

Más allá de la hipertensión arterial

Beyond hypertension

Raúl Gamboa Aboado¹, Angolina Rospigliosi Benavides²

RESUMEN

Es propósito de los autores la revisión: a) de las técnicas para la medición de la presión arterial, b) la fisiología de la presión arterial, c) La fisiopatología y la historia natural de la enfermedad hipertensiva, d) su importancia como factor de riesgo y su asociación con otros factores de riesgo cardiovasculares, e) del tratamiento de la hipertensión arterial, f) la hipertensión arterial resistente, g) las emergencias y urgencias hipertensivas. Nuestra revisión indica la importancia de reducir la presión arterial adecuadamente en el paciente hipertenso, en lugar de medir la presión rutinariamente y tratar apropiadamente sólo a algunos pacientes.

Así como la población crece en edad, la incidencia de la hipertensión arterial se incrementa en todas las sociedades sean desarrolladas o en desarrollo¹, al mismo tiempo, a pesar de los conocidos peligros de la hipertensión arterial no-controlada, la enfermedad permanece inadecuadamente tratada en la mayoría de pacientes del mundo², en parte, debido a la naturaleza asintomática de la enfermedad durante los primeros 15 a 20 años de su evolución. Su inadecuado manejo se observa tanto en comunidades estrictamente controladas, así como en estudios clínicos usando drogas antihipertensivas^{2,3}. En consecuencia, el riesgo cardiovascular permanece alto en la mayoría de pacientes, sean tratados o no. En el mundo, de 7,6 millones de muertes prematuras el 13,5% de ellas son atribuibles a la hipertensión arterial, la hipertensión arterial es responsable del 47% de las enfermedades coronarias y del 54% de los accidentes cerebro-vasculares, la mitad de esta carga se observa entre los 45 y 69 años de edad⁴. La medición de la presión arterial es el más simple medio de identificar personas en riesgo de muerte prematura.

Palabras clave: Presión sanguínea, hipertensión, enfermedades cardiovasculares.

ABSTRACT

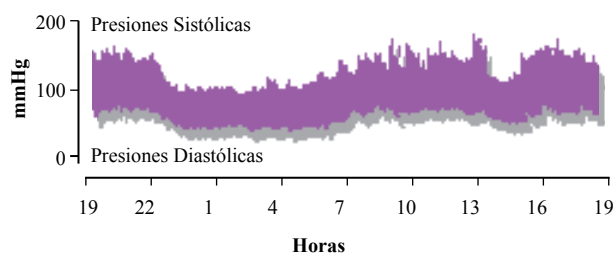
In this paper, the authors want to review the following aspects: a) the techniques for measuring blood pressure, b) physiology of blood pressure, c) pathophysiology and natural history of high blood pressure disease, d) its importance as a cardiovascular risk factor and its association with other risk factors, e) therapy of high blood pressure, f) resistant and refractory high blood pressure, and g) hypertensive urgency and hypertensive crisis. This review emphasizes the importance of adequately reducing high blood pressure in hypertensive patients instead of routinely measuring blood pressure and offering appropriate therapy for just a few patients.

As long as age increases in the whole population, the frequency of high blood pressure increases in every society, no matter whether it is an industrialized country or a developing country¹; at the same time, in spite of the well-known dangers of uncontrolled high blood pressure, this condition is still inadequately treated all over the world²; partly because of carrying no symptoms during its first 15 to 20 years of occurrence. Inadequate management of high blood pressure is found both in strictly controlled communities, as well as within clinical trials assessing the use of antihypertensive drugs^{2,3}. Consequently, cardiovascular risk remains high in most patients whether they receive therapy or not. All over the world, out of 7,6 million premature deaths, 13.5% of them are attributable to high blood pressure; this condition is responsible of 47% of all cases of coronary heart disease, and of 54% of all cerebrovascular accidents; half of this burden is observed between 45 and 69 years of age⁴. Blood pressure measurements are the simplest way for identifying persons at risk for premature death.

Key words: Blood pressure, hypertension, cardiovascular diseases.

La medición de la presión arterial

La presión arterial típicamente cambia considerablemente durante el día y la noche, durante meses y estaciones^{5,6}. En consecuencia el diagnóstico de hipertensión debe ser basado en múltiples medidas, obtenidas en ocasiones separadas en un determinado periodo de tiempo. Si ella está sólo discretamente elevada, repetidas medidas deben ser obtenidas en uno o dos meses para definir con más exactitud el real nivel de la presión arterial. La variabilidad de la presión arterial es poco reconocida debido en parte a las relativas pocas veces que se mide, generalmente una vez en la consulta rutinaria, pero fácilmente determinable si se usa el monitoreo ambulatorio de la presión arterial durante 24 horas (Figura 1). El valor pronóstico de la hipertensión nocturna, durante el sueño, es considerado como superior al de la hipertensión diurna⁷. Además, los pacientes en los que no se produce la reducción nocturna de la presión (no “dippers”) presentan mayores evidencias de daño orgánico y su pronóstico menos favorable⁷.



¡ Evidentemente no es suficiente registrar una presión arterial en 24hs.!

Gamboa R. 2010

Figura 1. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), ilustrando un perfil de 24 horas

La medición adecuada de la presión arterial comprende:

- Método auscultatorio con instrumento apropiadamente calibrado.
- Paciente sentado, callado por lo menos durante 5 minutos.
- Sin manifestar dolor alguno.
- Con los pies en el suelo, y con el brazo apoyado a la altura del corazón.
- Brazaletes apropiados.

1. Médico Cardiólogo. Profesor Emérito e Investigador Extraordinario de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.
2. Médica Cardiólogo.

- Tomar un mínimo de 3 lecturas con un intervalo de 1 minuto.
- La diferencia entre lecturas no debe ser mayor de 5 mmHg; de ser mayor, tomar lecturas adicionales.
- La primera lectura debe ser en ambos brazos.
- En pacientes mayores de 65 años, en tratamiento antihipertensivo, buscar hipotensión postural. Medir la presión arterial al primer minuto y a los 5 minutos de ponerse en pie, en ancianos, en diabéticos y en otras condiciones en las que se sospeche hipotensión postural⁶.

El séptimo reporte del comité conjunto de prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial⁶ define y clasifica la presión arterial en cinco estadios: Presión normal, Prehipertensión, Estadio 1 de hipertensión, Estadio 2 de hipertensión, e Hipertensión sistólica aislada⁶, (ver Tabla 1).

Tabla 1. Séptimo reporte del JNC 2003. Definiciones y clasificación de PA⁶

Clasificación de la PA	Sistólica PA, MM HG	Diastólica PA, mm Hg
Normal	< 120	y < 80
Prehipertensión	120 – 139	ó 80 – 89
Estadio 1 de hipertensión	140 – 159	ó 90 – 99
Estadio 2 de hipertensión	≥ 160	ó ≥ 100
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	< 90

R. Gamboa 2010: Datos obtenidos del Séptimo Reporte del JNC 2003.

Además de la medición de la presión arterial el examen físico debe buscar evidencias de factores de riesgo adicionales, signos sugestivos de hipertensión arterial secundaria, y evidencias de daño orgánico (ver Tablas 2 y 3).

Tabla 2. Examen físico para descubrir hipertensión secundaria, daño orgánico y obesidad visceral

Signos sugestivos de hipertensión secundaria y daño orgánico:

1. Signos sugestivos de síndrome de Cushing. Aldosteronismo primario.
2. Signos cutáneos en relación con neurofibromatosis (Feocromocitoma)
3. Palpación de riñones agrandados (riñones poliquísticos)
4. Auscultación de soplos abdominales (hipertensión renovascular)
5. Auscultación de soplos cardiacos o torácicos (coartación o enfermedad aórtica)
6. Pulsos femorales disminuidos o retardados y reducción de la presión arterial femoral (coartación o enfermedad aórtica)

Signos de daño orgánico:

1. Cerebro: soplos carotídeos, defectos motores o sensoriales.
2. Retina: anormalidades en fondo de ojo.
3. Corazón: localización y características del choque de punta, ritmos cardiacos anormales, ritmo de galope, estertores pulmonares, edema periférico.
4. Arterias periféricas: pulsos ausentes, reducidos, o asimétricos, extremidades frías, lesiones isquémicas en la piel.
5. Arterias carotídeas: soplos sistólicos.

Evidencias de obesidad visceral:

1. Incremento en la circunferencia de cintura: H: >102 cm; M: >88 cm
2. Índice de masa corporal: Sobrepeso ≥25 kg/m²; Obesidad: ≥ 30 kg/m²

R. Gamboa 2010.

Tabla 3. Investigaciones de laboratorio

Pruebas rutinarias:

1. Glucosa en ayunas
2. Perfil lipídico
3. Perfil hepático
4. Hemograma
5. Electrolitos
6. Dosaje de ácido úrico, dosaje de creatinina.
7. Tasa de filtración glomerular
8. Exámen de orina y microalbuminuria
9. Electrocardiograma
10. Ecocardiograma

Pruebas recomendadas:

1. Doppler carotídeo
2. Proteinuria cuantitativa
3. Exámen de fondo de ojo
4. Test de tolerancia a la glucosa y respuesta insulínica
5. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial y control domiciliario

En casos de sospecha de hipertensión secundaria:

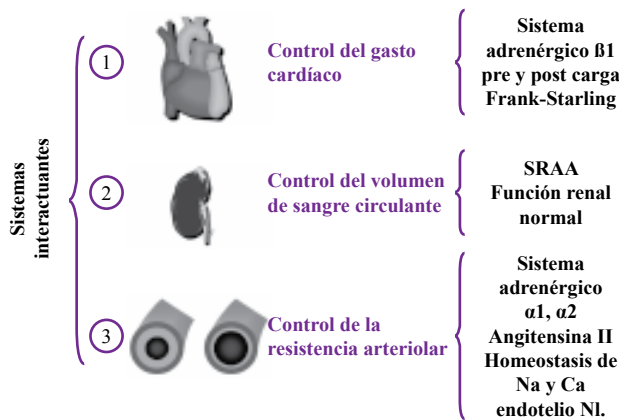
1. Dosaje de renina, aldosterona, corticoesteroides, catecolaminas en plasma y/o orina.
2. Arteriografías; ultrasonido renal y adrenal; tomografía computarizada; imágenes por resonancia magnética.

R. Gamboa 2010.

La fisiopatología de la hipertensión arterial

En la práctica clínica, la hipertensión arterial se define como la elevación crónica de la presión arterial (igual o mayor de 140 mmHg para la presión sistólica, y/o igual o mayor de 90 mmHg para la presión diastólica). El control básico de presión arterial se realiza en base a la interacción del flujo sanguíneo, dependiente de los latidos cardiacos (gasto cardiaco), del volumen de sangre circulante controlado por la función renal, y de las resistencias periféricas de los vasos sanguíneos a través de las resistencias arteriolas, en condiciones normales estas variables son autoreguladas en orden de mantener una presión arterial normal necesaria para la perfusión sanguínea de acuerdo a las necesidades orgánicas⁸.

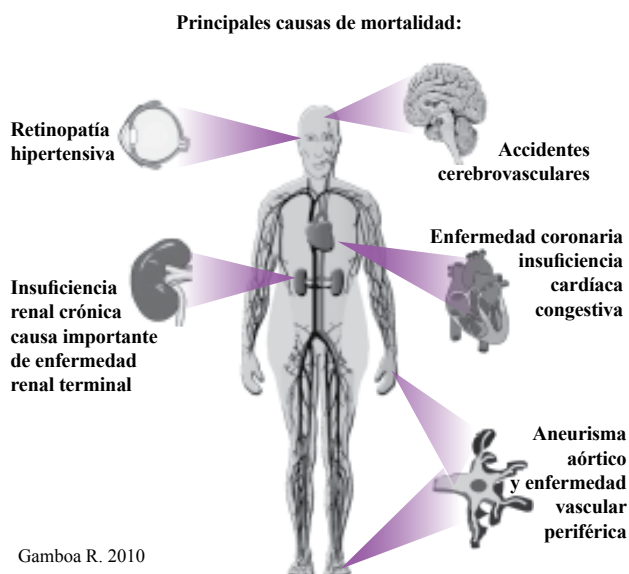
La hipertensión arterial es una manifestación de la pérdida de la autoregulación en la interacción de estas variables, determinando un desequilibrio en la relación entre el flujo sanguíneo y las resistencias periféricas (Figura 2).



El mecanismo ideal es el de equilibrar estas tres variables fundamentales
Gamboa R. 2010

Figura 2. El control básico de la presión arterial: Presión arterial = flujo X resistencia (variables autoreguladas)
Hipertensión arterial = flujo ↑ y/o resistencia ↑ (pérdida de autoregulación)

La hipertensión arterial es más que dos números, es un síndrome cardiovascular progresivo que se presenta a partir de etiologías complejas y correlacionadas. Los marcadores tempranos del síndrome están a menudo presentes antes que la elevación de la presión arterial se haga sostenida; por lo tanto, la hipertensión no se debe clasificar solamente por discretos umbrales de presión arterial. La progresión del síndrome se asocia fuertemente a anomalías en la función y estructuras cardíacas y vasculares, dañando el corazón, los riñones, el cerebro, la vasculatura en general, y otros órganos. La Figura 3 ilustra las áreas orgánicas complicadas por la hipertensión arterial.

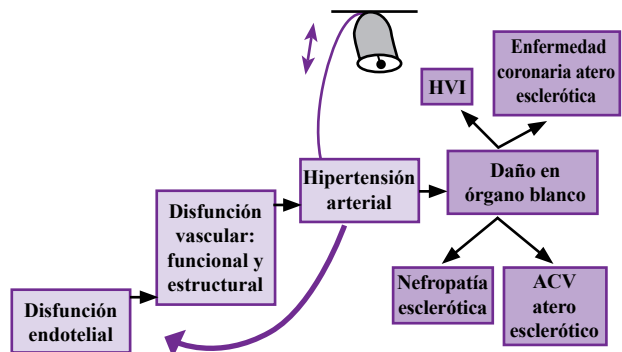


Gamboa R. 2010

Figura 3. La hipertensión arterial y sus complicaciones

En la práctica la hipertensión arterial es la “campana de alarma” del “incendio vascular”, el primer órgano que sufre con este incendio es el endotelio vascular, de manera universal y con respuesta selectiva individual. Esta “endotelitis hipertensiva” causa a su vez disfunciones vasculares y estructurales las que retroalimentan la respuesta hipertensiva (Figura 4). La endotelitis causada por el “turbulento flujo sanguíneo hipertensivo” es debida a respuestas oxidativas e inflamatorias en los endotelios de los órganos blanco. Evidentemente la eficacia en reducir la hipertensión arterial, no necesariamente es paralela a la efectividad en reducir el daño en órganos blanco. Estudios de morbi-mortalidad en pacientes hipertensos tratados hasta lograr presiones menores de 140/90 mmHg han demostrado que su mortalidad fue mayor que la observada en grupos control integrados por individuos normales normotensos ⁸.

La hipertensión arterial es la campana de alarma



Gamboa R. 2010

Figura 4. La historia natural de la hipertensión arterial: de la disfunción endotelial al daño en los órganos blanco

La historia natural de la hipertensión arterial y la cascada hipertensiva

El paciente puede presentarse, inicialmente, asintomático pero con una historia familiar de hipertensión arterial, o en los llamados valores prehipertensivos con presión sistólica entre 120 y 139 y/o presión diastólica entre 80-89⁹. Es posible que en esta fase asintomática se inicie la “endotelitis” o disfunción endotelial debida a la variabilidad agresiva de la conducta de la presión arterial frente a los retos de la vida diaria. Una vez que el paciente presenta una hipertensión establecida, aparecerá la enfermedad en los órganos blanco. Los heraldos de esta fase son el riñón, corazón y el cerebro. Las manifestaciones de los pacientes oligosintomáticos son la **proteinuria**, la **hipertrofia ventricular izquierda** y la **retinopatía**. Cuando el paciente se torna sintomático aparece la **insuficiencia renal crónica**, las **arritmias cardíacas tales como la fibrilación auricular**, la **enfermedad coronaria**, la **disfunción ventricular diastólica y/o sistólica**, la **demenia**, así como los **episodios transitorios de isquemia cerebral**. El paciente polisintomático o en enfermedad terminal presenta diversas condiciones clínicas tales como:

insuficiencia renal terminal, insuficiencia cardíaca y/o infarto miocárdico, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, accidente cerebrovascular, y finalmente la muerte (Figura 5).

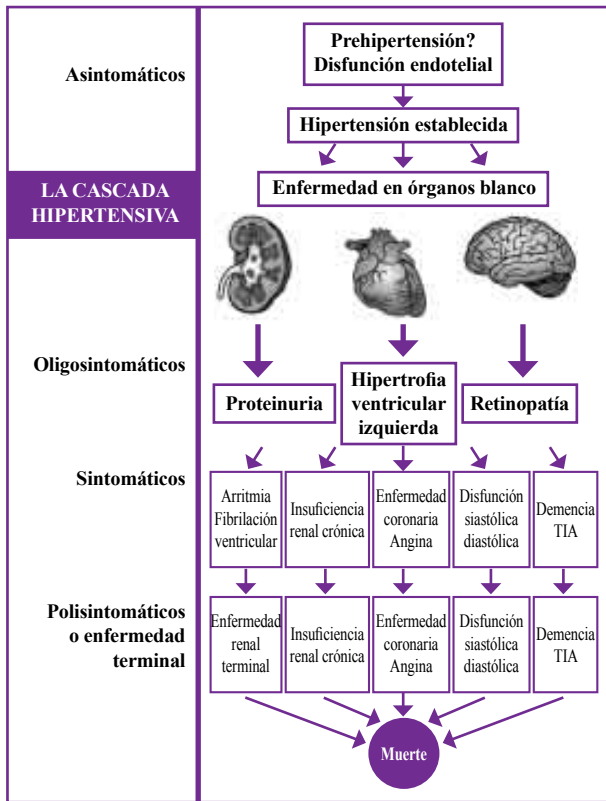


Figura 5.

La hipertensión arterial como factor de riesgo y su asociación con otros factores de riesgo

Se debe tener presente que la relación entre la presión arterial y el riesgo cardiovascular es continua, así el riesgo de morbimortalidad cardiovascular se duplica con cada incremento de 20 mmHg de presión sistólica o 10 mmHg de presión diastólica¹⁰. El riesgo de la hipertensión arterial per se, se agrava de manera exponencial con la adición de otros factores de riesgo, así la presencia de daño en órgano blanco incrementa el riesgo cardiovascular de manera aditiva¹¹, igualmente el incremento en edad suma su propio riesgo con el dependiente de las elevaciones de la presión arterial¹¹. Es importante resaltar la importancia de la hora del registro de la hipertensión arterial, ya que su presencia al despertar incrementa el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico en posible relación con el llamado “despertar adrenérgico” coincidente con el incremento de la agregabilidad plaquetaria y reducción de la actividad fibrinolítica, consecuencias de la disfunción endotelial¹².

Todos los factores de riesgo que acompañan al paciente hipertenso deben ser considerados. El **riesgo cardiovascular total** debe ser apreciado integralmente, la cuantificación del riesgo cardiovascular total es importante y debe ser rutinariamente efectuada. La máxima reducción del riesgo

cardiovascular total debe ser la meta de toda estrategia preventiva, la identificación de los pacientes en alto riesgo no es satisfactoria y su tratamiento en consecuencia tampoco lo es. La mayoría de la población en alto riesgo **no sabe que está en alto riesgo**, ¿Lo sabe el médico tratante? ¡Identificada la hipertensión arterial y sus riesgos hay que tratar ambos! Los mayores elementos diagnósticos para clasificar individuos en las categorías de riesgo alto o muy alto se ilustran en la Tabla 4. Es importante considerar que la presencia de múltiples factores de riesgo, diabetes o daño orgánico, invariablemente califican a un hipertenso, aún en fase pre-hipertensiva, en la categoría de alto riesgo.

El tratamiento de la hipertensión arterial

El tratamiento de la hipertensión arterial tiene como fundamento la **protección cardiovascular**, esta protección es máxima cuando el tratamiento es precoz y eficiente, es mínima cuando el tratamiento es tardío o ineficiente (Figura 6). Para lograr un adecuado tratamiento de la hipertensión arterial se requiere tener presente las interacciones de tres factores: el Médico, el Paciente, y el Tratamiento (Figura 7). Al médico le corresponde el diagnóstico de la hipertensión arterial, el conocimiento del grado de enfermedad hipertensiva o compromiso orgánico y la apreciación del Riesgo Total.

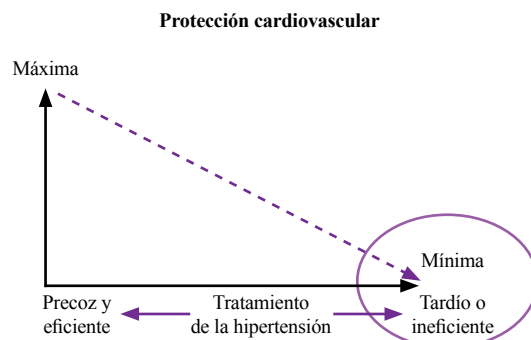


Figura 6.

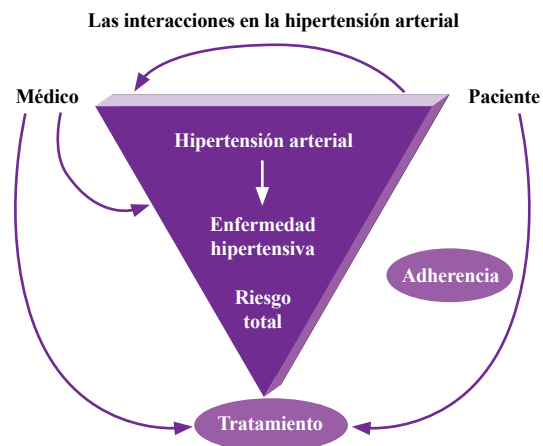


Figura 7.

Al médico también le corresponde la obligación de ser capaz de desarrollar suficiente *empatía* con su paciente y establecer un nexo de mutua confianza, bajo estas premisas el médico establece *el tratamiento* y sus opciones, en este momento surge el componente de *“Adherencia al tratamiento”* por parte del paciente, componente inherente al éxito de la relación médico/paciente. la adherencia se basa en tres elementos: a) Dedicación de tiempo al paciente para explicarle el significado de la Hipertensión y sus riesgos, b) Saber escoger la medicación que: 1) sea eficaz en la reducción de la presión arterial, 2) no incremente la comorbilidad, 3) logre la protección de los órganos blanco, 4) no perjudique la calidad de vida, 5) no incremente otros factores de riesgo (ver Figura 8) y finalmente c) ser “paciente con el paciente”, con el concepto de que mientras más sabe el paciente de su enfermedad, ¡mejor se trata!. El éxito frente a la enfermedad se logra en la cúspide de una pirámide de base triangular conformada por el médico, el paciente, y el tratamiento (Figura 9).

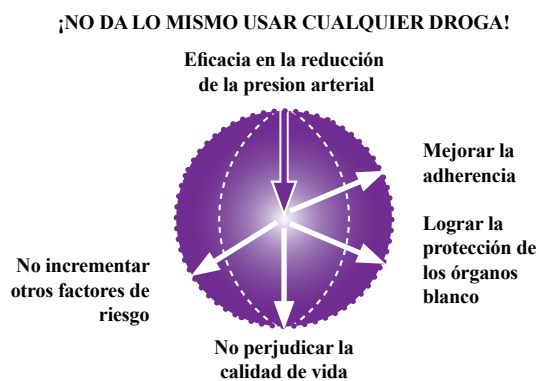


Figura 8.

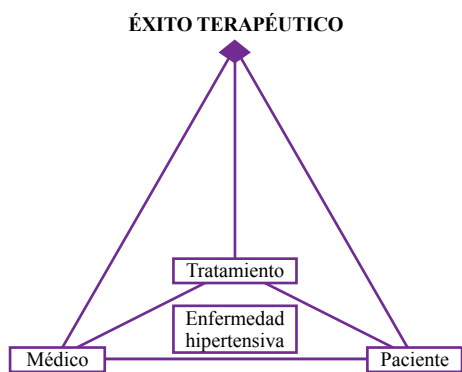
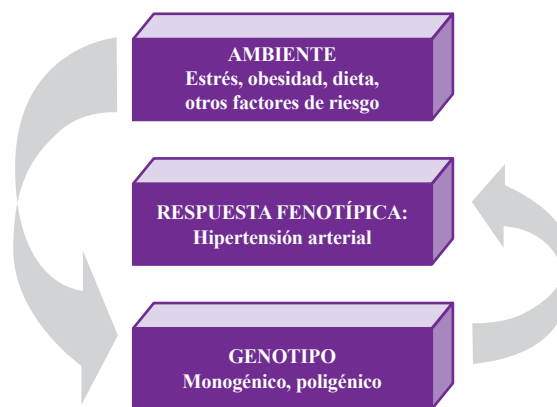


Figura 9.

Gamboa R. 2010

Hoy sabemos que la Hipertensión Arterial Esencial es un síndrome multifactorial y poligénico, menos del 5% de los pacientes con Hipertensión Arterial tienen una causa monogénica. Se estima que entre 30 y 60% de las familias hipertensas tienen una base genética poligénica¹³. La Hipertensión Arterial constituye una respuesta fenotípica a la interacción entre el ambiente y el genotipo (Figura 10), su poliformismo fisiopatológico la aleja de la monoterapia.

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: UNA RESPUESTA FENOTÍPICA A LA INTERACCIÓN AMBIENTE / GENOTIPO



Gamboa R. 2010

Figura 10.

Es muy importante tener presente que para iniciar un apropiado tratamiento de la hipertensión arterial esencial debemos descartar las causas secundarias de hipertensión, la presencia de daño orgánico, así como la obesidad visceral (ver Tablas 2 y 3).

Estrategias en el tratamiento

Cambios en el estilo de vida: El tratamiento de la hipertensión arterial debe siempre considerar cambios en el estilo de vida incluyendo: 1) Suprimir el tabaquismo, 2) Reducción de peso, 3) Moderación en el consumo de alcohol, 4) Incremento de la actividad física, 5) Reducción en la ingesta de sal y 6) Incremento en el consumo de frutas y vegetales así como la reducción del consumo de grasas. Sin embargo, los cambios en el estilo de vida, no han demostrado ser capaces por sí solos, de prevenir las complicaciones cardiovasculares de la hipertensión, y su adherencia al largo plazo es muy pobre¹⁴. Tal vez la modificación del estilo de vida es la meta más difícil de alcanzar y que ¡con frecuencia ni el mismo médico tratante modifica su propio estilo de vida!. Entre los factores mencionados es sabido que el tabaquismo es un poderoso factor de riesgo y que su supresión es posiblemente la forma aislada más efectiva de prevenir el accidente cerebrovascular y el infarto miocárdico¹⁴. El acto de fumar causa incremento, tanto de la presión arterial como de la frecuencia cardiaca, persistiendo por más de 15 minutos después de fumar un cigarrillo¹⁴. El mecanismo de su acción está relacionado con la estimulación del sistema nervioso a nivel central y en las terminaciones nerviosas lo cual es responsable del incremento en catecolaminas plasmáticas. Otra medida que destaca es la reducción en el consumo de sal, controles en pacientes hipertensos¹⁵ han demostrado que la reducción en el consumo de sodio de 10,5 g/día a 5 g/día reduce la presión arterial en promedio de 4-6 mmHg. Existen claras evidencias de que el peso corporal está directamente asociado con la presión arterial y que el exceso de grasa corporal predispone al incremento de

la presión arterial en los hipertensos¹⁶. Existen también claras evidencias que demuestran que la reducción del peso corporal reduce la presión arterial en pacientes obesos teniendo además efecto beneficioso en factores asociados tales como la resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipidemia, hipertrofia ventricular izquierda, y el apnea obstructiva del sueño. La actividad física moderada, tal como la caminata rápida, es también recomendable pudiéndose obtenerse reducciones entre 5 a 7 mmHg¹⁷. Sin embargo, ejercicios isométricos intensos tales como el levantamiento de pesas pueden tener un marcado efecto presor y deben ser evitados. Si la hipertensión arterial no está debidamente controlada, el ejercicio intenso así como las pruebas de ejercicio máximo deben ser evitados mientras no se haya logrado un adecuado control de la hipertensión arterial¹⁸.

La terapia farmacológica: Un concepto fundamental en el tratamiento de la hipertensión arterial es el que nosotros “no tratamos enfermedades, sino enfermos”, por consiguiente no debemos generalizar los tratamientos sino individualizar las normas terapéuticas frente a un síndrome multifactorial y con matices personales como es la hipertensión arterial.

El principal beneficio de la terapia antihipertensiva es debido a la reducción de la presión arterial per se¹⁹. En la actualidad se cuenta con seis mayores clases de agentes antihipertensivos – diuréticos tiazídicos, calcio antagonistas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA), antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II), inhibidores de la actividad de la renina, y beta bloqueadores – todos ellos pueden ser adecuados para el inicio y mantenimiento de la terapia anti-hipertensiva, solos o en combinación. La selección de una específica droga o la combinación de drogas o el evitar alguna de ellas, debe considerar lo siguiente: a) La previa favorable o desfavorable experiencia del paciente con una determinada clase de compuesto, b) El efecto de la droga en los factores de riesgo del paciente, c) La presencia de daño orgánico subclínico, enfermedad cardiovascular, enfermedad respiratoria, renal o diabetes, alteraciones que pueden ser tratadas más favorablemente con unas drogas que con otras, d) las posibilidades de interacciones con drogas en uso por el paciente para otras condiciones clínicas, d) el costo de las drogas, aspecto que no debe primar sobre la eficacia, tolerabilidad, y protección del paciente individual, e) continua atención merece la observación de los efectos colaterales de las drogas, porque ellos son la principal causa de no-adherencia, f) el efecto reductor de la presión arterial debe durar 24 horas pudiendo controlarse satisfactoriamente con el monitoreo ambulatorio, siendo el método del auto control en casa el más práctico, g) las drogas con efecto de 24 horas deben ser preferidas porque su simple programación favorece la adherencia del paciente.

La Tabla 4 muestra las contraindicaciones obligatorias y posibles de las drogas antihipertensivas.

Tabla 4. Hipertensos en riesgo alto / muy alto

- PA \geq 180 mmHg sistólica y/o \geq 110 mmHg diastólica
- Presión sistólica $>$ 160 mmHg con Presión diastólica baja ($<$ 70 mmHg)
- Diabetes mellitus
- Síndrome metabólico
- \geq 3 factores de riesgo cardiovasculares
- Uno o más de los siguientes daños orgánicos subclínicos:
 - Signos electrocardiográficos de sobrecarga sistólica o ecocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica
 - Doppler carotídeo con evidencias de engrosamiento de pared o presencia de placa
 - Endurecimiento arterial
 - Incremento moderado de creatinina
 - Reducción en la tasa de filtración glomerular o aclaramiento de creatinina
 - Microalbuminuria o proteinuria
- Establecida enfermedad cardiovascular o renal

R. Gamboa 2010.

¿Por qué la protección de los tratamientos antihipertensivos puede ser incompleta?:

En primer lugar por la presencia de factores de riesgo no completamente reversibles tales como la genética y/o la edad, en segundo lugar porque los tratamientos comienzan tarde o son insuficientes, y en tercer lugar se debería buscar lograr mayor protección vascular y orgánica con drogas con propiedades protectoras específicas que no afecten la comorbilidad, con corrección del perfil de riesgo global, y con reducción agresiva de las cifras de presión arterial durante las 24 horas. En general debemos admitir que existe una inadecuada prevención primaria existiendo un falso reconocimiento del riesgo. De otro lado estamos frente a la necesidad urgente de simplicidad, existiendo un vacío entre las guías internacionales y la realidad clínica, ¡las guías se producen en virtud de los resultados de ensayos clínicos con poblaciones cautivas!. Con frecuencia existe una inercia terapéutica frente al paciente hipertenso, ¡la misma medicación por años!, y la presión arterial medida por lo general sólo en el consultorio y finalmente, y de mucha importancia, existe falta en el paciente de reconocer su responsabilidad frente a su salud.

Independientemente de la droga empleada, la monoterapia permite alcanzar la meta de tratamiento sólo en limitado número de hipertensos. El uso de más de un agente antihipertensivo es necesario para alcanzar la meta de presión arterial en la mayoría de pacientes. La monoterapia puede ser inicialmente empleada para el manejo de discretas elevaciones de presión en pacientes con riesgo total bajo a moderado. La combinación de dos drogas en bajas dosis debe preferirse en el primer paso del tratamiento de pacientes en Estadío 2 (Presión sistólica \geq 160 y/o diastólica \geq 100 mmHg) con riesgo cardiovascular total alto o muy alto. Las combinaciones fijas de dos drogas simplifican el tratamiento y favorecen la adherencia. En muchos pacientes el control de la presión arterial no se logra con dos drogas, requiriendo el empleo de tres o más drogas. Law MR y colaboradores en un meta-análisis de 354 estudios demostraron que el uso de 1, 2 o 3 fármacos

redujo la frecuencia de accidentes cerebrovasculares en 29%, 49%, 63% respectivamente, y que la reducción de las cardiopatías isquémicas fue de 19%, 34% y 46% respectivamente²⁰. La terapia de combinación incrementa la eficacia antihipertensiva debido a efectos aditivos y sinérgicos, a la reducción de efectos adversos por estrategia de bajas dosis, por prolongación en la duración de acción y por efecto aditivo sobre la protección de órganos. Con la excepción del efecto extra protector de los β bloqueadores indicados precozmente después del infarto miocárdico y el moderado de los calcio-antagonistas en la prevención de los ACVs, todas las drogas hipotensoras tienen similar efecto protector cardiovascular si se obtienen similares reducciones en la presión arterial²⁰.

La hipertensión resistente: Se habla de hipertensión resistente o refractaria al tratamiento cuando un plan terapéutico que incluye atención a cambios en el estilo de vida y por lo menos tres drogas (incluyendo un diurético), en adecuadas dosis, falla en alcanzar las metas de reducción de las presiones sistólica y diastólica. De acuerdo con esta definición la prevalencia de la hipertensión resistente es alta considerándose estar presente en alrededor de 15 a 20% de los hipertensos²¹. La hipertensión resistente se asocia frecuentemente con daño orgánico subclínico y alto riesgo cardiovascular²². La Tabla 5 muestra las causas de hipertensión resistente.

Tabla 5. Causas de hipertensión resistente

- Pobre adherencia al plan terapéutico
- Fracaso en la modificación de estilos de vida incluyendo:
 - Ganancia de peso
 - Excesiva ingesta de alcohol
- Uso continuo de drogas que elevan la presión arterial (licores, cocaína, contraceptivos orales, glucocorticoides, drogas antiinflamatorias no esteroideas, anfetaminas, eritropoyetina, ciclosporina, tacrolimus etc.
- Apnea obstructiva del sueño
- Causas secundarias no sospechadas
- Daño orgánico irreversible o escasamente reversible
- Sobrecarga de volumen debida a:
 - Terapia diurética inadecuada
 - Insuficiencia renal progresiva
 - Alta ingesta de sodio
 - Hiperaldosteronismo
- Causas “artificiales-espurias” de hipertensión resistente:
 - Hipertensión aislada de consultorio (bata-blanca)
 - Falla en el uso de bracelete grande en brazo grueso
 - Seudohipertensión

R. Gamboa 2010.

Emergencias hipertensivas: las emergencias hipertensivas son observadas cuando severas formas de hipertensión arterial se asocian con daño agudo en los órganos blanco. Las más importantes formas de emergencias hipertensivas son presentadas en la Tabla 6. Tales emergencias no son frecuentes pero pueden comprometer la vida, en esas condiciones, el manejo de la hipertensión debe ser rápido, dentro de la primera hora, no necesariamente hasta normalización, pero sin dejar de tener en cuenta que la excesiva reducción de la presión arterial puede

Tabla 6. Contraindicaciones obligatorias y posibles en el uso de drogas hipotensoras

	Obligatorias	Posibles
Diuréticos Tiazídicos	GOTA	Síndrome metabólico Intolerancia a glucosa Embarazo
Beta bloqueadores	Asma Bloqueo A-V (grado 2 a 3)	Enfermedad arterial periférica Síndrome metabólico Intolerancia a Glucosa Atletas y pacientes físicamente activos. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Calcio antagonistas (dihidropiridínicos)		Taquiarritmias Insuficiencia cardíaca
Calcio antagonistas (verapamil, diltiazem)	Bloqueo A-V (grado 2 a 3) Insuficiencia cardíaca	
Inhibidores ECA	Embarazo Edema angioneurótico Hiperpotasemia Estenosis arterial renal bilateral	
Antagonistas del receptor de angiotensina	Embarazo Hiperkalemia Estenosis arterial renal bilateral	
Diuréticos (antialdosterona)	Insuficiencia renal Hiperkalemia	

R. Gamboa 2010.

asociarse con complicaciones tales como la hipoperfusión cerebral o daño miocárdico o renal²³. Una excesiva o rápida reducción en la presión arterial debe evitarse durante el accidente cerebrovascular agudo. Particular cuidado se debe tener con ancianos y con pacientes con conocida enfermedad cerebrovascular quienes son vulnerables a bruscas reducciones en la presión sistémica. En pacientes con reciente ACV isquémico se recomienda una cautelosa reducción de la presión arterial de 10% a 15% si los niveles sistólicos están sobre 220 mmHg o los diastólicos encima de 120 mmHg; esto es usualmente obtenido por la administración intravenosa de los agentes antihipertensivos. Si el estado neurológico empeora conforme el tratamiento procede, se debe obtener una urgente tomografía computarizada cerebral, y si se identifica edema cerebral procede la diuresis osmótica con manitol, frecuentemente seguida por furosemida intravenosa. La presión arterial siempre se reduce cuando se utiliza el nitroprusiato en dosis de 0,25 ug/kg por minuto. El efecto desaparece en minutos después de suspender la droga. Las urgencias hipertensivas o las hipertensiones perioperatorias con presiones >180/120 mmHg, pueden usualmente ser manejadas con terapia oral en base a drogas hipotensoras de rápida acción tales como captopril, nifedipino, clonidina, metoprolol, y furosemida²⁴.

REFERENCIAS

1. Gu D, Reynolds K, Wu X, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in China. *Hypertension* 2002; 40: 920.
2. Lloyd-Jones DM, Evans JC, Larson MG, Levy D: Treatment and control of hypertension in the community: A prospective analysis. *Hypertension*. 2002; 40:640.
3. Mancia G, Grassi G: Systolic and diastolic blood pressure control in antihypertensive drug trials. *J Hypertens* 2002; 20: 1461.
4. Cherry DK, Woodwell DA: National Ambulatory Medical Care Survey; 2000 summary. Advance data from vital health statistics: No 328. Hyattsville. MD. National Center for Health Statistics, 2002.
5. Zachariah PK, Sheps SG, Smith RL: Defining the roles of home and ambulatory monitoring, *Diagnosis*. 1988; 10: 39.
6. Joint National Committee: The seventh report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003; 289: 2560.
7. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, et al: Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001; 38: 852.
8. Collins R, Peto R, MacMahon S. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50: 272-298
9. Carretero OA, Oparil S: Essential hypertension. *Circulation* 2000; 101:329.
10. Domanski M, Mitchell G, Pfeffer M, et al: Pulse pressure and cardiovascular disease-related mortality: Follow-up study of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 2002; 287: 2677.
11. The Pooling Project Research Group: Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events. *J Chronic Dis*. 1978; 31: 201.
12. Marfella R, Gualdiero P, Siniscalchi M, et al: Morning blood pressure peak, QT intervals, and sympathetic activity in hypertensive patients. *Hypertension*. 2003; 41: 237.
13. Luft FC. Hypertension as a complex genetic trait. *Semin Nephrol*. 2002; 22:115.
14. Whelton PK, HE J, Appel LJ et al: Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002; 288: 1882.
15. Hooper L, Bartlett C, Smith GD, Ebrahim S: Systemic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ*. 2002; 325: 628.
16. Willet WC, Dietz WH, Colditz GA: Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med*. 1999; 341: 427.
17. Cornelissen VA, Fagard RH: Effects of endurance training on blood pressure. *Hypertension*. 2005; 46: 667-675. OS
18. Fagard RH, Bjornstad HH, Borjesson M, et al. ESC Study Group of Sports Cardiology recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12: 326-331. GL
19. Guidelines Committee. 2003 ESH-ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011- 1053. GL
20. 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; 338:b 1665-1685.
21. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002; 288: 2981-2997. RT
22. Cuspidi C, Macca G, Sampieri L, et al. High prevalence of cardiac and extracardiac target organ damage in refractory hypertension. *J Hyper*. 2001; 19: 2063-2070. OS
23. Elliot WJ. Management of hypertension emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2003; 5: 486-492.
24. Blumenfeld J.D. Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 2001; 14: 1154-1167.

CORRESPONDENCIA

Raúl Gamboa Aboado
raulgamboa@speedy.com.pe

Acta Médica Peruana

Órgano Oficial de difusión científica del Colegio Médico del Perú

38 AÑOS



al servicio de todos los Médicos del Perú

Ingrese gratuitamente al portal electrónico de Acta Médica Peruana desde www.cmp.org.pe