

GUÍA CUBANA DE DIAGNÓSTICO, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Ministerio de Salud Pública de Cuba

Dr.C. Manuel Delfín Pérez Caballero¹

Dr. Jorge Luis León Álvarez²

Dr. Alfredo Dueñas Herrera³

Dr.C. Jorge Pablo Alfonzo Guerra⁴

Dra.C. Daysi A. Navarro Despaigne⁵

Dr. Reinaldo de la Noval García⁶

Dra.C. Haydeé A. del Pozo Jerez⁷

Dr. Roberto Rafael Pérez Moreno⁸

Dr. Juan René Llapur Milián⁹

Dra. Raquel González Sánchez¹⁰

Dra. Isis Betancourt Torres¹¹

Dra. Yamile Valdés González¹²

Dra. Nurys Bárbara Armas Rojas¹³

Dr. Emilio Manuel Zayas Somoza¹⁴

Dr. Jesús Pintos Valluerca¹⁵

Dra. Moura Revueltas Agüero¹⁶

Dr.C Eduardo Rivas Estany¹⁷

Dr.C. Eulogio Deschappelles Himely¹⁸

Dr. Orlando Landrove Rodríguez¹⁹

Dra. Ana Ibis Gámez Bernal²⁰

Dr. Leonardo A. Cuesta Mejías²¹

Dr.C. Emilio F. González Rodríguez²²

Dr. Alberto Morales Salinas²³

- 1 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Medicina Interna. Profesor Consultante y Titular. Hospital "Hermanos Ameijeiras"
- 2 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Medicina Interna. Master en Investigación en Aterosclerosis. Profesor Auxiliar. Hospital "Hermanos Ameijeiras"
- 3 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Cardiología. Profesor Consultante. Investigador Auxiliar. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
- 4 Especialista de 1^{er} grado en Medicina Interna. Especialista de 2^{do} grado y Consultante en Nefrología. Profesor Titular. Académico de la Academia de Ciencias de Cuba. Investigador Titular y de Mérito. Instituto de Nefrología "Dr. Abelardo Buch López"
- 5 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Endocrinología. Profesora Consultante y Titular. Investigadora Titular y de Merito. Instituto Nacional de Endocrinología
- 6 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
- 7 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Medicina Interna. Profesora Consultante y Titular. Investigadora Titular. Hospital "Hermanos Ameijeiras"

- 8 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Medicina Interna. Master en Enfermedades infecciosas. Profesor Auxiliar. Hospital Comandante "Manuel Fajardo"
- 9 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Consultante y Auxiliar. Hospital Pediátrico de Centro Habana
- 10 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Pediatría. Máster en Investigaciones en Ateroesclerosis. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar. Hospital Pediátrico de Centro Habana
- 11 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Medicina Interna. Master en Investigación en Aterosclerosis. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo"
- 12 Especialista de 1^{er} Grado en Medicina Interna. Master en Neurociencias. Profesora Asistente. Hospital Universitario "General Calixto García"
- 13 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Epidemiología. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
- 14 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Gerontología- Geriatria. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Hospital Comandante "Manuel Fajardo"
- 15 Especialista de 2^{do} Grado en Medicina General Integral. Master en Urgencias médicas y en Salud de los trabajadores. Profesor Asistente. Policlínico Universitario "Héroes de Girón"
- 16 Especialista de 1^{er} Grado en Medicina General Integral. Especialista de 2^{do} grado en Higiene y Epidemiología. Master en Salud ambiental. Profesor Asistente. Investigadora Agregada. INHEM
- 17 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Cardiología. Profesor Consultante y Titular. Investigador Titular. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
- 18 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Cardiología. Profesor Consultante y Titular. Hospital Militar "Luis Díaz Soto"
- 19 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Epidemiología y Administración de Salud. Máster en Epidemiología. Profesor Auxiliar. MINSAP
- 20 Especialista de 1^{er} Grado en Administración de Salud. Master en Nutrición en Salud. Profesor Auxiliar. Instituto Nacional de Nutrición e Higiene de los Alimentos
- 21 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Pública. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Escuela Nacional de Salud Pública
- 22 Ingeniero en Electrónica y Telecomunicaciones. Master en Sistemas Digitales. Profesor Titular. Universidad Central de Las Villas "Martha Abreu"
- 23 Especialista de 1^{er} y 2^{do} grado en Medicina General Integral y Cardiología. Máster en Salud Pública e Imagen Cardíaca. Profesor e Investigador Auxiliar. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Villa Clara.

Palabras clave: hipertensión arterial, guías, tratamiento antihipertensivo, presión arterial, riesgo cardiovascular, complicaciones cardiovasculares, daño orgánico.

ÍNDICE

I INTRODUCCIÓN

II EPIDEMIOLOGÍA

- 2.1. Definición y clasificación
- 2.2. Prevalencia
- 2.3. Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular total
- 2.4. Evaluación del riesgo cardiovascular total

III EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- 3.1. Medición de la presión arterial
- 3.2. Historia clínica y examen físico
- 3.3. Investigaciones
- 3.4. Búsqueda del daño orgánico asintomático
- 3.5. Formas secundarias de hipertensión arterial

IV ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

- 4.1. Tratamiento no farmacológico o modificaciones del estilo de vida
- 4.2. Tratamiento farmacológico
 - 4.2.1. Elección de los fármacos antihipertensivos
 - 4.2.2. Monoterapia y tratamiento combinado
 - 4.2.3. Diuréticos
 - 4.2.4. Betabloqueadores
 - 4.2.5. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
 - 4.2.6. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II
 - 4.2.7. Bloqueadores de los canales del calcio
 - 4.2.8. Otros antihipertensivos

V ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN SITUACIONES ESPECIALES

- 5.1. Niños y adolescentes
- 5.2. El paciente anciano
- 5.3. Mujeres y embarazo
- 5.4. Personas de piel negra
- 5.5. Diabetes mellitus
- 5.6. Síndrome metabólico

5.7. Lesión en órgano diana

5.7.1. Enfermedad renal crónica

5.7.2. Enfermedad cerebrovascular

5.7.3. Hipertrofia ventricular izquierda

5.7.4. Enfermedad coronaria

5.7.5. Insuficiencia cardiaca

5.7.6. Fibrilación auricular

5.7.7. Aterosclerosis carotídea y enfermedad arterial periférica

5.7.8. Disfunción eréctil

5.8. Hipertensión arterial resistente

5.9. Crisis hipertensivas

5.10. Hipertensión arterial maligna

5.11. Hipertensión arterial perioperatoria

VI TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

6.1. Tratamiento hipolipemiente

6.2. Tratamiento antiagregante plaquetario

6.3. Tratamiento hipoglucemiante

VII ESTRATEGIAS DE SEGUIMIENTO

VIII ANEXOS

8.1. Tablas de valores percentilares acorde a edad, sexo y talla.

8.2. Propuesta de estrategia de tratamiento farmacológico.

IX REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

AC: Bloqueadores de los canales del calcio

AMPA: Auto medida de la presión arterial

ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

BB: Betabloqueadores

cHDL: HDL colesterol

cLDL: LDL colesterol

CNHTA: Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial

DE: Disfunción eréctil

DM: Diabetes mellitus

EAP: Enfermedad arterial periférica

ECG: Electrocardiograma

ECV: Enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares

ERC: Enfermedad renal crónica

FA: Fibrilación auricular

FG: Filtrado glomerular

FRC: Factores de riesgo cardiovascular

GIM: Grosor de la íntima media

GCHTA: Guía Cubana de Hipertensión Arterial

HTA: Hipertensión arterial

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda

IC: Insuficiencia cardíaca

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

IMA: Infarto miocárdico agudo

IMC: Índice de masa corporal

IMVI: Índice de masa del ventrículo izquierdo

IRC: Insuficiencia renal crónica

LOD: Lesión en órgano diana

MAPA: Monitorización ambulatoria de la presión arterial

MINSAP: Ministerio de Salud Pública de la República de Cuba

MVI: Masa ventricular izquierda

OMS: Organización Mundial de la Salud

OPS: Organización Panamericana de la Salud

PA: Presión arterial

PAD: Presión arterial diastólica

PAS: Presión arterial sistólica

PP: Presión de pulso

RCV: Riesgo cardiovascular total

RMN: Resonancia magnética nuclear

SM: Síndrome metabólico

TAC: Tomografía axial computarizada

TG: Triglicéridos

VI: Ventrículo izquierdo

I. INTRODUCCIÓN

La Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial (CNHTA) del Ministerio de Salud Pública (MINSAP), tiene la responsabilidad de mantener actualizada la *Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial* que aporta los conocimientos y orientaciones para los distintos niveles de atención médica, principalmente para la atención primaria, donde la hipertensión arterial (HTA) constituye una de las afecciones de mayor demanda asistencial, también para los cuerpos de guardia tanto de hospitales como de policlínicos donde acuden pacientes con descontrol o descompensación de su enfermedad hipertensiva que requieren de una adecuada y efectiva asistencia profesional, por lo que las guías de prácticas médicas han de estar disponibles y ser de conocimiento para su eficiente aplicación en su diagnóstico, tratamiento y eficaz orientación a pacientes y familiares.

La *Guía Cubana de Hipertensión Arterial (GCHTA)*, como habitualmente se le conoce, tuvo su origen en el primer Programa Nacional de Hipertensión, editado en el año 1998, que fue distribuido en todo el país, con el apoyo de una amplia campaña nacional que favoreció su conocimiento en toda Cuba. Posteriormente se comenzaron a editar las Guías de HTA, que fueron redactadas y actualizadas a través de talleres o reuniones de expertos, por miembros de las comisiones asesoras nacional y de las provincias. Se sucedieron ediciones de la *Guía* en los años 2003, 2006 y 2008, basadas en actualizaciones acorde al desarrollo del conocimiento y aportes de importantes documentos como el *Joint National Committee (JNC)* norteamericano y las guías editadas por la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial y la NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) del Reino Unido, entre otras, así como en la experiencia profesional de los miembros de nuestra CNHTA.

Teniendo en cuenta los años transcurridos desde la última publicación de la GCHTA en el 2008 y las numerosas “guías de prácticas médica” publicadas recientemente, se decidió, por la CNHTA del MINSAP, abordar su actualización, dado que la HTA sigue teniendo una alta prevalencia en la población general, con significación también en la niñez y adolescencia y particularidades relevantes en el adulto mayor. Se dedicó especial cuidado en su redacción, para que se ajustara a las normas evaluativas de instrumentos como el AGREE (Assessment of Guidelines for Research and Education), que fue confeccionado

para la evaluación de la guías de prácticas médicas.^{1,2} La CNHTA participó en un taller preparatorio, para conocer mejor los elementos a tener en cuenta en su elaboración y lograr que nuestra GNHTA actualizada, se encuentre a la altura de las que se han publicado en los últimos cinco años y se cumpla con el objetivo fundamental: *“ofrecer a los profesionales de los distintos niveles de salud la más actualizada y eficiente información que garantice la mejor calidad en la atención a la población en el diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial y del riesgo cardiovascular basada en las recientes publicaciones, guías internacionales y en las experiencias de expertos nacionales, siempre ajustados a las exigencias de instrumentos y orientaciones de reconocido valor”*.

En esta nueva guía, como en la mayoría de las guías de HTA del mundo, se ha puesto especial énfasis en el riesgo cardiovascular total o global (RCV), pues la HTA en el contexto clínico de cada paciente se acompaña de otros factores de riesgo cardiovascular (FRC) que vistos en su conjunto son los que determinan su evaluación, la estrategia terapéutica a utilizar y el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares (ECV). Para cumplir este objetivo se confeccionó la guía siguiendo los principios sobre los que se rigen al respecto las principales guías de práctica clínica en el mundo, se elaboraron las recomendaciones basadas en estudios clínicos realizados con rigor científico, identificados tras una exhaustiva revisión de la literatura; se consideró de máxima prioridad los datos derivados de ensayos clínicos controlados y aleatorizados y sus metaanálisis, los resultados de estudios observacionales y otros con suficiente peso científico y, por último, se clasificó la clase de recomendación y el nivel de evidencia científica sobre los aspectos diagnósticos y terapéuticos más importantes siguiendo las recomendaciones del instrumento AGREE.^{1,2} **(Tablas 1 y 2).**

Consideramos que para ponernos a tono con las guías internacionales antes mencionadas es prudente proporcionar la clase de recomendación y el nivel de evidencia para que nuestros médicos dispongan de una estrategia estándar, que además les permita comparar el estado del conocimiento en distintos campos de la medicina. De esta forma podemos alertar al médico sobre las recomendaciones basadas en la opinión de expertos más que en la evidencia. La mejor evidencia apoyada en el juicio clínico será la mejor herramienta de que dispondremos en el empeño de controlar la presión arterial (PA) a nuestros pacientes hipertensos con el propósito de disminuir la mortalidad por ECV.

El método seguido para la redacción de esta nueva versión de la guía cubana de HTA se ha basado en la revisión de las recientes guías publicadas, entre ellas la del Grupo de Trabajo para el manejo de la HTA de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) del 2013, el reporte del JNC 8 del 2014 de los EE.UU., la guía NICE del 2012, la guía europea para el manejo de la HTA en niños y adolescentes (2016), los resultados de la III Encuesta cubana sobre factores de riesgo cardiovascular publicadas en el año 2010, en trabajos de repercusión internacional como el SPRINT (The Systolic Blood Pressure Intervention Trial), el HOPE 3 (The Heart Outcomes Prevention Evaluation 3) y otros que contienen información y experiencias de gran valor, entre los que se encuentran varias publicaciones de miembros de nuestra CNHTA, así como su experiencia personal. Todos los documentos una vez redactados, se sometieron a discusión y análisis en numerosas sesiones de trabajo y se realizó un Taller nacional con el objetivo de discutir la guía con expertos de las comisiones asesoras provinciales y nacional, lo cual ha sido la norma seguida en la redacción de las anteriores ediciones. Se brindó mayor importancia a los aspectos más positivos y a los más cuestionables, principalmente en lo relacionado con la terapéutica y los criterios de control de la HTA.

TABLA 1. Clases de recomendación

Clases de recomendación	Definición	Expresiones propuestas
Clase I	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo	Se recomienda/está indicado
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento	
Clase II a	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
Clase II b	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión	Se puede recomendar
Clase III	Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda

TABLA 2. Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

II. EPIDEMIOLOGÍA

La HTA es uno de los factores más importantes que inciden en la mortalidad por ECV. Está suficientemente probado que existe una relación continua e independiente de otros factores de riesgo, entre los valores de PA y las complicaciones cardiovasculares y renales, lo que se cumple para todas las edades y todos los grupos étnicos. Para individuos entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en la PA sistólica o 10 mmHg en la PA diastólica duplica el riesgo de padecer ECV en todo el rango desde 115/75 hasta 185/115 mmHg.³ La presión arterial sistólica (PAS) es un predictor de complicaciones más potente que la presión arterial diastólica (PAD) a partir de los 50 años de edad y se ha señalado que en ancianos la presión de pulso (PP) tiene un papel pronóstico adicional. Esto aparece también indicado por el RCV particularmente elevado que se observa en pacientes con HTA sistólica aislada. Estos hallazgos han sido probados tanto cuando se utiliza la medida de la PA en la consulta, con la automedida de la presión arterial (AMPA) como por la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).

Es muy frecuente que en el paciente hipertenso coexistan otros FRC que pueden modificar e incrementar la morbilidad y la mortalidad cardiovascular; los conocidos como factores de riesgo metabólico, que son más frecuentes con PA alta que con PA baja.

2. 1. Definición y clasificación

La HTA es definida como la elevación de la PAS a 140 mmHg o más, o PAD a 90 mmHg o más, o ambos valores inclusive.^{3,4} Esta definición es aplicable para los adultos. En los niños están definidas, según su edad, sexo y talla otras cifras o valores de la PA.

En la práctica clínica se definen otros tipos de HTA:

- HTA sistólica aislada. Es más frecuente en personas de más de 65 años de edad. Se considera así cuando la PAS es igual o mayor de 140 mmHg y la PAD es menor de 90 mmHg.
- HTA de bata blanca. Se considera con este tipo de HTA a las personas que tienen elevaciones de la PA frente al médico y es normal cuando es medida por personal no médico fuera de ese contexto (familiares, vecinos, enfermeros u otras personas o técnicos).

- HTA maligna. Es la forma más grave de HTA; se relaciona con necrosis arteriolar en el riñón y otros órganos; los pacientes tienen insuficiencia renal y retinopatía hipertensiva significativa.
- HTA enmascarada. Es cuando la PA es normal en consulta y alta fuera del ambiente sanitario.

La clasificación de la HTA para adultos de 18 años y más que a continuación se expone, se basa en cifras o valores de la PA, tiene el propósito de identificar individuos en riesgo de padecer HTA (prehipertensos), así como facilitar una guía práctica para el tratamiento y evolución de los ya enfermos o hipertensos. **Tabla 3.**

TABLA 3. Clasificación de la PA según cifras (adultos de 18 años o más)

Categoría	PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)
Normal	Menos de 120	Menos de 80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión		
Grado I	140-159	90-99
Grado II	160-179	100-109
Grado III	180 y más	110 y más
Hipertensión sistólica aislada	140 y más	menos de 90

2. 2. Prevalencia

En el mundo la prevalencia de la HTA oscila entre el 30 y el 45 % de la población general independiente de la zona geográfica o el nivel económico del país. Según datos de la *III Encuesta nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles* realizada en 2010-2011, la prevalencia de HTA en Cuba es del 30,9 % en personas de 15 años o más,⁵ lo que significa que hay 2,6 millones de personas con HTA, ligeramente superior en el área urbana (31,9 %) que en la rural (28,0 %) y sin diferencias significativas en el sexo, con 31,2 % el sexo masculino y 30,6 % el femenino. Hay una prevalencia mayor en las personas de piel negra con un 40,4% que en las de piel blanca con 30,1 %. A medida que aumenta la edad se incrementa la prevalencia, observándose que a partir de los 55 años, 5 a 6 personas de cada 10 tienen cifras de PA elevadas. La prevalencia global de la prehipertensión es del 15,6 % con respecto a toda la población. En esta encuesta se encontró que el 22,4 % eran hipertensos conocidos, de los conocidos el 89,3 % estaban tratados y de ellos el 49,2 % estaban controlados.

Se ha descrito una fuerte relación entre la prevalencia de la HTA y la mortalidad por ictus y por enfermedades del corazón. En Cuba la tasa de mortalidad por 100 000 habitantes de las enfermedades del corazón en el 2015 fue de 218,3 (hombres: 231,0 y mujeres: 205,6), de 82,6 por enfermedad cerebrovascular (hombres: 82,6 y mujeres: 82,7) y de 25,5 por enfermedad de las arterias (hombres: 25,2 y mujeres: 25,9) componentes todos de las ECV,⁶ estas cifras muestran una tendencia sostenida al alza en los últimos años. Otro factor a considerar es que, en el paciente hipertenso usualmente coexisten otros FRC lo que empeora su riesgo; en nuestro país en la encuesta citada se encontró que fuman el 23,7 % de los hombres y el 16,4 % de las mujeres; la prevalencia de la diabetes mellitus (DM) es del 10 %, el 24,1 % tenían dislipidemia, el sobrepeso global fue del 44,8 % siendo obesos el 15 %, consumían bebidas alcohólicas el 41,7 % y tenían insuficiente actividad física el 30 % de los hombres y el 51 % de las mujeres. Este panorama de los más frecuentes factores de riesgo nos muestra las características que con frecuencia tienen nuestros pacientes hipertensos y que sin su modificación resultaría imposible disminuir su RCV.

2. 3. Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular total

La relación de PA y riesgo de eventos de ECV es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. Cuanto más alta es la PA, mayor es la posibilidad de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal.³ La necesidad de disminuir la morbilidad y la mortalidad por ECV ha sido el principal motivo para enfocar el problema del control de la HTA desde un punto de vista más integral y no solo centrado en las cifras de PA como la principal variable para decidir la necesidad y el tipo de tratamiento. Este enfoque se basa especialmente en el éxito demostrado por los aspectos preventivos en la disminución de la mortalidad por enfermedad coronaria en países de Europa occidental, Canadá y los Estados Unidos, por otra parte, es conocido que solo una pequeña fracción de la población hipertensa presenta únicamente PA elevada, mientras que la gran mayoría tiene FRC adicionales. Además, cuando coexisten, la HTA y otros FRC pueden potenciarse mutuamente, lo que resulta en un RCV mayor que la suma de sus componentes individuales. En individuos con complicaciones de la HTA, diabéticos o no y con RCV alto las estrategias de tratamiento antihipertensivo al igual que otros tratamientos, pueden ser diferentes de los indicados a individuos de bajo riesgo. Hay evidencia de que, en individuos

de alto riesgo, el control de la PA es más difícil y requiere más frecuentemente la combinación de fármacos antihipertensivos con otros tratamientos, como el tratamiento hipolipemiante intensivo y el antiagregante plaquetario. La aterosclerosis es la base fisiopatogénica y anatomopatológica de las ECV y suele ser el resultado de un conjunto de FRC, entre los que resalta por su importancia la HTA. La estrategia terapéutica debe tener en cuenta el RCV, además de los niveles de PA, para maximizar la relación coste-efectividad en el manejo de la HTA. La prevención de las ECV en el paciente hipertenso debe adaptarse a su RCV, cuanto mayor es el riesgo más intensamente debe aplicarse la estrategia para controlarlo y disminuirlo.

2. 4 Evaluación del riesgo cardiovascular total

Es fundamental que los médicos puedan evaluar el RCV rápidamente y con suficiente precisión. Existen múltiples modelos computarizados para la evaluación del RCV, los más conocidos son el de Framinhgan, el de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el europeo SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation), todos se basan en grandes estudios de cohorte y estiman el riesgo de muerte por ECV en 10 años según la combinación de algunas variables como: edad, sexo, hábitos de consumo de tabaco, colesterol total, PAS, ser diabético o no, y el uso cada vez más frecuente de diversos biomarcadores de aterosclerosis subclínica para mejorar la estimación del riesgo. Todas las guías y modelos hacen énfasis en la identificación del daño orgánico asintomático, dado que las alteraciones orgánicas asintomáticas relacionadas con la HTA indican que la progresión de la ECV es un proceso continuo que incrementa marcadamente el riesgo, más allá del riesgo asociado únicamente a la presencia de factores individuales.^{7,8} Todos los modelos conocidos tienen limitaciones que dependen, por una parte, de la pericia del médico en la búsqueda del daño orgánico subclínico y por otra, de los recursos disponibles. No obstante, parece juicioso instrumentar estrategias de atención al paciente con HTA cuyo enfoque sea el control del RCV y así lo prueba la disminución de la mortalidad cardiovascular en los países donde se han implementado programas basados en el enfoque integral del RCV en el paciente hipertenso.

En nuestro país no existen grandes estudios de cohorte cuyo objetivo final sea la evaluación de la influencia de un determinado FRC en la mortalidad cardiovascular.⁸⁻¹¹ Dada esta limitación se propone utilizar una modificación de los modelos antes citados en

los que se estratifica el RCV en diferentes categorías basadas en la PA, los FRC, el daño orgánico asintomático o lesión en órgano diana (LOD) y la presencia o no de DM y se clasifica el RCV en riesgo bajo, moderado y alto. Por lo antes mencionado se recomienda que a todos los pacientes en la evaluación inicial para decidir el tipo y la intensidad de la estrategia terapéutica que se utilizará se estratifique su RCV acorde a los criterios que se exponen a continuación y se resumen en la **Tabla 4.** (Recomendación I, Evidencia B)

Riesgo bajo. Paciente hipertenso sin otros FRC adicionales y PA grado 1; paciente prehipertenso con 1 o 2 factores de riesgo adicionales.

Riesgo moderado. Paciente hipertenso sin otros FRC adicionales y PA grado 2; paciente con 1 o 2 FRC y PA grado 1 o 2; paciente prehipertenso con 3 o más FRC o con LOD o diabético.

Riesgo alto. Paciente sin otros FRC y PA grado 3; paciente con 1 o 2 FRC y PA grado 3; y paciente con 3 o más FRC o con LOD o DM, y cualquier grado de PA.

TABLA 4. Estratificación del RCV total en el paciente hipertenso

FRC, LOD o enfermedad	Prehipertensión PAS 120-139 o PAD 80-89	Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin FRC adicionales	-	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1 o 2 FRC adicionales	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Riesgo alto
3 o más FRC o LOD o DM	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se recomienda que para decidir el tipo y la intensidad de la estrategia terapéutica utilizada a todos los pacientes hipertensos se clasifiquen acorde al RCV.	I	B	4

III. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

3. 1. Medición de la presión arterial

La medición de la PA debe cumplir requisitos importantes para hacerla con exactitud, pues a punto de partida de esta serán precisadas las conductas apropiadas que se tomarán individualmente:

- El paciente descansará 5 minutos antes de que se le mida la PA y no debe haber realizado ejercicios físicos intensos, fumado o ingerido comida, cafeína o bebidas alcohólicas por lo menos 30 minutos antes de la medición.
- Debe estar sentado y con el brazo apoyado a nivel del corazón. En casos especiales puede medirse en posición supina. En ancianos y diabéticos deberá además medirse la PA de pie.
- El manguito de goma del esfigmomanómetro debe cubrir por lo menos 2/3 partes de la circunferencia del brazo, el cual estará desnudo.
- Se insufla el manguito, se palpa la arteria radial y se sigue insuflando hasta 20 o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.
- Se coloca el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital y se desinfla el manguito; la columna de mercurio o la aguja va descendiendo lentamente, a una velocidad aproximada de 2 a 3 mmHg/s.
- El primer sonido (Korotkoff I) se considera la PAS, y la PAD la desaparición de este. (Korotkoff V). Es importante señalar que la lectura de las cifras debe estar fijada en los 2 mmHg o divisiones más próximas a la aparición o desaparición de los ruidos.
- En el caso de los niños y adolescentes se debe tener en cuenta que el brazal del esfigmomanómetro debe cubrir las 2/3 partes de la longitud del brazo, no redondear las cifras de PA y la utilización del 5^{to} ruido de Korotkoff como PAD, con excepción de algunos niños en que los ruidos tiendan a no desaparecer, en los que se utilizará el 4^{to} ruido.

Se debe efectuar dos lecturas, separadas por 2 minutos como mínimo. Si la diferencia entre estas difiere en 5 mmHg debe efectuarse una tercera medición y promediarlas. Verificar en el brazo contralateral y tomar la lectura más elevada.

3.1.1. El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA)

Es la toma continua de la PA durante 24 horas, con el empleo de equipos electrónicos que automáticamente ejecutan mediciones periódicas y programadas de la PA y permiten establecer su ritmo circadiano. La cifra más baja de PA corresponde al sueño profundo de las 3 de la madrugada, después de ese momento comienza a subir y llega a su nivel más alto entre 11:00 am y 12:00 m; se mantiene hasta aproximadamente las 6:00 pm en que comienza de nuevo a descender, para llegar a su nivel más bajo en horas de la madrugada. En la mayoría de las personas, hipertensos o no, la PA disminuye entre 10 y 20 % durante la noche en relación con las cifras promedio del día. Cuando se cumple esta condición se considera a la persona como “dipper”, si no se cumple se define como “no dipper”. Se describen otros patrones circadianos de la PA como el dipper inverso, dipper acentuado, la HTA nocturna y la HTA al despertar.⁴

El MAPA es útil para:

- Sospecha de HTA de bata blanca.
- Evaluar pacientes con HTA resistente o refractaria.
- Sospecha de HTA enmascarada.
- Evaluar pacientes con síntomas de hipotensión.
- Evaluar hipertensos controlados, con progreso de LOD.
- Sospecha de HTA nocturna o ausencia de caída de la PA durante el descanso.
- Valoración de la variabilidad de la PA en consulta y en el domicilio.

Mediante el MAPA se consideran cifras de HTA cuando:⁴

- Los promedios totales son superiores a 130 mmHg para la PAS y 80 mmHg la PAD.
- El promedio diurno es superior a 135 mmHg para la PAS y/o de 85 mmHg para la PAD.
- El promedio nocturno es mayor de 120 mmHg de PAS y de 70 mmHg de PAD.

3.1.2. Automedida de la presión arterial (AMPA)

Se define como las mediciones de la PA por personas no profesionales de la salud, por el propio paciente o sus familiares, lo que evita la reacción de alerta que supone la presencia de personal sanitario, principalmente del médico. Para esto se utilizan equipos electrónicos ideados al respecto, o los tradicionales esfigmomanómetros de mercurio o aneroides.

Existen en el mercado tres tipos diferentes de esfigmomanómetros digitales que tienen la ventaja de disminuir el posible error humano que se puede producir por la irregularidad del insuflado manual motivado por insuficiente entrenamiento o por la incorrecta detección en la escucha de los pulsos de Korotkoff. Estos equipos electrónicos son diseñados para el brazo, muñeca o dedo; los dos últimos son los menos confiables.¹²

Una variante de estos equipos más sofisticada es la que se utiliza en el MAPA, preferentemente con el brazalete en el brazo, donde el equipo registra automáticamente la PA por 24 horas o más con intervalos programables de 20 o 30 min. La operación de estos equipos, después de ajustado al brazo del sujeto, está determinada por un botón de arrancada del proceso de medición y los resultados aparecen en un visualizador o display, que ofrece la presión sistólica, diastólica y la frecuencia cardíaca. La mayoría de estos equipos permiten también el almacenamiento de las mediciones en sus memorias internas. Los pacientes deberán ser entrenados acerca del uso del equipo seleccionado con orientaciones verbales y por escrito. La AMPA permite recoger un número variable de mediciones de la PA, en distintos días y momentos del día, con cuyos valores se realiza un promedio, el cual ofrece información cercana a la del MAPA, excluyendo los valores de la PA durante el sueño.¹²

Para la evaluación inicial de las cifras de PA por automonitoreo y el efecto del tratamiento será necesario registrar mediciones al menos 3 veces a la semana en dos momentos del día: en la mañana (antes de la ingestión del fármaco si está bajo tratamiento) y en la tarde (antes de la comida). En cada ocasión se harán 2 lecturas separadas entre sí por 1 a 2 minutos, se tomará en cuenta el promedio de varios días de registro y deberá descartarse el registro del primer día. Para el seguimiento a largo plazo será suficiente con uno o dos registros semanales, mejorando la participación del individuo en el seguimiento y cuidado de su salud. Debe evitarse el sobreuso de este método y los ajustes al tratamiento no autorizados por personal sanitario a cargo del paciente. Nunca se emplearán lecturas aisladas con fines diagnósticos. Se informará a los usuarios que los valores de PA cambian en cada registro y que no deberán alarmarse si de forma aislada se registran determinaciones muy altas o muy bajas. No se obtendrán registros de buena calidad en pacientes con arritmias severas o con trastornos del movimiento. Algunos pacientes opinan que los dispositivos digitales “no son confiables” al encontrar discrepancias entre los

registros dentro y fuera de la consulta. El entrenamiento a enfermeras y personal no sanitario permitirá una mayor inserción de la AMPA en la práctica diaria y mejorará la difusión de las recomendaciones correctas.^{4,12}

En la actualidad estos equipos están sometidos a un riguroso proceso de evaluación, publicándose con regularidad los modelos que han sido validados para uso clínico y ambulatorio.⁴ (www.seh-lelha.org y www.dableducational.com)

3. 2. Historia clínica y examen físico

La evaluación inicial de cada paciente hipertenso está dirigida a:

- Confirmar el diagnóstico de HTA.
- Clasificar al paciente según cifras de PA (**Tabla 3**).
- Evaluar el RCV identificando otros FRC o enfermedades asociadas que permitan definir un pronóstico y aplicar la terapéutica más adecuada.
- Precisar y evaluar la presencia de LOD y su extensión si la hubiera.
- Identificar las causas de la PA y detectar posibles causas de HTA secundaria.
- Precisar los factores psicosociales y ambientales incidentes.

Los datos para la evaluación serán obtenidos a través de la historia clínica, el examen físico y los medios diagnósticos empleados. Esta evaluación clínica, en el paciente debutante con esta afección, debe realizarse sin el uso de fármacos, excluyendo los casos de HTA grave o con complicaciones cardiovasculares o cerebrovasculares. En personas mayores, pacientes diabéticos y en caso de otras entidades en las que la hipotensión ortostática es frecuente o sospechada, se recomienda medir la PA de 1 a 3 min después que el paciente se coloque en bipedestación. La medición de la PA debe combinarse siempre con la medición de la frecuencia cardiaca, ya que los valores de la frecuencia cardiaca en reposo son predictores independientes de complicaciones CV mórbidas y mortales en varias entidades, incluida la HTA.³

Historia clínica

Anamnesis:

- Historia familiar o del paciente de PA elevada, enfermedades cardíacas, renales, cerebrovasculares o DM.
- Tiempo de duración de la HTA y cifras que ha alcanzado.
- Resultados y efectos secundarios de los medicamentos que han sido utilizados.

- Historia de cómo se ha comportado su peso corporal, si realiza ejercicios físicos, cantidad de sal, grasa y alcohol que ingiere.
- Síntomas sugestivos de HTA secundaria.
- Factores psicosociales y ambientales.
- Otros factores de riesgo: dislipidemias, hábito de fumar, obesidad, intolerancia a los carbohidratos, bajo peso al nacer.

Examen físico:

- Tres mediciones de la PA en la forma ya señalada (para diagnóstico).
- Calcular la presión de pulso (PP).
- Calcular el índice de masa corporal (IMC): peso corporal (en kg)/talla (en m)² y clasificarlo según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en:
 - Peso bajo: $< 18,5 \text{ kg/m}^2$
 - Normal: $18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$
 - Sobrepeso: intervalo de $25\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$
 - Obeso: $\geq 30 \text{ kg/m}^2$
 - Clase I: $30\text{-}34,9 \text{ kg/m}^2$
 - Clase II: $35\text{-}39,9 \text{ kg/m}^2$
 - Clase III: $\geq 40 \text{ kg/m}^2$
- Examen del fondo de ojo. Buscar retinopatía. Clasificación de la retinopatía hipertensiva de Keith y Wagener:⁴
 - Grado I: estrechamiento arterial.
 - Grado II: signo de Gunn (entrecruzamiento arteriovenoso patológico).
 - Grado III: hemorragias y/o exudados.
 - Grado IV: hemorragias y/o exudados con papiledema.
- Examen del abdomen buscando soplos, aumento de los riñones, tumores, dilatación de la aorta.
- Examen del aparato respiratorio buscando entre otros signos broncoespasmo o estertores húmedos.
- Examen del cuello buscando soplos carotídeos, venas dilatadas y aumento del tiroides.

- Examen del corazón precisando la frecuencia cardíaca, aumento del tamaño del corazón, elevación del precordio, clicks, soplos y arritmias.
- Examen de las extremidades, precisando disminución o ausencia de pulsos arteriales periféricos, soplos y edemas.
- Circunferencia de cintura medida en bipedestación, en el punto medio entre el borde costal inferior (última costilla inferior) y el borde superior de la cresta iliaca.
- Examen neurológico de tener sospecha clínica de afectación neurológica.

3. 3 Investigaciones

Al paciente se le deberá realizar un mínimo de exámenes que garanticen una adecuada confirmación del diagnóstico, obtener evidencia de la presencia de FRC adicionales, buscar causas de HTA secundaria y descartar la presencia de LOD, lo que permitirá al médico establecer una adecuada estrategia terapéutica.

Como ha sido reconocido, las causas definidas de HTA que son potencialmente curables alcanzan menos del 5 % del total, por lo que la realización de exámenes para el diagnóstico no debe significar costosas investigaciones innecesarias que no justifiquen una adecuada evaluación individual, clínica y epidemiológica de cada paciente. Un exagerado uso de medios diagnósticos aumenta la posibilidad de falsos positivos. Efectuar estudios adicionales se justifica solo cuando existan síntomas y signos típicos de posibles causas definidas.

Exámenes de laboratorio

Exámenes básicos:

- Hemoglobina, hematocrito.
- Glucemia plasmática en ayunas.
- Análisis de orina (sedimento) y albuminuria (microalbuminuria o proteinuria según corresponda)
- Creatinina sérica con estimación del filtrado glomerular teórico.
- Ácido úrico sérico.
- Potasio y sodio séricos.
- Colesterol sérico total, LDL colesterol (cLDL), HDL colesterol (cHDL) y triglicéridos (TG).
- Electrocardiograma (ECG).

- Ultrasonido renal y suprarrenal.

Pruebas adicionales según la historia médica, exploración física y hallazgos en las pruebas sistemáticas:

- Rayos X de tórax, fundamentalmente si el paciente tiene larga historia de fumador o de enfermedad pulmonar.
- Prueba de tolerancia a la glucosa o hemoglobina glucosilada (HbA1c) según criterio clínico.
- Proteinuria cuantitativa en 12 o 24 horas.
- Monitorización de la PA en el domicilio y ambulatoria de 24 h.
- Ecocardiograma.
- Ecodoppler carotídeo.
- Ultrasonidos en arterias periféricas y abdomen.
- Velocidad de la onda de pulso.
- Índice tobillo-brazo.

Otras pruebas adicionales para consultas especializadas

- Investigación adicional sobre daño cerebral, cardíaco, renal y vascular.
- Monitorización con Holter en caso de arritmias.
- Búsqueda de HTA secundaria cuando se sospecha por la historia médica, la exploración física y las pruebas sistemáticas y complementarias.

3. 4. Búsqueda del daño orgánico asintomático

Es conocido que durante años la HTA cursa de forma asintomática, en esta etapa del proceso continuo de la enfermedad vascular es importante la búsqueda del daño orgánico asintomático pues determina el RCV. Hay marcadores reconocidos de daño orgánico como la microalbuminuria, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la presencia de placas de ateroma carotídeas y el aumento de la velocidad de la onda de pulso, que tienen una relación directa con la mortalidad cardiovascular independiente de cualquier modelo de estratificación de riesgo, lo cual justifica que en la evaluación del paciente con HTA se busque activamente y con periodicidad el daño asintomático en órgano diana.^{3,4,10,11,13}

Corazón

Electrocardiografía. Se recomienda realizar ECG a todos los pacientes hipertensos para detectar HVI: índice de Sokolow-Lyon ($SV1 + RV5 > 3,5 \text{ mV}$), índice modificado de

Sokolow-Lyon (onda S más amplia + onda R más amplia > 3,5 mV), RaVL > 1,1 mV, producto de la duración por el voltaje del QRS de Cornell (> 244 mV*ms), arritmias o enfermedad cardíaca concomitante. El Holter de 24 h está indicado cuando haya sospecha de arritmias.^{3,4} (Recomendación I, Evidencia B)

Ecocardiografía. El ecocardiograma es más sensible que el ECG en la detección de la HVI a pesar de las conocidas limitaciones técnicas y de la pericia del explorador. Está ampliamente probado que existe relación continua entre el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) y el RCV y a su vez la detección de la HVI mejora la estimación del RCV y renal.¹⁴ Una buena evaluación del ventrículo izquierdo (VI) por ecocardiografía en pacientes hipertensos incluye mediciones lineales del grosor de la pared interventricular septal y posterior y del diámetro telediastólico interno. Mientras que la medición de la masa ventricular izquierda (MVI) indexada por tamaño corporal permite identificar la HVI, el grosor relativo de la pared o el cociente pared/radio categoriza la geometría (concéntrica o excéntrica). Aunque la relación entre MVI y RCV es continua, los valores umbral de 95 g/m² de área de superficie corporal para las mujeres y 115 g/m² para los varones se utilizan ampliamente para confirmar la presencia de HVI o puede considerarse también valores de pared posterior o tabique interventricular mayores de 11 milímetros.¹⁵ De los patrones geométricos del VI en el paciente hipertenso la hipertrofia concéntrica, la hipertrofia excéntrica y el remodelado concéntrico predicen un aumento de la incidencia de ECV, de ellos la hipertrofia concéntrica es el predictor más potente del aumento de riesgo.^{4,15,16} (Se expone en la **Tabla 5** los diferentes patrones geométricos del VI en el paciente hipertenso). Además, la HTA se asocia a alteraciones de la relajación y el llenado del VI, definidos en términos generales como disfunción diastólica. La disfunción diastólica inducida por la HTA se asocia a la geometría concéntrica y *per se* puede inducir síntomas o signos de insuficiencia cardíaca (IC), incluso cuando la fracción de eyección sigue siendo normal.^{15,16} Se debe considerar realizarle ecocardiograma en la evaluación inicial al paciente hipertenso con RCV alto, a los de RCV moderado con sintomatología clínica sugestiva de afectación cardiovascular o por sospecha electrocardiográfica y a los niños siempre que exista la disponibilidad técnica.^{4,15,16} (Recomendación IIa, Evidencia B)

TABLA 5. Patrones geométricos del VI en el paciente hipertenso

Geometría del ventrículo izquierdo	Masa ventricular izquierda	Grosor relativo de la pared
Normal	$\leq 115 \text{ g/m}^2$ (hombres) $\leq 95 \text{ g/m}^2$ (mujeres)	$< 0,42$
Hipertrofia concéntrica	$> 115 \text{ g/m}^2$ (hombres) $> 95 \text{ g/m}^2$ (mujeres)	$> 0,42$
Hipertrofia excéntrica	$> 115 \text{ g/m}^2$ (hombres) $> 95 \text{ g/m}^2$ (mujeres)	$< 0,42$
Remodelado concéntrico	$\leq 115 \text{ g/m}^2$ (hombres) $\leq 95 \text{ g/m}^2$ (mujeres)	$> 0,42$

Otras técnicas de detección de daño cardíaco. En centros especializados y en función del problema médico del enfermo pudiera realizarse: imagen cardíaca por resonancia magnética y estudios de la isquemia miocárdica o de carga aterosclerótica (electrocardiografía de esfuerzo, gammagrafía de perfusión miocárdica, calcio coronario) o dosificación del péptido atrial natriurético en pacientes con insuficiencia cardíaca, pero no se recomiendan su uso en la práctica clínica diaria.^{3,4} (Recomendación III, Evidencia C)

Arterias

Presión de pulso. Se define como la diferencia entre la PAS y la PAD, se expresa en mmHg y se considera un indicador de la distensibilidad arterial. A partir de estudios observacionales, como el de Framingham,¹⁷ se conoce que la PP aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, de forma paralela al incremento de la PAS, sobre todo en la población mayor de 60 años. Este hallazgo se fundamenta en el hecho demostrado de que con la edad se producen cambios en la evolución de la PAS y PAD, de manera tal que el componente sistólico de la PA aumenta lentamente entre los 50 y 59 años y muy rápidamente después, mientras que el componente diastólico aumenta hasta los 50 años y posteriormente tiende a disminuir. Estos cambios de comportamiento basados en alteraciones hemodinámicas propias del incremento de la edad, originarían el aumento progresivo y lento de la PAS y de la PP. Diferentes estudios han puesto de manifiesto que la elevación de la PP es un marcador de eventos cardiovasculares tanto en la población normotensa como en la hipertenso. Aunque en la actualidad no es posible definir la PP normal, diferentes estudios poblacionales han puesto de manifiesto que una

PP superior a 60 mmHg se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular, constituyendo un marcador independiente de RCV. Resulta entonces en un marcador de RCV de muy fácil obtención por lo que se recomienda calcular la PP en todos los hipertensos y considerarla elevada en los pacientes con 60 años o más si $PP \geq 60$ mmHg.^{4,18,19} (Recomendación I, Evidencia B)

Ecodoppler carotídeo. Es conocido que el grosor de la íntima media (GIM) o la presencia de placas de ateroma predice la incidencia de ictus e infarto miocárdico agudo (IMA), independientemente de los FRC tradicionales.^{4,20} Se debe considerar realizar ecografía carotídea en los centros donde se disponga de la tecnología y del personal preparado para determinar el GIM carotídeo ($> 0,9$ milímetros) o la presencia de placas de ateroma en la evaluación inicial del paciente hipertenso con RCV alto, en el diabético, en la LOD y en el anciano.^{4,20,21} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Velocidad de la onda de pulso. La rigidez arterial extendida y el fenómeno de la reflexión de la onda se han identificado como los determinantes fisiopatológicos más importantes de la HTA sistólica aislada y el aumento de la PP con el envejecimiento.¹⁸ La velocidad de la onda de pulso carotídeo femoral es la prueba estándar para la determinación de la rigidez aórtica. La relación entre la rigidez aórtica y las complicaciones es continua. En pacientes hipertensos, la rigidez aórtica tiene un valor predictivo independiente de eventos cardiovasculares mortales y no mortales. Se considera un umbral > 10 m/s como estimación conservadora para las alteraciones significativas de la función aórtica en pacientes hipertensos de mediana edad.^{4,21} Se debe considerar la determinación de la velocidad de la onda de pulso carotídeo femoral en los centros donde se disponga de la tecnología y el personal, en la evaluación inicial del paciente hipertenso con RCV alto, en el diabético, en la LOD y en el anciano.^{4,18} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Índice tobillo-brazo. Tiene un valor predictivo de complicaciones cardiovasculares y de la mortalidad cardiovascular e indica enfermedad arterial periférica (EAP) y aterosclerosis avanzada cuando tiene valores bajos ($< 0,9$ milímetros).^{4,18,21} Se debe considerar el cálculo del índice tobillo-brazo en los centros donde se disponga de la tecnología y el personal preparado, en la evaluación inicial del paciente hipertenso con RCV alto, en el diabético, en la LOD, en el anciano y en el paciente con sospecha clínica de EAP.^{4,18,21} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Otros métodos. En la detección del daño vascular subclínico se han utilizado, para investigaciones, otros métodos cuyo uso no se recomienda en la práctica clínica diaria por su escasa disponibilidad y su alto coste, por ejemplo: el aumento del cociente pared/lumen determinado en tejidos subcutáneos obtenidos mediante biopsia de glúteo, el aumento del calcio coronario, cuantificado mediante tomografía computarizada de alta resolución cardíaca y diferentes técnicas para medir la disfunción endotelial.⁴ (Recomendación III, Evidencia C)

Riñón

Creatinina sérica y tasa de filtración glomerular teórica o estimada. Es conocida la relación directa entre el grado de afectación renal, las complicaciones de las ECV y la mortalidad cardiovascular. Se recomienda realizarles creatinina sérica a todos los pacientes hipertensos para calcular la tasa de filtración glomerular estimada mediante la fórmula abreviada de “modificación de la dieta en la enfermedad renal” (MDRD) o la fórmula de Cockcroft-Gault.^{3,4,22} (Recomendación I, Evidencia B)

Albuminuria. La microalbuminuria en pacientes diabéticos y no diabéticos predice la aparición de complicaciones cardiovasculares y tiene una relación continua con la mortalidad cardiovascular. Se recomienda en la evaluación inicial a todos los pacientes hipertensos realizarles test para la determinación de microalbuminuria.^{4,22} (Recomendación I, Evidencia B)

Otros métodos. La dosificación de cistatina C, si bien permite estimar la afectación renal en la HTA debe ser utilizada solo en centros especializados y no se recomienda su utilización rutinaria en la evaluación del paciente hipertenso.^{4,22} (Recomendación III, Evidencia C)

Cerebro

Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN). Si bien es conocida la relación entre la HTA, la incidencia de ictus y el daño cerebral asintomático y que estos medios permiten en el paciente con deterioro cognitivo o motor detectar infartos cerebrales silentes, infartos lacunares, microsangrados y lesiones en sustancia blanca, dado el alto coste y la disponibilidad de estos medios diagnósticos no se recomienda su uso en la evaluación inicial del paciente hipertenso y solo se deben utilizar

en centros especializados, en dependencia del cuadro clínico del enfermo.^{3,4,23-25}
(Recomendación III, Evidencia C)

Ojo

Fondo de ojo. A pesar de la gran variabilidad, incluso en caso de expertos se debe considerar la realización del fondo de ojo a todos los pacientes hipertensos.²³⁻²⁵
(Recomendación IIa, Evidencia C)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se recomienda realizar ECG a todos los pacientes hipertensos para detectar HVI, arritmias o enfermedad cardíaca concomitante.	I	B	3,4
Se debe considerar realizar ecocardiograma a los pacientes con RCV alto, a los de RCV moderado con sintomatología clínica sugestiva de afectación cardiovascular o por sospecha electrocardiográfica y a los niños.	IIa	B	4,15,16
No se recomiendan uso en la práctica clínica diaria de imagen cardíaca por resonancia magnética y estudios de la isquemia miocárdica o de carga aterosclerótica (electrocardiografía de esfuerzo, gammagrafía de perfusión miocárdica, calcio coronario) o dosificación del péptido atrial natriurético en pacientes con insuficiencia cardíaca para la detección de la LOD en el paciente hipertenso.	III	C	3,4
Se recomienda calcular la PP en todos los hipertensos y considerarla elevada en los pacientes con 60 años o más si $PP \geq 60$ mmHg.	I	B	4,18,19
Se debe considerar realizar ecografía carotídea en el paciente hipertenso con RCV alto, diabéticos, en la LOD y en el anciano, para detectar arteriosclerosis asintomática.	IIa	B	4,20,21
Se debe considerar la determinación de la velocidad de la onda de pulso carotídea/femoral en pacientes con RCV alto, diabéticos, en la LOD y en el anciano, para detectar rigidez arterial extensa.	IIa	B	4,18
Se debe considerar el cálculo del índice tobillo-brazo en pacientes con RCV alto, diabéticos, en la LOD, en el anciano y en el paciente con sospecha clínica de enfermedad arterial periférica.	IIa	B	4,18,21
No se recomienda realizar en la práctica clínica diaria determinación del cociente pared/lumen en tejidos subcutáneos mediante biopsia de glúteo, calcio coronario por TAC y técnicas para medir disfunción endotelial en la detección de la LOD en el paciente hipertenso.	III	C	4
Se recomienda realizarles creatinina sérica a todos los pacientes hipertensos para calcular la tasa de filtración glomerular estimada.	I	B	3, 4,22
Se recomienda realizarles a todos los pacientes hipertensos la determinación de microalbuminuria.	I	B	4, 22
No se recomienda realizar dosificación de cistatina C de rutina a los pacientes hipertensos	III	C	4,22
No se recomienda realizar TAC o RMN en la evaluación inicial del paciente hipertenso.	III	C	3,4,23,24,25
Se debe considerar la realización del fondo de ojo a todos los pacientes hipertensos.	IIa	C	23,24,25

3. 5. Formas secundarias de hipertensión arterial

En el 95 % de los pacientes con HTA en la edad adulta, esta se clasifica como primaria o esencial, solo en 5 % de los hipertensos es posible determinar una causa de esa afección; cuando eso es posible se tiene una alta probabilidad de curar definitivamente la enfermedad, de ahí, la importancia de pesquisar y detectar la posible causa en todo paciente hipertenso y de tener presentes las principales formas de presentación de esta modalidad de hipertensión.^{3,4} La HTA secundaria puede deberse a afecciones endocrinas, renales, vasculares y otras; dentro de estas, las enfermedades más frecuentes que cursan con HTA secundaria se encuentran las siguientes:

- Afecciones endocrinas: feocromocitoma, enfermedad de Cushing, hiperaldosteronismo, enfermedades del tiroides y paratiroides.
- Afecciones renales: estenosis de arteria renal, glomerulopatías, enfermedad renal poliquística, enfermedad del parénquima renal.
- Afecciones vasculares: coartación de la aorta.
- Otras causas: apnea obstructiva del sueño.

El médico debe conocer las expresiones clínicas, resultados de los exámenes básicos de laboratorio y otros que orientan a profundizar en la pesquisa y diagnóstico de alguna de esas afecciones que pueden ser causa de HTA secundaria y dirigir consecuentemente las acciones para su identificación, teniendo en cuenta que algunas de ellas pueden ser curables o tener una terapéutica específica para su control. Muchas de estas afecciones se comportan como HTA resistente o de difícil control, lo que, unido a determinadas manifestaciones clínicas o hallazgos en los exámenes básicos, orienta al diagnóstico de una HTA secundaria.^{3,4}

Sirven de orientación en este sentido los datos siguientes:

- Palpitaciones, *flushing*, crisis de HTA paroxística, neurofibromas (feocromocitoma).
- Ingesta de fármacos o sustancias como anticonceptivos orales, regaliz, carbenoxolona, nebulizadores nasales vasoconstrictores, cocaína, anfetaminas, glucocorticoides y mineralocorticoides.
- “Cara de luna llena”, obesidad, vergeturas violáceas (enfermedad de Cushing).
- Taquicardia, adelgazamiento, exoftalmos (hipertiroidismo).

- Historia personal o familiar de enfermedad renal, infección del tracto urinario, hematuria, abuso de analgésicos (enfermedad del parénquima renal).
- Masa abdominal, albuminuria (poliquistosis renal).
- Episodios de debilidad o espasmos musculares (hiperaldosteronismo).
- Soplo abdominal, HTA descontrolada en el anciano (estenosis de arteria renal).
- Soplo sistólico interescapular, ausencia de pulso femoral (coartación de la aorta).
- Roncador nocturno, obesidad (apnea obstructiva del sueño).

Una vez sospechada una HTA secundaria, se hace necesario indicar las investigaciones dirigidas al esclarecimiento de esos diagnósticos.

IV. ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

En el tratamiento de la HTA la premisa fundamental debe ser la individualización de la terapéutica. Existen dos tipos de tratamientos: el no farmacológico y el farmacológico.

4. 1. Tratamiento no farmacológico o modificaciones del estilo de vida

Las intervenciones relativas a modificar estilos de vida constituyen el eje central de la prevención de la HTA y forman parte indisoluble del tratamiento integral del paciente hipertenso. Todos los hipertensos deben realizar modificaciones en el estilo de vida, estas tienen un impacto positivo tanto en el control de la PA como en el tratamiento con fármacos antihipertensivos; su principal cuestionamiento radica en la inestable adherencia a largo plazo. Los cambios en el estilo de vida pueden retrasar o prevenir de forma segura y eficaz la HTA en personas no hipertensas, retrasar o prevenir el tratamiento farmacológico en pacientes con HTA de grado 1 y contribuir a la reducción de la PA en pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico, lo que permite una reducción de número y dosis de fármacos antihipertensivos. Además del efecto de control de la PA, los cambios en el estilo de vida contribuyen al control de otros FRC y otras afecciones crónicas.^{3,4,26}

Las modificaciones en el estilo de vida se resumen en:

- Reducción y control del peso corporal.
- Reducción de la ingesta de sal.
- Realizar ejercicios físicos regularmente.
- Dejar de fumar.
- Limitar la ingestión de bebidas alcohólicas.
- Otras sugerencias en la dieta.

4. 1. 1. Reducción y control del peso corporal

Entre los factores que originan un aumento de la PA en la infancia, el sobrepeso es posiblemente el más importante, dado que aumenta en más del 50 % el riesgo de que se desarrolle HTA.^{27,28} Múltiples estudios observacionales, epidemiológicos, así como el análisis de diversos ensayos clínicos reportan el efecto beneficioso cardiovascular (incluida la HTA) que resulta de la reducción de peso corporal en los pacientes con sobrepeso y obesos (se recomienda aproximadamente 5 kg) con independencia del método utilizado para su obtención.^{3,4,29} (Recomendación I, Evidencia A)

Es importante conocer, además, la distribución de la grasa en el cuerpo, especialmente en el abdomen, pues esta se asocia con mayor RCV. Para evaluar la distribución de la grasa se sugiere utilizar la circunferencia de la cintura la cual se considera riesgo si es \geq a 102 cm en los varones (para hispanos 94 cm) y en las mujeres \geq a 88 cm.³⁰ En niños y adolescentes se utilizan, a partir de los 8 años de edad, las tablas cubanas de circunferencia de la cintura y para los menores de esa edad el índice cintura-cadera. El valor calórico total de la dieta estará en dependencia del sexo, edad, actividad física, estado de salud y peso corporal. Existe evidencia fuerte que muestra la asociación entre el patrón alimentario y la salud, de manera que un patrón alimentario saludable se asocia con disminución del RCV. Un patrón de alimentación significa tipos de alimentos, calidad, cantidad, formas de preparación e interacción entre ellos, así como las bebidas que habitualmente debe ingerir o consumir un individuo diariamente.³¹ La distribución de macronutrientes en la dieta debe ser: 50-60 % de carbohidratos del tipo complejo (viandas, frijoles, arroz, pastas, entre otros), evitar carbohidratos simples (azúcar, miel, melaza, refrescos), 15 al 20 % de proteínas alto valor biológico (1g/kg x peso corporal); 30 % de grasas, se prefiere sustituir la grasa saturada (manteca) por no saturadas (aceites vegetales) y existe evidencia de que esto se asocia con reducción del RCV.^{4,32} Los aceites de pescado tienen un efecto benéfico sobre los TG. En relación con el colesterol de la dieta, diversos estudios epidemiológicos refieren que su aumento se asocia con riesgo de HTA y es mayor en los pacientes hipertensos, y que aumenta los niveles plasmáticos de colesterol total y de cLDL sin efecto sobre los niveles de TG.⁴

El plan de alimentación debe ser personalizado y adaptado a las condiciones de vida del paciente según edad, sexo, estado metabólico, situación biológica (embarazo), actividad

física, enfermedades intercurrentes, hábitos socioculturales, situación económica y disponibilidad de los alimentos en su lugar de origen. Debe ser fraccionado: los alimentos se distribuirán en 5 porciones diarias: desayuno (nunca debe faltar y debiera constituir la principal comida del día), merienda, almuerzo, merienda, comida o cena. La fibra dietética contenida en frutas, vegetales, granos integrales y cereales encontrada en múltiples estudios clínicos se asocia con una disminución de la mortalidad cardiovascular independiente de la raza o la edad de los individuos estudiados.^{4,32} Las infusiones como café, té, aromáticas y mate no tienen valor calórico intrínseco y pueden consumirse libremente. Los jugos se deben ingerir preferentemente como sobremesa sin añadirles azúcar, pero no para calmar la sed.

Se recomienda un patrón alimentario que enfatice en la ingestión de vegetales, frutas, granos enteros, con poca grasa y granos refinados, carne de aves de corral, pescado, aceites vegetales y legumbres y limitar la ingesta de dulces, bebidas azucaradas y carnes rojas.^{3,4} (Recomendación I, Evidencia A)

4. 1. 2. Reducción de la ingesta de sal

Existe evidencia de la relación causal entre la ingesta de sal y la PA; además, el consumo excesivo de sal puede contribuir al desarrollo de HTA resistente. Entre los mecanismos que relacionan la ingesta de sal con el aumento de la PA, se incluye el aumento de volumen extracelular y de la resistencia vascular periférica, debido en parte a la activación del sistema simpático. Los hábitos dietéticos adoptados en las primeras fases de la vida, en particular una alta ingesta de sal, son factores que favorecen la elevación de la PA. Se recomienda en adultos restringir la ingesta de sal a 5 g diarios, lo que equivale a una cucharadita de postre rasa de sal per cápita/día y en niños restringir el consumo de sodio diario a 1,2 g/día para niños de 4 a 8 años de edad y 1,5 g/día para niños mayores, lo que equivale aproximadamente a 1 cucharadita rasa de postre para los mayores de 8 años y ½ cucharadita para los de 4 a 8 años.^{3,4,26,28} (Recomendación I, Evidencia A)

Entre los alimentos que se deben evitar por ser ricos en sodio se encuentran la carne, leche, mariscos, embutidos, galletas, pan, rositas de maíz con sal añadida, maní, salsas y sopas en conservas, queso, mantequilla, mayonesa. La cocción de estos puede reducir el contenido de sodio, desechando el líquido de cocción.

La mayoría de los vegetales y frutas frescas contienen cantidades insignificantes de sodio: berenjena, melón de agua, quimbombó, calabaza, piña, ciruelas, plátano fruta, fruta bomba entre otras.

4. 1. 3. Realizar ejercicios físicos regularmente

Existe evidencia de que el sedentarismo favorece la obesidad y el RCV y fuerte evidencia de que la actividad física aeróbica sistemática puede ser beneficiosa tanto para la prevención como para el tratamiento de la HTA y la reducción del RCV.³² En niños y adolescentes el ejercicio físico mejora la función vascular y reduce la PA. Se recomienda realizar ejercicios aeróbicos (correr, montar bicicleta, trotes, natación), de 45 a 60 minutos al día, de actividad física moderada la mayoría de los días de la semana, pudiendo ser todos los días. Se puede indicar caminata rápida 100 metros (una cuadra), 80 pasos/minutos, durante 40 a 50 minutos. En niños y adolescentes se recomienda realizar 40 minutos actividad física aerobia (puede ser de 30 a 60 minutos), de 3 a 5 días, o en la mayoría de los días. Deben identificarse actividades físicas que el niño disfrute y se comprometa a realizar regularmente. Limitar actividades sedentarias a menos de 2 horas por día, como ver TV, videojuegos, computadoras, etc. Se recomienda la práctica sistemática de ejercicio, al menos 30 minutos de ejercicio dinámico moderado 3 o 5 días por semana.^{3,4} (Recomendación I, Evidencia A)

4. 1. 4. Dejar de fumar

El consumo de tabaco se asocia con mayor riesgo de mortalidad cardiovascular y su eliminación reporta beneficios al reducir la mortalidad por ECV aterosclerótica a cualquier edad. Los efectos nocivos del tabaquismo no se limitan al fumador. Existe evidencia también de los efectos nocivos para la salud de los fumadores pasivos. El tabaco causa un incremento agudo de la PA y la frecuencia cardiaca que persiste más de 15 minutos después de fumar un cigarrillo, como consecuencia de la estimulación del sistema nervioso simpático a nivel central y en las terminaciones nerviosas. Se ha descrito un cambio paralelo de las catecolaminas plasmáticas y la PA, además de alteración barorrefleja, relacionados con el tabaco. Se recomienda que a todos los fumadores se les aconseje dejar de fumar.^{3,4,32,33} (Recomendación I, Evidencia A)

4. 1. 5. Limitar la ingestión de bebidas alcohólicas

Las bebidas alcohólicas proporcionan energía desprovista de otros nutrientes (energía vacía). Es muy poco el beneficio potencial que puede producir el alcohol, vinculado con pequeños aumentos de los niveles de cHDL, en relación con sus efectos negativos. En el caso de la HTA representa un importante factor de riesgo asociado a esta, incrementa la probabilidad de enfermedad vascular encefálica, así como propicia una resistencia a la terapia hipotensora.³⁴ Si bien el consumo moderado puede ser inofensivo, el consumo excesivo se asocia tanto con elevación de la PA como con aumento del riesgo de ictus. Se recomienda eliminar el consumo de alcohol, si es necesario, limitarse a menos de 1 onza de etanol (20 mL), lo que significa: 12 onzas (350 mL) de cerveza o 5 onzas (150 mL) de vino o 1 1/2 onzas (45 mL) de ron. En las mujeres y en personas de bajo peso el consumo debe limitarse a menos de 15 mL por día, pues son más susceptibles a sus efectos negativos.^{3,4} (Recomendación I, Evidencia A)

4. 1. 6. Otras sugerencias en la dieta

Potasio. Aumentar la ingestión de potasio. Una dieta elevada en potasio favorece la protección contra la HTA y permite un mejor control de aquellos que la padecen. Un exceso de potasio condiciona un aumento en la excreción de sodio. Los requerimientos mínimos de potasio para personas sanas son de 2 000 mg o 2 g/día por persona. La alimentación habitual garantiza el suministro de potasio, superior a los requerimientos mínimos. Alimentos ricos en potasio: frutas (toronja, naranja, limón, melón, mandarina); vegetales (tomate, zanahoria, calabaza, quimbombó, espinaca, col, etc.), leche y sus derivados, carnes (res, cerdo, pavo, conejo, pollo, etc.), hígado, viandas (boniato, ñame, papa, plátano verde, etc).³⁵

Calcio. Numerosos estudios han demostrado la asociación de dietas con bajos niveles de calcio con incrementos de la prevalencia de HTA.^{3,4} Es por ello beneficioso mantener niveles adecuados en la ingesta. Se aconsejan 800 mg/día/persona para adultos. Para embarazadas y madres que lactan se recomiendan 400 mg/día/persona de forma adicional.

Nutrientes antioxidantes. Existen reportes contradictorios de ensayos clínicos relacionados con el probable efecto beneficioso sobre los niveles de PA de la vitamina E, vitamina C y de los polifenoles presentes en el vino tinto, té y chocolate.⁴ La mayoría de los antioxidantes se encuentran en alimentos vegetales, lo que explica que se debe incluir frutas, verduras,

legumbres, hortalizas y cereales integrales en nuestra dieta para lograr el efecto protector contra diversas enfermedades.^{36,37} Carotenoides: β caroteno en verduras, frutas amarillas, anaranjadas y rojas; β criptoxantina en las frutas cítricas; luteína en hojas de vegetales verdes como la espinaca, acelga, brócoli, licopeno en el tomate, vitamina C en frutas como la grosella, guayaba, fresa, los cítricos, mango, piña y melón, en verduras y hortalizas como la col, pimiento, perejil, tomate, vitamina E en frutos secos como la almendra, ajonjolí y maní, en aceites vegetales como el de girasol, soya, algodón. Ciertos minerales: Zinc en carnes, pescados, huevos. Selenio en carnes, pescados y mariscos.

Antioxidantes no nutrientes: Son compuestos fenólicos y polifenólicos, presentes en vegetales, vino tinto, uva, té, y frutas. Los flavonoides están presentes en la cebolla, ajo, aceituna, salvia, café.

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se recomienda reducción del peso corporal (aproximadamente 5 kg) en pacientes sobrepeso y obesos.	I	A	3,4,29
Se recomienda un patrón alimentario que enfatice en la ingestión de vegetales, frutas, granos enteros, con poca grasa, y granos refinados, carne de aves de corral, pescado, aceites vegetales y legumbres y limitar la ingesta de dulces, bebidas azucaradas y carnes rojas.	I	A	3,4
Se recomienda en adultos restringir la ingesta de sal a 5 g diarios, lo equivale a una cucharadita de postre rasa de sal per cápita /día y en niños restringir el consumo de sodio diario a 1,2 g/día para niños de 4 a 8 años de edad y 1,5 g/día para niños mayores.	I	A	3,4,26,28
Se recomienda la práctica sistemática de ejercicio, al menos 30 min de ejercicio dinámico moderado 3 o 5 días por semana.	I	A	3,4
Se recomienda que a todos los fumadores se les aconseje dejar de fumar.	I	A	3,4,32,33
Se recomienda eliminar el consumo de alcohol, si es necesario, limitarse a menos de 1 onza de etanol (20 mL), lo que significa: 12 onzas (350 mL) de cerveza o 5 onzas (150 mL) de vino o 1 1/2 onzas (45 mL) de ron. En las mujeres y en personas de bajo peso el consumo debe limitarse a menos de 15 mL por día, pues son más susceptibles a sus efectos negativos.	I	A	3,4

4. 2. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico se indicará acorde a las cifras de PA y al RCV inicial en cada paciente. Para iniciar y mantener el tratamiento farmacológico se debe tener en cuenta la edad del paciente, sus necesidades individuales y dosis, el grado de respuesta al tratamiento y las enfermedades o factores comórbidos que puedan influir en la respuesta al tratamiento (alcoholismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.), así como las formulaciones terapéuticas de fácil administración y óptima eficacia para garantizar una mejor adherencia al tratamiento. Las más adecuadas son aquellas que logren reducir las

cifras de PA durante las 24 horas. Lo ideal es mantener más del 50 % de sus niveles de máximo efecto durante el día. Para lograr esto, en caso de que se combinen dos o más fármacos, se recomienda fraccionar las dosis y distribuir los fármacos en las distintas horas del día.

Las principales drogas usadas en el tratamiento de la HTA según estudios multicéntricos que han incluido miles de pacientes con HTA, cuyos resultados se registran en los más importantes metaanálisis divulgados en la literatura médica y que por ello son considerados de primera línea en el tratamiento de la HTA, son: los diuréticos tiazídicos, los bloqueadores de los canales del calcio (AC), los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) y los BB, por lo que son adecuados y están recomendados para instaurar o mantener el tratamiento antihipertensivo, en monoterapia o combinados.^{3,4} (Recomendación I, Evidencia A)

Otros medicamentos como los alfabloqueadores, los simpaticolíticos centrales, los antagonistas adrenérgicos periféricos y los vasodilatadores directos, se consideran de segunda o tercera línea en el tratamiento de la HTA, algunos de ellos reservados para situaciones muy específicas.

4. 2. 1. Elección de los fármacos antihipertensivos

Desde hace décadas existe evidencia sostenible de que el tratamiento farmacológico en la HTA reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares graves como el ictus, IMA, IC y otras muertes cardiovasculares. Además, se conoce que la regresión de la LOD como la HVI y la microalbuminuria puede ir acompañada de una reducción de las complicaciones mortales y no mortales.^{3,4} Como ya se explicó el enfoque principal en el paciente hipertenso debe estar centrado en su RCV y de esa misma forma la estrategia terapéutica a aplicar, esto se resume en la **Tabla 6**.

En los pacientes hipertenso con alto riesgo CV independientemente de las cifras de PA la evidencia sostiene que la PA es un componente considerable del RCV y por ello se recomienda la pronta instauración de tratamiento farmacológico, al mismo tiempo que se implementan cambios en el estilo de vida.^{3,4} (Recomendación I, Evidencia A)

En los pacientes con HTA de grado 1 o 2 de riesgo moderado varios estudios han mostrado reducciones significativas de las tasas de ictus, aunque los estudios hasta la fecha son

escasos, por lo que se debe considerar la instauración de tratamiento farmacológico antihipertensivo cuando no se logra control de la PA en varias consultas tras un periodo razonable de varias semanas de implementación de cambios en el estilo de vida (6 a 8 semanas).^{3,4} (Recomendación IIa, Evidencia B)

En los pacientes hipertensos con RCV bajo la implementación de los cambios en el estilo de vida pueden extenderse a varios meses (hasta 3 meses), siempre que se pueda mantener vigilancia en consulta regularmente, de no lograr control de la PA se debe considerar instaurar tratamiento antihipertensivo.^{3,4} (Recomendación IIa, Evidencia B)

La falta de evidencia no permite recomendar la instauración de tratamiento antihipertensivo para individuos jóvenes con elevación aislada de la PA, pero requieren una vigilancia estrecha y recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida.^{3,4} (Recomendación III, Evidencia C)

En el caso de la prehipertensión no hay consenso universal en la comunidad científica, por una parte, existe evidencia que parece sostener las bondades del tratamiento antihipertensivo en estos pacientes en la reducción de la morbilidad cardiovascular, pero por otra, un número no despreciable de investigaciones han adolecido de diseños adecuados para validar sus resultados.³⁸⁻⁴⁰

En el paciente prehipertenso con diabetes o con LOD, múltiples investigaciones han puesto de manifiesto que el tratamiento antihipertensivo se asocia a una reducción de episodios cardiovasculares mortales y no mortales.⁴¹⁻⁴³ También hay indicios de que, en los pacientes con DM con aumento de la excreción urinaria de proteínas, el uso de fármacos con un efecto antiproteinúrico directo, como los inhibidores del sistema renina angiotensina disminuyen el deterioro de la función renal y mejoran el RCV incluso en pacientes en los que la PA no está elevada.⁴⁴⁻⁴⁸

En los pacientes con prehipertensión y RCV bajo se debe recomendar la aplicación de medidas intensas de modificación del estilo de vida manteniendo estrecha vigilancia de la PA dada la probabilidad relativamente alta de que progresen a HTA⁴ (Recomendación I, Evidencia C) y en los que tengan prehipertensión con RCV moderado con LOD o DM se puede considerar el uso de fármacos antihipertensivos en especial los que tienen probada eficacia en la protección contra la LOD y en la aparición de la proteinuria en la DM.⁴⁴⁻⁴⁸ (Recomendación IIb, Evidencia C).

No está claro si un enfoque terapéutico similar puede ser beneficioso también en individuos con prehipertensión y RCV moderado por tener 3 factores de riesgo adicionales o más que no sean diabéticos o no tengan LOD, por lo que no se recomienda la instauración de tratamiento antihipertensivo.^{3,4} (Recomendación III, Evidencia C)

A lo ya señalado existen evidencias sólidas del uso de un determinado fármaco antihipertensivo en situaciones específicas,^{3,4} las cuales recomendamos en la **Tabla 7**. (Recomendación I, Evidencia A)

TABLA 6. Propuesta de estrategia terapéutica según riesgo cardiovascular total

FRC, LOD o enfermedad	Prehipertensión PAS 120-139 ó PAD 80-89	Grado 1 PAS 140-159 ó PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 ó PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥ 180 ó PAD ≥ 110
Sin FRC adicionales	Sugerir cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida durante varios meses, si no control añadir tratamiento para la PA con un objetivo de $< 140/90$	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas, si no control añadir tratamiento para la PA con un objetivo de $< 140/90$	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de $< 140/90$ Tratamiento de FRC
1 o 2 FRC adicionales	Cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas, si no control añadir tratamiento para la PA con un objetivo de $< 140/90$	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas, si no control añadir tratamiento para la PA con un objetivo de $< 140/90$	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de $< 140/90$ Tratamiento de FRC
3 o más FRC o LOD ó DM	Cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la

	Considerar tratamiento de LOD	PA con un objetivo de < 140/90 Tratamiento de FRC	PA con un objetivo de < 140/90 Tratamiento de FRC	PA con un objetivo de < 140/90 Tratamiento de FRC
--	----------------------------------	---	---	---

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
En los pacientes con alto riesgo independientemente de las cifras de PA se recomienda la pronta instauración de tratamiento farmacológico, al mismo tiempo que se implementan cambios en el estilo de vida.	I	A	3,4
Se debe considerar la instauración de tratamiento farmacológico antihipertensivo para pacientes con HTA de grado 1 o 2 con riesgo moderado cuando no se logra control de la PA en varias consultas tras un periodo razonable de varias semanas de implementación de cambios en el estilo de vida.	Ila	B	3,4
En los pacientes hipertensos con RCV bajo se debe recomendar la aplicación de medidas intensas de modificación del estilo de vida manteniendo estrecha vigilancia de la PA dada la probabilidad de que progresen a HTA.	I	C	4
Se puede considerar en los pacientes prehipertensos con RCV bajo y LOD o DM el uso de fármacos antihipertensivos en especial los que tienen probada eficacia en la protección contra la LOD y en la aparición de proteinuria en la DM	Ilb	C	44,45,46,47,48
No se recomienda la instauración de tratamiento antihipertensivo para individuos jóvenes con elevación aislada de la PA, pero requieren una vigilancia estrecha y recomendaciones sobre el estilo de vida.	III	C	3,4
En el paciente con prehipertensión y RCV moderado se recomienda cambios intensos en el estilo de vida y se puede considerar en la DM y la LOD el uso de fármacos antihipertensivos en especial los que tiene probada eficacia en la protección contra la LOD y en la aparición de la proteinuria en la DM	Ilb	C	44,45,46,47,48
No se recomienda la instauración de tratamiento antihipertensivo para pacientes con prehipertensión y RCV moderado con 3 o más FRC (que no sean diabéticos o no tengan LOD)	III	C	3,4
Se recomienda el uso de los fármacos antihipertensivos ajustado a sus indicaciones en situaciones específicas. Tabla 7	I	A	3,4

4. 2. 2. Monoterapia y tratamiento combinado

Solo un pequeño número de pacientes con HTA logran un adecuado control de la PA con un solo fármaco antihipertensivo, la mayoría dado su RCV y el grado de la PA requiere habitualmente tratamiento combinado de 2 o más fármacos, con la precaución de no utilizar 2 fármacos del mismo grupo farmacológico. Es indiscutible que lograr control de la PA con monoterapia ofrece ventajas relacionadas con una mejor adherencia y menos costes, así como el poder atribuirle probables efectos adversos. Por otra parte, al empezar con el tratamiento combinado podemos obtener una respuesta más rápida y eficaz sobre todo en

pacientes con PA basal muy alta o RCV alto, además de disminuir los efectos secundarios y proporcionar mayores beneficios que los ofrecidos por un solo fármaco.^{3,4} (Recomendación IIb, Evidencia C)

Tanto si se comienza con monoterapia como si se hace con una combinación de fármacos, las dosis se pueden aumentar gradualmente si fuera necesario para lograr el objetivo de la PA; si este no se alcanza con la combinación de 2 fármacos a dosis máximas, se puede considerar otra combinación de fármacos o añadir un tercero. No obstante, en pacientes con HTA resistente, si se prescribe un fármaco sobre otro, es importante vigilar estrechamente los resultados, y se debe sustituir cualquier compuesto manifiestamente ineficaz o mínimamente eficaz, antes que mantenerse en una estrategia automática de adición sucesiva de fármacos. Se recomienda, cuando sea necesario, utilizar combinaciones sinérgicas de los fármacos antihipertensivos, así como tener en cuenta sus contraindicaciones y utilizarlos a las dosis recomendadas internacionalmente.^{3,4} **Tablas 8 y 9** (Recomendación I, Evidencia A) La combinación de un IECA y un ARA II no se recomienda porque se acompaña de un exceso significativo de pacientes con enfermedad renal terminal.^{3,4} (Recomendación III, Evidencia A)

Otra variante sería utilizar combinaciones de 2 fármacos antihipertensivos a dosis fijas en una sola píldora, porque reduciendo el número de píldoras que el paciente debe tomar cada día se mejora la adherencia, que lamentablemente es baja entre los pacientes hipertensos, y aumenta el control de la PA. Recientemente se ha venido promoviendo el uso de la polipíldora, una combinación a dosis fijas de varios fármacos antihipertensivos con una estatina y una dosis baja de aspirina, que se desarrolló sobre la base de que frecuentemente los pacientes hipertensos presentan dislipemias y más frecuentemente, alto RCV, esta práctica no debe omitir la influencia que debemos ejercer en el paciente sobre el cumplimiento en las modificaciones en el estilo de vida como factor clave en el logro de un adecuado control del paciente hipertenso.⁴

Por otra parte, los algoritmos diagnósticos y terapéuticos basados en la mejor evidencia disponible, ajustados a las realidades locales permiten estandarizar el diagnóstico y el tratamiento, el cual es un elemento crítico en la aspiración de alcanzar mejores índices nacionales de control de la HTA en la población hipertensa y en la disminución del RCV. Esta estrategia ha sido implementada en muchos países con resultados exitosos.^{49,50}

En Cuba, como parte del "Proyecto Global de estandarización del tratamiento de la HTA" y del Proyecto "Reducción del riesgo de ECV a través de la mejora del control de la HTA y la prevención secundaria", en colaboración con la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la Organización Mundial de la Salud (OMS), el proyecto Kaiser Permanente Northern California, el Programa Canadiense de Educación en Hipertensión (CHEP) y la secretaría de salud de New York (Estados Unidos) se está aplicando esta iniciativa ajustada a nuestras realidades en el Policlínico Docente "Carlos Verdugo Martínez" de Matanzas, con un grupo de acciones que incluyen: la selección de medicamentos núcleos, evaluando la mejor evidencia y disponibilidad de fármacos en el país; el desarrollo de un programa de educación a prestadores y pacientes; perfeccionar el sistema de registro del control de la PA y la promoción de la responsabilidad del paciente y el automanejo; además de asignar nuevos roles y tareas dentro del equipo de salud y la comunidad para amplificar el alcance de las acciones del médico y la enfermera.

(Anexo 8.2)

La implementación progresiva de este algoritmo terapéutico a nivel nacional en la Atención Primaria de Salud (ATS) puede ser una herramienta útil a nivel comunitario en el reto de alcanzar mejores metas nacionales y locales en el control de la HTA.

Combinaciones sinérgicas de fármacos antihipertensivos

1. Diuréticos tiazídicos con:

- a) Agonistas centrales o periféricos.
- b) BB.
- c) AC.
- d) IECA.
- e) ARA II.

2. IECA con:

- a) Diuréticos tiazídicos y del ASA.
- b) AC.
- c) BB.
- d) Antagonistas centrales (casos excepcionales).

3. Betabloqueadores con:

- a) Diuréticos tiazídicos y del ASA.

b) IECA.

c) AC (dihidropiridínicos).

d) ARA II.

4. Antagonistas del calcio con:

a) Diuréticos tiazídicos y del ASA.

b) IECA.

c) ARA II.

5. ARA II con:

a) Diuréticos tiazídicos y del ASA.

b) AC.

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Los diuréticos tiazídicos, BB, AC, IECA y los ARA II son adecuados y están recomendados para instaurar o mantener el tratamiento antihipertensivo, en monoterapia o combinados.	I	A	3,4
Se puede considerar la instauración de tratamiento antihipertensivo con una combinación de dos fármacos para pacientes con PA basal muy alta o RCV alto.	IIb	C	3,4
Se recomienda, cuando sea necesario, utilizar combinaciones sinérgicas de los fármacos antihipertensivos.	I	A	3,4
Se recomienda el uso de fármacos antihipertensivos en situaciones específicas, teniendo en cuenta sus contraindicaciones y en las dosis recomendadas. Tablas 8 y 9.	IIa	C	3,4
No se recomienda y se debe evitar la combinación de IECA con ARA II.	III	A	3,4

TABLA 7. Fármacos recomendados en situaciones específicas

Condición	Fármacos
HVI	IECA, AC, ARA II
Aterosclerosis asintomática	AC, IECA
Microalbuminuria	IECA, ARA II
Disfunción renal	IECA, ARA II
Ictus previo	Cualquier agente que reduzca eficazmente la PA
Infarto de miocardio previo	BB, IECA, ARA II
Angina de pecho	BB, AC

Insuficiencia cardiaca	Diuréticos, BB, IECA, ARA II, antagonista del receptor mineralcorticoideo
Aneurisma de aorta	BB
Fibrilación auricular (prevención)	Considerar el empleo de ARA II, IECA, BB o antagonista del receptor mineralcorticoideo
Fibrilación auricular, control de la frecuencia ventricular	BB, AC no dihidropiridínico
Enfermedad arterial periférica	IECA, AC
HTA sistólica aislada (ancianos)	Diurético, AC
Síndrome metabólico	IECA, ARA II, AC
Diabetes mellitus	IECA, ARA II
Embarazo	Metildopa, BB, AC
Personas con piel negra	Diurético, AC

TABLA 8. Contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de fármacos antihipertensivos

Fármaco	Contraindicación absoluta	Contraindicación relativa
Diuréticos tiazídicos	Gota	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Embarazo Hiperpotasemia Hipopotasemia Atletas en activo
Betabloqueadores	Asma Bloqueo AV (grados 2 o 3)	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Atletas en activo EAP EPOC (excepto los BB vasodilatadores) Bradicardia
Antagonistas del calcio (dihidropiridinas)		Taquiarritmia Insuficiencia cardiaca

Antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem)	Bloqueo AV (de grados 2 o 3, bloqueo trifascicular), Disfunción del VI grave, Insuficiencia cardiaca	
IECA	Embarazo Angioedema Hiperpotasemia Estenosis arterial renal bilateral	Mujeres en edad fértil
ARA II	Embarazo Hiperpotasemia Estenosis arterial renal bilateral	Mujeres en edad fértil
Antagonistas del receptor mineralcorticoideo	Insuficiencia renal aguda o grave FG < 30 mL/min) hiperpotasemia	

TABLA 9. Dosis de los fármacos antihipertensivos

Tipos	Genérico	Dosis oral/24 h Frecuencia diaria
Diuréticos	Hidroclorotiazida	12,5-50 mg (1)
	Clortalidona	12,5-50 mg (1)
	Furosemida	20-240 mg (2)
	Indapamida	1,25-2,5 mg (1)
	Torasemida	2,5-10 mg (2)
Betabloqueadores	Atenolol	25-100 mg (1-2)
	Propranolol	40-160 mg (2)
	Metroprolol	50-400 mg (2)
	Sotalol	80-320 mg (2-3)
Bloqueadores de los canales del calcio	Amlolipino	2,5-10 mg (1)
	Nifedipina	10-40 mg (3-4)
	Nifedipino retard	10-40 mg (1)
	Felodipino	2,5-20 mg (1)
	Verapamilo	80-320 mg (2-3)
	Diltiazem	60-360 mg (2-3)
Inhibidores enzima convertidora de angiotensina	Enalapril	2,5-40 mg (1-2)
	Captopril	25-100 mg (2-3)
	Lisinopril	10-40 mg (1)
Antagonistas de los receptores de angiotensina II	Losartán	25-100 mg (1-2)

	Valsartán	80-320 mg (1)
	Candesartán	8-32 mg (1)
	Irbesartán	150-300 mg (1)
α_1 bloqueadores	Doxazosina	1-16 mg (1)
	Terazosina	1-20 mg (1-2)
Agonistas α_2 centrales	Metildopa	250-1 000 mg (2-4)
	Clonidina	0,1-0,8 mg (2)
Inhibidores de la renina	Aliskiren	150-300 mg (1-2)
Bloqueadores receptores de aldosterona	Espironolactona	25-100 mg (1-2)
Vasodilatadores directos	Hidralacina	50-100 mg (2)
	Minoxidil	2,5-80 mg (1-2)
Bloqueadores α_1 , β_1 , β_2	Carvedilol	12,5-50 mg (2)
	Labetalol	200-800 mg (2)

4. 2. 3. Diuréticos

En general su acción hipotensora se ejerce al bloquear la reabsorción tubular de sodio y disminuir el volumen plasmático. Son los llamados diuréticos tiazídicos los más usados en el tratamiento de la HTA, principalmente clortalidona e hidroclorotiazida, medicamentos de elección para iniciar tratamiento hipotensor en la mayor parte de los pacientes hipertensos, por su eficacia y por ser baratos; deben ser indicados bien como monoterapia o asociados a los otros hipotensores de primera línea. Especialmente eficaces en la HTA sistólica aislada, en los ancianos, los pacientes con IC y la ERC. Hay que tener en cuenta sus efectos secundarios no deseables como son: hipopotasemia e hiperuricemia, ligeros aumentos de colesterol y TG y de intolerancia a la glucosa. Dada su farmacocinética hay evidencia de la superior eficacia de la clortalidona sobre la hidroclorotiazida, por otra parte, la indapamida es considerada metabólicamente neutra.^{51,52}

Otros diuréticos empleados en el tratamiento de la HTA son los conocidos como diuréticos ahorradores de potasio, de los cuales los más utilizados son espironolactona, triantirene y amiloride, indicados principalmente unidos a los diuréticos tiazídicos para limitar las posibles pérdidas de potasio. La espironolactona tiene su principal indicación en hipertensos con sospecha de hiperaldosteronismo, HTA resistente y en hipertensos con IC. Los llamados diuréticos del asa se deben indicar como tratamiento hipotensor en

aquellos pacientes con insuficiencia renal o IC y en la HTA resistente. Los más usados son furosemida y torasemida.^{3,4}

4. 2. 4. Betabloqueadores

Estos fármacos ejercen su acción farmacológica por el bloqueo de los receptores adrenérgicos; utilizados inicialmente como antianginosos, pronto se detectó su efecto hipotensor cuyos mecanismos no están totalmente esclarecidos, pero se les considera como medicamentos que disminuyen el gasto cardiaco, disminuyen la secreción de renina por el aparato yuxtaglomerular y por disminuir la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas. Se consideran junto a los diuréticos tiazídicos, AC, IECA y ARA II los hipotensores de elección en la mayor parte de los pacientes con HTA, por su probada reducción de la morbilidad y mortalidad en estos pacientes.^{3,4}

Los BB son muy efectivos para la prevención de complicaciones cardiovasculares en pacientes con IMA reciente y en pacientes con IC. De utilidad probada en el tratamiento de la HTA son atenolol y metoprolol, como cardiosselectivos, y propranolol, bisoprolol y nadolol entre los no cardiosselectivos. Los BB encuentran limitaciones en su uso en los pacientes asmáticos por sus efectos de broncoespasmo, específicamente los que no son cardiosselectivos. Los BB tienden a aumentar el peso y facilitan la aparición de DM en pacientes propensos, particularmente cuando se combinan con diuréticos tiazídicos. También tienen otros efectos metabólicos como el empeoramiento de las dislipidemias (reducción de cHDL y aumento de los TG) y no deben ser indicados en pacientes con arteriopatías periféricas y bloqueos cardiacos de segundo y tercer grado, esto último por sus acciones cronotrópicas negativas.

Por otra parte, estos fármacos también podrían resultar útiles en pacientes con HTA y jaqueca, embarazo, hipertiroidismo, diferentes estados hiperquinéticos y en pacientes con taquicardia habitual, aún en ausencia de arritmias significativas. Debe extremarse el cuidado cuando se asocian con AC no dihidropiridínicos, dada la sinergia para reducir la conductibilidad que puede generar bloqueos. Al parecer, algunas de las limitaciones de los BB tradicionales no están presentes en los BB vasodilatadores como celiprolol, carvedilol y nebivolol, que reducen la presión central de la onda de pulso y la rigidez aórtica de forma más eficaz que atenolol o metoprolol.^{53,54}

4. 2. 5. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

La acción fundamental de estos fármacos es la inhibición de la transformación de la enzima angiotensina I en angiotensina II, con lo que se obtiene una limitación del efecto vasoconstrictor de esta enzima a nivel periférico. Los IECA son excelentes fármacos antihipertensivos bien en monodosis o en combinación con otros antihipertensivos, principalmente con diuréticos. Múltiples investigaciones han probado su efecto beneficioso en la reducción de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular tanto en pacientes hipertensos diabéticos como en no diabéticos.^{3,4,43,55}

Además, se les atribuye acciones beneficiosas sobre el remodelado vascular, tanto a nivel del corazón como de los vasos sanguíneos, y efecto nefroprotector por disminución de la proteinuria. Tienen también otras ventajas como su perfil neutro sobre los lípidos, su mejoría a la sensibilidad a la insulina y no provocan hiperuricemia. Son medicamentos de elección en el hipertenso diabético y aun en el diabético no hipertenso por su eficaz nefroprotección ya señalada.⁴⁶⁻⁴⁸ Los IECA más utilizados son el enalapril, captopril, lisinopril, ramipril, perindopril, fosinopril y otros, todos con una o, a lo sumo, 2 dosis al día y probada acción hipotensora.

Se debe tener presente sus posibles efectos de hipotensión marcada en la primera dosis, principalmente en pacientes deshidratados, en tratamiento diurético o con insuficiencia renal. Su efecto secundario más importante es la tos seca y pertinaz (en el 10-20 % de los pacientes), que se atribuye a una potenciación de la bradiquinina, así como el angioedema (en cerca del 1 %) y disgeusia. Los IECA están contraindicados en la mujer embarazada, pues pueden producir malformaciones congénitas y también en los pacientes con estenosis bilateral de arterias renales o unilateral en riñón único en quienes pueden desencadenar una insuficiencia renal. Deben ser utilizados con precaución en los estadios avanzados de la ERC.^{3,4,56-58}

4. 2. 6. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

Estos medicamentos ejercen su acción vasodilatadora al bloquear la enzima angiotensina II a nivel de sus receptores AT1. Sus efectos antihipertensivos son similares a los IECA, pero no tienen los efectos secundarios de estos (tos y angioedema) al no potenciar la acción de la bradiquinina. Se deben indicar principalmente cuando hay intolerancia a los IECA. Tienen especial indicación en la LOD, antecedentes de IMA, IC, proteinuria, disfunción ventricular izquierda y en condiciones clínicas asociadas como el síndrome

metabólico (SM) y la DM 1 o 2. Algunos estudios le atribuyen una mejor acción nefroprotectora que los IECA. Se encuentran en el mercado numerosos productos con esta característica entre los que destacan valsartán, losartán, irbesartán, candesartán y telmisartán, con variadas dosificaciones, pero con la característica de que su efecto antihipertensivo es duradero y permite dar una sola dosis al día. Tienen las mismas contraindicaciones que los IECA.^{3,4}

4. 2. 7. Bloqueadores de los canales del calcio

También conocidos como “anticálcicos” o antagonistas de los canales del calcio, son medicamentos muy eficaces como antihipertensivos. Se conoce que el calcio facilita la fosforilación de la miosina, enzima que activa la contracción del músculo liso. La acción vasodilatadora de los AC se ejerce al interferir la entrada de los iones de calcio a las células, principalmente a la célula muscular lisa de los vasos sanguíneos, con lo que dificultan sus acciones constrictivas y disminuyen la resistencia periférica.^{3,4} Los de mayor acción antihipertensiva son los AC del tipo dihidropiridínicos, cuyo representante más antiguo, la nifedipina, cuando se utiliza en su forma de acción corta y en altas dosis puede provocar rápidos descensos de la PA, con estimulación del reflejo simpático que puede expresarse por taquicardia y en algunos casos precipitar dolor anginoso.³

Otros dihidropiridínicos con acción más lenta y sostenida, como la nifedipina retard, el amlodipino, felodipina, nicardipina, etc. no tienen estos efectos secundarios y son de probada eficacia en el control de la HTA, principalmente en ancianos, hipertensos negros y unidos a otros antihipertensivos en la HTA resistente.⁵⁵ Los AC no dihidropiridínicos como el diltiazem y el verapamilo, tienen menos efectos vasodilatadores periféricos, pero mayor bloqueo cálcico a nivel de las fibras cardíacas, de ahí sus efectos ionotrópico y cronotrópico negativos y sus mayores indicaciones en los espasmos coronarios y trastornos del ritmo cardíaco, respectivamente.^{3,4}

Los efectos secundarios de los AC dihidropiridínicos son, principalmente, la aparición de edemas maleolares debidos a la dilatación arteriolar, no por retención de líquidos; también suelen producir cefaleas y menos frecuentemente hipertrofia de las encías. El verapamilo se acompaña frecuentemente de constipación y tanto este como el diltiazem han de indicarse con precaución en pacientes con compromiso funcional del ventrículo izquierdo por sus acciones ya referidas.^{3,4}

Los AC dihidropiridínicos de acción prolongada como el amlodipino, son especialmente beneficiosos en la HTA complicada, la cardiopatía isquémica, la HTA resistente, la HVI, la aterosclerosis carotídea, la EAP, la HTA sistólica aislada del anciano, el SM, en hipertensos negros y en la embarazada con HTA crónica. El amlodipino debe indicarse en la noche (cronoterapia) principalmente en los pacientes no dipper y con HTA al despertar para disminuir la aparición del edema maleolar. El diltiazem tiene especial indicación en la angina de pecho microvascular, la aterosclerosis carotídea y en la taquicardia supraventricular.^{3,4,38}

4. 2. 8. Otros antihipertensivos

Inhibidores de renina

El aliskiren es el primer inhibidor directo de renina disponible. Su eficacia para disminuir la PA es comparable con la de otras drogas antihipertensivas. Su efecto prolongado y buena tolerancia son cualidades útiles en la adherencia al tratamiento.⁵⁹ Se emplea como monoterapia o en terapia combinada con otras familias de antihipertensivos. Posee un efecto hipotensor dosis dependiente. Estudios iniciales demuestran que aliskiren protege órganos blancos y en combinación con losartán disminuye la proteinuria en pacientes con DM 2 y nefropatía.^{60,61} Fue igual de efectivo que el losartán en reducir la HVI. Están en marcha estudios que intentan probar la eficacia de la droga en la disminución de eventos finales duros en HTA, ECV y renal.⁵⁹

Bloqueadores de los receptores alfa

Se utilizan como drogas de segunda línea en pacientes con HTA no controlada y como terapia antihipertensiva en pacientes con hiperplasia prostática benigna. Mejoran la resistencia a la insulina, por lo que son útiles en hipertensos con trastornos metabólicos. Los que se utilizan para la HTA y la hiperplasia prostática benigna constituyen una subclase constituida por: prazosina (de acción corta, genera frecuentemente hipotensión postural), doxazosina y terazosina (acción sostenida con menos propensión a la hipotensión postural). Útiles en insuficiencia renal. Se recomienda asociarlos con los diuréticos (el diurético contrarresta la expansión de volumen que ocasionan los antagonistas α -1). En terapia combinada, son seguros y bien tolerados. Se recomienda iniciar con la dosis mínima para evitar hipotensión postural o efecto de primera dosis. Se emplean en HTA

resistente. Contraindicados en IC con función sistólica preservada o disminuida. Interacción: con inhibidores de 5 fosfodiesterasa al inducir hipotensión y síncope.^{62,63}

Los bloqueantes adrenérgicos centrales se utilizan como droga de tercera o cuarta elección en pacientes con HTA resistente y como terapia antihipertensiva inicial en pacientes con HTA durante el embarazo (metildopa) por carecer de teratogenicidad y efectos adversos para el feto.⁶⁴ Su uso se ha limitado por su corta acción antihipertensiva y los riesgos de provocar crisis hipertensivas al interrumpir su administración. Los simpaticolíticos de acción periférica (reserpina, guanetidina) actualmente no se emplean por la tasa elevada de efectos adversos.⁶⁵

Antialdosterónicos

Los antialdosterónicos son utilizados habitualmente en combinación con otro diurético (tiazidas, furosemida) para prevenir el desarrollo de hipopotasemia. La espironolactona, por su efecto antialdosterónico, se utiliza con buenos resultados en pacientes con IC, hiperaldosteronismo primario y en pacientes con HTA resistente en los que parecen estar presentes mecanismos vinculados a una secreción inadecuada de aldosterona. Su uso se asocia con efectos adversos como ginecomastia, disfunción sexual e hiperpotasemia, presentes en el 10 % de los pacientes.^{3,4}

La eplerenona, un antagonista competitivo del receptor mineralocorticoide más específico, produce menos ginecomastia; ha sido utilizada con éxito en pacientes con IC, pero su eficacia preventiva en HTA no ha sido demostrada. Se requieren datos más convincentes para recomendar a los antialdosterónicos en reemplazo de las tiazidas como drogas de primera elección en HTA no complicada.^{3,4}

Vasodilatadores directos

La hidralazina está indicada en la HTA resistente, HTA asociada con el embarazo y en las crisis hipertensivas. No se emplea en las crisis asociadas con cardiopatía isquémica aguda o aneurisma disecante de la aorta. En el embarazo, no es tóxica al feto y puede emplearse parenteralmente en casos de emergencia.⁶⁶ El minoxidil es un potente vasodilatador de las arteriolas precapilares del riñón, con un enlace covalente sulfihidrílico, por lo que su efecto es acumulativo, usado en la HTA resistente en combinación con betabloqueadores y diuréticos (furosemida), se describe que a altas dosis puede producir crecimiento del pelo, taquicardia, arritmias e insuficiencia coronaria.⁶⁶

V. ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN SITUACIONES ESPECIALES

5. 1. Niños y adolescentes

La HTA del adulto comienza muchas veces desde la niñez. El diagnóstico precoz, las medidas oportunas para controlar las cifras elevadas de PA y la modificación de los estilos de vida inadecuados evitarían la persistencia de la HTA en la adultez y retrasarían las complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares tempranas.⁶⁷

La infancia es el momento ideal para la prevención primaria, en ella se fomentan estilos de vida saludables, basados en modificaciones conductuales de los hábitos de alimentación y de actividad física. Deben participar en esta batalla el equipo de salud, la escuela y la familia.⁶⁸ Se debe medir la PA en los niños a partir de los 3 años de edad por lo menos una vez al año, como parte del examen físico pediátrico y en los menores, en situaciones especiales que puedan dar lugar a una HTA secundaria.⁶⁹

La prevalencia de HTA en niños es aproximadamente de 3 a 5 %, aunque se ha incrementado en los últimos años relacionada con la epidemia de obesidad. En los adolescentes se han encontrado alteraciones de la PA (prehipertensión más HTA) desde 10 a 15%, y en los obesos es más frecuente la HTA con una probabilidad de 3 a 5 veces mayor que en los no obesos.⁷⁰

La HTA esencial se presenta más frecuentemente a partir de los 6 años de edad, al final de la primera década de la vida y la adolescencia, particularmente si es una HTA ligera, asintomática, con antecedentes familiares de HTA y obesidad. La HTA secundaria es más frecuente en el recién nacido, lactante y niño pequeño. Se diferencia de la esencial por su aparición temprana y por mantener cifras de PA consistentemente elevadas que, con frecuencia, para su control necesita de la combinación de 2 a 3 medicamentos antihipertensivos.⁷¹

5.1.1. Diagnóstico y clasificación

Las cifras de PA en los niños se incrementan con la edad y la talla corporal, por lo que no existe un punto de corte igual para todos los niños que defina la HTA. Para el diagnóstico de la HTA se utilizan valores de referencia de PA basados en la distribución normal de valores obtenidos por el método auscultatorio.^{69,72}

5.1.2. Definición de HTA en niños

- HTA es el promedio de PAS y/o PAD igual o mayor del 95 percentil según edad, sexo y talla, en 3 o más ocasiones por separado.
- Prehipertensión es el promedio de las PAS y/o PAD igual o mayor del 90 y menor del 95 percentil, o valores de PA a partir de 120/80 aunque estén por debajo del 90 percentil de PA.

Los valores de PAS y PAD por debajo del 90 percentil se consideran normales.

Se definen 2 grados de HTA en el niño:

- HTA grado 1: promedio de PAS y/o PAD del 95 percentil al 99 percentil más 5 mmHg.
- HTA grado 2: promedio de PAS y/o PAD mayor del 99 percentil más 5 mmHg.

5.1.3. Indicaciones para el uso de las tablas

Conociendo la edad, sexo y talla del niño, se ubica en el percentil de talla para la edad. En la primera fila de las tablas de PA aparecen los percentiles de talla para la edad y en las columnas, la edad en años y los percentiles de PA. Después de haber registrado las cifras de PA, se busca el punto donde se corta el percentil de talla con la edad del niño y se determina a qué percentil de PA corresponde la cifra recogida. Esto se realiza para la PAS y para la PAD. Existe una diferencia entre los percentiles extremos de las tablas cubanas y los de las norteamericanas. Para poder utilizar estas tablas y adaptarlas a nuestros percentiles de talla para la edad, debemos hacer coincidir el percentil 5 de talla con el 3 y el 95 con el 97.^{69,72,73} Las tablas percentilares acorde a edad, sexo y talla para niños y adolescentes pueden apreciarse en el **Anexo 8.1**.

La evaluación del paciente hipertenso debe estar basada en la edad, la severidad de la HTA, los antecedentes personales y familiares, el examen físico y los resultados de los exámenes iniciales.⁷³

5. 1. 4. Pasos a seguir en la evaluación:

- Clasificar la HTA según grado de severidad.
- Descartar causas secundarias de HTA.
- Evaluar la afectación en órganos diana.
- Detectar las comorbilidades y FRC asociados.

Si hay sospecha de una HTA secundaria se harían otras investigaciones relacionadas con la causa.

5.1 .5. Objetivos del tratamiento

En los niños y adolescentes no se dispone de datos de estudios longitudinales, de intervención o sobre las consecuencias en la adultez de la HTA en la niñez por lo que las sugerencias están basadas en los resultados de investigaciones realizadas en adultos y el criterio de expertos.⁷⁴

Esta guía recomienda como objetivos: (Recomendación I, Evidencia C)

- Disminuir la PA a menos del 95 percentil en todos los pacientes, y considerarse bajar la PA a menos del 90 percentil.
- Menos del 90 percentil en LOD, diabéticos o con nefropatía.
- Menos del 50 percentil en la enfermedad renal crónica con proteinuria.

Los criterios recomendados para iniciar el tratamiento farmacológico de la HTA en niños son: (Recomendación I, Evidencia C)

- HTA secundaria que cursa generalmente con cifras severas de HTA de difícil control.
- HTA muy sintomática.
- LOD, principalmente HVI.
- DM.
- No respuesta al tratamiento no farmacológico.

El tratamiento no farmacológico o modificación de estilos de vida es la piedra angular en el tratamiento de la HTA en el niño, aun necesitando el paciente el tratamiento con fármacos antihipertensivos, no se debe abandonar.⁷⁴ Se debe comenzar con monoterapia a dosis baja para evitar los descensos bruscos de la PA. El incremento de la dosis y la adición de otro medicamento se harán en dependencia de la evolución. La elección del fármaco para iniciar el tratamiento dependerá del criterio del facultativo y las características propias del paciente.^{75,76} Los grupos de medicamentos más utilizados en pediatría son: IECA, diuréticos, BB, AC y los ARA II.^{74,75}

TABLA 10. Medicamentos aprobados para los niños y sus dosis

Clase	Fármaco	Dosis	Intervalo
Diuréticos			

	Amiloride	0,4-0,6 mg/kg al día	q.d.
	Clortalidona	0,3 mg/kg al día	q.d.
	Furosemida	0,5-2,0 mg/kg por dosis	q.d.-b.i.d.
	Hidroclorotiazida	0,5-1 mg/kg al día	q.d.
	Espironolactona	1 mg/kg al día	q.d.-b.i.d.
Betabloqueadores			
	Atenolol	0,5-1 mg/kg al día	q.d.-b.i.d.
	Metoprolol	0,5-1 mg/kg al día	q.d. (LP)
	Propranolol	1 mg/kg al día	b.i.d.-t.i.d.
Anticálcicos			
	Amlodipino	0,06-0,3 mg/kg al día	q.d.
	Felodipino*	2,5 mg al día	q.d.
	Nifedipina	0,25-0,5 mg/kg al día	q.d.-b.i.d (LP)
IECA			
	Captopril	0,3-0,5 mg/kg por dosis	b.i.d.-t.i.d.
	Enalapril	0,08-0,6 mg/kg al día	q.d.
	Fosinopril	0,1-0,6 mg/kg al día	q.d.
	Lisinopril	0,08-0,6 mg/kg al día	q.d.
	Ramipril*	2,5-6 mg al día	q.d.
ARA II			
	Candesartán	0,16-0,5 mg/kg al día	q.d.
	Irbesartán*	75-150 mg al día	q.d.
	Losartán	0,75-1,44 mg/kg al día	q.d.
	Valsartán	2 mg/kg al día	q.d.

b.i.d.: 2 veces al día; LP: liberación prolongada; q.d.: 1 vez al día; t.i.d.: 3 veces al día; No debe excederse en ningún caso la dosis máxima recomendada para adultos

*No se dispone de datos en función del peso.

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel
Debe medirse la PA en los niños a partir de los 3 años de edad como parte del examen físico, por lo menos una vez al año.	I	C
El tratamiento no farmacológico es de vital importancia en los niños y no debe abandonarse aun cuando se indiquen fármacos antihipertensivos	I	C

Los criterios recomendados para iniciar el tratamiento farmacológico son: HTA secundaria que cursa generalmente con cifras severas de HTA de difícil control, HTA muy sintomática, LOD, principalmente HVI, DM, no respuesta al tratamiento no farmacológico	I	C
Se recomienda disminuir la PA a menos del 95 percentil en todos los pacientes, y considerar bajar la PA a menos del 90 percentil. Menos del 90 percentil en LOD, diabéticos o con nefropatía. Menos del 50 percentil en la ERC con proteinuria.	I	C

5. 2. El paciente anciano

El envejecimiento se asocia a un incremento en la prevalencia de la HTA derivado de los cambios en la estructura y función arterial propios de la edad. Los grandes vasos son menos distensibles lo cual incrementa la velocidad de la onda de pulso causando aumento de la PAS, incremento de la demanda de oxígeno miocárdico y limitación de la perfusión sanguínea en otros órganos vitales.¹⁸ En estos pacientes es frecuente encontrar desbalance autonómico que contribuye, por una parte, a la hipotensión ortostática (aumenta el riesgo de caídas, síncope y eventos cardiovasculares) y por otra a hipertensión ortostática (factor de riesgo de HVI, enfermedad coronaria e ictus). Hay disfunción renal progresiva por glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial con reducción del filtrado glomerular y otros mecanismos homeostáticos renales como alteraciones de la bomba sodio-potasio, incremento del sodio intracelular, reducción del intercambio sodio-calcio y expansión de volumen. Es frecuente encontrar LOD y dada su alta prevalencia se debe tener presentes otros factores: déficit cognitivo de diversas causas (demencias vasculares, enfermedad de Alzheimer, etc), situaciones psicosociales (anciano viviendo solo, bajo nivel económico, limitaciones físicas, ingestión de múltiples medicamentos, sexualidad y otros), coexistencia de otras enfermedades crónicas, etc.⁷⁷

Es frecuente encontrar HTA sistólica aislada, este hallazgo se fundamenta en el hecho demostrado de que con la edad se producen cambios en la evolución de la PAS y PAD, de tal manera que el componente sistólico de la PA aumenta a partir de los 60 años mientras que el componente diastólico aumenta hasta los 50 años y, posteriormente, tiende a disminuir. La HTA esencial es la más común pero no deben olvidarse otras formas de HTA secundaria como la estenosis de arteria renal de causa aterosclerótica. Para el paciente hipertenso anciano, rigen las mismas indicaciones no farmacológicas a seguir que para los pacientes más jóvenes, en especial con respecto al consumo de sal ya que esta población etaria se ha mostrado más sensible a las cargas de sodio.⁷⁷

En hipertensos de 60 años o más, se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico cuando la PAS sea ≥ 150 mmHg evaluando integralmente los objetivos terapéuticos en estos pacientes.^{4,18,78,79} (Recomendación I, Evidencia A) Se puede considerar el tratamiento farmacológico antihipertensivo en ancianos (al menos los de menos de 80 años) si la PAS es de 140-149 mmHg, siempre que el tratamiento sea bien tolerado.^{4,18,78,79} (Recomendación IIb, Evidencia C) En estos pacientes el objetivo no debe ser tan estrictos como en las personas jóvenes, se recomienda que si PAS ≥ 160 mmHg reducirla hasta 140-150 mmHg siempre que estén en buenas condiciones físicas y mentales.^{4,18,78,79} (Recomendación I, Evidencia B) El tratamiento farmacológico puede iniciarse con las principales clases de drogas: diuréticos tiazídicos, AC, ARA II, IECA y BB (éstos en combinación con otras drogas y ajustados a indicaciones específicas). Es importante iniciar siempre el tratamiento farmacológico a dosis bajas e incrementos progresivos lentos. Suele resultar de más difícil control la PAS, pudiéndose requerir combinaciones de drogas con igual estrategia en su aplicación. La elección de los fármacos estará en función de una valoración integral del anciano teniendo en cuenta su comorbilidad y farmacoterapia coexistente. El tratamiento farmacológico requerido por su beneficio demostrado no debe ser limitado por la edad.¹⁸

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
En hipertensos de 60 años o más, se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico cuando la PAS sea ≥ 150 mmHg evaluando integralmente los objetivos terapéuticos en estos pacientes.	I	A	4,18,78,79
Se puede considerar el tratamiento farmacológico antihipertensivo en ancianos (al menos los de menos de 80 años) si la PAS es de 140-149 mmHg, siempre que el tratamiento sea bien tolerado.	IIb	C	4,18,78,79
En el paciente anciano se recomienda si la PAS ≥ 160 mmHg reducirla hasta 140-150 mmHg siempre que esté en buenas condiciones físicas y mentales.	I	B	4,18,78,79

5. 3. Mujeres y embarazo

5.3.1. Hipertensión arterial en la mujer

La mujer premenopáusica tiene menores niveles de PA y menor prevalencia de HTA. La HTA es un FRC más fuerte en la mujer que en los hombres sobre todo a partir de la menopausia. Algunos autores sugieren que los valores de corte de PA en mujeres sanas serían menores que los valores de corte estándar para la definición de HTA en los adultos.⁸⁰ Existen múltiples ensayos clínicos sobre HTA que hacen referencia al

tratamiento para la HTA en la mujer (habitualmente mayores de 65 años), de manera general la respuesta al tratamiento hipotensor fue similar con los IECA y con los AC independientes o en asociación. Existe menor frecuencia de control de la HTA en mujeres (> 65 años) que en hombres sin que exista una explicación para esta diferencia.⁸¹

Durante el ciclo de vida de la mujer, sobre todo a partir de la pubertad, existen factores endógenos (síndrome de ovarios poliquísticos, el embarazo y la menopausia) y exógenos (uso de determinados anticonceptivos hormonales) capaces de favorecer el desarrollo, mantenimiento y/o agravación de la HTA. La mujer generalmente tiene mayores problemas de sobrepeso y obesidad, sufre cambios hormonales en todas las etapas de su vida y hoy día tiende a consumir tabaco y alcohol con mayor frecuencia que en épocas pasadas.⁸²

Etapas reproductiva

En la edad reproductiva existe mayor incidencia de HTA en hombres, en general, pero las mujeres responden con menor eficacia a los tratamientos. La tasa de mortalidad es muy alta en las mujeres hipertensas. Un problema en esta etapa está en el uso de anticonceptivos hormonales y su efecto sobre la PA, pues en ocasiones, sobre todo aquellos que combinan progestinas androgénicas, podrían favorecer la rigidez arterial, estimulan el sistema renina angiotensina y la retención de sodio y agua. El RCV aumenta en las obesas y fumadoras y disminuye rápidamente con la suspensión del anticonceptivo. El uso de anticonceptivos orales se asocia con aumentos de la PA pequeños pero significativos y con desarrollo de HTA en el 5 % de las pacientes, el riesgo de HTA cesa rápidamente con la suspensión de los anticonceptivos orales. Para mujeres fumadoras de más de 35 años de edad, deben tomarse precauciones a la hora de prescribir anticonceptivos orales.^{83,84} No se recomienda el uso de anticonceptivos orales en presencia de HTA descontrolada.^{85,86} (Recomendación III, Evidencia C)

Si existe HTA ligera en ausencia de FRC, valorar riesgo beneficio y si es a favor de este último se aconseja utilizar anticonceptivos con progestinas no androgénicas. Las recomendaciones actuales indican que en la selección y prescripción de anticonceptivos, se debe sopesar los riesgos y beneficios para cada paciente individual. En mujeres en edad fértil no se recomienda el uso de IECA y ARA II debido a su posible efecto teratogénico.^{87,88} (Recomendación III, Evidencia C)

Hipertensión arterial y climaterio

La disfunción endotelial y la rigidez arterial secundarias al déficit estrogénico posterior a la pérdida de la función ovárica son los factores más importantes en la patogenia de la HTA de la mujer postmenopausia, lo que es agravado por la dislipidemia, la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal, entre otros factores, situación que puede ser más intensa en la mujer con menopausia precoz. La terapia con estrógenos mejora la fisiología arterial en mujeres sanas y con HTA ligera a moderada, sin embargo, no ofrece beneficio para la prevención cardiovascular. No se debe emplear terapia de sustitución hormonal y los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos en la prevención primaria y secundaria de la ECV. En caso de que haya que tratar a mujeres más jóvenes perimenopáusicas por síntomas menopáusicos intensos, es preciso sopesar los beneficios de la terapia de sustitución hormonal con los riesgos potenciales. La probabilidad de que con la terapia de sustitución hormonal aumente la PA de mujeres hipertensas menopáusicas es baja.^{89,90}

HTA en el embarazo

Los trastornos hipertensivos en el embarazo siguen siendo causa importante de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal sometiendo a la mujer a un mayor riesgo de complicaciones graves como *abruptio placentae*, enfermedad cerebrovascular, fallo orgánico y coagulación intravascular diseminada. El feto está en riesgo de retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte intrauterina. La PA normalmente disminuye en el primer trimestre del embarazo y posteriormente aumenta. La embarazada normal o hipertensa tiene una disminución de la PA en el 1^{ro} y 2^{do} trimestre hasta de 15 mmHg en relación con su PA preconcepcional. El ritmo circadiano se invierte en las embarazadas, registrándose las cifras de PA más elevadas durante la noche.⁹¹

En los casos de HTA en el embarazo (PA 140/90 o más), no hay disminución de la PA en las primeras 12 semanas de la gestación. Durante el embarazo ocurre una marcada vasodilatación que da lugar a un descenso significativo de la PA, se puede observar en embarazadas hipertensas crónicas cifras de PA totalmente normales en el primer y segundo trimestre, que en el tercer trimestre retornan a las cifras previas al embarazo. Cifras diastólicas de 80 y 85 mmHg en el segundo trimestre de gestación pueden sugerirnos el diagnóstico de HTA crónica.

La HTA en el embarazo no es una entidad única, sino que abarca:^{91,92}

1. *HTA crónica*. Se refiere a la que precede al embarazo o que es diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación con PA $\geq 140/90$ mmHg y persiste después de los 42 días del parto y puede asociarse o no a proteinuria.
2. *Preeclampsia*. Es una enfermedad sistémica con manifestaciones maternas y fetales, que se diagnostica a partir de las 20 semanas y está asociada a proteinuria clínicamente significativa ($\geq 0,3$ g/día orina de 24 h o creatinina urinaria ≥ 30 mg/mmol en una muestra aleatoria de orina) y se soluciona en la mayoría de los casos en el plazo de 42 días tras el parto; cuando la mujer tiene convulsiones se denomina preeclampsia grave o eclampsia.

Los signos y síntomas de preeclampsia grave incluyen:

- Dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico debido a edema hepático con o sin hemorragia hepática.
- Cefalea con o sin trastorno visual (edema cerebral).
- Ceguera del lóbulo occipital.
- Hiperreflexia con o sin clonos.
- Convulsiones (edema cerebral).
- Síndrome HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, recuento bajo de plaquetas.

Se utilizan los siguientes criterios diagnósticos de la Preeclampsia:

1. **Presión arterial:** ≥ 140 mmHg de PAS o ≥ 90 mmHg de PAD en 2 ocasiones separadas por 4 horas después de las 20 semanas de gestación en una mujer con PA previa normal o ≥ 160 mmHg de PAS o ≥ 110 mmHg de PAD en una única vez.

y

2. **Proteinuria:** ≥ 300 mg/24 horas (o su correlación extrapolada en tiempo) o la relación proteína/creatinina ≥ 0.3 mg/dL o en ausencia de métodos cuantitativos tiras reactivas de albuminuria 1+.

En ausencia de proteinuria:

3. **HTA de reciente diagnóstico con 1 criterio de reciente diagnóstico:**

- Trombocitopenia: $< 100\,000$ plaquetas/microlitro.

- Insuficiencia renal: creatinina sérica > 1.1 mg/dL o el doble de la creatinina sérica en ausencia de otra enfermedad renal.
 - Deterioro de la función hepática: elevación de las transaminasas hepáticas al doble de su valor normal.
 - Edema pulmonar.
 - Síntomas visuales o cerebrales.
3. *HTA crónica con pre eclampsia sobreañadida.* Es la complicación más frecuente (25 % de las embarazadas con HTA crónica) con gran morbimortalidad materna. En ausencia de enfermedad renal la proteinuria (300 mg o más en 24/h) constituirá el mejor indicador de preeclampsia sobreañadida.
4. *HTA transitoria o gestacional.* Son las gestantes con HTA al final del embarazo que no presentan proteinuria ni otra manifestación de laboratorio de preeclampsia, diagnóstico que debe realizarse con certeza después que termine el embarazo.

El objetivo de tratamiento es considerablemente diferente de la HTA crónica en la mujer no embarazada, debido al corto tiempo de exposición al riesgo el tratamiento se dirigirá a:

- Prevenir las consecuencias de la HTA severa.
- Reducir la incidencia de preeclampsia sobreañadida.
- Evitar el parto prematuro.
- Disminuir la exposición del feto a los fármacos.

Al igual que ocurre en niños y adolescentes no se dispone de abundantes datos de estudios longitudinales, de intervención o sobre las consecuencias de la HTA gestacional por lo que las sugerencias están basadas, en general, por el criterio de expertos.

5.3.2. Opciones terapéuticas

Tratamiento no farmacológico:

El tratamiento no farmacológico se debe considerar para todas las mujeres embarazadas independientemente de sus cifras de PA y de la decisión de usar fármacos antihipertensivos. Las mujeres con HTA esencial y función renal normal tienen buenos resultados maternos y neonatales y son candidatas a tratamiento no farmacológico porque no hay evidencia de que el tratamiento farmacológico mejore los resultados neonatales. Algunas mujeres con HTA preexistente tratada pueden suspender su medicación en la primera mitad del embarazo debido a la caída fisiológica de la PA durante ese periodo. Sin

embargo, son necesarios el control minucioso y, en ocasiones, la reanudación del tratamiento. Se recomienda el tratamiento no farmacológico para todas las embarazadas con HTA.⁹¹ (Recomendación I, Evidencia C), independientemente de la decisión del uso de fármacos antihipertensivos.

- Reducir la actividad física y reposo en cama en decúbito lateral izquierdo.
- Evitar la pérdida de peso.
- Restricción de sal moderada (5 g/d).

Tratamiento farmacológico:

La mayoría de las mujeres con HTA preexistente durante el embarazo tienen HTA de leve a moderada (definida como PAS de 140-159 y PAD de 90-99 mmHg) y bajo riesgo de complicaciones cardiovasculares dentro del breve marco de tiempo del embarazo, en este grupo de pacientes los beneficios y riesgos del tratamiento antihipertensivos son todavía polémicos.

En mujeres con preeclampsia o HTA preexistente superpuesta por eclampsia o con HTA y LOD, o síntomas en cualquier momento durante el embarazo se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico cuando haya una PA de 140/90 mmHg o más. En cualquier otra circunstancia, se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico si PAS \geq 150 o PAD \geq 95 mmHg.⁹¹ (Recomendación I, Evidencia C)

Para las mujeres con HTA preexistente se debe considerar continuar con su medicación actual, a excepción de IECA, ARA II e inhibidores directos de la renina, debido a su alta fetotoxicidad, especialmente en el segundo y el tercer trimestre. Si se toman accidentalmente durante el primer trimestre se recomienda, y generalmente es suficiente, cambiar a otra medicación y realizar un control estricto que incluya ecografía fetal.^{88,91,92} (Recomendación IIa, Evidencia C) Los diuréticos generalmente son considerados de segunda línea en el tratamiento de la HTA en el embarazo, teóricamente podrían causar depleción del volumen intravascular y afectar el crecimiento del feto, sin embargo, no hay evidencia que sustente esta hipótesis por lo que pudieran ser utilizados a bajas dosis con precaución.⁹²

En caso de HTA grave se debe considerar tratamiento farmacológico con labetalol, metildopa o nifedipina oral.⁹¹ (Recomendación IIa, Evidencia C) La metildopa es el fármaco preferido para el tratamiento a largo plazo de la HTA durante el embarazo. El labetalol tiene

una eficacia equiparable a la de metildopa. Si hay HTA grave, se puede indicar por vía iv. También se recomienda el metoprolol. Los AC, como la nifedipina (oral) son fármacos de segunda elección para el tratamiento de la HTA en el embarazo.⁹¹

Estos fármacos pueden administrarse en emergencias hipertensivas o en HTA causada por preeclampsia. La posible sinergia con el sulfato de magnesio podría inducir hipotensión materna e hipoxia fetal. El sulfato de magnesio iv. es el fármaco preferido para tratamiento de convulsiones y prevención de la eclampsia.

El fármaco de elección en las crisis hipertensivas es el nitroprusiato de sodio administrado como infusión iv. a 0,25-5,0 µg/kg/min. El tratamiento prolongado con nitroprusiato de sodio se asocia a mayor riesgo de envenenamiento fetal por cianuro, pues el nitroprusiato se metaboliza a tiocianato y se excreta en la orina. El fármaco de elección en la preeclampsia secundaria a edema pulmonar es la nitroglicerina, administrada como infusión iv. a 5 µg/kg/min y aumentada gradualmente cada 3-5 min hasta una dosis máxima de 100 µg/kg/min.⁹¹ (Recomendación I, Evidencia C)

La hidralazina iv., aunque ya no es el fármaco de elección, pues su uso se asocia a más efectos secundarios perinatales que el de otros fármacos, puede utilizarse en bolos de 5-10 mg cada 15 a 20 min hasta un máximo de 30 mg, o en infusión continua a 0,5-10 mg por hora. El urapidilo también se puede utilizar en las emergencias hipertensivas.

Se debe considerar utilizar el ácido acetilsalicílico en dosis baja (75-100 mg/día) de manera profiláctica en las mujeres con antecedentes de preeclampsia de aparición precoz (< 28 semanas). Se debe administrar a la hora de acostarse, comenzando antes del embarazo o a partir del diagnóstico de embarazo, pero antes de las 16 semanas de gestación, y se debe continuar hasta el parto.^{91,92} (Recomendación IIa, Evidencia C)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
En las mujeres en etapa reproductiva no se recomienda el uso de anticonceptivos orales en presencia de HTA descontrolada.	III	C	85,86
En mujeres en edad fértil no se recomienda el uso de IECA y ARA II debido a su posible efecto teratogénico.	I	C	87,88
Se recomienda el tratamiento no farmacológico para todas las embarazadas con HTA independientemente de la decisión del uso de fármacos antihipertensivos.	I	C	91,92
En mujeres con preeclampsia o HTA preexistente superpuesta por eclampsia o con HTA y LOD o síntomas en cualquier momento durante el embarazo, se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico cuando haya una PA de 140/90 mmHg o más. En cualquier otra	I	C	91

circunstancia, se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico si PAS \geq 150 o PAD \geq 95 mmHg			
Para las mujeres con HTA preexistente, se debe considerar continuar con su medicación actual, a excepción de IECA, ARA II e inhibidores directos de la renina, con control estricto de la PA	Ila	C	88,91
En caso de HTA grave, se debe considerar tratamiento farmacológico con labetalol, metildopa o nifedipina oral	I	C	88,91
El fármaco de elección en las crisis hipertensivas es el nitroprusiato de sodio administrado como infusión iv, en la preeclampsia secundaria a edema pulmonar, se recomienda administrar nitroglicerina en infusión intravenosa	I	C	91,92
Se debe considerar utilizar el ácido acetilsalicílico en dosis baja (75-100 mg/día) de manera profiláctica en las mujeres con antecedentes de preeclampsia de aparición precoz (< 28 semanas).	Ila	C	91,92

5. 4. Personas de piel negra

La HTA en personas de piel negra debuta con frecuencia en edades tempranas de la vida, de mayor severidad y susceptibilidad a la LOD, la cual se establece precozmente. Adicionalmente la progresión de prehipertensión a HTA está acelerada y es más frecuente la HTA sal sensible.⁹³ Los pacientes negros hipertensos son particularmente vulnerables al ictus y a la ERC.⁹⁴ Mayor frecuencia de HTA maligna con IRC terminal que requieren de tratamiento enérgico y precoz. Existe evidencia de que los pacientes negros tienen una respuesta diferente a las diferentes clases de fármacos antihipertensivos, ellos usualmente responden bien al tratamiento con AC y diuréticos por lo que se recomienda empezar la terapéutica adicionándoles a las modificaciones del estilo de vida, cuando sea necesario, estos fármacos.^{3,4,95,96} (Recomendación I, Evidencia B) Se ha constatado una menor reducción de la PA con los IECA, ARA II y BB. Están indicadas precozmente las combinaciones sinérgicas de fármacos antihipertensivos en dependencia de la magnitud de la HTA y LOD. Se usarán las combinaciones de fármacos y dosis que sean necesarias para alcanzar y mantener el control.

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
En pacientes de piel negra se recomienda empezar la terapéutica farmacológica con AC y diuréticos	I	B	3,4,95,96

5. 5. Diabetes mellitus

La HTA afecta al doble de la población diabética en comparación con la no diabética y su presencia se asocia con aumento de la mortalidad por enfermedad coronaria, además

aproximadamente el 50 % de los hipertensos pueden desarrollar DM 2. La HTA multiplica por 18 el riesgo de padecer nefropatía diabética y por 5 el de retinopatía.⁴ La PA elevada es un hallazgo frecuente en el momento del diagnóstico de la DM 2 y en la DM 1 suele asociarse a la presencia de nefropatía. Por otra parte, se debe detectar precozmente en los pacientes con HTA la presencia de DM 2, ya que en general, la HTA en estos pacientes precede al trastorno del metabolismo de los carbohidratos. El riesgo de padecer ECV es similar para ambos tipos de DM. Asimismo, es importante precisar tempranamente las LOD en pacientes con DM e HTA, que requerirán un control más estricto de ambas afecciones. Es necesario insistir en que el paciente se mantenga normopeso, normoglucémico y que asista regularmente a consulta. Debe existir una estrecha relación entre la APS y los niveles secundario y terciario de atención para remitir precozmente a los pacientes que lo requieran.⁹⁷

Todas las clases de fármacos antihipertensivos son útiles, la elección debe realizarse según la eficacia, la tolerabilidad y teniendo en cuenta las comorbilidades. Se recomienda el tratamiento combinado para pacientes con DM y HTA. Debido al mayor efecto de los IECA y ARA II en la excreción urinaria de proteínas parece razonable que el tratamiento combinado incluya uno de estas clases de fármacos antihipertensivos.^{97,98} (Recomendación I, Evidencia A) Los diuréticos tiazídicos son útiles y se utilizan frecuentemente en combinación con IECA o ARA II, debiendo valorarse sus efectos metabólicos no deseables. Los AC han mostrado su eficacia, especialmente cuando se combinan con un ARA II. Los BB, aunque pueden afectar a la sensibilidad insulínica, son útiles para el control de la PA en tratamiento combinado, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria e IC.⁹⁹

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
En la DM se recomienda usar preferiblemente IECA o ARA II, especialmente en presencia de proteinuria o microalbuminuria, aunque pueden ser utilizados diuréticos tiazídicos, AC o BB.	I	A	97,98

5.6. Síndrome metabólico

El SM se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de diversas alteraciones metabólicas, e inflamatorias a nivel molecular, celular o hemodinámico

asociadas a la presencia de resistencia a la insulina y de adiposidad de predominio visceral. No existe una definición universalmente aceptada para el SM.

Una definición sencilla y aceptada ampliamente (aunque no de forma universal) es la propuesta por el *Adult Treatment Panel III (ATP-III)* que establece el diagnóstico de SM cuando hay 3 o más de los siguientes hallazgos: obesidad abdominal (circunferencia de cintura >102 cm en varones (para hispanos 94 cm) y >88 cm en mujeres), hipertrigliceridemia $\geq 1,7$ mmol/L (150 mg/dL), cHDL bajo $<1,04$ mmol/L (40 mg/dL) en varones; $<1,29$ mmol/L (50 mg/dL) en mujeres, HTA $>130/85$ mmHg o tratamiento antihipertensivo, glucemia en ayunas elevada $\geq 5,6$ mmol/L (>100 mg/dL) o tratamiento hipoglucemiante.³⁰

El SM se caracteriza por tener una prevalencia elevada y relacionada con la edad (hasta un 30-40 %) en la población de mediana edad y de edad avanzada y una morbilidad y mortalidad cardiovascular notablemente superior a la de los individuos sin el síndrome. En los pacientes con SM se ha observado un aumento de 3 a 6 veces en el riesgo de DM y un mayor riesgo de aparición de HTA, además de una asociación frecuente con lesiones subclínicas de órganos, como microalbuminuria y reducción de la filtración glomerular, rigidez arterial, HVI, disfunción diastólica, crecimiento auricular y en algunos estudios, engrosamiento de la pared arterial carotídea; algunas de estas lesiones son detectables con independencia de que la HTA sea un componente del SM. Actualmente se discute si el SM es un concepto clínico útil, en gran medida debido a que es difícil probar que añade información al poder predictivo de los factores individuales. La coexistencia de HTA y alteraciones metabólicas aumenta el RCV, se recomiendan cambios en el estilo de vida, especialmente pérdida de peso y actividad física, a todos los pacientes con SM. Estas intervenciones, además de mejorar la PA, pueden mejorar los componentes metabólicos del síndrome y retrasar la aparición de DM.^{3,4} (Recomendación I, Evidencia B) Se puede considerar el uso de fármacos como los IECA, ARA II y los AC, ya que tienen el potencial de mejorar (o, cuando menos, evitar el empeoramiento) la sensibilidad insulínica, mientras que se debe considerar a los BB (a excepción de los BB vasodilatadores) y los diuréticos solo como fármacos adicionales, administrados a dosis bajas. Si se emplean diuréticos, se debe considerar la combinación con un agente ahorrador de potasio pues la hipopotasemia empeora la intolerancia a la glucosa.^{3,4,97,98} (Recomendación IIa, Evidencia C)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se recomendarán cambios en el estilo de vida, especialmente pérdida de peso y actividad física, a todos los pacientes con SM. Estas intervenciones, además de mejorar la PA, pueden mejorar los componentes metabólicos del síndrome y retrasar la aparición de DM.	I	B	3,4
Se puede considerar tratamiento con fármacos antihipertensivos que pueden mejorar la sensibilidad insulínica o, cuando menos, evitar que empeore (IECA, ARA II y AC). Se debe considerar a los BB (a excepción de los BB vasodilatadores) y los diuréticos únicamente como fármacos adicionales, preferiblemente en combinación con un fármaco ahorrador de potasio.	Ila	C	3,4,97,98

5. 7. Lesión en órgano diana

5. 7. 1. Enfermedad renal crónica

La ERC se define como un daño estructural y/o funcional del riñón por más de 3 meses, independientemente de la causa que lo originó. La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la pérdida permanente de la función renal que se corresponde a partir del estadio 3A de la ERC, un filtrado menor de 60 mL/min, por más de 3 meses.¹⁰⁰

La ERC se asocia y comparte con el resto de las enfermedades crónicas no transmisibles, factores de riesgo y elementos fisiopatogénicos comunes como: HTA, DM, obesidad y envejecimiento de las personas, entre otros. Además, la originan las enfermedades renales primarias. El riñón en su relación con la HTA puede ser la causa (“villano”) o sufrir las consecuencias (víctima).^{100,101} La ERC puede ser reversible y siempre es tratable. Las acciones de promoción y educación para la salud, la identificación de las personas con riesgo y su control, tienen como objetivo prevenir la enfermedad y el diagnóstico temprano, tratamiento y rehabilitación integral del paciente, evitando o retardando la progresión de la enfermedad y las complicaciones; mejorar la calidad de vida de los enfermos y retardar o detener su ingreso en métodos sustitutivos de la función renal (diálisis y trasplante renal).¹⁰¹

Identificar y controlar las personas con riesgo incrementado para ERC: edad ≥ 55 años, diabéticos, hipertensos no controlados, ECV, obesos, dislipidemia, fumadores, antecedentes familiares de enfermedades renales genéticas o hereditarias, antecedentes personales de alguna enfermedad renal o sintomáticos, trabajadores manipuladores de productos químicos, materiales pesados o agroquímicos y consumidores de antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos. A las personas identificadas con factores de riesgo se les debe investigar la presencia de microalbuminuria o proteinuria y creatinina

sérica cada 2 años y realizarles el cálculo del filtrado glomerular por el método o fórmula de Cockcroft-Gault o MDRD.^{3,4,100} (Recomendación IIa, Evidencia B)

La ERC se clasifica en estadios basados en el cálculo del filtrado glomerular, con independencia de la causa, por un periodo igual o superior a 3 meses.¹⁰⁰

TABLA 11. Estadios de la enfermedad renal crónica

Estadio	Filtrado glomerular (mL/min/1,73 m ²)
Estadio 1	≥ 90
Estadio 2	89-60
Estadio 3a	59-45
Estadio 3b	44-30
Estadio 4	29-15
Estadio 5	< 15

Los principales diagnósticos etiológicos de ERC son: enfermedad renal diabética, nefropatía hipertensiva, enfermedades glomerulares primarias, riñones poliquísticos y nefritis intersticiales crónicas. Se debe considerar alcanzar un control estricto de la PA (cifras inferiores a 130/80 mmHg) en todos los hipertensos con proteinuria de más de 1 g/día, en los diabéticos, y los pacientes con IRC. (Recomendación IIa, Evidencia B) Por tal motivo en todo hipertenso en estadio 2 de la ERC se debe considerar, anualmente, la pesquisa de microalbuminuria o proteinuria. En todos los casos se debe calcular con regularidad el filtrado glomerular teórico.^{3,4,99} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Tratamiento de los pacientes hipertensos con ERC. Se debe desarrollar intervenciones para evitar o detener la progresión a la IRC avanzada y prevenir el daño cardiovascular asociado. En todos los casos: el tratamiento adecuado de la enfermedad de base, control de los factores de progresión del daño renal y cardiovascular, evitar el sedentarismo y aplicar un régimen higiénico dietético adecuado, sobre todo el control de la ingestión de sodio y la obesidad. Los antihipertensivos de elección en los pacientes con ERC para el control de la HTA por su acción nefroprotectora son los IECA y los ARA II.^{97,100,102} Cuando el filtrado glomerular esté entre 30 a 59 mL/min, si se emplean, debe hacerse con precaución (vigilar creatinina y potasio sérico). No deben ser utilizados cuando el filtrado glomerular sea < 30 mL/min o el potasio sérico esté por encima de lo normal. Comenzar con dosis iniciales bajas con incrementos según el control de la PA y las variaciones de la

creatinina. Por lo tanto, es imprescindible comprobar la creatinina y el potasio sérico antes del inicio del tratamiento y después de 1 a 2 semanas de su comienzo. Si hay elevación de la creatinina > 30 % y/o una caída del FG >30 %, suspender los IECA y los ARA II y repetir; valorar otras causas como la depleción de volumen y el uso de los antiinflamatorios no esteroideos. En estos casos se recomienda el empleo de AC, sobre todo los de acción prolongada no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem) o los dihidropiridínicos (amlodipino u otros). El diurético indicado en estadios 3 y sobre todo en el 4 es la furosemida y con mucha más razón, si el paciente tiene hiperuricemia.

Se aconseja evaluar periódicamente la progresión de la ERC, con estudios de microalbuminuria o proteinuria, creatinina sérica y cálculo de FG de 1 a 3 veces al año según el paciente. Evaluar los factores de progresión del daño renal y cardiovascular.^{3,4,100} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
En las personas identificadas con factores de riesgo debe considerarse investigar la presencia de microalbuminuria o proteinuria y creatinina sérica cada 2 años y realizar el cálculo del filtrado glomerular estimado.	IIa	B	3,4,100
Se debe considerar alcanzar cifras de PA inferiores a 130/80 mmHg para todos los hipertensos con proteinuria de más de 1 g/día, en los diabéticos y los pacientes con IRC.	IIa	B	3,4,100
A todo hipertenso en estadio 2 de la ERC se debe considerar pesquisar la presencia de proteinuria anualmente.	IIa	B	3, 4,100
Se aconseja evaluar periódicamente la progresión de la ERC, con estudios de microalbuminuria o proteinuria, creatinina sérica y cálculo de FG de 1 a 3 veces al año según el paciente.	IIa	B	3, 4,100

5. 7. 2. Enfermedad cerebrovascular

El ictus, sea isquémico o hemorrágico, es la complicación más grave e invalidante de la HTA sobre el sistema nervioso central. La presencia de otros FRC incrementa aún más la posibilidad que ocurra. El tratamiento antihipertensivo ha logrado disminuir notablemente el riesgo de ictus y de encefalopatía hipertensiva. Además del ictus, otras lesiones silentes evolutivas representan LOD de la HTA: leucoaraiosis, infartos lacunares, deterioro cognitivo, encefalopatía arteriosclerótica subcortical o enfermedad de Binswanger.^{3,4}

Un importante número de hipertensos, inclusive en tratamiento, sufren episodios de ictus agudos, o recurrencia de estos, debido a que la HTA genera lesiones estructurales en las arterias a lo largo del tiempo, las que se complican en un momento de su evolución. El

adecuado tratamiento de la HTA ha logrado reducir en un importante porcentaje el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. La prevención del ictus recurrente a través del tratamiento antihipertensivo ha demostrado beneficio, que se extiende a personas con o sin historia de HTA.¹⁰³ Sin embargo, se debe manejar con cuidado el descenso de la PA en uno y otro caso, ya que en el isquémico la PA puede ser un mecanismo compensador para mantener la perfusión en el área de penumbra, en tanto que en el hemorrágico la HTA puede ser reactiva a mecanismos presores y generar mayor extensión de la hemorragia, especialmente en las primeras 24 horas posteriores al evento agudo.

Todos los regímenes farmacológicos para la prevención del ictus están recomendados siempre que la PA se reduzca eficazmente.^{3,4,103} (Recomendación I, Evidencia A) Sin embargo, existen ciertas ventajas de los AC y las drogas que actúan sobre el sistema renina angiotensina.⁹⁸ En el caso de los AC, los dihidropiridínicos han mostrado mayor eficacia preventiva sobre la mortalidad total y la cardiovascular, así como en la prevención del ictus, siendo similares a los no dihidropiridínicos en prevención coronaria y de IC.^{103,104} Siempre se prefieren los de acción prolongada. Se ha descrito para estos una acción antiaterogénica, probablemente vinculada con mejoría de la función endotelial. Con respecto a los IECA y ARA II, recientes estudios han mostrado similar eficacia sobre la mortalidad cardiovascular, la mortalidad total, el IMA y el ictus.⁴¹

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Todos los regímenes farmacológicos para la prevención del ictus están recomendados siempre que la PA se reduzca eficazmente.	I	A	3,4,103

5. 7. 3. Hipertrofia ventricular izquierda

Entre 35 y 40 % de los pacientes hipertensos, dependiendo de la edad, el sexo y la raza, presentan HVI. La HVI guarda una relación continua, lineal y positiva con el RCV y por cada incremento de 25 g/m² de la MVI, el RCV aumenta un 20 %. Constituye además un fuerte factor predictivo de complicaciones y muerte y es un FRC independiente que complica o produce accidentes vasculares encefálicos 5 veces más que en los hipertensos sin HVI, 4 veces más cardiopatía isquémica y entre 6 y 10 veces más IC congestiva en los pacientes con HVI presente en el ECG.^{3,4} Desde el comienzo de la HTA hasta que se desarrolla la IC hay todo un proceso fisiopatológico en el que la HVI desempeña un papel decisivo, por lo que, probablemente, la lucha contra el incremento de la MVI sea la clave

de la prevención de la cardiopatía hipertensiva. El estudio LIFE señaló que la reducción de la HVI tiene una relación muy estrecha con la reducción de la PA.¹⁰⁵ En estudios aleatorizados comparativos se ha observado que, para reducciones similares de la PA, los ARA II, los IECA y los AC son más eficaces que los BB.^{105,106} Este estudio demostró, además, que en pacientes hipertensos con HVI, la reducción farmacológica de la MVI se asoció significativamente con una reducción de las complicaciones cardiovasculares.^{106,107} Se recomienda que todos los pacientes con HVI reciban tratamiento antihipertensivo.^{3,4,106} (Recomendación I, Evidencia B) En estos pacientes con HVI se debe considerar la instauración de tratamiento con uno de los fármacos con más eficacia demostrada en la regresión de la HVI, como IECA, ARA II y AC.^{3,4,106,107} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se recomienda que todos los pacientes con HVI reciban tratamiento antihipertensivo.	I	B	3,4,106
Se debe considerar la instauración de tratamiento con uno de los fármacos con más eficacia demostrada en la regresión de la HVI, como IECA, ARA II y AC.	IIa	B	3,44,106,107

5. 7. 4. Enfermedad coronaria

La asociación HTA y cardiopatía isquémica tiene un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, por lo que se hace imprescindible un adecuado control de las cifras de PA en estos pacientes. El aumento de la PA, el desarrollo de HVI, el descenso de la PAD en sujetos añosos, la reducción de la reserva coronaria y el remodelado vascular, incrementan de 2 a 3 veces el riesgo de enfermedad coronaria respecto a los sujetos normotensos.¹⁰³ El daño endotelial que se genera produce una disminución del óxido nítrico y la elevación de citoquinas, aumentando la permeabilidad y favoreciendo la formación del ateroma, mientras que la rarefacción capilar contribuye a la isquemia miocárdica. Es importante evitar descensos bruscos de la PA que puedan comprometer el flujo coronario o provocar taquicardia refleja que incrementen el consumo miocárdico de oxígeno.

En el IMA el uso de BB, IECA o ARA II ha demostrado reducir la PA en pacientes hipertensos, además de efectos protectores miocárdicos, siendo importantes agentes para la protección secundaria (prevención de nuevos eventos isquémicos). El uso de IECA y ARA II es particularmente importante cuando coexiste disfunción sistólica.¹⁰⁸ En los pacientes con cardiopatía coronaria crónica numerosos estudios han demostrado la

mejoría de la isquemia miocárdica con el descenso de la PA. Un análisis posterior del estudio INVEST demostró que la incidencia de eventos isquémicos disminuye significativamente después de reducir la PA (PAS <140 mmHg o PAD <90 mmHg).⁴ En el subgrupo de pacientes con enfermedad coronaria del estudio ALLHAT, la incidencia de eventos coronarios disminuyó de igual manera en pacientes tratados con clortalidona, lisinopril o amlodipino.¹⁰³

Para pacientes hipertensos con IM reciente, se recomienda el uso de BB, IECA o ARA II. En caso de la angina se prefiere a los BB y los AC, aunque pueden emplearse todos los fármacos antihipertensivos.^{3,4,109} (Recomendación I, Evidencia A)

A la medicación antihipertensiva se recomienda asociar aspirina (ASA) en dosis de 75 a 125 mg/día y estatinas en dosis adecuadas para aprovechar sus efectos pleiotrópicos, en especial la capacidad de estas drogas para mantener estables las placas de ateroma.^{109,110} (Recomendación I, Evidencia A)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
En los pacientes hipertensos con IM reciente se recomienda el uso de BB, IECA o ARA II. En caso de la angina se prefiere a los BB y los AC.	I	A	3,4,109
Se recomienda en los pacientes con enfermedad coronaria adicionar a la medicación antihipertensiva aspirina y estatinas	I	A	109,110

5. 7. 5. Insuficiencia cardiaca

La HTA es el más importante factor de riesgo al que se atribuye el desarrollo de IC, que actualmente es la complicación relacionada con HTA que tiene una frecuencia muy similar a la del ictus.^{3,4} La prevención de la IC es el mayor beneficio asociado al tratamiento para la reducción de la PA, incluidos los pacientes muy ancianos. Este efecto se ha observado con el uso de diuréticos, BB, IECA y ARA II, aunque, aparentemente, los AC son menos efectivos según datos de estudios comparativos, al menos los que los emplearon en sustitución de diuréticos.^{3,4} Los pacientes hipertensos que desarrollan IC en cualquiera de sus formas o grados, requieren un óptimo control de las cifras de PA. Si bien la HTA es común en pacientes con IC, la PA elevada puede desaparecer cuando la IC está asociada a disfunción sistólica del VI. Son los IECA, los medicamentos de elección en estos pacientes. Si hubiera reacciones adversas como la tos y el angioedema, se deben sustituir

por ARA II. En hipertensos con IC grave se recomienda la adición de la espironolactona en dosis de 25-50 mg diarios.^{3,4} (Recomendación I, Evidencia A)

Cuando la HTA en estos pacientes se torna de difícil control, la asociación de un AC dihidropiridínico de acción retardada o lenta como amlodipino o felodipino, ofrece una opción terapéutica de gran utilidad, pues se comportan como neutros en relación con la IC.^{3,4}

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Diuréticos, BB, IECA o ARA II y antagonistas del receptor mineralcorticoideo están recomendados para pacientes con IC o disfunción del VI grave, para reducir la mortalidad y las hospitalizaciones.	I	A	3,4

5. 7. 6. Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, con un riesgo calculado de por vida del 25 %. La FA se asocia a un aumento del riesgo de muerte, enfermedad cerebrovascular, IC, tromboembolia, disfunción cognitiva, hospitalización y disminución de la calidad de vida. La FA se acompaña de un aumento del riesgo de IMA de aproximadamente 2 veces. El 20 % de las enfermedades cerebrovasculares están causadas por FA y el riesgo de enfermedad cerebrovascular es 60 % mayor en mujeres que en varones. La HTA y la FA suelen coexistir, lo que conduce a duplicar todas las complicaciones cardiovasculares y la mortalidad de los pacientes con FA.^{3,4} La FA se puede detectar fácilmente. Se recomienda realizar palpación del pulso durante al menos 30 segundos, seguido de un ECG cuando se detecte pulso irregular.^{3,4,111} (Recomendación I, Evidencia B)

El control de los pacientes con FA está dirigido a prevenir las complicaciones graves de la ECV asociadas a la FA y se basa en el tratamiento antitrombótico con antagonistas de la vitamina K o anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K. Las recomendaciones sobre el tratamiento antitrombótico deben basarse en los factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular y tromboembolia, además del riesgo de sangrado. Además del tratamiento antitrombótico, el tratamiento antihipertensivo puede contribuir a reducir el riesgo de estos pacientes de alto riesgo. El objetivo principal es la reducción de la PA en sí misma, pero no hay datos suficientes para recomendar fármacos específicos.¹¹¹ No obstante, se debe considerar a los IECA y los ARA II fármacos de primera elección para

pacientes con FA con respuesta ventricular normal, seguidos por los BB y los antagonistas del receptor mineralcorticoideo.^{3,4,111} No obstante, la mayoría de los pacientes sufren una elevación de la frecuencia ventricular durante los episodios de FA. Por ello se debe considerar el empleo de BB y AC no dihidropiridínicos como fármacos antihipertensivos en pacientes con FA y frecuencia ventricular alta.^{3,4,111} (Recomendación IIa, Evidencia C)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se recomienda realizar por palpación del pulso por 30 s, seguido por ECG cuando el pulso sea irregular, para detectar FA.	I	B	3, 4,111
Se debe considerar a los IECA y los ARA II fármacos de primera elección para pacientes con FA con respuesta ventricular normal, seguidos por los BB y los antagonistas del receptor mineralcorticoideo y BB y AC no dihidropiridínicos en pacientes con FA y frecuencia ventricular alta.	IIa	C	3,4,111

5. 7. 7. Aterosclerosis carotídea y enfermedad arterial periférica

Es conocido que la reducción de la PA puede retrasar la progresión de la aterosclerosis carotídea. Las investigaciones sostienen que los anticálcicos, los IECA y menos los BB tienen mayor efecto en el GIM carotídeo que los diuréticos y no hay datos suficientes para afirmar lo mismo con los ARA II, aunque algunos estudios sugieren que la capacidad de los ARA II para reducir la rigidez arterial es independiente de su capacidad de reducción de la PA. Por otra parte, hay evidencia que los IECA y los ARA II reducen la velocidad de la onda de pulso, aunque se conoce que todos los fármacos antihipertensivos reducen la rigidez arterial. Por lo que se debe considerar en pacientes con aterosclerosis carotídea prescribir AC o IECA.^{3,4,104} (Recomendación IIa, Evidencia B)

En la EAP es necesario lograr cifras de control de la PA debido al alto riesgo de IMA, ictus, IC y muerte cardiovascular. Varios estudios muestran que la incidencia de amputaciones y mortalidad relacionadas con la EAP en pacientes con DM tiene una estrecha e inversa relación con la PAS alcanzada con el tratamiento.⁴ La elección del fármaco antihipertensivo tiene menos importancia que el control de la PA en sí, aunque se debe considerar el uso de AC, IECA y ARA II, limitando el uso de los BB por el peligro de exacerbación de los síntomas de EAP.^{4,38,110} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se debe considerar la prescripción de AC e IECA en pacientes con aterosclerosis carotídea.	IIa	B	3, 4,104

En pacientes con EAP se debe considerar el uso de AC, IECA y ARA II, limitando el uso de los BB.	Ila	B	4,38,104
--	-----	---	----------

5. 7. 8. Disfunción eréctil

La disfunción eréctil (DE), definida como una incapacidad constante para alcanzar y mantener una erección satisfactoria para la actividad sexual, es común y afecta a casi el 40% de los varones mayores de 40 años (con grados variables de intensidad), y su frecuencia aumenta con la edad.⁴ Existe evidencia de la asociación de DE en los hombres con la edad, HTA, DM, cardiopatía isquémica, insuficiencia vascular periférica, disminución del cHDL, consumo de algunos fármacos, tabaco y alcohol. La prevalencia de la DE se relaciona principalmente con la edad, la severidad de la HTA y la LOD.^{112,113} Los pacientes con DE tienen un 44 % más riesgo de eventos cardiovasculares totales que sin DE, un 62 % más riesgo de IMA, un 39 % más riesgo de accidente cerebrovascular y un 25 % más riesgo de muerte por cualquier causa. Es considerada actualmente como expresión de LOD y un factor independiente de RCV.¹¹⁴

La HTA juega un papel dual en la DE. Por un lado, la disminución de elasticidad y distensibilidad de las paredes vasculares arteriales provocan disminución de la luz vascular de los vasos bulbo cavernosos, dificultando la relajación de la musculatura lisa vascular y el relleno de sangre de los cuerpos cavernosos.^{4,114} Por otro lado, algunos fármacos antihipertensivos también ocasionan DE según su mecanismo de acción. La espironolactona inhibe la unión de la dihidrotestosterona a los receptores androgénicos produciendo una elevación en la depuración de testosterona, asociándose además a disminución de la libido. Los diuréticos tiazídicos y de asa pueden producir disminución de la presión y el flujo sanguíneo en las arterias penianas lo que se traduciría en un llenado defectuoso de los mismos. Los BB, sobre todo los no cardiosselectivos, disminuyen el impulso simpático central alterando la vasodilatación de los cuerpos cavernosos. El atenolol particularmente produce disminución de los niveles de testosterona. Los AC, especialmente los dihidropiridínicos, al ser potentes vasodilatadores, producen una marcada disminución de la PA, que se acompaña de una mejoría de la función y una mejor distensibilidad vascular. Los IECA y los ARA II son fármacos que presentan un perfil de seguridad y tolerancia aceptables en la mayoría de los pacientes, no son causa de DE.^{4,114}

En los pacientes con DE se puede considerar administrar de los inhibidores selectivos de la 5 fosfodiesterasa (sildenafil), incluso los que reciben tratamiento combinado, siempre que no existan contraindicaciones como son la toma de nitritos, la HTA severa no controlada, la hipotensión arterial (90/50), la presencia de angina inestable, IMA o ECV recientes y con ellos se puede mejorar la adherencia al tratamiento antihipertensivo pues no producen efectos significativos en las cifras de PA, ni en la frecuencia cardiaca, y no incrementan la frecuencia o severidad de los efectos adversos.^{4,115-117} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
En la DE se puede considerar la administración de los inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil), incluso en pacientes que reciben tratamiento combinado, siempre que no existan contraindicaciones como son la ingestión de nitritos, la HTA severa no controlada, la hipotensión arterial (90/50), la presencia de angina inestable, IMA o ECV recientes.	IIa	B	4,115,116,117

5. 8. Hipertensión arterial resistente

La HTA resistente o refractaria se define como la persistencia de PA elevada por encima de los objetivos terapéuticos (140/90 mmHg) a pesar de usar 3 o más fármacos antihipertensivos de diferentes grupos farmacológicos en dosis óptimas, de las que una será un diurético. También se incluye a los pacientes con control de la PA, pero con 4 o más antihipertensivos de diferentes tipos.^{118,119} Recientemente se ha sugerido reservar la denominación de HTA refractaria para los pacientes con HTA no controlada con el uso de 5 o más de fármacos antihipertensivos, incluyendo un diurético tiazídicos de acción prolongada y un antagonista de los receptores mineralocorticoideos.^{120,121} La HTA resistente se asocia a un alto RCV y renal, su prevalencia varía entre 5 a 30 % en dependencia de la población examinada.¹¹⁸

En el momento de evaluar a un paciente con sospecha de HTA resistente es importante definir si se trata de HTA auténticamente resistente, aparente o falsa también conocida como pseudorresistente. Una causa común de HTA pseudorresistente es la falta de adherencia a la terapéutica prescrita. Por otra parte, la falta de control de la PA puede depender también de: HTA de la “bata blanca”, de una inadecuada toma de la PA y por pseudohipertensión provocada por marcada rigidez arterial (más común en ancianos) que impide la oclusión de la arteria braquial.¹²¹

La HTA resistente real puede originarse por:

- a) factores del estilo de vida, como la obesidad, el consumo excesivo de alcohol y la ingesta abundante de sodio, que puede contrarrestar el efecto de los fármacos antihipertensivos por vasoconstricción sistémica; la retención de sodio y agua y, en la obesidad, el efecto estimulador del sistema simpático de la resistencia a la insulina y las concentraciones de insulina elevadas.
- b) ingesta crónica de sustancias vasopresoras.
- c) síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- d) formas secundarias de HTA no detectadas.
- e) daño orgánico avanzado e irreversible.

A todos los pacientes con sospecha de HTA resistente se le debe realizar una historia clínica detallada que incluya las características del estilo de vida, un examen físico meticuloso y pruebas de laboratorio para detectar FRC, daño orgánico y alteraciones del metabolismo de la glucosa, así como disfunción renal avanzada que pudiesen contrarrestar el efecto antihipertensivo del tratamiento. Siempre se debe tener en consideración la posibilidad de una causa secundaria para la HTA como el aldosteronismo primario, que puede ser más frecuente de lo que se creía unos años atrás, y la estenosis arterial renal de naturaleza aterosclerótica, que es bastante común entre los ancianos.^{3,4,118,121}

En estos pacientes se debe registrar regularmente la PA ambulatoria ya sea por AMPA o donde se disponga del recurso a través de la realización del MAPA, no solo para descartar una posible pseudorresistencia, sino también para cuantificar de manera más efectiva la elevación de la PA y el efecto consecuente a las modificaciones del tratamiento. Estos pacientes después de descartarse en ellos las causas de pseudorresistencia y donde exista la disponibilidad, deberán ser remitidos a consultas especializadas o evaluarse en los grupos básicos de trabajo de cada área de salud.

Por último, el médico podría tener que considerar la suspensión de la administración de todos los fármacos en un momento dado y volver a empezar con un régimen farmacológico más sencillo bajo estrecha supervisión médica; esta estrategia también puede evitar el uso inútil de fármacos ineficaces.^{3,4,118,121,122} (Recomendación I, Evidencia C) Aunque en la HTA resistente un aumento adicional de la dosis de diuréticos puede lograr la reducción de la PA, la mayoría de los pacientes con esta enfermedad requieren el empleo de más de 3

fármacos. Se debe considerar poner tratamiento con antagonistas del receptor mineralcorticoideo como espironolactona (incluso a dosis bajas de 25-50 mg/día) o eplerenona, un alfa bloqueador 1 (terazosina o doxazosina) y un aumento adicional de la dosis de diuréticos, diuréticos de asa análogos a las tiazidas o clortalidona en caso de afectarse la función renal.^{3,4,118,121,122} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Dado que en la HTA resistente puede darse una elevación del volumen sanguíneo, la amilorida podría añadir su efecto al de un diurético tiazídico o análogo de las tiazidas previamente administrado, aunque su empleo puede favorecer la presencia de hiperpotasemia y no está indicada para pacientes con una marcada reducción del filtrado glomerular. La respuesta de la PA a la espironolactona o a la eplerenona podría explicarse por las altas concentraciones plasmáticas de aldosterona que con frecuencia acompañan a la HTA resistente, bien porque la secreción de aldosterona escapa a la reducción temprana asociada al bloqueo del eje renina angiotensina, bien por aldosteronismo primario no detectado. Cuando todas estas medidas han fracasado, en algunos centros muy especializados en el mundo y en pacientes con muy elevado RCV se han utilizado métodos no farmacológicos como la denervación simpática renal por ablación con radiofrecuencia y la estimulación de los barorreceptores carotídeos con el sistema Rheos, estos métodos aún están en fase de confirmación de su eficacia a corto y largo plazo y no se debe recomendar su uso rutinario.⁵⁹ Los nuevos compuestos farmacológicos para la reducción de la PA (donantes de óxido nítrico, antagonistas de la vasopresina, inhibidores de endopeptidasa neutra, inhibidores de aldosterona sintasa, etc.) se encuentran en fases iniciales de investigación. Por el momento, no disponemos de ninguna otra estrategia innovadora como alternativa al tratamiento farmacológico de pacientes con HTA resistente.

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Para los pacientes con HTA resistente, se recomienda que el médico revise el efecto antihipertensivo de los fármacos del tratamiento combinado en curso y suspenda los que no tienen efecto o este es mínimo.	I	C	3,4,118,121,122
Se debe considerar la administración de antagonistas del receptor mineralcorticoideo, amilorida y bloqueador alfa 1 si no hay contraindicaciones.	IIa	B	3,4,118,121,122

5. 9. Crisis hipertensivas

Las crisis hipertensivas se definen como un grupo de síndromes acompañados de una elevación aguda y brusca de la PA capaz de producir alteraciones estructurales o

funcionales en los órganos diana de la HTA. Se dividen en: *emergencias hipertensivas*, en las que el riesgo vital es evidente y el manejo terapéutico debe ser inmediato, y *urgencias hipertensivas*, cuyo tratamiento puede y debe ser más prudente. La repercusión visceral en las crisis hipertensivas depende tanto o más de la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo en los órganos diana y de la velocidad de instauración con la que se produce dicha elevación tensional (horas, días, semanas), que de las cifras absolutas de PA. Durante años ha existido divergencias en relación a las cifras de PA para sub clasificarlas, las evidencias sostienen que lo más importante no son las cifras de PA en sí, sino el diagnóstico certero de LOD de instauración aguda.

En las emergencias hipertensivas hay una elevación muy marcada de la PA (>180/>120 mmHg) junto con LOD inminente o en curso, se debe considerar el uso de fármacos por la vía parenteral y hospitalizar a los pacientes en salas de cuidados especiales o intensivos.^{3,4} (Recomendación IIa, Evidencia C). Se incluyen la encefalopatía hipertensiva, el infarto cerebral, la hemorragia intracraneal, la insuficiencia aguda del VI con edema pulmonar agudo, la disección aórtica aguda, la angina de pecho inestable, el IMA, la insuficiencia renal aguda, la preeclampsia grave-eclampsia, la crisis de feocromocitoma, el traumatismo craneal o medular, las interacciones con IMAO, el abuso de simpaticomiméticos (cocaína), el efecto rebote de fármacos antihipertensivos, los períodos preoperatorio y posoperatorio inmediatos, las quemaduras graves, HTA maligna y la epistaxis grave.

El tratamiento en las emergencias hipertensivas depende de la LOD asociada: en caso de ictus se recomienda no reducir la PA o reducirla con mucha precaución y en el edema pulmonar agudo o la disección aórtica aguda, reducirla con tratamiento agresivo. En la mayoría de los casos restantes se recomienda que el médico induzca una disminución inmediata pero parcial de la PA para lograr una reducción entre 20 a 25 % en los primeros minutos a las 2 horas, y a partir de ahí proceder con mucha precaución. Deben evitarse los descensos bruscos de la PA, ya que pueden desencadenar isquemia coronaria, cerebral o renal. Después de detener el daño agudo en órgano diana puede instaurarse tratamiento antihipertensivo por vía oral. Los medicamentos recomendados por vía intravenosa son: nitroprusiato de sodio, nicardipino, nitroglicerina, enalapril, hidralazina, labetalol, verapamilo, urapidil, fentolamina, esmolol y furosemida. Vale señalar que todas las propuestas se basan en la experiencia, porque no existen ensayos clínicos que hayan

comparado la reducción agresiva de la PA frente a la conservadora, y la decisión de cómo actuar debe tomarse de manera individualizada en cada paciente.^{3,4}

Las urgencias hipertensivas son subidas bruscas, pero aisladas, de la PA sin LOD aguda, pero que sí pueden aparecer de forma lenta y progresiva si no se introduce la terapéutica adecuada y habitualmente se asocian a la interrupción o reducción del tratamiento y ansiedad y deben ser tratadas con la reinstauración o intensificación del tratamiento antihipertensivo y el tratamiento de la ansiedad.^{3,4} Tras la evaluación inicial y la confirmación del nivel de PA se debe considerar instaurar tratamiento por vía oral, reduciendo la PA en las siguientes 24 horas. No se aconseja la administración sublingual de fármacos antihipertensivos porque pueden ocasionar descenso rápido, impredecible e incontrolable de la PA, se han descrito efectos isquémicos graves, que han desaconsejado su uso.^{3,4} (Recomendación IIa, Evidencia C). Se pueden utilizar AC de acción retardada, IECA (captopril) y diuréticos del ASA (furosemida). También son útiles la clonidina, el labetalol, nitrosorbide y la nitroglicerina. Muchas veces es suficiente el reordenamiento de los medicamentos que habitualmente usa el paciente y crear confianza en el enfermo.

Por último, en la práctica clínica diaria se producen situaciones intermedias conocidas como pseudocrisis o falsas crisis hipertensivas, las que son elevaciones de la PA reactivas y transitorias a estimulación del sistema nervioso simpático (estrés, dolor agudo, fármacos, ingesta reciente de café o alcohol, retención urinaria, ejercicio físico, etc.) o por defectos en la técnica de medición (toma única, postura inadecuada, etc.). En este grupo también se incluiría a los pacientes con HTA clínica aislada (HTA de bata blanca).⁴ En algunos pacientes no se identifica ningún desencadenante y sería el reflejo de una HTA crónica no controlada adecuadamente (tratamiento insuficiente, incumplimiento terapéutico, etc.), que ha sido detectada fortuitamente al realizar una medición de rutina, coincidiendo o no con factores precipitantes. No es necesario administrar fármacos antihipertensivos pues la PA, en principio, debería normalizarse cuando desaparece o se corrige el factor desencadenante; no obstante, en algunos casos pueden precisarse ansiolíticos (benzodiazepinas), analgésicos y/o antiinflamatorios. En aquellos pacientes sin antecedentes previos de HTA, una vez pasada la fase aguda, se debe confirmar o descartar el diagnóstico de HTA.

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se debe considerar en las emergencias hipertensivas el uso de fármacos por la vía parenteral y hospitalizar a los pacientes en salas de cuidados especiales o intensivos.	Ila	C	3,4
Se debe considerar en las urgencias hipertensivas instaurar tratamiento por vía oral, reduciendo la PA en las siguientes 24 horas. No se aconseja la administración sublingual de fármacos antihipertensivos.	Ila	C	3,4

5. 10. Hipertensión arterial maligna

La HTA maligna es una emergencia hipertensiva, definida clínicamente como PA muy alta junto con LOD (retina, riñón, corazón o cerebro). Aunque su frecuencia es muy baja, el número absoluto de nuevos casos no ha cambiado mucho en los últimos 40 años. La tasa de supervivencia a los 5 años del diagnóstico ha mejorado significativamente (hace 50 años era cercana a cero), posiblemente como resultado de un diagnóstico más precoz, objetivos de PA más bajos y la disponibilidad de nuevas clases de fármacos antihipertensivos. El tratamiento puede conseguir regresión del daño orgánico (al menos parcial), pero el pronóstico a largo plazo sigue siendo malo, especialmente cuando la función renal está muy afectada. Debido a su baja incidencia, hasta la fecha no se han realizado estudios controlados para evaluar adecuadamente el uso de nuevas clases de antihipertensivos.^{3,4}

El tratamiento actual se basa en compuestos farmacológicos que se pueden administrar por infusión intravenosa y con un incremento gradual de la dosis, lo que permite una acción rápida pero progresiva para evitar la excesiva hipotensión o un mayor daño orgánico isquémico. Los fármacos intravenosos más utilizados son labetalol, nitroprusiato de sodio, nicardipino, nitratos y furosemida, aunque el médico debe decidir el tratamiento individual de estos pacientes graves. Cuando los diuréticos son insuficientes para corregir el volumen de retención, la ultrafiltración y la diálisis temporal pueden ayudar.^{3,4}

5. 11. Hipertensión arterial perioperatoria

La HTA perioperatoria es la que se detecta antes y durante el acto quirúrgico y en el posoperatorio inmediato. Su presencia expone a diversas complicaciones como, arritmias, sangramientos, infartos isquémicos e IC y renal, las cuales conforman un cuadro mórbido en el que cualquiera de sus componentes puede hacer derivar al paciente hacia la discapacidad o la muerte. Es fuente también de suspensión o dilación del acto quirúrgico. Ha sido controversial por décadas la identificación de la HTA como factor de riesgo

quirúrgico y la necesidad de su control preoperatorio. Hay factores que subyacen en el hipertenso *per se* y en el período perioperatorio que determinan un estado de riesgo complejo en el cual la hiperactividad simpática y la hipofunción parasimpática desempeñan un papel predominante. Según criterios basados en evidencias que identifican la relación entre la PA y el riesgo de eventos de ECV como continua, consistente e independiente de otros FRC, se recomienda el control estable del paciente hipertenso antes del acto quirúrgico, así como identificar y tratar pacientes “hiperreectores”.¹²³ (Recomendación I, Evidencia A)

Estratificar el RCV es esencial. Se debe iniciar o modificar el tratamiento farmacológico a partir de cifras de PA de 140/90 mmHg, con el objetivo de inhibir la hiperreactividad al acercarse el estrés anestésico quirúrgico. Los pacientes en grado I de la HTA y sin otros FRC asociados pueden ser intervenidos con un riesgo mínimo. A los pacientes en grado II o III con alguna complicación cardíaca, renal o neurológica se les aplazará la intervención hasta obtener el control.^{123,124} (Recomendación IIa, Evidencia C) Se recomienda mantener el tratamiento antihipertensivo y antianginoso (si lo tuviera) hasta la intervención quirúrgica y después restablecerlo tan pronto como sea posible.^{123,124} (Recomendación I, Evidencia A) Se recomienda suspender el tratamiento diurético 24 horas antes de la intervención y vigilar niveles de potasio que deben estar por encima de 3,7 mEq/L y el estado de hidratación.¹²⁴ (Recomendación I, Evidencia C)

Los IECA y los ARA II no se recomiendan por las hipotensiones severas detectadas por su uso mantenido hasta el acto quirúrgico. En este aspecto el criterio más generalizado en cuanto a los IECA y los ARA II es suspender solo la dosis de la mañana del día de la operación. Se recomienda siempre que sea posible no iniciar tratamiento con estos fármacos en pacientes pendientes de cirugía.¹²⁵ (Recomendación IIa, Evidencia C) Los fármacos de elección son los BB cardiosselectivos, sin actividad simpática intrínseca. Se han reportado evidencias de los beneficios de la administración perioperatoria de BB ajustados a la frecuencia cardíaca y PA en pacientes con riesgo quirúrgico alto, independientemente de la categoría de riesgo clínico. En el resto de los pacientes, se debe considerar su uso, especialmente si se encuentran taquicárdicos de manera prolongada. En caso de contraindicación para el uso de BB, se aconseja indicar de preferencia los AC no dihidropiridínicos, especialmente el diltiazem y reducir digital si coexiste tratamiento.

Los alfa 2 agonistas, en especial la clonidina, han demostrado ser eficaces por sus beneficios adicionales, relacionados con la anestesia y analgesia. Es buena combinación un AC dihidropiridínico de acción prolongada con un BB en caso de que se requiera más de un fármaco. La guanetidina está contraindicada en el feocromocitoma por aumentar la sensibilidad de las células efectoras a las catecolaminas. La guanetidina y la reserpina muestran marcada sensibilidad a las catecolaminas y provocan severas reacciones hipertensivas si se utilizan vasopresores en el transoperatorio.

En general puede decirse que cualquier fármaco que controle la HTA del paciente y se tenga en cuenta su relación con la anestesia puede ser pertinente. Es muy importante la sedación preoperatoria comenzando desde la noche anterior. Debe infundírsele confianza al paciente. Identificarse con el anestesiólogo y recibir toda la información necesaria que evacue sus dudas. El paciente hipertenso mejor tratado puede descompensarse solo por el temor y el desconocimiento de lo que habrá de vivir.

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se recomienda el control estable del paciente hipertenso antes del acto quirúrgico, así como identificar y tratar los pacientes "hiperreactores".	I	A	123
A los pacientes en grado II o III con alguna complicación cardíaca, renal o neurológica se les aplazará la intervención hasta obtener el control.	Ila	C	123,124
Se recomienda mantener el tratamiento antihipertensivo y antianginoso (si lo tuviera) hasta la intervención quirúrgica y después restablecerlo tan pronto como sea posible.	I	A	123,124
Se recomienda suspender el tratamiento diurético 24 horas antes de la intervención y vigilar niveles de potasio que deben estar por encima de 3,7 mEq/L y el estado de hidratación.	I	C	124
Se recomienda siempre que sea posible no iniciar tratamiento con IECA y ARA II en pacientes pendientes de cirugía.	Ila	C	125

VI. TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

El objetivo principal del tratamiento de la HTA no es solo controlar las cifras de PA, sino además, reducir el RCV. Para reducir el RCV es necesario aplicar un esquema de tratamiento integral que incluya modificaciones del estilo de vida, fármacos antihipertensivos, y además, cuando sea necesario, tratamiento hipolipemiante, antiagregante plaquetario e hipoglucemiante.

6. 1. Tratamiento hipolipemiante

La evidencia de que la reducción del colesterol plasmático disminuye el riesgo es inequívoca. Cuanto mayor es el riesgo, mayor es el beneficio. En el paciente hipertenso es

frecuente encontrar diversas alteraciones del metabolismo de los lípidos. La dislipemia aterogénica caracterizada por valores elevados de TG y cLDL y cifras bajas de cHDL se observa habitualmente en los pacientes hipertensos con SM y en la DM 2.¹²⁶

Múltiples investigaciones han demostrado la utilidad del tratamiento hipolipemiente, especialmente con inhibidores de la enzima HMG CoA reductasa también llamadas estatinas, debido a sus efectos pleiotrópicos y no solo por la disminución del cLDL, en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria y cerebrovascular. Debido a que las estatinas se prescriben para administración a largo plazo, se debe prestar atención especial a las interacciones con otros fármacos (ciclosporina, macrólidos, antifúngicos azólicos, AC, inhibidores de las proteasas, sildenafil, warfarina, digoxina, ácido nicotínico, fibratos, etc.), ya que muchos pacientes reciben tratamiento farmacológico para enfermedades concomitantes durante el tratamiento con estatinas.^{4,127-131}

Hay evidencia sostenible del beneficio de añadir una estatina al tratamiento antihipertensivo en los pacientes con RCV alto, con LOD y en el diabético, independientemente de los niveles de colesterol sérico.^{4,126,127} (Recomendación I, Evidencia A). En estos pacientes se recomienda utilizar estatinas de alta intensidad como la atorvastatina (20 a 80 mg por día) o la rosuvastatina (20 a 40 mg por día), en dependencia del contexto clínico y la tolerabilidad del paciente.

Se recomienda cuando se administren estatinas realizar determinaciones séricas de ALAT (TGP) (alanina aminotransferasa o glutamato piruvato transaminasa, respectivamente) y CK para identificar al escaso número de pacientes en que el tratamiento está contraindicado.^{4,126} (Recomendación I, Evidencia A) En el caso de la ALAT se recomienda su determinación antes de instaurar el tratamiento, 8 semanas después de comenzar tratamiento o tras el aumento de la dosis y, posteriormente, una vez al año si las enzimas hepáticas previas eran normales.

En el caso que los valores de ALAT estén elevados se recomienda suspender la administración de estatinas o reducir la dosis y volver a revisar en 4 a 6 semanas; se podría considerar la reinstauración del tratamiento tomando precauciones una vez que los valores de ALAT vuelvan a la normalidad. En pacientes en los que las determinaciones de la función hepática sean 3 veces mayores al límite superior de la normalidad se debe descartar la ingesta de alcohol o la enfermedad de hígado graso no alcohólico y monitorizar

la función hepática mensualmente. En caso de que las concentraciones continúen elevadas, se debe suspender la administración de estatinas, que se podría reinstaurar con precaución y con controles cuando las concentraciones vuelvan a la normalidad.

Es aconsejable determinar los niveles séricos de CK en pacientes con riesgo alto de miopatía, como los pacientes mayores con comorbilidades, pacientes con síntomas musculares previos o pacientes que reciben tratamientos con posibles interacciones. Se aconseja determinar CK antes de la instauración del tratamiento. Si los valores basales de CK son 5 veces mayores que el límite superior de la normalidad, no debe iniciarse el tratamiento; se pudiera volver a revisar a los 3 meses. No es necesario dar seguimiento sistemático a la concentración de CK, solo revisar la concentración de CK si el paciente sufre mialgia. La determinación sistemática de CK no tiene valor predictivo para la rabdomiolisis pues las concentraciones de CK pueden aumentar con el daño muscular o con el exceso de ejercicio. No obstante, se debe determinar inmediatamente la concentración de CK en pacientes, especialmente ancianos, que refieren dolor muscular y debilidad, y en caso de títulos 5 veces superiores al límite superior de la normalidad, se debe suspender el tratamiento. En el caso de los pacientes hipertensos con RCV bajo o moderado, no diabéticos, la evidencia de los efectos beneficiosos del tratamiento con estatinas no es clara y no se recomienda su prescripción.^{4,126} (Recomendación I, Evidencia A)

6. 2. Tratamiento antiagregante plaquetario

Los beneficios del tratamiento antiplaquetario en prevención secundaria, especialmente con aspirina a bajas dosis, son conocidos pues se ha constatado reducción significativa en todas las causas de mortalidad cardiovascular, IMA y enfermedad cerebrovascular muy superior al riesgo de hemorragias. Estos resultados no han sido constatados sistemáticamente en prevención primaria, donde la reducción de las complicaciones cardiovasculares no supera con significación el riesgo de hemorragias. Se recomienda administrar aspirina (75 a 125 mg por día) a todos los pacientes con RCV alto.^{4,108,109} (Recomendación I, Evidencia A) La aspirina solo se debe administrar cuando la PA está bien controlada. No se recomienda administrar aspirina a pacientes hipertensos con RCV bajo o moderado, en los que el beneficio absoluto y el daño sean equivalentes.^{4,108,109} (Recomendación III, Evidencia A) Se recomienda el uso de clopidogrel (75 mg por día) en

casos de alergia a la aspirina y combinado con la aspirina en los síndromes coronarios agudos durante 9 a 12 meses.^{4,108,109} (Recomendación I, Evidencia A) No se recomienda la combinación sistemática de aspirina y clopidogrel en la enfermedad aterosclerótica crónica y estable.^{4,109,110} (Recomendación III, Evidencia C)

6. 3. Tratamiento hipoglucemiante

Tanto en la DM 1 como en la DM 2 se ha demostrado que un buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares y el riesgo de ECV. Por otra parte, en pacientes con intolerancia a la glucosa la progresión a la DM puede prevenirse o retrasarse con modificaciones del estilo de vida. Por consiguiente, es indispensable lograr un buen control glucémico en todo paciente con independencia del tipo de DM, para lo cual, según el tipo de DM, se requiere: educación terapéutica que incluye sugerencias dietéticas, incremento de la actividad física y control del peso corporal, así como tratamiento farmacológico hipoglucemiante que se logra con insulinoterapia exclusiva (en personas con DM 1) y con fármacos orales normoglucemiantes e hipoglucemiantes (en personas con DM 2). Se debe prestar atención especial a los episodios hipoglucémicos en pacientes que reciban tratamiento con insulina o fármacos estimuladores de la secreción de insulina (sulfonilureas, nateglinida y replaglinida).

Es aconsejable individualizar el nivel de glucemia a alcanzar con el tratamiento farmacológico para evitar el riesgo de hipoglucemia en pacientes frágiles de alto riesgo, particularmente pacientes ancianos con problemas cognitivos y escasa capacidad de autocuidado, y proponer un control más estricto de la hiperglucemia a pacientes más jóvenes con DM reciente, sin complicaciones o con complicaciones vasculares menores y con una expectativa de vida larga, por lo que se debe considerar alcanzar objetivos de HbA1c <7,0 %, glucosa plasmática en ayuno <6,0 mmol/L (110 mg/dL) y glucosa posprandial <7,5 mmol/L (135 mg/dL), mientras que se debe considerar un control menos estricto en los pacientes ancianos complicados y frágiles.^{4,99} (Recomendación I, Evidencia B)

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se recomienda añadir una estatina al tratamiento antihipertensivo en los pacientes con RCV alto, con LOD y en el diabético, independientemente de los niveles de colesterol sérico.	I	A	4,126,127

Se recomienda cuando se administren estatinas realizar determinaciones séricas de ALAT y CK para identificar al escaso número de pacientes en que el tratamiento está contraindicado.	I	A	4,126
En los pacientes hipertensos con RCV bajo o moderado, no diabéticos no se recomienda el uso de estatinas	I	A	4,126
Se recomienda administrar aspirina a todos los pacientes con RCV alto cuando tengan control de la PA.	I	A	4,108,109
No se recomienda administrar aspirina a pacientes hipertensos con riesgo bajo o moderado en los que beneficio absoluto y daño sean equivalentes.	III	A	4,109,110
Se recomienda el uso de clopidogrel en casos de alergia a la aspirina y combinado con la aspirina en los síndromes coronarios agudos durante 9 a 12 meses.	I	A	4,108,109
No se recomienda la combinación sistemática de aspirina y clopidogrel en la enfermedad aterosclerótica crónica y estable	III	C	4,109,110
En pacientes hipertensos diabéticos se recomienda objetivos de HbA1c < 7,0 %, glucosa plasmática en ayuno < 6,0 mmol/L (110 mg/dL) y glucosa posprandial < 7,5 mmol/L (135 mg/dL), mientras que se debe considerar un control menos estricto a los pacientes ancianos complicados y frágiles	Ila	B	4,99

VII. ESTRATEGIAS DE SEGUIMIENTO

El seguimiento del paciente hipertenso debe estar sustentado no solo en alcanzar cifras de PA controladas en consulta, sino en la disminución del RCV de cada paciente. Este seguimiento debe ser realizado por el médico y la enfermera de familia en todos los pacientes. Además, se debe considerar donde existan las condiciones creadas remitir a consultas especializadas a los pacientes con RCV alto y LOD, manteniendo el seguimiento por su área de salud.^{3,4,24,132} (Recomendación IIa, Evidencia C) Tras la instauración del tratamiento farmacológico antihipertensivo se debe considerar evaluar al paciente en intervalos de 2 a 4 semanas para valorar los efectos del tratamiento en la PA y los posibles efectos secundarios^{4,24,132} (Recomendación IIa, Evidencia C) hasta lograr cifras de PA controladas (<140/90 mmHg) en adultos menores de 60 años, independientemente de su RCV.^{3,4,79} (Recomendación I, Evidencia A); en pacientes mayores de 60 años y PAS ≥160 mmHg se recomienda reducirla hasta 140-150 mmHg siempre que estén en buenas condiciones físicas y mentales.^{4,18,79} (Recomendación I, Evidencia B). Como ya se explicó en los pacientes hipertensos con ERC con proteinuria de más de 1 g/día, en los diabéticos y los pacientes con IRC se debe considerar alcanzar cifras de PA inferiores a 130/80 mmHg.^{4,100} (Recomendación IIa, Evidencia B)

Una vez alcanzado este objetivo, se debe considerar la evaluación de los FRC y el daño orgánico asintomático al menos cada 2 años en el RCV bajo y moderado y en los de RCV alto anualmente. ^{4,24,109,132} (Recomendación IIa, Evidencia C)

Una vez controlado, el hallazgo de una PA elevada siempre debe llevar al médico a investigar las causas, particularmente las más comunes, como la falta de adherencia al régimen de tratamiento, la persistencia del efecto de bata blanca y el consumo ocasional o regular de fármacos y sustancias que elevan la PA o contrarrestan los efectos del tratamiento antihipertensivo. Esta situación requiere que se interroge al paciente (y a sus familiares) y se repitan las mediciones de la PA para atenuar la respuesta inicial de alerta. Si se considera que el tratamiento es ineficaz para el control adecuado de la PA, el régimen de tratamiento debe modificarse sin demora para evitar la inercia clínica.

Resumen de las recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Se debe considerar donde existan las condiciones creadas remitir a consultas especializadas a los pacientes con RCV alto y LOD, manteniendo el seguimiento por su área de salud.	IIa	C	3,4,24,132
Se debe considerar evaluar al paciente en intervalos de 2 a 4 semanas para valorar los efectos del tratamiento en la PA y los posibles efectos secundarios.	IIa	C	4,24,132
Se recomienda considerar cifras de PA controladas (<140/90 mmHg) para adultos menores de 60 años independientemente de su RCV.	I	A	3,4,79
Se recomienda en pacientes mayores de 60 años y PAS \geq 160 mmHg reducirla hasta 140-150 mmHg siempre que estén en buenas condiciones físicas y mentales	I	B	4,18,79
Se debe considerar alcanzar cifras de PA inferiores a 130/80 mmHg para todos los hipertensos con proteinuria de más de 1 g/día, en los diabéticos y los pacientes con IRC.	IIa	B	4,100
Se debe considerar la evaluación de los FRC y el daño orgánico asintomático al menos cada 2 años en el RCV bajo y moderado y en los de RCV alto anualmente.	IIa	C	4,24,109,132

VIII. ANEXOS

8.1. Tablas de valores percentilares acorde a edad, sexo y talla para niños y adolescentes

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

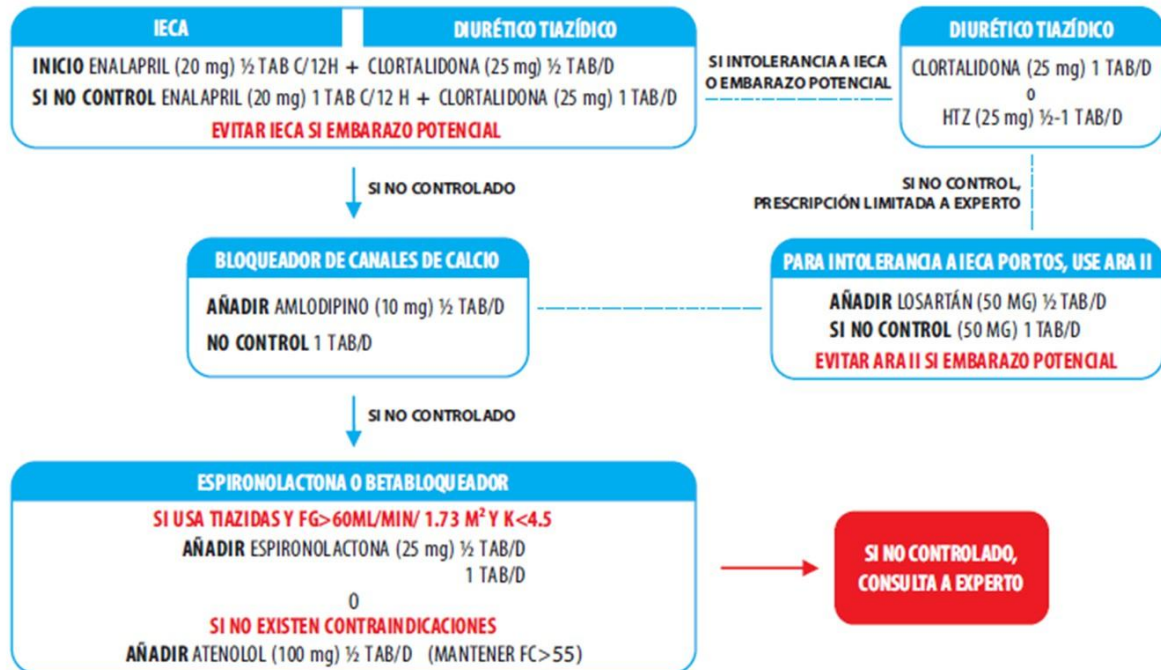
Nivel de PA para niñas por edad y percentiles de talla

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

Fuente: National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure un Children and Adolescent. The Fourth Report on the diagnosis, evaluation, and treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004;114(2 Suppl):555-76.

8.2. Propuesta de estrategia de tratamiento farmacológico

ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ANTIHIPERTENSIVO PROYECTO "REDUCCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR A TRAVÉS DEL CONTROL DE HIPERTENSIÓN Y PREVENCIÓN SECUNDARIA"



Modificado de: Kaiser Permanente National Hypertension Treatment Care Pathway (<http://kpcmi.org/how-we-work/hypertension-control/>)



IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Dans AL, Dans LF. Appraising a tool for guideline appraisal (the AGREE II instrument). J Clin Epidemiol. 2010 Dec;63(12):1281-2.
- 2 Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, Burgers JS, Cluzeau F, Feder G, et al. AGREE II: advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. CMAJ. 2010 Dec 14;182(18): E839-42.
- 3 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003 May 21;289(19):2560-72.
- 4 Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013 Oct;31(10):1925-38.
- 5 Bonet Gorbea M, Varona Pérez P. III Encuesta nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. Editorial Ciencias Médicas 2014. [citado 10 Nov 2016] disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta_nacional_riesgo/indicep.htm
- 6 MINSAP. Dirección de Registros médicos y estadísticas de salud. Anuario estadístico de salud. Cuba 2015. [citado 11 Nov 2016] Disponible en: www.sld.cu/sitios/dne/
- 7 Nordet P, Mendis S, Dueñas A, de la Noval R, Armas N, de la Noval IL, et al. Total Cardiovascular Risk Assessment and Management Using Two Prediction Tools, with and without Blood Cholesterol. MEDICC Rev. 2013 Oct;15(4):36-40.
- 8 Armas RNB, de la Noval GR, Dueñas HA, Castillo NJC, Suárez MR, Castillo GA. Estimación del riesgo cardiovascular mediante tablas de la Organización Mundial de la Salud. Área de salud “Héroes del Moncada”. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2014;20(1).
- 9 de la Noval García R, Armas Rojas NB, de la Noval González I, Fernández González Y, Pupo Rodríguez HB, Dueñas Herrera A, et al. Estimación del riesgo

- cardiovascular global en una población del Área de Salud "Mártires del Corynthia". La Habana, Cuba. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2011;17(1):62-8.
- 10 Varona PP, Armas RNB, Suárez MR, Bonet GM, Dueñas HAF. Estimación del riesgo cardiovascular en la población cubana. Una aproximación al tema. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2015;21(4).
 - 11 Elosua R, Morales Salinas A. Determinación del riesgo cardiovascular global. Caracterización, modelización y objetivos de la prevención cardiovascular según el contexto socio-geográfico. Rev Esp Cardiol Supl. 2011;11(E):2-12 <http://www.revespcardiologia.org/es/determinacion-del-riesgo-cardiovascular-total-/articulo/90050904/>
 - 12 Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. J Hum Hypertens. 2010 Dec;24(12):779-85.
 - 13 Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C, et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. Eur Heart J. 2010 Apr;31(7):883-91.
 - 14 Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pessina AC, Trimarco B, Zanchetti A, et al. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. J Hypertens. 2002 Jul;20(7):1307-14.
 - 15 Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). J Am Soc Echocardiogr. 2015 Jul;28(7):727-54.
 - 16 Lang RM, Badano L, Afzal J, Chamber Quantification Writing Group, American Society of Echocardiography's Guidelines, Standards Committee, European Association of Echocardiography. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015 Jan;28(1):1-39. e14.

- 17 Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008 Jul 9;300(2):197-208.
- 18 Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2011 May 17;57(20):2037-114.
- 19 Pierce GL, Zhu H, Darracott K, Edet I, Bhagatwala J, Huang Y, et al. Arterial stiffness and pulse-pressure amplification in overweight/obese African-American adolescents: relation with higher systolic and pulse pressure. *Am J Hypertens*. 2013 Jan;26(1):20-6.
- 20 Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, et al. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Apr 13;55(15):1600-7.
- 21 Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006 Nov;27(21):2588-605.
- 22 Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet*. 2010 Jun 12;375(9731):2073-81.
- 23 León Alvarez JL, Pérez Caballero MD. Experiencia con el paciente en la consulta especializada de hipertensión arterial complicada. *Rev Cubana Med*. 2009;48(4):182-92.

- 24 León Álvarez JL, Pérez Caballero MD, Suardíaz Martínez L. Hipertensión Arterial Complicada. Manual de Prácticas Médicas H.C.Q. "Hermanos Ameijeiras" IV Edición. Editores científicos: Héctor Rodríguez Silva, José Antonio Negrín Villavicencio (Ed), La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2013. ISBN: 978-959-212-859-0
- 25 León Álvarez JL, Pérez Caballero MD, Guerra Ibáñez G. Cinco años de experiencia en consulta especializada de hipertensión arterial complicada (2008-2012). Rev Cub Med. 2013;52(4):254-64.
- 26 Calderón C, Balagué L, Cortada JM, Sánchez A. Health promotion in primary care: How should we intervene? A qualitative study involving both physicians and patients. BMC Health Serv Res. 2011 Mar 23;11:62.
- 27 Bancalari Rodrigo CD, Martínez-Aguayo A, Aglony M, Zamorano J, Cerda V, Fernández M, et al. Prevalencia de hipertensión arterial y su asociación con la obesidad en edad pediátrica. Rev méd Chile [Internet]. 2011 Jul [citado 2017 Feb 04];139(7): 872-879. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S003498872011000700007>
- 28 Bassareo PP, Mercurio G. Pediatric hypertension: An update on a burning problem. World J Cardiol. 2014 May 26;6(5):253-9.
- 29 Crouch R, Wilson A, Newbury J. A systematic review of the effectiveness of primary health education or intervention programs in improving rural women's knowledge of heart disease risk factors and changing lifestyle behaviours. Int J Evid Based Healthc. 2011 Sep;9(3):236-45.
- 30 Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009 Oct 20;120(16):1640-5.
- 31 Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity

- and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006 Feb 14;113(6):898-918.
- 32 Elmer PJ, Grimm R Jr, Laing B, Grandits G, Svendsen K, Van Heel N, et al. Lifestyle intervention: results of the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Prev Med*. 1995 Jul;24(4):378-88.
 - 33 Farsalinos K, Cibella F, Caponnetto P, Campagna D, Bhagwanji Morjaria J, Battaglia E, et al. Effect of continuous smoking reduction and abstinence on blood pressure and heart rate in smokers switching to electronic cigarettes. *Intern Emerg Med*. 2016 Feb;11(1):85-94.
 - 34 Draijer R, de Graaf Y, Slettenaar M, de Groot E, Wright CI. Consumption of a Polyphenol-Rich Grape-Wine Extract Lowers Ambulatory Blood Pressure in Mildly Hypertensive Subjects. *Nutrients*. 2015 Apr 30;7(5):3138-53.
 - 35 Neter J., Stam BE., Kok FJ., Grobbee DE., Geleijnse J. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. 2003 Nov;42(5):878-84.
 - 36 Hodgson JM, Croft KD, Woodman RJ, Puddey IB, Bondonno CP, Wu JH et al. Effects of vitamin E, vitamin C and polyphenols on the rate of blood pressure variation: results of two randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2014 Nov 14;112(9):1551-61.
 - 37 Ras RT, Zock PL, Zebregs YE, Johnston NR, Webb DJ, Draijer R. Effect of polyphenol-rich grape seed extract on ambulatory blood pressure in subjects with pre- and stage I hypertension. *Br J Nutr*. 2013 Dec;110(12):2234-41.
 - 38 Turnbull F, Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet*. 2003 Nov 8;362(9395):1527-35.
 - 39 Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni. E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*. 2009 Nov;27(11):2121-58.

- 40 Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, Weber MA, Michelson EL, Kaciroti N, et al. Trial of Preventing Hypertension (TROPHY) Study Investigators. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N Engl J Med*. 2006;354:1685-97.
- 41 Luders S, Schrader J, Berger J, Unger T, Zidek W, Bohn M, et al. The PHARAO Study: prevention of hypertension with the angiotensin converting enzyme inhibitor ramipril in patients with high normal blood pressure: a prospective, randomized, controlled prevention trial of the German Hypertension League. *J Hypertens*. 2008 Jul;26(7):1487-96.
- 42 The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342:145-53.
- 43 The EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003;362:782-8.
- 44 Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, Thompson PD, Ghali M, Garza D, et al. CAMELOT Investigators. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004 Nov 10;292(18):2217-25.
- 45 Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and stroke. *Kidney Int*. 2002;61:1086-97.
- 46 Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis*. 2005;45:281-7.
- 47 The ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting

- enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med.* 2001;134:370-9.
- 48 Parving HH, Hommel E, Jensen BR, Hansen HP. Long-term beneficial effect of ACE inhibition on diabetic nephropathy in normotensive type 1 diabetic patients. *Kidney Int.* 2001;60:228-34.
- 49 Jaffe MG, Lee GA, Young JD, Sidney S, Go AS. Improved blood pressure control associated with a large-scale hypertension program. *JAMA.* 2013 Aug 21;310(7):699-705.
- 50 Go AS, Bauman MA, Coleman King SM, Fonarow GC, Lawrence W, Williams KA, et al. An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Apr 1;63(12):1230-8.
- 51 Dorsch MP, Gillespie BW, Erickson SR, Bleske BE, Weder AB. Chlorthalidone reduces cardiovascular events compared with hydrochlorothiazide: a retrospective cohort analysis. *Hypertension.* 2011 Apr; 57(4):689-94.
- 52 Ernst ME, Neaton JD, Grimm RH Jr, Collins G, Thomas W, Soliman EZ, et al. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Long-term effects of chlorthalidone versus hydrochlorothiazide on electrocardiographic left ventricular hypertrophy in the multiple risk factor intervention trial. *Hypertension.* 2011 Dec;58(6):1001-7.
- 53 Dhakam Z, Yasmin, Mc Eniery CM, Burton T, Brown MJ, Wilkinson IB. A comparison of atenolol and nebivolol in isolated systolic hypertension. *J Hypertens.* 2008 Feb;26(2):351-6.
- 54 Kampus P, Serg M, Kals J, Zagura M, Muda P, Karu K, et al. Differential effects of nebivolol and metoprolol on central aortic pressure and left ventricular wall thickness. *Hypertension.* 2011 Jun;57(6):1122-8.
- 55 Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendoflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes

- Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet*. 2005 Sep 10-16;366(9489):895-906.
- 56 PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001 Sep 29;358(9287):1033-41.
- 57 Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000 Jan 20;342(3):145-53.
- 58 Fox KM; EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003 Sep 6;362(9386):782-8.
- 59 León Alvarez JL. (2012). New Therapeutics in Hypertension, Antihypertensive Drugs, Prof. Hossein Babaei (Ed.), (pp.1-28). ISBN: 978-953-51-0462-9, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/antihypertensive-drugs/new-therapeutics-in-hypertension>
- 60 Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de Zeeuw D, Haffner SM, Solomon SD, et al. Cardiorenal endpoints in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012 Dec 6;367(23):2204-13.
- 61 Gheorghiade M, Böhm M, Greene SJ, Fonarow GC, Lewis EF, Zannad F, et al. Effect of Aliskiren on Postdischarge Mortality and Heart Failure Readmissions Among Patients Hospitalized for Heart Failure The ASTRONAUT Randomized Trial. *JAMA*. 2013 March 20;309(11):1125-35.
- 62 Rossitto G, Kumath G, Messerli FH. Should alpha blockers ever be used as antihypertensive drugs. *Cleve Clin J Med*. 2010 Dec;77(12):884-8.
- 63 ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *JAMA*. 2000 April 19;283(15):1967-75.

- 64 Vongpatanasin W, Kario K, Atlas SA, Victor RG. Central sympatholytic drugs. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2011 Sep;13(9):658-61.
- 65 Materson BJ. Central and peripheral sympatholytics. En: Izzo JL, Black HR, editors. *Hypertension Primer*, 3th ed. Dallas: Lippincott Williams & Willkins; 2003. p. 423-5.
- 66 Cohn JN, Mc Innes GT, Shepard AM. Direct acting vasodilators. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2011 Sep;13(9):690-2.
- 67 National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the diagnosis, evaluation, and treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004 Aug;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
- 68 Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 73(1):51. e1-51. e28.
- 69 Llapur R, González R. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Rev Cubana Pediatr*. 2015;87(2):135-9.
- 70 Riley M, Bluhm B. High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Am Fam Physician*. 2012 Apr 1;85(7):693-700.
- 71 Lurbe E, Álvarez J, Redon J. Diagnosis and Treatment of Hypertension in Children. *Curr Hypertens Rep*. 2010 Dec;12(6):480-6.
- 72 Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*. 2016 Oct;34(10):1887-920.
- 73 Kapur G, Baracco R. Evaluation of Hypertension in Children. *Curr Hypertens Rep*. 2013 Oct;15(5):433-43.
- 74 Boneparth A, Flynn JT. Evaluation and Treatment of Hypertension in General Pediatric Practice. *Clin Pediatr (Phila)*. 2009 Jan;48(1):44-9.
- 75 Feber J, Ahmed M. Hypertension in children: new trends and challenges. *Clin Sci (Lond)*. 2010 May 14;119(4):151-61.

- 76 Czarniak P, Zurowska A. Treatment Strategies to Prevent Renal Damage in Hypertensive Children. *Curr Hypertens Rep*. 2014 Apr;16(4):423.
- 77 Zayas Somoza E, García Iraola M, Raola Sánchez ME. Algunas consideraciones sobre la fisiopatología de la hipertensión arterial del adulto mayor. *Geriátrika: Revista Iberoamericana de Geriátría y Gerontología*. 1999 May;15 (5):25-30.
- 78 Qaseem A, Wilt TJ, Rich R, Humphrey LL, Frost J, Forciea MA, et al. Pharmacologic Treatment of Hypertension in Adults Aged 60 Years or Older to Higher Versus Lower Blood Pressure Targets: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*. 2017 Jan 17. doi: 10.7326/P16-9030. [Epub ahead of print]
- 79 James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014 Feb 5;311(5):507-20.
- 80 Hage FG, Mansur SJ, Xing D, Oparil S. Hypertension in women. *Kidney Int Suppl* (2011). 2013 Dec;3(4):352-6.
- 81 Navarro DA. Menopausia e hipertensión arterial de la biología a la práctica. *Rev cubana med* [Internet]. 2015 Sep [citado 2017 Feb 04];54(3). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S003475232015000300006&lng=es>
- 82 Ojeda NB, Intapad S, Alexander BT. Sex differences in the developmental programming of hypertension. *Acta Physiol (Oxf)*. 2014 Feb;210(2):307-16.
- 83 Pacheco-Romero J. Hipertensión arterial en diferentes edades de la mujer. *Hipertensión arterial en diferentes edades de la mujer. An Fac med*. 2010;71(4):257-64.
- 84 Maric-Bilkan C, Gilbert E, Ryan MJ. Impact of ovarian function on cardiovascular health in women: focus on hypertension. *International. Int J Womens Health*. 2014 Jan 24;6:131-9.
- 85 Navarro Despaigne D, Ledesma Osorio Y. Menopausia, hipertensión arterial y terapia de reemplazo hormonal. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2003 Abr

[citado 2017 Feb 04];14(1). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S15612953200300010000&lng=es.

- 86 Soriano Fernández H, Rodenas García L, Moreno Escribano D. Criterios de Elegibilidad de Métodos Anticonceptivos. Nuevas Recomendaciones. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2010 Oct [citado 2017 Feb 04];3(3):206-16. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1699695X2010000300009&lng=es>
- 87 Redman CW. Fetal outcome in trial of antihypertensive treatment in pregnancy. Lancet. 1976 Oct 9;2(7989):753-6.
- 88 Cockburn J, Moar VA, Ounsted M, Redman CW. Final report of study on hypertension during pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. Lancet. 1982 Mar 20;1(8273):647-9.
- 89 Tagle R, Acevedo M, Valdés G. Hipertensión arterial en la mujer adulta. Rev. méd. Chile [Internet]. 2013 Feb [citado 2017 Feb 04];141(2):237-47. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872013000200014&lng=es
- 90 Zambrana RE, López L, Dinwiddie GY, Ray RM, Phillips LS, Trevisan M, et al. Prevalence and Incident Prehypertension and Hypertension in Postmenopausal Hispanic Women: Results from the Women's Health Initiative. Am J Hypertens. 2014 Mar;27(3):372-81.
- 91 Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):171.e1-e44.
- 92 American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2013 Nov;122(5):1122-31.

- 93 Carson AP, Howard G, Burke GL, Shea S, Levitan EB, Muntner P. Ethnic differences in hypertension incidence among middle-aged and older adults: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension*. 2011 Jun;57(6):1101-7.
- 94 Selassie A, Wagner CS, Laken ML, Ferguson ML, Ferdinand KC, Egan BM. Progression is accelerated from prehypertension to hypertension in blacks. *Hypertension*. 2011 Oct;58(4):579-87.
- 95 Howard G, Lackland DT, Kleindorfer DO, Kissela BM, Moy CS, Judd SE, et al. Racial differences in the impact of elevated systolic blood pressure on stroke risk. *JAMA Intern Med*. 2013 Jan 14;173(1):46-51.
- 96 Flack JM, Sica DA, Bakris G, Brown AL, Ferdinand KC, Grimm RH Jr, et al. Management of high blood pressure in Blacks: an update of the International Society on Hypertension in Blacks consensus statement. *Hypertension*. 2010 Nov;56(5):780-800.
- 97 Turnbull F, Neal B, Algert C, Chalmers J, Chapman N, Cutler J, et al. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med*. 2005 Jun 27;165(12):1410-9.
- 98 Schmieder RE, Hilgers KF, Schlaich MP, Schmidt BM. Renin-angiotensin system and cardiovascular risk. *Lancet*. 2007 Apr 7;369(9568):1208-19.
- 99 American Diabetes Association. Standards of medical care in Diabetes-2017. *Diabetes Care*. 2017 Jan;40(Suppl 1):S4-S5.
- 100 Stevens PE, Levin A; Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2013 Jun 4;158(11):825-30.
- 101 Alfonzo Guerra JP. Prehipertensión. Mito o realidad. *Rev Cubana Med*. 2011;50(3):289-301.
- 102 Alfonzo JP, Ugarte C, Banasco J, Fraxedas R, Gutiérrez F, Lahera J. Renovascular hypertension in children and adolescents: diagnosis and treatment over 19 years. *Nefrología*. 2006;26(5):573-80.

- 103 Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009 May 19;338:b1665.
- 104 Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, Neiss A, Mancia G, Dal Palu C, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double blind, long term trial. *Circulation*. 2002 Nov 5;106(19):2422-7.
- 105 Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy by losartan vs. atenolol: The Losartan Intervention for Endpoint reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Circulation*. 2003 Aug 12;108(6):684-690.
- 106 Fagard RH, Celis H, Thijs L, Wouters S. Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized comparative studies. *Hypertension*. 2009 Nov;54(5):1084-91.
- 107 Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*. 2004 Nov 17; 292(19):2350-6.
- 108 Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE, Geller NL, Gersh BJ, Hsia J, et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2004 Nov 11;351(20):2058-68.
- 109 Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016 Oct;69(10):939.
- 110 Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2007 Oct;28(19):2375-414.

- 111 European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010 Oct;31(19):2369-429.
- 112 Dong JY, Zhang YH, Qin LQ. Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Sep 20;58(13):1378-85.
- 113 Gupta BP, Murad MH, Clifton MM, Prokop L, Nehra A, Kopecky SL. The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2011 Nov 14; 171(20):1797-803.
- 114 Manolis A, Doulas M. Sexual dysfunction: the 'prima ballerina' of hypertension related quality of-life complications. *J Hypertens*. 2008 Nov;26(11):2074-84.
- 115 Pickering TG, Shepherd AM, Puddey I, Glasser DB, Orazem J, Sherman N, et al. Sildenafil citrate for erectile dysfunction in men receiving multiple antihypertensive agents: a randomized controlled trial. *Am J Hypertens*. 2004 Dec;17(12 Pt 1):1135-42.
- 116 Scranton RE, Lawler E, Botteman M, Chittamooru S, Gagnon D, Lew R, et al. Effect of treating erectile dysfunction on management of systolic hypertension. *Am J Cardiol*. 2007 Aug 1;100(3):459-63.
- 117 Vlachopoulos CV, Terentes-Printzios DG, Ioakeimidis NK, Aznaouridis KA, Stefanadis CI. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013 Jan 1;6(1):99-109.
- 118 Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2008 Jun;51(6):1403-19.

- 119 Acelajado MC, Pisoni R, Dudenbostel T, Dell'Italia LJ, Cartmill F, Zhang B, et al. Refractory hypertension: definition, prevalence, and patient characteristics. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2012 Jan;14(1):7-12.
- 120 Calhoun DA, Booth JN 3rd, Oparil S, Irvin MR, Shimbo D, Lackland DT, et al. Refractory hypertension: determination of prevalence, risk factors, and comorbidities in a large, population-based cohort. *Hypertension*. 2014 Mar;63(3):451-8.
- 121 Sander GE, Giles TD. Resistant Hypertension: Concepts and Approach to Management. *Curr Hypertens Rep*. 2011 Oct;13(5):347-55.
- 122 Pimienta E. Update on Diagnosis and Treatment of Resistant Hypertension. *Iran J Kidney Dis*. 2011 Jul;5(4):215-27.
- 123 Del Pozo Jerez HA, Leiva Suero LE. Atención pre-quirúrgica del hipertenso eventual. *Rev Cubana Med [Internet]*. 1998 Sep [citado 2017 Feb 28]; 37(3):141-6. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0034-752319980003000003&lng=es>
- 124 Del Pozo Jerez HA, Leiva Suero LE, Jiménez Paneque R, Macías Castro I. Proposición de un método alternativo para diagnosticar control tensional estable en el hipertenso. *Rev Cubana Med [Internet]*. 1999 Jun [citado 2017 Feb 28];38(2):105-110. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475231999000200003&lng=es
- 125 Wallace AW, Au S, Cason BA. Perioperative β -blockade: atenolol is associated with reduced mortality when compared to metoprolol. *Anesthesiology*. 2011 Apr;114(4):824-36.
- 126 Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2): S1-45.

- 127 Yusuf S, Bosch J, Dagenais G, Zhu J, Xavier D, Liu L, et al. Cholesterol Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2016 May 26;374(21):2021-31.
- 128 Yusuf S, Lonn E, Pais P, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, et al. Blood-Pressure and Cholesterol Lowering in Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2016 May 26;374(21):2032-43.
- 129 Lonn EM, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, Liu L, Pais P, et al. Blood-Pressure Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2016 May 26;374(21):2009-20.
- 130 Lonn E, Bosch J, Pogue J, Avezum A, Chazova I, Dans A, et al. Novel Approaches in Primary Cardiovascular Disease Prevention: The HOPE-3 Trial Rationale, Design, and Participants' Baseline Characteristics. *Can J Cardiol*. 2016 Mar;32(3):311-8.
- 131 Cushman WC, Goff DC Jr. More HOPE for Prevention with Statins. *N Engl J Med*. 2016 May 26;374(21):2085-7.
- 132 Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Fernández Arias MA. El control de la hipertensión arterial: un problema no resuelto. *Rev Cubana Med*. 2011;50(3).

Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro 701, entre Belascoaín y Marqués González. Centro Habana. La Habana. Cuba. CP: 10300

Correo electrónico: jorge.leon@infomed.sld.cu Teléfono: 78761000