

MINISTERIO DE SALUD-NORMATIZACIÓN

Judy Irigoyen V. MD, MSc, Nutrición, MPH--Líder Nacional Adulto-ECNT
Gabriela Aguinaga MD-Apoyo Técnico Adulto- ECNT

COOPERACIÓN TÉCNICA OPS/OMS

Dra. Celia Riera-Representante OPS/OMS Ecuador
Dr. Marco Pinel-Consultor OPS/OMS

AUTORES

Trujillo Freddy-MD: INTERNISTA.EPIDEMIÓLOGO. MSP HOSPITAL ENRIQUE GARCES
Barbecho Juan Pablo. MD. SALUD FAMILIAR, MPH EPIDEMIÓLOGO. DPSP.CENTRO DE SALUD NO.2
García Santiago. MD.CARDIÓLOGO. UNIVERSIDAD INTERNACIONAL.
Burbano Anabel. BIOQUÍMICA. MPH. MSP.SERVICIOS DE SALUD
Herrera Sandra. MD. CARDIÓLOGA.DPSP.HOSPITAL EUGENIO ESPEJO
Irigoyen Judy V. MD, MSc, NUTRICIÓN, MPH--LÍDER NACIONAL ADULTO-ECNT.MSP
Aguinaga Gabriela MD-APOYO TÉCNICO ADULTO- ECNT.MSP

HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

El objetivo del presente documento es proporcionar un protocolo de fácil manejo por niveles de atención para los equipos de salud, basado en evidencia científica, que les permita tomar decisiones adecuadas en circunstancias clínicas específicas con respecto a la clasificación, diagnóstico, tratamiento, prevención y normas de seguimiento de Hipertensión Arterial Esencial.

CODIGO	CODIFICACION CIE 10
I10	Hipertensión Arterial Esencial

DEFINICIONES**HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL**

Es una enfermedad sistémica de etiología multifactorial que consiste en la elevación crónica de las cifras de presión arterial por encima de los valores considerados como los normales. El valor óptimo de la presión arterial debe ser menor o igual a 120/80 mmHg. Tradicionalmente se considera Hipertensión Arterial cuando las cifras de presión arterial sistólica son iguales o mayores de 140 mmHg y 90 mmHg de presión arterial diastólica y ante la presencia de comorbilidades como diabetes, enfermedad renal crónica estos valores están en límite de 130/80 mmHg Se asocia a daños importantes de órganos blanco (corazón, riñones, vasos sanguíneos, órgano de la visión y encéfalo). Todas estas condiciones aumentan importantemente los riesgos de eventos cardiovasculares. ^{i, ii, iii, iv, v.}

Clasificación de Hipertensión. vi, vii.

Tabla. Clasificación de la presión arterial (Según, The European Society of Hypertension *)

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión grado 1(leve)	140-159	90-99
Hipertensión grado 2(moderada)	160-179	100-109
Hipertensión grado 3(severa)	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<90
Hipertensión grado 2(moderada)	160-179	100-109
Hipertensión grado 3(severa)	≥180	≥110

CLASIFICACION

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Las variables clínicas más frecuentes que deben utilizarse para estratificar el riesgo, se basan en factores de riesgo (demografía, antropometría, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, presión arterial, hábito tabáquico, glucosa y variables lipídicas), medidas de la lesión de órganos diana y diagnóstico de diabetes y trastornos clínicos asociado.

Cuadro 1. Factores de riesgo cardiovascular mayores, condicionantes, modificables y no modificables.

Factores de Riesgo Mayores	Edad (Hombre mayor de 55 años y mujer mayor de 65 años). Sexo Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular Hombre < 55 años y Mujer < 65 años CV: Solo cuando estos han ocurrido en familiares de primer grado.	No modificables
	Tabaquismo Hipertensión Diabetes Dislipidemia	Modificable
Factores de Riesgo Condicionantes	Sedentarismo Obesidad Obesidad abdominal Triglicéridos ≥ 150 mg/dl, HDL < 40 mg/dl	

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Los paciente con HTA pueden tener uno o más factores de riesgo asociados (Tabla) que les incrementa su gravedad, así como también tener ya lesiones de órgano blanco (Tabla) y/o enfermedades cardiovasculares (Tabla ...). La sumatoria de todos estos riesgos es el riesgo cardiovascular global. Este riesgo cardiovascular global puede ser: riesgo basal, bajo, moderado, alto y muy alto. Basados en el hecho de que la mayoría de pacientes hipertensos tiene otros factores cardiovasculares asociados es importante correlacionar las cifras de presión arterial con estas comorbilidades ya que cuando se presentan simultáneamente se potencian entre sí lo que implica el riesgo cardiovascular total sea mucho más alto que cuando se presenta aisladamente. Esto llevará a estrategias terapéuticas mucho más agresivas. ^{viii, ix, x, xi, xii, xiii, xiv, xv.}

TABLA 3. Factores que influyen en el pronóstico

Factores de riesgo	Lesión subclínica de órganos
Valores de PAS y PAD	HVI electrocardiográfica (Sokolow-Lyon > 38 mm; Cornell > 2.440 mm/ms) o:
Niveles de presión del pulso (en los ancianos)	HVI ecocardiográfica ^a (IMVI: varones, ≥ 125 g/m ² ; mujeres, ≥ 110 g/m ²)
Edad (varones, > 55 años; mujeres, > 65 años)	Engrosamiento de pared carotídea (GIM > 0,9 mm) o placa
Tabaquismo	Velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral > 12 m/s
Dislipidemia	Índice de PA tobillo/brazo < 0,9
CT > 5,0 mmol/l (190 mg/dl) o:	Ligero aumento de creatinina plasmática:
cLDL > 3,0 mmol/l (115 mg/dl) o:	Varones, 115-133 μ mol/l (1,3-1,5 mg/dl);
cHDL: varones, < 1 mmol/l (40 mg/dl); mujeres, < 1,2 mmol/l (46 mg/dl) o:	Mujeres, 107-124 μ mol/l (1,2-1,4 mg/dl)
TG > 1,7 mmol/l (150 mg/dl)	Filtración glomerular estimada baja ^b (< 60 ml/min/1,73 m ²) o aclaramiento de creatinina bajo ^c (< 60 ml/min)
Glucosa plasmática en ayunas 5,6-6,9 mmol/l (102-125 mg/dl)	Microalbuminuria 30-300 mg/24 h o cociente albúmina-creatinina: ≥ 22 (varones) o ≥ 31 (mujeres) mg/g de creatinina
Prueba de tolerancia a la glucosa anormal	
Obesidad abdominal (perímetro de cintura > 102 cm [varones] o > 88 cm [mujeres])	
Antecedentes familiares de ECV prematura (varones a edad < 55 años; mujeres, < 65 años)	
Diabetes mellitus	ECV o renal establecida
Glucosa plasmática en ayunas ≥ 7 mmol/l (126 mg/dl) en determinaciones repetidas o	Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico; hemorragia cerebral, accidente isquémico transitorio
Glucosa plasmática tras sobrecarga > 11 mmol/l (198 mg/dl)	Cardiopatía: infarto de miocardio; angina; revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca
	Enfermedad renal: nefropatía diabética; deterioro de la función renal (creatinina sérica: varones, > 133; mujeres, > 124 mmol/l); proteinuria (> 300 mg/24 h)
	Enfermedad arterial periférica
	Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, edema de papila
<p>Nota. La agrupación de 3 de los 5 factores de riesgo —como obesidad abdominal, alteración de la glucosa plasmática en ayunas, PA > 130/85 mmHg, cHDL bajo y TG altos (según lo definido antes)— indica síndrome metabólico.</p>	

ECV: enfermedad cardiovascular; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; GIM: grosor de íntima-media; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; PA: presión arterial; PAD: PA diastólica; PAS: PA sistólica; TG: triglicéridos.

^aRiesgo máximo de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica: aumento de IMVI (índice de masa ventricular izquierda) con un cociente grosor de pared/radio > 0,42.

^bFórmula de MDRD.

^cFórmula de Cockcroft-Gault.

Tabla 1. Riesgo absoluto en 10 años de enfermedad coronaria y enfermedad cardiovascular fatal^{xvi}

OTROS FACTORES DE RIESGO E HISTORIA DE ENFERMEDAD	NORMAL PAS 120-129 ó PAD 80-84	NORMAL ALTA PAS 130-139 ó PAD 85-89	GRADO 1 PAS 140-159 ó PAD 90-99	GRADO 2 PAS 160-170 ó PAD 100 - 109	GRADO 3 PAS ≥180 ó PAD ≥110
SIN OTROS FACTORES RIESGO	RIESGO PROMEDIO	RIESGO PROMEDIO	BAJO RIESGO	MODERADO RIESGO	MUY ALTO RIESGO
1 ó 2 FACTORES DE RIESGO	BAJO RIESGO	BAJO RIESGO	MODERADO RIESGO	MODERADO RIESGO	MUY ALTO RIESGO
3 ó MÁS FACTORES DE RIESGO ó DAÑO EN ORGANOS BLANCOS ó DIABETES ó SIND. MET.	MODERADO RIESGO	ALTO RIESGO	ALTO RIESGO	ALTO RIESGO	MUY ALTO RIESGO
CONDICION CLINICA ASOCIADA	ALTO RIESGO	MUY ALTO RIESGO	MUY ALTO RIESGO	MUY ALTO RIESGO	MUY ALTO RIESGO

Mancia G. Guía Europea de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007.

TABLA 1. Estratificación del riesgo cardiovascular en cuatro categorías. El riesgo bajo, moderado, alto y muy alto hace referencia al riesgo a 10 años de un episodio cardiovascular mortal o no mortal. El término «adicional» indica que en todas las categorías el riesgo es superior al medio. La línea a trazos indica la manera en la que puede variar la definición de la hipertensión en función del grado de riesgo cardiovascular total. CV: cardiovascular. ^{xvii}

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

DIAGNOSTICO	<p>El diagnóstico debe tener tres premisas fundamentales: ^{xviii}</p> <p>a) La confirmación diagnóstica de HTA esencial b) La exclusión de causas secundarias pata HTA c) La estratificación de riesgo</p> <p>El diagnóstico debe ser hecho en dos o más visitas posteriores a aquella en que se encontraron cifras elevadas de PA. En cada visita se seguirá la técnica adecuada.</p>
TÉCNICA ADECUADA PARA LA MEDICIÓN CORRECTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL^{xix}.	<p>La toma de la presión arterial debe ser la adecuada en todos los pacientes y más minuciosa en pacientes de alto riesgo con la finalidad de evadir los falsos negativos e incluso falsos positivos situación que guiará un diagnóstico adecuado:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El individuo debe estar, de preferencia sentado, con la espalda recostada contra el respaldo y el miembro superior deberá reposar sobre la superficie del escritorio, el antebrazo a la altura del corazón; las plantas de los pies deben estar apoyadas sobre el piso sin cruzar las piernas. • Después de algunos minutos de reposo se coloca un manguito de tamaño apropiado y en buenas condiciones en la parte media del brazo del paciente; no debe haber ropa entre la piel y el manguito, que deberá estar bien ajustado, pero no tanto que impida la introducción del dedo meñique entre el mismo y la piel. • De preferencia emplear un tensiómetro de columna de mercurio, que deberá ser revisado y calibrado periódicamente, al igual que aquellos que son aneroides y electrónicos. La base del tensiómetro y el centro del manguito deberán estar a la altura del corazón del paciente para evitar errores de la medición. Debe disponerse de por lo menos tres tallas de manguitos, incluyendo uno para pacientes obesos y otro pediátrico, que podría ser útil en personas muy ancianas con gran atrofia muscular o escaso panículo adiposo. • El procedimiento de la toma de cifras tensionales no debe ser incómodo ni doloroso. Se infla el manguito por lo menos 20-30 mm_{Hg} más arriba de la presión necesaria para que desaparezca el pulso de la muñeca o del codo, o hasta que se haya superado una presión de 220 mm_{Hg}. Luego, aplicando el estetoscopio sobre la arteria braquial, se desinfla con lentitud hasta que sean audibles por primera vez los ruidos de Korotkoff (presión sistólica). La desaparición precoz de los ruidos y su ulterior reaparición, el llamado <i>gap</i> o brecha auscultatoria es frecuente en personas de edad avanzada, por lo que se deberá seguir desinflando el manguito con lentitud hasta que no haya duda del cese definitivo de los ruidos (fase V de Korotkoff, presión diastólica). En algunos pacientes los ruidos nunca desaparecen, por lo que se medirá la presión diastólica cuando cambien de intensidad (Fase IV). En todo momento los ojos del observador deberán estar al nivel de la columna de mercurio, para evitar errores de apreciación. • Al desinflar el manguito es de crítica importancia que el miembro del paciente se encuentre inmóvil. • En la primera consulta sería ideal tomar la presión en ambos brazos y dejar definido en cuál de ellos se encuentra más elevada, haciéndolo constar en el expediente, pues las mediciones deberían seguirse realizando en ese mismo brazo. La medición de la PA con el paciente de pie es muy aconsejable en el adulto mayor, deberá dejarse al paciente de pie por lo menos durante 1 minuto antes de hacer la medición. • Si se hacen tomas sucesivas, como es aconsejable (incluso se puede hacer una medición final, antes que el paciente abandone el

consultorio), deberá dejarse un intervalo de por lo menos un minuto entre medida y medida.

- Las cifras de presión no deberán redondearse. Con buena técnica puede registrarse la presión con un nivel de exactitud de 2 mm_{Hg}.
- Todos los conceptos arriba explicados corresponden también a los tensiómetros electrónicos disponibles en el mercado. Se deben buscar marcas certificadas por organismos internacionales o nacionales competentes. El médico debe enseñar personalmente a sus pacientes el uso de estos aparatos y la secuencia correcta de procedimientos para que las mediciones domiciliarias sean confiables. Se estima que las cifras de presión en el hogar son en promedio 5 mm_{Hg} menores que en el consultorio, tanto para la presión sistólica como para la diastólica.^{xx}

EVALUACION INICIAL

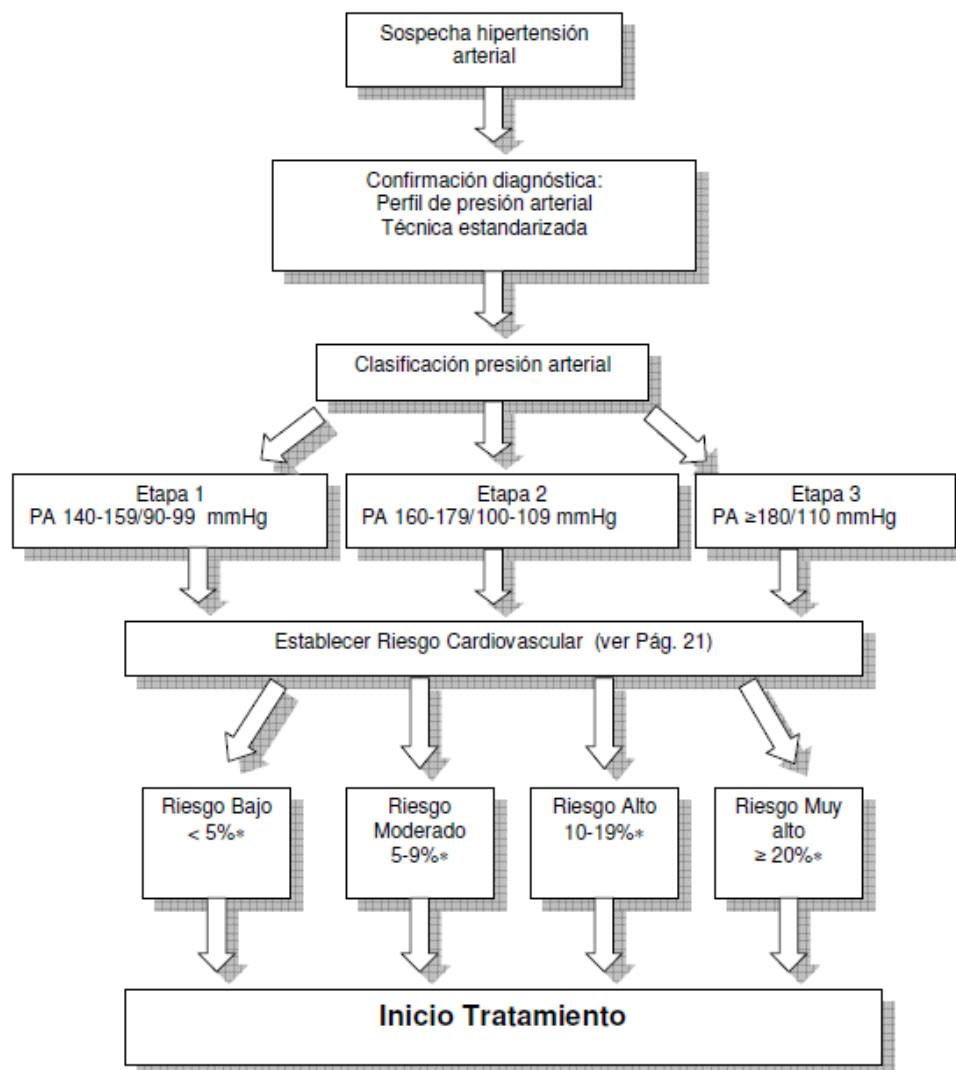
Los objetivos de la evaluación inicial deben ser:

- Clasificar el grado de HTA
- Revisar los tratamientos previos y metas alcanzadas
- Definición de condiciones de acceso a control de cifras tensionales
- Detectar complicaciones.
- Realizar la correcta derivación de las patologías que lo ameriten.
- Desarrollar un plan de manejo integral

COMPONENTES DE LA EVALUACION DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL^{xxi, xxii, xxiii, xxivxxv}		
Historia Médica	1. Tiempo de evolución y valores de PA previos elevados (tratamiento previo) 2. Sospecha de hipertensión secundaria: -Enfermedad renal -Consumo de fármacos/sustancias psicotrópicas -Feocromocitoma -Hiperaldosteronismo 3. Factores de riesgo ^{xxvi}	
	Factores de Riesgo Mayores	Edad (Hombre mayor de 55 años y mujer mayor de 65 años). Sexo Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular Hombre< 55 años y Mujer<65 años CV: Solo cuando estos han ocurrido en familiares de primer grado.
		No modificables
		Modificable Tabaquismo Hipertensión Diabetes Dislipidemia
	Factores de Riesgo Condicionantes Sedentarismo Obesidad Obesidad abdominal Trigliceridos > = 150 mg/dl, HDL<40 mg/dl	Modificable
No modificables Edad (Hombre mayor de 55 años y mujer mayor de 65 años). Sexo Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular Hombre< 55 años y Mujer<65 años CV: Solo cuando estos han ocurrido en familiares de primer grado. Modificables: Tabaquismo Sedentarismo Diabetes Ingesta de sal Dislipidemia: Trigliceridos > = 150 mg/dl, LDL colesterol>100 mg/dl, HDL<40 mg/dl Factores psicosociales Alimentación Obesidad Apnea del sueño Ingesta de alcohol Genética		

	<p>4. Afectación de órgano blanco</p> <p>Cerebro Órgano de la visión Corazón Riñón Arterias periféricas</p>
<p>Examen físico ^{xxvii, xxviii, xxix, xxx}</p>	<p>Peso, talla, IMC, perímetro abdominal Valoración del estado cognitivo del paciente</p> <p>Realizar las cuatro fases del examen físico:</p> <p>Inspección, palpación, auscultación y percusión.</p> <p>Presión arterial en ambos miembros superiores sentado y acostado (de pie si fuese necesario) Fondo de ojo Palpación simétrica de pulsos periféricos Palpación del tiroides Ingurgitación yugular Auscultación de vasos de cuello Índice tobillo-brazo (pacientes mayores de 70 años y pacientes entre 50-69 años que fumen y con diabetes*) (I B) Palpación y auscultación cardiopulmonar Palpación y auscultación abdominal Edemas</p>
<p>Evaluación de laboratorio, ^{xxxii, xxxiii, xxxiv, xxxv, xxxvi, xxxvii, xxxviii}</p> <p>Evaluación de gabinete ^{xxxix, xl}</p>	<p>Hemoglobina y hematocrito (I C) Glucosa plasmática en ayunas (I C) Colesterol total en suero en ayunas (I C) Colesterol-LDL en suero en ayunas (I C) Colesterol-HDL en suero en ayunas (I C) Triglicéridos séricos en ayunas (I C) Ácido úrico en suero en ayunas (I C) Creatinina en suero en ayunas (I B) Elemental y microscópico (EMO) (I C) Microalbuminuria (I C)</p> <p>Electrocardiograma (I B) Teleradiografía PA de tórax (IIa B) Eco de grandes vasos y ecocardiograma.(I C)</p>

Flujograma 1: Sospecha y confirmación diagnóstica hipertensión arterial



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

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Cada país de América Latina enfrenta sus propios retos en cuanto al tratamiento y verdadero control de HTA, y que son generados fundamentalmente por las condiciones sociales, culturales, económicas, familiares, información médica, temores, supersticiones, etc. Las recomendaciones aquí vertidas han tomado en cuenta las guías actuales acopladas a la disponibilidad del Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos del país (CNMB).

TABLA 2. Manejo de la HTA según factores de riesgo

Presión arterial (mmHg)					
Otros factores de riesgo, LO o enfermedad	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HT grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HT grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Sin otros factores de riesgo	Ninguna intervención respecto a la PA	Ninguna intervención respecto a la PA	Cambios de estilo de vida durante varios meses, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada	Cambios de estilo de vida durante varias semanas, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato
1-2 factores de riesgo	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida durante varias semanas, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada	Cambios de estilo de vida durante varias semanas, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato
\geq 3 factores de riesgo, SM o LO	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida y considerar tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato
Diabetes	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato
Enfermedad cardiovascular o renal establecida	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato

Para el tratamiento de hipertensión arterial, qué medidas no farmacológicas se deben utilizar y cuán efectivas son?

<p align="center">MANEJO NO FARMACOLOGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (Muchos de los pasos deben realizarse simultáneamente)</p>	NIVEL DE ATENCIÓN		
	I	II	III
<p>CAMBIOS DE ESTILO DE VIDA ^{xli, xlii, xliii, xliiv, xlv} Instauración permanente en el cambio de estilos de vida con el objeto de reducir las cifras de presión arterial y controlar otros factores de riesgo.</p> <p>Actividad y ejercicio físico (I A) Nutrición saludable (I A) Reducción de consumo de sal (IIb B) Suspender tabaquismo (Consejería y ayuda a los fumadores para que dejen de fumar I A) Disminuir la ingesta de alcohol (IIb B) Reducción y estabilización del peso (I A) Control del stress psicosocial (IIa B) Promover terapias de relajación, cognitivas y meditación (I A) Participación equipo multidisciplinario (I A)</p>	I	II	III
<p>EDUCACION PARA EL PACIENTE HIPERTENSO</p> <p>Reforzar la post-consulta</p> <p>Promover y reforzar a los grupos de pacientes hipertensos</p> <p>Por tratarse de una enfermedad crónica, progresiva, irreversible y muchas veces incapacitante, la hipertensión arterial afecta la vida tanto de la persona que la padece, como de su entorno familiar social y laboral, en caso de un control inadecuado.</p> <p>El proceso educativo en hipertensión arterial es parte fundamental en el tratamiento y permite al paciente convertirse en protagonista de su enfermedad, al involucrarse activamente en los objetivos del tratamiento junto a su equipo de salud.</p> <p>La Educación es un derecho de la persona con hipertensión arterial, y una obligación de los prestadores de salud. Es una actividad terapéutica de igual importancia o inclusive mayor que cualquiera de los otros componentes del tratamiento y como tal debe estar bajo la responsabilidad y dirección del Equipo de Salud, debe cumplir con estándares mínimos y ser evaluada periódicamente.</p>	X	X	X
<p>EJERCICIO</p> <p>En pacientes hipertensos, el riesgo de enfermedad cardiovascular es elevado, se les debe realizar una prueba de esfuerzo antes de iniciar la rutina de ejercicio, la cual se recomienda para identificar isquemia, arritmias e isquemia miocárdica asintomática, entre otras. La prueba de esfuerzo también puede proporcionar datos acerca de la frecuencia cardíaca máxima y la respuesta de la presión arterial, los que servirán para establecer la prescripción del ejercicio. Hay pacientes que también cursan con otras patologías de origen osteomuscular que deben tomarse en cuenta a la hora de indicar el ejercicio.^{xlvi}</p> <p>La presión arterial puede disminuir con 30 minutos de actividad física moderadamente intensa como trotar (en forma acelerada) seis a siete días a la semana o por ejercicios más intensos y menos frecuentes.^{xlvii}</p>	X	X	X
<p>PESO</p> <p>Mantener el peso corporal dentro de los límites normales con un índice de masa corporal entre 18,5 a 24,9 Kg/m². La reducción de 9,2 kg (20,2 libras) de peso disminuye un promedio de 6,3/3,1 mm/Hg las cifras de presión arterial.^{xlviii}</p>	X	X	X

<p>ALIMENTACION ^{xlix, i}</p> <p>Un régimen rico en frutas, verduras, fibras, lácteos con bajos porcentajes de grasas (dieta DASH).</p> <p>Disminuir la ingesta de sodio a menos de 5 g/día con lo cual se logra hacer disminuciones de hasta 10 mmHg de presión arterial.^{ii, lii}</p>	X	X	X
--	---	---	---

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El objetivo principal del tratamiento antihipertensivo es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, lo que se logra con la reducción de la presión arterial y el control de factores de riesgo modificables. Es importante individualizar el tratamiento de la hipertensión arterial a las particularidades de cada paciente acorde a su patología y riesgo.

Tomando en cuenta que cada grupo farmacológico tiene sus características propias. Existen los siguientes grupos terapéuticos según el Cuadro de Medicamentos Básicos:

Diuréticos, agentes betabloqueantes,
Bloqueantes de canales de calcio
Agentes que actúan sobre el sistema renina-angiotensina.

Agentes antiadrenérgicos de acción central
Metildopa de 250-500 mg

Agonistas del receptor de imidazolidina
Clonidina

Agentes antiadrenérgicos de acción periférico

Antagonistas de receptores alfa-aderenérgicos
Doxazocina

Agentes que actúan sobre el músculo liso arteriolar
Hidralazina
Minoxidil
Nitroprusiato

Diuréticos
Sulfonamidas
Furosemida E

3.2.1 ¿Cuáles son las metas terapéuticas recomendadas?

Las metas terapéuticas recomendadas por el MSP son reducir la PA a valores menores a 140/90 mmHg.^{liii} respaldados por el estudio HOT que mostró que la más baja incidencia de eventos cardiovasculares ocurrió con cifras de PAD menores a 82,6 mmHg;^{liv} además el estudio FEVER evidenció que en personas hipertensas con 1 ó 2 FRCV o ECV, la reducción de la PA a <140/90 mmHg, se asoció a reducción de eventos cardiovasculares en 27%.^{lv} Además existe amplia evidencia del beneficio de un tratamiento más intenso en pacientes diabéticos y aquellos con riesgo cardiovascular alto y muy alto.^{lvi} En pacientes diabéticos, una reducción de 10 mmHg de PAS, redujo en 15% la mortalidad por diabetes y en 11% la mortalidad por IAM.^{lvii} El estudio HOT mostró una reducción de 51% de eventos cardiovasculares en pacientes diabéticos que lograron cifras de PAD < 80 mmHg.^{lviii} El tratamiento intensivo en pacientes con diabetes, que lograron en promedio cifras de PA 132/78 mmHg, redujo la incidencia de mortalidad (5,5%) en comparación con el grupo de diabéticos con control moderado de la PA con cifras promedio de 138/86 mmHg, (10,7%).^{lix}

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

La meta terapéutica y la estrategia de intervención se debe establecer de acuerdo al riesgo cardiovascular individual, conjuntamente con el control óptimo de otros factores de riesgo cardiovascular.

**

¿Cómo elegir el medicamento anti-hipertensivo inicial en pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular bajo o medio y sin comorbilidad?

Paso 1

El medicamento utilizado puede corresponder a cualquiera de los grupos farmacológicos sin embargo en la actualidad la edad del paciente influye para la toma de decisión en pacientes menores de 55 años se aconseja fármacos que inhibe la actividad del eje renina-angiotensina y beta bloqueadores.^{lxij, lxiii, lxiv, lxv, lxvi}

Pacientes mayores de 55 años se indicará una mayor rigidez arterial y mayor sensibilidad a la sal se aconseja calcio antagonistas o diuréticos tiazídicos.

Paso 2

Pacientes con plazo máximo de tres meses sin alcanzar las metas terapéuticas es conveniente añadir otro fármaco.

Combinaciones lógicas de fármacos ant-hipertensivos

- Diurético hipertensivo e IECA
- Diurético tiazídico y ARA II
- Calcioantagonista e IECA
- Calcioantagonista y ARA II
- Calcioantagonista y Diurético tiazídico
- Beta bloqueante y calcio antagonista dihidropiridínico

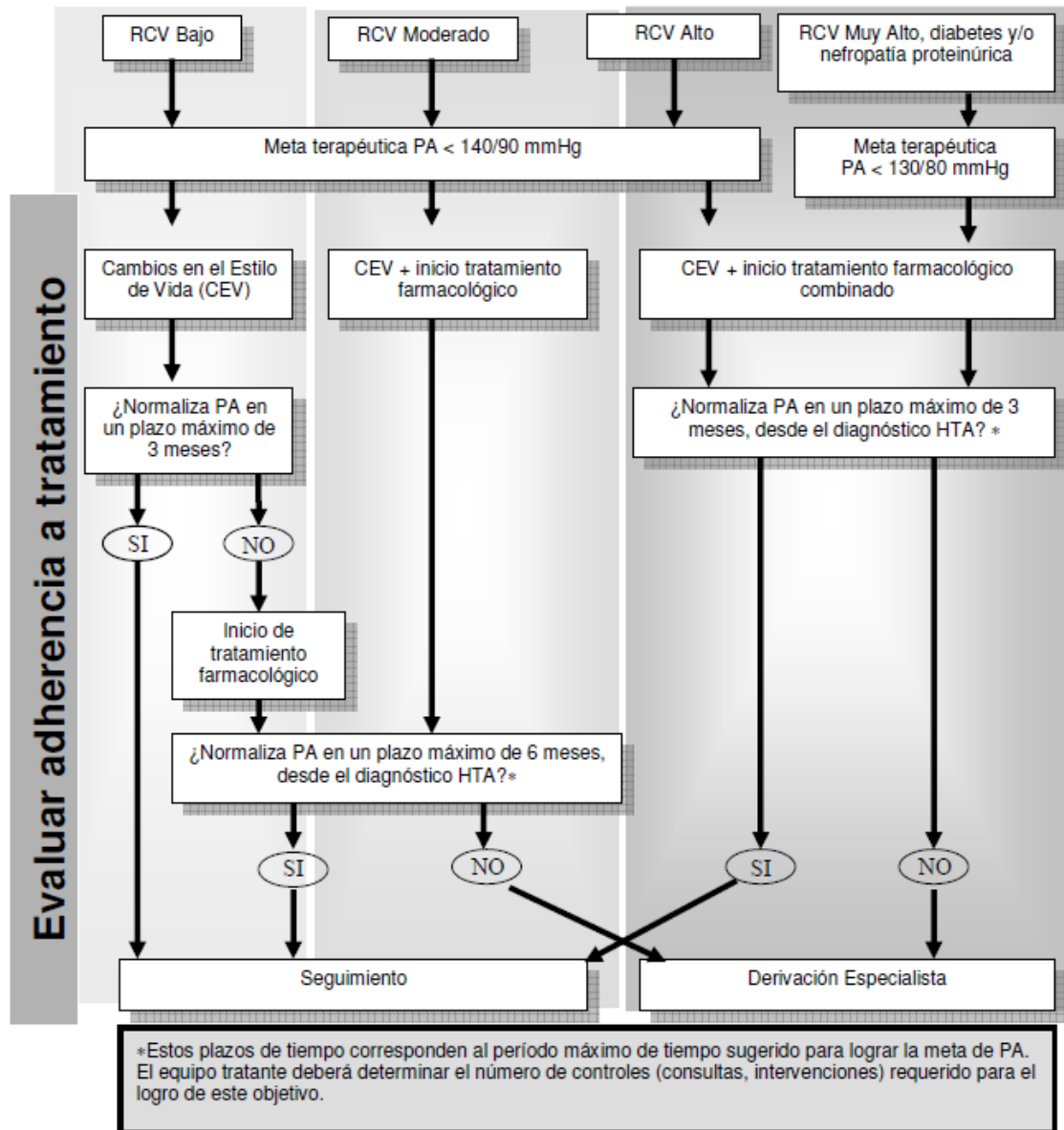
Paso 3

La mayoría de guías aconseja la combinación de IECA (o ARA II) más un calcioantagonista y diurético tiazídico

Paso 4

Si no se logra controlar las cifras tensionales al combinar estos tres fármacos el paciente deberá ser referido al especialista

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



FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

¿Cuáles son las metas terapéuticas con los IECAS o ARA II?

Se ha demostrado que una dosis de IECAS o ARA II superiores recomendadas para el control de la tensión arterial se obtiene un beneficio añadido al descenso de la proteinuria.

Inhibidores enzima convertidora de angiotensina IECA (A)^{lxvii}

El mecanismo de acción de los IECA consiste en inhibir la enzima convertidora de angiotensina bloqueando el paso de angiotensina I en angiotensina II, en la sangre y en otros tejidos, con el consecuente efecto vasodilatador (hipotensor). Además provocan la acumulación de bradicinina, que contribuyen a potenciar el efecto hipotensor, a esta se le ha atribuido el origen de la tos y el edema angioneurótico.

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

Adicionalmente se asocian a menor incidencia de insuficiencia cardíaca, diabetes e IAM al compararlos con los calcioantagonistas.^{lxix, lxx} Además de la tos seca (7-15 %), otros efectos colaterales son, cefalea, rash, náuseas, hiperkalemia, síntomas de hipotensión arterial.

En individuos con falla renal crónica pueden eventualmente agravar la hiperkalemia. En pacientes con hipertensión renovascular bilateral o unilateral conocido con riñón única pueden promover la reducción de la filtración glomerular con incremento de los niveles de urea y creatinina.

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

Antagonistas del receptor de la angiotensina ARA II (A)^{lxxii, lxxiii, lxxiv, lxxv, lxxvi}

Los ARA-II, antagonizan a la angiotensina al inhibir los receptores AT1, de esta manera interfieren en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, con el consecuente efecto vasodilatador.

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

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

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

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

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

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

Calcioantagonistas o bloqueadores de canales de calcio (C)^{lxxvii, lxxviii}

Los fármacos calcio-antagonistas reducen la resistencia muscular al disminuir los

niveles calcio en músculo liso. Poseen un gran efecto hipotensor.

Los calcioantagonistas se pueden clasificar en:

Dihidropiridinas

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

No dihidropiridinas:

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

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

Estudios han demostrado que los calcioantagonistas de acción prolongada, son los que tienen probada utilidad y previenen eventos cardiovasculares en pacientes hipertensos.

En cambio, los de acción corta pueden aumentar la probabilidad de eventos coronarios y mortalidad, por lo que no deben ser usados como antihipertensivos.

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

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

Diuréticos (D)^{lxix}

El mecanismo de acción se relaciona inicialmente a sus efectos diuréticos y natriuréticos, con disminución del volumen extracelular. Posteriormente alrededor de la cuarta a sexta semana el volumen circulante retorna a la normalidad y ha disminuido la resistencia vascular periférica.

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

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

Sin embargo, los pacientes tratados con diuréticos presentan mayor incidencia de diabetes que los tratados con IECA, ARA-II o con calcioantagonistas.

En el estudio ALLHAT la incidencia de diabetes a 4 años de tratamiento fue 11,6% en pacientes tratados con clortalidona, 9,8% con amlodipino y 8,1% con lisinopril, por lo tanto, es necesario considerar su uso con especial precaución en pacientes con riesgo de diabetes.

Otros efectos colaterales importantes de los diuréticos tiazídicos son hipokalemia que puede asociarse a hipomagnesemia e inducir arritmias ventriculares, hiperuricemia, hipercalcemia o hiponatremia.

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

Beta-bloqueadores

Su mecanismo inicial antihipertensivo envuelve la disminución inicial del débito cardíaco, reducción de la secreción de la renina, readaptación de los barorreceptores y la disminución de las catecolaminas en las sinapsis nerviosas.

Los betabloqueadores de generación más recientes como el carvedilol y el nebivolol provocan vasodilatación por su

efecto alfa 1 adrenérgico^{lxxx}. En el caso del carvedilol y el nebivolol al aumentar la síntesis y liberación endotelial del óxido nítrico.^{lxxxi, lxxxii, lxxxiii}

Hoy por hoy, se ha cuestionado el uso de atenolol como fármaco de 1ª línea en el tratamiento de HTA, a la luz de la evidencia expuesta en 2 ensayos (ASCOT, LIFE) y un metaanálisis que evidenció 16% de mayor riesgo de ECV con betabloqueadores, en comparación con otra clase de fármacos.⁶² Adicionalmente, se han asociado a mayor incidencia de diabetes. Basándose en estos y otros antecedentes, el Nacional Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) en el año 2006, recomendó el uso de betabloqueadores sólo como fármacos de 4ª línea en el tratamiento de la hipertensión.^{lxxxiv, lxxxv, lxxxvi, lxxxvii}

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

El propranolol se muestra también útil en pacientes con tremor esencial, síndrome hiperquinético, cefalea de origen vascular y en casos de hipertensión portal.

Cuando se recomienda la utilización del Ácido Acetil Salicílico en pacientes Hipertensos?

Está indicando en aquellos pacientes con Riesgo cardiovascular alto y muy alto con cifras tensionales controladas por el riesgo de provocar Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) hemorrágico.^{lxxxix}

Seguimiento del paciente hipertenso

¿Con qué regularidad debe realizar el control adecuado en pacientes hipertensos?

Una vez alcanzados los objetivos terapéuticos que consiste en alcanzar las metas de presión arterial e intervenir en los factores de riesgo modificables se deberán mantener los mismos, y vigilar el apareamiento de daño a órgano blanco subclínico, deterioro de parámetros clínicos u otras alteraciones.

Factores de Riesgo Cardiovascular	Frecuencia de visita médica
RCV alto y muy alto	Cada 3 meses
RCV bajo y medio	Cada 6 meses

Con qué frecuencia realizar exámenes de laboratorio?

No hay evidencia para establecer una frecuencia de los exámenes de laboratorio sin embargo se debe realizar un control anual, a excepción del electrocardiograma cuya realización es anual basado en que las variaciones en la Hipertrofia ventricular izquierda son evidentes después del año de tratamiento.

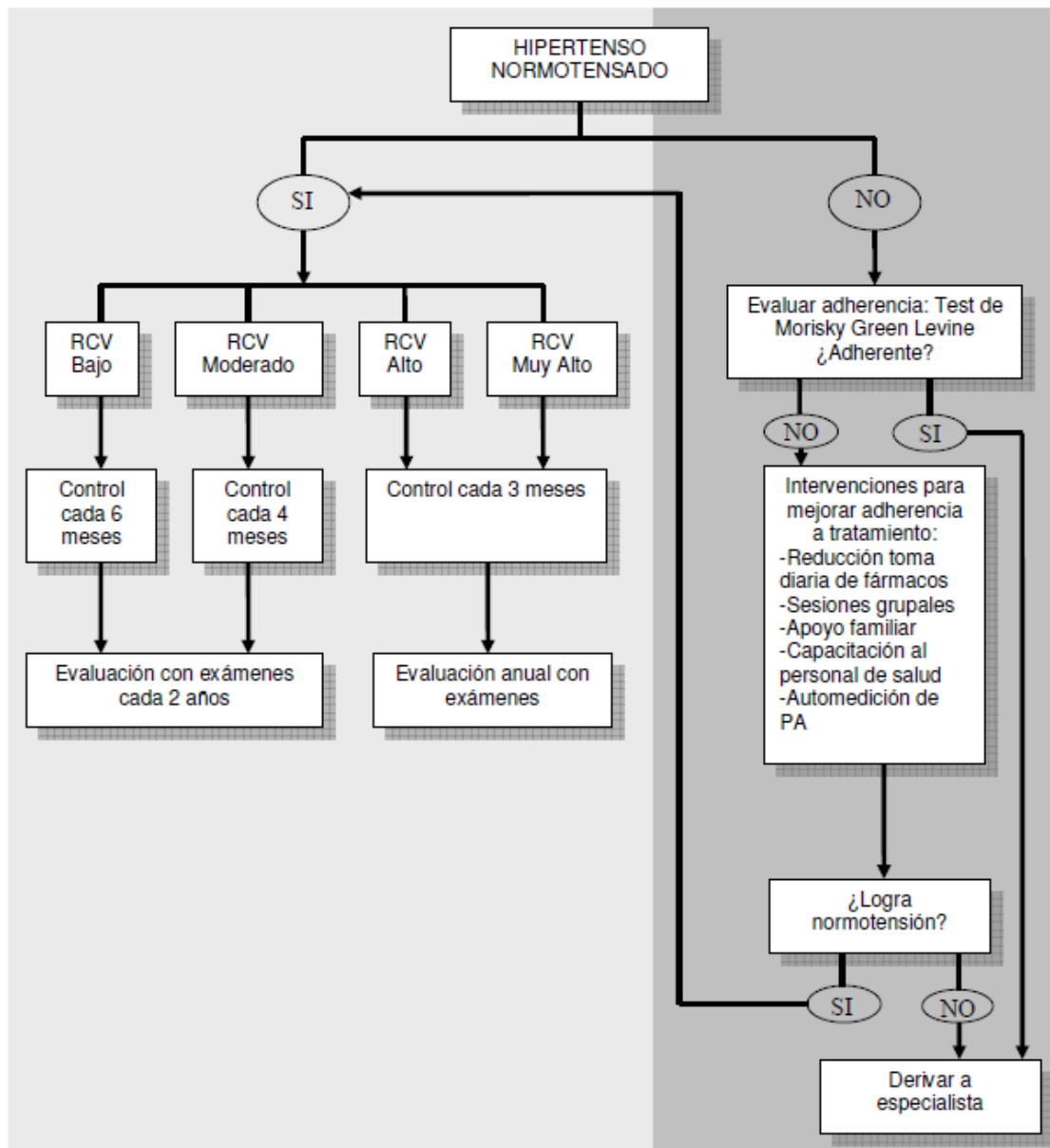
Control anual de microalbuminuria en pacientes con resultado negativo y a los 6 meses si el resultado fue positivo

¿Se debería valorar adherencia al tratamiento?

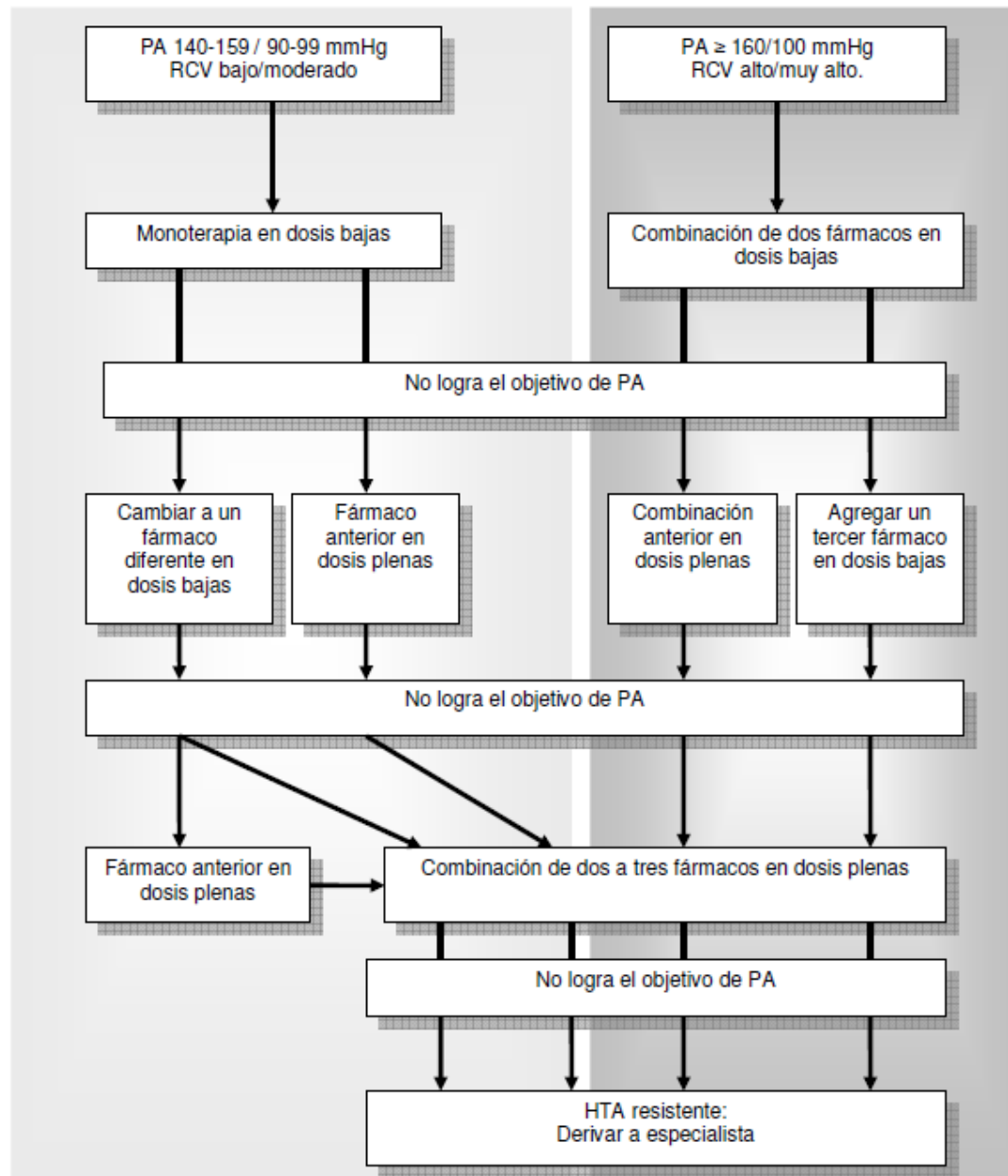
Varios modelos conductuales sugiere que las terapias prescritas por la mayoría de médicos conseguirán el control de la hipertensión sólo si el paciente está motivado para tomar la medicación y para realizar y mantener los estilos de vida saludable.

Es importante para mejorar la adherencia: Conocer la adherencia del paciente, entrevista motivacional, consejería, sesiones grupales, hacer partícipe a la familia en el control de la hipertensión y la automedición de presión arterial.^{xc, xci}

Flujograma 3: Seguimiento del paciente hipertenso



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



En la hipertensión arterial cuándo iniciar el tratamiento farmacológico?

Pacientes con cifras tensionales mayores de 160/100 mm Hg y aquellos con riesgo cardiovascular alto y muy alto se benefician del tratamiento farmacológico desde el momento del diagnóstico de hipertensión arterial.

En pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular bajo se deberá modificar el estilo de vida y esperar seis meses antes de iniciar el tratamiento farmacológico, si después de los seis meses no se controla la presión arterial inicia el tratamiento farmacológico.^{xcii}

Cuando administrar terapia única y terapia combinada?

Terapia única es recomendada en pacientes hipertensos grado I con Riesgo cardiovascular Bajo o Moderado.

Terapia combinada es útil en pacientes hipertensos grado II y en aquellos RCV alto y muy alto.^{xciii, xciv, xcv}

TABLA 3. Estratificación de riesgo cardiovascular global: riesgo adicional atribuido a la clasificación de hipertensión arterial de acuerdo con factores de riesgo, lesiones de órgano blanco y condiciones clínicas asociadas. (Clase IIA, Nivel C).

Mancia G. Guía Europea de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007

Presión arterial (mmHg)					
Otros factores de riesgo, LO o enfermedad	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HT grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HT grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros factores de riesgo	Ninguna intervención respecto a la PA	Ninguna intervención respecto a la PA	Cambios de estilo de vida durante varios meses, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada	Cambios de estilo de vida durante varias semanas, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato
1-2 factores de riesgo	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida durante varias semanas, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada	Cambios de estilo de vida durante varias semanas, seguido de tratamiento farmacológico si la PA no está controlada	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato
≥ 3 factores de riesgo, SM o LO	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida y considerar tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato
Diabetes	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato
Enfermedad cardiovascular o renal establecida	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato	Cambios de estilo de vida + tratamiento farmacológico inmediato

Fig. 2. Inicio del tratamiento antihipertensivo. HT: hipertensión; LO: lesión subclínica de órganos; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; SM: síndrome metabólico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ⁱ (World Health Organization, International Society Hypertension Writing Group. 2003, (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hipertensión. *J Hypertens* 2003; 21: 1983-92
- ⁱⁱ Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensao. *Arq Bras Cardiol* 2006 Fev: 1–48.
- ⁱⁱⁱ Malta DC, Moura L, Souza FM, Rocha FM, Fernandes FM. Doenças crônicas não-transmissíveis: mortalidade e fatores de risco no Brasil, 1990 a 2006 *in Saude Brasil* 2008. Ministerio da Saude, Brasilia.2009. Pag 337–362.
- ^{iv} Documento do Banco Mundial. Enfrentando o desafio das doenças não-transmissíveis no Brasil. Relatório No 32576- BR. 15 de novembro de 2005.
- ^v Williams B. The year in hypertension.*JACC* 2010; 55(1): 66–73.
- ^{vi} De Backer G, Ambrosini E, Borch-Joshen k, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Macia G, Manger Cats V, Orth-Gomer k, Perk j, Pyorala K, Rodicio JL, Sams s, Sansoy V, Setchtem U, Silber S, Thomsen T, Wood d, Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Others Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practic. *Eur Heart J.* 2003 Sep; 24 (179: 1601-10).
- ^{vii} Mancia G, Parati G, Borghi C, Ghironzi G, Andriani E, Marinelli L, et al. Hypertension prevalence, awareness, control and association with metabolic abnormalities in the San Marino population: the SMOOTH study. *J Hypertens.* 2006;24:837-43.
- ^{viii} Kannel WB. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens.* 2000;13 Suppl1:S3-10.
- ^{ix} Thomas F, Rudnichi A, Bacri AM, Bean K, Guize L, Benetos A. Cardiovascular mortality in hypertensive men according to presence of associated risk factors. *Hypertension.* 2001;37:1256-61.
- ^x Wei M, Mitchell BD, Haffner SM, Stern MP. Effects of cigarette smoking, diabetes, high cholesterol, and hypertension on all-cause mortality and cardiovascular disease mortality in Mexican Americans. The San Antonio Heart Study. *Am J Epidemiol.*1996;144:1058-65.
- ^{xi} Assmann G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J.* 1988;116:1713-24.
- ^{xii} Mancia G, Parati G, Borghi C, Ghironzi G, Andriani E, Marinelli L, et al. Hypertension prevalence, awareness, control and association with metabolic abnormalities in the San Marino population: the SMOOTH study. *J Hypertens.* 2006;24:837-43.
- ^{xiii} Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Friz HP, Grassi G, Giannattasio C, et al. Relationship of office, home, and ambulatory blood pressure to blood glucose and lipid variables in the PAMELA population. *Hypertension.* 2005;45:1072-7.
- ^{xiv} Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Joint effects of systolic blood pressure and serum cholesterol on cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *Circulation.* 2005;112:3384-90.
- ^{xv} Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group Relationship between baseline risk factors coronary heart disease total mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Prev Med.*1986;15:254-73.
- ^{xvi} Grassi G I Mancia J *Hypertension* 2009; 27 (suppl2): S40-44.
- ^{xvii} ESH/ESC Hypertension Practice Guidelines Committee. Practice guidelines for primary care physicians: 2003 ESH/ESC hypertension guidelines. *J Hypertens.* 2003;21:1779-86. GL.

-
- ^{xviii} Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich DE, Hill M, McDonald M et al for the Writing Group. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 1993; 88: 2460-2467.
- ^{xix} Kotchen TA. Enfermedad vascular hipertensiva. En: Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Eds. *Harrison Principios de Medicina Interna* 17a Ed. México: [McGraw-Hill](#) Educaton. 2009; 241: 1557 – 1558.
- ^{xx} The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure – JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 89: 2560-2572
- ^{xxi} Benetos A, Rudnicki A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender, and blood pressure. *Hypertension* 1999; 33: 44–52.
- ^{xxii} Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, *et al.* Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissues accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73(7): 460–468.
- ^{xxiii} Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143–3421.
- ^{xxiv} Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, *et al.* Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120(16): 1640–1645.
- ^{xxvi} Obisesan TO, Obisesan A, Martins S, Alamgir L, Bond V, Maxwell C, *et al.* High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56(3): 501–509.
- ^{xxvii} Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, *et al.* Ankle brachial combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300(2): 197–208.
- ^{xxviii} Beckman JA, Higgins CO, Gerhard-Herman. Automated oscillometric determination of the ankle-brachial Index provides accuracy necessary for office practice. *Hypertension* 2006; 47: 35–38.
- ^{xxix} Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, *et al.* Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension* 2003; 42(5): 1050–1065.
- ^{xxx} Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, *et al.* Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissues accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73(7): 460–468.
- ^{xxxi} Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143–3421.
- ^{xxxii} Van den Born BJ, Hulsman CA, Hoekstra JB, Schlingemann RO, van Montfrans GA. Value of routine funduscopy in patients with hypertension: systematic review. *BMJ* 2005; 331(7508): 73.
- ^{xxxiii} Culeton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 1999; 56: 2214–2219.
- ^{xxxiv} Levey AS, Coresh J, Balk E, *et al.* National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003 Jul 15; 139(2): 137–147.
- ^{xxxv} Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31– 41.

-
- ^{xxxvi} Moe S, Drueke T, Cunningham J, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67: 2089–2100.
- ^{xxxvii} Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120(16): 1640–1645.
- ^{xxxviii} Levey AS, Coresh J, Greene T, et al. Using standardized serum creatinine values in the Modification of Diet in Renal Disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006; 45:247–254.
- ^{xxxix} Rayner BL, Goodman H, Opie LH. The Chest Radiograph. A useful investigation in the evaluation of hypertensive patients. *Am J Hypertens* 2004; 17: 507–510.
- ^{xi} Martinez MA, Sancho T, Armada E, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in patients with mild hypertension in primary care: impact of echocardiography on cardiovascular risk stratification. *Am J Hypertens* 2003; 16: 556–563.
- ^{xli} Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA* 2009; 302(4): 401–411.
- ^{xlii} Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after aortic surgery. *N Engl J Med* 2004; 351(26): 2683–2693.
- ^{xliii} Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, Caccia C, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med* 2010 Jan 25; 170(2):126–135.
- ^{xliv} Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol* 2009 Feb 1; 169(3): 339–346.
- ^{xlv} Alonso A, de la Fuente C, Martín-Arnau AM, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with blood pressure in a Mediterranean population with a high vegetable-fat intake: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Br J Nutr* 2004; 92(2): 311–319.
- ^{xlvi} (Moraga, 2008).
- ^{xlvii} Appel LJ et al: Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 47:296, 2006).
- ^{xlviii} Appel LJ et al: Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 47:296, 2006).
- ^{xlix} Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, et al. INTERHEART Study Investigators. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008; 118(19): 1929–1937.
- ^l Warensjö E, Sundström J, Vessby B, Cederholm T, Risérus U. Markers of dietary fat quality and fatty acid desaturation as predictors of total and cardiovascular mortality: a population-based prospective study. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(1): 203–209.
- ^{li} Adrogué, JH, Madias NE: Sodium and Potassium in the pathogenesis of hypertension. *N Engl J Med* 356:1966, 2007
- ^{lii} Adrogué, JH, Madias NE: Sodium and Potassium in the pathogenesis of hypertension. *N Engl J Med* 356:1966, 2007

-
- ^{liii} Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, Hua T, Laragh JH, McInnes GT, Mitchell L, Plat F, Schork MA, Smith B, Zanchetti A. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial. *Lancet*. 2004 ; 363(9426):2049-51.
- ^{liv} Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, Ménard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*. 1998; 351(9118):1755-62
- ^{lv} Liu L, Zhang Y, Liu G, Li W, Zhang X, Zanchetti A; FEVER Study Group. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. *J Hypertens*. 2005; 23(12):2157-72.
- ^{lvi} Zanchetti A, Hansson L, Clement D, Elmfeldt D, Julius S, Rosenthal T, Waeber B, Wedel H; HOT Study Group. Benefits and risks of more intensive blood pressure lowering in hypertensive patients of the HOT study with different risk profiles: does a J-shaped curve exist in smokers? *J Hypertens*. 2003; 21(4):797-804.
- ^{lvii} Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, Wright AD, Turner RC, Holman RR. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ*. 2000; 321(7258):412-9.
- ^{lviii} World Health Organization 2007. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/Full%20text.pdf [Consulta: 01de abril de 2009]
- ^{lix} Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2000; 23 Suppl 2:B54-64.
- ^{lx} Arima H, Chalmers J, Woodward M, Anderson C, Rodgers A, Davis S, Macmahon S, Neal B; PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens*. 2006; 24(6):1201-8.
- ^{lxi} Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, Thompson PD, Ghali M, Garza D, Berman L, Shi H, Buebendorf E, Topol EJ; CAMELOT Investigators. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 292(18):2217-25.
- ^{lxii} Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. Sierra, Gorostidi, *Medicina Clínica*, Barcelona, 2008,; 131(3):104-16.
- ^{lxiii} The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* (2007) 28, 1462–1536
- ^{lxiv} Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, Cifkova R, Clément D, Coca A, Dominiczak A, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Grassi G, Haller H, Heagerty A, Kjeldsen SE, Kiowski W, Mallion JM, Manolis A, Narkiewicz K, Nilsson P, Olsen MH, Rahn KH, Redon J, Rodicio J, Ruilope L, Schmieder RE, Struijker-Boudier HA, van Zwieten PA, Viigimaa M, Zanchetti A. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension* 2009, 27:2121–2158
- ^{lxv} Sanchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velazquez C, Burlando G, Kohlmann O, Jimenez J, Jaramillo PL, Brandao A, Valdes G, Alcocer L, Bendersky M, Ramirez AJ, Zanchetti A; Latin America Expert Group. Latin American guidelines on hypertension. Latin American Expert Group. *J Hypertens*. 2009; 27(5):905-22.
- ^{lxvi} Campbell NR, Khan NA, Hill MD, Tremblay G, Lebel M, Kaczorowski J, McAlister FA, Lewanczuk RZ, Tobe S; Canadian Hypertension Education Program. 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations: the scientific summary--an annual update. *Can J Cardiol*. 2009; 25(5):271-7.
- ^{lxvii} Guía Clínica 2009 Hipertensión Arterial Primaria o esencial en personas de 15 años y más Ministerio de Salud. Subsecretaría de Salud Pública

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

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

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

lxxxi *Guía Clínica 2009 Hipertensión Arterial Primaria o esencial en personas de 15 años y más* Ministerio de Salud. Subsecretaría de Salud Pública

lxxxii 61. Reboldi G, Angeli F, Cavallini C, Gentile G, Mancia G, Verdecchia P. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. *J Hypertens* 2008; 26(7): 1282–1289

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

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

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

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

lxxxvii *Guía Clínica 2009 Hipertensión Arterial Primaria o esencial en personas de 15 años y más* Ministerio de Salud. Subsecretaría de Salud Pública

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

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

lxxx 30. Dulin B, Abraham WT. Pharmacology of carvedilol. *Am J Cardiol* 2004; 93(9A): 3B–6B. 31. Pedersen ME, Cockcroft JR. The vasodilatory beta-blockers. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9(4): 269–277.

lxxxii 30. Dulin B, Abraham WT. Pharmacology of carvedilol. *Am J Cardiol* 2004; 93(9A): 3B–6B.

lxxxiii 31. Pedersen ME, Cockcroft JR. The vasodilatory beta-blockers. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9(4): 269–277.

-
- lxxxiii 32. De Cree J, Van Nueten L, Geukens H, Verhaegen H. Comparative cardiac haemodynamics of bisoprolol, celiprolol, carvedilol and nebivolol in normal volunteers. *Int J Clin Pharmacol Res* 1992; 12(4): 159–163.
- lxxxiv Mancía G, Grassi G, Zanchetti A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. *J Hypertens*. 2006; 24(1):3-10
- lxxxv Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet*. 2005;366(9496):1545-53
- lxxxvi Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet*. 2007; 369(9557):201-7
- lxxxvii Wiysonge CS, Bradley H, Mayosi BM, Maroney R, Mbewu A, Opie LH, Volmink J. Betabloqueantes para la hipertensión (Revisión Cochrane traducida). De *La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008*.
- lxxxviii Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: metaanalysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665
- lxxxix The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* (2007) 28, 1462–1536
- xc The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* (2007) 28, 1462–1536
- xcí Organización Mundial de la Salud 2004. Adherencia a los tratamientos a largo plazo: pruebas para la acción.
- xcii The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* (2007) 28, 1462–1536.
- xciii Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A; Internacional Society of Hypertension. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*. 2008; 371(9623): 1513-8.
- xciv Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Indicadores Básicos de Salud, Chile 2007
- xcv Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. Sierra, Gorostidi, *Medicina Clínica*, Barcelona, 2008,; 131(3):104-16.