Hipertensión arterial en la clínica

José Z. Parra Carrillo
Javier E. García de Alba García
Salvador Fonseca Reyes
(Editores)

Universidad de Guadalajara

Durante mucho tiempo se consideró a la hipertensión arterial como un fenómeno aislado, producto de la acción de agentes de diferente naturaleza: biológicos, químicos, físicos o sociales que en un momento y lugar determinado actuaban sobre un huésped necesariamente susceptible a la acción de dichos agentes.

Actualmente se acepta que la enfermedad forma parte del llamado proceso salud-enfermedad, que comprende los alternativos periodos de adaptación e inadaptación al medio ambiente en que se debate el ser humano a lo largo de su existencia y hasta su muerte.

Hipertensión arterial en la clínica compila textos de especialistas en la materia cuyos trabajos abordan desde diferentes ópticas un problema de salud que reviste gran importancia debido a la morbilidad y mortalidad que este síndrome produce en nuestro país.

ISBN 970-27-0459-6

Centro Universitario
de Ciencias de la Salud

Hipertensón arterial en la clínica

José Z. Parra Carrillo
Javier E. García de Alba García
Salvador Fonseca Reyes
(editores)

Centro Universitario de Ciencias de la Salud

Universidad de Guadalajara

Hipertensón arterial en la clínica

José Z. Parra Carrillo
Javier E. García de Alba García
Salvador Fonseca Reyes
(editores)

Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara

Hipertensón arterial en la clínica

José Z. Parra Carrillo, Javier E. García de Alba García, Salvador Fonseca Reyes
(editores)

Derechos reservados: 2004
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara
Domicilio XXXXXXXXXXXXXXXXXX

Diseño de portada, maqueta y diagramación: Cuauhtémoc Vite

ISBN
Impreso y hecho en México.
Printed and Made in Mexico.

Índice

ALGUNOS ASPECTOS HISTÓRICOS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO PROBLEMA DE SALUD 11
Dr. Francisco Nápoles Rodríguez

EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 19
Dr. Javier García de Alba García y Dra. Ana L. Salcedo Rocha

HISTORIA NATURAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA 37
Dr. Javier García de Alba García y Dra. Ana L. Salcedo Rocha

IDENTIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR 59
Dra. Irma Carolina Bonilla Rosales

VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL 99
Dr. Rodolfo Parra Michel

PRINCIPALES TÉCNICAS DE MEDICIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL 121
Dr. Salvador Fonseca Reyes

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 141
Dr. Salvador Fonseca Reyes

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA 153

EVALUACIÓN CLÍNICA Y PARACLÍNICA DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA 155
Dr. Irineo Roberto Rentería Ibarra

Bases fisiopatológicas para el tratamiento 163
Dr. Ernesto Germán Cardona Muñoz y Dr. Abel Hernández Chávez

Tratamiento 183

Tratamiento no farmacológico y cambios en el estilo de vida individual 185
Dr. Gabriel Arturo Ramos López

Tratamiento farmacológico personalizado 203
Dr. José Z. Parra Carrillo

Las guías de tratamiento en hipertensión arterial 229
Dr. Salvador Fonseca Reyes y Dr. José Z. Parra Carrillo

Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas 243
Dr. Salvador Fonseca Reyes

Hipertensión arterial secundaria 263

Hipertensión arterial renovascular 265
Dr. José Z. Parra Carrillo

Feocromocitoma 273
Dr. Antonio Escalante Herrera

Aldosteronismo primario 281
Dr. Guillermo Rosales Bañuelos y Dr. Mario Alberto Pérez Origel

Hipertensión arterial en el niño 297
Dr. Miguel R. Kumazawa Ichikawa

Bases socio-antropológicas del manejo de la hipertensión arterial 307

Algunos factores psicosociales en la hipertensión arterial 309
Lic. Psic. MSP Cecilia Colunga Rodríguez

SOCIOANTROPOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 323
Dr. Javier García de Alba García y Dra. Ana L. Salcedo Rocha

APÉNDICES 339

SITIOS DE INTERNET RELACIONADOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR 341

INSTRUMENTOS VALIDADOS DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL 347

DIRECTORIO DE PARTICIPANTES 355

Algunos aspectos históricos de la hipertensión arterial como problema de salud

FRANCISCO NÁPOLES RODRÍGUEZ

Durante mucho tiempo se consideró a esta enfermedad como un fenómeno aislado, producto de la acción de agentes de diferente naturaleza: biológicos, químicos, físicos o sociales que en un momento y lugar determinado actuaban sobre un huésped necesariamente susceptible a la acción de dichos agentes.

Actualmente se acepta que la enfermedad forma parte del llamado proceso salud-enfermedad, que comprende los alternativos periodos de adaptación e inadaptación al medio ambiente en que se debate el ser humano a lo largo de su existencia, hasta su muerte.

La humanidad en sus orígenes fue afectada principalmente por enfermedades infecciosas, endémicas de alta incidencia y baja mortalidad, algunas de ellas transmitidas por animales, como la fiebre amarilla.

Conforme el hombre se hizo sedentario, la aparición de la agricultura lo llevó a adoptar nuevas formas de vida para sobrevivir. El cambio más significativo que trajo la era agrícola en la vida humana fue el relacionado con la alimentación. Los cazadores recolectores se alimentaban, en proporción variable según los lugares y las épocas del año, de carne, pescado, frutas y algunas legumbres, pero no consumían cereales ni productos lácteos. Para la nueva era, la alimentación pasó a depender especialmente de los cereales, con la carne que podían obtener de los animales domesticados, y adicionalmente hubo acceso a los alimentos lácteos. Los cereales, base de la alimentación humana a partir de la era agrícola, variaban según los lugares del mundo: en Asia el arroz, en Europa el trigo y en América el maíz. Las dietas compuestas principalmente por mezclas de cereales fueron causa de enfermedades por deficiencia de proteínas, minerales y vitaminas; es así como aparecen afecciones como la pelagra, el

beriberi y el raquitismo. En esos grupos humanos, la presencia de enfermedades como la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad, la trombosis coronaria y los accidentes vasculares era casi desconocida. Ello se debe probablemente a que siguen llevando un estilo de vida activo y exento de la mayoría de los riesgos a que se encuentran sometidos los habitantes de las grandes ciudades, tales como la contaminación ambiental, las malas condiciones de trabajo, el tráfico automotor y el abuso del alcohol y el tabaco.

La principal causa de muerte en la era de la agricultura se debía a las enfermeras infecciosas. La lepra, malaria, sífilis, fiebre amarilla, viruela, tuberculosis y la peste afectaron a gran parte de la población.

Con el proceso de industrialización, las naciones experimentaron un rápido crecimiento de la población y un cambio general de una sociedad rural basada en la agricultura, a una urbana basada en la manufactura. En relación con la población humana, la industrialización tuvo un gran impacto en dos aspectos: el crecimiento global de la población y el éxodo del campo a las ciudades.

El impacto de la industrialización sobre las condiciones de vida de la población durante los primeros 100 años fue terrible. Las ciudades doblaron su tamaño en número de habitantes, éstos carecían de medios de transporte masivos, la gente vivía hacinada en viviendas insalubres y carentes de servicios sanitarios, acosados por enjambres de piojos y pulgas, por lo que el ambiente citadino se deterioró grandemente. A esto se agrega la explotación de que fueron víctimas los trabajadores durante las primeras etapas de la revolución industrial. Las jornadas de trabajo eran de 12 a 16 horas durante siete días de la semana y el salario estaba sólo a nivel de subsistencia. Las mujeres y los niños eran aún más explotados y recibían menos salario.

En estas circunstancias, no es de extrañar que la mortalidad causada por las enfermedades infecciosas, especialmente las diarreas, las infecciones respiratorias y la tuberculosis, aumentara considerablemente a causa de tan deplorables condiciones de vida.

A partir de 1830 crecieron las exigencias de reformas sociales tendientes a mejorar las condiciones de vida de la población trabajadora. Comenzó a legislarse sobre salud pública y se implementaron códigos sanitarios, políticas de vivienda y control del trabajo infantil. Los gobiernos empezaron a asumir responsabilidades en educación primaria y secundaria.

Después de 1850 comenzaron a provocar impacto en la población los distintos programas gubernamentales sobre higiene pública, planeación urbana y de vivienda,

y la instalación de servicios adecuados de alcantarillado y suministro domiciliario de agua potable.

Al mismo tiempo, la disponibilidad de alimentos para la población comenzó a mejorar ostensiblemente, la nueva tecnología industrial se extendió al sector de la agricultura aumentando la productividad de la tierra, y los grandes progresos en el transporte facilitaron la distribución y mercadeo de los alimentos disponibles.

El primer resultado tangible de ese mejoramiento global de las condiciones de vida de la población fue el inicio de una verdadera explosión demográfica; otro fenómeno observado fue la caída progresiva de las enfermedades infecciosas a partir de la segunda mitad del siglo XIX, condicionado entre otras cosas por una mayor resistencia a las enfermedades, por el mejoramiento de la nutrición y menor exposición a las infecciones, sobre todo por el avance de la medicina, especialmente con la aparición de la higiene y la medicina preventiva.

Para fines del siglo XIX y principios del siglo XX aparece la denominada transición epidemiológica, que consiste en que las enfermedades infecciosas, que mataban en la infancia o en la juventud, son sustituidas en gran parte por las llamadas enfermedades crónicas, que matan en la edad adulta o en la vejez. Al final de la era industrial, más de las dos terceras partes de la muerte son causadas por el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y los accidentes, especialmente los de tránsito. ¿Cuáles son las posibles causas de este cambio tan acentuado? Sobre el particular se han lanzado varias teorías:

1. Las enfermedades crónicas aparecen preferencialmente en la edad adulta o en la vejez. En la era agrícola la expectativa de vida era muy reducida y la gente no vivía el tiempo suficiente para sufrir de este tipo de enfermedades, sino que moría tempranamente por efecto de las enfermedades infecciosas. Sólo hasta finales del siglo XIX y principios del siglo XX esa expectativa comenzó a mejorar, y ya en 1900 era de 50 años en Estados Unidos y Europa occidental. Para fines de la era industrial (1990), llega a 80 años en muchos países, y en los demás, excepto África, ha aumentado apreciablemente.

2. Existe la posibilidad de que el surgimiento de las enfermedades crónicas se deba a cambios genéticos en el ser humano. Como este proceso de transición se ha desarrollado básicamente a lo largo de los dos últimos siglos, no parece probable que

en tan corto lapso de tiempo puedan haberse producido cambios significativos en la constitución genética de la población humana, salvo quizá en lo relacionado con la resistencia a algunas enfermedades infecciosas.

3. Múltiples investigaciones han llegado a la conclusión de que las enfermedades no infecciosas son enfermedades nuevas, causadas fundamentalmente por las condiciones de vida que han aparecido durante los tres últimos siglos, originadas por la revolución industrial.

Como parte de la transición epidemiológica está el aumento progresivo de las enfermedades cardiovasculares. Bajo esta denominación se engloban muchas enfermedades que afectan tanto al corazón como a los vasos sanguíneos. Sin embargo, para efectos prácticos y como causantes de más del 50% del total mundial de muertes, se consideran tres: la hipertensión arterial, la ateroesclerosis coronaria –con su cuadro terminal, el infarto del miocardio– y el accidente cerebro-vascular. Cabe anotar que estos eventos son fundamentalmente cuadros clínicos del siglo XX, cuando fue posible la medición de la presión arterial y cuando el uso del electrocardiograma y de los rayos X se generalizó en la práctica médica diaria.

Con anterioridad, los avances en el conocimiento de las enfermedades cardiacas se remontan al siglo XVII, cuando se generaliza la práctica de la necropsia, prohibida en épocas anteriores por motivos religiosos especialmente. El avance más significativo sobre la naturaleza de estas enfermedades fue el descubrimiento de la circulación sanguínea por Harvey en 1628. Mucho más atrás se encuentra en los autores antiguos, como Hipócrates, la referencia frecuente a la muerte súbita, generalmente atribuida a enfermedad cardiaca.

Sin embargo, y desde la perspectiva epidemiológica, el auge de la enfermedad cardiovascular se inicia después de la revolución industrial, como resultante de los profundos cambios en el estilo de vida de la población, muy particularmente en los países más avanzados en el proceso de industrialización. Antes de 1900, muy poca gente moría por esta causa, ya que las enfermedades infecciosas mantenían una expectativa de vida por debajo de los 50 años y porque la vida sedentaria propia de la civilización industrial no existía. Igualmente, no se habían producido los grandes avances en la tecnología de la conservación de los alimentos, especialmente de la leche y sus derivados, lo cual cambió radicalmente los hábitos alimentarios de la población mundial. Durante el siglo XX, la combinación de la vida sedentaria producto de la

industrialización (automóviles, ascensores, máquinas domésticas) y de los cambios de la dieta (aumento del consumo de lácteos, carnes y grasas saturadas) trajo consigo una explosión de las enfermedades cardiovasculares, hasta el punto que la Organización Mundial de la Salud calificó de la más grande epidemia mundial el crecimiento exponencial de estas enfermedades entre 1940 y 1967.

A mediados del siglo XX, a través de múltiples estudios epidemiológicos como el de Framingham en Estados Unidos, entre 1948-1978, se identificaron claramente los principales factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular, tales como la hipertensión arterial no controlada, el hábito de fumar, la vida sedentaria, la obesidad, la hiperlipidemia y por supuesto la predisposición genética. Como resultado de estos descubrimientos se inició en muchos países una gran campaña educativa tendiente a disminuir o eliminar dichos factores de riesgo. Es de anotar también el enorme progreso que a partir de 1950 se dio en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cardiovascular, a través de técnicas como la angiografía con medio de contraste, la cirugía de corazón abierto, la ecocardiografía y el descubrimiento de medicamentos más efectivos para el control de la hipertensión, que han permitido a millones de personas en todo el mundo librarse de una muerte prematura.

Como consecuencia de las campañas de prevención de la enfermedad y promoción de hábitos de vida saludable, se obtuvo en muchos países una notable reducción de la mortalidad por infarto agudo del miocardio en los hombres entre 30 y 60 años de edad en el periodo que va de 1974 a 1984, así observamos una:

- Disminución entre 20 y 30% en Estados Unidos, Australia, Canadá, Bélgica y Japón.
- Disminución entre 10 y 20% en Nueva Zelanda, Finlandia, Inglaterra y Portugal.
- Disminución entre 5 y 10% en Francia, Reino Unido, Alemania, Noruega, Dinamarca, Suecia, Austria y Suiza.

Contrasta esta situación con el aumento de la enfermedad en aquellos países donde no se han desarrollado campañas preventivas o éstas no han tenido éxito:

- Aumento entre 50 y 60% en Rumania y España.
- Aumento entre 30 y 40% en Yugoslavia, Hungría, Polonia.
- Aumento entre 5 y 10% en Bulgaria, Grecia, República Checa.

La mortalidad mundial por enfermedad vascular se encuentra en alrededor del 50% de la mortalidad total. De acuerdo con esas tasas de mortalidad se conforman tres tipos de países:

Primer grupo (mortalidad alta). Finlandia, Canadá, EE.UU., Dinamarca, Noruega, Suecia, Holanda:

- 700 por 100,000 en hombres.
- 200 por 100,000 en mujeres.

Segundo grupo (mortalidad media). Inglaterra, Irlanda, Bélgica, Francia, Alemania:

- 500 por 100,000 en hombres.
- 180 por 100,000 en mujeres.

Tercer grupo (mortalidad baja). Italia, Portugal, España, Grecia:

- 350 por 100,000 en hombres.
- 160 por 100,000 en mujeres.

Por lo tanto, no hay duda en considerar a la enfermedad cardiovascular como el primer asesino de la era industrial.

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000, 30 de cada 100 personas entre 20 y 69 años eran hipertensas; siendo la prevalencia de 34.2% para los hombres y de 26.3% en mujeres; sin embargo, después de los 50 años, uno de cada dos mexicanos es hipertenso. Un aspecto importante de la hipertensión arterial como problema de salud es el hecho que de todos los pacientes con diagnóstico médico previo, sólo 46.9% se encontraba bajo tratamiento médico al momento de la entrevista, mientras que 53.1% a pesar de saberse hipertenso, no tomaba tratamiento.

De acuerdo con los resultados de la misma encuesta, sólo 14.6% de los hipertensos estaban controlados. La principal razón para un porcentaje tan bajo de pacientes controlados se debe a que el 61% ignoraba tener Hipertensión Arterial Sistémica (HTAS) y menos de la mitad de los que ya se sabían hipertensos tomaban medicamentos.

Preguntas:

1. ¿En qué etapa de la evolución de la humanidad las enfermedades cardiovasculares, en particular la hipertensión, se convierten en un problema de salud pública?
2. ¿Qué aspectos del estilo de vida del individuo se han identificado como factores de riesgo asociados a la hipertensión?
3. ¿Cómo impacta la educación para la salud en las enfermedades cardiovasculares?
4. ¿De acuerdo con la última Encuesta Nacional en Salud, qué proporción de la población es hipertensa?
5. ¿Qué proporción de la población estudiada desconoce que es hipertensa?
6. ¿Qué importancia tiene el hecho de desconocer que se es hipertenso?

Bibliografía:

Harrison, Sullivan, Sherman. Estudio de las civilizaciones.Volumen II. Séptima edición. McGraw Hill: México; 1996.

Mckeown T. Los orígenes de las enfermedades humanas. Editorial Crítica: Barcelona; 1990.

Rey Calero J. Método epidemiológico y salud de la comunidad. McGraw Hill. Interamericana: España, Madrid; 1992.

WHO: Global Cardiovascular Infobase (http://www.cvdinfobase.ca)

Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2000. México, D.F.; 2002.

La hipertensión arterial esencial como problema de salud pública

JAVIER E. GARCÍA DE ALBA GARCÍA
ANA L. SALCEDO ROCHA

Objetivo

Describir en tiempo, espacio y persona las principales características de la hipertensión arterial utilizando ejemplos predominantemente de nuestro medio. Asimismo, ofrecer un panorama general de las causas y determinantes de la hipertensión arterial dentro de nuestro contexto.

Antecedentes

A partir de los descubrimientos de Harvey en el siglo XVII (Izquierdo, 1965) y de Haller en 1773, quienes fincaron las bases fisiológicas de la circulación sanguínea y de la presión arterial, se logró desarrollar el actual esfigmomanómetro por Riva Rocci hace poco más de 100 años, instrumento que permitió hacer de la presión arterial sanguínea ya no un concepto vago, sino un dato de acceso universal, haciendo factible el estudio de la hipertensión arterial, no sólo por el método clínico, sino también por el método epidemiológico.

Tres años después de la introducción del esfigmomanómetro en la práctica clínica, en 1899 el Dr. Moritz afirmaba en el primer congreso de médicos de compañías de seguros, celebrado en Bruselas, que la apoplejía era una de las principales causas de pérdidas de dichas organizaciones privadas. Para 1909 las compañías de seguros tomaban sistemáticamente la presión arterial de sus clientes y en 1914 el Dr. Fisher señalaba que no se debían aceptar personas con presión sistólica mayor de 140 mm de Hg.

A partir de la segunda década del siglo XX, las compañías de seguros desarrollan grandes investigaciones epidemiológicas. T. Janeway en 1913 realiza el primer estudio de cohortes en pacientes privados y posteriormente W.H. Frost analiza medio millón de asegurados de la compañía Metropolitana de Seguros de Nueva York.

Pero, a pesar de la medición de la presión arterial, es decir, de hacerse público un dato, el fenómeno de la hipertensión arterial permanece oscuro respecto a sus causas, por lo que la enfermedad adquiere el carácter de "esencial". No obstante, gracias a estudios acuciosos, se han identificado las causas de algunas variedades de hipertensión arterial, como la hipertensión secundaria que afecta a una minoría de casos, ya que en la mayoría de los mismos (aproximadamente entre 90 a 95%) no se puede identificar una causa específica. Sin embargo, el principal logro de la medición ha sido el establecimiento de parámetros pronósticos, al definir las cifras de normalidad para la presión arterial de la población humana en l20/80 milímetros de mercurio, para sus dimensiones sistólica y diastólica, y las de anormalidad con cifras superiores o iguales a 140/90 mm de Hg. Estos parámetros han sido recomendados por el máximo organismo del mundo en este campo, la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1959).

Otros aspectos de la cronología epidemiológica de la hipertensión arterial

Para 1945, al finalizar la Segunda Guerra Mundial, merced a las profundas modificaciones sociales, políticas, culturales y económicas que venían gestándose desde fines del siglo pasado, los países denominados "desarrollados" observan con gran preocupación que el perfil de su mortalidad se modifica, manifestándose como una seria amenaza el creciente número de defunciones por enfermedades cardiovasculares, situación originalmente percibida por los médicos clínicos, quienes enfrentaban estos fallecimientos en su práctica diaria como un desenlace dramático y súbito en pacientes con cifras altas de presión arterial. Al efecto, dos médicos norteamericanos, Goldring y Chasis (1945), analizaron epidemiológicamente los datos referentes a las defunciones de este tipo de pacientes, demostrando que la hipertensión arterial no tratada presentaba una serie de complicaciones cuyo desenlace era mortal y que precisamente se registraban no como hipertensión, sino bajo el nombre de diferentes afecciones, que integraban la creciente mortalidad como motivos de defunción en el grupo de las enfermedades cardiovasculares que mostramos a continuación.

Causas de muerte en los casos de hipertensos sin tratamiento

Causa registrada	Porcentaje
Ataque cardiaco	54
Accidente cerebro-vascular	13
Infarto miocárdico y muerte súbita	13
Insuficiencia renal	9
Otras	11

Fuente: Goldring y Chasis, 1945.

El conocimiento sistematizado mediante el criterio clínico-epidemiológico, además de precisar la representación técnica de la hipertensión arterial como una enfermedad grave, llamó poderosamente la atención de los servicios de salud como fenómeno grupal o poblacional, destacándose los estudios realizados por los ingleses, quienes señalaron la característica esencial y familiar de la hipertensión arterial, así como la correlación estadística negativa entre cifras altas y reducción de expectativa de vida. Estos últimos estudios realizados por Pickering (1967 y 1968) se presentan enseguida.

Expectativa de vida en individuos con diferentes niveles de presión arterial

Con	a los 35 años	a los 45 años	a los 55 años
120/85 mmHg	le restan 42 años	le restan 32 años	le restan 24 años
130/90 mmHg	le restan 38 años	le restan 29 años	le restan 23 años
140/95 mmHg	le restan 33 años	le restan 26 años	le restan 20 años
150/100 mmHg	le restan 25 años	le restan 21 años	le restan 18 años

Fuente: Pickering, 1968.

La clínica y la epidemiología habían señalado a la hipertensión arterial como problema de orden individual y grupal, es decir, como problema de salud pública que afectaba el bienestar y la existencia del hombre. A partir de entonces, la carrera por explicar la causalidad de la hipertensión arterial ha sido una de las metas de la biomedicina y la epidemiología modernas. Sin embargo, en la actualidad se define a la hipertensión como "un problema multifactorial común, de causa desconocida, en parte determinado molecularmente, donde al menos diez genes han sido involucrados como modificadores de la presión arterial humana, la mayoría de ellos pertenece a raras mutaciones que producen incremento o baja de presión arterial, dichas mutaciones alteran la presión sanguínea a través de un camino común, cambiando sal

y agua a nivel celular en riñón" (Lifton, R.P.). El enfoque causal biomédico sigue la tradición experimentalista de C. Bernard hacia el medio interno.

La dimensión de la enfermedad va más allá de los aspectos biológico y molecular, y la hipertensión arterial no es la excepción, ya que la enfermedad se inserta, incide, transforma y se transforma en la sociedad, aspecto subrayado por Virchow desde el siglo pasado y por los precursores de la antropología médica en el inicio del aún presente siglo XX. Pero en el caso de la hipertensión arterial, es hasta los años sesenta, y en Sudáfrica, cuando por primera vez se pone de manifiesto el carácter sociocultural del padecimiento al enfocarlo mediante la combinación de los métodos cuantitativo y cualitativo (el epidemiológico y el etnográfico) para así tratar de explicar y comprender, sobre todo algunos porqués de la importancia del contexto sociocultural en la génesis de la hipertensión arterial, al contrastar e interpretar la frecuencia de la enfermedad en dos grupos de una misma etnia en ambientes socioculturales diferentes (Scotch, 1963).

Actualmente los estudios clínicos, epidemiológicos y socioculturales han dado cuenta de aspectos más finos del proceso salud-enfermedad-atención de la hipertensión arterial, de manera que a este padecimiento se le considera unánimemente como un "problema de salud a escala mundial", cuya prevalencia se estima entre 10 a 15% de la población general, es decir, entre doscientos a trescientos millones de personas en el mundo. Cabe señalar que, si bien se han logrado avances en el conocimiento clínico y epidemiológico de la presión arterial, este conocimiento ha sido un correlato de la práctica médica hegemónica y de la industria farmacéutica, por lo que se ha perfilado este saber en términos de biologización creciente, que estudia muchas veces a los pacientes como sujetos ahistóricos, deshumanizados y descontextualizados de su realidad social y que en el caso de la epidemiología tradicional, se le representa como un sujeto social pasivo y anónimo por el proceso de sumación, que lo transforma en un objeto o un número al referirlo o analizarlo a través de una tasa o un factor de riesgo, perdiendo su individualidad y su diversidad sociocultural, es decir, "normalizándolo".

Por otra parte, los esfuerzos realizados por la epidemiología social hablan de un sujeto social productor y producto de las relaciones socioeconómicas de un sistema social que favorece la desigualdad y en ella la enfermedad. Lo anterior es válido en parte, sin embargo, este enfoque le resta a nuestro sujeto social la posibilidad de incidir, de crear una cultura de la salud-enfermedad-atención dentro del mismo sistema como una estrategia vital, es decir, el sistema social determina un perfil epide-

miológico de clase, y son los grupos sociales que conforman la sociedad, sobre todo quienes viven directa o indirectamente el padecimiento, los que crean una epidemiología popular que actúa como conocimiento estratégico y tácticas de acción incidiendo en las prácticas sociales propias e institucionales. Esta epidemiología social está aún en proceso de completarse.

Algunos aspectos epidemiológicos de la hipertensión arterial en nuestro medio

Tradicionalmente, la epidemiología estudia la distribución de las enfermedades en tiempo, espacio y persona, así como los factores causales y mecanismos que operan en la incidencia y prevalencia de estas enfermedades. Para este caso presentamos una selección de estudios descriptivos y analíticos realizados en nuestro medio que dan cuenta del proceso denominado hipertensión arterial.

Tiempo

Las enfermedades cardiovasculares (en las cuales la hipertensión arterial está involucrada en más de 80% de los casos de defunción) se han incrementado de forma absoluta y relativa; ocupan desde hace más de dos décadas el primer lugar como grupo de causas de defunción, tanto en México como en el Estado de Jalisco. Esto último se puede observar en los cuadros siguientes:

Defunciones por principales grupos de causas. Jalisco, 1979

Lugar	Causas	Número	Porcentaje	Tasa
1	Enf. del ap. circulatorio	5203	18.4	11.8
2	Enf. infecc. y parasitarias	3528	12.5	8.0
3	Enf. del ap. respiratorio	3472	12.3	7.9
4	Acc., env. y violencia	3354	11.9	7.6
5	Resto	12720	44.9	28.8
Total		28277	100.0	64.1

Tasa por 10,000 habitantes.
Fuente: Oficina del Registro Civil del Estado de Jalisco.

Defunciones por principales grupos de causas. Jalisco, 2000

Lugar	Causas	Número	Porcentaje	Tasa
1	Enf. del corazón	5071	16.4	80.21
2	Tumores malignos	4216	13.6	66.68
3	Diabetes mellitus	3249	10.5	51.39
4	Accidentes	2598	8.4	41.09
5	Enf. cerebrovasculares	1829	5.9	28.93
	Resto	13973	45.2	221.02
Total			100	489.33

Tasa por 100,000 habitantes.
Población estimada con base en las proyecciones de Conapo.
Fuente: Oficina del Registro Civil del Estado de Jalisco.

Prevalencia de hipertensión arterial en adultos mayores de 20 años por grupos de Estados de la República

Prevalencia de 33-35.1%	**Prevalencia de 30-32.9%**	**Prevalencia de 26-29.9%**	**Prevalencia de 22-25.9%**
Baja California Norte	Durango	Quintana Roo	Guerrero
Baja California Sur	Yucatán	Guanajuato	Oaxaca
Sonora	Chihuahua	Michoacán	Chiapas
Jalisco (34.6%)	Hidalgo	Campeche	Puebla
Zacatecas	Tabasco	Colima	
Sinaloa		Estado de México	
Coahuila		México, D.F.	
Nayarit		Tlaxcala	
Aguascalientes		Morelos	
Nuevo León			
Veracruz			
Querétaro			
Tamaulipas			
San Luis Potosí			

Fuente: ENSA 2000.

Lugar

Se dijo que la tendencia en las enfermedades cardiovasculares es incremental, tanto en cifras absolutas como relativas y se prevé que de prevalecer los factores que la determinan, esta tendencia continuará hasta entrado el siglo XXI. Por ejemplo, uno de los factores involucrados en esta tendencia es el proceso de poblamiento urbano-industrial que predomina en nuestro medio, y como sabemos, la hipertensión arterial afecta en mayor medida a las poblaciones urbano-industriales, de ahí que consideremos que de continuar los factores subyacentes, la tendencia de la hipertensión arterial a ocupar un lugar preponderante se mantendrá. A continuación se muestra la importancia del contexto urbano en la prevalencia de la hipertensión arterial; nótese también la diferencia en las tasas cuando se obtienen a partir de reportes oficiales.

Cifras de presión arterial según tipo de población. Jalisco.

Grupos de edad	Presión diast. área urbana	Presión diast. área rural	Valor de "p"	Presión sist. área urbana	Presión sist. área rural	Valor de "p"
15-44	81.62	80.67	<0.05	120.72	119.26	<0.05
45-64	89.01	84.96	<0.01	137.39	126.24	<0.01
65 y más	92.74	82.29	<0.01	143.96	133.90	<0.01
Total	87.42	82.77	<0.01	134.98	123.20	<0.01

Fuente: García de Alba, 1980.

Persona

Edad

En cuanto a las características de las personas, es un padecimiento que se manifiesta desde etapas tempranas de la vida, aunque su principal incidencia se presenta en adultos mayores.

Por otra parte, nuestra experiencia ha mostrado que las tasas de hipertensión en obreros son mayores que la prevalencia en la población general.

Casos reportados de hipertensión arterial. Municipios selectos. Jalisco, 2001.

Municipio	Población	Casos	Tasa por 10,000
San Diego de Alejandría	6,728	166	246.7
Bolaños	4,444	87	195.7
Yahualica de Glez. Gallo	24,161	339	140.3
Colotlán	15,990	186	116.3
Ahualulco de Mercado	21,270	236	110.9
Magdalena	19,701	200	101.5
Lagos de Moreno	141,998	1,103	77.6
Ocotlán	86,170	646	74.9
Ciudad Guzmán	92,090	548	59.5
Guadalajara	1'590,155	7,815	49.1
Juanacatlán	13,175	12	9.1
Villa Guerrero	5,595	5	8.9
San Marcos	3,683	3	8.1
Valle de Guadalupe	5,814	4	6.8
Teocaltiche	37,481	23	6.1
Chiquilistlán	5,330	0	0
San Gabriel	13,987	0	0
San Julián	14,223	0	0
Villa Hidalgo	14,518	0	0

Fuente: Anuario 2001. SSA. Jalisco.

Prevalencia de hipertensión arterial en niños. Guadalajara

Edad	Diástolica	Sistólica	Sisto-diastólica
6 años		1%	
7 años	2%		
8 años	3%	1%	0.2%
9 años	2%	1%	0.3%
10 años	2%	0.5%	
11 años	2%	2%	0.5%
12 años	2%	1%	
13 años	3%	2%	
14 años	2%	2%	

Fuente: Cobos, Rubio, García de Alba y Parra, 1983.

Prevalencia por edad en unidades de medicina familiar. IMSS, Jalisco, 2001

Edad	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	29-24	25-44	45-49	50-59	60-64	65 y +	**Total**
Casos	0	9	11	26	155	409	4522	2176	4415	2054	4776	18553
Tasa*	0	0.38	3.81	1.02	10.58	8.93	56.70	168.3	215.7	258.9	212.1	70.80

* Por 10,000 dh.
Fuente: SUI/CODEIM IMSS-Jal.

Prevalencia de hipertensión en obreros. Guadalajara

Grupos de edad	**Sistólica**	**Diastólica**	**Sisto-diastólica**	**Total**
15 a 19 años	2.7%	12.0%	6.1%	20.8%
20 a 29 años	2.4%	15.5%	7.8%	25.7%
30 a 39 años	2.6%	18.9%	12.3%	33.8%
40 a 49 años	4.1%	18.3%	18.5%	40.9%
50 y más	6.1%	16.9%	25.2%	48.2%

Fuente: García de Alba, 1990.

Sexo

Respecto al sexo, la mujer padece más hipertensión arterial que el hombre en proporción de 3 a 2, acentuándose en la edad senil hasta 4 a 1 (Chávez, 1978).

Antecedentes

En nuestros estudios los dos antecedentes que han mostrado consistentemente significancia estadística han sido la obesidad y la historia familiar, como a continuación se presenta:

		Hipertensión Sí	Hipertensión No	
Obesidad:	Sí	20	6	Odds Ratio = 4.66 IC: 81.73-14.55
	No	116	152	Ji^2 = !0.53 (con corrección de Yates) P = 0.001

		Hipertensión		
		Sí	No	
Antecedentes	Sí	8	19	Odds Ratio = 3.09 IC:8!.13 - 8.26)
familiares:	No	32	235	Ji^2 = 5.08 (con corrección de Yates) P = 0.02

Fuente: Investigación en obreros textiles de Guadalajara. 1990.

Impacto

Los daños a la salud han sido cuantificados a través del impacto de la mortalidad en términos de años potenciales de vida perdidos, como se puede observar en el cuadro siguiente.

Impacto de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Jalisco, 1995

Causa	Edad promedio a la defunción	Años de vida perdidos por persona (AVPP)	Total de AVPP	Costo en dólares*
Enf. del corazón	64	6	28590	24,015,600
Enf. cerebro-vascular	51	19	33364	28,025,760

* A razón de 840 dólares por año.
Fuente: Causas reportadas por la Secretaría de Salud.

Panorama epidemiológico actual en el Estado de Jalisco

En el Estado de Jalisco, el 10% de la población general padece algún grado o forma de hipertensión arterial, es decir, más de 666,248 jaliscienses están afectados por la enfermedad, sin embargo los registros institucionales del sector salud, que engloban aproximadamente al 85% de la población del Estado, para el año 2000 reportaban 27,282 enfermos registrados (ver cuadro siguiente), si dividimos estas cifras, suponiendo que los casos registrados son la incidencia y los estimados la prevalencia real, un caso de hipertensión en el Estado de Jalisco duraría en promedio 24.4 años a partir de su detección, lo cual es dudoso, inclinándonos a pensar que hay un subregistro.

Casos de hipertensión arterial según institución. Jalisco, 2000

Institución	IMSS	ISSSTE	SSA	Total
Casos registrados	18,553	1,801	6,928	27,282
Prevalencia estimada	262,037	23,673	380,538	666,248
Porcentaje de la prevalencia	7.0%	7.6%	1.8%	4.09%

(1) Fuente: SSA/IMSS/ISSSTE-Jalisco.

El comentario anterior lo sustentamos en términos de la deserción del tratamiento durante el primer año, que alcanza hasta un 70% y si a esta circunstancia agregamos que la calidad de la atención a los enfermos restantes, su control de tratamiento en función de mantener cifras tensionales dentro de las normales de la OMS (120/80 mm de Hg), la situación se torna aún más crítica si se mira diacrónicamente, ya que al parecer el resultado del manejo no ha variado mucho tomando como base el primer estudio sobre detección y control que se realizó en nuestro medio:

Condición de los casos de hipertensión arterial detectados en el Hospital del Ferrocarril del Pacífico, según sexo. 1974

Condición a la consulta	Tasa por 100 pacientes	Porcentaje de mujeres	Porcentaje de hombres
No diagnosticados	25	33	67
Previamente diagnosticados con tratamiento y sin controlar	6	53	47
Diagnosticados previamente sin tratamiento	12	40	60
Diagnosticados previamente en tratamiento y en control	7	78	22

Fuente: Parra, 1980.

El control del paciente ha sido un problema que enfrentan las instituciones, como se muestra enseguida:

Control de 100 hipertensos conocidos en la consulta externa del Nuevo Hospital de Guadalajara. 1993

Pacientes hipertensos atendidos	Porcentajes	
*Acudieron a la clínica de hipertensión		(100%)
Con el tratamiento descontinuado	3%	(21%)
Sin tratamiento	5%	(36%)
Con tratamiento	6%	(43%)
*En otros servicios		(100%)
Acudieron sin tratamiento por signos y síntomas sugestivos	18%	(21%)
Acudieron sin tratamiento para ser atendidos por otros motivos	69%	(79%)
	100%	

Fuente: Encuesta directa.

Otro aspecto importante es la detección. En un estudio realizado en obreros textiles de Guadalajara, por cada hipertenso conocido se detectaron tres desconocidos.

Prevalencia de hipertensión arterial en obreros textiles. Guadalajara, 1992

Tipo de caso	Porcentaje
Hipertenso conocido	7%
Hipertenso detectado	20%
No hipertenso	73%

Fuente: García de Alba, 1992.

Conclusiones

Los cuadros anteriores ratifican la consideración de que nos encontramos ante un severo problema de salud-enfermedad-atención con ciertas características que se comparten con otras enfermedades crónicas, tales como la diabetes, la gota, el dolor bajo de espalda, la artritis, etcétera. En lo que se refiere a los aspectos en los que ejerce un impacto negativo están la edad productiva, su alta prevalencia, su ubicación como causa de mortalidad, la necesidad de efectuar detección temprana tomando en cuenta los antecedentes de historia familiar y obesidad, así como el tipo de trabajo,

su desarrollo insidioso desde la infancia, etcetera, características que hacen de la hipertensión arterial un problema de múltiples dimensiones y profundos alcances cuya solución involucra complejos sistemas que trascienden la misma enfermedad.

Sin embargo, la respuesta social organizada hacia la enfermedad, donde se incluye la hipertensión arterial, se ha realizado desde un punto de vista técnico, basando la estrategia epidemiológica en un modelo lineal, a decir de Morris (1975), como el siguiente:

Necesidades ⟶ **Demanda** ⟶ **Servicios**

En este mismo tenor de racionalidad tecnológica, la información y las acciones sobre las necesidades de salud de la población aunque se reconocen cambiantes, parten de un diagnóstico de enfermedad comunitaria y no de un diagnóstico comunitario de salud, es decir, son los profesionales de la salud quienes realizan dicho diagnóstico y quienes definen técnicamente el criterio de anormalidad o normalidad en la salud (Canguilhem, 1978). Este proceso de racionalización parte, se desarrolla y se aplica desde la lógica del prestador de servicios, que considera la problemática de salud poblacional como la sumatoria de los eventos individuales de salud-enfermedad registrados a partir de los servicios de salud ofertados. Por lo que las necesidades poblacionales se transforman en demanda solamente cuando la ayuda es ofertada en forma de servicios, de aquí que la noción de necesidades y demanda sea elástica, como es el caso de la hipertensión arterial en nuestro Estado, donde a pesar de que existe una gran variedad de servicios públicos de atención a la salud, la demanda de atención es parcialmente cubierta en función de la prevalencia real de la enfermedad.

La trascendencia del problema es reconocida desde la década pasada por el mayor prestador de servicios médicos del país, el IMSS, que en su programa de control de la hipertensión arterial (IMSS, 1984) señala que las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar como causa de muerte entre la población derechohabiente, entre ellas precisamente la hipertensión arterial ocupa el tercer lugar como motivo específico registrado de defunción, sólo precedido por la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebro-vascular (ambas influenciadas por la hipertensión arterial en un 80%).

El mismo IMSS en su programa de control de la hipertensión arterial, señala que "El 27.5% de los derechohabientes que padecen hipertensión desconocen su pade-

cimiento, y del 72.5% restante que sí conocía su padecimiento, sólo el 40% estaba bajo tratamiento y de éstos sólo 48% tenía un tratamiento adecuado". Para solucionar este problema se proponen como objetivos los siguientes:

1. Disminuir los factores de riesgo en la población derechohabiente.
2. Detectar casos.
3. Tratar adecuadamente los casos.

Como se puede inferir de los párrafos anteriores, la visión y la lógica de las instituciones de salud consideran a la hipertensión arterial como un problema de salud pública, en el que prevalece un enfoque centrado en el caso individual, el cual indudablemente debe de complementarse con un enfoque epidemiológico de riesgo, tomando en cuenta a la hipertensión como un proceso que se da desde la concepción; pero aún falta que se considere este problema de salud como un complejo proceso sociocultural, tal como sugieren los datos antes presentados, con la finalidad de ser eficientes y eficaces.

En lo que se refiere a la investigación, si bien la mayoría de los estudios son descriptivos (Rodríguez, 1997), cabe señalar que en nuestro medio ya se han realizado programas de intervención con este enfoque ampliado, los cuales han demostrado su bondad mejorando los niveles de control de la enfermedad hasta en 80% en los obreros de una fábrica textil (García de Alba, 1992). Sin embargo, a pesar del conocimiento acumulado, aún el servicio a los susceptibles y a los pacientes hipertensos en nuestro medio se ve limitado por razones atribuibles tanto a la institución de servicio, a los usuarios, así como a otros problemas técnicos tales como la medición (Fonseca, 1998), provocando que la problemática de la atención a esta enfermedad se manifieste como la no utilización de los mismos, la utilización inadecuada, la deserción (56 a 31% en el primer mes. Calvo, 1994), el enfoque meramente curativo y no preventivo, etcétera.

En suma, consideramos de vital importancia que el esfuerzo que se efectúe asociando a la acción clínica con la epidemiológica, asegure la participación de la población (hipertensa) para contribuir a determinar sus necesidades, su priorización (Tejada de Rivero, 1992), su manera de atenderlas, es decir, de no tomar en cuenta la cultura, la visión y la lógica de la gente en general y de los hipertensos en particular en la estructuración de los programas de atención, la problemática se continuará circunscribiendo a una representación técnica de la hipertensión arterial, sea clínica,

epidemiológica o ambas. Si no se incluye una representación popular de la misma, esto provocará que las bases de la implantación de los programas de atención, y por ende el desarrollo de los mismos, sean limitados y auto-limitantes, generando no tan sólo desatención, sino también una incomprensión del proceso salud-enfermedad-atención de la hipertensión arterial por los actores involucrados, el enfermo y el prestador de los servicios, lo que a su vez provocará una carencia de significado y dirección en el conocimiento y construcción de una nueva cultura en salud, tan necesaria para todos. De esta manera podríamos revertir la tendencia calculada para el año 2010, estimada en una tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares de 84 por 10,000 (ver cuadro anexo).

Enfermedades cardiovasculares. Proyección 1950-2010, Jalisco

Cardiovasculares: y^ = 56.026 + 0.474 x

Año	1949	2010	2015	2020
Tasa x 10,000	56.50	84.69	87.31	89.68

Fuente: Registros de mortalidad 1950-1995, Secretaría de Salud, Jalisco.

Referencias bibliográficas:

Canguilhem, G. (1978). *Lo normal y lo patológico*. Siglo XXI Editores, Segunda Edición. México. Pp. 191-197.

Chávez, D.R. (1978). *Hipertensión arterial: consideraciones sobre su estado actual en México*. Archivos del Instituto de Cardiología. Vol. 48, pp. 889-917.

Cobos, 0.; Rubio, S.R.; García de Alba, G.J.E. y Parra, C.J. (1989). *La presión arterial en escolares de Guadalajara*. Salud Pública de México. Vol. XV. No. 2, pp. 173-183.

Fisher (1914). "The diagnostic value of the sphinmomanometer in examination for life insurance" (JAMA. Nov. 1914). En: Nicolas Postel Vinay. *A Century of Arterial Hypertension 1896*. England: John Wiley and Sons / Imotep. West Sussex.

Fonseca, R.S. (1998). "Comparación del esquema de auto-medición a préstamo y el convencional en el diagnóstico de hipertensión arterial en un primer nivel de atención médica". Tesis Recepcional. Maestría en Ciencias Médicas. Universidad de Guadalajara.

Frost W.H. (1922). Experience of the New York Metropolitan Life Insurance Company. En: Nicolas Postel Vinay. *A Century of Arterial Hypertension 1896*. England: John Wiley and Sons / Imotep. West Sussex.

García de Alba, J.E. y cols. (1977). *La hipertensión arterial como problema de salud pública*. Salud Pública de México. Vol. XIX, No. 3, pp. 365-373.

García de Alba, J.E. y cols. (1990). *Algunos aspectos de la presión arterial en trabajadores urbanos*. Archivos del Instituto de Cardiología. Vol. 68, pp. 89-98.

García de Alba, J.E. (1992). "La hipertensión arterial en obreros textiles". En: Menéndez, E. y García de Alba, J.E. *Prácticas populares, ideología médica y participación social*. Universidad de Guadalajara. México. Pp. 109-117.

Goldring y Chasis. (1945). En: Caamaño, A. "Introducción. III Conferencia Internacional de Hipertensión Arterial". Acapulco, Gro. Sept. 1993.

Instituto Mexicano del Seguro Social. (1984). Subdirección General Médica. Programa Institucional de Prevención y Control de la Hipertensión Arterial.

Izquierdo, J. (1965). "Introducción histórico crítica sobre los antecedentes, los orígenes y la importancia de esta obra". En: Harvey, W. *Del movimiento del corazón y de la sangre en los animales*. Versión castellana y anotada. UNAM. 2da. Edición. México. Pp. 79-81.

Lifion, R.P. (1996). "Molecular genetics of human blood pressure variation". *Science*. 3 May. Vol. 272, pp. 676-680.

Martínez Cortés, F. (1987). *La medicina científica en México y el siglo XIX mexicano*. Fondo de Cultura Económica. Primera edición. México. Pp. 151-154.

Martínez Cortés, F. (1990). "Apuntes del Seminario de Antropología Médica". Facultad de Medicina. UNAM. México, D.F.

Morris, J.D. (1975). *Uses of Epidemiology*. Churchill Livingstone. 3th. edition. London. Pp. 262-264.

Parra C., J.Z. (1980). "Epidemiología de la hipertensión arterial en la población del Ferrocarril del Pacífico". *Nefrología Mexicana*. Vol. 1, no. 1, pp. 43-49.

Pickering, G. (1967). "The inheritance of arterial pressure". En: Stheler, R. and Pullman, T. *The epidemiology of hypertension*. Ed. Grume and Straton. New York.

Pickering, G. (1968). *High blood Pressure*. Churchill Editors. London.

Rodríguez, S. J.; Chávez, D.R.; Marmolejo, H.R. y Reynoso, M.T. (1997). "Epidemiología de la hipertensión arterial en México. Aspectos históricos". *Medicina Interna de México*. Vol. 13, no. 3, pp. 283-288.

Scotch. (1963). "Sociocultural factors in the high blood pressure epidemiology in Zulú". *American Journal of Public Health*. Vol. 53, pp. 1205-1213.

Tejada de Rivero, D. (1992). "Salud y atención primaria en salud: una evaluación crítica". En: *La crisis de la salud pública*. Organización Panamericana de la Salud. Washington. Publicación científica no. 540, pp 173-183.

WHO. (1959). "Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies". Geneva. WHO reports series, 168.

Calvo V., C.; Parra C., J.; García de Alba G., J. y Arellano Ch., A. (1994). "Hipertensión arterial: pasos hacia atrás. Experiencia en dos clínicas de hipertensión arterial". *Nefrología Mexicana*. Vol. 15, no. 1, pp. 7-12.

Velázquez, O.; Rosas, M.; Lara, A.; Pastelin, G.; Grupo ENSA 2000; Attie, F. *et al*. (2000). Hipertensión arterial en México: resultados de ENSA 2000.
Instituto de Cardiología de México. (2002). Archivos. 72: 71-84.

Preguntas:

1. En 1946 la principal causa de muerte registrada para pacientes hipertensos sin tratamiento era:
   a) Muerte súbita.
   b) Ataque cardiaco.
   c) Infarto cardiaco.
   d) Embolia cerebral.
   e) Insuficiencia renal.

2. La expectativa de vida para una persona de 35 años con presiones de 150/100 es de:
   a) 15 años más.
   b) 20 años más.
   c) 25 años más.
   d) 30 años más.
   e) 35 años más.

3. ¿Cuál fue la frecuencia reportada de hipertensión para niños de 8 años de Guadalajara?
   a) 1.2%.
   b) 2.2%.
   c) 3.2%.
   d) 4.2%.
   e) 5.2%.

4. ¿Cuál fue la frecuencia detectada de HA en obreros mayores de 50 años?
   a) 44%.
   b) 45%.
   c) 46%.
   d) 47%.
   e) 48%.

5. El riesgo relativo en obreros textiles para padecer hipertensión en quienes tenían antecedentes de obesidad fue de:
   a) 1.6%.
   b) 2.6%.
   c) 3.6%.
   d) 4.6%.
   e) 5.6%.

Palabras clave: Expectativa de vida, Tiempo, Lugar, Persona, Niños, Obreros, Odds Ratio, Impacto, Condición de casos detectados, Proyecciones de la HA.

Historia natural de la hipertensión arterial primaria

JAVIER E. GARCÍA DE ALBA
ANA L. SALCEDO ROCHA

Objetivo

Ejemplificar las etapas y los niveles de prevención de la historia natural de la hipertensión arterial esencial.

Introducción

La Hipertensión Arterial Esencial (HAE) como proceso salud-enfermedad reviste gran importancia por la morbilidad y mortalidad que este síndrome produce en nuestra población. Esta patología cristaliza una serie de manifestaciones por varios tipos de interacciones entre diversos factores del huésped susceptible, los agentes y el ambiente, siendo una de las principales barreras el desconocimiento de la historia natural de esta enfermedad, de aquí la necesidad de completar la historia de la hipertensión arterial esencial a través de un enfoque holístico que incluya no tan sólo las ciencias biomédicas, sino también las ciencias sociales y la psicología.

Si bien la hipertensión arterial esencial se puede definir como la tensión promedio medida tres veces en tres ocasiones distintas con un esfigmomanómetro de mercurio, cuyos valores en su dimensión sistólica rebasan los 140 mm de Hg y en su dimensión diastólica es superior o igual a los 90 mm de Hg (OMS), tiene que entenderse que la HAE no se inicia como un fenómeno, es decir, poco antes de que hagamos el diagnóstico clínico, sino más bien como un complejo proceso que se desarrolla desde la concepción del paciente, ya que la mezcla de material genético de los padres determina mecanismos de susceptibilidad directa e indirecta que en un am-

biente dado y en interacción con agentes conocidos y desconocidos posibilitarán que bajo ciertas circunstancias de espacio, tiempo y persona se manifieste este síndrome de manera más o menos clara en función de los dispositivos teóricos y prácticos que tengamos al alcance para efectuar un diagnóstico precoz o un seguimiento de aquellas personas que se consideren con algún riesgo de padecer hipertensión arterial esencial.

Historia natural de la enfermedad

El concepto y la teoría de historia natural de la enfermedad fue desarrollada a mediados del siglo pasado (1953) y publicada como libro, *Preventive Medicine for the Doctor in his Community*, por los doctores Hugh Rodman Leavell, profesor emérito de prácticas de salud pública en la Escuela de Salud Pública de Harvard, y E. Gurney Clark, profesor de epidemiología de la Escuela de Salud Pública y Medicina Administrativa de la Facultad de Medicina de Columbia.

En dicho libro desarrollaron ciertos principios, algunos de los cuales consideramos siguen siendo validos y aplicables al caso de la hipertensión arterial esencial, tales como:

1. Cualquier enfermedad o condición mórbida en el ser humano es resultado de un proceso dinámico.
2. Este proceso involucra una serie de causas que afectan la interacción entre agentes y huéspedes individuales, y cuyos efectos se caracterizan de manera masiva en la población.
3. Se requiere una actitud preventiva para interrumpir este proceso lo más temprano posible.

A partir de estos principios se desprenden los siguientes corolarios:

1. Dado que la salud-enfermedad es un proceso, éste es susceptible de interrumpirse o de reducir la velocidad del mismo.
2. Debido a que el proceso salud-enfermedad se da mediante una interacción entre agente-huésped-ambiente, actuar sobre ellos posibilita la prevención a diversos niveles.
3. La necesidad de hacer una prevención lo más temprana posible hace necesario de-

finir estándares operativos sobre normalidad, que en el caso de la hipertensión arterial se resumen con las cifras limítrofes consensuadas basadas en función del menor daño provocado.

4. Para aplicar efectivamente una prevención temprana, es imprescindible efectuar un monitoreo, en este caso la toma periódica de la presión arterial, sin excepción de persona desde edades tempranas.
5. Debido a que las acciones preventivas son menos costosas si se realizan más tempranamente, es indispensable realizar eficientemente nuestros esfuerzos para lograrlo.

Evidencias

La línea de raciocinio que fundamenta la prevención de la hipertensión arterial se desprende de la evidencia aportada por las Compañías de Seguros de Vida desde principios del siglo XX, que a través de amplios estudios epidemiológicos demostraron que la presión arterial elevada reduce la esperanza de vida (ver tabla en el capítulo Epidemiología), por lo cual se dedujo que reducir la presión arterial elevada (hipertensión) incrementa la esperanza de vida del paciente.

Uno de los trabajos que sustentaron el razonamiento anterior fue el estudio cooperativo de agentes antihipertensivos en la administración de veteranos; mediante un estudio controlado, doble ciego en hombres adultos con presiones diastólicas superiores a 104, experimentaron en un 75% un incremento de cinco años de vida y una reducción significativa de eventos cardiovasculares.

Otras investigaciones como la del Programa de detección de hipertensión y seguimiento, estudio controlado azarado, mediante el cual se trató a 11,000 personas con dosis estandarizadas, se observó una reducción de 17% en cónico años, de todas las causas de muerte, respecto a sus controles. Estos resultados fueron prácticamente similares en el estudio nacional australiano sobre presión arterial y el del concilio médico de investigación en EE.UU.

En Europa estudios realizados en ancianos (Grupo de trabajo europeo sobre la hipertensión en el anciano y Programa de hipertensión sistólica del anciano) han mostrado gracias al tratamiento reducciones del 27% en la mortalidad cardiovascular en cinco años, y una reducción de los eventos cerebro-vasculares en un 37%, respectivamente.

Otros estudios relacionados con la reducción de peso, hacer ejercicio, moderación

de la ingesta de alcohol y sal han mostrado reducciones consistentes de la presión arterial, siendo el más representativo de ellos el estudio finlandés del norte de Carelia, que demostró reducción de la mortalidad a través de la educación para la reducción de factores de riesgo.

El esquema

Periodo	Prepatogénico →			Patogénico			
Proceso	←						Secuelas
	Muerte Complicaciones Signos y síntomas definidos Horizonte clínico Signos y síntomas inespecíficos						
	?						
Nivel de prevención	Primaria			Secundaria			Terciaria
Objetivos	Mantener la salud			Atender, limitar y controlar la enfermedad Evitar la muerte			Re-funcionalizar
Acción preventiva	Promo-ción de la salud	Educa-ción	Protec-ción es-pecífica	Diagnós-tico pre-coz	Trata-miento adecuado	Limi-tar daño	Rehabilitación física, mental y social

Prevención primaria

Presión normal

Se define hipertensión arterial a las cifras superiores de 140 mm de Hg de presión sistólica y /o 90 mm de Hg en la presión diastólica (OMS), sin embargo, se ha clasificado la presión arterial normal en adultos de la siguiente manera:

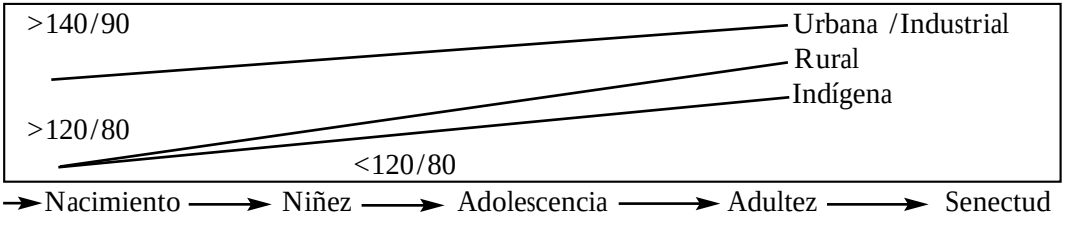
Categoría	Sistólica mmHg	Diastólica mmHg	Equivalente como carga orgánica de salud
Normal*	<120	<80	Vacío 1/2 Lleno
Prehipertensión	120-139	80-89	Vacío 1/2 Lleno
Hipertensión	>139	>89	Vacío 1/2 Lleno

* Óptima respecto al riesgo cardiovascular.

Componentes del riesgo cardiovascular

Dado que la hipertensión arterial esencial es un síndrome multifactorial, la prevención primaria tiene como meta: *sustentar un equilibrio orgánico saludable a favor del huésped, mediante un ambiente benéfico que mantenga la presión arterial en niveles óptimos a través del tiempo*. Ya que la evidencia ha mostrado que según el tipo de sociedad en la que se desarrolle el individuo, la presión arterial tendrá un desarrollo concomitante a ésta, como se muestra en el cuadro siguiente.

Algunas pendientes de la presión arterial según el tipo de sociedad



La situación anterior hace que la salud, en este caso de la presión arterial, como expresión orgánica saludable, sea compatible con nuestra definición de salud, es decir: el proceso vital de carácter histórico-social resultado del acceso irrestricto y democrático a los bienes materiales e inmateriales que promueven y sustentan el crecimiento y desarrollo biopsicosocial armónicos, a escala individual y grupal con un alto sentido y significado humanos.

Por lo tanto la hipertensión arterial como proceso estaría determinada por la

interacción total de los siguientes factores del modelo genético-estructural de la salud.

Nivel	Procesos que intervienen		Leyes relativas	Tipo de riesgo
Determinantes sociales	**Socioeconómicos** Clase social Desarrollo productivo	**Socioculturales** Instituciones Normas	Del desarrollo social	Histórico
Condicionantes grupales	**Trabajo** Aspectos técnicos y sociales	**Consumo** Simple y ampliado	Funcionales	Epidemiológico
Factores individuales	**Salud** Crecimiento y desarrollo	**Enfermedad** Morbilidad Letalidad Mortalidad	Del azar	Clínico

Así por ejemplo la clase social determina mayores niveles de prevalencia de hipertensión arterial en los proletarios que en los burgueses. El desarrollo productivo también determina un mayor nivel de hipertensión, como se vio en el cuadro anterior, en las sociedades industrializadas. Las instituciones desde la familia hasta las de salud determinan niveles y acceso de atención a la problemática de la hipertensión. Las normas (leyes) que consideran a la salud como un "gracioso derecho a la atención" o como "garantías" para satisfacer una necesidad vital, pueden obstaculizar oportunidades de prevención o control de la hipertensión arterial.

El trabajo, sobre todo cuando no se tiene control sobre el proceso, condiciona elevados niveles de hipertensión, tal como se muestra en el capítulo relacionado con la epidemiología, y aspectos sociales como las condiciones de contratación (por jornada o a destajo; eventual o de base).

Los tipos de consumo simple, como una dieta monótona rica en grasas o la falta de una vivienda digna, pueden favorecer la hipertensión arterial, al igual que el consumo ampliado de tabaco, alcohol o cocaína.

El exceso de crecimiento corporal u obesidad está asociado a la hipertensión arterial, y modalidades de desarrollo individual, como el sedentarismo o la personalidad "A", también están asociados a un mayor índice de hipertensión.

Por último, la herencia familiar, la co-morbilidad (como la diabetes) y la virulencia de la hipertensión son factores que afectan las tasas de morbilidad, letalidad y morbilidad por hipertensión arterial.

Promoción de la salud

Se refiere a la procuración activa que se realiza en los ámbitos social e individual en todos los niveles y procesos que se relacionan con los aspectos material y no material del modo de vivir que promuevan un estilo de vida saludable y por ende que prevengan la hipertensión arterial, entre otras enfermedades.

De manera específica se recomienda realizar esfuerzos sociales e individuales para:

1. Mantener un peso óptimo de acuerdo con la constitución física y la estatura, que puede expresarse mediante el Índice de Masa Corporal (IMC) entre 20 y 25.
2. Realizar ejercicio aeróbico (*vgr:* caminar, nadar, andar en bicicleta) 45 minutos al menos tres veces por semana, procurando dividir la sesión en tres partes: calentamiento, ejercicio intensivo y enfriamiento.
3. Mantener una dieta equilibrada en proteínas, grasas e hidratos de carbono (15-20%, 25-30%, 60-50%, respectivamente) fibra (>30 gramos) y agua (ocho vasos al día), teniéndose en cuenta además:

    a. Reducir la ingesta de grasas saturadas y alimentos ricos en colesterol.
    b. Mantener el ingreso de sal a menos de seis gramos (no más de 100 mmol por día).
    c. Mantener el ingreso de alimentos ricos en potasio en 90 mmol por día.
    d. Mantener un ingreso adecuado de calcio, magnesio, oligo-elementos y vitaminas.

4. Evitar o en su caso limitar la ingesta de bebidas alcohólicas a no más de un equivalente a 30 gramos de etanol.
5. Evitar las toxicomanías, como fumar tabaco y consumir otras drogas.
6. Mantener un equilibrio emocional, fortaleciendo el "yo", previniendo que se agraven situaciones de estrés por mal automanejo (sobre todo en el ambiente familiar y de trabajo).

Lo anterior implica cambios que directa o indirectamente tienen que ver con la salud poblacional y por ende con la hipertensión arterial. Estos modificaciones pueden promoverse dentro del ambiente físico y social y se refieren:

- Al agua que se bebe (el agua blanda favorece enfermedades cardiacas).
- El aire que se respira (refleja un desarrollo social responsable).
- La comida que se come (refleja una cultura de sobrevivir y de vivir).
- La casa en que se vive (refleja el grado de bienestar y seguridad social).
- Las máquinas que utilizamos (indican el grado de control social).
- El lugar donde se trabaja y estudia (indica el grado de realización social).
- El lugar donde se divierte y juega (refleja la salud psicosocial).

Los cambios señalados tienden a promover una justicia sanitaria, y presentan una vertiente política que implica:

1. Redistribución de la riqueza y los servicios (en este caso de prevención).
2. Regulación de actividades que afecten la salud poblacional en sus dimensiones biológica, psicológica y social, independientemente que se "justifiquen" como actividades productivas.
3. Intervención gubernamental sobre conductas individuales (conducir auto sin cinturón de seguridad o en estado de embriaguez); prohibición de la venta de sustancias tóxicas como drogas o venta de comida chatarra y fumar en edificios públicos; control sobre la publicidad y demanda de tabaco, alcohol, violencia, etcétera; y obligatoriedad de utilizar servicios preventivos como la toma de la presión arterial en los servicios de salud, inmunizaciones, fluorización, ejercicio físico adecuado en escuelas y centros laborales.

Para dar continuidad a los cambios, en algunos casos sólo es necesaria la voluntad individual o grupal, sin embargo, por su trascendencia se requiere la promulgación de leyes; para tal efecto la opinión pública y los grupos sociales como ONG, estudiantes universitarios y otros pueden influir directamente ante el sector público para que sus titulares promuevan estos cambios, o ante el poder legislativo para que los promocione en las Cámaras correspondientes o en los partidos políticos para que los promuevan como iniciativas a lograr.

Educación en salud

Facilitar la educación formal e informal a escalas familiar, escolar, laboral y social, impactando todos los grupos de edad, sobre los siguientes temas:

1. Cultura nutricional.
2. Cultura del ejercicio.
3. Cultura de la asertividad y la autorreflexión.
4. Factores de riesgo para hipertensión arterial y su prevención.

No implica nada más informar, ya que no basta superar la ignorancia y asumir que cuando una persona conoce adoptará una actitud tal que lo llevará a desarrollar conductas preventivas para la hipertensión arterial, nada más erróneo. Sirva como ejemplo el de muchos médicos bien informados sobre los riesgos del tabaquismo que aún fuman.

Se requiere entonces realizar un esfuerzo titánico para cambiar sentidos, significados y tradiciones respecto a los temas antes mencionados, es decir, producir transformaciones culturales en individuos y en grupos.

Al efecto se requiere una educación reflexiva y participativa que logre discernir, entre otras cosas, sobre:

1. La *gravedad* que representa para el individuo y la comunidad el problema de la hipertensión arterial, evitando creencias erróneas tales como: "gracias a los modernos tratamientos la hipertensión ya no es un problema", "prefiero morir rápido de un infarto". Estas ideas podrían modificarse de manera informada y responsable en: "la hipertensión es prevenible y el infarto afecta cada vez a edades más jóvenes y provoca diversos grados de discapacidad".
2. La *susceptibilidad* que se tiene hacia la hipertensión produce ideas erróneas como: "si la hipertensión afecta a una de cada diez personas, yo estoy dentro de las otras nueve", o "conozco a alguien que le dio hipertensión arterial y no estaba gordo, ni fumaba y hacía ejercicio". El cambio educativo tendría que dirigirse a que se consiguieran ideas como: "ya me tomé la presión arterial y salí bien", o "yo soy un individuo de alto riesgo porque estoy obeso"; "estoy haciendo caminata tres veces por semana porque así disminuyo mi riesgo de padecer hipertensión".

3. La *efectividad* de la prevención que inadecuadamente es considerada así: "he fumado desde la adolescencia, ahora es imposible dejarlo", que debería cambiarse a: "dejé de fumar porque el riesgo de hipertensión baja rápidamente y al cabo de los años el riesgo desaparece".
4. El *costo* de la acción preventiva que a veces presupone erróneamente: "si dejo de fumar voy a engordar y además tendré que tomar calmantes, mejor lo dejo así". El cambio educativo presupondría una reflexión informada que dijera: "sí aumentaré unos kilos, pero eliminaré el riesgo mayor que es fumar, y así como dejé el tabaco, me pondré a bajar de peso si me lo propongo y me apoya mi familia".

La educación que proponemos es compleja e implica una infraestructura adecuada, es decir, la educación no puede conceptualizarse de manera simple y organizarse improvisadamente, requiere entonces de:

1. Educadores, llámense padres, maestros, personal de salud, etcétera que posean: *conocimiento*, tengan *autoridad*, irradien *confianza*, estén *calificados* y se expresen con sencillez.
2. Grupos de autoayuda para dejar el tabaco, eliminar los kilos de más o hacer ejercicio. Estos grupos pueden organizarse en el trabajo, la escuela, el barrio, la iglesia, etcétera.
3. Medios informativos adecuados como la televisión, el periódico, las revistas, los anuncios (una manera de deducir impuestos para los empresarios que quieran cooperar en contrarrestar la publicidad patogénica), la radio y los libros (como éste).

La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993 nos muestra una correlación entre nivel educativo y prevalencia de hipertensión.

Prevalencia de hipertensión según el nivel educativo en adultos de 20 a 69 años

Nivel educativo	Ninguno	Primaria	Secundaria	Preparatoria	Licenciatura	Postgrado
Prevalencia	43.3%	32.5%	22.0%	18.7%	17.0%	21.2%

Fuente: ENEC, 1993.

Protección específica

Debido a que la hipertensión arterial es resultado de un proceso continuo y progresivo que se inicia teniendo incluso cifras "normales" de presión arterial y tomando en cuenta que aún no podemos asegurar una detección y el tratamiento equitativo de hipertensos, la estrategia de la protección específica se encamina a lograr cifras bajas de presión arterial en la población, sobre todo en aquella que presenta algún riesgo de padecerla, ya que está demostrado que una reducción de 6 a 8 mm de Hg en la presión poblacional reduce en un 25% la incidencia de enfermedad coronaria y en un 50% los eventos vasculares.

Para el efecto sustentamos las siguientes estrategias:

1. *Toma periódica de la presión arterial** (anual en personas con cifras de 120/80 mm de Hg o más y bianual en personas con cifras menores a 120/80 mm de Hg) de tal manera que podamos modificar las siguientes estadísticas de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) y la Encuesta Nacional de Salud (ENSA):

Distribución de la población entre 20 y 69 años según su condición ante la presión arterial en las encuestas nacionales realizadas

Condición según encuesta nacional	Encuesta de 1993	Encuesta de 2000
Hallazgo de encuesta	15%	11%
Diagnóstico previo	12%	19%
Total de hipertensos	27%	30%
Normotensos	73%	70%

Fuente: ENEC, 1993; ENSA, 2000.

* Nota: En 1993 el 11% de la población refirió que nunca se le había tomado la presión en su vida. En la ENSA, 2000, de todos los pacientes que cumplieron los criterios para ser diagnosticados como hipertensos, 61% ignoraba su condición.

2. Evitar la *obesidad y la hipercolesterolemia*, ya que el 21.4% de los encuestados en la ENEC en 1993 fueron obesos, y el 8.9% refirieron tener alto el colesterol; estas medidas se lograrán sólo con ejercicio cotidiano y una dieta balanceada normo-calórica.

Dentro del rubro de nutrición, se deben evitar las dietas hipersódicas, lo cual está relacionado con el proceso del gusto salado desde la infancia, y las dietas hiperli-

pídicas asociadas a las comidas y antojitos preparados con exceso de grasas animales. Las dietas hipo-potasémicas se asocian con formas de comer que excluyen de la dieta diaria verduras y frutas, *vgr:* aguacate, espinaca, zanahoria, naranja y plátano.

El asesoramiento profesional, el desarrollo de una cultura nutricia a la hora de comer por los padres y la toma constante del peso y la talla, son intervenciones sencillas de utilidad.

3. No *fumar* y no *beber* o ser moderado al ingerir alcohol. En la ENEC, 1993, 26% de los mexicanos encuestados fumaban y 65.7% refirieron consumir alcohol periódicamente.

Respecto al tabaquismo, lo mejor es la prevención del inicio del tabaquismo en la adolescencia.

4. Evitar el *sedentarismo y el estrés* emocional crónico, lo cual se puede lograr desarrollando programas cotidianos de ejercicio aeróbico de mediana intensidad y ejercicios de relajación u otras medidas que fomenten el autocontrol emocional.

El sedentarismo incrementa el riesgo de hipertensión entre un 35 a 52%, independientemente de los demás factores de riesgo. Por ello la realización de ejercicio supervisado e informado es de suma utilidad si se hace la mayor parte de los días de la semana, siendo recomendable: el ciclismo lento, la jardinería, la caminata y el trote lento, la natación, el baile, la gimnasia aeróbica sin impacto.

Prevención secundaria

El objetivo de la prevención secundaria en hipertensión arterial es prevenir complicaciones y la muerte, lo cual se logra con un adecuado control de las cifras tensionales lo más temprano y adecuadamente posible, es decir, a partir del diagnóstico clínico de hipertensión arterial, cuando fallaron las medidas de prevención primaria.

Diagnóstico precoz

De acuerdo con investigaciones recientes y con el concepto de hipertensión arterial como proceso, un recién nacido de bajo peso es un posible candidato a ser hipertenso, sin embargo los métodos para verificarlo de manera práctica y no invasiva están por lograrse (quizás la genética dé respuesta en un futuro cercano), actualmen-

te la única manera práctica y no invasiva de hacer diagnóstico precoz de hipertensión arterial es mediante la medición de la presión arterial, utilizando un esfigmomanómetro con la técnica apropiada.

La técnica recomendada es empleada principalmente para la toma de la presión sistemática en adultos jóvenes y mayores, sin embargo, creemos que no deben excluirse los niños de esta útil práctica, ya que en nuestro medio se han detectado casos de hipertensión primaria desde la edad escolar (ver capítulo sobre epidemiología) que pueden beneficiarse con medidas no necesariamente farmacológicas. Estos casos no se detectan por no tomar sistemáticamente en el consultorio (sea éste de medicina familiar, escolar o especializado) la presión a los niños desde la edad escolar, situación que se complica por no tener el médico la costumbre de contar con un manguito pediátrico acoplable al esfigmomanómetro de mercurio. Por lo que nuestra recomendación es la toma bianual de la presión arterial para los niños sin sobrepeso, y anualmente para los niños con sobrepeso, sin descartar el criterio clínico individualizado para hacerlo más frecuentemente, *vgr:* en niños con importantes antecedentes familiares, en tratamiento por obesidad, etcétera.

En el caso de los adultos, no está por demás recalcar el uso de manguitos de tamaño regular en pacientes obesos (con un diámetro braquial mayor a 31 cm), el esfigmomanómetro puede dar cifras que nos orienten a diagnosticar casos falsos positivos, que una vez ingresados al tratamiento parecería que el control de la presión arterial "es muy efectivo".

En otras palabras, la detección precoz de la hipertensión arterial es una actitud de prevención y debe considerarse de rigor en cualquier persona que presente alguno de los factores de riesgo cardiovascular, y también, por qué no, siempre que exista la posibilidad de explorar a una persona sana o enferma, ya que trae como beneficio comprobado un incremento promedio de cinco años de vida en el paciente diagnosticado correctamente como hipertenso mediante la detección precoz.

Así, la recomendación del JNC VII de EE.UU. para los casos de hipertensión detectados se muestra en el cuadro de la siguiente página.

Tratamiento oportuno y adecuado

El tratamiento oportuno y adecuado de la hipertensión ha demostrado su beneficio en diversos estudios controlados, concluyéndose que los beneficios de la acción terapéutica superan a los problemas que trae consigo la inacción.

Clasificación de la hipertensión arterial en personas mayores de 18 años

Categoría	Presión sistólica	Presión diastólica	Recomendación
Prehipertensión	120-129 mmHg	80-89 mmHg	Promover cambios en estilo de vida*
Hipertensión Estadio 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg	Cambiar estilo de vida* e iniciar farmacoterapia básica
Hipertensión Estadio 2	>160 mmHg	>100 mmHg	Cambiar estilo de vida* e iniciar farmacoterapia compleja

* Proveer de manera efectiva información sobre aspectos concretos en la modificación del estilo de vida del paciente.

Por ejemplo: la intervención farmacológica ha demostrado reducir en cinco años, un 17% a 20%, la mortalidad general en casos con cifras de presión diastólica entre 90/104 mm de Hg y desde 1972 los estudios son consistentes en referir que la mortalidad por eventos vasculares se reduce hasta un 50%.

El tratamiento activo supervisado, que ha probado reducir 5 a 6% la presión arterial diastólica, ha demostrado también una reducción del 42% (I de C al 95% de: 33% al 50%) para los eventos cerebro-vasculares letales y no letales y de 14% (I de C al 95% de: 4 al 22%). Cabe señalar que estos beneficios se lograron al cabo de tres y medio años de tratamiento. Sin embargo, debe considerarse que en el caso de la enfermedad coronaria los resultados fueron menores a una reducción prevista del 20 a 25%, señalándose que a pesar de mantener bajas las cifras de presión arterial en pacientes hipertensos, el proceso ateroesclerótico continúa avanzando.

El tratamiento adecuado debe considerar que los agentes farmacológicos presenten beneficios sustanciales en la reducción de la presión arterial y *costos bajos* para pacientes en los que se requiere mantener cifras tensionales bajas por espacio de tiempos amplios (tres y medio años para lograr impacto clínico significativo); se dice lo anterior porque los diuréticos y los beta bloqueadores, tolerados por la mayor parte de los pacientes, bajan de manera similar la presión arterial que los nuevos agentes anti hipertensivos que se han introducido con el objetivo de reducir efectos secundarios y algunas consecuencias metabólicas adversas en grupos específicos, pero con precios muy elevados.

Se dice que el tratamiento no farmacológico, como la reducción del peso corporal, el incremento de ejercicio físico, la restricción del consumo de sodio y de la ingesta de alcohol, no plantea una reducción de la presión arterial similar al tratamien-

to medicamentoso, esto es debido a que la mayor parte de las comunicaciones al respecto se hacen mediante intervenciones de corto plazo, en las cuales evidentemente es difícil valorar una reducción de la masa corporal en 6 a 12 meses, o cambiar la cultura del gusto salado de una vida de 40 años. Asimismo, en la práctica clínica la terapia no farmacológica enfrenta el problema de que el médico no es el profesional adecuado para supervisar y aconsejar profesionalmente sobre este tipo de recomendaciones, lo cual provoca que tanto el paciente que sigue recomendaciones vagas y el médico que las otorga se desalienten y pongan toda su esperanza y voluntad en el tratamiento farmacológico.

Como ejemplo de la importancia del tratamiento no farmacológico está la recomendación del JNC VII que a continuación se presenta.

Algoritmo del tratamiento de la Hipertensión Arterial Primaria (Modificado del JNC VII)

Grupo de riesgo ⟶	Bajo riesgo	Riesgo medio	Alto riesgo
Estadios de la presión arterial en mm de Hg	Sin factores de riesgo Sin DOB o ECCV	Con factores de riesgo Sin DOB o ECCV	Con factores de riesgo Con DOB o ECCV
Prehipertensión 120-139/80-89	Modificaciones al estilo de vida mínimo 12 meses	Modificaciones al estilo de vida mínimo 12 meses	Modificaciones al estilo de vida y medicamentos*
Estadio 1 140-159/90-99	Modificaciones al estilo de vida mínimo 12 meses	Modificaciones al estilo de vida** mínimo 6 meses	Modificaciones al estilo de vida y medicamentos
Estadio 2 >160/>100	Modificaciones al estilo de vida y medicamentos	Modificaciones al estilo de vida y medicamentos	Medicamentos y modificaciones al estilo de vida

Fuente: Adaptación de JNC VII, OMS y Sociedad Europea de Hipertensión.
DOB = Daño a órgano blanco (corazón, riñón, retina, arterias).
ECCV = Enfermedad clínica cardiovascular (hipertrofia ventricular izquierda, angina, isquemia cerebral, neuropatía, retinopatía, enfermedad vascular periférica).
* Para los que tienen falla cardiaca, insuficiencia renal o diabetes.
** Para pacientes con múltiples factores de riesgo, el clínico debe considerar terapia farmacológica específica.

La alternativa está en considerar a la hipertensión arterial como un complejo problema que rebasa los límites de la acción médica terapéutica y que debe involucrar a otros profesionales –nutriólogos, educadores del ejercicio físico, psicólogos, trabaja-

doras sociales, antropólogos, etcétera– y que se debe enfrentar desde ahora con políticas de atención integral, sobre todo en las instituciones públicas de salud responsables de la atención del 80 a 85% de la población mexicana.

Esta propuesta implica la ampliación de la cobertura profesional, sobre todo en los primeros niveles de atención médica, con un sentido de inversión en salud pública y no de gasto empresarial privado, mediante la contratación de los profesionales mencionados, lo cual favorecería el tratamiento integral exitoso no tan sólo de la hipertensión arterial, sino de otras enfermedades crónicas y degenerativas que nos aquejan, transformando el esquema tradicional de atención orientado a padecimientos "curables" y no a problemas controlables que requieren prevención a través de modificaciones en los estilos de vida.

Algoritmo del tratamiento de la Hipertensión Arterial Primaria (Modificado del JNC VII)

Iniciar con modificaciones al estilo de vida				
Programa formal de apoyo familiar	Programa formal de nutrición*	Programa formal de ejercicio físico* supervisado	Programa formal psicológico	Programa formal de trabajo social
V	V	V	V	V
Objetivo Involucrar permanente y activamente a la familia en el tratamiento Recibe beneficios tangibles de este apoyo	Objetivo El paciente calcula y/o realiza y prepara su dieta Mantiene su IMC <25, >18.5 *Adecuarlo en casos de diabetes y nefropatía Reduce su consumo de sodio <2.4 g o de sal <6.0 g	Objetivo El paciente realiza cinco o más veces por semana ejercicio por 45 minutos o más Mejora su rendimiento y parámetros fisiológicos *Adecuarlo en casos de diabetes y nefropatía	Objetivo El paciente se identifica como hipertenso y eleva su autoestima al grado de ser autoresponsable de su padecimiento Reduce y suprime hábitos nocivos como fumar tabaco o beber alcohol	Objetivo Ampliar eficazmente las redes sociales de apoyo Recibe beneficios tangibles de este apoyo
VVVVV				
Si no se logran presiones <140 /90 mm de Hg				
VVVVV				
Iniciar terapia farmacológica de primera elección (a menos que esté contraindicado)				
VVVVV				

En hipertensión sin complicaciones Diuréticos Beta bloqueadores				
En casos indicados de co-morbilidad				
Diabetes tipo 1 ó 2 con proteinuria IECA (preferido) Calcio antagonistas	Falla cardiaca IECA Diuréticos	Hipertensión sistólica aislada en ancianos Diuréticos Calcio-antagonistas	Infarto del miocardio Beta bloqueador sin actividad simpático-mimética IECA (cuando hay disfunción sistólica)	Dislipidemia o preoperatorio Beta bloqueadores
Diabetes tipo 2 Diuréticos a bajas dosis	Angina Beta bloqueadores Calcio antagonistas	Migraña Beta bloqueador no cardio selectivo Calcio antagonistas no dihidropiridina	Prostatismo Alfa bloqueadores	Insuficiencia renal (cuidado con renovascular o con >3 mg de creatinina) IECA
Si no se logran los objetivos de reducir la presión arterial				
Respuesta nula o efectos colaterales	-	Respuesta inadecuada y se tolera bien el fármaco		
Sustituir fármaco	-	Añadir otro fármaco *vgr:* diurético		
Si no se logran los objetivos de reducir la presión arterial				
Continuar añadiendo fármacos o mejor enviar con especialista				

Otras estrategias de apoyo al tratamiento oportuno y adecuado

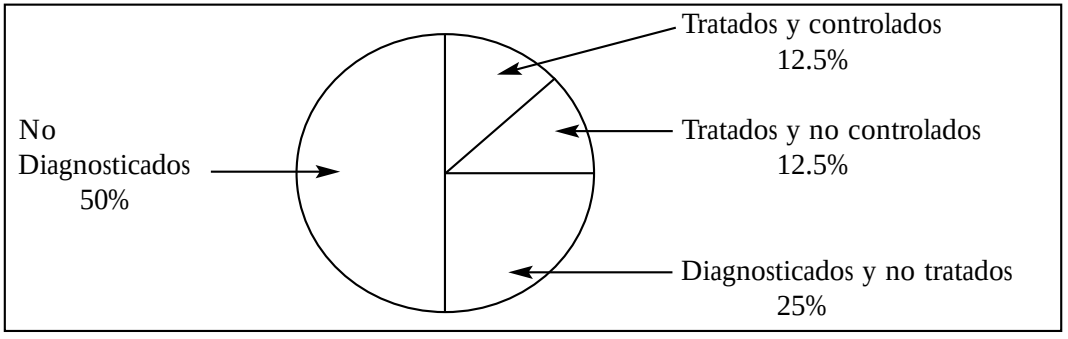
Tratamiento en el sitio de trabajo

El sitio de trabajo puede constituir un espacio excelente para hacer diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, si consideramos grupos con más de 50 empleados, donde se requiere un servicio de medicina laboral, tanto la detección sistemática como el tratamiento oportuno puede ser posible con un mínimo de personal, como lo expresan los siguientes cuadros referentes a una intervención realizada en la Fábrica de hilados y tejidos de Atemajac, aquí en Guadalajara.

Control de la presión arterial por el propio paciente

El Instituto de Investigación Cardiovascular de la Universidad de Guadalajara y

la Clínica de Hipertensión del Hospital Civil de Guadalajara han desarrollado el sistema de préstamo de esfigmomanómetros electrónicos a pacientes hipertensos, previo adiestramiento, para que ellos mismos realicen sus propias mediciones, el sistema ha probado su bondad no tan sólo por tener lecturas fuera del ámbito clínico y así detectar casos de la llamada hipertensión de la bata blanca, ayudar a determinar la respuesta al tratamiento y reducir costos, sino también para crear una conciencia de responsabilidad hacia la enfermedad y su tratamiento en los pacientes y sus familiares,[1] logrando revertir la tradicional "regla de las mitades que a continuación se esquematiza.



Cabe señalar que en la automedición las cifras de control son más bajas, por lo que cifras iguales o superiores a 135/85 mm de Hg se consideran elevadas.

Limitación del daño

La limitación del daño debe verse de manera amplia y no solamente desde el punto de vista orgánico sobre el avance de la enfermedad, pues está demostrado que mantener la presión arterial con cifras por debajo de 120/90 mm de Hg ofrece ventajas al prevenir el daño en ciertos órganos blancos, así como el menor riesgo que presentan los pacientes con cifras bajas o negativas de Proteína C reactiva, o evitar picos hiperglucemicos en hipertensos con diabetes mellitus tipo 2. Sin embargo, dentro del enfoque orgánico hay metas que de cumplirse podrían afectar sustancialmente al tratamiento. Por ejemplo, conocer si las personas que responden al fenómeno de la bata blanca no corren riesgo de padecer episodios cardiovasculares evitaría hasta una cuarta parte de los tratamientos y sus efectos colaterales, o desarrollar métodos baratos y eficaces para detectar tempranamente hipertrofia ventricular izquierda.

Así entonces debemos pensar también en otros daños que debemos limitar, como el daño psicológico a la autoestima del hipertenso cuando un fármaco afecta esferas tan importantes como la de su sexualidad o su desempeño laboral, o el daño económico que afecta el gasto familiar al tener necesidad de consumir un fármaco que merma una parte sustancial de sus ingresos, máxime si son mínimos. Y no se diga el daño social cuando la enfermedad se utiliza para chantajear a la familia como último recurso cuando la imagen familiar del paciente está deteriorada precisamente por la propia enfermedad.

Los ejemplos anteriores hacen que la respuesta a la atención, por parte del paciente hipertenso, presente variantes que propician el descontrol de la enfermedad y por ende la no limitación del daño, perpetuando un círculo vicioso que se manifiesta como la regla de las mitades, que a su vez plantea a los administradores de la atención médica de la hipertensión la falsa disyuntiva de reducir costos mediante la reducción de servicios.

Prevención terciaria

Tiene por objeto ir más allá de la acción médica al favorecer la adopción de nuevos roles del individuo en su comunidad cuando la enfermedad se ha detenido o continúa con algunas secuelas irreversibles.

Rehabilitación física, social y mental

La rehabilitación tiene dos vertientes en hipertensión arterial, una es cuando hay secuelas y se requiere adaptar al enfermo a un nuevo rol, pero también se requiere cuando hay éxito en el tratamiento, que empecemos por esta última opción.

Al controlar efectivamente la presión arterial al menos durante un año, puede considerarse la posibilidad de reducir la dosis y el número de medicamentos antihipertensivos, esta reducción puede ser hecha de manera lenta y progresiva, por pasos, sobre todo en aquellos casos que han logrado modificaciones significativas en su estilo de vida. Sin embargo la reducción o la eliminación de fármacos no debe ser vista, ni por el médico ni por el paciente, como definitiva dado que puede haber remisiones a meses o años de haberse descontinuado el tratamiento, sobre todo en pacientes que no han sustentado la mejoría en los cambios de su estilo de vida; esta circunstancia implica una vigilancia por parte del equipo de salud (incluido el médico)

y una actitud prudente por parte del paciente en el sentido de que no está curado, sino solamente controlado exitosamente, lo cual debe reforzarse en el sentido de una mayor responsabilidad en su dieta, ejercicio y control del estrés, buscando constantemente nuevos elementos que refuercen esta actitud ante la hipertensión en su interacción con los profesionales que lo siguen atendiendo.

En el caso de las secuelas y la rehabilitación del paciente, se requieren cuali-cuantivamente más recursos que en los niveles de prevención anteriores, es decir, si requerimos un peso en prevención primaria, necesitaremos 1,000 pesos para prevención secundaria y 100,000 pesos o más para la prevención terciaria de la hipertensión. Por ejemplo, un trasplante cardiaco para refuncionalizar un ventrículo izquierdo insuficiente; aplicaciones láser en retina en casos avanzados de retinopatía, o la utilización de microchips señalizadores en caso de pérdida de la vista.

Por otra parte, se requiere la reubicación laboral y la capacitación adecuada en ciertos casos de adultos, para lo cual es fundamental el apoyo de las empresas para lograrlo, sin menoscabo de la economía del trabajador.

Otra posibilidad es la creación de estancias de día o centros de atención al paciente crónico, con facilidades terapéuticas integrales, como se están ofreciendo por los servicios públicos en otros países como España.

En suma, se debe estar preparado para rehabilitar pacientes crónicos dentro del margen de sus limitaciones, pero con el máximo de sus capacidades.

Nota:

[1] En Europa se ha iniciado el reporte telefónico de cifras de presión arterial por parte de los pacientes.

Referencias bibliográficas:

Leavel H.R. y Clarck E.G. (1965). *Preventive Medicine for the Doctor in his Community*. 3th Ed. Mac Graw Hill. New York. Pp. 7-38, 239-241.

US Preventive Services. Task Force. (1989). *Guide to Clinical Services*. Williams Wilkins. Baltimore. Pp. 11-22.

Organización Panamericana de la Salud (1998). Prevención Clínica. Guía para médicos. Publicación científica No 568. O.P.S. Washington. D.C. Pp. 199-216.

Myron Winick. (1994). Coord. Enciclopedia Columbia de Nutrición. Grijalvo. México. Pp. 239-249.

Brownson. R.C; Remington P.L.; Davis J.R. Chronic Disease, Epidemiology and control. American Public Health Association

WHO/ISH (1999). Hypertension Guidelines.
National Institutes of Health (2003). The seventh report of joint committee on prevention, detection and treatment of high blood pressure. NIH publication. No. 3-5233. May.
2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. Journal of Hypertension 2003. 21: 1011-1053.
Muir G.J.A y Fowler G. (1990). *Fundamentos de Medicina Preventiva*. Ediciones Díaz de santos. S.A. Madrid. Pp. 3-50, 183-194.
(ENEC, 1993). Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993. Secretaría de Salud. México, D.F.
Velázquez O.; Rosas M.; Lara A.; Pastelin G.; Grupo ENSA 2000; Attie F. *et al*. (2000). Hipertensión arterial en México. Resultados de ENSA, 2000. Archivos del Instituto de Cardiología México. 2002; 72: 71-84.

Preguntas:

1. La historia natural de la HA no implica:
   a) Ver a la salud-enfermedad como un proceso que se inicia desde la concepción.
   b) Entender a la salud-enfermedad como un proceso cambiante.
   c) Entender a la salud-enfermedad como interacción agente-huésped-ambiente.
   d) Desarrollar una actitud preventiva.
   e) Desarrollar una actitud curativa.

2. La presión arterial normal alta, desde un punto de vista preventivo, indica:
   a) Una reserva de salud suficiente.
   b) Una reserva de salud buena.
   c) Una reserva de salud escasa.
   d) Una reserva de salud normal.
   e) Ninguna es cierta.

3. Los condicionantes del proceso salud-enfermedad en la HA son:
   a) El trabajo y el consumo.
   b) Los socioeconómicos y los socioculturales.
   c) Los salutógenos y los patológicos.
   d) El consumo simple y el ampliado.
   e) La morbilidad y la mortalidad.

4. Promoción de la salud no implica:
   a) Mantener un peso óptimo
   b) Tratamiento oportuno.
   c) Cultura del ejercicio aeróbico.
   d) Ingerir frutas y verduras que aporten <90 meq de potasio diario.
   e) Fortalecer el yo.

5. La prevención de la HA en la práctica profesional implica:
   a) Calcular masa corporal.
   b) Interrogar sobre antecedentes.
   c) Exploración cardiaca cuidadosa
   d) La toma sistemática de presión arterial sin importar la edad.
   e) Ninguna es válida.

Palabras clave: Periodo prepatogénico, Periodo patogénico, Carga orgánica de salud, Promoción de salud, Educación, , Protección específica, Diagnóstico precoz, Tratamiento adecuado, Limitación del daño, Rehabilitación.

Factores de riesgo para hipertensión arterial

M. EN C. IRMA CAROLINA BONILLA ROSALES

Introducción

La prevalencia de hipertensión arterial (HA) en México según la ENSA (Encuesta Nacional de Salud) del año 2000, ponderada para la población y género fue de 30.05%. Esta cifra es más alta que la reportada en 1993 por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de México (ENEC), la cual informó una prevalencia de 26.6% de HA. (1, 2) En países como Estados Unidos, la prevalencia aumenta a 50 millones de individuos con HA y se estima aproximadamente en un billón de individuos a escala mundial.

La relación que existe entre la presión arterial (PA) y el riesgo cardiovascular es continua e independiente de otros factores de riesgo. Está bien comprobado que la elevación de la PA aumenta el riesgo de Infarto Agudo al Miocardio (IAM), Insuficiencia Cardiaca (IC), Accidente Vascular Cerebral (AVC) e Insuficiencia Renal (IR). Es por ello que las estrategias para la prevención de la HA van encaminadas a la detección oportuna de factores de riesgo de Enfermedad Cardiovascular y las modificaciones en el estilo de vida, según lo señalado en el Séptimo Reporte del Comité Nacional para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HA (JNC VII). (3)

A continuación hablaremos sobre los diferentes factores de riesgo que han demostrado estar relacionados con la hipertensión arterial, dejando a un lado los factores genéticos o hereditarios que pudieran tener alguna influencia sobre la aparición de la enfermedad.

Obesidad

En México, de acuerdo con los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA, 2000) la prevalencia de obesidad global fue de 24.4%, valorada como Índice de Masa Corporal (IMC) ≥30. De éstos, 38.4% fueron hombres y 32.2% mujeres. En comparación con 18.6% en el hombre y 16.5% en la mujer con IMC ≤25.

Es ya conocida la relación que existe entre la HA y la obesidad en el aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular tanto para adultos como para niños y adolescentes, debido a que la prevalencia de HA se incrementa conforme aumenta el IMC en un individuo. (1, 4)

Implicaciones de la obesidad en riesgo cardiovascular

No existen dudas de que la obesidad, cuando es importante, acorta la esperanza de vida. El problema se agrava en el caso de la obesidad de tercer grado, que se caracteriza por un IMC mayor o igual a 40. Diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia son apenas la punta del iceberg de la obesidad.

Una de las causas de este problema es la sedentarización de las actividades humanas, en tanto que la nueva industria alimentaria ha logrado que las personas se guíen más por sus sentidos que por sus necesidades. Aunque la obesidad puede ser el resultado de la deficiencia de un gen involucrado en la regulación del balance energético, se genera cuando el ingreso de energía es superior al gasto energético. De acuerdo con estándares establecidos por la Norma Oficial Mexicana, (5) se presenta obesidad en adultos cuando existe un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 y en población de talla baja mayor de 25. El sobrepeso es el estado premórbido de la obesidad, caracterizado por la existencia de un IMC mayor de 25 y menor de 29.9, en población adulta general y en población adulta de talla baja, mayor de 23 y menor de 25. (6)

Según reportes recientes de la Organización Mundial de la Salud, (7) a escala global existen unos 250 millones de personas obesas, que es equivalente al 7% de la población. En Estados Unidos se ha estimado que más de la mitad de la población adulta de entre 35 a 65 años tiene sobrepeso u obesidad. El sobrepeso es más común entre los hombres que entre las mujeres, pero la obesidad es más común en las mujeres. En países de América Latina y el Caribe, en los que se incluyen Bolivia, Brasil, Colombia, Guatemala y Honduras, entre otros, más del 23% de la pobla-

ción de mujeres entre las edades de 15 a 49 años presentan sobrepeso y más de un tercio es obesa.

En México, de acuerdo con los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA, 2000) la prevalencia de obesidad global es de 24.4%. De este grupo de obesos 46.8% registró hipertensión arterial al momento de la encuesta. Mientras la prevalencia de obesidad en la población no obesa fue de 24.1%.

Lo anterior representa 2.6 veces mayor riesgo de padecer hipertensión arterial si se es obeso. Además, la prevalencia de hipertensión arterial se incrementa conforme más alto es el índice de masa corporal. La prevalencia de hipertensión arterial en aquellas personas con IMC $\geq$30 kg/m^2 fue de 46.1% en el hombre y 36.0% en la mujer. Ser obeso (IMC $\geq$30 kg/m^2) incrementó la prevalencia de hipertensión arterial en todos los grupos de edad. (1)

La obesidad es la enfermedad más frecuente en los países desarrollados, y su comorbilidad representa uno de los mayores gastos en salud. Se asocia además con un incremento en la morbimortalidad y se considera un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular. (7)

Obesidad y actividad física

Es generalmente aceptado que el sedentarismo contribuye al incremento en la prevalencia de la obesidad y que el aumento de la actividad física con restricción calórica es una estrategia para la disminución de la obesidad abdominal y visceral, pero en particular la abdominal. La actividad física no necesita ser ardua para ser beneficiosa. Para un adulto promedio con vida sedentaria, 30 minutos de actividad física de intensidad moderada todos o casi todos los días será suficiente para obtener beneficios de salud. La base principal del tratamiento y control de peso corporal está sustentada en la promoción de estilos de vida saludables, enfatizando que la selección de una alimentación adecuada baja en grasas y azúcares y rica en hidratos de carbono complejos y fibra, así como la práctica de actividad física, permitirán prevenir la aparición de esta enfermedad en las personas que se encuentran con riesgo.

Definición y criterios diagnósticos

Existen diferentes definiciones de obesidad, pero en este caso la definiremos como un incremento en el porcentaje de grasa corporal, generalmente acompañado

de aumento de peso, cuyo monto y distribución condicionan a la salud del individuo.

El cúmulo de grasa depositada en la zona del tronco, en especial el tejido adiposo visceral, se asocia en mayor grado con co-morbilidades, lo que justifica que se diferencie la localización de la grasa para relacionarla con el riesgo.

Existen diferentes métodos para el diagnóstico de obesidad, como la medición de pliegues cutáneos, peso bajo el agua, densitometría, tomografía axial computarizada e incluso resonancia magnética nuclear, por mencionar algunos. Sin embargo, tienen la desventaja de ser costosos y presentan dificultad práctica. Para completar el diagnóstico etiológico pueden agregarse los cálculos de ingesta y de gasto energético como: calorimetría, agua doblemente marcada, etcétera.

El método más utilizado en la actualidad es el IMC o Índice de Quetelet, definido como el peso del individuo entre la talla elevada al cuadrado (IMC = peso/talla^2), este índice se considera como una de las herramientas diagnósticas más sencillas. Además la clasificación de obesidad por IMC es independiente del sexo y de la edad del individuo. En el Cuadro 1 se describe la clasificación de sobrepeso y obesidad.

Cuadro 1. Clasificación actual de sobrepeso y obesidad según el índice de masa corporal*

Clasificación	IMC (kg/m^2)	Riesgo de co-morbilidades
Bajo peso	<18.5	Bajo, aunque puede vincularse con enfermedades relacionadas con el bajo peso
Peso normal	18.5-24.9	Normal
Sobrepeso	25.0-29.9	Medianamente incrementado
Obesidad	≥30.0	
Clase I	30.1-34.9	Moderado
Clase II	35.0-39.9	Severo
Clase III	≥40	Muy severo

* Datos obtenidos por la Organización Mundial de la Salud OMS. (7)

A partir de los datos epidemiológicos es sabido que la magnitud de la obesidad troncal se relaciona con complicaciones metabólicas. Durante los últimos 10 a 15 años un índice cintura-cadera (ICC = cintura/cadera) alto (ICC >1 en hombres y >.85 en mujeres) se aceptó como un método clínicamente sencillo de identificar la

obesidad en pacientes con acumulación de grasa abdominal. Sin embargo, la evidencia sugiere que el perímetro de la cintura aislado –evaluado entre el punto medio del reborde costal inferior y la espina ilíaca anterosuperior– puede brindar una asociación más confiable con exceso de grasa abdominal y sus complicaciones metabólicas. (7, 8)

En el cuadro 2 se detalla la medida de cintura que mostró asociación con complicaciones metabólicas.

Cuadro 2. Riesgo de obesidad asociado con complicaciones metabólicas

	Incrementado	Sustancialmente incrementado
Varones	≥94 cm	≥102 cm
Mujeres	≥80 cm	≥88 cm

Dieta y enfermedad cardiovascular

Los resultados del estudio DASH, publicado en abril de 1997, (9) relacionaron los aspectos alimentarios con modificaciones en las cifras de PA en pacientes con HA. Debido a este estudio, se han dado recomendaciones más claras respecto a este tema para la prevención y disminución de las cifras de PA en las personas con HA. En el estudio incluyeron 459 adultos, de los cuales se analizaron 133 sujetos con estadio 1 de HA (140-159/90-99 mmHg) que no tomaron tratamiento farmacológico. El estudio tuvo las siguientes características:

- Los sujetos que se incluyeron tenían una PA sistólica menor de 160 y diastólica entre 80 y 95 mmHg.
- Durante tres semanas todos los sujetos comieron una dieta baja en frutas, vegetales y productos lácteos, con un contenido de grasa similar a una dieta estadounidense promedio.
- Después de tres semanas los pacientes fueron aleatorizados, y durante ocho semanas: 1) continuaron con la dieta control; 2) una dieta rica en frutas y vegetales; o 3) una combinación de una dieta rica en frutas y vegetales además de productos lácteos bajos en grasa.
- Se dividieron en tres grupos, según las cantidades ingeridas de sodio al día: unos re-

cibieron 3,300 mg de sodio, otro grupo 2,400 mg de sodio, y el último ≤1,500 mg de sodio.

Se analizaron las cifras de PA en cada uno de los tres patrones dietéticos. Los resultados fueron, que con una dieta rica en frutas y vegetales por ocho semanas, la PA disminuyó 7.2 mmHg la sistólica y 2.8 mmHg la diastólica. La PA se redujo tanto en hombres como en mujeres, en blancos como en aquellos de raza negra, así como en las minorías.

Además se han publicado guías sobre la dieta que deberá seguir un paciente con HA, incluyendo las cantidades de los alimentos. Existen diferentes nutrientes que están relacionados con el aumento de las cifras de PA, si éstos se consumen en exceso y si se suman otros factores de riesgo, tales como predisposición genética, sobrepeso u obesidad, diabetes mellitus, sedentarismo, estrés, dislipidemias, pueden predisponerse a la HA y por consiguiente a otras enfermedades cardiovasculares.

Grasas saturadas

Las grasas tienen varias funciones importantes en el organismo. Son una buena fuente de energía concentrada y también actúan como vehículos de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Las grasas son esenciales también para la estructura de las membranas celulares y son precursoras de muchas hormonas.

Las personas que consumen más frecuentemente grasas saturadas: ácido mirístico, palmítico, esteárico y lignocérico aumentan el riesgo de padecer ateroesclerosis y por consiguiente se relaciona con riesgo de HA. Las grasas saturadas tienden a ser grasas de origen animal que son sólidas a temperatura ambiente. La mantequilla, la manteca, el tocino y la grasa de la carne son un ejemplo de grasas saturadas.

Sin embargo, se ha visto una menor prevalencia de HA y beneficio en las cifras de PA en aquellos individuos que habitualmente consumen grasas insaturadas: ácidos oleico, linoleico y el linolénico, derivados de aceites vegetales como el aceite de cártamo, soya, girasol, oliva, cacahuate, etcétera. Así también pertenecen a los ácidos grasos insaturados los aceites de pescado, que contienen sobre todo ácidos grasos Omega 3, porque disminuyen los radicales libres a nivel celular. Los radicales libres son moléculas muy reactivas que se han relacionado con las enfermedades cardiovasculares como ateroesclerosis, diabetes, HA e incluso cáncer, entre otras. Los antioxidan-

tes tales como los aceites de pescado y las vitaminas A, C y E encontradas en frutas y verduras ofrecen protección contra los radicales libres.

El efecto más llamativo y demostrado de los ácidos grasos Omega 3, es la disminución de los niveles de triglicéridos en todo tipo de sujetos. Sin embargo, los efectos de los ácidos grasos Omega 3 sobre los niveles de colesterol, la disminución del colesterol de baja densidad (c-LDL) y el aumento de colesterol de alta densidad (c-HDL) dependen del tipo de paciente y de su perfil lipídico. Así, en pacientes con colesterol total elevado, los Omega 3 disminuyen el colesterol c-LDL si a la vez se disminuye el consumo de grasas saturadas. (10)

Los ácidos grasos Omega 3 también actúan inhibiendo la agregación plaquetaria. Esto supone un impedimento para la formación de placas en el interior de las arterias, lo cual es un importante factor protector frente a las enfermedades cardiovasculares. (10, 11)

Carbohidratos

Existen elevaciones de las cifras de glucosa a nivel sanguíneo súbitas y prolongadas cuando se consumen azúcares simples, en comparación a cuando se consumen azúcares complejos. A los azúcares complejos como la fibra de las frutas y las verduras de manera natural, así como de ciertos granos y semillas se les ha otorgado la propiedad de disminuir los niveles de colesterol, los niveles de glucosa sérica, los niveles de resistencia a la insulina, una mejor digestión y la disminución de peso. (12, 13) Además, el consumo de granos y cereales ricos en fibra en la dieta ha demostrado disminuir enfermedades crónicas cuando se comparan con dietas bajas en fibra y altas en azúcares refinados. (12)

Actualmente también han demostrado tener influencia en marcadores de inflamación vascular como proteína C reactiva, Interleucina 6 e Interleucina 18. (14) Por lo tanto, los azúcares complejos pueden disminuir las cifras de PA si se suman a otros cambios en el estilo de vida. El estudio DASH recomienda un plan de alimentación basado en el consumo rico de frutas y verduras, así como alimentos bajos en grasa (bajos en contenidos de grasas saturadas y en grasa total). (9)

Ingesta alta en sodio

El consumo elevado de cloruro de sodio en alimentos enlatados, procesados, car-

nes frías o carnes secas se ha relacionado con aumento de las cifras de presión arterial en aquellos pacientes hipertensos sensibles a la sal.

El estudio DASH (9) es el estudio reciente más importante en demostrar cómo una dieta baja en sal influye en las cifras de PA. En este estudio se aleatorizaron a 208 sujetos al grupo con dieta DASH y 204 a la dieta estándar americana, recibiendo cada paciente los tres niveles de ingesta de sodio (3,300, 2,400 y 1500 mgs/día) de forma consecutiva durante 30 días. A los pacientes se les entregaba la dieta preparada, incluidos los tentempiés. La mayor diferencia en las cifras de PA se encontró cuando se comparó el grupo de 3,300 y el de 1,500 mgs/día.

La dieta DASH redujo la PA en los tres niveles de ingestión de sodio en la dieta. La reducción de sodio disminuyó la PA tanto en los sujetos con dieta típica, como en aquellos sujetos que llevaban la dieta DASH. Estos resultados se aplican tanto para hombres como para mujeres, afroamericanos, de raza negra y aquellos sujetos sin HA. Algunos sujetos (con o sin HA) que tuvieron la dieta más baja en sodio presentaron algunas veces cefalea. Los pacientes hipertensos que tuvieron la dieta más baja en sodio disminuyeron en promedio las cifras de PA 11.5 mmHg, cifras más bajas que los participantes del grupo control. Esto cuando se compararon con el grupo que recibió la dieta más alta en sodio (1,500 mgs).

Otros minerales

Diferentes minerales como el consumo de potasio, calcio y magnesio parecen tener influencia sobre la disminución en los niveles de la PA, sin embargo los resultados hasta la fecha no han sido tan contundentes como el consumo de una dieta alta en sodio, probablemente porque las cantidades de estos minerales son pequeñas en el cuerpo humano y los cambios en la PA se ven reflejados cuando éstos se combinan con otros cambios en el estilo de vida.

Los investigadores del estudio DASH recomiendan para los pacientes con HA una combinación dietética saludable, la cual puede ser una alternativa para aquellos pacientes con HA estadio 1. Sin embargo, aquellos pacientes que se encuentran actualmente tratados de HA no deberán suspender su tratamiento sin antes consultar con su médico.

Los pacientes a quienes se les dio un seguimiento con la dieta DASH posterior al estudio, disminuyeron en 15% la enfermedad coronaria y 27% el AVC en Estados Unidos.

Por consiguiente, el Comité de expertos para la HA (15) recomienda una dieta reducida en calorías, en grasas saturadas, sal y alimentos procesados, así como el incremento de actividad física en las escuelas y hábitos de alimentación saludables, para de esta manera prevenir el aumento de la PA en los individuos. Estos cambios pueden potencialmente reducir la morbilidad y mortalidad, así como la esperanza de vida en aquellos sujetos que han comenzado con cifras elevadas de PA.

Reducción de alcohol

La nuevas guías para el control de la HA recomiendan en los hombres como máximo dos copas (60 ml de etanol) al día, y en mujeres 1 copa (30 ml) al día. Se ha visto que estas cantidades pueden disminuir 2-4 mmHg en pacientes con HA. (15)

Factor de riesgo cardiovascular en la mujer

Según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENSA) del año 2000, la prevalencia de HA en ambos sexos fue de 30.05%. En el sexo femenino se reportó 26.3% incrementándose con la edad, y sobre todo después de la menopausia. La etapa de menopausia fue considerada para fines de este estudio después de los 50 años de edad. La prevalencia de hipertensión arterial llegó hasta 63.7% en la mujeres entre 65 a 69 años de edad *versus* 54.9% en hombres en el mismo rango de edad.

Factores neurohumorales y endócrinos han intentado explicar la menor prevalencia de enfermedades cardiovasculares en la mujer antes de la menopausia. Hay que hacer notar que aunque existe una menor prevalencia de HA en la mujer que en el hombre en México; en las mujeres premenopáusicas (menores de 50 años) la hipertensión diastólica ocupó 41% de todos los tipos de HA, mientras que en el hombre menor de 50 años de edad fue de 28% de los subtipos de HA (hipertensión sistodiastólica, diastólica y sistólica aislada). (1)

Durante la menopausia ocurren las siguientes alteraciones que pueden ser predisponentes para la hipertensión arterial.

Alteraciones en el metabolismo de los lípidos:

- Disminución del c-HDL.
- Elevación del c-LDL.
- Incremento en las concentraciones de lipoproteína (a).
- Incremento en la apoproteína (b).

Alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos:
• Aumento en las concentraciones de glucosa e insulina.
• Incremento de la incidencia de Diabetes Mellitus 2.

Alteraciones de la función endotelial:
• Inhibición de la liberación del factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico).
• Disminución de la síntesis de prostaciclina.

Alteraciones del sistema fibrinolítico:
• Concentraciones elevadas de PAI-1.
• Elevadas concentraciones de fibrinógeno.
• Concentraciones elevadas de VII de la coagulación. (16)

Anticoncepción

Los anticonceptivos orales pueden incrementar las cifras de presión arterial (PA) y el riesgo de hipertensión aumenta con la duración del uso de los mismos. Excepto en aquellas mujeres mayores de 35 años de edad y fumadoras, el riesgo se eleva 20.8 veces. Aquellas mujeres que se encuentran tomando anticonceptivos orales, deberán tener un chequeo de sus cifras de PA regularmente. El desarrollo de HA es una razón para considerar otras formas de anticoncepción. En contraste, las hormonas de reemplazo parecen no incrementar las cifras de PA.

Los principales efectos de los anticonceptivos hormonales:
• Elevación de las concentraciones de c-LDL.
• Disminución de las concentraciones de c-HDL.
• Incremento de la resistencia a la insulina.
• Reducción de la tolerancia a la glucosa.
• Aumento de las concentraciones de angiotensinógeno. (17)

También existen factores hemostáticos que tienen efecto trombogénico importante, los cuales pueden incrementar el riesgo de enfermedad arterial y por consiguiente la HA.

Hipercolesterolemia

Está bien demostrado que tanto en hombres como en mujeres hay una relación estrecha entre los valores elevados de colesterol y el riesgo de enfermedad cardiovascular. En la mujer, los cambios más significativos ocurren en la etapa de la premenopausia. Las concentraciones de colesterol unido a proteínas de baja densidad (c-LDL) son menores en las mujeres premenopáusicas de la misma edad. Estas concentraciones se elevan en las mujeres posmenopáusicas.

Factores hemostáticos

Fibrinógeno. La mujeres menopáusicas habitualmente tienen valores elevados de fibrinógeno en comparación con el hombre. Este fibrinógeno incrementa la agregación plaquetaria. Lo anterior da un efecto aterogénico y promueve la formación de trombos de fibrina, además de aumentar la viscosidad sanguínea. Las concentraciones elevadas de esta sustancia se relacionan con mayor edad, diabetes, tabaquismo, índice de masa corporal mayor de 30, menopausia y uso de anticonceptivos orales. Se considera que las concentraciones superiores a los 300 mg/dl se vinculan con riesgo cardiovascular elevado.

Factor VII. La actividad del factor VII se relaciona con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Los sustratos naturales del factor VII son factor IX y X. Su concentración se incrementa con la edad en ambos sexos, sin embargo el aumento es significativamente mayor en la mujer.

Existen otros factores hemostáticos relacionados con riesgo cardiovascular e hipertensión arterial, sin embargo, éstos se tratarán en el apartado de los factores bioquímicos y de laboratorio.

Tabaquismo

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo más agresivos en la mujer. Cerca del 50% de los Infartos Agudos al Miocardio (IAM) en la mujer se relacionan con este hábito. Las mujeres fumadoras tienen diez veces más riesgo de padecer Enfermedad Arterial Coronaria (EAC) que los hombres fumadores. (16) Actualmente, debido al estilo de vida y a la incorporación de la mujer al trabajo y por consiguiente al estrés, ha aumentado la cantidad de mujeres fumadoras, así como la cantidad de cigarrillos.

Diabetes mellitus tipo 2

La prevalencia de diabetes mellitus en la población hipertensa en México es de 16.4% para ambos sexos. Sin embargo si se analiza solamente a la población diabética (10.8%), los que presentaron HA fueron 46.2%. (1) Es importante mencionar que es significativa la incidencia de IAM en la mujer diabética. Así también es de mal pronóstico en la cirugía de revascularización coronaria y en procedimientos de cardiología intervencionista. (16, 18)

Tabaquismo

El humo del tabaco es un aerosol constituido por una fase gaseosa en la que se hallan en suspensión más de 3,000 millones de partículas, de las cuales se aislaron aproximadamente 4,000 compuestos químicos diferentes.

La combustión pasiva del cigarrillo constituye la mayor parte del denominado humo ambiental, al que se agrega, en una proporción aproximada del 20%, el humo que exhala el fumador activo. El humo ambiental, que presenta una ignición a menor temperatura, tiene concentraciones sensiblemente superiores de los distintos compuestos químicos cuyas partículas permanecen más tiempo en suspensión. El pH alcalino del humo ambiental permite una absorción correcta a nivel de la cavidad bucal y la vía aérea superior. El contacto con este humo ambiental por parte de los no fumadores da origen al "fumador pasivo", que se relaciona con un riesgo mayor de morbimortalidad. (19)

Tabaco y enfermedad cardiovascular (fisiopatología)

Desde la década de los años cincuenta se han publicado numerosos trabajos científicos que demuestran la asociación entre el tabaquismo y el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. (20, 21) La importancia del tabaco está dada porque es el único factor de riesgo independiente evitable. (22) Según los resultados reportados por la ENSA, 2000, la prevalencia de hipertensión arterial fue mayor en los sujetos con hábitos de fumar, y esta relación fue más significativa entre los 20 a 40 años, siendo más predominante en el sexo masculino. Estos resultados son importantes, ya que la población de jóvenes fumadores en México está en aumento. Por tanto, es importante para el equipo de salud entender el mecanismo de acción de la

nicotina, la adicción al tabaco y trabajar en campañas de concientización y tratamiento del problema.

La nicotina favorece el desarrollo de la enfermedad cardiovascular actuando en diferentes niveles:

1. Acción sobre el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso central.
2. Alteraciones del sistema de la coagulación.
3. Alteraciones lipídicas.
4. Disfunción endotelial.

1. Sistema nervioso autónomo

La nicotina estimula los ganglios autonómicos y la unión neuromuscular. Activa el sistema nervioso simpático a través de la médula adrenal por medio de la liberación de catecolaminas. Eleva la frecuencia cardiaca, la tensión arterial sistólica y diastólica y el consumo de oxígeno miocárdico, efectos que son más intensos en los primeros cinco minutos y persisten aproximadamente 30 minutos más. (23, 24) También se observan alteraciones de la contractilidad ventricular y de la función diastólica. (25) Las arterias coronarias presentan vasoconstricción, aumento del tono vascular y de la resistencia coronaria por estimulación de los receptores alfa, con disminución del flujo coronario, efectos suprimidos con drogas alfa bloqueadoras, calcio antagonistas y nitroglicerina. (26, 27)

Laustiola y colaboradores demostraron una disminución de la densidad de los receptores beta. (28) La supresión del tabaco incrementaría progresivamente su densidad. (28, 29) Hay evidencia de que las drogas beta bloqueadores serían menos efectivas en los fumadores.

2. Sistema de la coagulación

La nicotina favorece:

- La *agregación plaquetaria* a partir del aumento de las catecolaminas y de la alteración de la función de la membrana de las plaquetas. (30)
- El *aumento de la trombina,* induciendo la agregación plaquetaria, especialmente en los sitios de estenosis vascular o ruptura de placa. (31)
- El *aumento de fibrinógeno,* incrementando el riesgo de enfermedad coronaria. Una

vez lograda la suspensión del tabaquismo, progresivamente se alcanzan los niveles de fibrinógeno de los no fumadores. (31, 32)

3. Alteraciones lipídicas

La nicotina favorece el aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres, triglicéridos, LDL colesterol y de la fracción VLDL, con disminución del HDL colesterol. (19, 26, 33-35)

4. Función endotelial

El tabaco produce lesión endotelial mediante cambios estructurales a nivel celular y modificaciones en la función del endotelio, que pueden observarse, entre otros territorios, en las arterias coronarias, la aorta, la arteria pulmonar y también en las arterias umbilicales de recién nacidos de madres fumadoras.

El tabaquismo induce una alteración de la vasodilatación dependiente del endotelio (36-39) por la síntesis menor de óxido nítrico y de prostaciclina, con incremento de la respuesta vasoconstrictora a la endotelina 1. (40) La disfunción endotelial es la primera manifestación de la enfermedad vascular. (25, 26, 41-43)

El humo del tabaco estimula el desarrollo de las placas ateroscleróticas (44) por medio de cambios de la función del endotelio normal a través de una respuesta vasoconstrictora mayor a la endotelina 1 y al mayor depósito de moléculas de colesterol-LDL, con mayor oxidación de éstas. La nicotina promueve la adhesión y la migración celular a través del endotelio, favoreciendo el desarrollo y la progresión de la aterosclerosis.

Estos efectos proaterogénicos y las alteraciones funcionales del endotelio también se presentan en sujetos no fumadores que se encuentran en relación con fumadores activos (fumadores pasivos). (45-49)

La progresión de la aterosclerosis en los fumadores activos, en los fumadores pasivos y los no fumadores se estudió a través del análisis de la relación existente entre la capa íntima y la media de la arteria carótida por ecocardiografía. Se observó una progresión mayor de la arteriosclerosis en los fumadores activos (50% de incremento) y en los fumadores pasivos (20% de incremento) en relación con los no fumadores. (50, 51)

Riesgos del consumo y beneficios de la cesación

El tabaquismo es un factor de riesgo para el desarrollo de más de 25 enfermeda-

des distintas, entre ellas las cardiovasculares. (52) En los hombres fumadores el infarto agudo de miocardio (IAM) puede aparecer en promedio una década antes en relación con los no fumadores y, si el consumo es mayor de 20 cigarrillos por día, puede anticiparse aproximadamente 20 años. (53) Las mujeres no fumadoras desarrollan un primer evento coronario casi 10 años después que los hombres; (54) en cambio, las fumadoras pueden desarrollar un IAM a edades similares que los varones.

La probabilidad de desarrollar un IAM se eleva significativamente cuando el tabaquismo se asoció con la diabetes, la HTA y la dislipidemia. (55)

Hace más de dos décadas, los trabajos de Doll y Peto demostraron un incremento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en sujetos de ambos sexos fumadores, y que ese riesgo aumentaba en relación directa con el número de cigarrillos consumidos a diario. (56, 57)

El riesgo de desarrollar un evento coronario fatal se duplica en los hombres fumadores; en las mujeres este riesgo aumenta cuatro veces. En los sujetos que consumen más de 25 cigarrillos por día, el riesgo se eleva aún más, tanto en los hombres como en las mujeres, cinco y nueve veces, respectivamente. (55)

La suspensión del consumo de tabaco se asocia con una reducción de la morbimortalidad cardiovascular. (58) El impacto de este beneficio es significativo, por lo que no existen justificativos para adoptar una actitud pasiva frente al tabaquismo. Todas las personas que suspenden el consumo de tabaco tienen efectos favorables sobre su salud. Los beneficios que se obtienen son mayores cuanto más jóvenes son los individuos que abandonan el tabaco, menos prolongada es la duración del consumo y menor es el número de cigarrillos fumados.

El abandono del tabaco incrementa el HDL, mejora la tolerancia a la glucosa, desciende los niveles de tromboxano, mejora la tensión arterial y la frecuencia cardiaca y contribuye así a mejorar el perfil de riesgo.

La tasa de mortalidad debida a enfermedad coronaria se reduce con la suspensión del hábito. En el estudio MRFIT se observó una reducción de la mortalidad cardiovascular del 10.5%.

Son necesarios aproximadamente 10 años de cesación para que el riesgo de muerte del ex fumador se equipare con el del que nunca fumó. (21, 58-60)

Rosenberg y colaboradores (61, 62) observaron en los pacientes con IAM, durante el primer año de seguimiento, una reducción a la mitad del riesgo de un nuevo episodio de IAM en aquellos que dejaban de fumar. Otras investigaciones mostraron que luego de la suspensión del consumo de tabaco el riesgo de un nuevo evento co-

ronario se equipara al del no fumador, independientemente del sexo, de otros factores de riesgo o de la intensidad del tabaquismo. (63-66)

La suspensión del consumo de tabaco se vio asociada con una disminución de la muerte súbita, (66) de la reestenosis posangioplastia coronaria y de la enfermedad de los puentes venosos (67, 68) con una mejoría franca en la capacidad de ejercicio medido por prueba ergométrica. (69)

Por otra parte, luego de la suspensión del consumo de tabaco se observan resultados favorables a nivel de enfermedad vascular periférica y cerebrovascular, con disminución de la incidencia de ACV isquémico y hemorrágico. (19, 70)

Bases neurobiológicas de la dependencia

El tabaco produce dependencia y en muchos casos adicción, por lo que abandonar su consumo es muy dificultoso.

La acción del tabaco sobre el sistema nervioso central (SNC) es sumamente compleja y no suficientemente conocida. En el humo del tabaco se encuentran contenidos más de 4,000 compuestos químicos, muchos de los cuales actúan de una u otra manera en distintas áreas del SNC. De estas sustancias, la nicotina, principal alcaloide del tabaco, es la que más se ha estudiado hasta el presente y la que tiene mayor relación con el fenómeno de la dependencia.

Podemos definir cuatro elementos vinculados al fenómeno de la dependencia:

1. La acción de la nicotina sobre el sistema nervioso central.
2. La farmacocinética y la farmacodinámica de la nicotina.
3. Las co-morbilidades psiquiátricas asociadas con el consumo del tabaco.
4. La genética.

1. La acción de la nicotina sobre el sistema nervioso central

La nicotina está implicada en el desarrollo de fenómenos euforizantes, cognitivos y de regulación del humor, la memoria y del apetito. Estas acciones son ejercidas por intermediación de la liberación de neurotransmisores como la acetilcolina, la dopamina, la noradrenalina, la vasopresina y las betaendorfinas, entre otros. (71)

La acción más sobresaliente de la nicotina es la sensación euforizante y placentera que produce el tabaco y probablemente es la base de los fenómenos adictivos. La vía utilizada más conocida es la mesolímbica dopaminérgica, que se extiende desde

el área tegmentaria ventral y el núcleo acumbens, hasta la corteza frontal, (72) que es la misma que utilizan otras drogas como la heroína y la cocaína, entre otras, que explicarían la similitud de los efectos adictivos que produce el tabaco. (73)

La acción de la nicotina está mediada por receptores específicos colinérgicos, que liberan neurotransmisores, particularmente dopamina. Existen cinco diferentes subtipos de receptores nicotínicos que se localizan en el cerebro, los músculos y los ganglios autonómicos. Se observó un incremento en el número de receptores en el cerebro de animales de experimentación y en el de fumadores. Este fenómeno, denominado *up regulation*, se relaciona con el proceso de tolerancia, característico de la adicción. (79)

2. La farmacocinética y la farmacodinámica de la nicotina

La absorción de la nicotina y la intensidad de sus efectos dependen de la vía de administración, el volumen, la frecuencia, la intensidad y de la profundidad de la inhalación del humo, además del fenómeno de la tolerancia. Estos efectos son más intensos y la posibilidad de adicción será mayor con aumentos rápidos de la concentración de nicotina, tal como ocurre al fumar un cigarrillo.

3. Las co-morbilidades psiquiátricas

La dependencia al tabaco se ve condicionada por la co-morbilidad psiquiátrica asociada con su consumo. El tabaquismo se encuentra ligado con episodios de ansiedad y/o depresión. En los adictos se observó un aumento de la prevalencia del alcoholismo, la esquizofrenia y los trastornos de hiperactividad y déficit de la memoria.

Se encontró que aproximadamente 60% de los pacientes presentaba algún tipo de cuadro de ansiedad y/o depresión, según criterios del DSM IV (Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association), que justificaban un tratamiento específico. (75)

La abstinencia debida a la supresión del tabaco, con disminución de la concentración de nicotina en la sangre, con una liberación menor de neurotransmisores que tienen acción vasoactiva y moduladora de la conducta, (76) justificaría el tratamiento con psicofármacos (antidepresores y ansiolíticos) al menos en grupos seleccionados de pacientes fumadores.

4. La genética

Existen determinantes genéticos que podrían estar relacionados con la adicción a

la nicotina y a otras drogas. Así, el aumento de la prevalencia del receptor para la dopamina Taq I alelo A1 DRD2 estaría involucrado, aumentando el riesgo de comportamientos adictivos. (77)

La extrema complejidad de los mecanismos implicados en la acción de la nicotina y de las otras sustancias contenidas en el tabaco, a lo que se suma una dependencia a nivel gestual (hábito) mantenida durante muchos años, explica la dificultad para el manejo clínico de la mayoría de los fumadores y justifica una terapéutica racional que tenga en cuenta factores físicos, psíquicos y socioculturales individuales.

Tratamiento de la dependencia al tabaco

El proceso de cambio

Dejar de fumar implica una modificación de conducta, de modos de vida. Es importante remarcar que el cambio no se produce de un día para otro y que pueden presentarse recaídas como parte integrante del ciclo, por lo que no deben considerarse como fracasos, sino parte de un proceso y que deben verse como un aprendizaje.

Las etapas del cambio son: (78)

a) La precontemplación: el paciente no piensa seriamente en dejar de fumar.
b) La contemplación: el paciente está pensando en dejar de fumar en el futuro.
c) La preparación: el paciente intenta disminuir el consumo o intentó dejar de fumar ocasionalmente.
d) La acción: el paciente dejó de fumar hace poco tiempo (menos de 6 meses).
e) El mantenimiento: el paciente dejó de fumar hace más de 6 meses.
f) La recaída: el paciente que había logrado suspender el consumo de tabaco, comenzó a fumar nuevamente.

Es importante conocer en cuál de estas etapas se encuentra el paciente para ofrecerle la ayuda más efectiva.

La motivación. Clase I

El primer elemento para suspender el tabaquismo es la motivación del fumador, condición fundamental para iniciar cualquier tipo de tratamiento. El médico debe evaluar esta motivación y ayudar a desarrollarla cuando no está presente. Se desacon-

seja iniciar un tratamiento en aquellos pacientes que no están suficientemente motivados o que no presentan un equilibrio psíquico estable.

Es necesario hablar con el paciente sobre los beneficios de la cesación del hábito, tomando en cuenta los factores individuales que motivarían el abandono. Hay que desmitificar los efectos colaterales como aumento de peso, los síntomas del síndrome de abstinencia o el miedo al fracaso, brindando al paciente contención, si es posible, con apoyo psicoterapéutico.

El consejo del médico. Clase I

El simple *consejo médico* (y si es posible acompañado de material escrito) durante una consulta ordinaria es importante, ya que puede lograr una abstención del 2% a los 6 meses de seguimiento. Si las advertencias y los consejos se brindan en todas las consultas del paciente, la abstención aumentará al 6%. (79) Estas intervenciones tienen la mejor relación costo/beneficio y superan en números absolutos a cualquier otra intervención considerada hasta el presente.

Otro tipo de abordaje terapéutico no farmacológico, como la *terapia conductal*, presenta un porcentaje de éxito del orden del 2%, que justifica su implementación si se cuenta con esta posibilidad en el equipo terapéutico. (80)

No hay estudios terapéuticos controlados de otros métodos, tales como la acupuntura, la hipnosis y el láser y, por lo tanto, hasta el momento se consideran métodos empíricos.

La primera intervención del médico frente a todo paciente que concurre al consultorio es preguntarle: *¿Fuma usted?* En caso afirmativo, la siguiente pregunta será: *¿Quiere dejar usted de fumar?* (80) Es interesante indagar: *¿Por qué quiere dejar de fumar?*, evaluar los vínculos con el cigarrillo (situaciones frecuentemente asociadas con el hábito, p. ej.: luego de comer) y realizar un diagnóstico de la factibilidad de desarrollar un síndrome de abstinencia con la *prueba de Fagerström*.

Una vez obtenida la motivación suficiente se aconseja fijar el día de la suspensión del consumo de tabaco, la cual preferentemente deberá ser total y no una reducción paulatina. No obstante, en caso de que el paciente no esté dispuesto a una cesación completa, se puede comenzar con una disminución gradual fijando fechas sucesivas para la suspensión total, objetivo final de todo tratamiento.

Otros consejos: se deberán aconsejar dietas poco condimentadas, evitar el café, el alcohol y los ambientes donde se concentran fumadores. El aumento casi constante de

2-3 kg de peso deberá contrarrestarse con una dieta hipocalórica y/o con un aumento de la actividad física adaptada a la edad y a la condición clínica del paciente.

Seguimiento: es necesario fijar la fecha de la próxima consulta con un plazo no mayor de una semana con el fin de evaluar la evolución de la abstinencia. Son aconsejables visitas de seguimiento regulares hasta completar 6-12 meses desde el comienzo de la abstención del consumo de tabaco.

En caso de que no se logre la suspensión total con el consejo médico o el apoyo terapéutico no farmacológico, será necesario recurrir a un tratamiento con drogas.

Tratamiento farmacológico: el tratamiento farmacológico de la dependencia al tabaco tiene su base racional en:

- El carácter adictivo del tabaco.
- La co-morbilidad psiquiátrica.

Así, actualmente son dos grupos de fármacos los más aconsejados: la nicotina de sustitución y los psicotrópicos.

El médico tratante primero debe evaluar el grado y el tipo de dependencia para establecer una estrategia racional en el uso de fármacos, privilegiando uno u otro grupo según el caso individual. La dependencia al tabaco puede evaluarse por criterios de DSM IV (81) y por la prueba de Fagerström, que es fácilmente aplicable.

Terapia de sustitución nicotínica (TSN). Clase I

El objetivo de la terapia de sustitución con nicotina es el de evitar los síntomas de abstinencia cuando se suspende el consumo de tabaco. El tratamiento con nicotina de sustitución tiene más de 10 años de experiencia clínica, con mejores resultados en relación con los esquemas de tratamiento con placebo, (82) con bajo riesgo de toxicidad, aun en pacientes con enfermedad cardiovascular o en pacientes mayores de 65 años, a pesar de las comunicaciones de algunos casos que mostraban efectos colaterales. (83, 84)

Formas de administración: la nicotina de sustitución, administrada mediante parches y/o de goma de mascar, únicas formas presentes en la Argentina, se absorbe más lentamente que la nicotina inhalada y tiende a alcanzar su concentración máxima en 30

minutos en el caso de la goma de mascar y en 120 minutos en el caso de los parches. La imposibilidad de alcanzar rápidamente niveles altos de concentración con la nicotina de sustitución explicaría la falta de respuesta similar a la producida por la nicotina inhalada con el tabaco, por ejemplo, la sensación euforizante o de placer. Sin embargo, es necesario recordar que el objetivo del tratamiento no es aportar placer, sino sólo eliminar la necesidad de la droga y, por ende, los síntomas desagradables de la abstinencia.

El síndrome de abstinencia: estos síntomas deben evaluarse en cada consulta de seguimiento, ya que pueden presentarse desde el primer día de la suspensión del consumo de tabaco o, en algunos casos, hasta varios meses después. Suelen persistir durante aproximadamente 3-4 semanas, pero en ocasiones pueden prolongarse varios meses.

La dosis de nicotina adecuada: es difícil predecir la cantidad de nicotina que requiere cada fumador. Se aconsejan parches con una dosis de 21 mg (30 cm^2) de nicotina para sujetos que fuman más de 20 cigarrillos/día, 14 mg (20 cm^2) para aquellos que fuman 10 a 20 cigarrillos/día y 7 mg (10 cm^2) para los fumadores de menos de 10 cigarrillos/día. No se comprobó que dosis altas de nicotina, 35 a 42 mg, mejoren la tasa de abstinencia en pacientes con un consumo mayor de 30 cigarrillos/día. Los parches siempre deben colocarse sobre piel seca y cambiarse cada 24 horas. (19)

Seguridad y efectos colaterales: los efectos colaterales que suelen presentarse en un porcentaje relativamente pequeño y que ceden con la reducción o la suspensión de la medicación son: náuseas, vómitos, cefaleas y/o alteraciones del sueño.

En algunos pacientes cardiovasculares, en aquellos que son tratados con dosis altas de nicotina, o que continúan fumando a pesar del tratamiento instituido, pueden observarse efectos indeseables. Sin embargo, estudios clínicos en enfermos coronarios demuestran que el tratamiento con nicotina es seguro. (84)

La duración del tratamiento con nicotina: la duración de este tratamiento no está bien establecida. En la mayoría de los casos se continúa por aproximadamente 3 meses, se disminuye escalonadamente la dosis de 7 mg por mes y se controlan los síntomas clínicos de abstinencia. Tampoco se estableció si la nicotina de sustitución puede producir tolerancia crónica. La cesación brusca del tratamiento con chicles de nicotina

raramente puede causar síntomas de abstinencia, pero de frecuencia e intensidad menor que los producidos por el tabaco.

Terapia no nicotínica (TNN)

En este ítem se pueden incluir los siguientes grupos de drogas:

a) Farmacoterapia inespecífica: clonidina y psicofármacos (ansiolíticos y antidepresivos).
b) Bloqueo nicotínico.
c) Farmacoterapia aversiva. (19, 85)

Consejos finales

Aconsejamos el inicio con nicotina de sustitución por medio de parches en pacientes con dependencia demostrada, agregando la nicotina en la forma de chicles en los casos en que el paciente presente necesidad de fumar en momentos puntuales (después de comer, situación de estrés ocasional, etcétera).

Los tranquilizantes serán prescritos desde un comienzo en el caso de síntomas ansiosos sin componente depresivo, o durante el seguimiento clínico del paciente, cuando se detecten estos síntomas.

La indicación de antidepresivos deberá evaluarse en caso de presencia de síndrome ansiodepresivo, desde el inicio, o cuando éste apareciese en el curso de la abstinencia, o cuando el sujeto tenga antecedentes de episodios depresivos. La utilidad de estos fármacos también se observó en personas sin componente depresivo definido (especialmente con el bupropión).

Diabetes mellitus

La influencia en la prevalencia de Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 e HA es bidireccional. En la ENSA del año 2000, la prevalencia de DM fue 16.4% en la población hipertensa, mientras que en la población no hipertensa fue de 8.2%. Por lo tanto, ser hipertenso representó 2 veces mayor riesgo.

De la población diabética (16.4%), el 42.2% resultó tener también HA, mientras que de la población no diabética 28.1% tuvo HA. Esto nos muestra que el paciente con DM tiene 1.6 veces más riesgo de padecer HA.

Se consideró para este estudio de DM una glucosa periférica en ayuno mayor o igual a 126 mg/dl (7 mmol/L) en 8 horas de ayuno. Además, en personas con síntomas sugestivos de DM como polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso inexplicable, una glucemia casual de 200mg/dl (11.1 mmol/L). Tomando como casual una toma de glucosa venosa inesperada a cualquier momento del día. (1)

Estudios epidemiológicos han demostrado que la DM es un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular. El estudio Framingham, en 239 individuos diabéticos con seguimiento a 20 años, estableció ya hace varios años que el riesgo de Enfermedad Cardiovascular se duplicó en hombres y se triplicó en mujeres, cuando éstas fueron ajustadas para otros factores de riesgo como tabaquismo, hipertensión y dislipidemia.

Los estudios HOT (Tratamiento Óptimo para la Hipertensión) y UKPDS (Estudio prospectivo de Diabetes Mellitus en el Reino Unido) demuestran que mientras los sujetos con DM tengan cifras más bajas de PA se reduce de manera significativa la mortalidad y el riesgo de Enfermedad Cardiovascular.

El estudio HOT incluyó un subgrupo de pacientes con DM, en el cual el tratamiento fue ácido acetilsalicílico (75 mgs) y felodipina (5 mgs), con opción a la adición de otros antihipertensivos, para poder alcanzar la meta: PA diastólica ≤90 mmHg, ≤85 mmHg y ≤80 mmHg. El seguimiento fue en promedio de 3.8 años. En aquellos pacientes que tenían como meta la cifra más baja de PA diastólica ≤80 mmHg, el riesgo de tener una Enfermedad Cardiovascular mayor se redujo a la mitad en comparación con el grupo de ≤90 mmHg. (86)

En el estudio UKPDS se incluyeron 1,148 diabéticos hipertensos, los cuales recibieron captopril (25 a 50 mgs) dos veces al día, o atenolol (50 a 100 mgs) una vez al día, pudiendo agregar otros antihipertensivos si no se alcanzaba la meta. La meta para este estudio fue PA ≤150/85 mmHg y con metas menos estrictas para otra parte del grupo de pacientes estudiados. Después de 8.4 años de seguimiento se redujo significativamente el riesgo de eventos micro y macrovasculares, excepto para IAM. (87)

Las siguientes son recomendaciones a seguir para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular en los sujetos hipertensos con predisposición de DM o con ella:

- Control de la glucemia.
- Suspensión del tabaquismo.
- Tratamiento con ácido acetilsalicílico.
- Reducción de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad.

• Control en los niveles de lípidos.
• Control de la PA a niveles ≤130/80 mmHg y con proteinuria ≤120/75 mmHg.

lo tanto, debido a estos estudios, es importante hacer énfasis en la intervención agresiva y oportuna en los factores de riesgo de los sujetos con DM, para la prevención de hipertensión arterial así como de otras Enfermedades Cardiovasculares que acorten la esperanza de vida del paciente.

Factores de riesgo bioquímicos y de laboratorio

Existen ciertos patrones bioquímicos como laboratoriales que cuando se encuentran en valores anormales pueden ser considerados hoy en día como factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, y por lo tanto pueden predisponer a la hipertensión arterial, así como influir en el control de la misma.

Lípidos y lipoproteínas plasmáticas

Los factores laboratoriales que comúnmente se solicitan en un paciente con enfermedad cardiovascular o con sospecha de la misma son la evaluación del perfil lipídico para evaluar riesgo, tales como Colesterol Total (ColT), Colesterol de Baja Densidad (c-LDL), Colesterol de Alta Densidad (c-HDL) y Triglicéridos plasmáticos (TG), después de 14 horas de ayuno (se puede permitir consumir agua potable). En ocasiones especiales, como en las hiperlipidemias familiares mayores que conllevan muy alto riesgo, se debe obtener de todos modos una colesterolemia sin ayuno, como parte del diagnóstico de la enfermedad.

En una dislipidemia se prefiere la medición del c-LDL más que el ColT para controlar el tratamiento, porque está relacionado más cercanamente con el riesgo. Son necesarias dos mediciones consistentes de los lípidos para una evaluación precisa, debido a las considerables variaciones día a día en los niveles de TG. Los valores de c-LDL están directa y causalmente relacionados con el riesgo de Enfermedad Coronaria (EC), mientras que los del c-HDL están inversamente relacionados al riesgo.

La trigliceridemia en el rango de 150-400 mg/dl (1.7, 4.5 mmol/l) está asociada con mayor riesgo de enfermedad coronaria, especialmente cuando está acompañada por un c-HDL bajo (<35 mg/dl –0.9 mmol/l– para los varones; <40 mg/dl –1.1 mmol/l– para las mujeres). Un metanálisis de estudios epidemiológicos ha confirma-

do que la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria, especialmente entre mujeres, pero también entre varones. Todavía no se ha completado ningún ensayo clínico diseñado para estudiar el efecto de la disminución de una trigliceridemia elevada sobre el riesgo de enfermedad coronaria. La hipertrigliceridemia a menudo está asociada con la presencia de una forma de c-LDL especialmente aterogénica denominada c-LDL pequeña y densa.

El riesgo de enfermedad coronaria está relacionada frecuentemente con los niveles plasmáticos de lípidos y lipoproteínas, pero los siguientes límites están ampliamente difundidos y son útiles en la práctica clínica:

- Triglicéridos 150-400 mg/dl (1.7-4.5 mmol/l)
- ColT >200 mg/dl (5.2 mmol/l)
- c-LDL >135 mg/dl (3.5 mmol/l)
- c-HDL <35 mg/dl (0.9 mmol/l) entre varones o <40 mg/dl (1.0 mmol/l) entre mujeres
- Relación ColT:c-HDL >5
- Lp(a) >30 mg/dl

Al interpretar los resultados de los lípidos se deben tener muy en cuenta cuatro puntos importantes:

a) Los datos de los lípidos deben ser considerados en el contexto del riesgo global de Enfermedad Coronaria del individuo.
b) La relación entre estos valores y el riesgo de padecer un episodio de Enfermedad Coronaria es una continuidad; no existe un umbral, i.e., ningún valor aislado separa lo “normal” de lo “anormal”.
c) La relación entre ColT y c-LDL plasmáticos y riesgo de Enfermedad Coronaria es semilogarítmica: una diferencia de e.g., 40 mg/dl (1 mmol/l) predice una diferencia de riesgo mucho más grande a valores elevados que a valores más bajos.
d) Para obtener una determinación confiable del riesgo, se debe utilizar la media de por lo menos dos mediciones uniformes en diferentes tiempos, por la considerable variación diaria de los valores de los lípidos. Esta variación puede ser atenuada utilizando una técnica uniforme para la extracción venosa i.e., evitar la estasis venosa prolongada mediante una mínima utilización del torniquete y estandarizando la postura, i.e., siempre sentado o siempre acostado. Dado que durante una

enfermedad aguda o después de un traumatismo los valores de los lípidos y las lipoproteínas a menudo son de un bajo nivel no representativo, se deben diferir las determinaciones por dos semanas luego de una enfermedad febril leve y hasta tres meses después de una enfermedad importante o de una intervención quirúrgica. Los resultados obtenidos en una muestra de sangre tomada dentro de las 24 horas de comenzados los síntomas de un Infarto Agudo al Miocardio (IAM) son confiables. Sin embargo, en general los valores de los lípidos y del C-HDL disminuyen poco tiempo después del ingreso al hospital. Por lo tanto, las mediciones obtenidas durante una hospitalización tienen escaso valor para el cálculo del riesgo y para decidir la conducta terapéutica.

Glucemia

Diabetes Mellitus

- La diabetes mellitus, tanto de tipo 1 como de tipo 2, está asociada con un aumento marcado de los riesgos de Enfermedad Coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica, y estos trastornos son causas principales de morbimortalidad entre pacientes diabéticos. En general, la aterosclerosis y sus complicaciones son más anticipadas y de dos a cuatro veces más frecuentes entre pacientes diabéticos. La progresión de la aterosclerosis es más rápida en los diabéticos y suele ser la causa de muerte.
- En la mayoría de los estudios, el riesgo en exceso de Enfermedad Coronaria causado por la diabetes es relativamente mayor entre las mujeres diabéticas que entre los varones con la enfermedad.
- Todos los pacientes con diabetes tipo 2 atraviesan una etapa de alteración de la tolerancia a la glucosa antes del comienzo franco de la enfermedad. En los pacientes con alteración de la tolerancia a la glucosa se pueden encontrar niveles elevados de factores de riesgo, en especial trigliceridemia elevada, c-HDL disminuido, una alta proporción de la variedad pequeña y densa de c-LDL e hipertensión.
- El mayor riesgo de enfermedad coronaria secundario a la diabetes puede ser el resultado de muchos factores, tales como:
    - Anormalidades en los lípidos plasmáticos (trigliceridemia elevada, c-HDL bajo, a veces c-LDL elevado).
    - Hipertensión.

- Enfermedad renal.
- Resistencia a la insulina.
- Trastornos en los sistemas de coagulación y fibrinolítico (hiperfibrinogenemia, aumento del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 <PAI-1>, disminución de la fibrinólisis).
- La propia hiperglucemia (debido a la formación de productos avanzados de la glucolización).

• Los trastornos en los lípidos y la alteración de la tolerancia a la glucosa son más marcados en la diabetes tipo 2 que en la tipo 1.

• Los trastornos en los lípidos mejoran con el control adecuado de la glucemia, especialmente si se normaliza el peso corporal, pero pueden no ser totalmente controlados. Así, aún en presencia de un buen control de la glucemia, la corrección de las alteraciones en los lípidos es otro objetivo necesario. Por lo tanto, a los pacientes diabéticos se les debe administrar fármacos hipolipemiantes, incluidas las estatinas, según necesidad.

El síndrome metabólico

El término síndrome metabólico es uno de los varios utilizados para describir un grupo de trastornos metabólicos que predisponen fuertemente a la aparición y progresión de la aterosclerosis. Otros términos son "síndrome de obesidad central", "síndrome de resistencia a la insulina" y "síndrome X". Muchos piensan que la obesidad visceral y central y la resistencia periférica a la acción de la insulina se encuentran en el núcleo de este síndrome metabólico, y muchos de los individuos afectados desarrollan en última instancia diabetes mellitus tipo 2 franca. La prevalencia de la resistencia a la insulina varía de acuerdo con el origen étnico y es particularmente elevada, por ejemplo, entre los nativos de América del Norte, algunas poblaciones polinesias y habitantes del subcontinente indio. De acuerdo con la OMS, se espera que la prevalencia de diabetes tipo 2 aumente considerablemente durante la próxima década.

• La mayoría de los expertos concuerda que el síndrome metabólico incluye resistencia a la insulina, obesidad central (ICC >1.00 entre varones y >0.85 entre mujeres), hiperinsulinismo y uno o más de los siguientes: trastorno en la tolerancia a la glucosa, dislipidemia, hipertensión, hiperuricemia y gota, hipercoagulabilidad e hígado graso.

- El término trastorno en la tolerancia a la glucosa se refiere a una etapa intermedia entre la homeostasia normal de la glucosa y la diabetes. El trastorno en la tolerancia a la glucosa no es una entidad nosológica, sino más bien un factor de riesgo de diabetes y de enfermedad coronaria futuras.
- La anormalidad en los lípidos, habitual en el síndrome metabólico, es la llamada "tríada lipídica", con ColT, c-LDL y TG plasmáticos elevados y c-HDL bajo.
- El tratamiento del síndrome metabólico se debe centrar en primera instancia en reducir el sobrepeso mediante dieta y actividad física. Esto a menudo lleva a una mejoría, y aun a una corrección completa de los otros componentes del síndrome.

Factores de riesgo trombogénicos

Varios estudios han mostrado que altas concentraciones de fibrinógeno, factor VIIc de la coagulación y PAI-1, un inhibidor de la fibrinólisis, están asociados con mayor morbimortalidad por Enfermedad Coronaria. La coexistencia de fibrinógeno y c-LDL elevados aumenta en forma importante el riesgo de Enfermedad Coronaria. En hombres con bajas concentraciones de fibrinógeno la incidencia de Enfermedad Coronaria se ve poco afectada por los niveles de c-LDL. Estos factores de riesgo trombogénicos a menudo acompañan a otros factores de riesgo: el fibrinógeno está muy asociado al tabaquismo y la edad, el factor VIIc a los triglicéridos y al colesterol, el PAI-1 al síndrome metabólico de la resistencia a la insulina y la obesidad. Existe una clara asociación entre fibrinógeno elevado y riesgo de Enfermedad Coronaria; pero en forma individual, un nivel elevado de fibrinógeno debe ser interpretado con cuidado, porque es frecuente la elevación transitoria durante enfermedades intercurrentes como parte de la respuesta de fase aguda.

En muchos estudios se ha visto que fármacos antiplaquetarios disminuyen la recurrencia de IAM y la mortalidad de causa cardiaca en pacientes con Enfermedad Coronaria preexistente. También disminuyen la incidencia de trombosis en implantes de "injertos puente" coronarios. Por lo tanto, se deben administrar fármacos antiplaquetarios, a menos que estén contraindicados, a pacientes con:

- Angina de pecho, estable e inestable.
- Antecedentes de IAM reciente.
- Injertos puente aortocoronarios o antecedentes de angioplastía coronaria transluminal percutánea.

• Ataques isquémicos transitorios (AIT).
• Embolia cerebral.
• Oclusión crónica de una arteria periférica.

Homocisteína

La homocisteína es un aminoácido azufrado que es un producto intermedio del metabolismo de la metionina y de la cisteína. Un infrecuente defecto homocigota de la enzima clave, cistiatonina beta-sintetasa, causa la homocisteinuria, que está asociada con aumentos de hasta diez veces en los niveles plasmáticos de homocisteína y con aterosclerosis precoz, trombosis recurrente de las arterias coronaria, cerebral o periférica y trombosis venosa. Estudios prospectivos y estudios de caso y control, recientemente analizados, muestran que aun moderadas elevaciones de los niveles de homocisteína también aumentan el riesgo de aterosclerosis tanto de arterias coronarias, cerebrales y periféricas, como de la mortalidad de origen cardiovascular. Un metanálisis de 27 estudios ha calculado que por cada aumento de 5 mmol/l del nivel de homocisteína, el riesgo de Enfermedad Coronaria aumenta en un 60% en los varones y un 80% en las mujeres, lo que es equivalente al efecto de una elevación de 20 mg/dl del ColT plasmático. Los niveles de homocisteína muestran una fuerte correlación inversa tanto con la ingesta dietética como con los niveles plasmáticos de las vitaminas B6, B12 y ácido fólico; que son cofactores esenciales en el metabolismo de la homocisteína.

Hasta ahora, no existen suficientes datos para recomendar la medición de los niveles de homocisteína en la población general. La propia homocisteína puede no ser un factor de riesgo independiente, dado que sus niveles se correlacionan con la función renal, el tabaquismo y los niveles de fibrinógeno y proteína C reactiva, que son marcadores reconocidos de alto riesgo de Enfermedad Coronaria. Además, el umbral de riesgo no es claro y los límites de corte recomendados varían entre 12 y 18 mmol/l. El tratamiento con ácido fólico y vitaminas B6 y B12 disminuye los niveles de homocisteína, pero no existen datos de un ensayo que indique que este tratamiento disminuye la tasa de cuadros cardiovasculares.

A los pacientes con antecedente de Enfermedad Coronaria sin los factores de riesgo clásicos, se les debe medir el nivel de homocisteína. Esto también está indicado para pacientes con antecedentes de tromboembolismo venoso y aterosclerosis.

Parámetros de inflamación

La aterosclerosis tiene muchas características de un proceso inflamatorio. Los niveles plasmáticos de varios reactantes de fase aguda, tales como fibrinógeno, proteína C reactiva (PCR) (ambos, factores de riesgo positivos) y c-HDL (factor de riesgo negativo) están alterados en pacientes con Enfermedad Coronaria.

La PCR plasmática se correlaciona positivamente con un aumento de riesgo de Enfermedad Coronaria, aun a niveles inferiores a los que indican inflamación aguda en la práctica clínica. La medición precisa de estos niveles bajos para determinar riesgo cardiovascular depende de pruebas sensibles que aún no se emplean en los laboratorios clínicos. No se ha aclarado si las alteraciones de los reactantes de fase aguda indican, simplemente, procesos inflamatorios inespecíficos en la pared arterial o si reflejan infecciones específicas que inducen o aceleran la aterosclerosis. Estudios recientes avalan la última posibilidad, al haberse detectado *Clamydia pnemuniae* en las placas ateroscleróticas de las arterias coronarias, pero no en el tejido coronario normal; aunque no está claro si estas bacterias intracelulares son agentes causales de la aterosclerosis o concomitantes inofensivos.

Polimorfismos y anomalías genéticos

En la actualidad, existe mucha información sobre polimorfismos y anomalías de los genes que afectan el metabolismo de las lipoproteínas, la glucosa y la presión arterial. Sin embargo, nuestro conocimiento sobre el efecto de estos polimorfismos en la Enfermedad Coronaria y en la eficacia del tratamiento de individuos con diferentes polimorfismos es aún incipiente.

Función endotelial

En años recientes, se ha demostrado que el endotelio posee muchas funciones importantes para mantener la permeabilidad y la integridad del sistema arterial. El endotelio puede reducir, y así inactivar, superóxidos tóxicos que pueden existir en la diabetes y en los fumadores. El endotelio es una fuente de óxido nítrico (ON), una hormona local que relaja las células de músculo liso adyacentes a la media, y es uno de los vasodilatadores más poderosos que se conocen. Por lo tanto, el tono vascular normal depende fundamentalmente de un endotelio intacto. En los últimos años, se

ha aclarado que las c-LDL, particularmente si están oxidadas, pueden alterar la producción de ON por el endotelio. En circunstancias normales, la acetilcolina provoca la liberación de ON y la dilatación arterial. Sin embargo, el endotelio está dañado en las arterias ateroscleróticas y la acetilcolina ejerce el efecto vasoconstrictor paradójico. El endotelio también produce un péptido hormonal, la endotelina, que produce una contracción arterial intensa. La producción de endotelina está aumentada en la aterosclerosis. En general, el daño endotelial aterosclerótico consiste en estenosar las arterias afectadas.

Ciertos factores de riesgo, como la hipercolesterolemia, alteran la vasodilatación producida por ON, aun antes de que aparezca aterosclerosis. La corrección de la hipercolesterolemia restaura rápidamente la respuesta dilatadora.

El sistema arterial responde en forma generalizada al ON y a los factores que modifican sus efectos. Los cambios en la capacidad de respuesta de la arteria braquial al ON pueden determinarse por métodos no invasivos y predecir la respuesta de las arterias coronarias.

Los trastornos de la función endotelial se producen en etapas tempranas de la aterosclerosis, pero pueden ser modificados por varios fármacos:

- Las estatinas mejoran la respuesta vasoconstrictora paradójica anormal a la acetilcolina que, en la Enfermedad Coronaria, se debe a disfunción endotelial.
- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina mejoran la función endotelial en la Enfermedad Coronaria. Estos efectos son más pronunciados que los estructurales observados en la angiografía.
- Se ha visto en condiciones experimentales que los antagonistas del calcio mejoran la disfunción endotelial, e.g., en la hipercolesterolemia.
- Los antioxidantes, como el probucol y la vitamina C, mejoran la vasodilatación dependiente del endotelio en pacientes con hiperlipidemia o diabetes, y en los fumadores.

Otros mecanismos investigados en la actualidad

Inestabilidad de la placa e inflamación

La placa aterosclerótica de evolución lenta contiene un núcleo amorfo rico en colesterol, recubierto por un capuchón de tejido fibroso. Se cree que los episodios co-

ronarios agudos (IAM con onda Q, angina de pecho inestable, muerte súbita por causas cardiacas) se deben a alteraciones agudas en las que la fisura del capuchón fibroso es seguida de trombosis oclusiva. Se considera cada vez más que la fisura de la placa es el resultado de alteraciones inflamatorias crónicas en el "hombro" del capuchón fibroso. Estudios recientes demuestran que la inflamación altera la estabilidad de la placa ateromatosa. Los mediadores inflamatorios, como las citocinas, modifican varios procesos biológicos en el capuchón fibroso de la placa y disminuyen su resistencia. Por ejemplo, el interferon-g producido por las células T activadas del capuchón inhibe la producción de colágeno intersticial por las células del músculo liso vascular humano. En la placa ateromatosa las citocinas inflamatorias, como la interleucina 1, el factor de necrosis tumoral a (FNT-a) y el homólogo del FNT-a de la superficie celular, conocido como ligando CD-40, llevan a los macrófagos y las células del músculo liso a producir enzimas que debilitan la matriz extracelular. Las regiones de la placa proclives a la ruptura contienen escasas células de músculo liso, las que normalmente elaboran y reparan la matriz vascular. Las citocinas inflamatorias también pueden desencadenar la muerte celular programada (apoptosis) de las células de músculo liso en cultivo. Por lo tanto, los mediadores inflamatorios regulan varios procesos moleculares que alteran la estabilidad de la placa. De acuerdo con una hipótesis reciente, estas alteraciones inflamatorias pueden ser provocadas por las LDL oxidadas.

c-LDL oxidadas

Las lipoproteínas sufren una oxidación mínima en la circulación, pero que es progresiva dentro de la pared arterial. Según numerosos estudios in vitro e in vivo, las c-LDL oxidadas intervendrían en la aterosclerosis. Las c-LDL oxidadas, pero no las c-LDL nativas, son captadas en forma no regulada por los macrófagos al iniciarse la formación de la placa ateromatosa. La c-LDL oxidada es degradada en los macrófagos y libera su contenido lipídico. Los éster de colesterol (Ecol), en particular, se acumulan en los macrófagos, que se transforman en células espumosas. Cuando estas células mueren, su contenido lipídico forma el depósito extracelular de lípidos de la placa. En las placas ateroscleróticas se han aislado lipoproteínas semejantes a las c-LDL oxidadas in vitro. Los pacientes con aterosclerosis, y los animales de laboratorio en los que se ha inducido la enfermedad, con frecuencia tienen anticuerpos circulantes que reaccionan con las c-LDL oxidadas y con material en las placas ateros-

cleróticas: esto indica la presencia de c-LDL oxidadas en las lesiones ateroscleróticas humanas.

Varias determinaciones indirectas de la oxidación en el laboratorio son valiosas en investigación, por ejemplo: determinación de la resistencia de las c-LDL a la oxidación, de los dienos conjugados en c-LDL aisladas o detección de autoanticuerpos contra c-LDL oxidadas. Estas pruebas no son adecuadas para laboratorios clínicos y no han sido evaluadas en estudios prospectivos.

La posible participación de las c-LDL oxidadas en la patogenia plantea la posibilidad de que los tratamientos antioxidantes prevengan la aterosclerosis. La oxidación de lípidos en las c-LDL está aumentada por la presencia de colesterol y ácidos grasos polinsaturados (AGPI), que son componentes constantes de las c-LDL (aunque en cantidades variables). Con base en lo anterior, se ha sugerido que no se debe aumentar la proporción de AGPI en la dieta, mientras que se debe suplementar la ingesta de ácidos grasos monoinsaturados (AGMI); los últimos tienen efectos beneficiosos similares sobre los niveles plasmáticos de lípidos, pero son mucho más resistentes a la oxidación. Los antioxidantes inhiben la oxidación de las c-LDL en la circulación: uno de ellos es la vitamina E (α-tocoferol). Estudios sobre los efectos del suplemento de vitamina E en dosis bajas sobre el riesgo coronario han tenido resultados variables, pero un ensayo de prevención secundaria con 400 mg/día ha brindado datos que indican un beneficio importante en la prevención del IAM no fatal, aunque no tuvo un efecto significativo sobre la mortalidad total.

El fármaco antioxidante probucol inhibe la oxidación de las c-LDL *in vitro*. Redujo la progresión de la aterosclerosis carotidea en un estudio, pero en otro no detuvo la enfermedad vascular periférica. (88)

Referencias bibliográficas:

[1] Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Arch. Cardiol. Mex. 2002; 72(1): 71-84.

[2] Tapia-Conyer R. *et al*. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. INNSZ-Secretaría de Salud. México.

[3] The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC VII Report. JAMA 2003; 289: 2560-2572.

[4] Lurbe E., Álvarez V, Liao Y., Tacons J., Cooper R., Cremades B., *et al*. The impact or obesity and body fat distribution on Ambulatory Blood Pressure in children and adolescents. Hypertens 1998, 11: 418-424.

[5] Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad. 1998.
[6] Manual de Fisiopatología, Clínica y Dietoterapia del adulto. Dr. Adolfo V. Zavala y colaboradores. Obesidad. Cap XIV http://www.fuedin.org/.
[7] WHO. Prevention and management of the global epidemic of obesity. Report of the WHO Consultation on Obesity (Geneva, June 3-5, 1997). Geneva: WHO
[8] Lee DR and Nieman DC. Nutritional Assessment. Second edition. ESA: Mc Graw Hill; 1996.
[9] The DASH Collaborative Research Group. NEJM 1997; 336(17): 1117-1124.
[10] Mahan KL, Escott SS: Nutrición y Dietoterapia de Krause. Novena edición. Filadelfia. MC-Graw Hill Interamericana: 1996
[11] Stone NJ, Van Horn L. Therapeutic lifestyle change and Adult Treatment Panel III: evidence then and now. Curr Atheroscler Rep. 2002; 4(6):433-443.
[12] Liu S, Sesso HD, Manson JE, Willett WC, Buring JE. Is intake of breakfast cereals related to total and cause-specific mortality in men? Am J Clin Nutr. 2003; 77(3):594-599.
[13] Keenan JM, Pins JJ, Frazel C, Moran A, Turnquist. Oat ingestion reduces systolic and diastolic blood pressure in patients with mild or borderline hypertension: a pilot trial. JFam-Pract.2002;51(4):369.
[14] Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. JAMA. 2003; 289: 1799-1804.
[15] The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC VII Report. JAMA 2003; 289: 2560-2572.
[16] Díaz Luis, Verdejo Juan. Recomendaciones sobre Factores de Riesgo: Prevención Cardiovascular en la Mujer. Publicado por laboratorios Pfizer. México 2002.
[17] Writing Group for the Women's Health Iniciative Investigators. Risk and benefits of strogen plus progestin in Healthy postmenopausal women. JAMA 2002; 288: 321-333.
[18] Walton C, Goldsland IF, Proudler AJ, Wynn V, Stevenson JC. The effects of the menopause on insuline sensivity, secretion and elimination on non-obese, healthy women. Eur J Clin Invest 1993: 23:466-473.
[19] Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Capítulos 2, 4, 6 y 8. En: Pardell H, Saltó E, Salleras LL (eds). Manual de Diagnóstico y Tratamiento del Tabaquismo. Editorial Médica Panamericana. Madrid. España 1996, pp 11-43, pp 99-119, pp 135-156.
[20] Le Houezec J, Benowitz N. Basic and clinical psychopharmacology of nicotine. Clin Chest Med 1991; 12: 681-699.
[21] Hammond EC, Horn D. Smoking and death rates-report on forty months and follow up of 187,783 men. II Death rates by cause. JAMA 1958; 166: 1294-1308.
[22] McGill HCJr, Geer JC, Strong JP. Natural history of human atherosclerotic. Am J Pathol 1962; 40: 37-49.
[23] Benowitz NL, Kuyt F, Jacob P. Influence of nicotine on cardiovascular and hormonal effects of smoking. Clin Pharmacol Ther 1984; 36: 74.
[24] Aronow WS, Dendinger BS, Rokaw SN. Heart rate and carbon monoxide level after smoking high, low and non nicotine cigarettes. Ann Intern Med 1971; 74: 697.

[25] Khosla S, Laddu A, Ehrenpreis S y col. Cardiovascular efects of nicotine: Relation to deleterious effects of cigarette smoking. Am Herat J 1994; 127: 1669-1672.
[26] Zhu B, Parmley W. Hemodinamic and vascular effects of active and passive smoking. Am Heart J 1995; 130: 1270-1275
[27] Quillen J, Rossen J, Oskarsson H y col. Acute efect of cigarette smoking on the coronary circulation : Constriction of epicardial and resistance vessels. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 642-647.
[28] Laustiola K, Lassila R, Kaprio J y col. Decreased β-adrenergic receptor density and catecholamine response in male cagarette smokers. Circulation 1988; 78: 1234-1240.
[29] Benowitz NL. Pharmacologic aspects of cigarettes smoking and nicotine addiction. N Engl J Med 1988; 319: 1318-1330
[30] Blann A, Kirkpatrick U, Devcine C y col. The influence of acute smoking on leukocytes, platelets and endothelium. Atherosclerosis 1998; 141: 133-139.
[31] Fitzgerald G, Oates J, Nowak J. Cigarette smoking and hemostatic function. Am Heart J 1988: 115: 267-271.
[32] Hung J, Lam J, Lacoste L y col. Cigarette smoking acutely increases platelet thrombus farmation in patients with coronary artery disease taking aspirin. Circulation 1995; 92: 2432-2436.
[33] Goldstein M y col. Methods to enhance smoking cessation after myocardial infarction. Med Clin North Am 2000; 84: 63-80.
[34] Lowe DGO, Wood DA, Douglas JT y col. Relationship of plasma viscosity, coagulation and fibrinolysis to coronary risk factors and angina. Tromb Haemost 1991; 65: 339-343.
[35] Blann AD, Davis A, Miller JP. Von Willwbrand factor and soluble E selectin in hiperlipidaemia; relationship to lipids and vascular disease. Am J Haematol 1997; 55:15.
[36] Mc Veig G, Lemmay L, Morgan D. Effects of long-term cigarette smoking on endothelium-dependent vasodilatation in chronic smokers: Evidence for disfunctional nitric-oxide synthase. Circ Res 2000; 86: 36-41.
[37] Heitzer T, Brockhoff C, Mayer B y col. Tetrahyodrobiopterin improves endothelium-dependent vasodilatation in chronic smokers: Evidence for disfunctional nitric-oxide synthase. Circ Res 2000; 86: 36-41.
[38] Zeiher A, Schachinger V, Minners J y col. Long term cigarette smoking impairs endothelium-dependent coronary arterial vasodilator function. Circulation 1995; 92: 1094-1100.
[39] Reilly M, Delantry N, Lawson JA. Modulation of oxidant stress in vivo in chronic cigarette smokers. Circulation 1996; 94: 19-25.
[40] Blann AD, Taberner DA. A reliable marker of endothelial cell function. Does it exist? Br J Haematol 1995; 90:244.
[41] Kiowski W y col. Diminished vascular response to inhibition of endothelium derived nitric oxide and enhanced vasoconstriction to exogenously administered endothelin-1 in clinically healthy smokers. Circ 1994; 90:20-34.
[42] Celermajer D, Sorensen K, Georgakopoulos D y col. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. Ciculation 1993; 88 (Part 1): 2149-2155.

[43] Deanfield J. Passive smoking and early arterial damage. Eur Heart J 1996; 17: 645-646.
[44] Penn A, Snyder C. Inhalation of sidestream cigarette smoke accelerates development of artheriosclerotic plaques. Circulation 1993; 88 (Part 1): 1820-1825.
[45] Celermajer D, Adams M, Clarkson M y col. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilation in healthy young adults. N Engl J Med 1996; 334: 150-154.
[46] Taylor A, Johnson D, Kazemi H. Cardiovascular disease. A position paper from the Council on Cardiopulmunary and Critical Care. American Heart Association. Circulation 1992; 86; 699-702.
[47] Judson Wells A. Passive smoking as a cause of heart disease. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 546-554.
[48] He Y, Lam T. Li L y col. Passive smoking at work as a risk factor for coronary Herat disease in chinese women who have never smoked. Br Med J 1994; 308: 380-384.
[49] Ciruzzi M, Pramparo P, Esteban O y col, for the FRICAS Investigators. Case-control study of passive smofing at home and risk of acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1998; 31:797-803.
[50] Howard G, Wagenknecht L, Burke G y col, for the ARIC Investigators. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. JAMA 1998;279;119-124.
[51] Werner R. What's so passive about passive smoking? Second hand smoke as a cause of atherosclerosis disease. JAMA 1998; 279; 157-158.
[52] WHO. Fact sheet N° 221. April 1999.
[53] Hansen E, Andersen L, von Eyben F. Cigarette smoking and age at first acute myocardial infarction, and influence of gender and extent of smoking. Am J Cardiol 1993; 71: 1439-1442.
[54] Ciruzzi M, Soria P, Zylbersztejn H y col. Influencia del sexo, tabaquismo y antecedente familiar de enfermedad coronaria en la edad de aparición del primer infarto agudo de miocardio. Rev. Argent Cardiol 1995; 63: 17-23.
[55] Ciruzzi M, Schargrodsky H, Rozlosnik J y col. Estudio FRICAS (Factores de riesgo para Infarto Agudo de Miocardio en la Argentina). Rev Argent Cardiol 1996; 64 (Suppl II).
[56] Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years observations on male Britsh doctors. Br Med J 1976; 2: 1525-1536.
[57] Doll R, Gray R, Peto R y col. Mortality in relation to smoking: 22 years observations on female British doctors. Br Med J 1980; 280: 967-971.
[58] US Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation: A report of the Surgeon General. Washington, DC: Government Printing Ofice 1990. DHHS publication N° CDC 90-8416.
[59] Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ. Nurse Health Study. Smoking cessation and time course of decreased risk of coronary heart disease in middle-age women. Arch Intern Med 1994; 154: 169-175.
[60] Omen GS, Anderson KW, Kronmal RA y col. The temporal pattern of reduction of mortality risk after smoking cessation. Am J Prev Med 1990; 6: 251-257.
[61] Rosenberg L, Kaufman D, Helmrich S y col. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. N Engl J Med 1985; 313: 1511-1514.

[62] Rosenberg L, Palmer J, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. N Engl J Med 1990; 322: 213-217.
[63] Dobson AJ, Alexander HM, Heller RF y col. How soon after quitting smoking does risk of heart attack decline? J Clin Epidemiol 1991; 44: 322: 1247-1253.
[64] Sato I, Nishida M, Okita K y col. Beneficial effect of stopping smoking on future cardiac events in male smokers with previous myocardial infarction. Jpn Circ J 1992; 56: 217-222.
[65] Aberg A, Bergstrand R, Johansson S y col. Cessation of smoking after myocardial infarction. Effect on mortality after 10 years. Br Heart J 1983; 49: 416-422.
[66] Hjermann I, Velve Byres K, Holme I y col. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from The Oslo Study Group of a randomized trial in healthy men. Lancet 1981; 2: 1303-1310.
[67] Galan K, Deligomel V, Kern M y col. Increased frequency of restenosis in patients continuing to smoke cigarettes after PTCA. Am J Cardiol 1988; 61: 260-263.
[68] Solymoss B, Nadeau P, Millet D y col. Late thrombosis of safenous vein coronary by-pass grafts related to risk factors. Circulation 1988; 78 (part 2): I-140-143.
[69] Albretch A, Marcus B, Roberts M y col. Effect of smoking cessation on exercise training. Am J Cardiol 1998; 82: 950-955.
[70] Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB y col. Cigarette smoking a risk factor for stroke. JAMA 1988; 259: 1025.
[71] Pomerleau OF. Nicotine and the central nervous system: Biobehavioral effects of cigarette smoking. Am J Med 1992; 93 (Suppl 1A): 1A2S-1A7S.
[72] Stolerman IP, Shoaib M. The neurobiology of tobacco adiction. TIPS 1991; 12:467-473.
[73] Woody GE, Cottler LB, Cacciola J. Severety of dependence: Data from the DSM-IV Field Trials. Addiction 1993; 88: 1573-1579.
[74] Benowitz N. Nicotina safety and toxicity. Chapter 1. Neal L Benowitz 1998.
[75] Breslau N, Kilbey M, Andreski P. Nicotine dependence and major depression. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 31-35.
[76] Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ y col. Inhibition of monoamine oxidase B in the brains of smokers. Nature 1996; 379:733-736.
[77] Perkins, Benowitz N, Henningfield J y col. Society for researcha on nicotine and tobacco addiction. Addiction 1996; 91: 129-144.
[78] Prochaska JO, Di Clemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: Towards an integrative model of chenge. J Consult Clin Psychol 1983; 51: 2065-2069.
[79] Law M, Rang JL. An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. Arch Intern Med 1995; 155: 1933-1941.
[80] Viswesvaran C, Schmidt FL. A meta-analysis comparison of the effectiveness of smoking cessation methods. J Appl Psychol 1992; 77: 554-561.
[81] López-Iboraliño JJ. Trastornos relacionados con sustancias. En: DSM IV Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Versión española de la 4ª Edición de la obra original inglesa. Americam Psychiatric Association. Editorial Masson S.A Barcelona. España, 1995, pp 181-278.

[82] Silagry C, Mant D, Fowler G y col. Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. Lancet 1994; 343: 139-142.
[83] Lagrue G, Verra F, Lebargy F. Nicotine patches and vascular risks. Lancet 1993; 342:564.
[84] Working Group for the Study of Transdermal Nicotine in Patients with Coronary Artery Disease . Arch Intern Med 1994; 154: 989-995.
[85] Schneider NG, Olmstead RE, Steinberg C y col. Efficacy of buspirone in smoking cessation: A placebo-controlled trial. Clin Pharmacol Ther 1996; 60: 568-575.
[86] Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG: Hypertension Optimal Treatment Authors Source Lancet 1998;351:1755-1762.
[87] UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 38. BMJ 317: 703-713, 1998.
[88] Grupo de Trabajo Internacional para la Prevención de la Enfermedad Coronaria. Enfermedad Coronaria: Reducir el Riesgo. Nutr Metab Cardiovasc Dis (1998) 8:205-271.

Preguntas:

1. La elevación de la PA en el adulto, aumenta el riesgo de todas, excepto:
   a) Infarto agudo al miocardio.
   b) Insuficiencia hepática.
   c) Insuficiencia renal.
   d) Insuficiencia cardiaca.

2. Durante la etapa de la menopausia, ocurren las siguientes alteraciones que pueden predisponer a la HA:
   a) Incremento en las concentraciones de lipoproteína (a) y (b).
   b) Elevación del c-LDL y elevación del c-HDL.
   c) Disminución del c-HDL y elevación del c-LDL.
   d) Incremento de la apoproteína (b) y disminución de la lipoproteína (a).

3. Las siguientes son recomendaciones para disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial, excepto:
   a) Control de la glucemia y suspensión del tabaquismo.
   b) Tratamiento con ácido acetilsalicílico y disminución de la PA ≤130/80 mmHg.
   c) Control de los niveles de lípidos y reducción de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad.

d) Reducción de niveles de ácido úrico y disminución de la PA ≤140/90 mmHg.

4. Los siguientes son beneficios que se han encontrado al consumir ácidos grasos Omega 3, excepto:
   a) Disminuye los niveles de insulina.
   b) Inhiben la agregación plaquetaria.
   c) Disminuyen el c-LDL.
   b) Disminuyen los triglicéridos.

5. La siguientes son alteraciones de la nicotina, estos aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular, excepto:
   a) Alteraciones del sistema de la coagulación.
   b) Alteraciones lipídicas.
   c) Disfunción endotelial.
   d) Aumento de ácido úrico.

Variabilidad de la presión arterial

Dr. Rodolfo Parra Michel

Introducción

En el pasado, la determinación aislada de la presión arterial (PA) en oficina (consulta médica) se mantenía como el único procedimiento para establecer el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (HAS). En la actualidad, la utilización del monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 hrs. (MAPA) y más recientemente de la automedición de la presión arterial en casa, han permitido documentar con mayor precisión el diagnóstico, y posibilitaron establecer diferentes comportamientos de la PA. En nuestro medio, la determinación esfigmomanométrica de la PA sigue siendo el procedimiento más utilizado en la práctica clínica.

La determinación de la PA con MAPA obtiene datos de PA y frecuencia cardiaca (FC) en lapsos prefijados variables (por ejemplo: cada 15 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche, lo que equivale a 80 mediciones en 24 hrs.). Lo anterior se objetiva en una gráfica de líneas que demuestra la PA sistólica, diastólica, media y la FC. El análisis gráfico de los datos obtenidos de varios pacientes permite evidenciar un comportamiento de la curva de PA durante las 24 hrs., calcular frecuencias absolutas y relativas de la sumatoria de todas las presiones obtenidas con motivos de investigación.

Así pues, se han observado comportamientos diversos de la curva de PA estacional (ritmo circanual de la PA), de actividades diarias (ritmo circadiano de la PA), con variedades de curvas relacionadas con efectos de la actividad mental, del consumo de tabaco, de las características de la alimentación, de la ingesta de medicamentos; en actividades con sujetos no enfermos e individuos afectados con diferentes patologías o

estados físicos (pasando por pacientes con hipertensión de bata blanca, hipertensión arterial sistémica, síndrome de apnea obstructiva del sueño, efectos de medicamentos antihipertensivos, pacientes con insuficiencia renal terminal, con uso o no de diálisis peritoneal, con diabetes mellitus, hipertensión mineralocorticoide, Cushing, feocromocitoma, en embarazadas, etcétera).

Muchos estudios han mostrado que los niveles de PA observados por método convencional predicen eventos cardiovasculares y de daño a órgano blanco en hipertensión. (1, 2) No obstante, no sólo los niveles de PA tienen implicación en el daño a órgano blanco (DOB) y en el pronóstico de nuestros pacientes, existe evidencia de que a una mayor variabilidad, mayor DOB.

Dado el carácter variable de la PA, se han estudiado grupos de pacientes con MAPA y los niveles de PA obtenidos por este método mejoran la predicción del DOB (3-7) y el pronóstico de hipertensión debido al riesgo cardiovascular. (8-13)

Al desarrollar un MAPA, los valores de PA derivados de una monitorización son tomados en el ambiente familiar durante las actividades habituales del individuo estudiado y se consideran verdaderamente representativos del promedio de la PA del paciente en el transcurso de un día habitual, comparados con una simple, casual y aleatoria determinación en el consultorio, un ambiente no familiar y bajo el estrés secundario a la visita al médico.

El MAPA ofrece una interpretación más realista de la PA, mejora la percepción y entendimiento del paciente y favorece la adherencia al tratamiento. (14) Además, este método controla el efecto placebo, disminuye la variabilidad inter-observador y facilita evaluar el tratamiento. (15, 16) Mejor aún, existe evidencia de que el DOB está más estrechamente relacionado con el MAPA o con el promedio de presiones diurnas que con la determinación clínica habitual en la consulta, particularmente si son obtenidas algunas determinaciones. (17-19) Así, las mediciones convencionales de la PA tienen un valor predictivo relativamente bajo para DOB. De hecho, la primera evidencia longitudinal apoya que las cifras de PA durante el día o las diferencias de presión entre consultorio y automedición no tienen valor sustancial en la regresión del DOB ni relevancia clínica. (20)

También existe evidencia de que un MAPA pretratamiento tiene valor pronóstico y un estudio prospectivo reciente sugiere que la regresión de la hipertrofia ventricular está más estrechamente relacionada al promedio de PA de 24 hrs. que a los valores de PA de la clínica, no obstante, el MAPA no sustituye a la PA convencional, (19) debido al amplio uso de la técnica como método de diagnós-

tico poblacional (sencillo y económico, con un mayor número de estudios que lo validan).

Variabilidad de la presión arterial

La PA no es constante, existen variaciones espontáneas a cada momento. Estas fluctuaciones se definen como variabilidad de la PA. (21) Para determinar la variabilidad de la PA se requiere la sumatoria de todas las cifras de PA obtenidas día y noche, por lo tanto es requerido un estudio de MAPA.

El "estándar de oro" es la determinación de la PA por método invasivo (monitoreo de PA intra-arterial); no obstante, el carácter invasivo de este procedimiento lo hace poco útil para su aplicación con el paciente ambulatorio. Las cifras de PA obtenidas por monitoreo ambulatorio correlacionan significativamente con las obtenidas por determinación intra-arterial. (22)

Se puede tener confianza en la variabilidad de la PA, pues se han realizado estudios que demuestran la reproducibilidad del DOB después de 5 años. (22) Por otro lado, se ha demostrado la correlación de la variabilidad de la PA medida por MAPA, aunque con algunas limitaciones, puesto que se obtienen cifras de PA cada 15-30 minutos, contra las obtenidas latido a latido por método intra-arterial. (23)

El método más utilizado para determinar la variabilidad de la PA en 24 hrs. consiste en calcular la *desviación estándar (DE) del promedio de PA de 24 hrs.* de un paciente. (21)

Se han utilizado otros métodos, como el coeficiente de variabilidad (que se determina obteniendo la desviación estándar entre el promedio de PA medidas). Este último asume que el nivel de PA tiene relación con la variabilidad de la PA (esto es, a mayor PA, mayor variabilidad), situación que se ha reconocido independiente, por tanto la variabilidad medida sólo por la DE de la PA es más real y, en la práctica, es más útil. (21)

Importancia del ritmo circadiano y determinantes hemodinámicas

Riesgo cardiovascular

Cada vez se ha enfocado más la atención en los ritmos de 24 hrs. de los sistemas orgánicos (ciclo de la PA, ciclo del cortisol, etcétera). La principal razón son los ha-

llazgos consistentes de un patrón circadiano en la ocurrencia de eventos cardiovasculares. Durante las primeras horas de la mañana se han documentado un mayor número de episodios de isquemia miocárdica, (24) de infartos agudos del miocardio (25) y de eventos vasculares cerebrales (26) a diferencia de otros periodos del día.

La variación circadiana observada en los estudios epidemiológicos se ha asociado con las variaciones circadianas de la PA, la FC y la presión de pulso, (27) así como la variación en algunos parámetros fisiológicos, tales como la epinefrina plasmática, la agregación plaquetaria y la actividad fibrinolítica. (28-30)

Ritmo circadiano de la PA

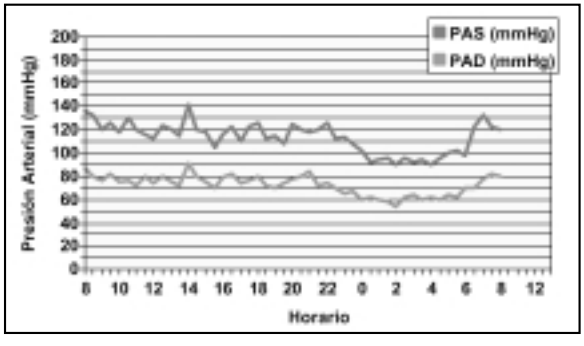
La PA está influenciada principalmente por dos factores: 1) posición horizontal; y 2) descanso/sueño. (31)

En la actualidad, se acepta que el ritmo circadiano de la PA obedece a un comportamiento bifásico, determinado principalmente por la actividad física, más que por un fenómeno cardiovascular en sí. (32)

La presión sanguínea y la FC son más bajas durante la noche que durante el día e incrementan rápidamente su valor en el momento de despertarse a la actividad diaria. (33, 34)

En la gráfica 1 se observa el resultado de un MAPA en un sujeto sano. Deben advertirse tres fenómenos: 1) el esperado descenso nocturno de la PA que coincide con el descanso del paciente, 2) el incremento de las cifras de PA, en este caso a las 6:00 hrs., y 3) un episodio de elevación transitoria de la PA >140/90 mmHg.

Gráfica 1. Monitoreo ambulatorio de PA. Ritmo circadiano normal



Adviértase el episodio aislado de elevación de la TA a las 18:00 hrs.

Por lo anterior, se ha sugerido que el súbito incremento de la PA y la FC en pacientes susceptibles puede actuar como disparador para la ruptura de placas ateroesclerosas y/o para la agregación plaquetaria, causando así el desarrollo agudo de un evento cardio-cerebro-vascular. (35)

Actividad física

La disminución de la demanda de oxígeno, principalmente por el músculo esquelético, provee las bases fisiológicas para la relación del patrón del ritmo circadiano de la PA con las variaciones hemodinámicas y es clara la existencia de un patrón circadiano en el consumo de oxígeno. (36)

La cantidad del flujo periférico y el gasto cardiaco son controlados por autorregulación local en los tejidos, en proporción a las necesidades de oxígeno y otros nutrientes. (37, 38)

El flujo sanguíneo puede incrementarse varias veces durante el ejercicio máximo, comparado con el reposo (de 1.2 l/min hasta 22 l/min) y responde a la autorregulación de la actividad músculo-esquelética, misma que puede ocurrir en segundos. (38) En cambio, durante el reposo disminuye el tono venoso, reduciendo de manera secundaria la precarga y el volumen telediastólico, lo que incide finalmente en una caída del gasto cardiaco y un aumento compensador de las resistencias periféricas. (39)

Las medidas terapéuticas no farmacológicas pueden disminuir los niveles de PA y mejorar el patrón obtenido por MAPA. Así, la presencia de ejercicio físico programado, (40) el control dietético en la ingesta de sal, (41) el control del peso, (42) y los suplementos de K (43) se han correlacionado con mejoría de la PA.

Hay evidencia que incluso señala que el patrón de la dieta, con base en la cantidad y calidad de los lípidos, disminuye la PA en sujetos hipertensos, reflejándose en disminución de las cifras de PA tanto en el día como en la noche. (14) También se han descrito efectos hemodinámicos neuro-hormonales y se sugiere su control. (21)

Actividad del sistema simpático

La actividad del sistema nervioso simpático probablemente sea limitada, pues aunque disminuye durante la noche, (44) en pacientes con niveles permanentemente altos de catecolaminas circulantes, secundario a feocromocitoma, la disminución nocturna de la PA continúa presente. (45)

La hemodinámica circadiana está principalmente determinada por la intensidad

de la actividad física y no por la hora del reloj; (46) durante el reposo disminuye el gasto cardiaco e incrementan las resistencias periféricas, comparado con los valores en posición ortostática. Esto no se observa en los individuos que permanecen sin movimiento y se modifica súbitamente si inician actividad física. Dicho aumento en la PA y gasto cardiaco resulta en un incremento súbito del trabajo cardiaco, lo que puede contribuir a la presentación de eventos cardiovasculares en la mañana, (47) como ya se ha señalado.

Deben contemplarse otros fenómenos fisiopatológicos que inciden en la variabilidad de la PA. Los pacientes con insuficiencia cardiaca, enfermedad valvular severa, estados de disautonomía neurovegetativa y arritmias modifican el gasto cardiaco incluso latido a latido, ocasionando cambios en la PA y en la variabilidad. Por ejemplo, en presencia de fibrilación auricular, cada latido cardiaco tiene un tiempo de llenado diastólico variable, lo que modifica el volumen-latido y cada latido se corresponde con un diferente valor de PA.

Así, el patrón circadiano de la PA está determinado principalmente por la actividad física, lo que implica variaciones bifásicas de la actividad diaria (día-sueño), pero también cambios importantes durante el periodo diurno, motivados por las diferentes actividades y estados patológicos, encontrando así cambios en la PA incluso latido a latido. (48)

Diferencias entre la presión arterial convencional y el monitoreo ambulatorio para determinar la importancia del ritmo circadiano

Los niveles de PA y su clasificación en estadios sugerida en el séptimo reporte del Comité Nacional Conjunto (Joint National Committee, JNC por sus siglas en inglés) es la guía más utilizada en la práctica clínica para el diagnóstico de HAS por el método convencional. En la tabla 1 se exponen las cifras de PA recomendadas para el diagnóstico y clasificación de la HAS.

Una PA <120/80 mmHg es considerada normal, niveles de PA ≥140/90 mmHg se clasifican como HAS, cifras intermedias de PA son catalogadas actualmente como pre-HAS. (49) Esta clasificación permite mantener vigilancia en el grupo de pacientes que pueden desarrollar HAS e indicar modificaciones al estilo de vida a un mayor número de individuos. En contra se esgrime la clasificación diagnóstica en un grupo de pacientes que mayoritariamente no desarrollarán HAS.

Tabla 1. Clasificación de la PA para adultos ≥18 años

Categoría	Presión arterial Sistólica		Diastólica
Normal	<120 mmHg	y	<80 mmHg
Pre-hipertensión	130-139 mmHg	y	85-89 mmHg
Hipertensión	>140 mmHg	ó	>90 mmHg
Estadio 1	140-159 mmHg	ó	90-99 mmHg
Estadio 2	≥160 mmHg	ó	≥100 mmHg

Clasificación de la presión arterial sistémica según el Reporte del Comité Nacional Conjunto (JNC-VII).

Al igual que en otras patologías, existe el consenso de que en HAS debe desarrollarse una estratificación de riesgo cardiovascular. Idealmente, sólo los pacientes hipertensos destinados a desarrollar complicaciones deben ser tratados. (49-51) En la tabla 2 se observa la clasificación en estadios de PA y su relación con grupos de riesgo, sugerida por el JNC.

Tabla 2. Estratificación de riesgo e indicación para tratamiento antihipertensivo

Estadios de PA	Gpo. riesgo A	Gpo. riesgo B	Gpo. Riesgo C
Normal alta	MAEV	MAEV	Tratamiento y MAEV
Estadio 1	Tratamiento >12 m MAEV	Tratamiento >6 m MAEV	Tratamiento y MAEV
Estadio 2 y 3	Tratamiento y MAEV	Tratamiento y MAEV	Tratamiento y MAEV

Gpo. de riesgo A = Sin factores de riesgo cardiovascular mayores (FRCV).
Gpo. de riesgo B = Al menos un FRCV, no diabetes, DOB o equivalentes coronarios.
Gpo. de riesgo C = Dos FRCV mayores, diabetes, DOB o equivalentes coronarios.
MAEV= Modificaciones al estilo de vida.

Dado que no es posible identificar con precisión aquellos pacientes que desarrollarán complicaciones relacionadas con hipertensión y en qué momento, los pacientes son clasificados con base en su riesgo proporcional determinado de poblaciones y ensayos clínicos. Aquellos con más riesgo deben ser tratados de manera más agresiva. (49)

Los factores de riesgo claramente asociados con un incremento de la severidad de enfermedad cardiovascular en sujetos hipertensos incluyen: tabaquismo, dislipidemia,

diabetes, edad (>60 años), género (masculino), posmenopausia, historia familiar de enfermedad coronaria temprana y otros marcadores séricos de reciente asociación (ácido úrico, homocisteína, lectina, etcétera). En la tabla 3 se citan los factores de riesgo cardiovascular mayores y los fenómenos reconocidos como DOB.

Los hipertensos con enfermedad arterial coronaria conocida (angina, infarto previo, revascularización) o con DOB (hipertrofia ventricular izquierda [HVI], evento vascular cerebral permanente [EVC], o isquémico transitorio [AIT], nefropatía, retinopatía o enfermedad arterial periférica) tienen un riesgo mayor de complicaciones cardiocerebrovasculares y se benefician de un tratamiento más enérgico. Así, pacientes con HAS en estadio 1, sin evidencia de enfermedad cardiovascular y sin factores de riesgo, tienen un riesgo relativo bajo y merecen ser tratados únicamente con modificaciones al estilo de vida, con nueva evaluación en 6-12 meses para decidir si es conveniente el tratamiento farmacológico. Los pacientes con PA normal alta deberían ser tratados con fármacos si tienen DOB significativo o diabetes mellitus. (49)

Tabla 3. Componentes de riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión

Factores de riesgo mayor	Daño a órgano blanco/Enf. cardiovascular
Tabaquismo	Enfermedad cardiaca:
Dislipidemia	• Hipertrofia ventricular izquierda
Diabetes	• Angina o infarto previo
Edad mayor de 60 años	• Revascularización coronaria previa
Género masculino y mujeres post-menopáusicas	• Insuficiencia cardiaca
Historia familiar de enfermedad coronaria en primer grado:	Enfermedad arterial periférica
• Hombres <55 años.	Retinopatía
• Mujeres <65 años.	Evento vascular cerebral o isquémico transitorio
	Nefropatía

Se acepta que el riesgo de complicaciones de HAS se correlaciona más con la elevación sostenida por largo tiempo de los niveles de PA que con su elevación transitoria. (52) Por ello, desde el reconocimiento de la variabilidad de la PA en 24 hrs., se ha cuestionado el diagnóstico categórico de pacientes con HAS o sanos con base en una simple determinación “aleatoria” durante una consulta. Utilizar incluso el promedio de PA de un día es comprometedor, no sólo por la inherente variabilidad

de la PA a través del día, (53) sino también por la reacción de estrés que ocurre en los pacientes durante la determinación clínica de la PA, que la puede elevar marcadamente. (54)

Esto ha derivado en aceptar que las cifras de PA establecidas como normales deben ser diferentes al promediar varias mediciones durante el periodo diurno (al controlar la amplia variabilidad de la determinación convencional de la PA) e incluso mucho menores en la noche.

El MAPA de 24 hrs. incluye las determinaciones nocturnas, por lo que los resultados finales (promedios de la PA de las 24 hrs.) son sistemáticamente más bajos tanto en sujetos sanos como en hipertensos, por lo que los umbrales de diagnóstico y de meta de tratamiento también deben ser inferiores. Los ajustes de estos valores son complejos, siendo aproximadamente 12/7 mmHg menores que en la técnica convencional. Se han emitido recomendaciones para utilizar cifras diferentes de PA al utilizar MAPA que con la medición convencional. (55) La tabla 4 muestra las cifras recomendadas para el diagnóstico de la HAS por MAPA según los resultados obtenidos de 24 hrs. o durante los periodos diurno y nocturno.

Tabla 4. Niveles de PA recomendados para MAPA

	Normal	*Anormal*
Periodo diurno	≤135/85	≥140/90
Periodo nocturno	≤120/70	>125/75
Periodo de 24 hrs.	≤130/80	>135/85

Con MAPA, el promedio de lecturas de 24 horas menor de 135/85 mmHg con lecturas durante el sueño menor de 120/75 mmHg, y una disminución de 10 a 20% en la presión durante el sueño predice la ausencia de DOB. (56-58)

El control de los factores técnicos relacionados con el método correcto para la obtención de un MAPA es importante, lo que asegurará su precisión, exactitud y posterior reproducibilidad. El número de mediciones diarias debe ser suficiente para realizar interpretaciones correctas, debiéndose identificar los artefactos y reconocerse las cifras sugeridas para el diagnóstico de HAS en periodos diurno y nocturno.

La tabla 5 cita el sumario de las características necesarias para un adecuado estudio de MAPA.

Tabla 5. Características para la adecuada presentación de datos en MAPA

Número de mediciones:
• Día: >14 PAS y PAD.
• Noche: >7 PAS y PAD.
Causas de inadecuado MAPA:
• Mala técnica.
• Arritmias.
• Presión de pulso baja.
• Incapacidad de tomar PA.
Edición de datos:
• Restricción de mediciones fisiológicamente no posibles (ejemplo: PAS = PAD).
Presentación de datos:
• Gráficos.
• Estadísticas:
- PAS, PAD, Media y FC diurna.
- PAS, PAD, Media y FC nocturna.
- Promedio de PAS, PAD, Media y FC de 24 hrs.

PAS = Presión arterial sistólica. PAD = Presión arterial diastólica.

La parte más importante del procedimiento de MAPA es el correcto entendimiento del estudio por parte del paciente. La adecuación del horario de análisis de la información es importante, debido a que el promedio de PA tiene relación con la actividad física diaria. Un análisis "arbitrario" de la decisión de los periodos diurno y nocturno puede incluir el tiempo de actividad normal del paciente, por lo que se sugiere que el análisis de la información sea hecho con las determinaciones obtenidas de la agenda de actividades, ajustando el periodo diurno desde el momento de despertarse al de acostarse, evitando así incluir en la sumatoria nocturna cifras mayores debidas a la actividad física habitual y también cifras de TA nocturna durante el día, lo que resultaría en una sumatoria menor a la real, pudiendo subdiagnosticar el ciclo de PA del paciente.

Variedades gráficas del ritmo circadiano de la presión arterial

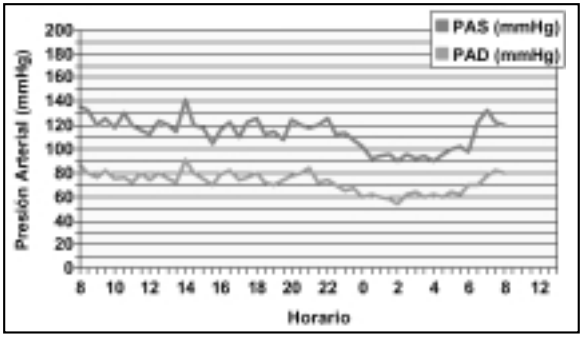
Una vez obtenidas las cifras de PA por monitoreo ambulatorio, se presentan en una gráfica de líneas los valores de PA en el eje de las Y, y el horario en el eje de las X. Las gráficas pueden mostrar alteraciones durante el horario que comprenden: las cifras de PA, FC y PAM, la variabilidad de la PA, la carga total hiperten-

siva, ritmos anormales (descenso nocturno o no), así como mezclas de estos fenómenos.

Ritmo circadiano normal

Se observa la PA oscilando (variabilidad de la PA) durante todo el día con las cifras promedio de PA en rangos normales (antes descritos) y con descenso nocturno de la PA normal (ver gráfica 2). Cabe destacar que las necesidades hemodinámicas variables de cada individuo en cada momento permiten excursiones de la PA ocasionales durante el día (carga hipertensiva menor de 25%).

Gráfica 2. Monitoreo ambulatorio de PA. Ritmo circadiano normal



Adviértase el episodio aislado de elevación de TA a las 18:00 hrs.

Hipertensión de bata blanca (HBB)

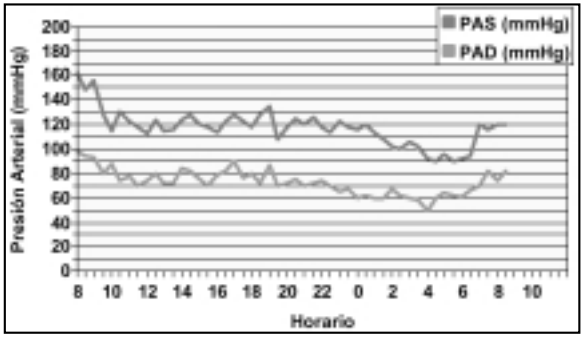
En pacientes susceptibles, la PA puede incrementarse hasta por más de 50 mmHg de manera transitoria como una respuesta al estrés de la atención clínica, con valores mayores ante la presencia del médico que de la enfermera (fenómeno de bata blanca). Hipertensión de bata blanca (también definida como hipertensión de oficina o hipertensión clínica aislada) es un término que denota a individuos que tienen elevación de la PA más alta de lo normal en el contexto de la exploración médica, pero cuya PA es normal cuando realizan sus actividades diarias durante todo el periodo de 24 hrs., medidas por automedición o por MAPA (ver gráfica 3).

Basados en los criterios convencionales para definir la hipertensión de bata blanca, ésta ocurre en cerca de 20% de los pacientes con hipertensión. (59) Es probable que sólo una pequeña fracción de la población hipertensa exhiba “hipertensión ais-

lada de oficina", si el diagnóstico se restringe a sujetos en quienes el MAPA es verdaderamente normal, por ejemplo, por debajo de 125/80 mmHg. (19)

Actualmente permanece en controversia si el riesgo que confiere este fenómeno es igual al de los pacientes con hipertensión arterial sostenida o al de sujetos con PA normal. Existe evidencia que sugiere que los pacientes con HBB tienen anormalidades en la función cardiovascular similares al DOB de los pacientes con HAS en etapas tempranas. No existe información de peso, en la actualidad, para definir si la HBB es sólo un preámbulo para presentar HAS o si requieran verdaderamente recibir tratamiento o no. (52)

Gráfica 3. Monitoreo ambulatorio de PA. HAS de bata blanca



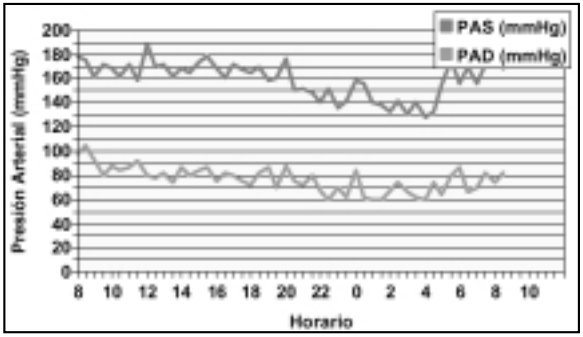
Se observa elevación de las cifras de PA en el horario de evaluación clínica, siendo éstas normales en el resto del día.

La severidad del DOB se correlaciona estrechamente con la variabilidad de la PA medida como DE del promedio de PA, (60) y esta característica se mantiene a largo plazo. (61)

Descenso nocturno de la PA

Otros patrones del ritmo circadiano de la PA que implican mayores cargas hipertensivas y trabajo cardiovascular se han asociado con DOB. Estos ritmos alterados del ciclo circadiano difieren del ritmo normal con PA normal en periodo diurno y disminución de la PA en el nocturno (fenómeno denominado Dipper) (ver gráfica 1 y 4), al no respetar el patrón bifásico de la PA ya sea con falta del descenso nocturno (fenómeno Non-Dipper, ver gráfica 5) o por elevación nocturna de la PA (HAS nocturna, ver gráfica 6). (31, 57, 58)

Gráfica 4. MAPA en HAS sistólica aislada con fenómeno dipper

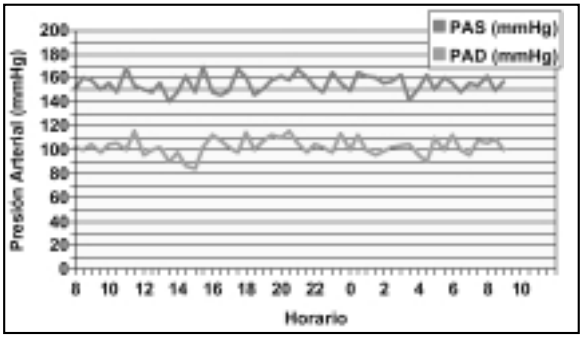


Nótese el descenso nocturno de la PA mayor de 10%, independiente de las cifras de TA nocturnas.

El fenómeno non-dipper se define como la ausencia de descenso nocturno de la PA ≥10 mmHg o 10% de la PA durante el periodo diurno. Ocurre en aproximadamente 25% de los hipertensos y es más prevalente en subgrupos de pacientes con diabetes mellitus, neuropatía, insuficiencia renal crónica y en afro-americanos. (31)

Para poder evaluar este fenómeno se requiere la realización de un MAPA con el paciente durante la actividad diaria normal. Un paciente hipoactivo o con reposo diurno disminuirá la diferencia proporcional esperada en el descenso nocturno, ocasionando subclasificación. (65) Se han sugerido múltiples factores como los niveles de actividad física, el ciclo sueño-vigilia, el nivel de actividad del sistema nervioso simpático, la profundidad y calidad del sueño y las variaciones del estado hídrico y electrolítico. (31)

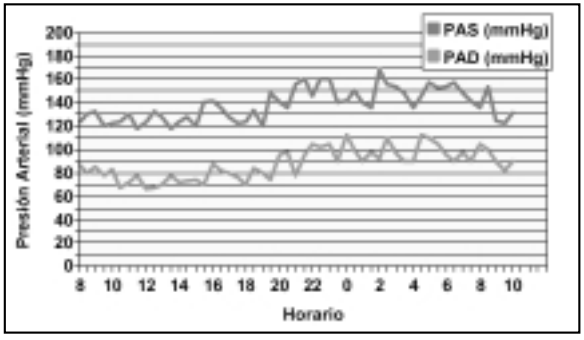
Gráfica 5. MAPA en HAS sistólica y diastólica con fenómeno non-dipper



Debe advertirse la ausencia de descenso nocturno de la PA.

Existe controversia en los hallazgos, pues aunque los pacientes non-dipper tienen asociado un peor pronóstico por una exposición a mayores cargas de PA en 24 hrs. que los pacientes con descenso nocturno de la PA (dippers), el fenómeno sugiere una menor alza diurna de la PA y por tanto menor lesión y riesgo cardiovascular; además, puede disminuir las complicaciones nocturnas ocasionadas por hipoperfusión secundaria a hipotensión nocturna. (62)

Gráfica 6. MAPA con HAS nocturna



Elevación nocturna de la presión arterial.

Tratamientos con diuréticos, isradipino y doxazocina modifican el patrón non-dipper, (63, 64) pero las consecuencias, aunque se pueden teorizar deseables, aún no son conocidas. (31)

En conclusión, la evidencia clínica de que el descenso nocturno de la PA tiene significancia independiente, aumenta, pero no se pueden emitir recomendaciones terapéuticas.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

En 30% de los pacientes con HAS se ha advertido el síndrome de apnea obstructiva del sueño (AOS) y la prevalencia del fenómeno hipertensivo en éstos llega a 50%. Aunque es controversial, si la AOS es causa *per se* de hipertensión arterial, el tratamiento de la misma es parte integral del manejo.

Así, se han desarrollado estudios para determinar el mejor tratamiento antihipertensivo, identificando medicamentos con mejor efecto en la presión diurna y nocturna, lo que es útil para definir el manejo de estas variables circadianas de la PA. (66)

Daño a órgano blanco en hipertensión arterial

Los datos de riesgo de DOB actuales correlacionan mejor con los obtenidos por MAPA que con base en la determinación clínica con esfigmomanometría. (67-68) Sin embargo, todavía existen pocos datos que relacionan el valor pronóstico del MAPA con los eventos clínicos.

Por otro lado, es impráctico obtener un MAPA para guiar la terapia. Así, el seguimiento de la hipertensión se basa generalmente en las lecturas de PA en la oficina, aunque éstos pueden complementarse con lecturas de PA en casa. (69, 70)

Por otro lado, se ha observado que las variaciones de la PA implican riesgo cardiocerebrovascular añadido, de tal manera que el adecuado diagnóstico de este subgrupo de pacientes, así como el uso de medicamentos que demuestren controlar la variabilidad de la PA, es deseable. La persistencia de una elevada PA por muchos años incrementa la probabilidad de DOB; la presencia de DOB es más probable si la PA permanece elevada por todo el periodo de 24 hrs.

Muchos de los estudios se han enfocado en el desarrollo de HVI y su relación con el tiempo que permanece alta la PA durante el periodo de 24 hrs. Destaca la carga total hipertensiva (el porcentaje diario de cifras mayores de 140/90 mmHg con relación a las menores) y los valores estadísticos de la DE y varianza de la presión. Existen datos que correlacionan significativamente la carga total hipertensiva de 24 hrs. con hipertrofia ventricular. (71) Estudios similares han relacionando MAPA con otros tipos de DOB.

La superioridad de MAPA como predictor de DOB se ha reportado en estudios determinando la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, (72) los eventos vasculares cerebrales detectados por resonancia magnética, (73) la presencia de micro albuminuria (74-76) y cambios en la vasculatura retiniana. (77)

Estos estudios indican que los cálculos de PA de 24 hrs. son mejores predictores y más útiles para el desarrollo del DOB. Sin embargo, no de manera definitiva, dado que la mayoría tuvieron pocos pacientes. En suma, inconsistencias metodológicas limitan su valor para determinar la naturaleza exacta de la relación entre la PA y el DOB. No obstante, se realizó un estudio longitudinal clásico que mostró que los valores de MAPA brindan un poder pronóstico adicional al obtenido por medición convencional de la PA. (78)

Así, es racional asumir que, durante el tratamiento, alcanzar un nivel de PA medida por MAPA es el principal determinante del DOB en la actualidad, pero que debemos esforzarnos por encontrar la terapéutica ideal que implique controlar y disminuir, también, la variabilidad de la PA.

Referencias bibliográficas:

[1] Bulpitt CJ, Palmer AJ, Fletcher AE, Beevers DG, Coles EC, Ledingham JGG, O'Riordan PW, Petrie JC, Rajagoplan BE, Webster J, Dollery CT. Relation between treated blood pressure and death from ischemic heart disease at different ages: a report from the Department of Health Hypertension Care Computing Project. J Hypertens. 1992;10:1273-1278.

[2] McCloskey LW, Psaty BM, Koepsell TD, Aagaard GN. Level of blood pressure and risk of myocardial infarction among treated hypertensive patients. Arch Intern Med. 1992;152:513-520.

[3] Devereux RB, Pickering TG, Harshfield GA, Kleinert HD, Denby L, Clark L, Pregibon D, Jason M, Kleiner B, Borer JS, Laragh JH. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: importance of blood pressure response to regularly recurring stress. Circulation. 1983;68:470-476.

[4] Devereux RB, Pickering TG. Relationship between ambulatory and exercise blood pressure and cardiac structure. Am Heart J. 1988;116:1124-1133.

[5] Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, Porcellati C. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. Circulation. 1990;81:528-536.

[6] Verdecchia P, Schillaci G, Boldrini F, Guerrieri M, Gatteshi C, Benemio G, Porcellati C. Risk stratification of left ventricular hypertrophy in systemic hypertension using noninvasive ambulatory blood pressure monitoring. Am J Cardiol. 1990;66:583-590.

[7] Rizzoni D, Muiesan ML, Montani G, Zulli R, Calebich S, Agabiti-Rosei E. Relationship between initial cardiovascular structural changes and daytime and nighttime blood pressure monitoring. Am J Hypertens. 1992;5:180-186.

[8] Pickering TG, Devereux RB. Ambulatory monitoring of blood pressure as a predictor of cardiovascular risk. Am Heart J. 1987;114:925-929.

[9] Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressures. JAMA. 1983;249:2792-2798.

[10] Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in treated hypertensive patients. J Hypertens. 1991;9:S33-S40.

[11] Perloff D, Sokolow M, Cowan RM, Juster RP. Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. J Hypertens. 1989;7:S3-S10.

[12] Frattola A, Parati G, Cuspidi C, Albini F, Mancia G. Prognostic value of 24 hour blood pressure variability. J Hypertens. 1993;11:1133-1137.

[13] Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Guerrieri M, Gatteschi C, Zampi I, Santucci A, Santucci C, Reboldi G. Ambulatory blood pressure: an

independent predictor of prognosis in essential hypertension. Hypertension. 1994;24:793-801.

[14] Moore TJ, Vollmer WM, Appel LJ, Sacks FM, Svetkey LP, Vogt TM, Conlin PR, Simons-Morton DG, Carter-Edwads L, Harsha DW. Efects of dietary patterns on ambulatory blood pressure. Results from the dietary approaches to stop hypertension (DASH) trial. Hypertension. 1999;34:472-477.

[15] Staessen JA, Fagord R, Thijs L, Amery A and the participants in the Forth International Concensus Conference on 24 hours Ambulatory Blood Pressure Measurement. A Consensus View on the Technique of Ambulatory Blood Pressure Measurement. Hypertension 1995;26(pt1):912-918).

[16] Staessen JA; Thijs L, Mancia G, Parati G, O'Brain ET *et al*. Clinical Trials with Ambulatory Blood Pressure Monitoring: Fewer patients needs? Lancet 1994;344:1552-1556.

[17] Devereux RB, Pickering TG: Relationships between the level, pattern and variability of ambulatory blood pressure an target organ damage in hypertension. J Hypertens 1991, 9 (Suppl 8): s34-s38.

[18] Mancia G: Ambulatory blood pressure monitoring: Research and clinical applications. J Hypertens 1990, 8(Suppl 7): s1-s13.

[19] Chalmers J et al. WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens, 1999, 17:151-185.

[20] G Parati, L Ulian, L Sampieri, P Palatini, A Villani, A Vanasia and G Mancia. Attenuation of the "White-Coat Effect" by Antihypertensive Treatment and Regression of Target Organ Damage. Hypertension. 2000;35:614-620.

[21] Ding-Feng S, Chao-Yu M. Blood Pressure variability and organ damage. Clin and Exp Pharmacol and Physiol. 2001;28:709:715.

[22] Silja Majahalme; Vaino Turjanmaa; Alan B. Weder; Hong Lu; Martti T. Tuomisto; Arto Uusitalo. Blood Pressure Level and Variability in the Prediction of Blood Pressure After 5-Year Follow-up. Hypertension. 1996;28:725-731.

[23] Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G. Continuos vs intermitent blood pressure measurement in 24 hrs. average blood pressure. Hypertension 1983;5:264-269.

[24] Mulcahy D, Keegan J, Cunninham D, Quyyumi A, Crean P, Park A, Wrigth C, Fox K. Circadian variations of total ischaemic burden and its alteration with anti-anginal agents. Lancet. 1988;2:755-759.

[25] Muller JE, Stone PH, Turi ZG, Rutherford JD, Czeisler CA, Parker C, Poole WK, Passamani E, Roberts R, Robertson T, Sobel BE, Willerson JT, Braunwald E and the MILIS Study Group. Circadian variation in the onset of acute myocardial infarction. N Eng J Med. 1985:313;1315-1322.

[26] Marler JE, Price TR, Clark GL, Muller JE, Robertson T, Mohr JT, Hier DB, Wolf TA, Caplan LR, Foulkes MA. Morning increase in onset of ischemic stroke. Stroke. 1989;20:473-476.

[27] P Verdecchia, G Schillaci, G Reboldi, S Franklin, C Porcellati. Different Prognostic Impact of 24-Hour Mean Blood Pressure and Pulse Pressure on Stroke and Coronary Artery Disease in Essential Hypertension. (Circulation. 2001;103:2579-2584.)

[28] Muller JE, Tofler GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of cardiovascular events. Circulation. 1989;79:733-743.
[29] Andreotti F, Davies GJ, Hackett DR, Khan MI, De Bart ACW, Aber VR, Maseri A, Kluft C. Mayorfluctuations in fibrinolytic factors and possible relevance to time of onset of myocardial infarction, sudden cardiac death and stroke. Am J Cardiol. 1988;62:635-637.
[30] Panza JA, Epstein AE, Quyyumi AA, Circadian variations in vascular tone and its relation to sympathetic vasoconstrictor activity. N Engl J Med. 1991;325:986-990.
[31] Pickering TG, Kuzaomi K. Nocturnal non-dippind: what does it augur?. Curr Opin Nephrol Hypertens 2001;10:611-616.
[32] Kazoumi Kario, Joseph E Schwartz, Thomas G Pickering. Ambulatory physical activity as a determinat of diurnal blood pressure variation. Hypertension. 1999;34:685-691.
[33] Millar-Craig MW, Bishop CN, Raftery EB,. Circadian variation of blood pressure. Lancet. 1978;1:795-797.
[34] Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, Grassi G, di Rienzo M, Poedotti A, Zanchetti A. Blood pressure anf heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human. Circ Res. 1983;53:96-104. (Abstract).
[35] Muller JE, Tofler GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of cardiovascular events. Circulation. 1989;79:733-743.
[36] Mills JN. Human circadian rhytms. Physiol Rev. 1966;46:128-171. (Documento)
[37] Guyton CG. Circulatory Physiology, III: Arterial Pressure and Hypertension. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1980:1-86.
[38] Jones RD, Berne RM. Intrinsec regulation of skeletal muscle blood flow. Circ Res. 1964;14:126-138. (Abstract).
[39] Khatri IM, Freis ED. Hemodynamic changes during sleep. J Appl Physiol. 1967;22:860-873. (Abstract).
[40] Marceau M, Kwame N, Lacourdere Y, Clerous J. Effects of different training intensities on 24 hour blood pressure in hypertensive subjets. Circulation 1993;88:2802-2811.
[41] Moore TJ, Malarick C, Olmedo A, Klein RC. Salt restriction lowers resting blood pressure but no 24-hours ambulatory blood pressure. Hypertension 1991;4:410-414.
[42] Cox FL, Puddey IB, Morton AR, Burke V, Beilin LJ, McAllen M. Exercise and weight control in sedentary overweight men:Efeects on clinic and ambulatory blood pressure. J Hypertens 1996;14:779-790.
[43] Fotherby MD, Potler JF. Potassium supplementation reduces clinica and ambulatory blood pressure in elderly hypertensive patients. J Hypertens 1992;10:1403-1408.
[44] Somers VK, Dyken ME, Mark AL. Abboud FM. Sympathetic nerve activity during sleep in normal subjets. N Engl J Med. 1993;328:303-307.
[45] Imai Y, Abe K, Miura Y, Nihei M, Sasaki S, Minami N, Munakata M, Taira N, Sekino H, Yamakoshi K, Yoshinaga K. Hypertensive episodes and circadian fluctuations of blood pressure in patients with phaeochomocytoma: studies by long-term blood pressure monitoring based on a volume-oscillometric method. J Hypertens. 1988;6:9-15.
[46] Clark LA, Denby L, Pregibon D, Harshfield GA, Pickering TG, Blank S, Laragh JH, A quanti-

tative analysis of the effects of activity and time of day on the diurnal variations of blood pressure. J Chron Dis. 1987;40:671-681. (Abstract).

[47] Darnoff SJ, Braunwald E, Welch GH Jr, Case RB, Stainsby WN, Macruz R. Hemodinamic determinants of oxigen consumption of the heart with special reference to the tension-time index. Am J Physiol. 1958;192:148-156. (Abstract).

[48] Kazoumi Kario, Joseph E Schwartz, Thomas G Pickering. Ambulatory physical activity as a determinat of diurnal blood pressure variation. Hypertension. 1999;34:685-691.

[49] Joint National Committe on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The seventh report of the Joint National Committe on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA. 2003;289:2560-2572.

[50] Alderman MH, Cushman WC, Hill MN, *et al*. International round table discussion of national guidelines for detection, evaluation, and treatment of hypertension. Am J Hypertens. 1993;6:974.

[51] The Core Services Committe: Guidelines for the management of mildly raised blood pressure in New Zeland. Wellington, New Zeland, 1995. P1.

[52] Thomas G. Pickering. White Coat Hypertension: Time for Action. Circulation. 1998;97:1834-1836.

[53] A MRC Working party: Medical Research Council Trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. BMJ 1992; 304: 405-412.

[54] B Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, *et al*.: Effects of blood pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. Lancet 1983, ii: 693-698.

[55] LE Ramsay, B Williams, GD Johnston, MacGregor, L Poston, JF Potter, NR Poulter, G Rousell. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. J Human Hypertens. 1999;13:569-592.

[56] LE Ramsay, B Williams, GD Johnston, MacGregor, L Poston, JF Potter, NR Poulter, G Rousell. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. J Human Hypertens. 1999;13:569-592.

[57] Gareth Beevers, Gregory Y H Lip, Eoin O'Brien. ABC of Hypertension. I Part: Blood Pressure Measurement. BMJ.2001;322:981-985.

[58] F Eoin O'Brien, Gareth Beevers, Gregory Y H Lip. ABC of Hypertension. III Part: Automated sphygmomanometry, Ambulatory blood pressure measurement. BMJ.2001;322:1110-1114.

[59] Pickering T. White Coat Hypertension. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and management, 2nd edition. Eds. Laragh JH, Brenner BM. Raven Press, New York, 1995. pp. 99-114.

[60] Parati G, Promidossi G, Albini F, Malaspina D, Mancia G. Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of Target Organ Damage in hipertensión. J. Hypertens 1987;5:93-98.

[61] Frattola A, Parati G, Cuspidi C, Albini F, Mancia G. Prognostic value of 24 hour blood pressure variability. J Hypertens 1993;11:1133-1137.

[62] Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, *et al*. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasuma Study. Am J Hypertens 1997;10:1201-1207.

[63] Uzu T, Kimura G. Diuretic shift circadian rhytm of blood pressure from non-dipper to dipper in essencial hypertension. Circulation 1999;100:1635-1638.

[64] Portaluppi F, Vergnani L, Manfredini R, et al. Time-dependent effect of isradipine on the nocturnal hypertension in chronic renal failure. Am J Hypertens 1995;8:719-726.
[65] O´Shea JC, Murphy MB. Nocturnal blood pressure dipping: aconsequence of diurnal physical activity blipping? Am J Hypertens 2000;13:601-606.
[66] H Kraiczi, J Hedner, Y Peker, L Grote. Comparison of Atenolol, Amlodipine, Enalapril, Hydrochlorothiazide and Losartan for Antihypertensive Treatment in Patients with Obstructive Sleep Apnea. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161:1423-1428.
[67] D Lind L, Pollare T, Beme C, *et al*. Long-term metabolic effects of antihypertensive drugs. Am Heart J. 1993;128:1177.
[68] E Lever AF, Ramsay LE. Treatment of hypertension in the elderly. J Hypertens. 1995;13:571.
[69] F Pickering T, for an American Society of Hypertension ad hoc panel. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens. 1995;9:1.
[70] G Appel LJ, Stason WB. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self-measurement in the disgnosis and management of hypertension. Ann Intern Med. 1993;118:867.
[71] White WB, Dey HM, Schulman P: Assesment of the daily blood pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-moderate hypertension. Am Heart J. 1989; 118:782-795.
[72] White WB, Schulman P, McCabe EJ, Dey HM: Average daily blood pressure, not office blood pressure, determines cardiac function in patients with hypertension. JAMA. 1989; 261: 873-877.
[73] Shimida K, Kawamoto A, MAtsubayashi K, Ozawa T: Silent cerebrovascular disease in the elderly. Correlation with ambulatory pressure. Hypertens. 1990; 16: 692-699.
[74] Opsahl JA, Agraham PA. Halstenson CE, Kaene WF: Correlation of office and ambulatory-blood pressure measurements with urinary albumin and N-acetyl-b-D glucosamine excretion in essential hypertension. Am J Hypertens. 1988; 1:117s-120s.
[75] Giaconi S, Levanti C, Fommei E, *et al.:* Microalbuminuria ans casual ambulatory blood pressure monitoring in normotensives and patients with borderline and mild essentialhypertension. Am J Hypertens. 1989; 2: 259-261.
[76] Hansen KW, Christensen CK, Anderson PH: Ambulatory blood pressure in microalbuminuric type 1 diabetic patients. Kidney Int. 1992; 41: 847-854.
[77] Sokolow M, Werdegar D, Kain HK, Hinman AT: Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. Circulation. 1966; 34: 279-296. (Abstract).
[78] Perloff D, Sokolow M, Cowsan R: The prognostic value of ambulatory blood pressures. JAMA. 1983; 249: 2792, 2798.

Preguntas:

1. La técnica más adecuada para determinar la variabilidad de la presión arterial es:
   a) La determinación clínica de la presión de pulso.

b) La PA por esfigmomanómetro de mercurio.
c) El monitoreo ambulatorio de la PA.
d) La determinación invasiva de la presión intra-arterial.
e) No existe un método adecuado.

2. El principal determinante del ciclo circadiano de la PA es:
   a) La actividad del sistema nervioso simpático.
   b) La actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
   c) La dieta rica en cloruro de sodio.
   d) El ciclo sueño-vigilia.
   e) El tratamiento con fármacos antihipertensivos.

3. Es un fenómeno caracterizado por la elevación transitoria de la PA al ser determinada por un profesional de la salud, comparativamente con los valores normales registrados en su casa.
   a) Hipertensión de bata blanca.
   b) Fenómeno no-dipper de la PA.
   c) Hipertensión arterial sistémica.
   d) Hipertensión arterial secundaria a fármacos hipertensores.
   e) Hipertensión arterial secundaria.

4. La variabilidad de la PA se ha relacionado con los siguientes tipos de daño a órgano blanco, excepto:
   a) Hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica.
   b) Enfermedad cerebro-vascular.
   c) Microproteinuria.
   d) Enfermedad arterial periférica.
   e) Retinopatía hipertensiva.

5. De las siguientes oraciones, una es falsa:
   a) La PA en un sujeto sano siempre es menor de 140/90 mmHg.
   b) La hipertensión de bata blanca es un fenómeno frecuente en la práctica clínica.
   c) El fenómeno dipper es la presencia del descenso nocturno de la PA.
   d) El monitoreo ambulatorio de la PA provee mejor información clínica del

ritmo circadiano de la PA, la variabilidad de la PA y los efectos del tratamiento.

e) La presencia de mayor daño a órgano blanco se ha relacionado con mayor variabilidad de la PA.

Palabras clave: Ritmo circadiano,Variabilidad, Coeficiente de variación, Coeficiente de variabilidad, Carga total hipertensiva, Monitoreo ambulatorio de la PA, Hipertensión de bata blanca, Dippers, Non-dippers, Daño a órgano blanco.

Principales técnicas de medición de presión arterial

M. EN C. SALVADOR FONSECA REYES

La medición de la presión arterial (PA) es parte esencial de la exploración física y constituye la base para decisiones asociadas al diagnóstico, pronóstico y tratamiento de algunas enfermedades cardiovasculares, muy especialmente la hipertensión arterial sistémica (HAS).

No es tan raro observar cómo la medición de la PA está asociada a errores que ocurren durante su medición.[1,2] Un diagnóstico impreciso de HAS puede ocasionar importantes repercusiones médicas, éticas y legales, debido a que se somete al paciente al impacto psicológico de saberse portador de una enfermedad crónica e incurable que reduce su expectativa de vida, además de recibir tratamiento farmacológico con el consiguiente aumento en gastos de medicamentos y la posibilidad de sus efectos colaterales. Lo anterior subraya la importancia de que el equipo y la técnica de medición de la PA sea tan exacta y precisa como sea posible.

En las últimas tres décadas el desarrollo tecnológico ha permitido el avance de otros métodos de medición de la PA, de manera particular, el monitoreo ambulatorio y la automedición, que proporcionan información adicional a la técnica auscultatoria. El objetivo de este capítulo es discutir algunos de los factores que pueden influir en una correcta medición de PA y la utilidad de los diferentes métodos de medición para el diagnóstico de HAS.

Medición convencional o técnica auscultatoria

El estándar en la práctica clínica es la medición indirecta mediante un esfigmomanómetro de mercurio y el uso de un estetoscopio (método auscultatorio). Com-

parado con la medición directa intra-arterial, ambos métodos proporcionan registros similares, pero no idénticos, puesto que el método directo registra presión y el método indirecto indica más bien flujo. Mediante el método auscultatorio en adultos, la fase I de Korotkoff aparece hasta 4 a 15 mmHg por debajo de la PA sistólica intra-arterial, mientras en la fase V los ruidos desaparecen 3 a 6 mmHg antes que la diastólica intra-arterial.[3] No obstante, aunque el método indirecto es menos exacto y menos reproducible, la asociación de niveles altos de PA y riesgo cardiovascular, así como el beneficio de las diferentes intervenciones terapéuticas para disminuir la PA y la consecuente disminución en morbi-mortalidad, ha sido utilizando la medición auscultatoria.

Esta técnica para medir PA se basa en los trabajos de Riva-Rocci (1896), Hill y Barnard (1897) y Nicolai Korotkoff (1905). Utiliza los siguientes dispositivos: un esfigmomanómetro de mercurio y un estetoscopio. El esfigmomanómetro cuenta con un brazalete no elástico que contiene una cámara de goma inflable que se coloca sobre la arteria humeral. Un tubo de caucho conecta la cámara a una válvula instalada en un bulbo, que al comprimirlo permite la inflación de la cámara, y a un manómetro de mercurio que refleja la presión dentro de la cámara en el brazalete. Se infla la cámara con la presión suficiente para comprimir la arteria humeral e interrumpir su flujo. Cuando la válvula del bulbo se libera, la cámara se desinfla y disminuye gradualmente la presión. Al llegar al nivel por debajo de la presión generada por la contracción ventricular izquierda, la sangre empieza a fluir intermitentemente a través de la arteria humeral produciendo sonidos rítmicos agudos y fuertes con cada latido cardiaco (ruidos de Korotkoff). Conforme la presión de la cámara disminuye gradualmente, los ruidos cambian en calidad e intensidad, se vuelven transitoriamente inaudibles y finalmente desaparecen cuando la presión dentro del brazalete es menor a la presión en la arteria a través del ciclo cardiaco completo.[4]

Ante todo, la finalidad de la toma de PA es obtener registros que sean representativos de la presión real de los individuos en circunstancias ordinarias y reproducibles. Para lograr este objetivo se deberá utilizar una metodología correcta de medición. Existen algunas guías que con detalle explican la metodología para la determinación de PA en un sujeto.[3, 5, 6, 7] En nuestra clínica de hipertensión aplicamos las recomendaciones expresadas en el cuadro 1 para una mejor medición. Estas sugerencias resumen las principales características involucradas con la medición: a) el individuo al cual se le medirá la PA, b) del observador que realizará las mediciones, c) de los dispositivos necesarios para la medición y, d) la técnica correcta para la determi-

nación de PA. Desde luego que un seguimiento estricto de todos los detalles podría consumir parte del tiempo asignado a la consulta médica. Sin embargo, puede reservarse para todo individuo que se le mide la PA por primera vez y para aquellos con antecedentes de registros altos de PA, ya sea para corroborar el diagnóstico de HAS o para el seguimiento de la enfermedad.

A continuación se discutirán los detalles más importantes.

Sujeto a examinar

Se debe colocar al paciente o al individuo en un cuarto tranquilo a una temperatura confortable y con reposo previo de al menos 5 a 10 minutos. Estará sentado y recargado en una superficie vertical con el brazo apoyado en una superficie horizontal con las piernas sin cruzar debido a que cualquier ejercicio isométrico durante la medición elevará transitoriamente la PA.[8] El brazo deberá estar desnudo y sin ropa ajustada donde se colocará el brazalete. La palma de la mano debe permanecer extendida y hacia arriba con el codo flexionado al nivel del corazón. No haber comido o fumado 60 minutos antes.[5] Además se debe investigar y corregir cuando sea posible la presencia de factores ambientales o biológicos que puedan afectar la presión sanguínea, por ejemplo, ansiedad, distensión de la vejiga urinaria, frío, ejercicio o dolor. Existen diferentes fármacos que pueden influir en la PA, el cuadro 2 describe algunos que transitoria o permanentemente la pueden aumentar.

Observador

La persona que realice la medición preferentemente deberá estar bien entrenada. Es necesario que sea capaz de escuchar muy bien para reconocer siempre cuando los sonidos de Korotkoff son débiles y diferenciarlos de ruidos o artefactos extraños. Deberá ver muy bien para leer las marcas del manómetro y coordinar adecuadamente las habilidades auditivas, visuales y manuales. Debe realizar una correcta interpretación de los sonidos para un registro veraz y por último recordar y anotar exactamente las mediciones de PA. Aunque parece iterativo, en no pocas ocasiones estas exigencias no están presentes durante la medición de PA. Recordemos que muchas veces unos pocos milímetros de mercurio hacen la diferencia entre un hipertenso de otro que no lo es.

Se deben realizar mediciones en posición supina o sentado y después en bipedes-

tación. Esta última posición es útil cuando se requiere valorar la posibilidad de hipotensión ortostática en pacientes ancianos y sujetos en tratamiento con antihipertensivos. La primera vez se tomará la presión en ambos brazos, aunque es raro que haya diferencias importantes. Existen ciertas situaciones que pueden ocasionar diferencias de PA entre ambos brazos, como sucede en algunas enfermedades cardiacas congénitas, en enfermedad vascular periférica, o alteraciones músculo-esqueléticas y neurológicas unilaterales, además de disección de la aorta.[5] En sujetos ancianos, cerca del 2% tienen diferencia de 10 o más mmHg entre ambos brazos. Cuando la diferencia es de más de 20 mmHg de sistólica y 10 mmHg de diastólica se debe confirmar con medición simultánea por dos observadores diferentes realizando la medición en ambos brazos. Las mediciones subsecuentes se realizarán en el brazo con mayor presión registrada en el examen inicial. A fin de poder controlar en lo posible la variabilidad inherente de la PA, se promediaran dos o más registros, de preferencia tres, en cada visita. Después de al menos dos visitas con 3 ó 4 semanas de diferencia entre una y otra, se podrá determinar si el paciente es o no hipertenso.[6, 7] Es muy importante el periodo de observación, puesto que una PA alta inicialmente, puede ir disminuyendo después de algunos meses de observación,[9] una vez superado el estrés del paciente al ambiente clínico, a una mayor familiaridad con el médico y sus procedimientos de exploración física o simplemente por el fenómeno de regresión al promedio.

Un sesgo frecuente del observador es la tendencia a redondear registros de mediciones individuales a números terminados en 0 ó 5, en lugar de la cifra más cercana a los 2 mmHg; ej.: 80, 85, 90 en vez de 82, 84, 86, etcétera.[10] En otros casos puede existir preferencia por ciertos valores esperados, como un registro más bajo que el verdadero cuando se evalúa el efecto de un antihipertensivo.

Equipo para la medición

La toma de PA por el método auscultatorio puede realizarse mediante dos tipos de esfigmomanómetros: el de mercurio y el aneroide. Existe otro tipo, el electrónico, pero hasta hoy no contamos con alguna recomendación formal para utilizarlos en lugar del aneroide o de mercurio en el consultorio u hospital. La siguiente información es una descripción de cada uno de ellos y más adelante se hará referencia al brazalete y estetoscopio.

Mercurio: Consta de un tubo recto de vidrio acoplado a un depósito que contiene

mercurio. La cámara de presión del depósito se comunica con el brazalete de compresión a través de un tubo de goma. Cuando se ejerce presión sobre el mercurio éste desciende en el depósito, al mismo tiempo que sube en el tubo de vidrio. Puesto que el peso del mercurio depende de la gravedad, que es constante, una cantidad dada de presión sostendrá una columna de mercurio siempre a la misma altura en el tubo recto de diámetro uniforme. Este tipo de esfigmomanómetro es más exacto y durable que los otros dos, pero necesita cubrir algunas características importantes: el tubo de vidrio debe estar limpio y el mercurio no estar contaminado u oxidado, ya que esto evitará dificultades para su desplazamiento o la formación de burbujas. Además, no deberá existir obstrucción en el filtro de aire en lo alto de la columna, ya que de otra forma el mercurio respondería lentamente o rebotaría al disminuir la presión en la cámara. Por último, el depósito de mercurio deberá tener la suficiente cantidad para que el nivel se encuentre en la marca de "0".[11] No obstante lo anterior, el problema principal en la práctica es la frecuente falta de mantenimiento.[12] Estos esfigmomanómetros tienen un costo aproximado de entre 2,500 y 3,500 pesos.

Aneroide: Este dispositivo consiste en un fuelle de metal, cuyo interior está conectado con el brazalete de compresión. Las variaciones de presión en el interior del sistema causan la expansión y contracción del fuelle. El movimiento del fuelle provoca la rotación del engranaje que hace funcionar una aguja, montada sobre bolillas, a través de la superficie de un cuadrante calibrado.

Tiene a su favor el bajo costo, son compactos y fáciles de transportar, sin embargo tiene múltiples inconvenientes. Precisamente por ser compactos tienen una defectuosa capacidad física. Frecuentemente la aguja no se localiza en el cuadrante que correspondería al "0". Además, el simple hecho de que la aguja marque cero en el cuadrante cuando el brazalete de compresión está desinflado, no significa necesariamente que el instrumento es exacto en todo el cuadrante.[13] Muy frecuentemente el vidrio del medidor está roto o los tubos de caucho son defectuosos. Este tipo de esfigmomanómetros es común que posean brazaletes con un dispositivo de sostén para el medidor, sin embargo, esta situación afecta los requerimientos esenciales de una compresión del brazo firmemente ajustada y uniforme. El uso continuo de estos dispositivos puede ocasionar registros falsamente bajos con la consiguiente sub-estimación de PA. En un reporte de una encuesta realizada en diferentes hospitales se encontró que estaban defectuosos entre un 22% a 60% de estos esfigmomanómetros.[1]

Se recomienda que los dispositivos aneroides se calibren cada 6 meses con un

esfigmomanómetro de mercurio para confirmar su correcto funcionamiento. Esta maniobra se puede realizar fácilmente colocando la manguera del esfigmomanómetro aneroide en un extremo de una Y de metal y en el otro extremo la manguera del esfigmomanómetro de mercurio. Se coloca el brazalete en un bote o cilindro y se infla la bolsa hasta aproximadamente 250 mmHg. Se revisa concomitantemente el valor registrado en cada uno de los esfigmomanómetros hasta disminuir la presión en valores de 70-80 mmHg. Se considera aceptable una diferencia promedio de 3 mmHg a diferentes rangos de presión.[8] Su costo aproximado es de 500 a 1,500 pesos.

Electrónico: Se utiliza para la medición ambulatoria de PA y hay una gran cantidad de modelos. Aparecieron como una alternativa para evitar el error atribuible al observador, ya que elimina la tendencia de reportes terminados en cero o cinco y acaba con el "efecto por la bata blanca" cuando se utiliza por el mismo paciente en su hogar o sitio de trabajo.[5] Registran PA por medio de oscilometría, detectando cambios en el movimiento de la pared arterial. Las oscilaciones se inician aproximadamente al nivel de la PA sistólica y alcanzan su mayor amplitud al nivel de la PA media. La PA diastólica se deriva de las dos anteriores, por lo cual es menos exacta. Hasta que no exista información confiable, los dispositivos para la automedición no deberán utilizarse en el consultorio como alternativa a los de mercurio para la evaluación de la PA, debido a que una importante cantidad de ellos no ha sido adecuadamente validada. Su principal utilidad clínica es en el modelo denominado "automedición en el hogar", misma que se describirá más adelante. Tienen un costo variable dependiendo del modelo: desde los 1,500 hasta los 2,500 pesos. Si cuentan con impresora o memoria integrada, el precio es más alto.

Brazalete: La elección del brazalete para la medición de PA parece ser una de las causas más frecuentes de error en la práctica común.[14] Este dispositivo consiste en una cámara de goma dentro de una cubierta no elástica, generalmente de tela. El centro de la cámara descansará sobre la arteria que se va a comprimir. La cámara deberá ser lo suficientemente ancha para cubrir de manera adecuada el brazo. Se recomienda que el largo y ancho de ésta sea del 80% y 40% de la circunferencia del brazo, respectivamente.[5] El cuadro 3 muestra las diferentes circunferencias y tamaños de brazalete recomendados para la determinación de PA.[5] No obstante, y a pesar de que un adulto tiene la posibilidad real de poseer uno de 4 diferentes rangos de circunferen-

cia (22-26 cm, 27-32, 33-43, 44 o más), lo que obligaría a utilizar cuatro diferentes tamaños de brazalete (adulto delgado, adulto estándar, adulto grande, adulto extragrande), lo más seguro es que se utilice únicamente el tamaño estándar para medir la PA en todos ellos. A fin de evitar sesgo de medición, en la actualidad se aconseja medir la circunferencia braquial a todo individuo y elegir el brazalete correcto para su tamaño de brazo. El brazalete estándar cuesta alrededor de los 150 pesos, mientras que el de 15 cm tiene un costo aproximado de 250 pesos.

Por lo general, cuando se compra un esfigmomanómetro el brazalete que proporciona el fabricante de manera rutinaria junto con el resto del dispositivo es el de medida adulto estándar con bolsa inflable de 12 cm, por lo que muy raramente se cuenta con el adulto grande con bolsa de 15 cm. Está plenamente demostrado que el uso de un brazalete de tamaño estándar sobrestima la PA en individuos que poseen una circunferencia braquial más grande, como sucede normalmente en sujetos con sobrepeso u obesidad. Aunque existe una gran variabilidad en la sobrestimación de PA, se ha observado un exceso en la sistólica que va de 5 a 9 mmHg y en la diastólica de 4 a 7 mmHg.[15, 16, 17] El continuo aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en todo el mundo está ocasionando que muy frecuentemente los individuos que acuden a las consultas para medición de PA posean brazos obesos que necesitarían el brazalete grande para su medición. Como ejemplo, en un estudio de dos poblaciones distintas, una representativa de un nivel primario de atención y otra más especializada de una clínica de hipertensión, se encontró que 42% de esos individuos tenía una circunferencia de entre 33 y 55 cm de circunferencia.[17] De esta manera, el sobrepeso y la obesidad tienen implicaciones al momento de medir la PA, sobre todo cuando se asigna inadecuadamente el brazalete, dado que pueden alterar la exactitud de la medición y algunas veces ocasionar conclusiones inexactas en la evaluación clínica o investigación sobre HAS.[18]

Estetoscopio: Los componentes más importantes del estetoscopio son la campana y el diafragma. La campana es un filtro para ruidos de baja frecuencia, útil especialmente para escuchar la presión diastólica, por lo que se aconseja utilizarla con más frecuencia que el diafragma. Sin embargo, no existe una diferencia muy importante para no utilizar el diafragma, regularmente más disponible y fácil de colocar.[7] En sujetos muy delgados una compresión excesiva de la campana sobre el brazo puede ocasionar una disminución falsa de PA diastólica. La distancia del tubo desde las olivas a la campana o diafragma deberá ser de entre 30 y 38 cm.

Aunque anteriormente existía gran debate respecto a cuál ruido de Korotkoff identificar para considerar PA diastólica, en la actualidad no hay duda en que K-V es el mejor índice, por las siguientes razones: se puede identificar más fácilmente K-V que K-IV; la mayoría de los estudios epidemiológicos que encontraron PA diastólica asociada a riesgo cardiovascular utilizaron K-V, además que una gran proporción de ensayos clínicos han utilizado K-V como índice de PA diastólica. Cuando exista una diferencia importante entre K-IV y K-V o cuando los ruidos de Korotkoff no desaparezcan totalmente se reportarán simultáneamente (ej.: 128/70/40). Existen algunas condiciones en las cuales se ha observado que existen diferencias notorias en ambos ruidos: después de realizar ejercicio, en el hipertiroidismo, en la insuficiencia aórtica, en el embarazo y en los niños.

Automedición en el hogar

En la actualidad es común que los pacientes acostumbren realizar sus mediciones de PA utilizando dispositivos comprados en el mercado libre, pero sin indicación médica ni control del procedimiento. No obstante, esta situación induce con más frecuencia alarma y confusión, en lugar de proveer una ayuda en el manejo de la situación. Esta forma de automedición no se recomienda.

La automedición puede efectuarse con esfigmomanómetros de mercurio, aneroide y electrónicos, pero dado que los dos primeros necesitan más destreza, los electrónicos son preferidos para realizar las mediciones de PA. Además, en un estudio con automedición comparando un dispositivo electrónico (técnica oscilométrica) con un esfigmomanómetro aneroide (técnica auscultatoria), utilizando MAPA como estándar de validación, se encontró una mejor correlación para la técnica oscilométrica que para la técnica auscultatoria, en ambos casos para sistólica y diastólica, respectivamente.[19] Este hallazgo parece indicar que los dispositivos electrónicos pueden ser utilizados de manera confiable, además de ser más fáciles de utilizar por los pacientes.

Sin embargo, existen diferentes tipos de dispositivos electrónicos y no todos son aconsejables. Los más empleados y recomendables son los que constan de un brazalete para medir PA en el brazo o la arteria humeral.[20] Estos esfigmomanómetros son confiables tanto en la clínica como en los ensayos clínicos en los que se han utilizado. Existen modelos con una impresora integrada y más recientemente han salido a la venta modelos con memoria y capacidad de almacenamiento de más de 300 lecturas. Además, poseen un sistema para manejar los datos mediante computadora.

Existen algunas variantes de este mismo grupo de dispositivos, como los que se colocan en el dedo, pero éstos son extremadamente sensibles a la posición, por lo que presentan importantes fluctuaciones en la medición de PA y debido a esta situación no se recomiendan para su uso clínico. Como ejemplo de estos dispositivos, la PA sistólica es mayor que la tomada en el brazo.[21] De manera especial, los dispositivos de muñeca son muy populares entre los pacientes hipertensos debido principalmente a que no se necesita remover la ropa para efectuar la medición. No obstante, se tienen que considerar más detalles durante el proceso de medición; por ejemplo, la muñeca deberá estar al nivel del corazón evitando cualquier movimiento de la misma, dado que tanto la flexión como la hiperextensión afectan la exactitud de los valores.

La automedición es un modelo reproducible en el largo plazo. Un estudio reciente comparando su reproducibilidad a un año encontró una mayor correlación, tanto para sistólica y diastólica, que con la medición convencional.[22] En otro reporte, la automedición y el modelo convencional se compararon con la medición intra-arterial, la correlación para confiabilidad fue mejor en la automedición que en el modelo convencional.[23] Cuando se compara la automedición con el monitoreo ambulatorio de 24 horas, la correlación ha sido muy aceptable, en contraparte, cuando la automedición se compara con la medición convencional, la correlación es más baja.[24] Parte de la superioridad en reproducibilidad se explica por el mayor número de registros obtenidos por la automedición.

Para un adecuado procedimiento de automedición se necesita que las mediciones se realicen con un dispositivo validado, un brazalete del tamaño necesario a la circunferencia del brazo y la utilización de un procedimiento estándar de medición. Existen domicilios en Internet para revisar la lista actualizada de los dispositivos que han sido validados para la medición de PA.[25, 26] En su último reporte impreso, la Sociedad Europea de Hipertensión hace una revisión de los dispositivos disponibles para automedición y recomienda para uso clínico los siguientes: Omron HEM-705CP, Omron HEM-722C, Omron HEM-735C, Omron HEM-713C, Omron HEM-737 Intellisense.[27]

La automedición tiene una importante ventaja debido a que no despierta una respuesta de alerta tan importante como la observada con la medición en consultorio, por lo que identifica adecuadamente al sujeto con hipertensión desarrollada en el consultorio (por bata blanca), además de tener un mejor control de la variabilidad de PA.[6] Por otro parte, modifica el error atribuible al observador, ya que elimina la tendencia de reportes terminados en cero o cinco.[5]

A continuación se describen las características de automedición que necesitan puntualizarse:[7]

- Un periodo de reposo de al menos 5 minutos antes del inicio de las mediciones. Se deberán seguir las mismas recomendaciones del procedimiento de medición auscultatoria que apliquen para la automedición, como son postura, posición del brazo, adecuada colocación del brazalete, etcétera).
- Las mediciones se realizarán en el brazo donde la PA halla sido más alta.
- Se medirá la PA dos veces al día durante 7 días continuos. Preferentemente se aconseja utilizar un esfigmomanómetro con memoria integrada.
- La automedición deberá ser bajo supervisión del médico.

Los valores normales de automedición no son los mismos que para la medición convencional. En general, la automedición es menor aproximadamente en 10 mmHg en la PA sistólica y 5 mmHg para la diastólica.[28] En la actualidad se acepta como anormal un promedio de PA igual o mayor de 135/85 mmHg.[6, 7]

Frecuencia y tiempo del día para realizar la automedición

Varía de acuerdo con la indicación e información que se busca. Existen diferentes protocolos, el más recomendable es el siguiente:

- *Fase de inicio.* Dos o tres mediciones en un tiempo predeterminado, en la mañana y la tarde (0600-0900 y 1800-2100) durante un periodo de 7 días.[29] De preferencia algunos registros deberán ser tomados en el lugar de trabajo del paciente. Para el análisis se descartan las mediciones del primer día, dado que éstas representan un periodo de familiarización y ansiedad con la técnica y por lo general no son representativas de la PA real del paciente.
- *Fase de tratamiento.* Igual esquema que en la fase de inicio, pero las mediciones deberán ser realizadas antes de la ingesta del medicamento. En caso de modificaciones al tratamiento, se promediarán las mediciones de 2 semanas para valorar el efecto del nuevo tratamiento.[30]
- *Fase de seguimiento*. La automedición puede realizarse un día por semana en caso de lograr control. Pero se puede aumentar la frecuencia en pacientes en quienes existe muy pobre apego al tratamiento o con sospecha de resistencia al mismo.

Limitaciones

- Inexactitud en pacientes con arritmias como fibrilación auricular.
- Evitar su uso en pacientes particularmente ansiosos con respecto a su nivel de PA, fóbicos, neuróticos obsesivos, hipocondríacos, y sujetos con tendencia a la automedicación.
- Poco útil si no se utiliza uno de los dispositivos validados.

La automedición podría ser una alternativa clínica para el monitoreo ambulatorio, puesto que ha mostrado ser de mucha utilidad en la evaluación de la respuesta al tratamiento farmacológico prescrito, evitando en muchos pacientes la necesidad de agregar más tratamiento antihipertensivo del necesario.[31]

Este procedimiento propicia un mejor apego al tratamiento por parte del individuo y también puede detectar un importante efecto por la bata blanca.[32] Además, se ha acumulado suficiente evidencia que muestra una mejor correlación entre la automedición y la presencia de daño a órgano blanco que con la medición convencional.[33, 34] La utilidad de la automedición en el ambiente clínico ha ido alcanzando paulatinamente un lugar importante para la toma de decisiones en el paciente hipertenso.[6, 7, 35]

Sus principales indicaciones son:

- Como prueba de tamizaje para detectar "efecto por la bata blanca".
- Para evaluar el efecto farmacológico en el paciente hipertenso.
- Como un medio para lograr un mayor apego al tratamiento.

Factores que afectan la automedición

- *Sesgo del observador*. Con cierta frecuencia los pacientes falsifican sus registros. Los dispositivos con memoria integrada evitan este sesgo.
- *Entrenamiento del paciente*. Se orientará sobre la confiabilidad del dispositivo, el procedimiento de medición, la interpretación de los resultados, la variabilidad de la PA, los valores normales y anormales, calibración y mantenimiento del dispositivo y desde luego sobre la hipertensión y su tratamiento.
- *Habilidad del paciente para el procedimiento*. La mayoría de los pacientes pueden realizar sus mediciones después de un breve periodo de entrenamiento. En casos especiales, algún familiar cercano puede realizarle las mediciones.

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA)

El MAPA es otra técnica indirecta que se basa en el método oscilométrico o auscultatorio. A diferencia de la técnica convencional, mide la presión ambulatoria fuera del consultorio u hospital, durante las actividades habituales del paciente en un periodo de 24 horas. La PA registrada por esta técnica de medición ha demostrado un alto valor predictivo del riesgo de complicaciones cardiovasculares en sujetos con hipertensión.[36]

Los dispositivos necesarios para realizar el MAPA son: un monitor o esfigmomanómetro automático, brazaletes de diferente tamaño y un *software* instalado en una computadora personal.

Esfigmomanómetro automático: Este monitor es por lo general liviano y aunque los primeros modelos eran voluminosos, actualmente miden entre 12-15 cm. Tienen integrado un mecanismo de inflado que opera con una bomba de aire mecánica o alimentada por una cápsula de gas comprimido que por lo general es silenciosa. Utiliza como fuente de energía pilas alcalinas de uso común que proporcionan suficiente solvencia para la realización de dos registros de 24 horas. La capacidad para almacenar información es de entre 200 y 300 series de datos que incluyen: presión sistólica, presión diastólica, PA media y frecuencia cardiaca. Para optimizar la técnica del MAPA, debe utilizarse un monitor que previamente halla sido validado. Los resultados de la evaluación de los dispositivos para MAPA que han sido validados pueden consultarse en el apéndice de este libro. El costo aproximado de un monitor actualmente es de 35,000 pesos.

Brazalete: Existen diferentes tamaños para utilizar el más apropiado a la circunferencia de brazo de cada individuo. Estos brazaletes, aunque similares a los convencionales, tienen un diseño más anatómico para ajustarse al brazo. Dentro de la porción de tela va colocada la bolsa inflable, este dispositivo integra un sensor que en conjunto se coloca sobre la arterial humeral. Únicamente tiene una manguera de conexión lo suficientemente larga para rodear el tórax y conectarse al esfigmomanómetro, sostenido por un cinturón a nivel de la cintura. Cada brazalete tiene un costo aproximado de 3,000 pesos.

Software y computadora. La programación del esfigmomanómetro, así como el análisis

de la información se realizan mediante un programa de cómputo específico y una computadora personal, en la que se cargan los datos directamente o a través de una interfase especial. Por lo general, el esfigmomanómetro se programa para realizar mediciones de manera automática a intervalos variables, desde cada 5 minutos hasta cada hora y en diferentes periodos durante las 24 horas. Se recomienda cada 15-20 minutos durante el día (periodo diurno: 08:00 a 23:00 hrs.) y cada 30 minutos durante la noche (periodo nocturno: 23:00 a 08:00 hrs.). Una ventaja de estos monitores es la posibilidad de efectuar mediciones adicionales dependiendo de las necesidades del estudio, únicamente oprimiendo un botón por parte del paciente. El precio de una computadora personal es muy variable, pero tan sólo el programa de cómputo para analizar la información registrada en el monitor es aproximadamente de 30,000 pesos.

Los valores de PA por MAPA de 24 horas tienen pobre correlación con los valores de PA medida en consultorio, por lo general no mayor de 0.50, lo que indica una importante discrepancia inter-individual, mientras una es alta la otra es baja y viceversa. La interrogante que se desprende de este hecho es, cuál de las presiones tiene mayor significancia clínica para tomarla como mejor predictora del riesgo cardiovascular de un paciente o mejor indicador de protección inducido por tratamiento? En este sentido el MAPA ha demostrado mejor correlación,[37] buena reproducibilidad, no tiene sesgos del observador y no despierta el "fenómeno por la bata blanca".

Ha sido motivo de debate el punto de corte para considerar a un paciente como hipertenso con la técnica de MAPA, pero en la actualidad un promedio de las mediciones del periodo diurno de 135 mmHg de sistólica y/o 85 mmHg de diastólica establece el diagnóstico de HAS.[6, 7]

Además, el MAPA proporciona información más allá del solo promedio de 24 horas y más frecuentemente aparece información hacia ciertos componentes que pueden tener trascendencia clínica. Los más estudiados son: el aumento matutino de PA, el descenso nocturno de PA, la variabilidad de corto plazo y la carga total hipertensiva. Esta última corresponde al porcentaje de valores por arriba de los normales y se le asocia con una mayor predicción de daño cardiovascular que la observada con los valores promedio de PA. Quizá uno de los componentes más importantes es el fenómeno de descenso nocturno de PA. Un sujeto descendedor es aquel cuyo promedio de PA nocturna desciende 10% del nivel registrado durante el periodo diurno. Si no se presenta descenso o es menor de 10% se denomina no descendedor, y si el

descenso cae excesivamente, mayor de 20%, se denomina hiperdescendedor. Estas dos últimas características tienen un significado adverso para que se desarrolle daño cardiovascular.[38]

A pesar de los avances en este sistema de medición, el MAPA no se debe utilizar como una prueba de rutina en todos los pacientes con sospecha de HAS y sobre todo si ya existe daño a órgano blanco, en cuyo caso la medición convencional es suficiente para establecer el diagnóstico. Preferentemente se debe utilizar después de que se hayan realizado mediciones por la técnica convencional o automedición y en las que no exista concordancia entre un valor alto de PA y la ausencia de daño a órgano blanco.

Otras indicaciones para medir la presión ambulatoria se muestran en el cuadro 5.

Cuadro 1. Procedimiento para medir la presión arterial

Explicar el procedimiento al paciente y pedirle que no hable durante el desarrollo del mismo.	Se obtiene cooperación y reduce ansiedad. Hablar puede aumentar la PA.
Sentado con la espalda apoyada, ambiente confortable y reposo de al menos 5 minutos.	Esfuerzo físico y factores ambientales pueden aumentar la PA.
Brazo apoyado a nivel del corazón.	La PA se modifica 8-10 mmHg por cada 10 cm que la fosa antecubital se encuentre arriba o debajo del nivel del corazón.
Brazo descubierto de ropa hasta el hombro.	La ropa puede interferir para escuchar los ruidos. Ropa ajustada puede causar congestión venosa y ocasionar registros erróneos.
Elegir el brazalete adecuado. El de 15 cm para brazos obesos, el de 12 cm para delgados.	Un brazalete demasiado grande o estrecho ocasiona registros inexactos.
Esfigmomanómetro al nivel de la vista del observador.	Se obtiene un mejor registro.
Centrar el brazalete sobre la arteria braquial y no ajustarlo de más o dejarlo muy holgado.	Brazalete holgado proporciona registros falsamente altos.
Borde inferior del brazalete deberá estar 3 centímetros por arriba de la fosa antecubital.	El brazalete deberá dejar espacio suficiente para colocar el estetoscopio.
Palpar la arteria radial e inflar la bolsa concomitantemente hasta que desaparezca el pulso. Sumar 30 mmHg más. Esto determina el nivel de inflación máxima.	Evita el fenómeno de la laguna auscultatoria y la subestimación en la presión sistólica.
Desinflar el brazalete y esperar 30-60 segundos antes de realizar la primera medición.	La congestión venosa puede ocasionar errores en la medición.

Colocar el estetoscopio ligeramente sobre la arteria asegurando que toda la superficie esté en contacto con la piel.	Una presión intensa del estetoscopio distorsiona los sonidos.
Inflar rápido y sostenidamente la bolsa al nivel predeterminado.	La inflación rápida puede evitar la congestión venosa.
Liberar el aire de la cámara a una velocidad de 2 mmHg por latido cardiaco.	La desinflación muy rápida o muy lenta puede ocasionar registros erróneos.
No reinflar el brazalete después de haber iniciado la desinflación a fin de confirmar la presión sistólica o diastólica.	El reinflado es incómodo para el paciente y puede ocasionar registros erróneos.
Anotar como presión sistólica cuando aparezca el primero de dos latidos continuos y como diastólica el punto donde desaparezca el último ruido. Leer la presión a la marca más cercana de 2 mmHg del manómetro.	Evitar número nones, excepto cuando se refiere a un promedio de mediciones.
Escuchar por al menos 10-20 mmHg más por debajo del último ruido para confirmar su desaparición. Después desinflar rápidamente.	Aunque raramente, los ruidos del Korotkoff pueden reaparecer después de la desaparición inicial y ocasionar una sobrestimación de la PA.
Si el último ruido persiste en cero o cercano a cero, se utilizará la fase IV para indicar presión diastólica.	Utilizar la fase IV, en algunos casos es un estimador más confiable que la fase V.
Esperar 1-2 minutos antes de repetir la medición en el mismo brazo.	Evita la congestión venosa y la obtención de registros inexactos.

Cuadro 2. Fármacos que pueden aumentar la presión arterial

Anorexigénicos (anfetaminas)
Corticoides (prednisona)
Descongestionantes nasales (fenilefrina)
Descongestionantes orales (pseudoefedrina)
Eritropoyetina
Ciclosporina
Estrógenos o Anticonceptivos Orales
Anti-inflamatorios no esteroideos (naproxen, indometacina)
Sumatriptan
Tiroxina
Antidepresivos tricíclicos

Cuadro 3. Tamaño del brazalete y circunferencia del brazo (en centímetros)

Brazalete	Diámetro del brazalete	Longitud del brazalete	Rango de circunferencia
Recién nacido	3	6	≤6
Infantil	5	15	6-15
Escolar	8	21	16-21
Adulto delgado	10	24	22-26
Adulto estándar	12	30	27-33
Adulto grande	15	38	34-44
Extragrande	19	42	45-52

Modificado de Perloff D. *et al.*, Circulation 1993;88;2460-2470.

Cuadro 4. Clasificación de los valores de presión arterial por MAPA

Promedio (mmHg)	**Normal**	**Limítrofe**	**Anormal**
24 horas	<130/80	130-135/80-85	>135/85
Fase diurna	<135/85	135-140/85-90	>140/90
Fase nocturna	≤120/70	121-125/71-75	>125/75
Carga hipertensiva Sistólica/Diastólica (%)			
24 horas	<15/15	15-30	>30
Fase diurna	<15/15	15-30	>30
Fase nocturna	<15/15	15-30	>30

Cuadro 5. Indicaciones para realizar medición de presión ambulatoria

Diagnóstico
- Elevaciones intermitentes de presión arterial
- Sospecha de hipertensión nocturna
- Hipertensión por la bata blanca
- Evaluación de hipotensión o insuficiencia autonómica

Tratamiento
- Proporciona una mejor idea de respuesta al tratamiento
- Evalúa más adecuadamente la necesidad de modificar dosis
- Valora la posibilidad de resistencia o pseudoresistencia
- Discrepancia entre buen control clínico pero progresión de daño a órgano blanco

Referencias bibliográficas:

[1] Bailey RH, Bauer JH. A review of common errors in the indirect measurement of blood pressure. Arch Intern Med 1993;153:2741-2748.

[2] Baker RH, Ende J. Confounders of auscultatory blood pressure measurement. J Gen Intern Med 1995:10:223-231.

[3] Reeves RA. Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure. JAMA 1995;273:1211-1218.

[4] Frolich DE, Grim CM, Labarthe DR, Maxwell MD, Perloff D, Weidman WH. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers Hypertension 1988;11:209A-222A.

[5] Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. Circulation 1993;88:2460-2470.

[6] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al, and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII). JAMA 2003;289:2560-2572

[7] O´Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens 2003;21:821-848.

[8] Cushman WC, Cooper KM, Horne RA. Effect of back support and stethoscope head on seated blood pressure determinations. Am J Hypertens 1990;3:240-241.

[9] Fogari R, Corradi L, Zoppi A, Lusardi P, Poletti L. Repeated office blood pressure controls reduce the prevalence of white-coat hypertension and detect a group of white coat normotensive patient. Blood Pressure Monitoring 1996;1:51-54.

[10] Hessel PA. Terminal digit preference in blood pressure measurements: effects on epidemiological associations. Int J Epidemiol 1986;15(1):122-125.

[11] Prisant LM, Alpert BS, Robbins CB, Berson AS, Hayes M, Cohen ML et al. American national standard for nonautomated sphygmomanometers. Summary Report. Am J Hypertens 1995;8:210-213.

[12] Burke MJ, Towers HM, O'Malley K, Fitzgerald DJ, O'Brrien ET. Sphygmomanometers in hospital and family practice: problems and recommendations. BMJ 1982;285:469-471.

[13] Bailey RH, Knaus VL, Bauer JH. Aneroid sphygmomanometers. An assessment of accuracy at a university hospital and clinics. Arch Intern Med 1991;151:1409-1412.

[14] Manning DM, Kuchirka C, Kaminski J. Miscuffing: inappropriate blood pressure cuff aplication. Circulation 1983;68(4):763-766.

[15] Sprafka JM, Strickland D, Gomez-Marin O, Prineas RJ. The effect of cuff size on blood pressure measurement in adults. Epidemiology 1991;2(3):214-217

[16] Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karma M. Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. Lancet 1982;ii:33-36.

[17] Fonseca-Reyes S, García de Alba-García J, Parra-Carrillo JZ, Paczka-Zapata JA. Effect of standard cuff on blood pressure readings in patients with obese arms. How frequent are arms of a "large circumference" ? Blood Press Monit 2003;8:101-106

[18] O'Brien E. Review: a century of confusion; which bladder for accurate blood pressure measurement. J Hum Hypertens 1996;10(9):565-572.

[19] Stergiou GS, Voutsa AV, Achimastos AD, Mountokalakis TD. Home self-monitoring of blood pressure: is fully automated oscillometric technique as good as conventional stethoscopic technique? Am J Hypertens 1997;10:428-433.

[20] Campbell NR, Abbot D, Bass M, Birkett NJ, Chockalingam AM, Dagenais GR et al. Self-measurement of blood pressure: Recommendations of the Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control. Can J Cardiol 1995;11(Suppl H):5H-10H.

[21] Fonseca RS, Parra JZ, García de Alba JE. La medición auscultatoria de la presión arterial. Investigación en Salud 1999;3:(1):188-196.

[22] Sakuma M, Imai Y, Nagai K, Watanabe N, Sakuma H, Minami N, et al. Reproducibility of home blood pressure measurements over a 1-year period. Am J Hypertens 1997;798-803

[23] Kjeldsen SE, Moan A, Petrin J, Weder AB, Zweifler AJ, Julius S. Evaluation of self-measured home vs clinic intraarterial blood pressure. Blood Press 1993;2(1)28-34.

[24] Fonseca-Reyes S, Parra-Carrillo JZ, García de Alba-García JE. Utilidad de automedición de presión arterial para identificar la hipertensión arterial. Validación con monitoreo ambulatorio. III Latin-American Congress of Hypertension. Caracas Venezuela. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2000; 1: 42.

[25] European Society of Hipertensión:http//www.eshonline.org/newsletter/2002/ Newsletter_nr12.pdf

[26] British Hypertension Society: htpp://www.hyp.ac.uk/bhs/bp_monitors/ automatic.htm

[27] O'Brien E. Waeber B, Parati G, Staessen G, Myers MG, on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. BMJ 2001;322:531-536.

[28] Yarows SA, Julius S, Pickering T. Home blood pressure monitoring. Arch Intern Med 2000; 160;1251-1257.

[29] Rickerby J. The role of home blood pressure measurement in managing hypertension: an evidence-based review. J Hum Hypertension 2002;16:469-472.

[30] Mengden T, Chamontin B, Pong Chau NG, Gamiz JLP, Chanudet X, and the participants of the first International Consensus Conference on blood Pressure Self-Measurement. User procedure for self-measurement of blood pressure. Blood Press Monit 2000;5:111-129.

[31] Zaruke KB, Feagan BG, Mahon JL, Feldman RD. A randomized study comparing a patient–directed hypertension management strategy with usual office-based care. Am J Hypertens 1997;10:58-67.

[32] Appel LJ, Stason WB. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self-measurement in the diagnosis and management of hypertension. Ann Intern Med 1993;118:867-882.

[33] Abe H, Yokouchi M, Nagata S, *et al*. Relation of office and home blood pressurre to left ven-

tricular hypertrofy and performance in patients with hypertension. High Blood Press 1992;1:279-285.
[34] Julius S, Mejía A, Jones K. "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. Hypertension 1990;16:617-623.
[35] Pickering TG. American Society of Hypertension. Recommendations for the use of home-self and ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens 1996;9:1-11.
[36] Clement DL, De Buyzere M, Duprez D. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens 1994;12: 857-864.
[37] Mancia G, Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring and organ damage. Hypertension 2000; 36 (5); 894-900.
[38] O'Brien E, Cotas A, Owens P, Petrie J, Padfield PL, Littler WA, *et al*. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British Hypertension Society. BMJ 2000;320:1128-1134.

Preguntas:

1. De los siguientes trastornos clínicos, ¿encuentras alguno que pueda ocasionar diferencias de PA entre ambos brazos?
   a) Enfermedades cardíacas congénitas.
   b) Enfermedad vascular periférica.
   c) Alteraciones músculo-esqueléticas y neurológicas unilaterales.
   d) Disección de la aorta.
   e) Ninguna es correcta.

2. ¿Cuál es el tiempo aproximado en que debe calibrarse un esfigmomanómetro aneroide?
   a) Cada 2 años.
   b) Cada 1 año.
   c) Cada 6 meses.
   d) Nunca.
   e) Cuando la aguja no esté en el centro del cuadrante.

3. ¿Cuántos mmHg, en promedio, se sobreestiman cuando se utiliza el brazalete estándar en individuos con circunferencia braquial de más de 33 cm?
   a) Entre 5-9 mmHg de sistólica y entre 4-7 mmHg de diastólica.
   b) Entre 1-2 mmHg de sistólica y entre 1-2 mmHg de diastólica.
   c) Entre 15-20 mmHg de sistólica y entre 9-12 mmHg de diastólica.

d) Únicamente entre 5-9 mmHg de sistólica.
e) Únicamente entre 4-7 mmHg de diastólica.

4. ¿Qué se necesita para un adecuado procedimiento de automedición?
a) Que las mediciones se realicen con un dispositivo validado.
b) El brazalete del tamaño necesario a la circunferencia del brazo.
c) La utilización de un procedimiento estándar de medición.
d) Todas son correctas.
e) Sólo a y b.

5. La medición ambulatoria de presión arterial de 24 horas permite conocer:
a) El aumento matutino de PA.
b) El descenso nocturno de PA.
c) La variabilidad de corto plazo.
d) El efecto por la bata blanca.
e) Todas las anteriores.

Diagnóstico y clasificación de la hipertensión arterial

M. EN C. SALVADOR FONSECA REYES

Uno de los principales motivos de consulta en la práctica clínica es el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial sistémica (HAS). En México, como en muchos otros países del continente, uno de cada tres o cuatro sujetos de la población adulta presenta esta enfermedad, exponiéndolos a un aumento en la frecuencia de enfermedades cardiovasculares.[1, 2, 3] Aunado a este problema, la Encuesta Nacional de Salud 2000, realizada en nuestro país, encontró que por cada hipertenso que se conoce existe otro que lo ignora, generando de esta manera un subdiagnóstico de HAS. Sin embargo, también es frecuente lo contrario, existe cierto número de pacientes supuestamente con hipertensión y que después de seguimiento sin medicamentos normalizan sus cifras de presión arterial (PA). Ambas situaciones obligan a que la medición exacta de PA se vuelve extremadamente importante.[1]

En el ejercicio clínico diario el estándar para diagnosticar a un individuo con HAS es únicamente a través de la medición de PA en el consultorio utilizando un esfigmomanómetro de mercurio y un estetoscopio, a la cual se le ha denominado técnica auscultatoria.[4, 5] Esta técnica aparentemente fácil tiene una gran cantidad de fuentes de error y muchas veces este valor de PA registrada en el consultorio no refleja en forma exacta aquella a la cual la circulación y el corazón se exponen por largos periodos de tiempo, y que afecta directamente el riesgo cardiovascular en cada sujeto. Esta PA puede considerarse como la presión "verdadera", y a la medición en el consultorio se le ha tomado como su equivalente. Sorprende que una situación clínica como la HAS, definida únicamente en términos de valores de PA, se diagnostique por una o sólo unas cuantas mediciones que regularmente toman unos minutos y que en muchas ocasiones se alejan de la PA verdadera, propiciando que algu-

nos pacientes con genuina hipertensión no sean identificados y otros más sean diagnosticados indebidamente como hipertensos.[6] Los valores de PA para considerar el diagnóstico de hipertensión arterial son en alguna forma un tanto arbitrarios. Sin embargo, los estudios epidemiológicos demuestran una asociación gradual y consistente del riesgo cardiovascular con los valores de presión: a mayor presión, mayor riesgo, a partir de una PA de 115/75 mmHg. Dada la necesidad de que en la práctica clínica se cuente con criterios claros que determinen la necesidad de realizar una evaluación y posterior tratamiento de la hipertensión, se considera como el valor mínimo de 140/90 mmHg el punto de corte para el diagnóstico de HAS. Se deberá tener cautela al aplicar estrictamente esta definición, puesto que en la actualidad y con base en la evidencia acumulada, un paciente con valores de 135/85 mmHg pero con diabetes o insuficiencia renal amerita un tratamiento, ya sea con fármacos o modificaciones al estilo de vida, a pesar de no considerarse hipertenso desde el punto de vista de los valores de PA. El cuadro 1 muestra la clasificación de la PA por dos de los organismos más reconocidos en el mundo que emiten sus recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.[5, 7] En ocasiones el diagnóstico de HAS no resulta tan sencillo, y dado que éste se basa en las mediciones de PA por el propio médico o su enfermera, éstas deberán ser lo más exactas posible. Son tres los principales factores que influyen para que la medición auscultatoria sea poco confiable: la variabilidad de la PA, la técnica de medición y el fenómeno denominado "efecto por la bata blanca".

Factores que dificultan la obtención del valor verdadero de la PA sistémica

Variabilidad

La PA fluctúa constantemente a través del día y de la noche con diferencias entre un sujeto y otro. Estas fluctuaciones pueden ser de duración muy corta, de segundos a minutos, en las cuales el patrón respiratorio es el responsable, o de duración más larga que incluyen cambios asociados con el ciclo sueño-vigilia e incluso durante periodos estacionales, en invierno se registran valores más altos de PA que durante la primavera.[8] Los principales factores que tienen influencia en la variabilidad son fisiológicos, como la actividad física y mental, además de los factores del medio ambiente.[9] Un individuo por diferentes situaciones, muchas de ellas transitorias, puede presentar en un momento dado un valor elevado de PA y normalizarse una vez de-

saparecido el trastorno desencadenante. Esto explica por qué la PA que prevalece en cualquier individuo no se determina fácilmente con mediciones únicamente en el consultorio. La variabilidad de la PA es tal en una medición, que sin importar lo exacta que sea, no es suficiente para establecer diagnóstico de HAS. A pesar de esto, no es tan infrecuente observar que algunos médicos diagnostican HAS e inician tratamiento farmacológico cuando encuentran cualquier PA por arriba de 140/90 mmHg sin antes confirmar que este valor se presente de manera sostenida.[10] El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) y la automedición son dos técnicas de medición de PA que pueden disminuir el efecto de la variabilidad inherente de la PA y que aplicadas en algunos casos particulares pueden ayudar a conocer la PA y por lo tanto a precisar el diagnóstico de HAS. Más adelante en este mismo capítulo se describirá su utilidad en el diagnóstico de HAS.

Cuando se mide PA por la técnica auscultatoria y se registran promedios de PA menores de 130/80 mmHg o mayores de 180/110 mmHg, la posibilidad de falsos negativos o falsos positivos es mínima, aun cuando se registre únicamente en el consultorio. Sin embargo, cuando se registran presiones dentro del rango de "normal alta" o de HAS estadio 1 con sistólicas entre 130-150 mmHg y diastólicas entre 80-100 mmHg, el potencial de error en el diagnóstico es muy significativo, alcanzando en ocasiones entre un 30-50%.[11] A fin de poder controlar, en lo posible, la variabilidad inherente de la PA y si el paciente no tiene daño a órgano blanco, se deberá medir por lo menos tres veces por visita en dos o más visitas. Un valor promedio de todos los registros 140 mmHg de sistólica y/o 90 mmHg de diastólica identifica a un paciente con HAS.[5, 7] Es necesario un periodo de observación, puesto que una PA elevada inicialmente puede ir disminuyendo después de algunos meses de seguimiento, una vez superado el estrés del paciente al ambiente clínico y una mayor familiaridad con el médico o sus procedimientos de exploración física.[12]

Desde luego que habrá situaciones que no se ajusten a un periodo de espera, por ejemplo, que la presión sistólica sea de 180 mmHg o más y la diastólica de 110 mmHg o más. Es indudable que en este caso no tenemos que diferir por más tiempo el tratamiento antihipertensivo.

La técnica convencional de PA probablemente seguirá siendo el método principal de evaluación en el ambiente clínico, pero como se ha mencionado previamente tiene sus limitaciones. A medida que la PA registrada en el consultorio se acerque a un umbral que sugiera tratamiento y no exista daño a órgano blanco, se deberán realizar mayor número de mediciones antes de tomar la decisión de iniciar con fár-

macos y cuando sea posible o en casos especiales se deberá complementar con medición ambulatoria. Esta estrategia evitará que muchos individuos sean diagnosticados como hipertensos con base en una incorrecta o incompleta valoración.[13]

Tan sólo para ejemplificar lo anterior, en un estudio de pacientes con PA alta identificados en una primera visita a los cuales no se les prescribió tratamiento antihipertensivo y que fueron evaluados por siete meses, 24% de estos sujetos fueron reclasificados como normales después de cuatro visitas.[14] Afortunadamente la decisión de iniciar tratamiento en un paciente hipertenso depende en gran medida del riesgo cardiovascular individual al que esté expuesto, en la que además del promedio de PA, se toma en cuenta el número y calidad de factores de riesgo (diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, etc.) y la presencia de daño a órganos blanco (cardiopatía isquémica, enfermedad isquémica cerebral, proteinuria para alteración renal, etcétera).[5, 7]

Técnica de medición

Un hecho bastante común cuando se mide PA es el uso inadecuado de la técnica correcta para medirla.[15, 16] Tanto médicos como enfermeras modifican frecuentemente su técnica de medición. Si bien, algunos clínicos poseen un suficiente conocimiento teórico sobre la mejor técnica de medición, en la práctica demuestran algunas deficiencias.[13] Algunos investigadores han encontrado el mismo problema en el personal de enfermería.[17, 18] Esta situación produce consecuencias importantes, considerando que son precisamente las enfermeras las que realizan las mediciones en numerosas clínicas y hospitales en apoyo a los médicos para la toma de decisiones. A fin de evitar en lo posible mediciones inadecuadas, también se han publicado guías que son de gran ayuda para la determinación de la PA.[19, 20, 21] En los cuadros 2 y 3 se muestran algunos de los factores más importantes que pueden intervenir para introducir error en la determinación del valor de PA. Aunque numerosos, quizá los cuatro factores más importantes son los siguientes: a) brazalete apropiado a la circunferencia del brazo,[22] b) esfigmomanómetro calibrado, c) entrenamiento de la persona que realice las mediciones y, d) número suficiente de mediciones a fin de reducir el efecto de la variabilidad inherente de la PA.

Aunque el MAPA es una técnica de medición que ha avanzado de manera importante como ayuda en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con PA alta, se ha demostrado que cuando la medición en el consultorio por técnica auscultatoria se

realiza apegada a normas internacionales y durante un tiempo más prolongado, se pueden obtener tan buenos resultados o mejores que el MAPA. En un estudio que evaluó ambas técnicas de medición se encontró que cuando se compararon la PA basal obtenida por MAPA y el promedio de 6 lecturas en dos visitas al consultorio, el MAPA predijo más exactamente la evolución a hipertensión sostenida en un grupo de sujetos con riesgo alto de HAS en los siguientes 5 años. Sin embargo, cuando se promediaron 18 lecturas obtenidas en visitas mensuales durante seis meses contra el mismo promedio del MAPA basal, la predicción fue mucho mejor para la medición en consultorio.[23]

Fenómeno por la bata blanca

Es el aumento transitorio de PA que desencadena la medición cuando ésta se toma por un médico o enfermera.[24] Cuando la PA se encuentra persistentemente alta en la clínica o consultorio pero es normal en forma ambulatoria, se utiliza el término "Hipertensión por la bata blanca",[25] o más correctamente denominada "Hipertensión únicamente en el consultorio",[26] ya que el lugar donde se mide parece tan importante como la presencia del médico.[27] Su frecuencia es variable pero puede alcanzar hasta el 35%.[28] En un estudio que realizamos en pacientes con diagnóstico previo de hipertensión establecido por médicos familiares en una unidad médica familiar, encontramos 20% de "hipertensión únicamente en el consultorio".[29] Se identifica cuando un paciente tiene promedio de PA en consultorio (después de por lo menos 2 visitas) igual o mayor a 140 mmHg de sistólica y/o 90 mmHg de diastólica, pero la medición ambulatoria preferentemente mediante Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) del periodo diurno es menor de 135/85 mmHg de sistólica y diastólica respectivamente. Es más frecuente observar la "hipertensión únicamente en el consultorio" en mujeres jóvenes y en ancianos. La medición repetida de PA en consultorio (4-6 visitas) en pacientes con diagnóstico reciente de HAS ha demostrado que puede disminuir la prevalencia de "hipertensión únicamente en el consultorio".[12]

Parte de la necesidad de identificar esos sujetos es que su morbi-mortalidad es más baja y su evolución y pronóstico mejor que el de los pacientes con PA alta por medición en consultorio y MAPA. A diferencia de la HAS persistente, que requiere tratamiento de por vida, en la "hipertensión únicamente en el consultorio" no se ha demostrado que el tratamiento con fármacos modifique los valores de presión ambu-

latoria y reduzca el riesgo de afectación cardiovascular.[30] En todo paciente con "hipertensión únicamente en el consultorio" se debe buscar daño a órganos blanco, como hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica o microproteinuria. En caso de no existir daño, se recomienda únicamente vigilancia de la PA por más tiempo, realizar el MAPA cada 6 ó 12 meses para observar posible evolución a HAS persistente y la implementación de modificaciones al estilo de vida (ejercicio regular, reducir peso, restricción de sal, etcétera). Por otra parte, la presencia de daño a órgano blanco hace necesario el establecimiento de medidas farmacológicas de manera inmediata.[31]

Debido a que la medición auscultatoria posee algunas limitaciones en el diagnóstico de hipertensión arterial, el desarrollo de la automedición y el MAPA (cuyas técnicas de medición e indicaciones son explicadas en otro capítulo de este libro) han sido importantes y de gran ayuda para el médico en la toma de decisiones acerca de esos pacientes. Si bien, un número significativo de individuos hipertensos puede ser bien diagnosticado sin el MAPA de 24 horas, y únicamente con mediciones repetidas en consultorio, existe un grupo de pacientes que presentan características especiales en las cuales el registro de PA por MAPA o automedición es muy útil para el diagnóstico y seguimiento de su trastorno hipertensivo. La principal indicación del MAPA es para pacientes con la posibilidad de presentar el fenómeno conocido como "hipertensión únicamente en el consultorio" o "hipertensión por la bata blanca". Desafortunadamente, no existen marcadores clínicos precisos para saber cuáles pacientes presentan esta situación clínica, por lo que se aconseja investigarla en todo aquel individuo con diagnóstico reciente de hipertensión sin la presencia de daño a órgano blanco. La disyuntiva es, por consideraciones de costo, si necesariamente a todos estos pacientes se les debe realizar un MAPA. La respuesta puede ser obtenida si conocemos los resultados cuando se compara la utilidad de automedición y el propio MAPA. En este sentido, en un estudio realizado con pacientes hipertensos leves o estadio I provenientes de una consulta médica familiar, se encontró que cuando se utilizaba automedición para confirmar el diagnóstico, la posibilidad de subdiagnosticar la enfermedad era de 30% comparado con el MAPA. Sin embargo, cuando la automedición confirmaba el diagnóstico de HAS, el error era sólo de 4%.[29] Estos resultados justifican la toma de decisiones descritas en la figura 1.

Cuadro 1. Clasificación de la PA para adultos mayores de 18 años

JNC 7 2003 categoría	Guía Europea 2003 categoría	Sistólica (mmHg)	y/o	Diastólica (mmHg)
Normal	Óptima	<120	y	<80
Prehipertensión		120-139	ó	80-89
———	Normal	<130	y	<85
———	Normal alta	130-139	ó	85-89
Hipertensión:	Presión alta:			
Estadio 1	Estadio 1	140-159	ó	90-99
Estadio 2		≥160	ó	≥100
———	Estadio 2	160-179	ó	100-109
———	Estadio 3	≥180	ó	≥110

Cuadro 2. Situaciones que pueden producir error al medir PA, principalmente con aumento en el registro

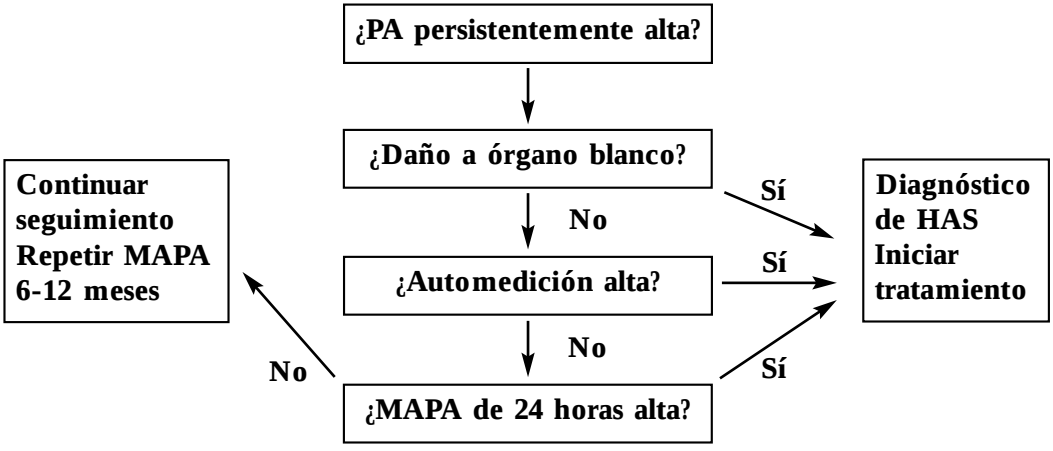
	Aumento en el registro sistólica/diastólica magnitud mmHg
Paciente	
Ruidos de Korotkoff débiles	Variable
Hablar durante la medición	7/8
Dolor, ansiedad	Variable
Vejiga distendida	15/10
Ingestión aguda de alcohol	8
café	11/5
tabaco	6/5
Brazo con paresia (debido a EVC)	2/5
Efecto de bata blanca al médico	11 a 28 / 3 a 15
al no médico	1 a 12 / 2 a 7
doctor en relación a doctora	10
Pseudohipertensión	2 a 98 / 3 a 49
Observador	
Ambiente ruidoso	PAD variable
Sesgo de expectación	<10
Audición alterada	PAD variable

Equipo	
Ruido ambiental	Variable
Válvula de perilla defectuosa	≥2 de diastólica
Ventana sucia del manómetro de mmHg	2 a 10
Procedimiento	
Brazalete estrecho	-8 a + 10 / 2 a 6
No centrado	4/3
Sobre la ropa	5/50
Codo demasiado bajo	6
No utilización de respaldo	6/10
Brazo no apoyado	1 a 7 / 5 a 11
Desinflado lento	-1 +2 / 5 a 6
Desinflado rápido	Variable sólo en diastólica
Poco tiempo entre mediciones	1 / 1
Ambiente frío (invierno)	6 / 3 a 10

Cuadro 3. Situaciones que pueden producir error al medir PA principalmente con disminución en el registro

	Disminución en el registro sistólica/diastólica magnitud mmHg
Paciente	
Ingesta reciente de alimento	- 1 a 1 / 1 a 4
Laguna auscultatoria	PAS 10 hasta 50
Efecto de habituación	0 a 7 / 2 a 12
Gasto cardiaco alto	Fase V puede ser de 0
Shock	PAS hasta 33
Observador	
Cerrar a 0 ó 5	≤10
Equipo	
Aneroide defectuoso	Puede ser >10
Nivel de mercurio bajo	Variable
Perilla defectuosa	PAS ≥2
Procedimiento	
Brazalete muy amplio	7 / 5
Reposo prolongado >25 min.	10 / 0
Codo demasiado alto	5 / 5
Presión excesiva de la campana	PAS ≥9

Figura 1. Evaluación del paciente con presión arterial alta



Referencias bibliográficas:

[1] Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Enfermedades crónicas 1993. Dirección general de Epidemiología, Secretaria de Salud.

[2] Burt VL, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D, *et al*. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population. Data from the Health Examination Surveys, 1960-1991. Hypertension 1995; 53:154-183.

[3] Joffres MR, Ghadirian P, Fodor JG, Petrasovits A, Chockalingam A, Hamet P. Awareness, treatment, and control of hypertension in Canada. Am J Hypertens 1997; 10 (part 1): 1097-1102.

[4] Fonseca-Reyes S, Parra-Carrillo JZ, García de Alba-García JE. La medición auscultatoria de la presión arterial. Investigación en Salud. 1999;1(3): 188-196.

[5] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al.*, and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII). JAMA 2003;289:2560-2572.

[6] Bailey RH, Bauer JH. A review of common errors in the indirect measurement of blood pressure. Arch Intern Med 1993; 153:2741-2748.

[7] 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003;21:1011-1053.

[8] Armitage P, Rose GA. The variability of measurement of casual blood pressure. I A laboratory study. Clin Sci 1966; 30:325-335.

[9] Coats AJ. Reproductibility or variability of measurement of causal and ambulatory blood pressure data: implications for clinical trials. J Hypertens 1990;8(suppl 6): S17-S20.

[10] Smith TD, Clayton D. Individual variation between general practitioners in labeling of hypertension. BMJ 1990; 300: 74-75.
[11] Selenta Ch, Hogan B, Linden H. How often do office blood pressure measurements fail to identify true hypertension? Arch Fam Med 2000;9: 533-540.
[12] Fogari R, Corradi L, Zoppi A, Lusardi P, Poletti L. Repeated office blood pressure controls reduce the prevalence of white-coat hypertension and detect a group of white coat normotensive patient. Blood Press Monit 1996;1: 51-54.
[13] Reeves RA. Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure. JAMA 1995; 273: 1211-1218.
[14] Brueren MM, Petri W, van Weel C, van REE JW. How many measurements are necessary in diagnosing mild to moderate hipertension? Fam Pract. 1997; 14: 130-135.
[15] Villegas I, Arias IC, Botero A, Escobar A. Evaluation of the technique used by health-care workers for taking blood pressure. Hypertension 1995; 26 (2): 1204-1206.
[16] Ahmed ME. Knowledge of blood pressure measurement among a teaching hospital staff in a developing nation. J Hum Hypertens 1997; 11(8): 495-499.
[17] Torrance C, Serginson E. Student nurses´ knowledge in relation to blood pressure measurement by sphygmomanometry and auscultation. Nurse Educ Today 1996; 16(6): 397-402.
[18] Parra-Carrillo JZ, Parra L, Calvo-Vargas CG, Fonseca Reyes S. Cognitive evaluation of general nurses´ blood pressure reading techniques in the Nuevo Hospital Civil de Guadalajara (abstract) Am J Hypertens 1998; 11(2): 260A.
[19] Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M et al. Human Blood pressure determination by spygmomanometry. Circulation 1993; 88: 2460-2470.
[20] McKay DW, Campbell NRC, Parab LS, Chockalingam A, Fodor JG. Clinical assessment of blood pressure. J Hum Hypertens 1990;4: 639-645.
[21] Frohlich ED. Blood pressure measurement. Can J Cardiol 1995;11 (Suppl H): 35H-37H.
[22] Fonseca-Reyes S, García de Alba-García J, Parra-Carrillo JZ, Paczka-Zapata JA. Effect of standard cuff on blood pressure readings in patients with obese arms. How frequent are arms of a “large circumference? Blood Press Monit 2003;8:101-106.
[23] Palatini P. Too much of a good thing? A critique of overemphasis on the use of ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice. J of Hypertens 2002;20:1917-1923.
[24] Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Grassi, Casadei R, Zanchetti A. Alerting reation and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. Hypertension 1987;9: 209-215.
[25] Pickering TG, James GD, Boddie CH, Harsfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? JAMA 1988;259: 225-228.
[26] Mancia G, Zanchetti A, White coat hypertension: misnomers, misconceptions and misunderstanding. What should do next? (editorial) J Hypertens 1996;14: 1049-1052.
[27] Myers MG, Meglis G, Polemidiotis G. The impact of physician vs automed blood pressure readings on office-induced hypertension. J Hum Hypertens 1997;11(8): 491-493.
[28] Fonseca-Reyes S, Parra-Carrillo JZ, Chávez-Michel J. Hipertensión de la bata blanca. Su significado en el ambiente clínico. Med Intern Mex 1999; 15(6): 264-268.
[29] Fonseca-Reyes S. Parra-Carrillo J, García de Alba-García J, González-Álvarez J. Hypertension

diagnosis by clinic blood pressure and by ambulatory monitoring in primary care facility. Am J. Hypertens 2001;14(4) part 2:40.
[30] Asbbjorn H, Niels W, Kjeld S. The effect of antihypertensive treatment with dihydropyridine calcium antagonists on white-coat hypertension. Blood Pressure Monitoring 1996;1: 375-380.
[31] Pickering TG. American Society of Hypertension. Recommendations for the use of home-self and ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens 1996;9: 1-11.

Preguntas:

1. Un valor de 140/90 mmHg en una sola medición de presión arterial (PA) utilizando la técnica auscultatoria puede ocasionar un diagnóstico incorrecto de hipertensión hasta en un:
   a) 5%.
   b) 10%.
   c) 20%.
   d) 30-50%.
   e) Ninguna de las anteriores.

2. El fenómeno conocido como "hipertensión por la bata blanca" o también denominado "hipertensión únicamente en el consultorio" se diagnostica cuando los valores de presión arterial son los siguientes:
   a) PA en consultorio mayor de 140/90 mmHg y PA ambulatoria mayor de 140/90 mmHg.
   b) PA en consultorio menor de 135/85 mmHg y PA ambulatoria menor de 135/85 mmHg.
   c) PA en consultorio menor de 140/90 mmHg y PA ambulatoria mayor de 135/85 mmHg.
   d) PA en consultorio mayor de 140/90 mmHg y PA ambulatoria menor de 135/85 mmHg.
   e) Ninguna de las anteriores.

3. En la evaluación del paciente con probable hipertensión se deberá incluir también lo siguiente:
   a) Identificar los factores de riesgo cardiovascular con los que cuente cada paciente.

b) Una evaluación completa de daño a órgano blanco.
c) Todas la pruebas de laboratorio necesarias para descartar hipertensión secundaria.
d) Ninguna de las anteriores.
e) a y b.

4. Es causa de error y puede influir para un valor incorrecto de presión arterial:
a) No permitir un reposo previo a la toma de al menos 5 minutos
b) Que el paciente hable durante el proceso de medición
c) Utilizar el mismo tamaño de brazalete para todos los pacientes
d) Colocar el brazalete en cualquier posición sin tomar en cuenta la ubicación de la arterial humeral
e) Todas son correctas

5. Cuando un paciente presenta valores limítrofes de PA para el diagnóstico de hipertensión y no tiene daño a órgano blanco, lo más aconsejable es:
a) Realizar mediciones de PA cada año.
b) Únicamente solicitarle un monitoreo ambulatorio de 24 horas.
c) Mediciones de PA en por lo menos otras 2 a 4 ocasiones en un lapso de 6 meses y de persistir los valores limítrofes, entonces solicitarle un monitoreo ambulatorio.
d) Ninguna de las anteriores.
e) Sólo a y b.

Hipertensión arterial primaria

Evaluación clínica y paraclínica del paciente con Hipertensión Arterial Primaria

DR. IRINEO ROBERTO RENTERÍA IBARRA

Valoración inicial

La evaluación inicial tiene tres objetivos: 1) Identificar las causas conocidas de hipertensión arterial; 2) Investigar la presencia de daño a órganos blanco y enfermedades cardiovasculares, la magnitud de la enfermedad y la respuesta terapéutica; y 3) Identificar otros factores de riesgo cardiovascular o enfermedades concomitantes que puedan definir el pronóstico y las guías de tratamiento.

Habitualmente la hipertensión arterial la encontramos durante una consulta ordinaria o como parte de un escrutinio rutinario por alguna otra enfermedad. En la mayoría de los casos en que los hipertensos serán tratados en el hospital o consultorio la evaluación inicial deberá consistir en:

1. Una historia clínica
2. Un examen físico, y
3. Una serie de exámenes laboratoriales y de imágenes.

La *historia clínica* deberá incluir: el inicio conocido de la hipertensión y su severidad, historia o síntomas de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular periférica, renal, diabetes mellitus, dislipidemia, gota o cualquier otra patología cardiovascular; la historia familiar de hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria prematura, accidente vascular cerebral, diabetes, dislipidemia o nefropatía; la historia reciente de aumento de peso, tabaquismo u otras toxicomanías; los hábitos alimentarios, sodio, alcohol, grasas saturadas, cafeína, etcétera; el tratamiento actual,

incluidos todos los fármacos de consumo actual que puedan estar influenciando el aumento de la presión arterial, así como los resultados de tratamientos antihipertensivos previos y los factores ambientales y psicosociales en los que se desarrolla el paciente (situación familiar, empleo, actividad física, nivel educacional) y demás factores que puedan influir en las cifras de presión arterial.

La *exploración física* deberá incluir dos o más mediciones de presión separadas por dos minutos con el paciente en posición supina o sentado y después de haber estado de pie por dos minutos, verificación en el brazo contralateral (si los valores son diferentes, la cifra mayor será utilizada); medición de la estatura, peso y circunferencia de la cintura a nivel del ombligo; examen de fondo de ojo en busca de retinopatía hipertensiva (estrechamiento arteriolar, constricción arteriolar focal, cambios en cruce arteriovenoso, hemorragias, exudados o edema en el disco), examen del cuello en busca de soplos carotídeos, distensión venosa, aumento de la tiroides; en el precordio, localizar anormalidades del ritmo y frecuencia cardiaca, desplazamiento del ápex, aumento del impulso sistólico del ápex, soplos, "clicks", tercero o cuarto ruidos; en los pulmones, buscar estertores, broncoespasmo. Palpar y auscultar los pulsos arteriales principales: carotídeos, humerales, abdominales, femorales, poplíteos tibiales y radiales; presencia de edema en miembros periféricos, cambios de coloración de la piel, ulceraciones o cicatrices, circulación venosa, etcétera y por último la exploración neurológica básica.

Todo lo anterior en conjunto nos deberá ofrecer la ayuda necesaria para establecer las interrogantes indispensables para contestarnos desde el primer contacto la sospecha de hipertensión arterial, su magnitud en términos de severidad, el estado global de riesgo cardiovascular, la posibilidad de una causa secundaria de hipertensión (las menos frecuentes), establecer estrategias de manejo y finalmente un plan de tratamiento y seguimiento tal como lo mostramos en la tabla 1.0

Para los *estudios* habituales del hipertenso adulto, asintomático, sin evidencia de daño a órganos blanco (cerebro, corazón o riñón), la estrategia recomendada deberá incluir rutinariamente:

1) Un electrocardiograma de 12 derivaciones, pues sigue siendo hoy día el mejor método de escrutinio para dilucidar la presencia de hipertrofia ventricular iz-

quierda o enfermedad isquémica, a pesar de su baja sensibilidad goza de una altísima especificidad y sus bajos costos lo justifican.

2) Exámenes laboratoriales de glucosa en ayunas, creatinina sérica y electrolitos (Sodio, Potasio, Cloro y HCO3) en busca de diabetes, hipokalemia y función renal.
3) Colesterol total, HDL-C, LDL-C y Triglicéridos, ya que las dislipidemias se encuentran frecuentemente asociadas con la hipertensión y resulta indispensable su diagnóstico para valorar el riesgo global de estos pacientes.
4) Urianálisis en busca de proteinuria o de algún sedimento renal anormal.

Es importante recalcar que en la valoración inicial del paciente hipertenso no se justifica en términos de costo/beneficio ningún otro estudio laboratorial o de imagen, sin embargo existen situaciones muy claras desde la evaluación inicial que bajo la condición de "a menos que" pudiesen presentarse en la consulta diaria, tales como las siguientes: 1) paciente con antecedentes de tabaquismo, disnea o tos, en tal caso una radiografía AP de tórax resulta indispensable; 2) en caso de sospecha de una cardiopatía isquémica por Enfermedad Arterial Coronaria, tan común en el hipertenso, una prueba de esfuerzo en banda sinfín también será indispensable; 3) el hallazgo de un soplo carotídeo en la exploración clínica, aun sin síntomas neurológicos, obligaría a solicitar un ecosonograma de arterias carotídeas; 4) el solo antecedente de caída en insuficiencia cardiaca del paciente hipertenso justificaría solicitar un ecocardiograma/doppler o el mismo estudio también resulta necesario cuando, desde la primera entrevista, se dispone de un electrocardiograma con datos de Hipertrofia Ventricular Izquierda o en la exploración clínica encontramos la presencia de soplos de insuficiencia mitral; y 5) un potasio limítrofe o bajo implicaría un aumento de la secreción de aldosterona (sin antecedente de uso de diuréticos) que pudiese ser debida a trastornos primarios de corteza adrenal o aumento secundario de elevación de renina como sucede en la hipertensión renovascular.

Sin embargo, habrá que establecer como premisa que la casi totalidad de la población hipertensa (95%) son de etiología primaria o esencial y que los menos, de etiología secundaria, representan tan sólo 5% de esta población.

Ahora analicemos la tabla 1.0, en la primera línea se enfatiza que la valoración inicial deberá establecer el Riesgo Cardiovascular Global (RCG) de cada paciente. Ello implica investigar en el paciente la posible existencia de cada uno de los factores de riesgo coronario, como son en primer lugar el genético, la edad del paciente, su género (masculino-femenino) la existencia de diabetes, intolerancia a la glucosa, taba-

quismo, dislipidemia, obesidad (índice de masa corporal), sedentarismo y conjuntarlos todos ellos con las tablas de riesgo de Framinham que predicen el riesgo cardiovascular a 10 años. En la segunda línea de esta tabla se muestra la necesidad de establecer una posible causa secundaria de hipertensión, aunque sabemos que ésta es muy remota. En la tercera línea se enfatizan datos que se recogen en la historia clínica y que resultan cruciales para establecer estrategias para el manejo a largo plazo del hipertenso, como son sus actividades ordinarias, su estado socioeconómico, su grado de educación y comprensión de su enfermedad que resultan indispensables en cada paciente para el apego al tratamiento y control a largo plazo y, en consecuencia, al éxito en el tratamiento.Y en la línea cuatro se establece que la valoración inicial nos debe conducir a un plan de manejo no farmacológico, que incluye el cambio en el estilo de vida y la modificación de *todos* los factores de riesgo que en él o ella existan, tales como: obesidad, tabaco, diabetes, sedentarismo, dislipidemia etcétera, que deberán en su caso ser atendidos con la misma responsabilidad que el propio problema hipertensivo.

Medición de la presión sanguínea y evaluación clínica

Como ha sido señalado en capítulos previos, la hipertensión arterial se define como aquella Presión Sistólica de 140 mmHg o mayor, o Presión Diastólica de 90 mmHg o mayor, o los pacientes bajo tratamiento antihipertensivo.

El objetivo de identificar y tratar la hipertensión arterial es reducir el riesgo de las enfermedades cardiovasculares y la morbilidad y mortalidad asociadas. Para tal objetivo es útil establecer una clasificación en el adulto para identificar con ella a los individuos de alto riesgo y ofrecer las guías de seguimiento y tratamiento.

Como resultado de los estudios epidemiológicos se ha podido determinar que tanto la presión sistólica como la diastólica tienen una relación potente, continua, graduada, consistente, independiente, predictiva y etiológicamente significativa para el desarrollo de la Enfermedad Arterial Coronaria. (1, 2)

Aunque la clasificación de la hipertensión para los adultos es de alguna manera arbitraria, es útil para el clínico que debe establecer tratamientos basados en una multitud de factores, incluidos los niveles de presión arterial.

En la tabla 2.0 mostramos la clasificación propuesta por el VI Comité Conjunto de Expertos sobre la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial para adultos mayores de 18 años. (3)

Esta clasificación es para sujetos que no estén recibiendo antihipertensivos y que no tengan una enfermedad aguda. La clasificación está basada sobre el promedio de dos o más lecturas de presión arterial en dos o más visitas consecutivas al consultorio después de la evaluación inicial. Las presiones sanguíneas deberán tomarse de manera estandarizada, utilizando un equipo que llene los criterios de certificación (4) y con las técnicas aprobadas de forma universal que se describen en otro capítulo.

Se deberá explicar al paciente el significado de las lecturas de su presión arterial y la necesidad de mediciones periódicas. En la tabla 3.0 se describen las recomendaciones de seguimiento basadas en las mediciones iniciales de presión arterial para los adultos del mismo reporte del JNC-VI. (3)

Las mediciones de presión arterial fuera del consultorio pueden ofrecer información de gran valor en la evaluación inicial del paciente hipertenso, las automediciones de la presión arterial una vez que hallamos entrenado al paciente para realizarlas con la técnica y procedimientos correctos resultan de gran ayuda, ya que podremos distinguir la presencia de una hipertensión sostenida de la llamada "hipertensión de bata blanca", situación que se observa con mucha frecuencia en pacientes cuya presión sanguínea se encuentra persistentemente elevada en el consultorio pero que se mantiene normal fuera del ambiente médico del consultorio u hospital. Las automediciones también permiten evaluar la respuesta de los tratamientos antihipertensivos, mejoran la adherencia al tratamiento y potencialmente reducen costos. (5)

Las presiones sanguíneas de personas con hipertensión tienden a ser mayores cuando se toman en el hospital o consultorio que cuando se miden fuera de los mismos ambientes médicos. (6)

Aunque el esfigmomanómetro de mercurio es aún el más seguro para uso clínico, generalmente no es práctico para uso en el hogar. Por ello cualquier equipo electrónico validado o cualquier equipo aneroide que haya probado ser seguro de acuerdo con los estándares internacionales podrá ser utilizado (7, 8) con los brazaletes apropiados.

Tabla 1. Información que deberá obtenerse en la valoración inicial del paciente hipertenso

Datos clínicos	Información relevante
Riesgo Cardiovascular Global	Promedio de las cifras de presión arterial Factores de riesgo no hipertensivos Daño a órganos blanco
Posibilidad de hipertensión arterial secundaria	Datos obtenidos por historia clínica y exámenes de laboratorio
Establecer estrategia de manejo	Nivel de educación, cambios al estilo de vida, apego al tratamiento
Plan de tratamiento y seguimiento	Decisiones para cambios no farmacológicos y farmacológicos, citas próximas, revaloraciones

Tabla 2. Clasificación de la hipertensión arterial para adultos

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima	<120	y	<80
Normal	<130	y	<85
Normal alta	130-139	ó	85-89
Hipertensión			
Estadio 1	140-159	ó	90-99
Estadio 2	160-179	ó	100-109
Estadio 3	= ó >180	ó	= ó >110

Tabla 3. Recomendaciones para el seguimiento basado en la medición de la presión sanguínea inicial para hipertensos adultos

Presión sanguínea arterial inicial (mmHg)		
Sistólica	**Diastólica**	**Seguimiento recomendado**
<130	<85	Revaloración en dos años
130-139	85-89	Revaloración en un año
140-159	90-99	Confirme en dos meses
160-179	100-109	Evalúelo en un mes
= ó >180	= ó >110	Evalúelo en una semana dependiendo de su estado clínico

Referencias bibliográficas:

[1] Stamler J. Blood pressure and high blood pressure: aspects of risks. Hypertension 1991;18(suppl I):I-95-I-107.

[2] Flack JM, Neaton J, Grimm R Jr *et al.*, For the Multiple Risk Factors Intervention Trial Research Group. Blod pressure and mortality among men with prior myocardial Infarction. Circulation 1995;92:2437-2445.

[3] Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Presure (JNC VI). Arch Intern Med 1993;153:154-183.

[4] Prisant LM, Alperte BS, Robbins CB *et al*. American National Standandar for nonautomated sphygmomanometers: summary report Am J Hypertens 1995;8:210-213.

[5] Pickering T. For the American Society of Hypertension ad hoc panel. Recomendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens 1995;9:1-11.

[6] Mancia G, Sega R, Milesi C, Cesana G, Zanchetti A. Blood pressure control in the hypertensive population. Lancet 1997;349:454-457.

[7] White WB, Berson AS, Robbins C *et al*. National standard for measurement for resting and ambulatory blood pressure with automated sphygmomanometers. Hypertension 1993;21:504-509.

[8] O'Brien E, Petrie J, Littler W. *et al*. The British Hipertension Society protocol for the evaluation of automated and semi-atomated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. J Hypertens 1990;8:607-619.

Preguntas:

1. El estudio del paciente hipertenso debe incluir:
   a) Historia clínica completa.
   b) Exámenes de laboratorio.
   c) Estudios de radiodiagnóstico.
   d) Sólo a.
   e) Todas.

2. La exploración física debe incluir en cada visita, cuando menos:
   a) Una toma de presión arterial.
   b) Dos tomas de presión arterial.
   c) Tres tomas de presión arterial.
   d) Cuatro tomas de presión arterial.

3. Cuando los valores de la presión arterial sean diferentes en ambos brazos deberá tomarse el mayor.
   a) Verdadero.
   b) Falso.

4. El objetivo de identificar y tratar la hipertensión arterial es sólo bajar las cifras de presión.
   a) Verdadero.
   b) Falso.

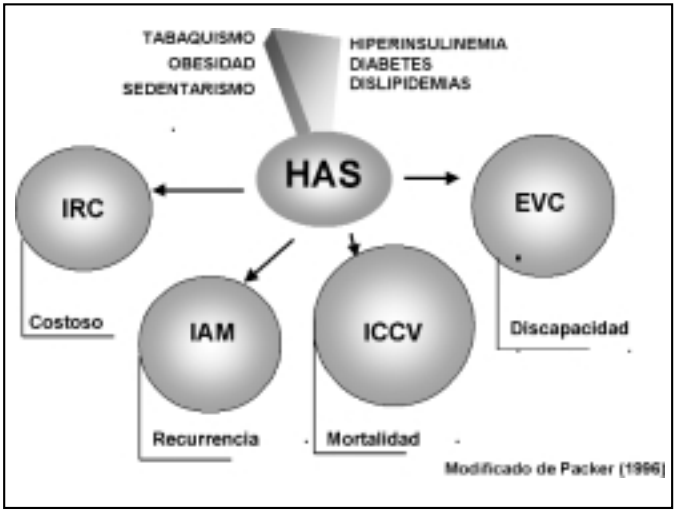
5. La presión arterial óptima es:
   a) <120/80 mmHg.
   b) <130/85 mmHg.
   c) <140/90 mmHg.

Bases fisiopatológicas para el tratamiento

DR. ERNESTO GERMÁN CARDONA MUÑOZ
DR. ABEL HERNÁNDEZ CHÁVEZ

Introducción

La hipertensión arterial es una patología muy importante, en vista de su capacidad para reducir sustancialmente la duración y calidad de vida de quien la sufre, tanto más como antigua y severa sea la hipertensión. Esta reducción depende de la capacidad de la enfermedad para generar complicaciones propias, principalmente cardiacas, renales y del Sistema Nervioso Central, y de su participación como factor de riesgo y de aceleración de la ateroesclerosis en estos mismos territorios, como se muestra en la siguiente figura:



Las complicaciones de la hipertensión arterial son de dos tipos: las producidas directamente por ella y las que se originan por la ateroesclerosis de la que es factor de riesgo y de aceleración.

Concepto

Es importante enfocar la HAS como una enfermedad compleja de etiología multifactorial y aún desconocida que involucra alteraciones hormonales, metabólicas, vasculares, orgánicas, etcétera, en la cual el incremento de la presión arterial es sólo una de las manifestaciones más obvias de la enfermedad, pero no el factor más importante que condiciona el daño orgánico. Este enfoque nos obliga a no únicamente fijarnos como meta terapéutica o de intervención normalizar las cifras tensionales, sino que nos encauza además a tratar de preservar la función y evitar el daño orgánico, que al final, son la causa de la morbimortalidad de la HAS y no siempre están relacionadas en forma directa con las cifras de presión arterial.

Fisiopatología de la Hipertensión arterial esencial

Resulta difícil hablar de fisiopatología de una enfermedad de la cual se desconoce su etiología y los mecanismos responsables de su desarrollo, sin embargo existen varias teorías que tratan de explicar el proceso fisiopatológico de la HAS:

a) Hiperactividad simpática. Numerosos estudios en humanos y modelos animales han demostrado un aumento de la actividad simpática en la HAS. Sin embargo, no está claro si esta hiperactividad simpática observada en el hipertenso joven con síndrome hiperdinámico y buena respuesta a bloqueadores adrenérgicos es causa o consecuencia de la enfermedad,[1] ya que como lo sugieren los estudios de Ferrario, un aumento en la actividad de la renina-angiotensina cerebral se acompaña de un aumento de estímulos simpáticos,[2] o las observaciones descritas por Carretero, en la que los vasos del paciente hipertenso son hiperreactores a las catecolaminas por la influencia de neuropéptidos locales que al actuar en forma intracrina, autocrina y paracrina condicionan respuestas aumentadas a las catecolaminas.[3]

Otra condición que aumenta el tono simpático es la hiperinsulinemia, que dada su gran relación con la HAS en el llamado síndrome metabólico común o síndrome de Reaven, lo analizaremos por separado.

b) Alteración de la curva de relación presión/diuresis. En individuos normales, la presión arterial guarda una relación directa con la eliminación de sodio y agua por el riñón, de tal manera que cada vez que aumenta la presión arterial por estímulos fisiológi-

cos, el riñón excreta más agua y sodio en forma compensadora para reducir las cifras tensionales a sus niveles normales. En algunos hipertensos arteriales esenciales esta relación se altera, de tal forma que se pierde o disminuye este mecanismo protector, perpetuándose las cifras tensionales elevadas.[4]

Se cree que la pérdida de este mecanismo compensador se debe a un defecto congénito que reduce la superficie de filtración, o por una disminución anatómica o funcional de los glomérulos.[5]

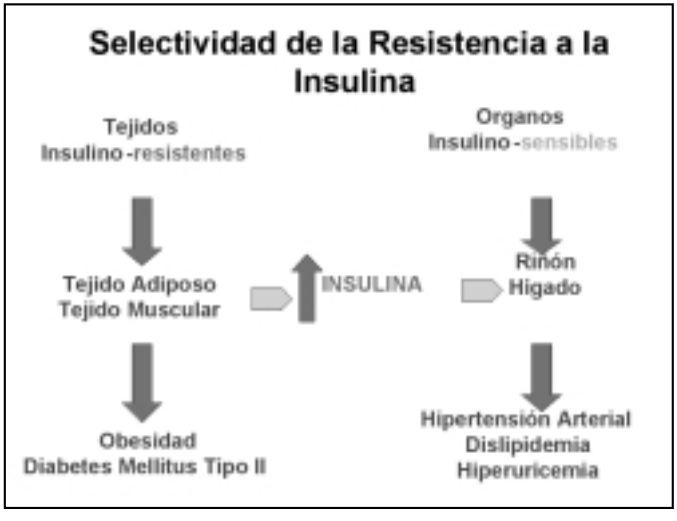
c) Teoría metabólica. Postula que existe un defecto genético de fondo, responsable de modular el metabolismo de lípidos, carbohidratos y ácido úrico entre otros y que tiene como tronco común fisiopatológico la resistencia a la insulina, definida como una respuesta subnormal de los tejidos a una concentración determinada de insulina, supuestamente por una hipofunción de los receptores tisulares y cuya repercusión primaria es la hiperinsulinemia, que a su vez ejerce múltiples efectos: retención de Na+, acúmulo de Ca++, actividad simpática aumentada y expresión de proto-oncogenes que condicionan hipertensión arterial, hipertrofia, fibrosis y disfunción tisular.[6]

Este síndrome metabólico, denominado "síndrome metabólico común" o "síndrome de Reaven", postula que la hipertensión arterial, la diabetes mellitus no insulino dependiente, la obesidad y las dislipidemias tienen un mismo tronco común fisiopatológico, condicionado genéticamente y que la expresión fenotípica primaria varía de acuerdo con los estímulos ambientales. La frecuencia de hiperinsulinemia en el hipertenso es muy alta. En un estudio reportado por Alcocer en mexicanos sin tratamiento la hiperinsulinemia fue de 31%,[7] y en un estudio reciente de Cardona en hipertensos no tratados y no obesos se encuentra una prevalencia de hiperinsulinemia de 60% relacionada con la edad y el grado de hipertrofia ventricular izquierda.[8]

Sin duda, las dos entidades sindromáticas que más se han relacionado con la génesis y progresión de la patología cardiovascular son la Resistensia a la Insulina y la Disfunción Endotelial, estando aún pendiente por definir si ambas patologías son una causa de la otra, si simplemente coexisten, o bien si son una misma enfermedad que comparte un tronco común fisiopatológico y tiene diferente expresión fenotípica en el curso temporal de la enfermedad. Lo cierto es que difícilmente se concibe la patología cardiovascular sin la coexistencia de uno o varios elementos de la resistencia a la insulina y la disfunción endotelial.

El término *Resistencia a la insulina se define como una respuesta subnormal de los tejidos a una concentración dada de insulina en su capacidad para ingresar la glucosa a la célula*, y es éste quizá el punto clave de la enfermedad, ya que la hiperinsulinemia es sólo una de las respuestas compensatorias a la baja sensibilidad a la insulina de algunos tejidos, mas no es el aumento de la insulina el factor más importante que condiciona la enfermedad cardiovascular, a pesar de que la insulina *per se* tiene múltiples efectos que pudieran explicarla, tales como su capacidad para retener Na+ y H_2O a nivel renal, potenciar la actividad simpática y la de la A II, estimular la expresión de proto-oncogenes favoreciendo la hipertrofia y la fibrosis.

Es importante aclarar que gran parte del problema cardiovascular que genera la resistencia a la insulina es porque esta alteración no es homogénea, ya que la captación de glucosa es diferente en cada tejido y la sensibilidad a la insulina también. Existen tejidos insulino-resistentes que por su volumen impactan en la concentración sérica de insulina y otros que son insulino-sensibles, que por su capacidad de producir hormonas y agentes neurohumorales impactan la función cardiovascular como se muestra la figura.



c) Teoría de la Disfunción Endotelial. La disfunción endotelial debe concebirse como un proceso nosológico que disminuye o elimina la respuesta vasodilatadora inducida por el endotelio, ya sea por deficiencia absoluta o relativa en la disponibilidad local de ON, con repercusión importante en los procesos de génesis o aceleración de la aterosclerosis.

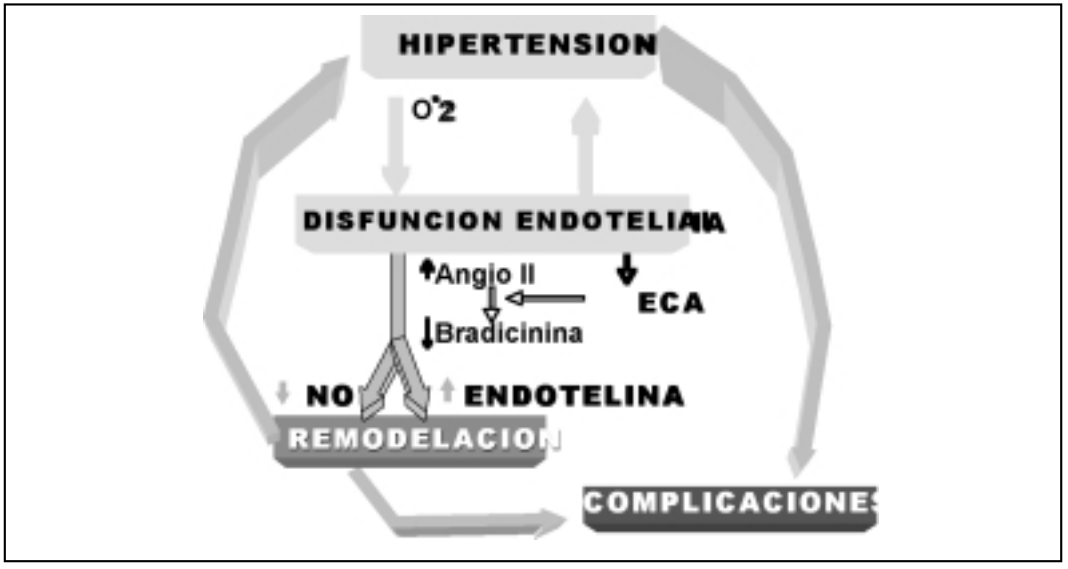
El ON actúa en múltiples niveles produciendo acciones que pueden proteger de la aterosclerosis y sus complicaciones y por eso, al disminuir su efecto biológico por su ausencia o inactivación, puede desarrollarse la enfermedad.[9]

La falta de disponibilidad de ON en un momento y sitio determinados, no obligadamente significa que la disfunción endotelial sea producida por daño en el endotelio, ya que la disminución del ON puede estar condicionada por alteraciones en diferentes niveles del proceso de su síntesis o degradación.[10]

El endotelio vascular es quizá uno de los órganos más grandes del organismo y ha pasado de ser una simple membrana de interfase entre los compartimentos intra y extra vascular a ser un verdadero laboratorio y órgano modulador de su propia función y de otras estructuras como son las plaquetas y el tejido muscular con sus componentes miocítico y fibroso. Dentro de las funciones que podemos destacar del endotelio se encuentran:

a) Es una superficie no trombogénica.
b) Produce sustancias vasodilatadoras y vasopresoras que modulan el tono vascular.
c) Produce factores capaces de modular la expresión de proto-oncogenes que a su vez modulan el crecimiento de la matriz fibrosa y del tejido muscular.
d) Modula la movilidad de sustancias entre los compartimentos que une/separa influyendo en su depósito, movilización y metabolismo, cabe destacar en estas sustancias a las lipoproteínas, involucradas en la génesis de la placa ateromatosa.
e) Produce sustancias capaces de influir en la función plaquetaria y la coagulación.

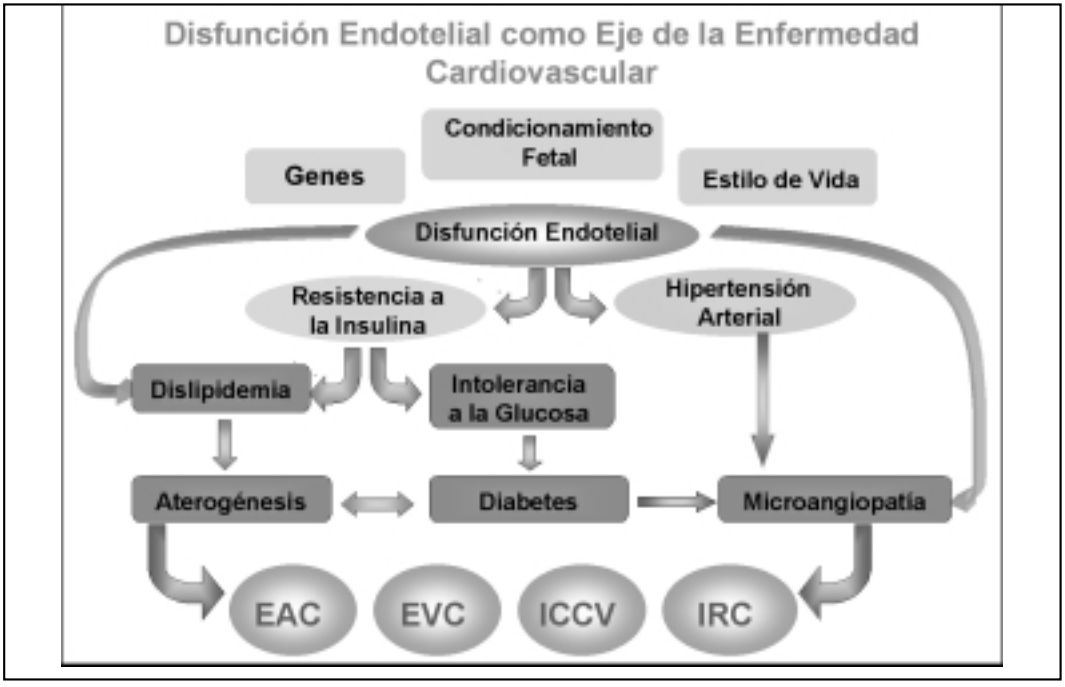
Cuando el endotelio disfunciona, se alteran los elementos de la cadena oxidativa, se pierde el perfecto equilibrio entre agentes vasopresores y vasodilatadores, se activa la expresión de agentes neurohumorales que al final producen remodelación, fibrosis e hipertrofia con retroalimentación positiva de la enfermedad. El siguiente diagrama ejemplifica el mecanismo de daño orgánico en HAS:



Aún queda incierto si la hipertensión al aumentar el estrés de rozamiento es la causa o la consecuencia de la disfunción endotelial.[11] La disfunción endotelial también se ha considerado como causa de la resistencia a la insulina; en la siguiente figura se muestra su posible relación, destacando que se requiere una información genética que predisponga al desarrollo de la patología, un medio ambiente desde la vida *in útero* o posterior al nacimiento que favorezca la expresión de dicha información génica y una vez disparada la expresión de los genes que producen la disfunción del endotelio, ésta puede expresarse como resistencia a la insulina, como obesidad, como hipertensión arterial, como dislipidemia, como diabetes mellitus, etcétera y en su conjunto ser responsables del desarrollo de la enfermedad microvascular o macrovascular que clínicamente se manifiestan como cardiopatía isquémica, eventos vasculares cerebrales o periféricos y/o daño renal.

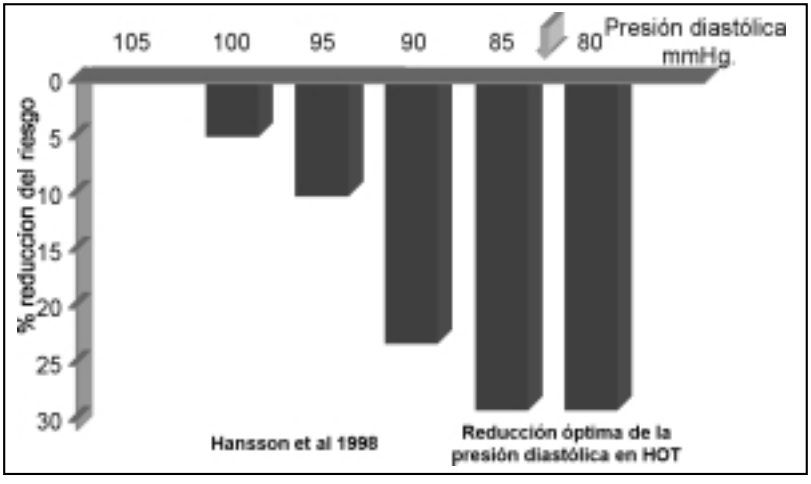
e) Teoría genética. La HAS es una enfermedad familiar, poligénica. Las evidencias sugieren que una alteración en la información genética al recibir estímulos específicos del medio ambiente permite su expresión fenotípica manifestándose la enfermedad.

El gene candidato más fuerte para explicar buena parte del fenómeno hipertensivo es el del angiotensinógeno y el más probablemente relacionado con las complicaciones, en especial en la interrelación ateroesclerosis/hipertensión es el polimorfis-

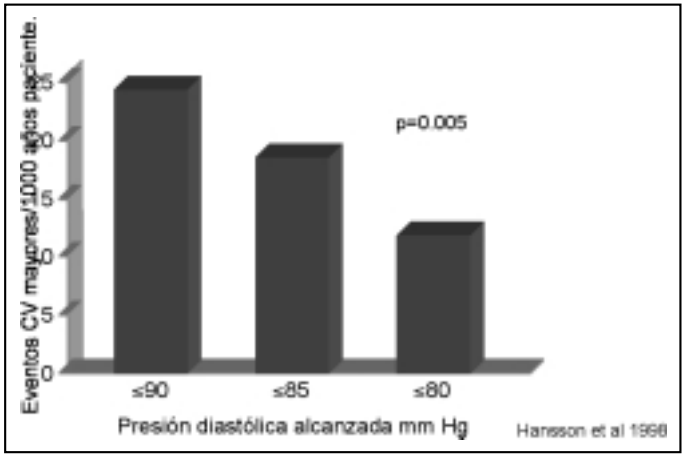


mo del gene de la ECA; la manipulación de estos dos genes podría resultar en el control de la hipertensión arterial y de sus complicaciones.

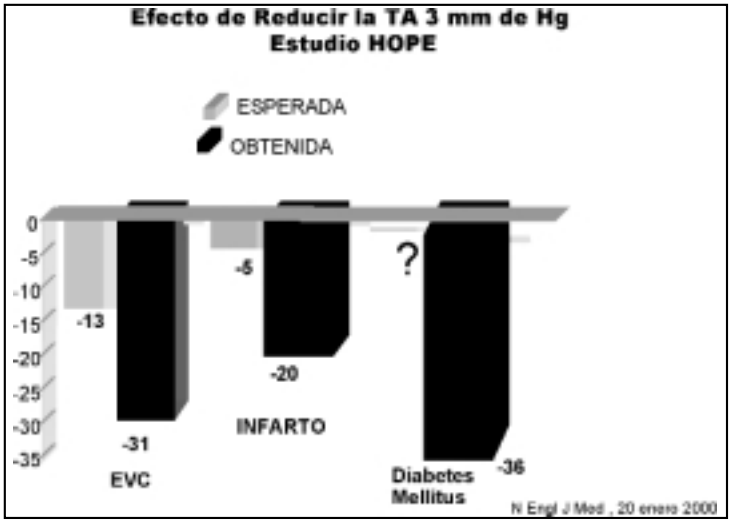
Por otra parte, está plenamente demostrado el beneficio que se obtiene al tratar adecuadamente la hipertensión arterial, y la importancia de lograr la meta terapéutica, tal como lo demuestra el estudio HOT (Hypertension Optimal Treatment), en el cual se relaciona riesgo cardiovascular contra nivel de presión arterial, tal como lo muestra la gráfica a la izquierda.



En grupos especiales, como los pacientes diabéticos, el beneficio obtenido sigue aumentando al reducir aún más los valores de presión arterial, condición que hecha por tierra la hipótesis antes aceptada de la curva "J" que postulaba que al bajar la TA de 85 mmHg aumentaba la mortalidad. La gráfica siguiente muestra los resultados obtenidos en el estudio HOT, en el subgrupo de pacientes diabéticos.



Otros estudios, como el estudio HOPE, realizado en pacientes de alto riesgo cardiovascular, demuestra reducción significativa del riesgo cardiovascular al bloquear el sistema renina-angiotensina, incluso reduciendo la aparición de nuevos casos de diabetes mellitus. Quizá la mayor trascendencia de este estudio es demostrar que el bloqueo de los mecanismos neurohumorales es al menos tan importante como bajar las cifras tensionales en el paciente hipertenso.



Estratificación de riesgo del paciente con HAS

Severidad de HAS (valores en mm de Hg)

Condiciones asociadas	Grado I TAS 140-159 TAD 90-99	Grado II TAS 160-179 TAD 100-109	Grado III TAS>180 TAD>110
TA normal alta sin otros factores de riesgo o enfermedad	Riesgo Bajo	Riesgo Medio	Riesgo Alto
Dos o menos factores de riesgo	Riesgo Medio	Riesgo Medio	Riesgo Alto
Tres o más factores de riesgo Daño en órgano blanco o diabetes	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto

Vale la pena aclarar que de acuerdo con los lineamientos de la OMS/SIH se consideran 4 diferentes niveles de riesgo, incluyendo el riesgo "Muy alto", sin embargo, con fines didácticos lo eliminamos, ya que la conducta terapéutica es idéntica a la del paciente con riesgo "Alto".

En la actualidad, el nivel óptimo de presión arterial o meta terapéutica debe individualizarse con base en el nivel de riesgo de cada paciente que muestra la tabla anterior, debiendo considerar que entre mayor sea el riesgo del paciente, más estrictos debemos ser en su control. La OMS y la SIH proponen un esquema terapéutico que facilita la toma de decisiones.[12, 13]

Estratificación de riesgo

Riesgo Bajo

Vigilancia y medidas no farmacológicas de 6 a 12 meses

TA <150/95
Sigue vigilancia

TA ≥150/95
Iniciar fármacos

Metas especiales

Pacientes diabéticos o con EAC: <130/85
Si hay albuminuria >1gr/dl: <120/75

Riesgo Medio

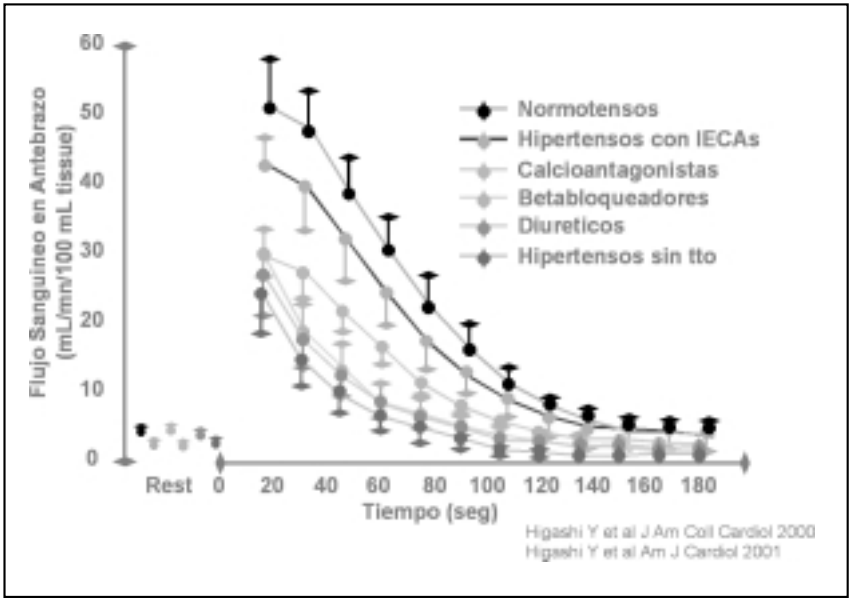
Vigilancia y medidas no farmacológicas de 3 a 6 meses

TA <140/90
Sigue vigilancia

TA ≥140/90
Iniciar fármacos

Riesgo Alto

Iniciar tratamiento

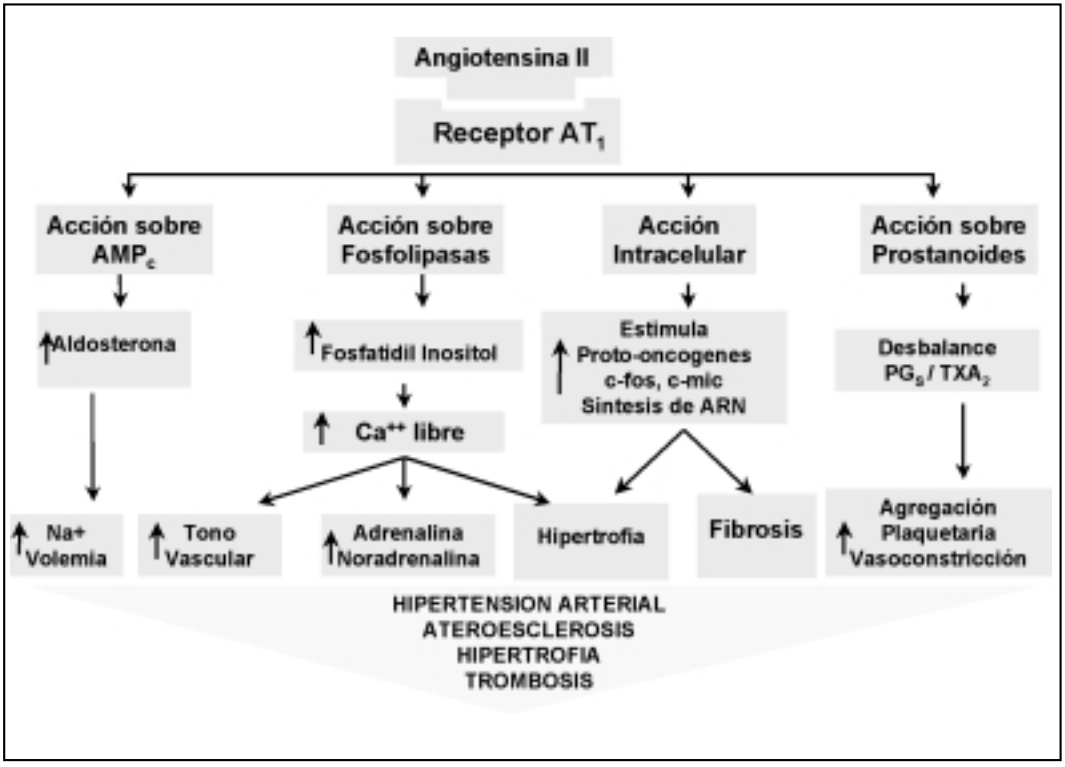


Características principales de los agentes antihipertensivos más utilizados

	Diuréticos	Agentes de Acción Central	Bloqueadores Alfa 1	Bloqueadores Beta	IECAS	Antagonistas del Calcio	ARA II
Efecto hemodinámico	↓ Inicial de volemia ↓ Resistencias periféricas	↓ Gasto cardiaco	Vasodilatador Periférico	↓ Gasto cardiaco	Vasodilatador periférico	Vasodilatador periférico	Vasodilatador periférico
Efectos colaterales clínicos	Debilidad Palpitaciones	Sedación, depresión Boca Seca Hipotensión Ortostática	Hipotensión Ortostática Mareo postural	Broncoespasmo Fatiga Enmascaran hipoglucemia	Tos, Disgeusia Eritema Edema angioneurótico	Bochornos Edema de MsIs Cefalea Palpitaciones Constipación	Bien tolerados
Paraclínicos	Hipokalemia ↑ Colesterol ↑ Triglicéridos ↑ Resist. a insulina ↑ Ac. úrico	Síndromes autoinmunes		↑ Colesterol ↑ Triglicéridos ↑ Resist. a insulina	Leucopenia	Bloqueo A/V (Verapamilo)	
Contraindicaciones	Hipovolemia	Hipotensión Ortostática Hepatopatia (metildopa)	Hipotensión Ortostática	Asma Bradicardia Bloqueo A/V	Embarazo HTA renovascular bilateral o en riñón único	Dihidropiridinas de acción corta	Embarazo HTA renovascular bil. o riñón úni. con estenosis
Precauciones	Hipokalemia Hiperuricemia Uso de digital	Síndrome de supresión	Tolerancia	Diabetes tipo I Esp. coronario Ins. Card. Ag. Enf. Vasc. Per. EPOC Angina al suspender	Enf. Renovascular Hiperkalemia	ICC Trastornos de Conducción AV (Verapamilo y diltiazem)	Hiperkalemia

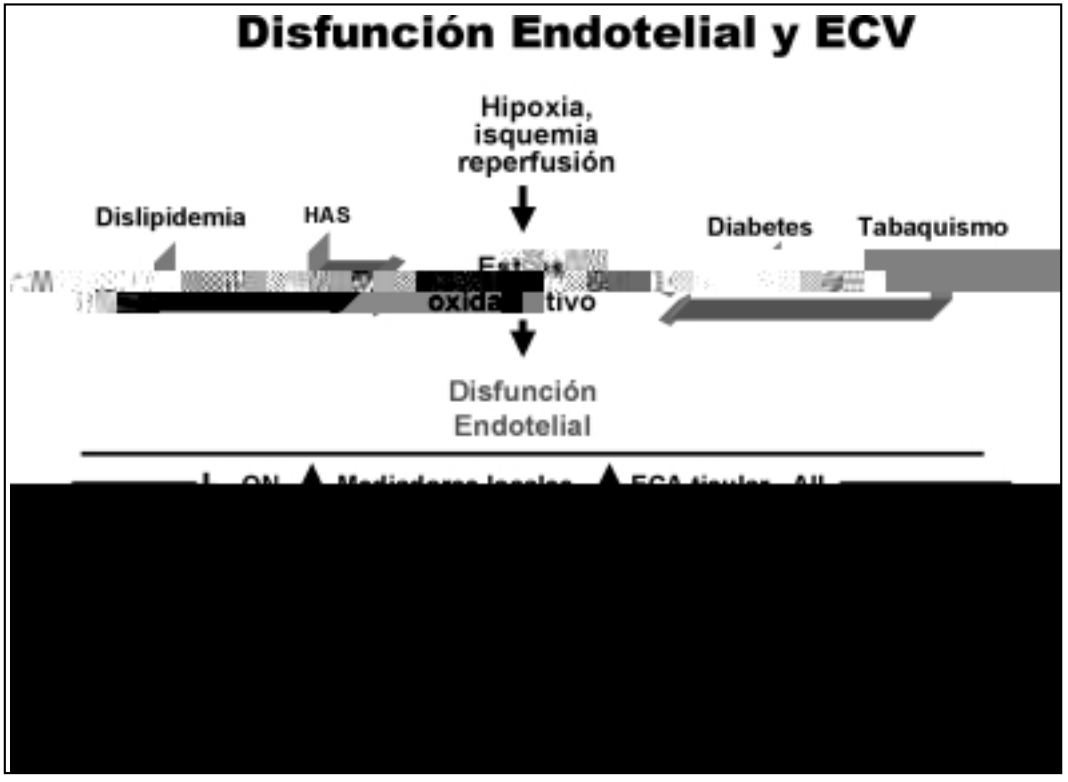
	Diuréticos	**Agentes de Acción Central**	**Bloqueadores Alfa 1**	**Bloqueadores Beta**	**IECAS**	**Antagonistas del Calcio**	**ARA II**
Ventajas	Costo En ICC En ancianos Sinergia con otros grupos	No afectan lípidos No retienen H2O Reducen HVI Embarazo (metildopa)	No deterioran gasto cardiaco Hipetrofia prostática No sedación Mejoran lípidos	Reducen eventos coronarios Ansiedad Angina Glaucoma Temblor	No efectos en SNC Disfunc. de VI ICC Nefroprotección Mejoran resistencia insulina	En ancianos potencia	En ICC Reducen HVI Nefroprotección Buena tolerancia Mejoran resistencia insulina

Abreviaturas: ECA = Enzima convertidora de angiotensina. RP = Resistencias periféricas. AV = Aurículoventricular. IC = Insuficiencia cardiaca. SNC = Sistema Nervioso Central.
HVI = Hipertrofia ventricular izquierda. DHP = Dehidropiridínicos.[14]



Recientemente se ha demostrado su importante efecto sobre la actividad de la NAD(P)H, una fuente muy importante de anión superóxido en el endotelio vascular. Existe una relación compleja entre el ON y la A II, ya que aunque sus efectos son opuestos, pues el ON produce vasodilatación, tiene efectos antiproliferativos, antiapoptosis, antiagregadores plaquetarios e inhibe la migración y la adherencia de los leucocitos y la A II al estimular su receptor AT1 hace lo contrario, su relación es más profunda, ya que el ON tiene un efecto regulador sobre el sistema renina-angiotensina a varios niveles y la A II también influye sobre la producción del ON y en especial sobre la expresión del gene de la NOS inducible.[15]

La siguiente figura esquematiza los principales mecanismos involucrados en la producción de daño vascular por la angiotensina II, considerando sus efectos en los diversos sistemas y a diferentes niveles de integración y tomando en cuenta la participación de los principales factores de riesgo.



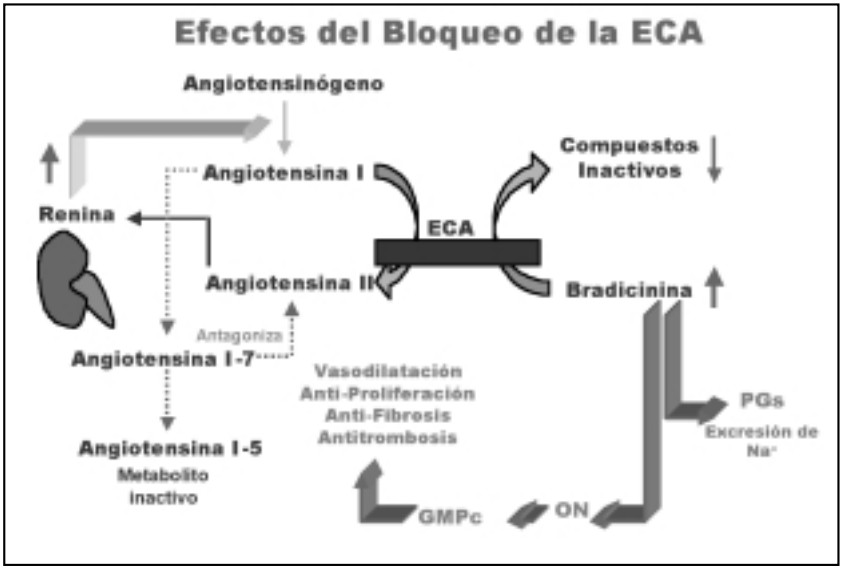
En presencia de hipercolesterolemia se ha demostrado la sobre-expresión del gene para la síntesis del receptor AT1[16] y el incremento de la actividad de la NAD(P)H y del anión superóxido por la A II, lo cual sugiere un nuevo mecanismo mediante el cual la angiotensina II puede disparar la cadena de procesos que llevan al daño cardiovascular.[17] Más recientemente se ha demostrado que el tratamiento hipolimemiante al reducir los niveles de LDL reduce también las cifras de presión arterial en pacientes con HAS.[18]

Estudios recientes de Ferrario demuestran que la A II al estimular su receptor AT2 incrementa la producción de ON vía aumento de bradicinina y de la actividad de NOS-III,[19] mecanismo por el cual se explican sus efectos vasodilatadores, antiproliferativos, antifibróticos y antitrombóticos.

Por otro lado, el bloqueo selectivo de los receptores AT1 con Irbesartan regula la producción de los marcadores de inflamación en pacientes con aterosclerosis prematura,[20] mientras que el Losartan mejora la función endotelial en pacientes diabéti-

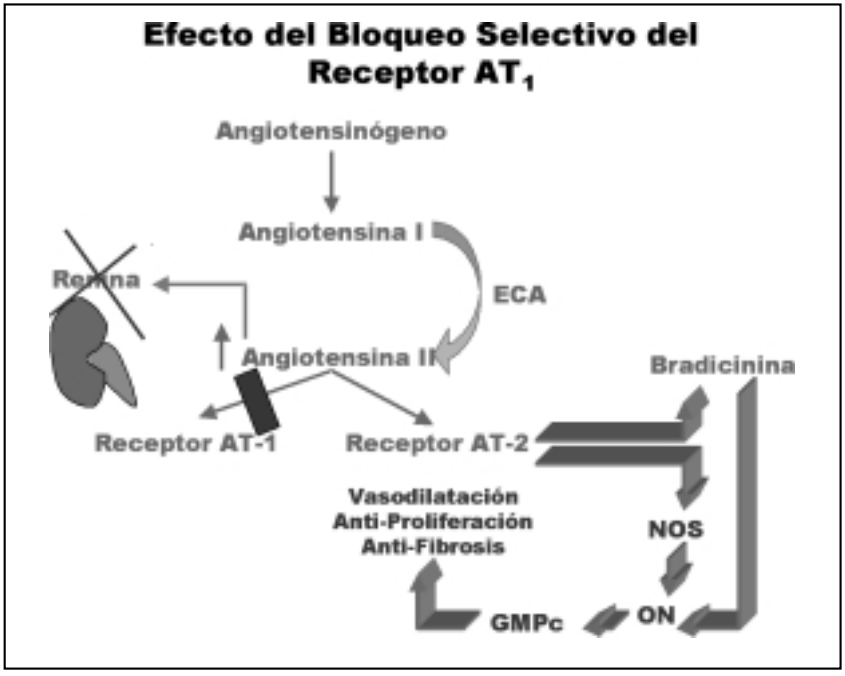
cos,[21] ya que el bloqueo selectivo de este receptor AT1 favorece el aumento de la Bradicinina y del ON. La siguientes figura esquematiza el mecanismo mediante el cual la angiotensina II incrementa la producción de ON, vía estimulación de receptor AT2.

Cuando se inhibe farmacológicamente la acción de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA), por un lado se inhibe la producción de la Angiotensina II y se disminuye el freno sobre la producción de renina en el aparato yuxtaglomerular y al acumularse la Angiotensina I, esta última se deriva a Angiotensina 1,7, que por sí sola antagoniza a la Angio-II y por el otro aumenta la concentración de Bradicinina, siendo esta última la responsable de incrementar la expresión de la NOS-III y la síntesis del ON con la consecuente producción de GMPc y de sus efectos benéficos de vasodilatación, antiproliferación, antifibrosis y antitrombosis, siendo esta vía de la bradicinina quizá el mecanismo cardioprotector más importante de los IECAS, tal como se observa en la siguiente figura:



Diversos estudios clínicos como el TREND (Trial on Reversing Endothelial Dysfunction) demuestran que después de 6 meses de tratamiento con un bloqueador de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) con quinapril mejora significativamente la reactividad vascular coronaria con respecto al grupo placebo. De igual forma, el estudio BANFF (Brachial Artery Normalization of Forearm Function) demuestra que es posible evaluar en forma confiable y reproducible la función endotelial en el bazo y que al comparar cuatro diferentes terapias antihipertensivas, aquellas que bloquean el sistema renina-angiotensina son las que producen una más alta mejoría de la función endotelial.[22]

Cuando se bloquea en forma selectiva el receptor AT1 de la angiotensina II, se bloquean los efectos de vasoconstricción, proliferación, trombosis, etcétera (ver figura 13) y como no se inhibe la producción de angiotensina II, ésta frena la producción de renina y estimula en forma selectiva a los receptores AT2, los cuales por un lado aumentan la producción de bradicinina y por el otro aumentan la producción de ON por un doble mecanismo: a) aumento de la expresión de la NOS-III y b) aumento de ON por efecto directo de la bradicinina. El ON aumenta la síntesis de GMPc, mismo que produce los efectos benéficos de vasodilatación, antiproliferación, antitrombosis etcétera, tal como se muestra en la siguiente figura:



A pesar del conocimiento acerca de los mecanismos moleculares responsables del efecto farmacológico de estas sustancias, aún quedan muchas interrogantes sobre la participación de otras sustancias, tales como las endopeptidasas neutras y los péptidos natriuréticos, íntimamente relacionados con este sistema.

Referencias bibliográficas:

[1] Frohlich DE, Betaadrenergic blockade in circulatory regulation of hyperkinetic states. *Clin J Cardiol*. 1977,27:195-199.

[2] Ferrario CM, Schiavone MT. The renin angiotensin system: Importance in physiology and pathology. *Cleveland J Med*. 1989; 56: 439-446.

[3] Carretero OA, Scicl G. Local hormonal factors (intracrine, autocrine and paracrine) in hypertension. *Hypertension*,1991(suppl 1) 18:I58-I65.

[4] Guyton AC. Physiologic regulation of arterial pressure. *Am J Cardiol*. 1961; 8:401-407.

[5] Brenner BM, García DL, Anderson S. Glumeruli and blood presure. Less of one, more the other?. *Am J Hypertens*. 1988; 1: 335-347.

[6] Moller DE and Flier JS. Insulin resistance: mechanisms, syndromes and implications. *N Engl J Med*. 1991; 325:938-948.

[7] Campos E, Alcocer L. Untreated hypertensive patients with hyperinsulinism. *Am J Hypertension*. 1992; 5:96A-98A.
[8] Cardona E, Leal A, Martinez E, Gonzalez M, Alvarado A, Noriega J, Sierra, E. Prevalencia de hiperinsulinemia en Hipertensos esenciales no obesos. Rev. Mex. Cardiol. (en prensa) 1996.
[9] Vanhoutte PM, Hao to assess endothelial functionin human blood vessels. *J Hypertension* 1999;17:1047-1058.
[10] John S, Schmieder RE. Impaired endothelial function in arterial hypertension and hypercholesterolemia: potencial mechanisms and differences. *J Hypertension* 2000;18:363-374.
[11] Alcocer L. Posibilidades patogénicas del daño hipertensivo. En Hipertensión Arterial Sistémica, Sánchez Torres G (ed). Sociedad Mexicana de Cardiología. 1993, México.
[12] The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-2446.
[13] Proyecto de Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial. Subsecretaría de Prevención y Control de Enfermedades, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Secretaría de Salud. Enero de 1999.
[14] Cardona-Muñoz E, Carranza-Madrigal J, Hernñandez-Hernñandez H. Tratamiento de la Hipertensión Arterial. II Consenso Nacional de Hipertensión Arterial. *Rev Mex Cardiolología* 2001;12(1)25-33.
[15] Olson SC, Dowds TA, Pino PA, Marry MT, Burke-Wolin T. Ang II stimulates endothelial nitric oxide synthase expression in bovine pulmonnary arteri endothelium. *Am J Physiol* 1997;273:L315-321.
[16] Nickening G, Sachinidis A, Michaelsen F et al. Upregulation of vascular Angiotensin II receptos gene expression by low density lipoprotein in vascular smooth muscle cells. *Circulation* 1997;95:473-478.
[17] Warnholtz A, Nickening G, Schulz E et al. Increased NADH oxidase mediated superoxide production in the early stages of atherosclerosis: evidence for involvement of the renin-angiotensin system. *Circulation* 1999;99:2027-2033.
[18] Abetel G, Poget PN, Bonnabry JP. Antihypertensive effect of a cholesterol-lowering agent (fluvastatin). Pilot Study. *Schweiz Med Wochenschr* 1998;128:272-277.
[19] Ferrario CM, Chapel MC, Tallant EA, Brosnihan KB, Diz DI. Counter-regulatory actions of angiotensin (1-7). *Hypertension* 1997; 30:535-541.
[20] Navalkar S, Parthasarathy S, Santanam N, Khan BV. Irbesartan, an Angiotensin Type I Receptor Inhibitor, regulates markers of inflammation in patients with premature atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:440-444.
[21] Cheetam C, O'Driscol G, Stanton K, Taylor R and Green D. Losartran an angiotensin type I receptor antagonist, improves conduit vessel endothelial function in Type II diabetes. Clin Sci (Colch) 2001;100(1):13-17.
[22] Anderson TJ, Elstein E, el al. Comparative study of ACE-inhibition, angiotensin II antagonism and calcium channel blockade on flow-mediated vasodilation in patients with coronary disease (BANFF study). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:60-66.

Autoevaluación:

1. La Hipertensión Arterial Esencial es una enfermedad:
   - Vascular.
   - Metabólica.
   - Inflamatoria.
   - Trófica.
   - Todas son correctas.

2. El objetivo terapéutico de la HAS es:
   - Reducir los valores de la presión arterial.
   - Evitar progresión de daño orgánico.
   - Revertir daño orgánico establecido.
   - Favorecer adherencia al tratamiento.
   - Todas las anteriores.

3. El mecanismo más importante mediante el cual la hiperinsulinemia produce daño cardiovascular es:
   - Efecto directo de insulina sobre miocitos vasculares.
   - Efecto de glucosa sobre riñón e hígado.
   - Efecto de insulina sobre riñón e hígado.
   - Efecto de insulina sobre músculo y tejido adiposo.

4. El principal elemento responsable de evitar daño vascular y aterosclerosis es:
   - El endotelio vascular.
   - El sistema renina angiotensina aldosterona.
   - El sistema adrenérgico.
   - La cascada de coagulación.

5. El riesgo cardiovascular de un paciente está determinado por:
   - El valor de presión arterial.
   - El nivel de insulina sérica.
   - Por la interrelación de características individuales.
   - Por el tiempo de evolución de la HAS.

Preguntas:

1. El principal mecanismo de daño orgánico producido por la hipertensión arterial se debe a:
   a) El efecto mecánico por la sobrecarga de presión.
   b) El tiempo de evolución de la hipertensión.
   c) El tipo de hipertensión (sistólica o diastólica).
   d) La activación de agentes neurohumorales.

2. El daño orgánico producido por el sistema renina-angiotensina en el paciente hipertenso está mediado por:
   a) Producción de bradicinina.
   b) Estimulación del receptor AT1.
   c) Estimulación del receptor AT2.
   d) Producción de angiotensina 11-7.

3. La activación del sistema renina-angiotensina produce:
   a) Eliminación de sodio y agua.
   b) Estímulo para fibrosis.
   c) Vasodilatación.
   d) Todas son correctas.

4. La bradicinina produce en el aparato cardiovascular:
   a) Vasoconstricción.
   b) Inhibe agregación plaquetaria.
   c) Estimula proliferación y fibrosis.
   d) Todas son correctas.

5. Son factores susceptibles de intervención en el tratamiento de la hipertensión arterial:
   a) Volumen circulante.
   b) Resistencias periféricas.
   c) Expresión de agentes neurohumorales.
   d) Todas son correctas.

TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico y cambios en el estilo de vida individual

DR. GABRIEL ARTURO RAMOS LÓPEZ

Objetivo general

Al término de este capítulo, el lector será capaz de enunciar las medidas de tratamiento no farmacológico del individuo que padece Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), mismas que han demostrado científicamente ser benéficas para el manejo integral de esta enfermedad.

Introducción

El manejo de la HAS no debe ser considerado como una serie de acciones aisladas para el tratamiento de una sola entidad nosológica. Es imprescindible para el buen clínico tener siempre en mente a la HAS como factor de riesgo de la cardiopatía isquémica (CI) y de la enfermedad vascular cerebral (EVC), además de considerar que los individuos hipertensos tienen una alta prevalencia de dislipidemia y de intolerancia a la glucosa. Por ello, al analizar las medidas de tratamiento no farmacológico de la HAS se deben tomar en cuanta no sólo las estrategias que han demostrado facilitar el manejo de la HAS, sino también aquellas medidas no farmacológicas que influencian favorablemente en el desarrollo de la dislipidemia, la diabetes mellitus, la CI y la EVC. Es importante reconocer que en los individuos hipertensos las medidas no farmacológicas *no* producen un adecuado control de la HAS por sí solas, sin embargo, cuando las mismas son aplicadas correctamente, facilitan el manejo del paciente con HAS, pues pueden reducir tanto al número como las dosis de los medicamentos empleados. Estudios prospectivos en Estados Unidos han demostrado que

el desarrollo de HAS está directamente asociado con el incremento en el aporte calórico, peso corporal, consumo de alcohol y dieta pobre en el contenido de frutas y vegetales. Al mismo tiempo, existe fuerte evidencia de que los cambios en la dieta por sí mismos pueden hacer más lento el progreso hacia la hipertensión. A pesar de que existen diferencias entre las diversas guías de manejo de la HAS (Británica, Norteamericana, OMS, de Nueva Zelanda, Australiana, etcétera), uno de los puntos de concordancia se refiere a la utilización de las medidas de tratamiento no farmacológico como la primera línea de manejo para el individuo con HAS y estratificación de riesgo bajo. Otro punto de coincidencia se refiere a la aceptación de aplicar estas medidas de modificación en el estilo de vida a todos los grupos de riesgo como complemento del manejo farmacológico a implementarse. En este capítulo se revisarán someramente aquellas estrategias de manejo no farmacológico de la HAS que por su sustento científico han sido reconocidas en las diferentes guías de manejo publicadas a la fecha, incluyendo manejo de obesidad; prescripción de ejercicio; ingesta de sal, lípidos y/o colesterol; consumo dietético de potasio, calcio y magnesio; consumo de bebidas alcohólicas; manejo del estrés y otras. Desgraciadamente se ha observado en Estados Unidos que los médicos muchas veces adoptan de manera lenta y con cierto escepticismo estas recomendaciones "expertas", particularmente si representan mayor trabajo de su parte y menor utilidad financiera a las organizaciones de cuidado de la salud y a las compañías farmacéuticas. Sin embargo, estos cambios en los hábitos de vida que se revisarán enseguida son necesarios, reconocidos, útiles y pueden representar una menor erogación económica a nuestros pacientes al buscar el beneficio del control de la HAS, por lo que debemos motivarnos a invertir el tiempo necesario para concientizar a nuestros pacientes de la utilidad de estas medidas en la disminución de su riesgo cardiovascular.

Sobrepeso

La obesidad, definida como un Índice de Masa Corporal (IMC) >30 Kg/m^2, ha sido asociada a la hipertensión en varios estudios. La distribución centrípeta del sobrepeso se ha relacionado con resistencia a la insulina y por ende se puede inferir que existe también una asociación con la mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular observada en dicho grupo de personas, inclusive se considera que la HAS es parte del síndrome metabólico (antiguamente conocido como síndrome X) de resistencia a la insulina, D.M. o intolerancia a la glucosa, obesidad y dislipidemia. El

sobrepeso implica también que la persona está en un desbalance entre el aporte calórico y el ejercicio, asociándose de esta forma con el sedentarismo. De hecho, se estima que 60% de los pacientes con HAS sufre sobrepeso (IMC >25 Kg/m^2). Se ha demostrado también que existe una correlación lineal entre peso corporal y presión arterial aun cuando la ingesta de sal sea mantenida constante. Un mecanismo fisiopatológico que asocia al sobrepeso con la HAS es la hiperinsulinemia. Se ha descrito la elevación de los niveles de insulina tanto pre como post-prandial en la persona obesa, la insulina puede elevar la presión arterial al ejercer una retención renal de sodio, así como también al incrementar las resistencias arteriales periféricas. Disminuir los niveles de insulina e incrementar la sensibilidad a la misma, por medio de la reducción de peso, puede representar el mecanismo a través del cual la reducción de peso en el obeso puede llevarlo a disminuir sus niveles de presión arterial (PA).

Existe una gama de estudios controlados que han mostrado que en individuos con un IMC >25 Kg/m^2, la pérdida de peso es la modificación en hábitos de vida más importante para disminuir la presión arterial y para prevenir el inicio de la misma en las personas de riesgo. Entre estos estudios se han documentado disminuciones de TA que oscilan de los 0.6/1 mmHg hasta los 2.8/2.5 mmHg (sistólica/diastólica). El efecto de disminución de la TA por reducción de peso corporal es más notable en aquellos grupos de pacientes que no se acompañan de restricción de sodio que en los grupos de ingesta normal de la misma. La explicación a esto último aún no está bien establecida.

Tabla 12.2.1 **Efecto de la pérdida de peso en la TA e Incidencia de Hipertensión comparada con grupos de "Dieta usual" en ensayos clínicos recientes**

Estudio	Pacientes (N)	Duración (meses)	Pérdida de peso *vs.* Dieta usual (Kg)	Diferencia en TA *vs.* Dieta usual (mmHg)
TOHP	2250	48	1.9	1.1 / 1
HCP	189	48	1.8	0.6 / 1.5
HPT	841	36	3.4	2.4 / 1.8
TAIM	878	6	4.7	2.8 / 2.5

TOHP: Trials Of Hypertension Prevention.
HCP: Hypertension Control program.
HPT: Hypertension Prevention Trial.
TAIM: Trial of Antihypertensive Interventions and Management.

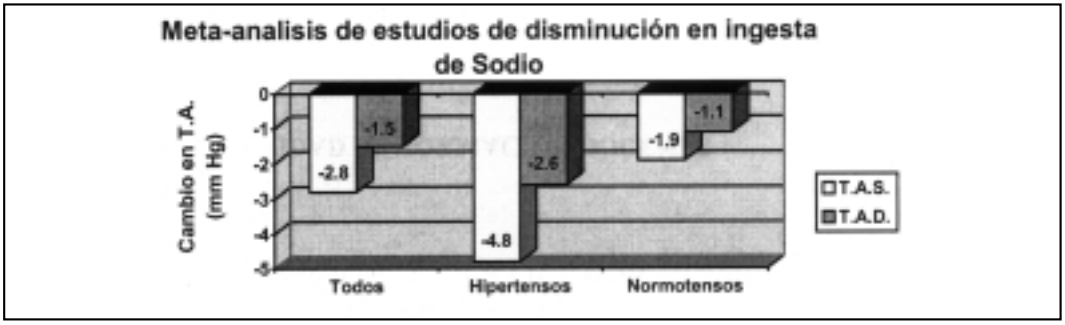
En personas no obesas la reducción de su IMC no representa una medida importante en el manejo de la HAS, mas sin embargo, aspectos dietéticos generales revisten importancia, como se verá más adelante.

Es importante recalcar que además del efecto directo que pueda ejercer la disminución de peso sobre las cifras de TA, en la persona con sobrepeso existen otras ganancias agregadas en la salud integral del individuo, mencionando entre ellas la mejoría en su perfil de lípidos, en su tolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, la disminución de la posibilidad de desarrollar osteoartrosis degenerativa y apnea del sueño, mejoría en su tolerancia al ejercicio, y en algunas personas mejora su autoestima y tienen menos cuadros depresivos secundarios originados por aspectos "socioculturales", en fin una mejoría en su calidad de vida.

Sal (cloruro de sodio)

La influencia del contenido de sal en la alimentación sobre las cifras de TA tanto en población normotensa como hipertensa ha sido demostrada en estudios observacionales y de intervención. Aunque algunos autores citan referencias que hacen pensar que esta asociación era conocida desde hace 4000 años, no fue sino hasta el inicio del siglo XX que se pudo demostrar con claridad y metodología científica la mencionada correlación. Los estudios modernos, como el Intersalt –observacional–, han permitido llegar a conclusiones de índole práctica para el manejo de la hipertensión con restricción de la ingesta de ClNa. Los autores del citado estudio (abarcó más de 10,000 individuos en una investigación multinacional) encontraron que a una diferencia de 100 mEq/día en la ingesta de sodio se le asociaba una diferencia en la TA sistólica de 3-6 mmHg.

Estudios de intervención, prospectivos, aleatorizados y controlados han sido la fuente para que las diferentes guías de manejo de la HAS sugieran modificaciones en el consumo dietético de sal, citando uno de los más recientes meta-análisis, que comprendió 32 estudios en hipertensos y normotensos con un total de más de 2600 individuos, mostró una reducción de 4.8/2.5 mmHg en el grupo de hipertensos y de 1.9/1.1 mmHg en normotensos. La importancia de esta "discreta" reducción de cifras de TA estriba en el hecho de que una reducción en la TA diastólica tan modesta como 2 mmHg representa una reducción en el riesgo de EVC de 15% y de 6% en enfermedad coronaria.



Algunos individuos no responden con disminución de su TA al disminuir el consumo de sal en su dieta, a este fenómeno se le denomina "resistencia a la sal" y permite establecer a los grupos con sensibilidad a la sal y los resistentes a la misma. La sensibilidad a la sal se encuentra con más frecuencia en los hipertensos obesos, con baja renina, actividad simpática incrementada o insuficiencia renal. De la misma manera, las personas hipertensas ancianas, negros o diabéticos suelen mostrarse como sensibles a la sal. Aunque existen formas, complicadas y costosas, de medir en el laboratorio la sensibilidad o resistencia a la sal, esto no tiene aplicación clínica práctica, pues la resistencia o sensibilidad a la sal que muestre determinado paciente se reflejará en un mayor o menor descenso de sus cifras de TA ante la restricción dietética de la sal.

¿Qué tanto debe restringirse el consumo de sal en la dieta del hipertenso? Es una pregunta que no ha podido contestarse con una sólida base científica. No se ha podido establecer con exactitud cuál debe ser la cantidad de sal a consumir en la dieta, las recomendaciones emitidas en las diferentes guías son arbitrarias, pero han tratado de ubicarse en el terreno que brinde seguridad y al mismo tiempo permita una adherencia a la recomendación por parte del paciente. Al mismo tiempo, dos estudios observacionales en que se encontró incremento en la mortalidad cardiovascular e infarto del miocardio en pacientes con restricción de sal hace surgir la posibilidad de que esta restricción pueda ser dañina en ciertas circunstancias, sin embargo la evaluación de los efectos adversos en los 20 estudios aleatorizados de reducción de sodio de por lo menos 6 meses de seguimiento, publicados entre 1984 y 1996, reveló que no se encontraron efectos adversos en reducciones moderadas de ingesta de sal. Así pues, basados en la reducción de niveles de TA observados en múltiples estudios clínicos, especialmente en ancianos y mujeres, se recomienda evitar el consumo excesivo de sal en la dieta. La American Heart Association, así como otros organismos

a escala mundial, recomienda que sean 6 gr de sal, o 2.4 gr de sodio la cantidad a consumir en promedio al día. No existe evidencia de que disminuir el consumo a estos niveles conlleve un riesgo para la salud y sí concuerda con la cantidad utilizada en los estudios citados que demostraron de manera clara una disminución en las cifras de TA. No se ha encontrado que disminuir aún más el consumo de sal conlleve un mejor radio de riesgo/beneficio para el paciente. Esta recomendación, igual que la previa y las siguientes, implica un trabajo de educación por parte del médico hacia el paciente, se debe insistir en que esta cantidad no atenta contra la idiosincrasia de nuestra cultura culinaria, pues permite que los alimentos "tengan sabor", de la misma manera se debe instruir al paciente para enterarse de la cantidad de sodio contenida en los diferentes alimentos industrializados.

No es raro que al externar la sugerencia de limitar el consumo de sal a 6 gr al día no sepamos en realidad qué significan en la práctica común cotidiana esos 6 gramos de sal, de ahí que recomiendo que al término de esta lectura proceda a cuantificar en unidades comunes (cucharadas cafeteras) qué volumen de sal de mesa corresponde a 6 gr de la misma; la cocina equipada con una báscula se convierte en el mejor laboratorio para tales efectos.

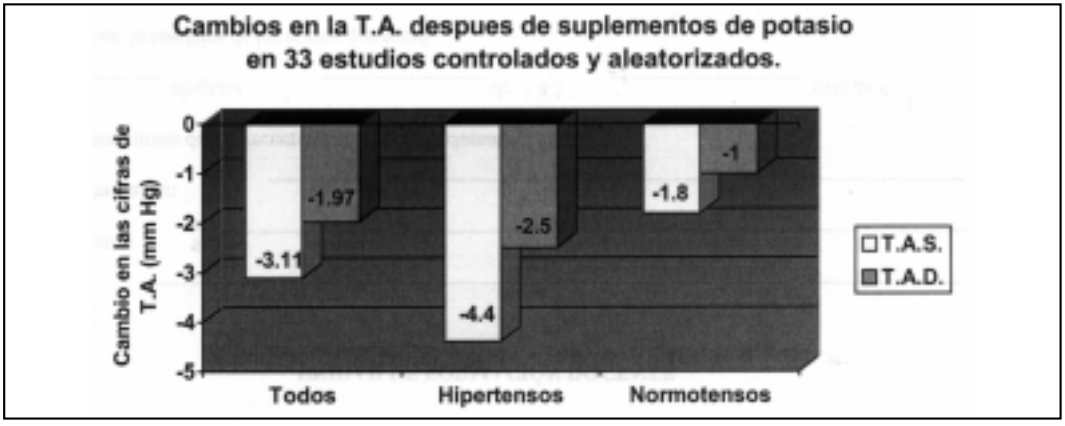
Al paciente y a la familia se le pueden dar instrucciones tan sencillas como:

1. Evitar el uso de los saleros en la mesa y limitarse a emplear esos famosos 6 gr de sal al preparar los alimentos.
2. Disminuir el uso de la sal al preparar los alimentos. Esto es quizá el paso más difícil, ya que nuestros receptores al gusto de la sal, ubicados en la lengua, estarán habituados a altos contenidos de la misma y por ello al principio los alimentos "carecerán de sabor", sin embargo, luego de 2 a 4 semanas después de iniciar esta disminución, nuestros receptores podrán percibir el gusto a la misma a pesar de que los alimentos tengan menor concentración de sal.
3. Evitar el consumo de alimentos procesados que tienen sal añadida.

Potasio

Así como se ha demostrado que la disminución en la ingesta de sal conlleva beneficio para el paciente hipertenso y para la población general, debe tenerse en cuenta que dicha restricción de sal va acompañada de incremento en el consumo de potasio. En relación con los contenidos de estos dos cationes (Na y K) en la dieta, por lo ge-

neral se reconoce que los alimentos tienen ya sea contenido alto de sodio/bajo de potasio o bien bajo sodio/alto potasio. Se ha demostrado una relación inversa entre la ingesta de potasio y las cifras de TA desde principios del siglo XX. Publicaciones recientes de diferentes países, tanto desarrollados como en vías de desarrollo, han resucitado el interés en el posible papel que juega el potasio como medida para prevenir y/o tratar la hipertensión. En 1997, Whelton publica los resultados de 33 estudios aleatorizados y controlados en los que se evalúan los efectos de una ingesta incrementada de potasio sobre la presión arterial tanto en población hipertensa (21 estudios) como en normotensos (12 estudios). Los resultados del mismo se expresan enseguida.



El análisis de los subgrupos mostró que este efecto era más marcado en la población hipertensa, en la raza negra y los individuos que consumían altas cantidades de sodio. Prácticamente en todos los estudios los pacientes recibieron entre 48 y 120 mmol al día de potasio en forma de KCl. En la gráfica se excluyen los resultados del estudio de Olber, el cual mostró reducciones increíbles en las cifras de TA (-41/-17 mmHg).

Se han sugerido varios mecanismos de acción para explicar por qué razón el potasio logra este efecto en las cifras de TA, entre ellos:

- Efecto natriurético directo.
- Supresión de los sistemas renina-angiotensina y nervioso simpático.
- Efecto sobre kalikreinas y eicosanoides.
- Mejoría de la función de los barorreceptores.
- Efecto vasodilatador directo con reducción de las resistencias vasculares periféricas.

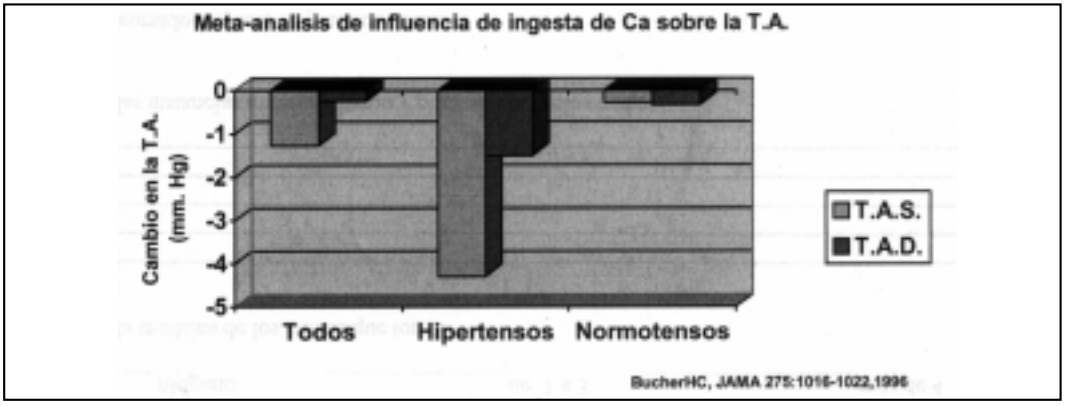
Además de los efectos antihipertensivos que posee el incremento en la ingesta de potasio, existe evidencia de que esta misma provee de protección vascular y por lo mismo disminuye la probabilidad de desarrollo de eventos vasculares cerebrales independientemente de las cifras de presión arterial que maneje el individuo. El estudio Framingham demostró, en 1995 por Gillman, que al incrementar el consumo de alimentos ricos en potasio a 3 porciones por día se obtenía una reducción de 22% en el riesgo de apoplejía en un seguimiento a 20 años.

No hay que olvidar que la administración de suplementos de potasio es una medida con riesgo potencial y costosa. Por ello la recomendación es *no* usar los suplementos de potasio de manera rutinaria en el hipertenso normokalémico, sino que su uso debe limitarse al paciente hipokalémico, en el resto de la población, tanto en hipertensos como normotensos normokalémicos, debe invocarse el empleo de dietas ricas en potasio natural, con alto contenido de frutas y vegetales como se ha sugerido en el reciente estudio DASH.

Calcio

Los reportes de la literatura que ligan a la ingesta de calcio con los niveles de TA han mostrado que existe un discreto efecto sobre la presión sistólica y prácticamente nulo sobre la diastólica. Dos meta-análisis recientes documentaron que la disminución de la presión sistólica fue de 0.89 mmHg en uno y de 1.27 mmHg en el otro, pero sin influir en los valores de la presión diastólica, en ambos meta-análisis se encontró que la dosis de calcio fue de 1 a 1.5 gr/día. Ambos autores llegaron a la misma conclusión: el calcio suplementario, 1 gr/día, lleva a una pequeña reducción en la cifra de TA sistólica sin modificar la TA diastólica.

Dado que se calcula que el aporte de calcio al individuo por medio de su alimentación proviene de la leche (73%), frutas y vegetales (9%), granos (5%) y otras fuentes (12%), ésta debería ser su principal forma de aporte de la cantidad mínima recomendada (1-1.2 gr/día). Un vaso de leche promedio (250 ml) aporta aproximadamente 300 mg de Ca, el brócoli y el jugo de naranja son dos ejemplos de frutas y vegetales que también proporcionan una buena cantidad de este mineral. De nueva cuenta la recomendación de la dieta del estudio DASH, alta en frutas y vegetales, alta en productos de bajo contenido graso, pescado y pollo, baja en grasas saturadas y colesterol, tiene un lugar preponderante en el manejo dietético de la HAS.



Magnesio

Los resultados de los estudios clínicos para investigar los efectos del magnesio sobre el comportamiento de la presión arterial han sido inconsistentes y cuando se han observado han sido muy discretos. La mayoría de los estudios ha mostrado una tendencia a disminuir los niveles de presión tanto sistólica como diastólica cuando el individuo recibe suplementos de magnesio, sin embargo esas tendencias no han tenido el suficiente peso estadístico como para considerarlas significativas.

El mayor estudio sobre magnesio e hipertensión ha sido el TOHP I, en el cual a 227 sujetos se les dio a ingerir 15 mmol de magnesio en suplemento dietético, este grupo de individuos tenía una presión diastólica entre los 80 y 89 mmHg y fueron comparados contra un grupo control de 234 personas que recibieron placebo, el seguimiento fue de 6 meses. No se observó diferencia en las cifras de presión arterial entre los dos grupos.

Basándose en los resultados de los estudios controlados, a la fecha no se puede recomendar el uso de suplemento de magnesio en la dieta con el propósito de modificar las cifras de presión arterial. Sin embargo sí es conveniente la ingesta de la cantidad diaria recomendada de 300 mg en promedio. Esta cantidad debe provenir de fuentes naturales, teniendo en cuenta que aproximadamente 45% del magnesio de la dieta se obtiene de frutas, vegetales y granos y aproximadamente 30% proviene de leche, carne y huevos, cifras que concuerdan, de nuevo, con las recomendaciones del estudio DASH.

Alcohol

El consumo de alcohol ha acompañado al desarrollo de la humanidad. Es indudable que el consumo en exceso de esta sustancia produce efectos adversos diversos en la salud del individuo, de igual manera ha sido demostrado el efecto benéfico del consumo de alcohol sobre la incidencia de enfermedad arterial coronaria. Uno de los efectos deletéreos del alcohol sobre la salud es el asociado a la hipertensión arterial sistémica. El consumo del mismo y su relación directa con el nivel de TA ha sido consistentemente observado en más de 50 estudios epidemiológicos de diferentes culturas y razas en el mundo, a mayor consumo, mayor cifra de TA. Este efecto es claro cuando el consumo es superior a dos "bebidas" por día, definiendo el término de "bebida" como el contenido de 14 gr de etanol; representado por 12 onzas de cerveza, 5 onzas de vino de mesa o 1.5 onzas de bebidas destiladas. Así pues, el consumo de 3 o más bebidas por día se asocia con un incremento de 100% en la prevalencia de HAS.

Más de 10 estudios aleatorizados se han efectuado a fin de observar el efecto de la disminución en el consumo de alcohol sobre las cifras de TA, los resultados de algunos se concentran en la siguiente tabla:

Estudio, año	Número	Duración (semanas)	TA Basal (mmHg)	Diferencia bebidas/día	Diferencia TA (mmHg)
Puddey, 1985	46	6	133/76	3.7	3.8/1.4
Howes, 1985	10	.6	120/66	5.7	8/6
Puddey, 1987	44	6	142/84	4	5/3
Wallace, 1988	641	52	136/82	1	2.1/??
Parker, 1990	59	4	138/85	3.8	5.4/3.2
Cox, 1990	72	4	132/73	3.4	4.1/1.6
Puddey, 1992	86	18	137/85	3	4.8/3.3
Ueshima, 1993	54	3	144/96	1.7	3.6/1.9
PATHS, 1998	641	104	140/86	1.3	.9/.6

Prácticamente en todos estos estudios la diferencia en las cifras de TA de los grupos activos *vs.* los controles fue estadísticamente significativa, es claro que la mayoría fueron estudios de corta duración y de poca población, pero los resultados son

consistentes con la evidencia de los estudios epidemiológicos como el Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination Data, NEJM, 1977.

El estudio PATHS de 1998, que fue el de más larga duración y mayor número de participantes, mostró una pequeña diferencia, pero estadísticamente significativa, de la reducción de las cifras de TA ante la disminución de poco más de una bebida al día; por sí solo este estudio no es suficiente para que se considere aisladamente a la disminución del consumo de alcohol como único medio de prevención de HAS en población con consumo moderado o alto de alcohol, sino que sugiere que esta medida debe complementar a los otros cambios en el estilo de vida a fin de prevenir el desarrollo de HAS.

El alcohol también provee, en cantidad limitada, un efecto protector para el desarrollo de enfermedad arterial coronaria. Se considera que se logra esto por la acción benéfica sobre los niveles de colesterol HDL, apolipoproteínas A1 y A2, efectos antioxidantes y disminución en la agregación plaquetaria. Sin embargo, el alto consumo de alcohol se asocia con riesgo incrementado de HAS, cardiomiopatía y otras complicaciones cardiacas, EVC hemorrágico, algunos tipos de cáncer, daño hepático y gastrointestinal, así como violencia, accidentes y suicidios. Por estas razones debe tenerse mucho cuidado en identificar a quién prescribir el consumo ligero de alcohol como medida de prevención para enfermedad arterial coronaria.

En resumen, la mayoría de las asociaciones que han publicado sugerencias sobre el manejo de la HAS con medidas no farmacológicas establecen que se debe indicar la disminución del consumo de alcohol, a los bebedores, a sólo 2 bebidas al día en el hombre y 1 en la mujer (al parecer su menor masa corporal y menor cantidad de deshidrogenasa de alcohol las hace más sensibles a los efectos del mismo).

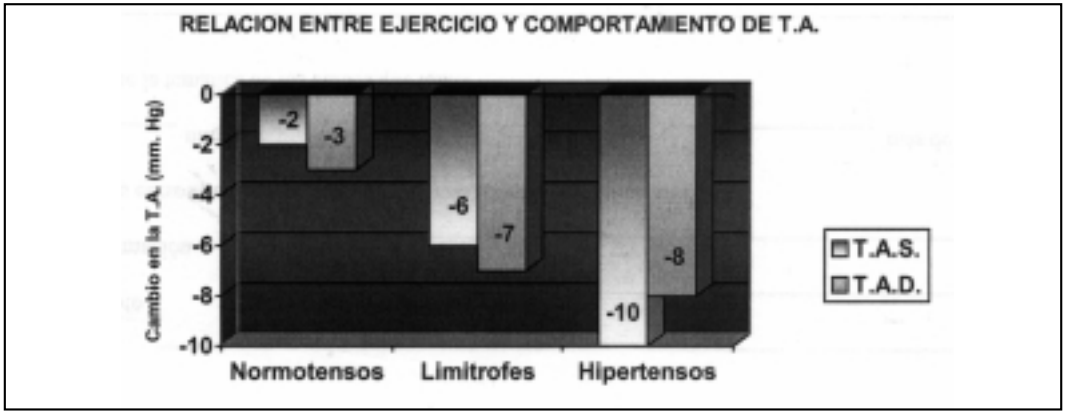
En aquellos individuos que no tienen riesgo de problema de alcoholismo y en las mujeres no embarazadas, la posibilidad de desarrollar o agravar su HAS se verá disminuida al consumir sólo las cantidades señaladas y probablemente hasta logre prevalecer el efecto benéfico del alcohol sobre el riesgo cardiovascular.

Se debe interrogar al paciente no sólo sobre si acostumbra o no el consumo de bebidas alcohólicas, sino que se debe tener una idea clara de la cantidad de alcohol que consume diario en promedio. A aquellas personas en quienes se identifique que su consumo es superior a las dos bebidas (o una en el sexo femenino), se deben hacer todos los esfuerzos posibles para que, junto con las otras medidas de manejo no farmacológicas, se logre disminuir el consumo de alcohol a las cantidades señaladas.

Ejercicio

La relación inversa entre el ejercicio y los niveles de TA se han demostrado en numerosos estudios epidemiológicos. De la misma manera, estudios prospectivos han encontrado que la incidencia de hipertensión es mayor en la población con menores niveles de actividad que en aquellos con un mayor nivel de la misma. Sin embargo, estos estudios al ser observacionales son limitados en su diseño, pues no existe la certeza de que otros factores que afectan al comportamiento de la TA puedan ser controlados.

Afortunadamente existen estudios de intervención, aleatorizados y controlados que han demostrado también que la actividad física influye de manera favorable sobre la TA. En la siguiente gráfica se observa el resultado de los principales meta-análisis que correlacionan a la actividad física con la disminución de la TA, tanto en población normotensa, limítrofe e hipertensa.



En la mayoría de los estudios incluidos en estos meta-análisis se siguieron las pautas recomendadas por el American College of Sports Medicine (ACSM) para la prescripción de ejercicio; estas pautas determinan que el ejercicio se practique en sesiones de 20 a 60 minutos de 3 a 5 veces por semana, se mantenga la frecuencia cardiaca (FC) al 60-90% de la FC máxima y se logre mediante actividad de grupos musculares grandes de manera rítmica y aeróbica (caminar, correr, bicicleta).

La prescripción de ejercicio puede ser moderada o bien vigorosa, dependiendo de la frecuencia cardiaca alcanzada durante las sesiones, 50-69% de la FC máxima para

ejercicio moderado y superior a 70% de la FC máxima para ejercicio vigoroso. Se ha visto que con ambos niveles de intensidad se logra un beneficio similar sobre el comportamiento de la TA, más aún si el paciente no logra ejercitarse de acuerdo con las pautas citadas, el solo hecho de caminar o subir escaleras (en lugar de usar los ascensores) le da algún beneficio sobre su presión arterial que seguirse manteniendo sedentario.

Se recomienda que la prescripción de ejercicio sea gradual, empezando con sesiones cortas (10 minutos) de caminata un par de veces a la semana y de ahí ir incrementando hasta lograr las metas indicadas, no importa si se requiere de varios meses para llegar a las sesiones de 30 minutos diario de actividad vigorosa, lo importante es crear en el individuo la cultura del *no* sedentarismo. Es necesario que se instruya al paciente sobre la forma de determinar su FC (tomando el pulso carotídeo o radial) para que él mismo pueda monitorear en qué rango de FC mantiene a su corazón mientras realiza las sesiones de ejercicio. De manera gruesa, la FC máxima se calcula restando la edad del paciente a la constante de 220, así un individuo de 45 años tiene una FC máxima calculada de 175 (220-45) LPM. Una vez calculada su FC máxima, entonces se debe aplicar el porcentaje de la misma a la que queremos que el paciente se ejercite, por ejemplo, si deseamos que ese individuo de 45 años inicie con ejercicio moderado, entonces lo adecuado será que en sus sesiones de ejercicio su corazón se mantenga a un 50 a 60% de su FC máxima, es decir: 175 x 50% = 87 como límite inferior y 175 x 60% = 105 como límite superior.

Es recomendable también que se identifique a la persona que requiere una evaluación cardiológica con prueba de esfuerzo antes de someterse a un programa de ejercicio. Para tal efecto, la ACSM ha emitido recomendaciones que se resumen en el siguiente cuadro:

Recomendaciones para prueba de esfuerzo para prescripción de ejercicio de acuerdo con las características del paciente

Intensidad	**Aparentemente sano**		**2 o más FR Coronario****		**Enfermedad**
	Joven*	No joven	Asintomático	Sintomático	Cardiaca
Moderado	No necesario	No necesario	No necesario	Recomendado	Recomendado
Vigoroso	No necesario	Recomendado	Recomendado	Recomendado	Recomendado

* Joven: Hombre de hasta 40 años o mujer de hasta 50 años de edad.

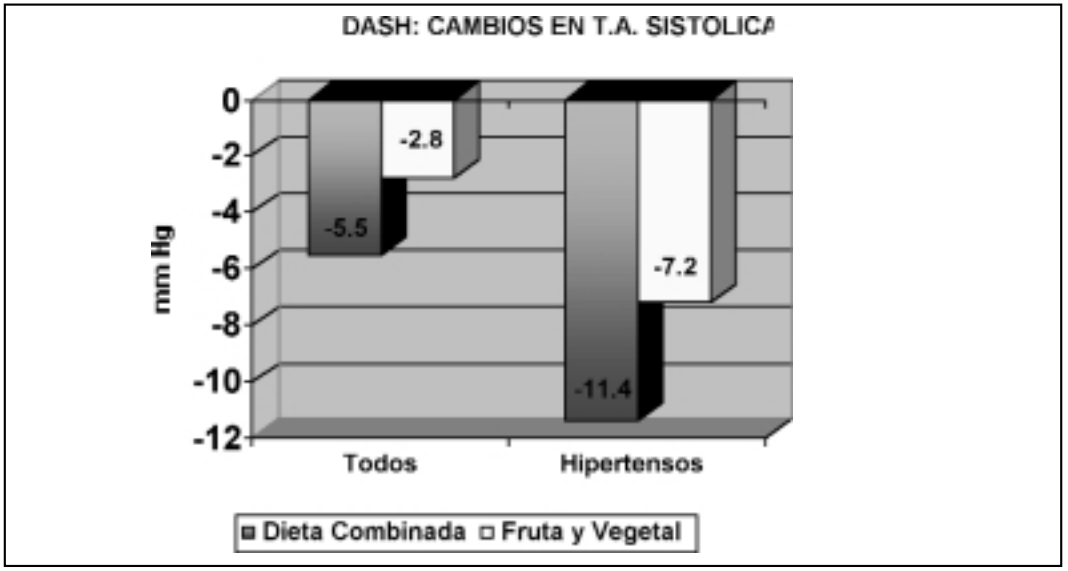
** F.R. Coronario: Edad, historia familiar de enfermedad cardiaca, tabaquismo, dislipidemia, D.M. y la misma hipertensión.

Existen contraindicaciones para la prueba de esfuerzo, tanto absolutas (isquemia, arritmias, insuficiencia cardiaca) como relativas (hipertensión mayor de 200/115, enfermedad valvular), que requerirán forzosamente la participación del cardiólogo antes de prescribir el ejercicio.

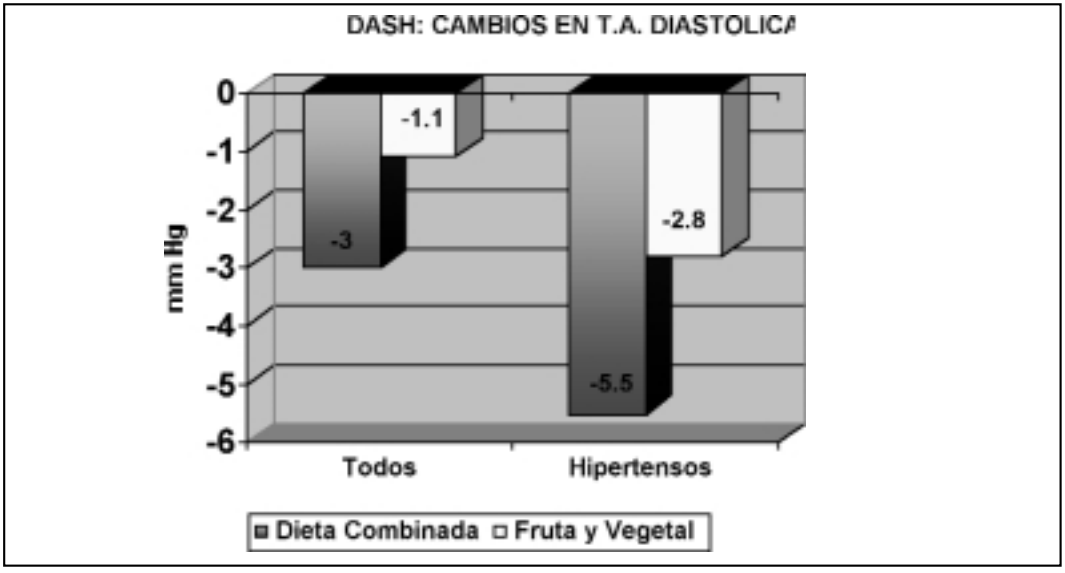
La actividad física tiene además otros valores agregados, pues influye favorablemente en otras condiciones, tales como la osteoporosis, depresión, algunos cánceres y en la capacidad cardiorrespiratoria del individuo.

Estudio DASH

Se ha multicitado en este capítulo la dieta o estudio DASH como arma adecuada para el manejo no farmacológico de la hipertensión arterial. El estudio DASH (Dietary Approaches to Stop Hipertension) fue publicado en 1997 en NEJM, 336. Fue un estudio multicéntrico en el cual se compararon dos patrones de alimentación contra un grupo "control" con los hábitos alimenticios promedio de Estados Unidos de Norteamérica y su influencia sobre las cifras de TA. En este estudio no se disminuyó el consumo de sal (más de 7 gr/día) y el mismo fue similar en los tres grupos de pacientes. La población estudiada consistió en 459 hombres y mujeres con una edad promedio de 44 años y cifras de presión sistólica menores de 160 mmHg y dias-



tólicas entre 80-95 mmHg. Los resultados finales se obtuvieron al término de 8 semanas de estar consumiendo la dieta. Las mediciones de la TA se realizaron tanto por medios clínicos, así como por la técnica ambulatoria. Los resultados se grafican enseguida tanto para los cambios en la cifra sistólica como la diastólica:



La composición de la dieta de frutas y vegetales comprendió sólo a esos dos grupos de alimentos, mientras que la dieta combinada o dieta DASH consistió en alto contenido de frutas, vegetales, granos, alimentos bajos en grasas, pescado, pollo y carnes magras, fue diseñada para ser baja en grasas saturadas y colesterol, moderadamente alta en proteínas, minerales y fibra. La dieta placebo, como ya se mencionó, la conformó la dieta "típica" norteamericana.

La siguiente tabla sintetiza el contenido de la dieta DASH:

Grupo de alimento	Raciones diarias	Ejemplo de 1 ración
Granos o derivados	7-8	1 rebanada de pan
Vegetales	4-5	1 taza de vegetales crudos
Frutas	4-5	1 fruta mediana
Bajos en grasa	2-3	8 onzas de leche descremada
Carne, pollo o pescado	2 o menos	3 onzas de carne, pollo o pescado
Nueces	1/2	1/2 onza de nueces

Plan general de manejo no farmacológico de la HAS

Hemos revisado ya los principales aspectos del manejo no farmacológico de la HAS, se ha visto cómo medidas aisladas en grupos específicos de sujetos nos ofrecen resultados favorables sobre sus cifras de TA, por ejemplo, en el obeso la disminución del sobrepeso, en el alcohólico limitar el consumo del mismo, etcétera. Es necesario no caer en el error de pensar que si con una medida logro bajar la TA, digamos 5 mm y con otra medida otros 7 mm y así sucesivamente, estas intervenciones no tienen un efecto sumatorio matemático sobre el que ejerzan en la presión arterial. De ahí que debamos intervenir sobre las áreas que mayor influencia tengan sobre el perfil particular de nuestro paciente.

Las recomendaciones del JNC VI se resumen a lo siguiente:

1. Reducción de peso: disminuya el aporte calórico y de grasas saturadas.
2. Limite el consumo de alcohol a 30 ml de etanol en el hombre y 15 en la mujer.
3. Actividad física aeróbica: 4 sesiones de 30-45 minutos por semana.
4. Reduzca el consumo de sodio a 2.4 gr de sodio o 6 gr de sal de mesa.
5. Mantenga el consumo adecuado de potasio (90 meq) en forma natural.
6. Mantenga el consumo adecuado de calcio y magnesio en forma natural.
7. Suspenda el tabaco.

Otras organizaciones, como la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión, han emitido guías cuyas recomendaciones están prácticamente contenidas en el JNC VI. No debemos olvidar que uno de los objetivos principales al detectar y manejar al paciente con HAS es evitar las consecuencias de la misma (EVC, CI, IRC), por lo que también se tendrá que actuar sobre otros aspectos del estilo de vida que quizá no tengan un efecto directo sobre el comportamiento de la TA o que éste sea mínimo, pues se ha demostrado que influyen negativamente sobre esas complicaciones, me refiero al manejo no farmacológico de la dislipidemia, la D.M. y el hábito del tabaco. Se omitió hablar sobre el manejo del estrés porque a pesar de que se ha demostrado que personas que trabajan en ambientes de estrés tienen cifras de TA más elevadas que aquellos que se desarrollan en otros trabajos, a la fecha no se tiene la evidencia suficiente para considerar que las técnicas de manejo del estrés influyan favorablemente en el manejo del paciente con HAS.

Es claro que a fin de modificar los estilos de vida de un individuo e influir sobre

sus hábitos es necesario invertir tiempo en educación y en proporcionarle a nuestro paciente la información que hará más fácil el trabajo que el trinomio paciente-familia-médico tiene al manejar a un individuo con HAS. Este tiempo invertido en la información y educación del paciente debe ser complementado con medidas de reforzamiento en las visitas subsecuentes al consultorio. No obstante lo anterior, una buena cantidad de pacientes requerirá manejo farmacológico ,mismo que no debe sustituir a las medidas de modificación de sus hábitos de vida, sino por el contrario, complementar a las mismas.

Referencias bibliográficas:

[1] Oparil. Weber. Hypertension a companion to Brenner and Reector's The Kidney. 1st. Ed. W.B. Saunders; 2000.

[2] Kaplan N. Clinical Hypertension. 7nd ed. Williams & Wilkins; 1998.

[3] Izzo J. Black H. Hypertension primer: the essentials of high blood pressure. 2nd ed. From the Council on High Blood Pressure Research American Heart Association; 1999.

[4] Appel LJ, Moore TJ. The effect of dietary patterns on blood pressure: Results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) clincal trial. N Engl J Med 1336:1117-1124, 1997.

[5] Midglesy JP. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure:a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 1996;275:1590-1597.

[6] Allender PS. Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Ann Intern Med. 1996;124:825-831.

[7] Whelton PK. Effects os oraL Potassium on blood pressure: Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. JAMA. 1997;277:1624-1632.

[8] American College of sports medicine. ACSM's Guidelines for excercise testing and prescription. 5th ed. Williams & Wilkins;1995.

[9] NIH consensus development panel on physical activity and cardiovascular health. JAMA. 1996;276:241-246.

[10] Cushman WC. The preventioon and treatment of hypertension study (PATHS): effects of an alcohol teratment program on blood pressure. Arch Intern Med., 1998;152:1197-1207.

[11] Whelton PK. Maagnesium and blood pressure: review of the epidemiologic and clinical trial experience. Am J Cardiol. 1989;63:26G-30G.

[12] Julius S. Independence of pressure reactivity from pressure levels in Tecumseh, Michigan. Hypertension, 1991;17(supl III)12-21.

[13] Hypertension prevention trial research group. The hypertension prevention trial: three year effects of dietary changes on blood pressure. Arch Intern Med 150:153-162, 1990.

[14] Joint National Committee on Prevnetion, Detection, Evaluation, and treatment of high blood pressure. The sixth report. Arch Intern Med 157:2413-2446; 1997.

Preguntas:

1. ¿Cuál es la medida terapéutica no farmacológica que tiene más impacto en la disminución de la PA?
   a) Disminuir el consumo de sal a 6 gr máximo por día.
   b) Fomentar el aumento del consumo de calcio.
   c) Disminuir el IMC en pacientes obesos y con sobrepeso.
   d) Realizar ejercicio según recomendaciones sugeridas.
   e) Todas excepto b.

2. Factor fisiopatológico que asocia al sobrepeso con la HAS:
   a) Hiperinsulinemia.
   b) Tener una obesidad centrípeta.
   c) Hipertrigliceridemia.
   d) Hipercolesterolemia.

3. Mecanismos sugeridos por medio de los cuales el potasio disminuye la presión arterial, excepto:
   a) Efecto natriurético directo.
   b) Mejoría de la función de los barorreceptores.
   c) Efecto al inhibir el simportador NaK_2Cl en el músculo liso vascular.
   d) Efecto vasodilatador directo con disminución de las resistencias vasculares periféricas.

4. Características sugeridas para el ejercicio, excepto:
   a) FC al 60-90% de la FC máxima.
   b) Actividad de grupos musculares grandes de manera rítmica y aeróbica.
   c) Sesiones de 20 a 60 minutos, 3 a 5 veces por semana.
   d) Actividad continua mínima de 45 minutos de movimientos constantes.

5. Los denominados hipertensos resistentes a la sal presentan las siguientes características, excepto:
   a) Obesos.
   b) Renina baja.
   c) Insuficiencia renal.
   d) Actividad simpática incrementada.
   e) Pacientes ancianos.

Tratamiento farmacológico personalizado

M.C.P. y M. en C. José Z. Parra Carrillo

Introducción

Para entender el tratamiento antihipertensivo personalizado debemos iniciar conociendo los grupos más importantes de medicamentos que existen para el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica.

En la actualidad contamos con: diuréticos, bloqueadores alfa y beta adrenérgicos, calcio antagonistas, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de receptores tipo 1 de angiotensina II y otros menos usados. Describiremos sus principales características para posteriormente considerar sus indicaciones preferenciales y sus combinaciones más racionales.

Diuréticos

Para fines de tratamiento antihipertensivo analizaremos los tres grupos de diuréticos con esta indicación: tiacídicos o similares, de asa y retenedores de potasio.

Los mecanismos involucrados para disminuir la PA por diuréticos pueden actuar a través de la disminución del gasto cardiaco o de la resistencia periférica. El gasto cardiaco es altamente dependiente del volumen venoso de retorno y éste a su vez del volumen extracelular; los diuréticos mediante la depleción de volumen disminuyen la PA en forma aguda. La acción a largo plazo es mediada por la disminución de resistencias periféricas (vasodilatación), ya que el volumen circulante tiende a volver a los valores normales.

Los diuréticos tiacídicos actúan inhibiendo el co-transporte sodio cloro a través

de la membrana luminal del segmento proximal del tubo contorneado distal, donde el 5 al 8% del sodio filtrado se reabsorbe normalmente, su larga acción permite que se indiquen, en dosis única cada 24 hrs. (1) Disminuyen la PA en tres fases: aguda, subaguda y crónica. En la primera, el efecto antihipertensivo se debe principalmente a la reducción del volumen circulante y extracelular con disminución del gasto cardiaco; en la fase subaguda el volumen extracelular y el gasto cardiaco se van progresivamente recuperando y la resistencia periférica inicia su descenso, por lo que la PA permanece baja; finalmente, en la forma crónica, el descenso de la PA se debe principalmente al descenso de las resistencias periféricas. Para lograr la mayor efectividad de la disminución del volumen extracelular de la acción temprana de los diuréticos se debe combinar su administración con la indicación de dieta baja en sal. (2)

Las dosis de los diuréticos más utilizados en nuestro país se puede ver en la tabla 1. En general se indican en dosis bajas y sus efectos colaterales (tabla 2) se presentan en forma lineal con la dosis, por lo que a menor dosis, menos efectos secundarios. Recientemente el estudio ALLHAT concluye que la clortalidona, como representante de los diuréticos tipo tiacidas, son superiores para prevenir una o más formas de eventos cardiovasculares mayores que el amlodipino o el lisinopril, como representantes de calcio antagonistas dihidropiridínicos o IECA, y son más baratos, por lo que deben preferirse como primer paso en la terapia antihipertensiva. (3)

En general podemos decir que los diuréticos tiacídicos son los de elección en el manejo del paciente con hipertensión arterial primaria y de primera elección a menos que exista alguna indicación específica de algún otro grupo de medicamentos antihipertensivos.

Los diuréticos de Asa actúan principalmente bloqueando la reabsorción de cloro mediante la inhibición del cotransporte Na/K/Cl de la membrana luminal en la porción ascendente gruesa del asa de Henle, sitio en donde se reabsorbe 35 a 45% del sodio filtrado. Por lo tanto los diuréticos de asa son más potentes y tienen un inicio de acción más rápido que las tiacidas, sin embargo, no son más efectivos para bajar la PA ni tienen menos efectos colaterales a dosis equipotentes (ver tabla 1 y 2). Su principal indicación es en pacientes con insuficiencia renal crónica, con depuración de creatinina menor a 30 ml/min, o en algunas urgencias hipertensivas donde se requiere del inicio enérgico y rápido de la disminución del volumen circulante, como en crisis hipertensiva con edema agudo pulmonar. La torasemida a dosis subdiurética ha demostrado ser tan eficaz como la clortalidona como antihipertensivo en pacientes con hipertensión arterial primaria. (4)

Los diuréticos retenedores de potasio actúan en el túbulo contorneado distal previniendo la pérdida de potasio. La espironolactona es un antagonista de la aldosterona y el amiloride y el triamtereno son inhibidores directos de la secreción de potasio (K). Los tres son efectivos para reducir la pérdida de K inducida por los otros diuréticos y se deben usar con mucha precaución en presencia de insuficiencia renal, ya que se puede provocar hiperpotasemia al disminuirse la capacidad de excretar potasio. También debe vigilarse su uso cuando se utilizan inhibidores de enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de receptores de angiotensina II tipo 1, porque se puede provocar hiperpotasemia por el efecto combinado de disminuir la secreción de aldosterona con la retención de K (ver tablas 1 y 2).

Bloqueadores alfa adrenérgicos

En 1948, Ahlquist descubre los receptores a y b adrenérgicos. (5) Posteriormente los receptores a se han clasificado en dos tipos: a1 y a2, a su vez los a1 se han subclasificado en: a1A, a1B, a1C; aunque al parecer este último es el mismo a1A. (6)

Los receptores a1 se localizan en las membranas post-sinápticas del músculo cardiaco y vascular, y median vasoconstricción generalizada mediante el estímulo de la noradrenalina liberada endógenamente, a través de la estimulación de inositol trifosfato y fosfolipasa C, con la subsecuente liberación de calcio (Ca) intracelular. También median la vasoconstricción del músculo liso de la próstata. Los receptores a2 se localizan en las membranas pre y post-sinápticas del sistema nervioso central y periférico, vasos sanguíneos, plaquetas y leucocitos, y mediados por proteínas-G inhiben adenilciclasa. En consecuencia, el estímulo de receptores a2 produce una leve vasoconstricción periférica directa, que es eliminada por la habilidad de los agonistas a2 de inhibir el flujo nervioso simpático central y la liberación de noradrenalina neuronal, es por ello que los agonistas a2 disminuyen la presión arterial en todo tipo de hipertensión. (7)

La respuesta exagerada de los vasos sanguíneos a los vasoconstrictores adrenérgicos y no adrenérgicos contribuye al incremento de la resistencia vascular periférica durante la evolución de la hipertensión. Lo anterior hizo que los bloqueadores a adrenérgicos fueran de las primeras drogas evaluadas como antihipertensivas.

Los antagonistas de los receptores a1 han mostrado que disminuyen la presión arterial (PA) mediante la reducción de la resistencia vascular periférica, sin efectos sig-

nificativos en la frecuencia y el gasto cardiacos, con eficacia similar a la de otros grupos de antihipertensivos. (8)

Los antagonistas a adrenérgicos pueden ser no selectivos (a1 y a2) como la fentolamina y la prazosina o selectivos a1 como doxazosina y terazocina. A través del bloqueo a1, todos desplazan la noradrenalina del músculo liso vascular e interrumpen la neurotransmisión simpática. Hemodinámicamente producen vasodilatación tanto arterial como venosa, por lo que no producen incremento reflejo del gasto cardiaco. Los bloqueadores selectivos a1 tienen mayor potencia antihipertensiva que los no selectivos.

Además de su efecto antihipertensivo pueden tener otros efectos favorables: se ha reportado con su uso un descenso del colesterol LDL y en forma modesta de triglicéridos; se utilizan a dosis bajas, en pacientes con prostatismo incipiente con y sin hipertensión arterial; también en síndrome de Reynaud y ocasionalmente se han empleado en pacientes con insuficiencia cardiaca para disminuir la post-carga. Pueden utilizarse asociados con diuréticos tiacídicos, bloqueadores beta adrenérgicos y nitratos. Con su uso debe vigilarse la posibilidad del efecto de primera dosis (hipotensión ortostática severa o síncope, sobre todo si el paciente se encuentra tomando diurético), o tendencia a hipotensión ortostática. (7)

Bloqueadores beta adrenérgicos

Los bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos son antagonistas competitivos, caracterizados por ser: selectivos b1, también llamados cardioselectivos, o bloqueadores no selectivos cuando bloquean los receptores b1 y b2. Tradicionalmente se ha mencionado que los receptores b1 se localizan en el corazón y los b2 fuera del mismo (bronquios, vasculatura, etcétera), sin embargo, el tejido cardiaco contiene ambos, por lo que la cardioselectividad es relativa y dependiente de la dosis, es decir, a dosis elevadas los llamados cardioselectivos dejan de serlo. Los cardioselectivos al no bloquear b2 permiten la broncodilatación adrenérgica, por lo que pueden ser más seguros en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, pero pueden agravar el broncoespasmo, por lo que en general no pueden ser usados en pacientes con asma bronquial. A dosis bajas logran ser útiles en algunos pacientes con hipoglucemia o enfermedad vascular periférica.

Se han clasificado dependiendo de la actividad b agonista parcial que tengan a la que se ha llamado Actividad Simpaticomimética Intrínseca (ASI), dado que además

de bloquear el acceso de las catecolaminas naturales o sintéticas, al estimular suavemente al receptor adrenérgico, producen menor enlentecimiento de la frecuencia cardiaca en reposo, causan menos depresión de la conducción aurículo-ventricular y reducen la resistencia vascular periférica.

También se clasifican por su lipo o hidrosolubilidad, las drogas liposolubles se excretan por metabolismo hepático, mientras que el riñón elimina las hidrofílicas. La aplicación clínica es la selección de la droga que se elimina por la vía independiente al órgano dañado.

En concentraciones superiores a los niveles terapéuticos, algunos beta bloqueadores tienen un efecto parecido al de la quinidina o efecto anestésico estabilizador de membrana. Sin embargo, no se ha demostrado que esta acción sea responsable directa del efecto inotrópico negativo de estos medicamentos, ya que b bloqueadores con o sin este efecto pueden deprimir la función ventricular. Este efecto sólo se manifiesta en casos de intoxicación masiva. (9)

Los mecanismos de acción antihipertensiva de los b bloqueadores que se han reportado son todos o algunos de los que se enlistan: disminución del gasto cardiaco; inhibición de la secreción de renina; reajuste de barorreceptores; acción sobre el sistema nervioso central; reducción de los niveles de noradrenalina; reducción de la resistencia vascular periférica y disminución de la respuesta presora a catecolaminas con el ejercicio y estrés.

Las características farmacológicas de los principales beta y alfa beta bloqueadores usados en México se analizan en la tabla 1.

El JNC VI recomienda que en caso de hipertensión arterial no complicada y si no existe ninguna contraindicación, los beta bloqueadores sean considerados drogas de primera línea. Sin embargo, las Guías para el Manejo de Hipertensión de la OMS y la SIH consideran que cualquier grupo de drogas antihipertensivas es adecuado como terapia inicial y que su elección dependerá de las características de cada paciente.

Las posibles indicaciones para los b bloqueadores, especialmente cuando se acompaña la hipertensión de otras patologías, son: embarazo (con atenolol se ha reportado disminución del peso fetal), diabetes, cardiopatía isquémica, infarto del miocardio (b bloqueadores sin ASI), taquicardia auricular y fibrilación, insuficiencia cardiaca (carvedilol), cardiomiopatía hipertrófica, estados circulatorios hiperdinámicos, temblor idiopático y migraña. Las contraindicaciones probables son: enfermedad broncoespástica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, depresión, bloqueo aurículo

ventricular de segundo o tercer grado, síndrome del seno enfermo, dislipidemia, enfermedad vascular periférica, diabetes mellitus insulino dependiente porque pueden empeorar la tolerancia a la glucosa y enmascarar y prolongar los síntomas de hipoglucemia, y por último, en atletas o pacientes físicamente activos. Los b bloqueadores son antihipertensivos seguros, efectivos y baratos, tanto en su uso como monoterapia o en combinación con diuréticos, calcio antagonistas dihidropiridínicos y alfa bloqueadores; no deben usarse en combinación con calcio antagonistas no dihidropiridínicos como el verapamilo o el diltiazem o sus derivados por el riesgo de bloqueo aurículo ventricular, la asociación con reserpina puede causar bradicardia importante y síncope. (10-14)

Carvedilol y labetalol son b bloqueadores con acción sobre los receptores a y b adrenérgicos, por lo tanto, con actividad vasodilatadora directa que conlleva a reducción de la resistencia vascular periférica que puede mantener el gasto cardiaco, lo que los hace útiles en el manejo de la hipertensión arterial y de la cardiopatía isquémica. El carvedilol puede usarse para reducir la morbilidad y mortalidad en pacientes con hipertensión e insuficiencia cardiaca que están recibiendo diurético, inhibidor de enzima convertidora de angiotensina y digoxina. (15)

Calcio antagonistas

Los calcio antagonistas han sido reconocidos y utilizados desde la década de 1960, siendo el verapamilo el primero reconocido como tal. El término de calcio antagonistas, para las drogas que causan vasodilatación mediante el bloqueo de la entrada de calcio en arterias despolarizadas, fue establecido desde 1969. (16)

Los calcio antagonistas como agentes antihipertensivos son muy heterogéneos en su estructura química, modo de acción e indicación clínica, sin embargo, comparten en forma común la acción de disminuir los niveles de Ca intracelular en las células musculares lisas cardiacas y vasculares, inhibiendo así su contractilidad.

Se han identificado varios tipos de canales de calcio llamados: *L, T, N, P* y *R* . Los *L* son los mejor identificados y se encuentran en las células miocárdicas, del tejido nodal y músculo liso vascular, los calcio antagonistas en general bloquean este canal. El mibrefadil (ya descontinuado del mercado mundial) actúa sobre los canales *L* y *T*. Además del efecto sobre canales *L*, los calcio antagonistas pueden afectar otros mecanismos que contribuyan a su efecto vasodilatador como: bloquear el ingreso de calcio que se produce por el estímulo de receptores a adrenérgicos y de angiotensina

II, acción que puede ser especialmente importante cuando estos sistemas se encuentran activados.

La clasificación de los subtipos de calcio antagonistas se basa en su estructura química: Verapamilo y derivados del grupo de las fenilalquilaminas; Nifedipino y derivados del grupo de las dihidropiridinas; y el Diltiazem y derivados del grupo de las benzotiacepinas (ver tabla 2).

Los efectos cardiovasculares de los calcio antagonistas se enlistan en la tabla 3, lo mismo que sus efectos secundarios más frecuentes.

En la tabla 4 se describe el perfil farmacocinético, dosificación y frecuencia de administración de los calcio antagonistas.

En suma, los calcio antagonistas, en el manejo de la hipertensión arterial, deben preferirse de vida media prolongada o que su presentación y liberación los haga eficaces durante el periodo de 24 hrs. manteniendo un efecto suave y sostenido y preferentemente disminuyendo la variabilidad de la presión arterial. (17-22)

Todos los antihipertensivos, por definición, disminuyen la PA. Los calcio antagonistas tienen efectos benéficos adicionales en pacientes con enfermedad cardiaca hipertensiva: reducen la hipertrofia ventricular izquierda y mejoran sus secuelas como arritmias ventriculares, defecto de llenado y contractilidad. Los no dihidropiridínicos reducen el riesgo de re-infarto, pos-infarto. Los calcio antagonistas de vida media corta y absorción rápida no deben ser indicados en el tratamiento de la hipertensión arterial y el uso del nifedipino sublingual para el manejo de la crisis o seudo crisis hipertensiva debe ser abandonado por el riesgo de síncope, infarto al miocardio, evento cerebro vascular e incluso la muerte. El edema de miembros inferiores es la principal causa de retiro de los calcio antagonistas dihidropiridínicos, se presenta más en mujeres que en hombres, es dosis dependiente y no responde a la terapia con diuréticos, sin embargo, mejora con la adición de un inhibidor de enzima convertidora (IECA) o de un bloqueador de receptores de angiotensina II tipo 1 (BRA). (23)

La falta de efectos adversos sobre el metabolismo de la glucosa, el metabolismo de lípidos y la perfusión renal, los han hecho atractivos en el manejo de la hipertensión arterial del paciente diabético, con o sin insuficiencia renal, fundamentalmente como drogas de segunda línea, después de los IECA o BRA más un diurético. (24, 25)

Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina

La introducción de los inhibidores de enzima convertidora (IECA) para el trata-

miento de la hipertensión arterial y la insuficiencia cardiaca ha representado un avance muy importante en la farmacoterapia cardiovascular. Está bien establecido que la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA) tiene un efecto negativo sobre el sistema cardiovascular y promueve el daño miocárdico, arterial y renal, entre otros (ver capítulo 11).

La inhibición de la enzima convertidora de angiotensina ha demostrado que disminuye la morbilidad y mortalidad en pacientes con cardiomiopatía isquémica después de infarto al miocardio; con disfunción ventricular izquierda, desde disfunción diastólica subclínica hasta disfunción sistólica severa con insuficiencia cardiaca congestiva y en pacientes con nefropatía diabética, lo que ha llevado a que los IECA sean actualmente indicaciones específicas en estas patologías aun en pacientes sin hipertensión arterial. (10, 11)

Al inicio del uso de IECA en el tratamiento de la hipertensión arterial, sus efectos se atribuyeron solamente al bloqueo de la generación de angiotensina II (AII); actualmente sabemos que tiene un efecto doble: interrumpe parcialmente la formación de AII (vasoconstrictor) e interrumpe la degradación de la bradiquinina (vasodilatador). Los resultados de la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina se deben en parte a la disminución de la AII y en parte al aumento en los niveles de bradiquinina (tabla 5).

En general, los cambios hemodinámicos sistémicos, tales como la disminución en la resistencia arterial periférica y presión arterial, la disminución de la pre y post-carga, son atribuibles principalmente a la disminución de AII, mientras que la bradiquinina tiende a destruir el flujo sanguíneo regional dentro de los órganos, por ejemplo, incrementa el flujo a las regiones subendocárdicas más que a las epicárdicas, o a la región papilar más que a la medular en el riñón. Lo anterior se debe a la distinta sensibilidad a los efectos vasoconstrictores de la AII en la vasculatura de distintos órganos, causando la redistribución de flujo, favoreciendo la percusión de órganos vitales: mejora la circulación coronaria, renal, suprarrenal y cerebral a expensas de la circulación músculo-esquelética y cutánea. En situaciones normales los IECA no modifican la frecuencia ni el gasto cardiaco, sin embargo, en pacientes con insuficiencia cardiaca en los cuales existe activación neurohormonal que incluye el SRA y catecolaminas, el bloqueo de ECA incrementa el gasto cardiaco y baja la frecuencia del corazón, disminuyendo así la demanda de oxígeno. (26)

Los IECA en general son efectivos como monoterapia (ver tabla 6), con una tasa de respuesta de alrededor de 60% en pacientes con hipertensión arterial estadios 1 y

2, sin preferencia de sexo o edad y los niveles plasmáticos de renina no predicen la respuesta individual. Sin embargo, al agregar un diurético, que hace que la presión sea más dependiente de renina, se incrementa la respuesta a los IECA, aumentando la tasa de respuesta a más de 80%. (26-30)

Habitualmente los IECA son bien tolerados, aunque pueden presentar efectos secundarios de clase o por idiosincrasia (ver tabla 5).

La ausencia de efectos adversos sobre enfermedades coexistentes o con tratamientos concomitantes hace que sus efectos hemodinámicos y consecuencias metabólicas presenten beneficios adicionales: incrementar la sensibilidad a la insulina los hace útiles en diabetes tipo 2; la disminución de la resistencia vascular periférica y de la post-carga los hace útiles en insuficiencia cardiaca; el incremento preferencial del flujo sanguíneo coronario los hace benéficos en cardiopatía isquémica; el aumento en el flujo renal con acción preferencial en arteriola eferente con disminución de la presión intraglomerular los indica en pacientes con insuficiencia renal y nefropatía diabética, disminuyendo también la proteinuria y protegiendo del desarrollo de glomeruloesclerosis y falla renal. La insuficiencia renal crónica no es contraindicación de los IECA, siempre y cuando las dosis se ajusten al nivel de filtración glomerular. (24)

Las propiedades cardio y nefroprotectoras de los IECA se han confirmado por varios estudios multicéntricos, aleatorizados, longitudinales, prospectivos, con numerosos pacientes en insuficiencia cardiaca, post-infarto del miocardio, nefropatía diabética e insuficiencia renal crónica, de tal manera que los IECA disminuyen el riesgo de progresión de nefropatía en diabetes insulino dependiente y disminuyen las complicaciones cardiovasculares en diabéticos tipo 2 con o sin hipertensión. (31-38)

Inhibidores de vasopeptidasa

Los inhibidores de vasopeptidasa son sustancias que en una sola molécula tienen la capacidad de inhibir simultáneamente la endopeptidasa neutra y la ECA, lo que incrementa los péptidos natriuréticos e incrementa la vida media de otros péptidos vasodilatadores, incluyendo bradiquinina y adrenomedulina. Mediante la inhibición simultánea del SRA y potencializando el sistema de péptidos natriuréticos (PNA), los inhibidores de vasopeptidasa reducen vasoconstricción y estimulan vasodilatación, disminuyendo así la presión arterial (ver capítulo 11).

El omapatrilat es el primero de este grupo de medicamentos que ha demostrado

su eficiencia en el manejo de la hipertensión arterial, tanto en el animal de experimentación como en el humano. (39)

La eficacia antihipertensiva del omapatrilat es dosis dependiente, tanto para sistólica como para diastólica, e independiente de edad, sexo o raza y probablemente más efectiva como monoterapia en un rango más amplio de pacientes que la inhibición selectiva de ECA. (40)

Recientemente se ha demostrado que el omapatrilat fue efectivo y bien tolerado cuando se agregó en dosis de 10 a 40 mg en pacientes que recibían hidroclorotiacida (25 mg) y no se controlaba la presión con la hidroclorotiacida sola, lo que muestra el efecto aditivo del omapatrilat a la hidroclorotiacida. La magnitud de la reducción de la presión arterial, después del periodo de hidroclorotiacida, fue similar al observado en sujetos que no recibían otro medicamento concomitante. (41)

Los inhibidores de vasopeptidasa pueden ser más eficaces en el descenso de la PA, especialmente en la sistólica, mediante la disminución de la rigidez arterial inducida por PNA, lo que llevaría a mejor protección de órganos blanco y por la elevación de bradiquinina pueden incrementar los efectos cardio y reno-protectores. Los efectos secundarios de estas drogas son similares a los de IECA, aunque se ha reportado mayor severidad del angioedema. Otros inhibidores de vasopeptidasa que en la actualidad se encuentra en fases iniciales de desarrollo son: Gemopatrilat (BMS 189921) y MDL 100240 (Aventis), Aladotril, Mixanpril (S21402), Sampatrilat (UK-81252), RB 106 y CGS 30440. (42)

Es importante enfatizar que hasta el momento ningún medicamento de este tipo se ha autorizado para su prescripción abierta, sólo en estudios fases 2 y 3.

Bloqueadores de receptores de angiotensina II tipo 1

El SRA es una cascada enzimática que se inicia con el corte del angiotensinógeno por la renina para formar la angiotensina I (AI), ésta es transformada por la acción de la ECA en AII. Se reconoce actualmente que la AI y la AII pueden ser formadas por otras vías enzimáticas como tonina, catepsina, tripsina y quimasa. La AII ejerce sus poderosos efectos en distintos lechos vasculares y tejidos orgánicos mediante el estímulo de sus receptores específicos, tipo 1 y tipo 2, a través de los cuales ejerce sus efectos hemodinámicos y celulares. Para mayor detalle ver capítulo 11.

El primer bloqueador de receptores de angiotensina (BRA), la Saralasina bloquea en forma inespecífica los receptores tipo 1 y 2. Por ser una sustancia peptídica y de

vida media muy corta, sólo se utilizó por vía endovenosa, ya que por vía oral se destruye. Permitió disecar más adecuadamente el SRA, identificar hipertensión arterial "angiotensinogénica" o hipertensión renovascular y la posibilidad de curación de pacientes con esta patología. (43-45)

Recientemente se han desarrollado varios bloqueadores específicos de los receptores tipo 1 de la angiotensina II (AT1), se sabe que los efectos clínicos de la AII son mediados por el receptor AT1, como son: vasoconstricción, retención de sodio, supresión de renina, incremento en la secreción de endotelina y vasopresina, activación de la actividad simpática, promueve la hipertrofia del miocito, estimula la fibrosis cardiaca y vascular, incrementa la contractilidad miocárdica, induce arritmias, estimula PAI 1 y la formación de superóxidos. El bloqueo específico de AT1 suprime estos efectos y conserva el efecto sobre el estímulo de AT2: diferenciación celular, antiproliferación e inhibición del crecimiento celular, apoptosis, vasodilatación probablemente mediada por óxido nítrico, desarrollo del riñón y tracto urinario, control de presión/natriuresis, estímulo de prostaglandinas renales y estímulo de la bradiquinina y óxido nítrico renales. (46) El perfil farmacocinético de algunos bloqueadores de receptores AT1 se muestra en la tabla 8.

Múltiples estudios han evaluado la eficacia antihipertensiva de los bloqueadores de receptores de angiotensina II tipo 1, siendo comparados con IECA, calcio antagonistas, betabloqueadores y diuréticos, además han demostrado ser tan efectivos como ellos. Su eficacia y seguridad son similares independientemente del sexo o edad de las poblaciones estudiadas. Una característica única en este grupo de medicamentos es la excelente tolerabilidad, la que se compara con placebo y facilita, por tanto, la adherencia al tratamiento. (47)

Recientemente se ha demostrado que los bloqueadores de receptores AT1 disminuyen el riesgo relativo en la progresión del daño renal, medido como el tiempo para doblar la creatinina sérica o en llegar a insuficiencia renal crónica, lo mismo que disminuir la proteinuria en pacientes con diabetes mellitus con o sin hipertensión arterial. Hasta este momento sólo el losartán y el ibersartán lo han comprobado. (25, 48-50)

Otros inhibidores adrenérgicos

Entre las drogas con mayor eficacia antihipertensiva se encuentran aquellas que inhiben la actividad simpática, sin embargo, para que estas drogas conserven

su potencia antihipertensiva deben usarse asociadas a diuréticos, ya que inducen en forma compensatoria retención de sodio, agua y expansión del espacio extracelular.

Reserpina: Se introdujo en el tratamiento antihipertensivo en los inicios de los años cincuenta; depleta el miocardio, los vasos sanguíneos, las terminales nerviosas adrenérgicas, la médula suprarrenal y el cerebro de catecolaminas y serotonina mediante la depleción de norepinefrina y evita que se retome, se altera la transmisión adrenérgica y se disminuye la resistencia periférica. Con el tratamiento prolongado, el descenso persistente de la PA se asocia con una ligera disminución del flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular.

Los efectos colaterales se deben en gran parte a que al inhibir el sistema simpático, la actividad parasimpática se encuentra sin oposición, provocando bradicardia, alargamiento de la conducción aurículo-ventricular, constipación nasal, aumento en la secreción ácida gástrica y aumento de la movilidad intestinal. Como consecuencia de la depleción de noradrenalina y serotonina cerebrales pueden resultar cambios de conducta y depresión.

Se indica actualmente a dosis bajas: 0.1 a 0.5 mg/día y puede ser utilizada asociada a diuréticos o vasodilatadores como la hidralazina. La OMS/SIH recomienda que en poblaciones de bajos ingresos económicos, la relación costo/beneficio favorece el uso de reserpina a dosis bajas. (11)

Metildopa y Clonidina. La metildopa actúa como antihipertensivo al transformarse en α-metil-noradrenalina, la que desplaza la noradrenalina de los receptores alfa adrenérgicos impidiendo su acción sobre el músculo liso vascular. Sin embargo, la acción más importante de este metabolito, al igual que la clonidina, es la estimulación adrenérgica sobre los centros vasomotores centrales, inhibiendo así el impulso simpático cerebral. Después de su administración prococa descenso progresivo de la PA y la frecuencia cardiaca, que se asocia con descenso del gasto cardiaco y de la resistencia periférica, con el uso prolongado el descenso del gasto cardiaco se disminuye y se mantiene el flujo sanguíneo renal.

La metildopa a dosis de 500 a 1500 mg/día y la clonidina a dosis de 0.1 a 0.3 mg-/día, reducen adecuadamente la PA, debiéndose vigilar su efecto ortostático. Su efectividad se incrementa con el uso de diuréticos. Sus efectos colaterales son similares a los de la reserpina. La clonidina debe suspenderse lentamente, ya que la supresión sú-

bita se asocia a crisis hipertensiva de “rebote”. En la actualidad la metildopa es una de las drogas más indicadas durante el embarazo.

Hidralazina. Es un relajante directo del músculo liso vascular, lo que disminuye la resistencia periférica y la PA provocando estimulación refleja del corazón, que lleva frecuentemente a taquicardia y palpitaciones, además de retención de líquidos y edema. No debe usarse en pacientes con infarto del miocardio, cardiopatía isquémica o disección aórtica, ya que los efectos cardiacos reflejos empeoran estas patologías. Su principal indicación es en pacientes con pre-eclampsia a dosis de 30 a 300 mg/día y a dosis superiores a 400 mg se ha reportado la aparición de síndrome parecido al Lupus.

Terapia combinada. La combinación de drogas antihipertensivas ha demostrado reducciones mayores de la PA que las obtenidas con cualquier agente administrado en forma individual, de tal manera que se menciona que la combinación de drogas a dosis bajas puede ser adecuada como terapia inicial. (10, 11).

La combinación de drogas reportadas como efectivas en combinación son:

- Diurético y beta bloqueador.
- Diurético e IECA o BRA.
- Calcio antagonistas e IECA.
- Calcio antagonistas (dihidropiridínico) y beta bloqueador.
- Bloqueador alfa y bloqueador beta adrenérgico.
- Reserpina y diurético.
- Clonidina y diurético.
- Metildopa y diurético.
- Prazosina y diurético.
- Diurético tiacídico y retenedor de potasio.

Cronobiología y cronoterapia

Tradicionalmente el tratamiento de las enfermedades se ha basado en el concepto de homeostasis y no ha incorporado el conocimiento de los ritmos biológicos y sus mecanismos subyacentes. La cronobiología médica estudia la influencia de los ritmos biológicos en la salud y en la enfermedad. La cronoterapéutica tiene como ob-

jeto sincronizar los niveles de las drogas terapéuticas con los ritmos biológicos, para optimizar los efectos terapéuticos y minimizar los efectos colaterales. La necesidad de que el tratamiento antihipertensivo sea eficiente durante las 24 hrs., que conserve el ritmo circadiano, disminuya el pico matutino y la variabilidad de la PA, son actualmente premisas indispensables en el manejo farmacológico de la hipertensión arterial, por lo tanto el uso de monitoreo ambulatorio de la presión arterial es una herramienta útil en las decisiones terapéuticas antihipertensivas. (51)

Selección de drogas para el tratamiento de la hipertensión

Tanto el JNC VI como las guías de la OMS/SIH (10, 11) hacen recomendaciones acerca del tipo de droga que debe usarse en situaciones específicas: en hipertensión arterial primaria no complicada se indican diuréticos tiacídicos o betabloqueadores; en presencia de diabetes mellitus tipo 1 y 2, IECA o BRA y probablemente diuréticos; en insuficiencia cardiaca, IECA y diuréticos; en adultos mayores y en hipertensión sistólica aislada se prefiere diurético o calcio antagonista dihidropiridínico de larga acción; después de infarto del miocardio, beta bloqueadores (sin acción simpaticomimética intrínseca), IECA cuando exista disfunción ventricular izquierda; en pacientes con angina, betabloqueadores o calcio antagonistas; en presencia de taquicardia o fibrilación auricular, beta bloqueadores o calcio antagonistas no dihidropiridínicos; en pacientes con osteoporosis, diuréticos tiacídicos; en aquellos con hipertrofia benigna de próstata, alfa bloqueadores; con hipertiroidismo, beta bloqueadores; con dislipidemia, alfa bloqueadores; y en hipertensión pre-operatoria, beta bloqueadores.

Tabla 1. Diuréticos en el tratamiento de la Hipertensión Arterial

Droga	Presentación	Potencia	Duración	Dosis (día)	Frec.
		Tiacidas y similares			
Hidroclorotiacida	Sólo combinado	Moderada	24hrs.	12.5-50 mg	1
Clortalidona	50 mg	Moderada	24-48 hrs.	12.5-25 mg	1
Metolazona	5 mg	Moderada	24 hrs.	2.5-5.0 mg	1
		Diuréticos de asa			
Furosemida	20 y 40 mg	Muy Potente	4-6 hrs.	20-240 mg*	1-2
Bumetanida	1 mg	Muy Potente	4-6 hrs.	0.5-5 mg*	1-2
Torasemida	2.5 y 5 mg	Muy Potente	12-24 hrs.	2.5-10 mg*	1
		Retenedores de Potasio			
Espironolactona	25 y 100 mg	Leve	24-48 hrs.	25-100 mg	1-2
Amiloride	Sólo combinado	Leve	12-24 hrs.	5-10 mg	1-2
Triamtereno	Sólo combinado	Leve	6-8 hrs.	50-150 mg	1-2

* En presencia de insuficiencia renal. Frec. = Frecuencia diaria.

Tabla 2. Efectos colaterales de los diuréticos

Tiacidas y similares (dosis dependiente)
• Hipovolemia (raro) • Hiponatremia • Hipocloremia • Hipopotasemia • Hipomagnesemia • Hipercolesterolemia • Resistencia a la insulina • Intolerancia a la glucosa • Alcalosis metabólica • Hiperuricemia • Hipercalcemia • Disminuyen filtración glomerular (excepto metolazona) • No indicados con FG <30 ml/min. (excepto metolazona)
De asa
• Similares a las tiacidas • No disminuyen filtración glomerular • Hipercalcemia • Mayor Hipovolemia y efectos sobre electrólitos
Retenedores de Potasio
• Hiperpotasemia sobre todo asociados a IECA y BRA • Hipermagnesemia • Ginecomastia, trastornos menstruales, impotencia (espironolactona)

Tabla 3. Farmacología de algunos beta bloqueadores

Droga	Selectividad	ASI	Liposolubilidad	Presentación	Dosis	Frec.
Atenolol	++	-	-	Tab. 50, 100 mg	25-100 mg	2
Bisoprolol *	++	o	++	Tab. 2.5, 5 y 10 mg	2.5-10 mg	1
Metoprolol	++	-	+++	Tab. 50 y 100 mg	50-300 mg	2
Metoprolol 20 kg	++	-	+++	Tab. 95 mg	95-190 mg	1
Nadolol	-	-	-	Tab. 40 y 80 mg	40-320 mg	1
Pindolol	-	+++	++	Comp. 5, 10 mg	10-60 mg	2
Propranolol	-	-	+++	Comp. 10, 40, 80 mg	40-240 mg	2
Timolol	-	-	+++	Comp. 10 mg	20-60 mg	2
Alfa - beta bloqueadores						
Carvedilol	-	o	++	Tab. 25 mg.	12.5-50 mg	2
Labetalol	-	+	+++	Tab. 200 mg	200-1200 mg	2

+ = Incrementa. - = Decrementa. O = Sin cambio. ASI = Acción Simpaticomimética Intrínseca. Frec. = Tomas por 24 hrs.
* Sólo se encuentra, en México, combinado con hidroclorotiacida a dosis fija de 6.25 mg.

Tabla 4. Clasificación farmacológica de calcioantagonistas

Dihidropiridinas	Fenilalquilaminas	Benzotiacepina
Amlodipino	Verapamilo	Diltiazem
Felodipino	Tiapamil*	
Isradipino	Gallopamil*	
Lacidipino	Anipamil*	
Lercanidipino		
Nicardipino		
Nimodipino		
Nitrendipino		
Nisoldipino*		

* No existe en México.

Tabla 5. Efectos mediados por angiotensina y bradiquinina

Efectos mediados por angiotensina atenuados por IECA	Efectos mediados por bradiquinina potenciados por IECA
• Resistencia vascular periférica	* Perfusión de áreas vulnerables (regional)
• Consumo de oxígeno miocárdico	* Protección de daño por isquemia / reperfusión
• Precarga y postcarga	* Metabolismo y suministro de glucosa
• Contractilidad miocárdica	* Antitrombótico
• Perfusión del corazón y otros órganos vitales	* Antiarritmogénico
• Crecimiento y proliferación celular	* Efectos antimitósicos y antiproliferativos
	* Efecto proinflamatorio.

Tabla 6. Perfil farmacocinético, dosificación y frecuencia de administración por día de los calcio antagonistas

Droga	Disponibilidad	Vida Media Plasmática (hrs.)	V/P%	Dosis (mg)	Frecuencia (día)
Amlodipino	60-65	45	65	2.5-10	1
Felodipino	10-25	2.8	38**	2.5-20	1
Isradipino	20	8.3	44	5-20	2
Lacidipino	5	7	65	4-8	1
Lecardinipino	——	3-4	77	10-20	1
Nicardipino	35	4.8	——	60-90	2
Nifedipino (10 mg)+	30-60	3.4	——	——	——
Nifedipino GITS	30-60	10-18*	65	20-120	1
Nimodipino	——	5 – 10	——	30-90	3
Nisoldipino++	5	7-12	——	20-40	1
Nitrendipino	——	——	47	10-20	1
Diltiazem	30-60	3-6	——	120-360	2
Verapamilo	10-30	3-7	64**	80-480	1-2

V/P = Valle/Pico.
* = Tiempo de liberacion intestinal. ** = En presentación de liberación prolongada.
+ = No recomendada como terapia antihipertensiva. ++ = No se encuentra en México.

Tabla 7. Características de los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina

Droga	Prodroga	Eliminación	Tiempo de acción (hrs.)	V/P%	Dosis (mg/día)	Frec.
Benazepril	Sí	Renal	24	——	10-40	1
Captopril	No	Renal	6-12	25	25-150	3
Cilazapril	Sí	Renal	24	51	2.5-5.0	1-2
Enalapril	Sí	Renal	18-24	51	5-40	1-2
Fosinopril	Sí	Renal/Hepática	24	64	10-40	1-2
Lisinopril	No	Renal	24	48	5-40	1-2
Perindopril	Sí	Renal	24	35	4-16	1-2
Quinapril	Sí	Renal	24	27	10-80	1-2
Ramipril	Sí	Renal	24	56	2.5-20	1
Trandolapril	Sí	Renal	24	84	1-4	1

V/P = Valle/Pico.

Tabla 8. Efectos adversos de inhibidores de enzima convertidora

Efectos de clase	Por idiosincracia
* Tos	* Reacciones alérgicas
* Angioedema	* Nefritis intersticial
* Hiperpotasemia	* Depresión de médula osea
* Insuficiencia renal (Estenosis arteria renal bilateral)	* Alteraciones del gusto
* Hipotensión (en hipovolemia)	* Estomatitis
* Teratogénesis (en embarazo)	
* Fetopatía	

Tabla 9. Perfil farmacológico comparativo de antagonistas del receptor tipo 1 de A II

Droga	Metabolito Activo	Biodisponibilidad (%)	Vida media Terminal (H)	Efecto de Alimento	Unión a Proteínas	Dosis
Candesartan Cilexetil	Candesartan	15	5-11	NO	>99	1
Olmesartan Medoxomil	Olmesartan	28	10-15	—	—	1
Eprosartan	No	13	5-7	Cmáx ↓ ABC ↓	98	1
Irbesartan	No	60-80	11-15	NO	90-92	1
Losartan	Sí - E3174	~ 30	6-9	Cmáx ↓ ABC ↓	99.8	1-2
Telmisartan	No	40-60	24	Cmáx ↓	>99.5	1
Valsartan	No	25	9	Cmáx ↓ ABC ↓	94-97	1

A II = Angiotensina II. ABC = Área Bajo la Curva.

Referencias bibliográficas:

[1] Rose BD. Diuretics. Kidney Int 1991;39:336-352.

[2] Puschett JB. Diuretics. In Izo JL, Black HR. Hypertension Premier. The essentials of high blood pressure. Second Edition. The American Heart Association. 1999 pp 358-361.

[3] Wright JT, Davis BR. 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;2981-2997.

[4] Alcocer L, Parra JZ, Campos E, Calvo C, Trujillo C. Non-diuretic doses of torasemide are as effective as regular doses of chlortalidone for the treatment of arterial hypertension. AJH. 1995:77A.

[5] Ahlquist RP. A study of the adrenotropic responses. Am J Physiol 1948; 153: 586-600.

[6] Hieble JP, Ruffolo RR Jr. Subclassification and nomenclature of alpha1- and alpha2-adrenoceptors. Prog Drug Res 1996; 47:81-130.

[7] Izzo JL Jr. Selective a1-Blockers. In Hypertension Medicine, Weber MA (ed) Humana Press New Jersey 2001 pp 333-338.

[8] Parra Carrillo J Z. Estudio de la Eficacia y Seguridad de Doxazosin en Hipertensión Arterial. Investigación Médica Internacional 1989; 16, pp. 43-47.

[9] Prichard BNC, Cruickshank JM. Beta-blockade in hypertension: past, present and future. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management, vol.2, New York: Raven, 1995, pp.2827-2859.

[10] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al.*, and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7-Complete version). Hypertension 2003;42:1206-1252.

[11] World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) Writing Group. 2003 Statement on Management of Hypertension. J Hypertens 2003;211983-1992.

[12] Frishman WH, Jorde U. b-Adrenergic Blockers. In Oparil S y Weber M (eds). Hypertension a Companion to Brenner and Rector's The Kidney, 2000 W B Saunders Co. Pp. 590-595.

[13] Parra-Carrillo JZ, Ramírez, RM, y Labastida, RS. Pindolol en el Tratamiento de la Hipertensión Arterial Primaria, Rev. Medicina (México) 1976; 56: 48-52.

[14] Parra Carrillo, J.Z., Becerra Galavíz, C.M., García de Alba, J. Efecto de los betabloqueadores durante el ejercicio en voluntarios sanos. Nefrología Mexicana 1983; 4: 31-40.

[15] Frishman WH. Carvedilol. N Engl J Med. 1998; 339: 1759-1765.

[16] Godfraind T, Kaba A. Blockade or reversal of contraction induced by calcium and adrenaline in depolarized arterial smooth muscle. Br J Pharmacol 1969; 36: 549-560.

[17] Parra Carrillo JZ, Calvo Vargas C G, Napoles Rodríguez, F, Arellano Chaides A, García Gutiérrez C. Eficacia y seguridad de nisoldipino en la hipertensión arterial leve a moderada. Investigación Médica Internacional, 1994; 21: 112-121.

[18] Parra Carrillo JZ, Calvo Vargas CG. Estudio comparativo cruzado para valorar la eficacia de amlodipina y la nifedipina de acción prolongada en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial, leve a moderada. Rev Mex Cardiol 1995;6(2):39-46.

[19] Parra Carrillo JZ, Calvo Vargas CG, Arellano Chaidez A, Herrera Padilla LE. Efecto antihipertensivo de la amlodipina 48 a 72 hs despues del tratamiento. Un estudio con presurometría ambulatoria. Rev Argent cardiol 1966; (supl IV): 31-40.

[20] José Z. Parra Carrillo, César G. Calvo Vargas, Salvador Fonseca Reyes, Rodolfo Parra Michel, Elva Wendoline Rojo Contreras, Adin Jassiel Espinosa Silva. Eficacia antihipertensiva del lacidipino sobre la presión ambulatoria en pacientes con hipertensión primaria leve a moderada.. Rev Mex Cardiol 1998; 9 (1): 6-11.

[21] José Z. Parra Carrillo, Irma Carolina Bonilla Rosales, Gabriela Ileana Ponce Martínez, Salvador Fonseca Reyes, Rodolfo Parra Michel, Elva Wendoline Rojo Contreras. Variabilidad de la presión arterial mediante el uso de amlodipino utilizando monitoreo ambulatorio de la presión arterial. Revista Investigación en Salud CUCS, 2001; III, (1): 29-33.

[22] José Z. Parra-Carrillo, Salvador Fonseca-Reyes, Rodolfo Parra-Michel, Elva Wendoline Rojo-Contreras, Irma Carolina Bonilla-Rosales, Gabriela Ileana Ponce-Martínez. Efecto del tratamiento con nifedipino gits en el ritmo circadiano de la presión arterial, en pacientes con hipertensión arterial leve a moderada. Nefrología Mexicana 2001;22:11-16.

[23] Messerli FH, Dey J, Feng Z. Calcium Antagonists. In Hypertension Medicine, Weber MA (ed) Humana Press New Jersey 2001 pp301-313.

[24] Bakris GL, Williams L, Dworkin L, et al. for the National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. Preserving Renal Function in Adults With Hypertension and Diabetes: A Consensus Approach. Am J Kid Dis 2000; 36:646-661.

[25] Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al for the RENAAL Study Investigators. N Engl J Med 2001; 345: 861-869.

[26] Gavras I, Gavras H. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors. In Hypertension Medicine. Weber MA. Humana Press, New Jersey- 2001 pp. 315-324.

[27] Parra Carrillo JZ, de los Monteros Soltero DE, García Velarde E, Calvo Vargas, CG. Captopril en el tratamiento de la hipertensión arterial moderada a severa. "Archivos" Revista de la Facultad de Medicina, Universidad de Guadalajara. 1990; 4: 15-20.

[28] Parra Carrillo JZ, Diaz Barreiro LA, Olvera S, Verdejo J, Campos E, Aspe J, Aguirre L, Hernández H, Bahena JH, Sanchez S. Multicentric Study of Quinapril, an Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor, in the Treatment of Mild to Moderate essential hypertension. Curr Ther Res 1992; 31: 185-196.

[29] Alcocer L, Campos E, Bahena JH, Nacaud A, Parra Carrillo JZ, Calvo C, Weber C, Lerebours G, Mickalonis L, Villahermosa MT. Clinical Acceptability of ACE Inhibitors Therapy in Mild to Moderate Hypertension, a Comparison Between Perindopril and Enalapril. Cardiovasc Drug Ther 1995;9:431-436.

[30] L Alcocer, J Parra, L Aguirre, J Aspe, JH Bahena, E Campos, H Hernandez, S Olvera, S Sanchez, J Verdejo. The Effectiveness of Quinapril in Hypertensive Patients over 60 years old. Eur J Clín Res1995;7:241-46.

[31] The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: result of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med 1987; 316:1429-1435.
[32] The SOLVD Investigators. effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1992; 327:685-691.
[33] Pfeffer MA., Braunwald E, Moye LA, *et al*. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement trial. N Engl J Med 1992; 327:669-677.
[34] The AIRE Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993; 342:821-828) (Clark CM Jr. Lee DA. Prevention and treatment of the complications of diabetes mellitus. N Engl J Med 1995; 332:1210-1217.
[35] Clark CM Jr. Lee DA. Prevention and treatment of the complications of diabetes mellitus. N Engl J Med 1995; 332:1210-1217.
[36] The GISEN Group. Randomized placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. Lancet 1997; 349:1857-1863.
[37] Yusuf S, Pepine CJ, Garces C, *et al*. Effect of enalapril on myocardial infarction and unstable angina in patients with low ejection fractions. Lancet 1992; 340:1173-1178.
[38] The HOPE study investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events en high-risk patients. N Engl J Med 2000;342:145-153.
[39] Burnett JC. Vasopeptidase inhibition: a new concept in blood pressure management. J Hypertension 1999; 17 (supl 1):S37-S43.
[40] Weber M. Emerging treatment for hypertension: potential role for vasopeptidase inhibition. Am J Hypertens 1999;12: S139-S147.
[41] Ferdinand K, Saini R, Lewin A, Yellen L, Barbosa JA, Kushnir E. Efficacy and safety of omapatrilat with hydrochlorotiazide for the treatment of hypertension in subjects non responsive to hydrochlorotiazide alone. Am J Hypertens 2001;14:788-793.
[42] Trippodo NC, Saini RK. Vasopeptidase Inhibitors: A new class of cardiovascular agents. In Oparil S y Weber M (eds) Hypertension a Companion to Brenner and Rector's The Kidney, 2000 W B Saunders Co. pp. 651-656.
[43] Trippodo NC, Saini RK. Vasopeptidase Inhibitors: A new class of cardiovascular agents. In Oparil S y Weber M (eds) Hypertension a Companion to Brenner and Rector's The Kidney, 2000 W B Saunders Co. pp. 651-656.
[44] Baer L, Parra-Carrillo JZ, Radichevich, I, Williams GS. Detection of renovascular hypertension with angiotensin II blockade. Ann Int Med 1977;86:257-260.
[45] Buda JA, Baer L, Arora SP, Parra-Carrillo JZ, Radichevich I. Evaluation of surgical response in renovascular hypertension using angiotensin II blockade. Surgery 1978;84:664-670.
[46] Burnier M. Angiotensin II Type 1 Receptor Blockers. Circulation 2001;103:904-912.

[47] Sica DA. Pharmacology and clinical efficacy of angiotensin receptor blockers. Am J Hypertens 2001;14:242S-247S.
[48] Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, *et al*. for the Collaborative Study Group. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med 2001;345:851-860.
[49] Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, et al For the irbesartan in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria study group. N Engl J Med 2001; 345: 870-878.
[50] American Diabetes Association. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2002;25:213-229.
[51] Smolensky MH, Haus E. Circadian rhythms and clinical medicine with applications to hypertension. Am J Hypertens 2001; 14: 280S-290S.

Preguntas:

1. Los diuréticos tiacídicos producen todas, excepto:
   a) Hipopotasemia.
   b) Hiperglucemia.
   c) Hipocalcemia.
   d) Resistencia a la insulina.
   e) Hipercolesterolemia.

2. En presencia de insuficiencia renal crónica el diurético de elección es:
   a) Retenedor de potasio.
   b) Tiacídico.
   c) De asa.

3. En el paciente hipertenso diabético la terapia inicial debe incluir:
   a) IECA.
   b) Calcio antagonista.
   c) Beta bloqueador.
   d) Simpático lítico.
   e) Alfa bloqueador.

4. ¿Cuáles combinaciones son racionales?
   a) Beta bloqueador más calcio antagonista no dihidropiridínico.
   b) IECA más diurético.

c) Diurético más beta bloqueador.
d) Calcio antagonista más diurético.
e) IECA más calcio antagonista.

5. En el paciente con insuficiencia renal leve y diabetes mellitus tipo 2, ¿cuáles antihipertensivos han demostrado disminuir la progresión del daño renal?
   a) Calcio antagonistas.
   b) Beta bloqueadores.
   c) Simpaticolíticos.
   d) Bloqueadores de receptores de angiotensina.
   e) Alfa bloqueadores.

6. En presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ¿cual antihipertensivo no debe usarse?
   a) IECA.
   b) Beta bloqueador.
   c) Diurético.
   d) Alfa bloqueador.
   e) Calcio antagonista.

Las guías de tratamiento en hipertensión arterial

M. EN C. SALVADOR FONSECA REYES
M. EN C. JOSÉ Z. PARRA CARRILLO

El tratamiento y control de una enfermedad común como la hipertensión arterial es notoriamente subóptimo en casi todos los sistemas de salud del mundo. De todos los hipertensos detectados por las encuestas en salud sólo una minoría de ellos están exitosamente controlados. En uno de los mejores sistemas de salud en todo el mundo, el de Estados Unidos de Norteamérica, el grado de control de la población hipertensa apenas si alcanza el 30%,[1] mientras que en México menos del 15% tiene una presión arterial menor de 140/90 mmHg.[2] Aunque la mayor parte de los pacientes con hipertensión arterial son diagnosticados y tratados por médicos generales o familiares, y por lo tanto corresponsables de este fenómeno, aun los médicos especialistas muy frecuentemente tienen a sus pacientes hipertensos por debajo del objetivo ideal de control de esta enfermedad.

La hipertensión arterial es quizá el trastorno nosológico para el que existen más guías clínicas acerca del diagnóstico y tratamiento respecto a cualquier otra enfermedad. Las siguientes tres razones podrían justificar esta apreciación:

1) La hipertensión arterial es la enfermedad con más alta prevalencia en el mundo, ocasionando un costo económico y social muy alto.
2) Existe evidencia sólida y consistente para tomar decisiones a fin de enfrentar los riesgos impuestos por esta enfermedad.
3) El diagnóstico prácticamente está al alcance de cualquier médico sea especialista o no, siempre y cuando se apegue a una serie de recomendaciones sencillas y ordenadas. Más aún, el clínico por lo general le da la bienvenida al consejo que está basado en un análisis numérico.

En el año 1977 se publica en Estados Unidos de América el primer reporte diseñado por el Comité Nacional Conjunto para la detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial, denominado por sus siglas en inglés como JNC I,[3] dependiente del Instituto Nacional del Pulmón, Corazón y Sangre, como un intento de proporcionar a los médicos un algoritmo derivado de la información científica más reciente y basado en evidencias a fin de poder alcanzar con más éxito el control del paciente hipertenso, dado que hasta ese momento sólo 10% de su población hipertensa tenía presión arterial controlada. En la actualidad existen siete reportes, el más reciente es el publicado como una versión urgente y resumida en mayo de 2003.[1] Estos reportes se han caracterizado por incluir la principal información derivada de las investigaciones más importantes generadas en todo el mundo sobre estudios clínicos aleatorizados, meta-análisis, algunos multinacionales, la mayor parte controlados y cuando el caso lo amerita también incluyen la experiencia personal de los expertos participantes. A partir de la primera versión de estos informes se utiliza la frase denominada "tratamiento escalonado", es decir, si un paciente no se controla con un antihipertensivo, se proponen diferentes opciones o alternativas de fármacos que pueden utilizarse para alcanzar el objetivo de presión arterial deseada. En el cuadro 1 se muestra la evolución que han tenido los diferentes reportes. Aunque motivo de numerosas críticas, hoy por hoy continúa siendo uno de los informes más esperados por los clínicos de este continente para conocer el rumbo del diagnóstico y tratamiento antihipertensivo.

Existen muchas otras guías sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, las más recientes e importantes son las dos versiones europeas emitidas por la Organización Mundial de Salud/Sociedad Internacional de Hipertensión publicadas en 1993[4] y 1999[5]. La última edición fue publicada en conjunto por la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología en junio de 2003.[6] Otras dos guías que también tienen cierta relevancia para nuestro país son la Guía Británica sobre el Tratamiento de la Hipertensión[7] y las Guías Canadienses que desde 1999[8] se actualizan anualmente, su última versión impresa fue la de 2001.[9] La guías 2002 y 2003 ya están disponibles en Internet.

En este capítulo revisaremos sólo algunos aspectos importantes de las guías del Comité Nacional Conjunto y las Guías Europeas de Hipertensión que son las que más impacto tendrán en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en nuestro país. Para una revisión detallada de todas las guías se puede consultar el apéndice de este libro, donde se proporcionan los domicilios en internet para acceder gratuita-

mente a cada una de ellas. En el cuadro 2 se muestran las diferencias en cuanto a la clasificación de la hipertensión en adultos mayores de 18 años.

Tres estudios publicados recientemente: el ALLHAT[10] (Antihypertensive and Lipid Lowering to protect against Heart Attacks Trial), el estudio LIFE[11] (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study) y el estudio ANBP2[12] (Second Australian National Blood Pressure Study), así como algunos otros publicados a partir del JNC VI tuvieron intervención decisiva para acelerar la revisión y posterior publicación de las Guías del JNC y de la Sociedad Europea, dada la gran relevancia de los resultados, y en opinión de los expertos, los mismos deberían aplicarse de inmediato en el estudio y tratamiento del paciente hipertenso.

Las principales características del JNC 7 son las siguientes:

- Renovado énfasis en el uso de diuréticos como tratamiento inicial en la mayoría de los hipertensos.
- Nuevas categorías de presión arterial.
- Diferentes valores de presión arterial a partir de los cuales se deberán tomar nuevas medidas de prevención y tratamiento.
- Para pacientes de más de 50 años la presión sistólica alta es factor de riesgo cardiovascular más importante que la diastólica alta.
- La evidencia muestra que después de los 55 años casi 90% de los individuos desarrollará hipertensión arterial.
- Dentro del rango de 115/75 mmHg a 185/115 mmHg, cada aumento de 20/10 mmHg se duplica el riesgo cardiovascular.
- Pacientes con pre-hipertensión deberán recibir consejo para modificar su estilo de vida (dieta baja en sal, actividad física regular, reducción de peso, etcétera).
- En general, para todos los pacientes hipertensos el objetivo de la presión arterial deberá ser menor de 140/90 mmHg, pero en diabetes y enfermedad renal se buscará sea menor de 130/80 mmHg, y con proteinuria de más de 1 gramo al día la presión deberá ser menor de 125/75 mmHg.
- El tratamiento con diuréticos tiazídicos se recomienda como tratamiento inicial para hipertensos no complicados, ya sea solos o en combinación con otros antihipertensivos.
- El uso de por lo menos dos fármacos para alcanzar un control adecuado de la presión arterial en más de dos tercios de los pacientes hipertensos, sobre todo cuan-

do la presión arterial inicial es mayor de 20/10 mmHg por arriba del valor deseado. Estos fármacos pueden administrarse separados o a dosis fijas.

- En ocasiones es necesario un tercer fármaco y la mayoría de las veces uno de los tres deberá ser un diurético.
- Reduce la lista de indicaciones convincentes para utilizar fármacos específicos. Ver cuadro 3.

Las principales características de la Guía Europea son las siguientes:

- Se aconseja no utilizar el término hipertensión, mejor emplear únicamente valores de presión arterial (presión normal, normal alta y alta en tres grados 1-3). Ver cuadro 2.
- Subraya la relevancia de calcular en cada individuo el riesgo cardiovascular global.
- Para deducirlo, considera además del valor de presión arterial la concurrencia de los siguientes factores de riesgo y/o daño a órganos blanco; hombres de más de 55 años, mujeres con edad mayor de 65 años, tabaquismo, dislipidemia, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, obesidad abdominal, valores altos de proteína C reactiva (≥1 mg/dl), enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, enfermedad renal, enfermedad vascular periférica, hipertrofia ventricular izquierda y retinopatía avanzada (grado III-IV de la clasificación de Keith-Wagener-Barker).
- Agrega cuatro niveles de riesgo adicionales al que tendría un individuo sin los factores antes descritos; nivel bajo, moderado, alto y muy alto para indicar la posibilidad de riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años; <15%, 15-20%, 20-30% y >30%, respectivamente. Ventaja: simple y accesible. Desventaja: no es exacto.
- Para decidir qué tratamiento iniciar, se basa en el nivel de riesgo. No obstante, el valor absoluto de una presión arterial demasiado alta también puede ser un indicador de tratamiento.
- Objeta el término "prehipertensión", es como decir "pre-enfermo". Además, los valores de presión arterial en esa categoría (120-139/80-89 mmHg) no significan lo mismo en todos los individuos.
- El mayor beneficio de los antihipertensivos está dado por la reducción de la presión arterial *per se*.
- Deja en libertad a los médicos para elegir el fármaco más apropiado y con mayores beneficios para cada paciente.

- Apoya preferentemente el tratamiento combinado a dosis bajas y el costo del mismo no deberá estar por encima del bienestar y protección del paciente. Ventaja: alcanzan más rápido el control de la presión arterial y menos efectos secundarios. Desventaja: podría exponer al paciente a un fármaco innecesariamente.
- En hipertensión severa, se deberá iniciar con dos o tres antihipertensivos al mismo tiempo.
- Aconseja cambiar lo menos posible de un medicamento a otro, el también llamado tratamiento secuencial, a menos que se trate de efectos secundarios importantes. Puesto que consume tiempo para lograr control y afecta negativamente al paciente al desalentar el apego al tratamiento.
- Recomienda las presentaciones de fármacos combinados a dosis fija. Ventaja: promueve apego al tratamiento. Desventaja: dificultades para titular las dosis.

Toma de decisiones en el tratamiento antihipertensivo y seguimiento

Individuos con presión arterial normal alta (sistólica 130-139 o diastólica 85-89 mmHg):

- Identificar factores de riesgo, daño a órgano blanco y otras enfermedades.
- Iniciar con modificaciones al estilo de vida.
- Calcular el riesgo absoluto:
  - Muy alto/alto: Iniciar tratamiento con fármacos.
  - Moderado: Vigilancia frecuente de presión arterial.
  - Bajo: Ninguna intervención.

Individuos con presión arterial alta grado 1 y 2 (sistólica 140-179 o diastólica 90-109 mmHg):

- Identificar factores de riesgo, daño a órgano blanco y otras enfermedades.
- Iniciar con modificaciones al estilo de vida.
- Calcular el riesgo absoluto
  - Muy alto/alto: Iniciar tratamiento con fármacos.
  - Moderado: Vigilar presión arterial y factores de riesgo por tres meses:
    Sistólica ≥140 o Diastólica ≥90 mmHg: iniciar fármacos.
    Sistólica <140 y <90 mmHg: continuar vigilancia.
  - Bajo: Vigilar presión arterial y factores de riesgo por 3-12 meses:

Sistólica ≥140 o Diastólica ≥90 mmHg: considerar y discutir con el paciente la preferencia de fármacos.
Sistólica <140 y <90 mmHg: continuar vigilancia.

Individuos con presión arterial alta grado 3 (sistólica ≥180 o diastólica ≥110 mmHg):

- Iniciar tratamiento con fármacos inmediatamente.
- Identificar factores de riesgo, daño a órgano blanco y otras enfermedades.
- Indicar modificaciones al estilo de vida y corregir o tratar factores de riesgo u otras enfermedades.

Esta breve descripción de las dos principales guías sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial ofrecerán sólo una referencia al médico y dejan un amplio margen para que cada clínico tenga la libertad de tomar sus propias decisiones bajo la premisa de que las recomendaciones tratan sobre una enfermedad, mientras que los médicos deben tratar con personas.

Cuadro 1. Evolución de las recomendaciones sobre el tratamiento de la hipertensión por los diferentes Comités Nacionales Conjuntos 1977-1997

JNC I 1977[3] Tratamiento escalonado	JNC II 1980[13] Tratamiento escalonado	JNC III 1984[14] Tratamiento escalonado	JNC IV 1988[15] Individualizado / Tratamiento escalonado	JNC V 1993[16] Modificado / Tratamiento escalonado	JNC VI 1997[17]
Paso 1					
Diuréticos	Diuréticos	Dosis bajas de diuréticos y bloqueadores beta (BB)	Diuréticos, BB, Antagonistas del calcio (AC) o Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Diuréticos, BB **Alternativa** IECA, AC, bloqueadores α-β o bloqueadores α-1	**Hipertensión no complicada:** Diuréticos, BB **Indicaciones específicas** Inhibidores de receptores de angiotensina II (IRA II), IECA bloqueadores α-β, AC y diuréticos
Paso 2					
Agregar: Metildopa, reserpina o propanolol	Inhibidores adrenérgicos, clonidina, metildopa, BB, bloqueadores a-1 derivados de la rauwolfia	Agregar dosis bajas de: Inhibidores adrenérgicos o diuréticos tipo tizida	Agregar segundo fármaco de clase diferente o aumentar la dosis de la primera o sustituir la primera elección por una segunda de clase distinta	Agregar segundo fármaco de clase diferente o aumentar la dosis de la primera o sustituir la primera elección por una segunda de clase distinta	Agregar segundo fármaco de clase diferente o sustituir la primera elección por una segunda de clase distinta o combinación a dosis bajas de dos fármacos

Cuadro 2. Clasificación de la presión arterial para adultos mayores de 18 años

JNC VII 2003 categoría	Europeas 2003 categoría	Sistólica (mmHg)	y / o	Diastólica (mmHg)
Normal	Óptima	<120	y	<80
Prehipertensión		120-139	o	80-89
———	Normal	120-129	y	80-84
———	Normal alta	130-139	o	85-89
Hipertensión:	**Hipertensión:**			
Estadio 1	Estadio 1	140-159	o	90-99
Estadio 2		≥160	o	≥100
———	Estadio 2	160-179	o	100-109
———	Estadio 3	≥180	o	≥110
	Sistólica aislada	≥140	y	<90

Cuadro 3. Indicaciones convincentes para tipos de fármacos específicos (JNC VII)

	Fármaco recomendado					
Condición de riesgo alto con indicación precisa	**Diurético**	**BB**	**IECA**	**ARAII**	**CA**	**Antagonista de aldosterona**
Insuficiencia cardiaca	•	•	•	•		•
Post-infarto al miocardio		•	•			•
Riesgo alto de angina	•	•	•		•	
Diabetes	•	•	•	•	•	
Enfermedad renal crónica			•	•		
Prevención de enfermedad vascular recurrente	•		•			

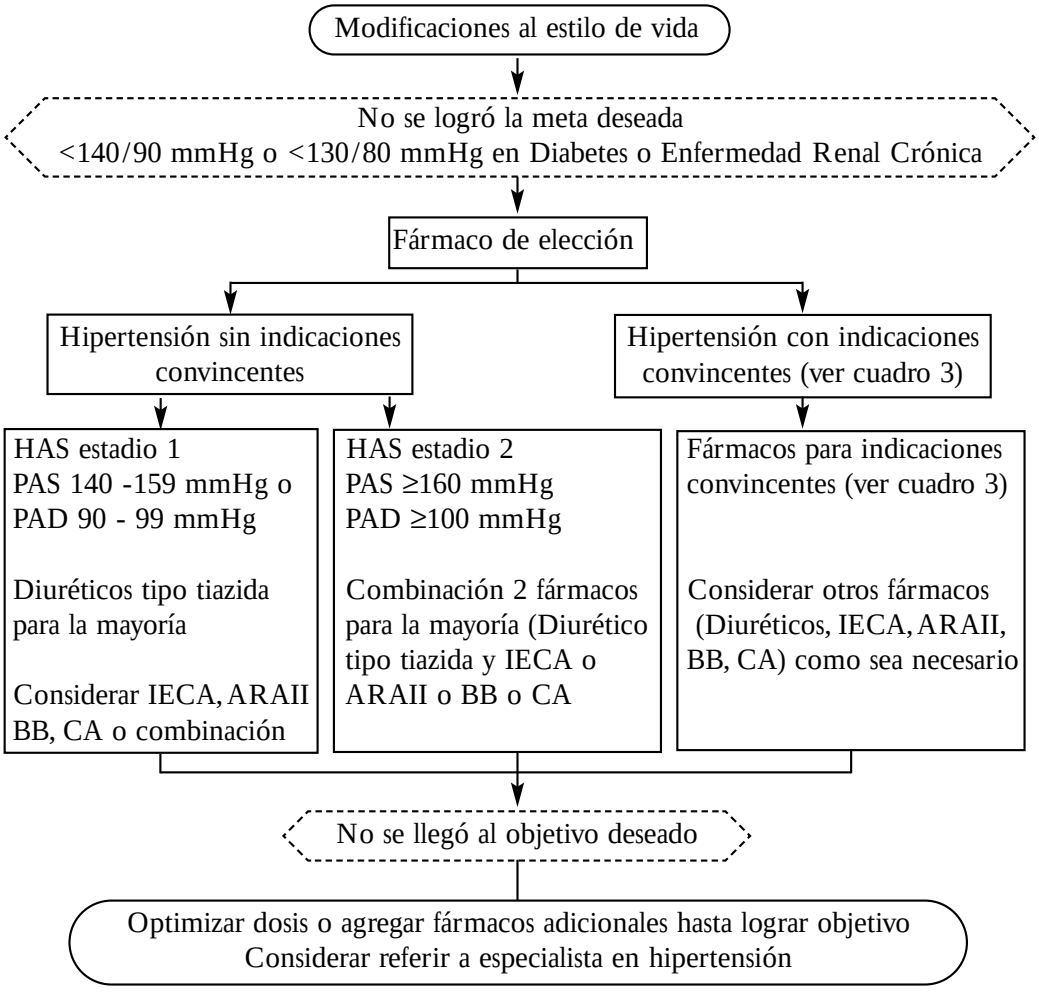
BB = beta bloqueador. IECA = inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
ARAII = antagonista de receptores de angiotensina II. CA = calcioantagonista.

Cuadro 4. Indicaciones para algunos antihipertensivos (GE)*

Fármaco	Situación que favorece su uso
Diurético (Tiazida)	IC, ancianos, HAS sistólica pura
Diurético (de asa)	Insuficiencia renal, IC
Diuréticos (antialdosterona)	IC, post IM
Bloqueadores β	Angina, post IM, IC, embarazo, taquiarritmias
Antagonistas del calcio (dihidropiridinas)	Ancianos, hipertensión sistólica pura, angina, enfermedad vascular periférica, ateroesclerosis carotidea, embarazo
(verapamil, diltiazem)	Angina, ateroesclerosis carotidea, taquicardia supraventricular
IECAs	Insuficiencia cardiaca, disfunción de ventrículo izquierdo, post MI, nefropatía no diabética, nefropatía diabética tipo 1, proteinuria
IRA II	Nefropatía tipo 2, microalbuminuria diabética, proteinuria, hipertrofia de ventrículo izquierdo, tos con IECAS
Bloqueadores α	Hipertrofia benigna de próstata, hiperlipidemia

* Guías Europeas de Hipertensión: IC = insuficiencia cardiaca. HAS = hipertensión arterial sistémica post IM = post infarto al miocardio. IECAs = inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. IRA II = inhibidores de los receptores de angiotensina II.

Figura 1. Algoritmo del tratamiento de hipertensión (JNC VII)



Referencias bibliográficas:

[1] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al.*, and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII). JAMA 2003;289:2560-2572.

[2] Velázquez-Monroy O, Rosas-Peralta M, Lara-Esqueda A, Pastelín-Hernández G. Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Arch Cardiol Mex 2002;72:71-84.

[3] Joint National Committee. Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. A Cooperative study. JAMA 1977;237:255-261.

[4] Guidelines Sub-Committee. 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organisation/International society of Hypertension Meeting. J Hypertens 1993;11:905-918.

[5] Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organisation/International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 1999;17:151-183

[6] 2003 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003;21:1011-1053.

[7] Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. J Hum Hypertension 1999;13:569-592.

[8] 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. JAMC 1999;161(12):S1-S22.

[9] Campbell N, Drouin D, Feldman R, for the Canadian Hypertension Recommendations Working Group. The 2001 Canadian Hypertension recommendations: take-home messages. JAMC 2002;167 (6):661-668.

[10] The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomised to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. JAMA 2002;288:2981-2997.

[11] Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen S. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002;259:995-1003.

[12] Wing LMH, Reid CM, Ryan P. for Second Australian National Blood Pressure Study Group. A compariosn of autcomes with angiotensin-converting enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. New engl J Med 2003;348:583-592.

[13] Joint National Committee. The 1980 report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1980;140:1280-1285.

[14] Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The third report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1984;144: 1045-1057.

[15] Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.

The fourth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC IV). Arch intern Med 1988;148:1023-1038.
[16] Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). Arch intern Med 1993;153:154-183.
[17] Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997;157:2413-2446.

Preguntas:

1. Los siguientes tres estudios clínicos tuvieron una gran relevancia en el diseño de la guía del JNC 7:
   a) FRAMINHAN, MR FIT, LIFE.
   b) ALLHAT, ANBP2, LIFE.
   c) HOPE, ASCOT, INSIGHT.
   d) CONVINCE, SCOPE, CATCH.
   e) ALLHAT, FRAMINHAN, CAPPP.

2. Cuál de las siguientes características que se incluían en el JNC 7 no fue, en este reporte, suficientemente enfatizado:
   a) El uso de diuréticos como tratamiento inicial en la mayoría de los hipertensos.
   b) Clasificación del nivel de riesgo cardiovascular para decidir el tipo de tratamiento.
   c) Reducir el valor de presión arterial (PA) a menos de 140/90 mmHg o menos dependiendo de casos especiales.
   d) El uso de la combinación de diferentes fármacos en lugar de dosis máxima de uno solo.
   e) Ninguno de los anteriores.

3. Si tuviéramos que elegir alguna o algunas de las características más sobresalientes del JNC 7, ¿cuál o cuáles serían?
   a) La modificación de las categorías de presión arterial.
   b) El énfasis en la recomendación del uso de diuréticos.
   c) Las indicaciones convincentes para fármacos específicos.

d) El uso de tratamiento combinado.
e) a y b.

4. Cuál de las siguientes aseveraciones es incorrecta para la Guía Europea:
   a) Recomienda identificar el nivel de riesgo cardiovascular para decidir tratamiento.
   b) El valor absoluto de PA en algunos casos también puede ser un indicador para iniciar tratamiento.
   c) Promueve el tratamiento secuencial, es decir, cambiar el antihipertensivo si no se alcanzan los valores deseados de PA, hasta encontrar el fármaco eficaz.
   d) Permite al médico mayor libertad para elegir el antihipertensivo más adecuado a cada paciente.
   e) Recomienda las dosis fijas de algunos antihipertensivos para un mejor apego al tratamiento.
5. En un paciente diabético con valores de PA repetidamente en 135/85 mmHg con riesgo cardiovascular alto, ¿cuál es la conducta acerca del tratamiento?
   a) Recomendar únicamente modificaciones al estilo de vida.
   b) Esperar para indicar cualquier tratamiento hasta no realizar un monitoreo ambulatorio.
   c) Iniciar tratamiento con fármacos, reforzar modificaciones al estilo de vida y corregir los factores de riesgo cardiovascular que sean modificables.
   d) Esperar a indicar tratamiento hasta que la PA alcance valores de 140/90 mmHg.
   e) Ninguna es correcta.

Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas

M. EN C. SALVADOR FONSECA REYES

El término "crisis hipertensiva" se ha utilizado para referirse a un síndrome con dos características principales, aumento agudo casi siempre severo de la presión arterial (PA) y alto riesgo de complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente. Es un problema clínico que se presenta con relativa frecuencia dada la alta prevalencia de hipertensión crónica en nuestro medio.[1] Debido a la mayor disponibilidad de antihipertensivos cada vez más efectivos para el tratamiento y control de la hipertensión crónica, no más del 1% ó 2% de todos los hipertensos adultos la desarrollarán en algún momento de su evolución.[2] En México, de todos los hipertensos detectados en la Encuesta Nacional de Salud 2000, desafortunadamente 61% desconocía que era portador de la enfermedad y en ellos puede pasar mucho tiempo antes de su diagnóstico, colocándolos en mayor riesgo de desarrollar crisis hipertensiva.[1] Incluso algunos individuos se enterarán de que son hipertensos cuando presenten el síndrome de manera aguda.

Existe gran confusión entre los clínicos cuando se enfrentan verdaderamente a una crisis hipertensiva, la mayoría piensa que es el valor muy alto de PA lo que hace el diagnóstico, no obstante, el determinante más importante será el deterioro agudo y concomitante de la función de órganos blanco (cerebro, corazón, riñón, etcétera) aunado al aumento de PA. El nivel absoluto de PA en sí mismo es menos importante, debido a que aun aumentos modestos pero muy agudos pueden desencadenar daño crítico a los órganos blanco en individuos previamente normotensos (ejemplo: pre-eclampsia o glomerulonefritis aguda) o en aquellos con una enfermedad acompañante (ejemplo: disección aórtica o infarto agudo del miocardio).

Cuando se presenta un paciente con hipertensión arterial severa al servicio de

urgencias de un hospital es imperativo la inmediata evaluación, rápido reconocimiento del tipo de crisis hipertensiva y adecuada prescripción terapéutica para prevenir la progresión de daño orgánico, secuelas incapacitantes o la muerte del paciente.[3]

Se han descrito tradicionalmente dos síndromes clínicos de crisis hipertensiva, que en español han sido traducidos como emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva. Según el diccionario del español usual en México editado por El Colegio de México, el término "emergencia" tiene dos significados: 1) acontecimiento o situación imprevista y peligrosa, grave, o dañina y 2) salir a la superficie o hacerse visible algo que estaba oculto. Por otra parte, el vocablo "urgencia" describe: 1) condición que necesita atención o solución inmediata, y 2) tener prisa por algo.[4] Como observamos, ambos vocablos no tienen una diferencia conspicua que verdaderamente las diferencie. En este contexto, probablemente se ha propiciado confusión entre los clínicos, quienes pueden considerar que las dos entidades significan prácticamente lo mismo y por lo tanto se tratan igual. Sin embargo, como veremos más adelante, aunque en ambos síndromes existe aumento importante de PA, el tratamiento y pronóstico son diferentes. En el transcurso del texto utilizaremos las expresiones de *Urgencia Hipertensiva Mayor,* para referirnos a la *emergencia,* y *Urgencia Hipertensiva Menor* para el caso de la *urgencia*. Tales términos ya han sido propuestos por el II Consenso Nacional de Hipertensión Arterial.[5]

Definiciones

Urgencia Hipertensiva Mayor (emergencia hipertensiva)

En este trastorno existe aumento agudo de PA acompañado de daño orgánico en evolución principalmente a riñones, cerebro, corazón, ojos, y sistema vascular.[6] Después de realizar el diagnóstico de una genuina urgencia hipertensiva mayor se debe hospitalizar al paciente en la unidad de terapia intensiva para administrar el antihipertensivo por vía intravenosa a fin de reducir la PA en los siguientes minutos hasta llegar a valores que no le produzcan mayor daño. La meta inicial del tratamiento de la hipertensión no es lograr PA normal sino alcanzar una reducción progresiva y controlada para minimizar el riesgo de hipoperfusión cerebral, coronaria y renal.[7] En estos pacientes se recomienda que la reducción inicial en la PA no sea más del 20-25% por debajo de los valores pretratamiento o aproximadamente la diastólica entre 100

y 110 mmHg en los primeros 30 a 60 minutos. En el cuadro 1 se pueden observar las principales características de este tipo de crisis hipertensiva.[8]

Es conveniente volver a enfatizar que la definición de urgencia hipertensiva mayor no explícitamente incluye niveles absolutos de PA, a pesar de que muchos pacientes tendrán presión sistólica que excede los 200 mmHg y/o diastólica que excede los 130 mmHg.[9] Sin embargo, también pueden presentarse casos de pacientes con modesto aumento de PA; por ejemplo, en una mujer previamente normotensa que durante su embarazo desarrolle el síndrome de pre-eclampsia-eclampsia o el de un joven que desarrolle glomerulonefritis aguda, en los cuales con PA de 170/110 mmHg potencialmente podría desarrollarse daño a órgano blanco constituyendo una genuina urgencia hipertensiva.[10] De manera importante se deben buscar situaciones secundarias como causa de la hipertensión. En un reporte de serie de casos se encontró que 56% de pacientes que habían desarrollado crisis hipertensiva, la investigación exhaustiva demostró una causa identificable de la hipertensión.[11] Prácticamente cualquier entidad clínica que produzca hipertensión arterial puede potencialmente producir crisis hipertensiva. Se ha observado que dependiendo de la rapidez con que se dé el cambio en la PA, determina la probabilidad de que se desarrolle el síndrome hipertensivo. El cuadro 2 muestra las causas más comunes de urgencia hipertensiva mayor.

Urgencia Hipertensiva Menor (urgencia hipertensiva)

En este síndrome existe aumento agudo o crónico de PA pero no está asociado a daño a órgano blanco agudo. Los pacientes suelen observarse con cefalea intensa y signos de ansiedad, algunos presentan náuseas pero la exploración bien realizada descarta la posibilidad de encefalopatía hipertensiva. El clínico cuidadoso no se confundirá cuando evalúe al paciente que lo único que tiene es hipertensión severa o estadio III (PA igual o mayor de 180/110 mmHg)[12, 13] más alguna entidad nosológica aguda de otra índole agregada a su hipertensión, por ejemplo, crisis de ansiedad o una crisis de migraña, en la cual el tratamiento debe ir dirigido al trastorno añadido. Para el caso de los ejemplos citados, un ansiolítico y un antimigrañoso o analgésico específico podrían ser suficientes. Es nuestra percepción que muchos de los pacientes que acuden con PA alta a los servicios de urgencias no son verdaderas urgencias hipertensivas, sino que en realidad se trata de "pseudocrisis hipertensivas" que no necesitan del tratamiento específico que se indica en las crisis hipertensivas.

Autorregulación del flujo cerebral y su importancia en el tratamiento de las crisis hipertensivas

La autorregulación del flujo sanguíneo es un proceso que mantiene la irrigación a los órganos vitales (ejemplo: cerebro, corazón y riñones) a pesar de grandes variaciones en la PA sistémica. De manera particular, el flujo sanguíneo al cerebro se regula dentro de límites muy estrechos aun y cuando existan variaciones importantes en la presión sistémica. Por ejemplo, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene en sujetos normotensos con PA media (PAM) tan baja como 60 mmHg y tan alta como 120 mmHg. Cuando la PAM se incrementa, sucede vasoconstricción arterial compensatoria para limitar hiperperfusión cerebral. Sin embargo, cuando la PAM alcanza los 180 mmHg, esta autorregulación deja de funcionar y sobreviene vasodilatación cerebral y el consecuente edema cerebral o encefalopatía.[14] Resulta interesante por otro lado que individuos previamente normotensos puedan desarrollar signos de encefalopatía con presiones arteriales agudas de 160/100 mmHg, mientras que pacientes con hipertensión arterial crónica puedan no desarrollarla hasta que la PA rebase los 220/110 mmHg (PAM 150-160 mmHg). Dado que los pacientes hipertensos crónicos, así como pacientes ancianos desplazan su curva de autorregulación a la derecha, es decir, PAM más alta, cualquier reducción más intensa de 20-25% de la PAM inicial en caso de crisis hipertensiva puede ocasionar hipoperfusión cerebral con importantes secuelas.

Fisiopatología de las crisis hipertensivas

No está muy claro cuáles son los factores iniciadores de las crisis hipertensivas, pero un rápido aumento de la PA aunado a mayor resistencia vascular pudieran ocasionar la alteración inicial. Incluso puede ser producida en casos de hipovolemia moderada. De cualquier manera, la función endotelial se altera con el aumento en la liberación de vasoconstrictores que han demostrado ser tóxicos para la pared de los vasos, tales como angiotensina II y norepinefrina.[12] Durante el aumento inicial en la PA, el endotelio intenta compensar los cambios en la resistencia vascular mediante la liberación de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico. Pero a medida que la hipertensión es sostenida o severa esta respuesta compensadora deja de funcionar, lo cual ocasiona un aumento adicional de la PA y daño endotelial. Esto desencadena un círculo vicioso de falla homeostática con incremento progresivo en la resistencia vas-

cular y mayor disfunción endotelial. No se conoce el mecanismo celular exacto que lleva a la pérdida de la función endotelial, pero existe una gran cantidad de sustancias pro-inflamatorias, algunas de las más importantes son: citoquinas, proteína quimiotáctica de monocitos, concentraciones altas de calcio en el citosol de células endoteliales, liberación de endotelina 1 y moléculas de adhesión endotelial. Estas últimas, entre las que se incluyen selectina-P, selectina-E y molécula de adhesión intracelular 1, promueven inflamación local y pérdida adicional de la función del endotelio. Finalmente, estos cambios producen aumento en la permeabilidad endotelial con inhibición de la actividad fibrinolítica local y activación de la cascada de la coagulación. La agregación plaquetaria y su desgranulación sobre el endotelio dañado pueden promover mayor inflamación, trombosis y vasoconstricción.

Evaluación clínica

La historia clínica breve pero completa determinará la naturaleza, severidad y tratamiento subsiguiente del síndrome hipertensivo. La clave del tratamiento exitoso en un paciente con PA muy severa dependerá en gran medida de diferenciar apropiadamente urgencia hipertensiva mayor de una menor. El cuadro 3 muestra las formas clínicas más comunes de urgencia hipertensiva mayor.

El interrogatorio al paciente o sus familiares deberá incluir detalles de la duración y severidad de la hipertensión prexistente, así como el daño a órganos blanco, particularmente renal y cerebrovascular. Además de recabar detalles del tratamiento antihipertensivo, el grado de control alcanzado, así como nombres de cualquier medicamento acostumbrado o sustancia ilícita como cocaína o anfetaminas. Se deberá investigar acerca de síntomas específicos de daño a órgano blanco en el tiempo presente. Los cuales podrían incluir: dolor de tórax (angina, infarto o disección de aorta), disnea (edema pulmonar, insuficiencia cardiaca) y síntomas neurológicos, convulsiones o trastornos de la conciencia (encefalopatía hipertensiva).

Desde luego que el examen físico también debe incluir la búsqueda de hallazgos que sugieran daño a órgano blanco. El examen del fondo de ojo puede distinguir urgencia hipertensiva menor de una mayor (la presencia de hemorragias, exudados o papiledema indicaría esta última). La presencia de ingurgitación yugular, estertores, un tercer ruido o galope indicarían insuficiencia cardiaca. El examen neurológico deberá valorar el nivel de conciencia, signos de irritación meníngea, campos visuales y signos focales de afectación cerebral como paresias o plejías. Es

necesario determinar si existen datos clínicos que sugieran depleción de volumen, dado que una proporción importante de pacientes con crisis hipertensiva se observan en esta situación y pueden complicarse más cuando se restringen los líquidos. Pacientes embarazadas pueden presentar el síndrome pre-eclampsia-eclampsia con diferentes grados de severidad. En tales casos, algunos de los siguientes signos y síntomas son sugestivos de mayor severidad: trastornos visuales, cefalea severa, convulsiones, trastornos de la conciencia, dolor en el hipocondrio derecho, insuficiencia cardiaca u oliguria.

Estudios iniciales de laboratorio

El examen general de orina con evaluación del sedimento, biometría hemática (que incluya frotis de sangre periférica), química sanguínea y electrocardiograma son suficientes como paso inicial. Radiografías simples pueden retrasar el diagnóstico y lo que es más importante pueden retrasar la administración del antihipertensivo, por lo que se pueden diferir por algunas horas una vez estabilizado el paciente. Estos exámenes y la historia clínica pueden capacitar al clínico para conocer el grado de daño a órgano blanco y así facilitar la elección y la vía de administración del antihipertensivo más apropiado.

El examen de orina puede mostrar proteínas, eritrocitos y/o cilindros celulares que son sugestivos de enfermedad parenquimatosa renal, de la misma forma que cambios en los niveles de azoados. La densidad urinaria aumentada puede indicar contracción del volumen. La presencia de esquistocitos en la tinción de sangre periférica puede ser un dato de hemólisis. La presencia de hipopotasemia o hipomagnesemia pueden incrementar el riesgo de arritmias cardiacas. El electrocardiograma puede identificar evidencia de isquemia coronaria o hipertrofia ventricular izquierda. Si el paciente se encuentra en coma o con antecedente de traumatismo severo, la realización de tomografía computada de cráneo o resonancia magnética pueden ser útiles a fin de descartar hemorragias, hematomas o infartos. De igual forma, la sospecha de hipertensión renovascular indicaría la realización de ecosonograma doppler abdominal. Es importante subrayar que la reducción de la PA no debe retrasarse hasta que todas las pruebas de laboratorio estén disponibles, sino que se deberá iniciar tan pronto como se establezca el estado clínico del paciente.

Tratamiento de las crisis hipertensivas

No existen grandes ensayos clínicos que evalúen el tratamiento óptimo en los pacientes con crisis hipertensivas, sólo algunas series de casos, por lo que en general el tratamiento se ha diseñado en consenso por paneles de expertos.[5, 10] La carencia de información basada en pruebas deriva de la gran heterogeneidad de los pacientes y de las diferentes etiologías de las crisis hipertensivas que hacen muy difícil el diseño de estudios prospectivos. De tal forma, el tratamiento deberá ser adaptado en forma individual no sólo con base en el valor absoluto de PA, sino a la presencia o ausencia de daño a órgano blanco y a la coexistencia de otras enfermedades.

Tratamiento de la urgencia hipertensiva menor

Este tipo de pacientes en la mayoría de las veces no ha tenido buen apego al tratamiento o no ha sido el óptimo. Como previamente se mencionó, puesto que no existe la presencia de daño a órgano blanco agudo como encefalopatía, angor, isquemia cerebral, insuficiencia renal, etcétera, estos enfermos pueden tratarse en la consulta externa o en servicios de estancia corta mediante antihipertensivos por vía oral, excepto en el paciente postoperatorio o de difícil seguimiento, en el cual se debe indicar el tratamiento bajo supervisión más estrecha. En caso de que se hospitalice por breve periodo de tiempo, existen medicamentos que pueden iniciar la reducción de PA en un lapso de algunas horas en forma segura (no a valores de 140/90 o menos).

En ocasiones, el solo reposo y el tratamiento sintomático (analgésico en caso de dolor o cefalea, antieméticos en caso de náusea o vómito, etcétera) será suficiente para observar reducción de la PA. Si previamente ya estaba recibiendo tratamiento antihipertensivo pero no ha sido lo suficiente para lograr control de la PA o no ha tenido el apego adecuado al mismo, debemos aprovechar el momento para realizar el ajuste necesario. Si por el contrario, aún no le habían prescrito antihipertensivos, entonces es el tiempo indicado para iniciar con el tratamiento farmacológico más adecuado al caso en particular. En las situaciones en las que se aprecie estado de ansiedad concomitante y después de haber descartado daño a órgano blanco, puede ser indicada la administración de algún medicamento ansiolítico o sedante.

El antihipertensivo oral ideal será aquel que produzca disminución de la PA en forma suave y paulatina, reducción de PA predecible, mínimos efectos adversos y que no tenga la necesidad de monitorización especial. No existe un antihipertensivo es-

pecífico que sea particularmente efectivo en el tratamiento de estos pacientes, pero se puede utilizar cualesquiera de los siguientes medicamentos: captopril 25 mg; metoprolol 100 mg; felodipino 5 mg; amlodipino 5 mg; nicardipino 60 mg. En otros países se utilizan también frecuentemente: labetalol, clonidina y prazosin.[7]

Una consideración muy importante es que en las situaciones de hipertensión severa muy improbablemente se alcanzará control de los valores de PA con un solo antihipertensivo, por lo general requieren de dos o mas fármacos de diferente grupo para su control. La ventaja del tratamiento combinado es que los antihipertensivos pueden prescribirse a dosis más bajas que las que se utilizan como monoterapia a fin de reducir efectos colaterales, pero con la virtud de que puede potenciarse el efecto hipotensor. Sugerimos que a menos que exista alguna contraindicación específica, se deberá incluir en la combinación un diurético tiazídico a dosis baja, por ejemplo, clortalidona a 12.5 mg por día.

Posteriormente se puede egresar a su domicilio e indicarle continuar con el tratamiento oral, pero con la advertencia de que en un periodo corto de alrededor de 24-48 horas regrese para ser re-evaluado por su médico. Hay que recordar que el efecto antihipertensivo máximo por vía oral por lo general requiere de algunos días e incluso varias semanas, por lo que se debe tener precaución en la toma de decisiones para aumentar, reducir o combinar los fármacos hipotensores. A continuación se presentan algunas reflexiones de los hipotensores más empleados en urgencias hipertensivas menores.

Nifedipino. Del grupo de los antagonistas del calcio y específicamente una dihidropiridina, efectiva en reducir PA mediante vasodilatación. De manera injustificada ha sido empleado en forma inadecuada en pacientes hospitalizados.[15] La presentación de 10 mg de acción corta se ha utilizado desde hace años en crisis hipertensivas, pero quizás en realidad la mayoría de las veces se ha tratado de pacientes con "pseudocrisis hipertensivas". Su difundido uso por vía sublingual ha sido relacionada con reducciones precipitosas y no controladas de PA con la consiguiente aparición de casos de infarto tanto cardiaco como cerebral secundarios a la activación simpática refleja y liberación excesiva de catecolaminas.[16] Contrario a la creencia entre algunos clínicos, la absorción por vía sublingual no es adecuada y la mayor parte del efecto clínico observado es por su absorción en tubo digestivo.[17] A pesar de su propagada utilización en muchos países, por lo menos en los Estados Unidos, la Administración de Alimentos y Fármacos en 1995 no aprobó su uso en crisis hipertensivas de ningún tipo.

Unos años después, en las guías del VI Reporte por el Comité Nacional Conjunto sobre el Diagnóstico y Tratamiento de Hipertensión Arterial, se consideró como "inaceptable" el uso de nifedipino sublingual como tratamiento para cualquier tipo de hipertensión arterial.[10, 18] A pesar de que no debe utilizarse, desafortunadamente no es raro observar su muy difundido empleo en muchos centros de atención de urgencias u otros de atención primaria.

Captopril. Es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, bien tolerado y útil en reducir de manera efectiva la PA. Una dosis de 25 mg desciende la presión dentro los 15 a 30 minutos después de su ingestión oral. Se puede repetir otra dosis en una a dos horas dependiendo de la respuesta. Se ha utilizado por vía sublingual y no parece existir gran diferencia con la ruta oral, presentando en ambos casos los mismos efectos farmacológicos.[19] Deberá tenerse mucho cuidado en utilizar captopril en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal para no propiciar insuficiencia renal aguda.

Un estudio que comparó dos antagonistas del calcio: nifedipino de 20 mg de acción intermedia y nicardipino de 20 mg contra captopril de 25 mg por vía oral en 65 pacientes mostró reducción de PA en los siguientes 60 minutos de 74.7 en la sistólica y 35.4 mmHg en la diastólica para el nifedipino. Nicardipino redujo la sistólica en 81.6 mmHg y diastólica en 37.3 mmHg. Comparativamente el captopril redujo 79.4 mmHg y 33 mmHg para sistólica y diastólica, respectivamente.[20] Para cada fármaco el control se extendió durante 6 horas después de haber sido ingeridas con eficacia muy similar.

No obstante, no existen suficientes ensayos clínicos controlados que comparen diferentes hipotensores como el estudio previo y con hallazgos parecidos, por lo que debemos ser cautos para extrapolar esos resultados en todos los pacientes. Sin duda cierta proporción de ellos no modificarán su PA ni tan rápidamente ni a los valores antes descritos.

Colinidina. Es un agonista adrenérgico alfa de acción central muy poco utilizada en nuestro medio. Su inicio de acción es a los 30 minutos y su efecto pico a las 2 a 4 horas. Se puede utilizar en forma de dosis de carga de 0.1 a 0.2 mg y después 0.1 mg cada hora hasta lograr la meta de PA o llegar a un máximo de 0.7 mg En un estudio de 74 pacientes se utilizó clonidina 0.2 mg más una dosis de un diurético de asa y se redujo la PA en 24 horas en forma similar al esquema antes mencionado.[21] La

clonidina puede ocasionar sedación y sequedad de boca, pero dependiendo de la dosis. Raramente puede causar bradicardia.

Furosemida. Diurético que actúa a nivel de la porción ascendente del asa de henle. Se ha utilizado una dosis de carga de 20 a 40 mg junto con otros antihipertensivos como captopril o clonidina con buenos resultados.[22] No obstante debe utilizarse con precaución dado que muchos pacientes pueden presentar diuresis importante y agravar un estado de depleción de volumen. Como fue mencionado, algunos pacientes tienen un volumen intravascular reducido e incluso no sólo está contraindicado el uso de un diurético en ellos, sino que deben administrarse líquidos cuanto sea necesario, con lo cual muchos mejorarán sustancialmente. A menos que exista sobrecarga de volumen, como por ejemplo, un paciente con insuficiencia cardiaca o edema agudo pulmonar en el que está plenamente justificado su uso, no debe utilizarse en forma rutinaria.

Tratamiento de la urgencia hipertensiva mayor

Después de obtenida la historia clínica y los exámenes de laboratorio pertinentes, lo cual no debe llevarnos más de algunos minutos, el paciente debe ingresarse a la unidad de cuidados intensivos para medición continua de su PA y otras variables clínicas. Se debe seleccionar el antihipertensivo más apropiado, el cual se prefiere por infusión parenteral, dado que por esta vía se obtiene rápido efecto y puede ser dosificado como sea necesario. Debido a que por lo general este tipo de pacientes se presentan con afectación de varios órganos blanco, diferentes estrategias antihipertensivas han demostrado algunas ventajas sobre síndromes orgánicos particulares, como se muestra en el cuadro 4. En una paciente con hipertensión asociada al embarazo el tratamiento intravenoso se reservará para aquellas con PA sistólica persistente de más de 180 mmHg o diastólica mayor de 110 mmHg. No se deberá reducir la diastólica a menos de 90 mmHg a fin de permitir la adecuada perfusión uteroplacentaria y evitar estrés fetal agudo que pueda progresar a muerte in útero o asfixia perinatal. Se deberá tener cuidado cuando se observe rápida y aguda reducción en la PA que no se explique por efecto del tratamiento antihipertensivo, dado que más que mejoría de la hipertensión, pudiera significar hemorragia severa no identificada.[23] El cuadro 5 muestra las principales características de los antihipertensivos comúnmente utilizados en forma parenteral. A continuación se describen los más importantes.

Nitroprusiato de sodio. Sustancia no proteínica de bajo peso molecular y lipofílica. Cada molécula está compuesta de un centro férrico, cinco iones cianuro y un grupo de óxido nítrico. Tiene vida corta de 2 a 3 minutos, altamente efectivo en casi todas las formas de hipertensión con rápido inicio de acción, segundos después de iniciada la administración, pero que requiere infusión intravenosa constante. Potente vasodilatador, disminuye precarga y postcarga, asimismo disminuye la demanda de oxígeno. No causa sedación o somnolencia y es rápidamente degradado por la luz, por lo que requiere protegerse de ella. Se recomienda en dosis de 0.3 microgramos por kilo por minuto. La principal complicación es la hipotensión que puede controlarse unos minutos después de suspender la infusión. También, se ha observado que disminuye el flujo sanguíneo cerebral y aumenta la presión intracraneal, por lo que se debe tener cuidado cuando se indica en pacientes con afectación cerebro-vascular. En ciertos casos puede disminuir la presión de perfusión coronaria produciendo un síndrome de robo intracoronario y el consecuente empeoramiento de la isquemia en pacientes con cardiopatía isquémica. El nitroprusiato se combina con los grupos sulfidrilo en eritrocitos y músculo liso vascular para disociarse en óxido nítrico y iones cianuro. Parte del cianuro se excreta por vía renal como cianmetahemoglobina. Los otros iones cianuro se convierten vía sistema de rhodanasas en el hígado en tiocianato que también es excretado por los riñones. Los niveles de tiocianato deben mantenerse menores a 10 mg/dl para evitar intoxicación. Ésta puede presentarse cuando se excede la tasa de infusión de nitroprusiato, cuando el tratamiento se prolonga por más de 48-72 horas o cuando el paciente cursa con insuficiencia hepática o renal. Se ha demostrado que cuando la tasa de infusión excede los 4 mcg/kg/min por algunas horas se pueden producir niveles de cianuro en el rango tóxico.[20] Los síntomas de intoxicación son, principalmente, confusión, cefalea, hiper-relfexia, visión borrosa, tinitus y acidosis metabólica. En ocasiones los síntomas pueden ocurrir tardíamente, por lo que habrá de tenerse alta sospecha clínica. El antídoto para estos casos de intoxicación es el tiosulfato de sodio a dosis de 1 gramo por cada 100 mg de nitroprusiato. En Estados Unidos la Administración de Alimentos y Fármacos recomienda el uso concomitante del nitroprusiato y el tiosulfato a fin de prevenir complicaciones por intoxicación.[24] También se ha utilizado hidroxicobalamina mediante infusión continua de 25 mg/hora (protegiéndose de la luz debido a su gran inestabilidad) para prevenir y tratar la toxicidad por cianuro. La cianocobalamina (B12) no tiene el mismo efecto y no es útil como antídoto en esos casos.[21]

Nitroglicerina o gliceril trinitrato. Se estabiliza con etil alcohol y propilen glicol para utilizarse intravenosamente. Se debe administrar en frascos de vidrio y con sistemas de infusión de polietileno para prevenir la adsorción. Tiene vida corta de 1 a 4 minutos e interactúa con los receptores de nitrato sobre el músculo liso vascular para dilatar los vasos de capacitancia y resistencia. No es efectivo como vasodilatador, es más bien un potente venodilatador y sólo en dosis altas afecta el tono arterial.[25] Disminuye la precarga y el consumo de oxígeno, por lo que su principal indicación es en urgencias hipertensivas que coexistan con isquemia coronaria. Se utiliza a dosis de 5 a 10 microgramos por minuto, con aumentos a intervalos de 3 a 5 minutos hasta obtener el efecto deseado. Puede causar cefalea, náusea y vómito, además de hipotensión y muy raramente bradicardia y metahemoglobinemia por la unión de los iones nitrito con la hemoglobina. Puede ocasionar tolerancia con el uso prolongado. Ya que su efectividad es menos predecible que el nitroprusiato, no se considera un antihipertensivo de primera línea en otras situaciones que la ya mencionada.

Diazóxido. Vasodilatador arterial potente con rápido inicio de acción. No se recomienda ampliamente su uso debido a la severa hipotensión que ha producido. Se utiliza en bolos de 50 a 100 mg cada 10 a 15 minutos hasta 600 mg o antes si se logra el efecto deseado. Causa taquicardia refleja, hiperglucemia, hiperuricemia y retención de sodio y agua. No tiene ventaja alguna sobre otros antihipertensivos.

Labetalol. No se consigue fácilmente en nuestro medio y el otro fármaco similar es el carvedilol, del cual no se tiene información sobre su posible uso en crisis hipertensivas. Tiene efecto bloqueador sobre receptores alfa 1 y beta por lo que tiene efecto vasodilatador (menor) y un efecto no cardioselectivo beta adrenérgico (mayor). Reduce resistencia vascular periférica sin estimulación refleja en el gasto cardiaco. La presentación intravenosa tiene un inicio de acción de 5 minutos y duración de 3 a 6 horas. Se utiliza en bolos de 20 a 80 mg cada 10 minutos hasta lograr control de la PA pero sin rebasar los 300 mg. Otra opción es utilizarlo en infusión continua de 2 mg por minuto con la cual también se puede obtener reducción adecuada de la PA.[26] Se indica principalmente en pacientes con infarto al miocardio, angina, enfermedad cerebrovascular y encefalopatía hipertensiva. Se ha utilizado con buenos resultados en embarazadas y en el síndrome de pre-eclampsia-eclampsia.[27, 28] Labetalol está contraindicada en pacientes con bradicardia, bloqueo cardiaco, broncoespasmo e insuficiencia cardiaca.

Fentolamina. Es un agente alfa bloqueador no selectivo, muy eficaz en estados hipertensivos causados por exceso de catecolaminas como feocromocitoma, sobredosis de cocaína o anfetaminas. La reducción de la PA ocurre algunos minutos después de su administración, produce taquicardia refleja y puede empeorar la isquemia en pacientes con afectación coronaria. Actualmente se utiliza muy ocasionalmente dado que no tiene grandes ventajas con respecto a otros antihipertensivos como nitroprusiato.

Fenoldopan. Derivado de las benzazepinas, agonista selectivo de los receptores dopamina 1, es 10 veces más selectivo que la dopamina como vasodilatador renal al aumentar el flujo renal y la excreción de sodio. Debido a que sólo interactúa con receptores dopamina 1, no presenta efectos adversos asociados a activación de receptores alfa 1 y beta 1. Se metaboliza rápidamente en el hígado por conjugación mediante metilación, sulfatación y glucoridación.

En México no se cuenta aún con este fármaco, pero recientemente fue aprobado en Estados Unidos para su uso en crisis hipertensivas. Su inicio de acción es en los primeros 5 minutos con respuesta máxima a los 15 minutos. Su efecto dura entre 30 y 60 minutos y cuando se suspende su infusión, la PA regresa a valores pretratamiento de manera gradual y sin efecto de rebote.[29] Cuando se comparó con nitroprusiato demostró equivalencia en su efecto antihipertensivo pero con menores complicaciones, principalmente con mejor repercusión renal, por lo que en pacientes con crisis hipertensiva y disfunción renal podría ser el medicamento de elección.[30] Sus principales efectos secundarios son: cefalea, vértigo, rubicundez y aumento de la presión intraocular. Se debe utilizar con precaución en pacientes con glaucoma.[31]

Esmolol. Betabloqueador cardioselectivo de corta acción, su metabolismo es rápido por hidrólisis y no dependiente de la función renal o hepática. Su inicio de acción es dentro del primer minuto con duración de 10 a 20 minutos. Se puede utilizar en bolo o infusión en pacientes con arritmias supraventriculares, en crisis hipertensivas y en hipertensión severa post-operatoria. Ha demostrado su utilidad en pacientes con infarto agudo al miocardio aun en aquellos con contraindicaciones relativas a los beta-bloqueadores. La dosis inicial es de 0.5 mg/kg seguido de la infusión de 25 a 300 mcg/kg/minuto.[21]

Conclusiones

Cuando un paciente con hipertensión severa acude a un servicio de urgencias se debe realizar una cuidadosa evaluación clínica lo más completa posible, que va más allá de sólo mediciones de la PA, a fin de determinar si el paciente presenta crisis hipertensiva o en realidad se trata de una pseudo-crisis hipertensiva. La separación de estas condiciones permitirá la decisión apropiada respecto a la necesidad de hospitalización y el grado de observación adecuado, además de la vía y rapidez con que se debe reducir la PA. Pacientes con urgencia hipertensiva mayor demandan cuidado médico intensivo, en contraparte, en la urgencia hipertensiva menor podría ser suficiente con una estancia corta en un cuarto de urgencias o un tratamiento por consulta externa. En ambas situaciones la PA deberá ser disminuida en forma gradual mediante un tratamiento individualizado para reducir los riesgos del mismo. Es muy importante subrayar la necesidad de re-iniciar o ajustar el tratamiento oral en cuanto sea posible y antes que se egrese el paciente del hospital a fin lograr un mejor control posterior de la PA. La disponibilidad de algunos antihipertensivos altamente efectivos han reducido la morbi-mortalidad en este tipo de pacientes.

Cuadro 1. Características de las urgencias hipertensivas

Característica	Mayor	Menor
Síntomas	Sí	Mínimos
Aumento agudo de PA	Sí	Sí
Daño a órgano blanco	Sí	No
Hospitalización	Terapia Intensiva	Cuarto de Urgencias
Vía de tratamiento	Intravenosa	Oral
Línea arterial	Sí	No
Tiempo para reducir PA	Minutos a horas	Días a semanas
Investigar HA secundaria	Sí	Sí

PA = presión arterial, HA = hipertensión arterial.

Cuadro 2. Causas de crisis hipertensivas

Hipertensión primaria
Enfermedad parenquimatosa renal: • Glomerulonefritis aguda • Vasculitis • Síndrome urémico hemolítico • Púrpura trombocitopénica trombótica • Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad reno-vascular: • Estenosis de la arterial renal (ateroesclerosis o displasia fibromuscular) • Arteritis de Takayasu • Infarto renal
Embarazo: • Eclampsia
Enfermedades endocrinas: • Feocromocitoma • Síndrome de Cushing • Tumores secretores de renina
Fármacos: • Cocaína, anfetaminas, eritropoyetina, ciclosporina, retiro de antihipertensivos (clonidina) • Interacciones con inhibidores de la monoamino-oxidasa (tiramina), anfetaminas, intoxicación por plomo
Hiper-reactividad autonómica: • Síndrome de Guillain-Barré, porfiria intermitente aguda
Alteraciones del sistema nervioso central: • Trauma craneal, infarto cerebral, hemorragia cerebral
Tumores: • Cerebrales, carcinoma de células renales, tumor de Wilms, linfoma
Coartación de la aorta

Cuadro 3. Situaciones clínicas más comunes de urgencia hipertensiva mayor

Encefalopatía hipertensiva
Hipertensión con síndromes cerebrovasculares agudos (hemorragia subaracnoidea, hemorragia cerebral o infarto cerebral)
Hipertensión con síndromes coronarios agudos (angina, infarto agudo al miocardio), insuficiencia cardiaca o edema pulmonar
Hipertensión con disección de la aorta
Hipertensión con retinopatía hipertensiva severa (hipertensión maligna)
Hipertensión con pre-eclampsia severa
Hipertensión con eclampsia

Cuadro 4. Indicaciones principales de los fármacos en urgencias hipertensivas mayores

Tipo de urgencia	Fármaco de elección	Alternativa	Contraindicado
Encefalopatía hipertensiva	Nitroprusiato	Labetatol	Trimetofan, clonidina
Hemorragia intracraneal	Labetalol	Nitroprusiato	Vasodilatadores*
Insuficiencia cardiaca y edema pulmonar	Nitroprusiato, furosemida, captopril o enalapril	Nitroglicerina	Labetalol, verapamil beta bloqueadores
Infarto del miocardio, angina	Nitroglicerina, betabloqueadores	Nitroprusiato, labetalol	Vasodilatadores*
Crisis adrenérgica	Nitroprusiato, fentolamina, beta bloqueadores	Labetalol	Monoterapia con beta bloqueadores
Disección de aneurisma de la aorta	Beta bloqueadores, nitroprusiato, trimetofan	Labetalol, verapamil	Vasodilatadores*
Eclampsia	Hidralazina, sulfato de magnesio	Nitroprusiato**	Captopril

* Vasodilatadores con acción simpática refleja, hidralazina, diazóxido, dihidropiridinas.

** En caso de no poder controlar la presión arterial por otros medios.

Cuadro 5. Dosis de los antihipertensivos en urgencias hipertensivas mayores

Fármaco	Dosis	Inicio	Duración
Nitroprusiato	0.3-10 mcg/kg/minuto	Inmediato	1-2 min
Labetalol	Bolo 20-80 mg (cada 10 min) Infusión de 2 mg/minuto	5-10 min	2-6 horas
Propanolol	Bolo 0.5 a 1 mg seguido de 0.5 mg cada 5 min (máximo 6 mg)	1-2 min	4-12 horas
Hidralazina	Bolos de 10-20 mg	10 min	2-6 horas
Nitroglicerina	5-100 mcg/min	1-3 min	5-15 min
Fentolamina	Bolos de 1-5 mg/min Máximo 15 mg	1-2 min	3-5 min
Fenoldopam	0.1-0.6 mcg/kg/min	5-10 min	10-15 min

Referencias bibliográficas:

[1] Velázquez-Monroy O, Rosas-Peralta M, Lara-Esqueda A, Pastelín-Hernández G. Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Arch Cardiol Mex 2002;72:71-84.

[2] Mancia G, Sega R, Milesi V, Cesana G, Zanchetti A. Blood-pressure control in hypertensive population. Lancet 1997;239:454-57.

[3] Tuncel M, Ram VC. Hypertensive emergencies. Etiology and management. Am J Cardiovasc Drugs 2003;3(1):21-31.

[4] Lara LF. El Colegio de México. Diccionario del español usual en México. Ed. El Colegio de México Primera edición 1996. Pp. 379 y 899.

[5] Comité de Consensos Cardiovasculares de México. II Consenso Nacional de Hipertensión Arterial. Urgencias Hipertensivas. Rev Mex de Cardiol 2001;12 (1): 38-41.

[6] Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crises. N Engl J Med 1990;323:1177-1183.

[7] Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. J Clin Hypertens 2001;3(3):158-164.

[8] Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. J Gen Intern Med 2002;17:937-945.

[9] Mansoor GA, Frishman WH. Comprehensive management of hypertensive emergencies and urgencies. Heart Dis 2002;4:358-371.

[10] Rey E, LeLorier J, Burguess E, Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy. Can Med Assoc J 1997;157:1245-1254.

[11] Houston MC. Pathophysiology, clinical aspects, and treatment of hypertensive crises. Prog Cardiovasc Dis 1989;2:99-148.

[12] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al, and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII). JAMA 2003;289:2560-2572.
[13] O´Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, *et al*. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens 2003;21:821-848.
[14] Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000;356:411-417
[15] Rehman F, Mansoor GA, White WB. "Inappropriate" physician habits in prescribe oral nifedipine capsules in hospitalized patients. Am J Hypertens 1996;9(10 pt 1):1035-1039.
[16] Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA 1996;276:1328-1331.
[17] Van Harten J, Burggraaf K, Danhof M. Negligible sublingual absortion of nifedipine. Lancet 1987;2:1363-1365.
[18] Opie LH. Calcium Channel Blokers for hypertension: Dissecting evidence for adverse effects. Am J Hypertens 1997;10:565-577.
[19] Dessi-Fulgheri P, Bandiera F, Rubattu S. Comparison of sublingual and oral captopril in hypertension. Clin Exp Hypertens 1987;9:593-597.
[20] Komsuoglu V, Sengun B, Bayram A, Komsuoglu S, Treatment of hypertensive urgencies with oral nifedipine, nicardipine, and captopril. Angiology 1991;12:447-454.
[21] Zeller KR, Von Kuhnert L, Matthews C. Rapid reduction of severe asymptomatic hypertension. A prospective, controlled trial. Arch Intern Med 1989;149:2186-2189.
[22] Rosenow DJ, Russell E. Current concepts in the management of hypertensive crisis: Emergencies and urgencies. Holist Nurs Pract 2001;15(4):12-21.
[23] Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. Chest 2000;118:214-227.
[24] Nightingale SL, From the Food and Drug administration. JAMA 1991;265:847.
[25] Bussmann WD, Kennedy P, von Mengden HJ. Comparison of nitroglicerin with nifedipine in patients with hypertensive crisis or severe hypertension. Clin Invest 1992;70:1085-1088.
[26] Lebel M, Langlois S, Belleau LJ. Labetalol infusion in hypertensive emergencies. Clin Pharmacol Ther 1985;37:615-618.
[27] Awad K, Ali P, Frishman WH, Tejani N. Pharmacologic approaches for the management of systemic hypertension in pregnancy. Heart Disease 2000;2:124-132.
[28] Mabie WC, Gonzalez AR, Sibai BM, Amon E. A comparative trial of labetalol and hydralazine in the acute management of severe hypertension complicating pregnancy. Obstet Gynecol 1987;70:328-333.
[29] Murphy MB, Murray C, Sorteen GD. Fenoldopam. A selective peripheral dopamine-receptor agonist for the treatment of severe hipertensión. New Engl J Med 2001;345:1548-1557.
[30] Reisin E, Huth MM, Nguyen BP. Intravenous fenoldopam versus sodium nitroprusside in patients with severe hypertension. Hypertension 1990;15 (suppl 2):159-162.

[31] Miller D. Hypertensive crises: Treat the patients, not the blood pressure. Patients Care 1999;39:129-139.

Preguntas:

1. La característica clínica más importante que define una crisis hipertensiva es:
   a) El valor alto de presión arterial (PA).
   b) El riesgo a mediano plazo para afectación cardiovascular.
   c) La rapidez con la que se presentó el aumento de PA.
   d) La presencia de daño a órgano blanco agudo.
   e) El retraso en el diagnóstico puede influir para una menor respuesta antihipertensiva.

2. La urgencia hipertensiva mayor obliga al médico a que realice las siguientes medidas, excepto:
   a) Hospitalizar al paciente, de preferencia, en una terapia intensiva.
   b) Evaluar correctamente los datos clínicos de daño a órgano blanco.
   c) Elegir un antihipertensivo de administración intravenosa.
   d) Administrar, inmediatamente, un antihipertensivo por vía sublingual.
   e) Investigar por causas secundarias de hipertensión, una vez controlado el cuadro clínico agudo.

3. Son características de una crisis hipertensiva, excepto:
   a) Una intensa vasoconstricción como sustrato fisiopatológico.
   b) Pérdida de la función endotelial.
   c) Liberación de una importante cantidad de sustancias pro-inflamatorias.
   d) Sin excepción, todos los pacientes presentan un estado de hipervolemia
   e) Activación de la cascada de la coagulación.

4. Las siguientes medidas se incluyen en el tratamiento de una urgencia hipertensiva menor, excepto:
   a) Reposo por algunas horas en un cuarto de urgencias o consulta externa.
   b) Antihipertensivos por vía oral.
   c) El uso de medicamentos sintomáticos según el caso.
   d) Egresar hasta que la PA sea completamente normal.
   e) Investigar para causas secundarias de hipertensión.

5. ¿Cuál de los siguientes antihipertensivos se ha asociado cada vez más con mayor morbilidad durante el tratamiento de una crisis hipertensiva?
   a) Esmolol intravenoso.
   b) Verapamil oral.
   c) Nitroprusiato intravenoso.
   d) Captopril oral.
   e) Nifedipina sublingual.

Hipertensión arterial secundaria

Hipertensión arterial renovascular

M.C.P. y M. en C. José Z. Parra Carrillo

Se define como hipertensión arterial de origen reno-vascular (HRV) la elevación sostenida de la presión arterial (PA) causada por: estenosis, constricciones o lesiones del suministro sanguíneo arterial a uno o ambos riñones.[1]

La demostración de estenosis de arteria renal en un paciente con hipertensión arterial (HTA) no establece, necesariamente, el diagnóstico de HRV, ya que la HTA primaria puede acelerar el desarrollo de placas ateromatosas en el árbol vascular, incluidas las arterias renales, por lo que es necesario demostrar que existe también isquemia renal, la cual provoca el estímulo que eleva la PA vía el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA).

Desde que los experimentos de Goldblatt y cols. en 1934[2] demostraron en el perro que se puede provocar HTA sostenida mediante la constricción de ambas arterias renales, o por la constricción de una arteria renal si el riñón contralateral se extirpaba, Goldblatt postuló que el responsable de la elevación de la PA era un mecanismo humoral.

La constricción de una arteria renal provoca, en forma aguda, la elevación inmediata de la PA y del SRAA. La administración de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) o de saralasin (bloqueador competitivo de angiotensina II), previene la elevación de la presión indicando que es una consecuencia directa de la hiper-reninemia.[3] En la fase crónica, que aparece unos días después, la PA continúa elevándose, pero los niveles de SRAA pueden regresar a valores normales, especialmente en lesión bilateral.

Cuando existe estenosis unilateral, pese a la estimulación de la aldosterona con el consecuente incremento en la resorción de sodio y agua, el volumen circulante se

mantiene normal porque el riñón contralateral mantiene la capacidad de eliminar el exceso resultante, mientras que en la lesión bilateral la retención de sodio no puede ser eliminada, lo que incrementa el volumen circulante que a su vez disminuye la secreción de renina. En una tercera fase, la HTA se mantiene a pesar de corregir la estenosis renal debido al daño del riñón no afectado –en el caso de lesión unilateral.[4]

La prevalencia de la HRV en la población hipertensa general se ha reportado en aproximadamente 5%,[5] aunque en pacientes con hipertensión acelerada o maligna, con retinopatía grados III o IV, la frecuencia es mayor.

Las dos causas principales de HRV son la displasia fibromuscular (35%), cuya forma más frecuente (70%) es la fibroplasia medial, que se observa principalmente en mujeres jóvenes y se presenta generalmente en el tercio medio o distal de las arterias renales (figura 1), y las lesiones ateroescleróticas (60%) que se localizan habitualmente en la zona ostial y en el tercio proximal de las arterias renales, más frecuentes en adultos de más de 50 años, con daño renal más extenso y con lesiones ateroesclerosas en otros territorios (figura 2). Otras causas que podemos encontrar menos frecuentemente son: arteritis de Takayazu o Nodosa, aneurismas, embolismo renal, neurofibromatosis, malformaciones arterio-venosas o fístulas, trombosis, quistes intra-renales, lesiones extrínsecas que opriman arterias renales y émbolos de colesterol.[6]

Los principales datos clínicos que sugieren HRV son:

En la historia clínica: HTA de inicio en menores de 30 años o mayores de 50; historia familiar negativa para hipertensión, hipertensión arterial severa o resistente; inicio agudo de hipertensión estadios 2 ó 3, especialmente en pacientes hipertensos previamente bien controlados o normotensos; síntomas de enfermedad ateroesclerosa generalizada; tabaquismo; elevación de urea y creatinina con el uso de IECA o bloqueadores de receptores tipo 1 de angiotensina II, o deterioro inexplicable de la función renal con o sin hipertensión; empeoramiento paradójico de la HTA con el uso de diuréticos y edema pulmonar recurrente o episodios no explicables de insuficiencia cardiaca.

En el examen físico: soplo abdominal de alta intensidad sisto-diastólico y con irradiación lateral, soplos en otras regiones, retinopatía hipertensiva severa.

Laboratorialmente: hipopotasemia espontánea, proteinuria y cilindruria, y actividad de renina plasmática (ARP) elevada.

La HRV se subdiagnostica en la práctica médica cotidiana por la imposibilidad de utilizar todos los estudios necesarios en todos los pacientes hipertensos. Sin embargo, en aquellos que presentan datos clínicos o laboratoriales sugestivos, podemos realizar algunos de los más utilizados, ya que no existe el examen único perfecto o patognomónico. La determinación de ARP y la prueba de captopril nos sugieren la existencia de HRV, pero no nos indican cuál es el lado afectado. Otros nos pueden proveer de información anatómica y funcional (porcentaje de sensibilidad-especificidad) como: la urografía excretora (75-85), gamagrafía renal (75-75), arteriografía renal (90-90), prueba de captopril (80-100) y renina de venas renales. Otros más recientemente utilizados son: angiografía por resonancia magnética, tomografía axial computada y ultrasonografía doppler.[7] Actualmente ha dejado de usarse la prueba de saralasin, un bloqueador competitivo de angiotensina II,[8] que demostró ser una prueba específica para predecir curabilidad de la HRV.[9]

La ARP periférica puede encontrarse elevada en el 50 a 80% de los pacientes o normal, pero nunca disminuida, siempre debe determinarse con la medición simultánea de sodio urinario de 24 horas para evaluar el volumen circulante y el balance de sodio.

La prueba de captopril consiste en medir ARP periférica, administrar 25 a 50 mg de captopril y volver a medir ARP una hora después; los criterios de positividad son: PARA ≥12 ng/ml/h; incremento absoluto de ARP de 10 ng/ml/h o más; incremento de ARP de 150% o más, o incremento de 400% si la ARP basal es menor de 3 ng/ml/h.[10]

La urografía excretora de secuencia minutada o "técnica de Maxwell", en la que se toman placas cada minuto durante los primeros cinco después de la administración de medio de contraste y posteriormente a los 10, 15, 30 y 60 min., se considera positiva cuando: el riñón afectado mide cuando menos 1.4 cm menos que el contralateral, existe retraso en la aparición del medio de contraste y retardo en la eliminación en el lado afectado.[11] Pierde su utilidad en casos de lesión bilateral y no debe utilizarse si el paciente tiene retención azoada o creatinina sérica superior a 2 mg/dl.

La gamagrafía renal (figura 3), con o sin la administración de captopril, se considera positiva cuando se encuentra disminuida la captación del radionúclido por el lado afectado con menos de 40% de captación total; se incrementa al doble el tiempo de captación máxima (habitualmente 5 min.) en el lado afectado y se retarda la eliminación en más de 5 min. comparado con el contralateral. Su sensibilidad y especificidad se incrementan cuando se estimula con captopril.[12]

La arteriografía renal continúa siendo el estándar de oro, ya que permite visualizar el sitio, magnitud y características de la obstrucción. Puede hacerse con cateterización de las arterias renales o con disparo en la aorta por arriba de las arterias renales. En caso de sospecha de problema ateroescleroso debe hacerse disparo aórtico para poder visualizar el ostium de ambas arterias renales.[13]

La determinación de ARP de venas renales debe realizarse cateterizando a la vena cava previamente a la arteriografía. Se toman muestras de sangre en la vena cava por abajo y por arriba de las venas renales y luego de ambas venas renales. La ARP del lado afectado debe ser superior 1.5 a 2 veces la cantidad del lado no afectado, el cual tendrá supresión de renina, es decir, debe ser similar a los valores encontrados en vena cava por debajo de las renales, si se encuentra elevada en ambas venas renales significa lesión bilateral y puede ser útil saber cuál es el lado más afectado para decidir cuál intervenir primero. Es junto con la prueba de saralasin (actualmente en desuso) uno de los marcadores más exactos para definir curabilidad de la HRV.[14, 15]

La angiografía por resonancia magnética con medio de contraste tiene una alta sensibilidad y especificidad (98% y 71 a 96%).[16] Sin embargo, la visualización de las arterias renales distales, intra-renales y accesorias puede ser subóptima.

La tomografía axial computada tiene una sensibilidad del 98% y especificidad del 94% y puede detectar el 100% de estenosis superiores al 50% en las arterias renales principales.[17]

La ultrasonografía doppler puede proporcionar información anatómica y funcional, ya que combina la visualización de las arterias renales principales con ultrasonido y la medición hemodinámica de varios parámetros mediante doppler; puede usarse en pacientes con insuficiencia renal y registra información de lesiones bilaterales. Su sensibilidad se incrementa a casi el 1005 con la administración de captopril.[18] Puede fallar en presencia de lesiones intra-renales y de lesiones múltiples.

El tratamiento médico de HRV es similar al de la hipertensión arterial primaria, pero dado que habitualmente es una hipertensión severa, requiere terapia combinada con mayor frecuencia. Y como se trata de una hipertensión dependiente de angiotensina II, los medicamentos que actúan en este sistema como betabloqueadores, IECA, o bloqueadores de receptores de angiotensina II, con control de hasta 90% de los pacientes, cuando se agrega un diurético.[19] Debe recordarse que en presencia de lesión bilateral o de unilateral con riñón único, el bloqueo del SRAA puede provocar insuficiencia renal aguda, por lo que cuando se sospeche su presencia deben evitarse.

A pesar de un buen control de la presión arterial con tratamiento antihipertensivo, se ha demostrado que las lesiones ateroesclerosas progresan en 40 a 60% de los pacientes en un periodo de 7 años, y que con lesiones oclusivas superiores al 75% la velocidad de progresión es mayor, con oclusión total en el 40% de éstas.[20]

Junto con el tratamiento médico para controlar la HTA se debe evaluar la posibilidad de efectuar angioplastía renal transluminal percutánea (ARTP), la colocación de una endoprótesis vascular (*stent*) o cirugía.

La ARTP es una técnica angiográfica mediante la cual la arteria renal estenótica se dilata con un catéter que contiene un balón inflable en la punta. Este procedimiento tiene una alta tasa de mejoría o curación de la HTA de hasta 90% de los pacientes con displasia fibromuscular y sólo 10% de re-estenosis.[21] En contraste, en pacientes con lesiones ateroesclerosas unilaterales el éxito es de tan sólo 70% y desciende hasta 46% en pacientes con lesiones ostiales.[22] Los resultados en pacientes con lesiones bilaterales son aún menos impresionantes, con fallas hasta de 60% y curación en sólo 8% con mejoría en la PA únicamente en 43% de los casos.[23] En lesiones bilaterales ostiales, el uso de *stent* ha mostrado mejorar los resultados con éxito técnico del 100%, re-estenosis en sólo 11% y con mejoría o cura de la HTA en 78%.[24]

La intervención quirúrgica en lesión ateroesclerótica unilateral usualmente conlleva el uso de puente venoso para pasar el segmento estenosado o remover el riñón atrófico cuando existe oclusión total. La cirugía es generalmente más exitosa que la ARTP en el tratamiento de lesiones ateroesclerosas con 80-90% de mejoría o curación, también se pude utilizar puente aorto-renal con vena safena autógena o material sintético.[25]

Figura 1. Lesión estenótica por displasia fibromuscular en el tercio medio de la arteria renal derecha en una paciente de 16 años de edad.

Figura 2. Obstrucción ateromatosa en tercio proximal de la arteria renal derecha con placa ateromatosa en ostium izquierdo y múltiples placas en aorta.

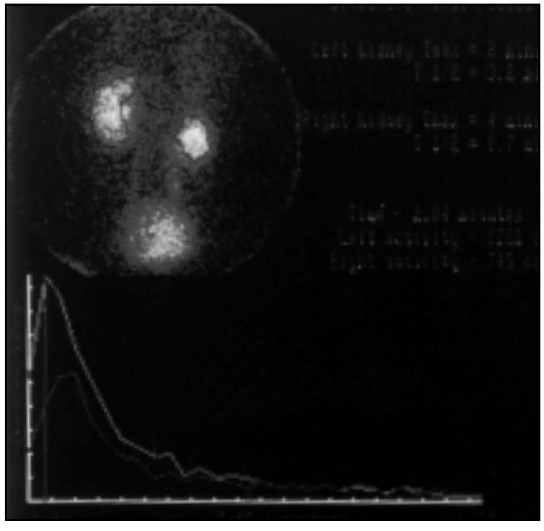


Figura 3. Gamagrafía renal con disminución de captación en riñón derecho.

Referencias bibliográficas:

[1] Navar LG, Ploth DW. Pathophysiology of renovascular hypertension. En Hypertension Primer. Third Edition. The Essentials of High Blood Pressure. Edited by Izzo JL, Black HR. From the Council on High Blood Pressure Research. American Heart Association 2003, pp 138-141.

[2] Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, Summerville WW. Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. J Exp Med 1934;59:347-378.

[3] Parra-Carrillo JZ, Baer L, Radichevich I. Physiologic Determinants and Clinical Applications of Angiotensin II Blockade in Hypertensive Disorders. En Cardiovascular Clinics. Hypertension: Mechanisms, Diagnosis and treatment. Edit by Onesti G, Brest AN. F.A. Davis Co. 1978 pp. 183-195.

[4] Pickering TG. Renovascular hypertension. Medical evaluation and non-surgical treatment. En Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and management, edited by, JH Laragh y Brenner BM. Raven press, Ltd., New York 1990, pp 1539-1559.

[5] Gifford R. Evaluation of the hypertensive patient with emphasis on detecting curable causes. Millbank Mem Fund Q 1969;47:170-186.

[6] Kaplan NM. Clinical Hypertension. 6th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore MD, 1994 pp 319-341.

[7] Spitalewitz S, Reiser IA. Renovascular Hypertension: Diagnosis and Treatment. En Hypertension: a companion to Brenner & Rector's the kidney. Edited by Oparil S, Weber MA. W.B. Saunders Co. 2000, pp 662-674.

[8] Baer L, Parra-Carrillo JZ, Radichevich I. Angiotensin II blockade: Evidence for baroreceptor-mediated renin release and the role of sodium balance. Kidney Int 1979;15:S-60-S-67.

[9] Baer L, Parra-Carrillo JZ, Radichevich I, Williams GS. Detection of renovascular hypertension with angiotensin II blockade. Ann Intern Med 1977;86:257-260.

[10] Muller FB, Sealy JE, Case CB, Atlas SA, Pickering TJ, Pecker M, Priebisz J, Laragh JH. The captopril test for identifying renovascular disease in hypertensive patients. Am J Med 1986;80:633-644.

[11] Bailey SM, Evans DW, Fleming HA. Intravenous urography in investigating hypertension. Lancet 1975;2:57-58.

[12] Wilcox CS. Ischemic nephropathy: Noninvasive testing. Semin Nephrol. 1996;16:43-52.

[13] Kaplan NM, Rose BD. Screening for renovascular hipertensión. Update Neprol Hypertens. 1997;5:1-6.

[14] Buda JA, Baer L, Parra-Carrillo JZ, Kashef MM, McAllister FF, Voorhees AB, Pirani MD. Predictability of Surgical Response in Renovascular Hypertension. Arch Surg 1976;111:1243-1248.

[15] Buda JA, Baer L, Arora SP, Parra-Carrillo JZ, Radichevich I. Evaluation of surgical response in renovascular hipertensión using angiotensin II blockade. Surgery 1978;84:664-670.

[16] Schoenberg SO, Prince MR, Knopp MV y cols. Renal MR angiography. MRI Clin North Am 1998;6:351-370.

[17] Olbricht CJ, Paul, K, Prokop M, y cols. Minimally invasive diagnosis of renal artery stenosis by spiral computed tomography angiography. Kidney Int 1995;48:1332-1337.
[18] Kaplan-Pavlovcic S, Nadja C. Captopril renography and duplex Doppler sonography in the diagnosis of renovascular hypertension. Nephrol Dial Transplant 1998;13:313-317.
[19] Hollenberg NK. The treatment of renovascular hipertensión : Surgery , angioplasty and medical therapy with converting enzyme inhibitors. Am J Kidney Dis. 1987;10(suppl 1):52-60.
[20] Pohl MA, Novick AC. Natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease: Clinical implications. Am J Kidney Dis 1985;5:120-130.
[21] Aurell M, Jensen G. Treatment of renovascular hipertensión. Nephron 1997;75:373-383.
[22] Canzanello VJ, MillanVG, Spiegel JE. Percutaneous transluminal angiplasty in management of atherosclerotic renovascular hipertensión: Results in 100 patients. Hypertension 1989;13:163-172.
[23] Ramsay LE, Waller PC. Blood pressure response to percutaneous angioplasty: An overview of published series. BMJ 1990;300:569-572.
[24] Blum U, Krumme B, Flugel P. Treatment of ostial renal-artery stenosis with vascular endoprostheses after balloon angioplasty. NEJM 1997;336:459-465.
[25] Nally JV. Management of renovascular hypertension. En Hypertension Primer. Third Edition. The Essentials of High Blood Pressure. Edited by Izzo JL, Black HR. From the Council on High Blood Pressure Research. American Heart Association 2003, pp 500-502.

Feocromocitoma

DR. ANTONIO ESCALANTE HERRERA

El feocromocitoma es un tumor productor de catecolaminas que se origina de las células del sistema simpaticoadrenal; Poll en l905 fue el primero en utilizar este término, que por sus raíces etimológicas: *pheo* (oscuro), *chromo* (color), describe el color oscuro que estos tumores muestran al ser expuestos al dicromato.

El sistema simpaticoadrenal está formado por la médula suprarrenal, que contiene la mayor parte de tejido cromafin, la cadena de ganglios simpáticos paravertebrales y el órgano de Zuckerkland.

A los tumores productores de catecolaminas que se originan en la médula suprarrenal y en el órgano de Zuckerkland se les denomina Feocromocitomas y Feocromocitomas extraadrenales, respectivamente. Por otra parte, a los tumores que tienen su origen en los ganglios paravertebrales se les llama Paragangliomas. (1)

Los Feocromocitomas producen predominantemente adrenalina y los paragangliomas noradrenalina.Tradicionalmente se ha descrito la regla de los 10, utilizada para describir algunas características del feocromocitoma, esto es: l0% de los feocromocitomas son extraadrenales, de éstos, 10% son extraabdominales, 10% son malignos, 10% se diagnostican en sujetos normotensos y 10% tienen un patrón hereditario. (2) Sin embargo, con la disponibilidad de estudios de biología molecular se ha encontrado que hasta un 24% de los pacientes con feocromocitoma esporádico, no asociado a un síndrome hereditario, cursan con mutaciones en genes de susceptibilidad para padecer feocromocitoma; en este grupo de genes están incluidos:

1. El proto-oncogene RET asociado a la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (NEM-2).

2. El gen supresor de tumor VHL asociado con la enfermedad de von Hippel-Lindau.
3. Últimamente se ha descrito que los individuos portadores de los genes de la subunidad D de la deshidrogenasa del succinato (SDHD) y de la subunidad B de la deshidrogenasa del succinato (SDHB) tienen susceptibilidad para padecer feocromocitoma, predominantemente paragangliomas y tumores del glomus; estas enzimas (SDHD y SDHB) están involucradas en la fosforilización oxidativa mitocondrial. Con base en estos hallazgos se ha considerado que 24% de pacientes con feocromocitomas aparentemente esporádicos pueden ser portadores de mutaciones en los genes de susceptibilidad para feocromocitomas asociados a otros síndromes, por lo cual se recomienda investigar de rutina esta posible asociación en casos de feocromocitomas esporádicos. (3, 4)

Síndromes hereditarios asociados al feocromocitoma

Cuando es hereditario, el feocromocitoma puede ser parte de síndromes neoplásicos tales como:

1. La NEM-2 (Neoplasia Endócrina Múltiple tipo 2): aproximadamente el 5-10% de los feocromocitomas están asociados a este síndrome genético, por mutaciones en el onco-gen RET localizado en el gen 11q21. Existen dos subtipos, A y B, del NEM-2: el fenotipo del NEM-2 A expresa feocromocitoma asociado a cáncer medular de la glándula tiroides (CMT) y el subtipo B adicionalmente presenta neuromas y neurofibromas de cavidad oral y tubo digestivo. (1, 5)
2. La enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL): el l0 a l5% de los feocromocitomas están asociados a esta enfermedad; secundario a mutaciones del gen represor de VHL, localizado en el gen y cuyo fenotipo manifiesta la presencia de angiomas en retina, hemangioblastomas del sistema nervioso central, quistes y tumores insulares del páncreas. (6)
3. La neurofibromatosis tipo 1.

Los estudios de biología molecular posibilitan el diagnóstico diferencial entre feocromocitomas esporádicos y de tipo hereditario. (3)

Feocromocitomas malignos

Aproximadamente 10% de los feocromocitomas pudieran ser malignos. Histológicamente no es fácil diferenciar un feocromocitoma benigno de uno maligno y se han efectuado múltiples intentos utilizando técnicas de inmunohistoquímica para establecer los criterios histológicos y citológicos de malignidad, de los cuales ninguno ha sido concluyente (mitosis atípicas, celularidad, invasión de cápsula, vasos sanguíneos, etcétera), de tal forma que la presencia de metástasis por invasión local o a distancia son el criterio más aceptado de malignidad. (7)

Manifestaciones clínicas

El feocromocitoma suele ser causa de hipertensión en menos de 1% de pacientes con hipertensión arterial y representa menos de 10% de las causas de hipertensión endócrina. (1, 2, 8) Las manifestaciones clínicas del feocromocitoma son secundarias a la producción excesiva y autónoma de catecolaminas; siendo la hipertensión arterial, las palpitaciones, la sudoración, la cefalea, el síncope, la ansiedad y el nerviosismo algunas de las principales.

En relación con la hipertensión arterial, es importante señalar que ésta puede presentarse en forma de crisis hipertensivas, que es la característica del feocromocitoma, sin embargo, en 30 a 60% de los casos puede existir hipertensión arterial sostenida o crisis sincopales secundarias a hipotensión arterial; adicionalmente, hay casos informados de hallazgos quirúrgicos en sujetos normotensos. (1, 2, 8, 9) En algunas ocasiones, las crisis hipertensivas pueden ser desencadenadas por maniobras de exploración física o por la administración de algún medicamento, tal como los procinéticos (metoclopramida) o bien durante procedimientos quirúrgicos (cesárea, laparotomía exploradora) en pacientes no diagnosticados de feocromocitoma.

En nuestra experiencia en el Departamento de Endocrinología del Hospital de Especialidades del CMNO del IMSS, en un lapso de 10 años (l987 a l996) se estudió a 44 pacientes con sospecha de feocromocitona y en 23 de ellos (52%) se confirmó histológicamente el diagnóstico de feocromocitoma; las manifestaciones clínicas de estos pacientes fueron las siguientes: (9)

- Hipertensión arterial 100%
  - Sostenida 61%

- En crisis 39%
- Cefalea 95%
- Palpitaciones 70%
- Diaforesis 65%
- Nerviosismo 43%
- Debilidad 22%
- Disnea 13%
- Pérdida de peso 9%
- Hipotensión arterial 9%

Cuando el feocromocitoma es parte de un síndrome endócrino hereditario, tal como NEM tipo 2; debe investigarse la potencial existencia de otros componentes del síndrome, de tal forma que la presencia de un nódulo tiroideo debe hacer sospechar la posibilidad de cáncer medular de la tiroides (CMT), la presencia de hipercalcemia pudiera sugerir la existencia de un hiperparatiroidismo primario, todos parte de una NEM tipo 2; adicionalmente, la presencia de neurofibromas en tubo digestivo debe alertarnos a investigar la presencia de feocromocitoma.

Diagnóstico

El primer paso en el diagnóstico del feocromocitoma es la confirmación bioquímica del mismo, para lo cual contamos con los siguientes procedimientos de laboratorio: (1, 2, 8, 9)

1. Mediciones en orina de 24 horas:

- Ácido Vanil Mandelico (AVM), metabolito de las catecolaminas excretado por vía urinaria; por su baja sensibilidad, especificidad y valor predictivo, raramente es utilizado para confirmar el diagnóstico de feocromocitoma. Múltiples factores pueden modificar los resultados, por lo cual ya no es recomendable su medición.
  Valores de referencia: 10 a 12 mg en orina de 24 horas.
- Metanefrinas (Normetanefrina/Metanefrina), también metabolitos de excreción urinaria de la noradrenalina y la adrenalina; por su mayor sensibilidad y especificidad han sustituido al AVM en el diagnóstico del feocromocitoma y en el escrutinio de pacientes con sospecha de feocromocitoma.

Valores de referencia: Metanefrinas totales: 90-690 mcg/24 horas.
- Normetanefrinas: 44-540 mcg/24 horas.
- Metanefrinas: 26-230 mcg/24 horas.

• Catecolaminas (Noradrenalina/Adrenalina/Dopamina) en orina de 24 horas, han incrementado las posibilidades de confirmar el diagnóstico de feocromocitoma, ya que tienen una sensibilidad, especificidad y valor predictivo mayor en comparación con las anteriores determinaciones.

Valores de referencia: Catecolaminas totales: 26-121 mcg/24 horas.
- Noradrenalina: 15-100 mcg/24 horas.
- Adrenalina: 2-24 mcg/24 horas.
- Dopamina: 52-480 mcg/24 horas

2. Mediciones en sangre:

La medición de catecolaminas en sangre suele realizarse en centros que concentran pacientes con sospecha de feocromocitoma, ya que pocos laboratorios tienen la capacidad para determinar catecolaminas totales o fraccionadas en sangre, pero su disponibilidad permite confirmar el diagnóstico de feocromocitoma con mayor rapidez, facilidad y certeza.

Valores de referencia: Adrenalina: 50 pg/ml.
- Noradrenalina: 15-100 pg/ml.
- Dopamina: 10 pg/ml.
- Catecolaminas totales: 123-671 pg/ml.

3. Pruebas provocativas:

Por su riesgo no se recomiendan en pacientes con hipertensión arterial severa, y por su variabilidad de interpretación y la falta de reproducibilidad de algunas de ellas deben utilizarse con precaución en casos de pacientes normotensos, cuyas determinaciones urinarias de catecolaminas o metanefrinas estén en valores sospechosos de feocromocitoma; las siguientes pruebas de estimulación han sido utilizadas para el diagnóstico de feocromocitoma: 1) Prueba de estimulación con Regitina; 2) Prueba de estimulación con Glucagon; y 3) Prueba de estimulación con Metoclopramida.

Estas pruebas deben realizarse estando el paciente hospitalizado y por médicos con experiencia y con los recursos necesarios para el control de las crisis hipertensi-

vas, en caso de que el procedimiento las desencadene; adicionalmente requieren la medición de catecolaminas en sangre y/o en orina el día de la prueba; un incremento de la presión arterial y una elevación de las catecolaminas séricas y/o urinarias apoyan el diagnóstico de feocromocitoma. (8, 9) En nuestro país sólo disponemos de glucagon y metoclopramida.

4. Pruebas de supresión:

- Prueba de supresión con Clonidina. (8) Se indica en pacientes con niveles de catecolaminas levemente aumentados con o sin hipertensión arterial, una prueba con supresión menor al 50% de los niveles basales de catecolaminas apoya el diagnóstico de feocromocitoma.

5. Estudios adicionales:

Estos estudios se harán de acuerdo con la sospecha de que el feocromocitoma esté asociado a un síndrome endócrino hereditario.

6. Estudios de imagen para su localización:

a) Estudios radiológicos:

- El Ecosonograma de las Glándulas Suprarrenales permite caracterizar lesiones nodulares hasta de 1 cm y también hiperplasias difusas bilaterales.
- La TAC de suprarrenales identifica lesiones nodulares de menor tamaño (-3 mm), al igual que hiperplasias difusas bilaterales, adicionalmente mediante este estudio puede rastrearse la localización de feocromocitomas extra-adrenales y paragangliomas intra y extra-abdominales con una sensibilidad de 98% y especificidad de un 70%. (8, 9)
- La RMN de suprarrenales es un método útil para la localización de lesiones suprarrenales, extra-adrenales y extra-abdominales con un índice mayor de sensibilidad 100% y baja especificidad de 67%. (8)

b) Estudios gamagráficos:

- Gamagrafía con Metaiodobenzilguanidina (MIBG); utilizando la benzilbiguanida marcada con yodo-131 que se incorpora a la síntesis de catecolaminas se puede

visualizar tejido cromafin hiperfuncionante, su sensibilidad, especificidad y valor predictivo es aceptable cuando los procedimientos anteriores no permitan la localización del feocromocitoma. Se le atribuye una sensibilidad de 78% y especificidad de l00%. (8)

En el siguiente cuadro mostramos la utilidad de las determinaciones urinarias del Ácido Vanil Mandelico (AVM), las Catecolaminas (CATECO. Ur.), la prueba provocativa utilizando Metoclopramida (P. MTC) y la Tomografía computada de abdomen (TAC Abd.) en el diagnóstico y localización del feocromocitoma en el Departamento de Endocrinología del Hosp. de Esp. del CMNO del IMSS en Guadalajara, Jal. (9)

Procedimiento	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo (+)	Valor predictivo (-)
AVM	73%	95%	93%	78%
CATECO. Ur.	100%	77%	86%	100%
P. MTC	100%	71%	82%	100%
TAC Abd.	87%	94%	95%	84%

Tratamiento del feocromocitoma

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento del feocromocitoma es quirúrgico, mediante suprarrenalectomía vía incisión abdominal y exploración de glándula suprarrenal contralateral. Recientemente se han informado resultados favorables utilizando la técnica laparoscópica para la suprarrenalectomía, con resultados favorables, (5, 10) reduciendo la morbilidad y los costos del tratamiento quirúrgico, sin embargo se han informado casos de recidiva de feocromocitomas malignos operados vía laparoscópica. (10) El manejo quirúrgico debe ser efectuado por un equipo médico quirúrgico experto en el manejo de este padecimiento, para evitar complicaciones y lograr resultados favorables. La disponibilidad de fármacos bloqueadores de receptores alfa adrenérgicos es necesaria para el manejo de las crisis hipertensivas durante el transoperatorio. (1, 2, 8)

Complicaciones

Las crisis hipertensivas durante la inducción anestésica y durante la manipulación del tumor son los riesgos a los que se enfrenta el equipo quirúrgico. La hipotensión arterial posterior a la extirpación del feocromocitoma por vasodilatación debe ser manejada con la infusión de expansores del volumen plasmático.

Referencias bibliográficas:

[1] Bravo EL, Gifford RW. and Wanger WM.: Adrenal medullary tumors: Pheochromocytoma. In: Mazzaferri EL. and Samaana NA. Endocrine Tumors. l993; pp. 1426-48.

[2] Bravo EL, Gifford RW Jr.: Pheochromocytoma: Diagnosis, Localization and Manamement. N. Engl. J. Med. 1984; 311: 1298-1303.

[3] Hartmut P.H. *et al.:* Germ-line mutations in nonsyndromic Pheochromocytoma. N Engl. J Med. 2002; 346: 1459-66.

[4] Dluhy R.G.: Pheochromocytoma. Death of an Axioma. N. Engl. J Med. 2002;346: 1486-88.

[5] Michel B. *et al.:* Adrenalectomy for Familial Pheochromocytoma in the Laparoscopic Era. Ann. Surg. 2002; 235: 713-721.

[6] Franklin SL. *et al.:* Simultaneus development of pheochromocytomas in pubertal siblings with Von Hippel-Lindau Syndrome. J. Pediatr. 2002; 140:625-28.

[7] Tompson LDR.: Pheochromocytoma of the adrenal gland. Scaled Score (PASS) to separate benign from malignant neoplasmas. Am. J Surg. Pathol. 2002; 26:551-566.

[8] Bravo EL. Pheochromocytoma. Meet - The Profesor - Handouts. The Endocrine Society's 81 st Annual Meeting. San Diego. June l999. Pp: 37-41.

[9] Vidrio VM., Escalante HA., González MA. e Illescas DJ.: Feocromocitoma. Experiencia del HE CMNO IMSS. En Guadalajara, Jalisco. Memorias de la XXXVI Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Nov 27-30, l996, p. 127. Acapulco, Gro.

[10] Michelle LL.: Iatrogenic Pheochromocytoma: A previously unreported result of laparoscopic adrenalectomy. Surgery 2001; 130: 1072-77.

Preguntas:

1. ¿Qué pacientes deben ser considerados para evaluación de feocromocitoma?
2. ¿Cuál prueba bioquímica es más útil para el diagnóstico de feocromocitoma?
3. ¿Cuándo están indicadas las pruebas farmacológicas?
4. ¿Cuál es el estudio de gabinete de mayor utilidad para la localización de feocromocitoma?
5. ¿Cuál es el tratamiento recomendado en la actualidad?

Aldosteronismo primario

DR. GUILLERMO ROSALES BAÑUELOS
DR. MARIO ALBERTO PÉREZ ORIGEL

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Conn en 1955; el aldosteronismo primario es un síndrome clínico originado por una secreción inadecuada de aldosterona por la capa glomerular de la corteza suprarrenal, caracterizándose por ocasionar hipertensión arterial con alcalosis metabólica hipopotasémica. (1, 18)

El aldosteronismo primario sigue siendo la causa número uno de hipertensión de origen suprarrenal y para algunos autores la de mayor incidencia de hipertensión secundaria. (2)

La prevalencia del aldosteronismo primario oscila entre 0.5% a 2% de los casos de hipertensión arterial y algunos estudios mencionan que hasta 12% de los pacientes con hipertensión arterial la presentan; siendo más frecuente entre las mujeres, apareciendo entre los 30 a los 50 años. (3)

Estas diferencias resultan del nivel de kalemia que se considera como punto de partida para el diagnóstico. Así, en las series de baja incidencia, todos los pacientes son hipokalémicos (E. Biglieri y cols.), y en las publicaciones en las cuales la estimación de la incidencia es alta, la mayoría de los sujetos son normokalémicos (50-60%), y el diagnóstico se basa en una relación Aldosterona/Actividad de la Renina Plasmática Elevada (R. Gordon y cols.). Más recientemente, en la revista de Lancet, de 1999, P. Staward señaló que 40% de los operados de adenoma suprarrenal tuvieron potasio normal al momento de su diagnóstico. (2, 3)

Fisiología de los mineralocoticoides

La secreción de aldosterona en la zona glomerular de la corteza suprarrenal (capa

externa) es regulada principalmente por el sistema renina-angiotensina, y por la concentración de potasio. La adrenocorticotrofina (ACTH), también estimula la secreción de aldosterona, pero su efecto es menor.

El sistema renina angiotensina se activa a través de los receptores de la pared de la arteriola aferente, que responden a una caída del volumen intravascular, estimulando la secreción de renina. El producto final de este sistema es la secreción del octapéptido angiotensina II, el cual además de ser un vasoconstrictor potente, se une a receptores de la membrana celular en la zona glomerular suprarrenal, activando las enzimas que participan en la síntesis de aldosterona. No se conoce bien el mecanismo por el cual el potasio estimula la secreción de aldosterona, aunque se sabe que en este proceso están involucrados los canales de calcio.

La aldosterona, el principal mineralocorticoide, es sintetizado en la corteza suprarrenal, a través de la acción de 4 enzimas. Las tres primeras, colesterol desmolasa, 3 β-hidroxiesteroide dehidrogenasa y 21-hidroxilasa, transforman el colesterol en deoxicorticosterona. La cuarta enzima, la aldosterona sintetasa, solamente está presente en la zona glomerular suprarrenal y permite la conversión de deoxicorticosterona a aldosterona.

Esta última enzima esta codificada por el gen CYP 11 B2, presente en el brazo largo del cromosoma 83 y es regulada por la angiotensina II y el potasio. La aldosterona regula la excreción de electrolitos y el volumen intravascular; principalmente a través de su efecto en el túbulo distal y colector en el riñón, en los cuales actúa aumentando la reabsorción de sodio y la excreción de potasio e hidrógeno en la orina. La aldosterona ejerce muchos de sus efectos biológicos ocupando un receptor intracelular (receptor mineralocorticoide), luego uniéndose al ADN e influyendo en la transcripción de varios genes. La deoxicorticosterona (DOC), también tiene efecto mineralocorticoide y es sintetizada en la zona fascicular suprarrenal, bajo el control de la ACTH. Su actividad mineralocorticoide es débil a las concentraciones sanguíneas habituales, pero puede inducir hipertensión e hipokalemia si es producida en grandes cantidades, como en algunos síndromes de Cushing y en los déficit congénitos de 11 y 17 hidroxilasa.

El cortisol, la principal hormona glucocorticoide, tiene la misma afinidad por el receptor mineralocorticoide que la aldosterona y su concentración tisular normalmente puede llegar a ser hasta 1,000 veces más alta que la de la aldosterona. Para que el cortisol no actúe como mineralocorticoide, debe ser inactivado localmente a través de su conversión en cortisona, con la participación de la 11 β hidroxiesteroide

dehidrogenasa renal, (11 β BHD tipo 2). Sólo así se logra la especificidad del receptor mineralocorticoide por la aldosterona. Cuando hay una deficiencia congénita de esta enzima, como ocurre en el llamado síndrome de exceso aparente de mineralocorticoide, el cortisol puede llegar a tener un efecto potente de ese orden. Una forma adquirida de deficiencia de esta enzima se puede ver en el síndrome de ACTH ectópico, en el cual el exceso de cortisol ejerce una gran acción mineralocorticoide, presentando estos pacientes hipertensión arterial e hipokalemia habitualmente severa. En la tabla 1 se presentan las causa de hipertensión mineralocorticoide. (4, 17, 21)

Tabla 1. Causas de hipertensión mineralocorticoide

Aldosteronismo primario.
• **Exceso de deoxicorticosterona (DOC):**
- Déficit enzimáticos congénitos de 11β y 17 α hidroxilasa.
- Síndrome de ACTH ectópico.
- Carcinoma suprarrenal.
• **Síndrome de exceso aparente de mineralocorticoide (EAM):**
- Déficit congénito de 11 β hidroxisteriode dehidrogenasa (11 β BHD).
- Falla adquirida de 11 BDH.
- Síndrome de ACTH ectópico.

Aunque la proporción de hipertensos que tienen aldosteronismo primario es relativamente baja, ésta es una causa parcial o totalmente curable de hipertensión arterial. La hipersecreción autónoma de aldosterona eleva la presión arterial y después de un tiempo prolongado produce hipokalemia, de modo que inicialmente los síntomas de estos pacientes son inespecíficos o pueden ser asintomático en la mayoría de los casos. Cuando se presenta hipokalemia puede haber cansancio, cefaleas (con pobre respuesta a los analgésicos convencionales), palpitaciones, fatiga, calambres, parestesias, hasta llegar a parálisis arrefléxica de las extremidades o a íleo paralítico en casos graves, la alcalosis acompañante incrementa la sed, y cuando la alcalosis es importante pueden presentar los signos de Chvostek o de Trosseau, polidipsia, poliuria y nicturia atribuibles estas últimas a una diabetes insípida nefrogénica inducida a la caída de potasio.

Por otra parte, existen datos que la aldosterona afecta la homeostasis celular de magnesio y esto exacerbaría la sintomatología anterior. (22) Las pérdidas de grandes cantidades de potasio se pueden acompañar de rabdomiolisis o de mioglobinuria. A

raíz del mismo factor, puede haber una alteración de la secreción de insulina e intolerancia a la glucosa. La hipertensión de estos pacientes puede ser de moderada a severa, incluso algunos pueden tener hipertensión maligna aunque es rara. Otra característica de la hipertensión en el aldosteronismo primario es que ésta es refractaria a los tratamientos habituales antihipertensivos, hecho que debería tomarse en cuenta para sospecharla. En el aldosteronismo primario se observa fibrosis perivascular y engrosamiento de la pared del vaso sanguíneo. (4, 11, 15, 21)

Las diferentes causas de aldosteronismo primario se enumeran en la tabla 2.

Tabla 2. Causas de aldosteronismo primario

Síndromes	Proporción
a) Adenoma productor de aldosterona (se incluye el adenoma sensible a la renina)	65%
b) Aldosteronismo ideopático por hiperplasia suprarrenal (incluye hiperplasia primaria unilateral)	30-40%
c) Aldosteronismo tratable con glucocorticoides (ARG)	1-3%
d) Carcinoma productor de aldosterona	1%
e) Tumores aldosterona ectópica	Raros
f) Hiperplasia adrenal primaria	Raros
g) Adenomas con respuesta a la renina	Raros
h) Pseudoaldosteronismo:	
1. Anomalías en el metabolismo esteroideo final	Raros
2. Síndrome de Liddle	Raros

Adenoma Productor de Aldosterona

Ésta es la causa más común de aldosteronismo primario, representando aproximadamente 65% de todos los casos. Los adenomas son generalmente pequeños (hasta 2 cm), están rodeados por una cápsula e histológicamente están compuestos por células corticales similares a las de la zona glomerular y fascicular suprarrenal. Estas células producen 18-hidroxicortsol y 18-oxocortisol, esteroides híbridos que no se producen normalmente en la zona fasciculada ni en la glomerulosa, debido a que en la primera falta la enzima aldosterona sintetasa y en la segunda la 17 α-hidroxilasa, así las células de este tumor tienen la capacidad enzimática de las células de ambas capas de la corteza suprarrenal. Recientemente se han usado la excreción urinaria de

18-hidroxicortisol y 18-oxocortisol para distinguir los adenomas productores de aldosterona de las hiperplasias de las suprarrenales, dada su elevación en los adenomas productores de aldosterona.

Existe una variedad menos frecuente de adenoma, que se ha llamado adenoma productor de aldosterona sensible a la renina. A diferencia del clásico adenoma, éste responde a un aumento de la renina y de la angiotensina II, como ocurre en una prueba postural (hecho característico de la hiperplasia suprarrenal) y no presenta un aumento de la excreción urinaria de 18-hidroxicortisol y 18-oxocortisol. (3, 13, 15, 18)

Aldosteronismo Idiopático por Hiperplasia Unilateral

Éste representa 30-40% de los casos de aldosteronismo primario, siendo las anormalidades bioquímicas menos severas que las del adenoma. Las glándulas suprarrenales presentan una hiperplasia bilateral que no se visualiza con los estudios radiológicos y a veces puede haber formación de nódulos. Microscópicamente, la hiperplasia corresponde a la zona glomerular suprarrenal. En esta entidad la respuesta de aldosterona a la infusión de angiotensina II es exagerada, comparada con la de los pacientes con adenoma o en sujetos normales. Esta respuesta exagerada se produce en la prueba postural y es secundaria a un mínimo incremento de la renina y la angiotensina II durante la posición de pie. La hiperplasia primaria unilateral es una variante menos frecuente, representando 0.8 a 5% de todos los aldosteronismos primarios. La glándula comprometida exhibe una hiperplasia micro o macronodular, a veces rodeada por una cápsula. La tomografía axial computarizada puede mostrar la hiperplasia unilateral y la evaluación bioquímica demuestra hechos más concordantes con un adenoma que con la hiperplasia bilateral, dado que no hay aumento de aldosterona en la prueba postural y sí una elevación de la excreción urinaria de 18-hidroxicortisol y 18-oxocortisol. (3, 7, 13, 15, 18)

Aldosteronismo Controlable con Glucocorticoides

Esta forma familiar de aldosteronismo primario que se hereda por un patrón autosómico dominante, fue descrita en el año de 1966 por Sutherland y cols. (6) La verdadera incidencia de esta entidad no se conoce aún, pero probablemente representa hasta 3% de los aldosteromismos y según la mayoría de los autores estaría subdiagnosticada. La manifestación clave de este cuadro es la hipertensión familiar de

inicio temprano, en grados variables de severidad y refractaria a las terapias habituales. La hipokalemia es usualmente moderada o no se presenta. Las características bioquímicas de esta patología son la hipersecreción moderada de aldosterona, la supresión de la actividad de renina plasmática y la rápida regresión de estas anormalidades después de la administración de glucocorticoides, y su exacerbación con la infusión de ACTH. Estos hechos sugirieron que la hipersecreción de aldosterona se producía inapropiadamente en la zona fascicular suprarrenal, bajo el control de la ACTH.

La causa de esta entidad fue dilucidada hace unos pocos años. El trastorno se debe a la presencia de un gen quimérico, producido por una alteración en la fase de "crossing over" entre los genes de la 11 β-hidroxilasa y de la aldosterona sintetasa. Uno de los cromosomas queda con los tres genes en un lugar de los dos mencionados, conteniendo la estructura del tercer gen híbrido la secuencia de los dos genes fusionados. El resultado de esta ganancia de un gen, es la expresión ectópica de la actividad de la aldosterona sintetasa en la zona fascicular (que produce cortisol), quedando la síntesis de la aldosterona y otros mineralocorticoides bajo la regulación de la ACTH en lugar del estímulo normal, la angiotensina II. (6)

La mutación descrita resulta en la producción de aldosterona y de los otros esteroides híbridos 18-oxocortisol y 18-hidroxicortisol. Estos últimos esteroides están aumentados 20 a 30 veces en esta patología.

La secreción inapropiada de aldosterona en la zona fascicular suprarrenal y de los esteroides híbridos, en especial del 18-oxocortisol, explicaría el exceso de actividad mineralocorticoidea en aldosteronismo controlable con corticosteroides. (3, 6, 13, 19)

Carcinoma Productor de Aldosterona

Estos tumores, que son extremadamente raros, inducen el cuadro clásico de aldosteronismo primario. En comparación con los pacientes que presentan adenoma, aquellos con carcinoma tienen tumores más grandes, concentraciones sanguíneas de aldosterona más elevadas e hipokalemias más severas. (15)

Pseudoaldosteronismos

Las anomalías en el metabolismo de esteroides, terminal o final, es una forma congénita que se hereda en forma autosómica recesiva y las adquiridas pueden ser se-

cundarias a la ingesta de ácido glicirrínico (metabolito activo del regaliz) o de la carbonoxelona. (11)

Síndrome de Liddle

El síndrome de Liddle es un desorden muy poco frecuente, de origen autosómico dominante que simula el aldosteronismo. El defecto se encuentra en los genes que codifican las subunidades b o g de los canales de sodio epiteliales de los túbulos renales. Aunque los niveles de renina y aldosterona son normales o bajos, la actividad de los canales de sodio está aumentada, lo que supone un aumento de la reabsorción renal de este catión. La enfermedad cursa con una severa hipertensión.

El primer paso a seguir con los pacientes con este síndrome es una restricción muy estricta de la ingesta de sodio. Adicionalmente el tratamiento farmacológico consiste en triamtereno o amiloride que cierra los canales de sodio. La espironolactona no es eficaz en este síndrome. (10, 16)

Diagnóstico

El diagnóstico de aldosteronismo primario consta de dos fases:

a) Confirmación de aldosteronismo primario.
b) Diagnóstico de la forma patógena.

Inicialmente se debe tomar en cuenta si la hipertensión es refractaria al tratamiento convencional y los hallazgos bioquímicos que nos sugieren que puede ser aldosteronismo, como son:

a) Hipokalemia <3.6 meq/L.
b) Alcalosis metabólica leve (bicarbonato sérico >31 meq/L).
c) Excreción de potasio >30 meq/24 hrs.

Debe tenerse en cuenta que ciertos medicamentos pueden afectar al sistema renina angiotensina, interfiriendo, en consecuencia, con el diagnóstico, por lo cual se recomienda que la medicación que se está tomando se suspenda por lo menos 6 semanas antes de iniciar los estudios confirmatorios diagnósticos, tal es el caso de la es-

pironolactona y estrógenos; dos semanas si se trata de otros diuréticos, inhibidores de las prostaglandinas, ciproheptadina, así como inhibidores de la angiotensina, y una semana antes si se toma calcio antagonistas, simpático miméticos, y/o inhibidores adrenérgicos. (4, 9, 18)

Cuándo buscar aldosteronismo primario:

Hipertensión e hipokalemia espontánea (kalemia <3.6 meq/L).
Hipertensión e hipokalemia mayor con diuréticos (kalemia <3.0 meq/L).
Hipertensión resistente a asociaciones habituales de fármacos.
Hipertensión de inicio temprano (antes de 40 a 45 años).

1. El potasio sérico es un examen obligado en la búsqueda de aldosteronismo primario, pero se debe recordar que hasta un 30 a 40% de los pacientes con aldosteronismo primario tienen normokalemia. Esto puede ser explicado por una restricción de sodio que generalmente disminuye la secreción tubular distal de potasio o por la posibilidad de estar en una etapa temprana de la enfermedad. El potasio sérico es útil, además, para interpretar los valores de aldosterona, dado que es un estimulador natural de ésta.
2. Actividad de renina plasmática (ARP) y aldosterona plasmática; ambos estudios hechos por separado tienen poca utilidad. Aunque la ARP está frenada (<1 ng/ml/h), este hallazgo por sí solo no es específico, dado que existirían 20% de hipertensos esenciales con una frenación de esta enzima.

   La aldosterona plasmática puede tener grados variables de elevación, que dependen de los subtipos de aldosteronismo primario y de kalemia. Pueden estar normales e incluso puede haber superposición de los valores con los pacientes que tienen hipertensión esencial.
3. Índice de aldosterona plasmática y actividad de renina plasmática (A/ARP); su utilización se deriva de la idea que una elevación de este índice es altamente sugerente de un aldosteronismo primario y revela que la hipersecreción autónoma de aldosterona es capaz de frenar a la renina. No existe un consenso acerca de cuál es el valor máximo normal de este índice, pero valores sobre 30 son altamente sugestivos de este cuadro y arriba de 50 prácticamente confirman el diagnóstico de aldosteronismo primario. El estudio simultáneo de aldosterona, renina y potasio deben de realizarse después de 30 minutos en posición sentado o de pie, dado que

si el índice es elevado en estas condiciones, tiene más significado porque los sujetos sin aldosteronismo primario presentan una elevación esperada de la ARP y como consecuencia de ello, un índice A/ARP normal (menor de 30).

4. La determinación del índice A/ARP debe realizarse después de 2 a 4 semanas de suspender los antihipertensivos porque alteran dicho índice. Si el paciente ha tomado espironolactona, debe ser suspendido 6 semanas antes de la prueba. Si no es posible suspender completamente los medicamentos, se debe intentar realizar la prueba con dosis bajas de un solo medicamento y tener en cuenta su efecto sobre la aldosterona o la renina para su interpretación.
5. Si el paciente tiene una clínica muy sugerente, con hipertensión arterial e hipokalemia espontánea y un índice A/ARP mayor de 50, se confirma el aldosteronismo primario y se inicia la búsqueda de su causa. Por el contrario, si el paciente no tiene hipokalemia o ésta es leve y el índice A/ARP es muy sugerente, pero no confirmatorio (entre 30 y 50), se debe realizar una prueba que demuestre la autonomía de la aldosterona a través de una expansión de volumen, que en teoría frenaría el eje renina-aldosterona; si esta última hormona no cae, se confirma el aldosteronismo primario.
6. Una de las pruebas más usadas fue descrita por Bravo y cols., que consiste en dar un suplemento de NaCl de 10 g/día durante 3 días, seguido de una determinación de aldosterona urinaria de 24 hrs. Si ésta es mayor de 10 ng/24 hrs., se confirma el aldosteronismo primario. La sensibilidad de esta prueba es de 96% y la especificidad de 93%. (11, 12, 21)

Diagnóstico diferencial de aldosteronismo primario

Se debe considerar inicialmente el diagnóstico diferencial entre adenoma producto de aldosterona e hiperplasia suprarrenal bilateral, pero teniendo en cuenta las restantes etiologías. Al utilizar las pruebas que a continuación se describen, se puede clasificar correctamente a la mayoría de los pacientes. (12, 23)

Tomografía axial computarizada:

Es el primer estudio a considerar después de confirmar un aldosteronismo primario, ya que el adenoma productor de aldosterona es la causa más común. Los adenomas productores de aldosterona aparecen como una masa unilateral de baja densidad de 1.0 a 2.0 cm, también puede verse un crecimiento unilateral en la variedad poco

frecuente de hiperplasia unilateral. En la hiperplasia bilateral las suprarrenales son normales o ligeramente incrementadas de tamaño. Una tomografía de buena calidad tiene ventajas con relación a la resonancia magnética nuclear, por su amplia disponibilidad, menor costo y tiempo del examen. (8) En los pacientes con tomografía normal se requiere de exámenes complementarios que a continuación se detallarán.

Prueba postural: se realiza determinando aldosterona, cortisol y actividad plasmática de la renina en decúbito y después de dos horas deambulación. Es necesario medir cortisol porque si éste aumenta en bipedestación, puede explicar un incremento de aldosterona mediada por la ACTH, que invalida el estudio.

Esta prueba se ha usado tradicionalmente para distinguir el adenoma productor de aldosterona de la hiperplasia bilateral, dado que en el primero la aldosterona en posición de pie no se modifica o cae, y en la hiperplasia bilateral se ve un aumento de aldosterona con la deambulación, secundario a una hipersensibilidad de la capa glomerular a mínimos cambios de la angiotensina II.

La gran limitante de esta prueba es la variedad de adenoma productor de aldosterona sensible a la renina que responde con un aumento de la aldosterona y en la hiperplasia unilateral con una caída de esta hormona (ambas respuestas contrarias a la respuesta clásica), por lo anterior y dado que las dos variedades de adenomas productores de aldosterona y la hiperplasia unilateral mejoran con la cirugía, esta prueba tiene poca utilidad en aquellos casos en que se encuentra una masa suprarrenal unilateral. La prueba postural es esencial en aquellos pacientes en que la tomografía es normal porque permite diferenciar a la hiperplasia bilateral del aldosteronismo tratable con glucocorticoides, dado que en esta última entidad, la aldosterona no se modifica o cae, como consecuencia de la disminución circadiana de la ACTH. (14)

Prueba de dexametasona: se realiza midiendo aldosterona sérica antes y después de la administración de al menos 3 días de dexametasona 0.5 mg cada 6 hrs. por vía oral. En teoría, en el aldosteronismo controlable con dexametasona, la aldosterona post-dexametasona disminuye a valores inferiores a 4 ng/dl y en la hiperplasia bilateral ésta no se frenaría. La caída importante de aldosterona en el aldosteronismo controlable con dexametasona se debe a su dependencia esencial de ACTH. Esta prueba no es 100% específica, dado que recientemente se ha comunicado que cerca de 13% de las hiperplasias bilaterales se pueden frenar con dexametasona, pero si logramos que se frene en un paciente que no ha tenido un aumento de aldosterona en una prue-

ba postural, se estaría confirmando la presencia de aldosteronismo controlable con dexametasona. (11, 21)

Medición de 18-OH y oxocortisol en orina: estos esteroides urinarios están elevados en adenoma productor de aldosterona clásico, en la hiperplasia unilateral, y aumentados en forma importante en aldosteronismo controlable con dexametasona (20-30 veces), lo que se debe a la mutación genética propia de este cuadro. No aparecen elevados en la hiperplasia bilateral ni en el adenoma productor de aldosterona sensible a la renina. (11, 21)

Muestreo de venas suprarrenales: en manos expertas, representa la manera más válida de distinguir los adenomas productores de aldosterona de la hiperplasia bilateral. La medición de aldosterona de las venas suprarrenales es laboriosa, especialmente de la derecha que drena directamente a la vena cava en un ángulo que es difícil de cateterizar. En los pacientes con adenoma productor de aldosterona, la diferencia de aldosterona del lado comprometido con el lado sano, generalmente es superior a 10. Como éste es un procedimiento invasivo, en el cual puede haber complicaciones (por ejemplo hemorragia suprarrenal), debe reservarse sólo para casos en los que la tomografía y los otros métodos bioquímicos no son concluyentes. (5, 8)

Prueba genética: se realiza buscando un defecto genético propio de aldosteronismo controlable con dexametasona, habitualmente se emplea la técnica de Southerm Bloting en sangre periférica. Si se cuenta con esta técnica certificatoria, no es necesario realizar la prueba de la dexametasona ni medir 18-OH cortisol y el 18-oxocortisol en orina. (24)

Tratamiento

La primera estrategia terapéutica médica en el aldosteronismo primario es antagonizar los receptores de aldosterona. La opción clásica ha sido el uso de espironolactona, pero en algunos países se cuenta también con la canrenona, y existen además grandes expectativas sobre otro agente más selectivo, la eplerenona (ésta es un antagonista competitivo de los receptores de aldosterona). Espironolactona fue usada inicialmente a dosis muy elevadas. Actualmente se emplea a dosis iniciales de 12.5 mg cada 12 hrs. y puede incrementarse hasta 300-400 mg día, consiguiéndose bue-

Tabla 3. Características esenciales de los subtipos de Aldosteronismo Primario

	TAC	Aldosterona Test postural	18-oxo e HO cortisol urinario	Terapia
Aldosteronismo productor de aldosterona:	Masa unilateral	No aumentada	Altos	Cirugía
Aldosteronismo sensible a la renina:	Masa unilateral	Aumentada	Normal	Cirugía
Hiperplasia bilateral:	Normal	Aumentada	Normal	Médica
Hiperplasia bilateral:	Masa unilateral	No aumentada	Altos	Cirugía
Aldosteronismo controlable con glucocorticoides:	Normal	No aumentada	Muy altos	Médica

nos objetivos de control de la presión arterial y de normalización de la hipokalemia (cuando está presente), sin necesidad de recurrir a suplementos orales de potasio en la mayoría de los casos. No obstante, a dosis superiores a 150 mg día se presenta ginecomastia en 50% de los casos, por lo que aquí resulta ventajoso usar canreonato de potasio (este último es convertido a canrenona, que es un metabolito activo de la espironolactona, libre de efecto colateral de ginecomastia). También se han utilizado otros tipos de terapia médica como son los bloqueadores de los canales de sodio epitelial, bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y otros fármacos que inhiben la secreción de aldosterona.

La cirugía es la terapia de elección en las dos variedades de aldosteronismo de adenoma productor de aldosterona y en la hiperplasia unilateral, sin embargo, las respuestas favorables dependen de algunos factores (edad, duración de la hipertensión, hipertensión arterial esencial concomitante, presencia de daño renal y respuesta previa a la espironolactona). (20) Estos pacientes deben ser tratados antes de la cirugía con espironolactona durante 2 ó 3 meses, con el objeto de controlar la hipertensión arterial, la hipokalemia y permitir la normalización del eje renina-angiotensina-aldosterona (de la suprarrenal contralateral), lo que evita el hipoaldosteronismo post operatorio. La normalización de la presión arterial después de la cirugía, no garantiza que en el futuro no se requiera de una terapia antihipertensiva, sobre todo cuando la hipertensión es sostenida por un largo tiempo, ya que esta última provoca lesión glomérulo intersticial importante. (25) A pesar de lo anterior, está demostrado que la cirugía en estas variedades de aldosteronismo primario, mejora la hipokalemia y puede curar la hipertensión o hacerla más controlable.

En la hiperplasia bilateral, la cirugía no controla la hipertensión arterial e implica tener que sustituir al paciente con cortisol durante toda la vida. La espironolactona, un antagonista competitivo del receptor de la aldosterona, es la terapia de elección en esta variedad de aldosteronismo primario. El efecto máximo se logra en varias semanas y en lo posible se deben dar dosis bajas (ejemplo 25 mg cada 12 hrs.), dado que es un antagonista de la testosterona y en la mujer puede producir irregularidades menstruales. Se pueden usar también diuréticos ahorradores de potasio, como amiloride y el triamterene. Ambos ejercen su efecto en el túbulo renal distal, independiente del receptor de la aldosterona.

En el aldosteronismo controlable con glucocorticoides y dada su dependencia de la ACTH, la terapia de elección es la dexametasona nocturna, en una dosis que induzca un síndrome de Cushing. En los niños y en la adolescencia se prefiere dar un glucocorticoide de acción corta como el cortisol, de modo que no se empeore la velocidad de crecimiento. Si no mejora la hipertensión arterial con una dosis baja de un glucocorticoide, se puede asociar con espironolactona. Dada la alta prevalencia de esta enfermedad, se debe estudiar a todos los parientes de primer grado de la persona afectada. (20)

Referencias bibliográficas:

[1] Kaplan NM. Primary aldosteronims. Baltimore; Williams and Wilkins; 1994. pp. 389-408.

[2] Marín, Marcos; Aldosteronismo primario, controversias en el diagnóstico, Centro de Hipertensión Arterial de la Policlínica Bancaria, 2002- members.tripod.com.

[3] LF. Rebosa, MC. *et al*. Manejo del hiperaldosteronismo primario en la provincia de Cáceres. Experiencia de 20 años. 2001. Internet, Correo-e: frebosa@hotmail.com pp. 157-161.

[4] James C. Melby, Diagnosis of hyperaldosteronism; MD. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America Vol. 20 No 2, June 1991, pp. 247-255.

[5] Steven B. *et al*. Comparison of adrenal vein sampling and computed tomography in the differentiation of primary aldosteronism. J Clin Endocrinol and Metab. 2001, Vol. 83, No 3 pp. 1066-1071.

[6] OMIM Hyperaldosteronims, familial type 1. 2002. www.ncbi.nlm.nih.gov

[7] OMIM Hyperaldosteronims, familial type 2. www.ncbi.nlm.nih.gov

[8] Gian Paolo Rossi *et al*. Identification of the etiology of primary aldosteronism with adrenal vein sampling in patients with equivocal computed tomography and magnetic resonance findings: results in 104 consecutives cases. J Clin Endocrinol and Metab. 2001, Vol. 86, No 3 pp. 1083-1090.

[9] AJ. Pérez Pérez MD. Hiperaldosteronismo primario: subtipos y diagnóstico de localización. Hipertensión, Vol. 18, No 6, 2001. pp. 257-262.
[10] Monografías. 2002. www.iqb.es/
[11] Docencia; Patología de las glándulas suprarrenales II. http://medicina.umh.es/
[12] AJ. Pérez Pérez. Hiperaldosteronismo primario: Subtipos y diagnóstico de localización, Hipertensión Vol. 18; No 6, 2001, pp. 257-262.
[13] AJ. Pérez Pérez; Hiperaldosteronismo primario: aspectos diagnósticos y terapéuticos; Hipertensión 2002; Vol. 19, No 19 (2), pp. 70-79.
[14] Bian J. Gallary, MD *et al.* Screening for primary aldosteronism without discontinuing hypertensive medications: plasma aldosterone-renin ratio. AJKD, vol. 37, No 4 (April), 2001: pp. 699-705.
[15] Ganguly, Arunabha; Current concepts: primary aldosteronism, NEJM, Vol. 339 (25), 17 December, 1998, pp. 1828-1834.
[16] David G. Warnock, MD. Liddle syndrome: genetics and mechanisms of Na channel defects; Am J. Med Sci 2001; 322 (6):302-307.
[17] Michael Stowasser; Primary Aldosteronims: revival of syndrome, J. Hypertension 2000, 18: 363-366.
[18] Miroslava H. Moneva, MD *et al*. Establishing a diagnosis of primary hyperaldosteronims, Current opinion in endocrinology diabetes, 2001, 8: 124-129.
[19] Robert G. Dluhy, MD. Glucocorticoid-remediable aldosteronims, the endocrinologist, 2001, 11: 263-268.
[20] Pitt O. Lim, *et al*.; A review of the medical treatment primary aldosteronims; J. hypertension 2001, 19: 353-361.
[21] Daniel Mahana B. Aldosteronismo primario, una forma de hipertensión arterial moneralocorticoidea. Revista Médica, julio del 99, www.clinicalascondes.cl/ área-academica/Revista.
[22] Pietro Delva *et al*. Intralymphocyte free magnesium in patients with primary aldosteronism (aldosterone and lymphocyte magnesium homeostasis) Hypertension. 2000; 35: 113-117.
[23] Weinberger MH: Primary Aldosteronism: diagnosis and differentiation of subtypes; Ann Inter. Med. 1000: 300-302. 1984.
[24] Mulatero P.; Schiavone D, Fallo F. Rabbia F. Pilon C, CYP1B2 gene polymorphisms in idiopathic hyperaldosteronism. Hypertension 2000; 35: 694-8.
[25] Yoshio Horita, MD *et al.;* Cause of residual hypertension after adrenalectomy in patients with primary aldosteronism. AJKD, Vol. 37, No 5 (may), 2001: pp. 884-889.

Lecturas recomendadas:

Hipertensión. El Riñón de Brenner y Rector. Oparil. Weber. Editorial Mc Graw Hill, 2002.
Primer of Hypertention. The Essentials of high blood pressure. Joseph I. Izzo Jr. MD. And Henry R. Black, MD. Second Edition. 1999.
Clinical Management of Hypertension. Marvin Moser, MD. Ed. 1999.

Preguntas:

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de hipertensión secundaria?
   a) Estenosis de la arteria renal.
   b) Aldosteronismo primario.
   c) Carcinoma suprarrenal.
   d) Todas.
   e) Ninguna de las anteriores.

2. ¿Cuál es la causa más frecuente de aldosteronismo primario?
   a) Carcinoma renal.
   b) Adenoma suprarrenal.
   c) Hiperplasia unilateral.
   d) Aldosteronismo controlable con glucocorticoides.
   e) Todos.
   f) Ninguno.

3. En el Síndrome de Liddle, ¿cuál es el medicamento de elección?
   a) Triamtereno.
   b) Captopril.
   c) Beta bloqueadores.
   d) Espironolactona.
   e) Ninguno.

4. Hallazgos bioquímicos que nos sugieren que puede ser aldosteronismo primario:
   a) Hipokalemia <3.6 meq/L.
      - Alcalosis metabólica leve (bicarbonato sérico >31 meq/L).
      - Excreción de potasio >30 meq/24 hrs.
   b) Hiperkalemia >3.6 meq/L.
      - Alcalosis metabólica leve (bicarbonato sérico >31 meq/L).
      - Excreción de potasio >30 meq/L.
   c) Hipokalemia menor de 3.6 meq/L.
      - Acidosis metabólica leve (bicarbonato sérico <16 meq/L).
      - Excreción de potasio >30 meq/L.

d) Hipokalemia <3.6 meq/L.
- Alcalosis metabólica leve (bicarbonato sérico <31 meq/L).
- Excreción de potasio >30 meq/L.

e) Ninguno de los anteriores.

Hipertensión arterial en el niño

Dr. Miguel Roberto Kumazawa Ichikawa

Introducción

La hipertensión arterial es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Su prevalencia es de 20% en el adulto, mientras que en la población infantil es de 1.5 a 2% (de 4 a 15 años de edad). La etiología de la hipertensión arterial durante la infancia es principalmente de tipo secundaria y aproximadamente 80% de origen renal.

Debido a la complejidad de su fisiopatología, el tratamiento médico en la mayoría de los niños hipertensos está encaminado a modificar los factores reguladores más que al origen de la causa.

Concepto

La hipertensión arterial en la infancia se define como la elevación de la presión sistólica o diastólica por arriba de la percentila 95 según género, talla y edad (cuadro 1), independientemente de que presente manifestaciones clínicas.

Frecuencia

Debido a las diferencias genéticas y de los factores ambientales, la incidencia varía de país a país y en ocasiones de región a región dentro del propio país. En Estados Unidos de Norteamérica se reporta una incidencia de 1.7%.

Estudios realizados en EE.UU. no han demostrado que la raza influya de manera

Cuadro 1. Percentila 95 de la presión arterial (mmHg) en niños y adolescentes

Edad en años	Femenino		Masculino	
	Percentila 50 para su talla	Percentila 75 para su talla	Percentila 50 para su talla	Percentila 75 para su talla
1	104/58	105/59	102/57	104/58
6	111/73	112/73	114/74	115/75
12	123/80	124/81	123/81	125/82
17	129/84	130/85	136/87	138/88

Tomado del Task Force on Blood Pressure Control in Children (The heart, Blood, and Lung Institute of the National Institutes of Health, 1996).

importante, sin embargo algunas investigaciones reportan mayor resistencia vascular a la ingesta de sal en la población negra con relación a la sajona. En cuanto al género, hasta los 6 años de edad no existen diferencias entre ambos, posteriormente hasta la pubertad el género femenino presenta una cifra discretamente elevada si se compara con la población masculina, sin embargo después de la misma los papeles se invierten.

Fisiopatología

La presión sanguínea está determinada por el balance que existe entre el gasto cardiaco y la resistencia vascular. Una elevación de cualquiera de estas variables aunado a la ausencia de un descenso compensatorio en el otro, aumentará el promedio de la presión arterial.

Existen varios factores que regulan el gasto cardiaco y la resistencia vascular (cuadro 2). Algunos de estos factores son influidos por los cambios en la homeostasis de electrolitos, particularmente del sodio, calcio y potasio.

Bajo circunstancias normales, la cantidad de sodio excretada en la orina establece la cantidad ingerida, dando como resultado la constante del volumen extracelular. La retención de sodio da como resultado el incremento del volumen extracelular, el cual a su vez está asociado con la elevación de la presión arterial. A través de una variedad de mecanismos físicos y hormonales que actúan en la filtración glomerular y la reabsorción tubular de sodio se regula la excreción del excedente de sodio y la restauración del balance de sodio.

Una elevación en la concentración de calcio intracelular trae cambios en la concentración plasmática de este ión, aumenta la contractilidad vascular, además de que

Cuadro 2. Gasto cardiaco

Gasto cardiaco	Resistencia vascular
Barorreceptores	Presores
	Angiotensina II
Volumen extracelular	Calcio (intracelular)
	Catecolaminas
Volumen efectivo circulatorio	Sistema Nervioso Simpático
Hormonas auriculares natriuréticas	Vasopresina
Mineralocorticoides	
Catecolaminas	Depresores
	Hormonas natriuréticas auriculares
Sistema Nervioso Simpático	Factores relajantes endoteliales
	Cininas
	Prostaglandinas E2
	Prostaglandina l2

* Modificado de Gruskin AB y col.

el calcio estimula por sí mismo la liberación de renina, la síntesis de epinefrina y la actividad del sistema nervioso simpático. Por otro lado, el incremento en la ingesta de potasio disminuye la producción y liberación de renina e induce natriuresis, por lo que provoca la disminución de la presión arterial. La complejidad del sistema explica la dificultad encontrada en identificar el mecanismo que ocasiona de manera particular la hipertensión del paciente. Esto explica por qué en un número importante de pacientes el tratamiento está diseñado para afectar los factores reguladores más que a la causa de la enfermedad.

Evaluación clínica

Los antecedentes de prematurez, displasia broncopulmonar, cateterización de la arteria umbilical, falla de crecimiento, traumatismo craneoencefálico o abdominal, hipertensión en familiares, ingesta de medicamentos (anfetaminas, sustancias presoras, esteroides, antidepresivos triciclitos, abuso de sustancias fármaco dependientes, ingestión excesiva de alcohol), episodios de pielonefritis o fiebre inexplicable son algunos de los principales factores asociados con la hipertensión arterial.

Las manifestaciones clínicas que se presentan en la etapa neonatal son inespecíficas, presentando en ocasiones falla para crecer, convulsiones, irritabilidad o letargia,

dificultad respiratoria o insuficiencia cardiaca congestiva, en la infancia no se presentan a menos que la hipertensión arterial sea severa y se manifiesta con cefalea, fatiga, visión borrosa, epistaxis o parálisis periférica.

Los hallazgos obtenidos a través de la exploración física están encaminados a tomar la presión arterial correctamente; se sugiere que por lo menos una vez al año se tome la presión arterial. Para la medición adecuada de la presión arterial se deberán tomar en cuenta los siguientes puntos:

- De preferencia se deberá utilizar un manómetro de mercurio. Cuando la medición por la técnica habitual dificulta su interpretación o no es posible obtenerla adecuadamente, se podrán utilizar técnicas de oscilometría o doppler.
- Para corroborar el diagnóstico, se requiere tomar la presión arterial en varias ocasiones (semanalmente), excepto en aquellos casos en los cuales la hipertensión arterial es severa o exista evidencia de daño orgánico.
- En general, la medición de la presión arterial se realiza sobre el brazo derecho.
- El brazalete que se utiliza para la medición de la presión deberá ser de un tamaño apropiado (que cubra 3/4 partes del brazo) y deberá cubrir toda la circunferencia del brazo.
- El paciente deberá estar relajado y confortable, ya sea sentado o acostado en posición supina, con el brazo derecho colocado en una superficie firme a nivel del corazón.
- El brazalete deberá insuflarse a una presión de 20 mmHg por arriba de la que se obtiene al desaparecer el pulso radial y posteriormente desinsuflar lentamente a razón de 2 a 3 mmHg.
- El estetoscopio será colocado en el área de la arteria braquial, localizada en la parte interna del brazo, sobre el pliegue del codo.
- El primer ruido o latido escuchado (primer sonido Korotkoff) corresponde a la presión sistólica y cuando desaparece el sonido (5º ruido Korotkoff) indica la presión diastólica.
- En caso de que no sea posible utilizar los brazos para la toma de la presión arterial, podrá tomarse en alguno de los muslos. En este caso, el brazalete deberá cubrir dos terceras partes de la distancia entre la región inguinal a la rodilla).
- En caso de utilizar un aparato de ultrasonido doppler o de oscilometría, que tiene como propósito detectar la aparición del flujo sanguíneo, se tomará la arteria tibial posterior o la dorsal pedia.
- En caso de observar diferencias en la amplitud de pulso entre las extremidades su-

periores e inferiores, las mediciones de la presión sanguínea se deberán hacer en ambas. Si la presión sistólica en la extremidad inferior es menor que en la superior, existe la posibilidad de una coartación de la aorta.

- A diferencia del adulto o escolar, en los que puede existir una diferencia de 10 a 20 mmHg entre la presión sistólica obtenida de la arteria braquial y la arteria tibial posterior, en los menores de 2 años la diferencia es casi nula.

Al realizar la exploración física, el clínico tiene que buscar signos que sugieran una hipertensión secundaria, tales como:

- Manchas café con leche (feocromocitoma).
- Masa abdominal (tumor de Wilms).
- Soplo abdominal (coartación de aorta, anomalías renales).
- Diferencia de presión arterial entre extremidades superiores e inferiores (coartación de aorta).
- Tumor de cuello (hipertiroidismo).
- Hirsutismo o virilización (hiperplasia adrenal).
- Estigmas de S. Bardet-Biedl, von Hippel-Landau, Williams o Turner.
- Hematuria y edema (glomerulonefritis).

En el siguiente cuadro se presentan las causas más frecuentes de hipertensión secundaria por grupos de edades.

Cuadro 3. Causas más frecuentes de hipertensión secundaria, distribuidos por grupos erarios

Lactantes	Preescolares	Escolares	Adolescentes
Trombosis de vasos renales	Estenosis de la arteria renal	Enfermedades del parénquima renal	Hipertensión primaria
Anomalías congénitas renales	Enfermedades del parénquima renal	Anomalías reno-vasculares	Enfermedades del parénquima renal
Coartación de la aorta	Tumor de Wilms	Enfermedades endócrinas	Enfermedades endócrinas
Displasia broncopulmonar	Neuroblastoma	Hipertensión primaria	
	Coartación de aorta		

Paraclínicos

Los estudios paraclínicos aportan información útil para la corroboración diagnóstica, la evaluación y determinación del grado de complejidad del caso, así como para el seguimiento del padecimiento y respuesta al manejo.

Los estudios se solicitarán de los más sencillos a los más complejos, dependiendo de la sospecha diagnóstica; a continuación se presentan los más utilizados en orden de frecuencia:

Laboratoriales: Examen general de orina, urea y creatinina sérica, electrolitos séricos, determinación de catecolaminas séricas, renina plasmática, hormonas séricas como aldosterona, T3, T4, determinación de catecolaminas urinarias o sus metabolitos (ácido vanil mandélico).

Imagenología: Ecocardiografía, estudios de ultrasonido abdominal, gammagrafía renal (con y sin captopril), doppler, arteriografía de sustracción digital, angiografía, tomografía axial computarizada y resonancia magnética.

La presencia de hematuria y proteinuria indica enfermedad renal, la elevación de la creatinina sérica indica enfermedad del parénquima renal, la hipokalemia puede estar asociada con hiperaldosteronismo, las cifras elevadas de actividad plasmática de renina sugieren hipertensión arterial renal, la elevación de catecolaminas (epinefrina, dopamina) indican la sospecha de un feocromocitoma o un neuroblastoma.

Los estudios de imágenes nos ayudan a valorar las condiciones del corazón a través de un ecocardiograma, la ultrasonografía abdominal nos permite detectar anomalías estructurales y dimensiones del riñón, de su vascularidad, de la presencia de masas renales o extrarrenales y estudios de angiografía o arteriografía selectiva son capaces de detectar problemas muy específicos como la estenosis renal o hipoplasias.

Manejo

Una vez detectada la hipertensión arterial, las mediciones subsecuentes deberán repetirse y graficar los resultados comparándolos con tablas de referencia conforme a su edad, género y talla (cuadro 1). Si las cifras promedio de presión arterial continúan ubicándose entre la percentila 90 a 95, el monitoreo deberá realizarse cada 6

meses, en caso de que las cifras estén por arriba de la percentila 95, el paciente deberá evaluarse e iniciar tratamiento médico.

El tratamiento ideal para la hipertensión arterial sería identificar la causa y corregirla. Sin embargo, hay muchos casos en los cuales la hipertensión es irremediable o es de causa desconocida (hipertensión esencial).

Medidas no farmacológicas

Existe una serie de medidas que han resultado útiles para el manejo del paciente hipertenso, muchas de ellas aplicadas y probadas en el adulto, sin embargo la utilidad en el niño no ha sido corroborada. Entre las medidas más eficaces se enumeran las siguientes:

- Reducción de peso.
- Ejercicios aeróbicos e isotónicos (limitarlo en caso de hipertensión arterial severa no controlable o con anomalías cardiacas).
- La restricción en la ingesta de sal es benéfica en algunos casos, por lo que su utilidad es limitada.
- La ingestión de potasio ha demostrado que reduce la presión arterial en pacientes adultos, sin embargo en los niños no se ha comprobado su beneficio.

Tratamiento farmacológico

Se recomienda iniciar con diuréticos tiazídicos o un inhibidor adrenérgico, empezando con dosis mínimas aceptables e irlas incrementando hasta lograr el control de las cifras de presión arterial o hasta que los efectos colaterales se hagan evidentes. Si no lograra controlarse la presión arterial, los fármacos deberán sustituirse o agregarse uno más y considerar la posibilidad de una hipertensión arterial secundaria, antes de hacer más modificaciones.

El tratamiento por periodos largos o en casos de hipertensión arterial crónica requiere de mucha experiencia y dominio de la patología por el médico tratante, situación que no la cubren los médicos generales o pediatras, motivo por el cual lo más aconsejable es que dicho manejo sea realizado, supervisado o asesorado por expertos nefrólogos pediatras hasta que se haya controlado la presión arterial y posteriormente darle seguimiento por el médico tratante.

Manejo de una crisis hipertensiva

Las crisis hipertensivas ocurren como resultado de una enfermedad o evento agudo, tales como la glomerulonefritis postinfecciosa o insuficiencia renal aguda, ingesta excesiva de medicamentos o sustancias psicógenas o por exacerbación de una hipertensión moderada.

Clínicamente puede haber manifestaciones de edema cerebral, crisis convulsivas, insuficiencia cardiaca, edema pulmonar o falla renal. Sospechar en caso de crisis convulsivas que no responden al manejo anticonvulsivante tradicional.

El tratamiento de dichas crisis se puede llevar a cabo con nifedipina, nitroprusiato de sodio, diazoxido o labetalol.

La eficacia en el control de la crisis es lograr disminuir la presión arterial a cifras normales en pocas horas, sin efectos adversos. El monitoreo de los signos vitales debe ser en extremo cuidadoso, por la posibilidad de disminuir la perfusión de órganos vitales al descender bruscamente la presión arterial.

Preguntas:

1. La etiología de la hipertensión arterial en el niño es fundamentalmente de origen:
   a) Primaria.
   b) Vascular.
   c) Renal.
   d) Central.
   e) Ninguna.

2. La prevalencia de hipertensión arterial en el niño es de:
   a) 2%.
   b) 4%.
   c) 8%.
   d) 15%.
   e) 30%.

3. La hipertensión arterial en la infancia se define como la elevación de la presión sistólica o diastólica por arriba de:
   a) La percentila 85 para la edad y sexo.

b) La percentila 90 para la edad y sexo.
c) La percentila 95 para la edad y sexo.
d) Todas.
e) Ninguna.

4. Los cambios al estilo de vida (tratamiento no farmacológico) recomendados en el niño son:
   a) Reducción de peso.
   b) Ejercicios aeróbicos e isotónicos.
   c) La restricción en la ingesta de sal.
   d) Ninguna.

5. El tratamiento farmacológico se recomienda iniciarlo con:
   a) Calcio antagonista.
   b) Diurético tiazídico.
   c) Inhibidores de enzima convertidota de angiotensina.
   d) Alfa bloqueadores.
   e) Diazoxido.

Bases socio-antropológicas del manejo de la hipertensión arterial

Algunos factores psicosociales en la hipertensión arterial

L. P. Cecilia Colunga Rodríguez

"Si hubiera sabido que iba a vivir tanto,
me hubiera cuidado más".

Objetivos generales

Reconocer la importancia que juegan los factores psicológicos y sociales en la etiología y curso de la hipertensión arterial e identificar algunos de ellos, además de conocer los diversos recursos que el profesional de la salud puede utilizar para la atención de los aspectos psicológicos y sociales del paciente hipertenso.

Introducción

La inquietud por el estudio psicológico de algunas de las enfermedades crónicas más frecuentes en los seres humanos no es muy vieja, estudios serios que relacionan aspectos psicológicos en el origen y curso de enfermedades crónicas, por ejemplo, datan de hace tres o cuatro décadas, aunque desde 1818 se utiliza por primera vez el término "psicosomático" para referirse a la interacción de aspectos psicológicos y fisiológicos, no obstante hay quien prefiere referirse a los trastornos psicosomáticos como trastornos "psicofisiológicos".

En un principio se pensó que eran variables subjetivas como la personalidad, vista desde un punto de vista psicoanalítico, y la formación de un conflicto psicológico interno lo que influía en que un sujeto se enfermara físicamente y precisamente los estudios se dirigían a investigar los rasgos de personalidad de los individuos en-

fermos. Hoy en día se estudia de manera más objetiva la personalidad traducida en patrones de conductas de riesgo para enfermar.

El estudio psicológico de las enfermedades se ha hecho generalmente por medio de estudios epidemiológicos que demuestran que dentro de la historia natural de la enfermedad, los factores de índole psicológica son esenciales, tal es el caso de la presencia de estresores ambientales, elementos básicos de la personalidad del sujeto y el aprendizaje social que lo llevan a comportarse de determinada manera ante una situación socialmente demandante, entre otros. Otro tipo de estudios experimentales se ha hecho en animales, buscando la influencia de factores psicológicos en el origen de las enfermedades, siendo uno ya clásico el estudio de los monos ejecutivos realizado por Brady en 1958, a los que al aplicárseles estresores, pero además al ser incapaces de evitarlos, presentaron úlceras en el duodeno, lo que permitió explicar el mecanismo por el cual el estrés influye en la formación de úlceras en los seres humanos; lo que además demuestra que no sólo es el estímulo aversivo, como el estrés psicológico, sino que es el estrés aunado a elementos cognoscitivos que refieren una sensación de ineficacia para su control.

De acuerdo con Dressler (2000), la prevalencia de hipertensión arterial varía mucho en relación con los factores sociales y culturales. Estudios sobre estatus socioeconómico y presión arterial documentan esa variación, que no puede ser explicada totalmente por factores convencionales. Sus conclusiones estimulan el desenvolvimiento de un modelo de estrés y enfermedad que enfatiza la participación de factores psicológicos y sociales, percibidos por los individuos como estresores; a este concepto se le llamó modelo de consonancia cultural, el cual sugiere que cuanto mayor es la consonancia cultural de un individuo, menor es su presión arterial. Esta relación se ve mediada por el estrés cotidiano y el estilo de vida, explicado en un principio por el modelo de Selye de estrés-adaptación, denominado Síndrome General de Adaptación.

Actualmente, con base principalmente en estudios longitudinales, se ha señalado la importancia que tienen los factores de tipo psicológico en la salud física, tal es el caso del estrés psicosocial, derivado de las demandas ambientales, formas de afrontamiento del estrés y otros tipos de respuestas emocionales y conductuales, algunas de ellas, a decir de los estudiosos del tema, relacionadas con rasgos de personalidad y más que nada con comportamientos derivados de una personalidad básica que, para el caso de la hipertensión, se ha estudiado como conducta tipo A.

La importancia del estudio de las variables psicosociales dentro de la hipertensión arterial puede analizarse al menos desde tres perspectivas diferentes:

1. Como factores importantes en el origen de enfermedades tales como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o el cáncer, entre otras.
2. Como elementos que influyen en el manejo y control de las enfermedades.
3. Como factores que afectan la calidad de vida de los sujetos enfermos y de su medio social.

Algunos de estos factores constituyen hábitos de conducta relacionados con la salud e influidos por procesos psicológicos, sobre todo de carácter cognitivo y afectivo, que al mismo tiempo pueden ser estrategias de afrontamiento del estrés.

Si se habla de un acercamiento psicológico al estudio de las enfermedades físicas, debemos tomar en cuenta al menos tres elementos relacionados entre sí, que son:

a) Cognoscitivos: basados en el aprendizaje social y dados por el medio cultural, tales como creencias de salud y enfermedad, conocimientos respecto a la enfermedad, percepción y uso del cuerpo, actitud ante la vida y sentido de autoeficacia personal, que tiene también un componente cognitivo, llamado "coping" o "afrontamiento", que es el autoconcepto y las estrategias para hacerle frente a las demandas sociales.
b) Afectivos: emociones o estados anímicos basados en la percepción de la realidad de cada sujeto y que en el caso de la hipertensión arterial se relacionan más con ansiedad o estrés, sobre todo el estrés psicológico crónico aún leve, que puede aumentar la tensión arterial y afectar negativamente la capacidad de autorregulación del sistema cardiovascular.
c) Conductuales: éste es el elemento que podemos considerar más objetivo y que se ve influido por cogniciones, emociones y el medio social y cultural, lo que lleva a comportamientos de cuidado a la salud o de riesgo, como fumar, beber alcohol, consumir alimentos poco saludables, llevar una vida sedentaria, etcétera.

Además de esta influencia indirecta asociada a conductas implicadas con la salud, recientemente se ha destacado la relevancia que desempeñan los factores psicológicos relacionados de forma más o menos directa con el estrés. El estrés psicosocial, la conducta tipo A, el complejo ira-hostilidad-agresión y el tipo de reacción interper-

sonal al estrés constituyen factores de riesgo coronario importantes, que pueden ejercer su efecto "tóxico" independientemente de otros factores de riesgo como el tabaquismo o el colesterol malo entre otros.[1]

Hipertensión arterial y conducta tipo A

Dentro de la medicina conductual, de la medicina psicosomática y de la psicología de la salud se ha investigado este factor de carácter psicológico y social que influye de manera indirecta en el origen de la hipertensión arterial. Friedman y Rosenman en 1959 se refirieron a la conducta tipo A como las personas que guardan rasgos de personalidad para afrontar la realidad, caracterizados por una alta competitividad, perfeccionismo, ambición, urgencia temporal, una tendencia a sobrecargarse de actividades y desempeñar puestos de responsabilidad, son impacientes y viven sentimientos de frustración reflejada con agresividad y hostilidad, ven la vida como un reto y el entorno es amenazante para su autoestima, por lo que requieren autoafirmarse venciendo metas constantemente, esto los lleva a altos niveles de estrés y ansiedad que los mantienen en una constante excitación, lo que origina una elevación de la tensión arterial continua; a este tipo de personas también se les llamó "propensos coronarios". Los componentes del patrón conductual tipo A: prisa, competitividad, agresividad y hostilidad, se encuentran íntimamente relacionados, lo que parece indicar que son interdependientes. Este patrón ha sido identificado en niños de preescolar y primaria y se parece al de los adultos. Es válido pensar que se origina en la infancia y aumenta con la edad, siendo los factores culturales los que juegan un papel importante como antecedentes para su desarrollo.[2]

Varios estudios llevados a cabo sobre todo en las décadas de los años sesenta y setenta asociaron el grupo A con la enfermedad coronaria. El Western Collaborative Group Study es un trabajo en el que después de 8.5 años de seguimiento de una población masculina encontraron que 88% de los fallecimientos correspondieron a los de tipo A (Rosenman, Brand y Jenkis *et al*., 1975). Otros proyectos como el Framingham Heart Study, el Multiple Risk Factor Intervention Trial, el Aspirin Myocardial Infartion Study, o el trabajo del Multicenter Post Infartion Research Group, aportaron datos discrepantes, por lo que se recurrió a hacer meta-análisis donde la correlación entre tipo A y enfermedades coronarias fue mayor para los estudios transversales; otras variables como la depresión, la ansiedad y el complejo ansiedad-hostilidad-agresión también exhibían correlaciones significativas con las enfermedades co-

ronarias, incluso superiores a los correspondientes al tipo A. Finalmente, parecía deducirse que la asociación dependía básicamente del componente de hostilidad.[3] De acuerdo con Reynoso y cols. (2002): "el sujeto tipo A, comparado con otros, presenta una tasa cardiaca más elevada, mayor presión arterial sistólica y diastólica, mayor secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), además de presentar mayor vasoconstricción periférica y cambios electrocardiográficos durante la entrevista clínica o durante tareas de tiempo de reacción, solución de problemas, exposición a ruidos o factores aversivos no controlados y en pruebas de desempeño psicomotor... Los sujetos tipo A presentan hiper-respuesta que puede ser ocasionada por una mayor percepción de los estresores como retos".

El factor ira-hostilidad-agresión en la hipertensión arterial

Tal parece que uno de los componentes más importantes y afines en diversos estudios que tratan de relacionar aspectos psicológicos en el origen de la hipertensión arterial es el factor ira-hostilidad-agresión. Los sujetos que poseen este componente, sobre todo el de hostilidad, son personas que viven aisladas, no suelen solicitar apoyo y sus redes sociales son limitadas, tienen una alta actividad fisiológica ante situaciones específicas, originada por la hostilidad y viven conflictos psicológicos.

El eje hipotálamo-hipófiso-médulo-suprarrenal ha sido considerado como el principal nexo sobre el que se han formulado, fundamentalmente, aunque no siempre con buena fortuna, las hipótesis que vinculan las variables psicológicas con los trastornos cardiovasculares. El incremento de catecolaminas plasmáticas se relaciona con la hipertensión esencial, importante factor de riesgo de la enfermedad coronaria que se ha demostrado a su vez relacionado con factores genéticos, ambientales y psicológicos tanto en animales como en seres humanos. Además, las catecolaminas pueden actuar indirectamente sobre la cardiopatía coronaria, favoreciendo el desarrollo de ateromas, ya que facilitan la liberación de triglicéridos y la formación de depósitos de grasa en las coronarias.[4] Es entonces este componente de hostilidad el que trata de explicar la asociación entre factores psicológicos que propician estrés crónico y la hipertensión arterial, ocasionado más que nada por la elevada reactividad cardiovascular y neuroendócrina.[5] La frustración y el enojo constante, característicos de la hostilidad, sobrecargan el músculo cardiaco; los vasos sanguíneos se constriñen en las zonas periféricas del cuerpo, en tanto que los latidos cardiacos aumentan. Esta acción contradictoria equivale a meter el freno y el acelerador del auto al

mismo tiempo. Además, el desgaste del músculo cardiaco provoca que las plaquetas de la sangre y los ácidos grasos se concentren y se acumulen en las paredes arteriales, produciendo aterosclerosis, condición que estrecha y endurece las arterias. Con el tiempo, un coágulo puede alojarse en la arteria reducida, deteniendo el flujo sanguíneo y provocando un ataque cardiaco.[6]

Las demandas ambientales y la hipertensión arterial

En cada grupo social se establecen los parámetros sobre los que cada individuo debe funcionar para ser aceptado socialmente, de acuerdo con esas demandas, basadas en las expectativas que la familia y la sociedad, aun antes de su nacimiento, tienen sobre un individuo y el estilo de crianza, moldean su autoconcepto y se le provee de elementos para afrontar la realidad y las habilidades sociales, lo que influirá en el sentido de autoeficacia que el sujeto tenga, además, de acuerdo con los genetistas, del mensaje genético que lo predispone hacia una mayor hostilidad y que es un elemento del temperamento individual.

Ante una gran demanda del ambiente social, poco sentido de autoeficacia, pobres redes sociales de apoyo y pocas habilidades sociales, tales como la asertividad, la capacidad para solicitar y recibir apoyo, un sujeto presenta distrés, lo que conlleva como ya se mencionó, al aumento de su actividad fisiológica, sobre todo de su tensión arterial. El efecto negativo del estrés psicosocial se ha estudiado en cambios vitales que marcan la vida del sujeto y que influye de manera negativa en la salud física general, incluida la asociada a la función cardiovascular. Eventos que son altamente significativos en la vida del sujeto y que irrumpen su cotidianidad exponiéndolo a un riesgo o que le demandan una exagerada carga afectiva, sobre todo los relacionados con el ambiente laboral, familiar y financiero, han sido estudiados en personas que padecen hipertensión arterial y que han padecido infarto de miocardio. Estos sujetos que viven en una constante alta demanda del ambiente psicosocial y poco control sobre el mismo, también se exponen más a conductas poco saludables, lo que lleva a sugerir que no son totalmente las conductas insanas, sino que el componente afectivo influye importantemente de manera negativa en la actividad fisiológica. La teoría formulada por Björntorps establece que el estrés psicológico percibido con una reacción derrotista o de impotencia conduce a la activación del eje hipotálamo-pituitaria-adrenalina (Mooy, 2000).

El estilo de afrontamiento en la hipertensión arterial esencial

Entre los factores psicosociales que influyen en enfermedades físicas como la hipertensión se encuentran las deficiencias en habilidades de afrontamiento, caracterizadas principalmente por respuestas incorrectas que tienen consecuencias como la incapacidad de adaptación a cambios ambientales; dificultad para expresar emociones y sentimientos; y la incapacidad de formar redes sociales de apoyo, durables y gratificadoras.

El estilo de afrontamiento ante situaciones de estrés ha sido estudiado sobre todo desde el modelo transaccional de Lazarus, quien define al afrontamiento como los esfuerzos cognoscitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas e internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo. Es decir, el afrontamiento está en función de lo que un individuo piensa o hace (Lazarus y Folkman, 1987).[7]

De acuerdo con Cea-Ugarte y cols. (1997), en la configuración de la hipertensión arterial esencial parece existir una mediación entre ésta y el estrés a través de la intervención del Sistema Nervioso Vegetativo. Hay una reactividad beta-adrenérgica que dependerá de la forma en que afrontemos cada situación de estrés. Si el afrontamiento es de tipo activo, habrá una mayor reactividad beta-adrenérgica que si es pasivo. Habrá, asimismo, una secreción de catecolaminas en sangre que colaboran en el mantenimiento de hipertensión esencial. Además, la personalidad parece tener influencia en la presión arterial. El estilo de personalidad ansioso provoca, de forma significativa, incrementos en la presión sistólica y diastólica. En este estudio de Cea-Ugarte, el neuroticismo se asoció de forma negativa con el incremento en la presión arterial y la "dureza" (psicoticismo) con la presión sanguínea, como medida de tensión del organismo.[8] Con respecto a los sucesos vitales, algunas investigaciones indican que la exposición crónica a estresores diarios de poca incidencia es potencialmente más estresante para la etiología de enfermedades cardiovasculares que una mayor experiencia de cambios vitales, igualmente por el estilo de *coping* o afrontamiento "rígido". Diversos estudios han relacionado los diferentes estilos de *coping*, o estrategias de afrontamiento, con la reactividad cardiovascular en la presión arterial o en la tasa cardiaca.[9]

Por otro lado, hay investigaciones que relacionan el Locus de Control de Salud con la adherencia o no al tratamiento en enfermedades crónicas como la hipertensión arterial, definiéndolo como un constructo que refleja las expectativas relativas a

las influencias específicas que determinan la salud personal, de tal forma que existen personas con un locus predominantemente externo que creen que su salud está determinada por cosas como la suerte, el azar, el destino, la familia, los médicos, etcétera y las personas con un locus interno que creen que ellas pueden influir y modificar su estado de salud y sus consecuencias.[10]

Hipertensión arterial y apoyo social

El apoyo social parece jugar un papel indirecto en la frecuencia de la presión arterial alta, se considera que sujetos que tienen fuertes y variadas redes sociales pueden amortiguar los efectos nocivos del estrés psicosocial y enfermar menos.

Por otra parte, según Rodríguez-Marín (1994), desde hace mucho tiempo se piensa que el apoyo social amortigua los efectos adversos de la enfermedad crónica en muy diferentes patologías, entre ellas la hipertensión arterial; hay bastantes datos que apoyan la idea de que las personas que tienen buenas redes sociales de apoyo son algo menos proclives a desarrollar y algo más proclives a adaptarse bien a la enfermedad crónica, con incremento en su calidad de vida. Parece que el apoyo social protege contra el estrés generado por la enfermedad y capacita al paciente a reevaluar la situación y adaptarse mejor a ella, ayudándole a desarrollar respuestas de afrontamiento efectivas o a crear un estado emocional positivo. La acción del apoyo social se da en los tres niveles clásicos de la prevención y es tan importante que la falta de apoyo social en sociedades occidentales se ha llegado a considerar un problema de salud.

¿Qué puede hacer el personal de salud para identificar y tratar aspectos psicosociales en el paciente hipertenso, como parte de la intervención integral?

El manejo integral y multidisciplinar del paciente hipertenso incluye considerar aspectos psicológicos y sociales a los cuales hay que ofrecer atención, siendo el profesional de la salud mental el más indicado para ello, sin embargo, el resto del equipo de salud puede contribuir a este tratamiento, identificando componentes de carácter psicosocial que pueden en un momento dado entorpecer el tratamiento y limitar un adecuado manejo y control de la enfermedad, además de una mejor calidad de vida para el paciente y su familia. Sin duda la herramienta más importante para identificar estos factores es la observación y la atención al paciente, escuchán-

dolo de manera empática, promoviendo la aceptación de la enfermedad, contribuyendo al aumento de la autoestima y proporcionando información útil y puntual sobre cómo manejar la enfermedad.

Cabe señalar que los aspectos psicosociales a considerar son aquellos que se relacionan más directamente con la enfermedad, ya que se ven involucrados en la etiología del padecimiento, porque influyen en el curso y pronóstico de la enfermedad y porque limitan la adherencia al tratamiento, entre los más importantes podemos mencionar la identificación del patrón conductual tipo A, el manejo del estrés psicosocial, el apoyo social, el desarrollo de habilidades sociales y las estrategias de afrontamiento positivas.

Patrón conductual tipo A

Reynoso y cols. (2000) han trabajado en México con la identificación del patrón conductual tipo A, considerado por la American Heart Association como un factor de riesgo para la enfermedad coronaria tan importante como el colesterol excesivo o la hipertensión arterial; además de trabajar en la modificación de este patrón en enfermos que ya han sufrido un infarto de miocardio, por medio de terapia cognitivo-conductual y en el manejo de la presión arterial, específicamente con técnicas de biorretroalimentación o *biofeedback*.

El patrón conductual tipo A se identifica por medio de los siguientes rasgos:

1. Son personas perfeccionistas.
2. Difícilmente les gusta trabajar en equipo, ya que consideran que pueden hacer las cosas mejor solas.
3. Se llenan de más actividades de las que pueden realizar y en ocasiones hacen dos cosas a la vez.
4. Realizan sus actividades de manera apresurada, incluso comen, caminan y hablan rápidamente.
5. Necesitan autoafirmarse constantemente, venciendo o tratando de vencer retos.
6. Se enojan si alguien hace las cosas más lento de lo que ellos creen que las pueden hacer.
7. Son sarcásticos en sus comentarios hacia personas que consideran con menos habilidades que ellas.
8. En ocasiones se sienten culpables por descansar.

Manejo del estrés psicosocial

Sin duda el manejo y control del estrés, aunado a la alimentación saludable y al ejercicio físico, puede ayudar a disminuir la tensión arterial en el paciente hipertenso. De acuerdo con Mercola (1997), el control del estrés puede disminuir el riesgo de enfermedad coronaria hasta en 70%. El profesional de la salud debe atender el estado psicoafectivo de su paciente, sin minimizar las preocupaciones que exprese, el grado de estrés debe considerarse en un buen control y manejo de la hipertensión. Entre las herramientas no farmacológicas para disminuir estados tensionales se pueden considerar técnicas de relajación, biorretroalimentación y terapia cognitivo-conductual, que puede ser grupal; cabe mencionar que la prescripción de psicofármacos en este tipo de pacientes queda bajo responsabilidad del médico o del psiquiatra y que sólo se utilizará en casos extremos y como terapia de apoyo aunado a un plan de manejo psicoterapéutico y de soporte social, este último puede ser no únicamente de carácter familiar, sino mediante grupos de autoayuda.

Creación y desarrollo de redes sociales de apoyo

Cuando el personal de salud detecta falta de apoyo social en el paciente hipertenso, puede sugerir que éste se integre a grupos de autoayuda, que solicite apoyo a personas que sean significativas para él o ella y puede derivarlo a tratamiento social con la profesional de trabajo social, quien es el personal más capacitado para esta función. Sin embargo, también el personal de salud se debe considerar a sí mismo como uno de los soportes sociales que el paciente tiene para el manejo de su enfermedad y que en algunos casos tal vez sea el único.

Creación y desarrollo de habilidades sociales

Entre las habilidades sociales que el paciente hipertenso debe desarrollar se encuentran las relacionadas con capacidades de comunicación, con saber recibir y solicitar ayuda, con la expresión de sus emociones y sobre todo, entre las más importantes, el desarrollo de la asertividad, considerada entre las mejores para disminuir el estrés, además de trabajar los aspectos de la autoestima para robustecer la sensación de autoeficacia.

La adherencia al tratamiento de la hipertensión arterial

Sin duda este aspecto es uno de los más importantes en el manejo de la enfermedad crónica y uno de los más difíciles de lograr por el paciente, ya que requiere la modificación de estilos de vida que hasta el momento habían sido útiles a la persona para adaptarse a su medio. En este sentido hay elementos que juegan un papel esencial, entre ellos se encuentra la relación médico-paciente, la edad del hipertenso, la escolaridad, la funcionalidad física y la motivación que éste tenga para adherirse a un plan terapéutico. El médico y el resto del equipo de salud debe ser el mediador de esta adherencia, sin tomar una actitud paternalista y dándole a su paciente la dignidad y responsabilidad sobre su salud y el manejo de su enfermedad informándole de manera clara y sencilla lo que requiere para un control exitoso, además de hacer las recomendaciones pertinentes y realistas, pero sin un carácter fatalista o atemorizador que hacen ver a la enfermedad como una amenaza constante, lo cual aumenta el estrés y el sufrimiento del paciente y su familia.

Terapia cognitivo-conductual

Este tipo de terapia la puede aplicar el profesional de la salud mental, sobre todo el psicólogo o psicoterapeuta, quien posee los elementos teóricos y metodológicos para lograr cambios en el comportamiento de los sujetos, coadyuvando en el tratamiento integral de la hipertensión.

El principal objetivo de esta terapia es modificar la manera en que un individuo siente y se comporta, lo que es un reflejo de la organización y estructura cognoscitiva del sujeto, y que son influidas tanto biológica como socialmente; uno de los principales expositores de las teorías cognoscitivistas es Lazarus (1984), las cuales enfatizan la importancia de la cognición en el cambio emocional y conductual; la terapia basada en esta teoría es de las llamadas re-educativas y ayudan a modificar aspectos puntuales de la conducta de los sujetos y de su forma de interpretar la realidad, lo que permite mejorar las estrategias de afrontamiento, además de contar con técnicas específicas para ayudar al control de las emociones y de su influencia en el funcionamiento fisiológico, entre las que se pueden mencionar las técnicas de biorretroalimentación (*Biofeedback*) que consisten, en el caso de la hipertensión, en aprender a controlar la presión arterial de manera voluntaria por medio del pensamiento consciente e influyendo mentalmente sobre ella. La biorretroalimentación es

un procedimiento por el cual una persona aprende a controlar procesos fisiológicos internos, tales como la presión arterial, el ritmo cardiaco, la velocidad respiratoria, la temperatura de la piel, la transpiración y la contracción de determinados músculos (Yates, 1980; en Feldman, 1994). Lo anterior se logra, entre otras formas, por medio del entrenamiento con aparatos electrónicos que proporcionan una retroalimentación continua de la respuesta fisiológica en cuestión, por ejemplo, a una persona interesada en controlar su presión arterial se le puede conectar a un aparato que constituya un monitor continuo que le señale cuál es su presión arterial en todo momento. Conforme la persona piensa conscientemente en alterar su presión, recibe una retroalimentación inmediata de la medida de su éxito, de esta forma finalmente aprende a controlarla.[11] Este método ha sido utilizado con éxito en pacientes hipertensos, en conjunto con otra técnica llamada inoculación de estrés por Reynoso y cols.

Notas:

[1] B. Sandin, P. Chorot, M.A. Santed y M.P. Jiménez. Trastornos Psicosomáticos en: Manual de Psicopatología vol. 2, Mc Graw Hill, Madrid España, 1995. pp. 401-472.
[2] Reynoso Erazo, Leonardo y Seligson Nisenbaum Isaac (coord.). Psicología y Salud. UNAM, 2002:43-70.
[3] B. Sadin, *op. cit*. pp. 402.
[4] *Ibidem*, pp. 440.
[5] *Ibidem*, pp. 441.
[6] Kindler Herbert S. y Ginsburg Marilyn C. Entrenamiento de por vida contra el estrés. Continental, México 1992:64.
[7] Reynoso Erazo, *op. cit*. p. 52.
[8] Cea-Ugarte, Brazal Raposo, José Julio y González-Pinto Arrillaga Asunción. Estrategias de Afrontamiento e Hipertensión Esencial. Revista electrónica de Motivación y Emoción, vol. 4(7):1-22.
[9] *Ibidem*, p. 3.
[10] Rodríguez-Marín Jesús. Evaluación en prevención y promoción de la salud en: Fernández-Ballesteros R. Evaluación conductual hoy. Madrid, España, 1994:696.
[11] Feldman Robert S. Psicología. Con aplicación para Iberoamérica. Mc Graw Hill. México, 1994:77.

Bibliografía:

B. Sandin, P. Chorot, M.A. Santed y M.P. Jiménez. Trastornos Psicosomáticos en: Manual de Psicopatología, vol. 2, Mc Graw Hill, Madrid España, 1995. pp. 401-472.

Cea-Ugarte, Brazal Raposo, José Julio y González-Pinto Arrillaga Asunción. Estrategias de Afrontamiento e Hipertensión Esencial. Revista electrónica de Motivación y Emoción, vol. 4(7):1-22.

Díaz Nieto Laura y Oviedo Gómez María Teresa. Consideraciones sobre el papel del aprendizaje y la conducta en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II en psicología y salud: la experiencia mexicana, Ortiz Vivero Godeleva Rosa (coord.) Universidad Veracruzana, Xalapa Veracruz, México 1996;161-210.

Dressler W. William, Dos Santos José Ernesto. Social and cultural dimensions of hipertension in Brazil: a review. Cad. Saúde Pública, Río de Janeiro, abr-jun,2000;16(2):303-315.

Engler Bárbara. Teorías de la Personalidad. Mc Graw Hill. México, 1996: 439.

Feldman Robert S. Psicología. Con aplicación para Iberoamérica. Mc Graw Hill. México, 1994: 77.

Mercola Joseph. Stress control lower cardiac risk. Archives of Internal Medicine, 1997;157:2213-2223.

Mooy, Johanna M. Eventos de mayor estrés en la vida relacionado con la prevalencia de Diabetes Tipo 2 no detectada. El estudio de Hoorn. Diabetes Care 2000;23(2).

Reynoso Erazo Leonardo y Seligson Nisenbaum Isaac(coord.). Conducta tipo A y enfermedad Cardiovascular en: Psicología y Salud. UNAM, 2002:43-70.

Rodríguez Marín Jesús. Evaluación en prevención y promoción de la salud en: Fernández-Ballesteros R. Evaluación Conductual Hoy. Pirámide. Madrid, España, 1994:699.

Kindler Herbert S. y Ginsburg Marilyn C. Entrenamiento de por vida contra el estrés. Continental, México 1992:64.

Preguntas:

1. ¿Desde qué perspectivas se puede abordar el estudio de la influencia de las variables psicosociales en la hipertensión arterial?
   a) En el origen y curso de la enfermedad.
   b) En el manejo y control de la enfermedad.
   c) Por su influencia en la calidad de vida del paciente y su familia.
   d) Todas las anteriores.
   e) a y c.

2. ¿Cuál es el rasgo más importante dentro del patrón conductual tipo A en el estudio de la hipertensión arterial?
   a) El componente ira-hostilidad-agresión.
   b) Alta percepción de los estímulos de la vida como retos personales.
   c) Exceso de frustración.

d) Se identifican como personas “amargadas”.
e) Rasgos de conducta como: urgencia, perfeccionismo, competitividad, ambición y hostilidad.

3. ¿Cuál es el mediador entre el estrés y la hipertensión arterial esencial?
   a) El estado de ánimo del sujeto.
   b) La intervención del sistema nervioso vegetativo.
   c) Una mayor reactividad beta-adrenérgica.
   d) El estilo de personalidad ansioso.
   e) b, c y d.

4. En el estudio psicológico de la enfermedad física, ¿qué factores se deben considerar?
   a) Cognitivos, afectivos y conductuales.
   b) Los rasgos de personalidad.
   c) La tolerancia hacia la frustración.
   d) Todas las anteriores.
   e) Ninguna de las anteriores.

5. ¿Qué puede hacer el profesional de la salud en el manejo psicosocial del paciente hipertenso?
   a) Identificar componentes de carácter psicosocial que entorpecen el tratamiento y limitan el control de la hipertensión.
   b) Identificar el patrón conductual tipo A.
   c) Apoyar el manejo del estrés psicosocial.
   d) Enviar al paciente a grupos de autoayuda.
   e) Todas las anteriores.

Palabras clave: estrés psicosocial, conducta tipo A, afrontamiento, ira-hostilidad-agresión, apoyo social, terapia cognitivo-conductual, *biofeedback*, habilidades sociales, hipertensión arterial.

Socioantropología de la hipertensión arterial

JAVIER E. GARCÍA DE ALBA
ANA L. SALCEDO ROCHA

Objetivo general

Describir el impacto social de la hipertensión arterial y comentar algunos enfoques recientes de orden socioantropológico, así como mostrar un ejemplo local sobre el punto de vista del paciente para coadyuvar a integrar una idea holística de la hipertensión arterial en nuestro medio.

Introducción

La historia social de la hipertensión arterial (HA) tiene mucho que ver con la historia de la iatrosofía médica, en la que se constata cómo la racionalidad instrumental de los profesionales de la salud eleva, con el estatus de enfermedad clínica, un signo, definiendo "técnicamente" la normalidad o la anormalidad de la salud mediante una variable fisiológica, propia de la dimensión biológica de la salud humana: me refiero a la presión arterial (PA), medida y definida en términos de hipotensión, normotensión e hipertensión arterial; los extremos de esta concepción positiva se consideran como una desviación, es decir, como una enfermedad a partir de la cual el prestador de servicios de salud, fundamenta, desarrolla y aplica mediante una noción elástica de necesidades y de demanda de salud, una lógica referente a la atención de la HA en personas a quienes se les diagnostica y trata con la etiqueta de hipertensos.

Impacto social de la hipertensión arterial

Las complicaciones y secuelas de la HA, tales como la apoplejía, se conocen desde tiempos de Hipócrates, siendo atribuidas a un exceso del humor sanguíneo,[1] etiología por la cual durante casi de 20 siglos se fundamentó la terapéutica de las sangrías o flebotomías, que a su vez dieron pauta para el desarrollo de profesionales de la medicina, como los cirujanos barberos en Europa y el Tezoctezoani o sangrador náhuatl.

La HA también tuvo que ver con el desarrollo de la moderna farmacología al formalizarse la sabiduría popular para el tratamiento de la "hidropesía", que las curanderas inglesas realizaban con tés de hojas de dedalera o digital, a partir de su incorporación sistemática al saber médico hecha por el Dr. Wittering para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca en el siglo XVIII.

Sin embargo la HA como entidad clínica data del siglo XIX y es un producto de la modernidad, excelentemente expresado por el dramaturgo francés Jules Romains (1885-1972) en su comedia *El triunfo de la medicina*, en la que señala que la HA es una entidad "definida más por números que por signos y síntomas clínicos" convencionales, ubicando a la HA como la enfermedad de la civilización, del orden y del progreso, como coincidentemente señala el lema positivista de la bandera brasileña. En otras palabras, la HA es una enfermedad, invención de las (modernas) civilizaciones envejecidas, a decir del epidemiólogo Riessman (1996).

La HA es, entonces, un resultado fehaciente de la aplicación de la filosofía positiva de Augusto Comte a la medicina, entendida ésta como una iatrosofía (conocimiento de la enfermedad) que de acuerdo con el positivismo (doctrina de la filosofía positiva), se asevera que todo el mundo real, incluyendo a los seres humanos, es asimilable a la naturaleza, naturaleza que se manifiesta a su vez a través de los llamados fenómenos naturales, donde se incluye entre otros, a la enfermedad, la cual es susceptible de conocerse y explicarse en términos de dichas leyes naturales. La enfermedad desde el punto de vista positivista, al ser un fenómeno que pone de manifiesto nuestra realidad natural, sólo es factible conocerla y explicarla mediante la medición de sus accidentes a través de los métodos de la llamada "ciencia positiva" al legitimar a estos fenómenos o aspectos externos de la realidad, llamados enfermedad, como un conocimiento verificable o replicable mediante su medición cuantitativa, elevando a este paradigma como la única forma de objetivar las leyes naturales que gobiernan la enfermedad en el hombre.

Y es que la medicina en su lucha por alcanzar el estatuto de disciplina científica,

adopta el paradigma positivo, a partir de la escuela clínica francesa encabezada por T.J. Leannec, quien preconizaba estetoscopio en mano, que la única manera de hacer hablar a la enfermedad humana era mediante los signos, ya que los síntomas expresados por el paciente "solamente distorsionaban la realidad".

Así entonces, la carrera iniciada con la yegua echada, que estudio Sthephen Hales, al medirle con un tubo de cobre de manera directa la presión arterial, una mañana en la Inglaterra de 1773. Carrera audazmente continuada en 1856 por el Dr. Faivre, cirujano de la ciudad de Lyon, en Francia, al determinar la presión arterial en pacientes amputados de brazos y piernas, midiéndoles la presión arterial directamente de sus arterias humerales y femorales, registrando presiones de 115 a 120 milímetros de mercurio; y se logra naturalizar la presión arterial como un fenómeno fisiológico dentro del dominio de la medicina.

Con el conocimiento médico acumulado desde Hipócrates, Harvey, Halles y Faivre, Marey en 1881, al desarrollar su trabajo sobre la circulación sanguínea en condiciones de salud y de enfermedad, establece las bases fisiopatológicas de la HA, ubicándola dentro de la patología celular, magistralmente desarrollada una década antes por R.Virchow, al incluir a la HA como una causa dentro del modelo biológico-lesional, asociada con la albuminuria.

La PA al medicarse se convertía en la HA, adquiriendo el estatus de causa necesaria de la enfermedad que lleva ese nombre, por lo cual había que profundizar esta objetivación para afinar el conocimiento sobre las leyes naturales en las cuales estaba inserta, enriqueciendo al mismo tiempo el paradigma iatrosófico de la medicina positivista.

Se creaba entonces la necesidad de continuar midiendo la PA en los pacientes, pero por medios menos agresivos a los de Faivre; la solución se encaminó a desarrollar dispositivos prácticos, de tipo tecnológico, que lograran aterrizar la teoría en un aparato capaz de medir un fenómeno tan variable como es la PA.

El primero en lograr esta meta fue Víctor Bachs, médico vienes, quien en 1880 diseña y construye el primer esfigmomanómetro. Sin embargo, es Scipione Riva Rocci quien en 1886 perfecciona el esfigmomanómetro, logrando medir la presión sistólica y la presión diastólica, tal y como lo conocemos actualmente. Posteriormente, Nikolai Koroktkoff, en 1905, en su tesis doctoral sobre el tratamiento de traumas arteriales y venosos, clasifica los ruidos de las arterias comprimidas por el manguito de Riva Rocci, fijando los límites objetivos de las dimensiones sistólica y diastólica de la PA. Con ello las condiciones diagnósticas para desarrollar una verdadera medi-

cina positiva basada en los adelantos, más diagnósticos que terapéuticos, para enfrentar la HA están dadas.

La institucionalización de la HA como enfermedad problema de salud pública no fue estructurada precisamente por los médicos clínicos en sus consultorios u hospitales, esfigmomanómetro en mano, sino en los escritorios donde analizaban sus "sábanas" estadísticas los actuarios de las compañías de seguros para hacer sus informes a los dueños de las mismas, quienes a través de sus empleados médicos iniciaron el movimiento sensibilizador sobre la HA, lo cual ocurrió a partir del segundo Congreso de médicos de compañías de seguros, celebrado en Bruselas durante 1899, en el cual el Dr. Moritz, como director de una compañía de seguros, informa que la apoplejía era uno de los principales motivos de pérdidas económicas[2] de las principales compañías de seguros en ese entonces existentes.

Para 1907, el Dr. Fisher, también director de otra compañía de seguros estadounidense, señala como política corporativa que la toma de la PA es una medida predictiva sobre la supervivencia de las personas, concluyendo que no debían aceptarse para aseguramiento aquellas personas que tuvieran una presión arterial sistólica, ¡mayor de 140 mm de Hg!

Lo anterior desata una serie de estudios epidemiológicos,[3] tales como el primer estudio de cohortes, desarrollado por Janeway en 1913, o el de Frost en 1922, para la compañía Metropolitana de Seguros de Nueva York, que incluyó medio millón de asegurados, quienes dieron como resultado, además de aumentar las primas para los hipertensos, asociar positivamente la esperanza de vida con las cifras de PA.

La importancia de este impacto social provocó que para 1941 más de 9,000 médicos norteamericanos trabajasen para las compañías de seguros, culminando con la creación del Instituto Nacional del Corazón en EE.UU., cuyo objetivo inicial fue es-

Cálculo de un seguro de vida de un millón de pesos tomando en cuenta la expectativa de vida para individuos de una misma edad con diferentes niveles de presión arterial

Nivel / Edad	De los 35 años	Prima mensual	Seguro
120/85 mmHg	Hasta los 77 años	1,984.00 $	1,000,440.00 $
130/90 mmHg	Hasta los 73 años	2,193.00 $	1,000,008.00 $
140/95 mmHg	Hasta los 68 años	2,526.00 $	1,000,296.00 $
150/100 mmHg	Hasta los 60 años	3,334.00 $	1,000,200.00 $

Nota: Los datos de expectativa de vida se tomaron según Pickering, 1968.

tudiar, en un pueblecito cercano a Boston, Franmingham, las condiciones riesgosas para desarrollar cardiopatía asintomática.

A partir el estudio de Franmingham, el conocimiento obtenido sobre la HA continúa acrecentando el pensamiento iatrosófico o medicalizante, ya que hay consenso sobre la HA como enfermedad que afecta el aparato cardiovascular, orientándose su correlato práctico hacia el desarrollo de medicamentos específicos de acción cardiovascular,[4] lo cual es ampliamente aprovechado por las industrias farmacéutica y de tecnología diagnóstica, situación que hasta la fecha florece en un modo de producción de economías de consumo a escala, favorecidas por la política neoliberal, globalizadora del imperialismo hegemónico.

También, a partir de Franminghan se *desarrolla el impacto social* más relevante de la HA, al considerarla como un factor de riesgo, parte del complejo proceso vital de carácter sociohistórico que se manifiesta como salud-enfermedad en las poblaciones humanas. Este movimiento es iniciado por el antropólogo médico Scotch en 1963, quien al asociar un fenómeno sociocultural como la migración con el estrés, visto como HA, plantea la importancia del medio sociocultural en la incidencia y prevalencia de la HA en poblaciones específicas. Este punto de vista actualmente ha tenido su correlato práctico en el estudio del Norte de Karelia, Finlandia, donde se realizó y evaluó por primera vez a gran escala una intervención educativa y su efecto en las enfermedades cardiovasculares (incluida la HA), dando como resultado un descenso en las tasas específicas de mortalidad.

Actualmente los estudios socioculturales de frontera versan sobre la relación entre consonancia cultural e HA, como los que actualmente estamos realizando aquí en Guadalajara. Es decir, ahora la HA es vista como parte integrante de un estilo de vida, con componentes biopsicosociales que deben ser tomados en

Hipertensión arterial en sujetos de 30 a 59 años de Karelia del Norte

Año	1972	1977	1982	1987	1992
			Hombres		
PAS >160	26%	16%	22%	19%	18%
PAD >95	37%	23%	26%	27%	18%
			Mujeres		
PAS >160	36%	17%	19%	17%	14%
PAD >95	40%	18%	19%	14%	10%

Fuente: Vartiainen *et al.*, 1994.

cuenta para poder realmente desarrollar una verdadera salud salutógena en la población.

En suma, la hipertensión arterial presenta diversos impactos sociales, unos al interior de la medicina, fortaleciendo en un principio el enfoque iatrosófico de acuerdo con el pensamiento positivista que ha prevalecido como filosofía de la medicina hegemónica de objetivizar los fenómenos médicos a través de la medición de sus caracteres externos.

Dentro de este tenor, por una parte la concepción de HA ha impactado favoreciendo el desarrollo tecnológico que mantiene el modelo médico hegemónico de la sociedad de consumo en que vivimos, donde la modernidad se manifiesta como una racionalidad instrumental y lo que prevalece es la alta tecnología diagnóstica y terapéutica. Ejemplos de lo anterior son los casos de la Reserpina[5] y los nuevos fármacos moleculares, el esfigmomanómetro de Riva-Rocci y la telemetría en el monitoreo automático ambulatorio.

Desde el punto de vista institucional, la HA ha contribuido a la construcción de lo que hoy llama Beck la sociedad de riesgos, al poder considerarse la HA como predictor de la esperanza de vida, situación que fue y es aprovechada por las compañías y sistemas de seguros privados para encarecer las primas y por las compañías farmacéuticas para obtener pingües ganancias.

Por último, la misma HA, como hija del modo de producción capitalista, ha servido para poner en evidencia las contradicciones de los impactos anteriores, al requerir más respuestas de orden curativo que preventivo,[6] relegando una práctica médica en pro de una salud salutógena, en la cual los conceptos sociales de estilo y modo de vida cobran mayor fuerza como alternativa de formar una sociedad sin límites para el crecimiento y desarrollo biopsicosociales del ser humano, en aras de un justo e igualitario bienestar integral.

Algunos aspectos antropológicos

Los estudios recientes sobre la antropología de la HA, utilizando marcos conceptuales diversos, han puesto en evidencia una rica variabilidad cultural, aterrizada en forma de: sentidos, significados, valores, tradiciones, saberes, conductas, etcétera, que han enriquecido el conocimiento científico de la HA al incorporar la perspectiva sociocultural en la prevención, manejo y control de la HA en la población.

Las primeras investigaciones en las que se relaciona a la HA con la cultura las rea-

liza N. Scotch, como ya se mencionó, en la población Zulú de África, estableciendo un puente entre la investigación social y la biológica, al determinar la significancia de los factores psicosociales, como se puede observar en el cuadro siguiente:

Niveles de probabilidad de padecer HA con variables relacionadas en población Zulú

Variable	Área rural	Área urbana
Edad	0.05	0.05
Sexo	0.05	0.05
Obesidad en hombres	0.05	0.05
Viudez / separación	0.05	0.01
Objeto de brujería en mujeres	N.S	0.02
Menopausia	0.01	N.S
Número de bebés	N.S.	0.05
Ser cristiano en hombres	N.P.	0.10
Familia extensa	N.P.	0.05
Bajo ingreso esposo	N.P.	0.05
Años de residencia	N.P.	

Fuente: Scotch, 1963.

Posteriormente, Sthal y cols. en 1975 propusieron estudiar desde las ciencias sociales a la HA como un modelo para comprender el comportamiento del paciente y así reducir la severidad de las enfermedades crónicas. Para 1987 Seeman y cols., al estudiar pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica, concluyen que algunos aspectos funcionales, como "sentirse amado" dentro de sus redes de apoyo, es un excelente predictor de menores complicaciones.

En 1988 Morgan y colaboradores, dentro de un marco culturalista, analizan las creencias y las respuestas grupales a la medicación antihipertensiva y concluyen que la falta de apego al tratamiento refleja creencias y preocupaciones que no son más que una continuación de los patrones culturales de los pacientes.

Levin en 1989, relaciona la ideología con la HA al contestarse cuán significativa es la religión y sus prácticas en la HA, dado el efecto saludable de algunas prácticas religiosas. Para 1990, Belgrave destaca la importancia del desarrollo de las enfermedades crónicas utilizando la categoría del estigma social, concluyendo lo limitado del concepto para describir la experiencia, proponiendo el uso de un concepto más abarcativo como es el de vida cotidiana. También, en 1990, Myjer y cols. se-

ñalan la importancia de la identidad social como hipertenso y el apego a la terapia antihipertensiva.

Durante los años noventa, Dressler ha desarrollado enfoques interesantes sobre una ecología cultural de la HA, destacando actualmente la relación inversamente proporcional entre el concepto de consonancia cultural y prevalencia de HA.

Niveles de presión arterial y consonancia cultural

Niveles de presión arterial	**Consonancia cultural**		
	Alta	Media	Baja
Altos			+++
Medianos		+++	
Normales	+++		

Fuente: Dressler, 1999.

El enfoque social ha trascendido de manera importante a tal grado, que revistas como *Hypertension* publica artículos sobre la desigualdad en la prevalencia, riesgos y atención entre pacientes hipertensos “pobres” y “ricos” .

Consenso cultural sobre hipertensión arterial

En la ciudad de Guadalajara y más específicamente la población obrera de la colonia Fábrica de Atemajac, hemos realizado un estudio desde el enfoque de la antropología cognitiva, aplicando la teoría del consenso cultural, explorando el acuerdo grupal sobre los siguientes dominios semánticos: causas, signos y síntomas, tratamiento y complicaciones de la HA.

Para el efecto se seleccionaron 35 pacientes hipertensos, once de 15 a 29 años, once de 30 a 49 y trece de 50 y más años; a quienes en un primer momento, de acuerdo con la técnica de listas libres, se les solicitó mencionaran todas las causas, los signos y síntomas, los tratamientos y las complicaciones de la HA.

Posteriormente se seleccionaron los ítems que hubieran sido mencionados al menos dos veces por los 35 pacientes, imprimiendo cada ítem en una tarjeta bristol de 8 cm x 12 cm, haciéndose varios juegos de tarjetas para cada dominio.

En una segunda entrevista, con los juegos de tarjetas, agrupadas previamente al azar, se les solicitó a los 35 participantes que agruparan por orden de importancia los ítems correspondientes a cada uno de los cuatro dominios semánticos estudiados.

Las jerarquizaciones hechas por cada persona fueron anotadas y procesadas con el programa Anthropac, estructurándose una matriz por persona y luego por grupo de edad; estas últimas matrices de respuestas fueron comparadas entre sí, mediante análisis componencial, para definir su variabilidad y correlación, obteniéndose así una medida de acuerdo compartido o consenso entre intra e inter modelos grupales. El consenso intragrupal se determinó, si y sólo si la variabilidad de un solo arreglo compartido de ítems era tres veces mayor a cualquier otro arreglo de ítems de los dominios analizados.

Asimismo se realizaron, mediante el sistema QAP,[7] correlaciones entre las matrices de los tres grupos de edad estudiados, determinándose que una correlación superior a 0.70 indicaba una fuerte asociación entre las dos matrices relacionadas.

Así entonces, en lo que se refiere a las causas se obtuvieron los siguientes agrupamientos modelo como resultados:

Causas de la hipertensión arterial según grupos de edad

Rango	Menores de 30 años	De 30 a 49 años	Mayores de 50 años
1	Obesidad	Fumar	Corajes
2	Tensiones	Tensiones	Tensiones
3	Enojos	Obesidad	Enojos
4	Nervios	Corajes	Alimentación
5	Alimentación	Enojos	Fumar
6	Mortificaciones	Nervios	Sustos
7	Fumar	Alimentación	Obesidad
8	Corajes	Mortificaciones	Mortificaciones
9	Edad	Edad	Contaminación
10	Penas	Contaminación	Penas
11	Sustos	Sustos	Nervios
12	Contaminación	Penas	Edad
13	Alegrías	Alegrías	Alegrías
Correlaciones inter-matriciales	0.420 (p <0.004)		xxxxxxxxxxxxxxxx
	0.663 (p <0.00001)	xxxxxxxxxxxxxxxxx	0.663 (p <0.00001)
	xxxxxxxxxxxxxxxxx	0.764 (p <0.00001)	
Razón de consenso	3.710 y agrupa al 72% de la variabilidad	6.247 y agrupa al 80% de la variabilidad	3.796 y agrupa al 70% de la variabilidad

Fuente: García de Alba, 1997.

Nótese que los modelos de causas estructurados aluden a varias dimensiones:

1. Emociones, tales como las tensiones, enojos, nervios, mortificaciones, corajes, penas sustos y alegrías.
2. Condiciones o conductas personales como obesidad, alimentación, fumar y edad.
3. Externas como la contaminación.

Observe también que el consenso grupal de algunas causas aludidas cambia con la edad, *vgr:* obesidad desciende y otras como corajes incrementan su jerarquía. Asimismo véase cómo existe consenso inter generacional con el modelo general, el cual es reforzado por las correlaciones matriciales[8] cuyo valor va aumentando con la edad.

Respecto a los síntomas y signos, se muestran en el siguiente cuadro.

Signos y síntomas de hipertensión arterial según grupos de edad

Rango	Menores de 30 años	De 30 a 49 años	Mayores de 50 años
1	Palpitaciones	Mareos	Zumbido de oídos
2	Ahogo	Dolor de cabeza	Ahogo
3	Desmayos	Zumbido de oídos	Mareos
4	Mareos	Desmayos	Desmayos
5	Borracheras	Borracheras	Palpitaciones
6	Dolor de cabeza	Palpitaciones	Desvanecimientos
7	Zumbido de oídos	Desvanecimientos	Borracheras
8	Desvanecimientos	Debilidad	Tristeza
9	Debilidad	Ahogo	Dolor de cabeza
10	Calor	Calor	Debilidad
11	Tristeza	Tristeza	Calor
Correlaciones inter-matriciales	0.392 (p<0.0001)		xxxxxxxxxxxxxxxx
	0.390 (p<0.006)	xxxxxxxxxxxxxxxx	0.390 (p <0.006)
	xxxxxxxxxxxxxxxx	0.425 (p <0.00001)	
Razón de consenso	1.675 y agrupa al 58% de la variabilidad	2.876 y agrupa al 67% de la variabilidad	4.073 y agrupa al 73% de la variabilidad

Fuente: García de Alba, 1997.

Obsérvese que sólo el desmayo es el único signo objetivo que refieren los pacientes. Y que dentro de los síntomas subjetivos, seis se refieren a problemas relacionados con el sistema nervioso central, tres a condiciones generales, uno al corazón y otro

al aparato respiratorio. Sólo el zumbido de oídos tuvo un patrón ascendente entre los grupos. Nótese que únicamente el grupo de 50 y más años presentó una razón de consenso superior a tres, por lo que podemos inferir que sólo ese grupo comparte el modelo general de ítems sobre signos y síntomas, la consideración anterior se apoya además en los bajos valores de las correlaciones (<0.70) entre modelos grupales.

En lo que toca al tratamiento el consenso que se detectó fue el siguiente:

Tratamientos para la hipertensión arterial según grupos de edad

Rango	Menores de 30 años	De 30 a 49 años	Mayores de 50 años
1	Alimentación	Ejercicio	Chaya
2	Reposo	Alimentación	Reposo
3	Dieta	Mandarina	Alpiste
4	Captopril	Alpiste	Ejercicio
5	Ejercicio	Reposo	Captopril
6	Zapote blanco	Dieta	Dieta
7	Árnica	Captopril	Alimentación
8	Chaya	Chaya	Digital
9	Coca Cola	Níspero	Árnica
10	Alpiste	Zapote blanco	Mandarina
11	Digital	Árnica	Zapote blanco
12	Mandarina	Digital	Coca Cola
13	Níspero	Coca Cola	Níspero
Correlaciones	0.759 (p <0.00001)		xxxxxxxxxxxxxxxxx
inter-matriciales	0.731 (p <0.00001)	xxxxxxxxxxxxxxxxx	0.731 (p <0.00001)
	xxxxxxxxxxxxxxxxx	0.765 (p <0.00001)	
Razón de consenso	6.100 y agrupa al 80% de la variabilidad	4.776 y agrupa al 74% de la variabilidad	4.065 y agrupa al 74% de la variabilidad

Fuente: García de Alba, 1997.

Nótese cómo en este modelo de tratamiento se combinan seis remedios herbolarios con cuatro regímenes higiénicos, dos medicamentos y una bebida gaseosa. Asimismo, véase cómo el alpiste sube de jerarquía conforme aumenta la edad de los grupos y cómo bajan de jerarquía la alimentación y el zapote blanco. Observe la alta correlación inter grupal del modelo de tratamiento, el cual tiene consenso inter grupos.

Por último, en lo que respecta a las complicaciones percibidas, se obtuvo:

Complicaciones de la hipertensión arterial según grupos de edad

Rango	Menores de 30 años	De 30 a 49 años	Mayores de 50 años
1	Muerte	Infarto	Infarto
2	Infarto	Embolia	Embolia
3	Embolia	Muerte	Muerte
4	Azotar	Azotar	Derrames en ojos
5	Hemorragias →	Hemorragias →	Hemorragias
6	Derrames en ojos	Derrames en ojos	Azotar
Correlaciones inter-matriciales	0.623 (p = 0.044)		xxxxxxxxxxxxxxxx
	0.814 (p = 0.004)	xxxxxxxxxxxxxxxx	0.814 (p = 0.004)
	xxxxxxxxxxxxxxxx	0.762 (p = 0.018)	
Razón de consenso	3.476 y agrupa al 65% de la variabilidad	2.241 y agrupa al 58% de la variabilidad	3.633 y agrupa al 67% de la variabilidad

Fuente: García de Alba, 1997.

En el modelo de complicaciones se consideraron dos enfermedades, dos signos clínicos, una condición folk y la cesación de la vida. Nótese que las enfermedades y la muerte son las complicaciones que ocuparon los primeros tres lugares en los tres grupos generacionales estudiados. Observe que sólo hubo consenso para el modelo general en los grupos de menor y mayor edad, aspecto que se refuerza por la correlación matricial significativa entre ambos grupos.

Estos modelos de consenso nos pueden ayudar a comprender mejor al paciente en la relación profesional de la salud-paciente, así como en la planeación de intervenciones educativas y programas epidemiológicos al conocer los patrones sobre diversos temas que constituyen una parte del saber popular sobre HA y que aportan elementos de juicio para comprender la construcción social de la enfermedad.

Notas:

[1] Actualmente se desecha la teoría hipocrática de los humores como fundamento causal de la hipertensión arterial, sin embargo, a pesar de los desarrollos de la biología molecular y la genética, la causa primaria de la hipertensión arterial permanece desconocida.

[2] Sí, leyó bien, no es pérdida de vidas humanas o de calidad de vida humana, es pérdida de ganancias en dinero.

[3] Obviamente para determinar el mejor punto de corte sobre el costo-beneficio de atender personas con HA.

[4] Antes de la Segunda Guerra Mundial, prácticamente se contaba con la digital y la ou-

baina como únicos fármacos de primera línea en el arsenal terapéutico de la práctica médica.

[5] Obtenida de la planta *Rauwolfia serpentina*.

[6] Paradójicamente, ahora se maneja el concepto de fármacos con acción de protección renal y cardiovascular, que sin dejar de ser parte del sistema de consumo, manipulan a su favor el concepto de prevención en la tecnología diagnóstica.

[7] Quadratic Assesment Procceding.

[8] Se entiende como la similitud entre los acomodos de causas y jerarquías otorgadas por un grupo comparado con otro.

Referencias bibliográficas:

Basch V. Under die messung des blutdrucks am menscher. Zt Klin Med. 1880. No 2. pp: 79-96.

Belgrave L. The relevance of the chronic illness in the every day lives of elderly women. Journal of Aging and Health. 1990. Vol. 2. Num 4. pp: 475-500.

Dressler W.W. and Bindon. J.R. The Health consecquences of Cultural Consonance. American Anthropologist. 2000. Vol. 102. Pp. 244-260.

Dressler W.W. Medical anthropology: Toward a third moment in Social science. Medical Anthropology Quarterly. 2002. Vol. 15. No 4. Pp. 455-465.

Janeway T. A clinical study of hipertensive cardiovascular disease. Archives of Internal Medicine. 1913. No. 12. pp. 755-798.

Koroktkoff N. Reports of Imperial Military Academy. 1905. No. 11. pp. 365-367.

Levin J and Vanderpool. Is religion significant for hypertension. Social Science and Medicine. 1989. Vol. 29. No 1. pp. 69-78.

Marey E. La circulation du sang a l´etat phisiologuique et dans les maladies. Lyon. 1881.

Morgan C. and Walkins C. Managing hypertension: beliefs and responses to medication among cultural groups. Sociology, Health and Health. Vol. 10. No 4. pp. 561-578.

Moritz. D. De l'examen du coeur en matiere d´assurance en vie. Premiere congress de Medecin du Securs. Bruxelles. 1899.

Nissinen A and cols. Results of 10 years of care in hypertension in the community. American Journal of Epidemiology. Vol. 127. No. 3. pp. 488-499.

Riva Rocci E. Un nouvo sfigmomanometro. Gazzetta Medica di Torino. 1896. No. 47. pp. 981-1001.

Sessman T and Syme L. The social networks and coronary artery disease: a comparison of the structure and function of social relations. Psichosomatic Medicine. 1987. Vol. 49. No. 4. pp. 341-354.

Sthal S *et al*. A model for the social sciences in medicine: the case of the hypertension. Social Science and Medicine. 1975. Vol. 9, No 1. pp. 31-38.

Tschann J and cols. Behavior of treated hypertensive patients and patients demoghrapic characteristics. Journal of Community Health. 1988. Vol. 13. No. 1. pp. 19-32.

Scotch N. Sociocultural factors in the high blood pressure Epidemiology in Zulú. American Journal of Public Health. 1963. Vol. 53. PP: 1205-1213.

Dawber T; Kannell W and Lyell L. A approximation to the longitudinal studies in a community: The Frammmingham Study. Annals of New York Accademyof Sciences. 1963. No 107. pp. 539-556.

Gaudemaris R and cols. Socioeconomic inequalities in hypertension prevalence care: The IH-PAF Study. Hypertension.2002. No. 6. pp. 1119-1125.

García de Alba G.J.E. Salud, Cultura y Sociedad: Las representaciones de la hipertensión arterial en los habitantes de colonia Fábrica de Atemajac. Tesis recepcional. Doctorado en Antropología. UNAM. México. 1997.

Preguntas:

1. ¿Qué es Iatrosofía médica?
   a) Se refiere a la filosofía de la medicina.
   b) Se refiere a la antropología médica.
   c) Se refiere al saber médico sobre la enfermedad.
   d) Se refiere al saber médico popular.
   e) Se refiere a la sociología médica.

2. ¿A partir de qué instituciones se inició la toma de la PA en los pacientes?
   a) De los médicos de los hospitales.
   b) De las compañías de seguros.
   c) De los epidemiólogos.
   d) De las organizaciones médicas.
   e) De los pacientes.

3. ¿Qué estudia la antropología médica?
   a) Estudia los valores de los pacientes.
   b) Estudia las tradiciones en medicina.
   c) Estudia los significados de la enfermedad.
   d) Estudia el sentido de las prácticas en salud.
   e) Todas son válidas.

4. ¿La intervención educativa realizada en Karelia, Finlandia, disminuyó porcentualmente las cifras anormales de presión arterial sistólica y diastólica poblacional en 20 años?

a) En hombres, en 31% y 52% y en mujeres, en 62 y 75% de sus niveles originales.
b) En hombres a 69 y 48% y en mujeres a 38 y 25% de sus niveles originales.
c) En hombres 8 y 19% y en mujeres 22 y 30% como producto de sus niveles originales.
d) Todas son ciertas.
e) Ninguna respuesta es cierta.

5. En Guadalajara las principales causas de HA que se mantienen en el mismo lugar a través de los tres grupos estudiados son:
   a) Tensiones.
   b) Corajes.
   c) Obesidad.
   d) Sustos.
   e) Mortificaciones.

Palabras clave: Iatrosofía, Tezoctezoani, Riva Rocci, Antropología, Consonancia cultural, Consenso cultural, Causas, Signos y síntomas, Tratamientos y remedios, Complicaciones.

Apéndices

Sitios de Internet relacionados con hipertensión arterial y riesgo cardiovascular

Unión Internacional de Angiología
www.i.u.angiology.org
Contiene información acerca de organizaciones oficiales, grupos de trabajo y estudio, congresos y actualización en el campo de la angiología.

Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular
www.seacv.org
Esta sociedad ofrece información acerca de congresos, acceso a revistas de angiología, enlaces con las principales páginas web del mundo y bolsa de trabajo.

Cirujanos Vasculares de Habla Hispana
www.cvhh.com
Es una asociación científica que promueve el intercambio de conocimientos entre especialistas castellano-parlantes, expertos en las técnicas actuales de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vasculares.

Colegio Americano de Flebología
www.phlebology.org
Esta sociedad ofrece información acerca del cuidado de pacientes, acceso a las publicaciones más recientes de la especialidad y educación continua.

Foro Americano Flebológico
www.venous-info.com
Contiene un calendario mensual de actividades, información acerca de residencias en la especialidad, información para pacientes, enlaces y educación continua.

Fundación de Enfermedades Vasculares
www.vdf.org
Esta fundación fomenta la prevención, tratamiento y diagnóstico de las enfermedades venosas periféricas.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR:

Colegio Americano de Cardiología
www.acc.org
Contiene una amplia lista de publicaciones en distintos aspectos de la formación y actualización para el cardiólogo.

Sociedad Americana de Cardiología Nuclear
www.asnc.org
Es la página de la ASCN e incluye la revista *Journal of Nuclear Cardiology*, así como su newsletter y enlaces a otras páginas y programas de formación.

Sociedad Canadiense Cardiovascular
www.ccs.ca
La página web de la Sociedad Cardiovascular Canadiense ofrece, además de la revista *Canadian Journal of Cardiology,* un buen número de temas informativos. Tiene enlace con la Herat and Stroke Foundation of Canada.

La Brújula Cardiológica
www.cardiologycompass.com
Es una guía excelente de recursos para la práctica de la cardiología. Ofrece direcciones de centros de investigación, educación a distancia, actividades de formación, nuevos medicamentos e indicaciones.

Cardiología Clínica
www.clinicalcardiology.org
Su publicación está situada dentro de las cincuenta primeras con mayor impacto. Todo su material es sometido a una "peer review". Su publicación es mensual.

Cardiología Global
www.globalcardiology.org
Contiene material no sólo dirigido al gremio médico, sino a personas con padecimientos cardiovasculares y a sus familiares. Permite búsquedas temáticas y enlaces con otras páginas web de interés.

Nefrología Pediátrica en línea
http://link.springer.de

Página recomendada por la Sociedad Internacional de Nefrología (ISN) de actividades científicas, buscador de revistas, atlas de enfermedades renales, casos clínicos, conexiones con otros sitios
http://www.hdcn.com/

Buscador de artículos y revistas, imágenes de patología renal, casos clínicos y foros de discusión
http://www.medmatrix.org/_SPagesNephrology.asp

Revista de Nefrología
Artículos en texto completo con e-mail de los autores
http://www.nephrologylinx.com

Revista de la Sociedad Americana de Nefrología (ASN)
Artículos de texto completos
http://www.jasn.org/

Página de la Sociedad Americana de Nefrología (ASN)
http://www.asn-online.org

Revista Americana de Enfermedades del riñón. Atlas de patología renal
http://ajkd.wbsaunders.com/atlas/

Imágenes de Patología Renal Dr. Charles Jennette
http://www.gamewood.net/rnet/renalpath/tutorial.htm

Base de datos del desarrollo renal
http://www.ana.ad.uk/anatomy/kidbasekidhome.html

Centro de información de diálisis y trasplante
http://nephron.com/issues.html#c_pd

Página de la Fundación Nacional del Riñón con conexiones a otros sitios
http://www.cybernephrology.org

Página de la Sociedad Internacional de Nefrología
http://www.isn-online.org/start.htm

Revista Americana de Fisiología. Fisiología Renal
http://aiprenal.physiology.org

Página de la Sociedad Española de Nefrología
http://www.senefro.org

Asociación regional de diálisis y trasplante de Buenos Aires y de la provincia de Buenos Aires
http://www.renal.orgar

Instituto Nacional de Salud (EUA)
http://www.nih.gou

Información sobre nefrología
http://www.eneph.com
http://www.renalnet.org

Sociedad Latinoamericana de Nefrología
http://www.cordoba.com.or/slanh

Sociedad Italiana de Nefrología
http://www.sin.it

Insuficiencia Renal
www.gamewood.net/rnet

Sociedad Argentina de Nefrología
www.san.org.ar

Revista de Nutrición Renal
www.irnjournal.org

Revista de la Sociedad del Trasplante
www.transplantiounal.com

Biblioteca Nacional de España
www.bne.es

Biblioteca Universidad de Yale
www.cis.yale.edu

Revista Americana de Hipertensión
www.elservier.n1

¿Qué monitor comprar?
Sociedad Británica de Hipertensión
http://www.bhsoc.org/

Asociación para el Avance del Instrumental Médico (AAMI)
http://www.aami.org/

¿Cómo monitorizar la presión arterial en la casa?
Mayo Clinic Foundation
http://www.mayoclinic.com/

Monitor de presión arterial.com
http://www.monitorbloodpressure.com/

Medisave
http://www.medisave.co.uk/

Epinions.com
http://www.epinions.com/

El Instituto de la Sal
http://www.saltinstute.org

Vida sin sal
http://www.saltfree.com

NuSaltTM
www.nusalt.com

El estudio de la dieta DASH
http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/

Megaheart
http://www.megaheart.com/kit_recipes_index.html

¿Qué tanta sal comes? (University of Nebraska-Lincoln)
http://www.ianr.unl.edu/pubs/foods/g916.htm

Sociedad Británica de Hipertensión
http://www.hyp.ac.uk/bhs/home.htm

Merck Medicus
http://www.merckmedicus.com

Corazón sano.com
http://www.lifeheart.com

PhysiciansPractice.com
http://www.physicianspractice.com

Academia Americana de Pediatría
http://www.aap.org/

eMedicine
http://www.emedicine.com/PED/topic1097.htm

Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (EUA)
http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/hbp_ped.htm

Información en diapositivas sobre presión arterial alta
http://hin.nhlbi.nih.gov/nhbpep_slds/menu.htm

Medscape
http://www.medscape.com/viewarticle/409504

Spacelabs Medical
http://www.spacelabs.com/case_studies/hermann.html

Elija moverse
http://choosetomove.org

Zona personal de la salud
http://www.personalhealthzone.com/fitsports.html

FitnessOnline
http://www.fitnessonline.com/

ExRx Online
http://www.exrx.net

Consejos en salud y estado físico
http://www.health-fitness-tips.com/

Salud Global
http://www.wholefitness.com/

Consejos para ejercitarse
http://www.exercise-tips.com

InternetFitness.com
http://www.internetfitness.com

Siéntase mejor con ejercicio.com
http://www.feel-better-with-exercise.com

Noticias en salud
http://www.principalhealthnews.com/topic/fitness

Tiempo para el ejercicio
http://www.timeforfitness.com/

Salud y ejercicio
http://www.healthandfitness.com

Colegio Americano de Cardiología
http://www.acc.org

Sociedad Americana para la Investigación Clínica
http://www.asci-jci.org/

Sociedad Americana de Hipertensión
http://www.ash-us.org

Sociedad Americana de Endocrinología
http://www.endo-society.org/scimeetings/

Sociedad Internacional de Hipertensión
http://www.hypertension2002.cz/

Sociedad Americana del Corazón (AHA)
http://www.americanheart.org

Consejo Americano de Investigación en presión arterial alta
http://www.scientificsessions.org/

Asociación del Sureste para el control de la hipertensión
http://www.cosehc.org/

Revista Británica de Cardiología
http://www.bjcardio.co.uk

Sociedad Canadiense de Hipertensión
http://www.chs.md/

Consejo Europeo para la investigación cardiovascular
http://www.eccr.org/

Sociedad Europea de Hipertensión
http://www.eshonline.org/

Sociedad Alemana de Hipertensión
http://www.paritaet.org/rr-liga/indexv4.htm

Sociedad Internacional de Hipertensión
http://www.hypertension2002.cz/index.asp

Sociedad Japonesa de Hipertensión
http://www.bcasj.or.jp/hr/

Sociedad Londinense de Hipertensión
http://www.lhs.sghms.ac.uk/

Liga Mundial contra la Hipertensión
http://www.mco.edu/org/whl/

Asociación para la presión arterial
http://www.bpassoc.org.uk/

Instrumentos validados de medición de la presión arterial

MONITORES VALIDADOS PARA AUTOMEDICIÓN

• A&D UA-767 BHS Grado: A/A

Rogoza AN, Pavlova, TS, Sergeeva, MV. (2000) Validation of A&D UA-767 device for the self-measurement of blood pressure. Blood Pressure Monitoring. 5:227-231.

• A&D UA-779 (UA-7631) Fulfilled International Protocol

Daniele L, Olivio B, Gianluca T, Paola F, and Palatini P. (2002) Validation of the A&D UA-631 (UA-779 Life Source) device for self-measurement of blood pressure and relationship between its performance and large artery compliance. Blood Pressure Monitoring. 7:1-6.

Website: www.pmsinstruments.co.uk

E-mail: sales@pmsinstruments.co.uk

• Omron 907 Fulfilled International Protocol

William B. White and Yusra Anis Anwar. (2001) Evaluation of the overall efficacy of the Omron office digital blood pressure HEM-907 monitor in adults. Blood Pressure Monitoring, 6:107-110. Mohammed A El. Assaad, Jirar A Topouchian, Bernadette M. Darne and Roland G. Asmar. (2001) Validation of the Omron HEM-907 device for blood pressure measurment. Blood Pressure Monitoring, 7:237-241.

• Omron MIT BHS Grado: A/A

Golera M, Benedict A, Jones C, Randhawa M, Poston L, Shennan AH. (2002) Inflationary oscillometry provides accurate measurement of blood pressure in pre-eclampsia.BJOG: International Journal of Obstetrics and Gynaecology October, Vol 109; 1143-1147.

• Omron HEM 705-CP BHS Grado: B/A

O'Brien E, Mee F, Atkins N, Thomas M. (1996) Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: the Omron HEM-705CP, Phillips HP5332, and Nissei DS-175. Blood Pressure Monitoring 1:55-61.

• **Omron 713C Grado: B/B**

Mufinda J, Sparks B, Chifamba J, Dakwa C, Matenga JA, Adams JM et al Comparision of the Omron 713C automated blood pressure monitor with a standard auscultatory method using a mercury manometer. Cent Afr J Med 1996;42:230-2.

Bortolotto LA, Henry O, Hanon O *et al.* (1999) Validation of two devices for self-measurement of blood pressure by elderly patients according to the revised British Hypertension Society Protocol: the Omron HEM-722C and HEM-713C. Blood Pressure Monitoring. 4: 21-25**.**

• **Omron HEM -737 Intellisence Grado: B/B**

Anwar YA, Glacco S, McCabe EJ, Tendler BE, White WB. Evaluations of the efficacy of the Omron HEM 737 IntelliSense device for use on adults according to the recommendations of the Association for the advancement of Medical Instrumentation. Blood Press Monit 1998;3:261-6.

• **Omron 735c Grado: B/A**

Validation of two devices for self-measurement of blood pressure by elderly patients according to the revised British Hypertension Society protocol: the Omron HEM-722C and HEM-735C. Bortolotto LA, Henry O, Hanon O, Sikias P, Mourad JJ, Girerd X, Blood Pressure Monit 1999 Feb; 4(1):21-5.

Website: www.omron-healthcare.com

MONITORES VALIDADOS PARA MONITOREO AMBULATORIO DE 24 HORAS

TÉCNICA OSCILOMÉTRICA

• **SpaceLab 90217 BHS Grado: A/A**

Baumgart P, Kamp J. (1998) Accuracy of the SpaceLabs Medical 90217 ambulatory blood pressure monitor. Blood Pressure Monitoring. 3: 303-307.

• **SpaceLab 90207 BHS Grado: B/B**

O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K. (1991) Accuracy of the SpaceLabs 90207 determined by the British Hypertension Society Protocol. J Hypertens. 9 (suppl 5):S25-S31.

• **SpaceLab 90202 BHS Grado: B/B**

O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K. (1991) Evaluation of the SpaceLabs 90202 according to the AAMI standard and BHS criteria. J Human Hypertens. 5:223-226.

Website: http://www.dolby-ltd.co.uk

• **TM-2430 BHS Grado: A/A**

Palatini P, Frigo G, Bertolo O *et al.* (1998) Validation of the A&D TM-2430 device for ambula-

tory blood pressure monitoring and evaluation of performance according to subjects' characteristics. Blood Pressure Monitoring. 3: 255-260.

• TM-2420 MODEL 6 BHS Grade: B/B

White WB, Pickering TG, Morganroth J *et al.* (1991) A Multicentre evaluation of the A&D TM-2420 ambulatory blood pressure recorder. Am J Hypertens. 4: 890-896.

• TM-2420 MODEL 7 BHS Grado: B/B

Palatini P, Penzo M, Canali C, Pessina AC (1991)Validation of the accuracy of the A&D TM-2420 Model 7 for ambulatory blood pressure monitoring, and effect of microphone replacement on its performance. J. Ambul Monit. 4: 281-288.

• TM-2421 BHS Grad: B/A

Imai Y, Sasaki S, Minami N et al. (1992) The accuracy and performance of the A&D TM 2421, a new ambulatory blood pressure monitoring device based on the cuff-oscillometric method and the Korotkov sound technique. Am J Hypertens. 5: 719-726.

Website: www.pmsinstruments.co.uk_

• ABP-2000 BHS Grado: A/B

Granero R, Linfa-Homes G, Isaacura C, Homes A. (1999) Validation of the ABP-2000: An ambulatory blood pressure device in a Latin-American population. CVD Prevention. 2: 54-57.

Website: http://www.biotracmed.com/

• Mobil O Graph BHS Grado: B/A

Jones, CR, Taylor K, Chowienczyk P *et al.* (2000) A validation of the Mobil O Graph (version 12) ambulatory blood pressure monitor. Blood Pressure Monitoring. 5: 233-238.

Website: www.numed.co.uk_

• Daypress 500 BHS Grade: A/B

Livi R, Teghini L, Cagnoni S *et al.* (1996) Simultaneous and sequential same-arm measurements in the validation studies of automated blood pressure measuring devices. Am J Hypertens. 9: 1228-1231.

• DIASYS Integra BHS Grado: B/B

Gosse P, Laforge A, Ansborto P *et al.* (1997) Clinical evaluation of the DIASYS integra blood pressure recorder [Abstract]. J Hypertens. 15 (suppl): 18S.

• ES-H531 BHS Grado: B/B

Kuwajima I, Nishinaga M, Kanamaru A. (1998) The accuracy and clinical performance of a new compact ambulatory blood pressure measuring device, the ES-H531. Am J Hypertens. 11: 1328-1333.

• **Meditech ABPM-04 BHS Grado: B/B**

Barna I, Keazei A, Dunai A. (1998) Evaluation of Meditech ABPM-04 ambulatory blood pressure measuring device according to the British Hypertension Society protocol. Blood Pressure Monitoring. 3: 363-368.

Website: www.pmsinstruments.co.uk

• **Tensioday BHS Grado: A/A**

Zsofia N, Katalin M, Gygorgy D. (2002) Evaluation of the Tensioday ambulatory blood pressure monitor according to the protocols of the British Hypertension Society and the Association for the Advancement of Medical Instrumentation. Blood Pressure Monitoring 7: 191-197.

• **Save 33, Modelo 2 BHS Grado: B/B**

De Gaudemaris R, White A, Pascal I *et al.* (1999) Evaluation du moniteur de pression arterielle en ambulatoire Save 33 modele 2. Arch Mal Coeur Vaiss. 92: 1133-1137.

• **Nissei DS-240 BHS Grado: B/A**

Mee F, Atkins N, O'Brien E. Validation of the Nissei DS-240 ambulatory blood pressure measuring system as determined by the British Hypertension Society protocol. J Hum Hypertens 1994;8:295.

MONITORES VALIDADOS PARA MONITOREO AMBULATORIO DE 24 HORAS

TÉCNICA AUSCULTATORIA

• **Quiet Trak BHS Grado: A/A**

Modesti PA, Costoli A, Cecioni I *et al.* (1996) Clinical Evaluation of the QuietTrak Blood Pressure Recorder according to the protocol of the British Hypertension Society. Blood Pressure Monitoring. 1: 63-68.

Website: http://www.welchallyn.com/

• **CH-Druck BHS Grado: A/A**

O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K. (1993) Accuracy of the CH-Druck/Pressure ERKA ambulatory blood pressure measuring system determined by the British Hypertension Society protocol. J Hypertens 11(suppl 2):S1-S7.

• **Schiller BR-102 BHS Grado: B/B**

Mee F, Atkins N, O'Brien E. (1999) Evaluation of the Schiller BR-102 ambulatory blood pressure system according to the protocols of the BHS and AAMI. Blood Pressure Monitoring. 4: 35-43.

• **ES-H531 BHS Grado: A/A**

Kuwajima I, Nishinaga M, Kanamaru A. (1998) The accuracy and clinical performance of a new compact ambulatory blood pressure measuring device, the ES-H531. Am J Hypertens. 11: 1328-1333.

• **DIASYS Integra BHS Grado: B/A**

Gosse P, Laforge A, Ansborto P *et al.* (1997) Clinical evaluation of the DIASYS integra blood pressure recorder [Abstract]. J Hypertens. 15 (suppl): 18S.

• **Profilomat BHS Grado: B/A**

O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K. (1993) Accuracy of the Profilomat ambulatory blood pressure measuring system determined by the British Hypertension Society protocol. J Hypertens. 11 (suppl 2):S9-S15.

Los aparatos ambulatorios de medición de la presión arterial validados y usados por la Asociación para el adelanto de la instrumentación médica y la Sociedad Británica de Hipertensión

Dispositivo	Modo	AAMI	BHS Sistólica Diastólica	Uso	Recomendación
Accutracker II II (30/23)	Aus	Pasó	A/C	Reposo	No es recomendable
CH-DRUCK	Aus	Pasó	A/A	Reposo	Recomendable
Daypress 500	Osc	Pasó	A/B	Reposo	Recomendable
DIASYS 200	Aus	Pasó	C/C	Reposo	No es recomendable
DIASYS Integra	Aus	Pasó	B/A	Reposo	Recomendable
	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
ES-H531	Aus	Pasó	A/A	Reposo	Recomendable
	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
Medilog ABP	Aus	Pasó	N/A	Reposo	Cuestionable
					Recomendable
Meditech ABPM-04	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
Nissei DS-240	Osc	Pasó	B/A	No se detalla	Cuestionable
					Recomendable
OSCILL-IT	Osc	Pasó	C/B	Reposo	No es recomendable
Pressurometer IV	Aus	Falló	C/D	Reposo	No es recomendable
Profilomat	Aus	Pasó	B/A	Reposo	Recomendable
Profilomat	Aus	Pasó	B/C	Embarazo	No es recomendable
Profilomat II	Osc	Falló	C/B	Reposo	No es recomendable
QuietTRAK	Aus	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
QuietTRAK	Aus	Pasó	B/B	Reposo	Cuestionable
					Recomendable
QuietTRAK	Aus	Falló	D/D	Pre-eclamsia	No es recomendable
QuietTRAK	Aus	Falló	B/B	Embarazo	No es recomendable
QuietTRAK	Aus	Pasó	A/A	Reposo	Recomendable
			A/A	Durante ejercicio	Recomendable
			A/A	Diferentes posturas	Recomendable
			A/A	Ancianos	Recomendable

Dispositivo	Modo	AAMI	BHS Sistólica Diastólica	Uso	Recomendación
QuietTRAK			A/A	Niños	Recomendable
			A/A	Embarazo	Recomendable
Save 33, Model 2	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
Schiller BR-102	Aus	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
	Osc	Falló	D/B	Reposo	No es recomendable
SpaceLABS 90202	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó	A/C	Embarazo	No es recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó	B/B	Embarazo	Recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó	B/C	Embarazo	No es recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Falló	D/D	Pre-eclamsia	No es recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó	C/C	Pre-eclamsia	No es recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó Sistólica	C	Niños	No es recomendable
SpaceLABS 90207		Falló Diastólica	D	Niños	No es recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó	B/A	Anciano sentado y parado Sistólica <160 mmHg	Recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó	D/A	Anciano/supino	No es recomendable
SpaceLABS 90207	Osc	Pasó	C/B	Durante Hemodiálisis	No es recomendable
SpaceLABS 90217	Osc	Pasó	A/A	Reposo	Recomendable
TM-2420/TM-2020	Osc	Falló	D/D	Reposo	No es recomendable
TM-2420 MODEL 6	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
TM-2024 MODEL 7	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
TM-2421	Osc	Pasó	B/A	Reposo	Recomendable
TM-2421	Osc	No aplica	A/B	Niños 7-8 años sentados	Cuestionable Recomendable
			A/B	Niños todas edades sentados	Cuestionable Recomendable
TM-2421	Aus	No aplica	C/C	Niños en diferentes posturas	No es recomendable
TAKEDA 2430	Osc	Pasó	A/A	Reposo	Recomendable

Aparatos de medición automatizados de la presión arterial para la automedición en el brazo superior que han sido sujetos a la validación por BHS Y AAMI protocolos

Dispositivo	Modo	AAMI	BHS	Circunstancia	Recomendación
Omron HEM-400 C	Osc	Falló	Falló	Reposo	No es recomendable
Philips HP5308	Aus	Falló	Falló	Reposo	No es recomendable
Philips HP5306/B	Osc	Falló	Falló	Reposo	No es recomendable
Healthcheck CX-5 060020	Osc	Falló	Falló	Reposo	No es recomendable
Nissei Analogue monitor	Aus	Falló	Falló	Reposo	No es recomendable
Systema Dr MI-150	Osc	Falló	Falló	Reposo	No es recomendable
Fortec Dr MI-100	Osc	Falló	Falló	Reposo	No es recomendable
Philips HP53321	Osc	Falló	C/A	Reposo	No es recomendable
Nissei DS-175	Osc	Falló	D/A	Reposo	No es recomendable
Omron HEM-705CP	Osc	Pasó	B/A	Reposo	Recomendable
Omron HEM 706	Osc	Pasó	B/C	Reposo	No es recomendable
Omron HEM 403C	Osc	Falló	C/C	Violación del protocolo	No es recomendable
Omron HEM-703CP	Osc	Pasó	N/A	Intrarterial	Cuestionable Recomendable
Omron M4	Osc	Pasó	A/A	No se detalla	Cuestionable Recomendable
Omron Mx2	Osc	Pasó	A/A	No se detalla	Cuestionable Recomendable
Omron HEM-722C	Osc	No aplica Pasó	A/A A/A	Violación del protocolo Reposo/Ancianos	Cuestionable Recomendable Recomendable
Omron HEM-735C	Osc	Pasó	B/A	Reposo/Ancianos	Recomendable
Omron HEM-713C	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
Omron HEM-737 Intellisense	Osc	Pasó	B/B	Reposo	Recomendable
Visomat OZ2	Osc	Pasó	C/B	Reposo	No es recomendable

Directorio de participantes

DR. FRANCISCO NÁPOLES RODRÍGUEZ: Maestro en Salud Pública, Jefe de Epidemiología Clínica del Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.

DRA. ANA LETICIA SALCEDO ROCHA: Médica cirujana y maestra en Salud Pública egresada de la Universidad de Guadalajara. Profesor Titular de Ciencias Sociales del Programa de Especialización en Epidemiología IMSS-UdeG. Investigadora Asociada B de la Unidad de Investigación Social, Epidemiológica y de Servicios de Salud. IMSS-Jalisco. Adscrita al Centro de Investigación Social, Histórica y Antropológica del HCG Dr. Juan I. Menchaca.

DR. JAVIER EDUARDO GARCÍA DE ALBA GARCÍA: Médico Cirujano y Partero egresado de la Universidad de Guadalajara. Maestro en Salud Pública y Administración Médica egresado de la Escuela de Salud Pública de México de la Secretaría de Salud. Doctor en Antropología egresado por la Universidad Nacional Autónoma de México. Profesor Titular de Epistemología del Postgrado de Ciencias de la Salud. CUCS. Universidad de Guadalajara. Investigador Asociado B de la Unidad de Investigación Social, Epidemiológica y Servicios de Salud IMSS-Jalisco. Adscrito al Centro de Investigación Social, Histórica y Antropológica del HCG Dr. Juan I. Menchaca.

DRA. IRMA CAROLINA BONILLA ROSALES: Maestra en Nutrición Humana con Orientación Materno Infantil.

DR. RODOLFO PARRA MICHEL: Médico Cirujano y Partero, Universidad de Guadalajara. Especialista en Cardiología. Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Investigador auxiliar, sin nombramiento. Instituto de Investigación Cardiovascular, Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.

M. EN C. DR. SALVADOR FONSECA REYES: Investigador Titular Adscrito al Instituto de Investigación Cardiovascular, Universidad de Guadalajara. Especialista en Medicina Interna. Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca. Profesor Titular de la Clínica de Nefrología e Hipertensión Arterial de la Licenciatura en Medicina. Centro Universitario de Ciencias de la Salud, CUCS. Especialista en Hipertensión por la Sociedad Latinoamericana de Hipertensión.

DR. IRINEO ROBERTO RENTERÍA IBARRA: Miembro de la Sociedad Americana de Hipertensión (American Society of Hipertension). Vocal de la Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis Coronaria y sus complicaciones (AMPAC) y miembro del comité editorial de esta asociación. Miembro fundador de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM) y miembro del comité editorial de esta asociación. Profesor de Cardiología. Universidad de Guadalajara. Jefe de Cardiología Clínica. Instituto Cardiovascular de Guadalajara (ICG).

DR. ERNESTO GERMÁN CARDONA MUÑOZ: Doctor en Ciencias de la Salud, Orientación Investigación Clínica. Médico Cardiólogo del Hospital Regional No. 45, IMSS.

DR. ABEL HERNÁNDEZ CHÁVEZ: Director de la División de Disciplinas Básicas del CUCS. Universidad de Guadalajara.

DR. GABRIEL ARTURO RAMOS LÓPEZ: Especialista en Cardiología, Jefe del Departamento de Medicina Interna y del Servicio de Cardiología, Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.

M.C.P. Y M. EN C. JOSÉ Z. PARRA CARRILLO: Director del Instituto de Investigación Cardiovascular, CUCS, Universidad de Guadalajara, Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca. Jefe del Departamento de Clínicas Médicas, CUCS, Universidad de Guadalajara. Profesor investigador Titular "C" y coordinador de Clínica de Nefrología, CUCS, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal., México. Presidente Electo de la Sociedad Latinoamericana de Hipertensión para el periodo 2005-2007.

DR. ANTONIO ESCALANTE HERRERA: Endocrinólogo del Hospital de Especialidades CMNO IMSS, Guadalajara, Jalisco.

DR. GUILLERMO ROSALES BAÑUELOS: Nefrólogo. Presidente de la Sociedad de Nefrología de Occidente. 1989-1991. Socio Fundador del Colegio Jalisciense de Nefrología.

Vicepresidente del Colegio Jalisciense de Nefrología de 1997 a 1999. Presidente del Colegio Jalisciense de Nefrología A.C. de 1999 a 2001. Jefe del Departamento de Nefrología del H.E.C.M.N.O. de 1999 a la fecha.

DR. MARIO ALBERTO PÉREZ ORIGEL: Médico nefrólogo del H.E.C.M.N.O.

DR. MIGUEL ROBERTO KUMAZAWA ICHIKAWA: Médico pediatra. Maestro en Ciencias Médicas. Director del Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.

CECILIA COLUNGA RODRÍGUEZ: Licenciada en Psicología, Maestra en Ciencias de la Salud Pública, egresada de la Universidad de Guadalajara. Adscrita a la Unidad de Investigación Social, Epidemiológica y de Servicios de Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Jalisco.

Universidad de Guadalajara

LIC. JOSÉ TRINIDAD PADILLA LÓPEZ
Rector General

MTRO. TONATIUH BRAVO PADILLA
Vicerrector Ejecutivo

MTRO. CARLOS BRISEÑO TORRES
Secretario General

Centro Universitario de Ciencias de la Salud

DR. RAÚL VARGAS LÓPEZ
Rector

DR. SALVADOR CHÁVEZ RAMÍREZ
Secretario Académico

DR. VÍCTOR M. ROSARIO MUÑOZ
Secretario Administrativo

MTRO. VÍCTOR MANUEL RAMÍREZ ANGUIANO
Director de la División de Disciplinas Clínicas para la Salud

M. EN C. JOSÉ Z. PARRA CARRILLO
Jefe del Departamento de Clínicas Médicas

Hipertensión arterial en la clínica se terminó
de imprimir en el mes de junio de 2004 en los talleres
de xxxxxxx.
Se tiraron xxxx ejemplares.
Al cuidado de la edición estuvo xxx.