

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

# TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Alonso A. Ruiz Perea.\*

## INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial (HTA) (código 1-10 de la CIE-10 Clasificación Internacional de Enfermedades) es una entidad clínica de alta incidencia y creciente prevalencia en nuestro medio que conlleva un especial interés y compromiso para el médico general y de las áreas clínicas, así como para los estudiantes de medicina y enfermería, toda vez que es un factor de riesgo cardiovascular de la mayor importancia, relacionado directamente con morbilidad y mortalidad por enfermedad cerebrovascular -ECV-, enfermedad arterial coronaria -EAC- (infarto miocárdico agudo, angina de pecho, insuficiencia cardíaca), aneurismas de aorta y de grandes vasos, insuficiencia renal crónica -IRC- e insuficiencia arterial periférica -IAP-.

En el presente artículo se plantearán algunas consideraciones alrededor de:

- Epidemiología de la HTA.
- HTA como factor de riesgo cardiovascular.
- Clasificación actual de la HTA.
- Manejo no-farmacológico de la HTA.
- Manejo farmacológico de la HTA.

**Palabras Clave:** *Diabetes, Hipertensión Arterial, Enfermedad Cerebrovascular, Nefropatía, Séptimo Comité, Antihipertensivos.*

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se acepta que, en general, la HTA afecta al 20% de la población general adulta, siendo mayor su prevalencia entre los hombres que entre las mujeres. A medida que avanza la edad el riesgo es mayor. Se estima que las personas que han llegado a los 55 años sin HTA tienen un 90% de probabilidades de hacerse hipertensas a partir de esa edad. (7° JNC - Framingham Heart Study).

La enfermedad afecta a unos 50'000.000 de individuos en los Estados Unidos y aproximadamente a un billón de personas en todo el mundo. El 90-95% de los casos de HTA corresponden a HTA esencial, esto es, sin causa evidente, pero con un factor definidamente familiar como antecedente de importancia capital y solo el 5-10% de casos restantes corresponden a HTA secundaria, entre las que se encuentran la HTA por enfermedad renal

\* Médico Internista, Universidad del Cauca. Docente Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

parenquimatosa (por lo general las glomerulonefritis), HTA renovascular, feocromocitoma, apnea obstructiva del sueño, aldosteronismo primario, Cushing, etcétera.

Sea cual sea la causa, la asociación de esta enfermedad con otras patologías de gran prevalencia constituye el llamado Síndrome Metabólico (Síndrome X, Síndrome dismetabólico cardiovascular), definido como intolerancia a los hidratos de carbono, resistencia a la insulina, hiperlipidemia con colesterol HDL bajo y obesidad (particularmente obesidad central o androide).

Así, se ha logrado entender que la aproximación terapéutica a la HTA no puede excluir los elementos clínicos de las otras patologías sino que debe ser integral. En consecuencia, no se podrá hablar de tratamiento de la HTA sin considerar el manejo integral del síndrome metabólico. Se considera que en los Estados Unidos solamente el 50% de los hipertensos saben que son hipertensos, particularmente por la falta de síntomas de ésta enfermedad (llamada "asesino silencioso"); de éstos pacientes que son hipertensos, solo el 50% reciben algún tipo de tratamiento (farmacológico o no-farmacológico) y solo la mitad de los pacientes en tratamiento se encuentran bien manejados, es decir, los pacientes que cumplen las metas preestablecidas para considerar que se encuentra en un manejo suficientemente óptimo para que la HTA no sea más un factor de riesgo cardiovascular. Las posibles razones a considerar en este punto incluyen: falta de detección de casos de HTA, falta de continuidad en el tratamiento por falta de síntomas o de motivación personal para hacerlo, factores económicos para acceso a los antihipertensivos, medicamentos genéricos de dudosa efectividad, falta de manejo de los diversos componentes del Síndrome Metabólico, proliferación de tratamientos "naturales", etc. En resumen, solamente el 12.5% de los hipertensos están adecuadamente tratados en los Estados Unidos. ¿Cómo estarán entonces los datos estadísticos para nuestro país? Desconocemos por completo estas cifras. Con el fin de intentar solucionar éste grave problema mundial, detectar precozmente a los hipertensos y tratarlos de manera eficiente y suficiente, periódicamente se reúnen expertos mundiales en el tema y se publica la normatividad vigente a la luz de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) en los llamados Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC). Así, el último de éstos informes fue publicado en mayo de 2.003 (JAMA, Vol 289, No 19, May 21, 2003), informe conocido entre la comunidad médica como 7°JNC ó VII-JNC. HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Sin duda alguna, la HTA es el principal factor aislado de riesgo cardiovascular. Desde los datos aportados por el estudio cardiovascular de Framingham, ampliamente conocido, se estableció la importancia crucial del manejo de la HTA; a partir de la década de los años setenta se observó como la mortalidad por enfermedad cerebrovascular descendió de una manera dramática; de igual manera, la mortalidad por eventos coronarios descendió de manera significativa, pero no tanto como lo comentado para enfermedad cerebrovascular. La relación entre la HTA y los eventos cardiovasculares es continua, exponencial, consistente e independiente de la existencia de otros factores de riesgo. Se acepta que para individuos entre los 40 y los 70 años cada incremento en 20 mmHg de la presión arterial sistólica o 10 mmHg de la presión arterial diastólica multiplica por dos el riesgo de enfermedad cardiovascular entre los rangos de 115/75 hasta 185/115 mmHg. En consecuencia, no queda ninguna duda cuando se afirma que el correcto y suficiente tratamiento antihipertensivo es un factor de seguridad frente a la enfermedad cardiovascular. En los ensayos clínicos se ha demostrado una reducción del 35 al 40% en la incidencia de enfermedad cerebrovascular, una reducción del 20 al 25% en la incidencia de infarto miocárdico agudo y mayor al 50% en la de insuficiencia cardiaca con diversos tratamientos antihipertensivos. Se ha calculado que en un individuo con HTA en Estado I (140-159/90-99 mmHg), la reducción sostenida durante 10 años de 12 mmHg de las cifras de presión sistólica previene una muerte por cada once pacientes tratados; es cardiovascular definida o con clara lesión de órgano-blanco, solo se requiere tratar nueve (9) pacientes para evitar una muerte. Muchos estudios clínicos han demostrado que las metas de un adecuado control de la HTA, esto es, cifras inferiores a 140/90 por lo general solo se logran con la combinación de al menos dos agentes antihipertensivos diferentes, especialmente cuando el médico no hace el suficiente énfasis en el manejo de modificación del estilo de vida, cuando no utiliza las dosis adecuadas o no emplea racionales combinaciones farmacológicas para lograr los objetivos propuestos.

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Nunca se hará suficiente insistencia en la adecuada toma de la presión arterial en el consultorio: el tensiómetro debe estar bien calibrado, preferiblemente debe utilizarse el de mercurio; el paciente debe estar en reposo, sin haber fumado, sin haber bebido alcohol o bebidas con cafeína, debe haber permanecido sentado en una silla (preferible al decúbito en la camilla) al menos cinco minutos antes de la toma, con los pies reposando en el piso y el brazo apoyado en una mesa o en el apoyo de la silla, a la altura del corazón. El

manguito debe ser el apropiado: debe cubrir al menos el 80% de la circunferencia del brazo y se deben hacer entre dos y tres registros de las cifras (la sistólica corresponde a la fase 1, esto es, el registro del primero de dos ó más sonidos al desinflar el manguito lentamente; la diastólica corresponde a la fase 5, o sea, justo antes de desaparecer los sonidos del flujo arterial turbulento).

El reciente advenimiento de dispositivos para efectuar monitoría ambulatoria de la presión arterial (MAPA) ha mejorado notablemente la detección de hipertensos que en otras circunstancias no se habrían detectado y ha permitido evaluar episodios de fluctuaciones anormales de la tensionales a lo largo del día y durante el sueño y se indica, en general, para la evaluación de la hipertensión de bata blanca (HTA sin lesión de órgano blanco), así mismo para evaluar una posible resistencia a la medicación, para evaluar episodios de hipotensión o de hipertensión con el tratamiento y para detectar disfunción autonómica (por ejemplo en diabéticos hipertensos). De igual manera permite definir la carga hipertensiva (porcentaje de lecturas de presión arterial elevada) en el día y en el sueño. Los promedios de las cifras tensionales son mayores (135/85 mmHg) durante la actividad (7 a.m. a 10 p.m.) que durante la fase de sueño y descanso (120/75 mmHg), fase ésta en la que el descenso es de alrededor de 10 a 20%. La pérdida de éste ritmo circadiano correlaciona claramente con mayor número de eventos cardiovasculares.

Otra metodología indicada es la automonitoría de la presión en la casa, con tensiómetros bien calibrados; así se puede proveer información acerca de la respuesta al tratamiento, se mejora la adherencia del paciente a la terapia y permite, nuevamente, evaluar la llamada HTA de bata blanca.

Una vez se ha establecido con certeza el diagnóstico de HTA, se debe entrar a clasificarla (ver adelante) y a evaluar integralmente al paciente para lograr tres (3) objetivos fundamentales:

1. Evaluar el estilo de vida e identificar otros probables factores de riesgo cardiovascular o enfermedades concomitantes que pudieran afectar el pronóstico y el tratamiento. Estos factores de riesgo son: tabaquismo, obesidad ( $TMC > 30 \text{ Kg/m}^2$ ), sedentarismo, hiperlipidemias, diabetes mellitus, microalbuminuria, historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana (hombres  $< 55$  años y mujeres  $< 65$  años) y la edad (riesgo para hombres  $> 55$  años, para mujeres  $> 65$  años). De igual manera se evaluarán los posibles medicamentos que reciba el paciente y que pudieran dificultar un buen control de la presión arterial (corticoesteroides, AINEs, estimulantes del SNC, anovulatorios orales, etc.).

2. Detectar causas identificables de HTA, incluyendo causas de HTA secundaria: enfermedad renal parenquimatosa, enfermedad renovascular, coartación de aorta, hiperaldosteronismo secundario, síndrome de Cushing, feocromocitoma, enfermedad renal poliquística, enfermedades tiroideas y paratiroideas. El VII-JNC ha incluido en ésta categoría la apnea obstructiva del sueño como causa reversible de HTA.
3. Evaluar la presencia de lesión de órgano blanco y de enfermedad cardiovascular: compromiso cardíaco definido como hipertrofia ventricular izquierda, angina de pecho o historia previa de infarto miocárdico, antecedentes de revascularización miocárdica y la insuficiencia cardíaca; compromiso cerebral definido como antecedentes de isquemia cerebral transitoria o de enfermedad cerebrovascular (oclusiva o hemorrágica); compromiso vascular periférico como aneurisma de aorta o de grandes arterias y claudicación de los miembros inferiores; compromiso renal como microalbuminuria o elevación de la creatinina y el compromiso vascular retiniano (retinopatía).

Los elementos clínicos anotados se obtienen fácilmente con una historia clínica completa, un adecuado examen físico y unos exámenes de laboratorios sencillos, que pueden o no requerir de otras evaluaciones más especializadas. Las cifras de la presión arterial deben obtenerse adecuadamente como se aclaró atrás, debe verificarse la presión en los dos brazos, es necesario hacer una fundoscopia, medir el índice de masa corporal (IMC), auscultación de las carótidas, el abdomen y las arterias femorales, palpación del tiroides, examen completo del corazón y los pulmones, examen completo del abdomen para descartar masas o soplos renales, masas pulsátiles en la aorta, evaluación de los pulsos, búsqueda de edema y un examen neurológico completo. Los exámenes de rutina indicados antes de iniciar tratamiento son sencillos: un EKG, uroanálisis, hemograma, glicemia, lípidos (col-total, col-HDL y triglicéridos),  $K^+$ , creatinina y  $Ca^{++}$ . La microalbuminuria (sí en las tiras reactivas no hay proteinuria al uroanálisis) es considerado un examen opcional. Solamente se indican exámenes más especializados para encontrar causas identificables de HTA secundaria cuando no se logra el control de la presión arterial.

## CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El diagnóstico de hipertensión arterial nunca ha cambiado: cifras por encima de 140 mmHg de sistólica y cifras por encima de 90 mmHg de diastólica siempre han sido consideradas como de un alto riesgo cardiovascular y por lo

tanto establecen plenamente el diagnóstico de HTA. Lo que varía de tiempo en tiempo es la clasificación de la enfermedad. Así, en el V-JNC (quinto comité de Hipertensión Arterial) en 1992 se clasificaba la HTA en leve, moderada, severa y muy severa. Posteriormente, en 1997, año en que se publicó el VI-JNC (sexto comité de Hipertensión Arterial) la clasificaba en estados I, II y III, de acuerdo con las cifras de 20 en 20 mmHg por encima de 140 para la sistólica y de 10 en 10 mmHg por encima de 90 mmHg para la diastólica. Recientemente, en Mayo de 2.003 apareció publicada la última clasificación de la HTA en el VII-JNC (séptimo comité de Hipertensión Arterial). Se establece ahora que solamente hay dos estados de HTA: Estado 1 para cifras entre 140 y 159 mmHg de sistólica y cifras de 90 a 99 mmHg para diastólica. Estado 2 para cifras superiores a 160 mmHg para sistólica y superiores a 100 mmHg para diastólica. Se mantiene igualmente la clasificación de Hipertensión Arterial Sistólica Aislada (HTASA) para cifras mayores de 140 mmHg para sistólica, con una diastólica normal (inferior a 90 mmHg). Otro aspecto importante de la nueva y vigente clasificación es que se estableció el diagnóstico de Pre-Hipertensión Arterial para individuos con cifras de sistólica entre 120 y 139 mmHg y valores entre 80 y 89 de presión diastólica. El VI-JNC clasificaba como presión arterial normal valores menores a 130/85 mmHg; sin embargo, el VII-JNC validó como cifras normales las inferiores a 120/80 mmHg.

## TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El objetivo esencial del tratamiento antihipertensivo es la reducción de la morbilidad y la mortalidad por las complicaciones cardiovasculares y renales. La meta inicial debe ser la reducción de la presión arterial sistólica, pues el control de la diastólica suele lograrse simultáneamente con ella o poco después; así la meta debe ser lograr cifras menores de 140/90 mmHg, con lo que se logra importante reducción de las complicaciones vasculares. Sin embargo en hipertensos con insuficiencia renal, con diabetes mellitus o con enfermedad coronaria la meta debe ser aún más estricta: menor de 130/80 mmHg.

**Modificación del estilo de vida.** La promoción de un estilo de vida saludable es absolutamente indispensable en la prevención de la HTA (esto es, en sujetos con prehipertensión) y es una parte muy importante del manejo integral del paciente hipertenso. El estilo de vida saludable que ha demostrado significativos resultados en el manejo de la HTA incluye la reducción de peso en sujetos con sobrepeso u obesidad (como meta deseable: 18.5 a 24.9 Kg/m<sup>2</sup>), las dietas que incluyen alimentos ricos en K<sup>+</sup>, bajos en

Na<sup>+</sup>, actividad física aeróbica regular (30-45 minutos diarios o interdiarios de caminata rápida), suspensión del cigarrillo y moderación en el consumo de alcohol (máximo dos tragos diarios de 30 ml de etanol). Estas modificaciones contribuyen a reducir los riesgos cardiovasculares y aumentan la eficacia de cualquier tratamiento farmacológico, además de ayudar de manera definitiva en el control de otros factores de riesgo cardiovascular asociados, constitutivos del Síndrome Metabólico (obesidad, dislipidemias, resistencia insulínica). En los Estados Unidos se ha establecido el DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension - Abordaje Dietético para la Hipertensión) como estrategia sencilla y muy útil, que incluye alto consumo de frutas y vegetales, bajo consumo de grasas totales y de la proveniente de los lácteos y de grasas saturadas y con un contenido de 2.4 g de Na<sup>+</sup> ó de 6 g de NaCl. Se acepta que la reducción de 10 Kg de peso puede lograr una reducción de la presión sistólica entre 5 a 20% que el régimen DASH la reduce entre un 2 y 14% y que el ejercicio regular aeróbico lo logra en un 4 a 9%.

**Tratamiento farmacológico.** La evidencia clínica ha demostrado que múltiples medicamentos son efectivos para el control de la HTA y que reducen las complicaciones en la medida en que logran las metas propuestas: tiazidas, betabloqueadores, calcioantagonistas, inhibidores de la convertasa (IECA) y los bloqueadores de receptores de angiotensina (BRAT). Cada uno de ellos tiene diversas indicaciones, precauciones y contraindicaciones y el uso particular de ellos puede estar dado por las preferencias del médico, por el conocimiento y/o experiencia que tenga de ellos, por enfermedades o condiciones concomitantes que favorezcan o restrinjan su uso, por el costo, por la disponibilidad en el Plan Obligatorio de Salud -POS-, etc.

Del V-JNC hacia atrás se indicaba una terapia escalonada, por pasos obligados de prueba y con la suma de medicamentos. Desde 1997 el VI-JNC se estableció que la terapia inicial sería individualizada y que se podía hacer prácticamente con cualquier antihipertensivo, siguiendo ciertas normas e indicaciones, tal como lo establece ahora el VII-JNC. Los tiazídicos siempre se han indicado como medicamentos de primera línea en todos los comités de HTA y han soportado el rigor científico del tiempo. El reciente estudio multicéntrico ALLHAT (Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial), publicado en JAMA 2.002;288: 2981-2997, ha confirmado que los diuréticos no son aún superados por los calcioantagonistas más recientes en términos de prevención de las complicaciones cardiovasculares de la HTA. Como si esto fuera poco, los diuréticos potencializan el efecto de prácticamente todos los antihipertensivos, lo cual

permite utilizar bajas dosis de tiazida (12.5 a 25 mg x día), con lo que se minimizan sus efectos adversos, particularmente los metabólicos (hiperglicemia, hiperlipidemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipokalemia, etc). En general, se indican como terapia inicial para la inmensa mayoría de pacientes, bien sea solos o en combinación con antihipertensivos de otra clase, como betabloqueadores, IECA o BRAT. Cuando una monoterapia en dosis adecuada falla, se indica adicionar un segundo agente, de clase diferente. En general, cuando se diagnostica desde el inicio una HTA Estado 2 se debería iniciar con dos fármacos bien sea separados o en combinación fija en la misma tableta, tendencia ésta que se ha generalizado, favoreciendo la adherencia y los costos y mejorando el logro de las metas. Hoy se consiguen betabloqueadores, calcioantagonistas, IECA y BRAT en concentraciones diferentes, con dosis fija de tiazida o de clortalidona entre 12.5 y 25 mg por tableta. Esta combinación deberá vigilarse por la posibilidad de hipotensión ortostática de primeras dosis, particularmente en algunos ancianos y en diabéticos con neuropatía autonómica.

Una vez se ha iniciado el tratamiento antihipertensivo el paciente deberá seguirse estrechamente por la eventualidad de eventos adversos iniciales, así como en hipertensos Estado 2 y/o en quienes tienen otras patologías asociadas; posteriormente el paciente puede ser evaluado clínicamente cada mes y por lo general solo se indica medición de K<sup>+</sup> y Creatinina 1 a 2 veces por año. Una vez la cifra de presión arterial se ha estabilizado el paciente podrá evaluarse cada 3 a 6 meses. Los hipertensos diabéticos, coronarios, con insuficiencia cardíaca o renal deberán ser evaluados clínicamente y con los laboratorios pertinentes con la frecuencia que se requiera. En todo hipertenso fumador se hará lo posible por hacer que abandone el hábito y si no existen contraindicaciones y la presión está estable y controlada, todo paciente deberá recibir dosis bajas de Aspirina (100 mg x día).

**Consideraciones especiales.** Los individuos hipertensos que presentan ciertas patologías asociadas deben ser evaluados y manejados con suma cautela por médicos debidamente entrenados y con experiencia en el manejo integral del paciente. Los médicos internistas suelen tener una visión integral bajo la cual vigilan las comorbilidades, las interacciones medicamentosas, orientan la direccionalidad y el momento de las interconsultas en casos de hipertensos diabéticos, ancianos, individuos con insuficiencia cardíaca, renal o vascular periférica, con enfermedad coronaria, obesos y con síndrome metabólico, etc.

En la Tabla 1, se presentan los diferentes grupos de antihipertensivos de mayor uso en la práctica clínica, algunos con los nombres comerciales más conocidos y su dosis diaria mínima y máxima habitual.

## SITUACIONES ESPECIALES. BREVES COMENTARIOS

**Insuficiencia cardíaca.** Asintomáticos, con disfunción ventricular izquierda: IECA y betabloqueadores. Con ICC sintomática y marcada disfunción ventricular: IECA, betabloqueadores, alfa / betabloqueadores, BRAT, con diuréticos y con espironolactona.

**Diabetes / HTA.** La meta es más estricta: cifras menores de 130/80 mmHg. Para esto generalmente se requieren al menos dos fármacos. Tiazida con betabloqueador o IECA o calcioantagonistas de larga acción o BRAT. Los BRAT y los IECA reducen proteinuria y retrasan progresión de nefropatía.

**Nefropatía crónica.** Definida por: filtración glomerular inferior a 60 ml/min./1.73 m<sup>2</sup> (equivale a 1.5 mg/dl de creatinina para hombres o 1.3 mg/dl para mujeres) y por proteinuria mayor a 300 mg/24 horas ó 200 mg de albúmina x gramo de creatinina. Estos pacientes deben llevarse a la meta de cifras menores de 130/80 mmHg, lo cual casi siempre se logra solo con tres ó más drogas. Los IECA y BRAT ha demostrado efecto en retraso de progresión de la nefropatía tanto en diabéticos como en no-diabéticos. Se acepta una elevación de la creatinina hasta en un 35% por encima del nivel inicial, pero no se deben suspender a menos que aparezca hiperkalemia. En deterioro mayor (creatinina superior a 2.5-3 mg/dl, equivalente a filtración glomerular inferior a 30 ml(min./1.73 m<sup>2</sup>) siempre usar diuréticos que actúan en asa de Henle.

**Enfermedad cerebrovascular.** Tener extrema cautela de descender rápidamente las cifras, pues puede precipitar evento isquémico cerebrovascular. Se acepta límite inferior de 160/100 mmHg. Buen perfil con tiazida más IECA o con calcioantagonista de larga acción. La nifedipina de corta acción (10 mg) se suspendió del mercado por éste tipo de complicaciones.

## OTRAS SITUACIONES

**Raciales.** La HTA en raza negra suele ser más precoz y más severa. Mejor respuesta a diuréticos y a calcioantagonistas que a la monoterapia con IECA o con

Tabla 1. Antihipertensivos de mayor uso en la práctica clínica

| <b>DIURÉTICOS TIAZIDAS</b>                                      | <b>DOSIS POR DÍA</b>             |
|---|----------------------------------|
| Hidroclorotiazida tab.x 25 mg                                   | 12.5 a 25 mg x día – 1 dosis     |
| Clortalidona tab.x 25 mg  | 12.5 a 25 mg x día – 1 dosis     |
| Indapamida (Natrilix®) tab.x 25 mg                              | 1.25 a 2.5 mg x día – 1 dosis    |
| <b>DIURÉTICOS ASA HENLE</b>                                     |                                  |
| Furosemida (Lasix®) tab.x 40 mg                                 | 20 a 80 mg x día – 1 dosis       |
| Torasemida tab.x 5 mg   | 2.5 a 10 mg x día – 1 dosis      |
| <b>AHORRADORES DE K +</b>                                       |                                  |
| Amiloride tab.x 5 mg  | 5 a 10 mg x día – 1 dosis        |
| Triamtereno tab.x 50/100 mg                                     | 50 a 100 mg x día – 1 dosis      |
| <b>BLOQU. RECEPTOR ALDOSTERONA</b>                              |                                  |
| Eplerenona tab.x 50 mg  | 50 a 100 mg x día – 1 a 2 dosis  |
| Espironolactona (Aldactone®) tab.x 25/100 mg                    | 20 a 50 mg x día – 1 a 2 dosis   |
| <b>BETA-BLOQUEADORES</b>  |                                  |
| Atenololol (Tenormin®) tab.x 50/100 mg                          | 25 a 100 mg x día – 1 dosis      |
| Bisoprolol (Concor® Ziac®) tab.x 5/10 mg                        | 2.5 a 10 mg x día – 1 dosis      |
| Metoprolol (Betaloc®) tab.x 50/100 mg                           | 50 a 100 mg x día – 1 a 2 dosis  |
| Nadolol (Corgard®) tab.x 40/80 mg                               | 40 a 120 mg x día – 1 dosis      |
| Propranolol (Artensol® Inderal®) tab.x 40/80 mg                 | 40 a 160 mg x día – 1 a 2 dosis  |
| <b>BETA BLOQUEADORES CON I.S.A.</b>                             |                                  |
| Acebutolol (Lupar®) tab.x 400 mg                                | 200 a 800 mg x día – 2 dosis     |
| Pindolol (Visken®) tab.x 20 mg                                  | 10 a 40 mg x día – 1 a 2 dosis   |
| <b>ALFA/BETA BLOQUEADORES</b>                                   |                                  |
| Carvedilol (Dilatrend®) tab.x 25 mg                             | 12.5 a 50 mg x día – 2 dosis     |
| Labetalol (Trandate®) tab.x 100/200 mg                          | 200 a 800 mg x día – 2 dosis     |
| <b>IECA</b>   |                                  |
| Captopril (Capoten®) tab.x 25/50 mg                             | 25 a 100 mg x día – 2 dosis      |
| Enalapril (Renitec® Ecapres®) tab.x 5/10/20 mg                  | 2.5 a 40 mg x día – 1 a 2 dosis  |
| Fosinopril (Manopril®) tab.x 10/20 mg                           | 10 a 40 mg x día – 1 dosis       |
| Lisinopril (Linopril®) tab.x 5/10/20 mg                         | 10 a 40 mg x día – 1 dosis       |
| Perindopril (Inhibace®) tab.x 2/4 mg                            | 4 a 8 mg x día – 1 a 2 dosis     |
| Quinapril (Acupril®) tab.x 10/20/40 mg                          | 10 a 40 mg x día – 1 dosis       |
| Ramipril (Tritiace®) tab.x 2.5/5 mg                             | 2.5 a 20 mg x día – 1 dosis      |
| Trandolapril tab.x 2 mg   | 1 a 4 mg x día – 1 dosis         |
| <b>BLOQ. RECEPTOR ANGIOTENSINA</b>                              |                                  |
| Candesartan (Blopres® Atacand) tab.x 8/16 mg                    | 8 a 32 mg x día – 1 dosis        |
| Irbesartan (Aprovel®) tab.x 150/300 mg                          | 150 a 300 mg x día – 1 dosis     |
| Losartan (Convertal® Cozaar®) tab.x 50 mg                       | 25 a 100 mg x día – 1 a 2 dosis  |
| Telmisartan (Micardis®) tab.x 40/80 mg                          | 20 a 80 mg x día – 1 dosis       |
| Valsartan (Diovan®) tab.x 40/80/160 mg                          | 80 a 320 mg x día – 1 dosis      |
| <b>Ca-ANTAGONISTAS NO- DIHIDROPIRIDIN</b>                       |                                  |
| Diltiazem (Tilazem® Diltiazyn®) tab x 60/90/120/180/200/300 mg) | 120 a 540 mg x día – 1 a 2 dosis |
| Verapamil (Isoptin® Veratad®) tab x 80/120/240 mg               | 120 a 360 mg x día – 1 a 2 dosis |
| <b>Ca ANTAGONISTAS DIHIDROPIRIDINICOS</b>                       |                                  |
| Amlodipino (Norvas® Amdipin®) tab x 5/10 mg                     | 2.5 a 10 mg x día – 1 dosis      |
| Isradipino (Dynacirc®) tab x 2.5/5 mg                           | 2.5 a 10 mg x día – 2 dosis      |
| Nifedipina (Adalat®) tab x 30/60 mg                             | 30 a 60 mg x día – 1 dosis       |
| <b>ALFA BLOQUEADORES</b>  |                                  |
| Prazocin (Minipres®) tab x 1/2/4 mg                             | 2 a 20 mg x día – 1 a 3 dosis    |
| Doxazocin (Carduran®) tab x 1/2/4 mg                            | 1 a 16 mg x día – 1 dosis        |
| Terazocin (Hytrin®) tab x 1 / 2 mg                              | 1 a 20 mg x día – 1 a 2 dosis    |
| <b>ACCION CENTRAL</b>   |                                  |
| Clonidina (Catapresan®) tab x 150 mcg                           | 150 a 900 mcg x día – 2 dosis    |
| Metildopa (Aldomet®) tab x 250/500 mg                           | 250 a 1000 mg x día – 2 dosis    |

betabloqueadores o BRAT. El angioedema por IECA es 2-4 veces más frecuente en raza negra.

**Obesidad y síndrome metabólico.** Caracterizado por hiperglicemia con o sin diabetes mellitus, IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup>, hipertrigliceridemia y colesterol de HDL < 40 mg/dl. De más alto riesgo para desarrollar insuficiencia cardiaca. Son esenciales las modificaciones en el estilo de vida.

**Hipertrofia ventricular izquierda.** La reducción se logra con agresivo manejo antihipertensivo: pérdida de peso, dieta hiposódica y con todos los fármacos, excepto con vasodilatadores directos: Minoxidil e Hidralazina.

**Enfermedad arterial periférica.** Equivalente a enfermedad coronaria. No se deben utilizar betabloqueadores y siempre adicionar aspirina.

**Ancianos.** Más del 75% de los hipertensos son mayores de 65 años y son la población con el menor control clínico de la HTA. Deben tratarse los ancianos con HTA sistólica aislada. Iniciar con dosis bajas por alta incidencia de hipotensión ortostática. Indicación primordial de tiazidas.

**Hipotensión postural.** El descenso de más de 10 mmHg con mareos y sensación de caída es mayor en ancianos, diabéticos, HTASA, con el uso de diuréticos, nitratos, sildenafil, alfabloqueadores y algunos psicotrópicos. Evitar depleción de volumen y aumentar dosis lentamente.

**Mujeres.** El uso de anovulatorios puede aumentar presión arterial y es proporcional al tiempo que lleve tomándolos. Evaluar otras formas de anticoncepción. La terapia de reemplazo hormonal en postmenopáusica no incrementa presión arterial. Evaluación exhaustiva de la hipertensa que va a embarazarse. Los vasodilatadores como hidralazina, los betabloqueadores y metildopa son los preferidos. Los IECA y BRAT se contraindican en el embarazo y en toda mujer a riesgo de embarazarse.

**Preeclampsia,** que se desarrolla después de la semana 20 del embarazo: HTA que se complica en el embarazo o la HTA que aparece en el embarazo, con proteinuria, hiperuricemia y trastornos de la coagulación. monitoría y manejo hospitalario.

**Niños y adolescentes.** Se considera como la elevación mayor del percentil 95 ajustado para la edad, talla y sexo. Siempre buscar causas identificables de HTA (coartación de aorta, enfermedad renal parenquimatosa, renovascular por fibrodisplasia de arteria renal, Takayasu, etc). Los fármacos

son los mismos que para adultos, pero ajustar dosis al peso. Se deben incentivar cambios en el estilo de vida.

## OTRAS CONSIDERACIONES

**Efectos favorables potenciales.** Tiazidas retrasan desmineralización en osteoporosis. Beta-bloqueadores útiles en taquiarritmias atriales, fibrilación auricular, migraña, tirotoxicosis, temblor esencial e HTA perioperatoria. Calcio-antagonistas útiles en Raynaud y algunas arritmias. Alfa-bloqueadores útiles es hipertrofia prostática.

**Efectos desfavorables potenciales.** Tiazidas en pacientes con historia de gota y de hiponatremia significativa. Betabloqueadores en asma, hiperreactividad bronquial, enfermedad arterial periférica y bloqueos AV de 2° y 3er grado. Los IECA y los BRAT no se deben usar en mujeres a riesgo de embarazarse o que están embarazadas. Los IECA no se deben usar si hay historia de angioedema. Evitar espironolactona en casos de hiperkaliemia > 5 mEq/L y con precaución junto con los IECA.

**Hipertensión arterial refractaria.** Es la falla en lograr las metas en un paciente con buena adherencia a dosis plenas de 3 medicamentos apropiados, con uno de ellos que sea diurético. Buscar intencionadamente causas de HTA identificable, descritas anteriormente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. "Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure". *Arch of Intern Med* 1997;157: 2413-2446.
2. "The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure – The JNC- 7 Report". *JAMA* 2003; 289 (19): 2560-2572.
3. **Rocella E.J, Kaplan N.M.** "Interpretation and Evaluation of Clinical Guidelines". In: **Izzo J.L, Black H.R, eds.** *Hypertension Primer*. Dallas, TX, American Heart Association 2003; 126-127.
4. **Vasan R.S, Larson M.G, Leip E.P, et al.** "Assessment of Frequency of Progression to Hypertension in non-hypertensive participants in The Framingham Heart Study". *Lancet* 2001; 358: 1682-1686.

5. **Vasan R.S, Beiser A, Seshadri S, et al.** "Residual life-time risk for developing Hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Heart Study". *JAMA* 2002; 287:1003-1010.
6. **Whelton P.K, He J, Appel L.J, et al.** "Primary Prevention of Hypertension: Clinical and Public Health advisory from the National High Blood Education Program". *JAMA* 2002; 288: 1882-1888.
7. **Ogden L.G, He J, Lydick E, Whelton P.K.** "Long-term absolute benefit of Lowering Blood Pressure in Hypertensive patients according to the JNC-VI Risk Stratification". *Hypertension* 2000; 35: 539-543.
8. **Cushman W.C, Ford C.E, Cutler J.A, et al.** "Success and Predictors of Blood Pressure control in diverse North American settings. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial - ALLHAT". *J Clin Hypertension (Greenwich)* 2002; 4:393-404.
9. **World Hypertension League (Liga Mundial de Hipertensión Arterial)** "Measuring your blood pressure". En: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpressure.html>. Abril 2003.
10. American Diabetes Association. "Treatment of Hypertension in adults with Diabetes". *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl 1): S80-S82.
11. National Kidney Foundation Guidelines. "K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Kidney Disease Outcome Quality Initiative". *Am J of Kidney Diseases* 2002; 39: (Suppl 2), S1-S246.
12. **Sacks F.M, Svetkey L.P, Vollmer W.M, et al.** For the DASH-Sodium Collaborative Re-search Group. "Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)". *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10.
13. **Chobanian A.V, Hill M.** "National Heart, Lung and Blood Institute Workshop on So-dium and Blood Pressure: a Critical Review of current scientific evidence". *Hypertension* 2000; 35: 858-863.
14. **Dahlof B, Devereaux R.B, Kjeldsen S, et al.** "Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE)" *Lancet* 2002; 359: 995-1003.
15. **Wing L.M.H, Reid C.M, Ryan P, et al.** "Second Australian National Blood Pressure Study Group. A Comparison of outcomes with angiotensin converting-enzyme inhibitor and diuretics for hypertension in the elderly". *N Eng J Med* 2003; 348: 583-592.
16. The SOLVD Investigators. "Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure". *N Eng J Med* 1991; 325: 293-302.
17. **Pitt B, Zannad F, Remme W.J, et al.** "Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure". *N Eng J Med* 1999; 341: 709-717.
18. **Brenner B.M, Cooper M.E.** "Effects of Losartan on renal and cardio-vascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy". *N Eng J Med* 2001; 345: 861-869.