

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Roberto D´Achiardi Rey, MD, FACP.*

Alejandra Molano Triviño, MD. **

*Internista - Nefrólogo, Universidad del Rosario y Universidad de Cincinnati. Nefrólogo Fundación Clínica Shaio, Fundación Cardioinfantil y Unidad Renal RTS - Cardioinfantil. Profesor de Cátedra de Nefrología Universidad Javeriana. Profesor Titular de Medicina Universidad del Rosario. Profesor Clínico Principal Universidad de la Sabana. Profesor Ad Honorem de Medicina Universidad Militar Nueva Granada.

** Internista - Nefróloga, Universidad Nacional, Hospital de la Samaritana y Universidad Javeriana. Fellow ISPD Hospital Clínic Barcelona. Fellow International Renal Research, Institute of Vicenza. Jefe del Servicio de Nefrología Fundación Cardioinfantil. Jefe Unidad Renal RTS - Cardioinfantil. Profesora de Medicina Universidad del Rosario y Universidad del Norte.

Introducción:

La presión arterial (PA) es la fuerza o tensión que ejerce la sangre sobre la pared de las arterias al pasar por ellas, que alcanza su valor máximo durante la sístole ventricular: PA sistólica (PAS) y el más bajo durante la diástole: PA diastólica (PAD).

La PA depende del gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica, que a su vez están controlados por el sistema nervioso simpático, riñón y la vasculatura periférica. De esta manera, la PA se regula por mecanismos de acción inmediata a través del sistema nervioso autónomo, en minutos a horas se inicia la acción intermedia por el sistema renina - angiotensina – aldosterona y el control a largo plazo involucra el mecanismo de presión – natriuresis a nivel renal y la regulación vascular periférica por vía endotelial o por cambios directos en el tono vascular.(1)

Cuando dichos mecanismos de regulación de la PA se alteran de manera sostenida, ocurre la transición hacia la hipertensión arterial (HTA) con tres principales mecanismos: trastorno en el manejo renal de sodio y del volumen intravascular, elevación de la resistencia periférica total o excesiva activación

neurohumoral.(1) (2)

Aunque la etiología exacta de la HTA primaria no está totalmente elucidada, algunos de los factores relacionados con su desarrollo son:

- Edad: la edad avanzada se asocia con aumento de la PA y aumento de la incidencia de HTA.
- Obesidad y sobrepeso.
- Historia familiar: la HTA es dos veces más frecuente en sujetos con antecedentes familiares.
- Etnia: la HTA tiende a ser más frecuente, más severa y de inicio más temprano en etnias afrodescendientes.
- La disminución del número de nefronas: sea por alteraciones pre natales (hipoxia, malnutrición) y prematuridad o post natales (infecciones, reflujo vesicoureteral), puede predisponer a HTA.
- Dieta alta en sodio: > 3 g/día aumenta el riesgo de HTA. La reducción de sodio en la dieta disminuye la PA.
- Consumo de alcohol.
- Sedentarismo.

Como consecuencia de los cambios en el estilo de vida occidental, que claramente incrementa los factores de riesgo, la HTA puede considerarse en la actualidad un problema de salud pública a nivel mundial, dada su alta prevalencia y consecuencias sistémicas, que incrementan la morbimortalidad cardiovascular, renal y cerebrovascular y además implica un gran efecto económico sobre los sistemas de salud.

La HTA no siempre produce síntomas, por lo cual puede pasar desapercibida por muchos años, con las consecuencias deletéreas que su elevación continua causa en el organismo. Cuando aparecen los síntomas, éstos pueden ser inespecíficos (v.g. cefalea, mareo y tinnitus), pero en ocasiones la primera manifestación puede ser el daño de órganos blanco, como la aparición de falla cardíaca (FC), enfermedad renal crónica (ERC), evento cerebrovascular (ECV) o infarto de miocardio (IM).

La HTA es la primera causa de patologías cardiovasculares, encontrándose hasta en 35% de los pacientes con enfermedad coronaria (EC) y 49% de la población con ECV, además de ser la segunda causa de ERC a nivel mundial.(3)

En un estudio realizado en Medellín, Colombia, se encontró aumento del riesgo de EC de 32% al tomar un punto de corte para HTA 140/90 mm Hg, es decir que el 32% de eventos coronarios (IM, angina de pecho) se neutralizarían si la población en mención no fuera hipertensa. (4)

Para acercarse a la comprensión de la dimensión de la HTA a nivel global, se considera que solo en Estados Unidos la HTA es la principal causa de consulta médica en adultos (exceptuando gestantes) y una de las causas más frecuente de uso de medicamentos con prescripción médica.(5) (3)

En cuanto a distribución racial, la prevalencia más baja de HTA a nivel mundial, independiente de la edad, se identifica en hombres y mujeres de etnia blanca, en comparación con los afro-descendientes que tienen la mayor prevalencia.(3)(6)

En Colombia, de acuerdo con el reporte de la Cuenta de Alto Costo (CAC) de 2016, cerca de 4 millones de personas fueron reportadas con diagnóstico de HTA, con incremento de 12,5% respecto al año 2015. La CAC estima la prevalencia de HTA en 7.2 casos por cada 100 habitantes en Colombia. (7)

Complicaciones de la HTA

La HTA se ha asociado con aumento significativo del riesgo de desenlaces cardiovasculares y renales como hipertrofia ventricular izquierda, FC, ECVs isquémicos y hemorrágicos, cardiopatía isquémica, incluyendo infarto agudo de miocardio y ERC. (8)(9)(10)(11)(12) . Tabla 1

Tabla 1. Compromiso de órgano blanco en hipertensión arterial

Órgano blanco	Manifestaciones, síntomas y signos
Corazón	Evidencia clínica, electrocardiográfica o imagenológica de enfermedad coronaria Hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma o ecocardiograma Disfunción ventricular izquierda Insuficiencia cardíaca
Cerebro vascular	Accidente isquémico transitorio Trombosis o hemorragia cerebral
Vascular periférico	Ausencia de uno o más pulsos mayores en las extremidades (excepto dorsal del pie), con o sin claudicación intermitente Aneurisma
Riñón	Creatinina sérica igual o mayor de 1.5 mg/dL Microalbuminuria
Retina	Hemorragias o exudados con o sin papiledema.

Adaptada de Guías Colombianas para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial.
(2)

La HTA es uno de los factores modificables para la prevención de la enfermedad cardiovascular y su prevalencia mundial es mayor que la del tabaquismo, dislipidemia o diabetes mellitus (DM), si bien con frecuencia coexisten. La probabilidad de tener un evento cardiovascular aumenta de manera proporcional con las cifras de PA. De hecho, el riesgo es tangible desde cifras tensionales superiores a 115/75 mm Hg.(13)

La Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano de Cardiología (AHA/ACC) publicaron recientemente un meta análisis de los efectos de la PA, en el cual describen que la PA entre 120 - 129 / 80 - 84 mm Hg tiene un riesgo (Hazard ratio HR) de 1,5 a 2,0 para eventos cardiovasculares, mientras que la PA entre 130 - 135/ 85 - 89 mm Hg tiene un HR de 1,5 a 2,0. Dicha tendencia y relación fue similar entre los diferentes géneros, grupos étnicos y edades. (5)(14) Por el altísimo impacto que representa la HTA en la población global, hay cada vez mayor tendencia a realizar tamización temprana de la HTA en mayores de 18 años de edad, al menos en forma anual o con mayor frecuencia en pacientes con factores de riesgo para HTA (ej. Obesidad). (1)

Medición de la presión arterial

Como cualquier medio diagnóstico indirecto, resulta de crucial importancia que la técnica de medición de la PA sea adecuada, tanto en el consultorio como en forma ambulatoria, para asegurar un diagnóstico preciso de la HTA.

En la actualidad se dispone en la práctica clínica de tensiómetros de técnica auscultatoria, así como también oscilométricos automatizados y tensiómetros adaptados portátiles como los empleadas en el monitoreo ambulatorio de presión (MAPA). Se precisa entonces tener en consideración el tensiómetro empleado y su calibración, así como el tamaño del manguito empleado para la medición. (15)(16)

En el caso de pacientes obesos con imposibilidad de usar el brazo para la medición de PA, es posible hacerlo en la muñeca, teniendo en cuenta que entre más distal es el territorio arterial, hay mayor aumento de la PAS y disminución de la PAD. Esta alteración se minimiza manteniendo la muñeca a la altura del corazón.(15)(16).

Para que la toma de la PA sea adecuada, existen parámetros técnicos definidos por las diversas guías de diagnóstico y manejo de HTA, y el paciente debe cumplir con los siguientes requisitos: (15)(2)(16)

- Estar sentado con la espalda apoyada y los brazos a la altura del corazón.
- La toma de la PA debe hacerse después de al menos 5 minutos de reposo.
- No haber fumado ni consumido cafeína 30 minutos antes de la toma de la PA.
- No hablar durante la medición
- Soportar el brazo discretamente flexionado con la palma de la mano hacia arriba.
- Se debe tomar de preferencia inicialmente en el brazo dominante. La PA debe ser evaluada en ambos brazos, al menos en la visita inicial. El hallazgo de diferencias en PA entre los dos brazos mayor de 15 mm Hg puede indicar estenosis subclavia y enfermedad arterial periférica.
- En pacientes ancianos o con síntomas de ortostatismo, se debe evaluar la PA en posición sedente, decúbito y en bipedestación, en búsqueda de hipotensión postural definida como la caída de más de 20 mm Hg en la PAS, entre la posición supina y la posición erguida no apoyada.

En ocasiones la PA debe ser medida en los miembros inferiores (ej. ante la sospecha de coartación aórtica), en cuyo caso debe disponerse de un brazalete de tamaño adecuado. Generalmente, la PAS en la pierna es 10 a 20% mayor que en la arteria braquial en pacientes en posición de pie, no así cuando las piernas están a nivel del corazón (paciente acostado). (15)(16)

Para el diagnóstico de la HTA se recomienda realizar tres tomas con intervalo de una semana entre ellas, excepto cuando sus valores son mayores de 160/100 mm Hg y con evidencia de daño de órgano blanco. (15)(2)(17)

Para establecer la cifra de PA se deben promediar dos o más mediciones, tomadas con intervalo de por lo menos dos minutos. Si estas difieren por más de 5 mm Hg, se deben obtener mediciones adicionales.(15)

El tensiómetro que se utilice debe tener algunas especificaciones: (15)(16)

- En la actualidad se recomienda el uso de tensiómetro electrónico de brazo validado. El tensiómetro de muñeca no se recomienda (excepto en obesos

y pseudohipertension). Sin embargo se debe recordar que los tensiómetros electrónicos no miden adecuadamente la presión arterial si el pulso es irregular, en cuyo caso se requiere el tensiómetro auscultatorio.

- El neumático interior del brazalete debe cubrir el 80% de la circunferencia y dos terceras partes de la longitud del brazo. El borde inferior del brazalete debe estar al menos 2 cm por encima del pliegue del codo. Si el ancho del brazo es igual o mayor de 33 cm, se debe usar el brazalete largo de adultos. El centro del neumático interior debe ir sobre la arteria principal del miembro examinado.

- En caso de tensiómetro auscultatorio, debe usarse la campana del fonendoscopio para realizar la lectura.

Técnica de toma de la presión arterial: (15)(16)

- Medición de la PAS palpable (inflar el manguillo hasta la desaparición del pulso radial, luego desinflar rápidamente). Esperar 15 a 30 segundos.

- Inflar el manguillo en forma rápida hasta 30 mm Hg por encima de la PA sistólica palpada.

- Desinflar el manguillo a razón de 2 mm Hg por segundo o por latido.

- La PAS donde se oye el primero de al menos dos latidos regulares corresponde a la fase 1 de Korotkoff y corresponde a la PAS. La PAD es medida donde el sonido desaparece (fase V de Korotkoff).

Toma de la presión arterial fuera del consultorio

También se puede tomar la PA en casa a través de tensiómetros automáticos y semiautomáticos, que incrementan el número de mediciones, permitiendo ver tendencias, respuesta al tratamiento y descartar entidades como la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada.(18)

Una de las técnicas disponibles para dichas mediciones ambulatorias es el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA), que en la actualidad ha cobrado más vigencia en el diagnóstico de HTA.

Se trata de un tensiómetro que toma la PA cada 15 a 20 minutos durante 24 o más horas, y guarda el registro en un software que luego es analizado por el especialista, para determinar el porcentaje de tiempo con cifras tensionales dentro o fuera de metas. (19)

Se recomienda el uso del MAPA en pacientes con sospecha de HTA de bata blanca o HTA enmascarada, sospecha de HTA episódica (ej. feocromocitoma), para seguimiento de efectividad terapéutica y de efectos adversos tipo hipotensión con la medicación y en casos de HTA resistente o de disfunción autonómica.(18)(17)(15)

En el caso de los tensiómetros para usar en forma ambulatoria por el paciente para monitoreo de la PA, se debe procurar que el equipo esté calibrado, que sea idealmente oscilométrico automático para medición en la arteria braquial y que sea empleado bajo condiciones de reposo, con el brazo apoyado a la altura del corazón. Se sugiere medir la PA varias veces en la semana, a diferentes horas y registrarlas para llevarlas a la consulta, para complementar el examen físico y la toma de PA en el consultorio. (19)(18).En caso de diferencias significativas entre las mediciones realizadas por el paciente y las del consultorio, se sugiere realizar MAPA. Los valores de PA con cada uno de los métodos diagnósticos se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Equivalencia de valores de PA para consulta, domicilio y MAPA

Consulta	Mediciones domicilio mm Hg	MAPA diurno mm Hg	MAPA nocturno mm Hg	MAPA 24h mm Hg
120/80	120/80	120/80	100/65	115/75
130/80	130/80	130/80	110/65	125/75
140/90	135/85	135/85	120/70	130/80
160/100	145/90	145/90	140/85	145/90

Modificado de 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association T. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2017;283. (5)

Diagnóstico.

Hacer el diagnóstico de HTA requiere un enfoque individualizado e integral de la PA, con mediciones seriadas de la misma en la consulta médica y fuera de ella, usando una técnica adecuada. De acuerdo con la clasificación actual, el estado de la HTA se decide por la cifra más alta de PA obtenida, bien sea sistólica o diastólica.

La HTA se ha definido clásicamente como la presencia de presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mm Hg y / o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, sin embargo, existen varias definiciones y clasificaciones que hacen más difícil su diagnóstico oportuno y uniforme.

Dentro de las clasificaciones de HTA, algunas de las más usadas son las del reporte del Joint National Committee 8 (JNC 8)(18) y las de la Guía Europea: ESH – ESC (20).

El JNC 8 cambió respecto a sus versiones anteriores, al diferenciar los criterios de diagnóstico de HTA y de metas de tratamiento de acuerdo con la comorbilidad: en mayores de 60 años sin DM ni ERC, la meta de PA es $< 150/90$ mm Hg.

En pacientes entre 18 y 59 años, sin comorbilidad mayor y en mayores de 60 años con DM, ERC o ambas, la meta de PA del tratamiento es $<140/90$ mm Hg. (Tabla 3)

Tabla 3. Recomendaciones de diagnóstico y metas de manejo del JNC8

Personas mayores de 60 años $< 150/90$ mm Hg
Diabetes en personas de cualquier edad $< 140/90$ mm Hg
Metas de tratamiento
Disminuir PAS al menos 10 mmHg y PAD al menos 5- 6 mm Hg
Reduce el riesgo de ECV 35 - 40%
Reduce el riesgo cardiovascular 20 - 25%

Adaptado de 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. (18)

Los criterios diagnósticos de las guías de ESH - ESC se resumen en la tabla 4

Tabla 4. Definición y clasificación de PA (mm Hg) según la Guía ESH-ESC

Categoría	PAS mm Hg		PAD mm Hg
Óptima	<120	y	<80
Normal	120 - 129	y/o	80 - 84
Normal Alta	130- 139	y/o	85- 89
HTA grado 1	140 - 159	y/o	90-99
HTA grado 2	160- 179	y/o	100 - 109
HTA grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

Adaptado de 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension (20)

Igualmente, las guías de ESH/ESC establecen una estratificación de riesgo cardiovascular de acuerdo con la clasificación de HTA. (Tabla 5)

Tabla 5. Clasificación de riesgo cardiovascular en hipertensión arterial

Otros factores riesgo (FR) Compromiso OB	Normal alta PAS 130 -139 PAD 85 -89	HTA grado 1 PAS 140 -159 PAD 90 -99	HTA grado 2 PAS 160 -179 PAD 100 -109	HTA grado 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
No otros FR		Bajo riesgo	Moderado riesgo	Alto riesgo
1 -2 FR	Bajo riesgo adicional	Moderado riesgo adicional	Moderado riesgo adicional	Alto riesgo adicional
≥ 3 FR	Bajo a moderado riesgo	Riesgo moderado a alto	Alto riesgo	Alto riesgo
3 o más FR, SM,OB , DM	Riesgo adicional moderado alto	Alto riesgo adicional	Alto riesgo adicional	Muy alto riesgo adicional
Enf CV sintomática o ERC 4 o DM, daño de órgano blanco y FR	Muy alto riesgo adicional	Muy alto riesgo adicional	Muy alto riesgo adicional	Muy alto riesgo adicional

FR: Factores de riesgo; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HTA: hipertensión arterial; SM: Síndrome metabólico; OB: órgano blanco; DM: Diabetes mellitus; CV: cardiovascular, ERC: enfermedad renal crónica.

Adaptado de 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension (20)

Recientemente, el American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) publicaron sus más recientes guías (tabla 6), con valores más bajos de PA para considerar negativo el diagnóstico de HTA: consideran PA normal la PAS menor de 120 mm Hg y la PAD menor de 80 mmHg, lo que incrementa de manera significativa la prevalencia de HTA en población considerada sana por la mayoría de las clasificaciones y las sociedades médicas a nivel mundial.(5)

Esta reciente recomendación merece cautela en su interpretación, porque si bien favorece el control y tratamiento tempranos con reducción de las complicaciones de órgano blanco, las estrategias terapéuticas sugeridas por dicha guía involucrarían una creciente población considerada sana por las otras definiciones.(21) (22) En el tópico de tratamiento se expone este punto en más detalle.

Tabla 5. Categorías de tensión arterial en adultos acorde con AHA- ACC 2017

Categoría	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)
Normal	<120	y	< 80
Elevada	120- 129	y	< 80
Hipertensión			
Grado 1	130 – 139	o	80-89
Grado 2	≥140	o	≥ 90

Adaptado de 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association T. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2017;283. (5)

En la práctica clínica, los pacientes que reciben medicación antihipertensiva son incluidos en la categoría de hipertensión tratada, sin considerar las cifras tensionales.

Dado que puede haber diferencias en las mediciones de PA a lo largo del día, el diagnóstico de la HTA puede malinterpretarse como en los casos de HTA de bata blanca definida como aquella en que la PA se incrementa en las consultas

médicas, pero que en mediciones fuera del ámbito hospitalario permanecen normales, o HTA enmascarada definida como PA elevada en mediciones aisladas fuera de la consulta médica, por lo que cobra importancia el uso de herramientas diagnósticas como la medición ambulatoria de PA. (18)(14)

El perfil circadiano normal de PA se caracteriza por el descenso de entre un 10-20% de las cifras de PA nocturna frente a las cifras de PA diurnas o de actividad (perfil *dipper*). La ausencia del descenso de las cifras de PA nocturnas < 10% se considera un patrón *no dipper*. Dicho perfil llamado “dipper” en inglés es aceptado en la literatura en español.(23)

La ausencia de descenso nocturno de la PA, el patrón *no dipper*, clásicamente se ha asociado con mayor riesgo y peor pronóstico cardiovascular que el patrón *dipper*. (23)

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA).

Consiste en la toma de la PA durante 24 horas continuas. Hace diagnóstico de HTA cuando los valores de la PA media de 24 horas son mayores de 135/80 mm Hg , con cifras $\geq 130 /85$ mm Hg en el día y \geq de 120/75 mm Hg en la noche (Guías Europeas)(20) (Tabla 3) carga de presión sanguínea (% de presión sistólica y diastólica > de 130/80 mm Hg en el día y > de 120/75 mm Hg en la noche) mayor al 20%, y ausencia de reducción de la presión arterial media en la noche en menos de 10-20% con relación a la presión arterial media del día. (14)(23)

Resulta de utilidad para el diagnóstico diferencial con HTA de bata blanca, así como en pacientes con variabilidad considerable de los valores de PA en una o diferentes consultas, sobre todo en aquellos con bajo riesgo cardiovascular.

Permite afinar el diagnóstico de HTA en caso de discrepancia marcada entre los valores de PA en la visita médica y en la casa, y dar seguimiento al cumplimiento de metas de tratamiento farmacológico respecto a la posible resistencia terapéutica o efectos secundarios como hipotensión. (20) Gráfica 1

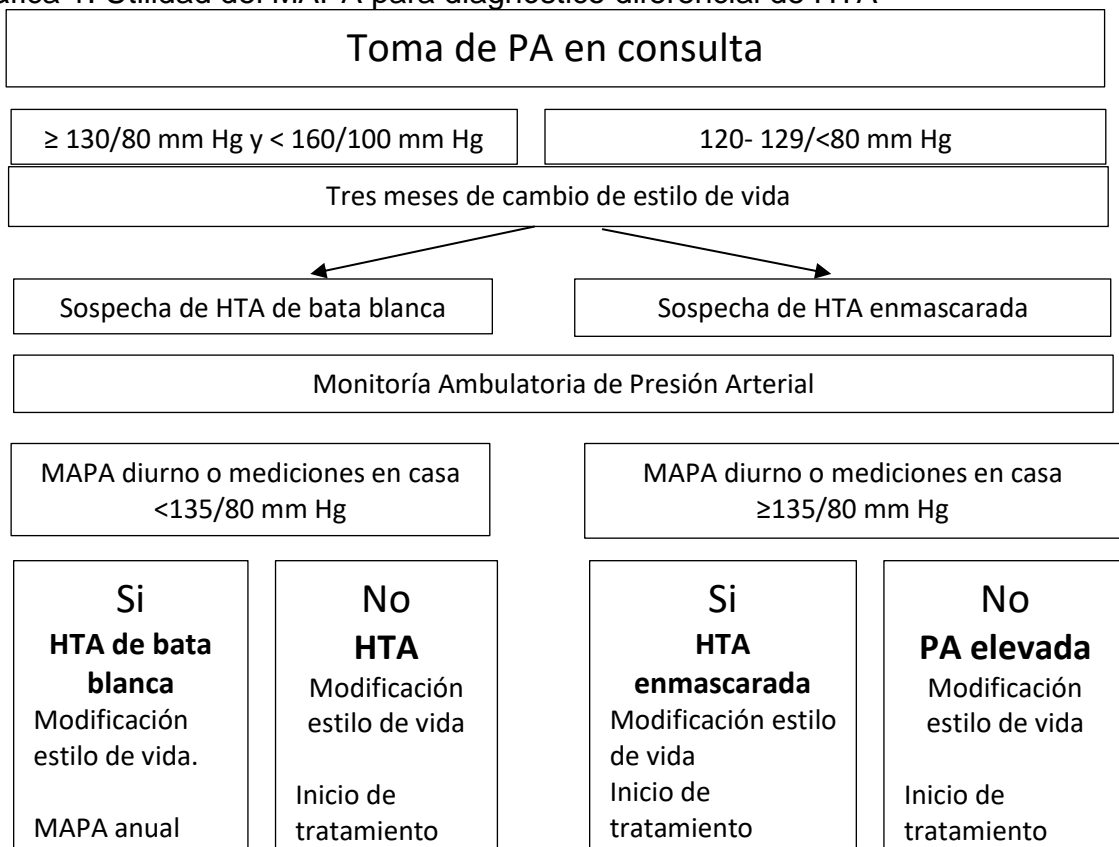
Hipertensión arterial de bata blanca

La HTA de bata blanca se presenta cuando en tomas aisladas de PA en el consultorio o en la clínica, la PA es $\geq 140/90$ mm Hg, y al sospechar su diagnóstico y realizar el MAPA, la PA media de 24 horas medida por MAPA es $< 135/80$ mm Hg.(2)(20)(18)(14)

Hasta 15% de la población general puede presentar HTA de bata blanca y 25-46% (promedio 32%) de los pacientes hipertensos.(1)

Algunos estudios sugieren que estos pacientes tienen mayor prevalencia de daño de órgano blanco y de alteraciones metabólicas que la población general.
(5)(1)

Gráfica 1. Utilidad del MAPA para diagnóstico diferencial de HTA



Modificado de Screening for High Blood Pressure in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement y 2017 High Blood Pressure Systematic Review Systematic Review for the 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA

Hipertensión arterial secundaria:

A diferencia de la HTA esencial que puede cursar asintomática, en la HTA secundaria usualmente se encuentran claves clínicas que sugieren el diagnóstico (Tabla 6). Su aparición suele ser abrupta, por lo general en personas menores de 25 ó mayores de 55 años. Dentro de las causas de HTA secundaria existen una serie de características clínicas o de laboratorio, que permiten sospechar la causa secundaria y en consecuencia establecer el diagnóstico diferencial.(1)

Tabla 6. Características clínicas y causas frecuentes de hipertensión arterial secundaria.

Hipertensión renovascular	Deterioro agudo de función renal con el uso de IECAs ó ARAs II (> 30%)
	Asimetría renal de más de 1,5 cm de longitud AP, sin otra explicación.
	Edema pulmonar flash recurrente
	Inicio de hipertensión arterial en > 55 años de edad
	Imágenes sugestivas de estenosis de arterias renales por doppler, angioresonancia o angioTAC.
Nefropatía	Elevación de azoados, uroanálisis anormal
Coartación aórtica	Asimetría en pulsos periféricos, ecocardiografía, TAC o resonancia magnética de tórax.
Síndrome de apnea del sueño	Predominio en varones obesos, clínica compatible (sueño poco reparador, hipersomnía diurna, ronquido durante el sueño, etc.) con polisomnografía compatible.
Alteraciones endocrinológicas	
Hiperaldosteronismo primario	Alteraciones electrolíticas: hipocaliemia con o sin hipernatremia, altos niveles de aldosterona con renina baja, relación aldosterona/renina elevada.
Síndrome de Cushing	Facies cushingoide, antecedente de uso de glucocorticoides, niveles alterados de cortisol urinario

Hiper ó hipotiroidismo	Síntomas y TSH elevada o baja
Hiperparatiroidismo primario	Hipercalcemia y hormona paratiroidea elevada
Feocromocitoma	Aumento paroxístico de las cifras de presión arterial, con clínica con síntomas simpáticos: tríada de cefalea, palpitaciones, diaforesis. Catecolaminas urinarias y plasmáticas elevadas.

Adaptado de Definición-Diagnostico de la hipertensión arterial; Aspectos epidemiológicos, 2017 High Blood Pressure Systematic Review Systematic Review for the 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the Prevention , Detection , Evaluation , and Management of High Blood Pressure in Adults A Report (5)(2)

Metas de presión arterial

La meta principal del tratamiento hipotensor es la reducción de eventos cardiovasculares. La reducción de cifras de PA es proporcional a dicho efecto. Sin embargo, la terapéutica hipotensora implica riesgo de eventos adversos, costos e inconvenientes del paciente.

Se describen metas de tratamiento conservadoras de PA < 135/85 mm Hg en mediciones fuera de consultorio o < 140/90 mm Hg en el consultorio, especialmente en pacientes con PA lábil o hipotensión postural, en pacientes con efectos adversos a polimedicación, en aquellos con más de tres antihipertensivos en dosis adecuadas incluyendo un diurético o en pacientes mayores de 75 años con alta comorbilidad o PAD < 55 mm Hg.(18)

En ancianos, pacientes con fragilidad, demencia, internados o con corta expectativa de vida, se deben individualizar las metas de PA, idealmente en acuerdo con los cuidadores para el seguimiento.

El seguimiento una vez iniciado el tratamiento debe ser estricto y ajustarse hasta conseguir las metas de tratamiento, evaluando potenciales efectos adversos.

Definición de hipertensión arterial.

Existen diferentes clasificaciones para definir la presencia o la severidad de la HTA de acuerdo con las diferentes guías.

La detección temprana de la enfermedad y la precisión diagnóstica tienen grandes beneficios para la salud pública, sin embargo, recientes guías como la

del ACC – AHA pueden incrementar la población considerada enferma que de acuerdo con otras guías serían consideradas sanas, como en el caso de las del National Joint Committee o las guías Canadienses. (24)(17)(18)

Existen escenarios infrecuentes pero críticos en los que el diagnóstico de HTA es claro e inmediato, como en el paciente que se presenta en el centro médico con PA > 180/120 mm Hg con clínica de urgencia o emergencia hipertensiva, o el paciente con cifras tensionales >160/100 mm Hg en una tamización o con documentación de daño de órgano blanco por HTA (v.g. retinopatía hipertensiva).(5)(25)(20)(17)

Sin embargo, el escenario clínico más frecuente es el paciente con cifras tensionales no tan elevadas como para hacer el diagnóstico sin más miramiento, casos en los cuales se recomienda especial precaución con la forma de medición y el seguimiento clínico.

Algunos autores consideran en el momento el MAPA como el estándar de oro para la confirmación de la HTA. (21). Sin embargo, esto debe evaluarse de forma individualizada en medios con limitación de acceso a dicha tecnología, ya que su ausencia no debe retrasar el diagnóstico médico de HTA, dadas sus consecuencias y relevancia clínica.

De acuerdo con la mayoría de guías de HTA a nivel mundial, se establece el diagnóstico de HTA cuando las cifras de PA medidas en casa (con técnica y aparato validados en el consultorio) son mayores de 130/80 mm Hg.(14)

Cuando se emplea el MAPA, se hace diagnóstico de HTA en presencia de un promedio de PA diurna > 130/80 mm Hg.(18)(14)(17)

En el escenario de las cifras de PA medidas en el consultorio, el diagnóstico se basa en mediciones seriadas (al menos 3) en el término de 2 a 3 semanas, con un promedio > 130/80 mm Hg.(14)(18)(17)(20)

Las guías de la ESH/ESC establecen los criterios diagnósticos de HTA de acuerdo con los niveles de PA. (Tabla 7).

Tabla 7 Definición de HTA de acuerdo al sitio de medición.

Categoría	PAS (mm	PAD (mm Hg)
-----------	---------	-------------

	Hg)		
PA en consultorio	≥ 140	y/o	≥ 90
PA ambulatoria			
Diurna	≥135	y/o	≥85
Nocturna	≥120	y/o	≥70
24 horas	≥130	y/o	≥80
Domiciliaria	≥135	y/o	≥85

Adaptado de 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). (20)

En cualquier escenario en que se diagnostique la HTA, se debe procurar el inicio de evaluación del compromiso de órgano blanco (vg. fondo de ojo), enfermedad cardiovascular o renal, búsqueda juiciosa de factores de riesgo cardiovascular y su potencial corrección (vg. cese de tabaco) o descartar causas secundarias de HTA.(26)

Evaluación del paciente con hipertensión arterial

Los paraclínicos que se practican al paciente con HTA buscan establecer el impacto de la enfermedad sobre los órganos blanco, detectar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, estratificar el riesgo y definir el esquema de tratamiento.

La evaluación paraclínica básica recomendada por varias de las guías incluye: uroanálisis y sedimento urinario, glucemia en ayunas, hematocrito, potasio, creatinina sérica y filtración glomerular estimada, calcio, perfil lipídico con colesterol HDL, LDL, triglicéridos y electrocardiograma. (1)

Algunos exámenes son considerados opcionales de acuerdo con el contexto clínico, y principalmente para evaluar daño de organos blanco. Son la determinación de microalbuminuria o la relación albúmina/creatinina en orina, depuración de creatinina, radiografía de tórax, ecocardiograma, hemoglobina glucosilada, TSH y doppler de arterias renales. Los casos que sugieren HTA

secundaria requieren estudio específico. (1)

Factores de riesgo cardiovascular

Su presencia debe ser determinada, con el fin de poder establecer el pronóstico y metas de presión arterial en el paciente hipertenso. Se incluyen: género masculino, edad mayor de 55 años en hombres y de 65 en mujeres, sobrepeso/obesidad, dieta no sana, consumo de cigarrillo, historia familiar de enfermedad cardiovascular, bajo estado socioeconómico/educativo, apnea obstructiva del sueño, stress psicosocial, diabetes mellitus, dislipidemia, hiperuricemia, estado inflamatorio (por proteína c reactiva), inactividad física o sedentarismo, hipertrofia ventricular izquierda por EKG o ecocardiograma y enfermedad renal crónica.

Terapéutica de la hipertensión arterial

Los beneficios de mantener una PA normal en términos de neutralizar riesgos cardiovasculares son innegables, lo que se logra en la mayoría de individuos con medidas como mantener un peso adecuado, realizar actividad física frecuente, reducir la ingesta de sal y alcohol y aumentar el consumo de frutas y verduras. (4)

En estudios clínicos la terapia hipotensora se ha asociado con disminución en la incidencia de ECV (35 - 40%), infarto de miocardio (20 - 25%) y falla cardíaca (> 50%), por lo que es clara la necesidad del cumplimiento de las metas de tratamiento y control de las cifras tensionales. (8)

El pilar del tratamiento siempre se debe basar en la corrección de estilos de vida nocivos y en la adherencia a las recomendaciones terapéuticas, no siempre farmacológicas.(2)(26)(27)(14)(18)

Las guías 2017 de ACC – AHA aumentan la población susceptible de recibir manejo de HTA, al recomendar que la intervención terapéutica (no farmacológica) debe empezar con presiones mayores de 120 mm Hg si el riesgo cardiovascular es < 10% a 10 años y si la presión sistólica es 130 mm Hg y este riesgo es > 10%, se debe incluir además tratamiento farmacológico;

también se indica que, en individuos ya hipertensos, la PA debe reducirse no hasta 140 mm Hg sino a valores < 130 mm Hg. (24)

Estas recomendaciones se han basado en investigaciones que buscan reducir la progresión del compromiso de órgano blanco por la HTA, sin embargo, pueden llevar a un aumento de prescripciones en pacientes sanos para otras definiciones o guías o de bajo riesgo cardiovascular, lo que sugiere que debe elegirse bien a quién y cómo debe hacerse esta reducción de la PA de manera individualizada basándose en el riesgo cardiovascular y el tipo de paciente (viejo, diabético, hipertenso sistólico, con enfermedad renal, etc.).(4)

Adicionalmente, el clasificar como enfermos de hipertensión a pacientes previamente considerados pre hipertensos pueden afectar a muchas personas consideradas previamente sanas. Esto cobra una dimensión más tangible cuando se estima que el número de hipertensos en EEUU pasaría de 32% a 46% de acogerse a las nuevas guías.(28)

Adicionalmente, han surgido varias críticas respecto a las metas de tratamiento, considerando muy estrictas las de ACC- AHA y considerando que para pacientes de alto riesgo tiene sentido procurar PA <130/80 mm Hg, pero en otros grupos de pacientes parece razonable continuar con la definición de HTA con PA \geq 140/90. (22)

Tratamiento no farmacológico:

Algunas investigaciones como el estudio PREMIER (22) mostraron reducción de la prevalencia de HTA (22 % vs 32%) y menor necesidad de uso de medicación hipotensora (10 % vs 14%), con la combinación de estrategias basadas en dieta y estilo de vida.(26) (1)

- *Restricción de la ingesta de sodio:* puede llevar a reducción hasta de 4,8 mm Hg de PAS y 2,5 mm Hg en PAD en hipertensos. Adicionalmente, mejora los desenlaces cardiovasculares. (1)

Existe clara asociación entre la ingesta de sodio y la PA. Se recomienda la restricción de sal a 6 g al día (2.4 g de sodio), lo cual puede disminuir la PAS de 3.7 a 4.8 mm Hg y la PAD de 0.9 a 2.5 mm Hg. Los grupos más sensibles son

los ancianos, diabéticos y afrodescendientes. La disminución de la ingesta de sal también se ha relacionado con la reducción en la cantidad de medicamentos antihipertensivos y con la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda. La contribución de la ingesta de sal se evaluó en un estudio aleatorizado en el cual 20 pacientes con HTA resistente se asignaron a dietas baja (50 mEq/día) o alta (250 mEq/día) de sodio por una semana, que luego se alternó, con lo que se demostró reducción de PAS de más de 20 mm Hg y PAD de 9 mm Hg.(26).

- *Suplementación de potasio basado en la dieta:* debe evitarse no obstante, en pacientes con compromiso avanzado de la función renal o con el uso de medicamentos que reduzcan la excreción de potasio. (5)

- *Reducción de peso:* en sujetos con sobrepeso u obesidad, la reducción de peso puede llevar a disminución de cifras de PA entre 0,5 y 2 mm Hg por cada Kg perdido. (27)

El IMC ≥ 27 y la obesidad abdominal (circunferencia abdominal > 85 cm en mujeres y > 98 cm en hombres), se han relacionado con incremento de la PA, desarrollo de dislipidemia, DM y mortalidad por EC. Dentro de los mecanismos fisiopatológicos que relacionan la obesidad con HTA, se encuentran la expansión del volumen extracelular, la hipervolemia, el aumento de la reabsorción tubular de sodio y el aumento del gasto cardíaco. La disminución de peso hasta lograr un IMC normal en el hipertenso obeso, se ha asociado con reducción del riesgo cardiovascular. Se estima que la reducción de 3 a 9% del peso corporal puede conducir a disminución de la PA en individuos obesos con HTA, por lo cual se recomienda seguir esta medida hasta lograr IMC normal. De acuerdo con el reporte del JNC 8, la disminución de 10 kg de sobrepeso lleva a reducción de las cifras de PA entre 5 y 20 mm Hg. (27)(29)(30)

- *Modificaciones en la dieta:* Se recomiendan dietas altas en consumo de vegetales, frutas, lácteos bajos en grasa, granos enteros, pescados, aves y nueces y bajas en consumo de grasas saturadas.

Con base en algunas investigaciones realizadas para ver la importancia de las modificaciones nutricionales sobre la PA, se concluyó el beneficio

asociado con los cambios en el estilo de vida.

El estudio TOMHS (Estudio de Tratamiento de Hipertensión Leve) incluyó 902 pacientes con PAD entre 90 y 100 mm Hg., que iniciaron programas de reducción de peso, restricción de alcohol y sodio y aumento de la actividad física, asociados con placebo o uno de cinco hipotensores. Se demostró, a pesar de las dificultades de los pacientes para mantener el estilo de vida, una disminución promedio de 8.6 y 6.8 mm Hg en PAS y PAD tras 4 años de seguimiento y mejoró el perfil lipídico de estos pacientes.

La dieta DASH, basada en la ingesta de frutas y vegetales y pocas grasas, demostró ser benéfica en el manejo de los pacientes con HTA. (22).

- *Ejercicio aeróbico y de resistencia:* puede disminuir la PAS y PAD en 4 - 6 y 3 mm Hg respectivamente, independiente de la reducción de peso asociada. Los trabajos al respecto recomiendan tres a cuatro sesiones por semana de 40 minutos de ejercicio aeróbico de intensidad moderada, por lo menos durante 12 semanas. Aunque no existen estudios aleatorizados y controlados para evaluar su efecto en morbilidad o calidad de vida, los individuos sanos sedentarios tienen riesgo 20 a 50 % mayor de desarrollar HTA, al compararlos con la población físicamente activa.
- *Restricción del consumo de alcohol:* las mujeres que toman más de dos y los hombres que toman más de tres tragos al día, tienen incremento significativo en cifras de PA comparado con los no bebedores. Algunos estudios aleatorizados y otros retrospectivos, han demostrado que el alcohol eleva la PA e incrementa la resistencia a la terapia hipotensora, por lo cual su consumo debe ser moderado. Se considera como límite máximo de ingesta de alcohol, 30 ml de etanol al día (en mujeres < 15 ml al día): aproximadamente 720 ml de cerveza, 300 ml de vino o 60 ml de whisky.(2).
- *Cese del tabaquismo:* El efecto inmediato del cigarrillo se relaciona con hiperactividad del sistema nervioso simpático que incrementa el consumo miocárdico de oxígeno, la PA, la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica. Crónicamente induce endurecimiento arterial que puede persistir por 10 años, a pesar de suspender el tabaco, con lo que aumenta la

incidencia de HTA, sobre todo en personas que fuman más de 15 cigarrillos al día. El tabaco debe evitarse en pacientes con HTA, dado el aumento del riesgo de complicaciones cardiovasculares y de progresión de ERC, pues parece relacionarse con el aumento de PA transmitido al glomérulo, resultando en hipertensión glomerular. Con cada cigarrillo, aumenta la PA transitoriamente. La suspensión del tabaco disminuye el riesgo de EC en 35 - 40%, sin importar el tiempo de duración del tabaquismo. (2)(14)

Se ha descrito que los ancianos y los afrodescendientes se benefician en mayor medida con las estrategias no farmacológicas. (1)

No obstante, los resultados favorables sobre el control de la PA con los cambios del estilo de vida, muchas veces no son suficientes y se hace necesario el inicio de medicamentos hipotensores para lograr las metas de tratamiento. En la Tabla 8 se resume el efecto de las medidas no farmacológicas para el manejo de la HTA.

Tabla 8. Resumen del efecto de intervenciones no farmacológicas sobre PAD.

Intervención	Dosis	Efecto sobre PAD en HTA
Pérdida de peso	Idealmente hasta peso ideal. Al menos 1 Kg	Se espera disminución de 1 mm Hg por cada Kg reducido en pacientes con sobrepeso
Dieta saludable	Dieta rica en frutas, vegetales, granos enteros, reducción de lácteos	-11 mm Hg
Disminución de ingesta de sodio	<1500 mg/d	-5 a 6 mm Hg
Aumento de ingesta de potasio	3500 – 5000 mg/d de potasio de fuente nutricional	-4 a 5 mm Hg
Ejercicio aeróbico	120- 150 minutos/semana 65-75% de frecuencia cardíaca	-5 a 8 mm Hg
Reducción de ingesta de alcohol	Hombres <2 tragos/día y mujeres < 1 trago/día	-4 mm Hg

Modificado de 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults A Report of the American College of Cardiology / American Heart

Tratamiento farmacológico:

El uso de la medicación hipotensora comparado con el uso de placebo reduce las cifras de PA, disminuye cerca del 50% el RR de falla cardíaca, 40% de ECV y 25% de infartos de miocardio. (26).

Sin embargo, existe discordia en el potencial beneficio que pueda tener el tratamiento farmacológico para la HTA en pacientes con HTA leve, pacientes sin riesgo cardiovascular de base o mayores de 75 años o con alta fragilidad, por lo que hay diferencias en las recomendaciones de los grupos.

El objetivo de la terapia hipotensora en la mayoría de los pacientes con HTA, es obtener cifras de PA < 140/90 mm Hg. Según el grado de HTA, la monoterapia inicial puede ser exitosa, sin embargo, suele ser infructuosa en pacientes con cifras 20/10 mm Hg por encima de las metas, en quienes se recomienda iniciar terapia combinada (al menos dos medicamentos con mecanismo de acción diferentes).

Hay tres grupos de medicamentos que se recomiendan para uso inicial en monoterapia: tiazidas, calcio antagonistas de acción prolongada, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) o antagonistas del receptor de la angiotensina 2 (ARA II). Los betabloqueadores no suelen tener buenos resultados al usarse como monoterapia.

Los agentes de primera línea normalizan las cifras de PA en 30 - 50% de los pacientes con HTA leve.

Indicaciones para iniciar medicación hipotensora.

La decisión de *iniciar medicación hipotensora* debe ser individualizada e involucrar al paciente para mejorar la adherencia y la tasa de éxito del tratamiento.

Las guías de AHA/ACC de 2017 (5) sugieren iniciar tratamiento en pacientes con:

- Cifras de PA diurnas fuera del consultorio $\geq 135/85$ mm Hg o promedio de PA

en el consultorio $\geq 140/90$ mm Hg.

- Cifras de PAS ≥ 130 mm Hg o PAD ≥ 80 mm Hg en pacientes con alguno de los siguientes factores de riesgo: riesgo cardiovascular establecido (ej. enfermedad coronaria, falla cardíaca, etc.), diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica, edad mayor de 65 años o riesgo calculado de enfermedad cardiovascular a 10 años mayor del 10%. Dicha calculadora se denomina Cardiovascular risk assessment in adults y se encuentra disponible en <http://www.cvriskcalculator.com/>(31). Dicho enfoque, sin embargo, tiene limitaciones en pacientes que escapan a la calculadora de riesgo cardiovascular, como aquellos menores de 40 años, quienes tienen riesgo menor al 10% o en pacientes con HTA grado 1 (130 – 139 / 80 – 89 mm Hg) en quienes se recomienda un enfoque individualizado.

Elección del agente hipotensor inicial:

La mayoría de las guías y los meta análisis concluyen que el grado de reducción de PA es lo importante como determinante de riesgo cardiovascular, independiente del tratamiento. (28 - 30)

Las guías de la ACC/AHA y algunos meta análisis sugieren iniciar con un diurético tiazídico, un calcio antagonista de larga acción (más frecuentemente un dihidropiridínico), un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un bloqueador de receptor de angiotensina II (ARA II).(5)

En afrodescendientes hay mayor evidencia de la efectividad de terapia inicial con tiazidas y con calcio antagonistas dihidropiridínicos. (5). Los IECAs y ARAs II se consideran de elección como terapia inicial en pacientes con nefropatía diabética o proteinuria de cualquier origen.

Los betabloqueadores (BB) no se recomiendan como terapia inicial en ausencia de una indicación específica para su uso.(24)

En caso de falta de respuesta a la monoterapia, se estima en 50% la probabilidad de optimizar el control de cifras de PA con el inicio de un segundo medicamento. En casos de falla de la primera combinación, hay 60 - 80% de probabilidad de mejoría con la adición de un tercer medicamento. De esa

manera, la elección de una clase específica de hipotensor se debe basar en eficacia, seguridad y tolerabilidad. Con frecuencia los pacientes con HTA requieren más de un medicamento, en cuyo caso se deben evaluar posibles interacciones (ej. no se deben combinar ARA II e IECA). En la tabla 9 se resumen algunas interacciones farmacológicas entre los medicamentos hipotensores.

Tabla 9. Interacciones farmacológicas entre hipotensores

Grupo	Interacción con	Mecanismo	Efecto
Betabloqueador	Verapamilo, diltiazem Antidiabéticos orales Propafenona, amiodarona	Efecto aditivo Bloqueo de receptor beta Inhibición de CP- 450	Riesgo de bloqueo AV Supresión de síntomas de hipoglucemia Acumulación de metoprolol
Tiazidas	Digoxina Litio	Hipocaliemia Disminución de excreción renal de litio	Arritmogenicidad de digoxina Acumulación de litio
Alfa Bloqueadores	Norepinefrina Alcohol Sildenafil, tadalafil	Bloqueo alfa Bloqueo alfa Aumento de GMPc	< vasoconstricción Hipotensión Hipotensión severa
Calcioantagonistas Verapamilo, diltiazem	Antimicóticos azoles Inhibidores de proteasa (VIH)	Efecto aditivo Inhibición de degradación hepática	Acumulación

Dihidropiridínicos	Jugo de uva Betabloqueadores	Inhibición de C - 450 Bloqueo beta	de calcioantagonistas Supresión de taquicardia refleja
IECAs y ARAs II	Tiazidas Ahorradores de potasio AINES	Efecto aditivo Disminución de excreción de potasio Retención de sodio y agua	Hipotensión Hipercalemia Reducción de efecto hipotensor
Acción central Alfa metil dopa Clonidina	Hierro Antidepresivos tricíclicos Depresores de SNC	Absorción entérica de alfa metil dopa Antagonismo de adrenoceptores centrales Efecto aditivo	Disminución de efecto hipotensor Disminución de efecto hipotensor Sedación

Adaptado de 2017 High Blood Pressure Systematic Review Systematic Review for the 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the Prevention , Detection , Evaluation , and Management of High Blood Pressure in Adults A Report. (20)

Características de hipotensores comúnmente empleados:

Diuréticos: Los inhibidores de la anhidrasa carbónica no son utilizados por su pobre efecto hipotensor, los diuréticos de asa son potentes natriuréticos de acción rápida, pero menos efectivos como antihipertensivos; se emplean preferiblemente en pacientes con deterioro de la función renal o en falla cardíaca, y a intervalos de cada 6 a 8 horas por su corta vida.

Los diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride, triamtereno) tienen propiedades antihipertensivas. Deben usarse con cautela en ERC, especialmente avanzada, por el riesgo de que causen hiperpotasemia.

Tiazidas: la preferida es la clortalidona por su larga vida media. Se debe usar diurético también en el escenario de hipervolemia con FC o ERC, con o sin síndrome nefrótico.(2)

Betabloqueadores: Se prefieren aquellos sin actividad simpaticomimética en estados post infarto o de falla ventricular izquierda asintomática.

Pueden ser útiles en el control de respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular para control de angina. No se recomiendan como estrategia de primera línea para HTA, particularmente para personas mayores de 60 años.(1)

Calcioantagonistas (CAs): Todos son eficaces en la reducción de la PAS y la PAD, y a su vez, disminuyen la resistencia vascular periférica, sin embargo, no hay indicaciones absolutas de uso de CAs en pacientes con HTA.(2)(1).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II: Los IECAs son terapia de primera línea en pacientes con FC o disfunción del ventrículo izquierdo, antecedente de IAM, DM o disfunción sistólica o proteinuria. Pueden retardar el desarrollo de la ERC. Se postula que tienen efecto cardioprotector, adicional a su efecto hipotensor.(2)(1).

Bloqueadores de los receptores de Angiotensina II: Los ARAs II, en cuanto a indicaciones específicas, son las mismas que las de los IECAs y se espera que su efecto hipotensor sea similar, pero se recomiendan en caso de intolerancia a los IECAs.(2)(1).

Inhibidores directos de la renina: Los inhibidores directos de renina, como el aliskireno, se unen con la molécula de renina e inhiben la transformación del angiotensinógeno en angiotensina I, con lo que inhiben directamente su producción. Aumentan los niveles de renina, pero no la actividad de renina plasmática, a diferencia de los IECAs y ARAs II. Se han realizado estudios que demuestran su efectividad tanto en monoterapia, como en terapia combinada.
(2)(1)

Agonistas α -2 adrenérgicos: La alfametildopa, de poco uso actualmente dado sus efectos adversos, es de utilidad para el manejo de la HTA durante el

embarazo. No se recomienda como medicamento de primera línea en otros tipos de HTA. Puede usarse en combinación con otros medicamentos hipotensores en HTA resistente. La clonidina tiene eficacia antihipertensiva similar a la alfametildopa, pero dados sus efectos colaterales no se emplea como medicamento de primera línea; no debe suspenderse de manera abrupta, porque puede ocasionar hipertensión de rebote. Puede usarse en combinación con medicamentos en HTA resistente.(2)(1).

Vasodilatadores directos: minoxidil: Aunque su vida media es de cuatro horas, su efecto hipotensor se prolonga durante 24 a 72 horas, por su metabolismo activo; la mayoría de la eliminación es hepática. Puede tener efectos indeseables por hipertriosis y retención de líquidos (incluso derrame pericárdico), por lo que debe usarse acompañado de diuréticos y BBs o clonidina. Su uso está indicado en HTA resistente de difícil manejo.(2)(1)

Conclusiones y recomendaciones de prescripción:

Elección de la medicación hipotensora

1. Grandes Metaánálisis grandes muestran que no hay diferencia significativa entre los diferentes grupos de hipotensores (diuréticos, IECAs, ARAs II, CAs y BBs) en su capacidad para reducir las cifras de PA en los pacientes con HTA. Basado en esto, cualquiera de los grupos de agentes hipotensores, puede ser tenida en cuenta para iniciar el manejo. (1)
2. No hay evidencia contundente en el grado de protección de riesgo cardiovascular para IM o ECV. La protección cardiovascular depende del control de cifras tensionales y no de la estrategia empleada.(1)
3. Cada grupo farmacológico tiene potenciales contraindicaciones y beneficios en los diferentes escenarios clínicos. La elección de los hipotensores debe tener en cuenta este aspecto.(1)

Terapia combinada

1. Existe evidencia creciente que sugiere que las metas de control de la PA en el tratamiento de la HTA, según su grado de severidad, solo son

alcanzadas mediante la combinación de al menos dos hipotensores. (1)(18)

2. Se considera recomendación aceptable la adición de un medicamento de otro grupo de hipotensores. (1)(18)

3. La combinación de dos hipotensores ofrece ventajas para el inicio de terapia, sobre todo en pacientes con alto riesgo cardiovascular, en quienes se requiere control estricto. (1)(18)

4. El uso de la combinación de hipotensores en un solo comprimido, debe ser preferido cuando sea posible, para disminuir problemas de adherencia. (1)(18)

5. La combinación de BBs y diuréticos puede favorecer la aparición de diabetes, por lo que se debe evitar. (1)(18)

6. La combinación de IECAs y ARAs II no aumenta el beneficio terapéutico y en cambio aumenta los efectos adversos como la hipercaliemia. (1)(18)

7. Cuando no se obtiene el control de PA (15 - 20% de los pacientes) y se requieren tres o más hipotensores, la combinación más recomendada es usar bloqueadores del sistema renina- angiotensina, CA y diurético en dosis efectivas. (1)(18)

Evaluación del paciente con hipertensión arterial

Los paraclínicos que se practican al paciente con HTA buscan establecer el impacto de la enfermedad sobre los órganos blanco, detectar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, estratificar el riesgo y definir el esquema de tratamiento.

La evaluación paraclínica básica recomendada por varias de las guías incluye: uroanálisis y sedimento urinario, glucemia en ayunas, hematocrito, potasio, creatinina sérica y filtración glomerular estimada, calcio, perfil lipídico con colesterol HDL, LDL, triglicéridos y electrocardiograma. (1)

Algunos exámenes son considerados opcionales de acuerdo con el contexto clínico, como la determinación de microalbuminuria o la relación albúmina/creatinina en orina, depuración de creatinina, radiografía de tórax, ecocardiograma, hemoglobina glucosilada, TSH y doppler de arterias renales. Los casos que sugieren HTA secundaria requieren estudio específico. (1)

Palabras clave

Hipertensión arterial	HTA
Presión arterial sistólica	PAS
Presión arterial diastólica	PAD
Presión arterial	PA
Hipertensión arterial sistólica	HAS
Hipertensión arterial diastólica	HAD
Falla cardíaca	FC
Evento cerebro vascular	ECV
Enfermedad renal crónica	ERC
Infarto de miocardio	IM
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	IECA
Antagonista de los receptores de angiotensina II	ARA II
Betabloqueadores	BB
Calcioantagonista	CA
Diabetes Mellitus	DM'
Bibliografía	

1. Bakris GL, Sorrentino MJ. HYPERTENSION: A COMPANION TO BRAUNWALD'S HEART DISEASE. Elsevier, editor. 2018.
2. Varela ÉA. Definición-Diagnostico de la hipertensión arterial; Aspectos epidemiológicos. Rev Colomb Cardiol. 2007;13(sup 1):195–6.
3. Egan BM, Zhao Y AR. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. JAMA. 2010;303(20):2043–50.
4. Aristizábal-Ocampo D. ¿Debemos acogernos a las nuevas recomendaciones de diagnóstico sobre hipertensión arterial? Rev Colomb Cardiol. 2018;25(1):2017–9.
5. Pk W, Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Ovbiagele B, Casey DE, et al. 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association T. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2017;283. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29133356>
6. Muntner P, Carey RM, Gidding S, Jones DW, Taler SJ, Wright JT, et al. Potential U.S. Population Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association High Blood Pressure Guideline. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2017;(205). Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109717414744>
7. Fondo Colombiano de Enfermedades de Alto Costo. Situación de la enfermedad renal

crónica, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en Colombia. 2016;1–216. Available from:

https://cuentadealtocosto.org/site/images/Publicaciones/Situacion_ERC_HA_DM_Colombia_2016.pdf

8. Daniel Levy, MD; Martin G. Larson, ScD; Ramachandran S. Vasan M et al. The Progression From Hypertension to Congestive Heart Failure. *JAMA*. 1996;275(20):1557–62.
9. Staessen JA1, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Dollery CT, Fletcher AE, Forette F, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Tuomilehto J ZA. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997;350(9080):757–64.
10. Amanda G. Thrift, John J. McNeil, Andrew Forbes GAD. Risk Factors for Cerebral Hemorrhage in the Era of Well-Controlled Hypertension. *Stroke*. 1996;27:2020–5.
11. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *am j Hypertens*. 1994;7(7 Pt2):7S–12 S.
12. Coresh J, Wei GL, McQuillan G, Brancati FL, Levey AS, Jones C, et al. Prevalence of High Blood Pressure and Elevated Serum Creatinine Level in the United States. *Arch Intern Med* [Internet]. 2001;161(9):1207. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archinte.161.9.1207%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1001/archinte.161.9.1207>
13. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R CRPSC. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903–13.
14. Reboussin DM, Allen NB, Lackland DT, Griswold ME, Pete E, Iii RM, et al. 2017 High Blood Pressure Systematic Review Systematic Review for the 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the Prevention , Detection , Evaluation , and Management of High Blood Pressure in Adults A Report. 2017.
15. Beevers G, Lip GYH, O'Brien E. ABC of hypertension. Blood pressure measurement Part I—Sphygmomanometry: factors common to all techniques. *BMJ* [Internet]. 2001;322:981–5. Available from: <http://www.lid99.com/reference/old/text/2878909-333.html>
16. Gareth Beevers, Gregory Y H Lip EO. ABC of hypertension Blood pressure measurement Part II—Conventional sphygmomanometry: technique of auscultatory blood pressure. *Bmj* [Internet]. 2001;322(5):1043–57. Available from: http://163.178.103.176/Fisiologia/cardiovascular/pracb_3/TomadelaPA.pdf

17. Daskalopoulou SS, Rabi DM, Zarnke KB, Dasgupta K, Nerenberg K, Cloutier L, et al. The 2015 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Can J Cardiol*. 2015;31(5):549–68.
18. 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. *Jama* [Internet]. 2014;311(5):507. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2013.284427>
19. Myers MG. A proposed algorithm for diagnosing hypertension using automated office blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2010;28(4):703–8.
20. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon 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). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159–219.
21. Aristizábal-Ocampo D. ¿Debemos acogernos a las nuevas recomendaciones de diagnóstico sobre hipertensión arterial? *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2018 Jan [cited 2018 Mar 18];25(1):1–3. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S012056331730308X>
22. Bakris G, Sorrentino M. Redefining Hypertension — Assessing the New Blood-Pressure Guidelines. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 Feb 8 [cited 2018 Mar 18];378(6):497–9. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMp1716193>
23. Doménech Feria-Carot M, Sobrino Martínez J. Hipertensión nocturna. *Hipertens y Riesgo Vasc*. 2011;28(4):143–8.
24. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, Birtcher KK, Daly DD, DePalma SM, et al. 2017 Focused Update of the 2016 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Non-Statin Therapies for LDL-Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk: A Report of the American College of Cardiology Task Fo. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(14):1785–822.
25. Albert L. Siu. Screening for High Blood Pressure in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med*. 2015;163(10):778–86.
26. Obarzanek and Simons-Morton V and S. Effects of Comprehensive Lifestyle Modification on Diet, Weight, Physical Fitness, and Blood Pressure Control: 18-Month Results of a Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2006;144(7):485–95.
27. Michael L. Tuck, M.D., James Sowers, M.D., Leslie Dornfeld, M.D., Gary Kledzik, Ph.D., and Morton Maxwell M. The Effect of Weight Reduction on Blood Pressure, Plasma Renin Activity, and Plasma Aldosterone Levels in Obese Patients. *NEJM*. 1981;304:930–3.
28. PERSPECTIVE 498 Redefining Hypertension. [cited 2018 Mar 18]; Available from:

<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMp1716193>

29. Whelton PK1, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S CJ. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA*. 1998;279(11):839–46.
30. Stevens VJ1, Corrigan SA, Obarzanek E, Bernauer E, Cook NR, Hebert P, Mattfeldt-Beman M, Oberman A, Sugars C, Dalcin AT et al. Weight loss intervention in phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Arch Intern Med*. 1993;153(7):849–58.
31. Muntner P, Carey RM, Gidding S, Jones DW, Taler SJ, Wright JT, et al. Potential U.S. Population Impact of the 2017 ACC/AHA High Blood Pressure Guideline. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(2):109–18.