

GOBIERNO DE CHILE
MINISTERIO DE SALUD

Guía Clínica
**Hipertensión Arterial
Primaria o Esencial
en personas
de 15 años y más**

SERIE GUÍAS CLÍNICAS MINSAL
2009

MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA O ESENCIAL EN PERSONAS DE 15 AÑOS Y MÁS.
Santiago: Minsal, 2009.

Todos los derechos reservados. Este material puede ser reproducido total o parcialmente para fines de disseminación y capacitación. Prohibida su venta.

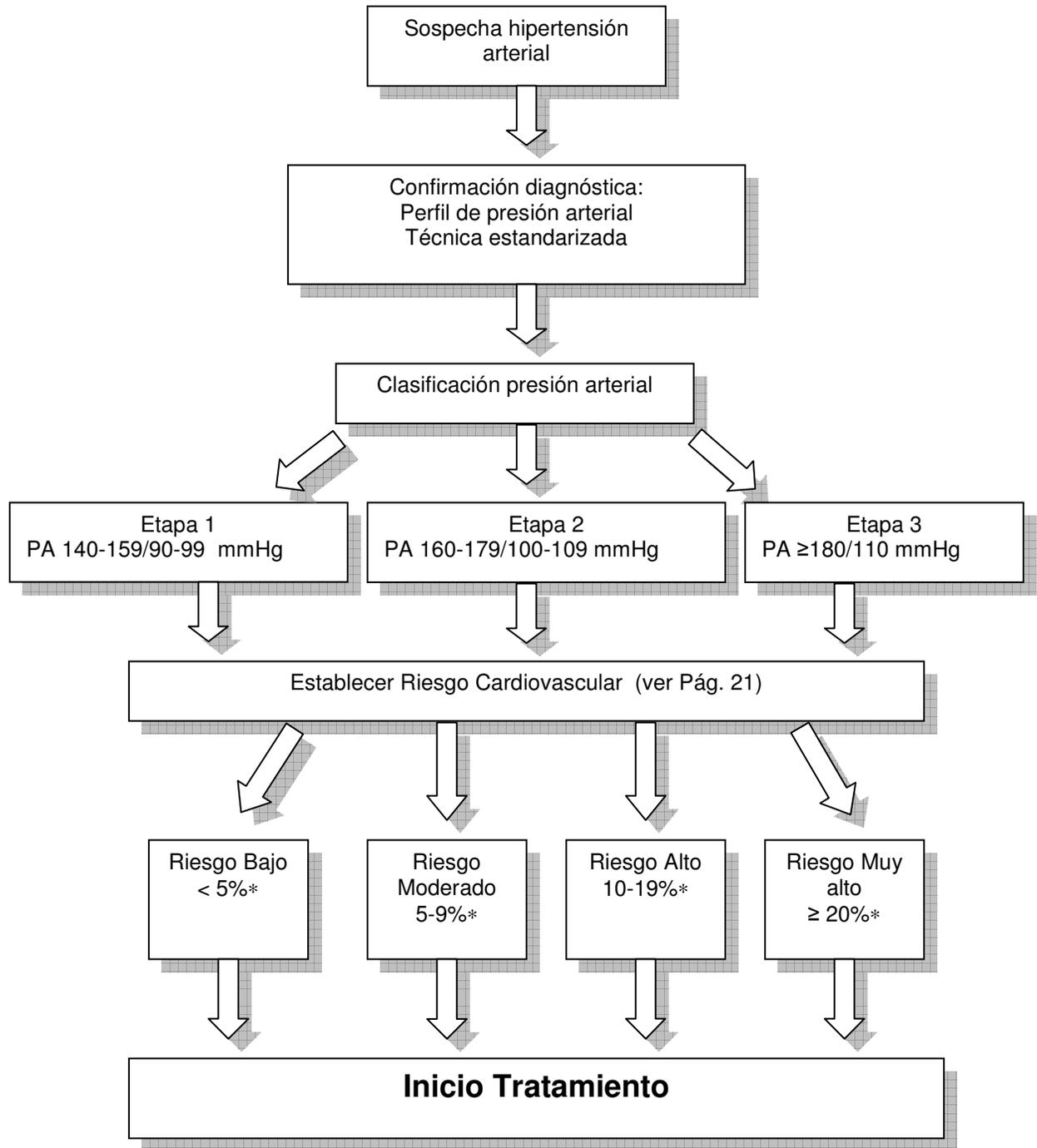
ISBN:

Fecha de publicación: Febrero, 2010

ÍNDICE

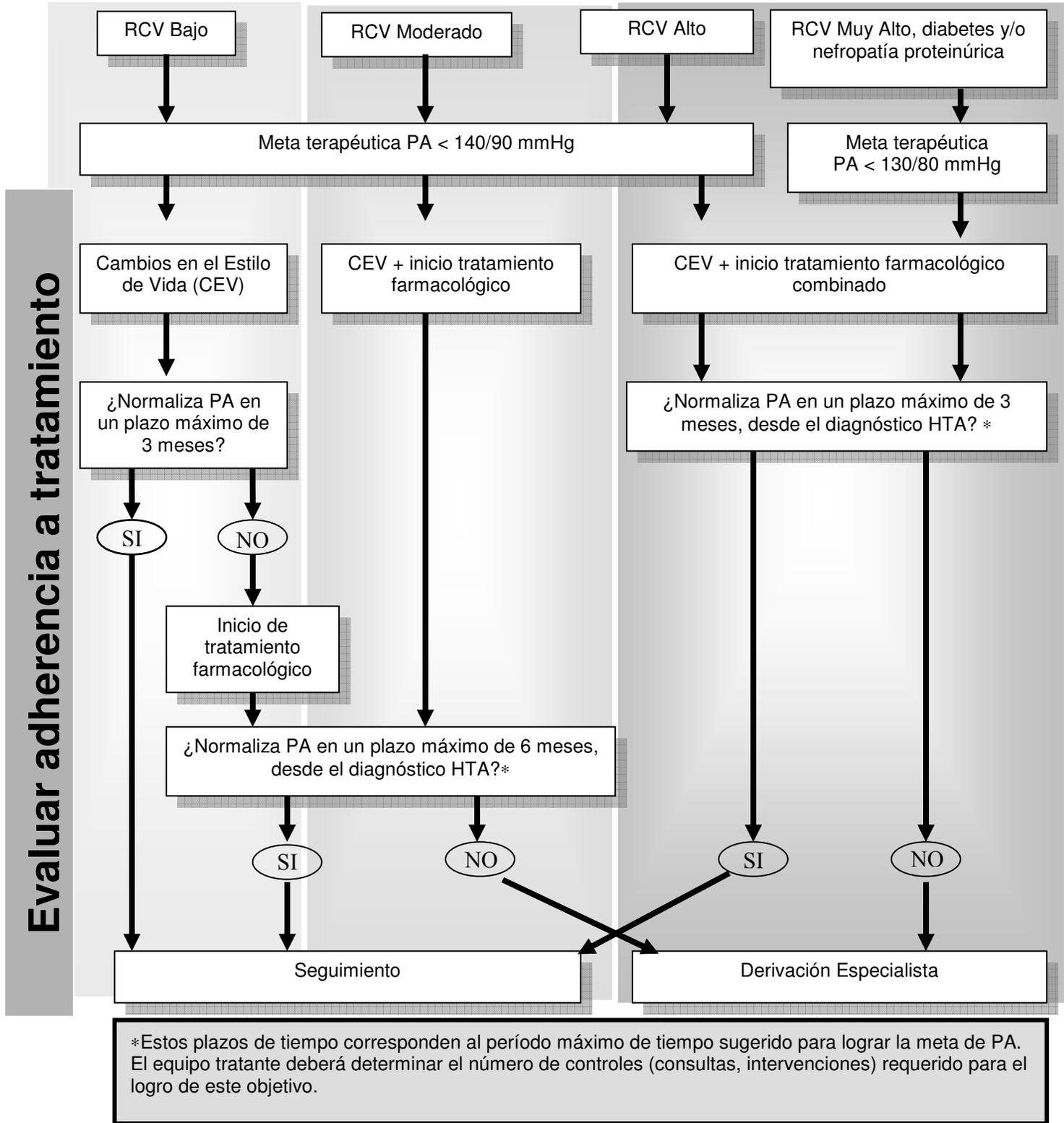
| | |
|--|----|
| Flujograma 1: Sospecha y confirmación diagnóstica hipertensión arterial..... | 4 |
| Flujograma 2: Metas terapéuticas del paciente hipertenso según nivel de RCV y plazos* de normalización de la presión arterial | 5 |
| Flujograma 3: Seguimiento del paciente hipertenso | 6 |
| Flujograma 4: Elección de monoterapia v/s terapia combinada en el inicio del tratamiento antihipertensivo | 7 |
| Flujograma 5: Elección de fármacos en el inicio de tratamiento de HTA en pacientes hipertensos en Etapa 1 y con RCV bajo o moderado..... | 8 |
| Recomendaciones Clave | 8 |
| Recomendaciones Clave | 9 |
| 1. INTRODUCCIÓN | 11 |
| 1.2 Alcance de la guía | 12 |
| 1.3 Declaración de intención..... | 14 |
| 2. OBJETIVOS | 15 |
| 3. RECOMENDACIONES | 16 |
| 3.1 Confirmación diagnóstica..... | 16 |
| 3.2 Tratamiento | 23 |
| 3.3 Seguimiento | 48 |
| 4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA..... | 52 |
| 4.1 Diseminación..... | 52 |
| 4.2 Evaluación del cumplimiento de la guía | 52 |
| 5. DESARROLLO DE LA GUIA..... | 54 |
| 5.1 Grupo de trabajo | 54 |
| 5.2 Declaración de conflictos de interés | 55 |
| 5.3 Revisión sistemática de la literatura | 55 |
| 5.4 Formulación de las recomendaciones | 55 |
| 5.6 Vigencia y actualización de la guía..... | 55 |
| Anexo 1: Técnica estandarizada de medición de la presión arterial | 56 |
| Anexo 2: Técnica para medir circunferencia de cintura | 58 |
| Anexo 3. Indicaciones y contraindicaciones de fármacos antihipertensivos | 59 |
| Anexo 4. Fármacos antihipertensivos | 60 |
| Anexo 5: Niveles de evidencia y grados de recomendación | 62 |
| ANEXO 6. Glosario de Términos | 63 |

Flujograma 1: Sospecha y confirmación diagnóstica hipertensión arterial

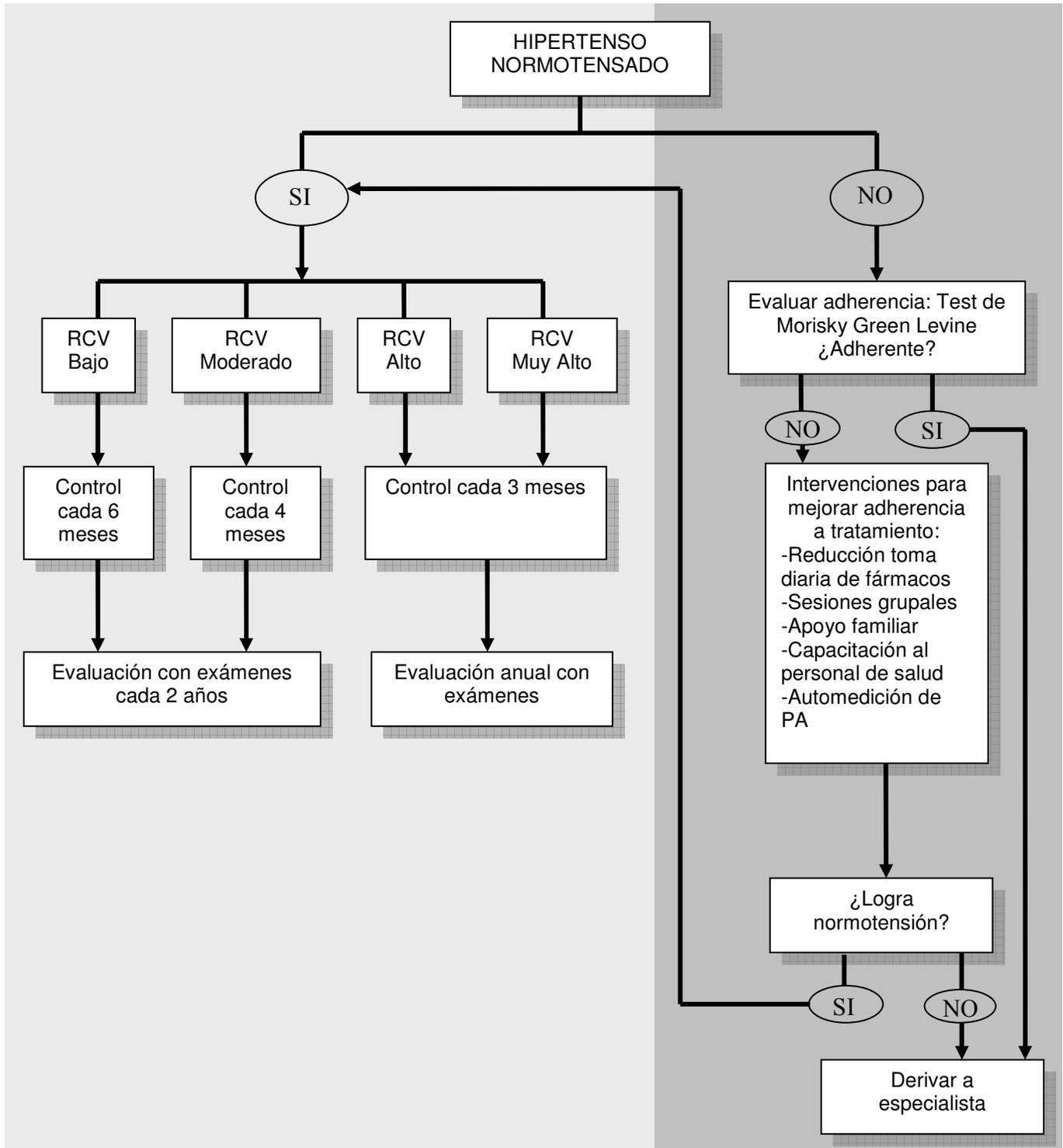


* Probabilidad de un individuo de tener un evento cardiovascular en los próximos 10 años.

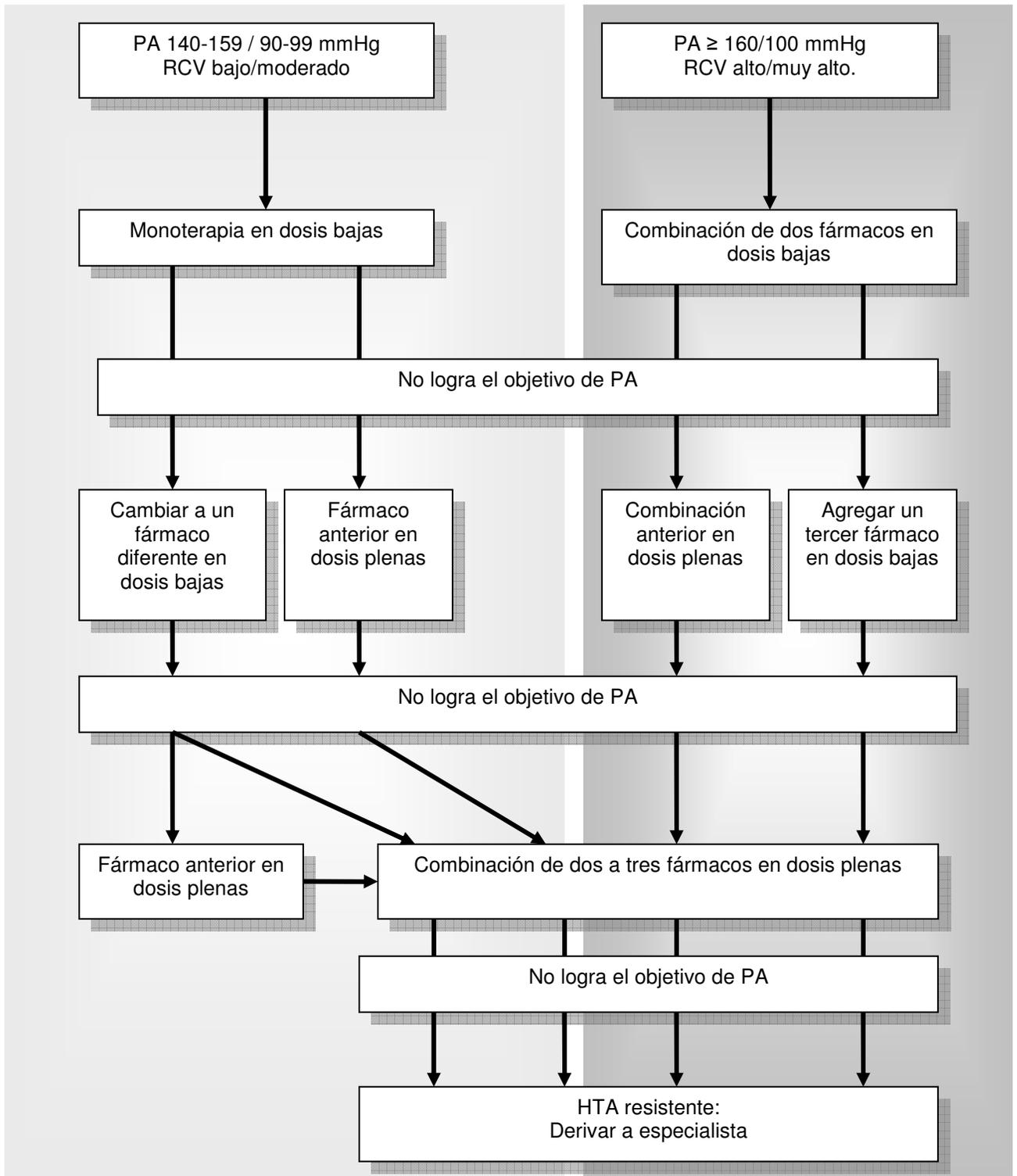
Flujograma 2: Metas terapéuticas del paciente hipertenso según nivel de RCV y plazos* de normalización de la presión arterial



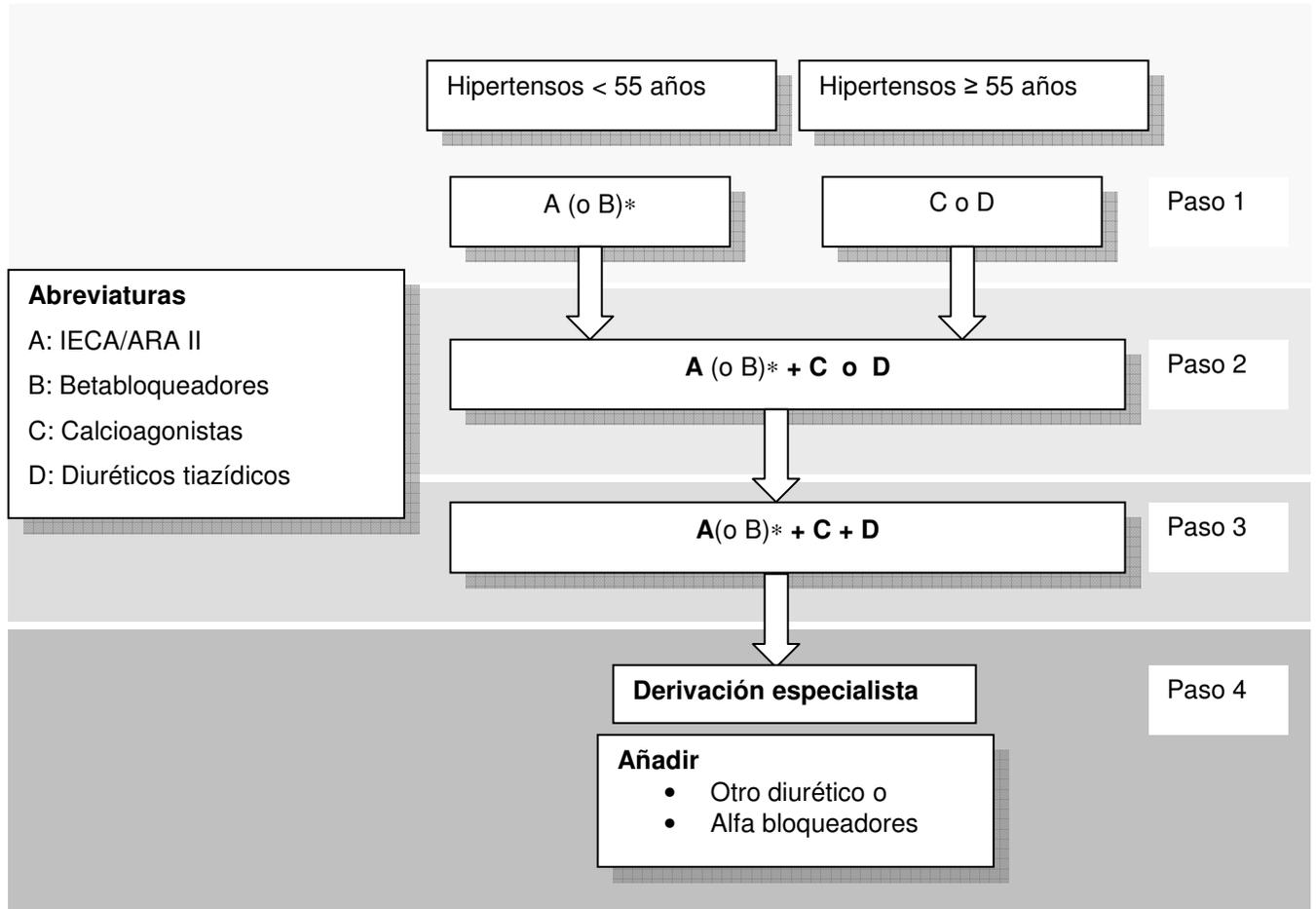
Flujograma 3: Seguimiento del paciente hipertenso



Flujograma 4: Elección de monoterapia v/s terapia combinada en el inicio del tratamiento antihipertensivo



Flujograma 5: Elección de fármacos en el inicio de tratamiento de HTA en pacientes hipertensos en Etapa 1 y con RCV bajo o moderado



*La combinación de B y D se asocia a mayor incidencia de diabetes en comparación con otra combinación de fármacos.

Recomendaciones Clave

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|-------|
| En todo paciente con sospecha de HTA, realizar al menos 2 determinaciones de PA en cada brazo, con una diferencia de al menos 30 segundos, en días distintos y en un lapso de tiempo no mayor a 15 días (Perfil de PA). (2) | B |
| El esfigmomanómetro de mercurio, sigue siendo el instrumento estándar para la medición de la PA. (3) | C |
| Todo paciente con HTA confirmada debe ser clasificado según riesgo cardiovascular. El objetivo de esta clasificación es graduar la intensidad de las intervenciones de manera que el tratamiento sea más intenso en aquellos hipertensos con RCV alto o muy alto. (2) Para ello existen varios métodos de valoración de riesgo | A |
| El objetivo del tratamiento de la HTA es lograr la normalización de la PA y el control de todos los FRCV modificables. (2) | A |
| En pacientes hipertensos con RCV bajo, moderado y alto riesgo, el objetivo terapéutico es lograr niveles de PA bajo 140/90 mmHg. (1) | A |
| En pacientes hipertensos con RCV muy alto, diabetes y/o nefropatías proteinúricas, el objetivo terapéutico es lograr niveles de PA más exigentes: PA bajo 130/80 mmHg. (1) | A |
| En todo paciente hipertenso adulto mayor, la meta de PA es la misma que en hipertensos más jóvenes, es decir, lograr niveles de PA menores a 140/90 mmHg o más estrictas, en caso de ser tolerada. (1) | A |
| En todo paciente hipertenso, el inicio de la terapia debe incorporar cambios en el estilo de vida, junto o no a tratamiento farmacológico: Abandono del tabaco, reducción de peso, reducción del consumo excesivo de alcohol, reducción del consumo de sal, aumento de consumo de frutas y verduras y actividad física. (2) | A |
| Todo paciente hipertenso con PA mayor a 160/100 mmHg y RCV alto o muy alto, se beneficia del tratamiento farmacológico combinado desde el inicio. (2) | B |
| La combinación de fármacos, debe basarse en la búsqueda de la complementariedad de mecanismos antihipertensivos, con el fin de optimizar el tratamiento. (2) | A |
| Los cinco grupos de fármacos antihipertensivos (diuréticos, IECA, ARA II, calcioantagonistas y betabloqueadores) son adecuados para el inicio y mantenimiento de la terapia farmacológica. (1) | A |
| En hipertensos menores de 55 años con RCV bajo o moderado, iniciar el tratamiento farmacológico con IECA, ARA II o betabloqueadores. (2) | B |

| | |
|---|----------|
| En hipertensos mayores de 55 años con RCV bajo o moderado, iniciar el tratamiento farmacológico con calcioantagonistas o diuréticos. (2) | B |
| En hipertensos con daño orgánico, condición clínica asociada o comorbilidad, elegir el fármaco de inicio de la terapia de acuerdo a sus beneficios específicos. (1) | A |
| En todo paciente hipertenso monitorear la adherencia a tratamiento, permite mejorar la efectividad de las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. (2) | A |
| Preferir aquellos fármacos que ejercen su efecto antihipertensivo durante 24 horas, con una administración 1 vez al día. Favorece la adherencia a tratamiento. (2) | B |

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud

La importancia de la hipertensión arterial como problema de salud pública radica en su rol causal de morbilidad cardiovascular.

La prevalencia mundial de HTA en el año 2000 se estimó en 26,4%.¹ Para el año 2001 se le atribuyen 7,6 millones de muertes prematura (13,5% del total) y 92 millones (6% del total) de años de vida saludables perdidos (AVISA*).²

La HTA es el principal factor de riesgo para enfermedad cerebrovascular (ECV) y enfermedad coronaria. Se le atribuye el 54% de las ECV y 47% de la enfermedad cardíaca isquémica.²

En Chile la primera causa de muerte es la enfermedad isquémica del corazón, seguida de ECV (48,9 y 47,3 muertes por 100 mil habitantes, respectivamente)³

Estas enfermedades están priorizadas en los Objetivos Sanitarios para la década 2000-2010, con metas específicas, logrando 9,1% de reducción en las enfermedades isquémicas del corazón y 10,8% en la ECV en el quinquenio 2000-2005.

En el Estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible, la Enfermedad Hipertensiva fue la primera causa de AVISA con 6,9% del total (7,4% del total AVISA en hombres y 6,4% del total AVISA en mujeres). Este estudio muestra además, que 1 de cada 7 muertes es directamente atribuible a la HTA.⁴

Según la Encuesta de Calidad de Vida y Salud 2006,⁵ la hipertensión arterial es la principal enfermedad crónica declarada en la población y la prevalencia de presión arterial elevada en personas de 17 años y más es 33,7% (39,9% en hombres y 33,6 % en mujeres).⁶ Del total de personas con presión arterial elevada 60 % conocía su condición (74,7% y 46,8% de mujeres y hombres, respectivamente); 54,6 % de las mujeres y 20,4% de los hombres refirió estar con tratamiento farmacológico y sólo el 11,8 % tenía la presión arterial controlada. De ellos las mujeres presentaron un mayor porcentaje de compensación que los hombres (19,1 % v/s 5,4 %).⁶

Aunque la prevalencia de presión arterial elevada es mayor en los hombres, el conocimiento, tratamiento y control de la presión arterial es mayor en mujeres.

¹ Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005; 365 (9455):217-23

* AVISA para una causa específica corresponde a la suma de los años de vida perdidos por muerte prematura y los años de vida vividos con discapacidad.

² Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A; Internacional Society of Hypertension. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. Lancet. 2008; 371(9623): 1513-8.

³ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Indicadores Básicos de Salud, Chile 2007.

⁴ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible 2007. Disponible en: http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/cargaenf2008/informe%20final%20carga_Enf_2007.pdf [Consulta: 5 de enero de 2009]

⁵ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. II Encuesta Calidad de Vida y Salud, Chile 2006

⁶ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud, Chile 2003

Fasce et al., estudió la prevalencia de hipertensión arterial en población de 15 y más años en la ciudad de Concepción, los años 1988 y 2004.^{7, 8} Durante este período se constató un aumento de la prevalencia de HTA de 18,6 a 21,7%. Esta última cifra es comparable a la prevalencia de HTA en Estados Unidos (23,4%) y Canadá (22%), pero el hecho más notable es el aumento significativo de las personas con PA controlada (PA<140/90 mmHg) de 7,5% a 30,7%.

En la Tabla 1 se muestra una comparación de los resultados de Encuesta Nacional de Salud 2003 y los estudios de Fasce.

Tabla 1. Prevalencia (%) de Presión arterial elevada/HTA, según conocimiento, tratamiento y control, ENS 2003 y Fasce et al. 1988, 2004

| | Prevalencia % | Conocimiento de enfermedad % | Personas bajo tratamiento % | Hipertensión arterial controlada % |
|--------------------------------|------------------------------------|------------------------------|-----------------------------|------------------------------------|
| Encuesta Nacional Salud 2003 | 33,7 (Presión arterial elevada) | 59,8 | 36 | 11,8 |
| Fasce et al. 1988 ⁷ | 18,6 (HTA) | 65,9 | 35,6 | 7,5 |
| Fasce et al. 2004 ⁸ | 21,7 (HTA) | 66,6 | 59,9 | 30,7 |

1.2 Alcance de la guía

1.2.1 Definición

La hipertensión arterial corresponde a la elevación persistente de la presión arterial sobre límites normales, que por convención se ha definido en PAS \geq 140 mmHg y PAD \geq 90 mmHg. La presión arterial es una variable continua, por lo tanto no existe un punto de corte para definir el umbral bajo el cual los valores de PA son normales.

La PA tiene una relación muy estrecha, continua y graduada con el desarrollo de ECV, infarto agudo del miocardio (IAM), insuficiencia renal, enfermedad arterial periférica y todas las causas de muerte cardiovascular.⁹ Esta asociación es más fuerte para la presión arterial sistólica que para la diastólica.¹⁰ La relación continua de presión arterial y riesgo cardiovascular aumenta progresivamente, de tal manera que el valor óptimo de presión arterial sería 115/75 mmHg.¹¹

⁷ Fasce E, Pérez H, Boggiano G, Lecannelier E. La hipertensión arterial en una comunidad urbana de Chile. Rev Chil Cardiol 1992; 118: 1-12

⁸ Eduardo Fasce, Ivone Campos, Pilar Ibáñez, Maritza Flores, Hernán Zárate, Oscar Román and Fabrizio Fasce. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in urban communities in Chile. Journal of Hypertension 2007, 25:1807-1811

⁹ Murlow, Cynthia. Evidence-based Hipertensión.. 2001. London, BMJ Books.

¹⁰ Antikainen R, Jousilahti P, Tuomilehto J. Systolic blood pressure, isolated systolic hypertension and risk of coronary heart disease, strokes, cardiovascular disease and all-cause mortality in the middle-aged population. J Hypertens. 1998; 16(5):577-83

¹¹ OMS. Informe sobre la salud en el mundo, 2002. Reducir los riesgos y promover una vida sana. Disponible en: http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_es.pdf [Consulta : 12 de marzo de 2009]

Los niveles elevados de presión arterial producen cambios estructurales en el sistema arterial que afectan órganos nobles, tales como cerebro, corazón, riñón, determinando las principales complicaciones de esta enfermedad, que en orden de frecuencia son: ECV, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y ateromatosis periférica.¹¹

Tradicionalmente se ha clasificado la HTA en primaria o esencial, que corresponde a la mayoría de los hipertensos, en que el mecanismo inicial del proceso se desconoce. Y por otra parte, la hipertensión secundaria, que corresponde a un 5-10% de los hipertensos, en que la hipertensión tiene una causa identificable.

b. Tipo de pacientes y escenarios clínicos a los que se refiere la guía

En esta guía se abordan el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de personas con HTA primaria o esencial de 15 años y más. Constituye una referencia para la atención de estos pacientes, bajo el régimen de Garantías Explícitas en Salud (GES) No incluye la prevención primaria, tema desarrollado en la Guía Clínica de Medicina Preventiva,¹² ni el manejo del paciente con hipertensión secundaria.

c. Usuarios a los que está dirigida la guía

Está dirigida principalmente a los equipos de salud: médicos generales y especialistas, enfermeras, nutricionistas y otros profesionales de la salud con responsabilidad en la atención ambulatoria de los pacientes hipertensos en el nivel primario de atención.

Esta versión de la guía reemplaza la Guía de Práctica Clínica GES HTA Primaria o Esencial en personas de 15 años y más, junio 2006.

Los principales cambios en esta nueva versión son:

- Un nuevo formato para la elaboración de la Guía basado en el instrumento AGREE.¹³
- Considera el rol del Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) tanto en el diagnóstico como en el seguimiento.
- Determinar el RCV de los pacientes hipertensos, para lo cual existen varios métodos de valoración de riesgo. En el sistema público de salud se promueve el uso de las *Tablas de riesgo cardiovascular para la población Chilena*.¹⁴
- Establece como meta terapéutica en las personas hipertensas con RCV muy alto, diabetes y/o neuropatía proteinúrica, lograr niveles de PA bajo 130/80 mmHg.
- Considera el esquema de elección de tratamiento farmacológico propuesto por la Guía Inglesa de Hipertensión Arterial 2004.
- Considera el abordaje de la hipertensión en adultos mayores.
- Considera el abordaje de la hipertensión arterial durante el embarazo.
- Considera el rol de las estatinas en el manejo integral de los hipertensos.

¹² Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Guía Clínica Examen Medicina Preventiva 2008. Disponible en: http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/Guia_EMP_100108.pdf [Consulta: 12 de marzo de 2009]

¹³ The AGREE collaboration. 2001. Appraisal of Guidelines Research & Evaluation (AGREE) Instrument. Disponible en: <http://www.agreecollaboration.org/pdf/es.pdf> [Consulta: 5 de enero de 2009]

¹⁴ Programa de Investigación de Factores de Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares (PIFRECV), Universidad de Talca. Tablas de riesgo cardiovascular para la población Chilena, Informe Final. Disponible en http://pifrecv.otalca.cl/docs/2008/Informe_Final_Fonis_SA06I2006_Web.pdf [Consulta: 5 de enero de 2009]

1.3 Declaración de intención

Esta Guía clínica es un instrumento cuyo objetivo es ayudar a los profesionales de la salud a tomar decisiones frente a una persona con HTA, sobre la base del mejor nivel de evidencia científica disponible.

Una guía clínica entrega recomendaciones para el manejo clínico que pueden no ser aplicables al 100% de los pacientes. A diferencia de una norma que tiene un carácter obligatorio, el manejo individual de cada paciente, sólo puede ser determinado por profesionales competentes sobre la base de toda la información clínica respecto del caso y está sujeto a cambios conforme al avance del conocimiento científico, las tecnologías disponibles en cada contexto en particular, y según evolucionan los patrones de atención. En el mismo sentido, es importante hacer notar que la adherencia a las recomendaciones de la guía no siempre asegura un desenlace exitoso en cada paciente.

No obstante lo anterior, se recomienda que las desviaciones significativas de las recomendaciones de esta guía o de cualquier protocolo local derivado de ella sean debidamente fundadas en los registros del paciente.

En algunos casos las recomendaciones no aparecen avaladas por estudios clínicos, porque la utilidad de ciertas prácticas resulta evidente en sí misma y nadie consideraría investigar sobre el tema o resultaría éticamente inaceptable hacerlo. Es necesario considerar que muchas prácticas actuales sobre las que no existe evidencia pueden de hecho ser ineficaces, pero otras pueden ser altamente eficaces y quizás nunca se generen pruebas científicas de su efectividad; por lo tanto, la falta de evidencia no debe utilizarse como única justificación para limitar la utilización de un procedimiento o el aporte de recursos.

2. OBJETIVOS

El objetivo de esta guía es contribuir a la reducción de la mortalidad y morbilidad asociada a la HTA, a través de la entrega de recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible para mejorar la práctica clínica de los profesionales en la confirmación diagnóstica, tratamiento y seguimiento.

3. RECOMENDACIONES

3.1 Confirmación diagnóstica

3.1.1 ¿Cómo se confirma el diagnóstico ante la sospecha de hipertensión?

La correcta medición de la PA es clave para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento, por lo que adquiere gran importancia la capacitación de los profesionales en la correcta aplicación de la técnica estandarizada. (Anexo 1)

3.1.2 ¿Cuántas mediciones de PA se deben hacer para confirmar el diagnóstico?

Universalmente no hay un número aceptado de número de mediciones y visitas necesarias para el diagnóstico de HTA; las guías internacionales no son específicas y recomiendan varias “visitas”. Los ensayos clínicos en pacientes hipertensos utilizan dos o más determinaciones en dos o más visitas. Modelos matemáticos sugieren que la mayor sensibilidad y especificidad se logra con dos determinaciones cada vez en 4 visitas.⁹

Basado en lo anterior, para confirmar el diagnóstico se ha utilizado el **perfil de PA**, que consiste en realizar al menos dos mediciones adicionales de presión arterial en cada brazo, separados al menos 30 segundos, en días distintos y en un lapso no mayor a 15 días.¹⁵ Si los valores difieren por más de 5 mmHg, se debe tomar lecturas adicionales hasta estabilizar los valores.⁹ Se clasificará como hipertenso a personas cuyo promedio de mediciones sea mayor o igual a 140/90 mmHg.

En la evaluación inicial se toman mediciones en ambos brazos y para las mediciones posteriores, se elige aquel brazo con valor de presión arterial más alta.⁹ Para realizar la medición PA, las personas deben estar en reposo al menos 5 minutos, evacuar vejiga en caso necesario y al menos 30 minutos si han realizado ejercicio físico intenso, han fumado, tomado café o alcohol.

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|--------------|
| Toda persona que participa en la medición y control de PA, requiere certificación en la correcta toma de presión arterial (4) | C |
| Para la confirmación diagnóstica de HTA, realizar al menos 2 mediciones cada vez en días distintos (perfil de PA).(2) | B |
| Una sola medición de PA no hace el diagnóstico excepto cuando ésta es mayor o igual a 180/110 mmHg (4) | C |

¹⁵ Dorothee Perloff, MD; Carlene Grim, MSN, SpDN; John Flack, MD; Edward D. Frohlich, MD; Martha Hill, PhD, RN; Mary McDonald, MSPH, RN; and Bruce Z. Morgenstern, MD, Writing Group. Human Blood Pressure Determination by Sphygmomanometry. *Circulation* 1993;88:2460-70

3.1.3 ¿Cuál es el rol del Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) en el diagnóstico de HTA?

El MAPA es una técnica de evaluación no invasiva de presión arterial, que permite su medición en un período prolongado, que habitualmente es 24 horas. Estudios han evidenciado sus ventajas en relación a la medición de presión arterial en el consultorio, tales como, mejor correlación con daño de órgano blanco¹⁶, estrecha relación con eventos cardiovasculares,¹⁷ mayor exactitud en el control de presión arterial durante el tratamiento, por el mayor tiempo de control y el menor "efecto del delantal blanco". La validación del estudio está disponible en el documento de consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión.¹⁸

El rol del monitoreo ambulatorio de presión arterial en la sospecha de HTA, es confirmar el diagnóstico en las siguientes situaciones:^{18,19}

- Sospecha de hipertensión del "delantal blanco"
- Hipertensión episódica.
- Disfunción autonómica.
- Otras utilidades del MAPA se aplican en el seguimiento de HTA:
 - Aparente resistencia a tratamiento farmacológico.
 - Síntomas de hipotensión arterial en pacientes con terapia antihipertensiva.

La principal desventaja de esta técnica es su alto costo.

| Recomendación (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|----------|
| El MAPA tiene indicación en la confirmación diagnóstica de HTA cuando hay sospecha de hipertensión del "delantal blanco", hipertensión episódica y disfunción autonómica. (3) | C |
| El MAPA tiene indicación en el seguimiento de HTA cuando hay sospecha de resistencia a tratamiento.(3) | C |

3.1.4 ¿Qué instrumento se utilizan para medir la PA?

El instrumento estándar recomendado para la medición es el esfigmomanómetro de mercurio y fonendoscopio. Es importante destacar que existe suficiente evidencia de la toxicidad del mercurio y su impacto adverso en el medio ambiente. Considerando que el sector salud es uno de los principales contribuyentes a las emisiones de mercurio, las naciones y organizaciones mundiales han reunido sus esfuerzos para impulsar el abandono de instrumentos que lo contengan.²⁰ En el caso de los esfigmomanómetros, éstos se pueden reemplazar por equipos digitales (automáticos

¹⁶ Palatini P, Mormino P, Santonastaso M, Mos L, Pessina AC. Ambulatory blood pressure predicts end-organ damage only in subjects with reproducible recordings. HARVEST Study Investigators. Hypertension and Ambulatory Recording Venetia Study. J Hypertens. 1999; 17(4):465-73

¹⁷ Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, Den Hond E, McCormack P, Staessen JA, O'Brien E. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. Hypertension. 2005; 46(1):156-61.

¹⁸ Prat H, Valdés G, Román O, Zárata LH. Actualización de las recomendaciones sobre el uso de la monitorización ambulatoria de presión arterial. Documento de consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión. Rev Méd Chile 2009; 137: 1221-1234

¹⁹ O'Brien, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hipertensión recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurements. J hypertens 2003;21:821-48

²⁰ World Health Organization. Department of Protection of the Human Environment Water, Sanitation and Health. 2005. Mercury in Health Care. Policy paper.

o semiautomáticos) validados.^{21,22} Estos deben ser revisados cada 6 meses, calibrándolos contra un esfigmomanómetro de mercurio y los desperfectos deben ser reparados en los servicios técnicos correspondientes.

| Recomendación (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|-------|
| El instrumento estándar para medir la PA es el esfigmomanómetro de mercurio y fonendoscopio. (3) | C |
| Si se utilizan equipos digitales validados, calibrar cada 6 meses contra un esfigmomanómetro de mercurio. (4) | C |

3.1.5 ¿Cómo se clasifica la PA?

No existe una clasificación mundial, única, para la PA. Éstas se clasifican en base a consenso de expertos.

Esta Guía, al igual que la versión 2006, utiliza la clasificación de la Sociedad Europea de HTA, la cual define categorías.

Tabla 2. Clasificación de la Sociedad Europea de Presión arterial (PA mmHg).

| Categoría | Presión arterial sistólica (mmHg) | | Presión arterial diastólica (mmHg) |
|--------------------------------|-----------------------------------|-----|------------------------------------|
| Óptima | <120 | y | <80 |
| Normal | 120-129 | y/o | 80-84 |
| Normal alta | 130-139 | y/o | 85-89 |
| | | | |
| HTA Etapa 1 | 140-159 | y/o | 90-99 |
| HTA Etapa 2 | 160-179 | y/o | 100-109 |
| HTA Etapa 3 | ≥180 | y/o | ≥110 |
| Hipertensión sistólica aislada | ≥ 140 | y | <90 |

La importancia de las categorías normal, y principalmente normal alta, es el mayor riesgo de presentar hipertensión.²³

Por lo anterior el Joint National Comité (JNC7) unificó estas categorías en un concepto que denominó Prehipertensión. Adicionalmente fusionó las etapas 2 y 3 en una sola categoría.²⁴

²¹ Advancement of Medical Instrumentation. About the Standards Program. Disponible en: <http://www.aami.org/standards/> [Consulta: 01 de abril de 2009]

²² British Hypertension Society. Blood Pressure Monitors. Disponible en: http://www.bhsoc.org/blood_pressure_list.stm [Consulta: 01 de abril de 2009]

²³ Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2001 17; 358(9294):1682-6

²⁴ Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42(6):1206-52.

3.1.6 ¿Qué hacer una vez confirmada la hipertensión?

a. Evaluación clínica inicial

Una vez confirmado el diagnóstico de HTA, corresponde realizar una evaluación clínica integral, con el objetivo de pesquisar otros FRCV, daño en órgano blanco (DOB) y/o comorbilidad, lo que permitiría establecer el nivel de RCV de la persona.

- Anamnesis y examen físico. Medición de:
 - Presión arterial en ambos brazos, para seleccionar el brazo con la mayor presión para controles posteriores de existir una diferencia. Controlar presiones en dos posiciones (decúbito/de pie o sentado/de pie).
 - Pulso
 - Peso, estatura
 - Cálculo de índice de masa corporal.
 - Circunferencia de cintura (Anexo 2)
- Solicitud de exámenes básicos de laboratorio: hematocrito, creatinina plasmática, examen completo de orina, glicemia, uricemia, perfil lipídico, potasio plasmático y electrocardiograma.

b. Riesgo Cardiovascular

En la población general, la hipertensión se presenta junto a otros factores de riesgo cardiovasculares (Tabla 3), potenciando su efecto; así el RCV global es mayor que la suma de los riesgos individuales. Múltiples estudios evidencian que las metas y estrategias de tratamiento deben ser diferenciadas, graduando la intensidad de la intervención de acuerdo a riesgo bajo, moderado y alto, de esta manera, el enfoque de riesgo permite maximizar la costo-efectividad del manejo de las personas hipertensas.²⁵

Tabla 3. Factores de riesgo cardiovasculares mayores y condicionantes

| | | |
|--|--|---|
| Factores de riesgo Mayores | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad y sexo ▪ Antecedentes personales de enfermedad CV. ▪ Antecedentes familiares de enfermedad CV: sólo cuando éstos han ocurrido en familiares de 1er grado. | <ul style="list-style-type: none"> ▪ No modificables |
| | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tabaquismo ▪ Hipertensión arterial ▪ Diabetes ▪ Dislipidemia | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Modificables |
| Factores de riesgo Condicionantes | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Obesidad ▪ Obesidad abdominal ▪ Sedentarismo ▪ Colesterol HDL < 40 mg/dL. ▪ Triglicéridos >150 mg/dL | |

El riesgo CV absoluto o global, se define como la probabilidad de un individuo de tener un evento cardiovascular en un período de tiempo determinado, (lo más frecuente, en los próximos 10 años).

²⁵ The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal (2007) 28, 1462–1536

Existen diferentes propuestas en el mundo para la valoración del riesgo cardiovascular, tales como las publicadas en el Adult Treatment Panel III 2002,²⁶ Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC),²⁵ OMS 2007²⁷. A contar del 2009, en el Sistema Público de Salud, el Programa de Salud Cardiovascular (PSCV), promueve el uso de las *Tablas de riesgo cardiovascular para la población Chilena*.¹⁴ En su desarrollo se adaptó la función de riesgo coronario de Framingham, considerando una estimación de la incidencia de eventos coronarios y la prevalencia de los factores de riesgo colesterol total, colesterol HDL, presión arterial, diabetes y tabaquismo, según edad y sexo, en la población chilena de 35 a 74 años.²⁸

Ni este instrumento, ni otros utilizados por los equipos de salud con anterioridad (Puntaje Framingham y/o evaluación cualitativa del riesgo CV)²⁹, han sido validados en Chile. Por esta razón el Ministerio de Salud promueve el uso preferente de estas Tablas en lugar de las otras metodologías mencionadas, ya que tienen la ventaja de haber sido construidas basadas en la realidad epidemiológica de nuestro país.³⁰

La clasificación de las Tablas chilenas se ha simplificado y contempla sólo 4 categorías de riesgo CV: bajo, moderado, alto y muy alto (a diferencia de las Tablas de Framingham que consideran 5 categorías), ya que no se justifica una mayor desagregación de categorías en la población chilena con una menor incidencia de riesgo coronario en comparación al estudio de Framingham.³¹ Adicionalmente, se redujo el umbral para clasificar a las personas de moderado y alto riesgo (ej. un riesgo moderado en la clasificación de Framingham americana corresponde a un riesgo alto en las Tablas chilenas). Es decir, en un afán conservador y cauteloso, considerando las razones arriba expuestas, se está sobreestimando el riesgo de la persona evaluada. Es importante tener presente que los métodos utilizados hasta ahora, como también las Tablas chilenas, estiman sólo riesgo coronario, en lugar de riesgo cardiovascular global, que sería lo deseable.

Algunos grupos se definen como de muy alto riesgo cardiovascular, ($\geq 20\%$), solamente por sus antecedentes y en los cuales no corresponde utilizar tablas de estratificación de riesgo. (Tabla 4)

²⁶ Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Final Report. *Circulation* 2002;106:3143-421.

²⁷ World Health Organization 2007. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/Full%20text.pdf [Consulta: 01 de abril de 2009]

²⁸ Icaza G, Núñez L, Marrugat J, et al. *Estimación de riesgo de enfermedad coronaria mediante la función de Framingham adaptada para la población chilena*. Rev Méd de Chile, aceptado para publicación 31.08.2009.

²⁹ Gobierno de Chile, Ministerio de Salud 2002. Reorientación de los subprogramas de hipertensión y diabetes. Disponible en www.minsal.cl [Consulta: 01 de abril de 2009]

³⁰ Gobierno de Chile, Ministerio de Salud 2009. Implementación del enfoque de riesgo en el Programa Salud Cardiovascular. Disponible en www.minsal.cl [Consulta: 01 de abril de 2009]

³¹ Marrugat J et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. Rev Esp Cardiol 2003;56(3):253-61.

Tabla 4. Grupo de muy alto riesgo cardiovascular

| |
|---|
| ▪ Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular previa: angina, IAM, angioplastía, bypass coronario, CIT, ECV isquémica o enfermedad vascular periférica Cardiopatía Isquémica, ECV, Arteriopatía Periférica |
| ▪ Cifras de presión arterial elevadas en forma permanente: PAS>160- 170/ PAD>100-105 mmHg. |
| ▪ Sin antecedentes personales de enfermedad cardiovascular pero con un Colesterol Total >280 ó LDL \geq 190 mg/dl o una relación CT/C-HDL > 8 |
| ▪ Personas con una enfermedad lipídica genética: hipercolesterolemia familiar, defecto familiar ApoB, dislipidemia familiar combinada. |
| ▪ Personas con diabetes y nefropatía diabética* establecida o diabetes y otra enfermedad renal. |

* Se define como **nefropatía diabética clínica** una excreción de albúmina mayor o igual a 300 mg/día, lo que equivale a una razón de albúmina/creatinina \geq 300 mg/g (mg de albúmina por gramo de creatinina urinaria). Este nivel de nefropatía tiene un mejor nivel de predicción de mortalidad total, mortalidad cardiovascular, morbilidad cardiovascular e insuficiencia renal terminal que la microalbuminuria.

c. Descartar causa secundaria de HTA (para estudio y manejo por especialista)

1) Al momento del diagnóstico sospechar HTA secundaria si existen las siguientes claves.

- Claves sugerentes en general:
 - Comienzo < 30 ó > 55 años
 - PA \geq 160/100 mmHg, particularmente si se asocia a repercusión orgánica.
 - HTA resistente.
- Claves sugerentes de trastorno específico:

Enfermedad renovascular

- HTA moderada o severa en paciente con enfermedad vascular difusa (carotídea, coronaria, vascular periférica), particularmente en > 50 años
- Hipertensión moderada o severa en paciente con atrofia renal unilateral. Una asimetría renal de >1.5 cm inexplicable, tiene hasta 75 % de correlación con la presencia de enfermedad oclusiva renal de arteria principal
- Auscultación de soplos abdominales o en múltiples zonas. Un soplo sistodiastólico abdominal que lateraliza hacia un flanco tiene una sensibilidad de cerca de 40 % y una especificidad de 99 %.
- Hipokalemia no inducida (kalemia <3,5 mEq/L en paciente sin diurético o <3,0 mEq/L en paciente con diurético)
- HTA moderada o severa con uremia o creatininemia elevada no explicable
- Historia de episodios recurrentes de edema pulmonar agudo (EPA) o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) inexplicables
- Aumento de creatinina plasmática asociada a uso de IECA o ARA II

Nefropatía

- Uremia / Creatininemia elevada
- Alteraciones del examen de orina
- Palpación de riñones aumentados de tamaño (riñones poliquísticos).

Anticonceptivos orales

- Elevación de PA en relación a uso contemporáneo de anticonceptivo oral

Feocromocitoma

- Elevaciones paroxísticas de PA
- Triada de cefalea (intensa y pulsátil), palpitations y sudoración
- Estigmas cutáneos de neurofibromatosis
- Masa suprarrenal en examen de imagen

Aldosteronismo primario

- Hipokalemia no inducida
- Hipokalemia inexplicable con pérdida urinaria de potasio, (considerar que más de la mitad de los pacientes son normokalémicos)
- Masa suprarrenal en examen de imagen
- HTA refractaria a tratamiento habitual

Síndrome de Cushing

- Facies cushingoide, obesidad central, debilidad muscular proximal, estrías violáceas, equimosis
- Historia de uso de corticoides

Apnea obstructiva del sueño

- Hombre obeso que ronca intensamente mientras duerme
- Somnolencia y cansancio diurno, cefalea y confusión matinal
- Hematocrito elevado.

Coartación aórtica

- Hipertensión en los brazos con pulsos femorales disminuidos o retrasados, y PA baja o no pesquisable en las piernas
- Auscultación de soplos en región precordial o pared posterior del tórax
- Reducción, ausencia o asimetría de pulsos periféricos y signos de isquemia (enfermedad de Takayasu).

Hipotiroidismo

- Síntomas y signos de hipotiroidismo
- TSH elevada

2) Durante el seguimiento sospechar HTA secundaria si aparecen las siguientes claves.

- Claves sugerentes en general:
 - Hipertensión refractaria a tres drogas, una de ellas un diurético
 - Elevación importante y persistente de la PA sobre valores previamente estables
 - Hiperaldosteronismo primario: hipokalemia bajo 3,8 meq/l en pacientes que usan diuréticos en dosis habituales.

Enfermedad renovascular

- Elevación de creatinemia en relación al uso de IECA o ARA II
- Historia de episodios recurrentes de EPA o ICC inexplicables

| Recomendación (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|-------|
| En todo paciente con HTA confirmada, realizar una evaluación inicial, que incluye anamnesis, examen físico y exámenes de laboratorio. (3) | C |
| En todo paciente con HTA confirmada, establecer el RCV, a través de un método de valoración de riesgo. (2) | A |

3.2 Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento en las personas hipertensas es reducir el riesgo de mortalidad y morbilidad cardiovascular, a través del control de todos los FRCV modificables identificados tales como tabaquismo, dislipidemia, diabetes, obesidad, sedentarismo y la propia HTA. Para lograr el control de la HTA, se requiere una selección apropiada de fármacos antihipertensivos con metas diferenciadas de acuerdo a la clasificación de RCV individual.

3.2.1 ¿Cuáles son las metas terapéuticas recomendadas?

Estudios evidencian el beneficio de reducir la PA a valores menores a 140/90 mmHg.³² El estudio HOT mostró que la más baja incidencia de eventos cardiovasculares, ocurrió con cifras de PAD menores a 82,6 mmHg.³³ El estudio FEVER evidenció que en personas hipertensas con 1 ó 2 FRCV o ECV, la reducción de la PA a <140/90 mmHg, se asoció a reducción de eventos cardiovasculares en 27%.³⁴

³² Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, Hua T, Laragh JH, McInnes GT, Mitchell L, Plat F, Schork MA, Smith B, Zanchetti A. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial. Lancet. 2004 ; 363(9426):2049-51

³³ Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, Ménard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. Lancet. 1998; 351(9118):1755-62

³⁴ Liu L, Zhang Y, Liu G, Li W, Zhang X, Zanchetti A; FEVER Study Group. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. J Hypertens. 2005; 23(12):2157-72

Existe amplia evidencia del beneficio de un tratamiento más intenso en pacientes diabéticos y aquellos con riesgo cardiovascular alto y muy alto.³⁵

En pacientes diabéticos, una reducción de 10 mmHg de PAS, redujo en 15% la mortalidad por diabetes y en 11% la mortalidad por IAM.³⁶ El estudio HOT mostró una reducción de 51% de eventos cardiovasculares en pacientes diabéticos que lograron cifras de PAD < 80 mmHg.²⁷ El tratamiento intensivo en pacientes con diabetes, que lograron en promedio cifras de PA 132/78 mmHg, redujo la incidencia de mortalidad (5,5%) en comparación con el grupo de diabéticos con control moderado de la PA con cifras promedio de 138/86 mmHg, (10,7%).³⁷

En pacientes con antecedentes de IAM y ECV, se ha comprobado el beneficio de reducción de PA a valores promedio 130/80 mmHg.^{38, 39}

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|-------|
| En todo paciente hipertenso, la meta terapéutica y estrategia de intervención se establece de acuerdo al RCV individual. (2) | A |
| El tratamiento de las personas con HTA, incluye el control óptimo de otros FRCV (tabaquismo, dislipidemia, hiperglicemia, obesidad, otros). (2) | A |
| La meta terapéutica en hipertensos con RCV muy alto, diabetes y/o nefropatía es lograr cifras de PA bajo 130/80 mmHg. (1) | A |
| El objetivo terapéutico en hipertensos con RCV bajo, moderado y alto riesgo es lograr, cifras de PA bajo 140/90 mmHg. (1) | A |

3.2.2 ¿Qué cambios en el estilo de vida se recomiendan y cuán efectivos son en el tratamiento de la hipertensión?^{40, 41}

Dieta y ejercicio

Un estilo de vida saludable que considere dieta cardioprotectora y ejercicio regular, que logre reducir los niveles de presión arterial y el riesgo cardiovascular, puede retardar o evitar la necesidad de tratamiento farmacológico en el largo plazo, en algunos pacientes. Más aun, tiene un efecto directo y multiplicador en la familia

³⁵ Zanchetti A, Hansson L, Clement D, Elmfeldt D, Julius S, Rosenthal T, Waeber B, Wedel H; HOT Study Group. Benefits and risks of more intensive blood pressure lowering in hypertensive patients of the HOT study with different risk profiles: does a J-shaped curve exist in smokers? *J Hypertens.* 2003; 21(4):797-804.

³⁶ Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, Wright AD, Turner RC, Holman RR. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ.* 2000; 321(7258):412-9.

³⁷ Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2000; 23 Suppl 2:B54-64.

³⁸ Arima H, Chalmers J, Woodward M, Anderson C, Rodgers A, Davis S, Macmahon S, Neal B; PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens.* 2006; 24(6):1201-8

³⁹ Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, Thompson PD, Ghali M, Garza D, Berman L, Shi H, Buebendorf E, Topol EJ; CAMELOT Investigators. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004; 292(18):2217-25.

⁴⁰ National Collaborating Centre for Chronic Conditions. *Hypertension: management in adults in primary care: pharmacological update.* London: Royal College of Physicians, 2006. Disponible en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/HypertensionGuide.pdf> [Consulta: 06 de abril de 2009]

⁴¹ The Effectiveness of Nutrition Interventions for Prevention and Treatment of Chronic Diseases in Primary Care Settings: A systematic Literature Review. Dietitians of Canada, March 2006

Una alimentación saludable e hipocalórica en personas con sobrepeso y presión arterial elevada tienen un efecto modesto en reducir los niveles de presión arterial, 5-6 mmHg en la PAS y PAD. Se estima que 40% de los pacientes logrará una reducción de 10 mmHg o más en su PAS en el corto plazo.

Los ejercicios aeróbicos (caminata rápida, trote o andar en bicicleta) durante 30-60 minutos, tres a cinco veces a la semana, tienen un efecto modesto en reducir los niveles de presión arterial, 2-3 mmHg en la PAS y PAD, en promedio. Se estima que 30% de las pacientes logrará una reducción de su PAS en 10 mmHg o más en el corto plazo.

Aquellas intervenciones que combinan dieta y ejercicio han demostrado reducir tanto la PAS como la PAD en aproximadamente 4-5 mmHg. Se estima que 25% de los pacientes que reciben intervenciones múltiples dirigidas a cambiar el estilo de vida logra una reducción de la PAS de 10 mm Hg o más en el corto plazo.

Reducción de la ingesta de sal

La consejería dirigida a reducir el consumo de sal bajo 6 g/día (equivalente a 2.4 g/diarios de sodio dietario) en pacientes hipertensos, ha demostrado lograr una reducción modesta de 2-3 mmHg en la PAS y PAD, en ensayos clínicos de hasta 1 año de duración. Se estima que 25% de los pacientes logra una reducción de la PAS de 10 mmHg o más en el corto plazo.

Los resultados de estos ensayos clínicos pueden sobreestimar los logros en términos de reducción de la PA en la práctica clínica. Intervenciones intensivas, tales como *Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)* aunque efectivas en reducir la ingesta de sal y bajar la PA, no son fáciles de implementar masivamente y mantener en el largo plazo en el nivel primario de atención, ya que la mayoría de la sal está en los alimentos que la gente compra.

Reducir la ingesta de sal puede permitir que aquellas personas en tratamiento farmacológico puedan dejar de tomar los medicamentos y aún así mantener un buen control de la PA.

Las intervenciones de salud pública, dirigidas a reducir el contenido de sal de los alimentos procesados y el pan, el etiquetado de los alimentos envasados, son hasta ahora las medidas que han demostrado ser más efectivas y que deben ser adoptadas por la industria alimentaria en gran escala. Basándose en la evidencia disponible, la OMS recomienda una ingesta de sal <5 gramos diarios.

Consumo de alcohol

La ingesta excesiva de alcohol (más de 21 unidades y 14 unidades de alcohol/semana en varones y mujeres respectivamente)⁴², se asocia a una elevación de la PA y una menor salud cardiovascular y hepática.

Intervenciones estructuradas para reducir el consumo de alcohol tienen un efecto modesto en la PA, reduciendo la PAS y PAD en 3-4 mmHg, en promedio. Se estima que 30% de los pacientes logra una reducción de la PAS de 10 mmHg en el corto plazo.

Intervenciones breves realizadas por clínicos, de 10-15 minutos, que evalúan el consumo y entregan información y una consejería apropiada, han demostrado reducir el consumo en 25% de los bebedores excesivos con o sin presión arterial elevada, y son tan efectivas como las intervenciones de especialistas.

⁴² La unidad de alcohol equivale a 13 gramos de alcohol absoluto los que están contenidos en = 1 vaso de vino (150 cc); 1 cerveza (300 cc); 1 trago de licor (45cc de licor: pisco, ron, whisky, vodka u otro similar).

Consumo de café

El consumo excesivo de café de grano (cinco o más tazas al día) se asocia a una elevación pequeña de la PA (2/1 mmHg) en personas con o sin elevación de la PA en estudios de varios meses de duración.

Suplementos de calcio, magnesio o potasio

La mejor evidencia disponible no ha demostrado que los suplementos de calcio, magnesio o potasio produzcan una reducción sostenida de la presión arterial. Tampoco que las combinaciones de estos suplementos la reduzcan.

Tabaco

Aunque no existe una relación directa ni fuerte entre fumar y la presión arterial, la evidencia que relaciona el hábito de fumar como principal factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y respiratorias es contundente. Y también, la evidencia que demuestra la costo-efectividad de las intervenciones dirigidas a apoyar a los pacientes a dejar el hábito. (Ver Guía Tabaco MINSAL)

Intervenciones grupales para apoyar cambios en el estilo de vida

Un aspecto común de los estudios dirigidos a lograr cambios de estilo de vida de la población es la utilización de intervenciones grupales, realizadas por los equipos de salud o por organizaciones de pacientes. Son un recurso que se pone a disposición de los pacientes que puede brindarles el apoyo para lograr los cambios de conducta deseados y mantener un estilo de vida saludable.⁴³⁻⁴⁴

Terapias de relajación

Tomadas en su conjunto, intervenciones estructuradas para reducir el stress y promover la relajación (ejemplos: manejo del stress, meditación, terapias cognitivas, relajación muscular y “biofeedback”), tienen un efecto modesto en la PA, reduciendo la PAS y PAD en 3-4 mm Hg, en promedio. Se estima que 33% de los pacientes que recibe este tipo de terapia logra una reducción de la PA sistólica de 10 mmHg en el corto plazo. No se ha evaluado el costo ni la factibilidad de proveer estas intervenciones en el nivel primario y es poco probable que puedan ser incorporadas como un servicio rutinario.

⁴³ Armando López-Portillo, Rosa Carmina Bautista-Vidal, Otilia F. Rosales-Velásquez, Lucía Galicia-Herrera, Juan Sergio Rivera-y Escamilla. Control clínico posterior a sesiones grupales en pacientes con diabetes e hipertensión. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45 (1): 29-36

⁴⁴ E Márquez Contreras a, JJ Casado Martínez a, J Ramos Pérez a, S Sáenz Soubrier a, JP Moreno García a, B Celotti Gómez a, J Gascón Vivó a, JL Martín de Pablos. Ensayo sobre la eficacia de los programas de educación para la salud en el cumplimiento terapéutico de la hipertensión arterial. *Aten Primaria*. 1998;21:199-204.

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|--|----------|
| Investigar en todos los pacientes sus conductas de alimentación y actividad física y brindar apoyo para promover cambios del estilo de vida a través de una consejería apropiada, telefónica ⁴⁵ , con material escrito o audiovisual u otras opciones.(2) | B |
| Promover una alimentación con bajo contenido de sodio, a través del aumento de consumo de frutas y verduras y reducción del consumo de alimentos procesados. (2) | B |
| Evaluar el hábito de consumo de alcohol en todos los pacientes y promover una reducción del consumo en aquellos que beben en forma excesiva. (2) | B |
| Desincentivar el consumo excesivo de café u otros productos con alto contenido de cafeína. (3) | C |
| No se deben indicar suplementos de calcio, magnesio o de potasio como método para reducir la presión arterial. (3) | B |
| Ofrecer consejería y ayuda a los fumadores para que dejen de fumar. (1) | A |
| Aún cuando las terapias de relajación producen una reducción modesta de la presión arterial no se recomienda proveer este tipo de terapias en forma rutinaria por equipos de salud en el nivel primario de atención. (3) | B |

3.2.3 ¿Cuándo iniciar el tratamiento farmacológico? 25

Existe amplia evidencia que demuestra que personas con PA \geq 160/100 mmHg y aquellas con RCV alto o muy alto, se benefician del tratamiento farmacológico desde el momento del diagnóstico de HTA.

En pacientes hipertensos con RCV bajo, es posible iniciar cambios en estilo de vida y esperar 3 meses antes de iniciar el tratamiento farmacológico. Si después de 3 meses con estas medidas la presión arterial no se normaliza, iniciar tratamiento farmacológico.

3.2.4 ¿Cuándo iniciar monoterapia y terapia combinada? 25

En el tratamiento farmacológico inicial de la HTA puede utilizarse monoterapia o una combinación de fármacos. Se puede iniciar monoterapia en pacientes hipertensos con RCV bajo o moderado. Utilizar terapia combinada en pacientes hipertensos con PA \geq 160/100 mmHg y en aquellos pacientes con RCV alto o muy alto (Flujograma 4).

La monoterapia es efectiva en alcanzar las metas terapéuticas en un 20-30% de los casos, principalmente en aquellos hipertensos en etapa 1.

⁴⁵ Desarrollo de un modelo de atención telefónica (MATS) como componente de programas de salud cardiovascular, para mejorar el apoyo a la toma de decisiones en salud, autocuidado, satisfacción usuaria y compensación metabólica de personas con diabetes tipo 2: Un aporte al régimen de garantías del plan AUGE. Informe Final del Proyecto FONDEF D04i1174 , 21.12.2008

La combinación de fármacos en el tratamiento inicial de la HTA, permite lograr reducción de PA en un período de tiempo más corto que la monoterapia. Esto tiene su aplicación práctica en aquellos hipertensos con PA \geq 160/100 mmHg y RCV alto, muy alto, en quienes se recomienda intervenciones más intensas, con metas terapéuticas más exigentes.

Otra ventaja del tratamiento combinado es que pueden utilizarse fármacos en dosis más bajas, reduciendo efectos secundarios en comparación con la monoterapia en dosis plena. (Anexo 3)

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|----------|
| Todo paciente hipertenso con PA sobre 160/100 mmHg, RCV alto o muy alto, se beneficia del tratamiento farmacológico combinado desde el inicio. (2) | B |
| En hipertensos con RCV bajo, es posible iniciar el tratamiento sólo con medidas de cambio de estilo de vida, por un período de hasta 3 meses. En caso de no lograr el objetivo terapéutico, incorporar terapia farmacológica. (3) | C |

3.2.5 ¿Cómo elegir el fármaco antihipertensivo inicial? 40

a. Pacientes hipertensos con RCV promedio o bajo y sin comorbilidad

En general, si bien se puede iniciar la terapia con cualquiera de los grupos de fármacos antihipertensivos, las tendencias actuales recomiendan tomar la primera decisión de acuerdo a la edad. (Flujograma 5)

Si bien, la Guía Clínica Inglesa de Hipertensión 2006, excluyó a los betabloqueadores como fármaco de primera línea, aún se consideran en otras Guías Clínicas recientes, tales como la Guía Europea de HTA 2007/2009,^{25,46} Canadiense 2009⁴⁷ y Latinoamericana 2009⁴⁸.

Paso 1

En los menores de 55 años se describe una mejor respuesta terapéutica con fármacos que inhiben la activación del eje renina-angiotensina y betabloqueadores, comparado con diuréticos o calcioantagonistas.^{49,50} Basado en lo anterior, los betabloqueadores, IECA o ARAII, serían la mejor elección en la terapia inicial en hipertensos jóvenes. Estas recomendaciones no tienen un

⁴⁶ Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, Cifkova R, Clément D, Coca A, Dominiczak A, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Grassi G, Haller H, Heagerty A, Kjeldsen SE, Kiowski W, Mallion JM, Manolis A, Narkiewicz K, Nilsson P, Olsen MH, Rahn KH, Redon J, Rodicio J, Ruilope L, Schmieder RE, Struijker-Boudier HA, van Zwieten PA, Viigimaa M, Zanchetti A. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension* 2009; 27:2121–2158

⁴⁷ Campbell NR, Khan NA, Hill MD, Tremblay G, Lebel M, Kaczorowski J, McAlister FA, Lewanczuk RZ, Tobe S; Canadian Hypertension Education Program. 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations: the scientific summary--an annual update. *Can J Cardiol*. 2009; 25(5):271-7.

⁴⁸ Sanchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velazquez C, Burlando G, Kohlmann O, Jimenez J, Jaramillo PL, Brandao A, Valdes G, Alcocer L, Bendersky M, Ramirez AJ, Zanchetti A; Latin America Expert Group. Latin American guidelines on hypertension. Latin American Expert Group. *J Hypertens*. 2009; 27(5):905-22.

⁴⁹ Deary AJ, Schumann AL, Murfet H, Haydock SF, Foo RS, Brown MJ. Double-blind, placebo-controlled crossover comparison of five classes of antihypertensive drugs. *J Hypertens*. 2002; 20(4):771-7.

⁵⁰ Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC, Massie BM, Freis ED, Kochar MS, Hamburger RJ, Fye C, Lakshman R, Gottdiener J, et al. Single-drug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. *N Engl J Med*. 1993; 328(13):914-21.

respaldo sólido en la evidencia ya que en los estudios, los jóvenes menores 55 años no están suficientemente representados.

La evidencia muestra que calcioantagonistas o diuréticos tiazídicos, son los que probablemente confieren mayor beneficio como fármaco de primera línea en la mayoría de los pacientes mayores de 55 años, quienes *tendrían mayor rigidez arterial y mayor sensibilidad a la sal*. Por lo expuesto, pueden ser considerados indistintamente en el inicio del tratamiento en este grupo.⁵¹ La elección de uno u otro, está definida por el riesgo de efectos adversos y las preferencias del paciente. Ayuda en la decisión de iniciar calcioantagonistas o diuréticos el predominio de hipertensión diastólica o sistólica respectivamente.

Paso 2

Si al cabo de un plazo máximo de 3 meses no se logran las metas terapéuticas, muchos pacientes requerirán más de un fármaco para lograr la normotensión. Una combinación lógica, por razones fisiopatológicas, es agregar un fármaco con mecanismos de acción diferentes y complementarios: adicionar IECA a un calcioantagonista o una tiazida en dosis bajas o viceversa en pacientes jóvenes. (Tabla 5)

Tabla 5. Combinaciones lógicas de fármacos antihipertensivos

| |
|--|
| ▪ Diurético tiazídico e IECA |
| ▪ Diurético tiazídico y ARA-II |
| ▪ Calcioantagonista e IECA |
| ▪ Calcioantagonista y ARA-II |
| ▪ Calcioantagonista y diurético tiazídico |
| ▪ Betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico |

Paso 3

Existe escasa evidencia que respalde la selección de un tercer fármaco en el tratamiento de la HTA; sin embargo, la mayoría de las Guías consultadas promueven la combinación de IECA (o ARA-II) más un calcioantagonista y diurético tiazídico.

Paso 4

Si no se logra normotensión, con el tratamiento combinado de 3 fármacos, referir para evaluación por especialista, quien decidirá la conveniencia de añadir un cuarto fármaco o realizar otros cambios en el tratamiento.

⁵¹ Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J; ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9489):895-906

b. En pacientes hipertensos con RCV alto o muy alto, DOB, condiciones clínicas asociadas o comorbilidad, hay recomendaciones de fármacos específicas por su efectividad en el tratamiento.

- Diabetes mellitus
Meta: PA < 130/80 mmHg

| | Tratamiento Inicial | Tratamiento de Segunda Línea |
|-------------------|---------------------|--|
| Diabetes mellitus | IECA o ARAII | Agregar tiazidas o betabloqueadores cardioselectivos o Calcioantagonista |

- Enfermedad Cardiovascular y Cerebrovascular
Meta: PA < 130/80 mmHg, siempre que exista buena tolerancia hemodinámica

| | Tratamiento Inicial | Tratamiento de Segunda Línea | Observaciones |
|---|--|---|---|
| Angina | BB, IECA, calcioantagonistas no dihidropiridínicos | Agregar tiazidas o betabloqueadores | No usar nifedipino de acción corta |
| IAM previo | IECA o ARA II, betabloqueadores | Combinar fármacos de primera línea o agregar un BB cardioselectivo o calcioantagonistas | |
| Insuficiencia cardíaca capacidad funcional (IC CF) I-II | IECA o ARA II, betabloqueador | Tiazidas o diuréticos de asa | No usar Calcioantagonista no dihidropiridinas (diltiazem, verapamilo) |
| IC CF III-IV | IECA o ARA II, betabloqueadores, espironolactona | | |
| HVI | ARAII o IECA, betabloqueadores, Espironolactona | Combinar con fármacos adicionales | Hidralazina o minoxidil pueden aumentar la HVI |
| ECV o CIT | Combinar IECA y tiazida | Combinar con fármacos adicionales | No se aplica en la etapa aguda. |

- **Nefropatía no diabética**
Meta: PA < 130/80 mmHg

| | Tratamiento Inicial | Tratamiento de Segunda Línea | Observaciones |
|---|---|---|---|
| Enfermedad renal crónica etapas (ERC) 1, 2: VFG ≥ 60 ml/min + alteraciones del examen de orina (proteinuria o hematuria) o ecografía renal alterada | IECA o ARA II, considerar uso de diuréticos | Combinar con los otros fármacos | No combinar IECA con ARA II |
| ERC etapa 3 (VFG 30-60 ml/min) | Idem etapas 1 y 2 | | |
| ERC etapa 4-5 (VFG ≤ 30ml/min) | Manejo especialista | | |
| Enfermedad Renovascular | IECA o ARA II, calcioantagonistas | Combinar fármacos de primera línea o agregar betabloqueadores | No usar IECA o ARAII si es bilateral o si es unilateral con riñón único |

c. Fármacos antihipertensivos. (Anexo3/Anexo 4)

- **Inhibidores enzima convertidora de angiotensina IECA (A)**

Los IECA inhiben la enzima que convierte angiotensina I en angiotensina II, con el consecuente efecto vasodilatador (hipotensor). Adicionalmente, causan la acumulación de bradicinina, que además de potenciar el efecto hipotensor, se le ha atribuido el origen de la tos y el edema angioneurótico.

Los IECA son beneficiosos en reducir la hipertrofia de ventrículo izquierdo y albuminuria, de esta manera se preserva la función cardíaca y se retrasa la nefropatía.

Adicionalmente se asocian a menor incidencia de insuficiencia cardíaca, diabetes e IAM comparados con calcioantagonistas.^{52, 53}

Además de la tos (7-15 %), otros efectos colaterales son, cefalea, rash, náuseas, hiperkalemia, síntomas de hipotensión arterial.

⁵² Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, Johnston CI, McNeil JJ, Macdonald GJ, Marley JE, Morgan TO, West MJ; Second Australian National Blood Pressure Study Group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med.* 2003; 348(7):583-92.

⁵³ Lindholm LH, Hansson L, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Linjer E, Scherstén B, Wester PO, Hedner T, de Faire U. Comparison of antihypertensive treatments in preventing cardiovascular events in elderly diabetic patients: results from the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2. STOP Hypertension-2 Study Group. *J Hypertens.* 2000;18(11):1671-5

Por los importantes efectos sobre el feto debe tenerse la precaución de no indicarlos en mujeres en edad fértil en riesgo de embarazo, a menos que la paciente sea confiable e instruida a consultar en cuanto tenga sospecha de embarazo.

- **Antagonistas del receptor de la angiotensina ARA II (A)**

Los ARA-II, bloquean los receptores AT1 de la angiotensina II, de esta manera interfieren en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, con el consecuente efecto vasodilatador. A diferencia de los IECA, por su mecanismo de acción no aumentan los niveles de bradicinina.

La eficacia antihipertensiva de los ARA-II es comparable a la de los IECA. Un meta-análisis reciente evidencia que tienen similares efectos en reducir la incidencia de ECV, eventos coronarios e insuficiencia cardíaca, dependientes de la PA.⁵⁴

Al igual que los IECA, los ARA-II tienen efecto protector renal. En pacientes con diabetes tipo 2 y proteinuria, losartán e irbesartán han demostrado menor incidencia de progresión de enfermedad renal crónica e ingreso a diálisis.⁵⁵ Otro estudio mostró que en pacientes con diabetes y microalbuminuria, irbesartán redujo el riesgo de aparición de proteinuria.⁵⁶

El estudio LIFE comparó losartán con atenolol en hipertensos con HVI y evidenció que losartán está asociado a menor incidencia de ECV, diabetes de nueva aparición y abandono de tratamiento, por lo que es superior en la prevención de morbimortalidad cardiovascular que atenolol para un nivel de reducción de PA similar y además es mejor tolerado.⁵⁷

Los ARA-II en general son bien tolerados; los escasos efectos colaterales que se presentan son, astenia, fatiga, mareo, hipotensión e hiperkalemia. También se ha descrito tos seca y edema angioneurótico.

La combinación IECA y ARA-II está restringida a indicación por nefrólogo, en caso se requiera manejo de la proteinuria, con las debidas precauciones de vigilancia de kalemia y función renal.⁵⁸

Por los importantes efectos sobre el feto, al igual que los IECAs, debe tenerse la precaución en mujeres en edad fértil en riesgo de embarazo.

⁵⁴ Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, Turnbull F, Neal B, Pfeffer M, Kostis J, Algert C, Woodward M, Chalmers J, Zanchetti A, MacMahon S. Blood pressure-dependent and independent effects of agents that inhibit the renin-angiotensin system. *J Hypertens.* 2007;25(5):951-8

⁵⁵ Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S; RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2001; 345(12):861-9

⁵⁶ Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P; Irbesartan in Patients with Type 2 Diabetes and Microalbuminuria Study Group. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001;345(12):870-8

⁵⁷ Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H; LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet.* 2002; 359(9311):995-1003

⁵⁸ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud 2008. Guía Práctica Clínica Prevención Secundaria de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal.

- **Calcioantagonistas o bloqueadores de canales de calcio (C)**

Los fármacos calcio-antagonistas son potentes antihipertensivos y actúan a nivel de los canales de calcio en músculo liso vascular y músculo cardíaco.

Los calcioantagonistas se pueden clasificar en:

Dihidropiridinas

- Acción corta: nifedipino
- Acción prolongada: nifedipino retard, nitrendipino, amlodipino, felodipino, etc.

No dihidropiridinas:

- Verapamilo, diltiazem, los que tienen efectos antiarrítmicos adicionales.

Ambos grupos tienen propiedades farmacológicas características que condicionan su indicación en el tratamiento de la HTA.

Estudios han demostrado que los calcioantagonistas de **acción prolongada**, son los que tienen probada utilidad y previenen eventos cardiovasculares en pacientes hipertensos.^{39,59} En cambio, los de acción corta pueden aumentar la probabilidad de eventos coronarios y mortalidad, por lo que no deben ser usados como antihipertensivos.

Los efectos colaterales más frecuentes de calcioantagonista son taquicardia refleja (con dihidropiridinas), edema maleolar y pretibial, enrojecimiento facial, náuseas.

OJO: Las formulaciones “retard” de los calcioantagonista no deben ser fraccionadas ya que pierden su acción de liberación prolongada.

- **Diuréticos (D)**

Estudios avalan que el uso de diuréticos tiazídicos, en dosis bajas y especialmente en personas mayores de 55 años, como fármacos de primera línea por su efecto en la reducción de la presión arterial, reducción de eventos clínicos y su bajo costo.

El estudio ALLHAT, realizado en pacientes con alto RCV, mostró que clortalidona fue mejor que lisinopril, en reducir el riesgo de ECV, insuficiencia cardíaca y revascularización coronaria, en 15%, 19% y 10%, respectivamente. También mostró que al compararla con bloqueadores de canales de calcio, fue significativamente superior al amlodipino en la prevención de insuficiencia cardíaca.⁶⁰ Cabe señalar que este estudio incluyó un alto porcentaje de pacientes de raza negra, quienes responden mejor al uso de diuréticos que los pacientes de otras razas.

⁵⁹ Lubsen J, Wagener G, Kirwan BA, de Brouwer S, Poole-Wilson PA; ACTION (A Coronary disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine GITS) investigators. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with symptomatic stable angina and hypertension: the ACTION trial. *J Hypertens.* 2005; 23(3):641-8.

⁶⁰ ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA.* 2002; 288(23):2981-97

Sin embargo, los pacientes tratados con diuréticos presentan mayor incidencia de diabetes que los tratados con IECA, ARA-II o con calcioantagonistas.⁶¹ En el estudio ALLHAT la incidencia de diabetes a 4 años de tratamiento fue 11,6% en pacientes tratados con clortalidona, 9,8% con amlodipino y 8,1% con lisinopril, por lo tanto, es necesario considerar su uso con especial precaución en pacientes con riesgo de diabetes.

Otros efectos colaterales importantes de los diuréticos tiazídicos son hipokalemia e hiperuricemia, hipomagnesemia, hipercalcemia o hiponatremia.

Cabe destacar que en la mayoría de los estudios en que se basa la evidencia, se ha utilizado clortalidona como diurético tiazídico en el tratamiento de hipertensos y no hidroclorotiazida, que es la tiazida de mayor uso en pacientes hipertensos de nuestro medio.

- **Beta-bloqueadores**

Hoy por hoy, se ha cuestionado el uso de atenolol como fármaco de 1ª línea en el tratamiento de HTA, a la luz de la evidencia expuesta en 2 ensayos (ASCOT⁵¹, LIFE⁵⁷) y un metaanálisis que evidenció 16% de mayor riesgo de ECV con betabloqueadores, en comparación con otra clase de fármacos.⁶² Adicionalmente, se han asociado a mayor incidencia de diabetes.^{63, 64}

Basándose en estos y otros antecedentes, el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) en el año 2006, recomendó el uso de betabloqueadores sólo como fármacos de 4º línea en el tratamiento de la hipertensión.

Esta nueva postura se ha valorado con precaución y críticamente. En el estudio ASCOT, los pacientes seleccionados tenían al menos 3 FRCV y mayor probabilidad de desarrollar diabetes y adicionalmente al grupo tratado con atenolol se agregó un diurético tiazídico, fármaco que se relaciona con trastornos metabólicos, elevando la probabilidad de diabetes en estos pacientes. Otros ensayos y un reciente metaanálisis de 147 ensayos,⁶⁵ concluyen que la inferioridad descrita de los betabloqueadores en comparación con calcioantagonistas en la prevención de ECV, no es consistente. Adicionalmente, los betabloqueadores muestran ser tan efectivo como otros antihipertensivos en la prevención de eventos coronarios, insuficiencia cardíaca y tiene mayor eficacia en comparación con otros fármacos en pacientes con un evento coronario reciente. Es así que la revisión 2009 de la Guía Europea de Hipertensión,⁴⁶ confirma su vigencia como fármaco de primera línea, tal como otras Guías Clínicas publicadas recientemente.

⁶¹ Mancia G, Grassi G, Zanchetti A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. *J Hypertens.* 2006; 24(1):3-10

⁶² Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet.* 2005;366(9496):1545-53

⁶³ Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet.* 2007; 369(9557):201-7

⁶⁴ Wiysonge CS, Bradley H, Mayosi BM, Maroney R, Mbewu A, Opie LH, Volmink J. Betabloqueantes para la hipertensión (Revisión Cochrane traducida). De *La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008.*

⁶⁵ Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ.* 2009;338:b1665.

Sin embargo, considerando que los betabloqueadores favorecen un aumento de peso, ejercen efectos adversos sobre el metabolismo lipídico e incrementan la incidencia de diabetes, no han de ser de elección en hipertensos con varios factores de riesgo metabólicos, tales como obesidad abdominal, glucosa en ayunas alterada y alteración de la tolerancia a la glucosa, en los que además se sugiere prudencia en su administración combinada con diuréticos tiazídicos.

Es posible que la asociación deletérea con diuréticos tiazídicos no se aplique a los betabloqueantes vasodilatadores, como carvedilol y nebivolol, que poseen una acción dismetabólica menor o nula, así como una incidencia reducida de diabetes en comparación con los betabloqueadores clásicos.^{66, 67} No obstante lo anterior, considerar que los betabloqueadores tienen indicación precisa en hipertensos con angina, disminuyendo el número de episodios por semana y en pacientes con IAM, en quienes reducen hasta 23% el riesgo de muerte en el largo plazo.^{68, 69}

Otros efectos colaterales son, bradicardia extrema, bloqueo a-v, Fenómeno de Raynaud, insuficiencia vascular periférica, broncoespasmo, fatiga, cefalea, alteraciones del sueño, insomnio, depresión. Aumentan el colesterol total, triglicéridos y reducen HDL. Enmascara síntomas de hipoglicemia. Puede causar o agravar disfunción eréctil y pérdida de la libido.

Cabe destacar que en la mayoría de los ensayos, se ha utilizado atenolol como betabloqueador, por lo tanto no sería conveniente generalizar las conclusiones a otros fármacos betabloqueadores.

Otros grupos farmacológicos

- Antialdosterónicos

Espironolactona, (único fármaco de este grupo disponible en nuestro país), es un antagonista de los receptores de aldosterona e inhibe la reabsorción de sodio a nivel de túbulo distal, con una acción diurética ahorradora de potasio además tiene propiedades antiproliferativas principalmente en el miocardio y vasos sanguíneos.

Recientemente, otros estudios han evidenciado el efecto de los antialdosterónicos en reducir la presión arterial en pacientes con HTA refractaria, por lo que se considera como tratamiento de 4^a línea por algunos autores, vigilando los niveles de potasio.^{25,40}

⁶⁶ Torp-Pedersen C, Metra M, Charlesworth A, Spark P, Lukas MA, Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Remme WJ, Scherhag A; COMET investigators. Effects of metoprolol and carvedilol on pre-existing and new onset diabetes in patients with chronic heart failure: data from the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET). *Heart*. 2007; 93(8):968-73.

⁶⁷ Kaiser T, Heise T, Nosek L, Eckers U, Sawicki PT. Influence of nebivolol and enalapril on metabolic parameters and arterial stiffness in hypertensive type 2 diabetic patients. *J Hypertens*. 2006; 24(7):1397-403

⁶⁸ Heidenreich PA, McDonald KM, Hastie T, Fadel B, Hagan V, Lee BK, Hlatky MA. Meta-analysis of trials comparing beta-blockers, calcium antagonists, and nitrates for stable angina. *JAMA*. 1999; 281(20):1927-36

⁶⁹ Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*. 1999; 318(7200):1730-7

Estudios han demostrado que el uso de antialdosterónicos, reducen la mortalidad y morbilidad en insuficiencia cardíaca severa y tienen su principal uso en este grupo de pacientes.^{70,71}

Los efectos colaterales más frecuentes son, ginecomastia, mastodinia, disminución de la libido, disfunción eréctil, efecto antiandrogénico. La hiperkalemia puede ser grave, sobretodo cuando éstos agentes se combinan con otros fármacos (IECA, betabloqueadores) y otras condiciones (insuficiencia renal) que aumenten su riesgo.

- **Alfa-2 agonistas**

Estos fármacos estimulan los receptores alfa-2 del sistema nervioso central (SNC), disminuyendo el tono simpático central y el metabolismo de la noradrenalina, con el consecuente efecto hipotensor.

Los agentes más usados de este grupo son clonidina y metildopa. Esta última se utiliza ampliamente en hipertensión del embarazo.

Son eficaces en hipertensos con HVI e HTA renovascular, en quienes estos agentes se han utilizado en tratamientos combinados con otros fármacos.

Los efectos secundarios más frecuentes son, sedación, fatiga, sequedad bucal, disfunción sexual, bradicardia. Además tienen el riesgo de hipertensión de rebote al suspenderlos repentinamente.

- **Bloqueador alfa-1**

Bloquean selectivamente los receptores alfa 1, disminuyendo la resistencia periférica y el retorno venoso con efecto vasodilatador (hipotensor).

Algunos agentes de este grupo son, prazosina, doxazosina.

Adicionalmente a su efecto sobre la PA, mejoran el perfil lipídico y sensibilidad a la insulina. Por otro lado, tienen indicación específica en pacientes con hiperplasia prostática benigna. Sin embargo, aún no se han confirmado los efectos beneficiosos o perjudiciales globales de estos fármacos como tratamiento antihipertensivo, ya que el único ensayo clínico con bloqueador alfa 1, el estudio ALLHAT, interrumpió el tratamiento con doxazosina, principalmente por su asociación con alta incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva.⁷²

Los efectos colaterales más frecuentes de este grupo son, hipotensión arterial en la 1^o dosis, cefalea, somnolencia, fatiga, mareo.

⁷⁰ Pitt, B, Remme, W, Zannad, F, Neaton, J, Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction (EPHESUS). N Engl J Med 2003; 348:1309-21.

⁷¹ Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med. 1999;341(10):709-17

⁷² ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). JAMA. 2000; 283(15):1967-75

- **Inhibidores directos de la renina**

El Aliskiren es el primer fármaco de esta nueva línea. Es un potente reductor de la presión arterial cuyo mecanismo de acción es inhibir directamente la renina. Su uso en monoterapia ha demostrado ser tan efectivo como el ibersartán en reducir la PA, con un efecto dosis dependiente.⁷³

Adicionalmente, tendría un efecto antiproteinúrico independiente de su efecto hipotensor.⁷⁴

Su uso es relativamente reciente, aún no hay información disponible de su efecto a largo plazo sobre la morbimortalidad cardiovascular, por lo que no se justifica incorporarlo en la práctica habitual.

Entre los efectos colaterales se describen, angioedema, hipokalemia, hipotensión, diarrea.

Está contraindicado durante el embarazo y lactancia, al igual que otros bloqueadores del sistema renina-aldosterona (IECA, ARAlI).

⁷³ Gradman AH, Schmieder RE, Lins RL, Nussberger J, Chiang Y, Bedigian MP. Aliskiren, a novel orally effective renin inhibitor, provides dose-dependent antihypertensive efficacy and placebo-like tolerability in hypertensive patients. *Circulation*. 2005;111(8):1012-8. Epub 2005 Feb 21

⁷⁴ Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK; AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2008;358(23):2433-46

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|--|-------|
| En pacientes hipertensos mayores de 55 años iniciar la terapia farmacológica con calcioantagonistas o diuréticos tiazídicos.(2) | C |
| En pacientes hipertensos menores de 55 años iniciar la terapia farmacológica con IECA, ARA 2 o betabloqueadores. (2) | C |
| Si el tratamiento inicial indicado a una persona hipertensa fue con calcioantagonista y se requiere un segundo fármaco, es beneficioso agregar IECA, ARA II o diurético tiazídico y viceversa. (2) | B |
| Si el tratamiento inicial indicado a una persona hipertensa fue con un diurético tiazídico y se requiere de un segundo fármaco, es beneficioso agregar IECA, ARA II o calcioantagonista y viceversa. (2) | B |
| Si el tratamiento inicial indicado a una persona hipertensa fue con betabloqueadores y se requiere un segundo fármaco, es beneficioso agregar un fármaco calcioantagonista dihidropiridínico. (2) | B |
| En el caso que una persona hipertensa requiera tres fármacos, es beneficiosa la combinación de IECA, calcioantagonista y diuréticos tiazídicos. (2) | B |
| Cuando una persona hipertensa está en tratamiento con tres fármacos y no logre la meta terapéutica, es prudente derivar a un especialista. (4) | C |
| En hipertensos con mayor riesgo de desarrollar diabetes, evitar el uso de betabloqueadores clásicos, especialmente en combinación con diuréticos tiazídicos. Preferir betabloqueadores con acción alfa bloqueadora. (1) | A |
| Los betabloqueadores son de primera elección en hipertensos con algunas condiciones especiales tales como angina e IAM. (1) | A |
| En el tratamiento de la HTA, los calcioantagonistas de acción prolongada han demostrado beneficio en prevenir eventos cardiovasculares. En cambio, aquellos de acción corta pueden aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares. (1) | A |

3.2.6 ¿Cuál es el rol del AAS en el tratamiento de los pacientes hipertensos?

Se ha evidenciado que el ácido acetilsalicílico, en dosis bajas, reduce el riesgo de infarto agudo del miocardio y ECV en diferentes poblaciones, hasta en un 25%; sin embargo, este fármaco en las mismas dosis puede duplicar el riesgo de hemorragia extracraneal grave. El beneficio del AAS supera este riesgo, fundamentalmente en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida,⁷⁵ no así en personas con RCV bajo, cuyo efecto neto beneficioso es escaso.²⁵

El efecto beneficioso de este tratamiento se observó en aquellos pacientes que lograron el control de la PA, lo que probablemente contribuye a la evitar el incremento de la hemorragia intracerebral, descrito en algunos estudios, por consiguiente, el beneficio del tratamiento con AAS, es mayor que el riesgo en pacientes con RCV alto y muy alto, una vez logrado el control de la PA.²⁵

⁷⁵ Zanchetti A, Hansson L, Dahlöf B, Julius S, Ménard J, Warnold I, Wedel H; HOT Study Group. Benefit and harm of low-dose aspirin in well-treated hypertensives at different baseline cardiovascular risk. *J Hypertens.* 2002; 20(11):2301-7.

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|--|-------|
| Agregar AAS en dosis bajas a la terapia en pacientes hipertensos con eventos CV previos o RCV alto o muy alto, siempre que no exista riesgo de sangrado. (2) | B |
| Iniciar el tratamiento con AAS en pacientes hipertensos después de alcanzar la normotensión. Permite minimizar el riesgo de ECV hemorrágica. (2) | B |

3.2.7 ¿Cuál es el rol de las estatinas en el tratamiento de los pacientes hipertensos?

Se ha demostrado que las estatinas resultan eficaces en reducir eventos coronarios y cerebrovasculares en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida.⁷⁶⁻⁷⁷

En el estudio ASCOT, la administración de atorvastatina a hipertensos con factores de riesgo adicionales, redujo el colesterol total en 19% en comparación con placebo y se asoció a la reducción de 36% de eventos cardiovasculares totales y 27% de ECV.⁷⁸

El nivel de Colesterol LDL, es el principal determinante de la conducta terapéutica en personas con dislipidemia. Los objetivos de tratamiento se establecen de acuerdo al RCV.^{26, 29}

En caso que no se logren estos objetivos con el tratamiento con estatinas y medidas no farmacológicas, sería prudente la derivación a especialista.²⁵

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|-------|
| La meta de nivel de colesterol LDL en el tratamiento con estatinas se establece de acuerdo al RCV individual. (2) | B |
| En todo hipertenso con enfermedad cardiovascular establecida, DM, RCV alto o muy alto, iniciar tratamiento con estatinas. (1) | A |

⁷⁶ Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002; 360(9326):7-22

⁷⁷ Amarencu P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, Sillensen H, Simunovic L, Szarek M, Welch KM, Zivin JA; Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006; 355(6):549-59

⁷⁸ Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Gaulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, mehsen J, Nieminem M, O'Brien E, Ostergren J, ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361:1149-1158.

3.2.8 ¿Qué considerar en el abordaje terapéutico de hipertensión en el adulto mayor?

Estudios evidencian que el tratamiento farmacológico de la hipertensión en pacientes adultos mayores, reducen su morbimortalidad cardiovascular.^{79,80} En estos ensayos el fármaco utilizado de primera línea en adultos mayores es un diurético o calcioantagonista.

El objetivo del control de PA es el mismo que para los pacientes menores de 65 años, que es lograr niveles de PA bajo 140/90 mmHg, lo cual puede ser particularmente difícil en pacientes mayores. Por esta razón se prefiere la administración de terapia combinada en dosis pequeñas en comparación con monoterapia en dosis altas. De esta manera se reducen los riesgos derivados de efectos adversos farmacológicos.

No se ha definido la meta de PAD óptima y segura para el control de la hipertensión en adultos mayores. Estudios han demostrado mayor morbimortalidad cardiovascular con valores de PAD menores a 60 mmHg.⁸¹

En pacientes adultos mayores, los fármacos antihipertensivos pueden incrementar la hipotensión postural, por lo que es necesario realizar las mediciones de PA sentado y en bipedestación.

Por otro lado, en estos pacientes se describe un fenómeno asociado a la rigidez de la pared arterial llamado Pseudohipertensión. Para su detección, se desarrolló la maniobra de Osler, que consiste en ocluir la arteria humeral inflando el manguito hasta un valor de PA que supere la PAS del paciente. Se considera Osler +, a la persistencia de auscultación de los ruidos (en una arteria esclerótica), aún cuando la arteria ha sido colapsada, situación en la que una PA medida con manguito pierde validez.

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|---|-------|
| En hipertensos adultos mayores, el objetivo de tratamiento es el mismo que en los más jóvenes, es decir, lograr niveles de PA bajo 140/90 mmHg. (1) | A |

⁷⁹ Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, Casiglia E, Kerlikowske K, Coope J. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. INDANA Group. *Lancet*. 1999; 353(9171):2243.

⁸⁰ Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, *et al.* for the HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358:1887–1898.

⁸¹ Boutitie F, Gueyffier F, Pocock S, Fagard R, Boissel JP; INDANA Project Steering Committee. Individual Data ANalysis of Antihypertensive intervention. J-shaped relationship between blood pressure and mortality in hypertensive patients: new insights from a meta-analysis of individual-patient data. *Ann Intern Med*. 2002;136(6):438-48

3.2.9 ¿Qué considerar en el abordaje de hipertensión arterial durante el embarazo?

La hipertensión durante el embarazo puede producir alteraciones hematológicas, renales y hepáticas, las que pueden ser potencialmente graves y con resultados adversos maternos y neonatales.

Se ha clasificado la HTA durante el embarazo en 4 entidades:⁸²

- **1. Hipertensión crónica**
Se define como la elevación persistente de PA sobre 140/90 mmHg, previa al embarazo o que aparece antes de la semana 20 de gestación y persiste después del parto.
- **2. Preeclampsia-eclampsia (inducida por el embarazo)**
Se define como la HTA que se desarrolla después de la semana 20 de gestación y se resuelve después del parto. Dentro de esta entidad se identifican dos cuadros clínicos, la Preeclampsia, que se define como hipertensión gravídica con proteinuria y Eclampsia cuando a esta condición se asocian convulsiones y/o coma.
Estudios sugieren que las mujeres con antecedente de hipertensión gravídica, tendrían mayor riesgo cardiovascular en las etapas posteriores de su vida.²⁵
- **3. Hipertensión crónica más preeclampsia-eclampsia sobreagregada**
Se define como hipertensión crónica que se asocia a elevación adicional de las cifras de presión arterial y proteinuria de 24 horas, después de la semana 20 de gestación.
La severidad de la enfermedad depende de los niveles de presión arterial y de la magnitud del daño renal, hepático y cerebral.
- **4. Hipertensión gestacional**
Se define como la HTA no proteinúrica que aparece después de la semana 20 de gestación, sin confirmación de valores previos. En caso que no se desarrolle preeclampsia en el parto y la HTA se resuelva antes de las 12 semanas post parto, se reclasificará como hipertensión transitoria. Si no se resuelve, se le clasificará como hipertensión crónica.
La administración continuada de fármacos antihipertensivos a las embarazadas con HTA preexistente leve a moderada está en debate, principalmente porque estas mujeres tienen bajo riesgo de complicaciones cardiovasculares en el período de embarazo y adicionalmente se estipula que la reducción de PA puede alterar la perfusión útero-placentaria, con el consecuente riesgo en el desarrollo fetal.^{25, 83}
Independientemente de la condición preexistente la PA tiene que ser tratada si la PA sistólica Actualmente está indicado el tratamiento farmacológico en las mujeres con hipertensión arterial con lesión orgánica o síntomas en cualquier momento durante el embarazo.
Los fármacos de elección en las embarazadas hipertensas son metildopa, labetalol, hidralazina y calcioantagonistas de acción retardada (nifedipino retard, nitrendipino, amlodipino).

⁸² Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000;183(1):S1-S22

⁸³ von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB, Logan AG, Koren G, Magee LA. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. Lancet. 2000; 355(9198):87-92.

Atenolol se asocia con retraso del crecimiento intrauterino, por lo que se debe tener precaución con su administración durante el embarazo.⁸⁴

Los IECA, ARA-II y aliskiren, están contraindicados en el embarazo por su potencialidad teratogénica.

El uso de diuréticos está restringido según condición clínica e indicación de especialista, además puede reducir el volumen de leche y suprimir la lactancia.

AAS, en dosis bajas, se puede utilizar en forma preventiva en mujeres con antecedentes de preeclampsia de inicio precoz (<28 semanas).⁸⁵

Todos los antihipertensivos se excretan en la leche materna, la mayoría en muy baja concentración, excepto propranolol y nifedipino que alcanzan concentraciones más elevadas.

3.2.10 ¿Cómo se define crisis hipertensiva y cuál es su tratamiento? ^{86, 87, 88, 89}

a. Definición

Es la situación clínica derivada de un alza de la presión arterial (PA), que obliga a un manejo eficiente, rápido y vigilado de la presión arterial, ya sea por los riesgos que implican las cifras tensionales por sí mismas o por su asociación a una condición clínica subyacente que se agrava con ascensos discretos de la presión arterial.

Se distinguen:

Urgencia hipertensiva, es la situación clínica en que la elevación brusca y sintomática de la PA debe ser controlada en forma rápida, pero no inmediata (en días). En general, no hay riesgo vital. Las causas más frecuente de urgencia HTA son:

- Hipertension con PAD > 130 mm Hg no complicada
- Hipertension asociada a:
 - a) Insuficiencia cardiaca sin EPA
 - b) Angina estable
 - c) Crisis isquémica transitoria
- Hipertensión severa en trasplantado
- Urgencias de manejo intrahospitalario
- Infarto cerebral
- Pre-eclampsia con presión arterial diastólica > a 110 mm Hg

No constituye una crisis hipertensiva la HTA con cifras tensionales elevadas, PAD >110 mmHg y <130 mmHg, sin síntomas y sin amenaza de daño a corto plazo de órganos blanco. Frecuentemente estos pacientes consultan al Servicio de Urgencia con síntomas inespecíficos, que coexisten con la HTA pero no son producidos por ella, tales como epistaxis, vértigo paroxístico benigno, cefaleas tensionales o migraña. En estas situaciones, como la HTA se autolimita espontáneamente, puede ser peligroso su manejo agresivo en el Box de Urgencia.

⁸⁴ Lydakis C, Lip GY, Beevers M, Beevers DG. Atenolol and fetal growth in pregnancies complicated by hypertension. Am J Hypertens. 1999;12(6):541-7

⁸⁵ Knight M, Duley L, Henderson-Smart DJ, King JF. Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclampsia. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD000492

⁸⁶ Valdés S G., Roessler B E . "Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial. Rev Méd Chile. 2002; 130: 322-331

⁸⁷ Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. Chest 2000;118:2214-227.

⁸⁸ Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. J Clin Hypertens 2001;3:158-164.

⁸⁹ Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. N Engl J Med 1990; 323:1177-1183.

Existen por otro lado situaciones que elevan compensatoriamente la PA, en las cuales, la reducción brusca de la PA puede agravar la alteración primaria, como en ECV isquémica o hemorrágica y la isquemia placentaria.

Emergencia hipertensiva, es la situación clínica en que la PA es de tal magnitud o, las circunstancias en las que la hipertensión se presenta son de tales caracteres, en que la vida del paciente o integridad de los órganos vitales están amenazados, lo cual obliga a su control inmediato, en minutos u horas.

Causas de emergencia HTA:

- Hipertensión asociada a:
 - Insuficiencia ventricular izquierda aguda
 - Insuficiencia coronaria aguda
 - Aneurisma disecante de la aorta
 - HTA severa más síndrome nefrítico agudo
 - Crisis renal en la esclerodermia
 - Hemorragia intracraneana
 - Hemorragia sub aracnoidea
 - Traumatismo encéfalo craneano
 - Cirugía con suturas arteriales
- Encefalopatía hipertensiva-Hipertensión maligna
- Eclampsia
- Feocromocitoma en crisis hipertensiva y otros aumentos de catecolaminas
- Crisis hipertensiva post:
 - supresión brusca de clonidina
 - interacción de drogas y alimentos con inhibidores de la MAO
 - cocaína

b. Evaluación clínica inicial

En esta etapa hay que diferenciar urgencia de emergencia en base a historia de HTA, manejo y adherencia, presencia de daño de órganos blanco, ingesta de fármacos/drogas (prescritas, ilícitas), síntomas y signos sugerentes de compromiso progresivo de órganos blanco (Angina, disnea, signos neurológicos). (Tabla 6)

Tabla 6. Diferencias en el manejo de emergencia y urgencia hipertensiva

| | Emergencia Hipertensiva | Urgencia Hipertensiva |
|---------------------------------------|--|---|
| Riesgos | Hay riesgo vital o integridad de parénquimas en peligro inminente | No hay peligro inminente pero sí alto riesgo cardiovascular y renal agregados |
| Manejo | - Intrahospitalario (en unidad de pacientes críticos, coronaria o intensivo) - Parenteral | - El tratamiento puede ser ambulatorio, pero con controles frecuentes - Tratamiento por vía oral de titulación rápida con controles frecuentes |
| Velocidad de descenso de la PA | En minutos – varias horas (descenso de \approx 25 % de la PA o a PA 140-160/ 90 – 100 mm Hg) | En pocos días |

c. Principios generales de manejo de la emergencia hipertensiva.⁹⁰

Si no puede ser manejada en el Centro Asistencial donde el paciente está consultando, debe ser derivado de inmediato a otro de mayor complejidad.

Según la causa de la emergencia, condiciones de perfusión del órgano afectado y la gravedad del enfermo, la terapia debe ser individualizada en los siguientes aspectos:

- **Droga** a emplear: Existen antihipertensivos indicados y contraindicados para las diversas situaciones clínicas. (Tabla 7).
- **Meta** a lograr con el descenso de la PA. Hay situaciones en las que se requiere una rápida normalización de la PA (edema pulmonar agudo, disección aórtica) y en otras el normalizar la PA puede provocar isquemia de órganos con perfusión amenazada, como ejemplo, ECV, eclampsia.
- **Velocidad** de reducción de la PA para permitir ajustes de la autorregulación. Ejemplos: En una disección de aorta, edema pulmonar agudo se debe reducir la PA en minutos pero en las ECV, se recomienda evitar la terapia hipotensora en los primeros 10 días post EVC a menos que:
 - a) PAM > 130 mmHg.
 - b) PAD > 120 mmHg.
 - c) PAS > 200 mmHg
 - d) Exista insuficiencia cardíaca
 - e) Sospecha o presencia de disección aórtica
 - f) En pacientes en quienes se planifique trombolisis.

En estos casos se debe ser muy cuidadoso en el tratamiento y reducir la PAM en un 25 % las primeras 4 horas para llegar a 140/90 mmHg en 2 días.

Una hemorragia cerebral parenquimatosa se debe tratar si la PAS >170 mmHg, siendo la meta alcanzar presiones sistólicas de 140-160 mmHg y no menos. En hemorragia subaracnoidea la HTA no debe ser tratada, salvo cifras PA >220/130 mmHg, dado el intenso vasoespasma cerebral asociado.

- Se debe evitar tratar en forma agresiva a pacientes con **alza de PA asintomática**, confundiéndola con emergencia o urgencia hipertensiva. En ellos hay que tranquilizar al paciente, adecuar terapia antihipertensiva oral, evaluar perfusión periférica, certificar PA de pie, dar indicaciones de control en las próximas 24-48 horas e idealmente coordinar control con la atención primaria. En estos pacientes están formalmente **contraindicados** los fármacos que reducen la PA en pocos minutos y cuyo efecto final puede ser una hipotensión significativa con hipoperfusión coronaria o cerebral. Tal es el caso del nifedipino sublingual.

El tratamiento farmacológico está orientado a contrarrestar 2 mecanismos fisiopatológicos relevantes: la **vasoconstricción arterial** (usar vasodilatadores) y la **depleción de volumen** que implica no utilizar diuréticos (excepto en presencia de congestión o de edema pulmonar).

⁹⁰ Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356:411-417.

Tabla 7. Fármacos de uso preferente en la emergencia HTA y sus contraindicaciones.

| Fármacos Vasodilatadores | Usos clínicos preferentes | Contraindicaciones |
|------------------------------------|---|---------------------------|
| Nitroprusiato de sodio | En la mayoría de las emergencias | Insuficiencia renal |
| Trinitrina | Isquemia coronaria, congestión o edema pulmonar | |
| Hidralazina | Eclampsia | IAM, disección Aórtica |
| Enalapril | Congestión o edema pulmonar | |
| Fármacos antagonistas adrenérgicos | | |
| Labetalol | En la mayoría de las emergencias | ICC, Asma |
| Esmolol | Disección aórtica | ICC, Asma, feocromocitoma |
| Fentolamina | Feocromocitoma | |

Una vez que se ha logrado controlar la PA durante 12 – 24 horas para permitir que se restablezca la autorregulación, los medicamentos parenterales debieran retirarse en forma gradual hacia los medicamentos por vía oral. En los próximos días, se pueden efectuar algunos estudios diagnósticos para establecer una posible causa secundaria de HTA. Catecolaminas (o metabolitos) urinarias normales recolectadas durante el período agudo, son una fuerte evidencia en contra de un feocromocitoma.

d. Tratamiento de las Urgencias Hipertensivas.

En esta situación el manejo es ambulatorio, con antihipertensivos por vía oral (Tabla 8). Es importante tranquilizar al paciente y controlarlo periódicamente. Es una situación en que se debe educar con mayor énfasis al paciente en su enfermedad, en lo que implica riesgos y en su prevención.

Tabla 8. Fármacos de de uso en la urgencia HTA

| | Dosis oral | Inicio (Duración) | Observaciones |
|------------------|---|------------------------|---|
| Captopril | 25 mg oral o sublingual (repetir en caso necesario) | 15 – 30 min (6 – 8 h) | Precaución con estenosis bilateral de arterias, creatininemia mayor a 3 mg/dL o kalemia mayor de 5.0 mEq/L. Su uso está formalmente contraindicado en embarazo. |
| Clonidina | 0.1– 0.2 mg (repetir c/ 1 - 2 horas hasta 0.6 mg) | 30 – 60 min (8 - 16 h) | Boca seca, Puede producir hipotensión ortostática |
| Labetalol | 200 – 400 mg (repetir c/ 2- 3 h) | 30 min – 2h (2 – 12 h) | broncospasmo, BAV, hipotensión ortostática |

3.2.11 ¿Cómo se define HTA resistente a tratamiento antihipertensivo?

Hipertensión Resistente es la persistencia de cifras tensionales > 140/90 mmHg a pesar que el paciente esté recibiendo 3 ó más fármacos, incluyendo un diurético, en combinaciones racionales y dosis máxima tolerable.⁹¹

Se debe destacar que para considerar la existencia de resistencia al tratamiento antihipertensivo es necesario que una de las drogas que recibe el paciente sea un diurético. Este concepto se basa en el hecho fisiopatológico, el papel que juega el sodio en la hipertensión esencial determinando que en que aproximadamente el 50 % de los hipertensos son sodio sensibles^{92, 93} y adicionalmente un 25 % tiene algún grado de daño renal, ya sea por nefroesclerosis o nefropatía de otro origen.⁹¹

Cuando se encuentra un hipertenso que reúne los requisitos para ser considerado “resistente a la terapia”, se deben considerar las siguientes causas:^{94, 95}

- Falta de Adherencia a Terapia
- Pseudo Resistencia
 - Error en la técnica de toma de PA
 - Hipertensión de “delantal blanco”
 - Fenómeno de Osler
 - Desproporción tamaño manguito y diámetro del brazo
- Expansión del volumen extracelular (VEC)
- Resistencia Relacionada con Drogas
- Condiciones Asociadas
- Hipertensión Secundaria

La falta de adhesividad a la terapia farmacológica y no farmacológica es la mayor causa de HTA resistente y siempre debe ser investigada.

En oportunidades la resistencia a la terapia está relacionada con los fármacos empleados, ya sea por uso concomitante de medicamentos o drogas ilícitas hipertensógenas, (vasoconstrictores, antiinflamatorios o cocaína) o los antihipertensivos están mal elegidos, usados en dosis inapropiadas o se emplean combinaciones que no ofrecen sinergia (ej: IECA + ARA II).

En oportunidades, cualquiera de las siguientes Condiciones Asociadas a la HTA, impiden el control de esta:

- Consumo exagerado de sal (más de 100 mEq/día)
- Tabaco – cafeína - alcohol: más de 2 tragos/día
- Obesidad
- Apnea de sueño
- Resistencia a insulina
- Crisis de pánico
- Dolor crónico
- Enfermedad de Raynaud

⁹¹ Kaplan Norman M. “Resistant hypertension” Journal of Hypertension 2005; 23:1441–44

⁹² Cutler JA, Follmann D, Elliott P, et al. An overview of randomized trials of sodium reduction and blood pressure. *Hypertension* 1991; 17 (supl I): 127

⁹³ Elliot P, Stamler J, Nichols R, et als The Intersalt revisited further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *Br Med J* 1996; 312:1249

⁹⁴ Graves, J. W. “Management of Difficult to Control Hypertension” Mayo Clinic Proc 2000; 75:278-84

⁹⁵ Venkata C., Ram S. “Management of Refractory Hypertension” Amer J of Therapeutics 2003;10: 122–26

La presencia de una discreta *Expansión del VEC*, no tan intensa que produzca edema, pero lo suficiente para que la terapia vasodilatadora no sea eficiente, es la causa más frecuente de HTA resistente después de la falta de adhesividad al tratamiento.⁹⁶ Las grandes causas de expansión del VEC en las magnitudes señaladas son:

- Exceso de sodio en la dieta.
- Terapia diurética insuficiente:
- Uso de tiazidas y no diuréticos de asa con VFG < 40 ml/min.
- Taquifilaxis a tiazidas.
- No ensayar un antagonista de aldosterona.
- Nefroesclerosis clínicamente poco evidente.
- Insuficiencia renal crónica.
- Hiperaldosteronismo primario
- Uso de vasodilatadores sin diuréticos.

Por esta razón una de las medidas más útiles en estos pacientes es restringir el aporte de sodio, junto a un aumento de la dosis de los diuréticos o cambio a otra familia o adicionar espironolactona.^{97,98,99}

Se denomina "*Seudo Resistencia*" a la situación en la cual la PA registrada como elevadas no representa la real presión intra arterial promedio del sujeto examinado, cuando esta es normal. Y el registro elevado se debe a artefactos, ya sea por una hiperreactividad tensional en el momento de la medición (Hipertensión de "delantal blanco") o se requiere una mayor presión que la intra arterial para detener el flujo de sangre al insuflar el manguito del esfigmomanómetro, por obesidad o arterias "rígidas" en adultos mayores. Los controles de PA por no médicos, auto control en domicilio con equipos automáticos validados o con Holter de PA evidencian una HTA de delantal blanco. La maniobra de Osler mostrará una arteria endurecida y en obesos la PA se debe tomar con manguitos especiales, de mayor tamaño que envuelva al menos el 80 % del perímetro del brazo.

Finalmente descartadas las causas de HTA resistente ya analizadas, es mandatorio buscar la presencia *Hipertensión Arterial Secundaria*.

| | |
|---|----------|
| En el manejo de hipertensos resistentes a tratamiento, considerar el uso de fármacos de acción prolongada. (2) | B |
| tratamiento farmacológico y no farmacológico, descartar ausencia de fármacos hipertensógenos, descartar condiciones hipertensógenas asociadas e HTA secundaria. (2) | A |
| En el manejo de hipertensos resistentes a tratamiento, emplear los fármacos en dosis máxima y en asociación lógica. (2) | A |
| En el manejo de hipertensos resistentes a tratamiento, optimizar el uso de diuréticos y/o agregar espironolactona. (2) | A |

⁹⁶ Graves JW, Bloomfield RL, Buckalew VM Jr. "Plasma volume in resistant hypertension: Guide to pathophysiology and therapy" Am J Med Sci 1989;298: 361-65

⁹⁷ Mosso L, Carvajal C, Gonzalez A, Barraza A, Avila F, Montero J, Huete A, Gederlini A, Fardella CE. Primary aldosteronism and hypertensive disease. Hypertension. 2003;42:161-5

⁹⁸ Gallay BJ, Ahmad S, Xu L, et al, "Screening for primary aldosteronism without discontinuing hypertensive medications: plasma aldosterone-renin ratio" Am J Kidney Dis. 2001;37:699-705

⁹⁹ Eide IK, Torjesen PA, Drolsum A, et al "Low-renin status in therapy-resistant hypertension: a clue to efficient treatment." J Hypertens. 2004;22(11):2217-2226

3.3 Seguimiento

3.3.1 ¿Qué periodicidad de control es la adecuada en el seguimiento?

Una vez alcanzados los objetivos terapéuticos, que incluyen el logro de la meta de PA y el control de los factores de riesgo modificables, el propósito es vigilar que se mantengan los logros obtenidos y monitorear la incidencia de DOB subclínico, deterioro de parámetros clínicos u otras complicaciones. En esta fase se puede reducir la frecuencia de visitas, sin extremarla a intervalos de tiempo excesivamente largos.

Así, pacientes con RCV alto y muy alto requieren mayor frecuencia de controles cada 3 meses, en tanto aquellos con RCV bajo pueden controlarse cada 6 meses. El tratamiento de HTA debe continuarse de por vida.

3.3.2 ¿Con qué periodicidad realizar exámenes de laboratorio?

El AUGE establece control anual de exámenes en los pacientes con HTA; sin embargo, no hay evidencia para establecer una frecuencia estándar para realizar exámenes de laboratorio en general, a excepción de electrocardiograma cuyo control es anual, basado en que las variaciones de HVI suelen ser evidentes después de 1 año de tratamiento.²⁵

Por otro lado, se ha establecido el control anual de microalbuminuria cuando ésta es negativa. En caso de ser positiva, se ha determinado realizar una prueba de confirmación, la cual se repite en un plazo máximo de 6 meses.⁵⁸

3.3.3 ¿Cómo se define adherencia al tratamiento?

La OMS definió adherencia a tratamiento prolongado: *“el grado en que el comportamiento de una persona - tomar el medicamento, seguir un régimen alimentario y ejecutar cambios del modo de vida - se corresponde con las recomendaciones acordadas con un profesional de la asistencia sanitaria”*.¹⁰⁰ En este proceso el paciente tiene una participación activa y voluntaria, en la cual la relación entre el profesional y el paciente es determinante para lograr los objetivos.

La falta de adherencia al tratamiento de HTA, es la principal causa del pobre control de los hipertensos en el mundo. La mitad de los pacientes que inician un tratamiento antihipertensivo, abandona por completo la atención dentro el primer año y de los que siguen en tratamiento, sólo la mitad adhiere.¹⁰⁰

Para monitorear la adherencia al tratamiento existen dos procedimientos: los directos y los indirectos. Los métodos directos, basados en la medición de metabolitos o de marcadores en sangre u orina, son los más seguros, pero su utilización está limitada por los costos y viabilidad. Entre los indirectos se incluyen el juicio médico, el conteo de píldoras, el conteo de comprimidos con microprocesador y el autorreporte del paciente. Este último, comparado con el nivel de drogas o el conteo de píldoras, ha demostrado una tendencia a sobreestimar la adherencia, pero es seguro al informar la no-adherencia. Estudios comprobaron que el auto informe del paciente fue el que mejor se correlacionó con el de comprimidos, ya que el 70% de los pacientes que reportaron alta adherencia fueron confirmados como

¹⁰⁰ Organización Mundial de la Salud 2004. Adherencia a los tratamientos a largo plazo: pruebas para la acción.

adherentes, mientras que el 90% de los que reportaron no-adherencia fueron confirmados con similar método.

El test de Morisky-Green-Levine es un método de fácil implementación muy útil para determinar la adherencia y quienes no contestan correctamente las preguntas tendrían más probabilidades de controlar menos la PA y tener cifras de PAD más elevadas.

Test de Morisky-Green-Levine para evaluar adherencia al tratamiento

| | | |
|--|--------------------------------|--------------------------------|
| ¿Alguna vez olvidó tomar sus medicamentos para su HTA? | Sí <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> |
| ¿Toma el medicamento en horas diferentes a lo indicado? | Sí <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> |
| Cuando se siente bien, ¿deja de tomar el medicamento? | Sí <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> |
| Si alguna vez el medicamento le cae mal, ¿deja de tomarlo? | Sí <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> |

Se consideran

- Adherentes (ADT) a quienes contestan **No** a las cuatro preguntas
- No-adherentes (NADT) a quienes contestan **Sí** a una o más.

3.3.4 ¿Qué factores se asocian a una menor adhesividad al tratamiento? 100

Los factores más importantes que contribuyen a la no-adherencia terapéutica son la naturaleza asintomática y vitalicia de la enfermedad. La ausencia de síntomas, identificado por el paciente como señal que la PA está bien, implica serio riesgo de que el paciente abandone el tratamiento.

Otros factores asociados a la no adherencia

- Edad. Según el informe de OMS, a mayor edad menor adherencia a tratamiento, sin embargo otros estudios muestran que los pacientes jóvenes adhieren menos.^{101, 102}
- El bajo nivel de educación, bajo nivel socioeconómico y desempleo.
- Deficiente apoyo familiar y la soledad de los pacientes
- Otros factores que influyen son la baja comprensión de la enfermedad y percepción de riesgo de la salud del paciente. En general, los pacientes no adherentes no perciben la enfermedad como algo potencialmente grave o amenazante ni consideran las complicaciones a largo plazo de la HTA.
- La deficiente relación profesional-paciente: Mala actitud, falta de empatía, disponibilidad y calidad de la atención son características de los profesionales que obstaculizan el establecimiento de una buena relación y se ha demostrado son determinantes en la no adherencia de los pacientes.

¹⁰¹ Vawter L, Tong X, Gemilyan M, Yoon PW. Barriers to antihypertensive medication adherence among adults--United States, 2005. J Clin Hypertens (Greenwich). 2008; 10(12):922-9

¹⁰² Maguire LK, Hughes CM, McElnay JC. Exploring the impact of depressive symptoms and medication beliefs on medication adherence in hypertension--a primary care study. Patient Educ Couns. 2008 Nov;73(2):371-6

Fármacos

Los determinantes más reconocidos en la no-adherencia al tratamiento son los relacionados con los fármacos: tolerancia al tratamiento y regímenes de fármacos complejos (elevado número de fármacos, alta frecuencia de dosificación y cambio de régimen).

- -Ensayos clínicos evidenciaron que la mayor interrupción del tratamiento se asocia a efectos adversos derivados de los betabloqueadores y bloqueadores alfa adrenérgicos en comparación con diuréticos.¹⁰³ Por otro lado, un estudio observacional mostró que clases más nuevas de calcioantagonistas, IECA y ARA II se asocian con mejor adherencia al tratamiento.
- -La complejidad del régimen es otro factor relevante, de manera que menos tomas diarias de fármaco antihipertensivo, monoterapia reducen el riesgo de no adherencia al tratamiento.¹⁰⁴ Adicionalmente, se ha descrito que mientras menos cambios se realicen en el plan terapéutico, hay mejor adherencia.
- -Las dificultades de acceso a los medicamentos y su alto costo son factores que afectan a la adherencia al tratamiento en los pacientes hipertensos, sobretodo en los países de bajos ingresos.¹⁰⁵

3.3.5 ¿Qué intervenciones han demostrado mejorar la adherencia?

La meta del personal de salud es lograr la adherencia del usuario, para lo cual debe orientarlo en el proceso de cambio de conducta que incorpore la medicación como parte de su estilo de vida.

Las intervenciones costo-efectivas demostradas son:¹⁰⁰

- Estudios evidencian que disminuir el número de toma diaria de fármacos, es una estrategia efectiva en aumentar la adherencia y lograr la reducción de los niveles de PA, por lo que debería implementarse como estrategia de primera línea.^{100, 106}
- El uso de fármacos de combinación fija en la terapia antihipertensiva, de primera y segunda línea, obtiene mejor control de la hipertensión arterial y puede favorecer la adherencia a tratamiento.¹⁰⁷
- Educación sanitaria mediante sesiones grupales, la entrevista motivacional, la consulta programada o los llamados telefónicos.¹⁰⁸⁻¹⁰⁹
- La capacitación para la consejería en adherencia del personal sanitario y proporcionar recompensas, recordatorios y apoyo familiar.

-Seguimiento de programa de automedición de PA. La determinación domiciliar de PA permite reducir las visitas al centro de salud para el control y al conseguir una mayor implicación del paciente en el control de su enfermedad, podría mejorar el cumplimiento del plan terapéutico. También podría mejorar la relación médico-

¹⁰³ Wright JM. Choosing a first-line drug in the management of elevated blood pressure: what is the evidence? 1: Thiazide diuretics. CMAJ. 2000 ;163(1):57-60.

¹⁰⁴ Bangalore S, Kamalakkannan G, Parkar S, Messerli FH. Fixed-dose combinations improve medication compliance: a meta-analysis. Am J Med. 2007; 120(8):713-9.

¹⁰⁵ Schafheutle EI, Hassell K, Noyce PR, Weiss MC. Access to medicines: cost as an influence on the views and behaviour of patients. Health Soc Care Community. 2002 May;10(3):187-95

¹⁰⁶ Schroeder K, Fahey T, Ebrahim S. Interventions for improving adherence to treatment in patients with high blood pressure in ambulatory settings. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD004804.

¹⁰⁷ Feldman RD, Zou GY, Vandervoort MK, Wong CJ, Nelson SA, Feagan BG. A simplified approach to the treatment of uncomplicated hypertension: a cluster randomized, controlled trial. Hypertension. 2009 Apr;53 (4):646-53.

¹⁰⁸ Márquez E., Gil V., Casado J.J., Martel N., De la Figuera M., De Pablosa J., Martíne F., Gros T., Espinosa J. Análisis de los estudios publicados sobre el incumplimiento terapéutico en el tratamiento de la hipertensión arterial en España entre los años 1984 y 2005. Aten Primaria. 2006;38:325-32

¹⁰⁹ Marquez Contreras, E; Casado Martinez, J J; Celotti Gomez, B; Gascon Vivo, J; Martin de Pablos, J L; Gil Rodriguez, R; Lopez Molina, V; Dominguez, R. El cumplimiento terapeutico en la hipertension arterial. Ensayo sobre la intervencion durante 2 anos mediante educacion sanitaria. Aten Primaria. 2000;26(1):5-10.

paciente al establecerse un intercambio periódico de información entre ambos. Por otro lado la introducción de nuevas tecnologías como la teletransmisión de los valores de PA a la consulta del médico, ha demostrado que contribuye con la adherencia del paciente.^{25, 100}

| Recomendaciones (Nivel de evidencia) | Grado |
|--|-------|
| En todo paciente con HTA confirmada, el tratamiento debe continuarse de por vida. (2) | A |
| El ajuste hasta lograr el control de la PA requiere visitas frecuentes a fin de modificar oportunamente el régimen de tratamiento en relación con las variaciones de la PA y la aparición de efectos colaterales. (3) | C |
| Una vez obtenido el objetivo de PA, la frecuencia de visitas puede reducirse. Es costo-efectivo adecuar la periodicidad de los controles e intensidad de las intervenciones de acuerdo al RCV individual. (2) | A |
| Una de las estrategias más costo-efectivas para lograr mayor adherencia al tratamiento en los hipertensos es simplificar el tratamiento reduciendo el número de fármacos diarios. (2) | B |
| Otras intervenciones costo-efectivas para mejorar la adherencia son: conocer la adherencia del paciente, entrevista motivacional, consejería, sesiones grupales, hacer partícipe a la familia en el control de la hipertensión y la automedición de PA.. (3) | B |

4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA

4.1 Diseminación

Esta Guía Clínica reemplaza la Guía Clínica GES Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más, junio 2006, publicada en la página web del Ministerio de Salud, <http://www.minsal.cl>

4.2 Evaluación del cumplimiento de la guía

Para evaluar la adherencia a las recomendaciones de la presente guía, proponemos los siguientes indicadores:

Indicadores de proceso:

- a. 100% de pacientes con sospecha de HTA y perfil HTA realizado, en un período de tiempo definido.**

*Número de pacientes con sospecha de HTA y perfil de HTA,
en un período de tiempo definido*

*Número total de pacientes con sospecha de IAM en un
período de tiempo definido*

X 100

- b. 100% de pacientes con HTA confirmada y RCV calculado, en un período de tiempo definido.**

*Número de pacientes con HTA confirmada y RCV
calculado, en un período de tiempo definido*

*Número total de pacientes con HTA confirmada en un
período de tiempo definido*

X 100

Indicadores de resultado:

- a. 75% de pacientes hipertensos con meta de PA lograda de acuerdo a su RCV, en un período de tiempo definido**

Número de hipertensos con meta de PA lograda de acuerdo a su RCV, en un período de tiempo definido

Número total de hipertensos con RCV establecido, en un período de tiempo definido

X 100

- b. Número de hipertensos en tratamiento que presentan ECV, en un período de tiempo determinado**

Número de pacientes con HTA en tratamiento que presentan ECV, en un período de tiempo definido

Número total de pacientes con HTA en tratamiento, en un período de tiempo definido

X 100

5. DESARROLLO DE LA GUÍA

5.1 Grupo de trabajo

Los siguientes profesionales aportaron a la elaboración de esta guía. El Ministerio de Salud reconoce que algunas de las recomendaciones o la forma en que han sido presentadas pueden ser objeto de discusión, y que éstas no representan necesariamente la posición de cada uno de los integrantes de la lista.

| | |
|--------------------------------|---|
| Dr. Hernán Borja R. | Nefrólogo; Sociedad Chilena de Hipertensión; Profesor Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello. |
| Dra. María Cristina Escobar F. | Médico salubrista, Jefe Departamento Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud. |
| Dr. Jorge Jalil M. | Profesor Titular de medicina Facultad de Medicina Departamento de Enfermedades Cardiovasculares Pontificia Universidad Católica de Chile. En representación de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. |
| Dr. Hernán Prat M. | Médico cirujano, cardiólogo, Hospital Clínico Universidad de Chile. En representación de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ex Presidente de Sociedad Chilena de Hipertensión. |
| Dra. Johanna Silva C. | Médico cirujano, Departamento de Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud. |
| Dra. Dolores Tohá T. | Médico neonatólogo Coordinadora Secretaría Técnica AUGE Ministerio de Salud |

Se agradece los aportes de los siguientes profesionales que contribuyeron a la versión final del documento (en orden alfabético):

| | |
|---------------------------|--|
| Carolina Chica C. | Nutricionista, Unidad de Enfermedades Cardiovasculares, Centro Médico San Joaquín, Pontificia Universidad Católica de Chile. |
| Dr. Fernando González F. | Profesor Asociado, Facultad de Medicina Universidad de Chile, Jefe de Departamento de Nefrología, Diálisis y Trasplante Hospital del Salvador. |
| EM. Patricia Morgado A. | Diploma Gestión Instituciones de Salud. Miembro Directorio Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial. |
| Dr. Emilio Roessler B. | Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; Profesor Titular, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo; nefrólogo Hospital Salvador y Jefe Nefrología Clínica Alemana. Ex Presidente de Sociedad Chilena de Nefrología, Sociedad Chilena de Hipertensión y Sociedad Médica de Santiago. |
| EU. Ana María Rojas U. | Enfermera coordinadora Unidad de Enfermedades Cardiovasculares, Centro Médico San Joaquín, Pontificia Universidad Católica de Chile. |
| Dr. Walter Passalacqua R. | Profesor Asociado Departamento de Medicina, Sección Nefrología. Hospital Clínico Universidad de Chile. |
| Dra. Gloria Valdés S. | Nefróloga Departamento Nefrología Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica, Profesora Titular Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. |

Diseño y diagramación de la Guía

Lilian Madariaga

Secretaría Técnica GES

División de Prevención y Control de Enfermedades

Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud

5.2 Declaración de conflictos de interés

Los siguientes miembros del grupo han declarado poseer potenciales conflictos de interés respecto a los contenidos de la guía:

-Dr. Hernán Prat M., declara haber recibido apoyo económico para su asistencia a congresos u otras actividades.

El desarrollo y publicación de la presente guía han sido financiados íntegramente con fondos estatales.

5.3 Revisión sistemática de la literatura

Debido al limitado tiempo para la elaboración de esta guía, no se realizó una revisión sistemática de la evidencia. Las recomendaciones de esta nueva versión se basan principalmente en la revisión de las recomendaciones de Guías internacionales: Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC) (2007), Reappraisal of European guidelines on hypertension management (2009), National Institute for Clinical Excellence (2006), British Hypertension Society Guidelines (2004) y The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (2004).

Para evaluar la calidad de las guías, se utilizó el instrumento AGREE, el cual es una herramienta desarrollada por un grupo internacional de expertos que permite la evaluación crítica de guías de práctica clínica.¹³

5.4 Formulación de las recomendaciones

Para la formulación de las recomendaciones, en esta guía se utilizó la clasificación de los niveles de evidencia y grados de recomendación estándar simplificada, propuesta por el Ministerio de Salud, mediante “consenso simple”. (Anexo 5)

5.6 Vigencia y actualización de la guía

Plazo estimado de vigencia: 3 años desde la fecha de publicación.

Esta guía será sometida a revisión cada vez que surja evidencia científica relevante, y como mínimo, al término del plazo estimado de vigencia.

Anexo 1: Técnica estandarizada de medición de la presión arterial¹¹⁰

- Informe a la persona sobre el procedimiento a realizar.
- Para medición en posición sentada:
 - La extremidad superior deberá apoyarse en una mesa, a la altura del corazón.
- Para medición en posición acostada:
 - La extremidad superior deberá quedar en extensión sobre la cama. Si procede, coloque almohada o similar bajo el codo, para mantener esta posición.
- Coloque el manómetro a nivel de los ojos del examinador y de la aurícula derecha del examinado y que permita leer la graduación de la columna de mercurio. Si usa manómetro manual portátil, colóquelo sobre una superficie lisa y dura.
- Ubique la arteria braquial (o humeral) por palpación en el lado interno del brazo y pliegue del codo (fosa antecubital).
- Coloque el manguito ajustado, firme y seleccionado de acuerdo a la circunferencia del brazo del examinado. La cámara de goma inflable al interior del manguito, debe rodear el 80% del brazo y su borde inferior, quedar 2,5 cm. (dos traveses de dedo) sobre el pliegue del codo, con los tubos de conexión paralelos al trayecto de la arteria braquial.
- Determine el nivel máximo de insuflación. Para ello:
 - Ubique la arteria radial por palpación, sin dejar de presionar la arteria, infle lentamente el manguito hasta el nivel de presión en que deja de palparse el pulso radial (presión sistólica palpatoria).
 - Al valor de presión sistólica palpatoria identificado, súmele 30 mmHg.
- Desinfe totalmente el manguito y espere 30 segundos antes de inflar nuevamente.
- Coloque el diafragma del fonendoscopio sobre la arteria braquial y bajo el borde inferior del manguito, con una presión suave, asegurando que contacte la piel en todo momento.
- Insufla el manguito en forma rápida y continua hasta el nivel máximo de insuflación ya calculado.
- Abra la válvula de la pera de insuflación de manera tal que permita liberar el aire de la cámara a una velocidad aproximada de 2 a 4 mm Hg por segundo. Simultáneamente, observe la columna de mercurio, identificando el nivel donde aparecen los 2 primeros ruidos audibles (presión sistólica) y la desaparición de los ruidos (presión diastólica).
- Registre en números pares en los formularios correspondientes los valores encontrados, como también el brazo en que se realizó la medición.
- Si es necesario una segunda medición en el mismo brazo, espere 1 a 2 minutos.

Consideraciones especiales

- Si se usan aparatos digitales, deben usarse sólo los que se aplican al brazo, los que deben contar con la validación de la Advancement of Medical Instrumentation o de la British Hipertensión Society.
- Los equipos automáticos no deben ser usados en pacientes con fibrilación auricular.
- En pacientes ancianos y en personas diabéticas se deben agregar mediciones en posición de pie. Para el control en posición de pie se debe tener especial cuidado en que el brazo quede a la altura del corazón y utilizar un medio de apoyo de la extremidad con el fin de evitar que el paciente realice una contracción muscular isométrica (el efecto presor de la contracción isométrica puede determinar aumentos de la presión sistólica de un 10%, efecto que es aún mayor en pacientes en tratamiento con betabloqueadores).

¹¹⁰ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Manual de Medición de la Presión Arterial, actualización Junio 2006, Programa de Salud Cardiovascular.

Consideraciones sobre el tamaño de la cámara de goma inflable

La cámara estándar tiene una dimensión de 12 x 26 cm y es útil para circunferencias de brazo entre 26 y 33 cm. Con circunferencias del brazo mayores la medición con una cámara de goma estándar **sobreestima** el nivel de presión. En el caso de pacientes obesos la sobreestimación de la presión sistólica puede llegar a 30 mmHg y la diastólica a 15 mmHg. Por esta razón es conveniente utilizar cámaras de goma de diferente tamaño: cámaras grandes (16 x 38 cm) para perímetros de brazo mayores de 33 cm o cámaras pequeñas (10 x 24 cm) para perímetros de brazo menores de 26 cm.

Anexo 2: Técnica para medir circunferencia de cintura

1. Debe realizarse sin camisa (en su defecto solicitar a la persona que se la suba o despeje esta zona).
2. Marcar un punto intermedio entre la última costilla y la cresta ilíaca.



3. Colocar la cinta métrica en el punto intermedio, alrededor de la cintura y medir la circunferencia con el abdomen relajado.



4. Registrar la medida.

Anexo 3. Indicaciones y contraindicaciones de fármacos antihipertensivos

| Fármaco | Indicaciones | Contraindicaciones absolutas | Contraindicaciones relativas * |
|---|---|---|--|
| Diuréticos tiazídicos | HTA sistólica aislada (adulto mayor) Insuficiencia cardíaca | | Gota Síndrome metabólico, intolerancia glucosa, embarazo |
| Beta-bloqueadores | Angina IAM Insuficiencia cardíaca Taquiarritmias Glaucoma Embarazo | Asma, Bloqueo a-v 2° ó 3° | Enfermedad vascular periférica, Síndrome metabólico, Intolerancia glucosa, Deportistas, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) |
| Antagonistas del calcio (dihidropiridinas) | HTA sistólica aislada (adulto mayor) Angina Hipertrofia VI Ateroeseclerosis carotídea/coronaria Embarazo | | Taquiarritmias, insuficiencia cardíaca |
| Antagonistas del calcio (no dihidropiridinas: verapamilo/diltiazem) | Angina Ateroeseclerosis carotídea Taquicardia supraventricular | Bloqueo a-v 2° ó 3°, Insuficiencia cardíaca | |
| IECA | Insuficiencia cardíaca Disfunción VI IAM Nefropatía diabética Nefropatía no diabética Hipertrofia VI Aterosclerosis carotídea Proteinuria/oligoalbuminuria Fibrilación auricular Síndrome metabólico | Embarazo, Angioedema, Hiperkalemia, Estenosis bilateral de la arteria renal | |
| ARA | Insuficiencia cardíaca IAM Nefropatía diabética Proteinuria/oligoalbuminuria Hipertrofia VI Fibrilación auricular Síndrome metabólico Tos inducida por IECA | Embarazo, Angioedema, Hiperkalemia, Estenosis bilateral de la arteria renal | |
| Antialdosterónicos | Insuficiencia cardíaca IAM | Insuficiencia renal, Hiperkalemia | |
| Alfa 2 agonistas (Metildopa) | Embarazo | | |
| Bloqueador alfa 1 (doxazosina) | Hiperplasia prostática benigna | | |
| Diuréticos de asa | Nefropatía terminal Insuficiencia cardíaca | | |

* *Fármacos de uso con precaución. Emplear sólo si los beneficios potenciales justifican su uso pese al riesgo eventual.*

Anexo 4. Fármacos antihipertensivos

| Fármaco | Rango de dosis total diaria (mg) | Frecuencia diaria de uso (dosis) |
|-------------------------------------|---|---|
| Diuréticos Tiazídicos | | |
| Hidroclorotiazida | 6,25-25 | 1 |
| Indapamida | 1,25-5 | 1 |
| Metolazona | 2,5-20 | 1 |
| Diurético de asa | | |
| Furosemida* | 20-240 | 1-2 |
| Antialdosterónico | | |
| Espironolactona | 25-100 | 1-2 |
| Betabloqueadores | | |
| Atenolol | 25-100 | 1-2 |
| Propranolol | 40-160 | 2-3 |
| Carvedilol | 6,25-50 | 2 |
| Metoprolol | 25-100 | 1 |
| Nevibolol | 5-10 | 1 |
| Bisoprolol | 1,25 – 10 | 1 |
| Nadolol | 40-240 | 1 |
| Acebutolol | 200-400 | 1-2 |
| Labetalol | 100-400 | 2 |
| Celiprolol | 200-600 | 1 |
| Inhibidores ECA | | |
| Captopril | 25-100 | 2-3 |
| Enalapril | 5-40 | 2 |
| Lisinopril | 5-20 | 1 |
| Quinapril | 10-20 | 1 |
| Ramipril | 2,5-5 | 1 |
| Perindopril | 4-8 | 1 |
| Cilasapril | 2,5-5 | 1 |
| ARA-II | | |
| Losartán | 25-100 | 1-2 |
| Valsartán | 80-320 | 1 |
| Candesartán | 4-32 | 1 |
| Telmisartán | 40-80 | 1 |
| Irbesartán | 150-300 | 1 |
| Olmesartán | 10-40 | 1 |
| Bloqueador directo de renina | | |
| Aliskireno | 150-300 | 1 |
| Calcioantagonistas | | |
| Nifedipino acción retardada | 10-60 | 2 |
| Amlodipino | 5-20 | 1-2 |
| Nitrendipino | 20-40 | 1-2 |
| Felodipino | 5-10 | 1 |
| Lercanidipino | 10-20 | 1 |
| Diltiazem | 180-240 | 3-4 |

| | | |
|--------------------------|----------|-----|
| Verapamilo | 240-360 | 3 |
| Alfa 2 agonistas | | |
| Metildopa | 250-1000 | 2-3 |
| Clonidina | 0.1-0.9 | 2-3 |
| Bloqueador alfa 1 | | |
| Doxazosina** | 1-8 | 1-2 |

*Uso sólo en pacientes con deterioro de la función renal, con creatinina > 2mg% o clearance creatinina < 30 ml/min

** Puede ser utilizado en el paciente hipertenso con hiperplasia prostática benigna. No usar como monoterapia.

Combinaciones Fijas disponibles

| | Combinación dosis total diaria (mg) | Frecuencia diaria de uso (dosis) |
|--------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|
| Hidroclorotiazida (HCTZ)+Triamterene | 25/40 | 1 |
| IECA+Tiazidas | | |
| Enalapril+HCTZ | 10-20/12,5-25 | 1 |
| Lisinopril+HCTZ | 10-20/12,5 | 1 |
| Quinapril+HCTZ | 10-20/12,5 | 1 |
| ARA-II+Tiazidas | | |
| Losartán+HCTZ | 50-100/12,5-25 | 1 |
| Valsartán+HCTZ | 80-320/12,5-25 | 1 |
| Candesartán+HCTZ | 8-32/12,5 | 1 |
| Telmisartán+HCTZ | 40-80/12,5 | 1 |
| Irbesartán+HCTZ | 150-300/12,5 | 1 |
| Olmesartán+HCTZ | 10-40/12,5 | 1 |
| ARA-II+Calcioantagonistas | | |
| Valsartán+amlodipino | 80-160/5-10 | 1 |

Anexo 5: Niveles de evidencia y grados de recomendación

Tabla 1: Niveles de evidencia

| Nivel | Descripción |
|--------------|--|
| 1 | Ensayos aleatorizados |
| 2 | Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, ensayos sin asignación aleatoria |
| 3 | Estudios descriptivos |
| 4 | Opinión de expertos |

Tabla 2: Grados de recomendación

| Grado | Descripción⁽¹⁾ |
|--------------|--|
| A | Altamente recomendada, basada en estudios de buena calidad. |
| B | Recomendada, basada en estudios de calidad moderada. |
| C | Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios de baja calidad. |
| I | Insuficiente información para formular una recomendación. |

Estudios de “buena calidad”: En intervenciones, ensayos clínicos aleatorizados; en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte con análisis multivariado; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar, adecuada descripción de la prueba y ciego. En general, resultados consistentes entre estudios o entre la mayoría de ellos.

Estudios de “calidad moderada”: En intervenciones, estudios aleatorizados con limitaciones metodológicas u otras formas de estudio controlado sin asignación aleatoria (ej. Estudios cuasiexperimentales); en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte sin análisis multivariado, estudios de casos y controles; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar pero con limitaciones metodológicas. En general, resultados consistentes entre estudios o la mayoría de ellos.

Estudios de “baja calidad”: Estudios descriptivos (series de casos), otros estudios no controlados o con alto potencial de sesgo. En pruebas diagnósticas, estudios sin gold estándar. Resultados positivos en uno o pocos estudios en presencia de otros estudios con resultados negativos.

Información insuficiente: Los estudios disponibles no permiten establecer la efectividad o el balance de beneficio/daño de la intervención, no hay estudios en el tema, o tampoco existe consenso suficiente para considerar que la intervención se encuentra avalada por la práctica.

ANEXO 6. Glosario de Términos

| | |
|---------------|--|
| AAS | Ácido Acetil Salicílico |
| ADT | Adherente a tratamiento |
| ARA II | Antagonista Receptor Angiotensina II |
| CEV | Cambio Estilo de Vida |
| CIT | Crisis Isquémica Transitoria |
| CV | Cardiovascular |
| DOB | Daño Órgano Blanco |
| DM | Diabetes Mellitus |
| ECV | Enfermedad Cerebrovascular |
| EPA | Edema pulmonar Agudo |
| FRCV | Factor de Riesgo Cardiovascular |
| GES | Garantías Explícitas en Salud |
| HCTZ | Hidroclorotiazida |
| HTA | Hipertensión Arterial |
| HVI | Hipertrofia Ventrículo Izquierdo |
| IECA | Inhibidor de Enzima Convertidora de Angiotensina |
| IAM | Infarto Agudo del Miocardio |
| ICC CF | Insuficiencia Cardíaca Congestiva Capacidad Funcional |
| MAPA | Monitoreo Ambulatorio Presión Arterial |
| NADT | No Adherente a Tratamiento |
| PA | Presión Arterial |
| PAD | Presión Arterial Diastólica |
| PAM | Presión Arterial Media |
| PAS | Presión Arterial Sistólica |
| RCV | Riesgo Cardiovascular |
| VEC | Volumen Extracelular |
| VI | Ventrículo Izquierdo |
| VFG | Velocidad Filtración Glomerular |