

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad:
HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Tema:
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dr. Emilio Roessler



TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

DR. EMILIO ROESSLER
CAMPUS ORIENTE

I.- CONCEPTOS GENERALES:

El mejor tratamiento de la HTA es el encontrar una etiología de su condición, que sea tratable, la que se encontrará en el 5 % de los pacientes. Por tanto, es obligatorio el buscar en todo hipertenso las claves clínicas que sugieran la existencia de una etiología.

El segundo concepto importante en relación a la terapia de la HTA es que por ser esta una condición crónica, se requiere que el tratamiento además de ser eficaz, se mantenga a lo largo del tiempo. El problema de las terapias crónicas es el alto porcentaje de abandono de la misma, por lo cual deben existir programas de educación y control de esos enfermos. En 1975 demostramos que en un Hospital Universitario, que a 18 meses de seguimiento de una cohorte de 69 pacientes, sólo el 23 % continuaba en control y de ellos el sólo el 38 % estaba normotenso. En 1978 estructuramos un programa que permitió mejorar la adhesividad al tratamiento. Como resultado, el 93 % de los 158 enfermos seguidos por 18 meses asistieron a más del 80% de los controles y solo el 5,7 % abandonó el programa.

El objetivo final de la terapia es evitar las complicaciones de la HTA, tanto las directamente producidas por ella como las secundarias a la aterosclerosis. Las evidencias actuales indican que esa meta sólo se logra alcanzando presiones menores de 140 / 90 mmHg e idealmente menores de 130/80 y controlando los FR. En los diabéticos y en nefrópatas, especialmente en aquellos proteinúricos la meta es aún más estricta, PA < 130/80 mmHg en diabéticos y nefrópatas no proteinúricos y < 125/75 en nefrópatas proteinúricos, ya que con esas cifras se ha comprobado un retraso en la aparición de insuficiencia renal terminal.

Muy a menudo cuando el paciente consulta por primera vez ya tiene daño orgánico pero, incluso en esas circunstancias, muchas veces la terapia logra reducirlo o incluso revertirlo como es el caso de la Hipertrofia y la disfunción Ventricular Izquierda.

Si el tratamiento es precoz y se controlan tanto las cifras tensionales como los factores de riesgo, la terapia aumenta significativamente la expectativa de vida del hipertenso, acercándola e incluso igualando al normotenso.

Los grandes estudios clínico-epidemiológicos han mostrado los siguientes grandes beneficios de la terapia antihipertensiva:

1. Prácticamente ha desaparecido la hipertensión maligna y cuando es detectada precozmente se puede revertir en forma importante el daño orgánico producido por ella.
2. En el HT con PAD ≥ 115 mmHg el tratamiento da una protección de un 90 %. (Porcentaje de accidentes evitados en relación con los esperados en no tratados)
3. En HT con PAD entre 105 -114 mmHg el tratamiento da una protección de 75 %.
4. En los HT con PAD entre 90 -104 mmHg la protección lograda es del orden del 15 a 33% en seguimientos a 5 a 7 años. Es muy posible que en seguimiento a periodos mayores de 10 años se evidencie el beneficio de la

terapia hipotensora con números más impactantes. Posiblemente el mayor beneficio que obtienen estos pacientes es evitar la progresión de su hipertensión a etapas más graves.

5. Está demostrada la utilidad del tratamiento de la hipertensión sistólica aislada.
6. Está demostrada la utilidad de la terapia en el adulto mayor.
7. En diabéticos y en nefrópatas, especialmente con proteinuria $\geq 1,0$ g/24 hs, la terapia hipotensora que logra PAM ≤ 92 mmHg reduce la proteinuria y retarda la aparición de insuficiencia renal terminal

En el tratamiento del hipertenso se emplean dos grandes medidas:

- A.- Los cambios de estilo de vida. (Terapia no farmacológica)
- B.- La terapia Farmacológica.

II.- TERAPIA NO FARMACOLOGICA

III.-TERAPIA FARMACOLÓGICA

A.-conceptos generales de terapia farmacologica de la Hipertension Arterial.

Antiguamente el número de fármacos anti hipertensivos era escaso y su uso simple. Las primeras recomendaciones del JNC fueron iniciar la terapia con un diurético si la presión no era controlada, agregar un betabloqueador y luego un vasodilatador. Actualmente existen al menos nueve familias de anti hipertensivos, muchas de ellas con varios subtipos y todas con varios fármacos, que actúan en uno o más de los mecanismos que controlan normalmente la PA. Disponemos de medicamentos cuya acción primaria es reducir la volemia, el tono simpático, la resistencia periférica, la generación o acción de Angiotensina.

Todos los fármacos tienen efectos colaterales y dependiendo del daño orgánico, trastornos metabólicos y enfermedades asociadas del paciente, un medicamento puede estar plenamente justificado en un enfermo pero contraindicado en otros. En la TABLA 1 están señalados los efectos colaterales las diferentes familias de anti hipertensivos. En las TABLA 2 las indicaciones y contraindicaciones de los diversos anti hipertensivos.

En el hipertenso corriente, cualquier fármaco puede ser usado como primera droga, con un éxito en el 40 a 60 % de pacientes tratados.

Existe alguna tendencia que los hipertensos hipo reninémicos y adultos mayores respondan mejor a diuréticos y bloqueadores de canales de Calcio (Ca Bloqueadores) y que los jóvenes e hiper reninémicos mejor a Beta Bloqueadores e IEC pero, nada de ello es válido en el caso individual.

El 80 % de los hipertensos en etapa 2 ó 3, para controlar la PA, requieren al menos 2 drogas que asociadas potencien sus acciones anti Hipertensiva. Por ello la recomendación es que en todo HT etapa 2 ó 3 iniciar tratamiento con dos drogas.

En general, se debe iniciar terapia con dosis baja de un medicamento y luego titular la definitiva, llegando hasta la dosis efectiva, evitando las muy altas ya que con estas últimas se gana poco en acción hipotensora y en cambio aparecen muy frecuentemente efectos adversos, los que son menores con dosis menores.

Cuando no hay efecto hipotensor con una dosis promedio de un medicamento, se prefiere adicionar un segundo o un tercero que probadamente

potencie al o a los ya en uso. Tal es el caso al asociar diuréticos en dosis muy baja a IEC o Ca Bloqueadores a IEC.

Al elegir un medicamento preferir aquellos que por tener una vida media prolongada pueden ser administrados una vez al día, mejorando así la adhesividad a la terapia.

B.-Elección del primer fármaco. (Figura 3)

En hipertensos Etapa 1, con riesgo añadido bajo (var más adelante) se debe intentar control de PA con medidas no farmacológicas por tiempos variables (ver Figura 2) y si ella fracasa, agregar terapia medicamentosa con un fármaco. En hipertensos en Etapa 2 ó 3 el tratamiento inicia con una asociación de dos antihipertensivos, asociados con criterios farmacológicos de potenciación de fármacos, además de las medidas no farmacológicas.

Al decidir que medicamento emplear, se debe diferenciar un hipertenso corriente de aquellos que tiene indicación de terapias específicas. Estos últimos son los enfermos con los siguientes escenarios clínicos:

- Diabéticos
- Insuficiencia cardíaca
- Post infarto agudo del miocardio
- Alto riesgo de enfermedad coronaria
- Nefropatías crónicas
- Post accidente vascular cerebral recurrente:
- Hipertensión sistólica:

En el Hipertenso corriente Etapa 1, si no tiene indicación específica de un fármaco, iniciar terapia con un IEC y luego si es necesario agregar un diuréticos, específicamente tiazidas en dosis bajas (≤ 25 mg/día) si la VFG es ≥ 40 ml/min. Los diuréticos de asa, furosemida, se reservan para pacientes con VFG < 40 ml/min y la espironolactona para enfermos con algún tipo de hiperaldosteronismo e hipertensos resistentes, además de los pacientes con indicaciones específicas de este fármaco, como los cardiópatas.

En HTA etapa 2 ó 3, sin indicación de fármacos específicos, iniciar terapia biasociada, un IEC más diurético,.

Cuando es necesario un tercer fármaco, se aconseja adicionar un Bloquador de canales de Calcio.

En los Hipertensos con situaciones clínicas mandatorias de uso de fármacos específicos, las actuales recomendaciones son:

1. INSUFICIENCIA CARDIACA:

- Inhibidores de la Enzima Convertidora.
- Bloqueadores Receptor de Angiotensina II
- Diuréticos
- Bloqueadores del receptor de Aldosterona
- Beta Bloqueadores específicos en dosis baja:
- Carvedilol, Bisoprolol, Atenolol

2. POST INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO:

- Inhibidores de la Enzima Convertidora.
- Beta Bloqueadores
- Bloqueadores del receptor de Aldosterona

3. ALTO RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA:

- Inhibidores de la Enzima Convertidora.
- Beta Bloqueadores
- Bloqueadores de Calcio
- Diuréticos

4. DIABÉTICOS:

- Inhibidores de la Enzima Convertidora.
- Bloqueadores Receptor de Angiotensina II
- Diuréticos
- Bloqueadores de Calcio no Dihidro piridinas:

5. NEFROPATÍAS CRÓNICAS:

- Inhibidores de la Enzima Convertidor.
- Bloqueadores Receptor de Angiotensina II

6.- POST ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL :

- Inhibidor de la Enzima Convertidora+ Diurético
- Bloqueadores Receptor de Angiotensina II

7.- HIPERTENSIÓN SISTÓLICA:

- Diuréticos
- Bloqueadores de Calcio

Si el Inhibidor de Enzima Convertidora produce tos, se debe cambiar a otro fármaco. Cuando la situación clínica del paciente hace mandatorio el bloqueo del Eje Renina angiotensina, el IEC debe ser reemplazado por un ARA2 o Aliskiren. Si no existe dicha indicación, se puede emplear cualquier otro fármaco como monoterapia, en base a los criterios señalados más adelante.

En aquellos pacientes con semiología de aumento del tono simpático con contraindicaciones al uso de betabloqueador, las drogas alternativas para metildopa y clonidina.

En los esquemas clásicos como tercer medicamento se usaba la hidralazina, potente vasodilatador. Actualmente, si no se han empleado en las etapas anteriores, se prefieren los antagonistas de calcio, reservándose la Hidralazina para el manejo de la hipertensa embarazada e hipertensos resistentes a la terapia

C.- Asociaciones de fármacos:

Al decidir asociar fármacos para potenciarlos, las combinaciones deben tener una base farmacológica y/o fisiopatológica. El efecto hipotensor de una droga muchas veces induce mecanismos contrarreguladores que tienden a aumentar la PA, cancelando la acción hipotensor. (Figura 4) En esas situaciones se requiere un segundo fármaco que neutralice dichos mecanismos compensatorios. (Tabla 3) Tal es el caso de los diuréticos que al contraer el VEC inducen aumento del tono simpático y de la renina, por lo cual es lógico asociarlos a betabloqueador o IEC. Los vasodilatadores arteriales puros, hidralazina, minoxidil, "secuestran" sangre en el lado arterial, apareciendo hipovolemia efectiva con la puesta en marcha de retención de sodio y aumento del tono simpático, por lo que los vasodilatadores arteriales deben ser usados asociados a un beta bloqueador y un diurético.

D.- Cálculo del Riesgo Cardiovascular total para decidir Urgencia e intensidad del tratamiento anti hipertensivo

Los riesgo de ser hipertenso no sólo dependen de las cifras tensionales si no de otros factores, cuya suma determinan el "Riesgo Cardiovascular Total" añadido al de la HTA. Los determinantes del "Riesgo cardiovascular total" son: tales como:

a) Factores de riesgo "tradicionales"

- Edad: Hombre > 55 y mujer > 65 años
- Hiperlipidemia
- Glicemias elevadas en ayuno/ Tolerancia glucosa alterada.

- Tabaquismo
 - Obesidad abdominal (hombre > 102 cm y mujer > 88 cm
 - Historia de enfermedad cardiovascular prematura en familiares , línea directa, hombre < 55 y mujer < 65 años.
- b) Daño orgánico
- *Clínico*: Cardiopatía hipertensiva, Cardiopatía coronaria, Nefroesclerosis, secuelas AVC
 - *Sub clínico*: Aumento masa VI en Ecocordio, Engrosamiento pared carotídea en Eco Doppler, Microalbuminuria
- c) Síndrome Metabólico
- d) Diabetes Mellitus

**FIGURA 1
RIESGO AÑADIDO A LA HTA**

Otros Factores de Riesgo	PA Normal Alta	HTA Grado 1	HTA Grado 2	HTA Grade 3
Sin otros Factores de riesgo	Riesgo Promedio	Riesgo Promedio	Riesgo agregado bajo	Riesgo Agregado alto
1-2 Factores de riesgo	Riesgo agregado bajo	Riesgo agregado bajo	Riesgo agregado moderado	Riesgo Agregado muy alto
≥ 3 Factores de riesgo, MS, DO o diabetes	Riesgo agregado moderado	Riesgo Agregado alto	Riesgo Agregado alto	Riesgo Agregado muy alto
Enfermedad CV o Renal establecida	Riesgo Agregado muy alto			

NOTAS:

Clasificación de HTA según Guías Europeas HTA 2007

SM = Síndrome Metabólico, DO= Daño Orgánico, CV= Cardiovascular

La urgencia e intensidad del tratamiento, para una misma cifra tensional, es muy diferente si tiene o no un riesgo cardiovascular total aumentado.

En la Figura 1 tomada de las "Guías 2007 para el Manejo de la HTA de las Sociedades Europeas de Cardiología y de Hipertensión" se muestra como evaluar el Riesgo Cardiovascular total añadido a la HTA en un determinado paciente y en la Figura 2 las tomas de decisiones terapéuticas en relación al cálculo de ese riesgo.

FIGURA 2

TOMA DE DECISIONES TERAPEUTICAS EN HTA EN BASE AL RIESGO AÑADIDO A LA HTA

Otros Factores de Riesgo	PA Normal	PA Normal Alta	HTA Grado 1	HTA Grado 2	HTA Grado 3
Sin otros Factores de riesgo	No intervenir	No intervenir	Cambio estilo de vida x 6 ms → Rp Fármaco si no hay control	Cambio estilo de vida x 6 sem → Rp Fármaco si no hay control	De inmediato Inicio Rp Farmaco- -logico y Δ estilo de vida
1-2 Factores de riesgo	Cambio estilo de vida	Cambio estilo de vida	Cambio estilo de vida x 6 sem → Rp Fármaco si no hay control	Cambio estilo de vida x 6 sem → Rp Fármaco si no hay control	De inmediato Rp Farmaco y no farmaco
≥ 3 Factores de riesgo, SM, DO o DM	Cambio estilo de vida	Δ estilo de vida y considerar fármacos	De inmediato Inicio Rp Farmaco- -logico y Δ estilo de vida	De inmediato Inicio Rp Farmaco- -logico y Δ estilo de vida	De inmediato Rp Farmaco- -logico y no farmaco
Diabetes	Cambio estilo de vida	Rp Farmaco y no farmacológico	De inmediato Inicio Rp Farmaco- -logico y Δ estilo de vida	De inmediato Inicio Rp Farmaco- -logico y Δ estilo de vida	De inmediato Rp Farmaco- -logico y no farmaco
Enfermedad CV o Renal establecida	De inmediato Rp Farmaco- -logico y no farmaco	De inmediato Rp Farmaco- -logico y no farmaco	De inmediato Rp Farmaco- -logico y no farmaco	De inmediato Rp Farmaco- -logico y no farmaco	De inmediato Rp Farmaco- -logico y no

E.- Otros criterios para la elección del primer fármaco:

Hay situaciones en las que la elección del primer fármaco se puede basar en otros criterios además de los ya señalados, los que se basan en:

- 1.-El mecanismo patogénico supuestamente predominante.
- 2.-Datos empíricos
- 3.-Enfermedades asociadas a la hipertensión arterial.
- 4.-Presencia de trastornos metabólicos.
- 5.-Factores económicos.

1.-PATRON FISIOPATOLOGICO

En un hipertenso joven, taquicárdico, es muy probable que las catecolaminas jueguen un importante papel en la génesis de la HTA siendo un betabloqueador el medicamento de elección.

El hipertenso mayor de 60 años, en general es hiporeninémico, tiene algún grado de nefroesclerosis y el VEC esta discretamente expandido por lo que el diurético es el fármaco de primera elección. Lo mismo en cualquier hipertenso con nefroesclerosis y en los nefrópatas con insuficiencia renal avanzada.

En un paciente conocidamente hiperreninémico o en una hipertensión renovascular unilateral que no puede ir a la revascularización eficaz, los IEC son los fármacos de primera línea.

2.-DATOS EMPIRICOS

Empíricamente se sabe que algunas sub poblaciones responden mejor con algunos fármacos. Por ejemplo a los Beta Bloqueadores personas jóvenes y los negros o mayores de 60 años responden muy bien a los Ca Bloqueadores y diuréticos.

3.-TRASTORNOS METABOLICOS ASOCIADOS

Los trastornos metabólicos asociados a la HTA deben tomarse en cuenta al elegir un fármaco. El antecedente de gota o niveles de ácido úrico ≥ 9 mg/dl impide el uso de diuréticos y si son necesarios se debe adicionar allopurinol.

La existencia de HDL bajo o hipertrigliceridemia cuestionan el empleo de betabloqueadores. Sin embargo los betabloqueadores con acción ISA¹ y los betabloqueadores con acción α no alteran el perfil lipídico. También los simpaticolíticos de acción central, alfabloqueadores periféricos, inhibidores de calcio y los IEC o antagonistas AT 1 carecen de efectos metabólicos adversos.

4.-ENFERMEDADES ASOCIADAS

Además de las indicaciones ya señaladas de fármacos específicos en diabéticos, nefrópatas, cardiopatas anteriormente analizadas, hay otras situaciones clínicas que orienta que farmaco elegir y cal está proscrito.

En un paciente con depresión no se deben emplear depresores del centro vasomotor como metildopa y clonidina.

En un asmático el uso de betabloqueadores está formalmente contraindicado

Los diuréticos exacerban la intensidad y frecuencia de crisis de gota articular aguda.

En pacientes jaquecosos el uso de betabloqueadores reduce la incidencia de episodios de jaqueca, y son una buena indicación de terapia antihipertensiva.

En pacientes con Rayneud el uso de bet bloqueadores está contraindicado y los bloqueadores de canales de calcio favorecen la enfermedad.

IV.- HIPERTENSIÓN "RESISTENTE"

Es muy raro que una HTA sea verdaderamente resistente a la terapia. La mayoría de las veces lo que ocurre es que no se ha tomado en cuenta alguno de los siguientes factores:

1. Mala adherencia al tratamiento condicionada por mala educación médica al paciente, esquemas complejos, efectos secundarios o alto costo de los medicamentos indicados.

¹ (Intrinsic Sympaticomimetic Activity)

2. Hiper reactividad vascular, de tal manera que las cifras de PA encontradas durante el control en la consulta no traducen las habituales del paciente. (“Hipertensión de Consultorio” o “Hipertensión ante el Delantal Blanco”). La situación anterior se sospecha cuando el paciente relata que controles fuera de la consulta, especialmente en su casa, son normales, cuando la terapia indicada produce respuesta hipotensora exagerada y cuando existe una disparidad entre la magnitud de las cifras tensionales y la repercusión orgánica. Esta HT de “delantal blanco” se confirma con autocontrol de PA en el domicilio con aparatos automáticos, monitoreo continuo ambulatorio de la PA o control por personal de enfermería entrenado².
3. Mal control del VEC por:
 - a. Aporte de > 100 mEq/día de sodio.
 - b. resistencia tubular a las Tiazidas por uso prolongado de estas,
 - c. nefroesclerosis o VFG < 30%.En las dos últimas circunstancias se debe cambiar la tiazida por diuréticos de asa.
4. Existencia de hipertensión secundaria no pesquisada en la evaluación inicial.
5. Uso de medicamentos que interfieran con la acción de los anti hipertensivos: corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos antidepresivos tricíclicos, simpaticomiméticos.
6. Medicamentos indicados en dosis insuficiente o en combinaciones sin base farmacológica.
7. En adultos mayores con arterias endurecidas, ya que la presión registrada es la requerida para colapsar sus paredes y no la intra arterial. Esta condición denominada pseudohipertensión, se detecta con la maniobra de Osler, que consiste en aplicar sobre la arteria humeral una presión mayor a la sistólica. El continuar palpando la arteria como un cordón duro sugiere la presencia de una pseudohipertensión.
8. Condiciones asociadas :
 - a. Obesidad
 - b. Ingesta exagerada de alcohol.
 - c. Apnea de sueño

Si después de corregir las causas de refractariedad no se logra una reducción significativa de las cifras tensionales, se puede emplear Hidralazina o Minoxidil, un vasodilatador de mayor potencia. El uso de minoxidil está limitado por aparición de hipertricosis. A igual que la Hidralazina se debe emplear asociado a diurético y betabloqueador por que la intensidad de su acción vasodilatadora enciende el simpático e induce retención de sodio, cancelándose su efecto hipotensor.

TRATAMIENTO: RECOMENDACIONES

² Sin embargo hacer el diagnóstico de “Hipertensión ante el Delantal Blanco” no significa que el paciente sea normal. El debe ser controlado regularmente ya que un 50 % de ellos se hacen hipertensos estables. En estos enfermos están fuertemente indicadas las medidas no farmacológica y en oportunidades bloqueadores del simpático.

1. La meta del tratamiento de la HTA es obtener cifras < 140/90 en la población general, < 130/80 en diabéticos y nefrópatas no proteinúricos y < 125/75 en nefrópatas proteinúricos. **(RECOMENDACION NIVEL A)**
2. La urgencia e intensidad del tratamiento se calibra evaluando las magnitud de la HTA, los factores de riesgo agregado **(RECOMENDACION NIVEL C)**
3. El tratamiento contempla emplear siempre medidas no farmacológicas y terapia farmacológica en quienes no responden a estas o tiene indicaciones específicas para iniciar el tratamiento con fármacos **(RECOMENDACION NIVEL A)**
4. Es aconsejable individualizar la terapia antihipertensiva farmacológica. **(RECOMENDACION NIVEL A)**
5. Al individualizar el tipo de fármaco a emplear en un paciente en particular, evaluar si este tiene o no indicaciones perentorias de usar un fármaco específico **(RECOMENDACION NIVEL A)**
6. En quienes no tiene indicaciones perentorias de uso de un fármaco específico, el empleo de Inhibidores de Enzima Convertidora, tiazidas en dosis bajas y betabloqueadores en casos específicos son buena alternativa validada por evidencias. **(RECOMENDACION NIVEL C)**
7. Al prescribir un fármaco siempre se deben revisar sus contraindicaciones y efectos adversos. **(RECOMENDACION NIVEL A)**
8. Si el paciente no responde a la terapia inicial, aumentar dosis a niveles que no tenga efectos adversos significativos y luego asociar una segunda y a veces una tercera droga, sinérgica con las anteriores. **(RECOMENDACION NIVEL A)**
9. En hipertensos en etapa 2 ó 3 es aconsejable iniciar la terapia con 2 drogas de acción sinérgica. **(RECOMENDACION NIVEL B)**
10. La reducción de la PA debe ser gradual, muy en especial en adultos mayores **(RECOMENDACION NIVEL C)**
11. En pacientes que no responden a la terapia revisar: Adhesividad al tratamiento, dosis y sinergia de los medicamentos empleados, uso concomitante de medicamento hipertensógenos y presencia de hipertensión secundaria. **(RECOMENDACION NIVEL A)**
12. Educar a todo paciente. **(RECOMENDACION NIVEL A)**

ANEXO-1

TECNICA RECOMENDADA PARA MEDIR LA PRESION ARTERIAL

1. Usar de preferencia un manómetro de mercurio. También se pueden emplear manómetros anaeroides o electrónicos recientemente calibrados. Los manómetros de mercurio y los anaeroides deben estar ubicados con la escala a la altura de los ojos del operador.
2. Usar un manguito de tamaño apropiado:

$$\text{EXTENSIÓN DEL MANGUITO} = \frac{\text{CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO}}{2,5} \pm 4 \text{ (cm)}$$

3. El manguito debe estar centrado en la arteria braquial y su borde inferior a 3 cm sobre el ecuador de la fosa cubital anterior.
4. El paciente deberá estar cómodo, en silencio y en reposo por 5 minutos, sentado en silla con respaldo, con los pies apoyados y el brazo extendido a la altura del corazón sobre una superficie que lo soporte.
5. La primera medición deberá ser de la PA palpatoria, insuflando el manguito hasta una presión 30 mmHg sobre la cual desaparece el pulso braquial. Posteriormente tomar la PA auscultatoria bajando la columna de mercurio a una velocidad de 2 mmHg por latido.
6. **Presión Arterial Sistólica** es la presión en la cual claramente aparecen los sonidos de de Korotkoff (Fase I) y **Presión Arterial Diastólica** es cifra en la cual desaparecen. (Fase V). En el caso que los sonidos persistan hasta valores cercanos al cero, se considerará como PAD aquella cifra observada en el momento que los los sonidos cambian de intensidad.
7. Posteriormente la PA se deberá controlar después de 2 minutos de pie.
8. Es recomendable medir la presión arterial en posición de pie periodicamente en todo hipertenso en tratamiento y su medición en posición sentado y de pie es obligatoria en ancianos, diabeticos y en todo paciente con disfunción autonómica, de causa orgánica o medicamentosa
9. En caso de arritmias, promediar varias mediciones de PAS y PAD. La PA dada por extrasistoles aislados debe ser ignorada.
10. Si hay tomas sucesivas de PA, deben estar separadas por uno o más minutos.
11. La PA debe ser controlada en ambos brazos, al menos la primera vez, y luego continuar con aquel que tiene consistentemente una mayor presión.

ANEXO 2

DATOS OBLIGATORIOS EN ANAMNESIS, EXAMEN FÍSICO Y LABORATORIO MINIMO EN TODO HIPERTENSO, NO COMPLICADO.

ANAMNESIS

- 1.-Duración y niveles de PA
- 2.-Síntomas:
 - Repercusión Sistémica
 - Etiología (Incluir medicamentos y drogas ilícitas)
 - Disfunción sexual
- 3.-Antecedentes Personales:
 - Tabaco, DM, HLP, Gota.
 - Actividad física
 - Cambio reciente de peso
 - Patologías concomitantes
 - Terapias Previas
 - Uso de otros medicamentos.
- 4.-Evaluación Dietética:
 - Ingesta de sodio, Alcohol, grasa saturadas.
- 5.-Estado psico-social :
 - Todo lo que puede alterar adhesividad a Rp

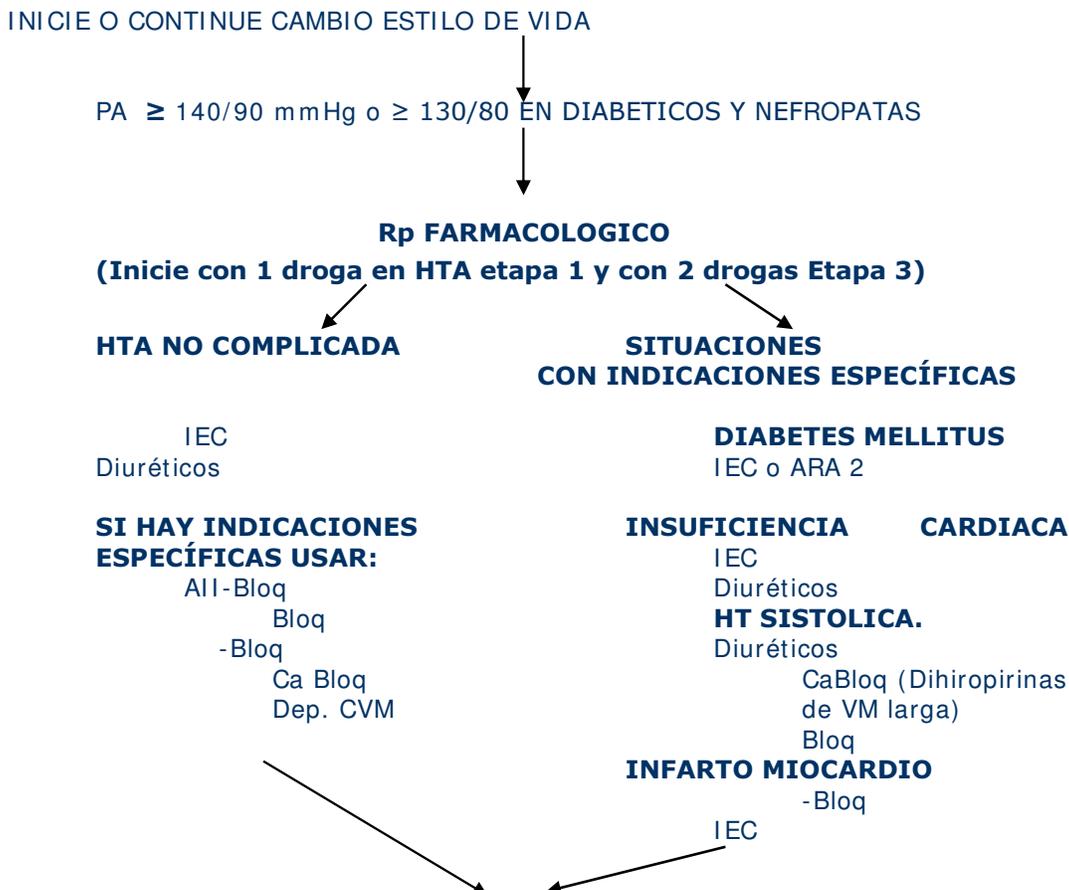
EXAMEN FÍSICO

- 1.-Mediciones de PA: ≥ 2 , separadas x 2', Pte sentado o de pie.
 Verificar PA contralateral.
- 2.-Peso, talla, IMC, circunferencia de la cintura.
- 3.-Fondo de ojo.
- 4.-Cuello: Yugulares, tiroides, soplos.
- 5.-Corazón: Frecuencia cardíaca, ritmo, ventrículo izquierdo, clic, soplos, R3 y R4.
- 6.-Pulmón: Signos de bronco espasmo.
- 7.-Abdomen: Riñones grandes, Masas, soplos, Aorta.
- 8.-Pulsos periféricos.
- 9.-Evaluación Neurológica.

LABORATORIO MÍNIMO:

- 1.-Creatinina
- 2.-Electrolitos plasmáticos
- 3.-Glicemia
- 4.-Perfil Lipídico
- 5.-Orina completa.
- 6.-Electrocardiograma de reposo.

FIGURA 3 PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA (Recomendaciones del JNC 2003, Modificadas)



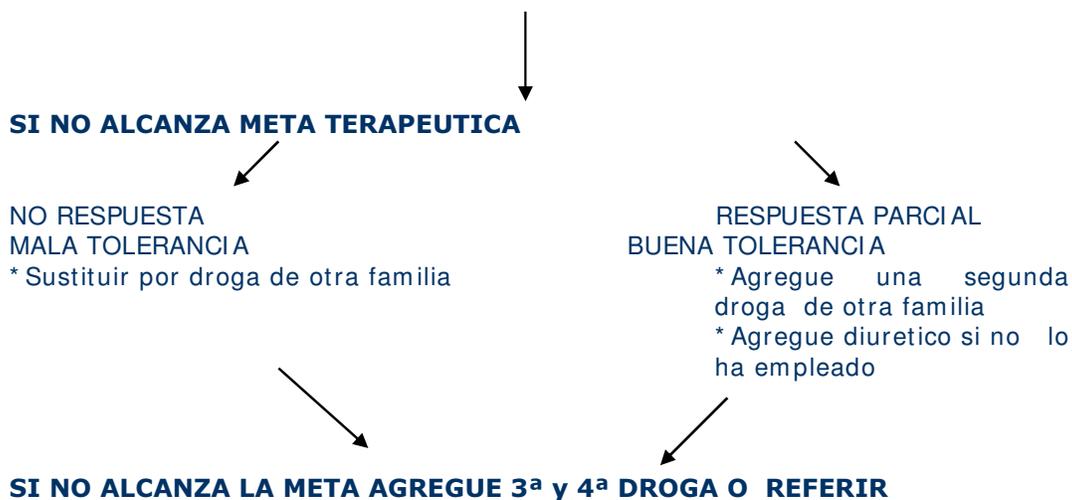


TABLA 1 EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTI HIPERTENSIVOS

<p>DIURETICOS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-CONTRACCION DEL VEC 2.-AZOTEMIA PRE RENAL 3.-HIPONATREMIA 4.-HIPOKALEMIA 5.-HIPOMAGNESEMIA 6.-ALCALOSIS METABOLICA 7.-HIPERURICEMIA 8.-HIPERLIPIDEMIA con dosis alta 9.-HIPERGLICEMIA con dosis alta y si hay Hipokalemia 10.-PANCREATITIS AGUDA 11.- EDEMA PULMONAR AGUDO POR REACCION IDEOSINCRATICA <p>BETA BLOQUEADORES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-BRONCOESPASMO 2.-BRADICARDIA 3.-INSUFICIENCIA CARDIACA 4.-ENMASCARAR SINTOMAS DE HIPOGLICEMIA EN PACIENTES TRATADOS CON INSULINA 5.-VASOCONSTRICCIÓN PERIFERICA 6.-INTOLERANCIA AL EJERCICIO 7.-FATIGABILIDAD 8.-HIPERTRIGLICERIDEMIA 9.-INSOMNIO-PESADILLAS 9.-RECIEN NACIDO BAJO PESO <p>ALFA BLOQUEADORES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-HIPOTENSION POSTURAL 2.-SEQUEDAD BUCAL 3.-TAQUICARDIA 4.-EXPANSION DEL VEC CON EDEMA 	<p>BLOQUEADORES SIMPATICO A NIVEL CENTRAL</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-SOMNOLENCIA 2.-HIPERTENSION POST SUPRESION BRUSCA DEL FARMACO 3.-SEQUEDAD BUCAL 4.-HEPATOTOXICIDAD 5.-ORTOSTATISMO <p>BLOQUEADORES CANALES DE CALCIO</p> <p>A.-DIHIDRO PIRIDINAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-CEFALEA 2.-SENSACION DE BOCHORNO 3.-EDEMA DE EXTREMIDADES INFERIORES 4.-HIPERPLASIA GINGIVAL <p>B.-NO DIHIDRO PIRIDINAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-BLOQUEO DE CONDUCCION 2.-DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDOS 3.-CONSTIPACION6 4.-CUALESQUIERA DE LOS OBSERVADOS CON DIHIDRO PIRIDINAS <p>INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-TOS 2.-ANGIOEDEMA 3.-RASH 4.-DETERIORO VFG EN RIÑONES HIPO PERFUNDIDOS 5.-HIPERKALEMIA SI HAY DIFICULTAD EN EXCRECION DE K 6.-LEUCOPENIA 7.-HIPOGLUSIA 8.-TERATOGENIA 9.-IRA EN RECIEN NACIDOS
---	--

TABLA 2

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LAS DISTINTAS FAMILIAS DE ANTI HIPERTENSIVOS.

DIURETICOS

INDICACIONES:

1. Cualquier Hipertenso Etapa I sin indicacion especifica de otra droga
2. Pacientes > 60 años
3. Hipertensión complicada con:
 - a. Insuficiencia Cardíaca por disfunción sistólica del Ventrículo Izquierda
 - b. Nefrosclerosis (Furosemida con Cl Cr < 40 ml/min)
4. Insuficiencia renal + Hipertensión (Furosemida con Cl Cr < 40 ml/min)
5. Asociación obligada en terapia del Hipertenso «Resistente» al tratamiento habitual.

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas

- 1.-Hipersensibilidad a diuréticos
- 2.-Intoxicación digitálica

Relativas

- 1.-Hipokalemia.
- 2.-Gota³
- 3.-Arritmias ventriculares.
- 4.-Hipertrofia Ventricular Izquierda
- 5.-Enfermedad coronaria
- 6.-Hiperlipidemia
- 7.-Diabetes Mellitus
- 8.-Prostatismo

BETABLOQUEADORES

INDICACIONES:

1. Cualquier Hipertenso Etapa I, sin indicacion especifica de otra droga
2. Hipertenso < 40 años
3. Signos de hiperactividad simpática
4. Enfermedad coronaria excepto angina de Prinzmetal
5. Arritmias supraventriculares
6. Hipertenso + jaqueca
7. Hipertenso + temblor esencial
8. En pre e intraoperatorio de hipertensos.

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas:

- 1.-Asma bronquial y LCFA.
- 2.-En dosis altas: Insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica del Ventrículo Izquierdo.
- 3.-Bradycardia sinusal con pulso < 50 x min.
- 4.-Bloqueo AV G II ó III
- 5.- Sospecha de Feocromocitoma
- 6.-Feocromocitoma (como monoterapia, se puede usar asociado a alfa bloqueadores)
- 7.-Crisis hipertensiva por consumo de cocaína o supresión de clonidina

Relativas:

- 1.-Bradycardia sinusal 51 a 59 x min.

³ Si en un paciente gotoso el uso de diuréticos es imprescindible, utilizarlo asociando Allopurinol

2.-Insuficiencia arterial periférica avanzada

3.-Enfermedad de Raynaud

4.-Diabetes, especialmente en tratamiento con insulina

5.-Dislipidemia

ALFA BLOQUEADORES

INDICACIONES:

1. Feocromocitoma en preparación para la cirugía o no operable
2. Hipertenso con Prostatismo
3. Trastornos metabólicos (Hiperlipidemia, Diabetes) en paciente con contraindicaciones para el uso IEC o ARA-II y Bloqueadores de Calcio.
4. Insuficiencia Cardíaca por disfunción Sistólica y contraindicación para el uso IEC o ARA-II

CONTRAINDICACIONES:

- 1.-Ortostatismo

INHIBIDORES ENZIMA CONVERTIDORA⁴

INDICACIONES:

- 1.-Cualquier Hipertenso etapa I (Droga 1ª elección)
- 2.-Diabéticos
- 3.- Nefropatía diabética
- 3.-Glomerulopatías con proteinuria > 1g/24 hs
- 4.-Toda nefropatía con Cl Cr > 30 ml/min
- 5.-Hipertrofia ventricular izquierda
- 6.-Disfunción sistólica del ventrículo izquierda
- 7.-Post IAM
- 8.-Diabéticos
- 9.-Dislipidemia
- 10.-Hipertensión Maligna
- 11-Hipertensión renovascular no operable si el riñón y arteria renal contralateral no están comprometidos en forma significativa
- 12.-Hipertensión Esencial hiper reninémica.

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas:

- 1.- Embarazo
- 2.-Estenosis bilateral arteria renal o monorrencon estenosis de arteria renal
- 3.- Aparición de tos invalidante.
- 4.- Aparición de edema de Quincke.
- 5.- Cl Cr ≤ 10 ml/min sin diálisis

Relativas:

- 1.- Cl Cr > 10 y < 30 ml/min
- 2.- Hemodiálisis crónica
- 3.- Tos bien tolerada

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES AT1 DE LA ANGIOTENSINA 2 (ARA 2)

INDICACIONES:

- 1.-Posiblemente hipotensor de primera elección en Nefropatía diabética
- 2.-Las mismas de los Inhibidores de Enzima Convertidora
- 3.-Tos intolerable o Edema de Quincke por Inhibidor de Enzima Convertidora

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas:

- 1.- Iguales que los Inhibidores de Enzima Convertidora

⁴ Posiblemente similares para los bloqueadores ARA2

Relativas:

- 1.- Iguales qo los Inhibidores de Enzima Convertidora

ANTAGONISTAS DE CALCIO

INDICACIONES:

- 1.-Hipertenso mayor de 60 años
- 2.-Angina estable no respondedora a Betabloqueadores
- 3.- Enfermedad vascular periférica. o enfermedad de Rayneaud
- 4.-Diabéticos o Dislipidemia
- 5.-Hipertensión inducida por ciclosporina
- 6.- Trastornos metabólicos que contraindiquen uso de diuréticos y betabloqueadores en paciente con contraindicacion para uso de

IEC y ARA-2

CONTRAINDICACIONES:

- 1.-Insuficiencia cardíaca
- 2.- Trastornos de la conducción Aurículoventricular (Diltiazem y Verapamilo)

FIGURA 4

ACCIÓN INICIAL DE UN ANTIHIPERTENSIVO (FLECHA AZUL) Y MECANISMOS CONTRARREGULATORIOS ACTIVADO (FLECHA ROJA) QUE TIENDE A NEUTRALIZAR LA ACCIÓN HIPOTENSORA ORIGINAL

	Simpático	ARP	VEC
Diuréticos	↑ □	↑ □	↓ □
β Bloq.	↓ □	↓ □	↑ □
Ca Bloq.	↑ □	↑ □	↑ □
IEC/ARA2	↓ □	↓ □	↑ □

VEC= Volumen extra celular, ARP = Actividad Renínica Plasmática

TABLA 3
ASOCIACIONES FARMACOLOGICAS ACEPTABLES POR TENER
ACCIONES ANTI HIPERTENSIVAS COMPLEMENTARIAS

- 1.- DIURETICO + BETABLOQUEADOR
 - 2.- DIURETICO + BETABLOQUEADOR + DILATADOR ARTERIAL
 - 3.- DIURETICO + INHIBIDOR DE LA ENZIMA CONVERTIDORA
 - 4.- BETABLOQUEADOR + BLOQUEADOR DE CALCIO
 - 5.- BETABLOQUEADOR + ALFABLOQUEADOR
-

BIBLIOGRAFIA

I.- GUIAS

- 1) American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(suppl 1):S80-S82.
- 2) The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology "2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension" *Journal of Hypertension* 2007, 25:1105–1187
- 3) MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. 1ª Ed. Santiago: Minsal, 2005.
- 4) Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure *JAMA* 2003; 289: 2560-2572
- 5) National Kidney Foundation Guideline. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(suppl 2):S1-S246.
- 6) Valdes G y Roessler E, "Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial", *Revista Medica de Chile*, 2002; 130, no. 3, pp. 322-331.

II- ARTICULOS SELECTOS

- 1) American Medical Association Council on Scientific Affairs. Medical evaluation of healthy persons. *JAMA* 1983; 249:1626
- 2) American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26 (suppl 1):S80-S82.
- 3) Bakris GL, Williams M, Dworkin L, et al, for National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group.

- Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes. *Am J Kidney Dis.* 2000;36:646–661.
- 4) Berríos X, Jadue L, Alvarado C. Epidemiología de la hipertensión arterial. *Boletín de la Escuela de Medicina. PUC* 1992;21(2): 89-93.
 - 5) Berríos X., Jadue L., Zenteno J., Ross M.I., Rodríguez H. Prevalencia de Factores de Riesgo de Enfermedades Crónicas. Estudio en población general de la Región Metropolitana, 1986-1987. *Rev Med Chile* 1990;118:597-604.
 - 6) Beta Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction, I: mortality results. *JAMA.* 1982;247:1707–1714.
 - 7) Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1366–1374
 - 8) Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861–869.
 - 9) Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001;345:1667–1675.
 - 10) Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE). *Lancet.* 2002;359:995–1003.
 - 11) Di Bari M, Pahor M, Franse LV, et al. Dementia and disability outcomes in large hypertension trials: lessons learned from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) trial. *Am J Epidemiol.* 2001;153:72–78
 - 12) Fasce E, Pérez H, Boggiano G, Lecannelier E. La hipertensión arterial en una comunidad urbana de Chile. *Rev Chil Cardiol* 1992;11:1-12.
 - 13) Fasce E, Pérez H, Boggiano G, Ibáñez P, Nieto C. Hipertensión arterial en comunidades rurales. Estudio en la VIII región, Chile. *Rev Med Chile* 1993;121:1058-1067.
 - 14) He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension.* 2000;35:544–549.
 - 15) Hill MN, Miller NH. Compliance enhancement: a call for multidisciplinary team approaches. *Circulation.* 1996;93:4–6.
 - 16) Izzo Jr JL, Levy D, Black HR. Clinical Advisory Statement: importance of systolic blood pressure in older Americans. *Hypertension.* 2000;35:1021–1024.
 - 17) Klag M J, Whelton P, Randall BL, et als. "Blood Pressure and End-Stage Renal Disease in Men" *NEJM* 334:13-18 , 1996
 - 18) Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy: The Collaborative Study Group. *N Engl J Med.* 1993;329:1456–1462.
 - 19) Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, 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.

- 20) MINISTERIO DE SALUD (CHILE) Resultados I Encuesta Nacional de Salud, 2003 <http://epi.minsal.cl/>
- 21) Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. *Lancet*. 2000;356:1955–1964.
- 22) Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension*. 2000;35:539–543.
- 23) Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344:1651–1658.
- 24) Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. 1996;9:1–11.
- 25) Pipkin F Broughton The hypertensive disorders of pregnancy *BMJ* 1995;311:609-613
- 26) Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al, for Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*. 1999;341:709–717.
- 27) Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. *JAMA*. 1997;277:739–745.
- 28) Psaty BM, Manolio TA, Smith NL, et al. Time trends in high blood pressure control and the use of antihypertensive medications in older adults. *Arch Intern Med*. 2002;162:2325–2332.
- 29) Roessler E, Sánchez E, Villarroel L et al. “Bloqueo beta y alfa adrenergico con carvedilol en el tratamiento de hipertensos esenciales no complicados”. *Rev Chil Cardiol* 2004; 23: 343-352
- 30) Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al, for the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344:3–10.
- 31) Seux ML. "Antihypertensive treatment and prevention of dementia! *Ann Cardiol Angeiol* 1999 ;48:512-7.
- 32) Taylor C.L, Yuan Z, Selman WR et al "Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20767 elderly patients: Hypertension and other risk factors. *J Neurosur* 1995, 83:812
- 33) The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993;342:821–828.
- 34) 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. *JAMA*. 2002;288:2981–2997.
- 35) The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 2001;357:1385–1390.
- 36) The GISEN (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia) Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in

- glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet*. 1997;349:1857–1863.
- 37) The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325:293–302.
 - 38) The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. *Arch Intern Med*. 1997;157:657–667.
 - 39) UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ*. 1998;317:713–720.
 - 40) Valdes G, Roessler E. Recomendaciones para el manejo de la Crisis Hipertensiva (Documento de consenso de la Sociedad Chilena de Hipertension Arterial). *Rev Med Chil*. 2002;130:322-31.
 - 41) Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in The Framingham Heart Study. *Lancet*. 2001;358:1682–1686.
 - 42) Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 2002;287:1003–1010.
 - 43) Wing LMH, Reid CM, Ryan P, et al, for Second Australian National Blood Pressure Study Group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med*. 2003;348:583–592.
 - 44) World Hypertension League. Measuring your blood pressure. Se puede obtener en: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html>. Accessed April 1, 2003.
 - 45) Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure. *Ann Intern Med*. 2002;136:493–503.
 - 46) Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure. *Hypertension*. 2001;38:1112–1117.