa y el beneficio demostrado de la estrategia terapéutica. Incluso puede ser beneficioso que las cifras de presión arterial objetivo sean aún menores, si tomamos en cuenta los datos del estudio HOPE en el que se demostró beneficio de tratar con un IECA de efecto predominantemente tisular, el ramipril, a un amplio grupo de pacientes en prevención secundaria de aterosclerosis o diabéticos, que tenía en promedio cifras de presión arterial “normal alta”.

Repercusión vascular de la hipertensión arterial

La hipertensión también produce a nivel vascular alteraciones anatómicas, funcionales y clínicas de importancia pronóstica y que son similares a las que produce a nivel cardíaco.

De las alteraciones anatómicas y funcionales se destacan la hipertrofia vascular, la disminución de la distensibilidad o aumento de la rigidez arterial (que se manifiesta por el aumento de la presión arterial de pulso o diferencial que es el factor de riesgo independiente mayor para el desarrollo de las

complicaciones vasculares), la disfunción endotelial y la aterosclerosis.

Desde el punto de vista clínico se destacan las complicaciones de la aterosclerosis: obstrucciones vasculares trombóticas y embólicas, los aneurismas, la disecciones, hematomas y las úlceras penetrantes aórticas.

La hipertensión arterial aumenta la morbilidad y mortalidad del aneurisma de aorta abdominal, en particular en pacientes de edad avanzada con aneurismas mayores de 50 mm de diámetro. En la disección aórtica, que es una complicación de alta mortalidad, deben indicarse antihipertensivos betabloqueantes, que descenden la presión y disminuyen la velocidad del flujo aórtico, factores que contribuyen a la propagación de la disección parietal.

La presencia de arteriopatía periférica en un paciente hipertenso excluye el uso de fármacos con acción bloqueante beta, porque comprometen la vasodilatación beta adrenérgica de los miembros inferiores y pueden desencadenar síntomas de isquemia.

Repercusión renal de la hipertensión arterial esencial

El daño renal provocado por la hipertensión se denomina nefropatía hipertensiva o nefroangiosclerosis. Su expresión clínica es tardía en el curso de la hipertensión y se reconoce por la insuficiencia renal de lenta progresión acompañada, a menudo, por proteinuria menor de 1 g/L. En Uruguay, entre 20% y 30% de los pacientes que llegan al tratamiento dialítico por una insuficiencia renal extrema tienen nefropatía hipertensiva. Este alto costo renal de la hipertensión esencial se observa también en los registros de diálisis de Latinoamérica, EE.UU. y Europa.

El daño renal hipertensivo se desarrolla por mecanismos vasculares.

La arterioesclerosis causa colapso glomerular isquémico y atrofia tubular en parcelas renales. Las nefronas que escapan al daño isquémico desa-

rollan una hipertrofia glomerular asociada con un aumento de la presión intracapilar e hiperfiltración. Estos cambios promueven el desarrollo de glomerulosclerosis. En las nefropatías causadas por enfermedad glomerular o túbulo-intersticial, la hipertensión arterial es también un factor de daño parenquimatoso que acelera la evolución de la insuficiencia renal.

El tratamiento antihipertensivo debe prevenir y retardar la evolución de la falla renal, tanto en la nefrosclerosis, causada por la hipertensión esencial, como en las nefropatías (glomerulares o tubulares) complicadas con hipertensión. La meta del control antihipertensivo es lograr, dentro de la escala de presiones normales, la PA óptima para la protección renal. El estudio MDRD demostró que el filtrado glomerular disminuye más lentamente cuando se intenta alcanzar valores bajos de PA (130/80 mmHg) que cuando se controla la hipertensión en los valores usuales (140/90 mmHg).

La existencia de proteinuria (excreción urinaria de proteínas, signo de daño glomerular) es un factor agregado de injuria renal que importa tener en cuenta en el tratamiento antihipertensivo. La proteinuria por sí misma acelera la pérdida de la función renal. En el individuo sano el filtrado glomerular disminuye aproximadamente 1 ml/min por año desde los 30 años de edad (tasa media). En conjunto, las nefropatías crónicas tienen una pérdida media de filtrado glomerular de 4 ml/min por año, cuatro veces mayor que lo normal (estudio MDRD). Si hay proteinuria la disminución de la función renal es más rápida. Con proteinuria menor de 1 g/L la tasa de disminución del filtrado es 2 ml/min por año, si la proteinuria es de 1 a 3 g/L el filtrado disminuye 6 ml/min por año y si la proteinuria es mayor de 3 g/L la pérdida de filtrado se estima alrededor de 8 ml/min por año (GISEN).

La magnitud de la proteinuria determina el valor óptimo de la presión a alcanzar con el tratamiento. Si la proteinuria es menor de 3 g/L, el valor deseable de PA para conservar la función renal es 130/80 mmHg, si la proteinuria excede 3 g/L debe obtener-

se una PA óptima de 125/75 mmHg. Esto se ha demostrado eficaz en nefropatías con falla renal moderada (filtrado glomerular descendido hasta 25 ml/min, o creatinina plasmática entre 3 y 4 mg/dl). Cuando la insuficiencia renal es severa, con proteinuria mayor de 1g/L, la PA debe llevarse a 130/80 mmHg para asegurar la nefroprotección.

Los fármacos antihipertensivos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) tiene un efecto antiproteinúrico específico que es esencial para la protección renal y que no se obtiene con otros fármacos. Los IECA disminuyen las resistencias vasculares intrarrenales, como lo hacen casi todos los antihipertensivos, pero tienen además un efecto vasodilatador directo de la arteriola postglomerular que reduce la presión en el glomérulo, y disminuye la hiperfiltración y la proteinuria.

La insuficiencia renal no es una contraindicación para el uso de los fármacos IECA. En las primeras semanas de su uso puede producirse una disminución del filtrado glomerular (reconocible por el aumento de la creatinina plasmática), pero en los meses subsiguientes la pérdida de función renal se estabiliza y su evolución se enlentece, más que con otros antihipertensivos (estudio AIPRI). En cambio, los IECA pueden elevar los niveles plasmáticos de potasio, en particular cuando hay insuficiencia renal. Debe vigilarse este efecto, que se puede controlar con la dieta o con diuréticos no ahorradores de potasio.

La nefroprotección por antihipertensivos IECA se comprobó en la nefropatía diabética, pero actualmente existen evidencias de su utilidad en todas las nefropatías (estudio AIPRI).

Enfermedad cerebrovascular e hipertensión arterial

Evidencias epidemiológicas han mostrado que la hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante de enfermedad vascular encefálica. Este riesgo se refiere por igual al *stroke* isquémico, al

stroke hemorrágico y al accidente isquémico transitorio.

Se ha demostrado que en la hipertensión leve hay mayor probabilidad de desarrollar una coronariopatía, mientras que en hipertensión severa hay un riesgo mayor de sufrir un *stroke*.

Durante el período 1955-1979 se observó en Rochester un descenso del número de infartos y hemorragias cerebrales que coincidió con un mejor control terapéutico de la hipertensión. Sin embargo no disminuyó la incidencia de hemorragia subaracnoidea. Esto sugiere que la hipertensión no es un factor de riesgo significativo para el sangrado meníngeo. En el estudio de Rochester la hipertensión configuró el riesgo más alto de *stroke* entre todos los factores de riesgo que abarcó dicho estudio. En el estudio Framingham, 70% de los pacientes con infarto cerebral tenían hipertensión arterial. En el estudio MRFIT se observó también que la hipertensión fue el factor principal de riesgo para el *stroke* hemorrágico o isquémico. La epidemiología ha demostrado que entre 50% y 75% de los AVE no ocurrirían con sólo aplicar programas para un control correcto de la hipertensión arterial.

El riesgo de AVE hipertensivo varía con la edad. Entre 45 y 54 años el riesgo relativo de *stroke* es 4,6 para varones y 3,6 para mujeres, mientras que entre 75 y 84 años el riesgo disminuye a 1,9 y 1,4 respectivamente. Con el avance de la edad crece la prevalencia de hipertensión sistólica, hecho atribuido a la disminución de la elasticidad parietal arterial. El estudio Framingham demostró que hay mayor riesgo de accidente vascular encefálico (AVE) entre los ancianos que tienen hipertensión sistólica aislada. El máximo riesgo está en la elevación simultánea de las presiones sistólica y diastólica, pero no es mucho mayor que cuando existe sólo una hipertensión sistólica.

La hipertensión arterial favorece la ocurrencia de *stroke* por tres mecanismos:

1. Desarrollo de aterosclerosis en los gruesos vasos (arco aórtico y arterias cervicales y cerebrales).
2. Arteriosclerosis y lipohialinosis de las arterias perforantes pequeñas, que constituyen la arteriopatía más importante en la génesis de infartos lacunares.
3. Incremento de enfermedades cardíacas que están vinculadas a la producción de accidentes vasculares cerebrales.

Bibliografía

- Kannel WB et al.** Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1970; 72: 813-22.
- Levy D et al.** Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1988; 108: 7-13.
- Levy D et al.** The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1557-62.
- Anguita M et al.** Insuficiencia cardíaca debida a disfunción ventricular sistólica severa de origen hipertensivo. Evolución clínica y funcional a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53 (7): 927-31.
- Verdecchia P et al.** Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation* 1998; 97: 48-54.
- Mazzuchi N, Schwedt E, Fernández J et al.** Latin American Registry of Dialysis and Renal Transplantation. 1993 Annual Dialysis Data Report. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:
- Remuzzi G, Bertani T.** Pathophysiology of Progressive Nephropathies. *N Engl J Med* 1998; 339: 1448-56
- Hunsicker L, Adler S, Caggiula A et al.** Predictors of the Progression of Renal Disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD). *Kidney Int* 1997; 51: 1908-19
- Gansevoort R, Sluiter W, Hemmelder M et al.** Antiproteinuric Effect of Blood Pressure Lowering Agents: a Meta-analysis of Comparative Trials. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10:1963-74.
- Maschio G, Alberti D, Janin G et al.** Effect of the Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor Benazepril on the Progression of Chronic Renal Insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 334: 939-45.
- The GISEN Group (Grupo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrología).** *Lancet* 1997; 349:1857-63.

Hipertensión en el anciano

Coordinador: Dr. Carlos Bermúdez

Integrantes: Dres. Mónica Casco, Alvaro Pintos, Alberto Sosa

Aspectos epidemiológicos

Uruguay es hoy el país más envejecido de las Américas, con 17% de la población mayor de 60 años. Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en la vejez y de ellas la más frecuente es la hipertensión arterial. Esta es el principal factor de riesgo reversible para la enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal y enfermedad vascular periférica. El aumento de la prevalencia de la hipertensión sistólica aislada determinado por el envejecimiento explica la mayor frecuencia de esta enfermedad en el anciano. Según las encuestas realizadas en Montevideo en 1986 y 1996 ^(1,2) la prevalencia de hipertensión en mayores de 59 años es de 69%. La prevalencia aumenta con la edad hasta los 79 años, para caer luego. Entre los hipertensos, conocían su hipertensión 82% y estaban tratados 75%, pero sólo 9,5% estaban bien controlados.

La comorbilidad es mucho más frecuente en los hipertensos. En los 10 años de seguimiento entre 1986 y 1996, 93% de las insuficiencias cardíacas, 100% de los infartos de miocardio, 100% de las insuficiencias renales y 83% de los accidentes vasculares encefálicos ocurrieron en hipertensos.

De los encuestados fallecidos entre 1986 y 1996, 75% eran hipertensos y sólo 25% normotensos.

Entre los predictores de hipertensión arterial (HA) con valor significativo, además de la edad es muy importante la obesidad y los antecedentes familiares de HA (en el caso de ambos padres con HA más de 90% son hipertensos). Es de interés la relación de la HA con el sedentarismo, ya que según resultados de esta encuesta, a partir de los 40 años más de 50% de la población de Montevideo es se-

dentaria. En los mayores de 59 años más de 60% es sedentario.

Aspectos fisiopatológicos

Existen dos patrones de hipertensión en el anciano, a saber: hipertensión sistodiastólica combinada y la hipertensión sistólica aislada. Esta última es la forma más común en el anciano (64% de los casos). Su patrón hemodinámico se caracteriza por una resistencia periférica elevada secundaria al aumento de la rigidez arterial, a lo que se asocia un aumento de la masa ventricular que disminuye el llenado diastólico. Esta hipodiastolía se asocia a una función sistólica normal o aumentada con volemia y gasto cardíacos normales o bajos. En la hipertensión sistodiastólica, los viejos mostraron en relación a los jóvenes una resistencia periférica y una masa ventricular aumentadas, asociadas a una disminución de la volemia, flujo sanguíneo renal y actividad de renina plasmática.

La hipertensión sistólica aislada tiene gran importancia pronóstica. Según un metanálisis de Blacher y Staessen ⁽³⁾ la presión de pulso y no la presión media determina el riesgo cardiovascular en el anciano. Un aumento de 10 mmHg en la presión de pulso sería suficiente para aumentar el riesgo. Todos los antihipertensivos disminuyen la presión de pulso.

La pseudohipertensión es una situación particular del anciano, debida a una rigidez arterial muy marcada producida por endurecimiento de las paredes arteriales. Debe sospecharse frente a todo hipertenso con arterias duras, ausencia de repercusión parenquimatosa y resistencia o intolerancia a un tratamiento farmacológico prudente.

Un fenómeno característico del envejecimiento es la disminución de la sensibilidad de los barorreceptores, elemento clave en la regulación rápida de la presión. La HA influye en el mismo sentido que la edad: disminuye aún más la eficiencia de este mecanismo. No es llamativo que 20 a 30% de los viejos con hipertensión, sobre todo si están medicados, presenten episodios de hipotensión ortostática, postprandial o ambas, con síntomas como síncope y caídas.

La hipotensión ortostática se define como un descenso igual o mayor de 20 mmHg de la presión sistólica al pasar a la posición de pie. Dada la importancia y la frecuencia de este fenómeno, el control tensional del anciano debe incluir también la toma en posición de pie. Además de los fármacos antihipertensivos, fármacos de uso común en el anciano como los psicofármacos y la levodopa son capaces de producir disautonomía, así como el alcoholismo o la diabetes.

La hipotensión postprandial se define como el descenso tensional sistólico igual o mayor de 20 mmHg en la hora siguiente al almuerzo o la cena. Este fenómeno se acentúa con las ingestas voluminosas o la toma de la medicación antihipertensiva próxima a la comida.

Descenso tensional nocturno: este fenómeno debe ser tenido en cuenta ya que en determinadas circunstancias es capaz de producir isquemia cerebral o cardíaca, y puede ser agravado por la administración de medicación en horas de la noche, ya que el máximo efecto de ésta se observa entre la tercera y la cuarta hora siguiente a la administración. Si fuera necesario puede ser útil basar la decisión sobre el control y el tratamiento en el monitoreo ambulatorio(MAPA).

Regulación del flujo sanguíneo cerebral: el envejecimiento, la hipertensión y la diabetes disminuyen el flujo sanguíneo cerebral, razón por la cual ancianos con estas enfermedades pueden sufrir isquemia con disminuciones discretas de la presión arterial. El otro hecho importante que determina la hipertensión es el desplazamiento hacia arriba del

rango tensional en el cual funciona la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, razón por la cual pueden verse episodios de isquemia ante pequeños descensos tensionales aún dentro del rango de presiones “normales”.

El tratamiento gradual de la hipertensión desplaza nuevamente a la curva de autorregulación hacia la normalidad.

Aspectos diagnósticos

Los exámenes de valoración del anciano deben: 1) pesquisar la repercusión parenquimatosa de la hipertensión; 2) despistar causas secundarias de hipertensión, especialmente enfermedad renovascular; 3) detectar otros factores de riesgo vascular; 4) valorar comorbilidad a la hora de planear el tratamiento y finalmente, 5) testar en forma repetida las áreas cognitiva y afectiva, ya que la hipertensión o la medicación antihipertensiva puedan incidir en uno u otro aspecto.

Aspectos terapéuticos

El beneficio del tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial del anciano está fuera de discusión, al igual que la efectividad de los distintos tipos de antihipertensivos en términos de morbimortalidad incluyendo la prevención del deterioro intelectual y la demencia⁽⁴⁻⁷⁾.

Es más: varios estudios randomizados, recopilados por Mac Mahoin y Rodgers muestran un efecto beneficioso cuantitativamente mayor en el viejo que en el joven, en especial en la cardiopatía isquémica. Con el tratamiento antihipertensivo ésta disminuye el doble en el viejo que en el joven. Esto se explica pues el viejo presenta un riesgo mucho mayor al comenzar el tratamiento.

Ninguno de los grandes estudios randomizados terminados hasta el presente incluyó un número suficientemente alto de pacientes mayores de 80 años. Mientras que no concluyan los estudios en curso con este grupo de pacientes, es aconsejable tratarlos si la presión arterial sistólica (PAS) supera 160 mmHg o la presión arterial diastólica

(PAD) los 90 mmHg o ambas situaciones. Todos los ancianos deben ser tratados independientemente de la edad, si es esperable que sobrevivan un año por lo menos.

Las pautas generales del tratamiento son similares en el anciano y en otras edades, e incluyen el descenso gradual de las cifras tensionales asociado al control de otros factores de riesgo.

Las particularidades del anciano se vinculan al envejecimiento fisiológico, la presencia de enfermedades asociadas y la mayor posibilidad de interacciones medicamentosas con efectos adversos, como hipopotasemia, hipovolemia e hipotensión ortostática y post prandial hiponatremia, incontinencia de orina, depresión y demencia.

Según el Joint National Committee VI ⁽⁸⁾ y las WHO-ISH Guidelines para el tratamiento de la hipertensión arterial ⁽⁹⁾, el objetivo del tratamiento es alcanzar cifras de PAS < 140 mmHg y PAD < 90 mmHg. Esto coincide con los resultados del estudio HOT ⁽¹⁰⁾.

La disminución de la PA a valores < 120/70 mmHg no aumentaría los beneficios, pero tampoco fue perjudicial.

En pacientes portadores de coronariopatía, no es aconsejable disminuir la PAD por debajo de 80 mmHg (la cardiopatía isquémica está presente en 50% de los mayores de 80 años).

La disminución de PA es particularmente útil en pacientes con diabetes o insuficiencia renal, y en esos casos la PA debe ser < 130/85 mmHg.

De todas formas, este objetivo debe ser alcanzado en forma gradual, ya que los bruscos descensos de PA son perjudiciales en esta población.

Antes de comenzar el tratamiento es aconsejable descartar la presencia de hipotensión ortostática.

Cambios de estilo de vida

Precede o acompaña al tratamiento con fármacos, pero pocas veces es suficiente para controlar la enfermedad. En caso que no sea suficiente permite manejar al paciente con menos fármacos y ayuda a controlar los otros factores de riesgo.

La reducción de peso, así como la restricción de sodio y alcohol son medidas útiles, al igual que el ejercicio moderado. Este último puede estar limitado por enfermedad reumática o neurológica ^(11,12).

Es necesario tener en cuenta que puede ser difícil cambiar los hábitos de vida de un anciano y que estos cambios deben ser realizados en forma gradual.

Tratamiento farmacológico

Todos los fármacos antihipertensivos se han mostrado útiles en el anciano.

Deben evitarse fármacos que produzcan hipotensión ortostática (alfabloqueantes) o alteraciones cognitivas (alfa agonistas).

A la hora de elegir el fármaco se deberán considerar las características del paciente (enfermedades asociadas: diabetes, insuficiencia cardíaca o renal, cardiopatía isquémica, arritmias asma o enfermedad pulmonar, etcétera) así como el costo del tratamiento.

Debe comenzarse con dosis bajas (30 a 50% de las habituales) y aumentar en bajas cantidades a intervalos bien espaciados. Esta conducta gradual da tiempo al reajuste de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y mejora la tolerancia al tratamiento. La monodosis mejora la complacencia en especial en pacientes polimedcados.

La asociación de diferentes fármacos en dosis bajas es una alternativa muy válida en el anciano ya que permite un mayor efecto antihipertensivo sin sumar efectos colaterales.

Los diuréticos tiazídicos en dosis bajas (12,5 mg o incluso 6,25 mg cuando se usan como medicación asociada) constituyen para la mayoría de los autores el fármaco de primera línea: su eficacia es indudable, su costo es muy bajo y a esta dosis se evitan los efectos metabólicos adversos. Constituyen una excelente asociación para los otros antihipertensivos.

Los betabloqueantes son la primera elección en caso de cardiopatía isquémica. Dosis bajas como

25 a 50mg de atenolol son generalmente suficientes y bien toleradas.

El estudio INSIGHT⁽¹³⁾ demostró que la nifedipina de acción prolongada era tan efectiva y segura como los diuréticos en hipertensos de alto riesgo, con menores efectos secundarios.

El estudio Syst-Eur⁽⁶⁾ mostró que la nitrendipina reducía la mortalidad cardiovascular, las complicaciones cardiovasculares, así como el accidente vascular encefálico y la demencia.

Estos resultados eran especialmente importantes en diabéticos.

Los inhibidores de la enzima convertidora y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II son también excelentes opciones y están formalmente indicados en caso de insuficiencia cardíaca, diabetes, proteinuria, así como para retardar la progresión de la insuficiencia renal.

El estudio HOPE⁽¹⁴⁾ mostró la reducción de mortalidad cardiovascular, infarto de miocardio no fatal y AVE no fatal en pacientes de alto riesgo tratados con ramipril.

Por fin cabe destacar que los resultados de varios estudios y en especial el STOP-Hypertension-2⁽¹⁵⁾, coinciden en que la eficacia para disminuir la mortalidad cardiovascular, los eventos cardíacos mayores y el accidente vascular encefálico, es bastante similar para los diuréticos, betabloqueantes, anticálcicos e inhibidores de la enzima convertidora. La elección del fármaco se hará según la enfermedad asociada, características del paciente, efectos colaterales o costo.

En suma:

- *Prevalencia* de hipertensión arterial en mayores de 59 años: 69%. Conocimiento: 82%. Tratados: 75%. Controlados 9,5%
- Son *características* de la hipertensión en el anciano:
 - hipertensión sistólica pura: gran importancia pronóstica
 - seudohipertensión
 - hipotensión ortostática y postprandial

- alteraciones en la regulación del flujo sanguíneo cerebral.
- Exámenes de valoración para:
 - pesquisar causa y repercusión de la HA
 - factores de riesgo asociados
 - comorbilidad
 - testear esfera cognitiva y afectiva
- Tratamiento:
 - según pautas generales teniendo en cuenta factores de riesgo y lesión de órgano blanco.
 - objetivo PA < 140/90 mmHg (en diabetes o insuficiencia renal < 130/85 mmHg) mediante un descenso de PA gradual y progresivo.
 - comenzar y siempre asociar cambios de estilo de vida.
 - elección del fármaco según características del paciente.
 - comenzar con dosis bajas, aumentar en bajas cantidades y con intervalos espaciados.
 - buscar hipotensión ortostática y postprandial.

Bibliografía

1. **Bermúdez C, Bianchi M, Manfredi JA, Folle LE.** Hipertensión arterial después de los 60 años de edad. Un estudio epidemiológico en Montevideo Uruguay. Arch Med Intern (Montevideo) 1992; 14 (1): 19-26.
2. **Bianchi M, Carbonell E, Bentacurt I, Manfredi A, Fernández J, Bermúdez C et al.** Encuesta de Hipertensión Arterial en Montevideo y Rivera, (Uruguay). 17 th. World Hypertension League, Council Conference and Workshop on Hypertension and Congestive Heart Failure, Montreal, Canadá Junio 1997.
3. **Blacher J, Staessen JA, Girerd X, et al.** Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. Arch Intern Med 2000; 160(8): 1085-9.
4. **Insua JT, Sacks HS et. al.** Drug Treatment of Hypertension in the elderly: A Meta-Analysis. Ann Int Med 1994; 121:355-62.
5. **SHEP Cooperative Research Group.** Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. JAMA 1991; 265:3255.

6. **Staessen JA, Fagard R, Thijs L et al.** Randomised double blind comparison of placebo and active treatment of older patients with isolated systolic hypertension (SYST-EUR TRIAL). *Lancet* 1997; 350: 757-64.
7. **Forette F, Seux M., Staessen JA, et al.** Prevention of Dementia in Randomised double-blind placebo controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur Trial). *Lancet* 1998; 352(9137): 1347-51.
8. **Joint National Committee.** The Six Report of the Joint National Committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNCVI). *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
9. **Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-Internacional Society of Hypertension.** Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-83.
10. **Hansson L, Zanchetti A, Larruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D., Julius S, et al for the HOT Study Group.** Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998; 351: 1755-62.
11. **Kaplan NM.** Hypertension in the elderly. University of Texas, Southwestern Medical Centers at Dallas. Dallas: Martin Dunitz, 1999: 68-77.
12. **Ramsay LE, Williams B, Johnston D, Mac Gregor A, Poston L, Potter J, Poulter N et al.** British Hypertension Society guidelines for hypertension management 1999: summary. *BMJ* 1999; 319: 630-4.
13. **Brown M, Palmer C, Castaigne A, De Leeuw P, Mancia G, Rosenthal T, et al.** Morbidity and mortality in patients randomized to double line treatment white along acting calcium channel blocker or diuretic in the international nifedipine Gits Studie: intervention as a goal in hypertension treatment (insight). *Lancet* 2000; 356: 366-72.
14. **Gerstein H, Yusuf S, Mann J, Hoogwerf B, Zinman B, Held C et al.** Results of the Hope Study and Micro-Hope sub study in people with diabetes mellitus and microvascular outcomes. *Lancet* 2000; 355: 253-9.
15. **Hansson L, Lindholm L, Ekbom T et al (STOP-Hypertension-2 study group).** Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354: 1751-6.

Hipertensión arterial en el niño y el adolescente

Coordinador: Dr. Guillermo Gazzara

Integrantes: Dres. Isabel Alvarez, Ma. del Carmen Barrenechea, Ivana Basso, Mercedes Bernad , Susana Bonelli, Marina Caggiani, Pedro Duhag n, Adriana Espósito, Yolanda Farré, Juan C. Gambetta, Gustavo Giachetto, Elsa García Ayala, Cristina Mayado, Ma. del Valle Miralles, Carlos Peluffo, Anabela R bori, Verónica Torterolo, Alicia Suárez, Mary Velazco

Introducción

Se considera hipertensión arterial (HA) en pediatria, aquella que se presenta en cifras superiores al P95 (percentil 95) de tablas previamente aceptadas. Su medida debe realizarse reiteradas veces, con aparatos adecuados para el paciente en estudio, el que debe encontrarse en condiciones ambientales y psicofísicas convenientes.

La HA constituye actualmente una enfermedad de enorme interés en el niño y adolescente. Su conocimiento y estudio es reciente, comprobándose que no sólo integra, como se pensaba hasta hace unas décadas, algunas enfermedades pediátricas en las que clásicamente se buscaba, sino que se presenta muchas veces en niños y adolescentes absolutamente asintomáticos. Esto determinó un flujo importante de estudios epidemiológicos y clínicos realizados en forma especial por la Academia Americana de Pediatría que ha publicado tres puestas a punto consecutivas sobre el tema.

El conocimiento de que la HA esencial comienza muchas veces en los primeros años de la vida, integra al niño en uno de los más importantes problemas de la salud pública, y plantea la necesidad de comenzar su estudio y tratamiento, en el período real de su inicio, o sea la edad pediátrica.

Prevalencia

Durante las últimas décadas, los estudios de prevalencia de HA en la población general en niños, han

demostrado que la HA esencial es la más frecuente en la infancia, y que su prevalencia aumenta a medida que lo hace la edad de los niños investigados. Los numerosos estudios realizados son concordantes en este punto aunque los valores señalados por ellos, no son siempre similares.

Londe (1968) estudi  1.593 niños asintomáticos, entre 3 y 15 años de edad, encontrando una incidencia de 4,6%. Kilcoyme (1974) estudi  3.537 estudiantes norteamericanos, comprobando una incidencia de 1,2% y 2,4% para hipertensión sistólica y diastólica respectivamente. Ranies (1979) efectuó un ensayo epidemiológico en 6.600 escolares en Muscatine, Iowa, y llegó a la conclusión de que 1% presenta HA. Un estudio realizado en Dallas en 1979 en 10.000 estudiantes, comprobó que 8,9% de niños superaba el P95 en el primer registro. Estos valores disminuyeron en un segundo y tercer registro realizados días después demostrando una prevalencia de 1,2%. Gillum, en Minnesota (1983) efectuó dos lecturas de presión arterial a 10.301 niños de ambos sexos entre 6 y 9 años de edad en una escuela de Mineapolis, comprobando una incidencia de 1,22%.

En Chile, Norero (1980) encontró una incidencia de 2,0% de niños hipertensos, haciendo la salvedad que la población estudiada presentaba un porcentaje importante de sobrepeso. Lagomarsino (1990), también en Chile, evidenció un porcentaje de HA de 3,3%.

Tabla 1. Niveles de PA para los percentiles 90 y 95 en varones de 1 a 17 años

Edad	p.PA	PA sistólica por p, de altura				PA diastólica por p, de altura			
		5	25	75	95	5	25	75	95
1	90	94	97	100	102	50	52	54	55
	95	98	101	104	106	55	56	58	59
5	90	104	106	110	112	65	66	68	69
	95	108	110	114	116	69	70	72	74
10	90	110	113	117	119	73	74	76	78
	95	114	117	121	123	77	79	80	82
15	90	123	125	129	131	77	78	80	81
	95	127	129	133	135	81	83	84	86

Grünfeld en Argentina, encontró valores de hipertensión de 2,0% para una población de preescolares y escolares, y de 10,0% en una población de adolescentes.

Sugo (1986) en nuestro país, en una muestra realizada a nivel escolar, verificó un porcentaje de hipertensión arterial de 4,5%. Espósito (1992) realizó un estudio nacional de prevalencia de HA en población pediátrica de 5 a 10 años. Estudió 3.296 escolares, siguiendo estrictamente la metodología recomendada por la Task Force (1987). En la primera determinación identificó 13,8% de niños con valores por encima del P90. En la segunda determinación, 3,1% reiteraron valores por encima de este percentil y en la tercera vez las cifras mostraron 2,4% de niños por encima del P90. De éstos, 1,6% estuvieron entre P90 y P95 y 0,8% presentó en las tres determinaciones cifras de PA mayores que el P95.

Todos estos datos, aunque diferentes entre ellos, concuerdan en la prevalencia significativa de la HA en niños.

Medida de la PA en el niño

El material y método de medida de la PA en el niño, está incorporada a la separata de este consenso, donde se trata en forma especial este tema.

El seguimiento de sus indicaciones es imprescindible para lograr un diagnóstico veraz, única forma de poder realizar el estudio y posterior atención del niño hipertenso.

Cuándo tomar la PA en el niño

- En los controles de salud (anualmente)
- En todo niño internado (por cualquier causa)
- En todo niño que presente:
 - a) una probable enfermedad nefrourológica
 - b) una probable enfermedad cardiovascular
 - c) una tumoración abdominal
 - d) una probable enfermedad neurológica
 - e) antecedentes familiares directos de HA

Valores normales de la PA en el niño

Muchos autores han realizado tablas de valores de PA en los niños de acuerdo a su edad y sexo. Es imposible recordar las cifras normales para cada condición, por lo que en cada caso particular, debemos remitirnos a esas tablas para evaluar exactamente los datos obtenidos. Las realizadas por la "National High Blood Pressure Education Program Working Group of Hipertension Control in Children and Adolescents" son universalmente aceptadas. Este programa ha publicado tres revisiones del tema, en los años 1977, 1987 y 1996, en los que además de exponer el problema en general muestra tablas percentilares de presión arterial de acuerdo a la edad y el sexo de estos niños. En 1977, relaciona las cifras obtenidas solamente con la edad y el sexo; en 1987, incorpora el peso y la talla como variables que pueden incidir en una exacta interpretación de los datos obtenidos, mientras que en 1996 insiste sobre la importancia de la estatura, y relaciona los valores logrados con respecto a los

Tabla 2. Niveles de PA para los percentiles 90 y 95 en niñas de 1 a 17 años

Edad	p.PA	PA sistólica por p, de altura				PA diastólica por p, de altura			
		5	25	75	95	5	25	75	95
1	90	97	99	102	104	53	53	55	56
	95	101	103	105	107	57	57	59	60
5	90	103	104	107	109	65	66	68	69
	95	107	108	111	113	69	70	72	73
10	90	112	114	116	118	73	73	75	76
	95	116	117	120	122	77	77	79	80
15	90	121	122	125	127	78	79	80	82
	95	124	126	129	131	82	83	84	86

“Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescent (1996)”
 Tablas modificadas y simplificadas

percentiles de talla del niño en estudio. Estas tablas ajustadas de acuerdo a la altura, comparadas con aquellas que usan solamente la edad, cambian los percentiles de PA, particularmente en los niños pequeños. En general los percentiles de PA usando talla y edad, son menores para los niños bajos y mayores que para los altos. Se mantiene el concepto de normotensión por debajo del P90, de presión normal alta entre éste y el P95, y de hipertensión cuando se excede el P95 (tablas 1 y 2).

Cuándo y cómo diagnosticar hipertensión arterial en el niño

Está bien establecido que el diagnóstico de HA se efectúa cuando la toma de la PA, que fue realizada cumpliendo las indicaciones señaladas en la separata correspondiente iguale o supere el P95 de los valores señalados en las tablas precedentes.

Es frecuente comprobar valores elevados en el primer control de PA de un niño que no se confirman posteriormente. Esta condición ya referida a nivel de los adultos, está exagerada a nivel pediátrico y sobre todo en aquellos niños cuyos padres son hipertensos. Este grupo de niños puede mostrar en los primeros controles cifras tensionales muy elevadas, que posteriormente descienden, pero que plantean al observador no experimentado, el diagnóstico de seguridad de HA.

El seguimiento evolutivo de estos niños es fundamental para decidir si sus cifras tensionales son o no verdaderas, y es conveniente hacerlo antes de realizar estudios complementarios o iniciar algún tipo de tratamiento.

Su control evolutivo debe ser especial tarea del pediatra, dado que sus posibilidades genéticas de ser hipertenso son altas.

Puede complementarse su estudio mediante el monitoreo ambulatorio de PA (MAPA) que ayuda a definir su real patología.

Las pruebas de esfuerzo graduado (PEG) pueden ser útiles para determinar si un joven hipertenso debe recibir fármacos antes de comenzar el ejercicio. Se les debe realizar a todos los niños con HA severa (>P99) y órganos blanco dañados, antes de iniciar un programa de ejercicios.

Hipertensión arterial esencial

La HA del niño, al igual que en el adulto, se diferencia en esencial y secundaria.

La HA esencial constituye a partir de la adolescencia la primer causa de HA. Su diagnóstico en el niño y adolescente se realiza tomando la presión en forma rutinaria a pacientes totalmente asintomáticos que concurren al médico por un control de salud. La comprobación de cifras que constituyen una hipertensión, de acuerdo a las tablas reconoci-

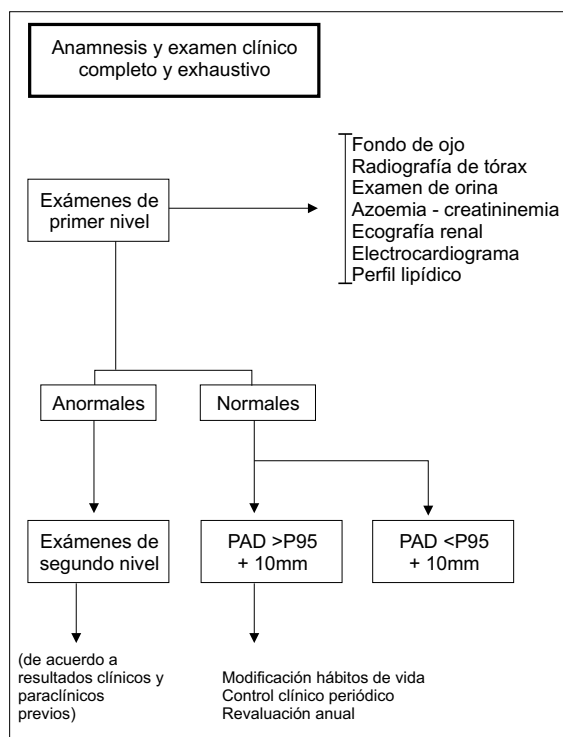


Figura 1. Metodología de estudio

das como patrones válidos, debe llevar al médico a seguir una metodología de estudio (algoritmo ya indicado) que le permita destacar una causa evidente de esa hipertensión arterial. Si los resultados son negativos el diagnóstico primario sería de hipertensión arterial esencial.

La HA esencial en la infancia y adolescencia no solo es asintomática, sino que una vez comprobada debe estudiarse y tratarse sin pensar en ella como una urgencia. Sus complicaciones en esta edad son excepcionales, y concede al médico el tiempo imprescindible para su estudio completo sin necesidad de instalar tratamientos urgentes que muchas veces hacen imposible un diagnóstico etiológico completo. Es preferible postergar algunos días el inicio de cualquier plan de tratamiento para conseguir así descartar alguna causa evidenciable de esa HA. A veces la edad del paciente, la existencia de antecedentes familiares, las características de la PA, sugieren el diagnóstico muy probable de HA esencial. En otras oportunidades la HA se comprueba con cifras tensionales elevadas, no existiendo familiares hipertensos, y sin embargo su estudio

buscando causas etiológicas es totalmente negativo. En estos niños, si bien la posibilidad de HA esencial debe plantearse, son necesarias reevaluaciones posteriores, buscando alguna causa no detectada en un primer momento.

Es importante controlar la hipertensión arterial evolutiva en los niños de bajo peso al nacer, dado que se ha comprobado que es una población en la cual las cifras tensionales son elevadas en un mayor porcentaje de casos.

En suma: la hipertensión arterial esencial existe en pediatría. Es la causa epidemiológicamente más importante a partir de la adolescencia y debemos pensar en ella, cuando no encontramos en un primer estudio o en reevaluaciones posteriores causas específicas a las que atribuir las cifras tensionales elevadas.

Hipertensión arterial secundaria

En el niño, la HA secundaria es tanto más frecuente cuanto menor sea su edad y cuanto mayores sean sus cifras tensionales. La HA esencial, que por definición sobrepasa los valores del P95, generalmente no lo hace en forma importante, en cambio aquellas enfermedades causantes de HA secundaria, son motivo de cifras tensionales que lo exceden claramente.

Sus etiologías son todas aquellas descritas en el capítulo correspondiente de este Consenso que trata la HA secundaria, siendo su incidencia diferente según la edad.

Causas frecuentes de HA crónica según la edad

- Recién nacido
 - Trombosis arterial renal
 - Malformaciones del aparato urinario
 - Coartación de aorta
- 1 mes a 6 años
 - Enfermedades del parénquima renal
 - Coartación de aorta
 - Displasia arteria renal
- 6 a 10 años
 - Enfermedades del parénquima renal

- Displasia arteria renal
- HA esencial
- Causas endócrinas
- Adolescentes
 - HA esencial
 - Enfermedad del parénquima renal

Es conveniente insistir en este capítulo en las causas de HA del recién nacido y el lactante, edad en la que predominan las causas vasculares. La trombosis de la arteria renal, consecutiva al cateterismo de la arteria umbilical, es una causa de HA, solamente comprobable en el recién nacido o en el lactante tierno ya que raramente se plantea en épocas posteriores de la vida. La displasia de la arteria renal, se presenta en un niño con cifras tensionales elevadas y siempre debe buscarse frente a una HA severa de causa no evidente. Se detecta por los exámenes ya señalados en el capítulo correspondiente.

Una causa característica de la HA secundaria es la coartación de la aorta. La lesión, tanto en su forma originaria como residual luego de intervenciones (cirugía o angioplastia), consiste en una estenosis habitualmente localizada a nivel de la porción distal del arco aórtico, luego del nacimiento de las arterias cervico-braquiales. En consecuencia, se registra hipertensión en el territorio proximal y amortiguación de la onda de pulso en las arterias de los miembros inferiores, con las correspondientes diferencias en el valor de la presión sistólica medida en los cuatro miembros. El signo clínico fundamental para la orientación diagnóstica a todas las edades lo constituye la asimetría en la amplitud del pulso arterial: amplio en los brazos, disminuido o abolido en los miembros inferiores.

Debe tenerse presente que la HA es un dato prácticamente constante en el niño y adulto portador de coartación aórtica nativa, dependiendo su grado de severidad del desarrollo mayor o menor de la circulación colateral aorto-aórtica que asegura el flujo sanguíneo de la Aorta distal. La excepción importante a esta regla se puede observar en el recién nacido o lactante que se encuentra en falla cardíaca,

forma de presentación clínica frecuente de la coartación en la edad pediátrica.

En términos generales, la hipertensión arterial de la coartación no requiere tratamiento médico por si mismo. La curación se obtiene mediante intervenciones efectuadas en los primeros años de vida, sea por medio de la reparación quirúrgica, sea por angioplastia con catéter-balón.

En suma: la HA secundaria existe en el niño, y siempre debe investigarse antes de llegar al diagnóstico de HA esencial.

Tratamiento de HA en el niño

Se ha demostrado que el tratamiento de la HA en adultos reduce la morbimortalidad. Se desconoce el impacto del tratamiento de la HA en el niño.

A pesar de ello, existe consenso en que la HA en el niño debe ser encarada como factor de riesgo cardiovascular y por lo tanto debe ser tratada en forma apropiada.

Al igual que en adultos, se dispone para el tratamiento de medidas no farmacológicas, (cambio en el estilo de vida) y farmacológicas.

a) Tratamiento no farmacológico

Incluye: reducción del peso en obesos, restricción de la ingesta de sal y realización de ejercicios físicos. Este plan de ejercicios está sometido a recomendaciones a nivel de estudios internacionales.

- 1) Pacientes con hipertensión moderada (P90 a 99) sin evidencia de lesión de órgano blanco u otras enfermedades cardiovasculares, pueden participar en todos los deportes competitivos. Control cada dos meses de la PA para valorar el impacto de la participación.
- 2) Pacientes con hipertensión severa (>P99) sin evidencia de lesión de órgano blanco u otras enfermedades cardiovasculares, deben tener restricción de deportes sobre todo de tipo isométricos, hasta que la PA se controle y puedan incluirse en la condición anterior.
- 3) Pacientes con HA y enfermedades cardiovasculares coexistentes, deben tener restricciones

especiales, basadas en la naturaleza de la enfermedad cardiovascular.

Estas medidas implican un cambio en el estilo de vida y son difíciles de lograr. Sin embargo, se debe insistir en ellas en el tratamiento de toda HA. Es el único tratamiento indicado en pacientes con presión arterial normal alta e HA leve y un complemento importante, que potencia el tratamiento farmacológico, en pacientes con HA severa.

b) Tratamiento farmacológico

b1. Indicaciones

Está indicado en HA severa. Las recomendaciones incluyen:

- HA diastólica significativa.
- HA sintomática.
- Evidencia de daño en órgano "blanco".
- Respuesta inadecuada al tratamiento no farmacológico.

En algunas situaciones como enfermedad renal crónica y diabetes mellitus está indicado tratar farmacológicamente niveles menores de hipertensión.

b2. Elección del fármaco

No hay un fármaco de elección. El tratamiento debe ser individualizado.

La elección se basa en:

- Etiología de la HA.
- Cifras tensionales.
- Historia clínica del paciente.
- Efectos secundarios a largo plazo del antihipertensivo.
- Costo.

El perfil de seguridad del fármaco es uno de los aspectos más importantes en la elección del mismo.

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los bloqueantes de los canales lentos del calcio son los antihipertensivos con mejor perfil de seguridad.

Los IECA son considerados fármacos de primera línea en el manejo inicial de HA en niños. No modifi-

can el gasto cardíaco, no producen taquicardia refleja y ejercen efectos beneficiosos sobre la hipertrofia ventricular izquierda, la vasculatura periférica y la función renal. No afectan el metabolismo lipídico ni hidrocarbonado y no alteran la tolerancia al ejercicio. Son especialmente útiles en el período neonatal y en lactantes pequeños, en los que presentan mayor potencia y duración de acción.

Los bloqueadores de los canales cálcicos tienen efectos beneficiosos similares. Carecen de efectos metabólicos adversos, reducen la hipertrofia ventricular y no afectan la tolerancia al ejercicio. No se recomienda el uso de preparados de nifedipina oral para el manejo agudo o crónico de HA en el niño. Los tratamientos de acción prolongada son de utilidad en el tratamiento a largo plazo.

Los diuréticos y betabloqueantes son considerados alternativas útiles, dependiendo de si existen o no contraindicaciones para su uso.

HA secundaria. El tratamiento depende de la causa. En algunos casos es posible realizar tratamiento etiológico. Los antihipertensivos pueden ser un tratamiento coadyuvante o definitivo cuando es imposible actuar sobre la causa. La elección del fármaco depende del mecanismo fisiopatológico en juego.

En la HA secundaria a enfermedad renal crónica los diuréticos son los fármacos de elección. Las tiazidas conservan su eficacia hasta que el índice de filtrado glomerular cae a 50% de lo normal. En ese caso se deben sustituir por diuréticos de asa.

En la HA renovascular están indicados los IECA, siempre que la estenosis sea unilateral. Estos fármacos producen deterioro de la función renal en caso de estenosis bilateral o unilateral en riñón solitario o transplantado.

La espironolactona es utilizada en caso de exceso de aldosterona, especialmente en la hiperplasia suprarrenal bilateral.

En el control pre e intraoperatorio de la HA secundaria a feocromocitoma está indicado primero el alfa y luego el beta bloqueo o el empleo de fármacos alfa-betabloqueantes.

Dosis de fármacos usuales en el tratamiento de la HA del niño

FÁRMACOS	POSOLOGÍA ORAL
Hidroclorotiazida	1 - 2 mg/kg/día
Furosemide	2 - 3 mg/kg/día
Espironolactona	1 - 3 mg/kg/día
Nifedipina de A.S.	0,25 - 3 mg/kg/día
Propranolol	0,5 - 6 mg/kg/día
Captopril	0,02 - 2 mg/kg/día 0,5 - 6 mg (niños mayores)
Enalapril	0,15 mg/kg/día

AS: acción sostenida

Recomendaciones: Se aconseja iniciar el tratamiento con una dosis pequeña de un solo antihipertensivo. Esta se aumenta gradualmente hasta alcanzar el objetivo terapéutico o hasta que aparezcan efectos colaterales o se haya llegado a la dosis máxima. En caso de no alcanzar el control de la PA se recomienda sustituir o agregar un segundo fármaco de un grupo diferente.

Bibliografía

- American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness.** Medical conditions affecting sports participation. *Pediatrics* 1994; 94 (5): 757-60.
- Bartosh S, Aronsos A.** Hipertensión durante la infancia: actualización sobre causas, diagnóstico y tratamiento. *Clin Ped* 1999; 2: 257-76.
- Espósito A, Alberti S, Barca D, Tedesco L, Chichet G, Mengotti C.** Prevalencia de hipertensión arterial en población pediátrica de 5 a 10 años. *Ped Dia (Chile)* 1994; (3): 10-4.
- Feld LG, Wayne EW.** Treatment of Hipertension. In: Barret M, Awner E, Harnian WE. *Pediatric Nephrology*. 4th. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1999 (63): 1031-49.
- Fixer DE:** Hipertension screening in schools: results of the Dallas study. *Pediatrics* 1979; 63: 32-7.
- Gilum RF:** Elevated Blood Pressure in school children: the Minneapolis children's Blood Pressure study. *Am Heart J* 1983; 105: 316-22.
- Kaplan NM, Deveraux RB, Miller HS Jr.** 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities- Task Force 4: systemic hypertension. *Med Sci Sportes Exer* 1994; 94(5): 757-60.
- Kilcoyme M, Ritcher R, Alsup P.** Adolescent hypertension detection and prevalence. *Circulation* 1974; 50: 758-64.
- Leuman EP.** Blood Pressure and Hipertension in childhood and adolescence. "The Task Force on Pediatric Hipertension".. *Erb Inn Med. Kinderheilkd* 1979, 43: 109-83.
- Londe S.** Blood pressure standards for normal children as determined under office condition. *Clin Pediatr* 1968, 7: 400-8.
- Londe S, Bourgoigne JJ, Robson AM, Goldging D.** Hipertension in apparently normal children . *Pediatrics* 1971; 78: 569-77.
- Task Force on Blood Pressure in Children.** Report of the Task Force on Blood Pressure in children. *Pediatrics* 1977, 59 (Suppl): 797-818.
- Report of the second Task Force on Blood pressure control in children. *Pediatrics* 1987; 79: 1-23.
- Sadowski MD, Falkner B.** Hipertension in Pediatric Patients. In-Depth Review. *Am J Kidney Diseases* 1996; 27(3): 305-15.
- Soergel M et al.** Development of normative ambulatory blood pressure data in children. *Blood Pressure Monitoring* 1999; 4: 121-6.
- Springate JE.** Special considerations in pediatric Hypertension. In: Feld LG (ed). *Hypertension in Children*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997: 179-98.
- Sugo I.** Presión arterial en escolares. Estudio del material adecuado para el registro. Cifras tensionales y prevalencia de hipertensión. *Arch Pediatr Uruguay* 1986; 57(4): 225-30.
- Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents.** Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report for de National High Blood Pressure Education Program. *Pediatric* 1996; 88(4): 650-8.
- Yetman RJ, Portman RJ.** Technical aspects of blood pressure measurements in pediatric patient. *Blood Pressure Monitoring* 1999; 4: 155-9.

Hipertensión arterial y embarazo

Coordinadora: Dra. Emma Schwedt

*Integrantes: Dres. Washington Lauría, Alicia Gómez, Cristina Lammers,
Patricia Larre Borges, Liliana Chifflet, Juan García Austt,
Lic. Enf. Ruth Sallé, Mary Pérez*

La hipertensión arterial (HA) es una de las complicaciones médicas más frecuentes durante el embarazo, afectando 10–15% de los mismos y es un importante factor de riesgo vital tanto para la madre como para el feto⁽¹⁻³⁾. Se recomienda mantener las cuatro categorías diagnósticas para clasificar las enfermedades hipertensivas del embarazo^(4,5). No siempre es fácil diferenciarlas, existen controversias y formas inclasificables.

ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO

- 1) Hipertensión preexistente crónica (esencial o secundaria)
- 2) Preeclampsia –eclampsia
- 3) Hipertensión crónica con pre-eclampsia sobreagregada
- 4) Hipertensión transitoria o gestacional

DIAGNOSTICO DE HA EN EL EMBARAZO

- 1) Si no se conoce presión arterial (PA) previa, frente a una PA $\geq 140/90$ mmHg
- 2) Aumento de presión arterial sistólica (PAS) ≥ 30 mmHg y de diastólica (PAD) ≥ 15 mmHg respecto a valores promedio antes de las 20 semanas de gestación.

Se recomienda hacer diagnóstico de HA, según lo establecido el informe del JNC V⁽⁶⁾. Estos valores no difieren con lo considerado en las “1999 WHO-ISH”⁽⁷⁾.

Medición de la presión arterial (PA): se debe realizar siguiendo las normas de medir la misma establecidas en este consenso⁽⁸⁾ y con la paciente sentada. Si está acostada en decúbito lateral, la menor PA registrada refleja la reducción en la presión hidrostática cuando el manguito está colocado encima del ventrículo izquierdo.

Se recomienda hacer el registro de presión arterial diastólica (PAD) considerando el K5 (fase 5 de Korotkoff o desaparición del sonido)⁽⁹⁻¹⁴⁾ porque ha sido mejor identificado que K4 (en más de 90% de los casos), raramente es 0, se aproxima más a la verdadera presión diastólica intraarterial de la embarazada y se ha asociado mejor con otras variables evolutivas relacionadas a hipertensión como proteinuria, retardo del crecimiento intrauterino y uricemia.

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) en la embarazada puede tener las mismas indicaciones y aplicaciones que en la población general⁽¹⁵⁾. Si bien niveles de normalidad para el embarazo recién se están estudiando, la técnica puede ser útil para el diagnóstico de estado hipertensivo, evitando una terapéutica que puede ser innecesaria o puede ser útil para evaluar una respuesta al tratamiento. Se ha identificado hipertensión de túnica blanca en la embarazada. Debe establecerse la eficacia del método teniendo en cuenta la relación costo – beneficio⁽¹⁶⁻²⁷⁾.

1) Hipertensión preexistente crónica

Se define por la existencia de HA conocida previamente a la gestación o por la detección de cifras tensionales iguales o mayores a 140 mmHg de presión arterial sistólica (PAS) y 90 mmHg de presión arterial diastólica (PAD), antes de las 20 semanas de gestación.

Afecta de 1 a 10% de las mujeres embarazadas^(3,4). Las pacientes presentan un riesgo elevado de desarrollar preeclampsia. Este hecho, asociado a

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre Preeclampsia (sola o sobreagregada) y otros estados hipertensivos crónicos del embarazo

	Preeclampsia	HA crónica
Edad	Adolescente o más añosa	Usualmente > 30 años
Paridad	Sobre todo nulípara	Sobre todo múltipara
Comienzo	Rara antes de las 20 semanas	PA alta antes de las 20 semanas
Historia familiar o personal de HA y/o nefropatía	Negativa	Positiva
Examen	Vasoespasma al Fondo de ojo CV normal Irritabilidad SNC, hiperreflexia Dolor epigástrico o de Hipocondrio D	Angioesclerosis al Fondo de ojo Reflejos normales Hipertrofia cardíaca Abdomen s/p
Hemograma	Hematocrito aumenta por hemoconcentración Anemia por hemólisis Esquistocitos Disminución plaquetaria	Normal (salvo en lupus)
Examen de orina	Normal Glóbulos rojos y cilindros (+) Proteinuria (+) y hasta nefrótica	Normal en HA esencial Activo si hay enfermedad glomerular
Creatinina	Aumentada sobre todo si hay oliguria	Normal en HA esencial Puede estar aumentada en otras nefropatías
Uricemia	Aumenta precozmente y más que la creatinina	Usualmente normal o levemente aumentada
Función hepática	Aumento de enzimas (TGO, TGP, LDH, FA) Aumento de bilirrubinas	Normal

una edad materna mayor de 30 años y a una historia de HA severa con repercusión parenquimatosa, predispone a complicaciones tales como parto pretérmino, retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), desprendimiento prematuro de placenta, óbito fetal, insuficiencia renal aguda y más raramente crisis hipertensiva severa^(28,29).

La evolución de los embarazos que cursan con HA crónica leve no complicada es buena en 85% de los casos^(3,30).

El diagnóstico es fácil si la HA se documentó previo al embarazo, si aparece antes de las 20 semanas (en ausencia de embarazo múltiple, enfermedad trofoblástica, mola), si hay evidencias de compromiso orgánico previo y si persiste luego del puerperio; pero si la HA fue leve y no hay daño pa-

renquimatoso sistémico, hay que tener presente que estas madres experimentan incidencia aumentada de preeclampsia sobreagregada y hay que ser cuidadoso en su estudio y seguimiento (tabla 1)^(3,29). Pueden tener una HA esencial o secundaria conocida o no (glomerulopatía, diabetes, lupus, esclerodermia, feocromocitoma, poliquistosis renal, etcétera).

El objetivo del tratamiento de la HA crónica en el embarazo es minimizar los riesgos maternos y fetales a corto plazo, derivados de las cifras elevadas de PA.

Se recomienda continuar el tratamiento antihipertensivo previo al embarazo⁽⁴⁾, exceptuando el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) que están contraindicados

Tabla 2. Tratamiento médico. Fármacos más utilizados

Fármaco	Dosis	Vía	Estado hipertensivo
Alfametildopa	500-2000 mg/d 2- 3 tomas/d	oral	HA crónica Preeclampsia leve/moderada
Hidralazina	50-300 mg/d 2 – 4 tomas/d	oral	HA crónica Preeclampsia leve o moderada
Hidralazina	5 mg en bolos cada 20-30 min	I/V	Preeclampsia severa Eclampsia
Sulfato de magnesio	4 g en 10 minutos infusión 1-2 g/hora	I/V	Preeclampsia severa Eclampsia

porque pueden determinar retardo del crecimiento fetal, oligohidramnios, insuficiencia renal y muerte neonatal⁽³¹⁾. Lo mismo es válido para antagonistas del receptor AT1 de angiotensina II. Restricción sódica moderada (no menor a 3 g /d) sobre todo si fue útil previo al embarazo⁽⁶⁾.

En muchas mujeres, la medicación antihipertensiva puede ser reducida o suspendida en el primer trimestre del embarazo^(3, 5,6,32).

En aquellas mujeres que no recibían medicación, o que la habían suspendido y que mantienen una HA leve con PAD entre 90 y 99 mmHg, la indicación de reposo y suspensión de la actividad laboral puede ser suficiente.

La medicación antihipertensiva se reserva para los casos en que la PAD \geq 100 mmHg. Se desaconseja la terapéutica agresiva, a los efectos de mantener un adecuado flujo sanguíneo feto placentario.

La alfametildopa y la hidralazina vía oral (tabla 2) son los fármacos de elección dado su uso extensivo con seguridad y eficacia y sin efectos colaterales para el feto (excepto hidralazina en lupus). La mayoría considera de primera elección a la alfametildopa sobre la hidralazina, porque hay estudios de seguimiento de los fetos y no produce taquicardia en la madre^(3-6,28,32-34).

Los β bloqueantes son eficaces y se consideran seguros en etapas tardías del embarazo y por corto plazo, pero pueden asociarse a retardo del crecimiento fetal si se utilizan en etapas tempranas^(32,35).

El labetalol, que es un α y β bloqueante, es un fármaco muy utilizado en EE.UU., no disponible transitoriamente en nuestro medio^(3-7,28,32) (200-1200 mg/d en 2-3 tomas/día) habiéndose detectado β bloqueo en el neonato de escasa significación clínica.

Los calcioantagonistas pueden utilizarse en el embarazo^(28,36,37). Los agentes orales de corta duración, pueden producir descenso brusco de la presión arterial, especialmente cuando se debe agregar sulfato de magnesio pues éste interfiere con el acoplamiento de calcio en la excitación contráctil dependiente de calcio. No usarlos o suspenderlos frente a aumentos bruscos de la presión arterial con inminencia de eclampsia que puedan requerir sulfato de magnesio⁽³⁾.

Los diuréticos están desaconsejados, salvo si se estaban utilizando antes del embarazo, si la HA se comporta como sodio sensible y si la paciente es portadora de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo⁽³⁻⁶⁾. Deben discontinuarse si se desarrolla una preeclampsia o si se evidencia retardo del crecimiento intrauterino^(4,28). Se han utilizado tiazidas pues el furosemide puede ser embriotóxico⁽³⁾.

Conducta obstétrica

La conducta obstétrica incluye el monitoreo de la salud de la madre y del feto, la decisión del momento de la interrupción del embarazo y la vía de terminación del mismo. La conducta depende de la

magnitud de las cifras tensionales y su gravedad evolutiva, de la respuesta clínica al tratamiento, de las repercusiones parenquimatosas, de la edad gestacional y del estado de salud o grado de afectación del feto.

VALORACION MATERNA

- Equipo multidisciplinario (ginecólogo, internista, nefrólogo, diabetólogo, neonatólogo, nutricionista, etcétera)
- Control en Servicio de alto riesgo
- Etiología de la HA
- Control clínico cada dos semanas y semanal en el tercer trimestre
- PA, Peso, Edemas, Proteinuria
- Función renal y cardiovascular

VALORACION DE SALUD FETAL

- Ecografía obstétrica (edad gestacional, crecimiento fetal, oligoamnios, madurez placentaria) en el primer trimestre y cada 15 días.
- Monitoreo electrónico fetal (*non-stress test*) a partir de semana 30; reiterar según nivel de riesgo fetal
- Ecodoppler fetoplacentario (aumento de resistencias fetoplacentarias, flujo diastólico terminal en arteria umbilical, índice de pulsatilidad de arteria umbilical y arteria cerebral media fetal). Reiterar según nivel de riesgo fetal.
- Amniocentesis: puede estar indicada en algunos casos para estudio de madurez fetal.
- El uso de surfactante en el recién nacido y de corticoides en el embarazo la hacen menos necesaria.

El RCIU evidencia la presencia de un sufrimiento fetal crónico.

Durante el trabajo de parto se recomienda control estricto de la PA materna, ser cuidadosos con la administración de fluidos y se puede hacer monitoreo cardíaco fetal electrónico continuo o intermitente porque son fetos que pueden haber sufrido hipoxia crónica. La toma intermitente del pH del cuero cabelludo puede ser necesaria para valorar tolerancia fetal.

FINALIZACION DEL EMBARAZO

- Si se trata de una HA leve, sin complicaciones maternas y la salud fetal está conservada, se mantiene el tratamiento médico instituido y se espera el inicio espontáneo del trabajo de parto
- Si la HA no puede controlarse y aparecen complicaciones maternas graves, puede estar indicada la interrupción del embarazo por indicación materna cualquiera sea la edad gestacional y la vía dependerá de la situación obstétrica (edad gestacional, presentación fetal, cicatrices uterinas previas, maduración cervical)
- Si hay compromiso de la salud fetal y/o RCIU, se deben valorar los riesgos y beneficios de

2) Preeclampsia - eclampsia

Es la condición específica del embarazo clásicamente definida por un aumento brusco de la PA acompañada de proteinuria, generalmente instalada en primigrávidas luego de las 20 semanas de gestación y que puede progresar rápidamente a la fase convulsiva o de eclampsia.

La proteinuria se define como la excreción de proteínas urinarias $> 300 \text{ mg/l}$ o $/24 \text{ horas}$ y puede llegar a ser nefrótica ^(1-6,32). La preeclampsia es la principal causa de proteinuria nefrótica en el embarazo. Es una proteinuria no selectiva y su aparición generalmente es tardía.

Hoy se sabe que la preeclampsia es más que la hipertensión inducida por el embarazo: es una vasculopatía sistémica desencadenada por alteración placentaria, con daño del endotelio vascular e isquemia en muchos órganos (sobre todo riñón, hígado y cerebro) con exceso de sustancias vasoconstrictoras (tromboxano, angiotensina II y endotelina I) y déficit de vasodilatadoras (óxido nítrico), intervención de citoquinas y déficit de antioxidantes ^(1, 3, 32, 38-40).

La HA es uno de los síntomas, pero puede haber preeclampsia sin HA. Hasta 20% de las mujeres embarazadas con preeclampsia tienen PA menor a 140/90 mmHg previo al comienzo de las convulsiones y hasta 40% no tienen proteinuria o no es

nefrótica. La falta de HA en algunas pacientes se explica por la brusquedad de instalación del cuadro, con vasoconstricción predominante a nivel del cerebro, cuando la vasoconstricción periférica es menos evidente, lo cual ha sido demostrado por estudios Doppler⁽³⁾.

Pueden detectarse anomalías de la coagulación con tendencia a hipertrombicidad (disminución de plaquetas, déficit de antitrombina III y proteína S, presencia de anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico y resistencia a la proteína C activada) y anomalías de la función hepática de grado variable e hiperhomocisteinemia.

Hay variantes benignas de preeclampsia, con mínimos cambios de la PA hasta formas más severas con plaquetopenia, LDH y otras enzimas hepáticas aumentadas, anemia hemolítica, dolor abdominal, constituyendo el síndrome de HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) y sus variantes (HEL, EL, LP) de muy mal pronóstico, obligando a interrumpir el embarazo^(1,3). Algunas de las formas de la enfermedad ocurren en ausencia de edemas: preeclampsia seca.

El diagnóstico diferencial entre preeclampsia e HA crónica se observa en la tabla 1.

Si la preeclampsia aparece antes de las 20 semanas (muy raro) hay que pensar en mola hidatidiforme, hidrops fetal, embarazo múltiple, embarazo abdominal o enfermedad renal crónica.

Son síntomas sospechosos de evolucionar a la eclampsia (fase convulsiva): la aparición de cefaleas, dolor epigástrico o de hipocondrio derecho y visión borrosa y la constatación de hiperreflexia y cifras altas de PA $\geq 160/110$.

Como la preeclampsia es de instalación rápida y puede ser fulminante, es preferible el sobrediagnóstico y sospecharla en toda primípara que presente un aumento brusco de la PA y peso, decidiendo su internación, reposo en cama y control estricto de la PA^(1,3).

Los técnicos actuantes deberán decidir el nivel de atención asistencial según balance riesgo beneficio: entre un nivel mínimo o un nivel superior (ti-

pos de establecimientos del MSP)⁽³⁴⁾. El traslado debe hacerse con médico y enfermera, en un móvil que disponga de equipamiento de reanimación, previa coordinación con el medio hospitalario para mantener continuidad en la asistencia.

Conducta

- Si la preeclampsia se desarrolla antes que el feto esté maduro, se debe evaluar cuidadosamente la salud materna y fetal y decidir si se continúa o se interrumpe el embarazo^(5,6) como se señaló para la hipertensa previa. La suspensión está indicada, cualquiera sea la edad gestacional, si la HA en la madre es incontrolable, si hay daño renal o hepático, dolor epigástrico (HELLP), signos de eclampsia inminente o sufrimiento fetal.
- Si la preeclampsia no es severa se puede hacer tratamiento médico “conservador” con reposo, tratamiento antihipertensivo, corticoides para maduración fetal y estricto monitoreo clínico y paraclínico de la madre y el feto. Ante deterioro de la situación materna con disfunción orgánica o deterioro fetal se debe interrumpir el embarazo^(1,3,6,7,32). La vía dependerá de la situación obstétrica y de la salud fetal.

La decisión de usar un fármaco antihipertensivo debe basarse en la seguridad materna, porque no hay claro beneficio fetal en descender la PA y no se cura ni se revierte la preeclampsia. La mayoría de los autores manejan un fármaco antihipertensivo si la PAD es mayor de 100 mmHg^(1,3,6,7,32) pero las guías de hipertensión WHO-ISH⁽⁷⁾ inician tratamiento antihipertensivo si la PA es mayor o igual a 170/110 mmHg.

Si no hay signos de eclampsia inminente, se utiliza un agente por vía oral: alfametildopa con o sin hidralazina (tabla 2). Como alternativa o adición pueden utilizarse los β bloqueantes, los α y β bloqueantes igual que en embarazadas con hipertensión crónica. Los bloqueantes cálcicos tienen las limitaciones ya señaladas. Los diuréticos no están aconsejados por la frecuente reducción del volumen intravascular en esta situación, salvo que existan síntomas y signos de edema pulmonar.

Cuando la preeclampsia se instala al final del embarazo y hay riesgo de eclampsia inminente debe asegurarse el control del PA con un fármaco intravenoso, siendo el más aconsejado la hidralazina que comienza a actuar a los 10 minutos (tabla 2) ^(3,4,32). Puede dar cefaleas, rubor, taquicardia, náuseas, vómitos. Debe considerarse la interrupción del embarazo lo antes posible. El labetalol intravenoso (10-20 mg) es muy utilizado en EE.UU. Con la clonidina intravenosa se tiene una experiencia muy limitada. El uso de diazóxido es de riesgo porque puede dar severa hipotensión y debería ser usado solamente con paciente internada en terapia intensiva. El nitroprusiato está contraindicado porque puede causar acumulación de cianato y producir la muerte fetal.

El sulfato de magnesio en la preeclampsia ^(4,41) se demostró que es superior al diazepam y a la fenitoína para prevenir y tratar las convulsiones (tabla 2). En Gran Bretaña se está llevando a cabo un ensayo prospectivo que estudiará la eficacia del mismo en 14.000 mujeres embarazadas ^(42,43). El sulfato de Mg podría tener efectos localizados, produciendo vasodilatación cerebral con reducción de la isquemia o podría bloquear el daño neuronal asociado con isquemia. No es ni un anticonvulsivante ni un antihipertensivo, pero se piensa que actúa inhibiendo la captación de calcio por las células del músculo liso vascular, disminuyendo los niveles plasmáticos de endotelina I. Exige cuidado ya que es un agente tocolítico y puede prolongar un parto y condicionar riesgo de sangrado postparto; la hipermagnesemia en el neonato se asocia con flaccidez, hiporreflexia y depresión respiratoria. Para su uso se necesita buena funcionalidad renal y control estricto de magnesemia.

El tratamiento con anticonvulsivantes está restringido a las pacientes que han presentado convulsiones y el tratamiento iniciado en el anteparto debe continuarse por lo menos 24 horas luego del parto.

Cuando se prevé la necesidad de la terminación anticipada del embarazo, está indicado administrar

corticoides entre las 24 y 36 semanas para estimular la producción de surfactante y disminuir los riesgos de complicaciones respiratorias del recién nacido. Se hace una dosis carga de 12 mg intramusculares de betametasona o dexametasona, que se repite a las 24 horas. No se ha demostrado que reiterar la dosis semanalmente tenga mejores resultados que con la dosis carga y se han encontrado efectos secundarios materno-fetales con dosis repetidas ⁽⁴⁴⁾.

La preeclampsia-eclampsia pueden instalarse en el parto o en el postparto inmediato, por lo que es de importancia monitorizar la PA en esta etapa de la gestación y hacer un diagnóstico precoz ⁽³⁾.

Detección precoz de la preeclampsia

No se dispone de ninguna prueba de detección segura, sencilla, no costosa, no invasiva, con buena especificidad y sensibilidad y valor predictivo para detectar aquellas mujeres que desarrollarán preeclampsia. El estudio más promisorio parece ser el Doppler de las arterias uterinas pero la certeza diagnóstica para predecir preeclampsia es limitada (nivel de predicción moderada), por lo que no se deben tomar decisiones terapéuticas basadas solamente en sus resultados ^(45,46).

La monitorización plasmática de ácido úrico puede ser útil, pues sus niveles están persistentemente elevados desde el primer trimestre en la mujer preecláptica y puede también no observarse el descenso de la PA del primer trimestre.

En la mujer primípara se aconseja lograr captación precoz y controles de la PA desde antes de la 16 semanas de gestación, momento en que comienza la invasión trofoblástica endovascular. Las hipertensas previas son un grupo de riesgo.

Profilaxis de la preeclampsia

Las dosis bajas de aspirina (60-100 mg/día) demostraron ser eficaces en pacientes de alto riesgo donde la preeclampsia puede tener una incidencia de alrededor de 20% y debe comenzarse a partir de las 12 semanas (embarazadas con HA crónica, con enfermedad renal, diabetes, gestaciones múltiples,

antecedentes de preeclampsia precoz y severa, embarazo previo complicado con feto con retardo del crecimiento intrauterino)⁽⁴⁷⁾. Los grandes ensayos fallaron en demostrar un efecto beneficioso de la aspirina, al parecer, porque no fueron desarrollados en forma correcta. Lo que sí demostraron es que bajas dosis de aspirina no eran de riesgo⁽⁴⁸⁻⁵³⁾. Algunos autores señalan que la aspirina ha sido utilizada a muy baja dosis, en el horario no adecuado, que se han reclutado pocas embarazadas antes de las 16 semanas de gestación y se han incluido muchas mujeres de bajo riesgo⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾. Se necesitan ensayos apropiados para asegurar si la aspirina es efectiva o no en la población general de embarazadas.

Respecto al calcio, debe asegurarse una ingestión normal por los alimentos y el aporte vía oral sólo estaría indicado en poblaciones con carencia identificada, lo cual no es fácil valorar, por lo que en nuestro medio se hace aporte del mismo.

Hipertensión crónica con preeclampsia sobregregada

Es la situación de peor pronóstico materno-fetal porque el diagnóstico de preeclampsia puede ser difícil, sobretodo si la mujer ya tenía proteinuria al comienzo del embarazo^(4, 58). Se recomienda hacer el diagnóstico en base a los aumentos de PAS y PAD ya señalados. Ayuda al mismo el aumento de ácido úrico y creatinina y el descenso plaquetario. Se maneja con los criterios establecidos en las situaciones previas.

Hipertensión transitoria o gestacional

Se define por el aumento de la PA durante el embarazo o en las primeras 24 horas de la finalización del mismo sin otros signos de preeclampsia o HA preexistente. Como el diagnóstico es retrospectivo se maneja como si la paciente tuviera una preeclampsia. Predice eventual desarrollo futuro de hipertensión arterial⁽³⁾. Con el advenimiento del MAPA, algunos piensan que podría tratarse de una hipertensión de túnica blanca o de consultorio⁽²⁴⁾.

Lactancia

El propranolol parece ser una excepción respecto a la acumulación en la leche que pueden tener muchos β bloqueantes y puede utilizarse. Se pueden utilizar sin problemas, los IECA, los bloqueantes del canal cálcico y los diuréticos⁽⁵⁹⁾.

Bibliografía

1. **Briner V, Schrier RW.** Hypertension and pregnancy. In: Schrier RW, Gottschalk K. Diseases of the Kidney. 6th ed. 1997. (Chap. 53): 1425-54.
2. **Kincaid-Smith P, Fairley KF.** The Kidney and Hypertension in Pregnancy. Churchill Livingstone, 1993.
3. **Lindheimer MD, Akbari A.** Hypertension in Pregnant Women. Hypertension. A companion to Brenner and Rector's THE KIDNEY. Ed by Oparil-Weber. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 688-701.
4. **National High Blood Pressure Education Program Working Group Report in High Blood Pressure in Pregnancy.** Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1689-712.
5. **Liga Uruguaya Contra la Hipertensión Arterial.** Primer Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial 1997. Rev Hipertens Art 1997; 4: 39-42.
6. **JNC/V.** The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1993; 153: 154-83.
7. **Chalmers J et al.** WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151-85.
8. Medición de la presión arterial (capítulo correspondiente del Consenso)
9. **Shennan A, Gupta H, Hallegan A, Taylor D, de Swiet M.** Lack of reproducibility in pregnancy of Korotkoff phase IV as measures by mercury sphygmomanometry. Lancet 1996; 347: 139-42.
10. **Blank SG, Helseth G, Pickering TG, West J, August P.** How should diastolic blood pressure be defined during pregnancy? Hypertension 1994; 24: 234-40.
11. **Johanning AR, Barron WM.** Indirect blood pressure measurement in pregnancy: Korotkoff phase 4 versus phase 5. Am J Obstet Gynecol 1992; 167:577-80.

12. **Brown MA, Buddle ML, Farrell T, Davis G, Jones M.** Randomised trial of management of hypertensive pregnancies by Korotkoff phase IV or phase V. *Lancet* 1998; 352: 777-81.
13. **López MC, Belizan JM, Villar J, Bergel E.** The measurement of diastolic blood pressure during pregnancy: which Korotkoff phase should be used? *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170, 574-8.
14. **De Swiet M, Shennan A.** Blood pressure measurement in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 862-3.
15. MAPA (capítulo correspondiente del Consenso)
16. **Halligan A, O'Brien E, O'Malley K, Mee F et al.** Twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in a primigravid population. *J Hypertens* 1993; 11: 869-73.
17. **Bellomo G, Rondoni F, Pastorelli G, Stangoni G, Narducci P, Angeli G.** Twenty four-hour ambulatory blood pressure monitoring in women with pre-eclampsia. *J Hum Hypertens* 1995; 9: 617-21.
18. **Benedetto C, Zonca M, Marozio L, Dolci C, Carandente F, Massobrio M.** Blood Pressure Patterns in Normal Pregnancy and in Pregnancy-induced Hypertension, Preeclampsia, and Chronic Hypertension. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 503-10.
19. **Benedetto C, Zonca M, Giarola M, Maula V, Chiarolini L, Carandente F.** 24-hour blood pressure monitoring to evaluate the effects of nifedipine in pre-eclampsia and in chronic hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1997; 104: 682-8.
20. **Hermida RC, Ayala DE.** Diagnosing gestational hypertension and preeclampsia with the 24-hour mean blood pressure. *Hypertension* 1997; 30: 1531-7.
21. **Penny JA, Halligan AW, Shennan AH, Lambert PC, Jones DR et al.** Automates, ambulatory, or conventional blood pressure measurement in pregnancy: which is the better predictor of severe hypertension? *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 521-6.
22. **Brown MA, Robinson A, Bowyer L, Buddle ML, Martin A, Harggod JL, et al.** Ambulatory blood pressure monitoring in pregnancy: what is normal? *Am J Obstet Gynecol* 1998, 178: 836-42.
23. **Bar J, Maymon R, Padoa A, Wittenberg C, Boner G, Ben-Rafael Z, et al.** White coat hypertension and pregnancy outcome. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 541-5.
24. **Bellomo G, Narducci PL, Rondoni F, Pastorelli G, Stangoni G, Angeli G et al.** Prognostic value of 24-hour blood pressure in pregnancy. *JAMA* 1999; 282: 1447-52.
25. **Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR, et al.** Blood Pressure Patterns in Normal Pregnancy, Gestational Hypertension, and Preeclampsia. *Hypertension* 2000; 36: 149.
26. **Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR et al.** Blood Pressure Excess for the Early Identification of Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Hypertension* 1998; 31: 83-9.
27. **Hermida RC, Fernández JR, Mojón A, Ayala DE.** Reproducibility of the Hyperbaric Index as a Measure of Blood Pressure Excess. *Hypertension* 2000; 35: 118.
28. **Sibai BM.** Treatment of Hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996; 335: 257-65.
29. **Sibai BM, Lindheimer HD, Hauth J et al.** Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae and adverse neonatal outcomes in women with chronic hypertension. *N Engl J Med* 1998; 339: 667-71.
30. **Nuwayhid BS, Quillen EW Jr.** Treatment of hypertension in pregnancy: an obstetrical perspective. *Kidney: a current survey of World Literature*, 1995; 4: 55-58.
31. **Hansen M, Keirse MJNC, Vaukelecom F, Van Asche FA.** Fetal and neonatal effects of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 128-35.
32. **August P.** Management of Pregnant Hypertensive Patients. *Hypertension Primer*. Second Ed. The Essentials of High Blood Pressure. Senior Editors: Izzo JL, Jr & Black HR. From the Council on High Blood Pressure Research, American Heart Association. 1999; (Chapter 148): 427-9.
33. **Lindheimer HD, Cunninham FG.** Hypertension and Pregnancy: Impact of the Working Group Report. *Am J Kidney Dis* 1993; 21(5)(Suppl 2): 29-36.
34. **Cuadro JC, Ventura JE.** Manejo de las patologías hipertensivas del embarazo. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana, 1992.
35. **Butters L, Kennedy S, Rubin PC.** Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *Br Med J* 1990; 301: 587-9.
36. **Manninen A, Juhakoski A.** Nifedipine concentrations in maternal and umbilical serum, amniotic fluid, breast milk and urine of mothers and off-springs. *Int J Clin Phar Res* 1991; 11(5): 231-6.
37. **Ismail A, Medhat I, Tarofic T, Khaleif A.** Evaluation of calcium-antagonist (Nifedipine) in the treat-

- ment of pre-eclampsia. *Int J Gynecol Obstet* 1993; 49: 39-43.
38. **Vinatier D, Prolongant JF, Dufour P, Tordjeman N, Theeten G, Depret S.** Physiopathologie de la pré-éclampsie: place de la immunologie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995; 24: 387-99.
 39. **Nagai Y, Hara N, Yamaguchi S, Nakanushi K, Masaki K, Tamaka M et al.** Immunohistochemical study of endothelin I in Pre-eclamptic Nephropathy. *Am J Kidney Dis* 1997; 29(3): 345-54.
 40. **Noris M, Benigni A, Remuzzi G.** The role of vasoactive molecules of endothelial origin in the pathophysiology of normal pregnancy and pregnancy-induced hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1996; 5: 347-52.
 41. **The Eclampsia Trial Collaborative Group.** Which anticonvulsivant for women with preeclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet* 1995; 345: 1455-3.
 42. **Duley L, Neilson JP.** Magnesium sulphate and pre-eclampsia. *Br Med J* 1999; 319: 3-4.
 43. **Gülmezoglu M, Duley L.** Use of anticonvulsivants in eclampsia and pre-eclampsia: a survey of obstetricians in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Br Med J* 1998; 316: 975-6.
 44. **Crowley P.** Prophylactic corticosteroids for preterm birth (Cochrane Review) In: *The Cochrane Library*. Issue 3. Oxford: Update Software, 2000.
 45. **Bower S, Schuchter K, Campbell S.** Doppler ultrasound screening as part of routine antenatal scanning: prediction of pre-eclampsia and intrauterine growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 989-94.
 46. **Chien PFW, Arnott N, Gordon A, Owen P, Khan KS.** How useful is uterine artery Doppler Flow velocimetry in the prediction of pre-eclampsia, intrauterine growth retardation and perinatal death? An overview. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 196-208.
 47. **Lindheimer MD.** Pre-eclampsia-eclampsia preventable? Have disputes on its treatment been resolved? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1996; 5: 452-8.
 48. **CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy).** A randomized trial for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9361 women. *Lancet* 1992; 343: 619-29.
 49. **Rotchell YE, Cruickshank JK, Gay MP, Griffiths J, Stewart A Farrell B et al.** Barbados Low-dose Aspirin Study in Pregnancy (BLASP): a randomized trial for the prevention of preeclampsia and its complications. *Br J Obstet Gynecol* 1998; 105: 286-92.
 50. **Golding J.** A randomized trial of low-dose aspirin for primiparae in pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1998; 105: 293-9.
 51. **Cartis S, Sibai B, Hauth J, Lindheimer M, Klebanoff M, Thom E et al.** Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk *N Engl J Med* 1998; 338: 701-5.
 52. **Duley L.** Aspirin for preventing and treating pre-eclampsia. Large trials continue to show no benefit. *Br Med J* 1999; 318: 751-2.
 53. **Bower S, Harrington KF, Schuchter K, Mc Girr C, Campbell S.** Prediction of pre-eclampsia by abnormal uterine Doppler ultrasound and modification by aspirin. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 625-9.
 54. **Emeagi J, Patni S, Tikum HM, Mander AM.** Low dose aspirin for preventing and treating pre-eclampsia. *Br Med J* 1999; 319: 316 (letter).
 55. **Sullivan M, de Swiet M, Elder M.** Low dose aspirin for preventing and treating pre-eclampsia: *Br Med J* 1999; 319: 317 (letter).
 56. **Grant JM.** Multicentre trials in obstetrics and gynecology. Smaller exploratory trials are required. *Br J Obstet Gynecol* 1996; 103: 599-602.
 57. **Barth W.** Editorial. *N Engl J Med* 1998; 38.
 58. **Reiter L, Brown MA, Withworth JA.** Hypertension in pregnancy: the incidence of underlying renal disease and essential hypertension. *Am J Kidney Dis* 1994; 24(6): 883-7.
 59. **Rubin P.** Drug treatment during pregnancy. *Br Med J* 1998; 3117: 1503-6.

Síntesis de las pautas elaboradas por enfermería para la atención de la embarazada hipertensa

Enf. Univ. Ruth Sallé, Mary Pérez, Miriam Tritten, Dra. Emma Schwedt

Las pautas se basan en un sistema de controles y registros sobre los cuales enfermería pueda diagnosticar la aparición de síntomas y signos en distintos estados hipertensos de la embarazada a la brevedad y en el momento oportuno, ya sea a nivel ambulatorio o de internación. Es una propuesta para el entrenamiento del personal de enfermería para participar activamente en el control de la embarazada.

En esta síntesis enumeramos las dos etapas en que se han elaborado las pautas:

Primera etapa:

1º) Información general a Enfermería basada sobre los siguientes temas:

- a) Concepto de presión arterial (PA).
- b) Unificación de criterios en medición de PA en la embarazada.
- c) Diagnóstico de hipertensión arterial en una gestante.
- d) Factores de riesgo y antecedentes personales de la embarazada.
- e) Detección de las diversas categorías de estados hipertensivos que pueden presentarse en la embarazada.

Segunda etapa:

1º) Pautas de atención de enfermería en embarazadas hipertensas a nivel ambulatorio

Estas pautas van dirigidas a cuidados y controles de enfermería para las categorías:

- a) Hipertensión arterial preexistente crónica, conocida o desconocida (HAPC)
- b) Preeclampsia no severa tratada en ambulatorio.
- c) Hipertensión arterial gestacional (HAG)
- d) Hipertensión arterial con preeclampsia sobreagregada (HA+PE).

El instrumento que ha elaborado el grupo médico - enfermería para controlar en el ambulatorio a una embarazada con una HAPC, es una ficha específica para mantener la usuaria con cifras de PA dentro de los límites normales. En las mismas están incluidos todos los parámetros de control con los cuales se puede determinar que uno de los estados hipertensivos se ha detectado y pueda ser tratado en el momento oportuno.

Previamente a la elaboración de la ficha se ha determinado:

- Frecuencia de control de PA en la embarazada.
- Cifras de PA normal en el embarazo.
- Criterios para reconocer una HAPC, PE, HAG y la HA+PE.

2º) Plan de orientación de enfermería a la usuaria en tratamiento no farmacológico y farmacológico.

Tratamiento no farmacológico

La estrategia para este tratamiento es un plan de educación a la usuaria para corregir los factores de riesgo presentes. El instrumento utilizado es una ficha elaborada para cada usuaria donde están incluidos todos los factores de riesgo para ir corrigiendo y evaluando con el equipo tratante.

Tratamiento farmacológico

Hemos realizado pautas con unificación de criterios para:

Enfermería:

- La medicación que la usuaria embarazada no debe recibir.
- Las cifras adecuadas que debe descender la PA.
- Reacciones adversas que la medicación puede producir.
- Importancia de evitar las hipotensiones

Usuaría

- Orientación sobre la importancia de tomar su medicación, dosis y horarios que le corresponden.
- No cambiar su medicación.

3º) Pautas de atención de enfermería para usuarias con preeclampsia o eclampsia o ambas, internadas

Enfermería tiene un papel muy importante en el cuidado de estas usuarias tan complejas que presenta preeclampsia severa o eclampsia o varias, por lo que debemos estar informados y actualizados con conocimientos que nos permita la detección precoz de signos y síntomas de agravamiento.

Cuidados de enfermería durante las 24 horas dirigidos a una usuaria con preeclampsia.

En una área de internación están dirigidos a:

1. La usuaria
2. Al feto

1) Usuaría con preeclampsia:

a) Brindar bienestar general y seguridad:

- Reposo.
- Visitas.
- Higiene y confort.
- Apoyo en el aspecto psicosocial.

b) Controles de parámetros vitales :

- Presión arterial.
- Signos neurológicos.
- Curva ponderal y edemas.

- Control de diuresis en relación de la misma con balance hídrico.

c) Vigilar posiciones en cama:

- Plan de posiciones para evitar la compresión del retorno venoso y sus consecuencias

d) Tratamiento antihipertensivo de la PE:

Buen manejo de la aplicación de la medicación conociendo:

- Efectos.
- Reacciones adversas.
- Porcentajes de descenso de las cifras de PA para evitar las hipotensiones.

e) Controles del embarazo:

- Contracciones.
- Pérdida de líquidos vaginales

f) Controles del feto:

- Latidos
- Movimientos
- Altura uterina

2º) Usuaría con eclampsia:

- Controles estrictos y frecuentes para evitar la aparición de convulsiones tónico-clónicas y sus complicaciones.
- Buen manejo en la aplicación del uso de sulfato de magnesio y anticonvulsivantes, frecuencia de las dosis, efectos, reacciones adversas y conocer sus contraindicaciones.

El manual original está a disposición en L.U.C.H.A.

Hipertensión arterial y diabetes

Coordinador: Dr. Gerardo Javiel

*Integrantes: Dras. Rita Ferrero, Silvia García,
Ana María Jorge, Laura Gallego*

Introducción

La hipertensión arterial (HA) y la diabetes mellitus son dos enfermedades crónicas que constituyen factores de riesgo vascular, de ahí que esta asociación aumente la presencia y la aceleración de la nefropatía, la arteriosclerosis, la vasculopatía periférica, la retinopatía, los accidentes cerebrovasculares y la enfermedad cardiovascular, en general, en el diabético ⁽¹⁾.

La importancia del tema radica en:

- 1) la alta incidencia de esta asociación, que es mayor que la que podía esperarse de la coincidencia en una misma persona de dos afecciones muy frecuentes.
- 2) las implicancias pronósticas que tiene la aparición de la HA en el desarrollo y evolutividad de las complicaciones macro y microangiopáticas ya expuestas.
- 3) las connotaciones terapéuticas que surgen de esta asociación.

Prevalencia

La HA es dos veces más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos ⁽²⁾, asimismo la diabetes y la intolerancia a la glucosa son más frecuentes en los hipertensos que en los normotensos ⁽³⁾.

La prevalencia de la HA se correlaciona con el tipo y duración de la diabetes, con la presencia de nefropatía o insuficiencia renal ⁽⁴⁾, así como con el sexo, la edad y el grupo étnico ⁽⁵⁾. En nuestro país, un estudio epidemiológico mostró que los diabéticos tienen 2,1 mayor riesgo de ser hipertensos y la prevalencia de diabetes fue de 10,8 % en pacientes hipertensos, mientras que en la población normotensa fue de 6 %.

La hipertensión arterial ocurre en más de 50% de los diabéticos tipo 2:

- 40% a los 45 años
- 60% a los 75 años

En la diabetes tipo 1:

- 5% a los 10 años
- 33% a los 20 años
- 70% a los 40 años ⁽⁴⁾

La aparición de la HA en la diabetes tipo 1 se correlaciona con el desarrollo de la nefropatía, si bien se ha postulado una predisposición genética para la HA en aquellos que desarrollan la nefropatía.

En la diabetes tipo 2 la HA integra lo que se ha denominado síndrome plurimetabólico ⁽¹⁾.

Clasificación

Diversos tipos de HA pueden aparecer en la diabetes mellitus ⁽¹⁾:

- 1) Hipertensión secundaria a una forma quirúrgica.
- 2) Hipertensión primaria sin nefropatía (se presenta sobre todo en la diabetes tipo 2).
- 3) Hipertensión secundaria a nefropatía diabética (se presenta fundamentalmente en diabetes tipo 1).
- 4) Hipertensión arterial sistólica aislada. Definida como presión sistólica mayor que 140 mmHg, con cifras diastólicas en el rango normal.
- 5) Hipertensión arterial con neuropatía (hipertensión supina con hipotensión ortostática).

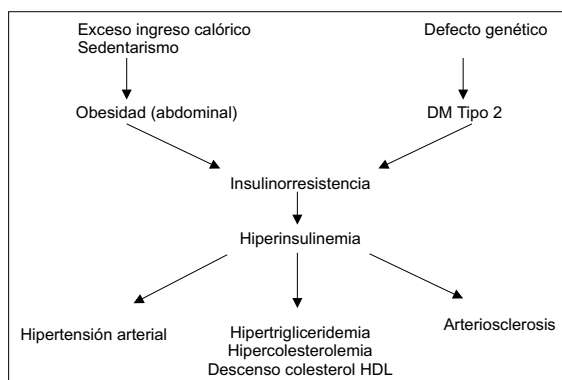


Figura 1. Hipótesis patogénica acerca del síndrome de hiperinsulinemia.

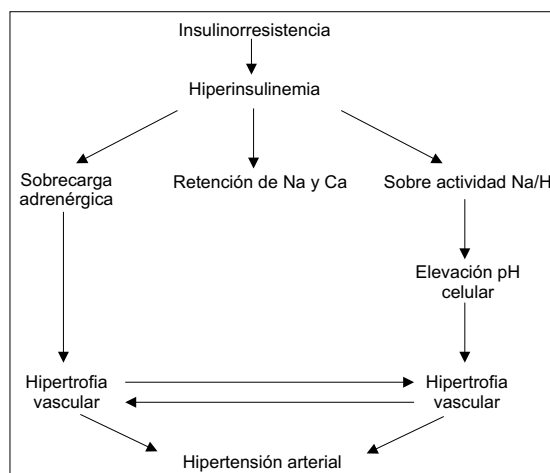


Figura 2. Insulino resistencia

Patogenia

1) Hipertensión secundaria a una forma quirúrgica

Es la hipertensión que aparece en la enfermedad de Cushing, aldosteronismo primario y feocromocitoma, y se acompaña de trastornos de la tolerancia a los carbohidratos, pero no se observa mayor frecuencia en los pacientes diabéticos al igual que la estenosis de la arteria renal a pesar que el proceso arterioesclerótico es más acelerado en el diabético.

2) Hipertensión primaria

Es más frecuente observarla en el diabético, siendo su patogenia multifactorial como en el no diabético. En los últimos años se ha jerarquizado la importancia de la resistencia a la insulina y a la hiperinsulinemia concomitante, así como los factores genéticos en la patogenia de la hipertensión, la obesidad y la diabetes tipo 2. Es a partir de los trabajos de Ferranini y colaboradores en 1987 que se comenzó a relacionar la hiperinsulinemia, la insulino resistencia, la obesidad y la hipertensión ⁽⁶⁾.

Teniendo en cuenta múltiples trabajos, la hipótesis patogénica del síndrome de hiperinsulinemia y resistencia a la insulina se podría resumir en las figuras 1 y 2.

Existen trabajos que demuestran el vínculo patogénico de la asociación, donde el descenso de peso produce conjuntamente una disminución de la PA y de la hiperinsulinemia ⁽⁷⁾.

Un aporte a favor de los efectos hipertensivos de la insulina es que los fármacos como la metformina ⁽⁸⁾, ciglitazona ⁽⁹⁾ y troglitazona ⁽¹⁰⁾, que aumentan la sensibilidad a la insulina, disminuyen la PA.

La hiperinsulinemia estaría involucrada asimismo en el desarrollo de la HA en pacientes añosos y en el embarazo.

Si bien estos mecanismos son los que se relacionan con mayor frecuencia entre la asociación de HA e intolerancia a la glucosa o diabetes, existen varios estudios que encuentran poca o ninguna relación entre concentraciones de insulina y presión arterial ⁽¹¹⁾, sobre todo si se ajusta a edad, obesidad, distribución de grasa corporal y niveles de glucosa plasmática. Se encontró que la concentración de insulina precedía la hipertensión a 8 años en pacientes delgados y no en obesos.

3) Hipertensión secundaria a nefropatía

En la diabetes tipo 1 la HA aparece habitualmente con el comienzo de la nefropatía diabética empeorando el pronóstico de ésta.

Está demostrado que la microalbuminuria es un marcador importante de presión arterial elevada y de lesión precoz de nefropatía diabética.

El mecanismo patogénico se resume en la figura 3.

Por lo tanto, en las etapas finales de la nefropatía diabética todos los pacientes presentan hiper-

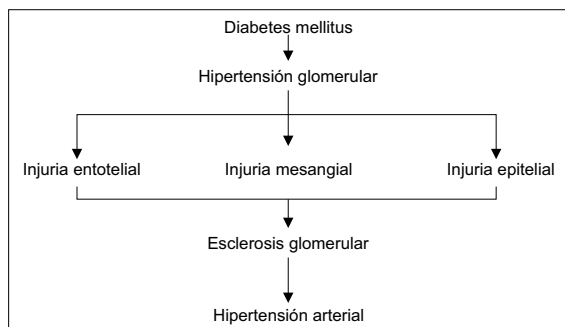


Figura 3

tensión arterial. A su vez, la hipertensión arterial produce una hipertensión glomerular que agrava la evolución de la nefropatía.

4) *Hipertensión sistólica aislada:*

Es común en diabéticos tipo 2 y se debería a una pérdida de la *compliance* de los grandes vasos arterioescleróticos

5) *Hipertensión arterial con neuropatía*

En la población diabética es frecuente el hallazgo de hipotensión ortostática con o sin hipertensión supina; lo que se debe a una complicación de la neuropatía que afecta a nervios periféricos y autónomos.

Este tipo de hipertensión arterial es muy importante tenerlo en cuenta en el momento de la terapéutica.

En suma: el perfil de la HA en el diabético se caracteriza por la existencia de expansión del volumen plasmático, por una actividad baja de renina y por resistencia periférica aumentadas.

Cualquiera sea el mecanismo patogénico que la produce, la HA del diabético tiene características propias que la diferencian de los no diabéticos.

La hipertensión arterial del diabético tiene las siguientes particularidades, las que han sido confirmadas por el MAPA.

- Predominio sistólico, con aumento de PA diferencial ⁽¹²⁾
- Mayor índice de sobrecarga vascular ^(13,14)
- Mayor severidad:
 - Por promedios y cargas
 - Por cinco picos máximos
- Mayor variabilidad ⁽¹⁵⁾
- Mayor pérdida del ritmo circadiano, con persistencia de HA durante el sueño, con mayoría de *non-dippers* (caída menor de 10%) ^(16,17).

Las variables hemodinámicas de la presión arterial que se asocian con mayor riesgo cardiovascular, son las relacionadas con la presión sistólica y la presión diferencial, más frecuentes en el diabético

Diagnóstico

Teniendo en cuenta lo deletéreo de la asociación HA-diabetes, es imprescindible hacer un diagnóstico precoz de la HA y evaluarla correctamente.

El diagnóstico de HA para adultos mayores de 18 años se basa en las definiciones del Joint National Committee, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (tabla 1).

Cuando la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) caen en diferen-

Tabla 1

	Normal	Normal alta	HA leve Estadio 1	HA moderada Estadio 2	HA severa Estadio 3	HA muy severa Estadio 4
Presión arterial sistólica (mmHg)	< 130	130-139	140-159	160-179	180-209	> 210
Presión arterial diastólica (mmHg)	< 85	85-89	90-99	100-109	110-119	> 120

tes categorías, la mayor categoría debe ser seleccionada para clasificar el estado de presión.

El diagnóstico de HA está basado en múltiples medidas, al menos en tres situaciones: acostado, sentado y de pie, con cifras mayores de 130 mmHg de sistólica y mayores de 85 mmHg de diastólica.

En diabéticos jóvenes, debe usarse PA relacionada a edad y una elevación persistente de la PA mayor del percentil 95 debe considerarse HA.

Si bien los niveles de normalidad son los anteriormente señalados por consenso, estudios de población general han demostrado que la presión arterial óptima para disminuir el riesgo cardiovascular es una presión arterial sistólica menor de 120 mmHg y una presión arterial diastólica menor de 80 mmHg⁽¹⁸⁾.

Tratamiento

En la asociación de HA y diabetes, las prioridades terapéuticas deberán ser un óptimo control de la glicemia y de la PA y así reducir al máximo las posibles complicaciones; o si estas están presentes, enlentecer su evolución o promover su regresión.

La optimización del control metabólico se logrará a través de un plan de alimentación adecuado, ejercicio físico y utilización de antidiabéticos orales o insulina o ambos, según la situación clínica.

En lo que tiene que ver con la HA, el objetivo del tratamiento será mantener las cifras tensionales por debajo de 130-85 mmHg.

Si bien en general en el hipertenso diabético existe un predominio de hipertensión sistólica, el estudio HOT demostró una reducción de 51 % de eventos cardiovasculares mayores en el grupo de diabéticos con presión diastólica < 80 mmHg, comparado al grupo con presión diastólica <90 mmHg.

Tratamiento no farmacológico

Se recomiendan modificaciones en el estilo de vida, las que no difieren de las del tratamiento de la HA en general, aunque en los diabéticos se deberán tener en cuenta aspectos nutritivos para mantener el control metabólico. Se debe evaluar la presencia

de otros factores de riesgo cardiovasculares, incluyendo obesidad, alteraciones lipídicas, hábito de fumar.

Tratamiento farmacológico

El fármaco ideal para la HA del diabético no debe tener efectos metabólicos adversos sobre los niveles de insulina, glucosa y lípidos y de ser posible tener efectos beneficiosos sobre las complicaciones de la diabetes, tales como la nefropatía.

Si bien se ha considerado en los últimos años que algunos medicamentos son de elección en el tratamiento de la HA del diabético, el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) mostró que el control estricto de la PA ya sea con atenolol o con captopril logró reducir el riesgo micro y macrovascular en forma similar en 9 años de seguimiento^(19,20).

Ninguno de los agentes antihipertensivos está particularmente contraindicado en la población diabética, pero son necesarias algunas precauciones⁽²¹⁾.

Describiremos los efectos beneficiosos y adversos de los distintos grupos de fármacos.

Diuréticos

No son primera elección en el tratamiento de la HA en el diabético, dado que producen varios efectos adversos^(1,21):

- hiperglicemia;
- aumento del colesterol, LDL y de triglicéridos y disminución de HDL;
- hiperuricemia;
- hipokaliemia;
- hipomagnesemia;
- impotencia sexual.

Se demostró que a dosis bajas estos efectos no aparecen. La indapamida no tendría efectos metabólicos adversos.

Los diuréticos deben ser utilizados en presencia de:

- insuficiencia cardíaca congestiva
- hipertensión resistente

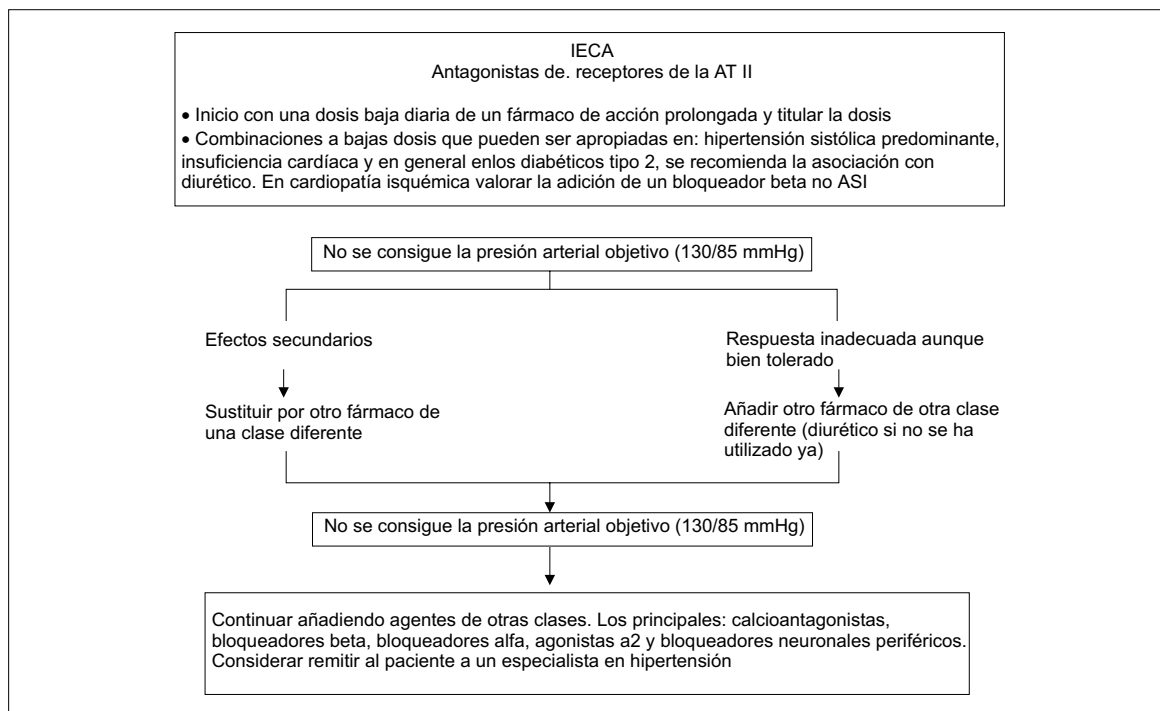


Figura 4. Tratamiento de la HA en diabéticos con nefropatía. Normas del JNC-VI. Modificado de Medicine 2000; 19:63 ⁽²³⁾.

AT II: angiotensina II

- insuficiencia renal (en este caso se deben usar diuréticos de asa)

Betabloqueantes

Efectos adversos:

- hiperglicemia;
- enmascaran los síntomas de hipoglicemia;
- aumentan el colesterol total, la LDL y los triglicéridos y disminuyen las HDL;
- disminuyen el gasto cardíaco;
- producen impotencia;
- provocan broncoespasmo.

Estos efectos no aparecen con los agentes que también inhiben a los receptores α , como el carvedilol y el celiprolol (éste último no está aún disponible en nuestro medio).

Los betabloqueantes pueden ser utilizados en presencia de enfermedad arterial coronaria o en la insuficiencia cardíaca.

Bloqueantes cálcicos

Son antihipertensivos de uso común que pueden ser utilizados sin dificultad en la diabetes.

Efectos adversos:

- a) No dihidropiridínicos (verapamil y diltiazem):
 - bloqueo QV;
 - constipación.
- b) dihidropiridínicos
 - cefaleas;
 - edemas de miembros inferiores;
 - rubor facial.

Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina II

Tanto en diabéticos tipo 1 como 2, los IECA enlentecen la progresión de la nefropatía diabética, tanto en normotensos como en hipertensos ⁽²²⁾.

Los mecanismos por los cuales los IECA protegen al riñón son múltiples e incluyen:

- reducción de la permeabilidad de la membrana capilar a la albúmina glicosilada;
- reducción de la expansión de la matriz mesangial;
- reducción de la presión intraglomerular

Estos fármacos tienen beneficios en la insuficiencia cardíaca y en la enfermedad vascular periférica.

Efectos adversos:

- hiperkaliemia;
- deterioro de la función renal;
- no se pueden utilizar en el embarazo;
- producen frecuentemente tos.

Antagonistas de los receptores tipo 1 de la angiotensina II

Estos fármacos tienen los mismos efectos beneficiosos que los IECA. La diferencia más obvia con los IECA es que éstos producen un aumento de las bradiquininas. Este déficit se vería compensado por los antagonistas de los receptores en que estos producen un bloqueo más importante de la angiotensina II y que ésta, aumentada en sus niveles circulantes, activaría a los receptores de tipo 2 que tienen efectos vasodilatadores y antiproliferativos (figura 4).

Antagonistas a 1

Efectos adversos:

- hipotensión ortostática;
- cuadros de HA y nefropatía diabética VI.

Conclusiones

- El estricto control de la PA requiere la utilización de asociación de fármacos hipotensores (dos o tres fármacos).
- La enfermedad macrovascular está influenciada principalmente por la hipertensión.
- En la diabetes tipo 2, podría plantearse el tratamiento de la resistencia a la insulina con fármacos sensibilizadores.

Bibliografía

1. **Ruiz J, Martí ML, Ruiz M.** Hipertensión arterial en el diabético. In: Ruiz M (ed). Diabetes mellitus. 2ª ed. Buenos Aires: Akadia, 1994: 542-59.
2. **Arpa AJ, Feldstein CA.** Prevalencia de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus insulino dependiente. Rev Hosp Clínicas 1987; 3: 37.
3. **Giraud J, Ruiz M.** Aterosclerosis en el diabético. In: Ruiz M (ed). Diabetes mellitus. 2ª ed. Buenos Aires: Akadia, 1994: 504-13.
4. **Christlieb R, Krolewski AS, Warram JH.** Hypertension. In: Joslin's Diabetes Mellitus. 13ª ed. Pennsylvania: Lea & Febiger, 1994: 817-35.
5. **Sowers JR, Levy J, Zemel MB.** Hypertension and diabetes. Clin Med North Am 1988; 72: 1399-414.
6. **Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R et al.** Insulin resistance in hypertension. N Engl J Med 1987; 317: 350-7.
7. **Reisin E.** Non pharmacologic approaches to hypertension. Weight, sodium alcohol, exercise, and tobacco considerations. Clin Med North Am 1997; 81: 1289-303.
8. **Chen XL, Renek K, Renbold CM.** Merthformin relaxes rat tail artery by repolarization and resultant decreases in Ca influx and intracellular Ca. J Hypertens 1997; 15: 269-74.
9. **Pershad Singh HA, Szohogi J, Benson S et al.** Effects of ciglitazone on blood pressure and intracellular calcium metabolism. Hypertension 1993; 21: 1020-3.
10. **Ohihara T, Rakugi H, Ikegami H, Makami H, Masuo K.** Enhancement of insulin sensitivity by troglitazone lowers blood pressure in diabetic hypertensive. Am J Hypertens 1995; 8: 316-20.
11. **Jarret RJ.** In defense of insulin: a critique of syndrome X. Lancet 1992; 340: 469-71.
12. **Kannel WB, D'Agostino RB.** Update of old Coronary Risk Factors. Cardiovasc Risk Factors 1996; 6: 244-53.
13. **Franklin SS.** The concept of vascular overload in hypertension. Cardiol Clin 1995; 13: 501-7.
14. **Schettini C, Moreira V.** Nuevos conceptos para evaluar el riesgo cardiovascular hipertensivo: sobrecarga vascular y variabilidad hemodinámica. Arch Med Int 1996; 18: 161-8.
15. **Palatini RM, Borrow KM, Weinert L et al.** Clinical relevance of nighttime blood pressure variability. Arch Int Med 1992; 152: 1855-60.
16. **Pickering TG, James GD.** Determinants and consequences of diurnal rhythm of blood pressure. Am J Hypertens 1993; 6: S166-S169.
17. **Schettini C, Nieto F, Moreira V, Bianchi M, Sandoya E, Senra H.** Variables hemodinámicas de riesgo de en la hipertensión arterial en el diabético. Arch Med Int 1997; 19: 87-94.
18. The Sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of

- Hihg Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-42
19. **Tumer R, Holman R, Stratton I, Cull C, et al.** UK Prospective Diabetes Study. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. Br Med J 1998; 317: 703-13.
 20. **Turner R, Holman R, Stratton I, Cull C, et al.** UK Prospective Diabetes Study. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complication in type 2 diabetes: UKPDS 39. Br Med J 1998; 317: 713-20.
 21. **Kaplam NM.** Treatment of Hypertension: Drug Therapy. In: Clinical hypertension. 7ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 181-263.
 22. **Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for the Collaborative Study Group.** The effect of angiotensin converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy: the Collaborative Study Group. N Engl J Med 1993; 329: 1456-62.
 23. **de Alvaro Moreno, Aguilera E, Valdes E.** Nefropatía diabética. Medicine 2000; 8(14): 1001-8.
- Serra NT.** ¿Qué hay de nuevo en diabetes tipo 2? Tendencias 1999; 14: 73-9.
- Simonson DC.** Etiology and prevalence of hypertension in diabetic patients. Diabetes Care 1988; 11: 821-7.
- Epstein M, Sowers Jr.** Diabetes mellitus and hypertension. Hypertension 1992; 10: 403-18.
- Reasen GM, Lithell H, Landsberg L.** Hypertension and associated metabolic abnormalities: the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N Engl J Med 1996; 334: 374-81.
- Haffner SM.** Insulin and blood pressure: fact or fantasy? J Clin Endocrinol Metab 1993; 76: 541-2.
- Grossman E, Messerli FH.** Diabetic and hypertensive heart disease. Ann Intern Med 1996; 125: 304-10.
- Mogensen CE.** Long-term antihypertensive treatment inhibiting progression of diabetic nephropathy. Br Med J 1982; 285: 685-8.
- Su HY, Sheu WH, Chin HM, Jeng CY, Chen YD, Reaven GM.** Effect of weight loss on blood pressure and insulin resistance on normotensive and hypertensive obese individuals. Am J Hypertens 1995; 8: 1067-71.
- Lithell HO.** Hyperinsulinemia, insulin resistance, and the treatment of hypertension. Am J Hypertens 1996; 9(Suppl): 150S-154S.

Bibliografía consultada

Schettini C. Complicaciones macrovasculares y cardíacas de la diabetes mellitus. Prensa Médica Latinoamericana 1999; 95.

Situaciones especiales de la hipertensión arterial: picos, crisis y emergencias hipertensivas.

Hipertension arterial en el preoperatorio

Coordinador: Dr. Roberto Paganini

Integrantes: Dres. Eduardo Benkel, Justo Ongay, Alvaro Piñeiro, Jorge Romano, Ronald Salamano, Néstor Zefferino, TNC. Andrea Crisci

Definiciones

Emergencia hipertensiva es toda situación clínica en la cual es imprescindible descender la presión arterial (PA) en forma inmediata, en minutos u horas, aunque no necesariamente a cifras de normalidad, pues existe lesión aguda de órgano blanco (sistema nervioso central, cardiovascular o renal) (tabla 1) ⁽¹⁻⁶⁾.

Especial consideración merecen los accidentes vasculares encefálicos en etapa aguda, como se desarrollará más adelante.

Urgencia hipertensiva es toda situación en que hay lesión de órgano blanco en grado menor o no la hay actualmente pero se debe descender la PA por el alto riesgo potencial de complicaciones a corto plazo (tabla 2) ⁽¹⁻⁶⁾. Se requiere rápido descenso de la PA en horas o días o aún semanas, aunque no necesariamente a cifras de normalidad.

Pico hipertensivo es aquella situación en que las cifras tensionales están elevadas (independientemente de la cifra), pero con bajo riesgo de complicaciones. Se presenta habitualmente en pacientes que no adhieren al tratamiento y en pacientes que se han hecho resistentes al mismo. Debe iniciarse o ajustarse el tratamiento pero no es necesario corregir las cifras en ese mismo acto, sí es obligatorio vincularlo al alta con su médico tratante.

Es importante diferenciar el pico hipertensivo, que indica descontrol o ineficacia del tratamiento de la respuesta tensional al estrés ⁽⁷⁾, situación fisiológica

de adaptación muy frecuente y que incluye el ascenso de las cifras tensionales, principalmente la diastólica. Se presenta en pacientes hipertensos y no hipertensos, aunque de mayor magnitud en los primeros, y cede con la supresión de la causa que lo provoca (dolor, ansiedad, angustia, etcétera).

Todas las situaciones señaladas son diferentes y no meramente por la magnitud de las cifras tensionales. Pueden presentarse situaciones críticas con cifras no muy elevadas de PA (160/100 mmHg en una glomérulo nefritis aguda con edema agudo de pulmón en una eclampsia) y viceversa (dependiendo de valores de PA previos, velocidad de ascenso, enfermedades asociadas, etcétera).

Diagnóstico

Es importante recordar en la etapa diagnóstica que las condiciones requeridas para la correcta determinación de las cifras tensionales están francamente alteradas en estas situaciones agudas, lo que genera diferencias significativas en los valores registrados (situación psicoafectiva, ambiente, síntomas, adecuación del tamaño del manguito, etcétera).

El objetivo del tratamiento será, salvo excepciones que desarrollaremos, el descenso de la PA, pero la velocidad de descenso, el fármaco y la vía a utilizar dependen de un *correcto diagnóstico*. Este se puede realizar con bastante exactitud en base a

Tabla 1. Emergencias hipertensivas

- Emergencias cerebrovasculares
 1. Encefalopatía hipertensiva (súbito incremento de la PA, cefaleas, vómitos, alteraciones visuales y de la conciencia, fondo de ojo grado 3 o 4, signos focales leves y reversibles con el descenso de la PA)
 2. Hemorragia intracerebral
 3. Infarto cerebral
 4. Hemorragia subaracnoidea
- Emergencias cardíacas
 1. Disección aórtica aguda
 2. Edema agudo de pulmón
 3. Infarto de miocardio
 4. Angina inestable
 5. Posoperatorio de cirugía cardíaca
- Emergencia por crisis catecolámicas
 1. Crisis de feocromocitoma secretante
 2. Interacción entre IMAO y tiramina
 3. Abuso de sustancias simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas)
- Eclampsia (ver capítulo correspondiente)
- Hipertensión arterial acelerada y maligna (PA muy elevada con lesiones de parénquimas nobles rápidamente progresivas, fondo de ojo grado 3 o 4, insuficiencia renal)

un breve interrogatorio y examen físico dirigidos a ubicarnos en las situaciones previamente descritas.

A efectos de guiar el tratamiento, se debe considerar: edad del paciente, (menor tolerancia a descensos bruscos de PA en ancianos), estado de la volemia (mayor respuesta a vasodilatadores si hay hipovolemia, indicación de diuréticos si hay hipervolemia), tratamiento antihipertensivo actual (mayor respuesta al asociar otro fármaco), duración de la HA (alteración de la autoregulación en pacientes crónicos) enfermedades asociadas, antecedentes de efectos adversos, embarazo en curso, etcétera.

Según la situación puede ser necesario recurrir a estudios complementarios (análisis hematimétricos, ECG, u otros).

Tabla 2. Urgencias hipertensivas

1. Hipertensión severa en paciente con patología previa fácilmente descompensable por ella (insuficiencia cardíaca, coronariopatía)
2. Rebote significativo de PA por abandono de tratamiento (clonidina, betabloqueantes)
3. Hipertensión en el perioperatorio de cirugía general
4. Hipertensión acelerada y maligna (sin encefalopatía, insuficiencia cardíaca descompensada o angor)
5. Preeclampsia
6. Quemado grave
7. Hipertensión en el trasplantado renal

Tratamiento

Las emergencias hipertensivas constituyen situaciones graves, con riesgo vital inmediato, requieren, por tanto, conductas terapéuticas agresivas y orientadas a la situación clínica.

Es una forma infrecuente de presentación de la HA (<2% de los casos).

Requieren el ingreso del paciente a la unidad de cardiología (u otra unidad según la complicación, por ejemplo unidad neuroquirúrgica, etcétera), obtener una vía venosa, monitorizar la PA y registrar la evolución clínica.

Se deben balancear los beneficios de descender las cifras tensionales con los riesgos de comprometer la perfusión de órganos blanco provocando o agravando un infarto de miocardio, cerebral, etcétera.

Se realiza habitualmente con fármacos de acción corta, por vía intravenosa (nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, esmolol, metoprolol, enalaprilato, furosemide)⁽⁸⁻¹⁴⁾, buscando un efecto rápido *pero controlado*.

El objetivo es un descenso *gradual* de las cifras tensionales evitando la inducción de hipotensión y permitiendo una paulatina adecuación de las arteriolas a los valores que bajan sin provocar isquemia en los órganos nobles (cerebro, corazón, riñón). Habitualmente hasta 25% de descenso de las cifras tensionales o un descenso de 10% por hora,

Tabla 3. Tratamientos recomendados para diversas situaciones clínicas

Situación clínica	Disposición	Tratamiento
Encefalopatía hipertensiva	UCE	Nitroprusiato Betabloqueantes iv ¹
Hipertensión arterial acelerada o maligna Con elementos de malignidad Sin elementos de malignidad ²	Unidad Cardiológica Sala – Intermedios	Según complicación Fármacos v.o.
Accidente vascular encefálico	UCE – Intermedios Unidad Neuroquirúrgica	Betabloqueantes, nitroprusiato, labetalol ³
Aneurisma disecante de aorta	Unidad Cardiológica	Labetalol – betabloqueantes + vasodilatadores directos (nitroprusiato) ⁴
Insuficiencia cardíaca descompensada		
EAP	Unidad Cardiológica	Nitroprusiato, nitroglicerina, furosemide, IECA
Cardiopatía isquémica inestabilizada por la HA	Unidad Cardiológica	Nitroglicerina i.v. ⁵ , betabloqueantes i.v. IECA, morfina
Crisis catecolamínica	Unidad Cardiológica	Fentolamina, nitroprusiato + labetalol ⁶
Preoperatorio cirugía general ⁷		Betabloqueantes v.o., i.v. enalaprilato i.v.
Urgencias hipertensivas	Servicio de urgencias	Fármacos vo, enalaprilato iv
Picos hipertensivos	Ambulatorio	Ajuste o inicio de medicación vo, sedación y seguimiento
Respuesta al estrés	Ambulatorio	Manejo del estrés

1. El esmolol es un betabloqueante que por su acción ultra corta es muy útil en situaciones en que se desea evaluar los posibles efectos secundarios como el broncoespasmo, la insuficiencia cardíaca o incluso el efecto en sí mismo sobre el descenso de las cifras tensionales.

2. Sin encefalopatía, insuficiencia cardíaca descompensada, angor.

3. Si se decide tratar la HA se prefieren los betabloqueantes o el labetalol que tiene un efecto controlable. Los vasodilatadores como el nitroprusiato y la nitroglicerina y también los anticálcicos pueden aumentar la presión intracraneana (PIC) ⁽¹⁷⁻²⁰⁾. Se debe tratar cuando se acompaña de repercusión cardiovascular o renal o si la cifra diastólica es mayor que 130 mmHg.

4. No indicar los vasodilatadores directos sin previo betabloqueo pues aumentan el desgarro de la pared.

5. Se ha sugerido que las dihidropiridinas de acción corta aumentan la mortalidad en el infarto agudo de miocardio(IAM), en la cardiopatía isquémica ⁽¹⁾ y en la hipertrofia ventricular izquierda.

6. Se asocian betabloqueantes si existe taquicardia severa o arritmia ventricular. No indicar betabloqueantes sin vasodilatadores.

7. Siempre buscar primero las causas reversibles como el dolor o la ansiedad.

son adecuadamente compensadas por la autorregulación cerebral, dependiendo de la capacidad de autorregulación de cada paciente en particular ^(15,16). En caso de pacientes previamente normotensos (hipertensión por cocaína) el descenso a valores de normotensión es en general bien tolerado y beneficioso.

El tratamiento de la HA en fase aguda de los accidentes vasculares, constituye un particular dilema terapéutico por la falta de estudios que apoyen determinada conducta. La HA puede tender a mantener el flujo en zonas isquémicas (zonas penumbra) en la periferia de un infarto o un hematoma y al contrario, podría favorecer la formación de edema, el resan-

grado o la transformación hemorrágica de un infarto. El descenso de la PA es especialmente riesgoso debido al desplazamiento hacia valores superiores de los límites de la autorregulación de la circulación cerebral que se ve en la HA crónica, así como la alteración de dicha autorregulación que se constata en la fase aguda de los accidentes cerebrovasculares ⁽¹²⁻¹⁷⁾. La falta de evidencia de beneficio del tratamiento de la HA en esta situación, junto a reportes que documentan agravación frente a un rápido descenso de PA ^(18,19) y al conocimiento que esta tiende a estabilizarse en los días siguientes, lleva a considerar que el tratamiento de la HA en general no está indicado. En los casos menos frecuentes, con HA muy elevada (por ejemplo PA mayor de 230/120 mmHg mantenida) o asociada con otras complicaciones sistémicas, puede buscarse un descenso moderado y gradual de la PA ^(1,2-5,20,21).

Debe tenerse en especial consideración a la presión de perfusión cerebral para lo cual se deberá, en lo posible, monitorizar la PIC.

Las urgencias hipertensivas requieren ingreso del paciente a un medio hospitalario o control médico por varias horas y generalmente se tratan con fármacos vía oral. Cuando la vía oral no está disponible, el enalaprilato intravenoso, los betabloqueantes y los diuréticos pueden ser útiles dependiendo de la situación. Este sería el caso de las crisis hipertensivas en el preoperatorio cuando la medicación no se ha recibido y podría agregarse el efecto hipertensivo del dolor, la ansiedad y el frío.

El objetivo general es descender las cifras tensionales en horas o días, asegurándose la respuesta adecuada y evitando la reiteración de la situación. Otra vez, como se analizó más arriba, se evitará el sobretratamiento por el riesgo de inducir isquemia miocárdica, encefálica, renal, etc., recordando que éste riesgo es mayor en ancianos, hipertensos severos de larga data y portadores de cardiopatía isquémica ^(17,22-27).

Los pacientes con cifras tensionales elevadas con enfermedades concomitantes que pueden descompensarse por estas cifras como ser insuficientes cardíacos o coronarios severos con cifras muy

altas, deben ingresar a un servicio de urgencias para asegurarse una adecuada respuesta al tratamiento y la continuidad del mismo.

Los picos hipertensivos habitualmente se manejan en forma totalmente ambulatoria. Un paciente con cifras tensionales elevadas asintomático y sin otra enfermedad concomitante que se pueda agravar, no constituye una emergencia o una urgencia hipertensiva. El rápido descenso de las cifras tensionales no está indicado, está contraindicado. Tampoco corresponde tratarlo con un fármaco sublingual, por la inapropiada absorción que la mayoría de los fármacos antihipertensivos existentes tienen por esta vía (ya sea ultra rápida o muy lenta o aleatoria), la pérdida del control sobre su efecto y sobre todo porque no está indicado este tipo de gesto que supone intentar un descenso rápido. Casi todos los IECA requieren un primer paso por el hígado para transformarse en el principio activo, pues son prodrogas, por lo que su administración sublingual no es apropiada. El descenso de la PA con fármacos sublinguales que sí tengan efecto no es de elección porque es breve y se sigue frecuentemente de un rebote a las pocas horas. El tratamiento adecuado es la sedación, el ajuste de los fármacos o las dosis o ambos, insistir en las medidas higiénico dietéticas y sobre todo asegurarnos de los controles posteriores en policlínica.

Los fármacos que no están fabricados para la vía sublingual no deberían administrarse por esta vía.

En las emergencias y las urgencias hipertensivas los fármacos por la vía sublingual no son de primera elección pues son situaciones inestables en las que debemos tener controlado el efecto del fármaco que administramos.

Es importante la detección de los pacientes con cifras tensionales elevadas por los riesgos que esto implica a largo plazo, pero generalmente el paciente se encuentra en una situación de bajo riesgo por lo que no se benefician de un tratamiento agresivo pero sí de una explicación y disposición adecuadas (tabla 4) ^(1-4, 28).

Tabla 4. Recomendaciones del IV Joint National Comitee on High Blood Pressure para el seguimiento al alta asumiendo ausencia de lesión aguda de órgano blanco.

Cifras de PA en mmHg	Conducta
140-159/90-99	Confirmar HA antes de 2 meses
160-179/100-109	Referir para evaluar antes de 1 mes
180-209/110-119	Referir para evaluar antes de 1 semana
>209/>120	Referir para evaluar inmediatamente (24-48 horas)

Habitualmente lo indicado es el reposo, iniciar un tratamiento por vía oral seguro, reiniciar o ajustar el previo o agregar otro fármaco. El control de la respuesta terapéutica debe realizarse en policlínica en los días subsiguientes.

Los pacientes con picos muy elevados, cifras sistólicas mayores que 210 mmHg y diastólicas mayores que 120 mmHg, deben reevaluarse a las 24 horas como máximo y el médico debe facilitar dicha consulta como parte integral del tratamiento realizado⁽¹⁾.

Los fármacos más utilizados en cada situación particular se observan en la tabla 3^(13, 17, 20, 25).

Las cifras tensionales en el preoperatorio deben encararse en el contexto que acabamos de describir. Es muy frecuente que se trate de un pico hipertensivo por estrés y dolor, en cuyo caso la sedación y la analgesia lo podrán resolver.

En caso contrario el ayuno preoperatorio prolongado puede ocasionar hipertensión por pérdida de efecto del fármaco que recibió en la toma previa. En esta situación se deben iniciar fármacos antihipertensivos intravenosos como los betabloqueantes, el enalaprilato o la furosemida o incluso un betabloqueante vía oral con un pequeño sorbo de agua hasta dos horas antes de la cirugía. Debemos tener en cuenta que los anestésicos actúan disminuyendo la tensión arterial.

Por último es posible, aunque no debería ser frecuente, que se descubra una hipertensión en el preoperatorio en cuyo caso caben las mismas consideraciones antes mencionadas, dependiendo de la forma clínica de presentación.

La mejor forma de no llegar a esta situación hipertensiva es prevenirla haciendo que el paciente

llege con su hipertensión tratada y controlada y administrando fármacos de vida media larga para evitar la pérdida del efecto en las horas que se realice el ayuno pre quirúrgico.

Un correcto tratamiento antihipertensivo previo a la cirugía disminuye el riesgo cardiovascular perioperatorio.

En caso de tratarse de hipertensión descontrolada deberá suspenderse la cirugía hasta lograr su control salvo que se trate de urgencias o emergencias quirúrgicas en que se utilizarán los fármacos intravenosos de efecto rápido como el nitroprusiato o la nitroglicerina o incluso los betabloqueantes intravenosos y se continuarán durante el procedimiento bajo monitorización estricta por el anestesista.

Conclusiones

1. Las cifras tensionales como único dato clínico solo advierten la necesidad de una evaluación más profunda del paciente, a los efectos de saber frente a que situación nos encontramos y determinar entonces que tratamiento debe recibir.
2. La selección del fármaco, si es realmente necesario un tratamiento farmacológico, debe hacerse sobre las siguientes bases: situación clínica, ausencia de contraindicaciones, vía de administrar, efecto predecible y capacidad de controlar su efecto.
3. Se destaca la necesidad de un diagnóstico correcto de crisis hipertensiva diferenciándola de otras elevaciones de PA que no implican un riesgo para el paciente a corto plazo.

6. **Furberg, C, Psaty BM, Meyer JV.** Nifedipine dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995; 92: 1326-31.
7. **Schettini, C; Paganini, R, Senra, H.** Crisis hipertensivas, picos hipertensivos y respuesta tensional frente al stress. *Arch Med Intern* 1996; 18(2): 61-5.
8. **Eagle K et al.** Guidelines for perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. ACC/AHA Task Force. *JACC* 1996; 27(4): 910-48.
9. **Mann S, Atlas S.** Hypertensive Emergencies. In: LaRagh. *Tratado de hipertensión arterial* 1995: 3009-22
10. **Venkata SR.** Tratamiento inmediato de la hipertensión grave. *Clin Cardiol Norte Am* 1995; (5).
11. **Mangano D et al.** Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996; 335: 1713-9.
12. **Goa K, Benfield P, Sorkin E.** Labetalol, reappraisal of its pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic use in hypertension and ischemic heart disease. *Drugs* 1989; 37: 583-627.
13. **Mann T, Cohn P, Holman B, Green L, Markis J, Phillips D.** Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease. Results in 25 patients and comparison with nitroglycerin. *Circulation* 1978; 57: 732-58.
14. **Strauss R, Gavras I, Vlahakos D, Gavras H.** Enalaprilat in hypertension emergencies. *J Clin Pharmacol* 1986; 26: 39-43.
15. **Stragaand S.** Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients. The modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug induced hypotension. *Circulation* 1976; 53: 720-7.
16. **Stragaand S.** Cerebral blood flow in hypertension. *Acta Med Scand* 1983; 678 (suppl): 11-25.
17. **Barry D.** Cerebrovascular aspects of antihypertension treatment. *Am J Cardiol* 1989; 63: 14C-18C.
18. **Graham D.** Ischemic brain damage following emergency blood pressure lowering in hypertensive patients. *Acta Med Scand* 1983; 678(supl): 61-9.
19. **Whalgren, Mac Mahom D, de Kreysler L, INWEST Study Group.** Intravenous Nimodipine West European Sortee Trial (INWEST) of nimodipine in the treatment of acute ischemic . *Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 204-10.
20. **Adams R, Powers W.** Management of hypertension in acute intracerebral hemorrhage. *Crit Care Clin* 1997; 13: 131-62.
21. **Emergency Cardiac Care Comitee And Subcommittees, American Heart Association.** Guidelines for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac. Part IV-special resuscitation situation: Stroke. *JAMA* 1992; 268: 2242-4.
22. **Swartz M, Naschitz J, Yeshburun D, Sharf B.** Oral nifedipine in the treatment of hypertensive urgencies: cerebrovascular accident following a single dose. *Arch Intern Med* 1990; 150: 686-7.
23. **Grossman E, Messerli F, Grodzicki T, Kowev O.** Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996; 276: 1328-31.
24. **Yagil Y, Kobrin I, Leibel B.** Ischemic ECG, change with initial nifedipine therapy of severe hypertension. *Am Heart J* 1983; 103:49-50.
25. **Levine T, Franciose J, Cohn J.** Acute and long term response to an oral converting-enzyme inhibitor, captopril, in congestive heart failure. *Circulation* 1980; 62: 35-41.
26. **Herrera Acosta.** Hypertension in chronic renal disease. *Kidney Int* 1982; 22: 702-12.
27. **Sinclair AM, Isles CG, Brown I et al.** Secondary hypertension in a blood pressure clinic. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1289-93.
28. **JNC VI.** The Sixth Report Of The Joint National Committee On Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157:2413.

Hipertensión secundaria

Coordinador: Dr. Francisco Lacordelle

*Integrantes: Dres. Virginia Beltrame, Cristina Belzarena,
Rosario Grignola, Ernesto Irrazábal*

La hipertensión arterial (HA) secundaria a causas identificables representa 5% de la población total de hipertensos en la población general. Sin embargo, la frecuencia de la hipertensión arterial secundaria aumenta si se considera sólo el grupo de pacientes con hipertensión arterial severa o de difícil control.

Entre todas las causas de hipertensión secundaria, analizaremos por su frecuencia e importancia las causas renales y endocrinas que provocan habitualmente HA secundaria.

Hipertensión arterial nefrótica secundaria a nefropatías parenquimatosas

Las nefropatías provocan HA en muchas ocasiones y la frecuencia de HA aumenta si se desarrolla insuficiencia renal. Cuando la insuficiencia renal es avanzada y el paciente debe ingresar en plan de diálisis, la HA está presente en 70-80% de los casos.

La HA acelera la progresión de las nefropatías hacia la insuficiencia renal. Por esta razón el buen control de la PA en estos casos, además de prevenir complicaciones cardiovasculares, retarda la pérdida de función renal.

En estudios realizados ⁽¹⁾ se ha visto que el nivel de control de la HA que mejor resguarda la función renal en pacientes con nefropatía sería $\leq 130/85$ mmHg en los casos de pacientes con nefropatía diabética, de raza negra, con proteinuria superior a un gramo por día, o con insuficiencia renal progresiva.

La proteinuria en particular ha surgido como un factor de aceleración de pérdida de función renal ^(1,2).

También se ha desarrollado en los últimos años, evidencia de que la activación del sistema renina angiotensina actúa acelerando la progresión de la insuficiencia renal por diversos mecanismos ⁽³⁾.

Tratamiento de la HTA secundaria a nefropatías

Teniendo en cuenta la evidencia referida, el tratamiento de la HA en las nefropatías crónicas debe realizarse en forma enérgica. El nivel propuesto de 130/85 mmHg requiere de un plan de varios fármacos antihipertensivos asociados en la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica progresiva.

Consideramos que en el desarrollo de ese plan antihipertensivo, deben ponerse en marcha las medidas higiénico dietéticas ya referidas en otros capítulos, y tomar en cuenta todos los factores de riesgo vascular y la comorbilidad asociada.

Sin embargo, en el paciente con nefropatía crónica deben introducirse rápidamente los medicamentos antihipertensivos.

En primer lugar, por lo expuesto y demostrado en varios estudios ^(4,5), deben preferirse los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA). Estos fármacos disminuyen la PA, inhiben las acciones de la angiotensina a nivel renal, disminuyen la proteinuria y han demostrado que retardan la progresión de la insuficiencia renal en las nefropatías diabética y no diabética. Deben introducirse a dosis progresivas, con control de la potasemia y la función renal en pacientes normovolémicos. Pueden causar un descenso transitorio leve del filtrado glomerular que luego se estabiliza. Los antagonistas de los receptores de angioten-

sina 2, en difusión actual, tendrán a nivel renal los mismos efectos beneficiosos, con menos efectos colaterales. Se esperan para estos nuevos medicamentos estudios prospectivos prolongados de próxima publicación.

Asociados a los IECA, pueden y deben usarse los bloqueantes cálcicos, diuréticos, beta bloqueantes y los fármacos antihipertensivos que sean necesarios.

Los diuréticos de asa tienen indicación cuando la insuficiencia renal traspasa los 30 ml de clearance de creatinina, ya que con ese filtrado glomerular los tiazídicos no son efectivos.

Bibliografía

1) **Klahr S, Levey A, Beck G et al MDRD.** The effects of dietary protein restriction and blood pressure con-

trol on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med* 1994; 330.

2) **The GISEN Group.** Randomised placebo -controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non diabetic - nephropathy. *Lancet* 1997;349: 1857.

3) **Taal M, Brenner B.** Renoprotective effects of RAS inhibition: From ACE I to angiotensin II antagonists. *Kidney Int* 2000; 57: 1803

4) **Lewis EJ, Hunsicker IG, Bain RP et al.** The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456.

5) **Ruggenti P, Perna A, Gherardei G, et al.** GISEN. Renoprotective properties of ACE inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet* 1999; 354-9.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL RENOVASCULAR

La hipertensión arterial (HA) renovascular es la hipertensión consecuente a hipoperfusión renal secundaria o estenosis de una o ambas uretras renales.

La prevalencia de hipertensión renovascular es baja, menos de 1% del total de hipertensos, sin embargo la frecuencia es mayor entre los pacientes con hipertensión arterial severa, refractaria o con hipertensión en fase acelerada donde puede alcanzar una frecuencia de 30% de los casos.

Las dos causas más frecuentes de estenosis de la arteria renal son la aterosclerosis y la displasia fibrovascular de la arteria renal.

La estenosis de causa aterosclerótica es más frecuente en pacientes de sexo masculino, mayores de 50 años y se localiza más frecuentemente a nivel del ostium y en el tercio proximal de la arteria renal.

La displasia fibrovascular es más frecuente en el sexo femenino, entre 25 y 50 años, y afecta frecuentemente el sector distal en la arteria renal o sus ramas.

Diagnóstico

Se plantea la sospecha clínica de hipertensión renovascular cuando están presentes los elementos clínicos señalados a continuación:

Probabilidad de hipertensión renovascular basada en criterios clínicos.

- Baja
 - HA borderline o HA leve sin daño hipertensivo de órganos blancos.
- Mediana
 - HA severa (HA diastólica > 120 mmHg)
 - HA refractaria al tratamiento
 - HA con soplo abdominal o lumbar
 - HA moderada (diastólica entre 105 y 120 mmHg) en pacientes con evidencia de enfermedad arterial oclusiva a nivel de miembros inferiores o a nivel abdominal y en pacientes con ascenso inexplicable de la creatinemia.
- Alta
 - HA severa e insuficiencia renal progresiva
 - HA maligna o acelerada
 - HA severa refractaria al tratamiento

- HA en aumento de creatinemia reducida por inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
- HA moderada y severa con asimetría renal

Frente a la sospecha clínica de una hipertensión arterial renovascular y si el paciente es buen candidato para cirugía o angioplastia, se deben realizar en primer lugar estudios no invasivos con vistas a seleccionar la población a ser estudiada con una angiografía renal, que sigue siendo el método de referencia para el diagnóstico de la hipertensión renovascular.

En la figura 1 se propone un algoritmo diagnóstico para el estudio de la hipertensión arterial renovascular.

El seriocentellograma renal con test de captopril disminuye su utilidad en el paciente con insuficiencia renal. El eco Doppler de arterias renales tiene sensibilidad variable, ya que depende del observador.

La arteriografía renal por sustracción digital es el método de referencia para el diagnóstico definitivo de estenosis de arterias renales, valorando su magnitud y variantes anatómicas.

La angiografía por resonancia nuclear magnética y la tomografía computada helicoidal permiten una visualización de las arterias renales sin los riesgos de la arteriografía renal.

La secuencia de exámenes puede modificarse realizando directamente la arteriografía renal en aquellos casos de alta sospecha clínica y escaso riesgo quirúrgico.

Tratamiento

El tratamiento de la hipertensión renovascular requiere de equipo multidisciplinario integrado por nefrólogo, cirujano vascular y radiólogo.

El objetivo es suprimir la causa de la hipertensión arterial pero también preservar la función del riñón en su arteria estenozada.

El tratamiento de elección en la revascularización de la arteria renal mediante angioplastia o cirugía.

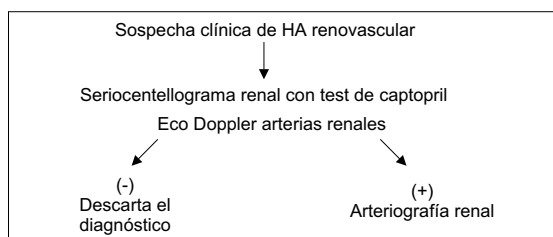


Figura 1

La angioplastia simple o con endoprótesis (stent) si bien es un procedimiento menos invasivo que la cirugía, presenta como desventaja la posibilidad de reestenosis posterior.

La cirugía de revascularización admite diversas técnicas de resorte del cirujano vascular.

En los pacientes mayores de 50 años en los cuales es más frecuente la estenosis de causa aterosclerótica debe realizarse una completa valoración cardiovascular por la posibilidad de enfermedad vascular asociada coronaria, cerebral o de miembros inferiores.

En cuanto al tratamiento médico de la hipertensión arterial renovascular se debe realizar bajo estricto control de la función renal y frecuentemente es una hipertensión arterial resistente a la asociación de medicamentos. Dicho tratamiento tiene lugar en el preoperatorio de forma transitoria o en forma permanente en aquellos pacientes que por diversas razones no se les puede realizar tratamiento de reparación de la estenosis arterial.

Los antihipertensivos que pueden ser utilizados son: calcioantagonistas, betabloqueantes y diuréticos. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de la angiotensina II pueden utilizarse en caso de estenosis unilateral no significativa estando contraindicados en los casos de estenosis renal bilateral o de estenosis unilateral en riñón único funcionando por el riesgo de desarrollar insuficiencia renal.

Bibliografía

Pedersen E. New Tools in diagnosing renal artery stenosis. *Kidney Int* 2000; 57: 2657-77

Johansson M, Jensen S, Aurell M., Friberg P. *Kidney Int* 2000; 58: 774-81.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Se trata de un trastorno poco frecuente, entre 0,5% a 2% de la población de hipertensos. La frecuencia mayor ocurre entre la tercera y quinta década de la vida, con un leve predominio en el sexo femenino.

Clínica

Los síntomas son los derivados de la hipertensión arterial, generalmente leve a moderada, y la hipokalemia (tabla 1).

El estudio de la concentración sérica de K⁺ parecería ser la única prueba aislada, de fácil realización y bajo costo, útil para la selección de los pacientes hipertensos que deben ser sometidos a investigaciones más especializadas como probables portadores de hiperaldosteronismo.

Debemos plantear el diagnóstico frente a pacientes hipertensos que:

1. Desarrollan hipopotasemia en forma espontánea (K⁺ sérico < 3,5 mEq/L), casi 50% de los hipertensos con hipokalemia espontánea tiene alguna forma de hiperaldosteronismo.
2. Desarrollan hipopotasemia o tienen dificultad en mantener el potasio sérico normal aún con suplementos, durante el tratamiento con dosis convencionales de diuréticos, o que fallan en normalizar la kalemia luego de 4 semanas de suspensión de los mismos.
3. Aquellos que presentan "hipokalemia fácilmente provocable" (inducción de hipopotasemia por la administración de 200 mEq de NaCl/día durante tres a cinco días.

Tabla 1. Clínica

- Hipertensión arterial leve o moderada
- Hipokalemia
 - Debilidad muscular
 - Parestesias
 - Crisis paréticas transitorias
 - Alteraciones electrocardiográficas (onda U, aplastamiento ST)
 - Trastornos del ritmo

El ionograma urinario puede aportar elementos sugestivos, como una kaliuresis inapropiada (>30 mEq en orina de 24 horas).

La trascendencia del diagnóstico de un hiperaldosteronismo primario justifica efectuar a todos los pacientes con hipertensión arterial screening mediante una determinación simple de kalemia con ingesta adecuada de Na⁺ de tres a cinco días previos.

Diagnóstico

La confirmación del diagnóstico se basa en la demostración de altas concentraciones de aldosterona plasmática o urinaria, en presencia de actividad de renina plasmática (ARP) suprimida (tabla 2).

La relación aldosterona/ARP mejora la sensibilidad diagnóstica:

- valores mayores de 50 confirman el carácter de primario;
- por debajo de 25 lo descartan;
- entre 25-50 deben ser sometidos a pruebas adicionales para confirmar autonomía.

La carga oral de Na⁺, con 6 a 12 g/día durante tres días, seguida de la determinación de la aldosteronuria permite discriminar con excelente sensibilidad (96%) y especificidad (93%) aquellos con secreción autónoma (figura 1)

Tabla 2. Diagnóstico bioquímico

- K⁺ sérico < 3 mEq/L
- K⁺ urinario > 30 mEq/24 horas (puede no evidenciarse si existe gran depleción de K⁺)
- ARP < 1 ng/ml
- Aldosterona plasmática > 25 ng/ml
- Aldosteronuria > 14 µg/24 horas *

* Es preferible la determinación de aldosteronuria de 24 horas a la de una muestra aislada de aldosterona plasmática

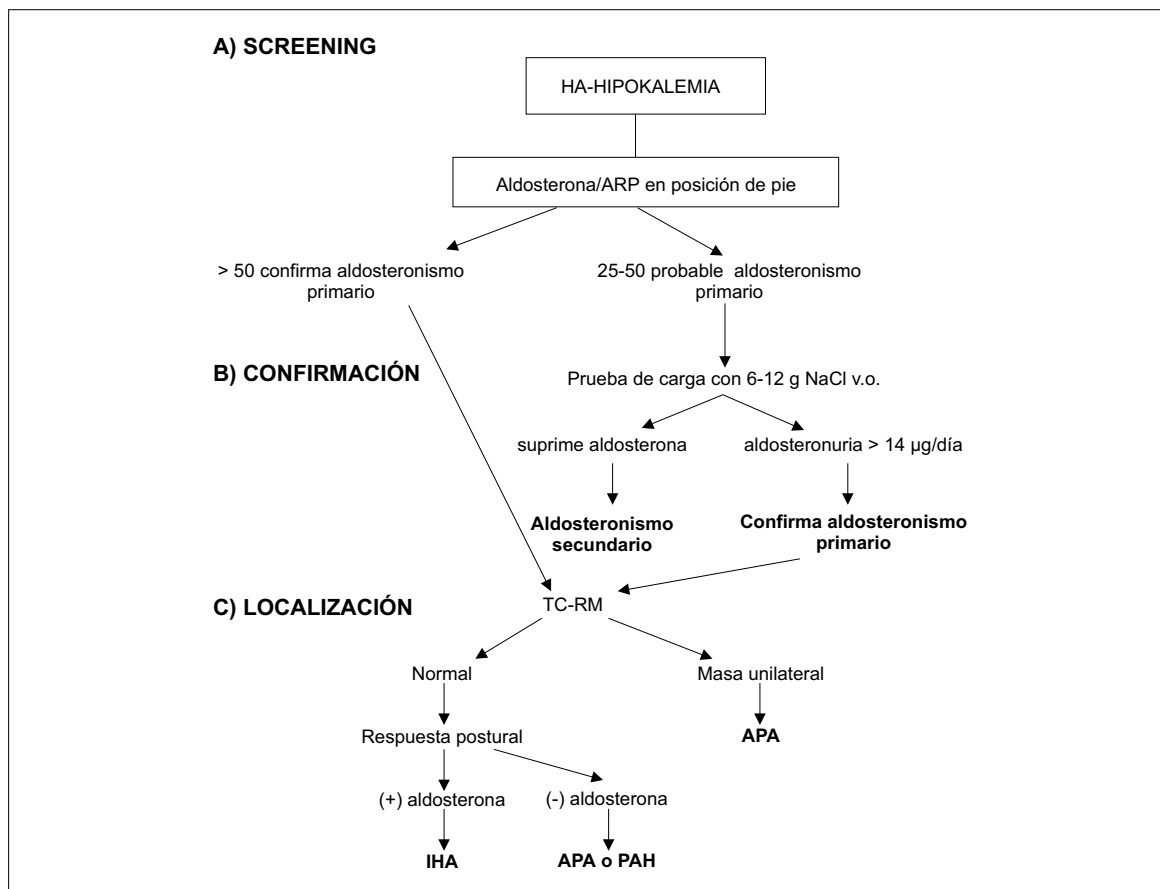


Figura 1. Algoritmo diagnóstico para hiperaldosteronismo primario.

APA: adenoma productor de aldosterona; PAH: hiperplasia adrenal primaria; IHA: hiperaldosteronismo idiopático; v.o.: vía oral; HA: hipertensión arterial; ARP: actividad de renina plasmática; TC: tomografía computada; RM: resonancia magnética.

Estudios de localización y diferenciación en subtipos

Una vez establecido el diagnóstico bioquímico debe determinarse la causa del mismo:

- El adenoma productor de aldosterona (APA) o síndrome de Conn es la lesión responsable más frecuente (60%).
- La hiperplasia adrenal primaria (PAH) tiene las características de hiperaldosteronismo autónomo sin tumor demostrable (25%). A veces las glándulas tienen una hiperplasia nodular. Frecuentemente bilateral, puede haber una glándula con secreción dominante.
- La hiperplasia (bilateral) no autónoma o hiperaldosteronismo idiopático (IHA) comprende el 15%. La catalogación de secreción de aldostero-

na no autónoma se basa en: a) la respuesta a estímulos: aumenta con el ortostatismo (mínimo incremento: un tercio sobre el valor basal), aumenta en pacientes con espironolactona después de corrección de la PRA y de la kalemia; y b) la 18OH corticosterona en la orina es normal (la 18OH corticosterona no se dosifica aún en nuestro medio).

En los hiperaldosteronismos primarios autónomos la hipersecreción de aldosterona no se modifica sustancialmente ante dichos estímulos y la 18OH corticosterona es mayor a 100 µg/dl.

- Sumamente raros (<1%):
 - el carcinoma productor de aldosterona;
 - el aldosteronismo supresible por corticoides;
 - el aldosteronismo ectópico.

La tomografía computada tiene una sensibilidad de 85% y es un estudio topográfico de primera línea junto con la resonancia magnética.

La cateterización venosa suprarrenal selectiva para la dosificación de las concentraciones de aldosterona, es el test más confiable para el diagnóstico topográfico definitivo, sin embargo dado que es una prueba cruenta, no libre de riesgos, se preserva como alternativa para casos muy especiales.

Tratamiento

El tratamiento de elección para pacientes portadores de APA y de PAH es la intervención quirúrgica. En los APA, la adrenalectomía unilateral, y en los IHA la bilateral. Es necesaria la corrección de la hipopotasemia con aporte de KCl y espironolactona en el preoperatorio por un lapso de una a dos semanas.

En pacientes con IHA o que no son candidatos para la cirugía el tratamiento médico incluye medidas higiénico-dietéticas al igual que otros pacientes hipertensos.

El fármaco de elección es la espironolactona (antagonista específico de la aldosterona) a dosis de 200 a 400 mg/día.

El amiloride, los bloqueadores de los canales de calcio o los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina representan una alternativa válida como segunda elección. Resta aún definir el rol de los "sartanes" administrados como única medica-

ción o asociados a espironolactona en el hiperaldosteronismo primario.

Bibliografía consultada

1. **Melby JC.** Diagnosis of hyperaldosteronism. *Endoc Met Clin North Am* 1991; 20(2): 247-55.
2. **Bravo EL.** Primary aldosteronism, issues in diagnosis and treatment. *Endoc Met Clin North Am* 1994; 23(2): 271-83.
3. **Gordon RD.** Primary aldosteronism. *J Endoc Invest* 1995; 18(7): 495-511.
4. **Lo CY, Tam PC, Kung AW, Lam KS, Wong J.** Primary aldosteronism. Results of surgical treatment. *Ann Surg* 1996; 224(2): 125-30.
5. **Melby JC.** Diagnosis and treatment of primary aldosteronism and isolated hypoaldosteronism. In: De Groot LJ, Nelson DH (eds.). *Endocrinology*. 2nd. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1989: 1708-17.
6. **Melby JC.** Clinical Review 1: endocrine hypertension. *J Clin Endoc Metab* 1989; 69: 697-703.
7. **Bravo EL.** Primary aldosteronism. *Urol Clin North Am* 1989; 16(3): 481.
8. **Litchfield WR, Dluhy RG.** Primary aldosteronism. *Endoc Met Clin North Am* 1995; 24(3): 593-612.
9. **Blumenfeld JD, Sealey JE, Schluskel Y et al.** Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism. *Ann Intern Med* 1994; 121: 877-85.
10. **Bornstein SR, Stratakis CA, Chrousos GP.** Adrenocortical tumors: recent advances in basic concepts and clinical management. *Ann Intern Med* 1999; 130: 759-71.
11. **Biglieri EG.** Primary aldosteronism. In: Bardin CW (ed.). *Current therapy in endocrinology and metabolism*. New York: Mosby, 1997: 170-2.

FEOCROMOCITOMA

Conceptos

- Tumor secretor de catecolaminas, que puede producir además otras sustancias de efectos variables (serotonina, VIP, etcétera).
- Estadísticamente infrecuente: 0,1% de los pacientes con hipertensión arterial (HA).
- Habitualmente adrenal, uni o bilateral, más raramente extraadrenal.
- Esporádico o familiar, integrando síndromes de neoplasias endocrinas múltiples (MEN 2A o 2B).

- Benigno o maligno (10%), de diferenciación histológica difícil, con posibilidad de metástasis óseas, ganglionares, hepáticas, pulmonares o de la médula suprarrenal.

Clínica

Puede manifestarse a cualquier edad, más raro en niños (10%).

Se caracteriza por hipertensión arterial (80-95%). Esta puede ser: a) permanente, con la característica de ser hipermetabólica, hipovolémi-

ca (hipotensión ortostática) y con gran repercusión oftálmica, cardíaca o renal; o b) paroxística (o ambas), con crisis neurovegetativas, angioespásticas (cefaleas, dolor precordial o abdominal) o hipotensivas. Cualquiera de estas crisis son espontáneas o desencadenadas por esfuerzo o estrés.

Lo básico para pensar en feocromocitoma es la hipertensión arterial asociada a cefaleas, palpitaciones e hiperdiaforesis.

Diagnóstico

1) Funcional

- Determinación de catecolaminas en orina de 24 horas: norepinefrina (la de más valor), epinefrina y dopamina. El aumento puede ser continuo o intermitente, en estos casos es útil recolectar orina luego de la crisis.
- Determinación de catecolaminas en sangre: examen menos específico por el estrés que produce la punción venosa y porque evidencia la secreción de un período más corto.
- Determinación de metanefrinas en orina: es el método más específico. No se realiza en nuestro medio.
- Determinación de ácido vanilil-mandélico en orina de 24 horas: menos sensible y menos específico, puede ser útil como primer estudio. Algunos le dan valor diagnóstico si los valores son superiores al triple del normal.

Frente a falsos positivos, se puede realizar una prueba de freno con clonidina 0,3 mg vía oral, con determinaciones previas y posteriores, si los valores basales son elevados y no disminuyen, es muy sugestivo de feocromocitoma. Frente a falsos negativos se desaconseja efectuar pruebas de estímulo por considerarlas muy riesgosas.

Topográfico

Por frecuencia se busca en primer término en la región abdominal, por ecografía o tomografía axial computarizada, aunque es más sensible la resonancia magnética (100%). El centellograma con I131 MIBG (meta yodo bencil guanidina) es especial-

mente útil en feocromocitomas extraadrenales, teniendo una especificidad de 100%.

Tratamiento

Es quirúrgico, una vez que se logre la normotensión, normalización del ritmo cardíaco (sin arritmias ni taquicardia) y normovolemia. Para el éxito del mismo es fundamental una adecuada preparación preoperatoria y conducción anestésica durante la intervención quirúrgica, sin la cual la mortalidad operatoria oscila entre 30 y 45%. El tratamiento médico ideal sería el bloqueo de la hormonosíntesis de catecolaminas con alfa metil tirosina, de la que no disponemos aún, por lo que se efectúa el bloqueo de los receptores periféricos. El bloqueo alfa debe anteceder al bloqueo beta.

Bloqueo α

Phenoxibenzamina (Dibezilina ®, comprimidos de 10 mg) que debe traerse del exterior. Dosis inicial: 10 mg cada 12 horas. Aumento progresivo cada dos días de 10 mg, mientras la presión arterial sea mayor o igual a 140/90 mmHg o aparezca congestión nasal e hipotensión ortostática. Dosis habitual: 40-80 mg/día, a veces hasta 100-200 mg/día. También pueden utilizarse antagonistas selectivos de los receptores α_1 : a) prazosin (Minipres ®), 1 mg tres o cuatro veces al día, que se pueden aumentar en forma progresiva hasta 20 mg/día; b) terazosin (Hytrin ®), 1 a 20 mg dos veces al día; c) doxazosin (Cardura ®), 1 a 16 mg en una sola dosis. La principal ventaja de estos últimos fármacos es que disminuyen la duración de la hipotensión posoperatoria.

Bloqueo β

Se inicia cuando el bloqueo α produce taquicardia o por lo menos tres días antes de la intervención quirúrgica, por el riesgo de agravación de la hipertensión arterial y el efecto inotrópico negativo que pueden ser desencadenantes de edema agudo de pulmón. Se usa propranolol, 40 mg cada 6-8 horas con control de pulso.

Este tratamiento de bloqueo α y β tiene como objetivo normalizar la presión arterial y evitar crisis hipertensivas y arritmias en la intervención quirúrgica.

Paralelamente se debe normalizar la volemia para evitar hipotensión severa en el intra y posoperatorio: 1) con dieta hiposódica (por lo menos 8-9 g de NaCl/día) y líquidos abundantes, paralelo al bloqueo alfa, por una o dos semanas, y 2) con expansores del plasma (albúmina, almidón) en el preoperatorio inmediato o durante la operación.

Ante:

- Hipertensión paroxística: nifedipina.
- Crisis hipertensivas: phentolamina (Regitina®) o nitroprusiato de sodio.
- Complicaciones cardíacas: calcioantagonistas.

Se desaconsejan: clonidina (por hipertensión arterial de “rebote”) y labetalol como tratamiento inicial por la posibilidad de crisis hipertensivas.

Luego de la operación se valorará la posibilidad de: a) malignidad (10%), y por tanto plan de seguimiento, o b) enfermedad residual, ya que estos tumores pueden ser bilaterales o recurrentes y requerirán intervención quirúrgica. Se debe hacer seguimientos al año, a los cinco y a los diez años, con determinación de catecolaminas o metanefrinas urinarias o ambas.

Resumen

El feocromocitoma debe sospecharse frente a la aparición de hipertensión arterial permanente o paroxística asociada a cefaleas, palpitaciones e hiper sudoración con piloerección. Si no se diagnostica, es una enfermedad letal como resultado de las complicaciones cardíacas.

El diagnóstico se establece por determinación de test bioquímicos (catecolaminas y metanefrinas urinarias). Para la localización del tumor, la resonancia magnética es 100% sensible, siendo el centellograma con I131 MIBG el estudio con mayor especificidad. La cirugía es el tratamiento de elección, previa preparación adecuada del paciente con

fármacos antihipertensivos. No se ha detectado alguna modalidad terapéutica que obtenga una remisión permanente en aquellos casos de feocromocitomas malignos.

Bibliografía

1. **Bravo EG.** Cardiovascular disease, pheochromocytoma. In: Bardin CW. Current therapy in endocrinology and metabolism. New York: Mosby, 1997: 195-7.
2. **Bornstein SR, González Hernández JA, Ehrhart Bornstein M.** Intimate contact of chromaffin and cortical cells within adrenal glands from the cellular basis for important intra adrenal interacting. J Clin Endocrinol Metabol 1994; 78: 225-32.
3. **Bravo EL.** Pheochromocytoma: diagnosis and management. Adv Endocrinol Metabol 1993: 177.
4. **Freier DT, Thompson NW.** Pheochromocytoma and pregnancy: the epitome of high risk. Surgery 1993; 114: 1148-52.
5. **Gifford RW, Manger WM, Bravo E.** Pheochromocytoma. Endocrinol Metabol Clin North Am 1994; 23: 387-404.
6. **Jonsson A, Hallinger B, Mamhem P.** Cardiac pheochromocytoma. J Intern Med 1994; 236: 93-6.
7. **Kaplan NM.** Endocrine hypertension. Williams Textbook of Endocrinology, 1992: 707 (chap. 11).
8. **Keiser Harry R.** Pheochromocytoma and related tumors. In: De Groot L (ed.). Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 1853.
9. **Munden R, Adams DB, Curry N.** Cystic pheochromocytoma: radiologic diagnosis. South Med J 1993; 86: 1301-5.
10. **Orchard T, Grant CS, Van Hereden JA, Weaver A.** Pheochromocytoma continuing evolution of surgical therapy. Surgery 1993; 114: 1153-9.
11. **Pommier RF, Vetto JT, Billingsly K, Woltwring EA, Brennan MF.** Comparison of adrenal and extra-adrenal pheochromocytoma. Surgery 1993; 114: 1160-6.
12. **Santiago JA, Garrison GA, Ventura VL, Coy DH.** Synthetic human adrenomedullin and adrenomedullin 15-52 have short lived vasodilator activity in the hind-limb vascular bed of the cat. Life Sci 1994; 55: 85-90.
13. **Tonaka K, Noguchi S, Shuini T.** Spontaneous rupture of adrenal pheochromocytoma. A case report. J Urol 1994; 151: 120-1.