



S.U.H.A.

Sociedad Uruguaya de Hipertensión Arterial

HIPERTENSION ARTERIAL 3º CONSENSO URUGUAYO

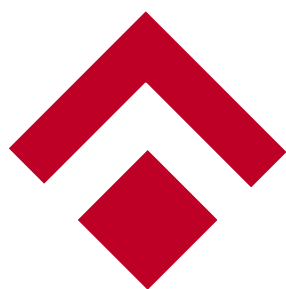


**HIPERTENSIÓN ARTERIAL
3er CONSENSO URUGUAYO**

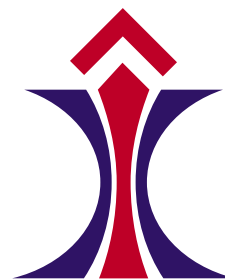
OCTUBRE 2005

3^{er}

CONSENSO URUGUAYO SOBRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL



S.U.H.A.



**HIPERTENSIÓN ARTERIAL
3^{er} CONSENSO URUGUAYO**

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente: Prof. Carlos Romero.

Vicepresidente: Dr. Juan Francisco García-Austt.

Secretaria: Dra. María del Carmen Fontáns.

Vocales: Dr. Julio Tolve

Dr. Néstor Zefferino

Dra. Lucía Sáez Schwedt

Nut. Florencia Köncke.

Presidente del Segundo Consenso

Prof. José E. Ventura.

COMITÉ REDACTOR

Prof. Carlos Romero

Prof. José E. Ventura

Prof. Emma Schwedt

Prof. Pablo Ambrosoni

Prof. Alvaro Díaz Berenguer

Dr. Juan Francisco García-Austt.

Dra. María del Carmen Fontáns

Nut. Irma Guillén

Nut. Sonia Nigro

Nut. Florencia Köncke

ÍNDICE

Capítulo 1. De las guías a la praxis

Coordinadores: Dres. Alvaro Díaz, José E. Ventura, Ricardo Benedetti.

Participantes: Washington Isola, Cristina Mayado, Oscar Noboa.

Capítulo 2. Diagnóstico y evaluación de la Hipertensión Arterial

A. Diagnóstico y evaluación clínica

Coordinadores: Dres. María del Carmen Fontáns, José E. Ventura.

Participantes: Cristina Belzarena, Yenica Chaftare, Alvaro Díaz, Luis Folle, Giorgia Ganduglia, Malena Passos, Lucía Sáez.

B. Medida de la presión arterial

Coordinador: Dr. Julio Tolve.

Participantes: María del Carmen Fontáns, María Clara Charlín, Carlos Schettini, Mario Villar.

C. Valoración del riesgo vascular

Coordinador: Dr. Juan García-Austt.

Integrantes: Rosanna Gambogi, Álvaro Huarte, Joaquín Insignares, Mario Lado, Silvia Lissmann, José A. Manfredi.

Capítulo 3. Tratamiento de la Hipertensión arterial esencial

A. Tratamiento no Farmacológico

Coordinadores: Dres. Raúl Pisabarro, Carlos Bermúdez.

Participantes: Teresita Barreiro, Santiago Beletervide, Eduardo Bianco, Mercedes Del Bono, Jorgelina Diez, Florencia Köncke, Marina Moirano, Florencia Pérez.

B. Tratamiento farmacológico

Coordinador: Dr. Manuel Bianchi.

Integrantes: Ricardo Benedetti, María del Carmen Fontáns, Joaquín Insignares, Victoria Moreira, Carlos Schettini.

Capítulo 4. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente

Coordinadores: Dras. Yolanda Farré, Marina Caggiani.

Integrantes: Valeria Acosta, L. Alfonso, María Clara Charlín, Pedro Duhagon, Juan Carlos Gambetta, Margarita Halty, Florencia Köncke, Rosa Lang, Cristina Mayado, Rosario Satriano, Florencia Pérez, Sophie Simon.

Capítulo 5. Estados Hipertensivos en el embarazo

Coordinadores: Dres. Oscar Noboa, Mario Pérez.

Integrantes: Oscar Acuña, Justo Alonso, Mario Cancela, Alicia Gómez, Gustavo Grecco, Joaquín Insignares, Washington Lauría, Leonardo Sosa, Gonzalo Sotero, Gerardo Vitureira, Fabiana Peregalli.

Capítulo 6. Hipertensión Arterial en el anciano

Coordinadores: Dres. Carlos Bermudez, Álvaro Pintos.

Integrantes: Mónica Casco, Alejandra Ferrari y Marina Moirano.

Capítulo 7. Hipertensión Arterial en la diabetes mellitus y el síndrome metabólico

Coordinadores: Dres. Gerardo Javiel, Ernesto Irrázabal.

Integrantes: Rita Ferrero, Rossana Gamboggi, Silvia García, Ana María Jorge, Victoria Moreira, Graciela Vitarella, Estela Skapino.

Capítulo 8. Hipertensión Arterial y nefropatía

Coordinadores: Dres. Emma Schwedt, José E. Ventura.

Integrantes: Valeria Acosta, Pablo Ambrosoni, Soledad Calvo, Irma Guillén, Carolina Mimbacas.

Capítulo 9. Hipertensión Arterial de causa endócrina

Coordinadora: Dra. Cristina Belzarena.

Capítulo 10. Hipertensión Arterial severa aguda, crisis hipertensivas e hipertensión en el perioperatorio

Coordinador: Dr. Néstor Zefferino.

Integrantes: Pablo Ambrosoni, Domingo Bianchi, Pedro Grille, Roberto Paganini, Julio Pontet.

SEPARATA: Guía para el Público

Coordinador: Juan García-Austt.

Participantes: Adriana Blanco, Arionka Gonnet, Sonia Nigro.

AUSPICIOS

Ministerio de Salud Pública
Facultad de Medicina
Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular

SOCIEDADES CIENTÍFICAS PARTICIPANTES

Asociación de Técnicos Neumocardiólogos
Asociación Uruguaya de Dietistas y Nutricionistas
Sociedad de Anestesiología del Uruguay
Sociedad de Diabetología y Nutrición del Uruguay
Sociedad de Ginecología del Uruguay
Sociedad de Medicina del Deporte
Sociedad de Médicos Deportólogos
Sociedad de Menopausia y Endocrinología
Sociedad de Neurología del Uruguay
Sociedad de Toxicología
Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis
Sociedad Uruguaya de Cardiología
Sociedad Uruguaya de Emergencia y Trauma
Sociedad Uruguaya de Gerontología y Geriátrica
Sociedad Uruguaya de Medicina Interna
Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva
Sociedad Uruguaya de Nefrología
Sociedad Uruguaya de Pediatría
Sociedad Uruguaya de Psicología Médica y Medicina Psicosocial
Sociedad Uruguaya para el Estudio de la Obesidad

PARTICIPANTES

Valeria Acosta	Ernesto Irrazábal
Oscar Acuña	Washington Isola
Rafael Aguirre	Gerardo Javier
Lorena Alfonso	Ana María Jorge
Justo Alonso	Florencia Köncke
Pablo Ambrosoni	Francisco Lacordelle
Teresita Barreiro	Mario Lado
Cristina Belzarena	Rosa Lang
Ricardo Benedetti	Washington Lauría
Santiago Beretervide	Silvia Lissmann
Carlos Bermúdez	José Aníbal Manfredi
Eduardo Bianco	Lila Martín
Domingo Bianchi	Cristina Mayado
Manuel Bianchi	Carolina Mimbacas
Alberto Biestro	Marina Moirano
Adriana Blanco	Victoria Moreira
Marina Caggiani	Sonia Nigro
Soledad Calvo	Oscar Noboa
Mario Cancela	Roberto Paganini
Mónica Casco	Malena Passos
Yenica Chaftare	Fabiana Peregalli
María Clara Charlín	Aquilino Mario Pérez
Mercedes Del Bono	Florencia Pérez
Alvaro Díaz Berenguer	Alvaro Pintos
Jorgelina Diez	Raúl Pisabarro
Pedro Duhagon	Julio Pontet
Yolanda Farré	Víctor Raggio
Alejandra Ferrari	Carlos Romero

Rita Ferrero	María José Ruffinatti
Luis Folle	Lucía Sáez
Rosario Satriano	María del Carmen Fontáns
Juan Carlos Gambetta	Carlos Schettini
Rosanna Gambogi	Emma Schwedt
Georgia Ganduglia	Sophie Simon
Estela Skapino	Juan Francisco García-Austt
Silvia García	Leonardo Sosa
Alicia Gómez	Gonzalo Sotero
Arionka Gonnet	Roberto Superchi
Gabriela González	Julio Tolve
Gustavo Grecco	José E. Ventura
Pedro Grille	Mario Villar
Irma Guillén	Ricardo Villar
Margarita Halty	Graciela Vitarella
Alvaro Huarte	Gerardo Vitureira
Joaquín Indignares	Néstor Zefferino

INSTITUCIONES PARTICIPANTES

Asociación Española 1ra. de Socorros Mutuos
Banco de Previsión Social (BPS)
Casa de Galicia
Centro Asistencial del Sindicato Médico del Uruguay (CASMU)
Cooperativa Médica de Rocha (COMERO)
Instituto Cardiológico Cordis
Escuela de Nutrición

Facultad de Medicina a través de:

Cátedra de Endocrinología
Centro de Nefrología
Clínica Ginecocológica C
Clínica Médica B
Clínica Médica 2
Clínica Pediátrica B
Departamento de Farmacología y Terapéutica
Departamento de Toxicología
Hospital de Clínicas

Fondo Nacional de Recursos
Gremial Médica de Artigas – Bella Unión
Hospital Británico – Departamento de Cardiología
Hospital Británico – Unidad de Diálisis
Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Hospital Evangélico
Hospital Italiano
Hospital Maciel
Hospital Pasteur
Hospital Pereira Rossell
Instituto de Cardiología Infantil
Intendencia Municipal de Montevideo – División Salud
Médica Uruguaya Cooperación de Asistencia Médica (MUCAM)
Procardias

La realización de este consenso
fue posible gracias al apoyo de



PRÓLOGO

El análisis de las causas a las que se atribuyeron todas las muertes en el planeta en el año 2000, en estudio realizado por la OMS, ubicó a la HA en el primer lugar, asignándosele 7 millones de muertes en un total de 56 millones. A pesar de que la HA fue tempranamente reconocida como FR de morbimortalidad CV, de que se dispone de medios farmacológicos y no farmacológicos eficaces para su control y de los reconocidos beneficios que se obtienen cuando se la controla, la realidad muestra tozudamente que su prevalencia es elevada, su reconocimiento insuficiente y su control deficiente. Efectivamente, datos parciales de nuestro país muestran que aproximadamente 1 de cada 3 personas adultas tiene HA, 1 de cada 3 hipertensos no sabe que lo es y sólo 1 de cada 8 tiene un control adecuado de su PA.

Si comparamos las tasas de mortalidad por enfermedad cerebrovascular y por cardiopatía isquémica en nuestro país, encontramos que las tasas correspondientes a la primera (fuertemente asociada con la HA) son más elevadas, y que, si bien en los últimos años ambas tasas muestran una tendencia descendente, ese descenso es franco para la cardiopatía isquémica, pero mínimo para la enfermedad cerebrovascular.

Por estos motivos, y a 5 años de la publicación del último Consenso Uruguayo sobre HA, resulta imprescindible actualizar y difundir guías para un manejo eficiente de la HA en el primer nivel de atención de salud. Tal es la intención de este 3er. Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial, que procuró elaborar y brindar a los médicos del 1er. nivel y a los propios pacientes un instrumento práctico para mejorar el control de la HA.

Han colaborado en la confección de este documento, médicos y paramédicos de diversas especialidades, a quienes agradecemos su generoso esfuerzo. Es de total justicia destacar la dedicación del Vicepresidente del Consenso y Presidente de la SUHA, Dr. Juan García-Austt y la tarea titánica de la Dra. María del Carmen Fontáns como secretaria del Consenso y reconocer que la participación del Prof. José Ventura ha sido fundamental en todas sus etapas de la planificación y ejecución.

Prof. Carlos E. Romero

ABREVIATURAS Y REFERENCIAS GENERALES

AIT	ataque isquémico transitorio	PAS	PA sistólica
ARAI	antagonistas de los receptores de angiotensina II	PAD	PA diastólica
AT	Ateroesclerosis	PP	presión de pulso
ACV	ataque cerebrovascular	PTOG	prueba de tolerancia oral a la glucosa
BB	betabloqueantes	SAOS	síndrome de apnea obstructiva del sueño
BCC	bloqueantes de los canales de calcio	SM	síndrome metabólico
CV	Cardiovascular	SRAA	sistema renina-angiotensina-aldosterona
DM	diabetes mellitus	VI	ventrículo izquierdo
DOB	daño órgano blanco	ACC	American College of Cardiology
EC	enfermedad clínica	ADA	American Diabetes Association
ECV	enfermedad CV	ASN	American Society of Nephrology
ERC	enfermedad renal crónica	AHA	American Heart Association
FR	factor de riesgo	CDC	Center for Diseases Control
HA	hipertensión arterial	ESC	European Society of Cardiology
HVI	hipertrofia ventricular izquierda	ESH	European Society of Hypertension
IC	insuficiencia cardiaca	IDF	International Diabetes Federation
IECA	inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I	ISN	Internacional Society of Nephrology
IM	infarto de miocardio	KDOQI	Kidney Disease Outcome Quality Initiative
IMC	índice de masa corporal	NCEP ATP III	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
IR	insuficiencia renal	OMS	Organización Mundial de la Salud
JNC 7	7°. informe del Joint National Committee	ISH	Internacional Society Hypertension
PA	presión arterial		
MAPA	monitoreo ambulatorio de la PA		
AMPA	automedida de la PA		

Referencias generales

Las siguientes referencias son reiteradas en diversos capítulos por lo cual son anticipadas aquí y se las excluye de esos capítulos:

- World Health Organization. Adherence to long-term therapies. 2003
- 2do Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial 2000. Revista de Hipertensión Arterial Vol 7 ; N° 1: 20 – 28.
- Chobanian A, Bakris G, Black H et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003; 42:1206.
- Guías del 2003 de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de la hipertensión arterial. Journal of Hypertension 2003; 21: 1011-1053.
- Bassand, JP, Priori S, Tendera M. Evidence-based vs. “impressionist” medicine: how best to implement guidelines. Eur Heart J. 2005;26:1155-58
- Julius S, Cohn J, Neutel J, Weber M, et al. Antihypertensive utility of perindopril in a large, general practice-based clinical trial. J Clin Hypertens (Greenwich). 2004;6:10-7.
- Epstein M, Server P, et al. Treating hypertension: bridging the gap between theory and practice. Astra. 1995.

1

DE LAS GUÍAS A LA PRAXIS “DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA”

Coordinadores: José E Ventura, Alvaro Díaz, Ricardo Benedetti
Grupo redactor: Washington Isola, Cristina Mayado, Oscar Noboa

Marco de referencia:

Desde hace varias décadas se reconoce a la hipertensión arterial (HA) como una de las patologías más frecuentes en el Uruguay y en el mundo, con reconocida responsabilidad en la morbilidad y mortalidad de la población. La evidencia es contundente en el sentido que el descenso de las cifras de PA en los sujetos hipertensos redundará en una marcada disminución de las lesiones de órgano blanco. Se puede afirmar entonces que la aplicación correcta y oportuna de las diversas terapéuticas antihipertensivas puede evitar en gran proporción severos daños irreversibles vasculares, encefálicos, cardíacos, renales. A pesar de ello, sin embargo, la realidad es muy distinta: gran parte de la población está en riesgo o enferma, por ausencia de diagnóstico o por tratamiento insuficiente.

La hipertensión arterial es un prototipo de riesgo o enfermedad cuyo control requiere de la armonía de todo el sistema sanitario. Según la OMS el control de la hipertensión arterial de la población afectada, es un fiel indicador de la calidad de un sistema de salud.

Objetivos de esta sección:

- 1) Analizar las dificultades o barreras que impiden que el conocimiento reunido y expuesto en los consensos, pueda ser llevado con éxito a la práctica, en los distintos niveles del sistema sanitario.
- 2) Generar propuestas para evitar estas dificultades.

Diagnóstico de situación:

El método utilizado para realizar el diagnóstico de las dificultades en llevar a la práctica los consensos anteriores, fue la recolección de opiniones en un grupo de trabajo integrado por profesionales que se desempeñan en nuestro medio con conocimiento de los consensos Nacionales e Internacionales sobre el tratamiento de la hipertensión arterial por un lado, y de la realidad asistencial de nuestro medio, por otro. Si bien hay algunas características propias del Uruguay, en líneas generales en el mundo moderno las dificultades están globalizadas.

Con respecto a los antecedentes de la literatura internacional, algunos autores como Murray y Server plantean que el problema del fallo del tratamiento de la hipertensión arterial puede deberse a factores tales como la severidad de la enfermedad, las drogas, los propios médicos, los pacientes o las guías para el tratamiento. No hacen referencia al sistema asistencial en su conjunto ni tampoco al entorno socio-cultural y económico.

En relación a las guías, estos autores consideran que suelen ser muy complejas y teóricas, y que como consecuencia los médicos no las leen ni las aplican. Dentro de las dificultades, resaltan la pobre comunicación entre el médico y el paciente, y la atribuyen fundamentalmente al escaso tiempo destinado a la consulta.

Dificultades en el Uruguay actual en distintos niveles:

En un sistema sanitario se pueden identificar distintas áreas jerárquicas o niveles de responsabilidad en la aplicación eficaz del conocimiento en torno a una patología. Analizaremos las dificultades por nivel identificado.

1) Nivel socio-cultural-económico y de políticas de Estado:

- Educación: en Enseñanza Primaria y Secundaria. No se incorpora información de los consensos en forma sistemática a los programas educativos.
- Ausencia de conciencia social del problema de la hipertensión arterial.
- Sociedad orientada en el sentido del consumo, con estructura comercial en la cual la industria gastronómica fomenta una ingestión exagerada de sal y de calorías, que incrementan la obesidad y el sedentarismo.
- Presión de la industria farmacéutica, que a veces desvirtúa las recomendaciones de las guías, forzando la utilización de determinados productos en lugar de otros.
- Dificultades económicas de la población que impiden cumplir con un programa diagnóstico y terapéutico adecuado.
- Ausencia de políticas oficiales en torno a la prevención, detección y tratamiento de la HA, con ausencia de normas claras y ampliamente difundidas.

2) Nivel de organización sanitaria:

- Cobertura asistencial insuficiente destinada fundamentalmente al tratamiento de las enfermedades y de sus complicaciones, con muy escasa inversión en la prevención y la atención primaria: área prioritaria en la detección y control de la HA.
- Dificultades en el acceso al médico (interposición del “ticket moderador”, distancias geográficas, burocratización del acto médico, desinformación sobre las posibilidades de uso del sistema, otros)
- Organización sanitaria con profundas distorsiones:
 - a. Escaso tiempo de la relación médico paciente.
 - b. Pluriconsulta con diversos especialistas y ausencia del eje rector de la atención primaria.
 - c. Plurimedición como resultado de la pluriconsulta, con indicaciones a veces incompatible entre sí.
 - d. Administración inadecuada del medicamento: interferencia del ticket mutuo “moderador” que se transforma en un impedimento económico, dificultad en la identificación del fármaco entre las diversas presentaciones comerciales, formas de presentación que requieren múltiples visitas al médico o a la farmacia, o a la institución sanitaria correspondiente; no se respeta la indicación médica de un determinado producto comercial.
 - e. Equipamiento insuficiente en consultorios o salas de internación (carencia de los diversos manguitos necesarios o incluso del esfigmomanómetro, o mala calibración o control de los mismos).
 - f. Ausencia de sistemas de auditoría que permitan evaluar el comportamiento médico y los resultados sanitarios, en especial en el cumplimiento de las indicaciones que surgen de los consensos Internacionales y Nacionales.

3) Nivel de la relación médico-paciente-familia:

- Médico:

- i.** Desconocimiento del problema sanitario por ausencia de programas de educación médica continua y de recertificación, que permita la actualización adecuada en las patologías más frecuentes y en especial la difusión masiva de los consensos entre los médicos responsables del área de la atención primaria.
- ii.** No hacer la medida de la PA por displicencia o falta de tiempo, y falta de hábito (proceso de “deseducación”).
- iii.** Resistencia de los colegas a los cambios de pautas y costumbres.
- iv.** Desconocimiento de la necesidad de educación del paciente, de las dificultades en el acceso a la medicación indicada y de las dificultades psicológicas de los pacientes en asumir su condición, y no actuar en consecuencia.
- v.** Uso de un vocabulario inadecuado en la comunicación con el paciente, que dificulta la comprensión del problema por parte de este último.

- Paciente y núcleo familiar:

- i.** Sentimiento de omnipotencia natural de toda persona en un aparente estado de buena salud, que le impide percibir el riesgo y la necesidad de tratamiento.
- ii.** Interferencia de otras medicaciones o tratamientos.
- iii.** Dificultades económicas que impiden el acceso al sistema o que no permiten una adhesión adecuada.
- iv.** Influencia de los hábitos familiares de vida.
- v.** Ignorancia o bajo nivel educativo.

4) Nivel de la difusión de los consensos:

- Ausencia de un órgano rector, con sostén legal y económico, para la difusión sistemática de los consensos cumpliendo con un Programa de Difusión y que además permita el control de su aplicación.
- Ausencia de implementación de Programas de Difusión de los consensos que incluyeran a los distintos actores con responsabilidad en el control de la HA.

Propuestas para mejorar la aplicación de los consensos en el Uruguay actual:

El problema de la HA va mucho más allá de la relación médico-paciente e incluye a todo el sistema de salud y a la sociedad en su conjunto. Las propuestas se deben incorporar a las medidas destinadas a controlar los factores de riesgo cardiovascular, y medidas de prevención general de la población. Invaden ámbitos muy distantes de la práctica médica del consultorio, como la educación del niño y del adolescente, los medios de comunicación masiva y la propaganda de la industria gastronómica, la estructura asistencial.

Las propuestas se agrupan en los mismos niveles de dificultades que anteceden:

1) Nivel socio-cultural y de políticas de Estado:

- Proyectar los consensos a los programas educativos de Enseñanza Primaria y Secundaria en forma sistemática en aquellos aspectos en los que sea posible adaptarlos y actualizarlos, para su comprensión por la población en general.
- Fomentar la conciencia social a través de la promoción de salud en los medios de comunicación masiva, vg. por la creación de El día del control de la presión arterial.
- Reglamentar o legislar en relación al comercio del medicamento, para minimizar la presión de la Industria farmacéutica.
- Reglamentar o legislar en relación al uso de los medios de comunicación masiva, para evitar la presión de la Industria gastronómica sobre el consumo de sal y calorías, y para fomentar el ejercicio.
- Reglamentar o legislar en relación al uso de los medios de comunicación masiva para tareas educativas permanentes en torno a la salud, que incluyan la problemática más frecuente.
- Promover la capacitación de los responsables de los medios de comunicación (prensa, periodismo) en temas de salud, dada la jerarquía que han adquirido en la sociedad moderna como educadores y formadores de pautas culturales.

2) Nivel de organización sanitaria:

- Impulsar la detección precoz a través de: obligatoriedad de carné de salud anual (no solo para los trabajadores), policlínicas gratuitas de detección y control de PA en todos los ámbitos asistenciales.
- Crear en las policlínicas las condiciones de atención que faciliten el control de la PA (tiempos adecuados, equipamiento completo, personal médico y paramédico suficiente y entrenado para la realización de técnicas de detección, tratamiento y educación del paciente).
- Promover la atención primaria como pilar fundamental para la detección precoz y el control adecuado de la HA, y de los factores de riesgo asociados (obesidad, dietas no saludables, sedentarismo, dislipemia, diabetes, síndrome metabólico).
- Fomentar la auditoría médica en las distintas Instituciones asistenciales en torno al manejo de la HA (Certificación de Gestión de Calidad).
- Política del medicamento adecuada a un tratamiento crónico: adjudicación de cantidad de fármacos adecuada por el tiempo entre las consultas previstas; evitar el ticket moderador en las medicaciones habituales para esta patología crónica, usar nombres comerciales y presentaciones que eviten confusiones en el paciente, y respeto por la indicación médica).

3) Nivel de la relación Médico-Paciente-Familia:

Médico:

- Incorporar los consensos en forma sistemática a los Programas Educativos de la Facultad de Medicina y otras Instituciones públicas y privadas que abarcan la carrera de medicina y ramas afines (enfermería, tecnología médica, nutrición, etc.).
- Impulsar la formación profesional en HA a través de la Educación Médica Continua y los programas de recertificación médica, a través de la Escuela de Graduados.

Paciente-Familia:

- Lograr la adhesión de los pacientes y sus familias a través de la formación de grupos educativos (formación en el cuidado doméstico de la salud en los hábitos saludables). Si bien el núcleo paciente-familia es sujeto pasivo y es el objetivo final de la aplicación de los consensos, debería participar activamente en la detección y auto-control de la HA una vez que se cumplan con las instancias educativas.
- Disponer en los hogares de folletos explicativos o guías fácilmente comprensibles para el paciente y su familia, que incluyan los aspectos fundamentales de la prevención, detección y tratamiento de la HA, en el conjunto del resto de las medidas preventivas en salud (desde vacunas, hasta controles ginecológicos, etc.).

4) Nivel de la difusión de los consensos:

- Propiciar la creación de un órgano que entienda en la difusión sistemática de los consensos con soporte legal y económico, y que desarrolle y lleve adelante un Programa de actividades.
- El mismo controlará la aplicación de los consensos, determinará las dificultades y podrá realizar la vigilancia estadística para seguir la evolución de la enfermedad en la población general.
- Recomendará la realización de auditorías internas o externas en las Instituciones asistenciales, con el objetivo de controlar la aplicación de las guías en torno al diagnóstico y la terapéutica de la HA.

Reseña Bibliográfica:

- World Health Organization. Adherence to long-term therapies. 2003
- Bassand, JP, Priori S, Tendera M. Evidence-based vs. "impressionist" medicine: how best to implement guidelines. Eur Heart J. 2005;26:1155-58
- Julius S, Cohn J, Neutel J, Weber M, et al. Antihypertensive utility of perindopril in a large, general practice-based clinical trial. J Clin Hypertens (Greenwich). 2004;6:10-7.
- Epstein M, Server P, et al. Treating hypertension: bridging the gap between theory and practice. Astra. 1995.

2

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

A

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO

Coordinadores: María del Carmen Fontáns, José E. Ventura
Participantes: Cristina Belzarena, Yénica Chaftare, Alvaro Díaz, Luis Folle,
Giorgia Ganduglia, Malena Passos, Lucía Sáez

La HA es un desorden hemodinámico que provoca el desarrollo de enfermedad CV. Antes de manifestarse clínicamente cursa asintomática por lapsos variables, mientras se instala el DOB. La HA puede ser considerada una enfermedad, como la DM o la dislipidemia; es un FR mayor de la enfermedad arteriosclerótica.

La HA se ha definido también como aquellos valores de PA por encima de los cuales el tratamiento médico proporciona más beneficios que los perjuicios de abstenerse.

No existe una línea divisoria que separa la HA de la PA normal: cuanto menor sea la presión, menor es la morbimortalidad. El riesgo de ECV comienza a partir de los 115/75 mmHg y se duplica con cada incremento de 20 mmHg en la PAS y 10 mmHg en la PAD.

Los individuos con PA normal a los 55 años o más, tienen 90 % de probabilidades de desarrollar HA, lo que pone de manifiesto a la edad como FR.

Estadios de la PA. Clasificación de las Guías Europeas 2003: Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología (SEH-SEC), modificada de la OMS 1999

Tabla 1.

Categoría	PAS (mmH g)	PAD (mmH g)	JNC 7**
Óptima	< 120	< 80	Normal
Normal	120-129	80-84	Prehipertensión
Normal alta	130 -139	85-89	Prehipertensión
HA grado 1 (ligera)	140-159	90-99	Estadio 1 **
HA grado 2 (moderada)	160-179	100-109	Estadio 2 **
HA grado 3 (grave)	≥ 180	≥ 110	Estadio 2
HA sistólica aislada	≥ 140	< 90	

** Adyacente a la tabla, se muestra la correlación con la estadificación del JNC 7. Allí se establece la “prehipertensión”, población con riesgo alto de desarrollar HA y alta prevalencia de SM. Identifica a los pacientes que requieren una intervención temprana con cambios en los hábitos de vida. Cuando la PAS y PAD corresponden a categorías distintas, aplicar la más alta. La HA Sistólica aislada se clasifica también en grados 1, 2 o 3 según el valor de la PAS.

Se ha propuesto perfeccionar el concepto de riesgo hipertensivo incorporando otros FR CV que indican ECV temprana y DOB. De esta forma se sustituye el usual paradigma numérico de la HA por un concepto global que incluye niveles de riesgo asociados a las categorías de PA y de HA. (Ver “Estratificación del riesgo para valorar el pronóstico” parte C, Tabla 10).

La Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) propone no usar el término HA, aunque por el momento no existe una declaración formal al respecto. Podríamos estar frente a un cambio dirigido a un concepto individualizado de decisión del tratamiento en función de los valores de la PA y del riesgo en cada caso.

La HA se define actualmente como un desorden CV complejo más allá de los valores de PA y se la caracteriza como un síndrome CV progresivo con muchas causas que determina cambios funcionales y estructurales en el corazón y sistema vascular.

Estadios tempranos de HA pueden comenzar antes de que se desarrollen valores sostenidos de PA alta, y pueden progresar al daño cardíaco, renal, encefálico, vascular y de otros órganos, llevando a menudo a morbilidad y muerte prematuras. (Working Group of the American Society of Hypertension 2005).

Presión arterial sistólica, Presión arterial diastólica, Presión de pulso.

La **PAS** y la **PAD** tienen relación directa e independiente con el riesgo de ictus y de episodios coronarios agudos. En muchos países el exceso de mortalidad por HA se debe sobre todo a la cardiopatía isquémica, por su mayor incidencia comparada al ictus. No obstante, la frecuencia relativa de ictus está creciendo debido al envejecimiento de la población. La PAS aumenta progresivamente en toda la escala de edades, mientras que la PAD alcanza su pico alrededor de los 60 años en los hombres y 70 años en las mujeres, para disminuir luego gradualmente.

Como consecuencia, la **presión de pulso** ($PP = PAS - PAD$) aumenta con la edad y en forma más marcada desde la década de los 50 años. Un estudio de la población de Montevideo mostró que la PP media aumenta desde los 20 a los 80 años: de 44 a 70 mm Hg en el hombre, y de 40 a 74 mm Hg. en la mujer. La rigidez de las arterias centrales es la causa principal del aumento de la PP, la que resulta así un indicador de arteriosclerosis y de DOB. El umbral de hipertensión para la PP no está bien definido. La contribución de la PP al riesgo CV es evidente a partir de los 55 años. La PP predice con más fuerza los episodios CV que la PAS o la PAD por separado, identificando hipertensos de alto riesgo. Sin embargo, en el metaanálisis de más de un millón de pacientes (sobre datos de 61 estudios) tanto la PAS como la PAD predijeron en forma independiente el ictus y la mortalidad por cardiopatía isquémica, con mayor fuerza que la PP. En la práctica, se deberían seguir utilizando las PAS y PAD para clasificar y medir el riesgo CV global y establecer los objetivos del tratamiento antihipertensivo.

El cálculo de la **presión arterial media** ($PAM = PAD + 1/3 PP$) no aporta ventajas al médico práctico para la valoración del riesgo CV.

Historia clínica

Objetivos:

1. Establecer el diagnóstico de HA primaria o secundaria.
2. Detectar la presencia de otros FR CV.
3. Detectar el DOB y la enfermedad clínica (EC) asociada.
4. Detectar comorbilidades.

Anamnesis del paciente con HA

1. **Edad:** inicio antes de los 20 o después de los 50 años. **Raza:** mayor prevalencia y severidad en raza negra. **Sexo. Ocupación. Acceso a la atención médica. Situación socio económica.**
2. **Motivo de consulta:** por HA aislada o complicada con repercusión parenquimatosa (RP).
3. **Enfermedad actual:** edad en la que se hizo el diagnóstico, circunstancias de su descubrimiento. Valores habituales y máximos, frecuencia de controles. Internaciones, estudios y tratamientos indicados; adhesión, efectos colaterales. Información al paciente.
4. **Otros FR CV:** sedentarismo, dieta inadecuada, estrés, tabaquismo, DM, dislipidemia, sobrepeso/obesidad, ERC.

5. Elementos que orientan a HA secundaria (el 10% del total): (tablas 2 y 3).

Consumo de drogas o tóxicos. Agravan o causan HA (tabla 2), e interfieren con el tratamiento antihipertensivo. ERC e HA renovascular: son > 5% de las HA secundarias.

Causas Endócrinas: (tabla 3).

Coartación de Aorta: segmento estenosado de carácter congénito que causa HA en los miembros superiores. De baja frecuencia, su diagnóstico es clínico y es curable por cirugía. Su evolución espontánea es a la disección, rotura aórtica y muerte.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): afecta al 4% de hombres y 2% de mujeres, y se asocia a obesidad en el 80% de los casos. El diagnóstico es clínico y su tratamiento específico mejora el distubio ventilorrespiratorio y la HA.

6. Repercusión parenquimatosa: (Tabla 4)

Es consecuencia de la HA y tiene una fase preclínica (DOB) y de enfermedad manifiesta o clínica:

- Corazón: IC congestiva, cardiopatía isquémica (angor, IM, revascularización), arritmias
- Arterias (aterosclerosis en carótida, aorta, periferia)
- Encéfalo: ACV, AIT, infarto, hemorragia, demencia multiinfarto
- Renal: nefroangiosclerosis (la enfermedad renal a su vez es FR CV)
- Retina: disminución de la agudeza visual, amaurosis, defectos campimétricos.

Tabla 2. Drogas hipertensógenas

1. Glucocorticoides
2. Mineralocorticoides: acetato de fluorhidrocortisona, fluoroprednisolona (uso tópico)
3. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
4. Anticonceptivos orales
5. Simpaticomiméticos: descongestivos nasales y antitusígenos con fenilefrina, efedrina, nafazolina, oximetazolina.
6. Anorexígenos con fenilpropanolamina. Sibutramina
7. Ciclosporina
8. Antidepresivos: IMAO, bupropión
9. Litio
10. Ergotamínicos
11. Abuso de alcohol
12. Cocaína
13. Anfetaminas y derivados, éxtasis y otros.

7. Antecedentes personales: HA gravídica. Hiperuricemia. Presencia de comorbilidades que puedan condicionar el tratamiento antihipertensivo (asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bradicardia y bloqueos).

8. Antecedentes familiares: enfermedad renal poliquística, neurofibromatosis, neoplasia endócrina múltiple. FR de transmisión genética: HA, DM, dislipidemia, enfermedad CV antes de los 55 años (hombres) y 65 años (mujeres).

Examen físico:

General: hábito de Cushing, acromegalia, hipo o hipertiroidismo, neurofibromas o manchas color café con leche (facomatosis, feocromocitoma), neuromas mucosos, hábito de Marfán, síndrome de neoplasia endócrina múltiple que incluye feocromocitoma, signos de falla renal (uremia), xantomas y xantelasmas.

Tabla 3. Causas de HA secundaria

HA secundaria	Características clínicas	Exámenes de orientación diagnóstica
ERC	Nefropatía conocida por más de 3 meses Trasplante renal	Albuminuria /Creatininuria > 30 mg / 1 g FG < 60 mL/min/1.73 m2 Imagen renal patológica
HA renovascular	Elementos clínicos sugestivos: HA severa o de agravación rápida Falla renal post IECA o ARII Edema pulmonar recurrente Soplo lumbar o abdominal	Imagen de riñón chico unilateral Eco-Doppler de arterias renales. Angiorresonancia Seriocentellografía sensibilizada con captopril
Fármacos y drogas	(ver tabla)	
Síndrome Metabólico	Obesidad abdominal (aumento de cintura)	Intolerancia a la glucosa. Triglicéridos altos. HDL-col bajo
Hiperaldosteronismo primario	Parestesias, debilidad muscular, crisis patéticas transitorias	Hipokalemia, hiperkaliuria (>50% de casos con K normal) Aldosterona / Actividad de Renina en plasma > 30
Hipertiroidismo	Sintomatología correspondiente	TSH menor de 0,1 mU/mL
Hipotiroidismo	Sintomatología correspondiente	Elevación de TSH
Feocromocitoma	Elevación paroxística o permanente de la PA, cefaleas, palpitaciones, diaforesis y piloerección	Acido vanilmandélico y catecolaminas en orina de 24 hs. Catecolaminas en sangre
Síndrome de Cushing	Cara de luna llena, con rubicundez, obesidad central, disminución de masas musculares proximales, equimosis, estrías dérmicas rojas	Cortisoluria de 24 hs Cortisolemia h 8 pos supresión con dexametasona v/o hora 23 del día previo
Hiperparatiroidismo Primario	Litiasis urinaria cálcica, fracturas, tumoraciones y quistes óseos	Hipercalcemia. PTHi
Acromegalia	Crecimiento acral, de la prominencia cigomática y las arcadas supraciliares, prognatismo y diastema	Hormona de crecimiento basal (GH) Medida de GH bajo glucosa v/o
Apnea obstructiva del sueño	Historia de ronquidos, pausas apneicas durante el sueño, perímetro cervical > 40 cm, somnolencia diurna.	Polisomnografía
Coartación de aorta	Pulsos y PA disminuidos en MM.II. Soplo interescapular	Radiografía de tórax: incisura en perfil aórtico (imagen en 3), muescas costales (borde inferior) Resonancia magnética nuclear

IMC (normal 20-25 kg/m²). Cintura medida a nivel del ombligo (normal < 88 cm en la mujer y < 102 cm en el hombre). Cuello corto, perímetro > 40 cm, con aumento de partes blandas orofaríngeas, sugestivas de SAOS.

Examen CV: para establecer el diagnóstico de HA la OMS propone obtener el promedio de 3 medidas en consultorio, en 3 días. Referimos a la sección B. Medida de la PA.

La pseudohipertensión es una rara causa de error diagnóstico de HA. Se ve en ancianos y se debe a arterias exageradamente rígidas no colapsables. Se observa HA sin evidencia de daño vascular. La maniobra de Osler evidencia la persistencia del pulso radial luego de que la presión del manguito ha ocluido la arteria humeral, confirmado por la desaparición de los ruidos de Korotkoff. Métodos más sensibles son el registro oscilométrico o la medida de la PA intrarterial.

La hipotensión ortostática se define como un descenso de la presión arterial sistólica de 20 mmHg o más, vinculada al ortostatismo. Es frecuente en el anciano y en la DM.

Se buscará signos de HVI o dilatación, arritmia, pulsos y auscultación de carótidas, pulsos periféricos, síntomas vinculados a aneurisma aórtico y de otros vasos.

Abdomen y fosas lumbares: la palpación abdominal debe buscar una dilatación aneurismática de la aorta. Auscultar posibles soplos en aorta abdominal, flancos y fosas lumbares. El hallazgo de masas palpables en flancos sugiere riñones poliquísticos.

Examen neurológico: signos focales, trastornos cognitivos. La demencia vascular sigue en frecuencia a la enfermedad de Alzheimer. Puede deberse a infartos cerebrales repetidos, o a un infarto único en localización crítica, o post ataque hemorrágico. El curso clínico coexiste con síndromes focales. Su diagnóstico necesita tomografía o resonancia magnética nuclear.

Tabla 4. DOB y enfermedad clínica asociada (ECA)

	DOB	ECA	Exámenes diagnósticos
Corazón	HVI: índice de Sokolow > 38 mm (en el ECG) Índice de masa VI: hombres ≥ 125 g/m ² mujeres ≥ 112 g/m ² Disfunción diastólica Disfunción sistólica	IC. Cardiopatía isquémica: angor, IM, revascularización coronaria	Radiografía de tórax ECG. Ecocardiograma Centellografía miocárdica Cineangiocoronariografía
Riñón	Microalbuminuria: Alb ur / Creat ur > 30 mg / g Filtrado glomerular < 60 mL / min / 1.73m ²	Evidencia de enfermedad renal > 3 meses. IRC grados 3, 4 Falla renal	Orina. Creatinina plasmática
Cerebro		ACV: infarto, hemorragia, AIT Demencia multiinfarto	Tomografía axial computorizada Resonancia magnética nuclear
Arterias	Engrosamiento de pared vascular: Relación íntima / media Espesor íntima-media > 0.9 mm Placa de ateroma Proteína C reactiva (us) ≥ 1mg/L	Estenosis carotídea Aneurisma de aorta. Arteriopatía de MMII	Eco-Doppler arterial carotídeo Eco-doppler vascular Tomografía axial computorizada Resonancia magnética nuclear Arteriografía
Retina		Retinopatía avanzada Hemorragias y exudados, edema de papila.	Fondo de ojo Angiografía con fluoresceína

Exámenes complementarios

Objetivo: detectar la coexistencia de otros FR, DOB y enfermedad clínica asociada, búsqueda de HA secundaria y detección de patologías asociadas.

Los exámenes a pedir responden a dos criterios:

1. Exámenes comunes a todo paciente con HA (tamizaje o “screening”).
2. Estudios selectivos.

1. **Glucemia en ayunas, creatinina e ionograma en plasma, lipidemia (colesterol total, LDL-col, HDL-col, triglicéridos), uricemia, examen de orina, ECG. Fondo de Ojo.**

La *hipopotasemia* (sin uso de diuréticos) hace sospechar un hiperaldosteronismo primario o una fase avanzada de HA renovascular o HA maligna.

La *hiperpotasemia* permite sospechar la administración de sales de potasio asociada a IECA o ARAII (sobre todo en pacientes con IR) o de diuréticos ahorradores de potasio. La detección de albuminuria orienta a la presencia de nefropatía. (Tabla 5)

ECG: estudio de baja sensibilidad, sugiere HVI si el índice de Sokolow es > 38 mm. Las alteraciones de la onda P se vinculan a disfunción diastólica. Arritmias (fibrilación auricular, trastornos de la conducción) y signos de isquemia cardíaca (desnivel ST).

Fondo de ojo: permite ver las arterias en forma directa. Si el examinador está entrenado en su práctica, debe alentarse a realizarlo en forma rutinaria.

Los últimos informes dan valor de DOB y pronóstico de enfermedad CV a los grados 3 y 4.

(3. exudados, hemorragias y arterias en alambre de plata y 4. papiledema, neuroretinopatía) de la clasificación de Keith y Wagener, dada la frecuencia (87%) de las alteraciones de los grados 1 y 2 (grado 1.angioespasticidad; grado 2 aumento del brillo vascular [arterias en alambre de cobre], alteraciones en los cruces arterio-venosos [compresión venosa por proliferación de la pared arterial , signo de Gunn , alteración del trayecto venoso, signo de Salus]).

1. Estudios selectivos.

Microalbuminuria: Es un marcador temprano de daño renal. Debe determinarse siempre en pacientes diabéticos, y en la población hipertensa es aconsejable practicarlo: los últimos consensos recomiendan incluir el estudio de parámetros renales (creatinina en plasma, proteinuria, microalbuminuria) para el diagnóstico temprano de DOB y de enfermedad renal clínica. La presencia de microalbuminuria se asocia con el DOB y predice enfermedad CV.

Tabla 5. Valoración de proteínas en orina

Escala de proteinuria	Albúmina/creatinina en muestra de orina (“screening”)	En orina de 24 hs. (test confirmatorio)
Albuminuria normal	< 30 mg / g	< 30 mg
Microalbuminuria	30 - 299 mg / g	30 - 299 mg
Proteinuria	≥ 300 mg / g	≥ 300 mg

Radiografía de tórax: está indicada si existe sospecha clínica o electrocardiográfica de cardiopatía, en pacientes fumadores o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Ecocardiograma: es la exploración específica para detectar HVI (que predice enfermedad CV), la disfunción sistólica, la disfunción diastólica (que precede a la sistólica) y alteraciones segmentarias de la motilidad del VI (sugere de isquemia miocárdica) y la auricomegalia izquierda. Mejora la estadificación del riesgo vascular. Para su realización se tendrá en cuenta el criterio clínico, el ECG, su disponibilidad y costo.

MAPA (ver sección B).

Prueba Ergométrica Graduada no es un método diagnóstico para HA. Un test presor positivo predice la HA y episodios CV en sujetos normotensos. Durante el ejercicio se define como valores que predicen HA: PAS pico > 214 mmHg o PAD > 95 mmHg. La PAS >200 mmHg a los 6 minutos del comienzo de la prueba indica un riesgo de muerte doble del normal. Un test presor positivo no contraindica la realización de actividad física, sino la precaución de un ajuste terapéutico.

En el paciente con HA conocida es útil para detectar enfermedad coronaria, antes de indicar ejercicio aeróbico. Debe tenerse en cuenta que su sensibilidad disminuye en caso de hipertrofia ventricular izquierda.

Proteína C reactiva de alta sensibilidad: marcador sensible e inespecífico de estado inflamatorio y disfunción endotelial inicial de aterosclerosis (AE).

Ecografía carotídea: (tabla 4) la medida del espesor íntima-media (> 0.9 mm) y la presencia de placas de ateroma son indicadores de DOB y tienen relación con futuros eventos CV.

B

MEDIDA DE LA PA

Coordinador: Dr. Julio Tolve.
Integrantes: María del Carmen Fontáns, María Clara Charlín,
Carlos Schettini, Mario Villar.

Diagnóstico de HA

Puede realizarlo el médico, el personal de salud, los técnicos especializados y el propio paciente si conoce los valores de referencia.

La PA debe ser siempre controlada, cualquiera sea el motivo de consulta. Debe estimularse el autocontrol en la población.

Equipos de medida a utilizar

Todo equipo de medida debe ser registrado y autorizado por el Dpto. de Tecnología Médica del MSP. Para los equipos aneroides y mercuriales se exige la validación por el LATU. Para los semiautomáticos y automáticos se recomienda que hayan aprobado los estudios de validación por protocolos internacionales [Asociación para el Progreso de la Instrumentación Médica y la Sociedad Británica de Hipertensión (AAMI – BHS) o el más reciente que contempla los dos: el Protocolo Internacional elaborado por la Sociedad Europea de Hipertensión]

En países desarrollados los esfigmomanómetros de mercurio han sido prohibidos para el uso clínico por normas de protección del medio ambiente. Para consultorio se recomiendan los aneroides y los semiautomáticos. Para la automedida de la PA (AMPA) se usan los semiautomáticos de uso braquial.

No son fiables los de dedo, y los de muñeca aún no son recomendables para uso rutinario.

Valores de PA normal según la técnica utilizada para individuos mayores de 18 años.

En la siguiente tabla se muestran los valores considerados normales para individuos mayores de 18 años.

Tabla 6. Valores promedio normales de PA según técnica utilizada para >18 años

Técnica		Valores normales
Consultorio y domicilio	Por personal de la salud	< 140 / 90 mmHg
Automedida domicilio	Paciente	< 125 / 80 mmHg
MAPA	Ambulatoria 24 hs.	< 125 / 80 mmHg
	Vigilia	< 130 / 85 mmHg
	Sueño (*)	< 115 / 75 mmHg

(*) Corresponden a los de vigilia menos un 10%. Aún cuando estos valores son mayores que los resultantes del estudio de referencia, se acordó que este criterio era más conservador hasta disponer de mayor evidencia, y en línea con el descenso promedio en sueño mínimo normal aceptado.

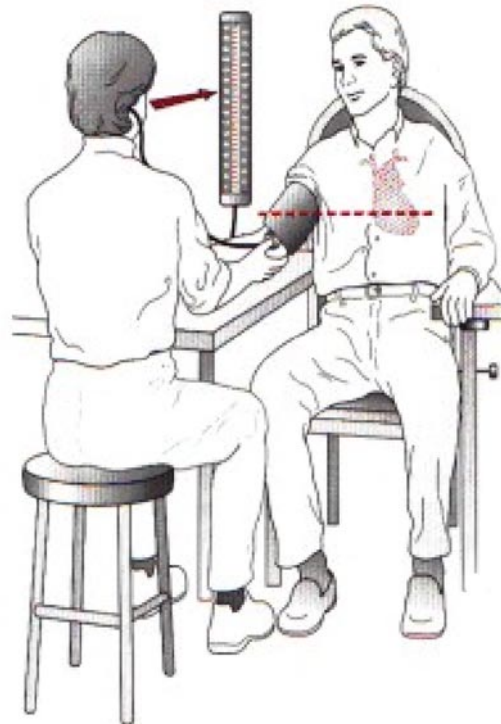
Los correspondientes a la técnica convencional (de consultorio o domicilio) coinciden con los consensuados por el JNC 7 y los de las Guías Europeas 2003 (ESH-ESC).

Los valores de referencia de AMPA y MAPA surgen del resultado de un estudio nacional - y único latinoamericano - , sobre una muestra de 1573 individuos, representativos de una población mutual cercana a los 200.000 afiliados.

Medida de la PA, aspectos importantes a señalar

Observador:

- Correcta visión de la columna mercurial
- Velocidad de descenso del mercurio 2-3 mmHg/s
- Explicar que se realizará más de una toma



- Posición sentada, espalda apoyada
- Brazo desnudo, relajado y apoyado, mano abierta.

Centro del manguito en la línea cardíaca

Condiciones a tener en cuenta:

- Evitar café, té mate, fumar y estimulantes previos.
- Reposo previo, ambiente cálido y tranquilo.
- El estrés, la fiebre, dolor, ejercicios vejiga llena, modifican la medida

- Pies apoyados en el piso piernas separadas

Modificada de Braunwald

Automedida de la presión arterial (AMPA)

Es un método simple que permite obtener un número frecuente de lecturas en el medio habitual del individuo. Mejora la adhesión del paciente al tratamiento. En la medida de lo posible se recomienda obtener registros de PA en distintas horas del día.

Cartilla sugerida para AMPA: debe registrarse fecha, hora del día, posición (sentado o decúbito).

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA)

Indicaciones del MAPA

1. HA aislada de consultorio (HA de túnica blanca)
2. HA aparentemente resistente a las drogas
3. HA episódica
4. Síntomas vinculados a hipotensión arterial
5. Disfunción autonómica (ejemplo, pacientes con diabetes mellitus)
6. Manejo de HA en embarazo
7. Diagnóstico de HA (normotensión de consultorio, con HA ambulatoria por AMPA).

Conocimientos básicos para la interpretación del MAPA

La interpretación del resultado requiere conocer las definiciones enunciadas en las tablas 7 y 8 que guiarán las decisiones médicas.

Tabla 7. Definiciones en relación al MAPA

1. Hipertensión de túnica blanca: individuos que están hipertensos sólo en el consultorio.
2. Hipertensos ocultos: los que están normotensos sólo en consultorio.
3. Cambios o variación vigilia-sueño:
 - a. Dippers: caída de la PAS y/o PAD durante el sueño en relación a los valores de vigilia. Un descenso de 10 a 20%, es considerado normal.
 - b. Non dippers: caída menor al 10%.
 - c. Hiper dippers (Extreme Dippers): caída de la PA mayor al 20%.
 - d. Dippers inversos: ascenso de la PA durante la noche.
4. Frecuencia cardíaca ambulatoria: anormal ≥ 85 cpm de promedio.
5. Presión de pulso ambulatoria: anormal ≥ 62 mmHg de promedio.
6. Presión arterial media: anormal ≥ 102 mmHg de promedio.
7. Pico del peridespertar: índice de Kario: anormal ≥ 55 mmHg.
8. Cargas presoras: porcentaje de lecturas por encima de los límites considerados normales, en vigilia o sueño (*):

a. Normotensión:	carga presora	0-19%
b. HA borderline:	“ “	20-39%
c. HA definida:	“ “	40-79%
d. HA sostenida:	“ “	$\geq 80\%$

(*) White modificada.

No hay trabajos que correlacionen la carga presora con la repercusión en órganos blancos en base a los nuevos valores propuestos.

Tabla 8. Variables predictoras de mayor riesgo CV en MAPA

- 1.** La PA ambulatoria es una variable de riesgo continuo. La relación es lineal: a mayores valores superiores a la normalidad, mayor riesgo de sufrir un episodio CV.
- 2.** Valor de la PP ambulatoria (ver sección B PAS, PAD y PP).
- 3.** La PA media (PAM) ambulatoria. La PAM es predictor de ACV.
- 4.** La HA de túnica blanca.
- 5.** Los cambios vigilia-sueño: (nondippers, hiperdippers y dippers inversos).
- 6.** Variabilidad de la PA.
- 7.** Frecuencia cardíaca ambulatoria.
- 8.** Picos del peridespertar.

Interesa la circunstancia de realización del estudio; jornada laboral o no, y grado de actividad desarrollada.

C

EVALUACIÓN DEL RIESGO CV

Coordinador: Juan García-Austt

Integrantes: Rosanna Gambogi, Alvaro Huarte, Joaquín Insignares,
Mario Lado, Silvia Lissmann, José A. Manfredi.

El tratamiento aislado de la HA con desatención de otros FR deja al paciente expuesto a complicaciones CV. El manejo del paciente hipertenso debe tomar en cuenta el nivel de la PA y la existencia y número de los demás FR CV potencialmente modificables. Más del 60% de la población tiene dos o más FR CV, cuya coexistencia implica un riesgo mayor que el debido a la suma de los mismos.

Tabla 9. Factores que influyen en el pronóstico CV

FR CV usados para estratificar el riesgo	DOB
<ul style="list-style-type: none"> • Valores de PAS y PAD • Sexo M > 55 años, sexo F > 65 años • Tabaquismo • Dislipidemia: CT \geq 200 mg/dL o LDL \geq 160 con 0 o 1 FR y \geq 130 mg/dL con 2 o más FR mg/dl o HDL < 40 (M) y < 50 (F) mg/dL • Historia familiar de ECV temprana: M < 55 y F < 65 años. • Obesidad: cintura \geq 102 cm (M), \geq 88 cm (F) • Proteína C Reactiva us \geq 1 mg/L 	<ul style="list-style-type: none"> • HVI: Sokolow > 35mm (ECG), o Índice masa VI M > 125, F > 110 g/m² (por ecocardiograma) • Engrosamiento de la pared arterial (espesor íntima media en carótidas \geq 0.9mm) o placa de aterosclerosis (por ecografía)
Diabetes Mellitus (DM)	Enfermedad Clínica (EC)
<ul style="list-style-type: none"> • Glucemia basal \geq 126 mg/dL • Glucemia \geq 200 mg/dl en PTOG 	<ul style="list-style-type: none"> • ACV: isquémico, hemorrágico o AIT • Cardiopatía isquémica: IM, angina, coronariopatía revascularizada, • IC congestiva • Enfermedad renal crónica: Microalbuminuria (albúmina/creatinina en orina 30 – 299 mg/g) , o proteinuria (\geq 300 mg/24h) o IR (FG < 60 mL/min/1.73m²). • Arteriopatía periférica. • Retinopatía hipertensiva: exudados, hemorragias, edema de papila.

Modificada de 2003 Guías Europeas para el manejo de la HA, SEH-SEC.

Estratificación del riesgo CV

Tiene por objetivos estimar el pronóstico del paciente, ajustar el tipo de tratamiento al nivel de riesgo, modificar el riesgo inicial a través de la intervención terapéutica y aplicar medidas de prevención primaria y secundaria, según corresponda.

En la tabla 2 los FR se han escalonado en 4 niveles que sirven para cuantificar el pronóstico según los valores de PAS y PAD del paciente, a partir de las categorías de PA Normal y Normal alta (modificación a la tabla OMS).

La tabla muestra una estratificación del riesgo añadido en 4 niveles: riesgo bajo, moderado, alto y muy alto. Cada nivel de riesgo indica:

- la probabilidad de presentar un evento por cardiopatía isquémica fatal o no fatal a 10 años según el criterio Framingham:
 - riesgo bajo: < 10%
 - riesgo moderado: 10 hasta 19,9%
 - riesgo alto: \geq 20%

- la probabilidad de muerte de causa CV a 10 años (cardiopatía isquémica, ACV) según el criterio de la Guía Europea de HA 2003:
 - riesgo bajo: < 4%
 - riesgo moderado: 4 – 5%
 - riesgo alto: 5 – 8%
 - riesgo muy alto: > 8%

Tabla 10. Estratificación del riesgo para valorar el pronóstico.

PRESIÓN ARTERIAL (mmHg)					
Otros FR y enfermedades previas	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal Alta PAS 130-139 o PAD 85-89	Grado I PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Sin otros FR	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto
1 – 2 FR	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional muy alto
3 o mas FR o DOB o Diabetes	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto
EC	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto

PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, FR: factor de riesgo, DOB: daño de órgano blanco, EC: enfermedad clínica. Modificada de Guías Europeas 2003.

El Consenso de Aterosclerosis (Uruguay 2005) decidió calificar la condición de DM o la presencia de \geq 3 FR o DOB (3er estrato de riesgo) que coincidan con PA normal (PAS 120-129 o PAD 80-84) como de alto riesgo.

Bibliografía

A. Diagnóstico y evaluación de la HA

1. Evans J, Rose G.. Hypertension. Br Med Bull 1971; 27:37.
2. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. Lancet. 2002; 360:1903.
3. Consenso Latinoamericano de Hipertensión Arterial Buenos Aires.2000 JHipertens (esp) 2001, vol 6, No 2.
4. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión 2005; 22 S2 : 3.
5. Levy D, Solomon M, D'Agostino R, Belanger A, Kannel W. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation. 1994; 90:1786.
6. Reichek N, Devereux R. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation. 1981;63:1391.
7. Devereux R, Alonso D, Lutas E, Gottlieb G, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol. 1986; 57:450.
8. Levy D, Garrison R, Savage D, Kannel W, Castelli W. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med. 1990; 322:1561.
9. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med. 1991; 114: 345.
10. Klingbeil A, Schneider M, Martus P, Messerli F, Schmieder R. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. Am J Med. 2003; 115: 41.
11. Dahlöf B, Devereux R, Kjeldsen S, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2002; 359: 995.
12. Chalmers J, Zanchetti A . Hypertension control. Report of a WHO expert committee. Geneva: World Health Organization; 1996.
13. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure. European Study on Diastolic Heart Failure. Eur Heart J 1998; 19: 990.
14. Jensen J, Feldt-Rasmussen B, Strandgaard S, Schroll M, Borch-Johnsen K. Arterial hypertension, microalbuminuria, and risk of ischemic heart disease. Hypertension. 2000; 35: 898.
15. Garg J, Bakris G. Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease. Vasc Med. 2002; 7: 35.
16. Mann J, Gerstein H, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. Ann Intern Med. 2001; 134: 629.
17. Beddhu S, Allen-Brady K, Cheung A, Horne B, Bair T, Muhlestein J, et al. Impact of renal failure on the risk of myocardial infarction and death. Kidney Int. 2002; 62: 1776.

18. Williams B, Poulter N, Brown M, Davis M, McInnes G, Potter J, Sever P, Thom S, British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004: summary BMJ 2004; 328: 634.
19. Yikona J, Wallis E, Ramsay L, Jackson P. Coronary and cardiovascular risk estimation in uncomplicated mild hypertension. A comparison of risk assessment methods. J Hypertens 2002; 20: 2173.
20. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing. (Full Text: J Am Coll Cardiol 1997;30:260-315; Executive Summary: Circulation 1997;96:345.)
21. Allison T; Cordeiro M; Miller, T; Daida, H; Squires, R; Gau, G.. Prognostic Significance of Exercise-Induced Systemic Hypertension in Healthy Subjects. Am J Cardiol. 1999; 83 (3): 371.
22. Salonen J, Degree of Systolic Blood Pressure Increase With Exercise Predicts Stroke Risk. Stroke 2001; 32: 2036.
23. Miyai N, Arita M, Miyashita K, Morioka I, Shiraishi T, Nishio I. Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension. Hypertension 2002; 39 (3): 761.
24. Kurl S, Laukkanen J, Rauramaa R, Lakka T, Sivenius J, Salonen J. Systolic Blood Pressure Response to Exercise Stress Test and Risk of Stroke. Stroke. 2001; 32 (9): 2036-25. Singh J, Larson M, Manolio T, O'Donnell C, Lauer M, Evans, J, Levy D. Blood Pressure Response During Treadmill Testing as a Risk Factor for New-Onset Hypertension: The Framingham Heart Study. Circulation 1999; 99 (14): 1831.
26. Ventura J. Alta presión de pulso y riesgo cardiovascular. Nefrología Latinoamericana 2004; 11: 25.

B. Medida de la PA

1. 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.
2. Association for the Advancement of Medical Instrumentation. American National Standard. Electronic or automated sphygmomanometers. 3330 Washington Blv., Arlington: AAMI; 1993.
3. O'Brien E, Petrie J, Littler W et al: The British Hypertension Society protocol for the evaluation of blood pressure measuring device. J Hypertens 1993; 11: (suppl 2): S43- S63.
4. O'Brien E, Pickering T, Asmar R, et al on behalf of the Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension. International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. Blood Press Mon 2002, 7: 3-17
5. Schettini C, Bianchi M, Nieto F, Sandoya E, Senra H. Ambulatory Blood Pressure. Normality and Comparison with other Measurements. Hypertension 1999; 34 (part 2): 818-825.

C. Valoración del riesgo vascular

1. Anderson KM, et al. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-62.
2. Conroy et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal* (2003) 24, 987-1003.
3. The Seventh Report of the National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*. 2003; 289: 2560-2572.
4. Guías Europeas HA 2003. *J Hypertens*. 2003; 21; 1011 - 1053.
5. Sydney C. Smith, Jr MD; Chair; Jeffrey L. Anderson, MD, Co-Chair; Richard O. Cannon III, MD; Yasid Y. Fadl, MD; Wolfgang Koenig, MD; Peter Libby, MD; Steven E. Lipshultz, MD; George A. Mensah, MD; Paul M Ridker, MD; Robert Rosenson, MD. CDC / AHA Workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease. *Circulation*. 2004; 110: e577- e578).
6. Williams, Roger R. MD et al. Usefulness of Cardiovascular Family History Data for Population-Based Preventive Medicine and Medical Research (The Health Family Tree Study and the NHLBI Family Heart Study). *American Journal of Cardiology*. January 15, 2001. 87 (2): 129-135.
7. Hopkins PN, Williams RR, Kuida H, et al.: Family history as an independent risk factor for incident coronary artery disease in a high-risk cohort in Utah. *Am J. Cardiol* 1988, 62: 703–707.
8. Higuins, M. Epidemiology and Prevention of Coronary Heart Disease in Families. *The American Journal of Medicine*, 2000; 108: 387-395.
9. Frontini M., et al. Distribution and cardiovascular risk correlates of serum triglycerides in young adults from a biracial community: The Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis* Volume 155, (2001) Issue 1: 201-209.
10. Brook R., et al Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. *The American Journal of Cardiology* 2001 Vol 88; Issue 11: 1264-1269.
11. Stranberg T., et al Isolated diastolic hypertension, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of mortality during a follow-up of up to 32 years. *Journal of Hypertension* 2002, 20: 399- 404.
12. Heitzer T., et al Endothelial Dysfunction, Oxidative Stress, and Risk of Cardiovascular Events in Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation*, Volume 104 (22). November 27 (2001); 2673-2678.
13. Perticone F., et al. Prognostic Significance of Endothelial Dysfunction in Hypertensive Patients. *Circulation* Volume 104(2) July 10, 191-196. 2001. Bagg W., et al The Influences of Obesity and Glycemic Control on Endothelial Activation in Patients with Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 5491-5497.
14. Libby P., et al Lipid lowering improves endothelial functions *International Journal of Cardiology* Volume 74, Issue Supplement 1, S3-S10.

3

TRATAMIENTO DE LA HA ESENCIAL

A

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Coordinadores: Carlos Bermúdez, Raúl Pisabarro.

Participantes: Teresita Barreiro, Santiago Beretervide, Eduardo Bianco, Mercedes Del Bono, Jorgelina Diez, Florencia Köncke, Marina Moirano, Florencia Pérez.

Por su eficacia, el tratamiento no farmacológico debe indicarse siempre. Por sí solo puede descender una PA normal-alta o HA ligera (estadio 1). Como casi el 50% de la HA pertenece a esta categoría, su incidencia en la morbilidad CV total puede ser de importancia similar a la de HA mayores.

El tratamiento no farmacológico facilita la respuesta de la medicación antihipertensiva posibilitando el uso de menores dosis, lo que supone un ahorro de efectos secundarios y costos, que facilitan el cumplimiento.

Su desventaja es la dificultad de lograr la adhesión del paciente hipertenso, por los cambios sustanciales de los hábitos culturales de alimentación y estilo de vida que se imponen a un paciente asintomático. Estos cambios son fundamentales para prevenir y tratar la HA.

Por ser la HA una enfermedad crónica, el objetivo principal es obtener una adhesión sostenida a hábitos saludables para que los beneficios se mantengan a largo plazo.

El tipo de atención nutricional brindada es central para el grado de cumplimiento de las recomendaciones dietéticas. Los mejores resultados se obtienen con un asesoramiento individualizado y con un seguimiento programado.

El objetivo no es sólo controlar la HA, sino reducir los FR CV modificables asociados.

Las medidas eficaces son:

1. Disminución de la ingestión de sal (NaCl)
2. Modificación del patrón alimentario, hacia dietas con mayor aporte de frutas y vegetales y reducidas en grasas saturadas y grasas totales
3. Reducción del peso corporal, en individuos con sobrepeso u obesidad
4. Reducción del consumo de alcohol
5. Desarrollo de actividad física
6. Eliminación del hábito de fumar

1. Disminución de la ingestión de sodio

El sodio (Na) es el elemento de la sal (NaCl) responsable del aumento de la PA. El sodio está presente en los alimentos en estado natural, pero la principal fuente alimentaria es el añadido por la industria a los alimentos procesados (70 a 80 % de la sal contenida) y el agregado en el hogar como sal de mesa.

Hay consenso en que el aporte diario no debe exceder 2400 mg de sodio (6 g de sal) como primera medida para controlar eficazmente la HA. Este nivel puede alcanzarse evitando agregar sal a los alimentos y descartando los productos industrializados que contienen sal en su elaboración. Un plan de alimentación natural y balanceado, con alimentos no procesados y cocinados sin sal, aporta menos de 800 mg de sodio/día (2 g de sal).

Con o sin HA, la PA puede ser reducida disminuyendo drásticamente la ingestión de sodio. Se ha recomendado un consumo máximo de 1700 mg de sodio (4.25 g de sal) por día para la prevención de la ECV, pero no existe consenso acerca de la utilidad de esa restricción en la población general para prevenir la aparición de HA.

No es prudente permitir el agregado de sal de mesa hasta alcanzar el valor máximo recomendado, pues se prefiere dejar márgenes para compensar las posibles transgresiones al plan (uso de pan con sal, consumo de enlatados, agregado de condimentos con sal, etc.).

El agregado de sal o la eventual inclusión de alimentos con sal, son excepciones que deberán juzgarse frente a la situación clínica de cada paciente, la evaluación de su ingestión previa y su nivel de adhesión y comprensión.

La adhesión es también clave para lograr que los efectos beneficiosos se prolonguen en el tiempo, por lo que es capital la educación nutricional que fomente formas de preparación con sustitutos de la sal de mesa.

El abordaje multidisciplinario es ideal para favorecer la adhesión y educación del paciente. Pero el médico que no dispone del asesoramiento especializado de nutricionistas, deberá manejar los aspectos básicos de la dieta del paciente hipertenso cuando dichas recomendaciones deban ser impartidas por él.

(1 g de sal es el contenido aproximado en el blister de un comprimido de aspirina, y es equivalente a 400 mg de sodio)

Los mejores resultados se encuentran al combinar el ajuste en el consumo de sodio con la modificación del patrón alimentario: la dieta DASH con ajuste de sodio a 1200 mg (3 g de sal), reduce 11,5 mmHg la PAS en pacientes hipertensos.

2. Modificación del patrón alimentario

El exceso de peso y el alto consumo de sodio y de alcohol, constituyen factores de desarrollo de HA y se asocian al riesgo de ECV. Los mejores resultados se obtienen al modificar el patrón alimentario en su conjunto.

Existen patrones de alimentación que reducen la PA: la Dieta DASH (Well Diet) (6) y la Dieta Mediterránea. La dieta planteada por el estudio DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), se asoció con reducciones significativas de la PA (disminución PAS 11,4 mmHg y PAD 5,5 mmHg) en toda la población estudiada, pero particularmente en los hipertensos.

La Dieta DASH es una dieta rica en frutas y vegetales, pobre en grasas totales, grasas saturadas y colesterol, y que incluye lácteos descremados. La selección de sus alimentos asegura un aporte suficiente de potasio, fibra, magnesio y calcio.

La Dieta Mediterránea consiste en un aporte bajo de grasas saturadas, alto de grasas mono insaturadas, balanceado en grasas poli insaturadas (omega 3-6), bajo en proteína animal y rico en antioxidantes y en fibra. Sus características principales son: consumo elevado de frutas, vegetales, leguminosas y cereales; uso de aceite de oliva como principal fuente de lípidos; consumo regular de pescado.

Ambas dietas constituyen patrones de alimentación saludables, compatibles con los planteados por distintos organismos para la prevención de otras enfermedades crónicas no transmisibles.

El fraccionamiento de la alimentación permite la saciedad temprana, aumentar el gasto energético, mejorar el perfil metabólico y bajar de peso. El conjunto de estos hechos propende a controlar la PA.

3. Reducción del peso corporal

La obesidad y la HA son enfermedades epidémicas de la civilización. Dado que más del 50% de los pacientes hipertensos asocian sobrepeso u obesidad su consideración es fundamental en el tratamiento del paciente con HA.

Tanto el IMC como la medida de la cintura están directamente relacionados con los valores de PA y con el aumento de riesgo CV. Por cada 2.5 kg de ganancia ponderal, la PAS aumenta aproximadamente 4.5 mm Hg. Los pacientes con un IMC ≥ 25 kg/m² o una cintura ≥ 102 cm en el hombre u ≥ 88 cm en la mujer (*), deben recibir asesoramiento nutricional para implementar cambios en su estilo de vida tendientes a optimizar su estado nutricional.

La medida de la cintura debe realizarse en el punto medio entre las crestas ilíacas y las últimas costillas (en general a la altura del ombligo). Deben efectuarse 3 mediciones y promediar el resultado.

El objetivo es perder en forma gradual un 5-10% del peso inicial. Está demostrado que pérdidas pequeñas de peso determinan un gran impacto sobre los valores de PA y las alteraciones metabólicas del paciente obeso.

Debe instalarse un plan de tratamiento a largo plazo, basado en 3 pilares:

- 1) Ejercicio. Se recomienda actividad física regular
- 2) Plan de alimentación discretamente hipocalórico. Salvo situaciones especiales, se indica una reducción de 500 kcal/día a partir del requerimiento o del consumo habitual del paciente, lo cual puede determinar una pérdida de peso próxima a 500 g en la semana.
- 3) Tratamiento conductual. El soporte individual o la terapia grupal refuerzan la adhesión al cambio de hábitos.

(*) En nuestra población según el estudio ENSO, se encontró significación para HA, DM y cardiopatía isquémica a partir de 90cm.de cintura para hombres y mujeres, dato acorde con las últimas recomendaciones de la Federación Internacional de Diabetes

Alimentos desaconsejados

Cortes grasos de vacuno, gallina u otras carnes, vísceras y achuras. Quesos (no magros y con sal: semiduro, colonia o similares). Patés, corned-beef, tocino, panceta, grasa, margarinas, manteca, crema doble. Ácidos grasos trans junto a grasas saturadas son nutrientes de riesgo. Picadas, productos de aperitivo. Chocolate, dulce de leche, helados en base a crema, alfajores, masitas, bizcochos. Panes, galletas y masas elaboradas con grasas o aceites hidrogenados o con sal agregada. Comidas rápidas o minutas de alto tenor graso y salino (papas fritas, milanesas, tortas de fiambres o carnes, empanadas fritas o similares). Sal de mesa y otros condimentos con sal (sales con gusto, mostaza, ketchup, mayonesa, salsa de soja), Carnes ahumadas o saladas, extractos de carne, embutidos y fiambres. Conservas (aceitunas, pickles, etc), caldos en cubos y sopas instantáneas. Alimentos enlatados.

Panificados con sal, masas de tartas y empanadas

En suma, en base a la evidencia se recomienda:

- Alcanzar o mantener un peso saludable
- Aumentar el consumo de frutas, lácteos descremados, verduras y pescados.
- Reducir el consumo de grasas, especialmente grasas saturadas, ácidos trans y colesterol.
- Utilizar aceites en crudo (ver aceites de preferencia)
- No agregar sal a los alimentos y evitar los alimentos industrializados que contengan sal en su composición, seleccionando productos sin sal agregada.

Selección de alimentos para una dieta saludable del paciente hipertenso

Grupos alimentos	Alimentos incluidos	A destacar	Consideraciones
Cereales y derivados Leguminosas	Arroz, pastas sin relleno, harina de maíz, panificados de bajo contenido graso y sin sal. Lentejas, porotos y garbanzos	Energía Fibra	Preferir integrales. Se podrán incluir pastas rellenas en base a vegetales o ricota siempre que no contengan grasas adicionadas ni sal
Vegetales	Todos	Potasio Magnesio Fibra Antioxidantes naturales	Incluir crudos y cocidos. Variar los colores (presencia de pigmentos)
Frutas Lácteos y derivados	Leche o yogur descremados o semidescremados, quesos magros sin sal	Calcio Proteínas	Retirar la grasa visible de carne vacuna. Retirar la piel del pollo y preferir pechuga. Seleccionar pescados al menos 2 veces por semana.
Carnes	Vacuna magra (pulpas desgrasadas, peceto, cuadril, bife angosto, paleta, lomo, etc) Pollo. Pescados todos (de preferencia: atún fresco, palometa, salmón, sardina, lisa, bagre, etc). Otras carnes magras de uso menos frecuente: cerdo y cordero magro. Mondongo desgrasado, conejo y ñandú magro.	Proteínas Magnesio Pescados: omega 3	Yemas: no superar 3 unidades por semana
Huevo o claras	Claros uso libre	Clara: proteína Yema: colesterol	
Frutos secos Semillas	Nueces, otros frutos secos y semillas sin sal agregada	Grasas vegetales Omega 3 Vitamina E Magnesio	Observar cantidad a incluir según aporte calórico recomendado
Aceite	Cualquier aceite: crudo	Energía Grasas esenciales, Acidos grasos poli y mono insaturados Vitamina E	Preferir: arroz, soja, canola, oliva o mezclas de oliva con cualesquiera de los otros
Azúcares y dulces	Azúcar y dulces bajos en grasas	Energía	Observar inclusión según aporte calórico recomendado

El presente esquema debe ser ajustado según el estado nutricional y presencia de patologías asociadas (dislipidemia, DM, ERC, hiperuricemia, etc.).

4. Reducción del consumo de alcohol

El consumo de alcohol es un factor de riesgo importante pero modificable para la HA. Se estima que el 30% de los casos de HA puede estar asociados a su consumo. El JNC 7 reconoce que el consumo excesivo de alcohol (vg. más de 4-5 medidas de whisky por día) es un FR para desarrollar HA y ACV. Estos niveles de consumo, además, causan resistencia a la acción de los fármacos antihipertensivos.

Existe evidencia de que el consumo moderado de alcohol es un factor protector para la morbi-mortalidad por cardiopatía isquémica (coronaria), especialmente en sujetos añosos con LDL-Col > 140 mg/dL. El efecto beneficioso se atribuye al consumo regular de vino tinto, moderado (\leq de 3 copas por día), durante las comidas. En poblaciones donde la cardiopatía isquémica representa un problema mayor de salud CV, este efecto resulta en una disminución de la mortalidad de toda causa. Con consumos de alcohol más altos, los efectos nocivos del alcohol (accidentes, cáncer, violencia) superan claramente a los beneficios. Esta información debe ser manejada por el médico adecuándola a cada caso particular. No debe aconsejarse el consumo de alcohol a personas abstemias.

5. Desarrollo de actividad física

La actividad física es una herramienta terapéutica imprescindible para la prevención primaria y secundaria de la HA, y para disminuir los costos en salud producidos por la asistencia y el uso de medicamentos. Debe prescribirse luego de una adecuada valoración médica que descarte contraindicaciones (absolutas o relativas, transitorias o permanentes) para su desarrollo. Se planificará siguiendo principios de especificidad, individualidad, progresividad, continuidad y variabilidad, para asegurar su máximo beneficio. Se hará una prueba ergométrica graduada en hombres de \geq 45 años y mujeres \geq 55 años, si existe DM o > 2 FR CV.

Se indicará una actividad aeróbica cíclica (caminata, ciclismo o natación, que implican grandes grupos musculares) por su eficacia en sostener intensidades constantes y disminuir el riesgo de lesiones.

La actividad física vespertina está indicada en los pacientes hipertensos sin dip nocturno, pues facilita el descenso de la PA durante el sueño.

6. Eliminación del hábito de fumar

La prevención del tabaquismo es fundamental en el tratamiento del paciente hipertenso. Fumar provoca aumentos repetidos de la PA. La nicotina es vasoconstrictora y estimulante adrenérgica. El monóxido de carbono provoca disfunción endotelial. El tabaquismo antagoniza el efecto terapéutico de fármacos antihipertensivos como los BB. El bupropión y los sustitutos nicotínicos son útiles y menos riesgosos que fumar.

Conclusiones: los cambios en los hábitos de vida son la primera línea del tratamiento del paciente hipertenso y deben instaurarse siempre antes del (o sumado al) comienzo del tratamiento con fármacos antihipertensivos.

Addendum

METAS NUTRICIONALES

FACTOR DIETÉTICO	META (% de energía total)
Grasa total	15-30%
Acidos grasos saturados	< 10%
Acidos grasos poliinsaturados	6-10%
n-6	5-8%
n-3	1-2%
Acidos grasos trans	<1%
Acidos grasos monoinsaturados	Por diferencia
Carbohidratos totales	55-75%
Azúcares libres	<10%
Proteínas	10-15%
Colesterol	<200 mg
Sodio elemento	1200 – 2400 mg/día
Sal de mesa (NaCl)	3 – 6 g/día
Frutas y vegetales	>400 g
Fibra total	>25 g

Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases.
Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO. Geneve. 2003 (Modificado)

Estas metas deben modificarse en presencia de patologías asociadas y según la disponibilidad de alimentos.

B

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

Coordinador: Manuel Bianchi

Integrantes: Ricardo Benedetti, María del Carmen Fontáns, Joaquín Insignares, Victoria Moreira, Carlos Schettini

1. Beneficios del tratamiento farmacológico. ¿Por qué tratar?

Las recomendaciones para el tratamiento de la HA proceden de la evidencia de los estudios randomizados basados en eventos fatales y no fatales y de la eficacia comparada de varias clases de agentes antihipertensivos.

Los beneficios del tratamiento están bien demostrados en la reducción de eventos adversos a largo plazo. La intervención temprana sobre el DOB sólo ha demostrado beneficios en la disminución del riesgo CV a corto plazo. Los principales beneficios del tratamiento antihipertensivo se deben al descenso de la presión arterial per se.

Existe suficiente evidencia que demuestra que la reducción de la PA disminuye la mortalidad CV total, el ACV y los eventos coronarios, tanto en pacientes con HA sistodiastólica como sistólica aislada, con todos los grupos farmacológicos de uso más frecuente en la actualidad.

Tabla 1. Reducción relativa del riesgo de eventos fatales y no fatales en pacientes con tratamiento antihipertensivo activo vs placebo.

MORTALIDAD	HA sistodiastólica reducción del riesgo	P	HA sistólica aislada reducción del riesgo	P
Todas las causas	14%	<0.01	13%	0.02
CV	21%	<0.001	18%	0.01
No CV	1%	NS		NS
Eventos fatales y no fatales				
ACV	42%	<0.001	30%	<0.001
Coronario	14%	<0.01	23%	<0.001

2. Objetivos del tratamiento de la HA

El objetivo del tratamiento de la HA es **disminuir el riesgo cardiovascular**, lo que implica disminuir la PA a valores “meta” y tratar los FR CV asociados, corregir los hábitos de vida no saludables y alentar los saludables.

3. ¿Cómo tratar? Principios generales.

El tratamiento de la HA esencial incluye medidas no farmacológicas ampliamente desarrolladas en la sección A de este capítulo y que nunca deben omitirse.

El tratamiento farmacológico con antihipertensivos requiere tener en cuenta los siguientes lineamientos generales:

- Trazarse metas terapéuticas, explicarlas al paciente, motivarlo y alentarlo a que es posible alcanzarlas.
- Establecer el tratamiento en forma gradual. Iniciar con dosis adecuadas a la situación clínica del paciente para descender la PA en forma lenta y progresiva y evitar los síntomas vinculados a cambios súbitos de PA y a regímenes tensionales no habituales.
- Esperar el tiempo prudencial recomendado antes de cambiar el fármaco (4 a 6 semanas), plazo que será menor en estadios 3 de la HA. Si la medicación es mal tolerada, cambiar a otra clase farmacológica. El incremento de dosis no significa mayor eficacia y sí mayores efectos colaterales.
- El inicio del tratamiento puede hacerse con un fármaco o combinando dos.
- Muchos pacientes requerirán más de un fármaco. No dudar ante la necesidad de usar terapia combinada para alcanzar las cifras meta, con dos o más antihipertensivos.
- Procurar usar fórmulas de vida media prolongada, con eficacia de 24 hs y dosis única diaria.
- Familiarizarse con el manejo de al menos un fármaco representativo de cada grupo farmacológico.

4. Metas del tratamiento

La meta terapéutica a alcanzar en la población general consiste en obtener valores de PA <140/90 mmHg.

Para pacientes ancianos, el objetivo es el mismo: alcanzar valores de PA <140/90 mmHg.

Para los pacientes con DM y ERC la meta será de < 130/80 mmHg.

En los pacientes con DM y tengan nefropatía crónica 120/75 mmHg .

5. ¿Con qué tratar? Principales grupos farmacológicos.

La mayoría de los pacientes hipertensos (más del 60% según OMS) no se controlará con monoterapia; por lo tanto es razonable iniciar el tratamiento con bajas dosis de un solo agente o con bajas dosis de dos agentes combinados, dependiendo de los niveles basales de la PA; ambas opciones son válidas.

Existe evidencia de que determinadas clases terapéuticas pueden diferir en algunos efectos o en grupos especiales de pacientes.

Las principales clases de agentes antihipertensivos: diuréticos, BCC, BB, IECA, y ARA II son aptos para el inicio o mantenimiento del tratamiento, sólo o combinados entre sí.

La elección del fármaco de inicio se hará en forma **individualizada para el paciente**, teniendo en cuenta: edad, raza, factores socioeconómicos y culturales, FR CV asociados, DOB, EC, patología asociada o condiciones clínicas especiales presentes (asma bronquial, EPOC, obesidad, embarazo, lactancia etc.).

Tabla 2. Fármacos antihipertensivos orales disponibles en Uruguay

CLASE	FARMACO	DOSIS mg/día (frecuencia)
Diuréticos Tiazídicos	Dihidroclorotiazida	12.5 – 50 (1)
	Hidroclorotiazida	12.5 – 50 (1)
	Indapamida	1.25 – 2.5 (1)
	Metolazona	0.5 – 1.0 (1)
Diuréticos de asa	Furosemida	20 – 80 (2)
	Torasemida	2.5 – 10(2)
D. ahorradores de K	Triamterene	50 – 100 (1-2)
	Xipamida	10 -20 (1)
D. antialdosterónicos	Espironolactona	25 – 50 (1-2)
Betabloqueantes (BB)	Atenolol	25 - 100 (1)
	Bisoprolol	2.5 – 10 (1)
	Metoprolol	50 – 100 (1-2)
	Nadolol	40 – 120 (1)
	Oxprenolol	80 – 320 (1-2)
	Propanolol	40 - 160 (2)
	Propanolol retardado	60 – 180 (1)
	Sotalol	80 – 320 (2)
Timolol	20 – 40 (2)	
BB con actividad simpaticomimética intrínseca	Pindolol	10 – 40 (2)
	Oxprenolol retardado	160 (1)
Alfa-beta combinados	Carvedilol	12.5 – 50 (2)
IECA	Benazepril	10 – 40 (1-2)
	Captopril	25 – 100 (2)
	Cilazapril	2.5 – 5 (1)
	Enalapril	2.5 – 40 (1-2)
	Lisinopril	10 -40 (1)
	Perindopril	4 – 8 (1-2)
	Quinapril	10 – 40 (1)
	Ramipril	2.5 – 20 (1)
	Trandolapril	1 – 4 (2)
ARA II	Candesartán	8 -32 (1)
	Irbesartán	150 – 300 (1)
	Losartán	25 – 100 (1-2)
	Telmisartán	20 – 80 (1)
	Valsartán	80 – 320 (1)
BCC no dihidropiridinas	Diltiazem retardado	180 – 420 (1)
	Diltiazem retardado	120 – 540 (1)
	Verapamil rápido	80 – 320 (2)
	Verapamil lento	120 – 360 (1-2)
BCC dihidropiridinas	Amlodipina	2.5 – 10 (1)
	Felodipina	2.5 – 20 (1)
	Lacidipina	2 – 6 (1)
	Lecarnidipina	10 – 40 (1)
	Nicardipina	60 – 120 (2)
	Nifedipina retardada	10 – 40 (2)
	Nifedipina oros	30 – 60 (1)
	Nisoldipina	5 – 20 (1)
Nitrendipina	20 – 40 (1)	
Alfa bloqueantes	Metildopa	250 – 1000 (2)

En menos de la mitad de los pacientes es suficiente un solo fármaco, 30% requieren 3 fármacos. El 50% suspende la medicación al año. El 50% restante no adhiere completamente a la medicación.

Al menos 5 clases de fármacos aportan beneficios en reducir la mortalidad (diuréticos tiazídicos y similares, IECA, ARA II, BCC).

• DIURÉTICOS

Bajas dosis de diuréticos saluréticos sólo o asociados a otras drogas se han usado para el tratamiento de hipertensos adultos o ancianos (SHEP).

Asociados a drogas hipolipemiantes producen igual o superior protección CV que los IECA o BCC (ALLHAT).

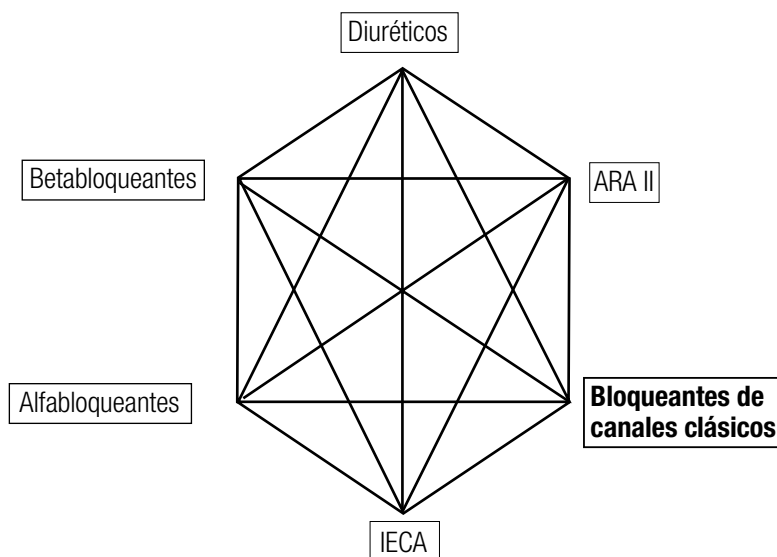
El uso de hidroclorotiazida 12.5 mg o indapamida 1.5 mg como monoterapia en el tratamiento inicial es efectivo en más de la mitad de los casos.

El uso de diuréticos asociados a amlodipina 10 mg o enalapril 20 mg para el tratamiento de la HVI, microalbuminuria o nefropatía diabética ha sido efectivo para retardar o disminuir las complicaciones CV renales o periféricas de la HA.

En ocasiones, el uso de combinaciones de diuréticos y ahorradores de potasio está indicado, si existe riesgo de hipokaliemia. El tratamiento de la HA con IC incluye el uso de diuréticos saluréticos o del asa con diuréticos ahorradores de potasio.

En la mayoría de los casos los diuréticos son usados en combinación con los otros grupos terapéuticos como drogas asociadas.

Figura 1. Principales grupos farmacológicos y combinación de fármacos



Cinco grupos principales de fármacos para el inicio del tratamiento de la HA. Combinaciones de diferentes clases de antihipertensivos. Las mejores combinaciones están representadas en trazado grueso.

Modificada de Guías Europeas 2003 para el manejo de la HA.

• **Betabloqueantes (BB)**

Disminuyen la morbilidad CV en pacientes hipertensos cuyas complicaciones pueden ser la enfermedad coronaria o el ACV. Los fármacos más usados son los cardioselectivos: atenolol, metoprolol, bisoprolol o los alfa- betabloqueantes (carvedilol). Se indican en los casos de enfermedad coronaria, arritmias supraventriculares, aneurisma de aorta e IC.

El uso de BB en combinación con diuréticos a dosis bajas se utiliza para evitar los efectos colaterales; hipopokaliemia , hiponatremia, hiperuricemia, hiperglucemia o dislipidemias (estudios SHEP y MRC en adultos y en ancianos; IC en el recientemente publicado estudio COMET).

• **Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)**

Dentro de este grupo, las dihidropiridinas han demostrado ser las más efectivas. En los adultos mayores son cardioprotectoras y disminuyen los ACV. La combinación de drogas, por ejemplo con diuréticos, reduce más efectivamente la PA.

De acuerdo a los diferentes estudios multicéntricos efectuados, podemos afirmar que el uso de BCC es preferencial en los pacientes de raza negra, en los pacientes adultos mayores, en los portadores de ACV, en los diabéticos y en los portadores de HVI.

• **Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA)**

Los IECA constituyen una buena y frecuente opción de primera línea. Tienen indicación específica en pacientes con remodelado cardíaco o HVI. Mejoran la disfunción endotelial, primera causa del inicio del proceso de AT.

El uso de IECA en los casos de IC como consecuencia de la evolución natural de la HA es fundamental, junto con otros fármacos.

En la ERC secundaria a HA, los IECA retardan la aparición de IR, disminuyen la proteinuria y la microalbuminuria.

El uso combinado con diuréticos, BCC, ARA II y BB en casos especiales aumenta el efecto de los IECA.

• **Antagonistas de los receptores periféricos de la angiotensina ii (ARA II).**

Los ARAII producen un completo bloqueo combinado de las vías dependientes y no dependientes de la enzima convertora de la angiotensina. A diferencia de los IECA, no producen tos, como lo hacen los IECA por la inhibición de la degradación de la bradiquinina.

Son muy utilizados solos o en combinación en pacientes hipertensos o complicados y con HVI, IC con disfunción diastólica o sistólica con antecedentes de ACV y en la IR leve o moderada (estadios 2 y 3).

No es correcta la creencia acerca de la “contraindicación” de los IECA y ARA II en IR severa o avanzada (estadios 4 y 5); ésta no es tal. Sólo se requiere un control más riguroso de la función renal y del potasio sérico.

Tabla 3. Indicaciones electivas en situaciones clínicas especiales.

INDICACION	OPCION INICIAL	FUNDAMENTO
Insuficiencia cardíaca	Tiazidas, BB, IECA, ARAII, Antagonist aldosterona	Guías ICC, Guías ACC/AHA SOLVD, AIRE, TRACE, Val-HEFT, RALES, CHARM
Post infarto de miocardio	BB, IECA, Antagonistas aldosterona	Guías ACC/AHA, BHTA, SAVE, CAPRICORN, EPHEBUS
Enfermedad coronaria de alto riesgo	Tiazidas, BB, IECA, BCC	ALLHAT, HOPE Europa, Action, ANBP 2, LIFE, CONVINCENCE
Diabetes mellitus	IECA, ARA II, BCC	NKF/ADA Guide, UKPDS, ALLHAT
Nefropatía crónica	IECA, ARA II	RENAAL, IDNT REIN, AASK
Prevención de recurrencia de ACV	Tiazidas, IECA	PROGRESS
Joven	IECA, ARA II, BCC	
Anciano	Diuréticos, BCC	
Raza negra	Diuréticos, BCC	
Asma, EPOC	Diuréticos, BCC, IECA, ARAII	
HVI	IECA, ARA II, BB, BCC	
Adenoma de próstata	Alfa bloqueantes	

Tabla 4. Efectos secundarios de los fármacos antihipertensivos. Precauciones.

	EFFECTOS SECUNDARIOS	PRECAUCIONES
DIURETICOS	Hipokaliemia, hiperuricemia, alcalosis metabólica, hiponatremia, deshidratación. Dislipidemia, intolerancia a la glucosa, impotencia. Hiperkaliemia con ahorradores de K	Evitar uso en altas dosis (*) Las tiazidas pierden eficacia en IR moderada, avanzada (creatinina > 2mg/dL o FG < 30mL/min/1.73m2 Evitar ahorradores de K en IR.
BB	Bradicardia, astenia, frialdad de extremidades, broncoespasmo, dislipidemia, intolerancia a la glucosa	En IC iniciar a dosis mínimas y control clínico estrecho. No suspenderlos bruscamente.
BBC	Edema de MMII, cefalea, palpitaciones, sofocos, enrojecimiento facial, nicturia. Constipación con verapamil.	Evitar el uso de los de acción corta. No asociar verapamil o diltiazem a BB
IECA	Tos irritativa (5 -20%), hiperkaliemia, IRA, hipotensión de primera dosis en pacientes con depleción de volumen, rush, disgeusia, edema angioneurótico.	Control de creatinina y K en plasma a los 7-14 días del inicio del tratamiento. En IR, DM, ancianos, enfermedad AT. Corregir depleción de volumen si existiera, antes del tratamiento.
ARA II	Similares a IECA, salvo la tos. Edema angioneurótico, menos frecuente.	Similares a IECA
ALFABLOQUEANTES	Hipotensión de primera dosis. Hipotensión ortostática	Administrar primera dosis antes de acostarse. Descartar hipotensión ortostática en DM y ancianos.

(*) La mayoría de los efectos secundarios de los diuréticos se ven a dosis altas. Con las dosis bajas recomendadas actualmente (12.5 a 25 mg) de tiazidas, prácticamente no se ven. *Guía Española de Hipertensión Arterial 2005.*

6. ¿Cuándo iniciar el tratamiento farmacológico? Táctica terapéutica. Algoritmo terapéutico.

Las recomendaciones actuales se basan en el perfil de riesgo vascular determinado.

Nivel de Riesgo	Conducta médica
Riesgo bajo	Tratamiento no farmacológico 6 a 12 meses
Riesgo intermedio	Tratamiento no farmacológico 3 a 6 meses. Evaluar y decidir tratamiento farmacológico
Riesgo alto	Tratamiento farmacológico desde el inicio
Riesgo muy alto	Tratamiento farmacológico desde el inicio

En resumen, los pacientes de riesgo ALTO Y MUY ALTO requieren tratamiento farmacológico de inicio. Los pacientes con riesgo INTERMEDIO Y BAJO merecen una instancia previa de observación.

Tabla 5. Tratamiento antihipertensivo

	Presión Arterial (mmHg)				
	Normal	Normal Alta	Grado I	Grado 2	Grado 3
Otros FR e historia de enfermedad	PAS 120-129 o PAD 80-84	PAS 130-139 o PAD 85-89	PAS 140-159 o PAD 90-99	PAS 160-179 o PAD 100-109	PAS > 180 o PAD > 110
Sin otros FR	Riesgo promedio No intervención	Riesgo promedio No intervención	Cambio hábitos de vida (3-6 meses) Fármacos según evolución	Cambio estilo de vida y decidir fármacos	Fármacos y Cambios de estilo de vida
Sin otros 1 – 2 FR	Cambio hábitos de vida	Cambio hábitos de vida	Cambio estilo de vida y decidir fármacos	Cambio estilo de vida y decidir fármacos	Fármacos y cambios de estilo de vida
3 o más FR o DOB o DM	Cambio de estilo de vida, control FR.	Cambios de estilo de vida y decidir fármacos	Fármacos y cambios de estilo de vida	Fármacos y cambios de estilo de vida	Fármacos y cambios de estilo de vida
EC	Fármacos y cambios de estilo de vida	Fármacos y cambios de estilo de vida	Fármacos y cambios de estilo de vida	Fármacos y cambios de estilo de vida	Fármacos y cambios de estilo de vida

Modificado de las Guías Europeas para el manejo de la HA. 2003

7. La HA sistólica aislada.

Definida por valores de PAS \geq 140 mmHg y PAD $<$ 90 mmHg, se observa fundamentalmente en el paciente adulto mayor. La HA sistólica aislada constituye el 65 al 75 % de los casos de HA en los ancianos.

En el capítulo 2, Diagnóstico y Evaluación de la HA, se hizo referencia a las variaciones de la PA con la edad y la importancia de la PAS y la PP en el paciente hipertenso; remitimos al lector a dicho capítulo.

La HA sistólica se asocia con un riesgo de morbilidad y mortalidad CV mayor que la HA sistólica y diastólica asociadas. Los pacientes con HA sistólica corren un riesgo 4 veces mayor de ACV y 5 veces mayor de enfermedad coronaria.

La mayoría de los estudios demuestran una significativa reducción del riesgo de eventos globales al descender la PAS.

La ISH recomienda actualmente el uso de diuréticos y BCC como tratamientos de primera línea en pacientes ancianos con hipertensión sistólica. El único otro fármaco, a excepción del diurético tiazídico, con una reducción demostrada de la morbilidad y la mortalidad en los pacientes de edad avanzada, con hipertensión sistólica, es la nitrendipina, un BCC de acción prolongada, utilizado en el ensayo Syst-Eur. El JNC 7 recomienda otras dihidropiridinas de acción prolongada (ej. amlodipina, felodipina, nifedipina) como alternativas apropiadas para el tratamiento.

Existe evidencia de que un ARAll, el telmisartán produjo una mayor reducción de la PAS en las 24 hs, estudiada con MAPA, que amlodipina y enalapril.

En una evaluación de la Cleveland Clinic se demostró que los médicos se ocupan más del tratamiento de la PAD que la de la PAS y no actúan cuando la PAS está aumentada en forma leve.

8. HA refractaria o resistente.

La HA debe ser considerada **resistente** cuando las medidas de tratamiento no farmacológico bien implementadas, más una terapia farmacológica con al menos tres fármacos a dosis plenas (incluido un diurético), no logran el descenso de la PA por debajo de 140/90 mmHg

Las causas más frecuentes se detallan en la tabla 5.

Tabla 6. Causas a tener en cuenta en la HA refractaria

Medida inadecuada de la PA
Pseudoresistencia <ul style="list-style-type: none">• HA de túnica blanca• Seudohipertensión en ancianos
Sobrecarga de volumen <ul style="list-style-type: none">• Excesivo consumo de sodio• Retención de volumen por ERC• Terapia diurética inadecuada
No adherencia al tratamiento
Inducida por fármacos (Tabla 2 capítulo 2)
Dosis inadecuadas de fármacos o asociaciones no sinérgicas
Condiciones asociadas <ul style="list-style-type: none">• Obesidad• SAOS• Excesivo consumo de alcohol
HA de causa secundaria (Tabla 3 capítulo 2)

9. HA de Túnica Blanca. ¿Tratar o no tratar?

La HA de túnica blanca fue definida (ver cap. 2) como aquella situación clínica en la que la PA se halla elevada persistentemente en la toma de consultorio (PA \geq 140/90 mmHg por personal de la salud) o por la AMPA (PA $>$ 125/80 mmHg), con valores normales ambulatorios en la medida de 24 horas (PA $<$ 125/80 mmHg).

Ensayos recientes relacionan la HA de túnica blanca con DOB y alteraciones metabólicas.

Una vez diagnosticada, se recomienda investigar la presencia de FR metabólicos y estudio de DOB. La conducta médica es indicar cambio de hábitos de vida. Si existiese evidencia de FR asociados, se impone el control y tratamiento de los mismos, agregando tratamiento farmacológico antihipertensivo si existiese DOB o EC.

10. Otras terapéuticas indicadas para reducir el riesgo CV

• **Estatinas:** deben indicarse en pacientes con riesgo CV calculado \geq 20% (alto o muy alto riesgo) (Tabla 10 Estratificación del Riesgo CV. Cap. 2 - C), mas allá de la presencia de una dislipidemia o DOB o EC. En casos de presencia de una dislipidemia se indicarán según las recomendaciones actuales (Consenso Uruguayo Aterosclerosis).

• **Antiagregantes plaquetarios:** se recomienda el uso de aspirina a dosis bajas de 100 mg día en pacientes mayores de 50 años, aumento moderado de creatinina o riesgo CV calculado \geq 20%. Se tendrá especial cuidado en la valoración de sus contraindicaciones y lograr el control de los valores de PA previo a su indicación.

11. Seguimiento.

La dedicación y paciencia del médico son fundamentales, trabajando en interrelación estrecha con otros miembros del equipo de salud (nutricionista, enfermería, personal de rehabilitación CV, psicólogos, etc).

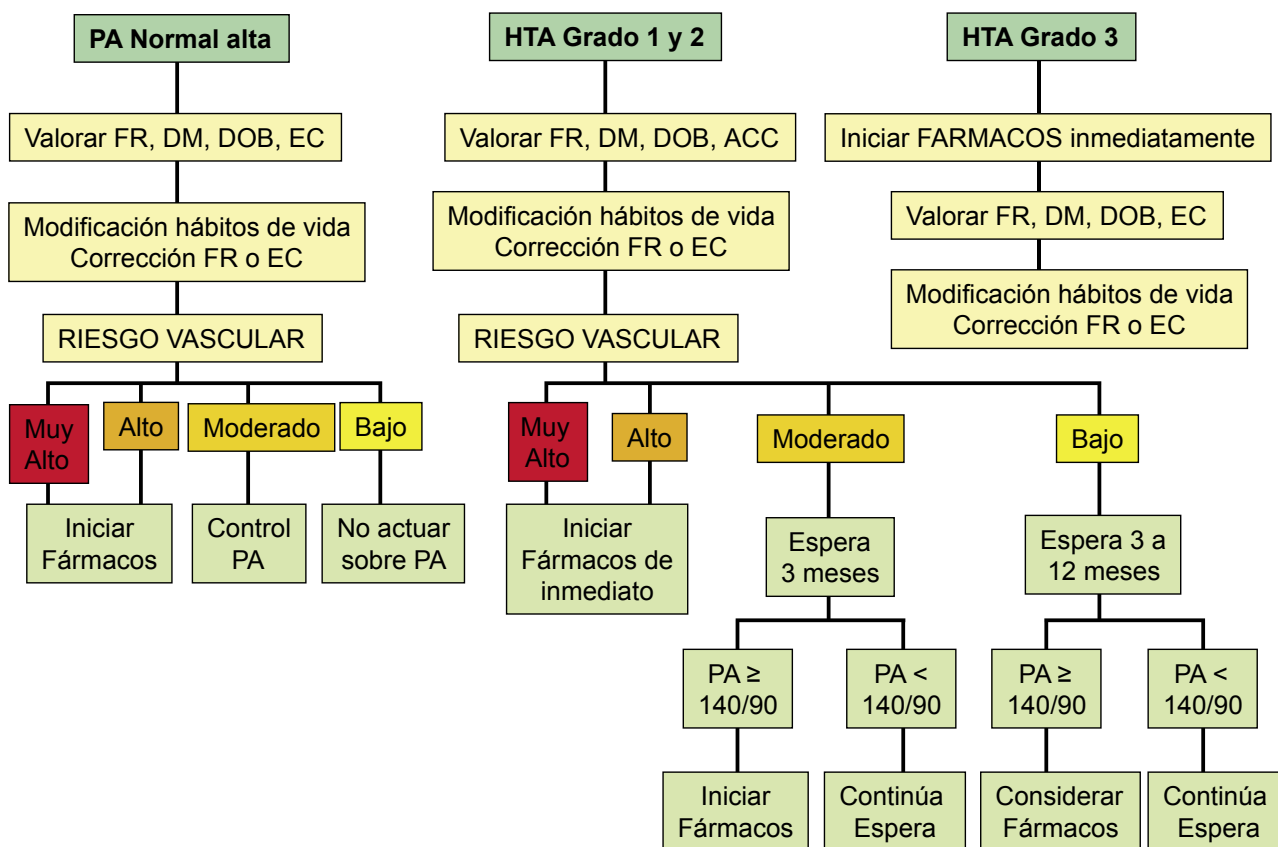
El médico debe tener claro que su objetivo terapéutico requiere tiempo, a veces meses, inclusive hasta más de un año. Requerirá entrevistas periódicas, controles de PA en consultorio y domiciliarias si es posible, una estrecha y franca relación con el paciente, logrando su confianza y motivación. No existe urgencia en el descenso de los valores de PA; la táctica de tratamiento debe ser gradual.

Recomendaciones para estimular la adherencia del paciente al tratamiento

- Convencer al paciente de la importancia del tratamiento y de su mantenimiento por parte del médico tratante y del equipo de salud a cargo del hipertenso.
- Explicarle que el mismo es de por vida.
- Programar las consultas médicas y los controles de PA, regímenes dietéticos, actividad física (del agrado del paciente, por recreación y no por obligación), control de hábitos de vida saludables, que deberán tener una frecuencia predeterminada que fortalezca su adherencia al control y tratamiento.
- Estudiar costos de fármacos y accesibilidad económica a los mismos por parte del paciente, brindar fármacos sin costo en algunos casos, que sean efectivos y que cubran el tratamiento hasta la próxima consulta del hipertenso.
- Evaluar los efectos colaterales de determinados fármacos que induzcan al abandono del tratamiento.
- Satisfacción del paciente con la terapéutica farmacológica prescrita.

ANEXO

ALGORITMO DEL TRATAMIENTO



Guías Europeas para el manejo de la Hipertensión Arterial 2003.

Bibliografía

A. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial esencial

1. Flegal KM; Carroll MD; Ogden CL; Johnson CL. JAMA 2002 Oct 9; 288 (14): 1723-7.
2. Pisabarro R, Irrazabal E, Recalde A, Primera Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad. ENSO I. Rev Med Uruguay 2000; 16: 31-38.
3. Jones DW, Kim JS, Andrew ME, et al. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean national blood pressure survey. J Hypertens. 1994;12:1433-1437.
4. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002; 287: 356-359.
5. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ, et al. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension: the Framingham Study. Ann Intern Med. 1967; 67: 48-59.
6. Hall JE, Brands MW, Zappe DH, et al. Cardiovascular actions of insulin: are they important in long-term blood pressure regulation? Clin Exp Pharmacol Physiol. 1995; 22: 689-700.
7. Arcaro G et al Insulin causes endothelial dysfunction in humans: sites and mechanisms. Circulation 2002 Feb 5; 105 (5): 576-82.
8. Krauss R. Can we eliminate the atherogenic lipoprotein phenotype of the insulin resistance syndrome with diet? Presented at The First Annual World Congress on the Insulin Resistance Syndrome; November 20-22, 2003; Los Angeles, California.
9. Jenkins t. Nutritional treatment of insulin resistance. Text of Diabetes. Le Roith, 2005.
10. Svetkey LP; Sacks FM; et al. The DASH Diet, Sodium Intake and Blood Pressure Trial (DASH-sodium): rationale and design. DASH-Sodium Collaborative Research Group. J Am Diet Assoc 1999 Aug; 99 (8 Suppl): S96-104.
11. Zemed MS, Thomson W, Wilstead A. Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults women. Obes Res 2004; 4: 582-590.
12. Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older women. Diabetes Care 2005; 6: 1438-1444.
13. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am. J. Epidemiol. 1990; 132: 612-628.
14. Powell KE., Thompson PD., Caspersen CJ., et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. Ann Rev Public Health. 1987; 8: 253-287.
15. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. Circulation 2003; 107 (25): 3152-3158.
16. Knowler,WC, Barrett-Connor,E, Fowler,SE, Hamman,RF, Lachin,JM, Walker,EA, Nathan,DM: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N.Engl.J.Med. 346: 393-403, 2002.
17. Leon AS, Sanchez O. Meta-analysis of the effects of aerobic exercise training on blood lipids. Circulation. 2001; 104 (suppl II): II-414-II-415. Abstract Es metanálisis de 52 estudios.
18. Paffenbarger RS. Jr., Wing AL., Hyde RT., et al. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. Am. J. Epidemiol. 1983; 117: 245-257.
19. Blair SN., Goodyear NN., Gibbons LW., et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. JAMA. 1984; 252: 487-490.
20. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. Med Sci Sports Exerc. 2001; 33 (6 suppl): S484-S492.
21. Fang J, Wylie-Rosett J, Alderman MH. Exercise and Cardiovascular Outcomes by Hypertensive Status: NHANES I Epidemiological Follow-up Study, 1971-1992. Am J Hypertens. 2005 Jun;18 (6): 751-8.
22. Ishikawa-Takata K, Ohta T, Tanaka H. How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: A dose-response study. Am J Hypertens. 2003; 16: 629-633.

23. Miller B. et al. Exercise During Hemodialysis Reduces Use of Antihypertensive Medications. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 828-833.
24. Pollock ML., Franklin BA., Balady GJ., et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. Council on Clinical Cardiology. American Heart Association. *Circulation*. 2000; 101: 828-833.
25. American College of Sports Medicine, 2000, Guidelines for exercise testing and prescription (sixth ed), Lippincott, Williams and Wilkins.
26. Pate R.R., Pratt M., Blair S.N, et al, Physical activity and public health : a recommendation from the Center of Disease Control and prevention and American College of Sports Medicine, *JAMA*, 1995; 243: 402 – 407.
27. NIH consensus development panel of physical activity and cardiovascular health. Physical activity and cardiovascular health. *JAMA*, 1996; 276: 241 – 246.
28. Fletcher G., Balady G., Amsterdam E., et al, exercise standards for testing and training: a statement for health care professionals from the AHA. *Circulation* 2001; 104: 1694 – 1740.
29. Effects of Comprehensive Lifestyle Modification on Blood Pressure control: Main Results of the PREMIER Clinical Trial. *JAMA*.2003; 289: 2083-2093.
30. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO. Geneva. 2003.
31. Whelton PK, He J, Cutler J, et al. Effects of Oral Potassium on Blood Pressure: Meta-analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *JAMA*. 1997; 277: 1624 - 1632.
32. The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH Trial. *J Am diet Assoc* 1999; 99 (suppl)
33. Psaltopoulou, T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis, T, et al. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressures: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1012-1018.
34. Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Chrysohou C, Skoumas J, Papadimitriou L, et al. Status and management of hypertension in Greece: role of the adoption of a Mediterranean diet: the Attica study. *J Hypertens* 2003; 21 (8): 1483-1489.
35. Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: a critical review of current scientific evidence. *Hypertension*. 2000; 35: 858-863.
36. Vollmer W, Sacks F, Ard J, Appel L, Bray G, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001; 135 (12): 1019-1028.
37. Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. *Journal of Hypertension* 2001, Vol.6, No. 2.
38. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289:2560-2572.
39. Benowitz N. Et al. Tabaquismo de Cigarillos y Adicción a la Nicotina: Guía clínica para valoración y tratamiento. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 2/1992, 409-431.
40. Creer PE., Haymons MW., Santiago JV., et al. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking and associated hemodynamic and metabolic effects. *N. Eng. J. Med*. 1976; 295-573.
41. Cook DG, Shafer AG. Giving Up smoking and the risk of heart attack. *Lancet*.1989; 2: 895.
42. Benowitz NL., Kuyt F., Jacob P. Influence of nicotine on cardiovascular and hormonal effects of cigarette smoking. *Clin. Pharmacol Ther*. 1984; 36: 74.
43. Henningfield j. Et al. Non nicotine medications for smoking cessation. *Effective Strategies for Smoking Cessation in Primary*. *The Journal of Respiratory Diseases*. August 1998, suppl, vol 19, 33-42.
44. Sleight P. Short term and long term effects of alcohol on blood pressure, cardiovascular risk and all cause mortality. *Blood Pressure* 1996; 5: 201.

B. Tratamiento farmacológico de la hipertension arterial esencial

1. Simpson F. Guidelines for antihypertensive therapy; problems with a strategy based on absolute cardiovascular risk. *J Hypertens* 1996;14:683
2. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1893
3. Cooper R, Cutler J, Desvigne, Nickens P, et al. Trends and disparities in coronary heart disease, stroke and other cardiovascular diseases in the United States. Findings of the National Conference on Cardiovascular Disease Prevention. *Circulation* 2000;102:3137
4. Rothwell P, Coull A, Giles S, et al. Change in stroke incidence mortality case-fatality, severity and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363:1925.
5. 2º. Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial 2000. *Revista de Hipertensión Arterial* .Vol 7 N°1 ,20-28.
6. Kaplan, N. Systolic blood pressure: determinant of comorbidity. Science Press UK 2004.
7. Messerli, F. Combination therapy and hypertension, Science Press UK 2003.
8. Effects of different blood pressure lowering regimens on major cardiovascular events; results of prospectively designed overview of randomised trials. *Lancet* 2003;362:1527-1535
9. Houston M, Ascher J, Naftilan A, Hawkins R. Hypertension Institute ALLHAT Clinical Trial review. *JANA* 2003;6;25.
10. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903
11. Wang Y, Wang Q. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new Joint National Committee Guidelines: New challenges of the old problem. *Arch Int Med* 2004;164:2126-34.
12. Marín R, Armario P, Banegas J y col. Guía española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión* 2005; 22:3-8
13. Tolve J, Fontáns M. Hipertensión Arterial: Encare Clínico. *Tendencias en Medicina*. 2001;18:33-45

4

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

Coordinadores: Marina Caggiani, Yolanda Farré.

Integrantes: Valeria Acosta, L. Alfonso, María Clara Charlín, Pedro Duhagon, Juan Carlos Gambetta, Margarita Halty, Florencia Köncke, Rosa Lang, Cristina Mayado, Rosario Satriano, Florencia Pérez, Sophie Simon.

Introducción

En los años que nos separan del 2º. Consenso Uruguayo sobre HA han ocurrido avances en lo que se refiere al reconocimiento y al tratamiento de la HA en niños y adolescentes. La prevalencia de HA esencial en adolescentes es creciente, por lo que es importante su diagnóstico temprano, ya que su tratamiento contribuirá a mejorar la salud del joven y a disminuir los FR del adulto. Las pautas que proponemos se basan en evidencias y en opiniones de expertos.

Definición

La HA en niños y adolescentes continúa definiéndose como la PAS y/o la PAD igual o superior al percentil 95 (P95) de tablas preestablecidas según edad, sexo y talla, medidas en condiciones basales, en 3 consultas.

La PA que se ubica entre el P90 y P95 es considerada como prehipertensión, antes definida como presión arterial normal alta. Por otra parte, en adolescentes, niveles de PA iguales o mayores a 120/80 mmHg, aunque se ubiquen por debajo del P95, son considerados como de prehipertensión, según los criterios del JNC 7 para adultos.

Hipertensión "túnica blanca" es aquella PA que supera el P95 en forma sostenida, pero solamente en el consultorio médico. Su diagnóstico se confirma por monitoreo ambulatorio (MAPA).

Medida de PA

El diagnóstico de HA es clínico y sólo se requiere la toma correcta y repetida de la misma.

Se recomienda tomar la PA

- A todos los niños a partir de los 3 años en forma rutinaria en los controles de salud.
- En situaciones especiales:
 - a) niños internados por cualquier causa,
 - b) menores de 3 años: -recién nacidos prematuros o de bajo peso
 - con cardiopatía congénita
 - con infección urinaria, hematuria, proteinuria, enfermedad renal o urológica
 - bajo tratamiento con drogas que aumentan la PA
 - con enfermedades sistémicas: neurofibromatosis, esclerosis tuberosa y otras.
 - con hipertensión endocraneana.

La toma de PA en niños pequeños es difícil y requiere material y métodos adecuados para evitar falsos diagnósticos. Se destacan: el uso de un esfigmomanómetro aneróide calibrado bianualmente y el tamaño del manguito para la correcta medición (el largo debe cubrir 80 a 100 % de la circunferencia y el ancho los 2/3 del brazo). El promedio de dos o tres tomas de la PA en cada consulta evita errores en el diagnóstico.

El MAPA es útil para:

- el diagnóstico de HA de túnica blanca
- evaluar riesgo de DOB
- detectar resistencia aparente a drogas
- detectar hipotensión en pacientes medicados con drogas antihipertensivas
- conocer el patrón de presión: HA episódica; en la diabetes, disfunción autonómica.

La prueba de esfuerzo graduada (ergometría) puede ser útil para determinar si un niño o adolescente hipertenso debe recibir fármacos antes de iniciar un programa de ejercicio.

Tablas

Los percentiles de PA se presentan en tablas universalmente aceptadas de la Task Force on High Pressure in Children and Adolescents, que en su último informe de 2004 incluye los P50, P90, P95 y P99. Al obtener los valores de PA se los compara con los percentiles de PAS y PAD de la tabla, según edad, sexo y percentil de talla.

Estadificación

HA GRADO I es aquella en la que la PAS o la PAD están por encima del P95, pero por debajo del P99 más 5 mmHg. La mayor parte de los niños y adolescentes hipertensos se ubican en esta categoría. HA GRADO II es aquella en la que se supera el P99 más 5 mmHg.

Prevalencia

En nuestro país se observa lo que internacionalmente se publica: la prevalencia de HA va aumentando con la edad. Entre los 6 y 10 años es de 0.8-1.3 %; entre los 10 y 15 años es de 2%. Este incremento es fundamentalmente a expensas de la HA esencial.

HA primaria o esencial

En niños con HA siempre se debe buscar la etiología. El diagnóstico de HA primaria se plantea una vez descartadas por la clínica y la paraclínica las causas secundarias.

La HA primaria se caracteriza por:

- su mayor frecuencia en adolescentes
- su asociación con obesidad
- ser leve o grado 1
- presentar historia familiar de HA o ECV
- constituir un potencial riesgo de HA en el adulto.

Por la relación directa entre el aumento del IMC y las cifras de PA se ha establecido que la obesidad es el FR más importante para el desarrollo de HA (30% de los adolescentes obesos presentan HA). La epidemia de obesidad en niños ha contribuido a aumentar la prevalencia de esta enfermedad.

La HA esencial es un FR conocido modificable para AT y desarrollo de ECV en el adulto, así como un componente del SM. El manejo y estudio de los niños con HA esencial requiere la valoración completa del riesgo CV; la búsqueda y tratamiento de los FR constituyen medidas fundamentales para el correcto manejo de estos pacientes.

HA secundaria

La HA crónica en el niño tiene una prevalencia global de 1- 3%; a la HA secundaria le correspondería un 0,1%.

Esta se debe sospechar en un niño con HA:

- menor de 10 años
- delgado, con ausencia de antecedentes familiares de HA
- con HA grado 2
- con HA paroxística.

Signos clínicos orientadores hacia una HA secundaria:

- Antecedentes de cateterismo de la arteria umbilical, infecciones urinarias, síndrome nefrítico y/o nefrótico, ingestión de medicamentos o drogas, sudoración, rubefacción, piloerección, poliuria y polidipsia, debilidad y calambres musculares
- Manchas café con leche, soplo abdominal, lumbar o torácico, asimetría de pulsos, masas renales, signos de virilización, hábito cushingoide, hipotensión ortostática.

Las causas más frecuentes de HA secundaria son las enfermedades uni o bilaterales del parénquima renal: 80%, con neto predominio de la nefropatía por reflujo vesicoureteral. Las nefropatías unilaterales comprenden además: hipoplasia y displasia renal, uropatías obstructivas (síndrome de la unión pieloureteral, valvas uretrales, etc.). Las nefropatías bilaterales incluyen: pielonefritis y glomerulonefritis crónicas, poliquistosis, hipoplasia y displasia renales y uropatías obstructivas. La IRC, vía final común de muchas enfermedades nefrourológicas, se presenta frecuentemente con HA.

La HA renovascular comprende el 10-12% de los casos, siendo la displasia fibromuscular la de mayor incidencia. La trombosis de la arteria renal se ve sobre todo en recién nacidos con cateterismo de la arteria umbilical. La arteritis de Takayasu, las lesiones traumáticas y las compresiones extrínsecas son causas poco frecuentes de HA renovascular.

En la patología renal y renovascular, la HA se genera por una disminución del filtrado glomerular con mayor reabsorción de sodio y agua, un aumento de la liberación de renina con activación del eje angiotensina- aldosterona y por un desequilibrio entre sustancias presoras y vasodilatadoras.

La coartación de aorta ocupa el tercer lugar; se caracteriza por la presencia de un soplo cardíaco, por su predominio proximal (PA en miembros superiores superior a la de los inferiores) y su asimetría de pulsos.

La causas endócrinas son las menos frecuentes. Comprenden:

- HA por exceso de catecolaminas: feocromocitoma, neuroblastoma (muy raramente)
- HA por exceso de mineralocorticoides:
 - a) hiperaldosteronismo primario (adenoma, hiperplasia adrenal bilateral, hiperaldosteronismo supresible por dexametasona)
 - b) hiperplasia suprarrenal congénita (bloqueo de 11 beta y 17 alfa hidroxilasa) y c) síndrome de aparente exceso de mineralocorticoides
- HA por exceso de glucocorticoides: síndrome de Cushing.
- HA por exceso o déficit de hormonas tiroideas.

En suma: la HA secundaria siempre debe tenerse en cuenta en el niño y debe investigarse posible etiologías antes de llegar al diagnóstico de HA esencial.

Causas más comunes de hipertensión según la edad:

RECIEN NACIDO	1er. AÑO DE VIDA	DE 1 a 6 AÑOS	DE 6 a 10 AÑOS	ADOLESCENTES
Trombosis y estenosis de la arteria renal.	Coartación de aorta.	Enfermedad parenquimatosa renal.	Hipertensión esencial.	Hipertensión esencial.
Trombosis de la vena renal.	Enfermedad renovascular.	Enfermedad renovascular.	Enfermedad parenquimatosa renal.	latrogénica.
Malformaciones del aparato urinario.	Enfermedad parenquimatosa renal.	Coartación de aorta.	Enfermedad renovascular.	Enfermedad parenquimatosa renal.
Coartación de aorta.	latrogénica (medicación, volumen).	Causas endócrinas.	Coartación de aorta.	Enfermedad renovascular.
Displasia broncopulmonar.	Tumoral (neuroblastoma, tumor de Wilms).	Hipertensión esencial. latrogénicas.	Causas endócrinas. latrogénicas y drogas.	Causas endócrinas. Coartación de aorta.

Evaluación:

La primera etapa consiste en una correcta anamnesis y examen físico del paciente.

La profundidad de los estudios depende de la edad, severidad y repercusión parenquimatosa de la HA y de los hallazgos en los exámenes realizados.

Los exámenes a realizar deben ser individualizados en cada paciente. Los niños pequeños, aquellos con HA grado 2, los que tienen signos clínicos o humorales que sugieren una causa subyacente y los que presentan repercusión en un órgano blanco, deben ser estudiados con mayor profundidad.

1) Exámenes de 1er nivel:

Exámenes iniciales:

Azoemia, creatininemia, ionograma

Orina, urocultivo

Ecografía renal con Doppler

Hemograma

Evaluación del DOB:

ECG

Ecocardiograma doppler color.

Fondo de ojo.

Evaluación de comorbilidad:

Perfil lipídico

Glucemia y en los obesos insulinemia.

En obesos con HA:

PTOG

Insulinemia

Enzimas hepáticas

TSH

Ecografía abdominal

2) Exámenes de 2º nivel:

La profundización en los estudios depende de los hallazgos en el 1er nivel y de la edad. La investigación orientada a detectar la causa parenquimatosa renal, renovascular y endócrina está siempre indicada en niños pequeños, aún con HA grado 1 y en todo niño con HA grado 2.

La elección de los exámenes en este nivel dependerá de una correcta evaluación clínica y de la orientación en base a los estudios del 1er nivel:

- Centellograma renal con DMSA y eventualmente cistouretrografía miccional.
- Centellograma renal con DTPA sensibilizado con captopril
- Angiografía: arteriografía renal clásica o por sustracción digital o angiografía con TAC helicoidal
- Renina-aldosterona plasmática
- ACTH y cortisol en plasma con ritmo circadiano y cortisol libre en orina de 24 horas
- Adrenalina y noradrenalina plasmáticas y en orina de 24 horas, ácido vanilmandélico en orina de 24 horas
- Perfil tiroideo.

Tratamiento

A. No farmacológico

La HA es un FR CV modificable de primer orden, constituyendo un grave problema de salud pública.

La prevención primaria de la HA así como de otros FR de AT debe realizarse desde la edad pediátrica.

Las primeras experiencias nutricionales (como amamantamiento, alimentación complementaria sin sal) parecerían tener gran importancia en el desarrollo posterior de enfermedades crónicas del adulto, es lo que se ha llamado “imprinting metabólico”.

La promoción de un estilo de vida saludable está en la base de la prevención de estas enfermedades, promoviendo una alimentación sana, vida activa y desalentar el tabaquismo.

El tratamiento de la HA esencial incluye la iniciación de terapia no farmacológica y el tratamiento farmacológico, cuando esté indicado.

Las medidas terapéuticas no farmacológicas consisten en cambios en el estilo de vida que deben estar dirigidos a todo el núcleo familiar para favorecer el éxito terapéutico, así como también fomentar el autocontrol del paciente.

Las medidas consisten en:

1) Prevenir el exceso de peso o disminuir el mismo en caso de sobrepeso.

El sobrepeso es el FR más importante para el desarrollo de HA esencial. El tratamiento del mismo es un pilar fundamental en el control de la PA en niños obesos e hipertensos; una reducción de 10% del IMC se acompaña de un descenso de las cifras de PA en 8 a 12 mmHg, mejorando también el perfil lipídico.

2) Disminuir el sedentarismo y fomentar la actividad física regular.

En prevención primaria: inculcar la importancia de la actividad física al niño y su familia, establecer rutinas de actividades con un importante rol de participación del niño y el adolescente. Todo niño en prevención primaria puede hacer actividades físicas dinámicas e isométricas.

En prevención secundaria: se recomienda 30 a 60 minutos de actividad física diaria, que pueden consistir en ejercicios aeróbicos moderados; 30 a 40 minutos, 6-7 veces por semana descienden la PA independientemente del peso perdido. Por lo tanto, el ejercicio unido a la dieta es más efectivo que la dieta aislada y potencia el tratamiento farmacológico.

En estas actividades se incluyen caminar, footing, ciclismo, natación, fútbol, etc. La participación en competencias y en actividades físicas extenuantes no está prohibida en la HA grado I.. No olvidar que los ejercicios isométricos, tales como levantar pesas, pueden tener un efecto presor.

Los pacientes con HA y enfermedades coexistentes deben tener restricciones especiales; limitar el tiempo en actividades sedentarias (TV, videojuegos y computadoras) a menos de 2 horas por día.

3) Lograr un patrón alimentario adecuado. Las recomendaciones dietéticas generales son:

a- aumento del consumo de frutas y verduras frescas, y de lácteos descremados (en niños mayores de 2 años).

b- Reducción dietética de sal como cloruro de sodio: en niños menores de 1 año no se recomienda adicionar sal a las comidas, en niños de 4 a 8 años un máximo 3 g de sal y en niños mayores un máximo 3,5 g.

La reducción del aporte de sal de la dieta tiene mayor efecto en aquellos pacientes sensibles a la sal en los que se incluyen los obesos con hiperinsulinismo y sensibilidad determinada genéticamente. Dado que el gusto por la sal es adquirido y que no se han encontrado efectos negativos en la limitación de su ingestión, se recomienda la reducción a todos los niños hipertensos, aunque algunos no sean sensibles a la sal.

Al plantear una reducción en la ingesta de sodio debe tenerse en cuenta la eliminación de productos manufacturados.

c- Aumentar el consumo de potasio, magnesio, ácido fólico, grasas insaturadas y fibra. Las evidencias de sus efectos sobre el descenso de la PA son limitadas, por lo que su recomendación se limita a su consumo como integrantes de los alimentos recomendados, no como suplementos. Se recomienda disminuir el aporte de grasa total.

d- Evitar el consumo de alcohol.

Se recomienda la siguiente selección diaria de alimentos (todos los alimentos deben ser de bajo contenido graso y sin sal agregada):

- Lácteos y derivados descremados.
- Carnes magras: vacuna sin grasa visible, pollo sin piel, pescados, preferentemente grasos.
- Huevos, máximo 4 yemas por semana.
- Vegetales y frutas frescas, alternando crudos y cocidos.
- Cereales y derivados, incluyendo alternadamente los integrales.
- Leguminosas, frutos secos y semillas.
- Azúcar y dulces.
- Aceites crudos (preferentemente: arroz, soja, canola, oliva o mezclas de éste con cualquiera de los otros).
- Condimentos: hierbas frescas o deshidratadas, sin agregado de sal.
- Líquidos: agua, jugos y caldo de frutas naturales.

La selección de alimentos y las cantidades deberán ajustarse al estado nutricional y a la eventual presencia de otras patologías asociadas y adaptarse a los hábitos familiares.

No olvidar que los productos manufacturados e industrializados tienen sal para mejorar su sabor.

B. Farmacológico

Sus indicaciones son:

- HA grado 2
- HA sintomática
- Evidencia de DOB
- Respuesta inadecuada al tratamiento no farmacológico

En algunas situaciones como DM e IRC está indicado el tratamiento farmacológico con niveles menores de PA.

Dosis de fármacos usuales en el tratamiento de la hipertensión en el niño

DROGA	DOSIS	INTERVALOS
Enalapril	0.08 – 0.6 mg/kg/día Dosis máx: 40 mg	12 – 24 horas
Captopril	0.3 – 6 mg/kg/día Dosis máx: 75 mg	8 horas
Losartán	0.7 – 1.4 mg/kg/día Dosis máx: 100 mg	24 horas
Nifedipina de acción sostenida	0.25 – 3 mg/kg/día Dosis máx: 120 mg	12 – 24 horas
Amlodipina	2.5- 5 mg / día.	24 horas.
Propranolol	1 – 4 mg/kg/día Dosis máx: 640 mg	8 – 12 horas
Atenolol	0.5 – 2 mg/kg/día Dosis máx: 100 mg	12 – 24 horas
Hidroclorotiazida	1 – 3 mg/kg/día Dosis máx: 50 mg	24 horas
Furosemide	0.5 – 6 mg/kg/día	12 – 24 horas

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

Elección del fármaco

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

La elección se basa en:

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

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

Los IECA, los ARAll y los BCC de liberación lenta son los antihipertensivos con mejor perfil de seguridad.

Los IECA son considerados fármacos de primera línea en el manejo inicial de HA en el niño. No modifican el gasto cardíaco, no producen taquicardia refleja y ejercen efectos beneficiosos sobre la HVI, 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.

En los niños escolares y adolescentes pueden usarse los ARAll con igual criterio que los IECA, aunque existe menor experiencia que con estos últimos.

Los BCC tienen efectos beneficiosos similares. Carecen de efectos metabólicos adversos, reducen la HVI y no afectan la tolerancia al ejercicio.

Los BB y los diuréticos son considerados alternativas útiles, dependiendo de que existan o no contraindicaciones para su uso.

En la HA secundaria el tratamiento depende de su causa. En algunos casos es posible realizar tratamiento etiológico: nefrectomía, angioplastia o by-pass arterial, corrección quirúrgica en las uropatías. 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 ERC los diuréticos y los BCC son los fármacos de elección. Las tiazidas conservan su eficacia hasta tanto el índice de filtrado glomerular no caiga por debajo de 30 mL/minuto. En ese caso se deben sustituir por diuréticos de asa. Los IECA se emplean hasta un filtrado glomerular de 30 mL/minuto.

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 trasplantado. En ese caso se emplean los BCC o los BB.

La HA de las endocrinopatías constituye una de las formas potencialmente curable y su tratamiento debe ser específico.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness. Medical conditions affecting sports participation. *Pediatrics* 1994; 94: 757-60.
2. Bartosh S, Aronson AJ. Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Clin North Am.* 1999; 46: 235-5.
3. 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 D (Chile)* 1994; 3: 10-4.
4. Farré Y y col. Prevalencia de hipertensión arterial en niños escolares. *CHSCV Bol.* 1 año IV: 2002.
5. Feld LG, Wayne EW. Treatment of hypertension. In: Barrat TM, Avner ED, Harmon W. *Pediatric Nephrology*. 4th. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1999; 1031-49.
6. 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 Sports Exer* 1994; 26 (supp 10): S268-70.
7. Task Force on Blood Pressure in Children. Report of the Task Force on Blood Pressure in Children. *Pediatrics* 1977, 59 (Suppl): 797-818.
8. Report of second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79: 1-23.
9. Simckes AM, Srivastava T, Alon US. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Cli Pediatr (Phila.)* 2002, 41: 549-564 (PR).
10. 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 the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 88: 650-8.
11. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114; 555-576.
12. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
13. Miceli S, Arlde A. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. En *Nefrología pediátrica*. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Nefrología Pediátrica. 2003 Pg 447. Ideográfica editorial.

ANEXO

NIVELES DE PA PARA VARONES SEGÚN EDAD Y PERCENTIL DE ALTURA.

Edad (años)	Percentil de PA	PAS, mm Hg						PAD, mm Hg							
		Percentil de talla			Percentil de talla			Percentil de talla			Percentil de talla				
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50	104	105	106	109	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50	106	107	103	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

NIVELES DE PA PARA NIÑAS SEGÚN EDAD Y PERCENTIL DE ALTURA.

Edad (años)	Percentil de PA	PAS, mm Hg												PAD, mm Hg								
		Percentil de talla						Percentil de talla						Percentil de talla								
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42							
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56							
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60							
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67							
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47							
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61							
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65							
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72							
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51							
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65							
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69							
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76							
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54							
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68							
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72							
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79							
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56							
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70							
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74							
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81							
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58							
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72							
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76							
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83							
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59							
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73							
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77							
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84							
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60							
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74							
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78							
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86							
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61							
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75							
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79							
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87							
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62							
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76							
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80							
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88							
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	6	62	63	63							
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77							
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81							
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89							
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64							
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78							
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82							
	99	127	127	128	130	131	132	131	86	86	87	88	88	89	90							
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65							
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79							
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83							
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91							
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66							
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80							
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84							
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92							
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67							
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81							
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85							
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93							
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68							
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82							
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86							
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93							
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68							
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82							
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86							
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93							

5

ESTADOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO

Coordinadores: Dr. Oscar Noboa, Dr. Mario Pérez.

Integrantes: Oscar Acuña, Justo Alonso, Mario Cancela, Alicia Gómez, Gustavo Grecco, Joaquín Insignares, Washington Lauría, Leonardo Sosa, Gonzalo Sotero, Gerardo Vitteira, Fabiana Peregalli.

La HA es una de las complicaciones médicas más frecuentes durante el embarazo, afectando 5.3% de los mismos según el registro nacional durante los años 1998 al 2003 (6-8% en USA). Se trata de un importante FR vital tanto para la madre como para el feto.

Diagnóstico de HA en el embarazo

- 1) PAS de 140 mm Hg o más;
- 2) PAD de 90 mm Hg o más;
- 3) o ambas condiciones, registradas en 2 ocasiones separadas al menos de 4 a 6 horas.

El registro de PA se debe realizar respetando las condiciones referidas en este consenso.

Cuadro 1. Clasificación de los estados hipertensivos del embarazo.

Hipertensión preexistente crónica	Es la HA que se conoce antes del embarazo o se diagnostica antes de las 20 semanas de gestación. HA que se diagnostica en el embarazo pero que no se resuelve en el puerperio.
Preeclampsia Eclampsia	Preeclampsia: se define como la aparición de HA luego de las 20 semanas de embarazo, con proteinuria. Eclampsia: clásicamente se define como la aparición de convulsiones o coma en un ambiente preclámptico.
Preeclampsia agregada a Hipertensión crónica	Este diagnóstico requiere altos niveles de sospecha e incluye: En pacientes con HA la aparición, luego de 20 semanas de gestación, de proteinuria. En la paciente que tiene HA y proteinuria antes de las 20 semanas: a) Aumento de proteinuria preexistente b) Aumento de las cifras tensionales habituales c) Aparición de trombocitopenia o elevación de enzimas hepáticas
Hipertensión transitoria o gestacional	Es aquella hipertensión sin proteinuria que aparece luego de las 20 semanas de embarazo, y se resuelve antes de las 12 semanas después del parto. Se trata de un diagnóstico retrospectivo.

1) Preeclampsia - eclampsia

Es la condición específica del embarazo definida por la aparición de HA acompañada de proteinuria, luego de las 20 semanas de gestación.

La proteinuria se define como la excreción de proteínas urinarias > 300 mg/24 horas, que habitualmente se correlaciona con una muestra aislada de orina que presente una proteinuria de 300 mg/L o más y con una tira reactiva para orina 1+. En este último caso se debe determinar proteinuria en 2 ocasiones separada 4 a 6 hs para confirmar el diagnóstico. Dicha proteinuria debe desaparecer en el puerperio.

Es recomendable aumentar la sensibilidad para el diagnóstico de preeclampsia aún con el riesgo del sobrediagnóstico con el fin de prevenir morbilidad y mortalidad materna y fetal.

Estos criterios diagnósticos son útiles para la mayoría de los casos, en general de pacientes nulíparas, pero hay que tener en cuenta que, puede existir preeclampsia sin HA. Hasta 20% de las mujeres embarazadas con preeclampsia tienen PA menor a 140/90 mm Hg previo al comienzo de las convulsiones y hasta 40% no tienen proteinuria o ésta no es nefrótica. La preeclampsia puede aparecer antes de las 20 semanas en situaciones excepcionales como enfermedad trofoblástica, embarazo múltiple, o enfermedad renal subyacente.

Cuadro 2. Criterios de severidad de la preeclampsia

PAS ≥ 160 mmHg
PAD ≥ 110 mmHg

PROTEINURIA >5 g/24hs o 3+ en cinta repetida en 2 oportunidades con intervalo de 4 a 6 hs.

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

COMPROMISO MULTIORGÁNICO

- a)** Aparición de síntomas neurológicos, visión borrosa, cefalea persistente e intensa, convulsiones (eclampsia)
- b)** Dolor epigástrico
- c)** Síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia o algunos de sus componentes)
- d)** Oliguria
- e)** Deterioro de la función renal
- f)** Edema pulmonar

A) Identificación de la paciente en riesgo de Preeclampsia

En la primera consulta se debe identificar a la paciente en riesgo de Preeclampsia. Se debe realizar una valoración que incluya un completo examen general con registro del IMC.

Tabla 1. Elementos de riesgo de preeclampsia

MATERNOS	CONDICIONES PREVIAS	EN RELACIÓN A LA PAREJA
Nuliparidad	Obesidad e insulino resistencia IMC >35	Exposición limitada al esperma
Edad	DM	Gestación por inseminación o implante de oocito
Embarazo múltiple	HA	
Preeclampsia previa	Nefropatía crónica	
Historia familiar de preeclampsia (madre o hermana)	Enfermedad autoinmune Trombofilia	
Tiempo intergenésico mayor a 3 años		

Se realizará una valoración paraclínica acorde con los antecedentes, que permita conocer la situación en las primeras semanas del embarazo. Esta incluye al menos hemograma con recuento plaquetario, examen de orina, creatininemia y uricemia.

B) Marcadores Humorales

A pesar de que han sido extensamente investigados no existen actualmente marcadores humorales de utilidad clínica que puedan predecir el desarrollo de preeclampsia.

C) Posibilidad de prevenir la preeclampsia

Ninguna medida ha demostrado, en la población general, ser efectiva para la prevención del desarrollo de preeclampsia. Ejemplo de eso son los estudios realizados con: ejercicio, reducción de sal en la dieta, aporte de aspirina, suplementación con aceites de pescado, calcio, magnesio, uso de heparina de bajo peso molecular, aporte de antioxidantes, o mantener la medicación antihipertensiva en HA crónica. Alguno de ellos y en grupos seleccionados podría tener alguna efectividad.

D) Valoración de la paciente con preeclampsia eclampsia

En la paciente que se sospecha una preeclampsia, estos exámenes (Tabla 2) se deben repetir con frecuencia, y en el caso que se haya decidido la internación se deben realizar al menos en forma bisemanal. Corresponde completar la valoración con fondo de ojo y ECG.

Valoración fetal

Además de la valoración clínica y paraclínica materna seriada un capítulo fundamental lo constituye la valoración fetal. Esta se realizará en base a un control clínico buscando elementos sugestivos de restricción en el crecimiento intrauterino, oligoamnios, sufrimiento fetal agudo o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Dependiendo de cada caso clínico se complementa con:

Ecografía obstétrica para controlar el crecimiento fetal.

Cardiotocograma basal (registro de las variaciones de la frecuencia cardiaca fetal en relación a los movimientos fetales y las contracciones uterinas).

Eco-doppler materno fetal de sumo valor en el seguimiento de la salud fetal al mostrar la perfusión feto placentaria y el estado hemodinámico fetal.

Tabla 2. Valoración de la preeclampsia

Examen de laboratorio	
Hemograma	La hemoconcentración orienta al diagnóstico de preeclampsia. Es un indicador de severidad.
Examen de orina	Puede haber anemia por hemólisis Recuentos menores de 100.000 plaquetas sugieren preeclampsia severa.
Creatinina plasmática	
Uricemia	Cuantificar la proteinuria.
Transaminasas hepáticas	Una creatinina mayor a 0.8 mg/dL al inicio obliga profundizar en la evaluación renal, su elevación progresiva sugiere preeclampsia severa.
Albuminemia, LDH, frotis sanguíneo, crisis sanguínea	Su aumento progresivo por encima de 5 mg/dL sugiere el diagnóstico de preeclampsia. Su aumento sugiere preeclampsia severa con compromiso hepático. En la paciente con preeclampsia severa son marcadores de daño endotelial, hemólisis y trastornos de la coagulación.

Conducta frente a una paciente con preeclampsia eclampsia

Los técnicos actuantes deberán decidir el nivel de atención asistencial según balance riesgo- beneficio: entre un nivel mínimo o un nivel superior. El traslado debe hacerse con médico y enfermero, en un móvil que disponga de equipamiento de reanimación, previa coordinación con el medio hospitalario para mantener continuidad en la asistencia. La paciente con preeclampsia - eclampsia debe recibir cuidados especiales con acceso a monitorización materno fetal continua con control médico y de enfermería.

Eclampsia

La conducta frente a la eclampsia es la interrupción del embarazo independientemente de la edad gestacional.

Las convulsiones se tratarán y prevendrán con sulfato de magnesio 4 a 6 g de dosis carga en 20 minutos por vía intravenosa, para seguir con un goteo de mantenimiento de 1 a 3 g hora controlando el nivel de conciencia, la frecuencia respiratoria, la diuresis, el reflejo patelar y eventualmente la magnesemia a las 6 horas (rango terapéutico de 1.7 a 3.5 mmol/L). Si reitera la convulsión, se repetirán 2 g i/v en bolo.

La administración de sulfato de magnesio se mantendrá 24 horas después del parto o de la última convulsión. La vía intramuscular se puede utilizar en el caso de no conseguir un acceso venoso. Se administrarán 5 g i/m en cada glúteo.

El diazepam y la difenilhidantoina no deben utilizarse en el tratamiento de inicio de la eclampsia. Duley y Henderson Smart en una revisión Cochrane reciente concluyen que el sulfato de magnesio es más efectivo y menos riesgoso para tratar las convulsiones en la eclampsia que el uso de difenilhidantoina o diazepam.

En caso de evolucionar a estado de mal convulsivo se tratará con las drogas convencionales y se descartarán otras causas de estado de mal convulsivo.

En caso de presentar cifras tensionales mayores o iguales a 170/110 mmHg se comenzará el tratamiento antih Hipertensivo con el fin de proteger a la madre. Se debe tener precaución con descender bruscamente la PA porque puede afectar la perfusión feto placentaria. La PA objetivo en esta situación, debe ser entre 140-155 mmHg de PAS y 90-105 mmHg de PAD.

Los fármacos indicados son:

Labetalol a una dosis inicial de 20 mg i/v en bolo. Si no se logra controlar la PA se debe administrar 40 mg i/v a los 10 minutos y dosis de 80 mg en intervalos de 20 minutos (dosis máxima acumulada 300 mg). No se debe administrar en la paciente asmática, o con antecedentes de insuficiencia cardíaca, o con alteraciones severas de la conducción aurículo ventricular

Hidralazina i/v a una dosis de 5 mg cada 20 minutos hasta 20 mg con control estricto de PA evitando los descensos bruscos. Se deberán extremar las medidas para evitar la hipotensión por sus efectos deletéreos sobre el feto. Si bien la hidralazina es probablemente el fármaco de elección y casi la única alternativa en las contraindicaciones del labetalol, actualmente no existe la presentación i/v en nuestro medio

Si no se logra controlar la PA, se pueden utilizar bloqueantes cálcicos como la nifedipina por vía oral. Este fármaco debería ser utilizado con extrema prudencia cuando se utiliza simultánea o sucesivamente con sulfato de magnesio por el riesgo de hipotensión.

Una vez estabilizada la paciente y el feto y de acuerdo a la situación obstétrica se definirá la vía del nacimiento. En muchas ocasiones debe interrumpirse el embarazo de emergencia sea por la imposibilidad de estabilizar a la paciente o por la aparición de un sufrimiento fetal agudo.

Preeclampsia Severa

Después de las 35 semanas el tratamiento es la interrupción del embarazo previo estabilización de la paciente. La vía dependerá de la situación obstétrica. Se prevendrá la aparición de convulsiones con sulfato de magnesio y se controlaran las cifras tensionales en la forma antes expuesta. En caso de HELLP algunos autores proponen la utilización de corticoides.

Antes de las 35 semanas y en especial antes de las 32 semanas en caso de disponer de un área de cuidados críticos obstétricos se plantea la posibilidad de mantener una conducta expectante en pacientes debidamente seleccionadas. Para favorecer la madurez pulmonar fetal se indica dexametasona 4 mg i/v cada 8 hs por 2 días. Se comienza con sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones y se controlan las cifras tensionales. La paciente y el feto se revaloran continuamente. En caso de estabilizar las cifras tensionales y que los criterios de severidad no progresen o disminuyan se podrá mantener la conducta expectante hasta las 35 semanas o la agravación del cuadro clínico.

Es importante resaltar que para el mantenimiento de esta conducta se requiere disponer de un área adecuada donde la madre y el feto tengan un monitoreo continuo. Si esto no es posible deberá interrumpirse el embarazo cualquiera sea la edad gestacional.

La preeclampsia eclampsia crítica

La paciente con preeclampsia severa – eclampsia puede requerir ventilación mecánica (VM) e internación en terapia intensiva, por las siguientes causas:

1. Persistencia de las convulsiones o sopor prolongado (en estos casos la VM debe mantenerse hasta 24 hs después de la última convulsión). Stroke.
2. Insuficiencia respiratoria. Esta puede ser por edema pulmonar:
 - lesional secundario (disfunción endotelial de la eclampsia)
 - lesional primario (aspiración de contenido digestivo en vía aérea)
 - hemodinámico por cargas de volumen excesivas, hipervolemia por fracaso renal agudo o IC secundaria al incremento de las resistencias vasculares sistémicas.
3. Shock. Disfunción orgánica múltiple (DOM).

Las pacientes con edema pulmonar, shock, oligoanuria o DOM pueden requerir para su adecuado tratamiento la colocación de catéter balón de Swan-Ganz (SG) Fuera de estas situaciones no se aconseja su uso pues se ha demostrado que no reporta beneficios.

Una alternativa válida al SG es el ecocardiograma Doppler, que aporta datos similares en cuanto al perfil hemodinámico de la paciente, aunque no permite un monitoreo continuo.

Preeclampsia Leve

En la preeclampsia leve el reposo puede ser útil. La dieta debe ser normosódica y no hipo sódica ya que la preeclampsia es un estado hipovolémico. No se utilizan fármacos antihipertensivos.

Luego de las 38 semanas la conducta es la interrupción del embarazo a la brevedad. De ser posible se intentará la vía vaginal. Antes de las 35 semanas se inducirá la madurez pulmonar con corticoides. En todos los casos se requerirá un monitoreo estricto de los elementos que puedan dar severidad al cuadro clínico. La mayor parte de estas pacientes deberán estar hospitalizadas hasta la finalización del embarazo ya que los mecanismos de control ambulatorio de estas pacientes en nuestro medio no son buenos.

Analgesia y Anestesia

En cuanto a la anestesia si no hay contraindicaciones; lo ideal es la anestesia peridural o raquídea. Debe tenerse presente en estas pacientes la posibilidad de alteraciones de la crisis que contraindiquen la técnica.

Manejo del Puerperio

El control de la PA, la diuresis y la albuminuria es mandatorio en todas estas pacientes. Las pacientes con preeclampsia severa o eclampsia deberán cursar su puerperio en un área de cuidados críticos en la que además de lo anterior se realizará la valoración paraclínica antes expuesta en forma seriada.

Eclampsia Puerperal

Un porcentaje de las eclampsias que llega hasta el 20 % ocurre en las primeras 72 hs del parto. El manejo no difiere de la eclampsia que ocurre antes del nacimiento, si bien deben tenerse presentes otras causas de convulsiones. El manejo con fármacos tiene menos limitaciones, si bien debe tenerse presente que la paciente se encuentra en lactancia.

Si en el puerperio se mantiene la proteinuria o persiste la HA, la paciente debe ser referida al especialista para su seguimiento.

2) Hipertensión crónica: clasificación y conducta terapéutica

Las hipertensas crónicas se pueden clasificar en:

a) HA preexistente crónica de bajo riesgo.

b) HA preexistente crónica de alto riesgo. Son aquellas que tienen:

- repercusión sobre órgano blanco (angioesclerosis moderada en el fondo de ojo, HVI, IRC);
- comorbilidad (DM, nefropatía, colagenopatía);
- cifras de PA mayores de 160 /110 mmHg.

Las hipertensas crónicas con diagnóstico pregestacional deben programar su embarazo con el equipo de salud. Hecho el diagnóstico, todas las pacientes serán tratadas con medidas higiénico dietéticas.

Estas constarán de:

- 1-** Reposo psicofísico relativo, que no implica sedestación a permanencia.
- 2-** Continuar con tratamiento nutricional previo, considerando:
 - No recomendar la reducción de peso durante el embarazo en mujeres obesas. Sí evitar excesiva ganancia de peso.
 - Mantener el consumo previo de sodio, sin superar los 2,4 g recomendados en HA primaria.
 - Desaconsejar el uso de alcohol y tabaco.

Tendrán indicación de tratamiento farmacológico sólo las pacientes de alto riesgo.

Se deben considerar algunas particularidades de la paciente embarazada:

- a)** no sólo se deben evitar las cifras altas de PA también se debe evitar la hipotensión (< 70 mmHg de PAD).
- b)** En el primer trimestre pueden bajar las cifras de PA enmascarando una HA preexistente, en muchas mujeres el tratamiento farmacológico puede ser reducido o suspendido.

Fármacos

Alfametildopa: dosis de 500 mg hasta 3000 mg día en 2 a 4 dosis. Compatible con la lactancia.

Hidralazina: 50 mg a 300 mg día en 4 dosis. Compatible con la lactancia.

BB: Es posible usar estos fármacos durante el embarazo. Se tomarán en cuenta las siguientes consideraciones. Usar fármacos cardioselectivos. Evitarlos en lo posible en el primer trimestre sobre todo el atenolol con el que se ha descrito retardo del crecimiento intrauterino cuando se usa desde el inicio del embarazo. Al final de la gestación pueden provocar hipoglicemia y/o bradicardia perinatal entre otros efectos adversos. Con respecto a la lactancia, el atenolol puede provocar efectos significativos en el lactante; debe ser usado con precaución. Metoprolol es compatible con la lactancia.

BCC: Se podrán usar los de acción prolongada. Se deberán evitar si hay posibilidad de usar sulfato de magnesio. La nifedipina es compatible con la lactancia.

Diuréticos: No se los recomienda como droga de inicio. Aquellas pacientes que están tratadas con estos agentes pueden permanecer con ellos si han sido efectivos. Lactancia: se cuenta con limitados datos con respecto al furosemide; probablemente sea compatible. Las tiazidas son compatibles con la lactancia.

IECA y ARAlI. Están formalmente contraindicados durante el embarazo. Si vienen recibiendo, deben discontinuarse o cambiar a otro fármaco.

Captopril y enalapril pasarían escasamente a la leche materna por lo que probablemente sean compatibles con la lactancia. Los datos aún son insuficientes para recomendar los ARAlI durante la lactancia.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre preeclampsia y ha crónica

	PREECLAMPSIA	HIPERTENSIÓN CRÓNICA
Edad	Adolescente o más añosa	Usualmente > 30 años
Paridad	Nulípara sobre todo	Múltiparas sobre todo
Comienzo	Rara antes de las 20 semanas	Antes de las 20 semanas
Historia familiar o personal de HA o nefropatía	Negativa	Positiva
Examen	Vasoespasmó en el fondo de ojo. CV normal. Irritabilidad del SNC hiperreflexia, dolor epigástrico o de HD.	Angioesclerosis en el fondo de ojo. HVI. Reflejos normales. Abdomen normal.
Hemograma	Hto_ por hemoconcentración. Anemia por hemólisis. Esquistocitos, disminución del número de plaquetas.	Normal en general
Examen de orina	Glóbulos rojos y cilindros. Proteinuria hasta rangos nefróticos.	Normal en HA esencial. Alterado si hay enfermedad glomerular.
Creatinina	_ sobre todo si hay oliguria	_ en neuropatías
Uricemia	_ precozmente más que la creatinina	Normal o levemente _
Función hepática	_ TGO, TG, LDH, FA. _ Bilirrubinas	Normal

3) Preeclampsia agregada a Hipertensión Crónica

Es la situación de peor pronóstico materno-fetal porque el diagnóstico de preeclampsia puede ser difícil, especialmente si la mujer ya tenía proteinuria al comienzo del embarazo. Se debe planificar un control frecuente de la paciente luego de las 20 semanas del embarazo con respaldo paraclínico. Se manejará con los criterios establecidos en las situaciones previas.

4) Hipertensión transitoria o gestacional

Como el diagnóstico es retrospectivo se maneja como si la paciente tuviera una preeclampsia. Predice eventual desarrollo futuro de HA.

Bibliografía

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005; 365: 785-99.
2. Milne F, Redman C, Walker J, Baker P, Bradley J, Cooper C et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. *BMJ*. 2005; 330: 576-80.
3. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*. 2005; 330: 565.
4. Phillips B. The JNC 7 hypertension guidelines. *JAMA*. 2003; 290: 1314-15.
5. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet*. 2002; 77: 67-75.
6. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. http://www.nhlbi.nih.gov/health/heart/hbp/hbp_preg.pdf.
7. Schwedt E. Hipertensión arterial y embarazo. *RHA*. 2000; 7: 46-54.
8. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 3. Art. No.: CD000128.
9. Burton R, Belfort M, Anthony J: Management of the Pregnant ICU Patient. *Clin Pulm Med* 2002; 9: 87-96.
10. Marin R, Armario P, Banegas JR, Campo C, de la Sierra A, Gorostidi M. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión*. 2005, 22 supl 2: 1-83.
11. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. A reference guide to fetal and neonatal risk. *Drugs in Pregnancy and Lactation*. 7ª ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2005.

6

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ANCIANO

Coordinadores: Carlos Bermudez y Álvaro Pintos.

Integrantes del grupo: Mónica Casco, Alejandra Ferrari y Marina Moirano.

Aspectos epidemiológicos

Uruguay es un país envejecido, con un 17% de la población mayor de 60 años. Las ECV constituyen la principal causa de muerte en la vejez y de ellas la más frecuente es la HA. Esta es el principal FR reversible para ECV, demencia, cardiopatía isquémica, IR y enfermedad vascular periférica. El aumento de la prevalencia de la HA sistólica aislada determinado por el envejecimiento, explica la mayor frecuencia de estas enfermedades en el anciano. Según las encuestas realizadas en Montevideo en 1986 y 1996 la prevalencia de HA en mayores de 59 años era de 69%. Entre los hipertensos, conocían su HA el 82% y estaban tratados el 75%, pero sólo el 9,5% estaban bien controlados.

La comorbilidad es mucho más frecuente en los hipertensos. En los 10 años de seguimiento entre 1986 y 1996 el 93% de las IC, el 100% de los IM, el 100% de IR y el 83% de los ACV, ocurrieron en hipertensos.

Entre los predictores de HA, además de la edad, son importantes la obesidad y los antecedentes familiares de HA (en el caso de ambos padres con HA más del 90% son hipertensos).

Aspectos fisiopatológicos

Existen dos patrones de HA en el anciano, a saber: **HA sistodiastólica combinada e HA sistólica aislada.**

La HA sistólica aislada se define como una PAS \geq 140 mmHg con una PAD \geq a 90 mmHg. Es la forma más común en el anciano (64% de los casos). Su patrón hemodinámico se caracteriza por resistencia periférica elevada secundaria al aumento de la rigidez arterial con 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 cardíaco normales o bajos. En la HA sistodiastólica (PAS \geq 140 mmHg con PAD \geq 90 mmHg) los viejos mostraron, en relación a los jóvenes, una resistencia periférica y una masa ventricular aumentadas, asociadas a una disminución de volemia, flujo sanguíneo renal y actividad de renina plasmática.

Características de la HA en el anciano

La **HA sistólica aislada** tiene gran importancia pronóstica, dado su estrecha relación con los eventos adversos cerebrovasculares y coronarios. La PP es el determinante principal de riesgo CV en el anciano. Todos los antihipertensivos disminuyen la PP.

La **HA de consultorio** es frecuente en los ancianos, especialmente en mujeres. Debe recomendarse el control de la PA fuera del consultorio, así como el uso del MAPA en aquellos pacientes sin DOB y mala tolerancia al tratamiento, sugestivos de hipotensión.

La **pseudo HA** es una situación rara, pero típica y es debida a la rigidez arterial exagerada. Clínicamente se expresa por cifras de HA severa sin estigmas de daño vascular en los órganos blanco, con síntomas de intolerancia a un tratamiento antihipertensivo prudente. Su diagnóstico es difícil, pero puede sospecharse si se asocian arterias radiales duras y palpables. La confirmación de este diagnóstico puede requerir el registro de la presión intraarterial.

La edad, al igual que la HA, reduce la eficacia de los mecanismos de los barorreceptores, claves en la regulación rápida de la PA. Adicionalmente, enfermedades como la DM y la IR, así como el propio envejecimiento, producen daño adicional en el sistema autónomo y son responsables de descensos más o menos prolongados de la PA que se ven con frecuencia en los hipertensos añosos, en respuesta a diferentes situaciones (ortostatismo, ingesta de alimentos y reposo nocturno) o toma de medicamentos (antihipertensivos, antidepresivos tricíclicos, levodopa y alfabloqueantes). Estas hipotensiones se expresan con frecuencia como síncope, caídas o episodios de isquemia cerebral o miocárdica. Otras veces estos episodios son asintomáticos y se evidencian en el MAPA. De todas formas, la repercusión encefálica determina las lesiones de sustancia blanca observables en la resonancia nuclear en regiones subcorticales y periventriculares vinculadas a deterioro cognitivo y demencia.

La **hipotensión ortostática** se define como un descenso de la PAS de 20 mmHg o más vinculada al ortostatismo. Dada su prevalencia y significado, el control tensional del anciano siempre debe incluir la toma de la PA de pie.

La **hipotensión postprandial** es más frecuente que la hipotensión ortostática. Se define como el descenso tensional sistólico igual o mayor de 20 mmHg en las 2 horas siguientes a la ingesta de comidas. Puede evitarse o atenuarse disminuyendo el volumen de la ingesta y evitando la toma de la medicación con las comidas principales.

La **hipotensión nocturna** ha sido descrita como causa de neuritis óptica isquémica productora de ceguera monocular, pero también puede causar isquemia miocárdica y encefálica. En su patogenia incide la prescripción de medicamentos de efecto hipotensor en horario nocturno.

El flujo sanguíneo cerebral y su autorregulación son afectados por la edad y la HA que desplazan el rango de presiones hacia valores más elevados. Descensos bruscos de la PA pueden entonces producir isquemia, aún en rangos de presión "normales". Este fenómeno es el responsable de accidentes isquémicos vinculados al uso de BCC de acción corta utilizados por vía sublingual para el tratamiento de las "crisis hipertensivas".

Los ancianos constituyen un grupo muy heterogéneo: 15 a 20% de esta población que se conoce como "Ancianos frágiles o vulnerables", está formado por aquellos más viejos, con enfermedades múltiples asociadas, polimedicados y con discapacidad física o mental y problemas de contención social. Este grupo se asemeja en la forma más severa a la población de ancianos residentes en instituciones de larga estadía y es en estos individuos que debemos discutir si tratar o no y hasta qué punto, ya que son los más sensibles a hipotensiones ortostáticas, postprandiales y nocturnas.

Aspectos diagnósticos

Los exámenes complementarios solicitados deben dirigirse a:

1. Evaluar enfermedades asociadas, así como otros FR
2. Valorar la repercusión de la HA en los diferentes sectores del organismo haciendo énfasis en el cerebro, que debe ser explorado de forma periódica con una evaluación cognitiva. De comprobarse elementos de disfunción se debe completar la valoración con un estudio de resonancia magnética.

Aspectos terapéuticos

1. Modificaciones de estilo de vida

Deben preceder o acompañar al tratamiento farmacológico. Si bien pocas veces son suficientes para controlar la enfermedad, permiten manejar al paciente con menos fármacos y controlar los otros FR (DM, dislipemia, obesidad, etc).

Es fundamental implementar un plan de actividad física complementado por la intervención nutricional centrada en la modificación del patrón alimentario, la restricción de sodio y el ajuste del peso corporal.

La modificación de hábitos debe ser progresiva, planteando alternativas flexibles y metas graduales consensuadas con el paciente. Deben considerarse las enfermedades asociadas que pueden interferir con los tiempos de la nutrición o el nivel de actividad física

2. Tratamiento farmacológico

Las pautas generales del tratamiento son similares en todas las edades e incluyen el descenso gradual de las cifras tensionales asociado al control de otros FR. No existe un límite de edad para la realización del tratamiento antihipertensivo.

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

Al elegir el fármaco se deberán considerar las características del paciente (enfermedades asociadas: DM, IR o IC, cardiopatía isquémica, arritmias, asma o enfermedad pulmonar, etc.) así como el costo del tratamiento.

Debe comenzarse con dosis bajas (30 a 50% de las habituales) y aumentar en pequeñas 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 matinal 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.

Según el JNC 7 y las guías WHO-ISH para el tratamiento de la HA, el objetivo del tratamiento es alcanzar cifras de PAS<140 mmHg y PAD<90 mmHg. En pacientes con DM y/o IR deben establecerse metas más estrictas (130/85 mm Hg).

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 a otros antihipertensivos.

Los BB son la primera elección en caso de cardiopatía isquémica, arritmias o IC. Dosis bajas como 25 a 50mg de atenolol o 12,5 a 25 mg de carvedilol son generalmente suficientes y bien toleradas.

El estudio Syst-Eur mostró que la nitrendipina reducía la mortalidad CV, las complicaciones CV, el ACV y la demencia. Estos resultados eran más evidentes en diabéticos.

Los IECA y los ARAII son también excelentes opciones y están formalmente indicados en caso de IC, DM, proteinuria, así como para retardar la progresión de la IR.

En pacientes con antecedente de ACV o AIT la combinación de indapamida y perindopril redujo el riesgo de nuevo ACV y la progresión a la demencia (estudio PROGRESS).

En caso de HA sistólica aislada no controlable con la medicación habitual pueden ser útiles los nitratos de acción prolongada (que aumentan la producción de óxido nítrico) en especial asociados con IECA.

Por fin cabe destacar que los resultados de varios estudios coinciden en que la eficacia para disminuir la mortalidad CV, los eventos cardíacos mayores, el ACV y la demencia, es bastante similar para los diuréticos, BB, BCC e IECA. Es más importante alcanzar el objetivo de cifras de PA que el fármaco utilizado.

En suma:

1. La HA es el primer FR para complicaciones CV, ACV y demencia.
2. Afecta a 70% de los mayores de 60 años.
3. La HA sistólica es la forma más frecuente y de peor pronóstico.
4. La HA del anciano se asocia frecuentemente con hipotensión postprandial, ortostática y nocturna.
5. La valoración clínica debe considerar la evaluación periódica del estado mental.
6. El tratamiento debe considerar el cambio de hábitos asociado a uso prudente de fármacos:
 - a. comenzando a dosis bajas y aumentando en forma espaciada.
 - b. asociando fármacos de acuerdo a perfiles de comorbilidad y tolerancia.
 - c. uso preferente de toma única matinal
 - d. evitar uso sublingual y nocturno de drogas.

Bibliografía

1. Bermúdez C, Bianchi M, Manfredi JA, Folle LE. HA después de los 60 años de edad. Un estudio epidemiológico en Montevideo Uruguay. Arch Med Intern 1992; 14: 19-26.
2. Bianchi M, Carbonell E, Bentacurt I, Manfredi A, Fernández J, Bermúdez C et al. Encuesta de HA en Montevideo y Rivera, (Uruguay). 17th. World Hypertension League, Council Conference and Workshop on Hypertension and Congestive Heart Failure, Montreal, Canadá Junio 1997.
3. Blacher J, Staessen J.A., Girerd X. et al. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. Arch Inter Med 2000; 160: 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.L. Staessen JA, et al. Prevention of Dementia in Randomised double-blind placebo controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur Trial). Lancet 1998; 352: 1347-1351.
8. Joint National Committee. The Six Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). 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 Martin Dunitz Ltd. 1999.
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: 630-34.
13. Brown MJ, Castaigne A, De Leeuw P. et al. Study population and treatment Titration in the International Nifedipine Gits Study: Intervention as a goal in hypertension treatment (Insight). Presentation given by Prof. Brown, Mancia, Ruilope during the European Society of Hypertension Meeting, June 2000.
14. Hansson L, Lindholm L, Ekblom 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: 1751-56.
15. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO. Geneva 2003. Pág. 39-40.
16. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al, for the TONE Collaborative Research Group. Efficacy of sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: main results of the randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). JAMA 1998; 279: 839-846.
17. Cappuccio F, Markandu N, Carney C, Sagnella G, MacGregor G. Double-blind randomised trial of modest salt restriction in older people. Lancet.1997; 350: 850-854.

7

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA DIABETES MELLITUS Y EL SÍNDROME METABÓLICO

Coordinadores: Gerardo Javiel, Ernesto Irrázabal.

Integrantes: Rita Ferrero, Rossana Gamboggi, Silvia García, Ana María Jorge, Victoria Moreira, Graciela Vitarella, Estela Skapino.

Introducción

La HA y la DM son enfermedades crónicas que constituyen FR CV que comparten mecanismos patogénicos, en especial cuando están formando parte del síndrome metabólico (SM), hoy en revisión por parte de ADA y Asociación Europea para el estudio de la Diabetes.

La importancia del tema radica en:

β La alta prevalencia de esta asociación, que es mayor que la que podría esperarse de la coincidencia en una misma persona de 2 afecciones muy frecuentes.

β Las implicancias pronósticas y terapéuticas que determina esta asociación en la evolución de las complicaciones micro y macroangiopáticas.

Prevalencia

De todos los factores ambientales que influyen sobre las cifras de PA, el aumento de peso corporal es uno de los más relevantes. **La obesidad y el sobrepeso**, definidos como IMC igual o mayor a 25 kg/m² son la alteración metabólico-nutricional más frecuente en el mundo occidental. La obesidad se ha transformado en un problema de salud pública, considerándose una epidemia. En el Uruguay más del 50% de la población adulta presenta sobrepeso y un 17% obesidad (IMC igual o mayor a 30), de acuerdo a datos del estudio ENSO 1.

La **prevalencia de HA** es 2 a 3 veces mayor en obesos que en personas con peso normal. La obesidad de distribución central (centro abdominal u obesidad visceral) tiene aún una correlación mayor que el IMC con el riesgo de HA. La HA es dos veces más frecuente en los diabéticos que en la población general, así como la diabetes y la intolerancia a la glucosa son más frecuentes en los hipertensos que en los normotensos. En nuestro país un estudio epidemiológico mostró que los diabéticos tienen mayor riesgo de ser hipertensos y la prevalencia de DM (conocida) fue de 10.8% en hipertensos, mientras que en la población normotensa fue de 6%.

En lo que se refiere a la **DM**, y según el estudio de prevalencia recientemente realizado en la ciudad de Montevideo, el 8% de la población presenta DM y otro 8,2% pre-diabetes. En cuanto a la asociación con otras patologías, se vio que el 72% de los pacientes diabéticos presentan HA, 21% sobrepeso y 41% obesidad.

Clasificación y Diagnóstico

Síndrome metabólico

La definición del SM está en discusión, si bien es evidente que el mismo aglomera varios FR CV en un mismo individuo. Por su practicidad, este consenso adhiere a los criterios diagnósticos de NCEP ATP III: con 3 o más de los siguientes criterios se diagnostica SM:

Tabla 1. Criterios diagnósticos del SM

Criterios propuestos por el ATP III	
Circunferencia de cintura (*)	Hombres: ≥ 102 cm; Mujeres ≥ 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL
C-HDL	< 40 mg/dL – Hombres; < 50 mg/dL – Mujeres
Presión arterial	$\geq 130/85$ mm Hg
Glucemia de ayuno	≥ 110 mg/dL

(*) Existe una fuerte tendencia actual a llevar estos valores a 97 cm. para los hombres y 80 cm. para las mujeres.

Las personas con SM tienen 3 veces más riesgo de sufrir enfermedad CV aterosclerótica (IM, ACV) y 5 veces más probabilidades, si no la padecen ya, de desarrollar DM 2.

Si bien la etiopatogenia del SM y de cada uno de sus componentes es compleja y aún no totalmente aclarada, se considera a la obesidad abdominal (central o visceral) y la insulino resistencia como causas potenciales interrelacionadas.

La circunferencia de la cintura, tomada luego de una espiración forzada, en un plano horizontal que pasa por el punto medio entre la cresta ilíaca anterior y la última costilla, como medida indirecta de obesidad central (abdominal), resulta un método fácilmente realizable, reproducible, barato y de valor pronóstico.

Si existe glucemia elevada de ayuno (> 100 mg/dL-IDF) se recomienda la realización de una prueba de tolerancia oral a glucosa (PTOG) aunque no necesaria para el diagnóstico de SM.

La PTOG aporta elementos al diagnóstico y es relativamente accesible aún en el primer nivel de asistencia.

Son varias las ventajas de realizarla:

- Incremento en el diagnóstico de SM del 5%
- Identificación de individuos "Pre Diabéticos"
- Identificación de individuos Diabéticos, condición de alto riesgo vascular

Diabetes

Las formas clínicas más comunes de la BD son la tipo2, tipo 1 y la gestacional.

En la **DM2** hay una respuesta disminuida de los tejidos normalmente sensibles a la acción de la insulina (resistencia a la insulina), asociada a la disfunción de las células _.

La **DM1** es provocada por una reducción marcada de la masa de células _ debida a una destrucción autoinmune.

La diabetes gestacional responde a un metabolismo anormal de los carbohidratos durante el embarazo.

Tabla 2. Diagnóstico de Diabetes Mellitus:

DIAGNÓSTICO	AYUNAS	2 HORAS POST-CARGA
Glucemia normal	< 110	< 140
Glucemias de ayuno alterada (GAA)#*	100 - 125	No aplica
Intolerancia a la glucosa (ITG)*	No aplica	140 – 199
Diabetes mellitus	≥ 126	≥ 200

#Glucemia en ayunas alterada: según criterio reciente (2004) de ADA

*GAA y ITG son estados prediabéticos

HA en el Diabético

La HA puede ser clasificada como esencial (lo más frecuente) o secundaria (en especial por nefropatía).

HA primaria o esencial: presenta una etiología multifactorial como en el no diabético.

HA secundaria. En la DM se puede observar, al igual que en la población general, una HA secundaria sobre todo a nefropatía o estenosis de arterias renales o a enfermedad de Cushing, aldosteronismo primario o feocromocitoma con menor frecuencia.

HA en DM con nefropatía. En la DM1, la HA puede aparecer como expresión de la nefropatía incipiente a medida que ascienden los niveles de microalbuminuria, con pérdida precoz del descenso tensional nocturno fisiológico. En la evolución se elevan progresivamente tanto la PAS como la PAD y la excreción de albúmina. Se aconseja el screening de nefropatía a partir de los 5 a 7 años del diagnóstico de la diabetes.

En la DM2 la afectación renal es menos uniforme y pueden verse otras etiologías de enfermedad renal crónica (nefropatía vascular hipertensiva, ateroembolia) y hasta 1/3 de los adultos con DM2 recién diagnosticada ya tienen una enfermedad renal desarrollada previamente por la HA y otros factores. Dentro de este grupo, alrededor del 15% de los pacientes llegan a IR extrema sin haber presentado albuminuria. Por lo tanto, la presencia de HA en etapa de prediabetes y en DM2 puede ser secundaria a una ERC que hay que detectar mediante dosificación de microalbuminuria y creatininemia en forma anual.

En los diabéticos es común ver disfunción autonómica que determina una hipotensión ortostática con o sin hipertensión supina.

En suma: las características de la HA en el diabético, sea cual sea el mecanismo patogénico, tiene particularidades que han sido confirmadas por el MAPA.

- Predominio de la PAS, con aumento de la PP.
- Mayor severidad y variabilidad
- Mayor pérdida del ritmo circadiano, con persistencia de HA durante el sueño, con mayoría de non-dippers (caída nocturna menor del 10%).

El mayor riesgo CV estaría dado por el aumento de la PAS y la PP.

Todos estos elementos tienen implicancias diagnósticas, pronósticas y terapéuticas.

La PA ambulatoria es un mejor correlato del pronóstico. Las discrepancias entre las mediciones clínicas y ambulatorias de la PA permiten distinguir 2 subcategorías:

- HA clínica aislada (bata blanca): HA en el consultorio o clínica, más normotensión en hogar o ambulatoria (de acuerdo a los límites superiores)
- HA ambulatoria aislada: normotensión en consultorio o clínica con hipertensión en hogar o ambulatoria (de acuerdo a los límites superiores)

Tabla 3. Criterios diagnósticos y metas a alcanzar

Los criterios diagnósticos para HA son los mencionados en la tabla 1, capítulo 2, "estadificación de la HA".

Lo que cambia en esta población, debido a su mayor riesgo, son las metas de PA a alcanzar, a saber:

PA en el consultorio < 130/80 mmHg (sistólica/diastólica, promedio de tres mediciones/visita, promedio de las tres visitas),

PA ambulatoria (MAPA): promedio 24 hs:<120/70 mmHg, diurna < 125/75 mmHg,

PA domicilio (promedio) < 125/75 mmHg.

Riesgo CV.

La condición de diabético impone un riesgo CV "alto". Ver tabla 10, sección C de capítulo 2.

Las personas portadoras de SM además de tener un mayor riesgo CV, quintuplican el riesgo de desarrollar DM.

El grado preciso de intensificación del control de los FR en los pacientes portadores de SM no fue definido y debe adecuarse al riesgo CV global.

Tratamiento

Objetivo terapéutico del diabético hipertenso es lograr cifras de PA: < 130/80 mm/Hg. En los diabéticos con nefropatía se recomienda PA: < 120/75 mm/Hg

El tratamiento de la HA en el SM y en la DM debe ir acompañado de un óptimo control de la glucemia, y de los otros FR, como la obesidad, la dislipidemia, con la intención de reducir las complicaciones y si están presentes, enlentecer su evolución o intentar su regresión, por lo que la estrategia principal en el tratamiento del SM debe ser el descenso de peso, a través de un plan alimentario adecuado y el aumento de la actividad física.

I) Tratamiento no farmacológico

Aspectos nutricionales

SÍNDROME METABÓLICO

La presencia de obesidad central es la causa principal de resistencia a la insulina y un FR para el desarrollo de la DM tipo 2. Si bien los mayores beneficios se ven a través de la pérdida de peso, algunos nutrientes de la dieta pueden influir en la sensibilidad a la insulina.

Recomendaciones:

- Aportar la energía adecuada para una reducción progresiva del peso corporal o un mantenimiento del peso deseable. Se propone una meta inicial de descenso ponderal del 5 al 10%.
- Preferir alimentos con bajo índice glucémico disminuyendo el consumo de hidratos de carbono simples. La fuente de éstos debe proceder exclusivamente de la proporcionada naturalmente por los alimentos, frutas, vegetales y lácteos descremados.
- Aumentar la ingesta de fibra (>25g).
- Reducir el aporte de ácidos grasos saturados (< 7% VCT) y ácidos grasos trans (< 1%).
- Aumentar el porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados (>10%).
- Fomentar el consumo de ácidos grasos omega 3.
- Aportar proteínas suficientes para preservar la masa magra (considerar especialmente en dietas hipocalóricas).
- Reducir el consumo de sodio (< 2400 mg de sodio o < 6 g de cloruro de sodio).
- No recomendar el consumo de alcohol, contraindicarlo en presencia de hipertrigliceridemia.

DIABETES TIPO 2

Se seguirán las recomendaciones sugeridas en el tratamiento del SM, haciendo énfasis en:

- Distribuir los hidratos de carbono a lo largo del día, fraccionando la alimentación en cuatro comidas y una o dos colaciones según la rutina individual.
- Prestar atención al aporte proteico, intentando no sobrepasar 1g de proteínas por kg de peso ideal.

DIABETES TIPO 1

Se deberá elegir el plan insulínico más adecuado a la rutina de alimentación que lleva el individuo, prestando especial énfasis a la cantidad y calidad de hidratos de carbono de cada comida o colación. La mejora del control glucémico generalmente se asocia con una ganancia de peso que es deseable prevenir por los efectos adversos sobre la glucemia, los lípidos, la PA y la salud en general. A pesar de que el contenido en carbohidratos determina la dosis de insulina, no se debe descuidar el aporte calórico proveniente de las proteínas y las grasas. En caso de realizarse ejercicio físico se necesitará aumentar la cantidad de carbohidratos antes del mismo.

EJERCICIO

Antes de emprender un programa de ejercicio, todos los diabéticos deben someterse a interrogatorio y exploración física detallados, con particular atención a la búsqueda de complicaciones a largo plazo que puedan afectar la seguridad o tolerancia al esfuerzo.

Cuando la actividad planificada no supera el 50% del consumo de O₂ (VO₂ máx) por ej: caminar, en pacientes asintomáticos, alcanza con el examen clínico completo.

Se recomienda que realicen una prueba de esfuerzo todas las personas mayores de 35 años o con DM de más de 10 años de evolución que intenten iniciar un programa de ejercicio moderado o vigoroso ya que ayuda a identificar cardiopatía isquémica no diagnosticada y respuestas anormales de la PA al esfuerzo.

Debe hacerse una exploración retiniana con pupila dilatada para identificar retinopatía proliferativa. En este caso el ejercicio moderado o intenso está contraindicado.

En el caso de otras complicaciones crónicas (neuropatía periférica, autonómica, o nefropatía) deben realizarse estudios adicionales para determinar si se indica ejercicio, el tipo y la intensidad del mismo para evitar un riesgo relevante de empeoramiento de las complicaciones. En este caso los programas deben ser supervisados.

Programación del ejercicio:

- Debe diseñarse programas de ejercicio aeróbico, que aumenten en forma gradual, de intensidad moderada por lo menos de 30 minutos, 3 veces por semana y de preferencia de 5 a 7 veces para mejores resultados.
- No es recomendable en el paciente diabético hipertenso el ejercicio de resistencia con altas cargas o de alta intensidad.
- En los pacientes tratados con insulinosecretores o insulina debe monitorizarse la glucemia antes y después para evitar la hipoglucemia. Se indicarán alimentos suplementarios y/o disminución de la dosis de hipoglucelmiantes orales o insulina.

Las recomendaciones en el paciente diabético Tipo 1 son individuales.

Se debe considerar el conocimiento y capacidad de auto manejo de la enfermedad y la presencia o ausencia de complicaciones crónicas que puedan plantear riesgos o limitaciones al ejercicio.

II) Tratamiento farmacológico

Es obligatorio iniciar el tratamiento farmacológico si no se alcanzan las metas de PA después de un corto intento de tratamiento no farmacológico (metas de PA <130/80 mm Hg) para la DM sin nefropatía. Para la diabetes con nefropatía referirse al capítulo correspondiente. Los efectos beneficiosos documentados sobre la morbilidad y mortalidad avalan el uso de diuréticos, BB, BCC, IECA y ARAII como agentes de primera línea. Excepto por algunas indicaciones específicas, y de no especificarse lo contrario, puede utilizarse cualquier medicamento o combinación de medicamentos, dado que el lograr las metas de PA parece más importante que seleccionar un agente dado.

Existe creciente evidencia que drogas insulinosensibilizadoras (Metformina y tiazolidinedionas) pueden prevenir o retrasar el desarrollo de DM2 en individuos con diagnóstico de SM e intolerancia a los hidratos de carbono, así como tener efectos beneficiosos en el control de otros FR no glucémicos específicos de SM.

Del mismo modo fármacos antiobesidad como orlistat y sibutramina resultan de utilidad en el manejo de individuos con SM y/o DM2.

El tratamiento farmacológico no debe constituirse, en ningún caso, en la única medida, sino que debe complementar y apoyar las modificaciones en el estilo de vida comentadas. La reducción de peso, aún modesto, sobretodo si es mantenido, es uno de los factores más importantes del tratamiento de SM (es más, en muchos pacientes constituye el único tratamiento, no siendo necesario añadir medicación)

Fármacos antihipertensivos

Diuréticos

Los diuréticos tiazídicos son medicamentos efectivos y de bajo costo en los diabéticos, y pueden ser combinados fácilmente, particularmente con IECA, ARAII y BB. Están indicados en la IC y son particularmente útiles en el paciente anciano y otros pacientes con HA sistólica aislada. La indapamida se ha asociado con una reducción de la microalbuminuria. Las tiazidas y la clortalidona no son efectivas en los sujetos con alteraciones de la función renal (TFG: <40 mL/min). Al administrarse a bajas dosis, rara vez provocan efectos adversos (hipokaliemia, hiperuricemia, hiponatremia, depleción de volumen, hipercalcemia, alteración de la sensibilidad a la insulina, hipertrigliceridemia).

BB

Los BB son útiles en los pacientes con DM. Deberían ser indicados en la cardiopatía isquémica, particularmente tras un IM. Los pacientes hipertensos no diabéticos que reciben BB tienen una mayor incidencia de aparición de DM. En el estudio UKPDS, los diabéticos tratados con BB tuvieron un mayor aumento de peso y necesitaron tratamiento antidiabético más intenso comparado con los diabéticos tratados con otros agentes.

BCC

Los BCC dihidropiridínicos, son agentes reductores de la PA útiles en los sujetos diabéticos. Han probado ser altamente beneficiosos en el paciente de edad, en los pacientes hipertensos con alto riesgo y en aquellos con hipertensión sistólica aislada. Sin embargo, estos compuestos pueden aumentar la presión glomerular debido a vasodilatación de las arteriolas aferentes si no se controla la HA sistémica. Otros antagonistas del calcio, incluyendo el verapamil y el diltiazem, pueden tener efectos más beneficiosos sobre la proteinuria. Al combinarlos con los IECA, ARAII y BB aumentan sustancialmente el control de la PA.

IECA

Varios ensayos han demostrado que los IECA bajan la PA, retardan el avance de la albuminuria y la nefropatía, y reducen el riesgo CV. Además, reducen la resistencia a la insulina y posiblemente impidan o retarden el desarrollo de DM. En pacientes con DM tipo 1 o tipo 2 y proteinuria, el tratamiento con IECA ha estado asociado a una importante reducción de las variables evaluables combinadas de cardiovascular patología y microvasculopatía. Los IECA también han demostrado bajar significativamente la incidencia de IC. Cuando se los utiliza con pacientes con IC, durante el tratamiento se deben hacer controles de creatinina y potasio.

ARAI

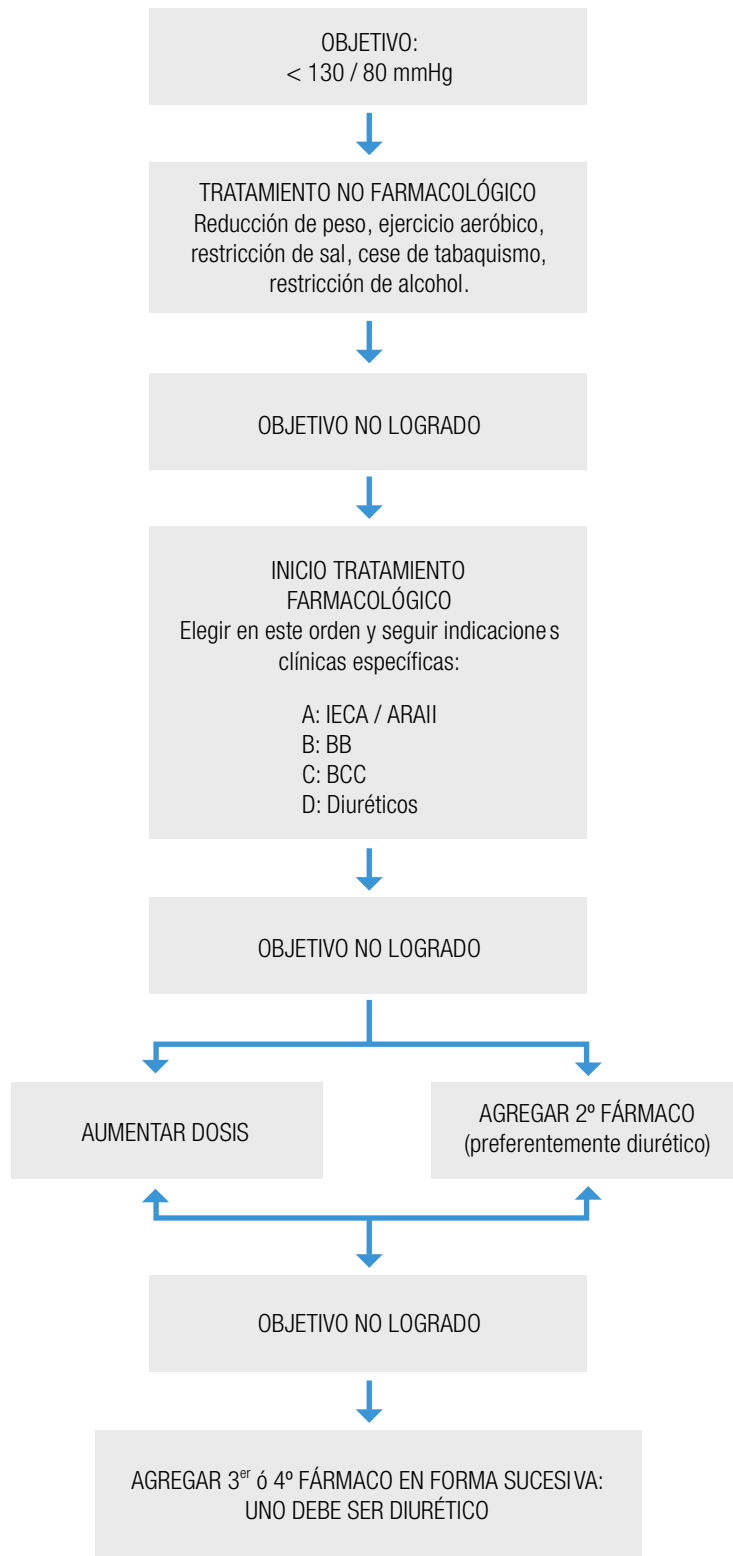
Los ARAII están recomendados para pacientes que no toleran los IECA. Son una alternativa para los pacientes con DM y proteinuria, IC, disfunción sistólica, después de IM y nefropatía. En este grupo de fármacos se han demostrado efectos positivos en retrasar la progresión de la nefropatía en pacientes con DM 2 e hipertensión, en reducir la morbilidad CV en diabéticos hipertensos con HVI; ha estado asociado con una disminución de la incidencia de 25 % de ACV y la aparición de DM. Durante el tratamiento con ARAII deben controlarse los niveles de creatinina y de potasio.

Debe considerarse la derivación a especialista (nefrólogo o especialista en HA) en el caso de los pacientes que presenten una insuficiencia renal progresiva, dificultades en el control de la PA y aumento de los niveles de potasio o creatinina.

Tabla 4. Tratamiento inicial

MONOTERAPIA	VENTAJAS	PRECAUCIONES
IECA	Preferir en pacientes con microalbuminuria Prevención CV	Hiperkalemia Estenosis de la arteria renal Control de la función renal
ARAI	Similares indicaciones a IECA	No dan tos
Diuréticos tiazídicos indapadica	Anciano con HA sistólica aislada	A dosis mayores que las recomendadas dan alteraciones metabólicas e hipokalemia
BB cardioselectivos	Post IM	Enmascara hipoglucemia Asma. Arteriopatía MMII. En IC clase III dar bajas dosis
BCC acción prolongada	Anciano con HA sistólica aislada	Aumento de mortalidad con BCC de acción corta

Algoritmo de tratamiento de la HA en el diabético sin nefropatía



Conclusiones

- En pacientes con PA sistólica $>$ de 140 mmHg o una diastólica $>$ de 90 mmHg debe iniciarse tratamiento farmacológico además de la intervención en el estilo de vida.
- El estricto control de la PA requiere habitualmente la asociación de más de 2 fármacos.
- En los pacientes con HA y microalbuminuria o proteinuria franca, los fármacos de primera elección son los IECA y si no son tolerados se pueden sustituir por los ARAlI.
- Aquellos pacientes que no logran el objetivo terapéutico con tres fármacos, incluyendo un diurético, se aconseja referirlos a un especialista en HA o nefrólogo para descartar nefropatía (estimar FG a partir de creatinina).

Bibliografía

1. Walker KZ, Piers LS, Putt RS, Jones JA, O'Dea K. Effects of regular walking on CV risk factors and body composition in normoglycaemic woman and woman with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 555-61.
2. Shepard R, Balady G. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999; 99: 963-72.
3. Segundo Consenso Uruguayo sobre Hipertensión Arterial. *Revista de Hipertensión Arterial* 2000; 7: 57-63.
4. Guías ALAD de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 Edición Extraordinaria. Suplemento N° 1-Editora Delia Arias de Costa (Buenos Aires) 2000.
5. American Diabetes Association. Position Statement. Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2000; 23: S50-S54.
6. Pisabarro R, Irrazábal E, Recalde A. Primera Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad (ENSO 1). *Rev Med Uruguay* 2000; 16: 31-38.
7. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
8. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB et al: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-860.
9. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH et al. for the RENAAL Study Investigators: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001, 345: 861-869.
10. Larkin M. Diet and exercise delay onset of type 2 diabetes, say US experts. *Lancet* 2001; 358: 565.
11. Gerald Reaven, MD. Metabolic Síndrome. Pathophysiology and Implications for Management of CV Disease. *Circulation*. 2002; 106: 286-288.
12. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981-2997.
13. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
14. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M; STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*. 2002; 359: 2072-7.
15. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. World Health Organization. Geneva 2003.
16. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2003; 26: S51-S61.
17. Chobanian Av, Bakris GI, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
18. Lavalle Gonzalez F., Fragozo A. Enfoque Clínico y Terapéutico de la Hipertensión Arterial en el Paciente Diabético Tipo 2. Curso Latinoamericano sobre Diabetes y Síndrome Metabólico para Clínicos. ALAD 2003.
19. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp. Cardiol* 2003; 56: 487-97.
20. López Stewart G. Hipertensión Arterial en el Diabético. Diabetes Mellitus 2ª edición Dr. García de los Ríos (Chile) 2003. Cap. 16; 199-208.
21. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. World Health Organization-International Society of Hypertension statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1983-1992.

22. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003; 21: 1011-53.
23. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M; STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM trial. *JAMA.* 2003;290:486-94.
24. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects [XENDOS] study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 155-61.
25. American Diabetes Association: Hypertension management in adults with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2004; 27: S65-S67.
26. Shin J. et al. Antihypertensive Therapy. *Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders.* 4th ed. American Diabetes Association. Harold Lebovitz Editor. (Alexandria) 2004. Cap.34: 310-317.
27. Whaley-Connell A. and James Sowers. Hypertension Management in Type 2 Diabetes Mellitus: Recommendations of the Joint National Committee VII. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America.* Editors Daniel Einhorn and Julio Rosenstock. (Philadelphia) 2005; 34: 63-76.
28. Samy I. McFarlane, J Castro, D Kirpichnikov, and James Sowers. Hypertension in Diabetes Mellitus. *Joslin Diabetes Mellitus.* 14th ed / edited by Ronald Kahn (Boston) 2005; 57: 969-974.
29. Estudio de Prevalencia de la Diabetes en el Uruguay. Primera fase: Montevideo. Año 2004. *Arch Med Int* 2005; 27: 7-12.
30. Consenso Uruguayo de Aterosclerosis 2005.
31. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005. www.idf.org. International Diabetes Federation.
32. Consenso Latinoamericano sobre Diabetes Mellitus e Hipertensión. *J of Hypertension* 2001; 6: 1.28.

8

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y NEFROPATÍA

Coordinadores: Emma Schwedt, José E. Ventura.
Integrantes: Valeria Acosta, Pablo Ambrosioni, Soledad Calvo,
Irma Guillén, Carolina Mimbacas.

Importancia

La hipertensión arterial (HA) es una causa y una complicación de la enfermedad renal crónica (ERC). Es el factor más importante en la progresión de la ERC junto con la proteinuria. Con niveles crecientes de presión arterial la caída del filtrado glomerular (FG) es más rápida y está demostrado que a igual valor de proteinuria los pacientes hipertensos tienen menor supervivencia renal (mayor necesidad de diálisis y trasplante).

La HA es un factor importante en el desarrollo y agravación de la enfermedad cardiovascular (ECV) que es la principal causa de muerte de los pacientes con ERC, al igual que la población general. Además, la propia ERC es otro importante factor de riesgo de ECV, a través de la albuminuria y la caída del filtrado glomerular, que indican el riesgo de ECV, independientes de los factores tradicionales y de los emergentes. La ERC agrega factores de riesgo propios (anemia, aumento del gasto cardíaco, inflamación y stress oxidativo, producto fosfo-cálcico aumentado, etc.) que se suman a los ya existentes.

La ERC se ha convertido en un problema mayor de Salud Pública: 1) por su alta prevalencia, que se estima afecta al 11% de la población adulta (estudio NHANES III), 2) porque la mayoría de las enfermedades renales no curan y evolucionan a la agravación cualquiera sea la injuria inicial, 3) porque hay un crecimiento progresivo de la incidencia y prevalencia de pacientes que requieren diálisis y trasplante (por aumento de la población añosa y la epidemia de HA y diabetes) y 4) por el alto costo de las complicaciones de estas patologías y de los tratamientos sustitutivos de la función renal.

Nefroprevención. Existe evidencia de que la evolución progresiva y las complicaciones CV de la ERC pueden ser prevenidas o retardadas por una detección temprana y un tratamiento correcto, constituyendo las medidas de nefroprevención. El mejor conocimiento de los mecanismos que hacen progresar la ERC ha permitido el desarrollo de medidas de nefroprevención que deben comenzar en el nivel de atención primaria a la población expuesta a factores de riesgo de ERC. El tratamiento de la HA es un pilar fundamental de la nefroprevención y tiene algunas particularidades que justifican considerarla en forma separada.

Nefropatías determinantes de falla renal. En nuestro país, las frecuencias de las principales nefropatías que progresan a la insuficiencia renal extrema (falla renal) son: nefropatía vascular 25%, (incluye la nefroangioesclerosis benigna con HA y en porcentaje no bien conocido, la nefropatía isquémica por estenosis de las arterias renales y la enfermedad ateroembólica), la DM 21%, las glomerulopatías 16%, la nefropatía obstructiva 11%, enfermedades quísticas 8%, nefropatías túbulo-intersticiales 3%, otras 14%, sin determinar 2%. En Uruguay, como causa de ingresos a los programas de sustitución de la función renal, la nefroangioesclerosis pasó de 7 a 34 personas por millón de habitantes y la DM de 6 a 37 personas por millón en los últimos 25 años, constituyendo entre ambas casi el 50% de los ingresos.

Definición de Enfermedad Renal Crónica

Por consenso, se ha definido la ERC (independientemente de su causa) por la existencia de:

- 1) Daño renal ≥ 3 meses de duración, reconocido por anomalías estructurales o funcionales, con o sin caída del filtrado glomerular (FG). Se evidencia por anomalías en los estudios por imágenes, en la biopsia renal, o por marcadores de daño renal (alteraciones sanguíneas y/o en la orina).
- 2) Filtrado glomerular < 60 mL/min/1.73 m² por un lapso ≥ 3 meses, asociado o no con evidencias de daño renal.

Estadios de la ERC: una clasificación de la severidad de la misma (K/DOQI, 2002) se basa en el nivel del FG, cualquiera sea la causa de la nefropatía (Tabla 1)

Tabla 1. Estadios de ERC y prevalencia de hipertensión arterial

Estadio	Descripción	FG mL/min/1.73 m ²	Prevalencia de ERC estimada en % de la población adulta NHANES III	Prevalencia de HA en % de pacientes con ERC NHANES III
1	Daño renal con FG normal o aumentado	≥ 90	3.3	39-42%
2	Daño renal con leve disminución del FG	60- 89.9	3.0	40-55%
3	Moderada disminución del FG	30-59.9	4.3	55-77%
4	Severa disminución del FG	15-29.9	0.2	75-77%
5	Falla renal	< 15 o diálisis o trasplante renal	0.1	50-100% (USRDS y otros Registros)

Como el FG disminuye con la edad (Tabla 1 de Anexo), en los añosos hay que evaluar marcadores de daño renal.

La elevada prevalencia en la población de los estadios tempranos refuerza la necesidad de detectar, evaluar y tratar la ERC. La HA es común en la ERC y su prevalencia crece cuanto más severa es la pérdida de la función renal, lo cual subraya la importancia de controlar la HA para retardar la progresión de la ERC.

Diagnóstico. Los últimos consensos de HA recomiendan la inclusión de marcadores de daño renal (creatinina, microalbuminuria, proteinuria) para el diagnóstico precoz del DOB así como para el diagnóstico de enfermedad clínica asociada, que deben tenerse en cuenta al tratar el paciente hipertenso.

Debe realizarse examen de orina, creatinina e ionograma sanguíneos en todo paciente hipertenso, en la primera valoración, junto con otros exámenes mencionados en el capítulo 2.

El nivel del FG se estima a partir de la creatinina plasmática, que es el mejor indicador de función renal en salud y enfermedad. Para ello se usan tablas, aplicables a hombres y mujeres entre 20 y 70 años, construidas según fórmula de Levey abreviada (no aplicable en pacientes desnutridos, o con función renal inestable o en el embarazo (Anexo).

En estos casos se debe calcular el clearance de creatinina plasmática por determinación de la creatinina urinaria de 24 horas. (Debe recordarse que la fórmula de Levey subvalora el FG en pacientes supuestamente sanos porque fue derivada de pacientes con un FG medio de 39 mL/min).

En pacientes hipertensos con ERC se debe estudiar la morfología renal mediante ecografía de aparato urinario. Los estudios para definir la causa y el tipo nefropatía se harán en consulta con nefrólogo.

La escala de proteinuria y su cuantificación se detallan en la Tabla 2.

Tabla 2. Diagnóstico de proteinuria

Escala de proteinuria	Albúmina/creatinina (mg/g) en muestra de orina ("screening")	Albúmina (mg/L) en muestra de orina (test confirmatorio)	Albúmina (mg) en orina de 24 hs (test confirmatorio)
Albuminuria normal	< 30 mg alb / 1g creat	< 20 (mg/L)	< 30 mg
Microalbuminuria	30 – 299 mg alb / 1g creat	20-199 (mg/L)	30 – 299 mg
Proteinuria	≥ 300 mg alb / 1g creat	≥ 200 (mg/L)	≥ 300 mg

Si la proteinuria es negativa en el análisis común de orina se pedirá examen de microalbuminuria en los pacientes hipertensos con riesgo de presentar enfermedad renal: diabetes, HA, síndrome metabólico.

Importancia de la proteinuria:

- a)** es un marcador de daño renal y de riesgo CV en la población general, en diabéticos e hipertensos;
- b)** sugiere el diagnóstico de enfermedad glomerular cuando es mayor de 0.5-1.0 g /día;
- c)** es factor de riesgo renal, ya que a mayor proteinuria mayor progresión de la ERC y mayor riesgo de ECV;
- d)** ayuda en la decisión terapéutica y el pronóstico, ya que el estricto control de la HA y la utilización de IECA son más efectivos en disminuir la progresión de la neuropatía, particularmente en los pacientes con alta albuminuria basal.

Tratamiento antihipertensivo: afecta varios factores modificables asociados con la progresión de la enfermedad renal, incluyendo la HA, la proteinuria, y la actividad aumentada del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA).

Objetivos del tratamiento antihipertensivo en ERC:

Se informan los Niveles de Evidencia señalados por las pautas K/DOQI de Hipertensión Arterial en paciente con ERC: A = fuerte evidencia; B = moderada evidencia; C = débil evidencia, opinión de expertos.

- 1)** disminuir la PA (A).
- 2)** retardar la progresión de la enfermedad renal (A).
- 3)** reducir el riesgo de ECV (B). (Prevención cardio-renal).

El tratamiento antihipertensivo debe ser coordinado con otros tratamientos de la ERC como parte de una estrategia multi-intervención (A).

La PA debe ser < 130/80 mmHg en todos los tipos de ERC: A menudo se necesitan 2 o más fármacos antihipertensivos para lograr este objetivo.

Tácticas para lograr los objetivos: todos los pacientes hipertensos con ERC deben adherir a una dieta y recibir fármacos antihipertensivos.

La modificación de hábitos de vida en hipertensos con ERC incluye: reducción de peso si existe sobrepeso u obesidad, realización de ejercicio físico, disminución de la ingestión de sal, moderación del consumo de alcohol y dejar de fumar, de manera semejante a lo recomendado para población hipertensa sin nefropatía (Capítulo 3).

No existen estudios controlados que demuestren el efecto de la dieta DASH en hipertensos con ERC. Esta dieta propone un elevado aporte de proteínas, potasio, fósforo y purinas, nutrientes que deben ser restringidos en la ERC. En los estadios 1 y 2 de la ERC se puede aplicar la dieta DASH, teniendo en cuenta los casos particulares de DM, sobrepeso/obesidad, hiperuricemia, hipertrigliceridemia, pero con una ingesta proteica que no supere 1.2 g/kg/día, para iniciar la modificación de los hábitos.

En hipertensos con ERC la restricción de sal estará en relación con los niveles de PA, la existencia de edemas y deberá guardar relación con la medicación antihipertensiva (diuréticos). Se indicará una restricción moderada de sodio (2000 mg) o de sal (5 g) por día. Se prohibirá el uso de sales sustitutas (mezclas parciales de cloruro de potasio y amonio) y de sales modificadas (mezcla de KCl y ClNa).

En los estadios 3 y 4 se bajarán las proteínas a 0.8-1.0 g/kg peso ideal/día. Dietas más restringidas no han demostrado retardar la progresión de la ERC, disminuyen la adhesión al tratamiento y arriesgan producir desnutrición al avanzar la IR. El manejo del potasio empieza a dificultarse con el descenso del FG y debe ser monitorizado al usar IECA y ARAII. Aportar entre 2-4 g/día. Se recomienda restringir el fósforo a 0.8-1.0 g/día para mejor manejo del hiperparatiroidismo secundario, que es reconocido como un factor independiente de riesgo CV. Hay que tener en cuenta que los IECA, ARAII y antialdosterónicos son natriuréticos y ahorradores de K.

Los alimentos recomendados se señalan en la Tabla de Anexo

Fármacos antihipertensivos. Los preferidos son los IECA y ARAII (Tabla3). Se recomienda tratar con agentes bloqueadores del SRAA para disminuir la hipertensión intraglomerular y la proteinuria, además de descender la PA. Los pacientes con ERC deben ser tratados con estos fármacos aunque no sean hipertensos. Puede utilizarse cualquier IECA o ARAII.

Tabla 3. Recomendaciones de Agentes antihipertensivos en la HA de la ERC (K/DOQI)

Tipo de nefropatía	Objetivo PA (mm Hg)	Agente preferido (ERC con/sin HA)	Otros Agentes para reducir riesgo ECV y objetivo PA
Diabética	<130/80 B	IECA (preferidos en DM1) o ARAII (preferidos en DM) A (A)	Preferido: diurético, luego BB o BCC A
No diabética con albuminuria ≥ 200 mg/día	<130/80 A	IECA o ARAII A (C)	Preferido: diurético, luego BB o BCC A
No diabética con albuminuria < 200 mg/día	<130/80 B	IECA o ARAII	Diurético, BB, BCC A

Entre paréntesis = nivel de evidencia en pacientes sin HA.

Para los fármacos bloqueantes del SRAA (IECA, ARAII) las dosis de nefroprotección pueden ser más altas que las dosis antihipertensivas cuando se utilizan por separado (especialmente para los ARAII).

Dosis habituales

Captopril 25 mg cada 8 hs, enalapril 5-10 mg cada 12 horas, ramipril 2.5-5.0 mg/día, quinapril 4 mg/d, lisinopril 10-20 mg/d, perindopril 4-8 mg/d, cilazapril 2.5-5.0 mg/d., losartán 50 -100 mg/d, telmisartán 40-80 mg/d, valsartán 80-180 mg/d, irbesartán 150-300 mg/d. En estadio 4 de la ERC debe disminuirse la dosis día de los IECA (dosis o frecuencia).

Precauciones

Cuando se comienza el tratamiento con un IECA o ARAl puede observarse una elevación de la creatinina, por su efecto beneficioso en disminuir la PA y la hiperfiltración glomerular. Este ascenso generalmente no es mayor al 30%, es transitorio, y no debe ser motivo para suspender el tratamiento, pues está demostrado que a largo plazo estos fármacos retardan la progresión de la enfermedad renal.

Drogas asociadas

Los diuréticos tiazídicos y los diuréticos ahorradores de K son efectivos en pacientes con $FG \geq 30$ mL/min/1.73 m² (estadios 1-3 de ERC); los diuréticos ahorradores de K, son de riesgo en estadio 4 (A). Los diuréticos de asa (furose-mida) se usan preferentemente en estadios 4-5 de ERC (A). Los diuréticos reducen la expansión del volumen extracelular, bajan la PA, potencian los efectos de IECA, ARAl y otros antihipertensivos y reducen el riesgo de ECV en la ERC. Se agregarán **otros agentes**, como BB y BCC, ya sea para lograr la meta de PA o por estar indicados según la comorbilidad CV presente (en consulta con cardiólogo).

Se deben usar agentes de acción prolongada cada vez que sea posible. Se pueden usar 2 agentes por separado o presentaciones combinadas a dosis fijas que contengan los agentes preferidos de acuerdo al estadio de ERC.

Los BCC tienen efectos nefroprotectores (especialmente los no-dihidropiridínicos), pero si no logran controlar la HA pueden empeorar la función renal al transmitir la hipertensión sistémica al capilar intraglomerular, por lo que no se aconseja utilizarlos como fármacos únicos.

La proteinuria debe ser monitorizada para evaluar su respuesta a los agentes antihipertensivos, y si la proteinuria es >1 g/día el objetivo de PAS será más bajo (125 mm Hg) y si es nefrótica (>3.5 g/día) se considerará el agregado de otro agente antiproteinúrico a dosis creciente para reducirla (bloqueo dual del SRAA). Esta intervención debe llevarla a cabo el nefrólogo.

Los pacientes hipertensos con ERC tienen mayor riesgo de complicaciones inherentes al tratamiento farmacológico que la población general, por lo que la PA debe medirse en cada control clínico y el FG y la potasemia deben ser medidos antes de iniciar el tratamiento, a la semana del comienzo o frente a cambios de dosis de IECA, ARAl y diuréticos. El seguimiento dependerá de la enfermedad de base, de los fármacos necesarios, de la respuesta al tratamiento y de los factores comórbidos.

Para evitar o tratar la hiperpotasemia se recomiendan las medidas propuestas por Palmer. (Tabla 4)

Tabla 4. Manejo del paciente con riesgo de hiper K causada por el bloqueo del SRAA

- * Suspender drogas que interfieren con la excreción renal de K como los AINE, COX-2 y TMP-SMX.
- * Interrogar sobre ingestión de infusiones (yuyos).
- * Prescribir dieta baja en K.
- * Interrogar uso de sales potásicas.
- * Prescribir tiazidas o diuréticos de ASA.
- * Dar bicarbonato de sodio si hay acidosis.
- * Iniciar tratamiento con bajas dosis (IECA, ARAl).

- * Medir K a la semana de iniciar tratamiento, y modificar las dosis:
- * Si el K aumenta a > 5.5 mEq/l disminuir dosis; si está con tratamiento dual suspender un bloqueante del SRAA.
- * Dosis de espirolactona no debe ser mayor de 25 mg si se usa con IECA o ARAl o ambos (estadio 1-2) y hay tendencia a hiperpotasemia.
- * Si persiste alto suspender IECA o ARAl.

_ Trimetoprim-sulfametoxazol

La falla renal aguda se ve en poblaciones de riesgo bien identificadas: hipertensos añosos, diabéticos, en insuficientes cardíacos y en insuficientes renales (pues mantienen el FG por vasoconstricción eferente dada por la angiotensina II). En ellos pueden utilizarse bajo frecuente monitorización de la función renal y la potasemia, y tener cuidado frente a cuadros febriles y otras causas de deshidratación, o cuando hay un uso enérgico de diuréticos en estados edematosos. Realizar adecuada hidratación con o sin suspensión del IECA o ARAII dependiendo de la severidad de la falla renal; se recomienda consulta con nefrólogo. Otros cuidados con el uso de estas drogas se ven en Tabla 5.

Tabla 5. Cuidados a observar con el uso de IECA/ARAI

	No usar	Usar con cuidado
IECA	Embarazo (A) Historia de angioedemas (A) Tos debido a IECA (A) Alergia a IECA/ARAI (A)	Mujer sin medidas anticonceptivas (A) Estenosis bilateral de la arteria renal (A)* Drogas que causa hiper K (A)
ARAI	Alergia IECA/ARAI (A) Embarazo (C) Tos debido a ARAI (C)	Estenosis bilateral arteria renal (A)* Drogas que causan hiper K (A) Mujer sin medidas anticonceptivas (C) Angioedema debido a IECA (C)

* Incluye estenosis de la arteria renal en riñón trasplantado o en riñón único

Situaciones especiales:

1) Evaluación de las arterias renales. Nefropatía isquémica. La enfermedad de las arterias renales es causa cada vez más frecuente de ERC e HA y en pacientes mayores 50 años, en diabéticos y en portadores de otras nefropatías puede sobreagregarse a las mismas acelerando su ritmo evolutivo. Sospechar esta patología frente a HA resistente, HA acelerada o maligna, disminución brusca del FG, hallazgo de soplo abdominal, aparición de asimetría en tamaño renal en ecografía, presencia de enfermedad vascular periférica significativa y/o pseudoedema agudo de pulmón. El médico de Atención Primaria para avanzar en el diagnóstico puede realizar un estudio no invasivo como el ecodoppler renal, pero no una centellografía porque pierde valor si hay insuficiencia renal y debe solicitar consulta con especialista.

2) Nefropatía diabética: En diabéticos tipo 1, la HA nos traduce la existencia de una nefropatía diabética subyacente que está evolucionando de la etapa de microalbuminuria (Nefropatía incipiente) a la de macroproteinuria (Nefropatía clínica) por lo que deben aumentarse las medidas terapéuticas y ser más estricto con el control de la PA. En diabéticos tipo 2, la HA en general precede al diagnóstico de la diabetes, pero también puede ser consecuencia de daño funcional y estructural renal secundario a la obesidad y síndrome metabólico. Alrededor de 30% de los diabéticos tipo 2 tienen FG <60mL/min al momento del diagnóstico de la diabetes, sin microalbuminuria, por lo que el tamizaje de nefropatía debe hacerse con microalbuminuria y creatinina. El tratamiento recomendado se esquematiza en Tabla 3.

Los hipertensos en estadios 1 y 2 de la ERC pueden ser manejados por el médico de Atención Primaria en consulta con nefrólogo al momento de la comprobación del compromiso renal, para correcto diagnóstico etiológico y tratamiento. La consulta con el especialista debe ser más frecuente a medida que avanza la insuficiencia renal en un sistema de referencia -contrarreferencia. Los hipertensos en estadio 4 y 5 de ERC deben ser manejados preferentemente por el nefrólogo en consulta con el especialista que sea necesario. Se recomienda consulta con especialista (nefrólogo, cardiólogo, endocrinólogo/diabetólogo) en pacientes con HA resistente, frente a dificultades en el manejo del K y la proteinuria, frente a la instalación de una insuficiencia renal aguda y en pacientes con importante comorbilidad.

Bibliografía:

1. K/DOQI clinical practice for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Disease* 2002; 39: S1-S266.
2. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Disease* 2004; 43: S1-S290.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA et al: The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
4. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. *Journal of Hypertension* 2003; 21: 1011-1053.
5. Current aspects in the interplay between hypertension and the kidney. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2001; 16: S1-S124.
6. Luño J, Ayus JC, Locatelli F. Hypertension and renal disease. Guest Editors. *Kidney International* 2002; 82: S1-S87.
7. Robert Toto. Hypertension and the failing kidney: editorial review. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2001; 10: 165-166.
8. Tuttle K. Ischemic nephropathy. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2001; 10: 167-173.
9. Ritz E. Renal dysfunction as a novel risk factor: Microalbuminuria and cardiovascular risk. *Kidney International* 2005; 67; S25-S28.
10. Goicochea M, García de Vinuesa S, Gómez-Campderá F, Luño J: Predictive cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. *Kidney International* 2005; 67; S25-S28.
11. Hanes DS, Weir MR. Renal protection in chronic kidney disease. Hypertension. Companion to Brenner and Rector's *The Kidney*. Second Ed. Suzanne Oparil and Michael Weber. 2005. Chapter 24, 281-294.

ANEXO

Normal GFR in Adults Extrapolated from Data in 72 Healthy Men

AGE (y)	Men* GFR (mL/min/1,73 m ²)				Women** GFR (mL/min/1,73 m ²)			
	Mean	SD	-2 SD	+2 SD	Mean	SD	-SD	+2SD
20 - 29	128	26	77	179	118	24	71	165
30 - 39	116	23	70	162	107	21	64	149
40 - 49	105	21	63	147	97	19	58	135
50 - 59	93	19	56	130	86	17	51	120
60 - 69	81	16	49	113	75	15	45	104
70 - 79	70	14	42	98	64	13	39	90
80 - 89	58	12	35	81	53	11	32	75

* Values for GFR in normal men by age.72 Mean GFR for age categories in men based linear regression.74 Regression equation is $GFR = -1,163 (Age) + 157.0$. GFR range assumes a standard deviation of GFR divided by the mean (SD/M, also known as the coefficient of variation) of 20%. **Assumes that values for women are 8% lower at all ages. 67, 73 Abbreviations: y, years; SD, standard deviation(s)

FORMULAS PARA DETERMINAR FILTRADO GLOMERULAR

Clearance de creatinina endógena: (recoge orina de 24 hs)

$$\frac{(DIURESIS/1440) \times Cr u}{Cr p}$$

Cockcroft DW, Gault MH.(Nephron 1976; 16: 31-41).

$$Cl Cr = \frac{(140 - edad \text{ años}) \times \text{Peso Kg}}{Cr \text{ sérica}} \times 72 : \text{hombres}$$

$$Cl Cr = (Cl Cr \text{ hombres}) \times 0.85 \text{ (15\% menos en mujeres)}$$

$$CG = Cl Cr \times \text{Superficie corporal}/1.73 \text{ m}^2.$$

Levey modificada www.kidney.org

$$FG = 186 * (Scr)^{-1.154} * (edad)^{-0.203} * (0.742 \text{ si mujer}) * (1.219 \text{ si raza negra})$$

$$FG = \text{Exp} (5.228 - 1.154 * \ln (Scr) - 0.203 * \ln (edad) - (0.299 \text{ si mujer}) + (0.192 \text{ si negro}))$$

FILTRADO GLOMERULAR EN MUJERES

edad	creatinina plasmática																											
	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2	2,2	2,4	2,6	2,8	3	3,25	3,5	3,8	4	4,25	4,5	4,75	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9	
20	75,3	61,0	51,0	43,7	38,2	33,8	30,3	27,4	25,0	22,9	21,2	19,3	17,7	16,4	15,2	14,2	13,3	12,5	11,7	10,5	9,5	8,7	8,0	7,4	6,8	6,4	6,0	
25	71,9	58,3	48,8	41,8	36,5	32,3	29,0	26,2	23,9	21,9	20,2	18,5	16,9	15,6	14,5	13,5	12,7	11,9	11,2	10,1	9,1	8,3	7,6	7,0	6,5	6,1	5,7	
30	69,3	56,2	47,0	40,3	35,2	31,1	27,9	25,2	23,0	21,1	19,5	17,8	16,3	15,1	14,0	13,1	12,2	11,5	10,8	9,7	8,8	8,0	7,3	6,8	6,3	5,9	5,5	
35	67,2	54,4	45,6	39,1	34,1	30,2	27,0	24,5	22,3	20,5	18,9	17,2	15,8	14,6	13,6	12,6	11,8	11,1	10,5	9,4	8,5	7,7	7,1	6,6	6,1	5,7	5,3	
40	65,4	53,0	44,3	38,0	33,2	29,4	26,3	23,8	21,7	19,9	18,4	16,8	15,4	14,2	13,2	12,3	11,5	10,8	10,2	9,1	8,3	7,5	6,9	6,4	5,9	5,5	5,2	
45	63,8	51,7	43,3	37,1	32,4	28,7	25,7	23,2	21,2	19,5	18,0	16,4	15,0	13,9	12,9	12,0	11,3	10,6	10,0	8,9	8,1	7,4	6,8	6,2	5,8	5,4	5,1	
50	62,5	50,6	42,4	36,3	31,7	28,1	25,2	22,8	20,7	19,0	17,6	16,0	14,7	13,6	12,6	11,8	11,0	10,3	9,8	8,7	7,9	7,2	6,6	6,1	5,7	5,3	4,9	
55	61,3	49,7	41,6	35,6	31,1	27,5	24,7	22,3	20,3	18,7	17,2	15,7	14,4	13,3	12,4	11,5	10,8	10,1	9,6	8,6	7,8	7,1	6,5	6,0	5,6	5,2	4,9	
60	60,2	48,8	40,8	35,0	30,6	27,1	24,2	21,9	20,0	18,4	16,9	15,5	14,2	13,1	12,2	11,3	10,6	10,0	9,4	8,4	7,6	6,9	6,4	5,9	5,5	5,1	4,8	
65	59,2	48,0	40,2	34,4	30,1	26,6	23,8	21,6	19,7	18,1	16,7	15,2	14,0	12,9	12,0	11,2	10,4	9,8	9,2	8,3	7,5	6,8	6,3	5,8	5,4	5,0	4,7	
70	58,4	47,3	39,6	33,9	29,6	26,2	23,5	21,2	19,4	17,8	16,4	15,0	13,7	12,7	11,8	11,0	10,3	9,7	9,1	8,2	7,4	6,7	6,2	5,7	5,3	4,9	4,6	
75	57,5	46,6	39,0	33,5	29,2	25,9	23,2	21,0	19,1	17,5	16,2	14,8	13,6	12,5	11,6	10,8	10,1	9,5	9,0	8,0	7,3	6,6	6,1	5,6	5,2	4,9	4,6	
80	56,8	46,0	38,5	33,0	28,8	25,5	22,9	20,7	18,9	17,3	16,0	14,6	13,4	12,4	11,5	10,7	10,0	9,4	8,9	7,9	7,2	6,5	6,0	5,6	5,2	4,8	4,5	
85	56,1	45,5	38,0	32,6	28,5	25,2	22,6	20,4	18,6	17,1	15,8	14,4	13,2	12,2	11,3	10,6	9,9	9,3	8,8	7,8	7,1	6,5	5,9	5,5	5,1	4,7	4,4	
90	55,5	44,9	37,6	32,2	28,1	24,9	22,3	20,2	18,4	16,9	15,6	14,2	13,1	12,1	11,2	10,4	9,8	9,2	8,7	7,8	7,0	6,4	5,9	5,4	5,0	4,7	4,4	

FILTRADO GLOMERULAR EN HOMBRE

edad	creatinina plasmática																											
	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2	2,2	2,4	2,6	2,8	3	3,25	3,5	3,75	4	4,25	4,5	4,75	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9	
20	101,5	82,2	68,8	59,0	51,5	45,6	40,9	37,0	33,7	30,9	28,6	26,0	23,9	22,1	20,5	19,1	17,9	16,8	15,8	14,2	12,8	11,7	10,7	9,9	9,2	8,6	8,0	
25	97,0	78,6	65,8	56,4	49,2	43,6	39,0	35,3	32,2	29,6	27,3	24,9	22,8	21,1	19,6	18,3	17,1	16,1	15,1	13,6	12,3	11,2	10,3	9,5	8,8	8,2	7,7	
30	93,5	75,7	63,4	54,3	47,4	42,0	37,6	34,0	31,0	28,5	26,3	24,0	22,0	20,3	18,9	17,6	16,5	15,5	14,6	13,1	11,8	10,8	9,9	9,1	8,5	7,9	7,4	
35	90,6	73,4	61,4	52,7	46,0	40,7	36,5	33,0	30,1	27,6	25,5	23,2	21,3	19,7	18,3	17,1	16,0	15,0	14,1	12,7	11,5	10,4	9,6	8,9	8,2	7,7	7,2	
40	88,2	71,4	59,8	51,3	44,7	39,6	35,5	32,1	29,3	26,9	24,8	22,6	20,8	19,2	17,8	16,6	15,5	14,6	13,8	12,3	11,2	10,2	9,3	8,6	8,0	7,5	7,0	
45	86,1	69,7	58,4	50,0	43,7	38,7	34,7	31,3	28,6	26,2	24,2	22,1	20,3	18,7	17,4	16,2	15,2	14,3	13,4	12,0	10,9	9,9	9,1	8,4	7,8	7,3	6,8	
50	84,3	68,3	57,1	49,0	42,8	37,9	33,9	30,7	28,0	25,7	23,7	21,6	19,8	18,3	17,0	15,9	14,9	14,0	13,2	11,8	10,7	9,7	8,9	8,2	7,6	7,1	6,7	
55	82,6	67,0	56,0	48,0	41,9	37,1	33,3	30,1	27,4	25,2	23,3	21,2	19,5	18,0	16,7	15,6	14,6	13,7	12,9	11,6	10,5	9,5	8,7	8,1	7,5	7,0	6,5	
60	81,2	65,8	55,1	47,2	41,2	36,5	32,7	29,6	27,0	24,7	22,9	20,8	19,1	17,7	16,4	15,3	14,3	13,4	12,7	11,4	10,3	9,4	8,6	7,9	7,4	6,9	6,4	
65	79,9	64,7	54,2	46,4	40,5	35,9	32,2	29,1	26,5	24,3	22,5	20,5	18,8	17,4	16,1	15,0	14,1	13,2	12,5	11,2	10,1	9,2	8,5	7,8	7,2	6,8	6,3	
70	78,7	63,8	53,4	45,7	39,9	35,4	31,7	28,7	26,1	24,0	22,1	20,2	18,5	17,1	15,9	14,8	13,9	13,0	12,3	11,0	10,0	9,1	8,3	7,7	7,1	6,7	6,2	
75	77,6	62,9	52,6	45,1	39,4	34,9	31,2	28,3	25,8	23,7	21,8	19,9	18,3	16,9	15,7	14,6	13,7	12,9	12,1	10,9	9,8	8,9	8,2	7,6	7,0	6,6	6,1	
80	76,6	62,1	51,9	44,5	38,9	34,4	30,8	27,9	25,4	23,3	21,6	19,7	18,0	16,7	15,5	14,4	13,5	12,7	12,0	10,7	9,7	8,8	8,1	7,5	7,0	6,5	6,1	
85	75,7	61,3	51,3	44,0	38,4	34,0	30,5	27,5	25,1	23,1	21,3	19,4	17,8	16,5	15,3	14,2	13,3	12,5	11,8	10,6	9,6	8,7	8,0	7,4	6,9	6,4	6,0	
90	74,8	60,6	50,7	43,5	37,9	33,6	30,1	27,2	24,8	22,8	21,0	19,2	17,6	16,3	15,1	14,1	13,2	12,4	11,7	10,5	9,5	8,6	7,9	7,3	6,8	6,3	5,9	

Selección de alimentos en pacientes hipertensos con ERC

LECHE O YOGUR (descremados)	Uso limitado. La cantidad dependerá del aporte proteico de la dieta
QUESOS (magros, blancos, ricota s/sal)	Sólo se utilizan como sustitución de otra fuente proteica por el alto contenido en fósforo
CARNES ROJAS magras (hasta 3 veces por semana)	Una porción chica cada vez; la cantidad dependerá del aporte proteico, debe ser incluida por el aporte de hierro hemínico
PESCADO (2 veces x semana)	La cantidad dependerá del aporte proteico; generalmente no supera un bife mediano. Se prefieren pescados blancos (merluza, corvina, caz n pescadilla) por menor aporte de purinas.
POLLO s/piel (completa la semana)	La cantidad dependerá del aporte proteico. Usualmente se limita a un trozo chico cada vez.
HUEVO ENTERO	Se aconsejan 2 o 3 unidades en la semana Se prefieren las claras. Cantidad acorde al aporte proteico. Deben incluirse por su aporte de proteínas de alto valor biológico.
VEGETALES Y FRUTAS	Estadio 1 y 2: la selección es más amplia sin restricciones (sólo se excluye la espinaca, coliflor, espárragos y hongos por el contenido en purinas) Estadio 3 y 4: Se controlan por su aporte en potasio; limitar las cantidades de acelga, papa, boniato, repollito de bruselas. En cuanto a frutas se limita el uso de damasco, kiwi, banana, níspero.
CEREALES REFINADOS (arroz, fideos, harinas)	La cantidad dependerá del aporte proteico. Se desaconseja utilizar cereales integrales. Almidón de maíz, de trigo o morrex (mínimo aporte proteico e importante aporte calórico para mantener la relación calórico/proteica).
AZÚCARES Y DULCES	Su inclusión está determinada por la presencia de patologías asociadas
GRASAS Y ACEITES	Se recomiendan en crudo: soja, arroz, maíz, girasol y oliva o mezcla de éste con los anteriores. (1/3 oliva + 2/3 de otro). Como fuente de omega 3, canola.

Se contraindica el uso de fiambres, embutidos por su alto contenido en Na, K, P y purinas. Se mantiene control sobre grasas animales

9

HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE CAUSA ENDÓCRINA

Coordinadores: Cristina Belzarena, Yenica Chaftare.

Las causas de HA secundarias a endocrinopatías y las características de las mismas fueron explicitadas en la tabla 3 del capítulo 2 (Diagnóstico y evaluación clínica de la HA). En este capítulo se desarrollará pormenorizadamente el hiperaldosteronismo primario y el feocromocitoma.

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.

La trascendencia del diagnóstico de un hiperaldosteronismo primario justifica efectuar a todos los pacientes con hipertensión arterial una determinación de kaliemia con ingesta adecuada de sodio de tres a cinco días previos.

Screening de hiperaldosteronismo primario.

Debe plantearse en los pacientes hipertensos que tengan uno o más de los siguientes elementos:

- HA severa, resistente o relativamente aguda, sugestiva de alguna forma de HA secundaria.
- Hipokaliemia.
- Incidentaloma adrenal.

Se entiende por incidentaloma, el hallazgo “incidental” de un tumor en un estudio imagenológico efectuado por otro motivo.

Clínica

Los síntomas clásicos son los derivados de la HA, generalmente leve a moderada y la hipokaliemia (Tabla 1). Pero en más del 50% de los pacientes con hiperaldosteronismo primario hay normokaliemia. (También puede haber hiperaldosteronismo primario en pacientes con hipokaliemia y PA normal).

Debemos plantear el diagnóstico frente a pacientes hipertensos que:

1. Desarrollan hipopotasemia en forma espontánea (K^+ sérico < 3.5 mEq/L).
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 no normalizan la kaliemia luego de 4 semanas de suspensión de los mismos.
3. Aquellos que presentan “hipokaliemia fácilmente provocable” (inducción de hipopotasemia por administración de 200 mEq de NaCl /día durante tres a cinco días).

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

Tabla 1. Clínica

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

Diagnóstico

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

Estudio 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 bilateral o hiperaldosteronismo idiopático (HAI).
- 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 un test 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 es la intervención quirúrgica. La adrenalectomía unilateral. 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 HAI 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 BCC o los IECA representan una alternativa válida como segunda elección. Resta aún definir el rol de los ARAl administrados como única medicación o asociados a espironolactona en el hiperaldosteronismo primario.

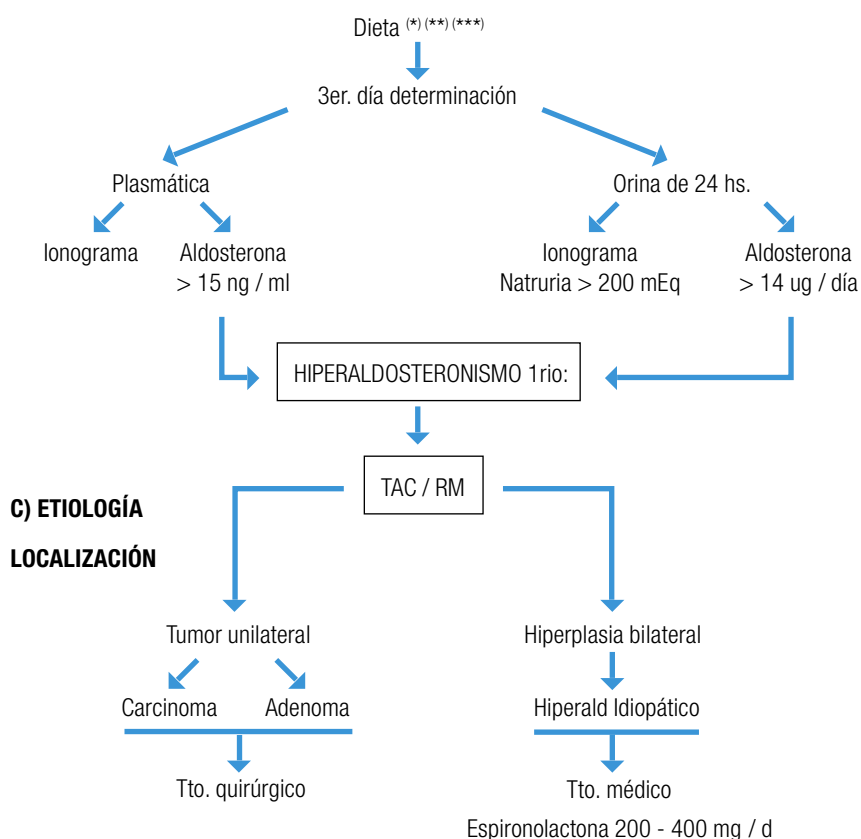
A) Algoritmo diagnóstico

HA + | - Características de HA 2ria.
 - Hipokaliemia
 - Incidentaloma SR

Relación AP / ARP basales
 (ng/dl/ng/ml/h) - 8 am ^{(*) (**) (***)}
 >30
 + AP > 15 mg / dl

Positivo

B) Confirmación funcional



C) ETIOLOGÍA LOCALIZACIÓN

(*) Dieta con ≥ 6 g de ClNa, 3 días previos (considerar en cada paciente hipertenso el riesgo de esta dieta).

(**) Con determinación diaria de la kaliemia y administrando suplemento de K⁺.

(***) Sin haber recibido espironolactona ni eplerenona 6 semanas antes. Los IECA y ARAII pueden dar valor falsamente alto de la ARP. Si con esta medicación la ARP está inhibida reafirma más el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario.

El Amiloride y Triamtirene no interfieren salvo a dosis altas. Las otras medicaciones antihipertensivas no interfieren

FEOCROMOCITOMA

Conceptos

- Es un tumor secretor de catecolaminas, que puede producir además otras sustancias de efectos variables (serotonina, péptido vasoactivo intestinal, ACTH, factor auricular natriurético, eritropoyetina, neuropéptido Y otras).(*)
- Estadísticamente infrecuente: 0,1% de los pacientes con HA.
- Es de localización habitualmente adrenal en 85-90% de los casos, uni o bilateral (10%), más raramente extraadrenal (paragangliomas, 10-15%).
- De naturaleza benigna (90%) o maligna (10%) de diferenciación histológica difícil, con posibilidad de metástasis óseas, ganglionares, hepáticas, pulmonares o de la médula suprarrenal.
- Puede ser de carácter esporádico o familiar: la mayoría son esporádicos. Hay dos patologías familiares de herencia autosómica dominante:
 - El síndrome Von Hippel Lindau.
 - Los síndromes de neoplasias endocrinas múltiples.

Clínica

Puede manifestarse a cualquier edad, pero es más raro en los niños.

Se caracteriza por HA en el 80-95%:

- a) La mayoría de pacientes se presenta como HA permanente, con la característica de ser hipermetabólica hipovolémica (hipotensión ortostática) y gran repercusión oftálmica cardíaca o renal.
- b) Cerca de la mitad de los pacientes tiene hipertensión paroxística con crisis neurovegetativas, angioespásticas (cefaleas, dolor precordial o abdominal) o hipotensivas. Cualesquiera de estas crisis son espontáneas o desencadenadas por esfuerzo o estrés.

Los elementos clínicos orientadores para pensar en feocromocitoma son la HA asociada a cefaleas, palpitaciones e hiperdiaforesis.

Otros signos y síntomas que se pueden presentar incluyen: alteración del metabolismo de los hidratos de carbono por insulinoresistencia, miocardiopatía dilatada o miocardiopatía hipertrófica directamente relacionados al incremento de las catecolaminas. Trastornos psiquiátricos: hasta el 40% son diagnosticados como crisis de pánico.

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 y porque evidencia la secreción durante un período más corto.
- Determinación de metanefrinas en orina: es el método más específico. No se realiza en nuestro medio.
- Determinación de ácido vanililmandélico en orina de 24 horas: menos sensible y menos específico, puede ser útil como primer estudio. Algunos le dan valor diagnóstico si los niveles medidos 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 determinación previa y posterior. Valores basales elevados y que no disminuyen, son muy sugestivos de feocromocitoma. Frente a falsos negativos se desaconsejan pruebas de estímulo por considerarlas muy riesgosas

2) Topografía

Sólo después de la confirmación bioquímica del diagnóstico se debe continuar con la evaluación topográfica de localización del tumor.

Por frecuencia, se busca en primer término en la región abdominal y pelvis (95%), tomografía computarizada o resonancia magnética (RM), siendo más sensible la RM (100%).

El centellograma con I131 MIBG (metil yodo bencil guanidina) es especialmente útil en feocromocitomas extraadrenales, con una especificidad del 100%.

Tratamiento

La extirpación quirúrgica del feocromocitoma es el tratamiento de elección, pero supone un riesgo de morbilidad tan alto como de hasta un 40% y un riesgo de mortalidad del 2 al 4%.

Antes de la intervención quirúrgica se debe lograr la normotensión, normalización del ritmo cardíaco (sin arritmia, ni taquicardia) y normovolemia. Para el éxito de la intervención quirúrgica es fundamental una adecuada preparación preoperatoria y conducción anestésica durante la misma.

El tratamiento médico ideal es el bloqueo de la hormonosíntesis de catecolaminas con Metyrosine (alfa metil para tirosina) pero presenta múltiples efectos adversos como sedación, diarrea, ansiedad, depresión, manifestaciones extrapiramidales, galactorrea y urolitiasis. Por lo que este fármaco debe ser usado con precauciones. No está disponible en nuestro medio.

Se efectúa entonces el bloqueo de los receptores periféricos: el bloqueo alfa (α) debe anteceder al bloqueo beta (β), dado que el bloqueo de los receptores β solo puede llevar a una estimulación de los α receptores sin oposición y a una mayor elevación de la PA.

Bloqueo α

Debe de ser iniciado por lo menos de 7 a 10 días previos a la cirugía para normalizar la PA y expandir el volumen sanguíneo.

El objetivo de PA es alcanzar valores menores a 120/80 mmHg. El objetivo debe de ser modificado de acuerdo a las comorbilidades que presente el paciente.

Se administra Fenoxibenzamina (Dibenzilina ® comprimidos de 10 mg no disponibles en plaza), que debe traerse del exterior. Dosis inicial: 10mg cada 12 horas. Aumentar 10 mg cada dos días de 10mg. La dosis habitual es de 40-80 mg/día, a veces hasta 100-200 mg/día. Son efectos colaterales la congestión nasal e hipotensión ortostática. También pueden utilizarse antagonistas selectivos de los receptores α_1 : a) prazosin 1 mg tres o cuatro veces por día, que se pueden aumentar en forma progresiva hasta 20 mg/día; b) doxazosin, 1 a 16 mg en una sola dosis. La principal ventaja de estos últimos fármacos es que minimizan la posibilidad de hipotensión postoperatoria.

Bloqueo β

Se inicia cuando el bloqueo α produce taquicardia o arritmia o por lo menos tres días antes de la intervención quirúrgica. Se usa propranolol, 40 mg cada 6-8 horas con control de la frecuencia cardíaca.

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

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

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

En el pre o intraoperatorio ante la aparición de:

- Hipertensión paroxística: administrar nifedipina
- Crisis hipertensiva: phentolamina o nitroprusiato de sodio vía i/v.
- Complicaciones cardíacas: BCC

Cirugía

La adrenalectomía vía laparoscópica es el procedimiento ideal en pacientes con tumor único adrenal que mida menos de 8 cm de diámetro. Frente a dificultades en la disección, invasión, adherencia, o inexperiencia quirúrgica se realiza cirugía abierta.

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 seguimiento al año, a los cinco, a los diez y a los quince años, con determinación de catecolaminas o metanefrinas urinarias o ambas.

Embarazo

Clínicamente presenta iguales síntomas a los de la población general. La tasa de mortalidad es del 50% tanto para la madre como para el feto. El diagnóstico antes de llegar a término mejora mucho el pronóstico. En posición supina puede aparecer paroxismos por compresión del tumor por el útero grávido, con PA normal en bipedestación. El diagnóstico diferencial es con la preeclampsia. El diagnóstico se realizará mediante la determinación de catecolaminas en orina, previa suspensión de metildopa. La RM es el estudio imagenológico para diagnóstico del tumor.

Antes de las semanas 20-24 de la gestación se puede realizar tratamiento quirúrgico. Posteriormente, tratamiento médico con Phenoxibenzamina, que es generalmente seguro para el feto, aunque atraviesa la placenta. Pueden utilizarse los BCC.

En las pacientes que recibieron tratamiento médico el alumbramiento debe realizarse por cesárea.

Resumen

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

El diagnóstico se establece por determinación de tests bioquímicos (catecolaminas y metanefrinas urinarias). Para la localización del tumor, la RM 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 feocromocitoma maligno.

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, Gonzalez Hernandez 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 Metabolism 1994; 78: 225-32.
3. Bravo EG, Pheochromocytoma diagnosis and management. Adv Endocrinol Metabolism 1993:177.
4. Freir D, Thompson NW. Pheochromocytoma and pregnancy: the epitome of high risk. Surgery 1993; 114: 1148-52.
5. Gifford RW, Manger WM, Bravo E. Pheochromocytoma. Endocrinol Metabolism Clin North Am 199; 23: 387-404.
6. Jonsson A, Halliger B, Mamhem P. Cardiac Pheochromocytoma. J Inter Med 1994; 236: 93-6.
7. Kaplan NM. Endocrine hypertension. Williams Textbook of Endocrinology 1992: 707 (chap 11).
8. Keisser Harry R. Pheochromocytoma and related tumor de Groot Endocrinology Philadelphia WB Saunder 1995:1853.
9. Mden R, Adams DB, Curry N. Cystic Pheochromocytoma: radiologic Diagnosis: South Med. J 1993; 86: 1302-5.
10. Orchart T, Grand CS, Van Hereden JA Weaver A. Pheochromocytoma continuig evolution of surgical therapy. Surgery 1993; 114: 1153-9.
11. Pommier RF, Vetto JT, Biilinsly K, Woltwring EA, Brennan MF. Comparison of adrenal and extraadrenal pheochromocytoma. Surgery 1993; 114: 1160-6.
12. Santiago JA, Garrison Ventura VL, Coy DH. Synthetic human adrenomedullin 15-52 have short live vasodilatos activity in the hindlimb vascular bed of the cat. Life SCI 1994; 55: 85-90.
13. Tonaka Knuguchi S. Shuin T. Spontaneous rupture of adrenal pheochromocytoma. A case report. J Urol. 1994; 151: 120-1.
14. Dluhy RG, Lawrence JE, Williams G. Hipertensión de origen endocrinológico Tratado de Endocrinología. Décima edición 603-14.
15. Fitzgerald P, Greenpans AG. Endocrinología básica y clínica traducida de 7ª edición en inglés. Médula Suprarrenal. Capítulo 11, 477-503.

Hiperaldosteronismo

16. Gordon RD. Mineralocorticoid hypertension. Lancet 1994; 344: 240.
17. Steward, PM. Mineralocorticoid hypertension. Lancet 1990; 353: 1341.
18. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable form, in centers of five continents. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 1045.
19. Kono T, Ikeda F, Oseko F, et al. Normotensive primary aldosteronism; Report of a case J Clin Endocrinol Metab 1981 52: 1009.
20. Kaplan NM, The current epidemic of primary aldosteronism: Causes and consequences. J. Hypertens 2004; 22: 863.
21. Young ,WF Jr, Stanson AW, Thompson GB, et al. Role for adrenal venous sampling in primary aldosteronism. Surgery 2004; 136: 1227.
22. Dopp JL, Gill R Jr. Hiperaldosteronismo: sampling the adrenal veins. Radiology 1996; 198: 309-12.

10

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA AGUDA, CRISIS HIPERTENSIVAS E HIPERTENSIÓN EN EL PERIOPERATORIO

Coordinador: Néstor Zefferino.

Integrantes: Pablo Ambrosoni, Domingo Bianchi, P. Grille, Roberto Paganini, Julio Pontet.

Definiciones

Pico hipertensivo o HA severa asintomática es el ascenso de PA sin repercusión actual ni inminente; es una situación muy frecuente y de bajo riesgo a corto plazo. Es difícil diferenciar de la respuesta tensional normal al stress, salvo porque, en general, la PA está más elevada. Requiere atención a un probable factor de descontrol de la PA (abandono de tratamiento, dolor, ansiedad), observación, recontrol y eventualmente reinicio o ajuste del tratamiento crónico de la HA, sin internación.

Crisis hipertensiva incluye a las emergencias y urgencias; son definidas por la existencia de repercusión parenquimatosa y la necesidad de un rápido tratamiento.

Emergencia hipertensiva es la situación clínica con PA elevada y repercusión severa parenquimatosa, en la que es imprescindible descender la misma inmediatamente, en minutos a horas, (aunque no necesariamente a valores normales), para limitar el DOB y la muerte. Su tratamiento se inicia en emergencia, se continúa habitualmente en una unidad de cuidado crítico con drogas por vía parenteral y monitorización estricta de la PA.

Urgencia hipertensiva es la situación con PA elevada y repercusión parenquimatosa menos severa o con alta probabilidad de repercusión (por ej. debido a patologías preexistentes) en que se requiere un descenso rápido de la PA, pero en plazo de horas para limitar el daño de órganos o prevenir su descompensación. Su tratamiento se inicia en emergencia, en general con fármacos por vía oral.

La distinción entre emergencia y urgencia no depende del valor de la PA y es en cierta manera arbitraria y ambigua, y la diferencia radica sólo en el grado de la repercusión. Por ello se las considera en conjunto (Tabla 1) dejando las diferencias en el manejo libradas al juicio clínico y a los recursos de que se disponga en el lugar de asistencia.

Por lo tanto, el diagnóstico y el manejo difieren no por el valor aislado de PA, sino en función de toda la situación clínica del paciente: pueden presentarse casos críticos con cifras no muy elevadas o viceversa, dependiendo de los valores previos de PA, velocidad de ascenso y patologías previas.

Diagnóstico

El manejo correcto se inicia en el diagnóstico correcto de las cifras y de la situación clínica.

Con respecto a lo primero: considerar que muy frecuentemente en situaciones agudas no se cumplen las condiciones para la adecuada medición de la PA, por distintos motivos (ambiente, stress, no disponibilidad del manguito adecuado). Respecto a lo segundo: se realizará un interrogatorio y examen físico dirigidos a los cuadros clínicos enumerados antes (Tabla 1).

Se recogerán datos sobre **antecedentes** de HA, tratamientos y controles habituales y sobre todo la presencia de **repercusión parenquimatosa** previa y actual (cardíaca, renal, encefálica). Se interrogará por **enfermedades asociadas**, toda **medicación** recibida o uso de drogas.

Tabla 1. Emergencias y urgencias hipertensivas

EMERGENCIAS Y URGENCIAS HIPERTENSIVAS
HA ACELERADA-MALIGNA (con encefalopatía, IRA, IC)
CEREBROVASCULARES: encefalopatía hipertensiva (*)
CARDÍACAS: disección aguda de aorta, insuficiencia ventricular izquierda, IM y angina inestable, postoperatorio de cirugía cardíaca
RENALES: insuficiencia renal aguda, HA severa en el transplantado renal
PRE-ECLAMPSIA Y ECLAMPSIA (ver capítulo correspondiente)
PERIOPERATORIAS: HA preoperatoria inmediata y postoperatoria (especialmente con sangrado en suturas vasculares)
HA severa en paciente con patología previa descompensable por la misma (IC, cardiopatía isquémica)
Rebote de PA por suspensión de BB, clonidina o alfametilidopa

(*) sólo en algunos casos se consideran emergencias HA los pacientes con infarto o hemorragia cerebral y hemorragia subaracnoidea

Se considerará: **edad** del paciente (ancianos con mayor sensibilidad a las drogas y menor tolerancia a descensos bruscos de la PA por mayor prevalencia de patología vascular cerebral y coronaria y menor eficacia de los mecanismos de autorregulación); estado de la **volemia** (mayor respuesta a vasodilatadores si hipovolemia, indicación de diuréticos si hipervolemia); **tratamiento antihipertensivo** previo (mayor respuesta al asociar un fármaco que actúa por un mecanismo diferente, antecedente de efectos secundarios a determinado fármaco); **duración de la HA** (alteración de la autorregulación); **enfermedades asociadas** (contraindicaciones o dobles indicaciones); posibilidad de embarazo.

La HA secundaria, rara frente a la HA primaria, debe tenerse presente en los pacientes con crisis HA entre quienes es relativamente más probable encontrar una etiología específica (especialmente en casos de HA acelerada y maligna).

Consideraciones generales para el tratamiento

Picos hipertensivos: es muy frecuente la constatación de PA muy elevada en el consultorio o en controles realizados por unidades de asistencia prehospitalaria en pacientes asintomáticos y sin signos indicadores de repercusión parenquimatosa por su HA.

Sin embargo es común que se busque un control rápido de las cifras tensionales con fármacos de uso oral o sublingual. No hay evidencia de beneficio con esta conducta y sí elementos que marcan posibles perjuicios.

De todos modos, estos conceptos, si bien contraindican el tratamiento agresivo de una situación de bajo riesgo, no excluyen ser prudentes cuando se constatan cifras muy elevadas, aunque los pacientes sean asintomáticos.

Si la HA asintomática se sitúa, por ejemplo, entre 180-220/110-130 mm Hg (en hipertensos crónicos) se analizarán posibles causas desencadenantes: dolor, ansiedad e hiperventilación, stress físico o psíquico, ingesta de fármacos o alimentos que puedan explicar ese incremento y que marquen la terapéutica apropiada (analgesia, ansiolíticos, o suspensión del fármaco). Se repetirá el control luego de un breve reposo. La experiencia actual con MAPA muestra que no es frecuente que las cifras persistan tan elevadas en forma sostenida, aún en hipertensos severos.

Corresponde luego iniciar o ajustar el tratamiento farmacológico crónico vía oral de la HA y aprovechar la oportunidad para explicarle al paciente sobre su patología, de la trascendencia de su adecuado control, a pesar de que en ese momento no le descendamos bruscamente su PA aun cuando esté bastante por encima de lo buscado en el manejo crónico.

El manejo excesivamente agresivo en el descenso de la HA sin fundamento clínico, es común en dos situaciones muy frecuentes: la HA asintomática sin un terreno de riesgo y en los ACV, los cuales son analizados en más detalle en estas guías por este motivo.

Emergencias hipertensivas: se busca descender la PA inmediatamente, en minutos a horas. El tratamiento se inicia en la emergencia y se continúa en una unidad de cuidado crítico. Se utilizan drogas de acción corta por vía parenteral y monitorización estricta de la PA (de preferencia intraarterial). Esto permite el manejo agresivo pero controlado que no brindan los fármacos vía oral o sublingual o aquellos con efecto prolongado por vía intravenosa.

Urgencias hipertensivas: se requiere un descenso rápido, pero también gradual y controlado, de la PA en el plazo de horas. Se inicia en la emergencia con fármacos por vía oral y se decide si requiere internación.

Siempre se deben considerar los beneficios de descender la PA frente a los riesgos debido a la posibilidad de inducir hipoperfusión tisular. Esto, que es válido para todos los parénquimas (corazón, riñón) es particularmente importante para el sistema nervioso central y aún más en el contexto de un ACV. Hay datos que indican que un descenso del 25% de las cifras de partida es bien tolerado en términos generales y es lo que se aconseja como conducta inicial con un descenso más gradual en las horas siguientes. Con las excepciones de la disección aórtica y de las crisis hipertensivas en pacientes previamente normotensos (por ej. casos de glomerulonefritis difusa aguda, eclampsia, intoxicación por cocaína), la PA no debe llevarse a niveles normales y especialmente deben evitarse los episodios hipotensivos. Se debe ser más agresivo en las emergencias cardíacas en general que en las emergencias neurológicas (ver su análisis en apartado siguiente y Tabla 2). El contexto asistencial y la disponibilidad de recursos puede dificultar o impedir el manejo ideal de una emergencia (con drogas intravenosas con monitoreo intrarterial), pero de todos modos es obligatorio conocer lo azaroso de indicar medicación de acción rápida por vías de absorción no predecible (sublingual).

Elección del tratamiento de picos y crisis hipertensivas en situaciones específicas

SITUACIÓN CLÍNICA

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

HA ACELERADA / MALIGNA

Según la complicación

Comentarios: En general son hipertensos crónicos mal controlados cuya HA se agrava de modo severo. Las complicaciones son: encefalopatía, IC, insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica. El diagnóstico requiere de un fondo de ojo con hemorragias y/o edema de papila. Se maneja inicialmente en una unidad crítica o sala (casos sin encefalopatía severa o IC). En general requieren asociación de varias drogas y frecuentemente hemodiálisis.

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

Nitropusiato, IECA, BB y BCC

Comentarios: Se produce cuando se superan los mecanismos de autorregulación cerebral. Existe HA muy severa, síntomas neurológicos y exudados, hemorragias y/o edema de papila en el fondo de ojo. Es un diagnóstico de exclusión de otros eventos cerebrales. Las causas posibles más frecuentes son: glomerulonefritis difusa, eclampsia, HA acelerada o maligna. El objetivo terapéutico es llevar rápidamente la PA a los valores habituales previos (se destaca el manejo totalmente diferente con respecto a los mucho más frecuentes ACV isquémicos o hemorrágicos).

ACV (ISQUEMICO, HEMORRÁGICO Y HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA)

Labetalol, otros BB, IECA, diltiazem

Comentarios: La HA es muy frecuente en la etapa aguda de los ACV a pesar de lo cual el manejo óptimo de la HA continúa siendo particularmente debatido debido a: 1) múltiples causas de la HA en esta etapa aguda: stress, dolor, HA preexistente, respuesta fisiológica a la hipoxia o a la hipertensión intracraneana (reflejo de Cushing-Kocher). Además la HA usualmente disminuye espontáneamente durante los primeros días después de la instalación del ACV. 2) riesgos potenciales tanto del descenso de la PA como de su no descenso: el descenso de la PA implica la reducción de la presión de perfusión en las zonas encefálicas con isquemia cuando se superan los límites de la autorregulación cerebral (la cual puede además estar alterada, por el efecto de la HA crónica y de la enfermedad cerebrovascular aguda). Por otro lado los riesgos potenciales del no descenso de la PA serían: resangrado, expansión del hematoma, formación de edema encefálico y eventualmente transformación hemorrágica de un infarto cerebral. 3) No existe evidencia clínica suficiente a partir de estudios randomizados controlados en cuanto al impacto pronóstico del descenso de la HA en la etapa aguda de un ACV. Como concepto general, el tratamiento específico de la HA para descender la PA en un corto plazo no está indicado y por este motivo, en la mayoría de los casos, no clasificamos a la HA en el ACV como una emergencia o urgencia (Tabla 1). Las excepciones a esta regla son: la situación menos frecuente en que el ACV es concomitante con otras complicaciones vasculares (como IM, IC descompensada, disección de aorta o IR aguda), situaciones en las que se indica un tratamiento más enérgico de la HA y también los casos con HA extremadamente elevada en que se recomienda su tratamiento cauteloso, a pesar de la falta de evidencia de beneficio clínico (ver Tabla 2).

Tabla 2. Consideraciones prácticas para el tratamiento de la HA en el ACV

- * En la etapa aguda del ACV el reposo, la adecuada ventilación y oxigenación, analgesia, el tratamiento de la hipertensión endocraneana, la corrección de la posible hipovolemia (inductores de HA) son medidas básicas de soporte vital que tienden a estabilizar la PA.
-
- * Solamente luego de excluidos y controlados esos factores y con HA mantenida (dos tomas consecutivas, separadas por 20 minutos) se recomienda el descenso específico de la misma: a) en el infarto cerebral, con PA > 220/120 mmHg (PAM>140 mm Hg). b) en la hemorragia intracerebral espontánea y hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto (y el mismo aún no ha sido tratado) cuando la PA > 180/110 mmHg (PAM>130 mm Hg). Una vez clipado o embolizado el aneurisma la HA es útil para tratar el vasoespasma.
-
- * Los efectos de las drogas antihipertensivas sobre la hemodinamia intracraneana se conocen poco. Los vasodilatadores (sobre todo los predominantemente venosos) aumentan el volumen intracraneano y la PIC, no son de elección. Se prefieren fármacos de vida media corta o media, titulables, para lograr un efecto controlado sobre la PA. Se utilizan preferentemente: a) labetalol, fácilmente tituable por vía intravenosa y con mínimos efectos vasodilatadores sobre los vasos cerebrales; b) metoprolol, BB disponible en forma intravenosa o vía oral; c) IECA como enalaprilato intravenoso o captopril vía oral; d) diltiazem, disponible también en forma intravenosa y oral, pero con menor potencia antihipertensiva.
-
- * Si con estas medidas la HA no se controla o el paciente se agrava, se requerirá su manejo en una unidad de cuidados intensivos, con eventual monitoreo invasivo de la PA, la PIC y presión de perfusión cerebral, para controlar adecuadamente la hemodinamia cerebral.

IC DESCOMPENSADA

Nitropusiato, nitroglicerina, diuréticos, IECA.

Comentarios: El conocimiento de la fisiopatología de la situación indica el mejor tratamiento. Si es una IC crónica con hipervolemia los diuréticos son más importantes que en los casos de IC aguda o por falla diastólica. Esta última, característica de la cardiopatía hipertensiva, requiere control estricto de la PA y balance negativo, pero si el mismo es muy rápido la caída brusca de la precarga en un VI de baja compliance lleva a la disminución del volumen sistólico, el gasto cardíaco y la inducción de una hipotensión no buscada. Si hay insuficiencia mitral el control de la HA con vasodilatadores es clave. Si recibe BB pueden mantenerse (disminuyendo la dosis) salvo descompensaciones severas con necesidad de inotrópicos.

ANGINA INESTABLE / IM

**Nitroglicerina, morfina, BB, IECA
2ª línea: BCC (diltiazem, verapamil, amlodipina)**

Comentarios: La postcarga muy elevada incrementa la tensión parietal y la presión telediastólica del VI, lo que compromete la perfusión coronaria (en diástole). La reducción en la postcarga, mejora la perfusión coronaria, disminuye el trabajo y la demanda miocárdica de oxígeno. Se evitará descender la PAS por debajo de 90 mmHg. La analgesia con opiáceos contribuye al control de la HA. Los nitratos son muy útiles en agudo, pero se destaca que la evidencia por beneficio en mortalidad en el IM favorece el uso de BB y también de IECA por vía oral, doblemente indicados si hay HA. Se respetarán las contraindicaciones de los BB, pero éstos en general son subutilizados. Los IECA intravenosos pueden indicarse en caso de IM con HA severa, pero son perjudiciales de rutina en el IM por esta vía. Si el IM se presenta con PA > 180/110 mmHg, ésta es una contraindicación relativa para uso de trombolíticos y FR para hemorragia cerebral. Los vasodilatadores directos (nitropusiato, hidralazina) y los BCC de tipo dihidropiridina de acción corta incrementan la actividad simpática, pueden inducir robo intracoronaria y están contraindicados. El diltiazem y el verapamil no deberían utilizarse si hay depresión de la fracción de eyección del VI.

DISECCIÓN AÓRTICA

BB, si se requiere se asocia nitropusiato

Comentarios: El objetivo es lograr rápidamente la normotensión (PAS < 120 mm Hg) o el nivel más bajo tolerado en un plazo de 30 minutos (ideal 10 minutos). Los BB disminuyen el dP/dt (tratamiento anti-impulso) y son de elección; si persiste la HA se asocian vasodilatadores, que sin betabloqueo previo están contraindicados.

IR AGUDA

**Diuréticos, IECA, BCC, nitropusiato
(por períodos breves o monitorizando su toxicidad),
hemodiálisis**

Comentarios: Se presenta principalmente en el contexto de una glomerulonefritis difusa aguda grave, una glomerulopatía crónica o la HA acelerada y maligna.

CRISIS ADRENÉRGICAS

Nitropusiato, nitroglicerina, BCC

Comentarios: La HA y vasoconstricción coronaria inducidas por cocaína son mediadas por efecto alfa-adrenérgico y se exacerban con betabloqueantes.

URGENCIAS EN GENERAL

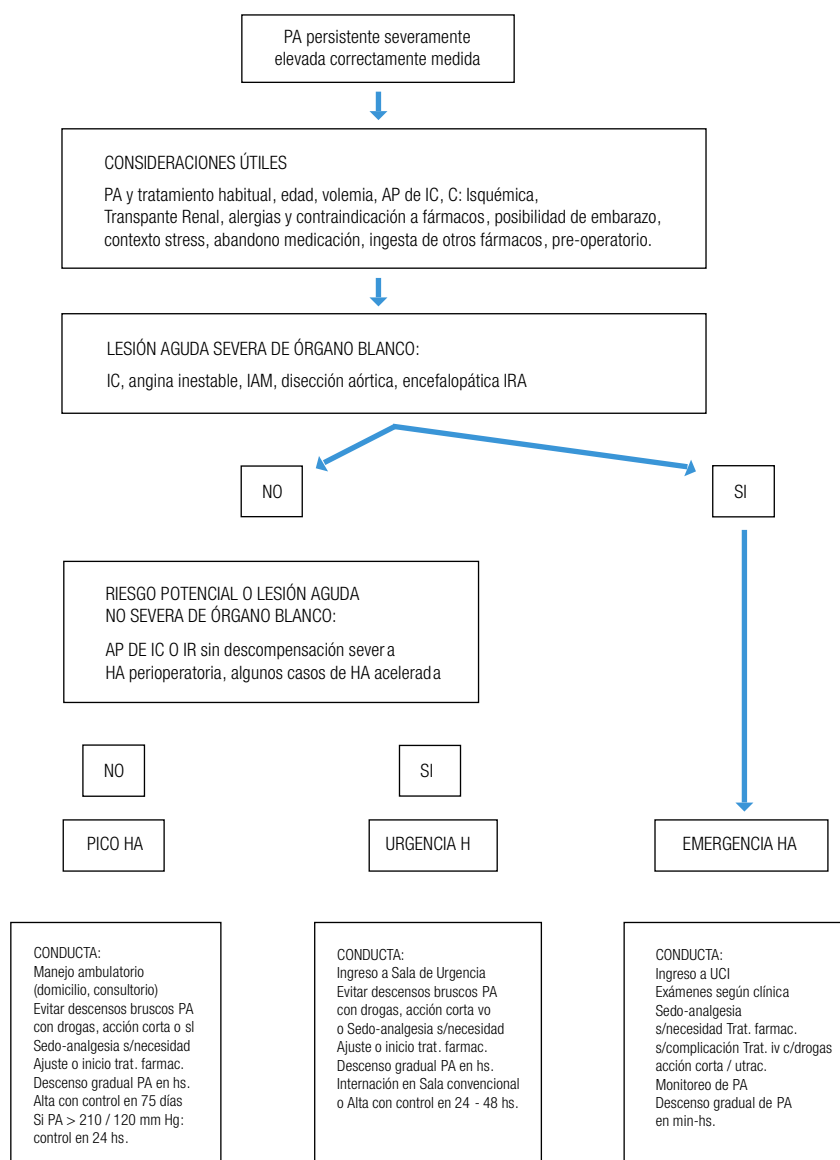
Captopril, nifedipina (comprimidos) diltiazem, verapamil (de acción corta) furosemide, propranolol. Todos por vía oral

Comentarios: Casi todo fármaco con un inicio de acción relativamente rápido por vía oral puede ser útil en HA severa. Se destaca evitar el descenso brusco de la PA por ej. con cápsulas de nifedipina o usar innecesariamente fármacos por vía sublingual. La elección se basa en la fisiopatología y la complicación planteadas.

PICOS HIPERTENSIVOS

Fármacos por vía oral

Comentarios: En el caso de picos sin repercusión ni elementos de riesgo se prefiere elegir un fármaco de la misma familia con que se continuará el tratamiento crónico.



Esquema para el diagnóstico y manejo del paciente con cifras severamente elevadas.

Preoperatorio de cirugía no cardíaca

Dada la alta prevalencia de HA y su aumento con la edad, la presencia de alteraciones de la PA en el perioperatorio es muy frecuente. También depende del tipo de cirugía (está presente en más de la mitad de las cirugías de aorta abdominal y es muy frecuente en toda cirugía vascular en general).

El riesgo agregado que confiere la HA a la anestesia y cirugía se circunscribe fundamentalmente a los pacientes que se encuentran con o sin tratamiento con cifras en rango severo (por ej. >180/110 mm Hg en hipertensos crónicos).

Esquemáticamente en el periodo perioperatorio, el anestesista se puede enfrentar a 4 clases de pacientes hipertensos:

- a)** El normotenso que por stress, ansiedad, dolor, instala cifras altas de PA.
- b)** El hipertenso conocido, medicado y con PA controlada en forma adecuada con tratamiento farmacológico.
- c)** El paciente hipertenso conocido o no conocido, con cifras de PA regularmente controladas.
- d)** El hipertenso conocido o no conocido con cifras de HA severa (PA > 180/110 mmHg).

Los pacientes de los tres primeros grupos sin evidencias de daños orgánicos pueden ser sometidos a cirugía no cardíaca sin mayores riesgos. En los pacientes del grupo (d), es conveniente diferir el procedimiento y proponer un tratamiento progresivo de la situación en un tiempo que estará en relación a la urgencia de la misma.

Teniendo en cuenta que:

- Cualquier droga puede ser beneficiosa para descender la PA, pero la mayoría de los pacientes necesitará más de una droga para lograr el objetivo de llevar la PA a rangos normales.
- En pacientes con enfermedad coronaria probada o sospechada, HA severa o de reciente inicio, o que sean sometidos a cirugía de riesgo alto o intermedio (Tabla 3) de desarrollar complicaciones cardiovasculares en el perioperatorio, la suplementación del tratamiento con BB, alfa-2-agonistas centrales (clonidina) o BCC (diltiazem) ha demostrado disminuir la morbimortalidad.
- se puede administrar a pacientes adultos premedicación oral con hasta 175 ml de agua (1/2 vaso) 1 hora antes del procedimiento a realizar.

Se recomienda:

- Mantener la medicación antihipertensiva el día del procedimiento, es una medida clave. Considerar que los pacientes que reciben IECA o inhibidores de los receptores de angiotensina 2, frente a situaciones de hipovolemia como el ayuno prolongado o por aumento de la vasodilatación propia de los agentes anestésicos, pueden desarrollar hipotensión arterial postinducción de la anestesia en forma más frecuente y/o severa.
- En casos de alto riesgo por HA severa o de difícil control, en portadores de enfermedad coronaria, y/o que serán sometidos a cirugías de envergadura, comenzar desde el preoperatorio con suplementación del tratamiento con preferencia en el uso de BB cardioselectivos o, cuando están contraindicados y/o la situación clínica lo justifique, con alfa-2 agonistas centrales, o antagonistas del calcio.
- De ser necesario tratar a un paciente en el preoperatorio inmediato, recurrir al uso de medicación por vía oral hasta una hora antes del procedimiento (corriendo la hora de inicio del mismo si es necesario), ya sea administrando la medicación que el paciente ya toma o suplementándola con los criterios mencionados y respetando los mecanismos fisiopatológicos que expliquen cada situación particular. Poner especial cuidado en el diagnóstico de situaciones clínicas desencadenantes o agravantes para el aumento de la PA, como ser estrés, ansiedad, dolor, retención vesical, etc. (Fig. 2).
- Al usar la vía oral, para la suplementación o inicio del tratamiento en el preoperatorio, se prefieren fármacos que tengan inicio rápido de acción (menos de 60 minutos), que no sean prodrogas, cuya duración de acción sea predecible y que tengan la menor interacción posible con los fármacos utilizados durante la anestesia.
- Cuando no sea posible el uso de la vía oral, debe recurrirse al uso de medicación apropiada por vía i/v (BB, nitritos, enaprilato, diltazem, dexmedetomidina) o transdérmica; no debe usarse en el periodo perioperatorio la vía sublingual.

Tabla 3. Cirugías y complicaciones CV

<p>Alto riesgo:</p> <ul style="list-style-type: none">• Cirugías mayores en pacientes mayores de 70 años• Vascular aórtica o de grandes vasos• Vascular periférica• Cirugía prolongada o con grandes pérdidas de fluidos <p>Riesgo intermedio:</p> <ul style="list-style-type: none">• Cirugía de carótida• Cabeza y cuello• Ortopédica mayor• Urológica mayor• Endoscópica mayor
--

Figura 2 Algoritmo de tratamiento de pacientes con HA en preoperatorio

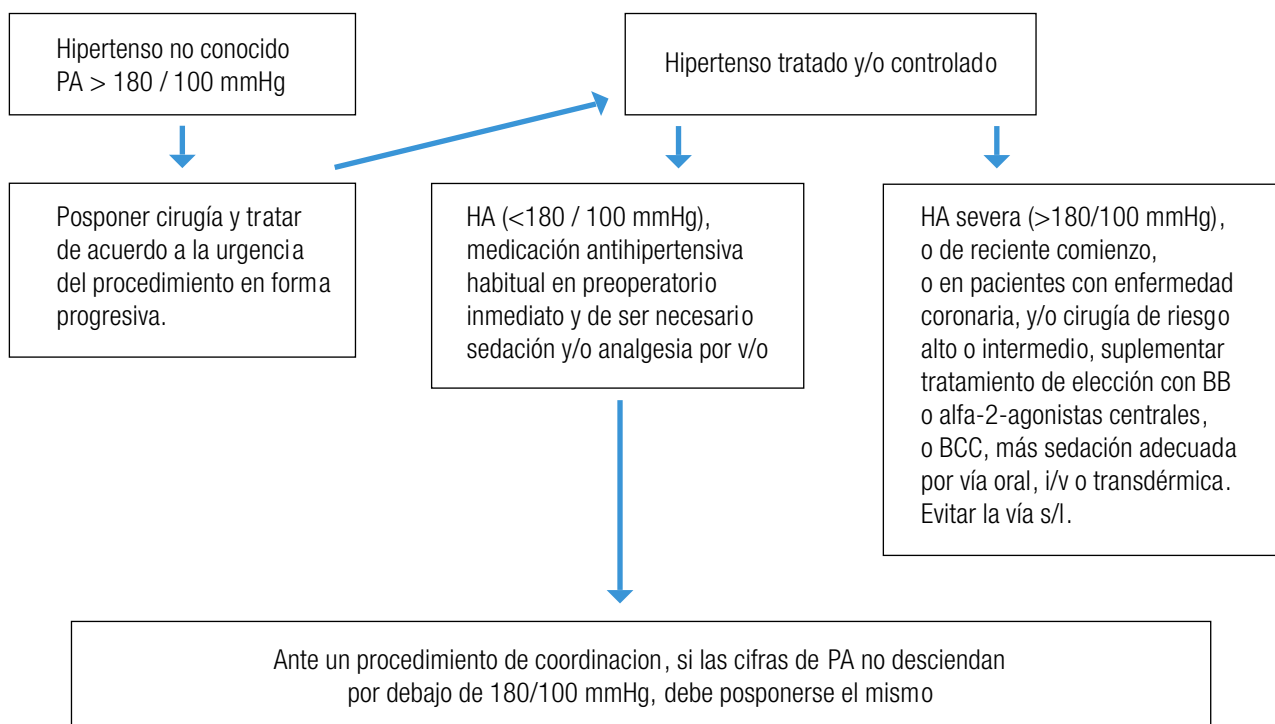


Tabla 4. Drogas para el tratamiento de ha severa aguda y crisis HAV

Fármaco	Dosis	Inicio de acción	Duración de acción	Efectos adversos	Indicaciones especiales
Nitropusiato de sodio	0.25-10 ug/kg/min (dosis máx. sólo por 10 min.) iv	inmediato	1-2 min.	Vómitos, intoxicación por tiocianato y cianica Riesgo de incremento de PIC	Encefalopatía HA disección de aorta (luego de BB)
Nitroglicerina	5-100 ug/min iv	2-5 min	3-5 min	Cefaleas, metahemoglobinemia, tolerancia	Isquemia coronaria IC congestiva
Labetalol	20-80 mg bolo iv c/10 min, infusión 0.5-2.0 mg/min	5-10 min	3-6 horas	Vómitos, bloqueo AV descompensación IC	Disección aguda de aorta ACV, preeclampsia
Metoprolol	5-15 mg iv bolo lento	5-10 min	4-6 horas	Broncoespasmo, bradiarritmias, descompensación IC	Isquemia coronaria taquiarritmias disección aórtica
Esmolol	200-500 ug/kg/min por 1 min. Luego 50-100 ug/kg/min por 4 min, se puede repetir	1-2 min	10-20 min	Náuseas	Disección aguda de aorta crisis adrenérgicas intraoperatorio y PO
Enalaprilat	0.625-5 mg iv	15-30 min	6 horas	Hipotensión excesiva si hipovolemia o hiperreninemia	IC, ACV
Furosemide	20-40 mg iv o infusión 10 mg/h dosis mayores si IR 20-40 mg vo	5-15 min 30-60 min	4-6 horas 6-8 horas	Hipovolemia, hipopotasemia	IC e IR con hipervolemia y para incrementar efecto de otros antihipertensivos
Captopril	6.25-50 mg vo	15 min	4-6 horas	Infrecuentemente hipotensión (hipovolemia, hiperreninemia)	HA acelerada, HA renovascular, IC, IM
Clonidina	0.2 -0.8 mg vo	30-120 min	6-8 horas	Sedación, bradicardia efecto rebote	
Propranolol	20-40 mg vo	15-30 min	3-6 horas	Broncoespasmo, bradiarritmias, descompensación IC	Isquemia coronaria taquiarritmias disección aórtica
Nifedipina (acción corta)	5-10 mg vo o sl	5-15 min	3-6 horas	Hipotensión brusca	No recomendada

Bibliografía

1. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*. 2003; 34: 1056-1083.
2. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with unstable angina and non ST segment elevation myocardial infarction. www.acc.org
3. ACC/AHA. Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. 2001. www.acc.org
4. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 2001; 14: 1154-1167.
5. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). 2004.
6. Brott T, Bogousslavsky J. Drug therapy: treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2000;343:710-722.
7. Boysen G. Persisting dilemma: to treat or not to treat blood pressure in acute ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35: 526-527.
8. Broderick JP, Adams HP, Barsan W, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999; 30: 905-915.
9. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34: 1056.
10. Eagle K.A. ACC/AHA Guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. A report off the ACC/AHA Task force on practice guidelines www.asa.org. 2002.
11. Fleisher L. Strategies to reduce cardiac risk in noncardiac surgery: Where are we in 2005? *Anesthesiology*. V 102 (5). 2005: 881-882.
12. Hacke W, Kaste M, Bogousslavsky J, et al. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management – Update 2003. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2003; 16: 311-337.
13. Kaplan NM. Hypertensive crises. En: Kaplan's Clinical Hipertension 8th edition, 2002. Cap 8, P 339. Lippincott Williams &Wilkins Ed.
14. Lange RA, Hillis DL. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001; 345: 351-358.
15. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1994; 25: 2315–2328.
16. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, and Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1450-1460.
17. The Blood pressure in Acute Stroke Collaboration (BASC). Vasoactive drugs for acute stroke. *Cochrane Review*. In: *Cochrane Library*, Issue 3, 2004.
18. Schwedt E. Valoración preoperatoria del paciente hipertenso sometido a cirugía no cardíaca. Publicación del XIV Congreso Uruguayo de Anestesiología. 2003: 85-108.
19. Splinter W. Preoperative fasting. *Anesth-analg*;1999, 89: 80-9.
20. Tietjen CS, Hurn PD, Ulatowski JA, Kirsch JR. Treatment modalities for hypertensive patients with intracranial pathology: options and risks. *Crit Care Med* 1996; 24: 311-322.
21. Widjicks E F, Kallmes D F, Manno E M et al. Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair. *Mayo Clin Proc*. 2005; 80 (4): 550-559.