

Recomendaciones Latinoamericanas Para el manejo de la hipertensión arterial en adultos

(Relahta)

Parte 1



2018

Los redactores pertenecen a las siguientes sociedades:



SOCIEDAD PERUANA
DE MEDICINA INTERNA



Sociedad Venezolana
de Medicina Interna



REDACTORES DEL DOCUMENTO

Dra Yazmin Abuabara Turbay

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Miembro Honorario de Asociación colombiana de Medicina Interna
Especialista en Docencia Universitaria Universidad Santo Tomás, Bogotá, seccional Cartagena
Diplomado en nutrición clínica universidad del Bosque, Bogotá, Colombia
Diplomado en Geriátría Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia
Médica internista consulta externa hospital universitario del caribe Cartagena Colombia Coordinación Programa de Riesgo Cardiovascular Samedyt IPS Cartagena Colombia
Profesor Asociado del Departamento Médico de la Facultad de Medicina de la universidad de Cartagena Colombia
yatur20@hotmail.com

Dr. Rodrigo Eduardo Andrade Belgeri

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Vocal de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay
Asistente de clinica medica A Universidad de la República Uruguay – Universidad de la República Uruguay –UDELAR
Montevideo Uruguay
rodrigo_andrade_1@hotmail.com

Dr. Gustavo Adolfo Arbo Oze de Morvil

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna, Medicina Interna Geriatrica, Neuropsiquiatria, Geriatria
Presidente de la Sociedad Paraguaya de Gerontología y Geriatria
Hospital Dupuytren Limoges Francia. Servicio De Geriatria Clinica
Hospital Esquirol Limoges Francia. Servicio de Psiquiatria
gusarbo@gmail.com

Dra. Claudia Arias

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna y Nutriología Clínica
Secretaría General Sociedad de Medicina Interna de la República Dominicana SMIRD
Secretaría General Asociación Centroamericana y del Caribe de Medicina Interna AMICAC
Miembro Comité Ejecutivo International Society of Internal Medicine ISIM
Miembro Consejo Consultivo Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna SOLAMI
Miembro Colegio Médico República Dominicana
Coordinadora Auditoría Clínica Programa Prevención y Control de Arbovirosis Ministerio de Salud Pública, República Dominicana
Miembro Sub Consejo de Enseñanza Residencia de Medicina Interna Centro Medico Universidad Central del Este
draarias@hotmail.com

Dr. Luis Alberto Cámara

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna.
Secretario y ex presidente de la Sociedad Argentina de Medicina.
Jefe de la sección Geriatria del Departamento de Medicina Interna. Hospital Italiano de Buenos Aires (Argentina).
Profesor del Instituto Universitario del Hospital Italiano, carrera de Medicina.
luiscamera@gmail.com

Dr. Virgil Carballo Zárate

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Presidente Electo de La Asociación Colombiana de Medicina Interna
Expresidente Asociación Procongreso de Medicina Interna - APMI
Médico Internista Hospital Naval de Cartagena
Médico Coordinador del Programa de Riesgo Cardiovascular Nueva EPS Cartagena
Médico Cuidado Intensivo del Centro Neurológico FIRE Cartagena - Colombia
Docente de Cátedra de la Facultad de Medicina de La Universidad de Cartagena - Colombia
vircaza@hotmail.com

Dr. Ramez Constantino Chahin

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Doctor en Ciencias Médicas.
Secretario de actas de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Jefe Departamento de Medicina. Hospital Universitario "Dr. Angel Laralde" (HUAL). Valencia-Venezuela
Coordinador Postgrado de Medicina Interna HUAL-Universidad de Carabobo. Valencia - Venezuela
Profesor Titular Clínica Médica y Terapéutica. Escuela de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Valencia-Venezuela.
ramez09@gmail.com

Dr. Jorge Contreras Monchez

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Presidente de la Asociación de Medicina Interna de El Salvador
Médico adscrito Hospital de Diagnóstico, San Salvador
Ex Jefe del Departamento de Medicina Interna Universidad Evangélica de El Salvador)
jorgecont@hotmail.com

Dr. Miguel Ángel Contreras Zambrano

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Ex Presidente Capitulo Neoespartano Medicina Interna Venezuela
Jefe Servicio Medicina Interna Hospital Agustín Hernández Juangriego Venezuela
miguelcontrerasz@hotmail.com

Dra. Coral Cristaldo Id

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Tesorera de la Sociedad Boliviana de Medicina Interna.
Staff en la Clínica Foianini
Docente instructor de la residencia de Medicina Interna en Clínica Foianini
coralcristaldo@gmail.com

Dr. Erik Dávila

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Secretario general de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.
Profesor instructor de la cátedra de clínica y terapéutica B.
Coordinador del 3er año de medicina en la Universidad central de Venezuela.
Docente del postgrado de medicina interna del Hospital Universitario de Caracas.
Adjunto de medicina interna en el Hospital de Clínicas Caracas
eriklester@hotmail.com

Dr. Ernesto De los Santos Godoy

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Miembro de la Sociedad Uruguaya de Medicina Interna
Asistente de Clínica Médica A Universidad de la República Uruguay - Universidad de la República Uruguay –UDELAR
Montevideo Uruguay
ertingo@gmail.com

Dr. Lorenzo Díaz Salazar

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Presidente comité científico Sociedad Honfureña de Medicina Interna
Internista emergencia Hospital Escuela Universitario y Hospital Militar
Miembro del comité técnico del posgrado medicina interna
Miembro del tribunal de honor Colegio Médico de Honduras
lorendoctor@yahoo.es

Dra. Maritza Durán Castillo

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Presidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.
Médico adjunto en la Clínica El Ávila, Caracas, Venezuela
maritzamanueladaniela@gmail.com

Dra. Katia Ninoska Echeagaray Castro

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna y en Geriatría
Presidenta del Comité Científico de la Sociedad de Gerontología y Geriatría del Perú
Miembro de la Asociación Latinoamericana de Cuidados Paliativos y de la IAHPC
Encargada de la Unidad de Cuidados Paliativos en Geriatría "Carlos Gaidolfi Llosa" del Hospital de la fuerza aérea del Perú
Médico Geriatra asistente de la Clínica Delgado del Perú
Maestra Universitaria en Cuidados Paliativos, Universidad Pontificia de Comillas de Madrid
Docente de Pregado de la Universidad Científica del Sur
katiaecheagaray@gmail.com

Dr. Fredy Antonio Figueroa Guilamo

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Presidente de la Sociedad de Medicina Interna de la Republica Dominicana
fredyfigueroa581@hotmail.com

Dr. José Galarza Nuñez

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Máster en Diabetes en la Práctica Clínica
Médico ayudante Medicina Interna Emergencia Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez
Coordinador Reaidencia Medicina Interna Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez
Ex presidente Asociación Dominicana de Médicos Internistas Inc 2007_2009
galarza41@yahoo.com

Dr. Jorge Óscar García Méndez

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna e Infectología
Miembro de Colegio de Medicina Interna de México –CMIM
Secretario Académico SOLAMI
Jefe del Departamento de Posgrado y Educación Médica Continua, Instituto Nacional de Cancerología
Profesor de Virología, Farmacología Terapéutica y Propedéutica y Fisiopatología UNAM
jgarciam@incan.edu.mx jogarciam@hotmail.com

Dr. Helí Hernández Ayazo

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
PHD en ciencias de la educacion-historia de la medicina
Presidente SOLAMI
Ex-presidente ACMI
Miembro de número Academia de Medicina de Cartagena
Miembro de número Sociedad Colombiana de Historia de la Medicina
Profesor titular de medicina, Universidad de Cartagena
Internista de consulta, Hospital Universitario Del Caribe
helihernandezayazo@gmail.com

Dra. Sara Hernández Araque

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Residente clínica médica A / UDELAR
Docente del Posgrado De Medicina Interna A Universidad de la República Uruguay -UDELAR Montevideo Uruguay
shernandezaraque@gmail.com

Dra. Cristina Lopez Sánchez

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Tesorera de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Fellow patología médica del embarazo
Profesor de pregrado y postgrado en la Universidad central de Venezuela
Internista de la policlinica Mendez Gimón Caracas
cristinalopezsanchez@hotmail.com

Dr. Felipe Melgar Cuellar

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna, Geriátrica y Gerontología
Pas Presidente Sociedad Boliviana de Geriátrica y Gerontología
Council Member Comité Latinoamericano COMLAT de la Asociación Internacional de Gerontología y Geriátrica IAGG
Médico Geriátrica de Planta de la Clínica Foianini
Docente de Post Grado Diplomado de Geriátrica y Gerontología Universidad NUR
felipe_melgar@hotmail.com

Dr. Rubén Montúfar

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna y Reumatología
Vicepresidente de la Asociación de Medicina Interna de El Salvador
Jefe del Departamento de Reumatología del Instituto Salvadoreño del Seguro Social
Miembro Permanente del Comité Editorial de la Revista Crea Ciencia
rmontufar@hotmail.com

Dr. José Ortellado Maidana

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna, Terapia Intensiva, Hipertensión Arterial, Salud Pública
Miembro y ex presidente de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna
Presidente de la Soc. Paraguaya de Hipertensión Arterial 2017-2019
Jefe de Servicio de Terapia Intermedia HC IPS
Director del Programa Nacional de Prevención Cardiovascular -MSPYBS.Paraguay
Encargado de cátedra de clínica médica de la Univ Católica sede regional Guaira
joseortelladom@yahoo.com

Dra. Gabriela Ormaechea

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Profesora Directora de Clínica Médica "A"
Hospital de Clínicas, Dr. Manuel Quintela, Universidad de la República. UdelaR
Coordinadora de la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca (UMIC)
Hospital de Clínicas, Dr. Manuel Quintela UdelaR.
gabiorma@gmail.com

Dr. Mario J. Patiño Torres

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Doctor en educación
Ex Presidente Sociedad Venezolana de Medicina Interna.
Jefe del Departamento de Medicina del Hospital Universitario de Caracas UCV (HUC-UCV)
Director del Postgrado de Medicina Interna HUC-UCV.
Profesor Titular de la Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela (UCV) /
Coordinador de la Comisión de Currículo de la Facultad de Medicina UCV.
mjpatino@gmail.com

Dr. Eduardo Penny Montenegro

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna, Geriátrica
Ex-Presidente de la Sociedad Peruana de Medicina Interna; de la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (SOLAMI) y de la Sociedad de GERONTOLOGIA y GERIATRIA del Perú
Master del American College of Medicine y Fellow del American Geriatrics Society
Coordinador de Geriátrica Clínica Delgado y Clínica Javier Prado
Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia
penny_eduardo@hotmail.com

Dra. Verónica Pérez Papadopulos

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Miembro de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay
Profesora Adjunta Clínica Médica A Universidad de la República Uruguay -UDELAR Montevideo Uruguay.
perezpapadopulos@gmail.com

Dr. Homero Luis Puello Galarcio

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Presidente Capítulo Alto Magdalena 2014-2018, Asociación Colombiana de Medicina Interna.
Ex coordinador de Medicina Interna, Clínica Saludcoop Neiva.
Programa Riesgo Cardiovascular de la Unidad Cardiológica y Perinatal del Huila. Colombia.
hpuello1977@hotmail.com

Dr. Williams Rojas Cifuentes

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Miembro de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay
Docente del Posgrado De Medicina Interna A Universidad de la República Uruguay -UDELAR Montevideo Uruguay
Médico del Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela Universidad de la República Oriental del Uruguay (UdelaR)
Médico del Hospital Policial de la República Oriental del Uruguay
williamrojas@gmail.com

Dra Selva Romero

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna, Parasitología
Secretaría Científica de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay
Asistente de Clínica Médica A, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República Uruguay –
UDELAR, Montevideo, Uruguay
Asistente del Departamento de Parasitología y Micología, Instituto de Higiene, Facultad de Medicina, Universidad de la
República Uruguay -UDELAR, Montevideo, Uruguay
sselvaromero@gmail.com, sromero@hc.edu.uy, sromero@higiene.edu.uy

Dr. Samuel Salazar Rodriguez

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Médico asistente. Clínica Delgado. Perú.
samuel.salazar@hotmail.es

Dra. Virginia Alejandra Salazar Matos

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Fellow en Patología Médica del embarazo.
Vicepresidenta de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Médico Jefe del Departamento de Medicina Interna del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas- Venezuela.
Profesor del Postgrado Universitario de Medicina Interna en el Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas- Venezuela.
vass68@hotmail.com

Dr. Pascual Valdez

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna; Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Medicina General y
Familiar, Geriatría y Gerontología, Emergentología.
Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina.
Staff de Terapia Intensiva. Hospital Vélez Sarsfield. CABA. Argentina.
Médico clínico de cabecera del INSSJP. Argentina
Profesor de Medicina Interna en UBA y en UNLaM.
Doctorado en Medicina.
rpascual46@gmail.com

Dra. Mariflor Vera

Médica especialista en Clínica Médica / Medicina Interna
Bibliotecaria de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Miembro Junta Directiva Nacional Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Médica asistencial en Tabay
Profesor Asociado- Universidad de los Andes, Mérida-Venezuela
marydoc3@hotmail.com

Dr. Pablo Vergara Hanson

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna y Diabetología.
Licenciado En Tecnología Médica.
Ex Presidente de la Soc. Cruceña de Medicina Interna.
Ex Presidente de la Asociación Cruceña para el Estudio de la Diabetes.
Vocal del Grupo Latinoamericano de Epidemiología de la Diabetes (GLED).
Médico del Centro Integral de Medicina, Endocrinología y Diabetes (CIMED) de Santa Cruz de la Sierra Bolivia.
midiabver@yahoo.com

REVISORES DEL DOCUMENTO

Dr. Rodrigo Sabio

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna y en cardiología.
Miembro de la comisión directiva de la Sociedad Argentina de Medicina (SAM).
Presidente Distrito SAM Calafate.
Ex director del Hospital SAMIC de alta complejidad, ciudad de El Calafate, Argentina.
Medico Clinico en Hospital SAMIC de alta complejidad, ciudad de El Calafate, Argentina.
Profesor Titular de catedra Semiología Medica, Universidad Nacional de La Paragonia San Juan Bosco, Pcia de Chubut, Argentina.
rodrigosabio75@hotmail.com

Dr. Hugo Zelechower

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna, en Nefrología y en Terapia Intensiva.
Miembro de la Sociedad Argentina de Nefrología (SAN).
Docente de la Carrera de Medicina en UBA.
Staff de Terapia Intensiva del Hospital Vélez Sarsfield. Argentina.
Staff de Nefrología del Hospital Vélez Sarsfield. Argentina.
Director médico de Fresenius Medical Care.
hzelechow@gmail.com

Dr. Sergio Diaz

Médico especialista en Clínica Médica / Medicina Interna.
Medico Fisiólogo.
Docente de Fisiología, Fisiopatología e Investigación de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra (PUCMM), Santiago de los Caballeros. República Dominicana.
Staff de Medicina Interna Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez. República Dominicana.
Miembro Asociación Dominicana de Médicos Intenistas (ADOMEINT).
Internista del Área de Evaluación Médica Preventiva del Hospital Metropolitano de Santiago (HOMS).
SDiaz@homshospital.com

Los redactores y los revisores declaran la inexistencia de conflictos de interés y de vínculo con industria farmacéutica en Hipertensión Arterial/Enfermedad Vascular.

RESUMEN: Se presentan las recomendaciones latinoamericanas para el manejo de la Hipertensión Arterial (HA) en adultos. En esta primera fase se han descripto los aspectos más relevantes de la epidemiología (general y de algunos contextos locales), aspectos fisiopatológicos básicos, datos relevantes de la entrevista y el examen físico, cómo hacer diagnóstico, HA secundaria, métodos complementarios básicos y avanzados, búsqueda de lesión en órgano blanco, pautas terapéuticas (farmacológicas y no farmacológicas), urgencias y emergencias hipertensivas, HA en adultos mayores, en el embarazo, en diabetes, patologías asociadas, poblaciones especiales, hipertensión refractaria y la aplicación de las guías en la vida real. En la fase siguiente, en base a estos capítulos, se emitirán recomendaciones respondiendo a preguntas específicas para prevención primaria, secundaria, terciaria y cuaternaria. Se hace mención de las nuevas guías ACC/AHA 2017 y la postura del FIMI acerca de las mismas.

Palabras clave: Hipertensión Arterial, causas, diagnóstico, métodos, complicaciones, tratamiento, urgencias, estilos de vida, geriatría, embarazo, diabetes, comorbilidades.

SUMMARY: The Latin American recommendations for the management of hypertension in adults are presented. In this first phase the most relevant aspects of epidemiology (general and some local experience), basic physiopathological aspects, relevant clinical information in the interview and in the physical examination, how to make diagnosis, secondary hypertension, complementary methods: basic and advanced, white organ injury, therapeutic guidelines (pharmacological and non-pharmacological), hypertensive emergencies, hypertension in special populations (in the older, in pregnancy, in diabetes, others), refractory hypertension, hypertension in the comorbid patient and the application of guidelines in the real life. In the next phase, and based on these chapters, recommendations will be issued in response to specific questions for primary, secondary, tertiary and quaternary prevention. There are mentioned the new guidelines ACC/AHA 2017 and the position of the FIMI about the same ones.

Keywords: Hypertension, etiology, diagnosis, methods, complications, treatment, emergencies, lifestyles, geriatrics, pregnancy, diabetes, comorbidities.

El FIMI y las recomendaciones de manejo de la hipertensión arterial

El Foro Internacional de Medicina Interna (FIMI) es una red de miembros constitutivos: sociedades, asociaciones, federaciones, colegios de Medicina Interna; servicios de clínica médica institucionales; unidades docentes (de grado y postgrado,) de Medicina Interna/ Clínica Médica vinculadas a universidades en América Latina y Europa hispano parlante, con proyección internacional, cuya misión es la creación y transmisión del conocimiento y aspectos vinculados al profesionalismo, mediante una docencia e investigación de calidad, con vocación de liderazgo intelectual y cultural. Este foro basa su actividad en la educación cooperativa internacional como insumo necesario para la educación continua, y en los procesos de formación de posgrado para la generación de líderes en la gestión clínica que sean el mejor ejemplo de la medicina hospitalaria.

La misión del FIMI es contribuir a mejorar la salud de la población en el ámbito nacional e internacional, mediante la búsqueda de la excelencia en la investigación, formación de recursos humanos, extensión y asistencia técnica, y el estímulo de la mentoría como vehículo para lograr los objetivos precedentes. En el desarrollo de esta misión, el FIMI buscará contribuir a fortalecer la educación de postgrado, la investigación, el profesionalismo y la formación de líderes en la gestión clínica a través de sus estructuras vigentes con el aporte colectivo.

El FIMI se constituye en la reunión del 2 de noviembre de 2016 en el Congreso Internacional de Medicina Interna en Buenos Aires, Argentina y tiene su segunda reunión en el Congreso Internacional de Medicina Interna en Cartagena, Colombia el 18 de agosto de 2017. Durante ese tiempo se mantuvo un fluido contacto entre los miembros generando un importante intercambio académico. Entre las propuestas de los integrantes se encuentran la realización de trabajos de investigación multicéntricos, un curso online internacional y la confección de guías o recomendaciones.

En una reunión en el Congreso de Medicina Interna en Guatemala (febrero 2017), surge la idea de confeccionar este documento, describiendo similitudes y diferencias en los abordajes regionales de esta patología. Estas recomendaciones tienen como propósito sistematizar las prácticas de diagnóstico y tratamiento de la HA en Latinoamérica, con la finalidad de mejorar su manejo clínico, contribuir a la disminución de su morbimortalidad y a la mejora de la calidad de vida de los pacientes.

El objetivo general es la elaboración de recomendaciones por expertos, basadas en evidencias de alta calidad sobre los procesos diagnósticos y terapéuticos de pacientes mayores de 18 años que reciben asistencia por HA en cualquier situación.

Respecto a la metodología de confección:

- 1) Se emiten y discuten pautas editoriales.
- 2) Se consensuan los capítulos y se distribuyen por país.
- 3) Se nuclean los mismos y se confecciona un primer documento borrador.
- 4) Se socializa el material entre todos los redactores para que cada uno pueda hacer aportes y sugerencias en capítulos diferentes al que escribe.
- 5) Se recepcionan los nuevos aportes y un comité toma la decisión de qué nuevos aportes y sugerencias van a ser incluidos.
- 6) Se realizan las correcciones de estilo.
- 7) Se somete a revisión por expertos externos.
- 8) Se publica el material como "primera parte".

Luego de esta primera publicación:

- 9) Se consensuan preguntas puntuales a responder para prevención primaria, secundaria, terciaria y cuaternaria ("segunda parte").
- 10) Se distribuyen las mismas a un grupo de redactores.
- 11) Se nuclean las respuestas y se confecciona un nuevo documento borrador.
- 12) Se socializa para que todos los redactores puedan hacer aportes y sugerencias en capítulos diferentes al que escribe.
- 13) Se recepcionan los nuevos aportes y un comité toma la decisión de que nuevos aportes y sugerencias van a ser incluidos.

- 14) Se realizan las correcciones de estilo.
- 15) Se distribuye la “segunda parte” a un grupo de usuarios para que emitan su opinión acerca de la aplicabilidad de las recomendaciones.
- 16) Se somete el documento a la revisión por expertos temáticos.
- 17) Se revisa la segunda parte en el contexto de la opinión de los usuarios y los expertos.
- 18) Se publica el material como “segunda parte”.

ÍNDICE

Introducción, epidemiología y aspectos fisiopatológicos básicos.

Dres. Miguel Contreras, Maritza Duran, Mario Patiño (Venezuela).

Introducción

La hipertensión arterial (HA) sigue siendo un desafío epidemiológico por su elevada frecuencia de presentación, la cual aumenta con la edad de la población. En la actualidad, es la enfermedad crónica no transmisible más frecuente, que aparece en etapa temprana de la vida productiva, siendo el principal factor de riesgo cardiovascular para mortalidad atribuible, años de vida perdidos, años perdidos por incapacidad ajustada por edad y discapacidad ajustada por años de vida ⁽¹⁾.

El nivel de presión arterial (PA) se asocia fuertemente, en forma continua e independiente con el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular ^(2,3), aún en el rango de los valores considerados como normales u óptimos (<120/80 mm Hg). Por cada aumento de 20 mmHg en la presión arterial sistólica (PAS) o 10 mmHg en la presión arterial diastólica (PAD), el riesgo de eventos cardiovasculares mayores e ictus se duplica. Un metaanálisis que incluyó un millón de sujetos demostró que tanto la PAS como la PAD son predictores independientes y de similar magnitud del riesgo cardiovascular ⁽⁴⁾, aunque en personas mayores de 65 años el riesgo es directamente proporcional a la PAS, pero inversamente proporcional a la PAD ⁽⁵⁾.

De acuerdo con las guías se define como HA las cifras de PAS ≥ 140 mmHg, o PAD ≥ 90 mmHg ⁽⁶⁻⁷⁾. De igual manera está demostrado, que el riesgo de padecer cualquier evento cardiovascular disminuye al descender la PAD por debajo de 82 mmHg, y que la mortalidad es menor con cifras de PAD por debajo de 86,5 mmHg. De acuerdo con un metaanálisis de 61 estudios, el menor riesgo de eventos se alcanza con cifras de PAD de 115/75 mmHg ⁽⁸⁾.

Epidemiología

La estimación de la incidencia de HA es una tarea difícil, debido a su presentación usualmente asintomática, el escaso conocimiento entre las personas sanas sobre la necesidad del control periódico de su PA y las dificultades en el acceso a la asistencia sanitaria. La OMS estima que la prevalencia de la HA en la población mundial está alrededor del 25%, previendo su incremento a un 60% para el 2025 ⁽⁹⁾, lo cual confirma que la HA, es una enfermedad con una elevada y creciente prevalencia a nivel mundial, tanto en países de alto como de medianos y bajos ingresos, teniendo su mayor impacto en países de medianos y bajos ingresos, donde habitan el 75% de las personas con HA (1,04 billones).

Entre 2000 y 2010 la prevalencia aumentó en un 7,7% en los países de bajos y medianos ingresos, mientras que disminuyó en 2,6% en los países de altos ingresos ⁽¹⁰⁾. De acuerdo con el Estudio de Carga Global de Enfermedad en el año 2015, la HA sistólica fue el mayor responsable de muerte prematura y discapacidad en el mundo con 211.8 millones de años vividos con incapacidad o perdidos por muerte prematura, atribuidos a este flagelo ⁽¹¹⁾. Un estudio reciente, realizado en 3 continentes mostró una prevalencia de HA medida por monitoreo ambulatorio de 24 horas de 48.7%, con un rango entre las diferentes cohortes de 35.2% a 66.5%. Individuos dislipidémicos, diabéticos, obesos, con previa enfermedad cardiovascular, y con menor desarrollo socio económico tenían mayor prevalencia de HA ⁽¹²⁾.

En la alta prevalencia mundial de HA influyen fenómenos como el envejecimiento de la población y el creciente aumento de la obesidad tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, así como la alta ingesta de sal en muchas comunidades. El aumento de la PAS después de los 50 a 60 años, es el principal factor de riesgo de eventos cardiovasculares, ictus y progresión a enfermedad renal crónica. A partir de esta edad la hipertensión sistólica aislada es la forma más frecuente de HA y el mayor determinante del riesgo ⁽¹³⁾.

Según datos del Estudio de Carga Global de enfermedad, la cardiopatía isquémica y el ictus fueron responsables de 15.2 millones de muerte en el año 2015, y del 85,1% de las muertes asociadas a enfermedad cardiovascular ⁽¹¹⁾. La efectividad de identificar, tratar y controlar la HA

está basada en una sólida evidencia científica^(14,15), por lo que reducir el riesgo cardiovascular a través del control de la PA es un elemento clave para todo sistema de salud y sus políticas públicas a nivel global.

En términos económicos, el gasto global del tratamiento de la HA y sus consecuencias sobrepasan los 50 mil millones de US\$ por año, correspondiendo más del 90% de ese gasto a los países desarrollados y el resto a los países de medianos y bajos ingresos, los cuales tienen la mayor carga de enfermedad.

A pesar de la clara evidencia sobre la importancia de la HA como factor de riesgo cardiovascular, la “regla de las mitades” indica que solo la mitad del paciente con HA conoce su condición, de ellos solo la mitad son tratados, de los cuales solo la mitad alcanzan el control. El estudio WHO SAGE publicado en 2013, evaluó este aspecto durante el periodo 2007-2010 en 6 países de medianos ingresos, reportando un 66% de pacientes con HA sin diagnóstico antes de la evaluación, 73% de paciente con HA sin tratamiento y 90% de los pacientes sin control, incluyendo 70% de los tratados⁽¹⁶⁾. La comparación con pacientes de países de altos ingresos pone en desventaja a los pacientes de países de medianos y bajos ingresos en cuanto a conocimiento de la enfermedad (67% Vs 58.2%), acceso al tratamiento (55.6% Vs 44.5%) y control de la enfermedad (28.4% Vs 17.9%).⁽¹²⁾

La intención de elaborar una guía de práctica clínica en base a la mejor evidencia científica disponible y las recomendaciones de expertos es para promover su aplicación práctica en el diagnóstico y tratamiento de la HA como importante problema de salud pública.

Bibliografía

- 1- Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, Brauer M, et al., GBD 2013 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 386:2287–2323.
- 2- Law MR, Wald NJ. Risk factor thresholds: their existence under scrutiny. *Br Med J* 2002; 324:1570-6.
- 3- Goodfriend TL, Calhoun DA. Resistant hypertension, obesity, sleep apnea, and aldosterone: Theory and Therapy. *Hypertension* 2004; 43:518-24.
- 4- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective Studies collaboration. 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; 360:1903-13.
- 5- Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355:865-72.
- 6- 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.
- 7- James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507-20.
- 8- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. 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.
- 9- Guidelines on the management of arterial hypertension and related comorbidities in Latin America. Task Force of the Latin American Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2017;35(8):1529-1545.
- 10- Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*. 2016;134(6):441-50.
- 11- Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1603–58.
- 12- Melgarejo JD, Maestre GE, Thijs L, Asayama K, Boggia J, Casiglia E, et al. Prevalence, Treatment, and Control Rates of Conventional and Ambulatory Hypertension Across 10 Populations in 3 Continents: Novelty and Significance. *Hypertension*. 2017; 70(1):50-58.

- 13- Vishram JK, Borglykke A, Andreassen AH, et al. Impact of Age on the Importance of Systolic and Diastolic Blood Pressures for Stroke Risk. The MONica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) Project. *Hypertension*. 2012; 60:1117-1123.
- 14- Chobanian AV1, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003 ;289(19):2560-72.
- 15- Neal B, MacMahon S, Chapman N; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration.Lancet*. 2000;356(9246):1955-64.
- 16- Basu S1, Millett C. Social epidemiology of hypertension in middle-income countries: determinants of prevalence, diagnosis, treatment, and control in the WHO SAGE study. *Hypertension*. 2013;62(1):18-26.

Aspectos fisiopatológicos básicos

La PA es el resultado de la interacción compleja entre factores genéticos y ambientales. En términos fisiológicos, puede definirse como el producto entre el Gasto Cardíaco y la Resistencia Periférica. El gasto cardíaco está determinado por una relación dinámica entre el volumen intravascular y la contractilidad cardíaca. La resistencia periférica se relaciona con la estructura y función de la vasculatura.^(1,2)

A su vez estos factores son controlados por el sistema neuroendocrino en tres niveles⁽²⁾:

- a) Sistema Nervioso Simpático (SNS).
- b) Hormonas Circulantes: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), Endotelina, Péptidos Natriuréticos, Digitálicos Endógenos y Adipoquinas.
- c) Factores Paracrinos-Autocrinos: Óxido Nítrico, Radicales Libres y Factor Hiperpolarizante derivado del endotelio.

El control neuronal, ejercido esencialmente por el SNS restaura la PA en segundos, por medio de la contracción-relajación de los vasos arteriales o por cambios en el gasto cardíaco. Los efectores hormonales como la angiotensina II y la aldosterona afectan la PA en el rango de minutos a horas. Por último, el control a largo plazo de la PA es mediado por ajustes en el volumen extracelular y por la homeostasis del agua y el sodio^(1,3).

La generación de mecanismos genéticos y epigenéticos determinan la sensibilidad neuro-hormonal para el desarrollo de la HA. Como consecuencia de la aparición de estos factores se desarrolla retención de sodio a nivel de los tejidos y la activación de 3 mecanismos principales^(4,5).

- a) Estimulación a nivel adrenal de "digitálicos endógenos", los cuales son sustancias idénticas a la ouabaina y actúan aumentando la contracción intracelular de sodio a nivel del músculo liso arteriolar. Como consecuencia se produce activación del mecanismo de recambio sodio-calcio, aumenta la entrada de calcio a la célula muscular y se produce la contracción vascular.
- b) Aumento en la actividad del sistema nervioso simpático. Está determinado por factores congénitos y ambientales mediados por adrenalina y noradrenalina.
- c) Activación del SRAA con aumento de la expresión del receptor AT1. La cascada del SRAA genera como uno de sus últimos mediadores finales al péptido Angiotensina II el cual se une preferencialmente al receptor AT1 en entornos de inflamación y oxidación. Dicha unión desencadena a su vez 2 mecanismos fundamentales:
 - c.1. Generación de Radicales libres a través del Sistema NADPH Oxidasa.
 - c.2. Activación de las Proteínas G Pequeñas (Rho), iniciando la interacción del Complejo Actina-Miosina y la vasoconstricción consiguiente.

La modulación de los mecanismos anteriormente expuestos constituye la base de la farmacoterapéutica actual de la hipertensión arterial.

Bibliografía

- 1- Wagner CA. How much is blood pressure in the general population determined by rare mutations in renal salt-transporting proteins?. *JNephrol.* 2008;21(5):632-4.
- 2- Cowley AW Jr. The genetic dissection of essential hypertension. *NatRev Genet.* 2006;7(11):829-40.
- 3- Johnson RJ, Feig DI, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Rodriguez-Iturbe B. Pathogenesis of essential hypertension: historical paradigms and modern insights. *J Hypertens.* 2008; 26(3):381-91.
- 4- Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA Pathogenesis of hypertension. *Ann Intern Med* 2003; 139(9): 761-76.
- 5- Rodriguez-Iturbe B, Romero F, Johnson RJ. Pathophysiological mechanisms of salt-dependent hypertension. *Am J Kidney Dis.* 2007;50(4):655-72.

Experiencias epidemiológicas regionales

ARGENTINA

Dr. Pascual Valdez

El Ministerio de Salud de la Nación realizó encuestas poblacionales en relación a factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles, los años 2005, 2009 y 2013 (abordando respectivamente 50, 35 y 32 mil ciudadanos). Los principales datos comparados se observan en la tabla 1. Las flechas (aumento o disminución) en verde indican conducta saludable, en tanto que las rojas indican conducta de riesgo.

Puede apreciarse el aumento de personas que se realizaron control de PA (de 78% a 92%), con una prevalencia de HA estable (cerca al 34%).⁽¹⁻³⁾

Un estudio realizado en el Hospital Vélez Sarsfield en la ciudad de Buenos Aires⁽⁴⁾ con pacientes mayores de 18 años que concurrieron voluntariamente a una posta sanitaria (incluía realización de encuesta sobre factores de riesgo y determinaciones de glucemia, colesterol, más registro de tensión arterial) en la semana del 24 al 28 de setiembre de 2001, reclutó 573 personas, la prevalencia de HA fue de 34.79%, estableciéndose la siguiente diferencia entre vasculares y no vasculares (tabla 2).

Los valores media \pm ES para las mediciones fueron: tensión sistólica 140.95 ± 0.93 mm Hg; tensión diastólica 83.17 ± 0.51 mm Hg; colesterolemia 236.37 ± 2.52 mg%; glucemia 109.93 ± 2.31 mg%. Realiza actividad física el 43.58% de los encuestados. Al realizar la regresión logística múltiple con enfermedad vascular como variable dependiente y factores de riesgo como variables independientes, los predictores de significancia estadística fueron: edad ($p=0.0397$), antecedentes familiares ($p=0.0003$), hipertensión ($p=0.0000$), dislipemia ($p=0.0002$) y diabetes ($p=0.0327$). El análisis de la colesterolemia marcó 144 casos nuevos (total 320), y de quienes relataban antecedentes de dislipemia, el 90.26% tenía cifras superiores a 200 mg%. El análisis de la glucemia marcó 21 casos nuevos (total 124), y de quienes relataban antecedentes de diabetes, el 45.58% tenía cifras superiores a 126 mg%, y el 39.70% tenía cifras superiores a 200 mg%. El registro de la tensión arterial reveló 158 casos nuevos (total 425), y al momento de la consulta, 384 estaban con cifras elevadas.

		2005 (IC 95%)	2009 (IC 95%)	2013 (IC 95%)
Salud general mala o regular	↑	19,9% (19,1%-20,8%)	19,2% (18,5%-20,0%)	21,2% (19,1%-23,5%)
Está ansioso o deprimido (*)	↓	22,8% (21,9%-23,8%)	19,3% (18,1%-20,5%)	16,3% (15,3%-17,5%)
Actividad física baja	↑	46,2% (45,1%-47,3%)	54,9% (53,9%-55,9%)	55,1% (53,5%-56,8%)
Promedio diario de porciones de frutas o verduras consumidas	=	-	2,0 (1,8-2,1)	1,9 (1,9-2,0)
Siempre/casi siempre utiliza sal después de la cocción o al sentarse a la mesa (*)	↓	23,1% (22,1%-24,2%)	25,3% (24,5%-26,2%)	17,3% (14,6%-20,4%)
Exceso de peso (*)	↑	49,0% (47,2%-50,9%)	53,4% (52,0%-55,0%)	57,9% (56,1%-59,6%)
Sobrepeso (IMC ≥25 y <30)	↑	34,4% (33,3%-35,5%)	35,4% (34,6%-36,3%)	37,1% (35,9%-38,3%)
Obesidad (IMC ≥30) (*)	↑	14,6% (13,9%-15,4%)	18,0% (17,4%-18,7%)	20,8% (19,9%-21,8%)
Consumo de tabaco (*)	↓	29,7% (28,7%-30,8%)	27,1% (26,3%-27,9%)	25,1% (24,2%-26,2%)
Exposición habitual al humo de tabaco ajeno (entre no fumadores) (*)	↓	52,0% (50,8%-53,1%)	40,4% (39,3%-41,4%)	36,3% (35,3%-37,4%)
Exposición a humo de tabaco ajeno dentro del hogar en los últimos 30 días (entre quienes estuvieron en el hogar) (*)	↓	-	33,9% (31,7%-36,2%)	27,6% (25,4%-29,9%)
Exposición a humo de tabaco ajeno en el trabajo en los últimos 30 días (entre quienes estuvieron en el trabajo) (*)	↓	-	34,0% (32,5%-35,5%)	25,0% (23,2%-26,9%)
Exposición a humo de tabaco ajeno en bares/restaurantes en los últimos 30 días (entre quienes estuvieron en bares/restaurantes) (*)	↓	-	47,2% (43,4%-51,0%)	23,5% (21,5%-25,8%)
Control de presión arterial en los últimos 2 años (*)	↑	78,7% (77,6%-79,7%)	81,4% (80,6%-82,1%)	92,7% (92,2%-93,2%)
Prevalencia de presión arterial elevada (entre quienes se controlaron)	=	34,5% (33,4%-35,6%)	34,8% (34,0%-35,7%)	34,1% (33,1%-35,1%)
Control de colesterol alguna vez (entre mujeres de 45 años y más /varones de 35 años y más)	↑	72,9% (71,5%-74,3%)	76,6% (75,5%-77,6%)	77,5% (76,2%-78,8%)
Prevalencia de colesterol elevado (entre todos los que se controlaron)	±	27,9% (26,7%-29,2%)	29,1% (28,2%-30,1%)	29,8% (28,6%-31,0%)
Control de glucemia alguna vez	↑	69,3% (68%-70,6%)	75,7% (74,8%-76,6%)	76,8% (75,7%-78,0%)
Prevalencia de glucemia elevada/diabetes (población total)	↑	8,4% (7,8%-9,1%)	9,6% (9,1%-10,1%)	9,8% (9,3%-10,3%)
Realización de PAP, 2 años (mujeres de 25 a 65 años)	↑	60,7% (58,8%-62,5%)	68,3% (65,9%-70,6%)	71,6% (69,8%-73,4%)
Realización de Mamografía (mujeres de 50 a 70 años) (*)	↑	46,2% (43,2%-49,1%)	59% (56,9%-61,1%)	65,6% (63,1%-68,0%)
Realización de alguna prueba de rastreo de cáncer de colon (50 a 75 años)			Sin datos previos	28,3% (26,0%-30,8%)
Consumo de alcohol regular de riesgo	=	9,6% (9,0%-10,3%)	10,7% (10,1%-11,3%)	9,7% (9,1%-10,4%)
Consumo de alcohol episódico excesivo	=	10,1% (9,3%-10,9%)	8,9% (8,4%-9,5%)	10,4% (9,5%-11,3%)
Manejó habiendo bebido alcohol (últimos 30 días)	↓	16,8% (15,3%-18,2%)	13,2% (12,3%-14,1%)	12,1% (9,9%-14,7%)
Uso de cinturón siempre (entre quienes anduvieron en auto) (*)	↑	48,0% (46,5%-49,4%)	63,8% (62,8%-64,8%)	69,0% (65,8%-72,1%)

Tabla 1: Principales resultados de la Encuesta Nacional de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles, años 2005, 2009 y 2013. Ministerio de Salud. Argentina. (1-3)

	Prevalencia en vasculares	Prevalencia en no vasculares	p VALOR (X2)
Antecedentes de hipertensión	71.78%	29.91%	0.0000
Antecedentes de dislipemia	44.44%	23.71%	0.0000
Antecedentes de diabetes	45.91%	15.63%	0.0363
Antecedentes familiares	61.61%	39.08%	0.0000
Antecedentes de menopausia	86.71%	83.53%	0.0364
Antecedentes de tabaco	21.21%	25.87%	0.2163

Tabla 2: Prevalencia de factores de riesgo en población general vs pacientes con enfermedad vascular. ⁽⁴⁾

En el año 2009 en un estudio multicéntrico de la Sociedad Argentina de Medicina (SAM) sobre prácticas preventivas ⁽⁵⁾, se abordaron 1644 personas de 18 o más años, hallándose una prevalencia de HA de 28.16%. En el 29,83 % no se realizan los controles adecuados. En un estudio con 10500 personas, la prevalencia de hipertensión fue del 26 % para la población general, y del 50 % en adultos (llegando a cifras más altas en adultos mayores); del total de hipertensos se trata solo el 45 %, pero solo está en buen control el 23 % (o el 13 % de todos los hipertensos). ⁽⁶⁾.

Un estudio de casos y controles en el Hospital Vélez Sarsfield en el contexto del INTERSTROKE ⁽⁷⁾, con 46 pacientes con stroke y 46 controles, mostró una prevalencia de hipertensión del 64.13%, estando en mal control el 67.79% de los hipertensos conocidos. ⁽⁸⁾ La hipertensión previa con mal control o que se diagnostica en la internación fue más frecuente en casos que en controles (36.95% vs 6.52%). Se diagnosticaron 9 casos nuevos de hipertensión.

Bibliografía

- 1- Ministerio de Salud de la Nación. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades Crónicas no Transmisibles 2005. Argentina. Disponible en www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000553cnt-2014-10_encuesta-nacional-factores-riesgo-2005_informe-breve-final.pdf.
- 2- Ministerio de Salud de la Nación. Segunda Encuesta Nacional para factores de Riesgo en Enfermedades Crónicas No transmisibles 2011. Argentina. Disponible en www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000570cnt-2014-10_encuesta-nacional-factores-riesgo-2011_informe-final.pdf.
- 3- Ministerio de Salud de la Nación. Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para enfermedades Crónicas No transmisibles 2013. Argentina. Disponible en www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544cnt2015_09_04_encuesta_nacional_factores_riesgo.pdf.
- 4- Albornoz M, Fernandez G, Valdez P. Factores de riesgo vascular y screening de los mismos en un área metropolitana. Libro de resúmenes del Congreso Nacional de Medicina 2003. Sociedad Argentina de Medicina.
- 5- Valdez P, Castagna R, Pose A, Gaydou A, Crespo J, Babbino V, et al. Prácticas preventivas en salud: análisis en nuestro medio y predictores de cumplimiento. Estudio multicéntrico. Revista Argentina de Medicina 2015; 2: 32-42.
- 6- Limansky RB, Farías JA, Cámara MI for the Multicenter Group for the study of Hypertension and Risk Factors. Arterial Hypertension prevalence in Argentina. J Hypertension 1992;10 (S4):S37.
- 7- O'Donnell MJ, Lim Chin S, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. Lancet 2016; 388: 761-75.
- 8- Arpa A, Vilela A, Kuschner P, González Vázquez A, Cappanera P, Sánchez A, et al. Accidente cerebrovascular y factores de riesgo. Estudio prospectivo controlado. Revista Argentina de Medicina 2015; 2: 12-20.

CUBA

Programa de Hipertensión Arterial del Ministerio de Salud Pública Cubano. Dr.C. Manuel Delfín Pérez Caballero, Dr. Jorge Luis León Álvarez, Dr. Alfredo Dueñas Herrera, Dr.C. Jorge Pablo Alfonzo Guerra, Dra.C. Daysi A. Navarro Despaigne, Dr. Reinaldo de la Noval García, Dra.C. Haydeé A. del Pozo Jerez, Dr. Roberto Rafael Pérez Moreno, Dr. Juan René Llapur Milián, Dra. Raquel González Sánchez, Dra. Isis Betancourt Torres, Dra. Yamile Valdés González, Dra. Nurys Bárbara Armas Rojas, Dr. Emilio Manuel Zayas Somoza, Dr. Jesús Pintos Valluerca, Dra. Moura Revueltas Agüero, Dr.C Eduardo Rivas Estany, Dr.C. Eulogio Deschappelles Himely, Dr. Orlando Landrove Rodríguez, Dra. Ana Ibis Gámez Bernal, Dr. Leonardo A. Cuesta Mejías, Dr.C. Emilio F. González Rodríguez, Dr. Alberto Morales Salinas.

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

Se ha descrito una fuerte relación entre la prevalencia de la HA y la mortalidad por ictus y por enfermedades del corazón. En Cuba la tasa de mortalidad por 100 000 habitantes de las enfermedades del corazón en el 2015 fue de 218,3 (hombres: 231,0 y mujeres: 205,6), de 82,6 por enfermedad cerebrovascular (hombres: 82,6 y mujeres: 82,7) y de 25,5 por enfermedad de las arterias (hombres: 25,2 y mujeres: 25,9) componentes todos de las enfermedades cardiovasculares ⁽²⁾, estas cifras muestran una tendencia sostenida al alza en los últimos años.

Otro factor a considerar es que, en el paciente hipertenso usualmente coexisten otros factores de riesgo cardiovascular lo que empeora su riesgo; en nuestro país en la encuesta citada se encontró que fuman el 23,7 % de los hombres y el 16,4 % de las mujeres; la prevalencia de la diabetes mellitus es del 10 %, el 24,1 % tenían dislipidemia, el sobrepeso global fue del 44,8 % siendo obesos el 15 %, consumían bebidas alcohólicas el 41,7 % y tenían insuficiente actividad física el 30 % de los hombres y el 51 % de las mujeres. Este panorama de los más frecuentes factores de riesgo nos muestra las características que con frecuencia tienen nuestros pacientes hipertensos y que sin su modificación resultaría imposible disminuir su riesgo cardiovascular.

Bibliografía

- 1- Bonet Gorbea M, Varona Pérez P. III Encuesta nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. Editorial Ciencias Médicas 2014. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta_nacional_riesgo/indicep.htm [citado 10 Nov 2016]
- 2- MINSAP. Dirección de Registros médicos y estadísticas de salud. Anuario estadístico de salud. Cuba 2015. Disponible en: www.sld.cu/sitios/dne/ [citado 11 Nov 2016]

EL SALVADOR

Dres. Rubén Montúfar y Jorge Contreras

Las enfermedades no transmisibles o crónicas representan la principal causa de morbi mortalidad prematura y evitable en la región de las Américas, y representan una elevada carga social y económica que impacta directamente a los sistemas de salud en la región.

En el Salvador, según datos oficiales del 2017, se reporta una población total del país de 6.581.860 personas, de las cuales 3.959.652 residen en el área urbana y 2.622.208 en la rural, lo que en términos relativos representa el 60.2% y 39.8% respectivamente. En esta misma línea, se destaca que en el Área Metropolitana de San Salvador (AMSS), se concentra el 25.7% del total de la población del país, es decir 1.693.186 habitantes ⁽¹⁾.

En nuestro país, la enfermedad crónica no transmisible más prevalente es la HA (37%), siendo esta prevalencia mayor en la capital (43.6% en San Salvador) y menor en algunas regiones del interior del país (32.9% en San Miguel). También es importante mencionar que la hipertensión es más frecuente en la zona urbana que rural (40.1% vs. 32.7%) y en mujeres más que en hombres (38% vs. 35.8%). Al igual que lo describe la literatura mundial, en nuestro país, el riesgo de hipertensión incrementa progresivamente con la edad, encontrando un 18.3% de hipertensión en jóvenes entre 20 y 40 años, de 44.8% entre los 41 a 60 años y de 66% en mayores de 60 años.

Es muy importante remarcar que en nuestra población son muy altas las prevalencias de los factores directamente relacionados con la enfermedad cardiovascular e hipertensión: obesidad (27.3%), dislipidemia (26.9%) enfermedad renal crónica (12.6 %) y diabetes mellitus (12.5%). Algunos otros factores de riesgo conductuales como el tabaquismo, la ingesta elevada de sal y el sedentarismo son también muy prevalentes en nuestra población (4.7%, 12.8 % y 39.9% respectivamente) ⁽²⁾.

Bibliografía

- 1- Encuesta de Hogares de Propósitos Múltiples 2017 (EHPM 2017). <http://www.digestyc.gob.sv/index.php/novedades/avisos/804-ya-se-encuentra-disponible-la-publicacion-ehpm-2017.html>
- 2- Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas no Transmisibles en Población Adulta en El Salvador 2015. (ENECA ELS 2015). https://www.salud.gob.sv/archivos/comunicaciones/archivos_comunicados2017/pdf/presentaciones_evento20032017/01-ENECA-ELS-2015.pdf

HONDURAS

Dr. Lorenzo Díaz Salazar

Honduras tiene una población de 8.028.389 habitantes. En su dimensión política y administrativa, se divide en 18 departamentos y 298 municipios y 3731 aldeas. ⁽¹⁾ En vista de la insuficiente información que permita reconocer la magnitud de un problema de salud pública como la HA y sus complicaciones en la población hondureña y centroamericana, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en coordinación con la Secretaría de Salud y la Fundación Hondureña de Diabetes (FUNHPODIBE), desarrolló la investigación "Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas" en población urbana de Tegucigalpa. El objetivo fue conocer la prevalencia de dichos problemas de salud, para establecer políticas de prevención y control de la diabetes e HA; proyectar intervenciones, detección temprana, mejorar la calidad de atención, reducir complicaciones.

La prevalencia de HA en este estudio fue 22,6%, y se observó de forma similar en la diabetes, la mitad de las personas fueron diagnosticadas durante la investigación ⁽²⁾. La prevalencia en países occidentales es de 15% a 30% y estudios nacionales reportan hasta un 32%, atribuyendo a factores como cambios en el estilo de vida, dieta, sedentarismo y envejecimiento de la población como predisponentes de HA en Honduras.

La incidencia en Honduras es 31.2% de pacientes no diagnosticados. 12% a 30% de los ya diagnosticados no tienen controlados sus valores de presión arterial. El objetivo de los estudios nacionales era establecer la prevalencia de HA en una comunidad urbana de Tegucigalpa en los meses de enero a junio de 2008. Fue a través de un estudio transversal, descriptivo poblacional. General: (69.3%) sexo femenino, (55.2%) mayores de 40 años.

Otros estudios realizados en la consulta externa y emergencia del Hospital Escuela Universitario y próximos a publicar, tenían como objetivo determinar las características clínico-epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de HA donde se incluyeron 4634 individuos (63% mujeres y 37% hombres) con promedio de 7.5 años de tener diagnóstico. La media de edad fue 56 años. Un 51% y 55% no tenían la PAS y PAD controladas respectivamente, a pesar de que 73% afirmaron tomar regularmente sus antihipertensivos. ⁽³⁾

Bibliografía

- 1- Secretaría de Estado en el Despacho de Salud. Plan Nacional de Salud 2021. 2005;99. Disponible en: http://www.unicef.org/honduras/Politiclas_Nacionales_Salud_Honduras_Plan_Nacional_2021.pdf
- 2- OPS_OMS Honduras - Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CAMDI). Disponible en http://www.paho.org/hon/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=enfermedades-no-transmisibles&alias=136-encuesta-de-diabetes-hipertension-y-factores-de-riesgo-de-enfermedades-cronicas&Itemid=211. Acceso el 15 de febrero de 2018.
- 3- Castro Valderramos A, Trimarchi GE, Sierra M. Factores asociados con hipertensión arterial no controlada en pacientes tratados en el Hospital Escuela Universitario (HEU). Revista Médica de los Post Grados de Medicina - UNAH, Vol. 18, Año 2015, Suplemento 2015: 28-29.

PERÚ

Dr. Eduardo Penny

En los últimos años se han realizado 2 grandes estudios epidemiológicos sobre HA en el Perú por la Sociedad Peruana de Cardiología: TORNASOL I y TORNASOL II ^(1,2).

En la tabla 3 se presentan los principales resultados de estos dos estudios.

Prevalencia	TORNASOL I	TORNASOL II
Mayores 18 años	23.7 %	27.3%
Prehipertensión	32.4%	36.9%
HTA estadio I	17.9%	20.7%
HTA estadio II	5.8%	6.6%
Varones con HTA	27.1%	30.3%
Mujeres con HTA	20.4%	24.4%
No hipertensos	43.9%	35.8%
Saben que son hipertensos	44.9%	48.2%
Sin ningún tipo de tratamiento	27.3%	18.5%
Bien controlados (tratados)	45.1%	52.4%
Total hipertensos con PA normal	14.7%	20.6%

TABLA 3: Principales resultados de los estudios TORNASOL I Y TORNASOL II. ^(1,2)

Hay otro estudio en Perú interesante, ya que se realizó en altura de 2,350 msnm en la ciudad de Arequipa. El estudio se denomina PREVENCIÓN ⁽³⁾ y se evaluó a una población de 1,878 adultos, de ambos sexos, mostrando una prevalencia de HA de 15.7% (95%IC: 14.0%-17.4%), no existiendo diferencias entre géneros y aumento con la edad, principalmente en mujeres. La HA predominante fue sistó-diastróica en 41.7% o la diastróica aislada. La hipertensión sistóica aislada representó el 29.3% de los casos y fue responsable de una minoría de casos en todos los grupos de edad antes de los 70 años. En los estudios TORNASOL la prevalencia en la altura fue de 20.4% y 23.3% en el TORNASOL I Y en el TORNASOL II, respectivamente.

Asimismo, en el estudio PREVENCIÓN la tasa de conocimiento de su diagnóstico hipertensivo fue de 47.9%, recibían tratamiento farmacológico un 39.5% y lograban controlar la presión solo un 14%. La obesidad estaba presente en hombres en un 14.7% y en mujeres un 20.5% (en el estudio nacional TORNASOL II la prevalencia de obesidad fue de 14.3%: hombres 13.0% y mujeres 15.6%).

Bibliografía

- 1- Segura L, Agusti R, Ruiz R. TORNASOL I. Rev Per Cardiol 2003; 1: 5-59.
- 2- Segura L, Agusti R, Parodi J. TORNASOL II. Rev Per Cardiol 2006; 32: 82-128.
- 3- Medina-Lezama J, Zea-Diaz H, Morey-Vargas OL, et al. Prevalence and patterns of hypertension in Peruvian Andean Hispanics: the PREVENCIÓN study. J Am SocHypertens. 2007; 1 (3): 216-215

VENEZUELA

Dra. Maritza Durán Castillo

Entre los años 2006 a 2010, se realizó el estudio Venezolano de Síndrome Metabólico, Obesidad y Estilo de Vida (VEMSOLS) donde fueron evaluados 1.392 sujetos en cinco poblaciones de tres regiones de Venezuela. Este estudio reportó una prevalencia de HA de 31,3% en hombres y 28,2% en mujeres, se observó aumento de la prevalencia a medida que aumentaba la edad y el índice de masa corporal ⁽¹⁾. Para el año 2014, basado en 7 estudios realizados en diferentes regiones y que incluyeron 29,149 sujetos, se calculó la prevalencia ponderada de HA en un 27,5% ⁽²⁾.

De acuerdo al Estudio Venezolano de Salud Cardiometabólica (EVESCAM), un estudio que evaluó la prevalencia de los factores de riesgo cardiometabólicos en la población de 20 años o más de las 8 regiones del país, después de haber evaluado 3,420 sujetos, la prevalencia de HA, definida como el antecedente personal de HA, el estar tomando tratamiento antihipertensivo o TA > 140/90 mmHg fue de 36,7%, siendo de 37,9% en los hombres y 36,3% en las mujeres sin ser estadísticamente significativa la diferencia. Se observó claramente aumento de la prevalencia con la edad y entre los factores que condicionaron la presencia de HA se destacan la diabetes, la obesidad central y la obesidad.

Bibliografía

- 1- Gonzales Rivas J, Garcia SR, Ugel E, et al. VEMSOLS study. *Investigación Clínica* 2016;57(4):364-376
- 2- Nieto-Martínez R, Hamdy O, Marante D, Marulanda MI, Marchetti A, Hegazy RA, et al. Transcultural Diabetes NutritionAlgorithm (tDNA): VenezuelanApplications.Nutrients 2014, 6:1333-1363.

Datos en el resto de los países de la región

BOLIVIA

Según datos de ONU en Bolivia en 2012, uno de cada tres adultos bolivianos tiene hipertensión y poco más del 30% de éstos desconoce su enfermedad. Entre jóvenes de 20 a 30 años el índice de riesgo es de 10%, pero éste se incrementa a 50% en mayores de 50 años.

<http://www.nu.org.bo/noticias/uno-de-cada-tres-adultos-en-bolivia-tiene-hipertension/>

BRASIL

De acuerdo a datos extraídos del trabajo “Hipertensión arterial: principales factores de riesgo modificables en la estrategia salud de la familia”, 2012, de Weschenfelder Magrini, D y Gue Martini, J, en Brasil la hipertensión arterial afecta a más de 30 millones personas adultas, 36% hombres adultos y 30% mujeres.

CHILE

Según la Encuesta Nacional de Salud 2015, un 26,9% de la población de Chile padece hipertensión. En Chile uno de cada tres fallecimientos al año tiene por causa la hipertensión arterial.

COLOMBIA

Según datos del Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, un 23% de los adultos colombianos (promedio de 58 años) sufre de hipertensión.

ECUADOR

De acuerdo con datos de Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut), la prevalencia de la mortalidad relacionada con la hipertensión ronda el 35% y 40%.

GUATEMALA

Según el Departamento de epidemiología / Vigilancia epidemiológica, en 2016 la tasa nacional de Hipertensión arterial es 224 casos por cada 100000 habitantes, pero algunos departamentos de Jutiapa, tienen un promedio de cuatro veces más riesgo. La distribución de tasas de prevalencia por grupos de edad y sexo, muestra que las tasas incrementan a partir de los 40 años para ambos grupos; sin embargo es más alta en el sexo femenino, en todos los grupos de edad.

<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/Situaci%C3%B3n%20de%20Enfermedades%20no%20Transmisibles%20junio%202016.pdf>

MÉXICO

Uno de cada 4 adultos en México padecen hipertensión arterial (25.5%) de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT 2016) del Instituto Nacional de Salud Pública. Para clasificar a un individuo como hipertenso, debe tener una presión arterial mayor a 140/90 mmHg.

De acuerdo a la ENSANUT 2016 la hipertensión se presenta ligeramente más en mujeres (26.1%) que en hombres (24.9%). El grupo de edad menos afectado es el de 20 a 29 años, mientras que la prevalencia más alta está en el grupo de 70 a 79 años. No hubo diferencia significativa en la presencia de hipertensión entre regiones de la república mexicana o por tipo de localidad (zona rural o urbana).

Solamente el 60% de la población con hipertensión arterial tenía conocimiento previo de que padecía esta enfermedad. Por tanto, 4 de cada 10 personas fue diagnosticada al momento que la ENSANUT 2016 se llevó a cabo. Cabe mencionar que 7 de cada 10 mujeres (70.5%) y 5 de cada 10 hombres (48.6%) tenía diagnóstico de hipertensión previo a la encuesta.

De las personas que tenían un conocimiento previo de su condición, 6 de cada 10 (58.7%) controla su presión arterial (<140/90mmHg), y 8 de cada 10 (79.3%) está bajo tratamiento farmacológico.

http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/12/ensanut_mc_2016-310oct.pdf

PANAMÁ

Según datos del Censo Nacional de Salud, en julio de 2017 se había censado a alrededor de 185 mil personas y hallando que en la población mayor de 40 años, el 35% sufre de hipertensión arterial, 13% de diabetes mellitus, el 35.8% de dislipidemia y el 37.6% sufre de sobrepeso/obesidad.

<https://www.minsa.gob.pa/noticia/prevencion-censo-nacional-de-salud>

PARAGUAY

En el marco del Ministerio de Salud de Paraguay, el Dr. José Ortellado, director del Programa Nacional de Prevención Cardiovascular, revela que la prevalencia de hipertensión arterial en adultos es 45,8% en nuestro país. Agrega que el 27% del total de muertes se debe a problemas cardiovasculares, siendo la más frecuente la isquemia del corazón (34%), seguida por la enfermedad cerebrovascular (30%), la enfermedad hipertensiva (16%) y la insuficiencia cardíaca (9%). De entre éstas, el 53% corresponde personas de sexo masculino y el 47% al sexo femenino. Señala además que:

- El 58,1% de los pacientes hipertensos es obeso.
- El 42,5% de los pacientes fuma.
- El 6,1% de los hipertensos consume muy poca sal.
- El 51,6% de los hipertensos consume sólo cantidad justa de sal (5 gramos por día).
- Más del 40% de los pacientes hipertensos consume mucha sal.
- Más del 40% de los pacientes hipertensos presentan hipertrofia ventricular por ecocardiografía.

<https://www.mspbs.gov.py/portal/11886/prevalencia-de-presion-alta-en-adultos-paraguayos-es-superior-al-45-porciento.html>

REPÚBLICA DOMINICANA

El Seguro Nacional de Salud (SeNaSa) financió un estudio a través del cual se determinó la incidencia y los factores de riesgos de enfermedades cardiovasculares en la República Dominicana, en coordinación con la Sociedad Dominicana de Cardiología (SODOCARDIO). En 2017 se dieron a conocer los resultados, hallando que el 31% de la población padece de hipertensión. De estos, un 60% lleva tratamiento médico, mientras que solo el 36% está controlado.

<http://arssenasa.gob.do/Prensa/Resultado/197>

URUGUAY

De acuerdo con un estudio realizado por el proyecto de investigación CESCAS con datos recabados durante 2011 y 2012 y presentando ante el Ministerio de Salud Pública (MSP) de Uruguay en abril de 2013, en este país el 44% de los adultos presenta la enfermedad. Según datos del MSP 1 de cada 3 uruguayos padece hipertensión y sólo la tercera parte de lo sabe y se controla. A su vez, otro estudio sobre la enfermedad presentado en 2016 por la Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular y la emergencia médica UCM, pero enfocada en los niños, llamado "Hipertensión arterial y su vínculo con sobrepeso y obesidad en niños de 10 a 13 años en las escuelas públicas de Montevideo", halló que un 40% de los niños estudiados presentaba sobrepeso y obesidad y un 15% hipertensión.

Datos relevantes en la entrevista y al examen físico

Dr. Jorge Óscar García Méndez (México)

Datos Relevantes en la Entrevista

Se estima que uno de cada tres adultos en los países desarrollados es hipertenso ⁽¹⁾, lo más preocupante es que más del 50% de ellos, lo desconocen. La medición de la PA puede facilitar el diagnóstico temprano y evidentemente reducir el riesgo de complicaciones, al realizar intervenciones tanto farmacológicas como no farmacológicas (dieta, ejercicio, restricción de consumo de sal, etc.). Sin embargo, existe un desacuerdo entre las diferentes guías en situaciones de alto impacto, como el mismo diagnóstico de HA (p. ej. desacuerdo en establecer el límite para definir hipertensión en el adulto mayor de 60 años, en las guías más recientes JNC-8, probablemente es el más conocido).

La nueva guía JNC-8, establecía un blanco más conservador y fácil de alcanzar (150 mmHg o menos) ^(2,3). Así pues, el umbral establecido para definir HA causó confusión y ello en muchas ocasiones limita la intervención por parte de los médicos. En el artículo de Wright JT et al, publicado en *Ann Intern Med* de 2014; 5 de los 17 expertos del JNC-8 argüían que, si bien coincidían en casi todas las recomendaciones, se oponían firmemente al nuevo umbral en mayores de 60 años, ya que la evidencia no apoyaba el cambio y lo más relevante es la alta posibilidad que el cambio de umbral trajera consecuencias más graves (entre ellas la suspensión de medicamentos).

En México el panorama no es distinto con el acelerado envejecimiento poblacional y la adaptación de un estilo de vida sedentario de forma predominante y hábitos dietéticos deficientes, además de la prevalencia del hábito tabáquico sin descender, el número de pacientes hipertensos no ha hecho más que crecer. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT-2012) más reciente ⁽⁴⁾, la HA es uno de los principales factores de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y enfermedad renal avanzada, con la consecuencia de incrementar la mortalidad secundaria. En el período de 2000 a 2006, la prevalencia de HA en México se incrementó 19.7% llegando a afectar a 1 de cada 3 adultos (31.6%) ⁽⁵⁾.

El problema fundamental radica en que la HA puede pasar sin ser diagnosticada por un período largo de tiempo y seguir siendo uno de los principales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Así tenemos que 45% de muertes secundarias a enfermedad cardíaca y 51% de muertes relacionadas a eventos cerebrovasculares está relacionada a HA ⁽⁶⁾. Respecto de las complicaciones secundarias, se ha estimado por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que causan alrededor de 10 millones de muertes/año y sin intervenciones al respecto se incrementarán hasta causar 25% de todas las muertes en el año 2030 -alrededor de 17.5 millones de muertes ⁽⁶⁾. Sin embargo, con el control de la HA esta tendencia puede aminorarse e inclusive revertirse. Por ejemplo, en Gran Bretaña, se ha estimado que la incidencia de evento cerebrovascular isquémico se reduce en 28-44% y la cardiopatía isquémica en 20-35% ⁽⁷⁾, al controlar al paciente hipertenso.

Así tenemos que, aunque haya guías, lineamientos e inclusive disponibilidad de medicamentos en sistemas de salud de los diversos países, las medidas necesarias son aquellas que, utilizadas de manera extendida, tengan un impacto en los grupos con mayores factores de riesgo. Entonces son precisamente las guías clínicas las que pueden y deben proveer la evidencia para mejorar los desenlaces de los pacientes hipertensos ⁽²⁾.

Sin embargo, las necesidades de la entrevista médica actual para el paciente hipertenso, no están establecidas solamente por síntomas o motivos de consulta dado que los pacientes suelen acudir por las complicaciones relacionadas y no necesariamente con el conocimiento de la patología preexistente o bien por el proceso subyacente, p. ej. síntomas y signos clínicos como amaurosis, cefalea, epistaxis, los cuales perfectamente pueden estar asociados a HA, pero también pueden estar relacionadas con patologías distintas a las cardiovasculares ⁽⁸⁾.

El segundo punto que considerar en la entrevista (inclusive la inicial del paciente hipertenso), es la complejidad que implica la relación médico-paciente-familia. Está determinado en la población de origen latinoamericano en Estados Unidos (“hispanos” de acuerdo con el censo de EE.UU.), que la falta de atención a las implicaciones de la HA es por mucho de las más comunes, comparado con otros grupos étnicos: afroamericanos -tradicionalmente el grupo más afectado por complicaciones graves de la HA -, asiático-americanos o población caucásica⁽⁹⁾. Entonces tenemos que visualizar la entrevista como un momento único en el historial médico del paciente hipertenso, para dar respuesta a interrogantes como ¿Cuánto sabe qué es la PA? ¿Qué define la HA o PA alta? ¿Por qué debe utilizar el tratamiento antihipertensivo? ¿Qué consecuencias tiene no controlar efectivamente la PA? ¿Qué es control efectivo de la PA?, también indudablemente es el momento de determinar comorbilidades asociadas a la PA elevada (p. ej. Diabetes mellitus, Hiperuricemia, síndrome metabólico, etc⁽⁹⁾).

Desde hace más de dos décadas se conoce, pese al énfasis por parte de organizaciones globales como la OMS y regionales (europeas, asiáticas, latinoamericanas), que el control de la PA en la población con factores de riesgo sigue siendo subóptimo⁽¹⁰⁾; ello se debe entre otras situaciones a que la entrevista sea de limitados alcances lo que dificulta establecer un adecuado proceso de comunicación entre médico y paciente, así como con la familia. En México la atención oportuna de estas patologías es aún limitada, ya que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, asociada como se ha comentado anteriormente en porcentaje muy significativo a hipertensión arterial, se ha reducido más lentamente, en comparación con países de la OCDE (Organización de Cooperación y Desarrollo Económico, de la cual en Latinoamérica sólo Chile y México forman parte)⁽¹¹⁾; en México pese a que la tasa de mortalidad es ligeramente menor al promedio de la OCDE (292/100,000 hab. vs. 299/100,000 hab.) el número de años potenciales de vida perdidos, la cual es medida para mortalidad prematura es de 728/100,000 hab., para enfermedades cardiovasculares, mientras que el promedio en la OCDE es de 581/100,000 hab. -25% menor con un límite de edad de 70 años para muerte prematura-, el cuadro empeora cuando se consideran dos variables adicionales: Por un lado la prevalencia de Diabetes Mellitus es la más alta de la OCDE. Por otra parte, el inicio de diabetes es el más temprano de la OCDE: 5.9% para el grupo de edad de 20-39 años y de 23.8% de 40-59 años, comparado a 1.7% y 8.9% respectivamente⁽¹¹⁾.

Entonces más que hablar de la entrevista con el paciente hipertenso, se debe enfatizar la necesidad de establecer la medición rutinaria de la PA promoviendo su monitorización en todas las entrevistas médicas, así como ambulatoria⁽¹²⁾. Así el primer paso es la construcción de la comunicación efectiva con el paciente y para ello uno de los puntos fundamentales es alfabetismo en salud (definido por las Academias Nacionales del Instituto de Medicina de EE.UU. como la habilidad de obtener, procesar y entender la información básica de salud y de servicios necesarios para tomar decisiones en salud apropiadas y seguir instrucciones para el tratamiento)⁽¹³⁾. ¿Pero dónde radica la base de la importancia en la entrevista médica?

Además de ser uno de los mejores indicadores del estado de salud, se sabe ampliamente que pacientes y/o familiares con bajas habilidades son menos proclives a hallar formas de prevenir enfermedad y saber cómo manejar sus condiciones de salud, teniendo como consecuencia peores desenlaces y peor estado de salud general. También el alfabetismo en salud juega un papel muy importante en la combinación HA y diabetes dado el potencial combinado de ambas entidades^(13, 14). Por ello, hay una brecha con tendencia a incrementarse entre el nivel de comunicación del médico y el nivel de comprensión del paciente, en condiciones socioeconómicas tan dispares como las que se enfrenta la región latinoamericana con índices de desarrollo humano (HDI), que van de muy alto HDI (Argentina y Chile) a medio HDI (la mayoría países de Centroamérica, Bolivia y Paraguay)⁽¹⁵⁾.

Sin embargo el “problema” no sólo se encuentra en el paciente, sino también en médicos, existe un riesgo elevado de caer en una suerte de inercia médica, aunque más relacionada a la falta de intensificación del tratamiento para una patología médica previamente conocida; en ambientes clínicos diversos es la tendencia a “culpar” a los pacientes de no seguir instrucciones, no tener capacidad de comprensión, contar con limitado tiempo de atención en el consultorio e inclusive falta de equipamiento médico ad hoc para la toma en toda cita médica de la presión arterial; algunas de ellas puedan ser entendibles, pero no son justificables. Los médicos pueden tener carencia de conocimientos relevantes, de herramientas de evaluación, entrenamiento para actualización médica continua, sistemas de tecnología médica (expediente electrónico).⁽¹⁶⁾

Entonces la entrevista del paciente estará fundamentada en los factores tanto epidemiológicos, como socioculturales y de salud preexistente. Tenemos así que, Latinoamérica junto a la disparidad económica referida, también es una región heterogénea en todos los aspectos tanto clínicos, como epidemiológicos y ambientales, ampliamente comentados en estudios como CARMELA^(17,18). Por lo que la entrevista debe enfatizar aspectos tales como antecedentes familiares, porque en muchos sistemas de salud la preservación de forma fidedigna, inclusive,

el acceso a los mismos es limitado. Será, por ende, de gran relevancia obtener la historia del círculo familiar de forma exhaustiva, con antecedentes familiares minuciosamente estudiados; para ello existen formatos que pudieran permitir recabar los antecedentes al momento de espera en el consultorio o inclusive haberlos llenado en casa desde el momento de la cita. Hará falta validarles para nuestro idioma, nivel de conocimiento en el paciente, etc., sin embargo, hay formatos que pudieran emplearse como base para ello ⁽¹⁹⁾.

La historia médica debe ser capaz de obtener información relevante que conlleve a establecer el grado de daño en órganos blanco de la HA (corazón-hipertrofia ventricular izquierda, cerebro -ataque isquémico transitorio-, riñón – enfermedad renal crónica-, ojo -retinopatía) y la evaluación de escalas de riesgo del paciente. El paciente pudo haber tenido hipertensión de forma crónica durante varios años, sin habersele medido la PA, de ahí la necesidad de contar con la historia minuciosa ⁽²⁰⁾. Otro punto de fundamental es analizar desde la historia clínica si el paciente tiene o no probables causas secundarias de HA: p. ej. edad menor a 20 años, antecedente de enfermedad renal previa, masa abdominal, anemia y pigmentación de orina; sudoración profusa, hipertensión lábil y palpitaciones orientan a feocromocitoma. La historia de intolerancia al frío o al calor, bradicardia y/o taquicardia deben orientar a hipo-hipertiroidismo; debilidad muscular a hiperaldosteronismo. Otra endocrinopatía que considerar es el hiperparatiroidismo si hay cálculos renales sin otros factores de riesgo.

El estilo de vida del paciente es un imperativo con la historia de cambios de peso abruptos, ingesta de sodio y colesterol, cantidad y tipo de ejercicio, más otros factores de estrés psicológico. Es prioritario contar con la historia del uso de medicamentos, tanto por receta médica, como aquellos de venta libre. Iniciando por los últimos, indagar sobre consumo de té de hierbas que contiene regaliz, descongestionantes como efedrina, anticonceptivos orales, uso y abuso de alcohol y sustancias ilícitas (cocaína). Se debe indagar si no ha recibido tratamiento previo (ya se conoce hipertenso) y si éste fue bajo protocolo o no, además de cuál fue el resultado final: control/éxito o fracaso ⁽²¹⁾.

Es sorprendente encontrar variables tan dispares entre la población hipertensa, cuando se indaga sobre la toma de manera complementaria de otros fármacos, asociados o no a patología cardiovascular (antihipertensivos, estatinas, antiagregantes plaquetarios); la adherencia al tratamiento, el uso de monoterapia o terapia combinada, la familia de medicamentos antihipertensivos empleados (en muchas ocasiones dependiente de políticas institucionales, más que de guías de tratamiento); y por último si los pacientes consumen regularmente algún tipo de herbolaria, cuyos compuestos pueden contar con efectos antihipertensivos, pero también algunos precipitantes de HA ⁽²²⁾.

Datos Relevantes al Examen Físico

Los antecedentes de la HA se encuentran ya descritos anteriormente, sin embargo, es destacable que la hipertensión es desde hace más de tres décadas el principal motivo de consulta en el consultorio del médico internista y de varias de las especialidades asociadas a la medicina interna ⁽²³⁾. En 1989, el número de visitas al consultorio médico en EE.UU. por pacientes estratificados por edad era de 1.9 para personas por año para el grupo comprendido de a 19-24 años y de 5.9 para mayores de 75 años; 25 años después las cifras habían cambiado a 2.9 para el grupo de 15-24 años (se incluyó a menores de 19 años, lo que pudo incidir en mayor número de visitas) y de 7.8 respectivamente, la hipertensión figuraba entre las 20 principales causas de visita de forma ambulatoria (en comparación se encontraba al nivel de la evaluación ginecológica, cualquier tipo de erupción cutánea y síntomas de espalda dolorosa)⁽²⁴⁾. Pero cuando se analizan sólo las condiciones crónicas, sigue siendo la causa número uno de consulta, por delante de la dislipidemia, diabetes, depresión y artritis ⁽²³⁾.

Finalmente, NAMCS de 2011 destaca que pese a que la hipertensión es la principal causa de consulta no es la primera cuando se refiere a términos de tratamiento empleado, ya que describe que los principales medicamentos empleados de manera crónica son los analgésicos, sin especificar el grupo terapéutico, aunque es muy probable que la mayoría sean antiinflamatorios no esteroides (AINE's). La encuesta del NAMCS de 2011 tiene a los principales tratamientos antihipertensivos sumados: beta bloqueadores, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's) y calcioantagonistas; por detrás de los analgésicos, los cuales son antagónicos del efecto de antihipertensivo y conocidos por la potencial relación entre su uso preexistente e HA.

En España ⁽²⁵⁾ y México ^(4, 26), artículos más recientes también describen que la HA está entre los primeros lugares de consulta en servicios de medicina general, medicina familiar o bien medicina interna; en el caso de México, la HA ha llegado a ser la causa más importante de consulta en pacientes que acuden a Servicios de Medicina Ambulatoria ⁽²⁶⁾. La documentación

de hipertensión se confirma después de hallar elevación de PA por lo menos en tres momentos distintos (con el promedio de 2 o más lecturas tomadas en cada una de 2 o más visitas de seguimiento).

Sin embargo, ello puede derivar en problemas con pacientes que tienen seguimiento largo. Particularmente los pacientes frecuentemente vistos en la consulta médica con registros médicos normales de presión arterial normal y vistos con regularidad corren el riesgo de no tomárseles en futuras entrevistas. Bajo estas circunstancias pueden malinterpretarse los valores tomados en cuenta para determinar aquellos pacientes hipertensos de los que no lo son y de aquellos que cursan con comorbilidad -lo cual a su vez es el factor de riesgo para acelerar la HA - (p. ej en diabetes mellitus).

Para empezar, la toma correcta de la PA es un imperativo para todo aquel médico que atiende a pacientes de diversos orígenes y condiciones. Se deberá tener las siguientes precauciones:

El paciente no haber fumado, masticado o inhalado nicotina ni ingerido bebidas energizantes al menos 30 minutos antes de la toma de la PA ⁽²⁷⁾

- 1) Selección del brazalete correcto, diferencia antropométrica entre distintos grupos étnicos y la baja posibilidad que exista más de un brazalete por consultorio.

Colocar correctamente el brazalete en el brazo, teniendo el margen distal a 2.5 cms de la fosa antecubital. ⁽²⁸⁾

Así las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón al respecto de la toma correcta de la presión arterial son las que se describen en la tabla 4 ^(28, 29):

RECOMENDACIÓN	COMENTARIOS
El paciente debe estar sentado cómodamente con la espalda apoyada, las piernas sin cruzar y el brazo sin ropa	La PD es mayor en la posición sentada, mientras que la PS es más alta en posición supina. Una espalda no soportada puede aumentar la PD. Cruzar las piernas puede aumentar la PS
El brazo del paciente debe ser apoyado en el nivel del corazón	Si el brazo está por debajo del nivel de la aurícula derecha, las lecturas serán demasiado altas. Si el brazo está por encima del nivel del corazón, las lecturas serán más bajas. Si el brazo no está soportado y sostenido por el propio paciente la PA será mayor.
El brazalete debe rodear el 80% o más de la circunferencia del brazo del paciente	Un manguito de menor tamaño aumenta los errores en la medición.
La columna de mercurio debe desinflarse de 2 a 3 mm por segundo	La velocidad de desinflado mayor a 2mm por segundo puede hacer que la PS parezca más baja y la PD más alta.
Los primeros y últimos sonidos audibles deben registrarse como PS y PD respectivamente. Las mediciones se deben dar a los 2 mmHg más cercanos.	
Ni el paciente ni la persona que toma la PA deben conversar durante el procedimiento.	Hablar durante el procedimiento puede causar desviaciones en la medición.

Tabla 4: Recomendaciones para el correcto registro de Presión Arterial

Tomado de Smith L. New AHA Recommendations for Blood Pressure Measurement. Am Fam Physician. 2005;72(7):1391-1398

Como el examen físico no es aislado y comprende la evaluación sistemática de órganos, deberá durante la exploración física evaluarse/identificarse si concomitantemente hay:

- a) Complicaciones Cardíacas: falla cardíaca, angina de pecho, arritmias.

Complicaciones Vasculares (aórticas primordialmente): aneurisma disecante de la aorta (principalmente en mayores de 55 años) ⁽³⁰⁾, datos de embolismo arterial, enfermedad arterial periférica ⁽³¹⁾.

- b) Complicaciones Renales: insuficiencia renal

- c) Complicaciones Neurológicas: trombosis arterial cerebral, hemorragia cerebral

Aunque no son las únicas complicaciones derivadas de la HA, si es fundamental su correcta identificación y evaluación del impacto funcional que tienen sobre el paciente.

Deben descartarse situaciones especiales como la presencia de arritmias tal el caso de fibrilación auricular (FA) ⁽³²⁾, la más común de las arritmias cardíacas sostenidas e importante factor de riesgo para evento cerebrovascular. La FA se estima que ocurre en 1 a 2 de cada 100 pacientes de la población adulta, pero está presente en 5% de personas mayores de 65 años, muchos de los cuales padecen HA ⁽³²⁾. En ocasiones, inclusive pacientes que no se conocían con

FA, son diagnósticas al momento de tomar la PA mediante el método auscultatorio, lo cual está recomendado en pacientes mayores de 65 años ⁽³³⁾.

Otra situación frecuentemente controversial es la pseudohipertensión, condición descrita por Sir William Osler, que en fechas recientes se ha determinado que posee un riesgo cardiovascular leve a severo, no pudiendo describirse con pronóstico cardiovascular benigno. En jóvenes tanto el aumento sistólico como diastólico, se consideran eventos anticipados de hipertensión del adulto; pero en personas mayores de edad, el síndrome de la arteria no compresible, que afecta predominantemente a las extremidades inferiores, se asocia a calcificación media severa de las arterias, con frecuencia al índice tobillo-brazo elevado y típicamente ningún aumento significativo en la PA ajustada por edad. Sin embargo, la pseudohipertensión diastólica, que representa una gran presión de pulso, se asocia con calcificación aórtica y se acompaña del aumento significativo de riesgo cardiovascular, por lo que se establece que este término seguramente será simple y llanamente hipertensión.

Finalmente, replicando lo que a mediados del siglo anterior (S. XX) en cada consultorio médico de internistas en EE. UU, sin distinción de enfoque clínico, se estableció como primera línea de ataque la lucha contra el cáncer y se reenfocó la prioridad de atención de dicha patología de alto impacto comunitario en el médico de primer contacto; así la hipertensión arterial ha abandonado el consultorio médico para ser una entidad que debe concebirse su manejo y seguimiento ambulatorio ^(34, 35), por lo que el examen físico puede servir también para dar educación al paciente que se monitoriza la presión arterial en su domicilio.

Bibliografía

- 1- Gulec S. Early diagnosis saves lives: focus on patients with hypertension. *Kidney International Supplements*. 2013;3(4):332-334. doi:10.1038/kisup.2013.69.
- 2- James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507-520. doi:10.1001/jama.2013.284427
- 3- Wright JT, Fine LJ, Lackland DT, Ogedegbe G, Dennison Himmelfarb CR. Evidence Supporting a Systolic Blood Pressure Goal of Less Than 150 mm Hg in Patients Aged 60 Years or Older: The Minority View. *Ann Intern Med*. 2014;160:499-503. doi: 10.7326/M13-2981
- 4- Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales. 2a. ed. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2013.
- 5- Barquera S, Campos-Nonatol, Hernández-Barrera L, Villalpando S, Rodríguez-Gilbert C, Durazo-Arvizú R, Aguilar-Salinas CA. (2010). Hypertension in Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública de México*, 52(Suppl. 1), S63-S71.
- 6- World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis. 2013. Disponible en http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_en_g.pdf?ua=1. (Accesado 9 de junio de 2017.)
- 7- He FJ, Mac Gregor GA. Cost of poor blood pressure control in the UK: 62 000 unnecessary deaths per year. *Journal of Human Hypertension* 2003; 17: 455-457. doi:10.1038/sj.jhh.1001581
- 8- Patient Encounters: The internal medicine work-up. Brian T. Garibaldi. Lippincott Williams & Wilkins, 2010. ISBN 0781793963, 9780781793964, 445 páginas
- 9- Guzman NJ. Epidemiology and Management of Hypertension in the Hispanic Population: A Review of the Available Literature. *American Journal of Cardiovascular Drugs*. 2012; 12 (3): 165-178. doi:10.2165/11631520-000000000-00000.
- 10- Mitwalli AH, Harthi AA, Mitwalli H, Juwayed AA, Turaif NA, Mitwalli MA. Awareness, attitude, and distribution of high blood pressure among health professionals. *J Saudi Heart Assoc*. 2013;25(1):19-24. PMID:24174841; PubMed Central PMCID: PMC3809499
- 11- OECD. Cardiovascular disease and diabetes: Policies for better health and quality of care. Disponible en <http://www.oecd.org/health/cardiovascular-disease-and-diabetes-policies-for-better-health-and-quality-of-care-9789264233010-en.htm> (acceso 6 de junio de 2017)
- 12- National Institute of Health and Clinical Excellence. Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults. London: NICE; 2011. Disponible en <http://guidance.nice.org.uk/CG127> (Acceso 19 de junio de 2017)

- 13- Institute of Medicine. Health Literacy: A Prescription of End Confusion. (2004). Disponible en http://books.nap.edu/catalog.php?record_id=10883 (Acceso 21 de junio de 2017)
- 14- Williams MV, Baker DW, Parker RM, Nurss JR. Relationship of functional health literacy to patients' knowledge of their chronic disease: a study of patients with hypertension and diabetes. *Arch Intern Med* 1998;158(2): 166-72.
- 15- Human Development Report 2016. Human Development for Everyone. Disponible en http://hdr.undp.org/sites/default/files/2016_human_development_report.pdf (acceso 10 de junio de 2017)
- 16- O'Connor PJ, Sperl-Hillen JAM, Johnson PE, et al. Clinical Inertia and Outpatient Medical Errors. In: Henriksen K, Battles JB, Marks ES, et al., editors. *Advances in Patient Safety: From Research to Implementation (Volume 2: Concepts and Methodology)*. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2005 Feb. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK20513/#>
- 17- Abstract P317: Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in the Southern Cone of Latin America. Rubinstein AL, Irazola VE, Rosana Poggio, Lanas F, Calandrelli M, et al. *Circulation*. 2013; 127: AP 317, Publicado 13 de enero de 2016, acceso 16 de junio de 2017.
- 18- Schargrofsky H, Hernandez-Hernandez R, Champagne BM, et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med*. 2008;121:58-65.
- 19- Family history and high blood pressure. Disponible en: http://www.cdc.gov/pcd/issues/2005/apr/pdf/040134_01.pdf
- 20- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003 Dec. 42(6):1206-52
- 21- Kenning I, Kerandi H, Luehr D, Margolis K, O'Connor P, et al. Institute for Clinical Systems Improvement. *Hypertension Diagnosis and Treatment*. Updated November 2014. Acceso 1 de junio de 2017.
- 22- Zou G, Zhang Z, Walley J, Gong W, Yu Y, et al. Use of Medications and Lifestyles of Hypertensive Patients with High Risk of Cardiovascular Disease in Rural China. *PLOS ONE* 2015; 10 (5): e0124484. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124484>
- 23- National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2011 Outpatient Department. Disponible en https://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/nhamcs_outpatient/2011_opd_web_tables.pdf (acceso 9 de junio de 2017)
- 24- A Reason for Visit Classification (RVC) defined in 2011 National Hospital Ambulatory Medical Care Survey Public Use File Documentation Disponible en http://ftp.cdc.gov/pub/Health_Statistics/NCHS/Dataset_Documentation/NHAMCS/doc11.pdf (acceso 9 de junio de 2017)
- 25- Informe Anual del Sistema Nacional de Salud, 2015, Informes, Estudios e Investigación 2015. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, España
- 26- Martínez-Gracián HL, Ponce-Rosas ER, Madrigal-de León HG, Baillet-Esquivel LE. Análisis de los motivos de consulta para la toma de decisiones en Medicina Familiar. *Aten Fam*. 2015;22(1):14-18
- 27- Morillo MG, Campos Moraes Amato M, Perez CendonFilha S. Twenty-four Hour Blood Pressure Record for Smokers and Nonsmokers. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87: 456-463.
- 28- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al.; Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: blood pressure measurement in humans. *Hypertension* 2005;45:142-61
- 29- Smith L. New AHA Recommendations for Blood Pressure Measurement. *Am Fam Physician*. 2005 Oct 1;72(7):1391-1398
- 30- Albornoz G, Coady MA, Roberts M, Davies RR, Tranquilli M, et al. Familial Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections -Incidence, Modes of Inheritance, and Phenotypic Patterns-. *The Annals of Thoracic Surgery* 2006;Vol. 82 (4): 1400-1405
- 31- Aronow WS. Peripheral arterial disease of the lower extremities. *Arch Med Sci*. 2012; 8 (2): 375-388. doi: 10.5114/aoms.2012.28568
- 32- Cohen DL, Townsend RR. Blood Pressure in Patients With Atrial Fibrillation: Part 1-Measurement. *J Clin Hypertens* 2017; 19: 98-99. doi:10.1111/jch.12905
- 33- January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American

Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130:2071– 2104

- 34- Bakris GL. The Implications of Blood Pressure Measurement Methods on Treatment Targets for Blood Pressure. *Circulation* 2016; 134: 904
- 35- Myers MG, Kaczorowski J, Dawes M, Godwin M. Automated office blood pressure measurement in primary care. *Can FamPhysician* 2014; 60: 127

¿Cómo hacer el diagnóstico?

Dres. Claudia Arias, Fredy Figueroa, José Galarza (Rep. Dominicana)

Durante la evaluación inicial de un paciente con hipertensión arterial se debe: a) confirmar el diagnóstico; b) detectar causas de HA secundaria, y c) evaluar riesgo cardiovascular, daño orgánico y entidades clínicas concomitantes. Para ello se necesita determinar la PA y la historia médica que incluya historia familiar, examen físico, pruebas de laboratorio y pruebas diagnósticas adicionales. Algunas de estas pruebas son necesarias para todos los pacientes y otras, solo en grupos específicos.

Medición de la presión arterial

En muchos países la PA no se puede medir mediante un esfigmomanómetro de mercurio debido a prohibiciones relacionadas con legislaciones medioambientales. En su lugar se utilizan esfigmomanómetros semiautomáticos auscultatorios u oscilométricos. Estos dispositivos deben estar validados según protocolos estandarizados, y los servicios técnicos han de calibrarlos y revisar su precisión periódicamente⁽¹⁾. Es preferible la medición de la PA en la parte superior del brazo; el manguito de presión debe adaptarse al perímetro del brazo. Una diferencia significativa (> 10 mmHg) y constante de la PAS entre uno y otro brazo, se asocia a un incremento del riesgo cardiovascular⁽²⁾, y debe utilizarse el brazo con los valores de presión más altos. Una diferencia de presión entre los brazos puede ser significativa si se confirma en mediciones simultáneas; si se aprecia esta diferencia en mediciones consecutivas, puede deberse a la variabilidad de la PA.

En personas mayores, pacientes diabéticos y en caso de otras entidades en que la hipotensión ortostática es frecuente o sospechada, se recomienda medir la PA 1 y 3 min después de que el paciente se coloque en bipedestación. La hipotensión ortostática (definida como una reducción de la PAS \geq 20 mmHg o de la PAD \geq 10 mmHg a los 3 min de bipedestación) está relacionada con peores pronósticos de muerte y complicaciones cardiovasculares^(3,4). Si es posible, se puede considerar el registro automático de múltiples lecturas de la PA en consulta, con el paciente sentado en una sala aislada; aunque en general proporciona menos información, puede mejorar la reproducibilidad de la medición y conseguir que se asemeje a la PA diurna medida fuera de la consulta^(5,6).

La medición de la PA debe combinarse siempre con la medición de la frecuencia cardiaca, ya que los valores de la frecuencia cardiaca en reposo son predictores independientes de complicaciones cardiovasculares en varias entidades, incluida la HA^(7,8).

Las instrucciones para la correcta medición de la PA en consulta se resumen en la tabla 5.

Quando se mida la PA en la consulta, se tomarán las siguientes precauciones:
• Permitir que el paciente se siente durante 3-5 min antes de comenzar a tomar las mediciones de la PA
• Tomar como mínimo dos mediciones de PA, con el paciente sentado, dejando 1-2 min entre las mediciones; si los valores son muy diferentes, se toman mediciones adicionales. Considerar el cálculo del valor promedio de la PA si se cree necesario
• Tomar mediciones repetidas de la PA para mejorar la precisión en pacientes con arritmias, como la fibrilación auricular
• Utilizar un manguito de presión de tamaño estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de largo), pero disponer de uno grande y otro pequeño para brazos gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y delgados
• Colocar el puño al nivel del corazón sea cual sea la posición del paciente
• Si se emplea el método auscultatorio, utilizar los ruidos de Korotkoff de fase I y V(desaparición) para identificar la PA sistólica y diastólica, respectivamente
• Medir la PA en ambos brazos en la primera consulta para detectar posibles diferencias. En tal caso, tomar como referencia el brazo con el valor más alto
• En la primera consulta, medir la PA 1 y 3 min después de que el paciente asuma la bipedestación, en caso de ancianos, diabéticos y con otras entidades en que la hipotensión ortostática sea frecuente o se sospeche
• En caso de medición convencional de la PA, medir la frecuencia cardiaca por palpación de pulsos (como mínimo 30 s) tras la segunda medición de la PA con el paciente sentado

Tabla 5: Medición de la presión arterial en consulta

Presión arterial fuera de la consulta

La mayor ventaja de la PA monitorizada fuera de la consulta es que se puede obtener un gran número de mediciones lejos del ambiente médico que, comparadas con la PA en consulta, representan con mayor fiabilidad la PA real. La PA fuera de consulta se suele obtener por automedición (AMPA) o por monitorización ambulatoria (MAPA). Para ambos tipos de mediciones, además de las recomendaciones para la medición de la PA en consulta, se aplican unos principios generales que se describen en la tabla 6^(9,10):

Quando se mida la PA fuera de la consulta, se tomarán las siguientes precauciones:
<ul style="list-style-type: none"> • Se debe explicar adecuadamente el procedimiento al paciente, con instrucciones verbales y escritas; además, el paciente debe aprender bajo supervisión médica cómo hacer la automedición de la PA.
<ul style="list-style-type: none"> • En la interpretación de los resultados, hay que tener en cuenta que la reproducibilidad de las mediciones fuera de la consulta y las medias diurnas y nocturnas son razonablemente buenas durante 24 h, pero son menos fiables en periodos más cortos e índices derivados complejos.
<ul style="list-style-type: none"> • AMPA y MAPA proporcionan diferente información sobre el estado y el riesgo del sujeto; se debe considerar ambos métodos como complementarios, más que opuestos o alternativos. La correspondencia entre AMPA y MAPA es correcta o moderada.
<ul style="list-style-type: none"> • La PA en consulta es generalmente más alta que la presión ambulatoria o automedida y la diferencia aumenta con el aumento de la PA en consulta.
<ul style="list-style-type: none"> • Los dispositivos de medición de la PA deben estar evaluados y validados según protocolos internacionales estandarizados y se debe revisarlos y calibrarlos al menos cada 6 meses. El protocolo de validación puede obtenerse de páginas web específicas.

Tabla 6: Consideraciones para la medición de la Presión arterial fuera de la consulta

En la tabla 7 se presentan los valores diagnósticos de HTA, según el registro realizado.

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
PA en consulta	≥140	≥90
PA ambulatoria diurna	≥135	≥85
PA ambulatoria nocturna (durante el descanso)	≥120	≥70
PA de 24 hs	≥130	≥80
PA en el domicilio	≥135	≥85

Tabla 7: Definiciones de hipertensión arterial (HA) según el registro realizado.

Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

El Grupo de Trabajo de la European Society of Hypertension (ESH) sobre Monitorización de la PA ha abordado una serie de aspectos metodológicos para la realización de MAPA. El paciente lleva un tensiómetro portátil, normalmente en el brazo no dominante, durante 24-25 hs, de modo que el aparato recoge información sobre la PA durante las actividades diarias y por la noche durante el sueño. Cuando se coloca el tensiómetro portátil, la diferencia entre la PA inicial y la obtenida por el operador no debe ser > 5 mmHg. En caso de observarse una diferencia mayor, hay que retirar el manguito y colocarlo otra vez. El paciente debe recibir instrucciones para que realice actividades diarias normales y se abstenga de ejercicio extenuante, y en el momento de inflar el manguito, debe parar de moverse, dejar de hablar y permanecer con el brazo inmóvil y el manguito a la altura del corazón.^(11,12)

El paciente debe recoger en un diario los síntomas y eventos que pudieran influir en la PA, además de las horas de medicación, comidas, acostarse y levantarse de la cama. En la práctica clínica, las mediciones se realizan normalmente a intervalos de 15 min durante el día y cada 30 min durante la noche. Se debe evitar intervalos mayores entre las mediciones, ya que podría reducirse la precisión de las estimaciones de la PA de 24 hs⁽¹³⁾. Se podrían realizar las mediciones con la misma frecuencia de día que de noche, por ejemplo, cada 20 min. Las mediciones se descargan en un ordenador para realizar distintos análisis. Como mínimo, el 70% de las presiones diurnas y nocturnas deben ser satisfactorias; de lo contrario, hay que repetir la monitorización. La detección de errores de lectura y el manejo de los valores fuera de límites han sido objeto de debate, pero si se dispone de suficientes mediciones, no es necesario editar los resultados y únicamente se eliminarán las lecturas excesivamente incorrectas. Cabe destacar que la precisión de las lecturas puede ser inadecuada cuando el ritmo cardiaco es muy irregular⁽¹⁴⁾.

Presión arterial diurna, nocturna y de 24 hs.

Aparte del trazado visual, los promedios de la PA diurna, nocturna y de 24 hs son las variables más utilizadas en la práctica clínica. Se puede calcular los promedios de PA diurna y nocturna según la información del diario del paciente sobre las horas de acostarse y levantarse.

Otro método alternativo es usar intervalos cortos y fijos, eliminando las horas de acostarse y levantarse, que varían de paciente a paciente. Se ha demostrado, por ejemplo, que la media de la PA de las 10.00hs a las 20.00hs y de las 0.00hs a las 6.00hs se corresponde bien con las PA diurna y nocturna reales, aunque se han propuesto también otros periodos, por ejemplo, de las 9.00hs a las 21.00hs y de la 1.00hs a las 6.00hs. En caso de utilizarse diferentes intervalos durante el día y la noche, y para tener en cuenta los valores faltantes, se recomienda que el promedio de la PA de 24 hs se pondere para los intervalos entre las sucesivas lecturas o que se calculen los promedios de cada hora para evitar una sobrestimación del promedio de la PA de 24 hs ⁽¹⁵⁾.

El cociente entre PA nocturna y PA diurna representa el cociente de los promedios de las PA nocturna y diurna. La PA normalmente disminuye durante la noche (definido como dipping). Aunque el grado de caída nocturna de la presión tiene una distribución normal en el contexto poblacional, generalmente se acepta que una caída nocturna de la PA > 10% de los valores diurnos (cociente PA nocturna/diurna < 0,9) es un valor arbitrario de corte utilizado para definir a los sujetos como dippers. Recientemente se han propuesto más categorías para la caída nocturna de la PA: ausencia de caída o aumento de la PA nocturna (cociente > 1,0); caída ligera (0,9 < cociente ≤ 1,0); caída (0,8 < cociente ≤ 0,9), y caída extrema (cociente ≤ 0,8). Se debe recordar que la reproducibilidad del patrón de caída es escasa ^(16,17). Las posibles razones para la ausencia de caída nocturna o dipping son las alteraciones del sueño, la apnea obstructiva del sueño, la obesidad, la ingesta elevada de sal por personas sensibles, hipotensión ortostática, disfunción autonómica, enfermedad renal crónica, neuropatía diabética y edad avanzada.

Análisis adicionales

Se puede derivar una serie de índices adicionales de los registros de MAPA ^(18,24), entre los que se incluyen los siguientes: variabilidad ⁽¹⁸⁾, pico matinal ⁽¹⁹⁻²⁴⁾, carga ⁽²¹⁾ e índice de rigidez arterial ^(22,23). Sin embargo, su valor predictivo todavía no está claro y se deben considerar experimentales y no para el uso clínico habitual.

Algunos de estos índices se discuten detalladamente en las declaraciones de opinión y en las guías de la ESH ^(25,26) que también ofrecen información sobre servicios informáticos para el registro ambulatorio de la PA en la práctica clínica y tratan temas como la necesidad de un informe clínico estandarizado, un informe interpretativo, un informe de tendencias que compare las lecturas a lo largo del tiempo y un informe de investigación en el que se traten parámetros adicionales como los mencionados anteriormente.

Importancia pronóstica de la presión arterial ambulatoria

Varios estudios han demostrado que en pacientes hipertensos la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), el aumento del grosor íntima-media carotídeo y otros marcadores de daño orgánico se correlacionan mejor con la PA ambulatoria que con la PA medida en consulta ^(7,8). Además, se ha demostrado de forma consistente que el promedio de la PA de 24 horas tiene una relación más estrecha con morbilidad cardiovascular que los valores de PA durante la consulta ^(27,28).

En algún estudio, la PA medida adecuadamente en consulta tuvo un valor predictivo similar al del MAPA ^(29,30). Sin embargo, según metaanálisis de estudios observacionales y datos individuales combinados, se ha demostrado que, en general, la PA ambulatoria es un predictor más sensible del riesgo de eventos cardiovasculares, como las complicaciones coronarias más mortales o mortales e ictus, que la PA medida en consulta ⁽³¹⁻³³⁾. La utilidad del MAPA se ha demostrado en la población general, en jóvenes y mayores, varones y mujeres, pacientes hipertensos tratados y no tratados, en pacientes de alto riesgo y en pacientes con enfermedad cardiovascular o renal ⁽³²⁻³⁶⁾.

En los estudios en que se contabilizó la PA diurna y nocturna en el mismo modelo estadístico, se observó que la PA nocturna es un predictor más potente que la PA diurna ^(33,37). El cociente PA nocturna/diurna es un predictor significativo de los resultados clínicos cardiovasculares, pero añade muy poca información pronóstica a la ofrecida por la PA de 24 hs ^(37,38). En cuanto a los patrones de caída de la presión, el hallazgo más constante es que la incidencia de complicaciones cardiovasculares es mayor en pacientes con una caída de la PA nocturna menor que en los pacientes con mayor caída ^(32,34-37), aunque la escasa reproducibilidad de este fenómeno limita la fiabilidad de los resultados a pequeñas diferencias entre grupos en la hipotensión nocturna ^(32,34-36). Los sujetos con caídas de la PA nocturna muy acusadas (extreme dippers) tienen mayor riesgo de ictus ^(39,40); sin embargo, los datos al respecto son inconsistentes, por lo que la importancia clínica de este fenómeno es incierta ^(32,38).

Monitorización de la presión arterial en el domicilio

El Grupo de Trabajo de la ESH sobre Monitorización de la PA ha propuesto una serie de recomendaciones para la monitorización de la PA en el domicilio ^(9,10). La técnica normalmente implica auto medición de la presión arterial (AMPA), pero algunos pacientes requieren la ayuda de personal médico o de un familiar. Los dispositivos de muñeca no se recomiendan, aunque su uso puede estar justificado en personas obesas con una circunferencia de brazo excesivamente grande.

Para la evaluación diagnóstica, la PA debe medirse diariamente durante al menos 3-4 días, preferiblemente durante 7 días consecutivos, por la mañana y por la noche. La PA debe medirse en una habitación tranquila, con el paciente sentado y con la espalda y el brazo apoyados, después de 5 min de reposo; se realizarán dos mediciones cada vez, con 1-2 min de espera entre mediciones. Los resultados se anotan en un diario estandarizado inmediatamente después de cada medición. El problema de que los valores anotados por los pacientes no sean fiables se resuelve usando un dispositivo equipado con memoria. La PA en domicilio es la media de las lecturas, excluido el primer día de monitorización.

La telemonitorización y las aplicaciones para teléfonos inteligentes pueden ofrecer ventajas adicionales a la hora de monitorizar la PA en el domicilio ^(41,42). La interpretación de los resultados debe estar siempre guiada por el médico. Comparada con la PA en consulta, la monitorización de la PA en el domicilio permite realizar múltiples mediciones durante varios días o periodos más largos en el ambiente habitual del sujeto. Si se compara con el MAPA, la monitorización en el domicilio permite realizar mediciones durante periodos más largos y registrar la variabilidad de la PA día a día, es de menor costo ⁽⁴³⁾, tiene mayor disponibilidad y es más fácil de repetir. Sin embargo, al contrario que el MAPA, no recoge los datos durante todas las actividades diurnas y durante el reposo ni cuantifica la variabilidad en periodos cortos ⁽⁴⁴⁾.

Importancia pronóstica de la presión arterial en el domicilio

La PA medida en el domicilio se relaciona más estrechamente con el daño orgánico inducido por HA, que la PA medida en consulta, especialmente en la hipertrofia del Ventrículo izquierdo ^(25,26). Metaanálisis recientes de los escasos estudios prospectivos realizados en la población general, en atención primaria y en pacientes hipertensos, indican que la predicción de la morbimortalidad Cardiovascular es significativamente mejor con la PA medida en el domicilio que con la PA en consulta ^(45,46). Los estudios en que se realizaron ambos tipos de medición muestran que la PA en el domicilio se correlaciona con el daño orgánico de forma similar que el MAPA ^(25,26) y que la importancia pronóstica de la PA en el domicilio es similar a la del MAPA tras el ajuste por edad y sexo ^(47,48).

HA de bata blanca o guardapolvo blanco (aislada en consulta) e hipertensión arterial enmascarada (aislada ambulatoria)

La PA normalmente es más alta cuando se mide en la consulta. Esto se atribuye a una respuesta de alerta y ansiedad o a una respuesta condicionada por una situación inusual ⁽⁴⁹⁾, en la que puede tomar parte la regresión a la media. Si bien varios factores influyen en la modulación de la PA en la consulta o fuera de ella ⁽⁵⁰⁾, la diferencia entre las dos se denomina (en cierto modo inapropiadamente) «efecto de bata blanca o guardapolvo blanco» ^(50,51), mientras que la HA clínica de bata blanca o guardapolvo blanco (en consulta o en el hospital) se refiere a la entidad en que la PA está elevada en la consulta en repetidas ocasiones y es normal fuera de la consulta, ya sea ambulatoria o en el domicilio, por el contrario, la PA puede ser normal en consulta y anormalmente alta fuera del ambiente sanitario. Este tipo de hipertensión se denomina «enmascarada» o hipertensión «ambulatoria aislada».

Los términos «normotensión constante» o «verdadera» e «hipertensión persistente» se utilizan cuando ambos tipos de medición arrojan resultados normales o anormales respectivamente. Mientras que el valor de corte para la PA en la consulta es el convencional 140/90 mmHg, la mayoría de los estudios sobre hipertensión de bata blanca e hipertensión enmascarada han utilizado valores de corte de 135/85 mmHg para la PA diurna fuera de la consulta o la PA en el domicilio y 130/80 mmHg para la PA de 24 h. Hay que destacar que hay muy poco consenso para la definición de hipertensión de bata blanca e hipertensión enmascarada diagnosticadas mediante MAPA o en el domicilio ⁽⁴⁴⁾. Se recomienda que estos términos se reserven para definir a sujetos no tratados.

Hipertensión de bata blanca o de guardapolvo blanco

En cuatro estudios de población se observó que la prevalencia total de la hipertensión de bata blanca fue del 13% (intervalo, 9-16%) y ascendió al 32% (25-46%) entre los sujetos hipertensos (52). Los factores relacionados con el aumento de la prevalencia de la hipertensión de bata blanca son la edad, ser mujer y ser no fumador. La prevalencia es menor en caso de daño de órgano diana o cuando la PA en consulta se basa en mediciones repetidas o realizadas por personal de enfermería u otros profesionales sanitarios (53,54).

La prevalencia también se relaciona con los valores de la PA en consulta: por ejemplo, la tasa de hipertensión de bata blanca es de alrededor del 55% en la HA de grado 1 y solo del 10% en la de grado 3 (53). El daño orgánico es menos prevalente en la hipertensión de bata blanca que en la hipertensión persistente. En estudios prospectivos se ha mostrado de forma constante que sucede lo mismo con las complicaciones cardiovasculares (48,52,55,56).

La cuestión de si los sujetos con hipertensión de bata blanca pueden igualarse a los sujetos normotensos todavía es tema de debate porque en algunos estudios se observó que el riesgo CV de esta entidad a largo plazo se sitúa en un nivel intermedio entre la hipertensión arterial persistente y la normotensión verdadera (48), mientras que en los metaanálisis realizados no fue significativamente diferente de la normotensión verdadera tras ajustar por edad, sexo y otras covariables (52,55,56). Es posible que, debido a que los pacientes hipertensos normalmente están tratados, la reducción de la PA en consulta conlleve una reducción en la incidencia de complicaciones cardiovasculares (55).

Otros factores que hay que tener en cuenta en pacientes con hipertensión de bata blanca, comparados con individuos verdaderamente normotensos, son:

la PA fuera de consulta es más alta (48,52)

el daño orgánico asintomático, como la hipertrofia ventricular izquierda, puede ser más frecuente (57)

son más frecuentes también los factores de riesgo metabólicos, el riesgo a largo plazo de aparición de Diabetes mellitus y la progresión a HA persistente (58,59).

Se recomienda confirmar el diagnóstico de la hipertensión de bata blanca a los 3-6 meses, además de estudiar y seguir atentamente a estos pacientes, repitiendo la medición de la PA fuera de consulta.

Hipertensión enmascarada

La prevalencia de la hipertensión enmascarada se sitúa en el 13% (10-17%) en estudios poblacionales (52). Hay varios factores que pueden influir en la elevación de la PA fuera de consulta respecto a la PA en consulta: ser joven, varón, fumador, el consumo de alcohol, la actividad física, la hipertensión inducida por el ejercicio, la ansiedad, el estrés laboral, la obesidad, la diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica y la historia familiar de hipertensión arterial. Además, su prevalencia puede ser mayor cuando la PA en consulta está en la franja normal alta (60).

La hipertensión enmascarada se asocia frecuentemente con otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático y mayor riesgo de diabetes e HA persistente (57,61,62). Los metaanálisis de estudios prospectivos indican que la incidencia de complicaciones cardiovasculares en la hipertensión enmascarada es el doble que en los sujetos normotensos verdaderos y es similar a la incidencia en la HA persistente (52,55,60).

El hecho de que con frecuencia la hipertensión enmascarada no se detecte ni se trate puede haber contribuido a este hallazgo. En pacientes diabéticos, la hipertensión enmascarada se asocia a aumento del riesgo de nefropatía, sobre todo cuando la subida de la PA ocurre fundamentalmente por la noche (63,64).

Indicaciones clínicas para la presión arterial fuera de la consulta

Actualmente se acepta, en general, que la PA fuera de consulta es un complemento importante a la PA medida en consulta, aunque ésta siga siendo la medición estándar para el cribado, diagnóstico y manejo de la HA. No obstante, y a pesar de su larga tradición, la PA en consulta tiene ciertas limitaciones aún por contrastar, pero que han llevado a proponer que la PA fuera de consulta tiene un papel importante en el manejo de la hipertensión.

Aunque existen diferencias significativas entre AMPA y MAPA, la elección entre ambos métodos depende en primer lugar de la disponibilidad, la facilidad, el coste de su uso y, cuando sea apropiado, las preferencias del paciente. Para la evaluación inicial del paciente, la AMPA puede ser más adecuada en atención primaria, y el MAPA en atención especializada. En cualquier caso, se recomienda confirmar con el MAPA los valores límite o anormales de la AMPA⁽⁶⁵⁾, pues se la considera la técnica de referencia para la medición fuera de consulta, y además permite medir la PA durante el descanso.

Otro aspecto a favor de del MAPA es que en la AMPA los pacientes tienen que aprender a automedirse la PA para que el seguimiento sea fiable; en algunos casos esto no es posible por alteraciones cognitivas o limitaciones físicas del paciente, o puede estar contraindicado en caso de ansiedad o conducta obsesiva, lo cual hace más recomendable el uso del MAPA. Las entidades que se consideran indicaciones clínicas para la medición de la PA fuera de consulta para el diagnóstico se encuentran en la tabla 8.

Indicaciones específicas para AMPA:
<ul style="list-style-type: none"> Sospecha de hipertensión de bata blanca
HTA de grado 1 en consulta
PA alta en consulta en individuos sin daño orgánico asintomático y bajo riesgo CV total
<ul style="list-style-type: none"> Sospecha de hipertensión enmascarada
PA normal alta en consulta
PA normal alta en individuos sin daño orgánico asintomático y riesgo CV total alto
<ul style="list-style-type: none"> Identificación del efecto de bata blanca en pacientes hipertensos
<ul style="list-style-type: none"> Variabilidad acusada de la PA durante la misma consulta o en varias consultas
<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión autonómica, postural, posprandial, o inducida por fármacos.
<ul style="list-style-type: none"> PA alta en consulta o sospecha de preeclampsia en mujeres embarazadas.
<ul style="list-style-type: none"> Identificación de hipertensión resistente verdadera y falsa
Indicaciones específicas para MAPA:
<ul style="list-style-type: none"> Discordancia acusada entre la PA en consulta y en el domicilio
<ul style="list-style-type: none"> Evaluación de los descensos exagerados de la PA
<ul style="list-style-type: none"> Sospecha de hipertensión nocturna o ausencia de caída de la PA durante el descanso, habitual en pacientes con apnea del sueño, enfermedad renal crónica o diabetes.
<ul style="list-style-type: none"> Valoración de la variabilidad de la PA

Tabla 8: Indicaciones clínicas para la medición de la presión arterial fuera de consulta (ambulatoria, en domicilio) con propósitos diagnósticos.

AMPA: automedición de la presión arterial;
CV: cardiovascular; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PA: presión arterial.

Presión arterial durante las pruebas de esfuerzo y las pruebas de estrés farmacológico

La PA aumenta durante el ejercicio dinámico y estático, si bien el aumento es mayor en la PAS que en la PAD⁽⁶⁶⁾. La prueba de esfuerzo normalmente requiere ejercicio dinámico en bicicleta o cinta continua. Hay que destacar que solo la PAS puede medirse fiablemente con métodos no invasivos. Actualmente no hay consenso sobre la respuesta normal de la PA durante las pruebas de esfuerzo dinámicas. En una serie de estudios, se ha definido una PAS 210 mmHg para varones y ≥ 190 mmHg para mujeres como «hipertensión de ejercicio», aunque se han utilizado también otras definiciones para la respuesta exagerada de la PA al ejercicio^(67,68).

Por otra parte, el aumento de la PAS en un momento establecido de ejercicio submáximo se relaciona con la PA presente antes del ejercicio, la edad, la rigidez arterial y la obesidad abdominal, es mayor en mujeres que en varones y mayor en sujetos sin buena forma física que en individuos con buena forma física^(66, 69, 70). La mayoría de los estudios, pero no todos, han demostrado que un aumento excesivo de la PA durante el ejercicio predice la aparición de HA en individuos normotensos independientemente de la PA en reposo^(66,67,71). Sin embargo, la prueba de esfuerzo no se recomienda para predecir el desarrollo de hipertensión porque tiene una serie de limitaciones, entre ellas, la falta de estandarización de la metodología y las definiciones. Además, al igual que en pacientes normotensos e hipertensos, no hay unanimidad en cuanto a la asociación de la PA durante el ejercicio con el daño orgánico, como la hipertrofia ventricular izquierda, tras el ajuste para la PA en reposo y otras covariables^(66,67).

Los resultados sobre la importancia pronóstica de la PA durante el ejercicio no concuerdan⁽⁶⁸⁾, lo que puede deberse a que los dos componentes hemodinámicos de la PA cambian en direcciones opuestas durante el ejercicio dinámico: disminuye la resistencia vascular sistémica (RVS) mientras que el gasto cardiaco aumenta. Es posible que el factor pronóstico decisivo sea una acusada reducción de la RVS durante el ejercicio, compatible con cambios fisiopatológicos estructurales en arterias y arteriolas^(66,72).

Que la afección de la dilatación arterial se traduzca en un aumento excesivo de la PA puede depender en cierto grado del gasto cardiaco. En individuos normotensos o con HTA leve y un aumento adecuado del gasto cardiaco, una respuesta excesiva de la PA predice un peor pronóstico a largo plazo^(68,73). En caso de PA normal en reposo, se puede considerar que la HA inducida por el ejercicio es indicación de MAPA, por su asociación con la hipertensión enmascarada⁽⁷⁴⁾. Por otra parte, cuando la hipertensión se asocia con disfunción cardiaca y un aumento marcado del gasto cardiaco inducido por el ejercicio, puede perderse la significación pronóstica de la PA durante el ejercicio⁽⁷²⁾.

Por último, una PA más elevada durante el ejercicio podría indicar un mejor pronóstico, como sucede con los sujetos mayores de 75 años⁽⁷⁵⁾ y los pacientes con sospecha de enfermedad cardiaca⁽⁷⁶⁾, o insuficiencia cardiaca⁽⁷⁷⁾, en los que una PA más alta durante el ejercicio implica que la función cardiaca sistólica está relativamente preservada⁽⁶⁹⁾. En conclusión, la evidencia disponible cuestiona la utilidad clínica de la medición de la PA durante la prueba de esfuerzo para el diagnóstico y el pronóstico de pacientes con HA. No obstante, la prueba de esfuerzo es un indicador pronóstico útil que permite evaluar la capacidad de ejercicio y los datos del electrocardiograma; una respuesta anormal de la PA indica la necesidad de MAPA.

Se ha utilizado una serie de pruebas de estrés mental para provocar estrés y aumentar la PA mediante la resolución de un problema matemático, técnico o de toma de decisiones (66). Sin embargo, en general estas pruebas de estrés no reflejan el estrés de la vida real, no están adecuadamente estandarizadas, tienen una reproducibilidad limitada y la correlación entre la respuesta de la PA y los factores de estrés también es escasa. Además, los resultados sobre las relaciones independientes de la respuesta de la PA a estresantes mentales y el desarrollo de HA no son unánimes y, cuando son significativos, la varianza adicional normalmente es pequeña^(66,78).

Un reciente metaanálisis indica que una mayor respuesta al estrés mental agudo tiene un efecto adverso en el riesgo cardiovascular futuro, una variable compuesta de PA elevada, HA, masa ventricular izquierda, aterosclerosis subclínica y complicaciones cardiacas clínicas⁽⁷⁹⁾. La evidencia disponible indica que la medición de la PA durante el estrés mental por el momento no tiene utilidad clínica.

Presión arterial central

La medición de la PA central en pacientes hipertensos, comparada con la PA braquial, tiene un creciente interés debido a su valor predictivo de complicaciones cardiovasculares y el efecto diferencial de los fármacos antihipertensivos. La onda de la PA se compone de una onda delantera creada por la contracción ventricular y una onda reflejada⁽⁸⁰⁾, que se debe analizar a nivel central (aorta ascendente), ya que representa la auténtica carga impuesta al corazón, el cerebro, los riñones y las grandes arterias. El fenómeno de la reflexión de la onda puede cuantificarse mediante el índice de aumento, definido como la diferencia entre el segundo pico sistólico y el primero, y se expresa como porcentaje de la presión de pulso, preferiblemente ajustado por la frecuencia cardiaca. Debido a la variable superposición de las ondas de presión entrantes y reflejadas a lo largo del árbol arterial, la presión aórtica sistólica y la presión de pulso deben ser diferentes de la presión braquial medida de manera convencional.

En los últimos años, se han desarrollado varios métodos para estimar la PAS central o la presión de pulso a partir de la onda de presión braquial como, por ejemplo, la tonometría de aplanamiento y la función de transferencia. Estos métodos han sido objeto de una revisión crítica publicada en un documento de consenso de expertos⁽⁸¹⁾. Estudios epidemiológicos realizados hacia el año 2000 muestran que el índice central de aumento y la presión de pulso, medidos directamente por tonometría carotídea, son predictores independientes de la mortalidad cardiovascular y por todas las causas de los pacientes con enfermedad renal terminal⁽⁸²⁾. Un reciente metaanálisis ha confirmado estos hallazgos en varios grupos de población⁽⁸³⁾.

Sin embargo, el valor predictivo adicional de la PA central sobre la PA braquial es marginal o no tiene significación estadística en la mayoría de los estudios⁽⁸³⁾. Por ello, se considera que, aunque la medición de la PA central y el cálculo del índice de aumento tienen gran interés para el análisis de mecanismos en fisiopatología, farmacéutica y terapéutica, se necesita más investigación antes de recomendar su uso en la práctica clínica habitual. La única excepción podría ser la hipertensión sistólica aislada en jóvenes: en algunos de estos individuos, el incremento braquial de la PAS puede estar causado por una marcada amplificación de la onda de presión central, mientras que la PA central es normal^(84, 85).

Bibliografía

- 1- Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Campbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;379:905–914.
- 2- Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J* 2010;31:85–91.
- 3- Fagard RH, De Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than night-time reverse dipping in elderly. *Hypertension* 2010;56: 56–61.
- 4- Trazzi S, Mutti E, Frattola A, Imholz B, Parati G, Mancia G. Reproducibility of noninvasive and intra-arterial blood pressure monitoring: implications for studies on antihypertensive treatment. *J Hypertens* 1991;9:115–119.
- 5- Myers MG, Godwin M, Dawes M, Kiss A, Tobe SW, Kaczorowski J. Measurement of blood pressure in the office: recognizing the problem and proposing the solution. *Hypertension* 2010;55:195–200.
- 6- Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE, Zanchetti A, Weber MA, McInnes GT, Brunner HR, Mancia G, Schork MA, Hua TA, Holzhauser B, Zappe D, Majahalme S, Jamerson K, Koylan N. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2012;109:685–692.
- 7- Benetos A, Rudnichi A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender and blood pressure. *Hypertension* 1999;33:44–52.
- 8- O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, et al. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens* 2005;23:697–701.
- 9- O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013; 31: 1731–68.
- 10- Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens* 2010;24:779–785.
- 11- Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008;26: 1505–1526.
- 12- Mancia G, Omboni S, Parati G, Trazzi S, Mutti E. Limited reproducibility of hourly blood pressure values obtained by ambulatory blood pressure monitoring: implications for studies on antihypertensive drugs. *J Hypertens* 1992;10:1531–1535.
- 13- Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G. Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24-hour average blood pressure. *Hypertension* 1983;5:264–269.
- 14- Stergiou GS, Kollias A, Destounis A, Tzamouranis D. Automated blood pressure measurement in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012;30:2074–2082.
- 15- Fagard R, Brguljan J, Thijs L, Staessen J. Prediction of the actual awake and asleep blood pressures by various methods of 24 h pressure analysis. *J Hypertens* 1996;14:557– 563.
- 16- Octavio JA, Contreras J, Amair P, Octavio B, Fabiano D, Moleiro F, et al. Time-weighted vs. conventional quantification of 24-h average systolic and diastolic ambulatory blood pressures. *J Hypertens* 2010;28:459–464.
- 17- Omboni S, Parati G, Palatini P, Vanasia A, Muiesan ML, Cuspidi C, et al. Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. Study on Ambulatory Monitoring of Pressure and Lisinopril Evaluation. *J Hypertens* 1998;16:733–78.
- 18- Stenehjem AE, Os I. Reproducibility of blood pressure variability, white-coat effect and dipping pattern in untreated, uncomplicated and newly diagnosed essential hypertension. *Blood Press* 2004;13:214–224.
- 19- Mancia G. Short- and long-term blood pressure variability: present and future. *Hypertension* 2012;60:512–517.

- 20- Kario K, Pickering TG, Umeda Y, Hoshide S, Hoshide Y, Morinari M, Murata M, Kuroda T, Schwartz JE, Shimada K. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation* 2003;107:1401–1406.
- 21- Head GA, Chatzivlastou K, Lukoshkova EV, Jennings GL, Reid CM. A novel measure of the power of the morning blood pressure surge from ambulatory blood pressure recordings. *Am J Hypertens* 2010;23:1074–1081.
- 22- White WB. Blood pressure load and target organ effects in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1991;9(Suppl 8):S39–41.
- 23- Li Y, Wang JG, Dolan E, Gao PJ, Guo HF, Nawrot T, et al. Ambulatory arterial stiffness index derived from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2006;47:359–364.
- 24- Parati G, Schillaci G. What are the real determinants of the ambulatory arterial stiffness index? *J Hypertens* 2012;30:472–476.
- 25- Verdecchia P, Angeli F, Mazzotta G, Garofoli M, Ramundo E, Gentile G, et al. Day-night dip and early-morning surge in blood pressure in hypertension: prognostic implications. *Hypertension* 2012;60:34–42.
- 26- Gaborieau V, Delarche N, Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring vs. self measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. *J Hypertens* 2008;26:1919–1927.
- 27- Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home vs. ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012;30:1289–1299.
- 28- Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW, Mancia G, Nachev C, Palatini P, Parati G, Tuomilehto J, Webster J. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *JAMA* 1999;282: 539–546.
- 29- Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Office vs. Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med* 2003;348:2407–2415.
- 30- Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension* 2005;46:156–161.
- 31- Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005;111: 1777–1783.
- 32- Conen D, Bamberg F. Noninvasive 24-h ambulatory blood pressure and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2008;26: 1290–1299.
- 33- Boggia J, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Bjorklund-Bodegard K, et al. Prognostic accuracy of day vs. night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet* 2007;370:1219–1229.
- 34- Fagard RH, Celis H, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008;51:55–61.
- 35- Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Prognostic significance of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with history of cardiovascular disease. *Blood Press Monit* 2008;13:325–332.
- 36- Minutolo R, Agarwal R, Borrelli S, Chiodini P, Bellizzi V, Nappi F, et al. Prognostic role of ambulatory blood pressure measurement in patients with nondialysis chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2011;171:1090–1098.
- 37- De la Sierra A, Banegas JR, Segura J, Gorostidi M, Ruilope LM. Ambulatory blood pressure monitoring and development of cardiovascular events in high-risk patients included in the Spanish ABPM registry: the CARDIORISC Event study. *J Hypertens* 2012;30:713–719.
- 38- Hansen TW, Li Y, Boggia J, Thijs L, Richart T, Staessen JA. Predictive role of the night-time blood pressure. *Hypertension* 2011;57:3–10.
- 39- Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Night-day blood pressure ratio and dipping pattern as predictors of death and cardiovascular events in hypertension. *J Hum Hypertens* 2009;23:645–653.

- 40- Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Corrao G, Trevano FQ, et al. Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population: results of the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study. *Hypertension* 2007;49:1265–1270.
- 41- Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001;38:852–857.
- 42- Parati G, Omboni S. Role of home blood pressure telemonitoring in hypertension management: an update. *Blood Press Monit* 2010;15:285–295.
- 43- Stergiou GS, Nasothimiou EG. Hypertension: Does home telemonitoring improve hypertension management? *Nature Rev Nephrol* 2011;7:493–495.
- 44- Kikuya M, Ohkubo T, Metoki H, Asayama K, Hara A, Obara T, et al. Day-by-day variability of blood pressure and heart rate at home as a novel predictor of prognosis: the Ohasama study. *Hypertension* 2008;52:1045–1050.
- 45- Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens* 2011;24:123–134.
- 46- Stergiou GS, Siontis KC, Ioannidis JP. Home blood pressure as a cardiovascular outcome predictor: it's time to take this method seriously. *Hypertension* 2010;55: 1301–1303.
- 47- Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012;30:449–456.
- 48- Fagard RH, Van Den Broeke C, De Cort P. Prognostic significance of blood pressure measured in the office, at home and during ambulatory monitoring in older patients in general practice. *J Hum Hypertens* 2005;19:801–807.
- 49- Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006;47:846–853.
- 50- Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidossi G, Ferrari A, et al. Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* 1983;2:695–698.
- 51- Parati G, Ulian L, Santucci C, Omboni S, Mancia G. Difference between clinic and daytime blood pressure is not a measure of the white-coat effect. *Hypertension* 1998;31:1185–1189.
- 52- Mancia G, Zanchetti A. White-coat hypertension: misnomers, misconceptions and misunderstandings. What should we do next? *J Hypertens* 1996;14:1049–1052.
- 53- Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007;25:2193–2198.
- 54- Staessen JA, O'Brien ET, Amery AK, Atkins N, Baumgart P, De Cort P, et al. Ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. *J Hypertens Suppl* 1994;12:S1–12.
- 55- Dolan E, Stanton A, Atkins N, Den Hond E, Thijs L, McCormack P, et al. Determinants of white-coat hypertension. *Blood Press Monit* 2004;9:307–309.
- 56- Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *Am J Hypertens* 2011;24:52–58.
- 57- Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, Li Y, Boggia J, Kikuya M, et al. Significance of white-coat hypertension in older persons with isolated systolic hypertension: a meta-analysis using the International Database on Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Relation to Cardiovascular Outcomes population. *Hypertension* 2012;59:564–571.
- 58- Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation* 2001;104:1385–1392.
- 59- Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Grassi G, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens* 2009;27:1672–1678.
- 60- Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Polo Friz H, et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension* 2009;54:226–232.

- 61- Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2008;26:1715–1725.
- 62- Ogedegbe G, Agyemang C, Ravenell JE. Masked hypertension: evidence of the need to treat. *Current Hypertens Rep* 2010;12:349–355.
- 63- Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, et al. Prevalence, persistence and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension* 2005;45:493–498.
- 64- Lurbe E, Redon J, Kesani A, Pascual JM, Tacons J, Alvarez V, et al. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2002;347:797–805.
- 65- Wijkman M, Lanne T, Engvall J, Lindstrom T, Ostgren CJ, Nystrom FH. Masked nocturnal hypertension: a novel marker of risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009;52:1258–1264.
- 66- Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FD, Deeks JJ, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ* 2011;342:d3621.
- 67- Fagard R, Grassi G. Blood pressure response to acute physical and mental stress. En: Mancia G, Grassi G, Kjeldsen SE (editores). *Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension*. Informa Healthcare, Londres, Reino Unido; 2008.p184–189.
- 68- Le VV, Mitiku T, Sungar G, Myers J, Froelicher V. The blood pressure response to dynamic exercise testing: a systematic review. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;51: 135–160.125. Smith RG, Rubin SA, Ellestad MH. Exercise hypertension: an adverse prognosis? *J Am Soc Hyper* 2009;3:366–373.
- 69- Huot M, Arsenault BJ, Gaudreault V, Poirier P, Perusse L, Tremblay A, et al. Insulin resistance low cardiorespiratory fitness increased exercise blood pressure: contribution of abdominal obesity. *Hypertension* 2011;58: 1036–1042.
- 70- Sung J, Choi SH, Choi YH, Kim DK, Park WH. The relationship between arterial stiffness and increase in blood pressure during exercise in normotensive persons. *J Hypertens* 2012;30:587–591.
- 71- Holmqvist L, Mortensen L, Kanckos C, Ljungman C, Mehlig K, Manhem K. Exercise blood pressure and the risk of future hypertension. *J Hum Hypertens* 2012;26:691–695.
- 72- Fagard RH, Pardaens K, Staessen JA, Thijs L. Prognostic value of invasive haemodynamic measurements at rest and during exercise in hypertensive men. *Hypertension* 1996;28:31–36.
- 73- Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens* 2001;19:1343–1348.
- 74- Sharman JE, Hare JL, Thomas S, Davies JE, Leano R, Jenkins C, et al. Association of masked hypertension and left ventricular remodeling with the hypertensive response to exercise. *Am J Hypertens* 2011;24:898–903.
- 75- Hedberg P, Ohrvik J, Lonnberg I, Nilsson G. Augmented blood pressure response to exercise is associated with improved long-term survival in older people. *Heart* 2009;95:1072–1078.
- 76- Gupta MP, Polena S, Coplan N, Panagopoulos G, Dhingra C, Myers J, et al. Prognostic significance of systolic blood pressure increases in men during exercise stress testing. *Am J Cardiol* 2007;100:1609–1613.
- 77- Corra U, Giordano A, Mezzani A, Gnemmi M, Pistono M, Caruso R, et al. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in heart failure due to systolic left ventricular dysfunction: a validation study of the European Society of Cardiology Guidelines and Recommendations (2008) and further developments. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:32–40.
- 78- Carroll D, Phillips AC, Der G, Hunt K, Benzeval M. Blood pressure reactions to acute mental stress and future blood pressure status: data from the 12-year follow up of the West of Scotland Study. *Psychosom Med* 2011;73:737–742.
- 79- Chida Y, Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension* 2010;55:1026–1032.
- 80- Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's blood flow in arteries; Theoretical, experimental and clinical principles. Fifth Edition. Oxford: Oxford University Press; 2005. p. 624.
- 81- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006;27:2588–2605.

- 82- Safar ME, Blacher J, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Guyonvarc'h PM, et al. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension* 2002;39:735–738.
- 83- Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2010;31:1865–1871.
- 84- Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121–2158.
- 85- O'Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens* 2013; 31:649–654.

Hipertensión arterial secundaria

Dres. Heli Hernandez Ayazo, Homero Luis Puello Galarcio (Colombia)

El término hipertensión arterial secundaria hace referencia a aquellos casos de HA que tienen una causa identificable. La prevalencia de causas secundarias de hipertensión varía en diferentes reportes, con valores que fluctúan entre 1 y 20%. La diferencia radica en la agresividad con la cual se hace la búsqueda de causas secundarias ⁽¹⁾.

Es muy importante para los clínicos estar atentos a claves diagnósticas que hagan pensar en causas específicas de hipertensión, dado que identificar estas causas puede ser definitivo para mejorar el control de las cifras tensionales (en algunos casos curarla) y para disminuir complicaciones asociadas (desenlaces cardiovasculares). Sin embargo, es también importante tener presente que la mayoría de las sociedades científicas desaconsejan la búsqueda paraclínica rutinaria de todas las causas secundarias de hipertensión en todos los pacientes, dado que esto tendría implicaciones económicas importantes.

Causas de Hipertensión Arterial Secundaria

La tabla 9 muestra un listado de las diferentes causas de HA secundaria, organizadas por grupos etiológicos ⁽²⁾.

Como podemos apreciar el listado de patologías que ocasionan hipertensión es largo. Intentar descartar todas estas causas en todos los pacientes hipertensos implicaría tiempo y dinero, en la mayoría de ocasiones innecesarios. Es importante resaltar entre las causas mencionadas (tabla 9), a la hipertensión generada por medicamentos, lo cual es un aspecto para tener siempre presente al momento de evaluar a nuestros pacientes ⁽³⁾.

Renal	<ul style="list-style-type: none"> Glomerulonefritis aguda y crónica Nefritis crónica: pielointersticial, hereditaria, irradiación Poliquistosis renal Conectivopatías y vasculitis con afección renal Vasculorrenal (hipertensión renovascular) Tumores secretores de renina Retención primaria de sodio (síndrome de Liddle y de Gordon)
Endocrina	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Cushing Hiperaldosteronismo primario Hiperplasia suprarrenal congénita Otros trastornos genéticos del metabolismo suprarrenal Feocromocitoma y tumores afines Acromegalia Hipertiroidismo Hipotiroidismo Hiperparatiroidismo Hemangioendotelioma
Exógena	<ul style="list-style-type: none"> Anticonceptivos orales (estrógenos) Glucocorticoides Mineralocorticoides: regaliz, carbenoxolona Simpaticomiméticos Inhibidores de la monoaminoxidasa Antidepresivos tricíclicos Antiinflamatorios no esteroideos

	Ciclosporina, tacrolimus Terapia antirretroviral altamente activa Venlafaxina Inhibidores del factor de crecimiento vascular endotelial (bevacizumab, sunitinib) Eritropoyetina
Vasculares	Coartación de aorta Aortitis Fístula arteriovenosa Enfermedad de Paget
Neurógena	Síndrome de apnea del sueño Psicógena, ansiedad, hiperventilación Aumento brusco de la presión intracraneal Encefalitis Tumor cerebral Disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day) Porfiria aguda Sección de la médula espinal Síndrome de Guillain- Barré
Otras	Inducida por el embarazo Policitemia, hiperviscosidad Quemados Síndrome carcinoide Intoxicación por plomo Abuso de alcohol Saturnismo

Tabla 9: Causas de Hipertensión Secundaria divididas según la etiología. ⁽²⁾

En la tabla 10 se presentan las causas más frecuentes de HTA secundaria. Es importante resaltar que, en los últimos años, la apnea obstructiva del sueño y el hiperaldosteronismo primario, han ido aumentando su importancia dentro de las causas secundarias de hipertensión. Los clínicos deben tener presente a cuáles pacientes realizar tamizaje de estas entidades (ver más adelante). Enfermedades muy poco frecuentes, como síndrome de Cushing, feocromocitoma, coartación de aorta, etc, deben ser tamizadas con estudios diagnósticos complementarios, solo cuando la sospecha clínica así lo justifique.

Apnea obstructiva del sueño	5-15%
Enfermedad parenquimatosa renal	1.6-8%
Estenosis de arteria renal	1-8%
Hiperaldosteronismo primario	1.4-10%
Enfermedad tiroidea	1-2%
Síndrome de Cushing	0.5%
Feocromocitoma	0.2-0.5%
Coartación de la aorta	< 1%

Tabla 10: Causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria.

¿En quién sospechar hipertensión secundaria?

Hay que considerar 2 grupos de pacientes:

1) Aquellos que tienen signos y síntomas sugestivos de una causa en particular:

Pacientes con hipertensión paroxística, palpitaciones, diaforesis, cefalea tipo peso, palidez, tiene datos clínicos sugestivos de feocromocitoma. Pacientes hipertensos, obesos, roncadores nocturnos, somnolencia diurna, perímetro de cuello aumentado, tienen datos clínicos que obligan a pensar en apnea obstructiva del sueño. Durante la evaluación de todos los pacientes hipertensos, se debe realizar una búsqueda sistemática de signos y síntomas que hagan pensar en causas secundarias de hipertensión.

2) Paciente sin hallazgos específicos:

Si durante el interrogatorio y el examen físico no se encuentran signos y síntomas sugestivos de causas específicas de hipertensión, ¿Qué otros elementos deben ser tenidos en cuenta para sospechar hipertensión secundaria? Pues bien, uno de los primeros aspectos a considerar es la edad ⁽⁴⁾.

El 70-85% de los pacientes hipertensos entre los 0 y los 12 años tienen hipertensión secundaria, siendo las causas más frecuentes en este grupo la coartación de aorta y la enfermedad parenquimatosa renal. La coartación de aorta es más frecuente en paciente menores de 20 años, siendo infrecuente este diagnóstico en pacientes de edad avanzada.

En pacientes adultos jóvenes con hipertensión renovascular (20-40 años, especialmente mujeres), es probable que la causa sea fibrodisplasia muscular. Sin embargo, hipertensión renovascular en mayores de 65 años, seguramente es de origen aterosclerótico. (tabla 11)

Edad	% HTA secundaria	Causas
0-12	70-85%	Coartación de aorta Enfermedad parenquimatosa renal
12-18	10-15%	Coartación de aorta Enfermedad parenquimatosa renal
19-39	5%	Disfunción tiroidea Estenosis de arterial renal
40-64	8-12%	Aldosteronismo Apnea obstructiva del sueño
>65	17%	Estenosis de arteria renal Enfermedad parenquimatosa renal

Tabla 11: Causas frecuentes de hipertensión secundaria según la edad.

Otro grupo de pacientes en los cuales se debe sospechar hipertensión secundaria son los pacientes con hipertensión resistente ⁽⁵⁾. Hipertensos resistentes son aquellos pacientes que no logran la meta de cifras tensionales, a pesar de estar recibiendo 3 agentes antihipertensivos a dosis óptima, incluyendo un diurético. También se clasifican como resistentes, aquellos pacientes que reciben 4 o más fármacos antihipertensivos. Esta definición puede estar sujeta a controversias, puesto que habría que definir a que nos referimos con “meta” y que es una dosis “óptima”. Al comparar hipertensos “resistentes” con hipertensos “no resistentes”, la prevalencia de todas las causas más importantes de hipertensión secundaria es mayor en el grupo de pacientes resistentes. En series recientes, la causa más frecuente es la apnea obstructiva del sueño ⁽⁶⁾.

La tabla 12 nos muestra la prevalencia las principales causas secundarias de hipertensión en pacientes hipertensos de la población general vs hipertensos resistentes.

CAUSAS	Hipertensión arterial	Hipertensos Resistentes
Apnea obstructiva del sueño	5-15%	40-65%
Enfermedad parenquimatosa renal	1.6-8%	2-10%
Estenosis de arterial renal	1-8%	2.5-20%
Hiperaldosteronismo primario	1.4-10%	6-23%

Tabla 12: Principales causas secundarias de hipertensión en pacientes hipertensos de la población general vs hipertensos resistentes.

El algoritmo de manejo de los pacientes con hipertensión resistente inicia descartando pseudoresistencia (hipertensión de bata blanca, técnica inadecuada para la toma de presión arterial, mala adherencia). Se propone entonces intensificar cambios en el estilo de vida (especialmente incentivando la pérdida de peso y la restricción al consumo de sal), optimizando el manejo farmacológico (especialmente optimizar el manejo diurético, considerando el uso de clortalidona como tiazida de elección), descontinuoando sustancias que interfieran con el control de la presión arterial y finalmente tamizando para causas secundarias de hipertensión.

Como comentario final en cuanto a hipertensión resistente, el estudio PATHWAY-2⁽⁷⁾ publicado en septiembre 2015, tomo pacientes que venían recibiendo 3 medicamentos antihipertensivos y que no lograban el control de la presión arterial, los aleatorizó a espironolactona, bisoprolol o doxazosina. Como principal resultado la espironolactona mostró ser superior para lograr el control de la presión arterial en los pacientes resistentes. Esto refleja la importancia del manejo del sodio y también refleja las posibles alteraciones en el eje renina angiotensina aldosterona en los pacientes resistentes, alteraciones que no fueron tamizadas en este estudio.

Otro elemento que debe alertar sobre posibles casos de hipertensión secundaria, son los pacientes que presentan urgencias o emergencias hipertensivas⁽⁸⁾. En un estudio realizado en Alemania, se tomaron pacientes que acudieron a urgencias con PAS > 180 y/o PAD > 100, acompañado de síntomas (cefalea, vértigo, angina, por ejemplo). A todos estos pacientes se les realizó búsqueda de causas secundarias de hipertensión. EL 77% de los pacientes tenían al menos una causa. El 15.5% tenían hasta 2 causas de hipertensión. La etiología más frecuente encontrada: apnea obstructiva del sueño.

Finalmente, hay ciertas alteraciones paraclínicas que alertan y obligan sospechar causas secundarias de hipertensión. Aumento de la creatinina, proteinuria, hematuria, orientan a sospechar alteraciones parenquimatosas renales.

La hipokalemia es un elemento que obliga descartar hiperaldosteronismo primario. A este respecto es importante mencionar que tan solo el 40% de los pacientes con hiperaldosteronismo primario tienen hipokalemia, es decir el hecho de tener un potasio normal no descarta este importante diagnóstico diferencial. Hiperkalemia en pacientes con función renal normal, hace sospechar un síndrome de Gordon. Un calcio discretamente elevado, debe poner en alerta de la presencia de probable hiperparatiroidismo primario. Si se encuentran valores elevados de bicarbonato puede sugerir un exceso de aldosterona (primaria o secundaria). Si está bajo y la función renal es normal sugiere un síndrome de Gordon (si el potasio esta elevado) o hiperparatiroidismo primario (si el calcio está elevado).

Tamizaje de Hipertensión Secundaria

El tamizaje clínico, se debe realizar en todos los pacientes hipertensos. De forma sistemática se debe buscar signos y síntomas sugestivos de causas secundarias de hipertensión. En la tabla 13 se muestran los signos y síntomas más comunes de las causas más frecuentes de hipertensión, además de los estudios indicados para realizar el tamizaje paraclínico.

Etiología	Historia clínica	Screening
Apnea obstructiva del sueño	Roncador, somnolencia diurna, jadeo u obstrucción durante el sueño, cefalea, irritabilidad. Aumento de la circunferencia del cuello (>43cm hombres, >41cm mujeres)	Polisomnografía. Si no hay EPOC ni falla cardíaca se puede realizar estudio del sueño con monitor domiciliario
Enfermedad parenquimatosa renal	Pérdida del buen control de la PA, aterosclerosis generalizada, diabetes, nicturia, IR previa, edemas periféricos, anemia, adelgazamiento.	Creatinina Ecografía renal
Estenosis de arteria renal	Aterosclerosis generalizada, diabetes, tabaquismo, edema pulmonar recurrente, soplo abdominal, enfermedad arterial periférica	Doppler de arterias renales AngioTC y/o angioRNM de arterias renales
Aldosteronismo primario	Fatiga, constipación, poliuria, polidipsia. Debilidad muscular. Hipokalemia. Alcalosis metabólica	Relación aldosterona/actividad de renina plasmática
Enfermedad tiroidea	Palpitaciones, pérdida de peso, ansiedad, intolerancia calor, exoftalmos (hipertiroidismo). Ganancia peso, fatiga, constipación, debilidad muscular, mixedema (hipotiroidismo)	TSH ultrasensible

Tabla 13: Signos y síntomas más frecuentes de sospecha de Hipertensión secundaria y estudios diagnósticos iniciales correspondientes.

Síndrome de Cushing	Ganancia de peso, impotencia, hirsutismo, atrofia piel, estrías, debilidad muscular, hiperglicemia, hipokalemia.	Cortisol en orina de 24 hs. Prueba de supresión débil con dexametasona (1mg). Cortisol en saliva a las 11PM.
Feocromocitoma	Cefalea, palpitaciones, flushing, ansiedad, HTA paroxística, diaforesis, palidez	Catecolaminas en orina de 24hs. Metanefrinas en plasma o orina de 24hs.

A continuación, se describirán aspectos clínicos relevantes y las indicaciones de tamizaje para las principales causas de hipertensión.

a) Apnea obstructiva del sueño

Está demostrado que La apnea obstructiva del sueño aumenta el riesgo de mortalidad por todas las causas, enfermedad cardiovascular no fatal y diabetes mellitus, por lo tanto, es fundamental un adecuado diagnóstico⁽⁹⁾. Son múltiples los factores de riesgo y/o comorbilidades a ser tenidos en cuenta para buscar de forma activa la apnea del sueño, dentro de ellas se encuentran: obesidad (especialmente con IMC > 35), insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, hipertensión resistente, diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular, hipertensión pulmonar. También considerar este diagnóstico en paciente con profesiones de riesgo (especialmente conductores) y pacientes que van a ser llevados a cirugía bariátrica⁽¹⁰⁾.

El American College of Physicians recomienda tamizar para apnea del sueño a los pacientes que tengan somnolencia excesiva, especialmente si tienen obesidad e hipertensión arterial. Para cuantificar la somnolencia excesiva, se puede utilizar la escala de EPWORT. Existen otras escalas que ayudan a mejorar la probabilidad pre test de tener apnea obstructiva del sueño, como el cuestionario de Berlin y el score clínico para apnea obstructiva del sueño. Al realizar un monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA), se encuentra fenómeno no dipper en estos pacientes.

Si el paciente tiene factores de riesgo y datos clínicos compatibles con apnea obstructiva de sueño, se le debe realizar una polisomnografía. Esta debe informar el índice de apnea/hipopnea (IAH), el cual nos sirve para diagnóstico (IAH > 5 en paciente con síntomas o IAH mayor de 15) y clasificación de la severidad (leve 5-14, moderado 15-29, severo > 30). El tratamiento con CPAP ha demostrado disminuir 2.6 mmHg la PA sistólica y 2 mmHg la PA diastólica⁽¹¹⁾, siendo su efecto mayor en los pacientes con hipertensión severa, en quienes logra disminuir 7.1 mmHg la PA sistólica y 4.3 mmHg la PA diastólica⁽¹²⁾.

En un metaanálisis publicado en el 2017, el tratamiento con CPAP no ha demostrado impacto estadísticamente significativo en eventos cardiovasculares mayores como mortalidad cardiovascular, síndrome coronario agudo y accidente cerebrovascular. Sin embargo, cuando se analiza el subgrupo de pacientes con buena adherencia (uso del CPAP mayor a 4 horas), se evidenció una disminución del 30% de estos desenlaces expresado como punto combinado⁽¹³⁾.

b) Aldosteronismo primario

El aldosteronismo primario es un grupo de desórdenes en los cuales la producción de aldosterona esta inapropiadamente elevada para el estatus de sodio, es relativamente autónoma a la mayoría de los reguladores de su secreción (angiotensina II, potasio) y no es supresible por una carga de sodio. Esta producción inapropiada de aldosterona causa hipertensión, daño cardiovascular, retención de sodio, supresión de renina plasmática e incremento en la excreción de potasio (que, si es prolongada, puede llevar a hipokalemia).

Es un diagnóstico muy importante para tener en mente, dado que los pacientes con hiperaldosteronismo cuando se comparan con hipertensos esenciales con niveles similares de presión arterial, el grupo de pacientes con hiperaldosteronismo tiene mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto, fibrilación auricular e hipertrofia ventricular izquierda⁽¹⁴⁾. Cuando estos pacientes son tratados, ese riesgo disminuye al nivel de los pacientes hipertensos esenciales⁽¹⁵⁾.

Las causas más frecuentes de hiperaldosteronismo son:

- Hiperplasia suprarrenal bilateral idiopática 60-70%
- Adenoma unilateral productor de aldosterona 30-40%
- Otras causas menos frecuentes son:

- Hiperplasia suprarrenal unilateral
- Hiperaldosteronismo familiar tipo I (remediable con glucocorticoides), Tipo II y tipo III
- Carcinoma supra renal productor de aldosterona o tumores ectópicos secretores de aldosterona (ovario o riñón).

Las Guías 2016 publicadas por la Endocrine Society mencionan que el hiperaldosteronismo es la causa del 5-10% de todos los casos de hipertensión arterial.⁽¹⁶⁾ Clásicamente se considera que la triada de hipertensión, hipokalemia y alcalosis metabólica debe hacer sospechar hiperaldosteronismo. Pero solo el 17% de los pacientes con hiperplasia bilateral idiopática y el 50% de los pacientes con adenoma productor de aldosterona tienen hipokalemia, es decir, menos del 40% de los pacientes con hiperaldosteronismo tienen hipokalemia, por lo tanto, la ausencia de hipokalemia no descarta un hiperaldosteronismo.

Los siguientes son los pacientes en los cuales debemos realizar tamizaje para hiperaldosteronismo primario acorde a las recomendaciones de la Endocrine Society:

- Paciente con PA > 150/100 en 3 mediciones, en días diferentes
- Hipertensión arterial resistente
- Hipertensión más hipokalemia (espontánea o inducida por diuréticos)
- Hipertensión e incidentaloma adrenal
- Hipertensión y apnea obstructiva del sueño
- Hipertensión e historia familiar de hipertensión a edad temprana o evento cerebrovascular en menores de 40 años
- Hipertensos parientes en 1er grado de paciente con hiperaldosteronismo primario.

Un paciente con hipertensión e incidentaloma adrenal, debe ser además tamizado para Cushing y feocromocitoma⁽¹⁷⁾.

El abordaje diagnóstico del hiperaldosteronismo primario tiene 3 fases: tamizaje, confirmación, clasificación.

El tamizaje se realiza mediante la dosificación de aldosterona y actividad de renina plasmática. Los valores de ambos pueden estar afectados por múltiples variables, por lo cual debemos seguir varias recomendaciones:

- 1) Suspender medicamentos que interfieran el eje renina angiotensina aldosterona (especialmente antagonistas del receptor mineralocorticoide) por lo menos un mes antes de realizar la prueba. Casi todos los antihipertensivos afectan el SRAA, por lo cual, para mantener cifras tensionales controladas previo al estudio debemos utilizar verapamilo, bloqueadores alfa 1 (doxazosina) o hidralazina.
- 2) El paciente debe mantener una ingesta de sodio habitual y el potasio idealmente debe estar en valores normales.
- 3) La muestra se realiza en horas de la mañana (típicamente a las 8 am), por lo menos 2 horas después que el paciente haya despertado y que haya permanecido sentado 5-15 minutos antes del examen.

Se considera positivo si la relación aldosterona/actividad de renina plasmática es mayor de 30 (si la aldosterona fue medida en ng/dL) o mayor a 750 (si la aldosterona fue medida en pmol/L). Si el test es positivo y el paciente tiene aldosterona plasmática mayor de 20 ng/dl, cursa con hipokalemia y/o con niveles de renina muy bajos, no necesita test de confirmación.

Si el paciente no desea o no está en condiciones de ser llevado a cirugía, se puede iniciar tratamiento médico sin estudios adicionales.

Si el tamizaje es positivo, pero el paciente no cumple las condiciones anteriores, se debe realizar estudios de confirmación. El más sencillo es medir la aldosterona antes y luego de someter al paciente a una carga de sodio (2.000 cc de solución salina normal en 4 horas). Si luego de la carga de sodio no hay supresión en los niveles de aldosterona se considera confirmado el hiperaldosteronismo.

El estudio inicial para la clasificación es la tomografía computada de suprarrenales, el cual ayudará a clasificar la enfermedad como bilateral (por hiperplasia) vs unilateral (por adenoma). En caso de dudas diagnósticas, solo si el paciente desea y es candidato a cirugía, se realizará estudio invasivo para dosificación de aldosterona en las venas suprarrenales. En enfermedad bilateral, el manejo es médico, con espironolactona como agente de primera elección. En aquellos que no toleran la espironolactona o presentan efectos adversos (especialmente ginecomastia en hombres) se debe considerar manejo con eplerenone. En enfermedad unilateral (adenomas suprarrenales), el manejo es la adrenalectomía laparoscópica como procedimiento de elección.

Con el tratamiento médico o quirúrgico se logra la cura de la HA en el 40% de los casos y en el 60% restante se logra disminuir el número de agentes antihipertensivos. Así mismo se logra disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares tales como infarto, eventos cerebrovasculares o arritmias cardíacas.

c) Hipertension renovascular

Al hablar de hipertensión renovascular, se habla de dos entidades diferentes: fibrodisplasia muscular y enfermedad aterosclerótica ⁽¹⁸⁾. En la tabla 14 se muestran algunas diferencias entre las dos entidades.

Variable	Aterosclerosis	Fibrodisplasia muscular
Edad de presentación	Adultos, usualmente > 50 años	Usualmente jóvenes < 40 años
Sexo	Igual	Usualmente mujeres
Localización de la lesión	Ostial, proximal o media	Media o distal
Respuesta de la PA a la revascularización	Incierta	Normotensión en la mayoría de pacientes

Tabla 14: Hipertensión renovascular. Diferencias entre fibrodisplasia muscular vs aterosclerosis.

Las guías canadienses de HA 2016 ⁽¹⁹⁾, presentan las siguientes claves clínicas para sospechar hipertensión renovascular de origen aterosclerótico, si un paciente presenta dos o más de las siguientes:

- Inicio súbito o empeoramiento de la presión arterial en mayores de 55 años
- Presencia de soplo abdominal
- Hipertensión arterial resistente
- Aumento de la creatinina sérica asociada al uso de IECA o ARAII
- Otra enfermedad vascular aterosclerótica
- Edema pulmonar recurrente

Para el diagnóstico de la entidad se tienen diferentes alternativas ⁽²⁰⁾, todas ellas con sus pros y contras, los cuales deben ser tenidos en cuenta a la hora de estudiar los pacientes (tabla 15).

Test	Ventajas	Desventajas
Ultrasonido doppler	No invasivo	Operador dependiente, limitada en obesos o por interposición gases.
AngioRNM	No invasivo	Contraindicada en TFG < 30ml/min por riesgo de esclerosis sistémica nefrogénica.
Angio TC	No invasivo	Exposición a radiación, riesgo de nefropatía por medio de contraste en pacientes con ERC
Angiografía renal (con sustracción digital)	Mejor calidad de imagen e información anatómica adicional	Invasivo. Riesgo de nefropatía por contraste en pacientes con ERC, riesgo de eventos aterioembólicos, riesgo de complicaciones vasculares en sitios de punción, exposición a radiación

Tabla 15: Métodos diagnósticos para enfermedad renovascular.

Son múltiples los estudios como el ASTRAL ⁽²¹⁾ y el CORAL ⁽²²⁾ que han comparado tratamiento médico vs intervencionista en estenosis de arterial renal de origen aterosclerótico. El más reciente metaanálisis de Cochrane publicado en el 2014 ⁽²³⁾, indica que el tratamiento invasivo es superior al tratamiento médico en cambios en la PA diastólica y número de agentes antihipertensivos. Pero no hay diferencias significativas en otras variables tales como PA sistólica, creatinina sérica a los 2 años, eventos cardiovasculares adversos o eventos renales adversos.

Teniendo en cuenta los diferentes estudios y el metaanálisis de Cochrane, las guías canadienses de hipertensión dicen que: “los pacientes con hipertensión atribuible a estenosis de arteria renal aterosclerótica deben ser manejados médicamente, porque la angioplastia con o sin stent no ofrece beneficio sobre la terapia médica óptima. Laangioplastia renal más stent para estenosis de arteria renal aterosclerótica hemodinámicamente significativa se debe considerar en pacientes con: hipertensión arterial no controlada – resistente a la máxima terapia farmacológica tolerada, pérdida progresiva de la función renal y pacientes con edema pulmonar agudo recurrente”.

d) Hipertension heredo familiar

Al interrogar un paciente hipertenso, si éste refiere antecedentes familiares de hipertensión en muchas ocasiones se asume de forma errónea que el paciente cursa con hipertensión esencial. Sin embargo, existen varias entidades que generan hipertensión y que tienen un componente heredo familiar – tabla 16 ⁽²⁴⁾.

Si bien se trata de entidades pocas frecuentes (pej las formas familiares de hiperaldosteronismo primario corresponden a menos del 3% de los casos), una adecuada aproximación diagnóstica podría cambiar al manejo y pronóstico de estos pacientes.

Conclusiones

La HA secundaria no es infrecuente, pero está subdiagnosticada.

Se debe realizar una historia clínica completa, sistemática y orientada a todos los pacientes hipertensos, siempre buscando signos y síntomas que nos orienten a una etiología secundaria. Se deberán realizar estudios de tamizaje en pacientes con características clínicas sugestivas de una causa en particular o en aquellos pacientes con patrones inusuales (hipertensos a temprana edad, hipertensos severos, hipertensos resistentes, urgencias y emergencias hipertensivas). Es importante reconocer los pacientes que pertenecen a grupos de riesgo para apnea obstructiva del sueño, hipertensión renovascular e hiperaldosteronismo primario, las causas más frecuentes de HA secundaria.

Condición específica	Posible causa de HTA familiar	Claves clínicas
Feocromocitoma Paraganglioma	Causas familiares son responsables de <30% de los casos, incluyendo NEM2A y NEM2B. Enf de von Hippel-Lindau.	Palpitaciones paroxísticas, cefalea, diaforesis, palidez, flushing. Otras según el síndrome.
Fibrodiasplasia muscular	< 10% familiar con patrón AD	Imágenes anormales en la vasculatura renal, enfermedad vascular carotídea a temprana edad
Enfermedad poliquística renal	Poliquistosis renal AD tipo 1 o 2. Poliquistosis renal AR	Múltiples quistes renales (al menos 3 en pacientes ≤ 30 años)
Glomerulonefritis	Enf. Alport, nefropatía IgA familiar	Proteinuria, hematuria, caída TFG
Aldosteronismo remediable con corticoides	AD fusión quimérica de los genes 11b hidroxilasa y aldosterona sintasa	Hemorragia cerebral en edades tempranas, aneurismas cerebrales, hipokalemia leve, aldosterona plasmática elevada, renina baja
Hiperaldosteronismo familiar tipo II	AD, defecto desconocido	HTA severa en adultos jóvenes, aldosterona plasmática alta, renina baja, no respuesta a GC.
Hiperaldosteronismo familiar tipo III	AD, defecto desconocido	HTA severa en la niñez con extenso daño de órgano blanco, aldosterona plasmática elevada, renina baja, hiperplasia adrenal bilateral
Hiperplasia adrenal congénita	AR, mutaciones en 11b hidroxilasa o 21 hidroxilasa	Hirsutismo, virilización, hipokalemia, alcalosis metabólica, renina y aldosterona plasmática baja
Aparente exceso de mineralocorticoides	AD, mutación en 11b OH esteroidehidrogenasa tipo 2	Hipokalemia y alcalosis metabólica, renina y aldosterona plasmática baja
Síndrome de Gordon	AD, mutación de KLHL3, CUL3, ENK1, WNK4	Hiperkalemia y acidosis metabólica con función renal normal
Síndrome de Liddle	AD, mutación en el canal epitelial de sodio	Hipokalemia, alcalosis metabólica, renina y aldosterona plasmática bajas.
Síndrome de Geller	AD, mutación en el receptor mineralocorticoide	Hipokalemia y alcalosis metabólica, aldosterona y renina plasmática bajas, aumento PA durante el embarazo o exposición a espironolactona

Tabla 16: Causas de hipertensión arterial que presentan componente heredo familiar AD: Autosómica dominante. AR: autosómica recesiva.

Bibliografía

- 1- Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *European Heart Journal* 2014; 35:1245-1254
- 2- A de la Sierra Iserte. Hipertensión Arterial. En: *Medicina Interna Farreras Rozman XVIII edición, volumen I*: Elsevier, 2016. ISBN 978-84-9022-996-5
- 3- Grossman E, Messerli FH. Drug-induced hypertension: an unappreciated cause of secondary hypertension. *Am J Med* 2012; 125:14–22.
- 4- Viera E, Neutze D. Diagnosis of Secondary Hypertension: An Age-Based Approach. *Am Fam Physician* 2010; 82: 1471-1478.
- 5- Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2008; 117:510–526
- 6- Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, SousaMG, de Paula LK, Amaro AC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension* 2011; 58:811–817
- 7- Williams B, MacDonald Th, Morant S, Webb D, Sever P, McInnes G, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomized, double-blind, crossover trial. *The Lancet* 2015; 386: 2059-2068
- 8- Borgel J, Springer S, Ghafoor J, Arndt D, Duchna HW, Barthel A, et al. Unrecognized secondary causes of hypertension in patients with hypertensive urgency/emergency: prevalence and co-prevalence. *Clin Res Cardiol* 2010; 99:499– 506.
- 9- Qaseem A, Dallas P, Owens D, Starkey M, Holty JE, Shekelle P. Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2014; 161: 210-220
- 10- Epstein L, Kristo D, Strollo P, Friedman N, Malhotra A, Patil S, et al. Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 2009; 5: 263-276.
- 11- Fava C, Dorigoni S, Vedove FD, Danese E, Montagnana M, Guidi GC, et al. Effect of CPAP on Blood Pressure in Patients With OSA/Hypopnea, A Systematic Review and Meta-analysis. *CHEST* 2014; 145: 762-771
- 12- Bakker J, Edwards B, Gautam Sh, Montesi S, Durán Cantolla J, Aizpuru F, et al. Blood Pressure Improvement with Continuous Positive Airway Pressure is Independent of Obstructive Sleep Apnea Severity. *J Clin Sleep Med* 2014; 10: 365-369
- 13- Abuzaid A, Al Ashiry H, Elbadawi A, Saad M, Elgendy I, Mahmoud A, et al. Meta-analysis of Cardiovascular Outcomes with Continuous Positive Airway Pressure therapy in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am J Cardiol* 2017; 120: 693-699
- 14- Milliez P, Girerd X, Blacher J, Safar M, Plouin PF, Mourad JJ. Evidence for an Increased Rate of Cardiovascular Events in Patients With Primary Aldosteronism. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1243-1248
- 15- Catena C, Colussi GL, Nadalini E, Chiuch A, Baroselli S, Lapenna R, et al. Cardiovascular Outcomes in Patients With Primary Aldosteronism After Treatment. *Arch Intern Med* 2008; 168: 80-85.
- 16- Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The Management of PrimaryAldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine SocietyClinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101:1889.
- 17- Young W. Clinical Practice: The Incidentally Discovered Adrenal Mass. *N Engl J Med* 2007; 356: 601-610.
- 18- Dworkin K, Cooper C. Clinical Practice: Renal – Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2009; 361: 1972-1978
- 19- Leung A, Nerenberg K, Daskalopoulou S, et al. Hypertension Canada’s 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Canadian Journal of Cardiology* 2016; 32: 569-588
- 20- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of theGuideline for the Management of Patients with Peripheral Artery Disease(updated the 2005 guideline): a report of

the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:2020.

- 21- Wheatley K, Ives N, Gray R, et al. Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis, The ASTRAL study. *N Engl J Med* 2009; 361: 1953-1962.
- 22- Cooper Ch, Murphy T, Cutlip D, Jamerson K, Henrich W, Reid D, et al. Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis, The CORAL study. *N Engl J Med* 2014; 370: 13-22.
- 23- Jenks S, Yeoh SE, Conway BR. Ballon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 12. Art No: CD002944
- 24- Peixoto AJ. A young patient with a family history of hypertension. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9: 2164-2172