REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ISSN 0034-7000 www.sac.org.ar VOL 86 SUPLEMENTO 2 AGOSTO 2018

Consenso Argentino de Hipertensión Arterial

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

SOCIEDAD ARGENTINA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director
HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires

Director Adjunto
RAÚL BORRACCI
Universidad Austral

Editor Consultor
CARLOS D. TAJER
Hospital El Cruce

Directores Asociados
JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones Médicas de Buenos Aires
LUCIANO LUCAS
Hospital Italiano de Buenos Aires
HORACIO POMÉS IPARRAGUIRRE
IMECC / Clínica Independencia
JORGE TRAININI
Hospital Presidente Perón
JORGE THIERER
CEMIC

Delegado por la SAC
MARCELO BOSCARÓ
Hospital Provincial Magdalena de Martínez

Editor de Ciencias básicas
BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales
ANÍBAL ARIAS
Hospital Italiano de Buenos Aires
DARIO DI TORO
Hospital Gral de Agudos Dr. Cosme Argerich
MÓNICA DÍAZ
Hospital Pirovano
ALBERTO FERNÁNDEZ
Sanatorio Modelo de Quilmes
RICARDO LEVIN
Universidad de Vanderbilt / Universidad Abierta Interamericana
JULIO MANUEL LEWKOWICZ
Sanatorio Güemes
RICARDO SARMIENTO
Htal. El Cruce

Consultor en Estadística
JAVIER MARIANI

Coordinación Editorial
PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU)
Harvard Medical School, Boston, MA
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
HERREROS, JESÚS (ESPAÑA)
Department of Cardiovascular Surgery, Valdecilla University Hospital, Santander
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
MOSS, ARTHUR (EE.UU)
University of Rochester Medical Center, New York
NANDA, NAVIN (EE.UU)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
NOVITZKY, DIMITRI (EE.UU)
James A Haley Veterans Hospital and the University of South Florida, Tampa, Florida
PALACIOS, IGOR (EE.UU)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SICOURI, SERGE (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
STOLF, NOEDIR (BRASIL)
Discipline of Cardiovascular Surgery at Faculty of Medicine of University of São Paulo
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZANCHETTI, ALBERTO (ITALIA)
Università di Milano, Milan
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente
RICARDO A. MIGLIORE

Vicepresidente 1°
ANA M. SALVATI

Vicepresidente 2°
LUIS E. QUINTANA

Secretario
CLAUDIO C. HIGA

Tesorero
PABLO G. STUTZBACH

Prosecretario
SERGIO J. BARATTA

Protesorero
MARIANO L. FALCONI

Vocales Titulares
VERÓNICA I. VOLBERG
MARCELO V. BOSCARÓ
FEDERICO M. CINTORA
GUILLERMO O. MIGLIARO

Vocal Suplentes
FÉLIX L. PINTOR
LILIA B. SCHIAVI
MARIO O. CORTE
RODRIGO A. DE LA FABA

Presidente Anterior
MIGUEL A. GONZÁLEZ

Revista Argentina de Cardiología
La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.
ISSN 0034-7000 ISSN versión electrónica 1850-3748 - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite
Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluída en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 86 Nº 2 AGOSTO 2018

Dirección Científica y Administración
Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar
Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Consenso Argentino de Hipertensión Arterial

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director: Dr. Gustavo Giunta[MTSAC]
Sub-Director: Dr. Maximiliano De Abreu[MTSAC]
Secretario: Dr. Sebastián Peralta[MTSAC]

Vocales

Dr. Gastón Procopio
Dr. Mario César Spennato
Dr. Mariano Giorgi[MTSAC]
Dr. Matías Galli
Dra. Milagros Seijo

Comité Asesor

Dr. Ignacio Bluro[MTSAC]
Dr. Mariano Falconi[MTSAC]
Dr. Ernesto Duronto[MTSAC]

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

Consenso Argentino de Hipertensión Arterial

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

SOCIEDAD ARGENTINA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

DIAGNÓSTICO

Director:
Marcos Marín

Coordinadores:
Sebastián Obregón
Martín Salazar

Secretarios:
Paula Cuffaro
Walter Espeche

Integrantes:
Lucas Aparicio
Jessica Barochiner
Fabiana Calabria
Alejandro De Cerchio
Pedro Forcada
Hernán Gómez Llambí
Alcides Greca
Claudio Majul
Miguel Schiavone
Diego Stisman

TRATAMIENTO

Director:
Mario Bendersky

Coordinadores:
Pablo Rodríguez
Sergio Vissani

Secretarios:
Diego Nannini
Roberto Parodi

Integrantes:
José Alfie
Gustavo Caruso
Pedro Grosse
Carol Kotliar
Felipe Martínez
Margarita Morales
Marcelo Orías
Alberto Ré
Gerardo Uceda
Ernesto Ylarri

POBLACIONES ESPECIALES

Directora:
Olga Páez

Coordinadores:
Gustavo Cerezo
Alejandro Delucchi

Secretarios:
Laura Brandani
Mónica Díaz

Integrantes:
Carlos Castellaro
Alejandra Christen
Carlos Cúneo
Gerardo Elikir
Diego Fernández
Fernando Filippini
Luis Juncos
Martín Koretzky
Diego Martínez
Jorge Orti
Juan C. Pereira Redondo
Luis Pompozzi
Raúl Rey
Joaquín Serra
Rosa Simsolo
Augusto Vicario
María Vivona
Liliana Voto
Judith Zilberman

CONSEJO ASESOR: Guillermo Fábregues, Luis Guzmán, Felipe Inserra, Emilio Kuschnir, Daniel Piskorz, Agustín Ramírez, Ramiro Sánchez, Alberto Villamil, Gabriel Waisman

Listado de abreviaturas

AAS	ácido acetilsalicílico	**HTA**	hipertensión arterial
AC	antagonistas cálcicos	**HTGB**	hipertensión de guardapolvo blanco
AC DHP	antagonistas cálcicos no dihidropiridínicos	**HTO**	hipertensión oculta
AC NDHP	no dihidropiridínicos	**HTR**	hipertensión resistente
ACV	accidente cerebrovascular	**HVI**	hipertrofia ventricular izquierda
AIT	ataque isquémico transitorio	**IAM**	infarto agudo de miocardio
Aldo	aldosterona plasmática	**IC**	insuficiencia cardíaca
AOS	apnea obstructiva del sueño	**IECA**	inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
AP	aldosteronismo primario	**IFG**	índice de filtrado glomerular
ARA II	antagonista de los receptores de la angiotensina II	**IRC**	insuficiencia renal crónica
ARM	antagonistas de los receptores para mineralocorticoides	**LDL-c**	colesterol ligado a lipoproteína de baja densidad
Aldo	aldosterona plasmática	**MAPA**	monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas
BB	beta-bloqueantes	**MDPA**	monitoreo domiciliario de presión arterial
Col-t	colesterol total	**PA**	presión arterial
CV	cardiovascular	**PAC**	presión arterial de consultorio
DC	deterioro cognitivo	**PAD**	presión arterial diastólica
DM	diabetes mellitus	**PAoC**	presión aórtica central
DM2	diabetes tipo 2	**PAS**	presión arterial sistólica
DOB	daño de órgano blanco	**PC**	percentil
DLP	dislipidemia	**PE**	preeclampsia
EA	efectos adversos	**PP**	presión de pulso
EC	enfermedad coronaria	**RAC**	relación albúmina/creatinina
ECV	enfermedad cardiovascular	**RCV**	riesgo cardiovascular
ERC	enfermedad renal crónica	**RNM**	resonancia magnética nuclear
EVC	enfermedad vasculocerebral	**SAOS**	síndrome de apnea obstructiva del sueño
EVP	enfermedad vascular periférica	**SM**	síndrome metabólico
FA	fibrilación auricular	**SRAA**	sistema renina-angiotensina-aldosterona
FEy	fracción de eyección	**TAC**	tomografía axial computarizada
FRCV	factores de riesgo cardiovascular	**TG**	triglicéridos
HDL-c	colesterol ligado a lipoproteína de alta densidad	**VI**	ventrículo izquierdo
HSA	hipertensión sistólica aislada	**VOP**	velocidad de onda de pulso

VOL 86 SUPLEMENTO 2
AGOSTO 2018

Índice

DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE HIPERTENSO 1
INTRODUCCIÓN 1
Estrategias para mejorar el conocimiento de la HTA 1
DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 1
OBJETIVOS DEL DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE HIPERTENSO 2
Detectar o confirmar la presencia de HTA. Medición de la presión arterial 2
Presión arterial en consultorio 2
Monitoreo ambulatorio de la presión arterial de 24 hs 3
Monitoreo domiciliario de la presión arterial 4
METODOLOGÍA DEL ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO 7
Anamnesis 7
Examen Físico 8
Exámenes complementarios 9
Estudios de laboratorio 9
Electrocardiograma 10
Ecocardiografía bidimensional 11
Evaluación accesoria en pacientes de riesgo intermedio 11
Evaluación adicional al estudio básico del hipertenso 12
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL 14
Condiciones clínicas asociadas 14
Lesiones subclínicas en órgano blanco 14
Otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular 14
No modificables 14
Potencialmente modificable 14
Diabetes mellitus 14
Modificadores de riesgo 15
Estimación del riesgo en un individuo 15
IDENTIFICACIÓN DE POSIBLES CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSIÓN 15
Aldosteronismo Primario 16
Hipertensión renovascular 17
Feocromocitoma 17
Apnea obstructiva del sueño 18
SEGUIMIENTO CLÍNICO 18
BIBLIOGRAFÍA 19

TRATAMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO 21
RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL 21
EFICACIA PREVENTIVA DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO 22
OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN HIPERTENSIÓN ESENCIAL NO COMPLICADA 22
INICIO DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO 24
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA 24
Disminución de la ingesta de sodio 25
Aumento de la ingesta de potasio 25
Cambio de patrones alimentarios 25
Disminución de la ingesta de alcohol 26
Actividad Física 26
Mantenimiento de un peso corporal adecuado 26
Conclusiones 26

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 27
Principios generales del tratamiento farmacológico de la HTA. Criterios para la elección de fármacos 27
Características particulares de las distintas familias de antihipertensivos 27
Diuréticos 27
Betabloqueantes 28
Antagonistas Cálcicos 28
Fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona 28
Otros fármacos antihipertensivos 29
Indicaciones y contraindicaciones absolutas y relativas de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos 29
Uso de combinaciones farmacológicas en el tratamiento antihipertensivo 29
Racional para el uso de combinaciones farmacológicas 29
Combinaciones libres o electivas vs combinaciones fijas 31
Combinaciones de antihipertensivos con hipolipemiantes 31
Indicaciones de ácido acetilsalicílico en pacientes hipertensos 32
ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ESENCIAL 32
ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO 33
BIBLIOGRAFÍA 34

POBLACIONES ESPECIALES 37
HIPERTENSION ARTERIAL EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA 37
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN JÓVENES 37
HIPERTENSION ARTERIAL Y EMBARAZO 38
HIPERTENSION ARTERIAL Y MENOPAUSIA 40
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADULTOS MAYORES 40
HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SINDROME METABÓLICO 41
HIPERTENSION ARTERIAL Y OBESIDAD 41
HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS 42
HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DISLIPIDEMIAS 42
HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA 43
HIPERTENSION ARTERIAL Y ENFERMEDAD VASCULOCEREBRAL 44
HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TRASTORNOS COGNITIVOS 44
HIPERTENSION ARTERIAL Y ENFERMEDAD CORONARIA 45
HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CARDÍACA 45
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA EN SERVICIOS DE EMERGENCIAS 46
HIPERTENSIÓN ARTERIAL RESISTENTE 46
BIBLIOGRAFÍA 47

DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE HIPERTENSO

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) sigue siendo la principal causa de muerte en el mundo. Es el principal factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares (ECV). Su prevalencia va en aumento y, sin embargo, el grado de conocimiento y control de la HTA en la Argentina, como se observa en los estudios RENATA, permanece estancado en los últimos 10 años (Figura 1) (1,2). Este documento es el producto del trabajo mancomunado de las tres Sociedades Científicas de nuestro país más involucradas con la HTA, con el fin de mejorar el grado de conocimiento y control de la HTA en la Argentina.

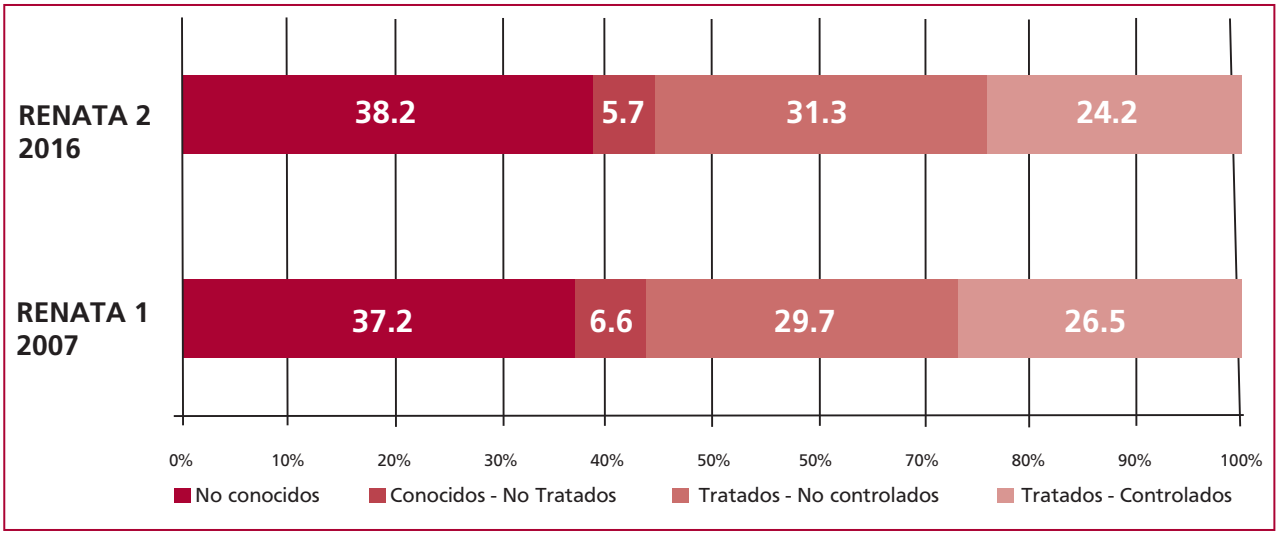


Fig. 1. Evolución del grado de conocimiento y control de la hipertensión arterial en la Argentina.

Estrategias para mejorar el conocimiento de la HTA

1. Todo individuo debería conocer el valor de su presión arterial (PA) al menos una vez al año.
2. Además de las campañas comunitarias de detección, la herramienta básica de *screening*/tamizaje es la medición de la PA en diferentes contextos, incluyendo farmacias y mediciones ocasionales efectuadas por el propio paciente.
3. Se recomienda la medición de la PA en forma sistemática en cualquier contexto clínico o contacto con el sistema de salud.
4. La presencia de familiares hipertensos refuerza esta necesidad.
5. Se recomienda efectuar como mínimo dos mediciones y utilizar su promedio.
6. Si el promedio resulta > 130/85 mmHg, es necesaria una mayor evaluación médica.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA es una enfermedad de etiología multifactorial, controlable, que disminuye la calidad y expectativa de vida. La PA se relaciona en forma positiva, lineal y continua con el riesgo cardiovascular (RCV). Visto el significativo incremento del riesgo asociado con PAS > 140 mmHg, PAD > 90 mmHg, o ambas, esos valores se consideran el umbral para el diagnóstico (Tabla 1). No obstante, el riesgo es continuo, aunque menor, desde valores más bajos y el riesgo global es mayor cuando la HTA se asocia con otros factores de riesgo cardioascular (FRCV).

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial en consultorio, en mayores de 16 años

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
PA normal	< 130	y/o	< 85
PA limítrofe	130-139	y/o	85-89
Hipertensión			
HTA nivel 1	140-159	y/o	90-99
HTA nivel 2	160-179	y/o	100-109
HTA nivel 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	Y	< 90

Sin tomar fármacos antihipertensivos y sin enfermedad aguda. Cuando las presiones sistólica y diastólica califican en categorías diferentes, se debe elegir la más alta, basados en el promedio de dos mediciones obtenidas en dos o más visitas luego del examen inicial.

OBJETIVOS DEL DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE HIPERTENSO

La evaluación de un paciente con sospecha de HTA tiene tres grandes objetivos: confirmar la presencia de HTA, establecer el RCV global e identificar alguna posible causa de HTA secundaria. Para cumplir con ellos utilizamos como metodología y herramientas de diagnóstico: la anamnesis, el examen físico y los exámenes complementarios.

- **Detectar o confirmar la presencia de HTA (medición de la PA)**
  - PA en consultorio (PAC)
  - Monitoreo ambulatorio de la PA de 24 horas (MAPA)
  - Monitoreo domiciliario de la PA (MDPA)
- **Establecer el riesgo cardiovascular global**
  - Factores de riesgo cardiovasculares
  - Daño de órgano blanco (DOB)
  - Condiciones clínicas asociadas y modificadores de RCV
- **Identificar posibles causas de HTA secundaria**

Detectar o confirmar la presencia de HTA. Medición de la presión arterial

El manejo adecuado de la HTA comienza en forma ineludible con la medición adecuada de la PA. Existen distintos ámbitos y métodos a través de los cuales puede valorarse, cada uno con sus particularidades, ventajas y desventajas.

- **Presión arterial en consultorio (Figura 2):** ha sido la piedra angular sobre la cual se han basado las conductas terapéuticas durante décadas. La mayor parte de los ensayos clínicos de los que emana la evidencia en HTA utilizan este tipo de mediciones. Sin embargo, la PAC es poco reproducible, tiene menor valor pronóstico que la PA medida fuera del consultorio y está sujeta a múltiples sesgos, como la reacción de alarma



Fig. 2. Medición de la presión arterial

y el redondeo preferencial hacia 0 o 5 del último dígito cuando se utiliza el método auscultatorio. A pesar de que en la actualidad está claro que la PAC como único método de evaluación es insuficiente (3), resulta una herramienta útil para el *screening* masivo inicial, que posteriormente requerirá confirmación por otros métodos. A su vez, dado que los equipos oscilométricos son menos precisos en la medición de la PA en aquellos pacientes con fibrilación auricular (FA) (4), la medición de la PAC con método auscultatorio tendría un especial papel en estos pacientes.

*Equipos, brazaletes y técnica: e*xisten diversos tipos de dispositivos para medir la PAC, entre los que se encuentran los equipos de mercurio, híbridos, aneroides y oscilométricos. El uso del tensiómetro de mercurio fue prohibido en nuestro país por Resolución Ministerial N.° 274/10. Una alternativa es el tensiómetro *híbrido*, que también utiliza el método auscultatorio y combina las características de un equipo electrónico con uno de mercurio, utilizando una columna de mercurio simulada a través de un *display* digital (5). Otra opción entre los equipos que utilizan el método auscultatorio es el tensiómetro aneroide, que debe ser calibrado al menos cada 6 meses.

Existen también equipos oscilométricos validados para su uso en consultorio. Una técnica especial de medición en consultorio que utiliza estos equipos es la medición automatizada sin presencia del observador, en la que se programan los equipos para que realicen 3 a 6 mediciones con intervalos de 1 minuto, estando el paciente en un consultorio en reposo y sin la presencia del profesional (6). Debe tenerse especial cuidado a la hora de tomar decisiones con esta técnica, ya que los valores considerados normales son inferiores a los del método convencional y aún es escasa la evidencia para determinar umbrales basados en eventos con esta técnica. De hecho, una de las principales críticas al reciente estudio SPRINT *(Systolic Blood Pressure Intervention Trial)* (7) es que no habla un "lenguaje común" con el resultado de otros estudios, al haber utilizado esta técnica de medición, no comparable con la PA obtenida en otros ensayos clínicos.

– **Monitoreo ambulatorio de la presión arterial de 24 horas**: entre las técnicas de medición de la PA fuera del consultorio, el MAPA es la que primero se ha implementado y, por lo tanto, cuenta con mayor evidencia acumulada a su favor a lo largo de los años. La PA medida por MAPA ha demostrado tener un valor pronóstico superior a la PAC tanto en lo que se refiere al DOB como a los eventos cardiovasculares (CV) y mortalidad CV, especialmente en población general, siendo más escasa la evidencia en hipertensos bajo tratamiento (8). Una de las principales ventajas de este método es que permite valorar la PA nocturna, sin duda el mejor predictor de complicaciones CV (Tabla 4) (9).

Es importante distinguir dos tipos de información aportada por el MAPA: 1) aquellos parámetros de aplicación directa en la práctica clínica diaria, como son los promedios de PA de 24 horas, diurna y nocturna y la evaluación del ritmo circadiano (porcentaje de descenso nocturno de la PA media con respecto al día) y 2) aquellos reservados a la investigación, como la variabilidad de la PA (con sus diferentes índices), el incremento matutino de la PA, las cargas hipertensivas y el índice ambulatorio de rigidez arterial (AASI) (10). Respecto del ritmo circadiano, es fundamental tener en cuenta que este se ve influenciado por la actividad que realiza el paciente y la calidad del sueño durante el día del estudio. En general, presenta escasa reproducibilidad, por lo que para su evaluación requiere un sueño adecuado (buena calidad del sueño, más de 4 horas en la noche) y la realización de la actividad habitual durante el día del estudio. Durante el sueño nocturno ocurre un descenso fisiológico de la PA del 10 al 20% (patrón *dipper*). Cuando el descenso de la PA es menor del 10% se denomina patrón *non-dipper*, relacionado con una incidencia mayor de DOB y eventos cerebrovasculares. Alrededor del 30% de los pacientes hipertensos presentarán un patrón *non-dipper* del ritmo circadiano. En algunos casos, el ritmo circadiano se encuentra conservado, ya que desciende por la noche, pero de manera exagerada (> 20%), en cuyo caso se denomina patrón *hiper-dipper*, que se relaciona especialmente con un riesgo mayor de eventos cerebrovasculares. Otro patrón descripto es el ritmo circadiano invertido, donde los valores de PA nocturna superan los valores diurnos; en estos casos se observa una prevalencia mayor de apneas del sueño o también hipotensión postural diurna sostenida (10).

Los valores de corte actualmente utilizados para MAPA surgen de estudios epidemiológicos que utilizan criterios pronósticos o de correspondencia con los valores de consultorio considerados para definir HTA (Tabla 2) (10). Para el diagnóstico es importante tener en cuenta no solo la PA diurna, sino también la de 24 horas, ya que representa la totalidad del día incluyendo el período nocturno, de mayor valor pronóstico. Existen situaciones en las que se encuentra elevada solamente la PA nocturna; en esos casos puede definirse como HTA nocturna aislada.

Tabla 2. Valores para definir hipertensión arterial por MAPA

Promedio de 24 h	≥ 130/80 mmHg
Promedio diurno	≥ 135/85 mmHg
Promedio nocturno	≥ 120/70 mmHg

No existe suficiente evidencia científica para determinar valores de referencia para la PA ambulatoria en pacientes mayores de 80 años.

El auge de técnicas estandarizadas de medición de la PA fuera del consultorio (MAPA o MDPA) ha permitido enmarcar a los pacientes en cuatro categorías. Dos de estas se distinguen por presentar un diagnóstico discordante con el establecido en el consultorio: los que tienen HTA en el consultorio y normotensión ambulatoria, la HTA de guardapolvo blanco (HTGB) y los que son normotensos en consultorio pero tienen HTA ambulatoria, denominada hipertensión oculta (HTO) (Figura 3). La HTGB se asocia con una mayor inclinación a desarrollar HTA sostenida, con DOB y con mayor riesgo cardiometabólico (11). La HTO implica un mayor RCV (DOB y eventos CV), lo cual se ha observado en pacientes no medicados y medicados; en estos últimos, el riesgo es aún mayor que el de los hipertensos sostenidos (12). Cabe destacar que, si bien la recomendación actual (por consenso de expertos) es tratar la HTO, aún no se han publicado ensayos clínicos aleatorizados que demuestren que el manejo de estos pacientes basado en una estrategia de mediciones fuera del consultorio supera al manejo tradicional con mediciones en consultorio.

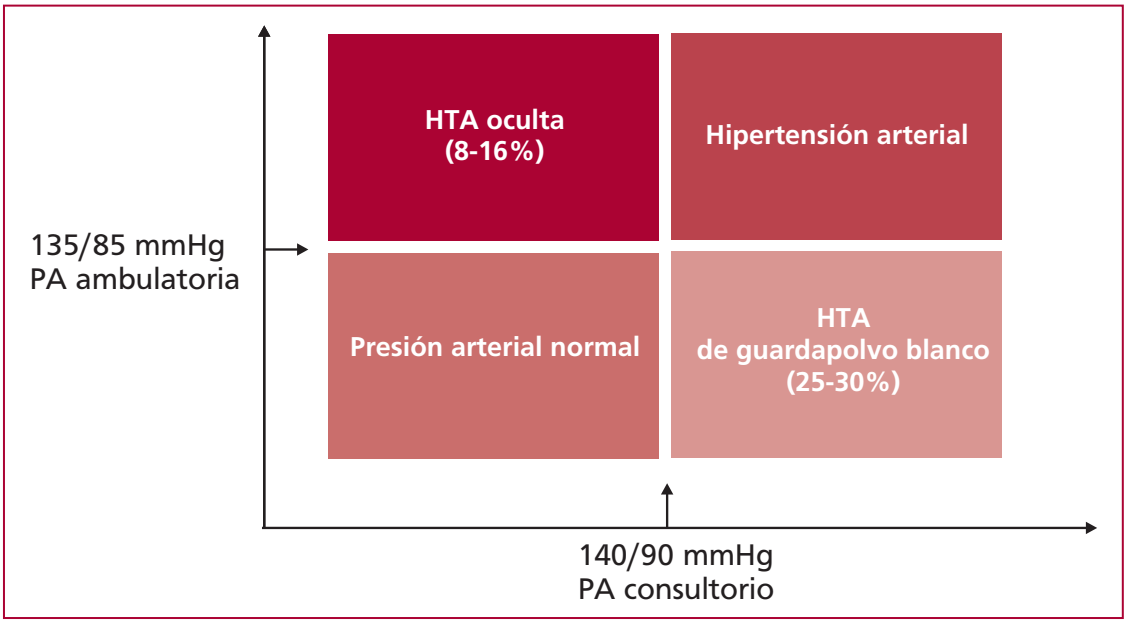


Fig. 3. HTA de guardapolvo blanco e HTA oculta

Técnica correcta y análisis de los resultados del monitoreo ambulatorio de la presión arterial de 24 horas: al igual que para la PAC, es fundamental que los equipos estén debidamente validados y que los brazaletes sean adecuados a la circunferencia braquial del paciente. Se considera válido para la toma de decisiones clínicas un estudio con un 70% de lecturas satisfactorias totales en 24 horas con, al menos, un registro válido por hora. El período nocturno debe determinarse según el diario del paciente. Calcular los promedios de 24 horas, diurno y nocturno, con sus respectivas desviaciones típicas. Los períodos de siesta o reposo diurno deben excluirse del cálculo del promedio diurno para no subestimarlo (10).

El MAPA no reemplaza la PAC, sino que brinda información complementaria y es útil (cuando existe disponibilidad del método) para realizar el diagnóstico de HTA.Tiene especial valor en casos de PA limítrofe (130-139/85-89 mmHg) en consultorio, donde la HTO es especialmente frecuente, y en niveles 1 y 2 de HTA en consultorio, para descartar HTGB. El MDPA con la utilización de equipos validados es una opción para el diagnóstico de HTA (Figura 4).

– **Monitoreo domiciliario de la presión arterial:** el MDPA es un método simple y económico que permite obtener un gran número de lecturas, representativas de la PA habitual durante largos períodos y que no están afectadas por el efecto de guardapolvo blanco (13). Estas ventajas ofrecidas por el MDPA compensan muchas de las limitaciones de la PAC (como la escasa reproducibilidad, el sesgo del observador y la influencia del ambiente hospitalario sobre el paciente), a la vez que evitan muchas de las desventajas del MAPA (técnica más costosa, que no se encuentra ampliamente disponible y tiene baja tolerancia por parte de los pacientes). Resulta crucial hacer una distinción entre automediciones de la PA, que son las mediciones que realiza el paciente fuera del consultorio, en condiciones y con equipos no supervisados, y el MDPA, que es una práctica

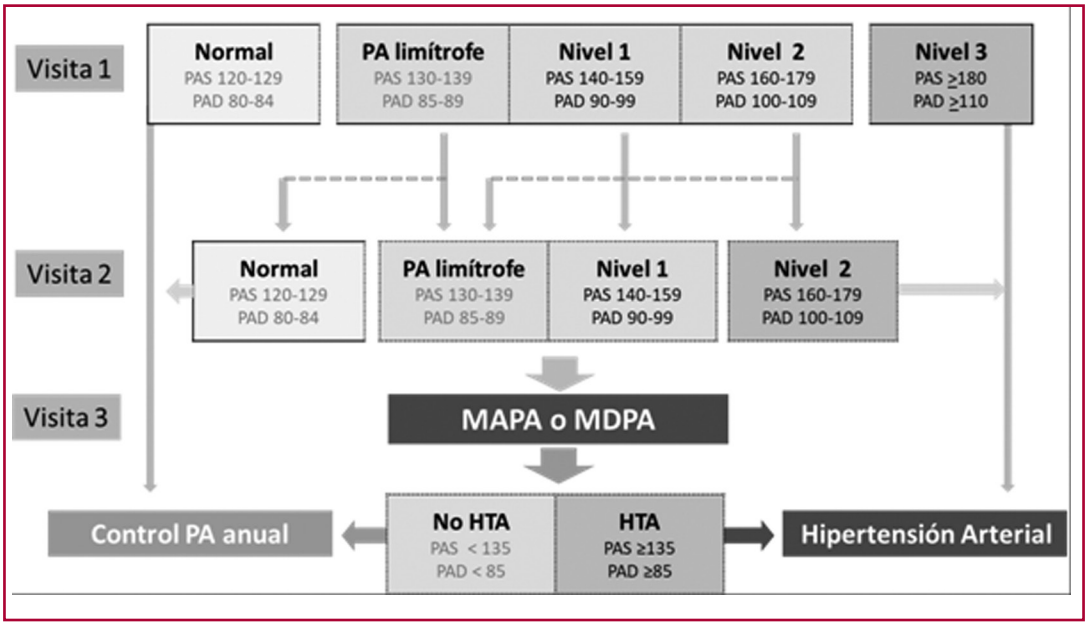


Fig. 4. Esquema para el diagnóstico de HTA con mediciones de la PAC - MAPA - MDPA.

protocolizada, con equipos validados y mediciones estandarizadas que implican el entrenamiento del paciente y que fue el método utilizado en los estudios que hoy constituyen la evidencia en favor del MDPA. Dicha evidencia demuestra la superioridad pronóstica de la PA domiciliaria por sobre la de consultorio. Al igual que ocurre con el MAPA, es más contundente en población general que en hipertensos medicados (14).

*Equipos y brazaletes: e*n la gran mayoría de los casos, el MDPA se realiza con equipos electrónicos automáticos oscilométricos. Estos pueden ser de tres tipos: de brazo, de dedo y de muñeca. Los equipos que miden la PA a nivel de la arteria braquial han demostrado ser los más fiables, tanto en la práctica clínica como en los trabajos de investigación, y son los que se recomiendan para la realización del MDPA (13), siempre y cuando hayan sido debidamente validados. Varios organismos, como la AAMI (American Association for the Advancement of Medical Instrumentation) y la BHS (British Hypertension Society), se encargan de evaluar los monitores a través de diferentes protocolos de validación. Puede consultarse una lista actualizada de los equipos que han aprobado dichos protocolos en *www.dableducational.org*. Los monitores de dedo y de muñeca no se recomiendan, dado que la posición del miembro superior, la vasoconstricción periférica y la dificultad en establecer un algoritmo preciso de medición pueden llevar a realizar lecturas erróneas. Sin embargo, los equipos de muñeca tendrían –con la debida validación– un papel importante en la evaluación de pacientes obesos, en quienes las mediciones en el brazo suelen ser más dificultosas.

Otro aspecto fundamental para obtener mediciones fiables es utilizar un brazalete adecuado a la circunferencia braquial del paciente.

Protocolo de mediciones y valores de corte (Tabla 3): independientemente del número de mediciones, el MDPA es un predictor importante de RCV, incluso con tan solo una medición (15). Sin embargo, para alcanzar un

Tabla 3. Protocolo de mediciones del monitoreo domiciliario de la presión arterial

Aparatos
– Utilizar equipos debidamente validados (puede consultarse una lista actualizada en www.dableducational.org) y brazaletes adecuados
Esquema
– Realizar al menos 4 días de mediciones, idealmente 7.
– 2 mediciones matutinas (antes del desayuno y de la ingesta de medicación antihipertensiva, y con evacuación de la vejiga) y 2 mediciones vespertinas (antes de la cena) con 1-2 minutos de diferencia.
– Registrar inmediatamente los resultados si se trata de un equipo sin memoria.
Interpretación de los resultados
– Se considera el promedio de todas las lecturas, descartando el primer día de mediciones.
– Se considera elevado un valor promedio ≥ 135/85 mmHg.

poder pronóstico óptimo, se recomienda un total de 8 a 15 lecturas (realizadas cada una por duplicado). La Sociedad Europea de Hipertensión recomienda realizar al menos dos mediciones matutinas (antes de tomar la medicación en hipertensos medicados), con 1-2 minutos de diferencia, y dos vespertinas durante al menos 4 días (idealmente, 7 días) (16), descartando luego el primer día de mediciones para el análisis de los resultados y la elaboración de las conclusiones del estudio, ya que se consideran mediciones más inestables y poco reproducibles. En caso de que existiera una diferencia de PA significativa y sostenida entre ambos brazos (> 10 mmHg), cuestión que debe chequearse previamente en consultorio, debe indicarse al paciente que utilice el brazo de mayor PA para realizar el monitoreo. Los resultados obtenidos deben registrarse de inmediato e idealmente se deben utilizar equipos con memoria, ya que no es infrecuente encontrar discordancias entre las lecturas que comunican los pacientes y las que quedan almacenadas en la memoria. Debe indicárseles a los pacientes realizar el monitoreo en la semana previa a la consulta.

El valor de corte aceptado en la actualidad para considerar un promedio de PA elevado es de 135 mmHg para la sistólica y de 85 mmHg para la diastólica, tanto en fase diagnóstica como terapéutica. Este valor de corte se ha establecido por consenso de expertos en las principales guías de MDPA (13), ya que los distintos estudios observacionales, ensayos clínicos y metaanálisis en los cuales se basaron dichas guías utilizaron cada uno valores de corte diferentes. Es probable que los umbrales se modifiquen en un futuro cercano sobre la base de recientes estudios poblacionales que indican que el valor de corte que predice eventos CV –al menos para la sistólica– sería algo inferior al actualmente recomendado, cercano a 130 mm**H**g (17). En el particular caso de los octogenarios, una población creciente a medida que la población mundial envejece, ocurre lo mismo que con el MAPA: no existe suficiente evidencia para determinar valores de referencia. Sin embargo, un estudio recientemente publicado sugiere que, en esta población, el umbral de PA domiciliaria debería ser más alto para la sistólica que en población general: cifras de alrededor de 150 mm**H**g mostraron asociarse con un menor riesgo de mortalidad. (18). En el caso de niños y adolescentes, los valores de corte utilizados se basan en el percentil (PC) 95 del promedio de PA domiciliaria, acorde con sexo y talla.

Dadas las ventajas que ofrece el MDPA sobre la PAC, en la medida de lo posible, debería indicarse a todos los hipertensos medicados para monitorizar la respuesta al tratamiento (Tabla 4) . En esta población es especialmente útil frente a la sospecha de hipertensión resistente (HTR), fenómeno de guardapolvo blanco e HTO; asimismo, permite mejorar la adherencia al tratamiento y el grado de control de la PA.

Finalmente, cabe destacar algunas utilidades puntuales del MDPA, como su papel en la detección de la hipotensión posprandial, entidad poco pesquisada a pesar de su gran frecuencia, que se asocia con incremento de la morbimortalidad (19). El MDPA ofrece la ventaja sobre el MAPA de evitar que el efecto de la siesta "se monte" sobre la PA posprandial, ya que el paciente tiene que hallarse necesariamente despierto para realizar las mediciones por MDPA (20). Otra utilidad del MDPA, que aún no ha sido muy explotada, es la posibilidad de teletransmitir los registros domiciliarios de PA (telemonitoreo) a un agente de salud que los reciba y realice una pronta devolución al paciente (por ejemplo, vía telefónica) adecuando el plan terapéutico y evitando así que este se traslade al centro de salud. Un metaanálisis demostró que el telemonitoreo de la PA constituye una herramienta útil en la mejoría del control de la HTA (21).

Por último, deben mencionarse los nuevos equipos de MDPA que pueden ser programados para realizar mediciones nocturnas en forma automática. Un reciente metaanálisis comparó las mediciones nocturnas de PA por MDPA y por MAPA, evaluando su correlación con distintos índices de DOB subclínico. El estudio concluyó que ambas técnicas de medición mostraron valores similares y una fuerte correlación entre sí, y que

Tabla 4. Ventajas y limitaciones de la PAC, MAPA y MDPA

PAC	MAPA	MDPA
Ventajas		
Ampliamente disponible y de bajo costo	Evalúa la PA nocturna y la variabilidad a corto plazo	Evalúa variabilidad a mediano y largo plazo
La mayoría de los estudios clínicos aleatorizados están hechos con PAC	Realiza mediciones tanto en reposo como en actividad	Bajo costo y amplia aceptación por los pacientes Mejora la adherencia
Limitaciones		
Escasa reproducibilidad y sujeta a reacción de alarma y sesgo del observador	Costo elevado	No permite evaluar la PA nocturna. (algunos equipos lo permiten)
Menor correlación que la PA ambulatoria con DOB y eventos CV	Escasa aceptación por los pacientes	Solo realiza mediciones en reposo, en posición sentado

brindan asociaciones comparables con los índices de DOB subclínico. Es importante mencionar que tres de los estudios incluidos evaluaron la preferencia de los pacientes e informaron que los participantes encontraron más cómodo el uso del MDPA que del MAPA (22).

METODOLOGÍA DEL ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO

Anamnesis: permite evaluar la historia de la enfermedad actual, sobre todo en términos de la antigüedad de registros elevados de la PA, el contexto personal y ambiental en el cual estos fueron realizados y su correlación con otras situaciones clínicas coexistentes.

El antecedente de HTA en familiares directos es muy relevante porque refuerza el posible origen de la HTA inclinando hacia una causa primaria (Tabla 5).

La edad puede sugerir mecanismos etiológicos referentes a la HTA secundaria, cuando los registros de PA elevada comienzan a edades tempranas (niños, adolescentes, adultos < 40 años). Así como la edad, el tiempo de evolución del trastorno cobra importancia para evaluar la etiología y también para contextualizar el estado y la velocidad de DOB.

Algunas situaciones de la historia de enfermedad del paciente pueden relacionarse con los mecanismos involucrados, como el antecedente de enfermedades renales o nefrourológicas previas, el comienzo de la enfermedad

Tabla 5. Guía para la anamnesis del paciente hipertenso

1. **Tiempo de evolución y niveles previos de PA**
2. **Tratamientos antihipertensivos previos:**
   a. Fármacos usados, eficacia y efectos adversos (EA)
3. **Sospecha de HTA secundaria:**
   a. Historia familiar de enfermedad renal (riñón poliquístico)
   b. Proteinuria/albuminuria, hematuria, aumento de creatininemia, oliguria, edemas, anemia, infecciones urinarias altas (enfermedad renal parenquimatosa)
   c. Episodios de sudoración-diaforesis, cefalea, palpitaciones, hipotensión postural, palidez, enrojecimiento facial (feocromocitoma)
   d. Episodios de calambres musculares, arritmias, debilidad muscular y tetania, síntomas inducidos por diuréticos (aldosteronismo primario)
   e. Aumento rápido de peso, debilidad, fatiga, oligo/amenorrea, polidipsia, poliuria, arritmias, fragilidad de la piel, giba dorsal y estrías cutáneas (síndrome de Cushing)
   f. Fatiga, letargia, ganancia de peso, caída de cabello, confusión, debilidad muscular (hipotiroidismo)
   g. Palpitaciones, pérdida de peso, piel caliente y húmeda (hipertiroidismo)
   h. Somnolencia diurna, ronquido, cefaleas matinales, inversión del ritmo circadiano, HTA nocturna (AOS)
4. **Factores de riesgo:**
   a. Antecedente personal y familiar de HTA y ECV
   b. Antecedente personal y familiar de enfermedad renal crónica (ERC)
   c. Antecedente personal y familiar de dislipidemia
   d. Antecedente personal y familiar de diabetes mellitus (DM)
   e. Tabaquismo
   f. Obesidad
   g. Hábitos dietarios: consumo de sal, grasas y alcohol
   h. Escasa actividad física
5. **Síntomas de daño de órgano blanco:**
   a. Cerebro y ojos: cefaleas, vértigo, deterioro en la visión
   b. Corazón: dolor precordial, disnea, palpitaciones, edemas
   c. Riñón: polidipsia, poliuria, nocturia, hematuria
   d. Arterias periféricas: extremidades frías, claudicación intermitente
6. **Aspectos psicosociales:**
   a. Actividad laboral
   b. Grado de conocimiento de su enfermedad

actual en contexto de embarazo, los antecedentes de HTA familiar, la asociación con otras comorbilidades, la utilización de fármacos, preparados farmacológicos, complementos nutricionales o deportivos y los trastornos de la alimentación o del sueño.

Es de indudable interés conocer si ha recibido previamente fármacos antihipertensivos y la tolerancia a estos, con el fin de evitar nuevamente efectos colaterales o intolerancia.

A través del interrogatorio se pueden identificar factores y situaciones desencadenantes de las cifras elevadas de PA, del mismo modo que con ciertas herramientas se puede evidenciar el contexto clínico del paciente desde el punto de vista mental y emocional (p. ej., formularios para detección de estados clínicos de estrés o depresión), de forma de aproximarse a eventuales situaciones referentes a la adhesión del paciente a las indicaciones posteriores.

Así, la evaluación clínica inicial debe considerar la historia de la enfermedad actual desde el punto de vista orgánico y psicosocial. La prevalencia actual de trastornos depresivos en pacientes hipertensos varía entre el 30 y el 40% en hipertensos jóvenes y hasta el 70% en hipertensos mayores, por lo que el interrogatorio puede contribuir a un abordaje integral para el manejo adecuado del paciente.

Los hábitos de alimentación, ejercicio, sueño, trabajo (horarios), consumo de sustancias (alcohol, tabaco, bebidas o infusiones estimulantes, drogas como la cocaína) y las variaciones de peso o características físicas/antropométricas pueden aportar datos relacionados con los mecanismos fisiopatológicos involucrados y sobre el manejo posterior y adhesión a las indicaciones (Tabla 6). Algunos antecedentes clínicos recabados mediante la anamnesis pueden ser de alto rédito para la evaluación inicial, así como también el interrogatorio a un tercero puede revelar trastornos en la calidad del sueño y sospecha de apnea obstructiva del sueño (AOS) o señales sobre adherencia a tratamientos previos.

Tabla 6. Fármacos que pueden causar hipertensión arterial

– Antiinflamatorios no esteroides, incluidos inhibidores de la Cox 2
– Corticoides, esteroides anabólicos
– Anorexígenos, anfetaminas, cocaína y otras drogas de abuso
– Simpaticomiméticos: descongestivos nasales
– Anticonceptivos orales y terapia estrogénica de reemplazo
– Consumo excesivo de alcohol
– Eritropoyetina, ciclosporina
– Antidepresivos, especialmente inhibidores de la monoaminoxidasa, inhibidores de la recaptación de serotonina,venlafaxina, clozapina, antiparkinsonianos
– Bupropion
– Productos de herboristería que pueden causar HTA (cáscara sagrada, regaliz, etc.). Bebidas energizantes
– Píldoras y productos que contienen cafeína (té negro, té verde)
– Rebote postsupresión de bromocriptina y clonidina
– Antimigrañosos, ergotamina

Examen físico (Tabla 7): para la semiología en la consulta del paciente hipertenso se recomienda incluir:

- Medición de la PA en ambos brazos en la primera consulta, identificando el brazo dominante y respetando la técnica recomendada (véase Figura 2).
- Índice de masa corporal (IMC) y perímetro de la cintura con el paciente de pie, en el punto equidistante entre crestas ilíacas y última costilla, en espiración completa.
- Auscultación cardíaca, carotídea, femoral y abdominal.
- Examen de los miembros superiores e inferiores: pulsos, temperatura, lesiones dérmicas y edema.
- Maniobra de Osler para descartar pseudohipertensión, principalmente en ancianos (la arteria permanece palpable, aunque sin pulso, aun cuando se insufla el manguito a nivel suprasistólico).
- Auscultación pulmonar.
- Palpación abdominal: visceromegalias y aorta abdominal.
- Examen neurológico: según contexto clínico, detección de DOB; evaluación cognitiva para detección de deterioro cognitivo (DC) leve por medio de mínimo examen cognitivo; evaluación de estrés y síntomas depresivos.
- Palpación tiroidea.

Tabla 7. Guía para el examen físico del paciente hipertenso

Manifestaciones sugestivas de HTA secundaria
– Obesidad central, cara de luna llena, giba dorsal, atrofia muscular, acantosis, estrías, hiperpigmentación (síndrome de Cushing)
– Estigmas en piel de neurofibromatosis, manchas café con leche, tumores cutáneos (feocromocitoma)
– Palpación de agrandamiento renal (riñón poliquístico)
– Auscultación de soplo sistodiastólico abdominal (HTA renovascular)
– Disminución de los pulsos femorales y PAS en tobillo, asimetría de pulsos y PA de miembros superiores (coartación de aorta)
Otras causas identificables de HTA
– Hipotiroidismo: HTA diastólica, bradicardia, bocio, mixedema
– Hipertiroidismo: taquicardia, HTA sistólica
– AOS: desviación del tabique nasal, escala de Mallampati III-IV
– Acromegalia: aumento de choque de punta, acromegalia
Indicadores de daño de órgano blanco
– Cerebro: déficit motor o sensitivo
– Retina: anormalidades en el fondo de ojo
– Cuello: soplos carotídeos
– Corazón: desplazamiento del choque de punta, arritmia cardíaca, ritmo de galope, rales pulmonares, edema periférico
– Riñon: nicturia, edemas en miembros inferiores, abotagamiento facial, palidez de piel y mucosas, calambres, trastornos del sueño, pérdida de peso
– Arterias periféricas: ausencia, disminución o asimetría en los pulsos, extremidades frías, lesiones en piel por isquemia

Exámenes complementarios

– Estudios de laboratorio (*Clase I, Nivel de evidencia B*)

Indicado en la totalidad de los pacientes hipertensos con el fin de:

a. Diagnosticar enfermedades asociadas que influyen sobre el RCV global, por ejemplo diabetes mellitus (DM).
b. Diagnosticar factores de riesgo asociados, como la dislipidemia.
c. Establecer compromiso de órgano blanco (daño renal).
d. Sospechar hipertensión secundaria (aldosteronismo primario).
e. Elegir el tratamiento farmacológico más apropiado.
f. Valorar efectos de los fármacos antihipertensivos.

Todo paciente hipertenso debe ser sometido a los siguientes estudios de laboratorio iniciales:
- Hemograma completo
- Glucemia en ayunas
- Colesterol total (Col-t)
- HDL-c
- LDL-c
- Triglicéridos (TG)
- Uricemia
- Creatinina plasmática
- Cálculo de filtrado glomerular (CKD/EPI o MDRD)
- Ionograma plasmático
- Orina completa con sedimento urinario

El diagnóstico de DM tipo 2 (DM2) puede requerir la indicación de una prueba de tolerancia oral a la glucosa, si se detecta en dos oportunidades glucemia alterada en ayunas (valores de glucemia entre 100 y 125 mg/dL) (23). Establecido el diagnóstico de DM2, es necesario saber si existe daño renal temprano, mediante la búsqueda de una alteración de la relación albúmina/creatinina (RAC) urinaria (*Clase I, Nivel de evidencia A*). La determinación de microalbuminuria en pacientes hipertensos diabéticos es el mejor predictor de riesgo para el desarrollo de nefropatía diabética; por lo tanto, es de elección como método rutinario en la práctica actual.

El perfil lipídico básico está constituido por Col-t, HDL-c, LDL-c y TG. Varios estudios recientes han demostrado que la medición de colesterol y sus fracciones no muestra variaciones significativas según la duración

del ayuno (entre 1 y más de 16 horas). Si bien los TG evidenciaron una diferencia del 20%, se considera que el ayuno estándar es aceptable tanto en no diabéticos como en diabéticos, desechándose la necesidad de ayuno prolongado. Esto minimiza las incomodidades del ayuno prolongado para el paciente así como también el riesgo de hipoglucemia en los diabéticos.

La valoración del índice de filtración glomerular (IFG) estimado por fórmula CKD/EPI o MDRD permite detectar insuficiencia renal crónica (IRC), en ciertos pacientes cuya pérdida de la función renal no podria ser diagnósticada con la sola medición de la creatinina plasmática; esto influye en la valoración del RCV y hace necesario seleccionar fármacos antihipertensivos preferentes para el adecuado control de la HTA en esta población y útiles para la protección de la estructura y función renal. Para el cálculo del IFG se requieren la edad, el género, la raza del paciente y el valor de la creatinina sérica medida. Existen calculadores como los de la Sociedad Argentina de Nefrologia (www.san.org.ar) que pueden usarse fácilmente. Cuando el resultado obtenido por la fórmula de estimación del IFG resulta ser > 60 mL/min/1,73 m^2, debe informarse como tal; en cambio, cuando es inferior a ese número, debe informarse el valor que la fórmula arroja.

El ionograma plasmático permite sospechar aldosteronismo primario (AP) (potasio plasmático inferior a 3,5 mEq/L, tanto espontáneo como inducido por diuréticos), detectar EA de fármacos como la hiponatremia e hipopotasemia por diuréticos y la hiperpotasemia (potasio plasmático por encima de 5,5 mEq/L) por bloqueantes del sistema renina-angiotensina- aldosterona (SRAA).

El análisis simple de orina posibilita sospechar la existencia de enfermedad parenquimatosa renal. Su elemento más importante es la existencia de pérdida de proteínas (está presente en enfermedades glomerulares primarias o secundarias entre las cuales la más frecuente es la enfermedad renal asociada a la DM). También la hematuria de origen renal puede ser indicador de lesión parenquimatosa renal. En el sedimento fresco de orina, el hallazgo de cilindros, especialmente los que tienen matriz proteica, confirman que existe una enfermedad parenquimatosa renal. La presencia de leucocitos o piocitos o de ambos puede ser indicadora de procesos infecciosos/inflamatorios del parénquima renal, especialmente cuando existen antecedentes de infecciones de las vías urinarias altas.

– Electrocardiograma (*Clase I, Nivel de evidencia A*)

Detección de hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular (FA), signos de cardiopatía isquémica previa.

Tabla 8. Criterios diagnósticos de hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma

Criterios diagnósticos por ECG	Hipertrofia ventricular izquierda
Voltaje de Cornell: R aVL + S V3	> 2,8 mV hombres; > 2,0 mV mujeres
Producto de Cornell (R aVL + S V3) × duración del QRS (s)	> 2440 mm/ms
Critério de Sokolow – Lyon: S V1 + R V5 o V6	> 35 mm
Signos de sobrecarga en la repolarización	

Tabla 9. Hallazgos de importancia en el ECG (valor pronóstico)

- Ritmo cardíaco, arritmias cardíacas (FA, extrasistolia ventricular potencialmente maligna)
- Diagnóstico de HVI
- Presencia de isquemia miocárdica (ondas T negativas, fibrosis)
- Presencia de bloqueo completo de rama izquierda

Si bien en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) el electrocardiograma (Tabla 8) es menos sensible que el ecocardiograma, su especificidad es elevada. Asimismo, el diagnóstico de HVI es un fuerte predictor de ECV y muerte (24) y su reducción con tratamiento antihipertensivo reduce el RCV. A pesar de que la ecocardiografía en el diagnóstico de la HVI tiene mayor sensibilidad, el ECG es complementario de la ecocardiografía y se ha demostrado que cuando ambos métodos diagnostican HVI, el pronóstico empeora.

La presencia de trastornos de la conducción cardíaca, en particular el bloqueo completo de la rama izquierda, y de arritmias como la FA también agravan el pronóstico (Tabla 9).

– **Ecocardiografía bidimensional (*Clase IIa, Nivel de evidencia A*)**

Detección de hipertrofia ventricular izquierda, dilatación auricular izquierda o sospecha de cardiopatía.

Se debe considerar la disponibilidad de equipamiento técnico apropiado, operadores capacitados y entrenados en servicios acreditados. Dadas estas condiciones, el diagnóstico de HVI por ecocardiograma es un marcador de DOB y de RCV en pacientes hipertensos. Por lo tanto, la evaluación inicial del paciente con HTA constituye una indicación apropiada de la ecocardiografía transtorácica.

La ecocardiografía permite obtener datos de las dimensiones ventriculares y auriculares y evaluar la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo (VI). Midiendo con ecocardiograma 2D o en modo M el diámetro diastólico del VI y los espesores diastólicos de la pared posterior del VI y del *septum* (tabique) interventricular es posible establecer el diagnóstico de HVI. Con ese objetivo se calcula la masa del VI (MVI) y se corrige por la superficie corporal para establecer el índice de masa ventricular izquierda (IMVI). Actualmente se sugiere emplear la fórmula propuesta por las guías conjuntas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Ecocardiografía, que aplica una corrección para subsanar la sobrestimación de la fórmula original de Devereux ($0{,}8 \times \{1{,}04\ [(\text{DdVI} + \text{PPdVI} + \text{SIVd})3 - \text{DdVI3}]\ \} + 0{,}6$). Si bien el IMVI tiene una relación continua con la incidencia de ECV, se consideran como valores de normalidad ≤ 95 gramos/m² en la mujer y ≤ 115 gramos/m² en el hombre (25).

El ecocardiograma también informa la geometría del VI a través del cálculo del espesor parietal relativo (EPR), con un valor límite de 0,42 ([2 × PPdVI]/DdVI). Combinando estos dos parámetros (IMVI y EPR) es posible definir cuatro categorías morfológicas para el VI (Tabla 10). La alteración de la geometría del VI (ambos tipos de HVI y la remodelación concéntrica) se asocia con mayor mortalidad y está presente en un 46% de los hipertensos.

Tabla 10. Patrones geométricos del VI según índice de masa VI (IMVI) y espesor parietal relativo (EPR)

	EPR ≤ 0,42	EPR > 0,42
IMVI normal	Normal	Remodelado concéntrico
IMVI aumentado	HVI excéntrica	HVI concéntrica

La importancia de estos estudios de rutina además radica en que se puede objetivar la evolución y si el tratamiento regresa estos parámetros, porque están estrechamente relacionados con el pronóstico.

Evaluación accesoria en pacientes con riesgo intermedio

Luego de la evaluación inicial del paciente hipertenso con los métodos rutinarios, se podrán identificar diferentes grados de RCV. Aquellos que tengan un riesgo intermedio son los que se beneficiarán, según disponibilidad, de la aplicación de métodos complementarios extras, a fin de poder discriminar quiénes son de riesgo intermedio de quienes deben ser reclasificados en alto o bajo riesgo. De esa manera, se podrá definir una estrategia terapéutica diferente. Estos métodos complementarios son los siguientes:

Placas ateroescleróticas en carótidas/femorales (Clase IIa, Nivel de evidencia A): las placas ateroscleróticas, aun con porcentajes bajos de estenosis (< 50%) son indicadores de presencia de enfermedad aterosclerótica y, por lo tanto, modifican el pronóstico del paciente, llevándolo por sobre el máximo considerado por las escalas clínicas convencionales (SCORE o Framingham) (26).

Asimismo, determinadas propiedades de la placa como su extensión, su contenido lipídico y el grado de flexibilidad se relacionan con la vulnerabilidad de las placas y un mayor riesgo de eventos CV, en especial accidente cerebrovascular (ACV).

Excreción urinaria de albúmina (EUA) (Clase IIa, Nivel de evidencia B): la medición de la RAC urinaria (microalbuminuria) está recomendada actualmente para la estratificación de riesgo del paciente hipertenso, puesto que su presencia es indicador de DOB temprano y es un reconocido marcador pronóstico. Más aún, recientes datos indicarían que la microalbuminuria es potencialmente un marcador para tener en cuenta durante el tratamiento antihipertensivo (27). La recomendación de determinar la microalbuminuria como estudio de laboratorio inicial ha sido alentada en distintas guías internacionales debido a su amplia disponibilidad y bajo costo.

Se define como relación albúmina/creatinina (RAC) alterada la excreción urinaria de albúmina de 30 a 300 mg/24 horas o una RAC urinaria entre 30 y 300 μg/g. La RAC en una muestra matinal de orina es equivalente a los valores que se obtienen en una muestra de 24 horas. Se considera una prueba positiva cuando existen 2 valores patológicos del total de tres determinaciones.

Velocidad de onda de pulso (VOP) (Clase IIa, Nivel de evidencia A): la VOP es un parámetro de distensibilidad arterial. En nuestro país se encuentran disponibles varios dispositivos comerciales para la medición de rigidez vascular a través de la velocidad de onda de pulso. En su mayoría lo hacen tomando la porción carótido-femoral.

La VOP carótido-femoral ha sido validada invasivamente y hay guías para su medición, numerosas bases de datos, incluso nacionales, que permiten conocer los valores esperados por sexo, edad y nivel de PA (28). Estudios prospectivos, observacionales, poblacionales establecen claramente que, si la VOP se encuentra por sobre los valores esperados, el RCV del paciente excede el alto riesgo para las escalas clínicas y así permite reclasificarlo (SCORE y Framingham) (29). A su vez, las intervenciones terapéuticas pueden reducir los valores de la VOP. Por lo dicho, recientes guías internacionales recomiendan en la población con riesgo intermedio la indicación de la VOP carótido-femoral, ya que permitiría la reclasificación del RCV de los pacientes e instaurar medidas preventivas pertinentes a cada caso (30,31).

Evaluación adicional al estudio básico del hipertenso

Finalizada la etapa de evaluación rutinaria del hipertenso y las accesorias, los métodos complementarios deberán ser seleccionados de acuerdo con indicaciones precisas en busca de confirmación diagnóstica (Figura 5). En la Tabla 11 se esquematizan estos métodos complementarios, los que serán detallados a continuación:

Ecocardiograma Doppler (Clase IIb, Nivel de evidencia B): el ecocardiograma Doppler provee información significativa sobre la función sistólica y diastólica del VI. La disfunción diastólica es prevalente en hipertensos y aumenta el riesgo de FA e insuficiencia cardíaca (IC) (32). La ecocardiografía evalúa indirectamente la función

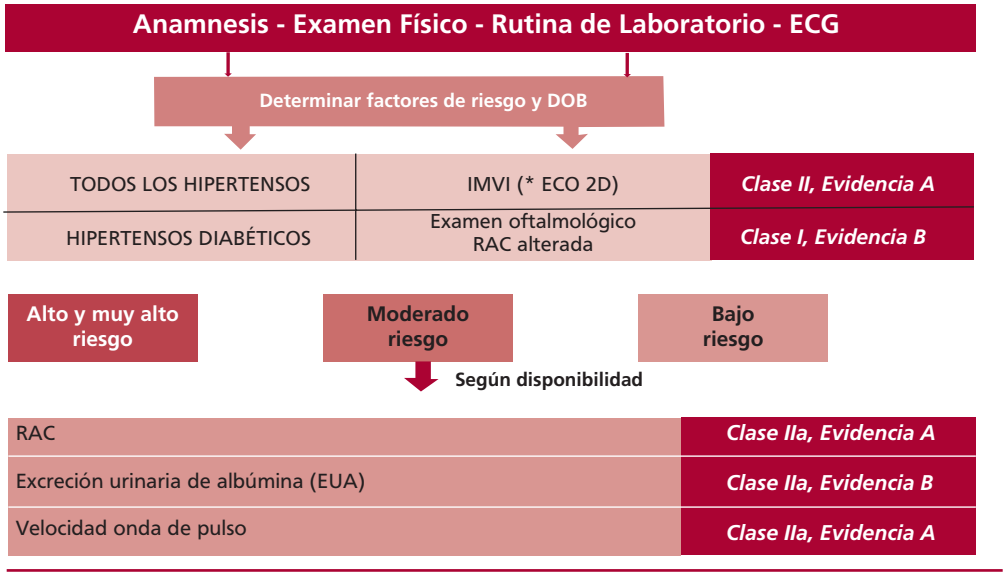


Fig. 5. Estratificación del riesgo cardiovascular

Tabla 11. Estudios adicionales al estudio básico del paciente hipertenso

Estudio	Indicación	Diagnóstico	Recomendación
Ecocardiograma Doppler	Soplos Dilatación de AI	Valvulopatías y función sisto-diastólica del VI	***Clase IIb, Evidencia B***
Presión aórtica central	HTA sistólica juvenil	Según grupo etario	***Clase IIb, Evidencia B***
Índice tobillo-brazo	Sospecha de arteriopatía periférica	< 0,9	***Clase IIa, Evidencia B***
Cardiografía por impedancia	HTR	Mecanismo de refractariedad	***Clase IIb, Evidencia B***
Tests cognitivos (Test del reloj)	Queja cognitiva Riesgo intermedio/alto en > de 40 años	Evaluación de DOB en SNC	***Clase IIb, Evidencia B***

diastólica del VI a través del empleo de diversas técnicas Doppler, como el análisis del flujo transmitral, el flujo de las venas pulmonares, el Doppler tisular del anillo mitral y el modo M color. Existe una correlación significativa entre la remodelación de la aurícula izquierda y los índices ecocardiográficos de disfunción diastólica. Actualmente, la medición del volumen de la aurícula izquierda es uno de los parámetros incorporados en los algoritmos de evaluación de la función diastólica del VI y se relaciona con mayor riesgo de FA, eventos CV y muerte (33).

La ecocardiografía también permite evaluar la morfología y el funcionamiento de los aparatos valvulares izquierdos. El hallazgo de esclerosis o esclerocalcificación de la válvula aórtica y la dilatación de la raíz aórtica se han asociado con mayor incidencia de eventos CV en pacientes con HTA.

*Presión aórtica central (PAoC) e Índice de aumentación (Clase IIb, Nivel de evidencia B): e*n los últimos años se puso el foco de atención en la medición de la PAoC, sobre todo ante la creciente evidencia de que podría ser un mejor predictor de eventos que la PA tomada desde el brazo, incluso siendo FRCV independiente (34). Más aún, en subestudios con pequeños grupos de pacientes del LIFE y ASCOT (subestudio CAFE) se observó que la reducción de ACV fue significativa en aquellos que redujeron más la PAoC, aun cuando el descenso de la PA braquial no fuera significativo (35).

El comportamiento de la PAoC con la edad y el sexo difiere ampliamente de la PA braquial. Esto se ha demostrado mediante estudios poblacionales a gran escala, estableciendo valores de PAoC de acuerdo con sexo y edad.

Debido a un fenómeno de amplificación exagerado, algunos adolescentes y jóvenes padecen de hipertesión sistólica aislada (HSA). En estos casos, una medición de PAoC en límites normales confirma la existencia de HTA espuria juvenil.

En la práctica actual, la medición de la PAoC se encuentra limitada a lugares especializados en HTA, debido a que la tecnología aun es de difícil acceso y costosa, pero resulta de utilidad para pacientes seleccionados y con sospecha de HTA espuria juvenil.

*Índice tobillo-brazo (Clase IIa, Nivel de evidencia B): e*s una medición que ha sido descripta utilizando un Doppler ciego para determinar la PA sistólica en las cuatro extremidades y luego realizar el cociente entre la PA sistólica en tobillo y la más alta de ambos brazos. Se expresa el cociente de cada lado y el promedio de ambos es el resultado. Cuando es menor de 0,9 es sugestivo de enfermedad vascular periférica (EVP).

Pueden realizarse las mediciones en la mayoría de los pacientes, en forma auscultatoria o mediante tensiómetros oscilométricos, pero esto aún no ha sido validado.

Es una herramienta largamente utilizada, sencilla, que no aumenta en exceso el tiempo y la complejidad del examen, es un indicador de lesión de órgano blanco vascular y aporta un dato pronóstico CV importante como la presencia de arteriopatía periférica y riesgo aumentado de ACV, enfermedad coronaria (EC) y complicaciones vasculares periféricas (36). La principal desventaja es que detecta la enfermedad en estadios muy avanzados. Las indicaciones de aplicar este método se relacionan con la sospecha clínica de EVP en individuos con HTA.

Cardiografía por impedancia (Clase IIb, Nivel de evidencia B): es una técnica sencilla, no invasiva y que, mediante sensores, mide las modificaciones de la impedancia torácica inducidas por la actividad cardíaca y estima el gasto cardíaco. Mediante una ecuación que relaciona la variación de la impedancia y el volumen torácico, se pueden calcular el gasto cardíaco (y el índice cardíaco), con la medición de la PA, las resistencias periféricas (y el índice de resistencias periféricas) y por la impedancia del tórax, el contenido de líquido torácico (37).

La cardiografía por impedancia ha sido validada por hemodinamia invasiva, es precisa y reproducible en la mayoría de los pacientes. Su realización resulta simple, ya que la lleva a cabo un operador entrenado. Provee información sobre la situación hemodinámica del paciente y puede ser de utilidad en el ajuste del tratamiento, acorde con la fisiopatología de la enfermedad (estados hipodinámicos o hiperdinámicos y situaciones de hipovolemia o hipervolemia). Esta técnica es útil para el manejo de casos seleccionados de HTR e HTA grave (38).

Tests neurocognitivos (Clase IIb, Nivel de evidencia B): los pacientes hipertensos mayores de 40 años con RCV intermedio o alto, así como los pacientes con quejas cognitivas, deben ser sometidos a una evaluación cognitiva, ya que el sufrimiento y la disfunción cerebral ocurren años antes de presentar daños cerebrales severos y muchas veces catastróficos como el ACV (39.

Los factores de riesgo para desarrollar deterioro cognitivo (DC) son: una puntuación menor de 24 puntos en el *score Mini Mental Test*, nivel educacional bajo y presencia de enfermedad vasculocerebral (EVC).

Existen varios tests para evaluar el estado cognitivo y poder determinar trastornos tempranamente. Sin embargo, debido a la facilidad y rapidez para realizarlos, el test del reloj y el de secuencia gráfica son los que evalúan la función ejecutiva con mayor aceptación y los más utilizados.

Fondo de ojo (Clase IIb, Nivel de evidencia B): las alteraciones fundoscópicas se relacionan con daño cerebrovascular, riesgo de ACV, EC, IC y mortalidad CV. Sin embargo, la gravedad de la HTA no se condice con la severidad de las lesiones retinianas. Es discutida la utilidad del fondo de ojo como estudio de rutina en la evaluación del paciente hipertenso, siendo la emergencia hipertensiva (encefalopatía) y la concurrencia de HTA y DM, una indicación formal. Ambas indicaciones presentan un alto valor diagnóstico así como pronóstico y predictor de RCV (40).

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL

El RCV global debe estimarse en todos los pacientes hipertensos. La información obtenida a partir de la anamnesis, el examen físico, la medición de la PA y los resultados de un conjunto de exámenes complementarios mínimos son suficientes para estratificar el RCV global del paciente y determinar su pronóstico. Aunque el hecho de si la estimación modifica el enfoque terapéutico de la HTA es tema de debate, su conocimiento agrega indudable información pronóstica y facilita el enfoque global de la prevención CV, en especial si se centra en identificar a los individuos con riesgo alto o muy alto.

Una serie de fórmulas han sido propuestas a fin de calcular el RCV. Los calculadores que de ellas surgen constituyen un grupo heterogéneo que difiere en las poblaciones estudiadas, las variables y el peso relativo incluidos en el cálculo y los puntos finales medidos. Todos los calculadores comparten limitaciones (41) y la validación para la población argentina es pobre. Por ello, para los pacientes con PA elevada, este Consenso propone un enfoque similar al utilizado por la directriz europea de HTA (42) en el que los niveles de PA se combinan con hallazgos clínicos y de exámenes complementarios clasificados en: 1) condiciones clínicas asociadas, 2) lesiones subclínicas en órgano blanco y 3) otros factores de riesgo. Adicionalmente, este Consenso propone considerar una cuarta categoría, los modificadores de riesgo, un grupo heterogéneo de factores que hacen que el riesgo real del paciente sea mayor que el estimado con los anteriores.

Debe tenerse en cuenta que los niveles de PA en las herramientas de estimación de riesgo se basan fundamentalmente en determinaciones en el consultorio, pero estas pueden subestimar (HTO) o sobrestimar (HTGB) la PA domiciliaria. Además, las mediciones en el consultorio no detectan la HTA nocturna. Sin embargo, la PA en la casa y, especialmente, la PA nocturna son mejores predictores de RCV que las mediciones en consultorio (43).

Condiciones clínicas asociadas: las condiciones clínicas asociadas determinan por sí solas un RCV alto o muy alto sin la necesidad de ninguna otra evaluación. Estas son:

- *Enfermedad cerebrovascular:* ACV isquémico, ACV hemorrágico, AIT y/o DC sin otra causa evidente.
- *Enfermedad cardíaca:* infarto agudo de miocardio (IAM), angina de pecho, revascularización coronaria, IC.
- *Retinopatía III/IV:* hemorragias, exudados, papiledema.
- *ERC moderada avanzada:* IFG < 30 mL/min y/o proteinuria > 500 mg/24 horas.
- *EVP sintomática:* claudicación intermitente, amputación de origen vascular, revascularización.

Lesiones subclínicas en órgano blanco: son una serie de alteraciones asintomáticas en órgano blanco que representan un continuo de progresión hacia la ECV establecida (es decir, eventos duros, condiciones clínicas asociadas); por ello, identifican un riesgo superior al estimado por el nivel de los FRCV (44-46). Su presencia implica, a partir de valores de PA ≥ 130/85 mmHg, un riesgo alto o muy alto.

- *Hipertrofia ventricular izquierda:* diagnosticada por ECG o ecocardiograma.
- *Placas ateroscleróticas:* demostradas en cualquier territorio.
- *Rigidez arterial:* evaluada por VOP, elevada según grupo etario.
- *ERC:* IFG entre 30 y 60 mL/min /1,73 m^2, en pacientes > de 65 años y con proteinuria negativa o < 500 mg/g de creatinina.
- *Albuminuria:* 30-300 mg/24 horas o por gramo de creatinina.
- *EVP asintomática:* índice tobillo/brazo < 0,9 o > 1,3.

Otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular: dado que comparten factores etiológicos (sedentarismo, obesidad, alimentación no saludable, etc.), los FRCV tienden a presentarse agrupados y sus consecuencias se multiplican de acuerdo con el número presente en el individuo en cuestión (47,48). Por ello, el hallazgo de cualquiera debe considerarse una oportunidad para la búsqueda de los otros. Debemos considerar por separado la DM del resto de los FRCV pues su presencia en un paciente hipertenso implica por sí sola un alto o muy alto riesgo. De la misma forma, valores extremos de cualquier factor (p. ej., PA sistólica > 180 mmHg o Col-t > 300 mg/dL) conllevan también un riesgo alto y deben ser tratados sin dilación (48).

No modificables: edad (varones > de 55 años, mujeres > de 65 años) y antecedentes familiares, especialmente si varios casos se agrupan en la misma familia (historia de familiar directo –padre, madre, hermano/a– de ECV prematura, varón < 55 años o mujer < 65 años).

Potencialmente modificables: tabaquismo; hipercolesterolemia (Col-t ≥ 200 mg/dL o LDL-c ≥ 130 mg/dL), indicadores de resistencia a la insulina; también agrupados como criterios de síndrome metabólico (SM) (49), HDL-c bajo (varones < 40 mg/dL o mujeres < 50 mg/dL), TG elevados (≥ 150 mg/dL), obesidad abdominal (perímetro de la cintura varones ≥ 102 cm y mujeres ≥ 88 cm), glucemia alterada en ayunas (100-125 mg/dL).

Diabetes mellitus: como fue mencionado, se considera por separado pues su presencia es equivalente a DOB subclínico o a la agrupación de múltiples factores de riesgo e implica riesgo alto o muy alto desde PA ≥ 130/85 mmHg. El diagnóstico de DM se efectúa cuando el paciente cumple cualquiera de los siguientes criterios (50):

– Glucemia en ayunas (no ingesta calórica por al menos 8 h) ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L).
– Glucemia a las 2 horas de una prueba de tolerancia ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L).
– Hemoglobina glicosilada ≥ 6,5%.
– Síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia, polifagia) y una glucemia al azar ≥ 200 mg/dL.

Los tres primeros criterios requieren confirmación por una segunda prueba si la primera medición no fue indudablemente elevada.

Modificadores de riesgo: en los últimos años se han identificado poblaciones con un RCV mayor que el estimado por los FRCV tradicionales. Si bien la magnitud del riesgo no se puede valorar con tanta precisión, hay abundante sustento bibliográfico de su importancia y pueden detectarse simplemente por el interrogatorio y el examen físico. Por ello, este Consenso los ha incluido como modificadores de riesgo (modifican en más la estimación tradicional de riesgo); además, su búsqueda contribuye a que el médico tenga enfoque global y antropológico del paciente. Entre ellos cabe mencionar:

– Sedentarismo
– Factores psicológicos (aislamiento social, depresión, estrés crónico)
– Bajo nivel socioeconómico
– Enfermedades reumatológicas e inflamatorias crónicas
– Pacientes con tratamientos oncológicos
– Sida
– Acantosis nigricans
– Poliquistosis ovárica
– Menopausia precoz
– Antecedentes de trastornos hipertensivos del embarazo.

Estimación del riesgo en un individuo: aunque tiene limitaciones desde el punto de vista estrictamente científico, proponemos la siguiente tabla (Tabla 12) para la estimación inicial del RCV. Entendemos que es útil para la práctica diaria pues le permite al médico asistencial tener fácilmente una evaluación del riesgo global del hipertenso e identificar a quienes tienen riesgo alto o muy alto. La tabla tiene como antecedente las guías europeas (42), las que se basan en el SCORE (47), sistema que expresa el riesgo a 10 años de padecer un evento cardiovascular fatal. En este enfoque se considerariesgo moderado-bajo < 5%, alto 5-10% y muy alto > 10%. En forma sintética un paciente con HTA tendrá riesgo alto o muy alto si tiene:

- Una o más condiciones clínicas asociadas independientemente de los valores de PA.
- Cualquier lesión subclínica de órgano blanco y PA ≥ 130/85 mm Hg.
- DM y PA ≥ 130/85 mmHg.
- Múltiples factores de riesgo (≥ 3) y PA ≥ 130/85 mm Hg.
- PA ≥ 180/110 mm Hg.

Tabla 12. Estratificación del riesgo cardiovascular global

Factores de riesgo adicionales	PA limítrofe PAS 130-139 mmHg PAD 85-89 mmHg	Nivel 1 PAS 140-159 mmHg PAD 90-99 mmHg	Nivel 2 PAS 160-179 mmHg PAD 100-109 mmHg	Nivel 3 PAS ≥ 180 mmHg PAD ≥ 110 mmHg
Sin factores de riesgo	Riesgo promedio	Bajo riesgo	Moderado riesgo	Alto riesgo
1-2 factores de riesgo adicionales	Bajo riesgo	Moderado riesgo	Moderado riesgo	Muy alto riesgo
3 factores de riesgo DOB asintomático, DM	Alto riesgo	Alto riesgo	Alto riesgo	Muy alto riesgo
Condición clínica asociada	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo

IDENTIFICACIÓN DE POSIBLES CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSIÓN

El tercero de los objetivos del estudio del paciente hipertenso es identificar alguna forma secundaria de HTA. Este objetivo puede ser logrado teniendo en cuenta datos del interrogatorio, del examen físico y de los exámenes complementarios del laboratorio.

Algunos de los indicadores que sugieren la presencia de una forma secundaria de HTA son: HTA en menores de 40 años, HTA nivel 3 de inicio brusco, HTR, marcado aumento de creatinina con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), soplos abdominales, enfermedad arterial en distintos territorios, proteinuria, hematuria, sedimento urinario alterado, hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos, crisis de cefalea combinada con palpitaciones y sudoración, antecedentes de neoplasias endocrinas múltiples, somnolencia diurna, obesidad, ronquidos y asimetría de pulsos periféricos (50,51).

En caso de estar presentes algunos de los indicadores de sospecha (Figura 6) se aconseja la derivación a un médico especialista para la confirmación del diagnóstico y mejor tratamiento.

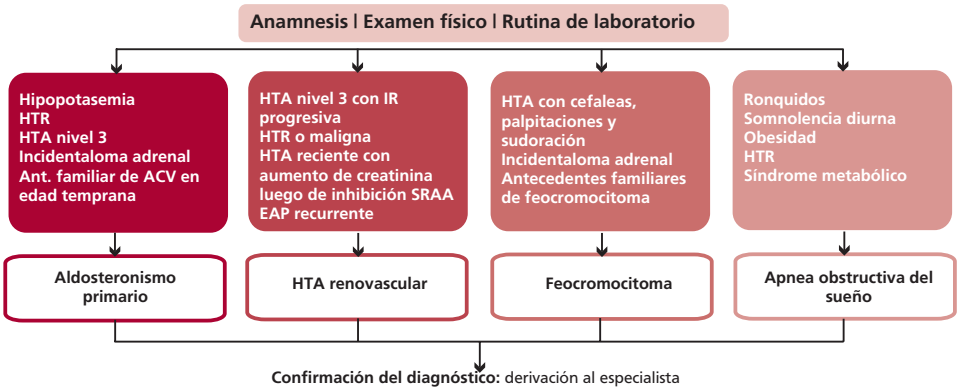


Fig. 6. Sospecha diagnóstica de HTA secundaria

Aldosteronismo primario: la verdadera prevalencia del AP es un tema muy controvertido y se estima entre el 1 y 12% de la población hipertensa (53-58). Una de las razones de las discrepancias en la prevalencia radica en el hecho de establecer si el nivel de potasemia debe ser considerado como punto de partida para el diagnóstico. Para algunos, la hipopotasemia espontánea o fácilmente inducible por diuréticos debería ser el dato de sospecha; para otros, este paso debería obviarse debido a que demostraron normopotasemia en más del 50% de los pacientes con AP probado.

Otros de los indicadores de sospecha son la HTR, el hallazgo en forma casual de una masa suprarrenal (incidentaloma), la HTA nivel 3, el antecedente familiar de presentar HTA o un ACV en edades inferiores a 40 años, HTA y AOS y, por último, en los casos donde el DOB es mayor que el esperado por el tiempo de evolución y severidad de la HTA (54-56).

Es importante diagnosticar AP por los efectos deletéreos no tradicionales de la aldosterona en varios órganos, como ocurre en el corazón, el riñón y en vasos sanguíneos. Es sabido su efecto sobre fibrosis miocárdica, fibrosis renal, reducción de la fibrinólisis y disfunción endotelial. A su vez, existen evidencias de que los pacientes con AP tienen mayor riesgo de eventos CV, mayor HVI, ACV e IAM.

La primera evaluación del paciente con sospecha de AP es la medición de aldosterona plasmática (Aldo) y actividad de la renina plasmática (ARP) y su cociente Aldo/ARP (59-60). Lo ideal sería realizar el análisis del cociente Aldo/ARP sin medicación antihipertensiva. Sin embargo, como la mayoría de los pacientes presentan cifras elevadas de PA, los alfa-bloqueantes son los fármacos de elección para utilizar en estos casos.

Un aumento de la Aldo por encima de 17 ng/dL, inhibición de la ARP con valores por debajo de 0,5 ng/mL/h y un cociente Aldo/ARP por encima de 30 es sugestivo de AP.

Para la confirmación del diagnóstico y el mejor tratamiento se aconseja la derivación al especialista. Entre las pruebas confirmatorias se puede elegir entre la de supresión con fludrocortisona o con solución salina o la de captopril; para localizar el tumor es suficiente una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética nuclear (RMN), sin contraste y con énfasis en glándulas suprarrenales (61). Debido a la presencia de tumores no funcionantes (falsos positivos) es recomendable, para aquellos pacientes que están dispuestos a una cirugía, confirmar el diagnóstico de lateralización con el dosaje de Aldo en ambas venas adrenales.

Finalmente, para aquellos pacientes con diagnóstico de adenoma, aproximadamente un 30%, se recomienda la adrenalectomía por vía laparoscópica. Para los pacientes que no aceptan la cirugía o a quienes se les diagnostica hiperadosteronismo idiopático o hiperplasia, porque no se evidencia un tumor o la lateralización es negativa, se sugiere un tratamiento médico con antagonistas de los receptores para mineralocorticoides (ARM) como la espironolactona. (62). En el caso de intolerancia por EA se puede utilizar esplerenona.

Hipertensión renovascular: la HTA renovascular puede representar el 0,5 al 4% de las causas de HTA secundaria en la población hipertensa en general. La estenosis de la arteria renal es una afección común, particularmente en aquellos pacientes mayores con otra manifestación de ateroesclerosis, a diferencia de la displasia fibromuscular observada predominantemente en mujeres jóvenes.

La estenosis de la arteria renal puede presentarse como un hallazgo casual o bien conducir a HTA, IC, edema de pulmón recurrente, deterioro de la función renal, atrofia renal e insuficiencia renal (63-65). No todas las estenosis de la arteria renal son severas o clínicamente relevantes. Un punto para tener en cuenta es sospechar su presencia. Debe sospecharse como causa secundaria de HTA en presencia de: HTA severa con insuficiencia renal progresiva, HTR, HTA reciente con marcado aumento de creatinina luego de IECA, edema agudo de pulmón recurrente, soplo abdominal y enfermedad ateroesclerótica. Se justifica confirmar su diagnóstico en los casos en que estaría indicada la revascularización.

La ecografía Doppler color de las arterias renales puede ser el primer estudio cuando se sospecha el diagnóstico: es un estudio dependiente del operador (65). El radiorrenograma con captopril provee información sobre el compromiso funcional renal y la factible respuesta a la revascularización (67). Para confirmar el diagnóstico se recomienda el uso de angiorresonancia y eventualmente angiotomografía con técnica "multislice". La RMN BOLD es una técnica sensibilizada (con furosemida) y puede ser útil para evaluar funcionalidad renal. La angiografía renal es el estudio diagnóstico de certeza y se utiliza si la intención es la revascularización (67).

El tratamiento de los pacientes con HTA renovascular sigue siendo un tema controvertido, debido a la dificultad para predecir la respuesta a la revascularización en cada paciente individual. Sin embargo, hay consenso en revascularizar con angioplastia a los pacientes con fibrodisplasia de la arteria renal y en aquellos hipertensos con deterioro progresivo de la función renal, HTR o recurrencia de los edemas agudos de pulmón. La utilización de *stent* en las lesiones ateroescleróticas disminuyó el porcentaje de reestenosis; sin embargo, no demostró ser superior al tratamiento farmacológico en el mediano plazo (68-70).

Feocromocitoma: es un tumor productor de catecolaminas cuyos síntomas y signos pueden ser extremadamente variados. La sintomatología es a menudo desconcertante y el tumor puede imitar una variedad de condiciones clínicas que conducen a diagnósticos erróneos.

La HTA sostenida o paroxística es el signo clínico más frecuente. La HTA permanente puede ser aislada o presentar crisis paroxísticas sobreagregadas, siendo esta la forma de presentación más común. Estos tumores también pueden presentarse raramente con hipotensión, particularmente con hipotensión postural o con episodios alternantes de hipertensión e hipotensión.

Las tríadas hipertensión, cefalea y sudoración o taquicardia, cefalea y sudoración obligan a descartar la presencia de feocromocitoma.

Otros signos y síntomas que se presentan con frecuencia variable son: dolor retroesternal, palpitaciones, nerviosismo, temblor, náuseas, debilidad, dolor abdominal, cuadros psiquiátricos, pérdida de peso, DM o curva de tolerancia a la glucosa patológica y alteraciones visuales. Debe sospecharse feocromocitoma cuando aparecen síntomas inusuales relacionados con aumentos paroxísticos de la PA durante procedimientos diagnósticos (endoscopia o uso de sustancias de contraste), anestesia (durante la fase de inducción) o ingestión de comidas o bebidas que contienen tiramina (ciertos quesos, vinos, bananas y chocolate) (71-74).

Los estudios de biología molecular han hecho posible diferenciar la enfermedad esporádica de la hereditaria, modificándose el manejo médico no solo del paciente sino también de su familia. Hasta el presente se ha descripto un número continuamente creciente de genes asociados al feocromocitoma familiar. Entre los más estudiados se encuentra el protooncogén RET que está mutado en la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2 A y MEN 2 B), el gen supresor VHL que se encuentra alterado en la enfermedad de Von Hippel-Lindau y el gen de la succino-deshidrogenasa (SDH) mitocondrial, cuyas mutaciones constituyen el síndrome de feocromocitoma/paraganglioma familiar. Todas ellas se heredan con carácter autosómico dominante. El feocromocitoma también se encuentra en pacientes con neurofibromatosis (NF 1) en quienes no es necesario realizar el estudio del gen ya que la enfermedad presenta características clínicas bien definidas.

Algunos pacientes portadores de feocromocitoma son asintomáticos, fundamentalmente los detectados por pesquisa genética o tienen signos y síntomas tan discretos que pueden pasar inadvertidos con consecuencias irreparables.

Está indicado realizar el estudio para detectar el feocromocitoma no solo en las poblaciones de hipertensos en quienes exista alguna sospecha clínica, sino también en los pacientes con incidentaloma suprarrenal o en aquellos que presenten el antecedente de un síndrome hereditario asociado a feocromocitoma.

El diagnóstico de certeza es el dosaje de catecolaminas, adrenalina, noradrenalina, dopamina y sus metabolitos metanefrina, normetanefrina y ácido vainillil mandélico en orina de 24 horas o en plasma o en ambos. Una vez confirmado el diagnóstico bioquímico se debe localizar el/los tumores mediante TAC y/o RMN de abdomen, pelvis y tórax. También se puede realizar el centellograma corporal total con I131 MIBG. Este estudio funcional tiene una muy buena especificidad pero da falsos resultados negativos, en un 15% de los pacientes. Es importante considerar que todos los métodos son complementarios ya que ninguno posee el 100% de sensibilidad (73-75).

El tratamiento es quirúrgico. Se debe preparar al paciente con bloqueantes alfa-adrenérgicos en dosis necesarias para lograr la normotensión. Una vez instalado el bloqueo alfa a veces es necesario agregar el bloqueo beta en las dosis necesarias para lograr una frecuencia cardíaca adecuada. Habitualmente esto se logra con dosis bajas de beta-bloqueantes (BB).

Es importante que el anestesista esté advertido de esta patología para elegir el anestésico más adecuado. Las crisis hipertensivas que pueden presentarse durante la cirugía se controlan con la administración de fentolamina.

Apnea obstructiva del sueño: son trastornos que abarcan desde el ronquido simple hasta el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Estas entidades se asocian en forma independiente, desde sus estadios iniciales, con la HTA y con el riesgo de eventos CV, principalmente con el ACV (75-78).

La prevalencia de HTA en pacientes con SAOS oscila, según la gravedad del cuadro respiratorio, entre 35 y 80%, y aproximadamente un 40% de los pacientes hipertensos presentan SAOS (76). Algunos autores la consideran la causa más frecuente de HTA secundaria en pacientes con HTR (prevalencia 71 al 83 %) (77).

En su signosintomatología se destacan el ronquido y la somnolencia diurna, observándose también fragmentación del sueño con despertares frecuentes, cefaleas matinales, alteraciones cognitivas y nocturia.

El ronquido se observa en el 90% de los pacientes con SAOS; la somnolencia diurna tiene una prevalencia del 16-30% y es el síntoma más específico. Se asocia estrechamente con la obesidad y con el síndrome metabólico (SM). El aumento de la circunferencia cervical (mayor de 44 cm en hombres y 41 cm en mujeres) y el Índice de Mallampati (que clasifica el nivel de obstrucción a nivel del istmo de las fauces) tienen un alto valor predictivo para su diagnóstico.

El MAPA es una herramienta útil por la elevada prevalencia de HTO, HTA nocturna, HTR, patrón *non- dipper* o *dipper* inverso.

El estudio de referencia para su confirmación es la polisomnografía nocturna con oximetría (79,80) con la obtención de un índice de apnea-hipopnea (número de apneas o hipopneas o ambas que ocurren en 1 hora de sueño).

El tratamiento de elección es el CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) para los casos de SAOS moderada a severa (IAH mayor de 15) y leves (IAH mayor de 5) con somnolencia diurna. El descenso de la PA alcanza significancia en HTR. El uso de espironolactona mejora la HTR y la severidad del SAOS (*Clase IIa, Nivel de evidencia B*) (81).

SEGUIMIENTO CLÍNICO

La frecuencia de los controles clínicos, tanto en la etapa de diagnóstico como luego de iniciar un tratamiento, dependerá del nivel de PA y de la adherencia al tratamiento. Las frecuencias para los controles clínicos se resumen en la Tabla 13.

En cada visita se deberá medir la PAC con el objeto de evaluar la respuesta al tratamiento antihipertensivo y evaluar hipotensión ortostática (ancianos, diabéticos) como EA al tratamiento farmacológico.

Se optará por solicitar un MAPA o MDPA cuando la PAC está controlada pero cercana a las metas, para identificar HTA no controlada oculta, evitar descensos excesivos de la PA (especialmente en ancianos), confirmar el diagnóstico en pacientes con sospecha de HTO y evaluar el control cuando es difícil precisarlo por aumento de la variabilidad en la consulta o intervisitas.

Tabla 13. Frecuencia recomendada para los controles clínicos *(Clase I, Nivel de evidencia C)*

	Sin tratamiento (diagnóstico)	Con tratamiento
Normal	Cada dos años	Cada 4-6 meses
Limítrofe	Cada año	Cada 3-6 meses
HTA nivel 1	Cada mes	Cada 2-3 meses
HTA nivel 2	7-15 días	Cada 1-2 meses
HTA nivel 3	0-72 horas	Cada 7-15 días

BIBLIOGRAFÍA

1. Marín MJ, Fábregues G, Rodríguez PD, Díaz M, Páez O, Alfie J y cols. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Estudio RENATA. Rev Argent Cardiol 2012; 80:121-9.
2. Delucchi A, Majul C, Vicario A, Cerezo G, Fábregues G. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Características epidemiológicas de la hipertensión arterial en Argentina. Estudio RENATA 2. Rev Argent Cardiol 2017; 85:354-60.
3.Staessen JA, Li Y, Hara A, Asayama K, Dolan E, O'Brien E. Blood Pressure Measurement Anno 2016. Am J Hypertens. 2017; 30:453-63.
4.Stergiou GS, Kollias A, Destounis A, Tzamouranis D. Automated blood pressure measurement in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens. 2012; 30:2074-82.
5.O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion J-M, Mancia G, et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens 2003; 21:821-48.
6.Myers MG, Kaczorowski J, Dawes M, Godwin M. Automated office blood pressure measurement in primary care. Can Fam Physician 2014; 60:127-32.
7.SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med 2015; 373:2103-16.
8.Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. Hypertension 2005; 46: 156–61.
9.Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. Circulation 2005; 111:1777-83.
10. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. J Hypertens 2013; 31:1731-68.
11. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Grassi G, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. J Hypertens 2009; 27:1672-8.
12. Stergiou GS, Asayama K, Thijs L, Kollias A, Niiranen TJ, Hozawa A, et al. Prognosis of white-coat and masked hypertension: International Database of Home blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. Hypertension 2014; 63:675-82.
13. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. J Hypertens 2008; 26:1505-26.
14. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. J Hypertens 2012; 30:449-56.
15. Niiranen TJ, Asayama K, Thijs L, Johansson JK, Hara A, Hozawa A, et al. Optimal number of days for home blood pressure measurement. Am J Hypertens 2015; 28:595-603.
16. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. J Hum Hypertens 2010; 24:779-85.
17. Niiranen TJ, Asayama K, Thijs L, Johansson JK, Ohkubo T, Kikuya M, et al. Outcome-driven thresholds for home blood pressure measurement: international database of home blood pressure in relation to cardiovascular outcome. Hypertension 2013; 61:27-34.
18. Aparicio LS, Thijs L, Boggia J, Jacobs L, Barochiner J, Odili AN, et al. Defining thresholds for home blood pressure monitoring in octogenarians. Hypertension 2015; 66:865-73.
19. Aronow WS, Ahn C. Association of postprandial hypotension with incidence of falls, syncope, coronary events, stroke, and total mortality at 29-month follow-up in 499 older nursing home residents. J Am Geriatr Soc 1997; 45:1051-3.
20. Barochiner J, Alfie J, Aparicio LS, Cuffaro PE, Rada MA, Morales MS, et al. Postprandial hypotension detected through home blood pressure monitoring: a frequent phenomenon in elderly hypertensive patients. Hypertens Res 2014; 37438-43.
21. Omboni S, Gazzola T, Carabelli G, Parati G. Clinical usefulness and cost effectiveness of home blood pressure telemonitoring: meta-analysis of randomized controlled studies. J Hypertens 2013; 31: 455-67; discussion 467-8.
22. Kollias A, Ntineri A, Stergiou GS. Association of night-time home blood pressure with night-time ambulatory blood pressure and target-organ damage: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens 2017; 35:442-52.
23. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J 2007; 28:88-136.
24. Deveraux R, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen M, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. JAMA 2004; 292:2350-6.
25. Douglas PS, García MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al. ARACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. J Am SocEchocardiogr 2011; 24:229-67.
26. Davidsson L, Fagerberg B, Bergström F, Schmidt C. Ultrasound-assessed plaque occurrence in the carotid and femoral arteries are independent predictors of cardiovascular events in middle-aged men during 10 years of follow-up. Atherosclerosis 2010; 209:469-73.
27. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, Hammersen F, Züchner C, Venneklaas U, et al; for the MARPLE Study Group. Microalbuminuria and tubular proteinuria as risk predictors of cardiovascular morbidity and mortality in essential hypertension: final results of a prospective long-term study (MARPLE Study). J Hypertens 2006; 24:541-8.
28. Díaz A, Galli C, Tringler M, et al. Reference Values of Pulse Wave Velocity in Healthy People from an Urban and Rural Argentinean Population. International Journal of Hypertension 2014: 1-7 ID 653239.
29. Hansen TW, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. Circulation 2006; 113:664-70.
30. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, Avolio AP, Chirinos JA, Cockcroft JR, American Heart Association Council on Hypertension. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement from the American Heart Association. Hypertension 2015; 66:698-722.
31. Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Aboyans V, Brodmann M, Cífková R, Cosentino F, et al. The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the European Society of Cardiology Working Group on peripheral circulation: Endorsed by the Association for Research into Arterial Structure and Physiology (ARTERY) Society. Atherosclerosis 2015; 241:507-32.

32. Barbieri A, Bursi F, Mantovani F, Valenti C, Quaglia M, Berti E, et al. Prognostic impact of left ventricular mass severity according to the classification proposed by the American Society of Echocardiography/ European Association of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24:1383-91.
33. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. Am J Cardiol 2002; 90:1284-9.
34. Benetos A, Thomas F, Joly L, Blacher J, Pannier B, Labat C, et al. Pulse pressure amplification: a mechanical biomarker of cardiovascular risk. J Am Coll Cardiol 2010; 55:1032-7.
35. Williams B, Lacy P, Thom S, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al (CAFE substudy investigators). differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes. principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. Circulation 2006; 113:1213-25.
36. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal C, Creager M, Halperin J, et al. Peripheral Arterial Disease: ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial. Disease J Am Coll Cardiol 2006; 47:1239-312.
37. Rada MA, Cuffaro PE, Galarza CR, Barochiner J, Alfie J, Martinez ML, et al. Predictive value of non-invasive hemodynamic measurement by means of impedance cardiography in hypertensive subjects older than 50 years of age. Clin Exp Hypertens 2014; 36:280-4.57.
38. Taler SJ, Textor SC, Augustine JE. Resistant Hypertension Comparing Hemodynamic Management to Specialist Care. Hypertension 2002; 39:982-8.
39. López OL, Jagust WJ, DeKosky ST, Becker JT, Fitzpatrick A, Dulberg C, et al. Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 1. Arch Neurol 2003; 60:1385-9.
40. Van den Born BJ, Hulsman CA, Hoekstra JB, Schlingemann RO, Van Montfrans GA. Value of routine funduscopy in patients with hypertension: systematic review. Br Med J 2005; 331:73.
41. Cooney MT, Dudina AL, Graham IM. Value and limitations of existingscores for the assessment of cardiovascular risk: a review for physicians. J Am Coll Cardiol 2009; 54:1209-27.
42. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens2013; 31:1925-38.
43. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al.Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. Hypertension 1994; 24:793-801.
44. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C, et al. Risk prediction is improved by adding markers ofsubclinical organ damage to SCORE. Eur Heart J 2010; 31:883-91.
45. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Rasmussen S, Wachtell K, IbsenH, et al. Thresholds for pulse wave velocity, urine albumin creatininеratio and left ventricular mass index using SCORE, Framingham and ESH/ESC risk charts. J Hypertens 2012; 30:1928-36.
46. Volpe M, Battistoni A, Tocci G, Agabiti Rosei E, Catapano AL, Coppo R, et al. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers. J Hypertens 2012; 30:1056-64.
47. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. Circulation 2006; 113:791-8.
48. Authors/Task Force Members: Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Atherosclerosis 2016; 252:207-74.
49. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. 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; 120:1640-5.
50. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. Diabetes Care 2018; 41: S13-S27.
51. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? Eur Heart J 2014; 35:1425-54.
52. Omura M, Yamaguchi K, Kakuta Y, Nishikawa T. Prospective study on the prevalence of secondary hypertensión among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. Hypertens Res 2004; 27:193-202.
53. Funder J, Carey R, Fardella C, Gómez-Sánchez C, Mantero F, Stowasser M, et al. Case Detection, Diagnosis and Treatment of patients with Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93:3266-81.
54. Funder J, Carey R, Mantero F, Murad H, Reincke M, Shibata H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2016; 101:1889-916.
55. Amar L, Baguet JP, Bardet S, Chaffanjon P, Chamontin B, Douillard C, et al. SFE/SFHTA/AFCE primary aldosteronism consensus: Introduction and handbook. Ann Endocrinol 2016; 77:179-86.
56. Loh KC, Koay ES, Khaw MC, Emmanuel SC, Young WF. Prevalence of primary aldosteronism among Asian hypertensive patients in Singapure. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85:2854-9.
57. Mosso L, Carvajal C, González A, Barraza A, Ávila F, Montero J, et al. Primary aldosteronism and hypertensive disease. Hypertension 2003; 42:161-5.
58. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, et al. A prospective study of the prevalence of primary Aldosteronism in 1125 hypertensive patients. J Am Coll Cardiol 2006; 48:2293-300.
59. Montori VM, Young WF Jr. Use of plasma aldosterone concentration-to-plasma renin activity ratio as a screening test for primary aldosteronism. A systematic review of the literature. Endocrinol Metab Clin North Am 2002; 1(3):619-632.
60. Mulatero P, Rabbia F, Milan A, Paglieri C, Morello F, Chiandussi L, et al. Drug effects on aldosterone/plasma renin activity ratio in primary aldosteronism. Hypertension 2002; 40:897-902.

61. Rossi E, Regolisti G, Negro A, Sani C, Davoli S, Perazzoli F. High Prevalence of Primary Aldosteronism Using Postcaptopril plasma Aldosterone to renin ratio as a screening test among Italian hypertensives. AJH 2002; 15:896-902.
62. Meyer A, Brabant G, Behrend M. Long-term follow-up after adrenalectomy for primary aldosteronism. World J Surg 2005; 29:155-9.
63. Textor S. Atherosclerotic renal artery stenosis: How big is the problem and what happens if nothing is done? J Hypertens 2005; 23:s5-s13.
64. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. N Engl J Med 2001; 344:431-42.
65. Taylor A Jr, Fletcher J, Nally J Jr, Blaufox M, Dubovsky E, Fine E, et al. Procedure guideline for diagnosis of renovascular hypertension. Society of Nuclear Medicine. J Nucl Med 1998; 39:1297-302.
66. Krumme W, Blum U, Schwertfeger E, Flügel P, Höllstin F, Schollmeyer P, et al. Diagnosis of renovascular disease by intra- and extrarenal Doppler scanning. Kidney Int 1996; 50:1288-92.
67. Vasbinder BG, Nelemans PJ, Kessels AG, Kroon AA, De Leeuw PW, van Engelshoven JM. Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis. Ann Intern Med 2001; 135:401-11.
68. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. N Engl J Med 2000; 342:1007-14.
69. Cooper CJ, Murphy TP. Is renal artery stenting the correct treatment of renal artery stenosis? The case for renal artery stenting for treatment of renal artery stenosis. Circulation 2007; 115:263-9.
70. The ASTRAL Investigators. Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis. N Engl J Med 2009; 361:1953-62.
71. Lenders J, Eisenhoffer G, Mannelli M, Pacak K. Phaechromocytoma. Lancet 2005; 366:665-75.
72. Reisch N, Peczkowska M, Januszewicz A, Neumann HP. Pheochromocytoma: presentation, diagnosis and treatment. J Hypertens 2006; 24:2331-9.
73. Barontini M, Levin G, Sanso G. Characteristics of pheochromocytoma in a 4- to 20-year-old population. Ann NY Acad Sci 2006; 1073:30-7.
74. Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Giménez-Roqueplo AP, Grossman AB, et al. International Symposium on Pheochromocytoma. Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. October 2005. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2007; 3:92-102.
75. Sala H, Nigro C, Rabec C, Guardia AS, Smurra M. Consenso Argentino de Trastornos Respiratorios vinculados al Sueño. Medicina. Buenos Aires 2001; 61:351-63.
76. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R, et al. ERS/ESH TASK FORCE REPORT Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension. Eur Respir J 2013; 41:523-38.
77. Sofia F. Furlan SF, Braz CV, Lorenzi-Filho G, Luciano F. Drager LF. Management of Hypertension in Obstructive Sleep Apnea. Curr Cardiol Rep 2015; 17:108.
78. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Young T, Pickering T, et al. Apnea and Cardiovascular Disease. An American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement From the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing In Collaboration With the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). Circulation 2008; 118:1080-11.
79. Pedrosa R, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, Douglas Bradley T, Lorenzi-Filho G, et al. Obstructive Sleep Apnea. The most common secondary cause of Hypertension associated with Resistant Hypertension. Hypertension 2011; 58:811-17.
80. Parati G, Hedner J, Tkacova R, Narkiewiczi K, Mancia G, McNicholas WT, et al. Position paper on the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension: Joint recommendations by the European Society of Hypertension, by the European Respiratory Society and by themembers of European COST (COoperation in Scientific and Technological Research) ACTION B26 on Obstructive Sleep Apnea. J Hypertens 2012; 30:633-46.
81. Wolley MJ, Pimenta E, Calhoun C, Gordon RD, Cowley D, Stowasser M. Treatment of primary aldosteronism is associated with a reduction in the severity of obstructive sleep apnoea. J Hum Hypertens 2017; 31: 5617.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO

RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL

- El objetivo fundamental del tratamiento antihipertensivo es disminuir la morbimortalidad CV, cerebral y renal a través del descenso de la PA (*Clase I, Nivel de evidencia A*).
- En el paciente con HTA es imprescindible tratar el riesgo global y no solamente la PA (*Clase I, Nivel de evidencia A*).
- En la elección de un fármaco antihipertensivo debe considerar tanto su eficacia terapéutica (descenso tensional) como sus efectos preventivos CV y renales (*Clase I, Nivel de evidencia A*).
- Se recomienda el uso de fármacos o formas farmacéuticas de acción prolongada que permitan el tratamiento en una única dosis diaria para facilitar la adherencia (*Clase I, Nivel de evidencia A*).
- Se debe procurar alcanzar progresiva y gradualmente los objetivos tensionales dentro de los 3 meses de iniciado el tratamiento. En casos particulares, de acuerdo con el RCV del paciente, puede resultar necesario un descenso tensional más temprano (*Clase I, Nivel de evidencia C*).
- Algunos de los fármacos antihipertensivos requieren un período de hasta 15-20 días para alcanzar su efecto hipotensor máximo. Se recomienda respetar este tiempo, siempre que sea posible, antes de titular dosis (*Clase I, Nivel de evidencia C*).

– En la elección del tratamiento farmacológico es importante conocer la respuesta a tratamientos previos (*Clase I, Nivel de evidencia C*).
– La estrategia terapéutica elegida debe tener en cuenta la condición socioeconómica del paciente (*Clase I, Nivel de evidencia C*).

EFICACIA PREVENTIVA DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

La evidencia disponible ha demostrado en forma contundente la eficacia del tratamiento antihipertensivo en la prevención de la morbimortalidad CV (*Clase I, Nivel de evidencia A*). La mayor parte de esta evidencia proviene de estudios realizados entre 1965 y 1995, en su mayoría controlados con placebo, cuyos resultados fueron reunidos en distintos metaanálisis (1-4).

Si bien los estudios basados en puntos finales duros, con inclusión de un número significativo de pacientes y seguimiento prolongado, se consideran la fuente de evidencia más importante, no están exentos de limitaciones. La necesidad de alcanzar resultados significativos en poco tiempo obliga a incluir una población con mayor incidencia de eventos a corto plazo, incluyendo pacientes de alto riesgo CV, enfermedad vascular conocida o añosos. Por esta razón, gran parte de la población hipertensa no cumple los criterios de inclusión de los grandes estudios aleatorizados, y se aplican en ellos los resultados de poblaciones de diferente riesgo, seguidos por plazos significativamente menores que el seguimiento de pacientes hipertensos en la práctica diaria, el cual puede extenderse por décadas (5-7).

La realización de análisis *post-hoc* de ensayos clínicos aleatorizados permite prolongar el período de observación de los pacientes más allá del final de ensayos. La información proveniente de tal tipo de análisis, no prevista en el diseño original, puede resultar de utilidad pero está limitada precisamente por esa causa (8).

Una estrategia que permite trasladar la evidencia a poblaciones de menor riesgo o con menor tiempo de seguimiento es considerar puntos finales intermedios o subrogantes. Si bien estos estudios no tienen el valor estadístico de aquellos basados en puntos finales "duros", está demostrado que el DOB subclínico tiene un fuerte valor predictivo de eventos vasculares. El control de la PA induce regresión de DOB, principalmente HVI o proteinuria, asociada generalmente a reducción de eventos vasculares fatales y no fatales, aunque esta evidencia es indirecta y debe ser considerada con precaución antes de extrapolarla a poblaciones específicas (*Clase I, Nivel de evidencia A*) (9,10). En forma similar, se utiliza como un punto final de estudios con fármacos, la incidencia o empeoramiento de enfermedades con pronóstico adverso (p. ej., aparición o progresión de ERC), las cuales podrían asociarse a un incremento del RCV (11).

En los últimos años, una de las principales fuentes de evidencia científica son los metaanálisis. Aunque este tipo de estudios poseen generalmente mayor poder estadístico que los trabajos analizados en forma individual, no están exentos de limitaciones. La mayor parte se basa en análisis *post-hoc*, con inclusión muchas veces arbitraria de los estudios para analizar y de diseños heterogéneos, por lo que sus conclusiones deben ser evaluadas críticamente. Aun con estos considerandos, gran parte de las recomendaciones actuales sobre tratamiento antihipertensivo incluyen evidencia proveniente de este tipo de estudios.

Un metaanálisis reciente incluyó 123 estudios aleatorizados sobre la eficacia del tratamiento antihipertensivo, realizados entre 1966 y 2015 (12). La reducción del riesgo relativo de presentar eventos CV resultó proporcional a la magnitud del descenso tensional. Cada 10 mmHg de descenso de la PAS se observó una disminución del 20% de eventos CV, un 17% de EC, un 27% de ACV y un 28% de IC, conjuntamente con una reducción de la mortalidad total del 13%. La reducción en la incidencia de insuficiencia renal (5%) no fue significativa. Los autores del estudio concluyen que el tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de eventos vasculares a lo largo de distintos niveles basales de PA y de distintas comorbilidades, ya sea con historia de enfermedad CV, EC, cerebrovascular, DM, IC e IRC (*Clase I, Nivel de evidencia A*). En otro metaanálisis se observaron resultados similares, con disminución del 36% del ACV, un 43% de IC, 16% de EC, 18% de mortalidad CV y 11% de mortalidad total (13).

Finalmente, otro metaanálisis de 23 estudios aleatorizados, que incluyeron 104.359 individuos, mostró una reducción significativa del riesgo independientemente del nivel de HTA, aun en pacientes con HTA nivel 1 y riesgo bajo a moderado (14).

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN HIPERTENSIÓN ESENCIAL NO COMPLICADA

El objetivo de PA < 140/90 mmHg en hipertensos no complicados ha sido ampliamente cuestionado en los últimos años por la publicación de diferentes estudios y metaanálisis. La publicación de estudios como ACCORD *(Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes)* en pacientes diabéticos (15), SPS3 *(Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes Trial)* en pacientes con ACV previo (16) y fundamentalmente SPRINT *(Systolic Blood Pressure Intervention Trial)*, en pacientes de alto riesgo CV, sin ACV previo ni DM (17) ha generado una profunda controversia sobre los objetivos por alcanzar en diferentes poblaciones de hipertensos, incluidos aquellos con HTA esencial no complicada.

En el estudio SPRINT se incluyeron 9.361 pacientes no diabéticos, con alto riesgo CV y PAS > 130 mm Hg, los cuales fueron aleatorizados a una rama de tratamiento intensivo con un objetivo terapéutico < 120 mmHg (alcanzó 121,4 mmHg al final del estudio) vs. una rama de tratamiento convencional con un objetivo terapéutico < 140 mmHg (alcanzó 136,2 mmHg al finalizar el seguimiento). Luego de 3,26 años de seguimiento, los pacientes aleatorizados al grupo de tratamiento intensivo tuvieron una reducción del 25% del punto final combinado (IAM, ACV, IC o muerte CV) y del 27% de la mortalidad CV a expensas de una mayor incidencia de EA como hipotensión, síncope, alteraciones electrolíticas e insuficiencia renal aguda. El análisis del subgrupo de pacientes ≥ 75 años mostró resultados similares al estudio principal, razón por la cual los autores sugieren que objetivos de PAS < 120 mmHg serían aplicables incluso a esta población de pacientes (18).

Sin embargo, sugerir una reducción en los objetivos terapéuticos basándose en los resultados del estudio SPRINT debe discutirse considerando el método de medición de la PA utilizado en él. Los registros de PA se efectuaron en ausencia del médico u otro personal de salud, con un equipo oscilométrico automático programado para realizar un promedio de tres registros de PA luego de un período de reposo de cinco minutos. Diferentes estudios señalan que esta forma de medición tiene una diferencia promedio de entre 10 y 15 mmHg en la PAS en relación con la medición convencional, en presencia del profesional de la salud (19,20). Considerando estas diferencias, se ha sugerido un objetivo terapéutico < 130/80 mmHg en pacientes con HTA esencial no complicada, principalmente en aquellos que cumplan los criterios de inclusión del estudio SPRINT. Sin embargo, este límite es arbitrario y resulta de una aproximación matemática que considera el objetivo impuesto por los estudios señalados para los grupos de tratamiento intensivo sumado al efecto del registro de PA en presencia del personal sanitario.

A partir de la publicación del SPRINT en noviembre de 2015, diferentes metaanálisis han avalado la propuesta de un objetivo terapéutico menor de 140/90 mm Hg:

- Un metaanálisis que incluyó 23 estudios controlados y 613.815 participantes, demostró que la reducción de la PAS a valores < 130 mmHg con tratamiento farmacológico genera reducciones proporcionales en el riesgo de enfermedad CV y muerte y que dicha reducción es independiente de la preexistencia de comorbilidades (12).
- Otro metaanálisis que incluyó 44.989 pacientes y 2.496 eventos CV mayores, con un seguimiento promedio de 3,8 años, comparó el efecto de un tratamiento intensivo (PA alcanzada: 133/76 mm Hg) vs. un tratamiento de menor intensidad (PA alcanzada: 140/81 mmHg). Los pacientes en el grupo de tratamiento intensivo tuvieron una reducción del riesgo relativo de presentar eventos CV mayores del 14%, del 13% en IAM, el 22% en ACV, además de un 10% en la incidencia de albuminuria. No se observaron diferencias significativas entre las dos ramas de tratamiento en IC, enfermedad renal terminal, mortalidad CV y total. Los pacientes en el grupo de tratamiento intensivo presentaron un incremento de 2,68 veces de hipotensión severa. En los pacientes con alto riesgo CV, la disminución del riesgo con el tratamiento intensivo es mayor aún que en pacientes con riesgo menor, incluso en aquellos con PAS basal < 140 mm**H**g (21).
- Thomopoulos y cols. compararon el efecto de un tratamiento más intensivo vs. uno menos intensivo en 52.325 pacientes, con tres niveles de corte para el análisis del objetivo de PAS (150, 140 y 130 mmHg), la estrategia intensiva redujo 29% el riesgo de ACV, el 20% la EC, el 25% los eventos CV mayores y 21% la mortalidad CV, aunque sin disminuir IC y mortalidad global. Cuando se categorizaron los pacientes según el riesgo basal, se observó una similar disminución del riesgo relativo, aunque mayor reducción del riesgo absoluto en los de mayor riesgo basal. La reducción de riesgo absoluto indica que deben tratarse 115 pacientes de modo intensivo durante 5 años, para prevenir un ACV, 186 para prevenir un EC y solo 56 para prevenir un ACV o EC o IC (22).
- Los mismos autores evaluaron la reducción de eventos al reducir el objetivo a menos de 130 mmHg de PAS en pacientes diabéticos vs. no diabéticos. Concluyeron que el descenso de la PAS a valores < 130 mmHg en pacientes diabéticos anula o aun revierte los beneficios del descenso tensional, contrariamente a lo que sucede en no diabéticos. Sobre la base de estos resultados sugieren que, en pacientes diabéticos, el objetivo terapéutico de la PAS debería ser < 140 mmHg y en no diabéticos < 130 mm Hg. Una disminución más intensiva de la PA tampoco resultó beneficiosa para reducir la progresión a enfermedad renal terminal en pacientes diabéticos. Estos datos coinciden con los resultados del estudio ACCORD (15), en el que 4.733 pacientes diabéticos fueron aleatorizados a objetivos de PAS < 140 mmHg vs. < 120 mmHg (tratamiento convencional vs. intensivo). El grupo de tratamiento intensivo no tuvo beneficios en el punto final combinado (IAM y/o ACV no fatales o muerte de causa CV) y solo hubo diferencias significativas en la tasa de ACV, con una reducción del 41% en el grupo intensivo.

Los resultados descriptos avalarían la posibilidad de que en algunas poblaciones, sobre todo en aquellas con alto riesgo CV, un objetivo terapéutico < 130 mmHg de PAS podría ser deseable. Sin embargo, el único estudio de suficiente poder estadístico para explorar esta posibilidad fue realizado mediante una técnica de medición de la PA diferente de la del resto de los estudios considerados en los distintos metaanálisis, la cual, como ya fuera señalado puede interferir favorablemente a favor del tratamiento intensivo partiendo de una premisa falsa. Si a los valores alcanzados en cada grupo del SPRINT (121 vs. 136 mm Hg, respectivamente, en los grupos de tratamiento intensivo vs. convencional) les sumáramos los 10 a 15 mmHg de diferencia promedio entre el registro convencional de la PA en consultorio y el realizado sin la presencia del médico, los resultados del estudio podrían

ser reinterpretados como la diferencia entre un grupo con PA bien controlada frente a uno con control deficiente (136 vs. 151 mm Hg). Esto no deja de ser un artificio matemático incomprobable sin un estudio específico a tal fin y su interpretación no puede ser extrapolada más allá de la intenciones de los autores del SPRINT. Aun así, los autores de este Consenso consideran que, a la luz del conocimiento actual, no están dadas las condiciones para sugerir objetivos terapéuticos diferentes de los convencionales, salvo en situaciones particulares que deberán considerarse especialmente. De esta manera, se recomiendan los siguientes objetivos terapéuticos en hipertensos esenciales (los objetivos en poblaciones especiales serán detallados en los apartados correspondientes):

- En todo hipertenso ≥ 16 años y < 80 años se debe procurar alcanzar una PA < 140/90 mmHg.
- En hipertensos ≥ 80 años se debe procurar alcanzar una PA < 150/90 mmHg. Valores inferiores a estas cifras pueden aceptarse si son bien tolerados por el paciente.

INICIO DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

El tratamiento antihipertensivo debe iniciarse en todo paciente con valores de HTA nivel 1 o superior (≥ 140 y/o 90 mm Hg) (*Clase I, Nivel de evidencia A*). Esta recomendación ha sido recientemente reforzada por el metaanálisis de Thomopoulos y cols. (14) y por el subanálisis del estudio HOPE-3 (*Heart Outcomes Prevention Evaluation-3*) (24). En el primero, los autores destacan que el beneficio del tratamiento farmacológico comparado contra placebo es consistente incluso en pacientes con HTA nivel 1 con RCV bajo a moderado (< 5% a 10 años), con una reducción del riesgo relativo comparable a la observada con niveles más graves de HTA (14). Las conclusiones de este metaanálisis son consistentes con el subanálisis del estudio HOPE-3, que demostró una reducción significativa de eventos CV del 27% en pacientes con RCV intermedio con PAS basal > 143,5 mmHg. El beneficio del tratamiento antihipertensivo no fue evidente en pacientes con niveles menores de PAS (24).

Es razonable comenzar el tratamiento de la HTA nivel 1 con bajo RCV con cambios en el estilo de vida antes de iniciar tratamiento farmacológico (*Clase I, Nivel de evidencia A*). La duración de las medidas no farmacológicas, como único tratamiento antihipertensivo, está condicionada al nivel de HTA, el RCV global, la respuesta de la PA y la adherencia al tratamiento.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

Los cambios en el estilo de vida constituyen un pilar fundamental del tratamiento del paciente hipertenso y deben ser indicados, y su cumplimiento eficientemente controlado en todos los pacientes con esta enfermedad independientemente de su forma de presentación o su probable etiología.

Las principales características en relación con el tratamiento no farmacológico se resumen en los siguientes puntos:

- Los hábitos de vida saludables están recomendados en la población general para la prevención del desarrollo de HTA y ECV, así como de otras enfermedades crónicas (*Clase I, Nivel de evidencia A*).
- Los pacientes con PA limítrofe tienen más riesgo de desarrollar HTA definida y ECV. Dada la escasa evidencia sobre la costo-efectividad del tratamiento farmacológico, en este tipo de pacientes se recomienda indicar cambios del estilo de vida (*Clase I, Nivel de evidencia B*).
- Los cambios al estilo de vida en HTA nivel 1 y/o de bajo riesgo pueden evitar o diferir la necesidad de tratamiento farmacológico (*Clase I, Nivel de evidencia A*) o permiten la disminución de dosis o la suspensión de los fármacos una vez iniciado *(Clase I, Nivel de evidencia B*).
- La combinación de cambios al estilo de vida y tratamiento farmacológico mejora la eficacia del tratamiento y permite una mayor disminución del RCV (*Clase I, Nivel de evidencia C*).

Los cambios al estilo de vida con evidencia científica comprobada se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Cambios al estilo de vida con evidencia científica comprobada

Grupo de cambios	Tipo de cambio	Reducción esperada de la PAS	Recomendación
Relacionados con la alimentación	Disminución de la ingesta de sodio	2-8 mmHg	*Clase I, Evidencia A*
	Aumento de la ingesta de alimentos ricos en potasio	< 5 mmHg	*Clase I, Evidencia A*
	Cambio de patrones alimentarios	8-14 mmHg	*Clase I, Evidencia A*
Disminución de la ingesta de alcohol		2-4 mmHg	*Clase I, Evidencia A*
Relacionados con la actividad física	Ejercicio aeróbico	5-8 mmHg	*Clase I, Evidencia A*
	Ejercicio de sobrecarga* e isométrico#	4-5 mmHg	**Clase IIa, Evidencia B* #*Clase IIb, Evidencia C*
Relacionados con la alimentación y la actividad física	Descenso de peso y mantenimiento de un peso corporal adecuado	5 mmHg	*Clase I, Evidencia A*

a. Disminución de la ingesta de sodio: la evidencia disponible sugiere que la reducción de la ingesta de sodio se asocia a un descenso tensional significativo en personas entre 20 y 80 años, principalmente en quienes presentan niveles de PA entre 120-159/80-95 mmHg (25). Sin embargo, el efecto hipotensor de la restricción en el consumo de sodio varía de un individuo a otro, con dependencia de la presencia de los diferentes grados de "sensibilidad a la sal" (26). La disminución de la ingesta de sodio causa una disminución progresiva de los valores de PA en normotensos e hipertensos (27,28). La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la reducción de la ingesta de sodio para reducir la PA y el riesgo de ECV. Sugiere una ingesta diaria aproximada de 2 g/día de sodio en adultos (equivalente a 5 g/día de sal común, considerando una concentración de 400 mg de sodio/g de sal) (*Clase I, Nivel de evidencia A*) (29). Una reducción de este calibre se asocia a descensos de la PAS de hasta 5 mmHg (29). En la práctica clínica diaria, este objetivo es difícil de lograr y requiere educar al paciente en relación con el contenido de sal de los alimentos así como la lectura de la información nutricional de los alimentos industrializados. Alrededor del 75 al 80% de la sal ingerida se encuentra en este último tipo de alimentos, por lo cual la reducción de la adición de sodio en su elaboración es una prioridad para alcanzar una reducción de la ingesta de sodio a nivel poblacional. Este tipo de medidas requiere el trabajo conjunto de autoridades sanitarias, sociedades científicas, industria alimentaria y otras entidades no gubernamentales. El reemplazo de la sal común por otras sales minerales, solas o combinadas con sodio o entre sí, como potasio, calcio y magnesio puede resultar parcialmente exitosa, considerando que el sodio aportado por el salero implica un porcentaje menor de la ingesta diaria de sodio (30). El consumo de sodio puede controlarse con ionograma urinario, pues la medición de la excreción urinaria de sodio de 24 horas es la mejor manera de aproximarse clínicamente a la ingesta promedio. La acción hipotensora de la dieta hiposódica tiene un efecto sinérgico con la acción de los medicamentos antihipertensivos (31,32).

b. Aumento de la ingesta de potasio: la OMS recomienda un incremento de la ingesta de potasio a partir de alimentos ricos en este micronutriente para reducir la PA y el riesgo de ECV. El aporte de potasio recomendado es de 3,5 a 5 g/día (33). Debe ser menor en pacientes con DM, IRC, IC, insuficiencia suprarrenal y en los medicados con IECA, ARA II, antiinflamatorios no esteroides y diuréticos ahorradores de potasio (*Clase I, Nivel de evidencia A*). No se recomienda la utilización de suplementos de potasio fuera de los alimentos ricos en este micronutriente (tomate, papa, hinojo, banana, cítricos, ciruela, melón, sandía) (*Clase III, Nivel de evidencia B*). Algunos metaanálisis recientes han aportado evidencia del efecto beneficioso del potasio incorporado a través de dietas ricas en este elemento, tanto en la reducción de ACV y morbimortalidad CV cuanto en el tratamiento de la HTA (34-36). El estudio PURE (*Prospective Urban Rural Epidemiology*) comprobó que los valores más bajos de PA se observaron en individuos que combinan una dieta baja en sodio y alta en potasio. Aun en los que consumen mayores cantidades de sodio, la PA fue menor si se asocia a una elevada ingesta de potasio en forma concomitante (37).

c. Cambio de patrones alimentarios: el cambio de patrones alimentarios en los que los cambios puntuales (disminución de sodio, aumento de potasio, calcio o magnesio, etc.) se engloban dentro de una alimentación

saludable ha demostrado un efecto mayor sobre la PA y el riesgo de ECV. La Dieta mediterránea y la Dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) han demostrado efectos beneficiosos en hipertensos.

– *Dieta DASH (Clase I, Nivel de evidencia A):* está principalmente compuesta por frutas, verduras, cereales, lácteos descremados, ácidos grasos monoinsaturados, pescado, aves, nueces, y pobre en ácidos grasos saturados, carne roja, bebidas azucaradas y dulces, y tiene *per se* un efecto hipotensor, independientemente de la restricción de sal y el descenso de peso. Esta dieta produce un descenso promedio de 5,5/3,5 mmHg para la PAS/PAD, respectivamente. El efecto hipotensor máximo se alcanza aproximadamente a las dos semanas de implementada. La asociación de la restricción de sodio a la dieta DASH aumenta su efecto hipotensor (38,39).
– *Dieta mediterránea (Clase II, Nivel de evidencia B):* esta dieta (con predominio de frutas, legumbres, pan, nueces, aceite de oliva y dosis moderadas de vino tinto) tiene un efecto cardioprotector asociado con un cierto efecto hipotensor (40).
– *Otras recomendaciones dietéticas (Clase II, Nivel de evidencia C):*
  – La administración suplementaria de calcio y magnesio puede inducir descensos leves de la PA (41).
  – La dieta vegetariana produce un descenso leve de la PA, difícil de evaluar en forma aislada, ya que implica un estilo de vida que induce un cuidado del peso, bajo consumo de alcohol y predisposición positiva a la actividad física (39).
  – Restricción de alimentos con alta proporción de ácidos grasos saturados e hidratos de carbono de degradación rápida (42).
  – Aumentar el consumo de proteínas vegetales, fibras, ácidos grasos monosaturados y ácidos omega 3 y 6 (43).

d. Disminución de la ingesta de alcohol: la ingesta de alcohol en cantidades mayores que las recomendadas (30 mL/día de etanol; equivalente a 720 mL de cerveza o 300 mL de vino o 60 mL de bebidas blancas) puede producir aumento de la PA con predominio de la PAS y con mayor frecuencia en mujeres. En mujeres y personas delgadas, la dosis máxima de alcohol no debe superar el 50% de la permitida para los hombres (44,45).

e. Actividad física:

– *Ejercicio aeróbico (Clase I, Nivel de evidencia A): e*l entrenamiento aeróbico ha mostrado en diversos estudios y metaanálisis lograr un descenso de la PAS de 5 a 7 mmHg en hipertensos, similar al obtenido con una monodroga. Aun el ejercicio aeróbico de leve intensidad y corta duración produce reducción del RCV y de la mortalidad y aumento de la expectativa de vida (46,47). En adultos sanos de ambos sexos se recomienda realizar como mínimo 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico de intensidad moderada o 75 minutos semanales de ejercicio aeróbico de alta intensidad para disminuir el RCV. Para conseguir beneficios adicionales (descenso de peso, disminuir los valores de PA, disminuir la resistencia a la insulina) se recomienda un aumento gradual de hasta 300 min/semanales de ejercicio aeróbico de intensidad moderada o hasta 150 min/semanales de ejercicio de elevada intensidad o combinación equivalente de ambas intensidades (47-49).
– *Ejercicio de sobrecarga o resistencia dinámica (Clase IIa, Nivel de evidencia B) y ejercicio isométrico (Clase IIb, Nivel de evidencia C):* en el ejercicio de resistencia dinámica se produce la contracción muscular contra una resistencia (o peso) con cambio de la longitud del músculo y movimiento de los segmentos óseos; en cada movimiento el músculo se acorta y luego vuelve a la longitud de reposo. Se caracteriza por cargas de trabajo moderadas, lo que permite un alto número de repeticiones sin agotamiento muscular. En un metaanálisis reciente se ha encontrado que el entrenamiento con ejercicios de resistencia dinámica produce un descenso de 6 mmHg de PAS y 5 mmHg de PAD en hipertensos (46,50). En el ejercicio isométrico hay una contracción muscular contra una resistencia sin cambio de la longitud del músculo, no se observa movimiento (p. ej.: *hand grip*). Los datos de un metaanálisis reciente demuestran descensos de hasta 13,5 mmHg de la PAS y 6,1 mmHg de la PAD aunque, por el escaso número de estudios y participantes en ellos, estos datos deberían ser confirmados (50,51).

f. Mantenimiento de un peso corporal adecuado: la alteración modificable más importante que predispone a la HTA es el sobrepeso, por lo cual a todos los pacientes hipertensos que lo padecen se les debe indicar dieta hipocalórica asociada con actividad física aeróbica. Cuando se evalúan los resultados terapéuticos hay que tener en cuenta que las reducciones leves del peso, aun sin llegar al peso ideal, producen una reducción de la PA útil como medida preventiva, ya que por cada kg de descenso de peso se observa una reducción de 1 mmHg de la PAS tanto en hipertensos como en normotensos; el descenso es mayor a mayor grado de sobrepeso inicial. La reducción media de PAS/PAD asociada a un descenso de peso aproximado de 5 kg fue de 4,4/3,6 mmHg (*Clase I, Nivel de evidencia A*) (52).

Conclusiones: las medidas higiénico-dietéticas deben ser implementadas en el tratamiento de todos los hipertensos, por ser de bajo costo, no generar efectos colaterales indeseables y potenciar la medicación antihipertensiva. El efecto hipotensor de los cambios en el estilo de vida solo se sostiene si las medidas se mantienen a largo plazo. Su suspensión se acompaña de un rápido incremento de la PA.

Estas pautas de conducta deben recomendarse también a los individuos normotensos con carga genética hipertensiva (p. ej., ambos padres menores de 60 años medicados por HTA).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Principios generales del tratamiento farmacológico de la HTA. Criterios para la elección de fármacos

Los beneficios del tratamiento antihipertensivo sobre la morbimortalidad CV dependen fundamentalmente del descenso de la PA, independientemente de la clase de drogas utilizadas (5). Sin embargo, al momento de la elección del fármaco deben considerarse varios aspectos que pueden orientarla hacia uno u otro grupo de antihipertensivos. Entre ellos se recomienda tomar en cuenta: la eficacia como antihipertensivo, la probabilidad de producir EA y la evidencia disponible en cuanto a reducción de puntos finales duros en grandes estudios aleatorizados o metaanálisis adecuadamente realizados, la experiencia previa del paciente con otros fármacos antihipertensivos, el costo del tratamiento, la presencia de comorbilidades, el efecto de las drogas sobre los FRCV del paciente y la posibilidad de interacciones farmacológicas (*Clase I, Nivel de evidencia C*). Además de los aspectos señalados se recomienda considerar los siguientes puntos:

– En pacientes con RCV moderado, alto o muy alto se recomienda la utilización de asociaciones en el tratamiento inicial independientemente del nivel de la HTA (*Clase I, Nivel de evidencia C*).
– En todos los casos en los que sea posible se recomienda la utilización de fármacos de acción prolongada de modo de asegurar el control de la PA durante las 24 horas con una sola toma diaria, lo cual favorece el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente (*Clase I, Nivel de evidencia A*) (53,54).

En la Tabla 2 se enumeran los criterios y la fundamentación para la elección de las distintas familias de antihipertensivos (*Clase I, Nivel de evidencia C*).

Tabla 2. Elección de fármacos en el tratamiento de la hpertensión esencial

Fundamentación	Grupos farmacológicos
Fármacos con eficacia comprobada en reducción de eventos duros en estudios comparativos con otros grupos farmacológicos	Bloqueantes del SRAA: IECA/ARA II
	Antagonistas cálcicos dihidropiridínicos (AC DHP)
	Diuréticos tiazídicos y símil tiazídicos (clortalidona, indapamida)
Fármacos con eficacia comprobada en reducción de eventos duros en estudios comparativos con placebo	BB de 1ª generación
Fármacos con eficacia antihipertensiva comprobada con datos escasos o nulos en reducción de eventos duros en HTA	BB de 2ª y 3ª generación
	Antagonistas cálcicos no dihidropiridínicos (AC NDHP)
Fármacos indicados en situaciones especiales	ARM
	Diuréticos de asa
	Alfa-bloqueantes
	Fármacos de acción central
	Vasodilatadores de acción directa

Características particulares de las distintas familias de antihipertensivos

1. *Diuréticos:* los diuréticos reducen la PA con eficacia comparable a la de otros antihipertensivos. Tienen efecto sinérgico cuando se combinan con otros agentes antihipertensivos y contrarrestan la retención de sodio y fluidos que causan algunos otros agentes (55).

   Desde el punto de vista conceptual, una tiazida es de elección habitual, generalmente en combinación con otros agentes antihipertensivos. En los últimos años se ha recomendado la utilización de las llamadas símil tiazidas (clortalidona, indapamida) por sobre las tiazidas tradicionales tanto por su mayor eficacia antihipertensiva como por su mayor efecto preventivo (55,56). Los ARM han demostrado su utilidad en pacientes con HTR (57) e IC (58).

   Los efectos secundarios más comunes relacionados con el tratamiento con diuréticos son las alteraciones hidroelectrolíticas como la hipopotasemia y las alteraciones metabólicas como la hipercolesterolemia, la hiperinsulinemia, la intolerancia a la glucosa y la hiperuricemia, las cuales solo se desarrollan luego de un tratamiento prolongado. Pueden producir disfunción sexual. La utilización de dosis bajas de estos fármacos minimiza los EA señalados (55,59). Sin embargo, los efectos preventivos de eventos de este grupo de fármacos como monoterapia se han observado solo con dosis mayores (p. ej., hidroclorotiazida ≥ 25 mg/ día), por lo que no existe evidencia de que dosis menores ejerzan un efecto similar sobre la morbimortalidad CV.

2. *Beta-bloqueantes:* los BB son drogas útiles por sus propiedades antiarrítmicas, antiisquémicas y antihipertensivas. En los últimos años, se ha discutido el papel de los BB tradicionales o de 1.ª generación en el tratamiento de la HTA esencial no complicada y varios autores han señalado que no deberían indicarse como fármacos de primera elección en estos pacientes (60), a excepción de pacientes jóvenes intolerantes a bloqueantes del SRAA o con hipertono simpático comprobado (61). Diferentes metaanálisis señalan un menor efecto preventivo de los BB en comparación con otros fármacos antihipertensivos, tanto en ACV, como en insuficiencia renal y mortalidad total, principalmente en pacientes mayores de 60 años (12,62). Un análisis reciente de la Base de Datos Cochrane coincide en los resultados con los metaanálisis señalados, pero aclara que la evidencia disponible es de calidad moderada o baja y que solo incluye estudios realizados con BB tradicionales, principalmente atenolol (63). Sin embargo, un metaanálisis de 147 estudios aleatorizados solo pudo demostrar una inferioridad no significativa de los BB en relación con otros fármacos antihipertensivos en la reducción del ACV, sin observarse esta diferencia en la prevención de EC o en el desarrollo de IC (64). Entre los principales cuestionamientos a la utilización de BB como primera elección se encuentran las alteraciones metabólicas asociadas a su utilización, por ejemplo el aumento de peso, las alteraciones en el metabolismo lipídico y, en comparación con otros antihipertensivos, el aumento de la incidencia de nuevos casos de DM (61). Estos efectos de los BB tradicionales no son extensibles a los BB con acciones vasodilatadoras o de 2.ª y 3.ª generación. Sin embargo, la inexistencia de estudios con puntos finales duros en pacientes con HTA esencial con este tipo de fármacos los pone en un nivel de inferioridad en cuanto a la elección inicial para hipertensos no complicados, aun cuando la eficacia antihipertensiva de estos fármacos ha sido efectivamente comprobada. Los EA más frecuentes con BB son astenia, adinamia, broncoespasmo (BB no selectivos), disfunción sexual, frialdad de miembros inferiores y trastornos del sueño. En todos los casos, la incidencia de efectos colaterales es menor con los BB de 2.ª o 3.ª generación en comparación con los tradicionales.
3. *Antagonistas cálcicos:* los AC son fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA. Logran controlar la HTA Nivel 1 y 2 en el 40 a 45% de los casos. Combinados con otra droga logran un control adicional en el 75 a 80% de los casos (65-67). Desde el punto de vista químico, farmacológico y terapéutico constituyen un grupo heterogéneo comprendido en dos subclases principales (65):
   – Dihidropiridinas: nifedipina, amlodipina, nitrendipina, felodipina, lercanidipina
   – No dihidropiridinas:
   – Fenilalkilaminas: verapamilo
   – Benzotiazepinas: diltiazem.

   Se recomienda utilizar AC con vida media larga, ya sea plasmática como la amlodipina o en el receptor como la lercanidipina, o formulaciones de acción prolongada de la nifedipina (65-67). Los AC de acción corta pueden producir taquicardia refleja, aumento del volumen minuto y de los niveles plasmáticos de noradrenalina, por lo que no se recomienda su uso (68,69). Los AC aumentan el aporte de oxígeno al miocardio a través de la vasodilatación coronaria y además previenen el vasoespasmo y la disfunción endotelial (68). En razón de sus acciones depresoras del automatismo sinusal y la conducción auriculoventricular, los NDHP son útiles en el tratamiento de la HTA asociada con taquiarritmias supraventriculares. Tienen efectos antianginosos por vasodilatación coronaria y por reducir la demanda miocárdica de oxígeno a través de la disminución de la contractilidad y la frecuencia cardíaca. Tienen un efecto neutro sobre los lípidos plasmáticos (66). Los EA más comunes son edema maleolar, cefalea, taquicardia, rubor facial y constipación con el verapamilo (69). Por su efecto vasodilatador sobre la arteriola aferente se ha informado aumento de la proteinuria y la uricosuria en algunos pacientes (65,69).
4. *Fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona: inhibidores de la enzima convertidora y antagonistas del receptor AT1 de la angiotensina II:* las drogas que bloquean el SRAA son fármacos de primera línea en el manejo de la HTA. En los últimos 40 años, la investigación farmacológica ha desarrollado drogas que intervienen en distintos niveles del sistema. Lo más proximal ha sido la inhibición de la renina, que en diversos intentos –incluido el último con aliskiren por vía oral– no mostró beneficios importantes y ha sido abandonada su investigación por el momento. La inhibición del sistema con un ARA II más un inhibidor de la neprilisina ha demostrado resultados muy positivos en IC y datos alentadores pero no concluyentes en HTA (70). Los IECA y ARA II han demostrado beneficios en los pacientes hipertensos con EC e IC, con resultados levemente mejores para los IECA (71). Además, tienen efecto nefroprotector y facilitan la regresión de la HVI; estos efectos parecen ser algo más potentes con los ARA II y aún más en pacientes diabéticos (72). La inhibición del SRAA con IECA y ARA II disminuye la aparición de nuevos casos de DM en los pacientes hipertensos (73,74). El efecto adverso más frecuente de los IECA es la tos seca y, en casos muy raros, insuficiencia renal. En algunos pacientes (< 1%) pueden provocar angioedema, lo cual obliga a la suspensión inmediata del tratamiento. No afectan el metabolismo de los lípidos o de los glúcidos. Los ARA II tienen EA comparables a los del placebo. La elevación de la creatinina como expresión de disminución del FG puede observarse en pacientes con déficit previo de la función renal y puede ser reversible al disminuir la dosis y suspender la droga. Ambos están contraindicados en el embarazo. Si bien no es una contraindicación absoluta, no debería

recomendarse la utilización de estos fármacos en mujeres en edad fértil, salvo explicación clara del riesgo ante un eventual embarazo (71).

5. *Otros fármacos antihipertensivos*
   - *5.1. Alfa-bloqueantes:* son bloqueantes selectivos de los receptores α1 postsinápticos. La inhibición de liberación de noradrenalina es responsable del fenómeno de hipotensión de primera dosis, propio de estos fármacos. Tienen efectos hipolipemiantes leves secundarios a la mejoría en la sensibilidad a la insulina, disminuyen el tono del músculo liso del cuello vesical y la próstata aliviando los síntomas de prostatismo. No se recomienda su utilización en pacientes con IC o hipotensión ortostática.
   - *5.2. Fármacos de acción central: a*ctúan por interacción con receptores α2 e imidazolínicos en el sistema nervioso central; su estimulación desciende el tono adrenérgico y la PA. La α-metildopa es una prodroga que se transforma *in situ* en α-metilnoradrenalina que estimula los receptores α2; la clonidina estimula tanto los receptores α2 como los imidazolínicos; la rilmenidina actúa selectivamente sobre receptores imidazolínicos. Estas acciones no solo son responsables del efecto antihipertensivo sino también de algunos EA como boca seca, constipación o sedación. Actualmente su utilidad está limitada y solo se recomiendan en el embarazo (α-metildopa) o como 5ª o 6ª droga en pacientes con HTR. Se ha informado una acción favorable de la rilmenidina en pacientes con variabilidad de la PA incrementada y resistencia a la insulina (75).
   - *5.3. Vasodilatadores directos:* los fármacos más representativos de este grupo son la hidralazina, el nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina. Su utilidad está limitada a cuadros de emergencias hipertensivas. La hidralazina puede ser utilizada como 5ª o 6ª droga en pacientes con HTR.

Indicaciones y contraindicaciones absolutas y relativas de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos

Las principales indicaciones y contraindicaciones de las diferentes familias de antihipertensivos se enumeran en la Tabla 3.

Uso de combinaciones farmacológicas en el tratamiento antihipertensivo

1) *Racional para el uso de combinaciones farmacológicas*

En el momento de iniciar el tratamiento farmacológico del paciente hipertenso debemos elegir entre monoterapia o combinaciones de fármacos.

Numerosos estudios clínicos han demostrado que la monoterapia permite controlar la PA en alrededor del 40% de los pacientes (76-80). En el 60% de los pacientes se requerirá titular dosis o agregar otro fármaco luego de haber iniciado el tratamiento con monoterapia. Sin embargo, la titulación ofrece resultados generalmente poco eficaces, considerándose que la duplicación de la dosis puede incrementar como máximo un 20% la eficacia antihipertensiva, mientras que aumenta hasta cuatro veces la posibilidad de EA con el fármaco utilizado.

Desde la publicación de los resultados del estudio HOT (*Hypertensión Optímal Treatment*), que fue diseñado para establecer cuál es el objetivo óptimo de PA por conseguir, sabemos que un amplio porcentaje de pacientes hipertensos requerirá la asociación de dos o más fármacos antihipertensivos para alcanzar un grado aceptable de control de la PA (81). Pocos años después, un metaanálisis que incluyó datos de 11.000 pacientes procedentes de 42 estudios ha demostrado que la combinación de dos fármacos antihipertensivos incrementa más la reducción de la PA en comparación con la duplicación de la dosis de cada fármaco por separado (82).

El uso de combinaciones farmacológicas debe ser especialmente considerado en pacientes con HTA nivel 2 o 3, independientemente del RCV (*Clase I, Nivel de evidencia A*) y en pacientes con HTA nivel 1 de moderado o alto RCV (*Clase I, Nivel de evidencia C).* En todas estas circunstancias es necesario alcanzar las metas con la intensidad adecuada para reducir el tiempo de riesgo pues es difícil lograrlo solo con monoterapia.

La utilización de combinaciones farmacológicas presenta la ventaja de la acción sobre varios mecanismos fisiopatológicos probablemente involucrados en la génesis de la HTA al mismo tiempo. Además, el uso de combinaciones disminuye los EA de los fármacos como consecuencia de que las dosis utilizadas habitualmente son menores que cuando se utilizan como monoterapia. En algunos casos uno de los componentes de la asociación disminuye EA de la otra droga (p. ej., los IECA reducen la incidencia de hipopotasemia por tiazidas y reducen los edemas por AC DHP).

Las combinaciones fijas de fármacos antihipertensivos en un solo comprimido facilitan el cumplimiento terapéutico.

En la Figura 1 se esquematizan las distintas combinaciones farmacológicas recomendadas. Las líneas llenas representan las combinaciones recomendadas como primera elección cuya eficacia terapéutica se ha comprobado efectivamente. La combinación de AC DHP con diuréticos tiazídicos o símil tiazídicos presenta menor nivel de evidencia pero pueden resultar útiles, fundamentalmente en adultos mayores con HSA. Las combinaciones expresadas en líneas punteadas son las reservadas para situaciones clínicas especiales o en los casos en que se requiera una tercera o cuarta droga para alcanzar los objetivos terapéuticos.

Tabla 3. Indicaciones y contraindicaciones absolutas y relativas de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos

Grupo de fármacos	Indicaciones (Recomendación)	Contraindicaciones
Diuréticos tiazídicos y símil tiazídicos	– HTA sistólica aislada en adultos mayores (*Clase I, Evidencia A*) – HTA con hipercalciuria (*Clase I, Evidencia B*)	**Absolutas** – Hiponatremia (o antecedentes de hiponatremia secundaria a diuréticos) – Hipersensibilidad a sulfas – Crisis gotosa – Hipopotasemia persistente – Hiperparatiroidismo primario **Relativas** – Lactancia
Diuréticos de asa	– HTA con FG < 30 mL/min (*Clase I, Evidencia A*)	**Absolutas** – Hipersensibilidad a sulfas – Gota – Hipopotasemia persistente **Relativas** – Lactancia
Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides	– HTR (*Clase I, Evidencia A*) – Hiperaldosteronismo primario (*Clase I, Evidencia A*) – HTA con IC (*Clase I, Evidencia A*) – HTA asociada a AOS (*Clase IIa, Evidencia B*)	**Absolutas** – Hiperpotasemia – Insuficiencia renal severa – Embarazo **Relativas** – Mujeres en edad fértil – IFG < 60 mL/min
Beta-bloqueantes	– HTA asociada a cardiopatía isquémica (*Clase I, Evidencia A)* – HTA asociada a IC o disfunción sistólica de VI (*Clase I, Evidencia A*) – HTA asociada a FA (*Clase I, Evidencia A*) – HTA gestacional (labetalol) (*Clase I, Evidencia B*) – HTA en pacientes con jaqueca (propranolol) (*Clase I, Evidencia C*) – HTA asociada a temblor esencial (propranolol) (*Clase I, Evidencia C*) – HTA y crisis hipertiroidea (*Clase I, Evidencia C*) – HTA asociada a signos de hiperactividad simpática (*Clase IIa, Evidencia C*)	**Absolutas** – Bloqueo AV de 2.o o 3.er grado – Bradicardia sinusal (< 50 lpm) – Asma bronquial (excepto nebivolol y bisoprolol) **Relativas** – EPOC – Enfermedad de Raynaud
Antagonistas cálcicos: dihidropiridinas	– HTA sistólica aislada (*Clase I, Evidencia A*) – HTA asociada a angina crónica estable (*Clase I, Evidencia A*) – HTA luego del primer trimestre del embarazo (*Clase IIa, Evidencia B*) – HTA secundaria a AINE, inmunosupresores, eritropoyetina, cocaína (*Clase IIa, Evidencia B*)	**Absolutas** – IC con deterioro de la fracción de eyección (FEy) **Relativas** – Taquicardia
Antagonistas cálcicos: no dihidropiridinas	– HTA asociada con angina crónica estable (*Clase I, Evidencia A*) – HTA con taquiarritmias supraventriculares (*Clase I, Evidencia B*) – HTA pos-IAMSEST (*Clase IIa, Evidencia B*)	**Absolutas** – IC con deterioro de la FEy – Bloqueo AV de 2.o o 3.er grado **Relativas** – Embarazo
Bloqueantes del SRAA (IECA, ARA II)	– HTA en pacientes de alto riesgo (*Clase I, Evidencia A*) – HTA asociada a EC (*Clase I, Evidencia A*) – HTA asociada a IC con FEy reducida (*Clase I, Evidencia A*) – HTA con HVI (*Clase I, Evidencia A*) – HTA con ERC (*Clase I, Evidencia A*) – HTA asociada a DM (*Clase I, Evidencia A*) – HTA en pacientes con riesgo de desarrollar DM (*Clase IIa, Evidencia B*)	**Absolutas** – Embarazo – Estenosis de arteria renal en riñón único – Hiperpotasemia (K plasmático > 5,5 mEq/L) – Estenosis bilateral de arterias renales con descenso del FG > 25-30% por el uso de este grupo de drogas **Relativas** – Mujeres en edad fértil – Lactancia
Alfa-bloqueantes	– HTA asociada a hipertrofia benigna de próstata (*Clase I, Evidencia B*) – HTA asociada a feocromocitoma (*Clase I, Evidencia C*)	– IC – Hipotensión ortostática
Drogas de acción central	– HTA gestacional (α-metildopa) (*Clase I, Evidencia A*) – HTR (*Clase IIb, Evidencia C*)	– Insuficiencia hepática (α-metildopa)
Vasodilatadores directos	– Emergencias hipertensivas (nitroprusiato de sodio, nitroglicerina) (*Clase I, Evidencia B*) – Emergencias hipertensivas del embarazo (hidralazina) (*Clase IIb, Evidencia B*)	

AV: aurículo-ventricular. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. AINE: antiinflamatorios no esteroides. IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

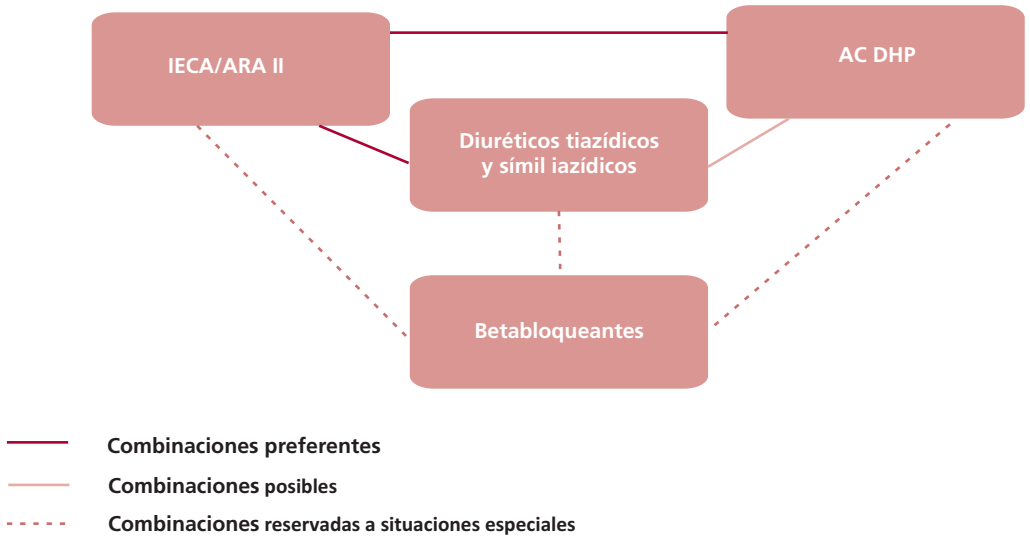


Fig. 1. Asociaciones recomendadas de fármacos antihipertensivos

Alrededor del 20% de los pacientes requerirá asociaciones de tres o más fármacos para alcanzar un adecuado control de su PA. La evidencia disponible sobre la utilización de asociaciones triples es escasa y se basa exclusivamente en la eficacia antihipertensiva de estas, sin datos sobre los efectos en morbimortalidad o DOB. Considerando tales limitaciones, la asociación de bloqueantes del SRAA + AC + diuréticos tiazídicos o símil tiazídicos es la más recomendada (83-85).

2) *Combinaciones libres o electivas vs combinaciones fijas*

La adherencia terapéutica constituye en la actualidad uno de los problemas más serios a los que se enfrenta el control adecuado de la PA (véase apartado correspondiente). Se ha comprobado que el número de comprimidos diarios es uno de los factores determinantes de la falta de adherencia, de modo que a mayor número de comprimidos, menor adherencia al tratamiento. Es en este punto en el que la utilización de combinaciones farmacológicas de dos o tres drogas en un único comprimido ofrece su mayor ventaja (86,87).

Los estudios comparativos de eficacia terapéutica entre combinaciones fijas y electivas son generalmente limitados. Gupta y cols. (86), en un metaanálisis que incluyó 15 estudios y más de 30.000 pacientes, demostró un descenso no significativo de la PAS (4,1 mmHg, IC95% -9,8 a 1,5 mmHg, p= 0,15) y de la PAD (3,1 mm Hg, IC95% -7,1 a 0,9 mmHg, p= 0,13) a favor de las combinaciones fijas. En este análisis se observó una mejoría del 21% en la adherencia en pacientes tratados con combinaciones fijas en relación con las libres. Un reciente metaanálisis identificó solamente 7 estudios clínicos aleatorizados con un total de 397 participantes que evaluó la eficacia comparativa para controlar la PA en intensidad y tiempo, así como incidencia de EA. Se observó una reducción no significativa de la PAS en 0,81 mmHg, favoreciendo al grupo de asociación fija, y 13% de reducción de EA a favor de la combinación electiva, mientras que la rapidez en alcanzar las metas fue evaluada en solamente uno de los estudios incluidos por lo que no pueden extraerse conclusiones valederas en este punto (88).

Las limitaciones más importantes de las combinaciones fijas son la imposibilidad relativa de identificar el causante de EA en los casos en que estos se presenten y, en ocasiones, la escasa disponibilidad de dosis en algunas de las diferentes combinaciones fijas disponibles que dificultan su prescripción precisa. No obstante, estas limitaciones se consideran menores y no deberían resultar un impedimento para su uso en pacientes hipertensos tratados con múltiples drogas.

En resumen, considerando que el uso de combinaciones fijas mejora la adherencia al tratamiento y que una mejoría en la adherencia terapéutica mejora el control y disminuye los eventos CV, se recomienda utilizar este tipo de asociaciones siempre que se encuentren disponibles (*Clase I, Nivel de evidencia C*).

3) *Combinaciones de antihipertensivos con hipolipemiantes*

Las indicaciones de tratamiento hipolipemiante en pacientes hipertensos se analizan en otros apartados de este Consenso. La eficacia de las estatinas sobre la morbimortalidad CV en hipertensos fue evaluada principalmente en dos estudios: ALLHAT (*The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial*) (89) y ASCOT-LLA (*Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm*) (90). Ninguno de los estudios comunicó EA por interacción de antihipertensivos y estatinas. Algunos expertos

sugieren usar estatinas en todo hipertenso de RCV alto aunque su Col-t no esté elevado. Un análisis *post-hoc* del ASCOT (91) mostró que los pacientes que recibieron la asociación de atorvastatina con amlodipina/perindopril tuvieron una reducción del 27% de los eventos CV totales en relación con el 15% de los pacientes tratados con atenolol/tiazidas + atorvastatina. No existe evidencia de que la combinación de una estatina con un antihipertensivo en un único comprimido resulte más eficaz que la utilización de ambos tipos de fármacos en combinación libre, más allá de la mejoría en la adherencia vinculada a la disminución del número de comprimidos.

Indicaciones de ácido acetilsalicílico en pacientes hipertensos

La indicación de profilaxis antiagregante con ácido acetilsalicílico (AAS) debe ser tomada después de una cuidadosa evaluación del balance entre el riesgo trombótico y el riesgo de hemorragia gastrointestinal e intracraneal. La HTA aumenta el riesgo de sangrado intracraneal, en especial cuando el control de la PA es subóptimo o cuando el paciente discontinúa la medicación antihipertensiva. Se recomienda la indicación de AAS en dosis bajas (100-200 mg/d) como prevención secundaria en hipertensos con ECV previa y PA adecuadamente controlada (*Clase I, Nivel de evidencia A*) (92,93).

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ESENCIAL

La elección del fármaco adecuado a cada paciente constituye una de las acciones más importantes que debe realizar el médico encargado del tratamiento de cada paciente hipertenso, y de su correcta elección depende muchas veces la eficacia del tratamiento. La elección debe considerar varios aspectos que han sido señalados en otras partes de este Consenso, entre los cuales se deben considerar la eficacia terapéutica, el efecto preventivo, los EA, los costos, la forma de administración, la duración de acción y la experiencia previa del paciente con los diferentes grupos de fármacos. La HTA es una enfermedad multifactorial y, por ende, resulta poco probable que todos los hipertensos respondan indistintamente a cualquier fármaco. Los mecanismos fisiopatológicos vinculados al desarrollo de la enfermedad deben ser considerados al momento de la elección terapéutica. No obstante, el factor más importante al momento de definir la elección terapéutica es el RCV de cada paciente.

A mayor riesgo resulta fundamental alcanzar los objetivos terapéuticos rápida y eficazmente. En tal sentido, este Consenso propone un algoritmo que basa su elección en el RCV individual del paciente (Figura 2). Así, se propone iniciar el tratamiento con monoterapia solo en pacientes con HTA nivel 1 de bajo RCV, mientras que se recomienda el tratamiento inicial con combinaciones farmacológicas en HTA nivel 1 de moderado o alto RCV y en HTA nivel 2 o 3. En la elección de los fármacos se debe tomar en cuenta la evidencia disponible en estudios comparativos entre diferentes grupos de antihipertensivos y contra placebo, así como la eficacia terapéutica en estudios de intervención.

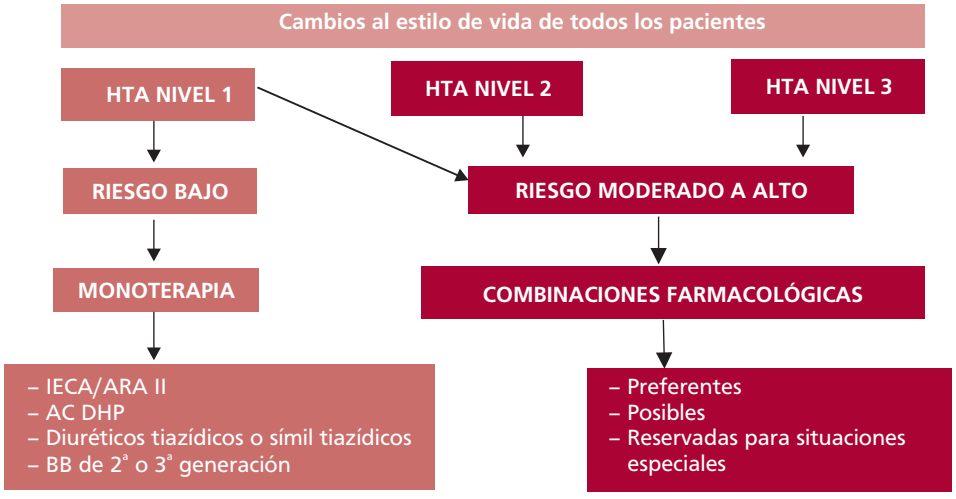


Fig. 2. Algoritmo inicial de tratamiento de la HTA esencial (*Clase 1, Nivel de evidencia C*)

Como fue señalado, el objetivo principal de todo tratamiento antihipertensivo es alcanzar un adecuado control de la PA y a través de este una disminución del RCV. En tal sentido proponemos una estrategia terapéutica (Figura 3) orientada a alcanzar rápidamente y en forma eficaz el control de la PA, basada en la recomendación de utilizar tempranamente combinaciones farmacológicas de probada eficacia terapéutica y evidencia científica sólida.

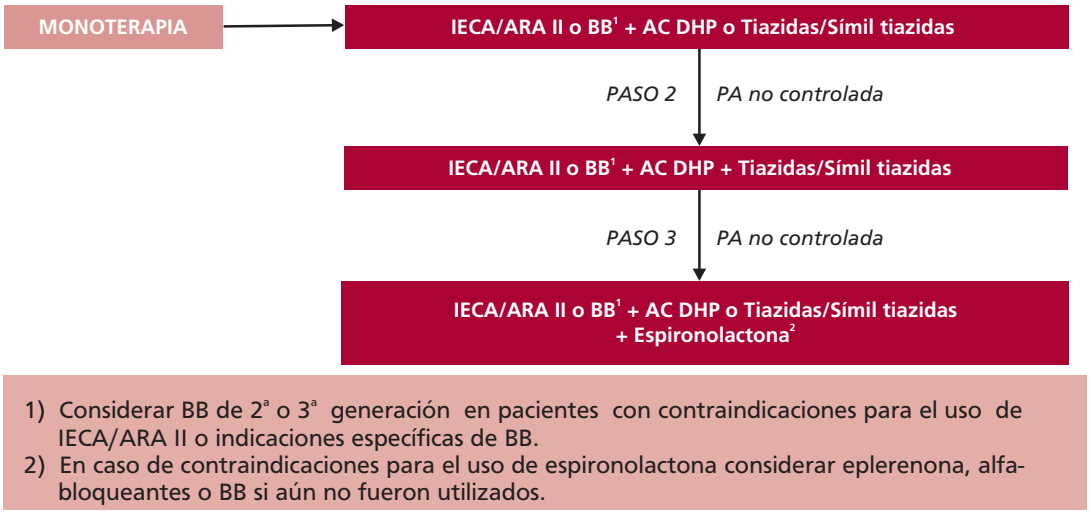


Fig. 3. Estrategia de tratamiento para alcanzar el control de la PA (*Clase 1, Nivel de evidencia C*)

ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

La adherencia terapéutica es el proceso por el cual los pacientes cumplen las indicaciones prescriptas por el médico tratante u otro agente sanitario, tanto en relación con el tratamiento farmacológico como con los cambios al estilo de vida. Se considera adherente al paciente que presenta un grado de cumplimiento entre 80 y 100% (94). La falta de adherencia al tratamiento se relaciona con peor control de la PA, mayor morbimortalidad CV y mayor número y complejidad de hospitalizaciones (95,96).

Un reciente metaanálisis determinó que la falta de adherencia a los fármacos antihipertensivos es de alrededor del 45% y se asocia con una mayor proporción de PA no controlada (83,7%), con un riesgo 1,3 veces mayor en hombres que en mujeres (97). El estudio ENSAT *(Encuesta Nacional Sobre Adherencia al Tratamiento)*, realizado en nuestro país, demostró que –a los seis meses de iniciado el tratamiento antihipertensivo– la falta de adherencia supera el 50% (98). En estudios realizados mediante la determinación de metabolitos de fármacos antihipertensivos en orina de pacientes con HTR se comprobó que más del 50% de los pacientes no tomaban al menos uno de los fármacos que tenían indicados (99).

Entre los factores asociados con la falta de adherencia deben considerarse los vinculados a la enfermedad y su tratamiento (aceptación de la enfermedad, presencia de síntomas, comorbilidades o complicaciones o ambas, duración prolongada y el número y frecuencia de los medicamentos), los factores intrapersonales (educación, género, edad, abuso de alcohol y drogas sociales, depresión) y los factores interpersonales (relación médico-paciente, contexto socioeconómico) (100). Algunos autores sugieren que el tipo de antihipertensivo puede influir en la adherencia al tratamiento. Un metaanálisis concluyó que la adherencia a fármacos más modernos como IECA, ARA II o AC es mejor que la observada con BB y diuréticos. Sin embargo, en ninguno de los casos la adherencia comprobada puede considerarse óptima (101).

La adherencia al tratamiento puede ser evaluada de forma directa e indirecta (Tabla 4), aunque no existe un método de referencia completamente aceptado. El método directo es muy preciso pero poco aplicable por alto costo y complejidad. Los métodos indirectos son más simples y aplicables, pero menos objetivos (sobrevaloran la adherencia), por lo cual se recomienda implementar más de uno. Se recomienda iniciar la evaluación con un autocuestionario (*Clase I, Nivel de evidencia C*). Un resultado de falta de adherencia tiene alta sensibilidad, pero ante un resultado negativo o dudas, se debería asociar otro método (94,102).

Tabla 4. Formas de evaluación de la adherencia al tratamiento

Métodos directos	Observación directa	Poco aplicables por su alto costo y complejidad
	Medición de fármacos o sus metabolitos en sangre u orina o en ambas	
Métodos indirectos	Autocuestionarios (Batalla, Morisky-Green, Haynes-Sackett)	Es el más aplicado y práctico
	Recuento de medicación sobrante	No se recomienda en la práctica clínica. Fácilmente alterable por el paciente
	Métodos electrónicos	Es costoso y no permite evaluar fehacientemente la ingesta de la medicación
	Escalas de autosuficiencia (Morisky)	Sensibles pero poco específicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Collins R, Mac Mahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. Br Med Bull 1994; 50:272-98.
2. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, Algert C, Arima H, Barzi F, et al. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. BMJ 2008; 336:1121-3.
3. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. J Hypertens 2003; 21:1055-76.
4. Gueyffier F, Boutitie F, Boissel JP, Pocock S, Coope J, Cutler J, et al. The effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. Results from a meta-analysis of individual patient data randomised controlled trials. Ann Intern Med 1997; 126:761-7.
5. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. Circulation 1996; 93:697-703.
6. Mancia G. Role of outcome trials in providing information on antihypertensive treatment: importance and limitations. Am J Hypertens 2006; 19:1-7.
7. Zanchetti A. Evidence-based medicine in hypertension: what type of evidence? J Hypertens 2005; 23:1113-20.
8. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Babarskiene MR, Babeanu S, et al. Systolic Hypertension in Europe Investigators. Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Effects of immediate versus delayed antihypertensive therapy on outcome in the Systolic Hypertension in Europe Trial. J Hypertens 2004; 22:847-57.
9. Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. JAMA 2004; 292:2350-6.
10. Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, Borch-Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE, et al. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study. Hypertension 2005; 45:198-202.
11. Mann JF, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. Ann Intern Med 2001; 134:629-36.
12. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2016; 387:957-67.
13. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. J Hypertens 2014; 32:2285-95.
14. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels--overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens 2014; 32:2296-304.
15. The ACCORD Study Group, Effects of Intensive Blood-Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus. N Engl J Med 2010; 362:1575-85.
16. SPS3 Study Group, Benavente OR, Coffey CS, Conwit R, Hart RG, McClure LA, Pearce LA, et al. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. Lancet 2013; 382:507-15.
17. SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med 2015; 373:2103-16.
18. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, Berlowitz DR, Campbell RC, Chertow GM, et al; SPRINT Research Group. Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged ≥75 Years: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2016; 315:2673-82.
19. Myers MG. A Short History of Automated Office Blood Pressure - 15 Years to SPRINT. J Clin Hypertens (Greenwich) 2016; 18:721-4.
20. Filipovský J, Seidlerová J, Kratochvíl Z, Karnosová P, Hronová M, Mayer O Jr. Automated compared to manual office blood pressure and to home blood pressure in hypertensive patients. Blood Press 2016; 25:228-34.
21. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. Lancet 2016; 387:435-43.
22. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - updated overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens 2016; 34:613-22.

23. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence in hypertension: 10 - Should blood pressure management differ in hypertensive patients with and without diabetes mellitus? Overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens 2017; 35:922-44.
24. Lonn EM, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, Liu L, Pais P, et al; HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. N Engl J Med 2016; 374:2009-20.
25. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, De Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: A report of the American College of cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation 2014; 129(25 SUPPL. 1):1-46.
26. Adrogué HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. N Engl J Med 2007; 356:1966-78.
27. Stamler R. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. Am J Clin Nutr 1997; 65:626S-642S.
28. Miura K, Nakagawa H. Can dietary changes reduce blood pressure in the long term? Curr Opin Nephrol Hypertens 2005; 14:253-7.
29. World Health Organization. Sodium intake for adults and children. 2012. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/sodium_intake/en/
30. Appel LJ, Giles TD, Black HR, Izzo JL Jr, Materson BJ, Oparil S, et al. American Society of Hypertension Writing Group ASH Position Paper: Dietary approaches to lower blood pressure. J Clin Hypertens (Greenwich) 2009; 11:358-68.
31. Alderman MH. The Cochrane review of sodium and health. Am J Hypertens 2011; 24:854-6.
32. Salt and Health. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). The stationery office. 2003. Disponible en: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment data/file/338782/SACNSalt_and_Health_report.pdf.
33. World Health Organization. Guideline: Potassium intake for adults and children. 2012. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/77986/1/9789241504829_eng.pdf.
34. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, et al. Effects of Oral Potassium on Blood Pressure. Meta-analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. JAMA 1997; 277:1624-32.
35. D'Elia L, Barba G, Cappuccio FP, Strazzullo P. Potassium intake, stroke, and cardiovascular disease a meta-analysis of prospective studies. J Am Coll Cardiol 2011; 57:1210-9.
36. Poorolajal J, Zeraati F, Soltanian AR, Sheikh V, Hooshmand E, Maleki A. Oral potassium supplementation for management of essential hypertension: A meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS One 2017; 12:1-16.
37. Mente A, O'Donnell MJ, Rangarajan S, McQueen MJ, Poirier P, Wielgosz A, et al. Association of Urinary Sodium and Potassium Excretion with Blood Pressure. N Engl J Med 2014; 371:601-11.
38. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med 1997; 336:1117-24.
39. Champagne C. Dietary interventions on blood pressure: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trials. Nutr Rev 2006; 64 (2 Pt 2):S53-S56.
40. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. N Engl J Med 2013; 368:1279-90.
41. He K, Liu K, Daviglus ML, Morris SJ, Loria CM, Van Horn L, et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. Circulation 2006; 113:1675-82.
42. Mori TA, Burke V, Puddey IB, Shaw JE, Beilin LJ. Effect of fish diets and weight loss on serum leptin concentration in overweight, treated-hypertensive subjects. J Hypertens 2004; 22:1983-90.
43. Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, Yi Y, Whelton PK, He J. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. J Hypertens 2005; 23:475-81.
44. Tobe SW, Soberman H, Kiss A, Perkins N, Baker B. The effect of alcohol and gender on ambulatory blood pressure: results from the Baseline Double Exposure study. Am J Hypertens 2006; 19:136-9.
45. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S. Exploring the dose response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. Addiction 1999; 94:1551-73.
46. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc 2013; 2:e004473.
47. Moore SC, Patel A V., Matthews CE, Berrington de Gonzalez A, Park Y, Katki HA, et al. Leisure Time Physical Activity of Moderate to Vigorous Intensity and Mortality: A Large Pooled Cohort Analysis. PLoS Med 2012; 9:1-14.
48. Samitz G, Egger M, Zwahlen M. Domains of physical activity and all-cause mortality: Systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. Int J Epidemiol 2011; 40:1382-400.
49. Massimo D, Piepoli F, Hoes AW, Bajos P, Noruega SA, Alemania CA, et al. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol 2017; 69:939.e1-e87.
50. Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomized, controlled trials. Hypertension 2011; 58:950-8.
51. MacDonald HV, Johnson BT, Huedo-Medina TB, Livingston J, Forsyth KC, Kraemer WJ, et al. Dynamic Resistance Training as Stand-Alone Antihypertensive Lifestyle Therapy: A Meta-Analysis. J Am Heart Assoc 2016; 5(10) pii: e003231.
52. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2003; 42:878-84.
53. Parati G, Bilo G. Practical aspects of treatment discontinuation and adherence. J Hypertens Suppl 2009; 27:S18-S21.
54. Frishman WH. Importance of medication adherence in cardiovascular disease and the value of once-daily treatment regimens. Cardiol Rev 2007; 15:257-63.
55. Roush GC, Kaur R, Ernst ME. Diuretics: a review and update. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2014; 19:5-13.
56. Roush GC, Ernst ME, Kostis JB, Tandon S, Sica DA. Head-to-head comparisons of hydrochlorothiazide with indapamide and chlorthalidone: antihypertensive and metabolic effects. Hypertension 2015; 65:1041-6.
57. Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, et al; British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. Lancet 2015; 386:2059-68.
58. Martínez FA. Aldosterone inhibition and cardiovascular protection: more important than it once appeared. Cardiovasc Drugs Ther 2010; 24:345-50.

59. Roush GC, Sica DA. Diuretics for Hypertension: A Review and Update. Am J Hypertens 2016; 29:1130-7.
60. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. Lancet 2005; 366:1545-53.
61. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)-British Hypertension Society (BHS). Clinical management of primary hypertension in adults. NICE clinical guideline 127, August 2011.Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/cg127/resources/hypertension-in-adults-diagnosis-and-management-pdf-35109454941637.
62. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs--overview and meta-analyses. J Hypertens 2015; 33:195-211.
63. Wiysonge CS, Bradley HA, Volmink J, Mayosi BM, Opie LH. Beta-blockers for hypertension. Cochrane Database Syst Rev2017 Jan 20;1:CD002003.
64. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ 2009; 338:b1665.
65. Sica DA. Pharmacotherapy review: calcium channel blockers. J Clin Hypertens (Greenwich) 2006; 8:53-56.
66. Van Zwieten P. Calcium antagonists as antihypertensives. Hypertension. A Companion to Brenner and Rector's The Kidney 2000 Ch 70:609-20.
67. Messerli F, Michalewicz L. Cardiac effects of calcium antagonist in hypertension. In: Epstein M. Calcium antagonist in clinical medicine.2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus; 1998. Ch 5:81-95.
68. Nathan S, Pepine CJ, Bakris GL. Calcium antagonists: effects on cardio-renal risk in hypertensive patients. Hypertension 2005; 46:637-42.
69. Kizer JR, Kimmel SE. Epidemiologic review of the calcium channel blocker drugs. An up-to-date perspective on the proposed hazards. Arch Intern Med 2001; 161:1145-58.
70. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR et al; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 2014; 371:993-1004.
71. Schmieder RE, Hilgers KF, Schlaich MP, Schmidt BM. Renin-angiotensin system and cardiovascular risk. Lancet 2007; 369:1208-19.
72. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, de Jong PE, et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. Ann Intern Med 2003;1 39:244-52.
73. Barnett AH, Bain SC, Bouter P, Karlberg B, Madsbad S, Jervell J, et al; Diabetics Exposed to Telmisartan and Enalapril Study Group. Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2004; 351:1952-61.
74. NAVIGATOR Study Group, McMurray JJ, Holman RR, Haffner SM, Bethel MA, Holzhauer B, Hua TA, et al. Effect of valsartan on the incidence of diabetes and cardiovascular events. N Engl J Med 2010; 362:1477-90.
75. Reid JL. Rilmenidine: a clinical overview. Am J Hypertens 2000; 13(6 Pt 2):106S-111S.
76. Turnbull F, Neal B, Algert C, Chalmers J, Chapman N, Cutler J et al; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. Arch Intern Med 2005; 165:1410-9.
77. Staessen JA, Li Y, Thijs L, Wang JG. Blood pressure reduction and cardiovascular prevention: an update including the 2003-2004 secondary prevention trials. Hypertens Res 2005; 28:385-407.
78. Düsing R. Overcoming barriers to effective blood pressure control in patients with hypertension. Curr Med Res Opin 2006; 22:1545-53.
79. Gradman AH, Basile JN, Carter BL, Bakris GL; American Society of Hypertension Writing Group. Combination therapy in hypertension. J Am Soc Hypertens 2010; 4:42-50.
80. Honorato J. Asociaciones de fármacos en el tratamiento de la hipertensión arterial. En: Esper R, Kotliar C (eds.). Tratado de Mecánica Vascular e Hipertensión Arterial. Buenos Aires: Editorial Intermédica; 2010. Capítulo 105, pp. 1009-17.
81. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. 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; 351:1755-62.
82. Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. Am J Med 2009; 122:290-300.
83. Kizilirmak P, Berktas M, Uresin Y, Yildiz OB. The efficacy and safety of triple vs dual combination of angiotensin II receptor blocker and calcium channel blocker and diuretic: a systematic review and meta-analysis. J Clin Hypertens (Greenwich) 2013; 15:193-200.
84. Gorostidi M, de la Sierra A. Combination therapy in hypertension. Adv Ther 2013; 30:320-36.
85. Epstein BJ, Shah NK, Borja-Hart NL. Management of hypertension with fixed-dose triple-combination treatments. Ther Adv Cardiovasc Dis 2013; 7:246-59.
86. Gupta AK, Arshad S, Poulter NR. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: A meta-analysis. Hypertension 2010; 55:399-407.
87. Panjabi S, Lacey M, Bancroft T, Cao F. Treatment adherence, clinical outcomes, and economics of triple-drug therapy in hypertensive patients. J Am Soc Hypertens 2013; 7:46-60.
88. Mallat SG, Tanios BY, Itani HS, Lotfi T, Akl EA. Free versus Fixed Combination Antihypertensive Therapy for Essential Arterial Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One 2016; 11(8):e0161285.
89. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT) JAMA 2002; 288:2998-3007.
90. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al; ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial--Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2003; 361:1149-58.
91. Sever P, Dahlöf B, Poulter N, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al; ASCOT Steering Committee Members. Potential synergy between lipid-lowering and blood-pressure-lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. Eur Heart J 2006; 27:2982-8.
92. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 2009; 373:1849-60.
93. Lip GY, Felmeden DC, Dwivedi G. Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension. Cochrane Database Syst Rev 2011; 12:CD003186.

94. TOMA POSICIÓN ADHERENCIA SAHA 2016. Introducción. Página 3. Disponible en: http://www.saha.org.ar/1/pdf/tomadesposicion-ad-2016.pdf.
95. Shin S, Song H, Oh S-K, Choi KE, Kim H, Jang S. Effect of antihypertensive medication adherence on hospitalization for cardiovascular disease and mortality in hypertensive patients. Hypertens Res 2013; 36:1000-05.
96. Dragomir A, Côté R, Roy L, Blais L, Lalonde L, Bérard A, et al. Impact of adherence to antihypertensive agents on clinical outcomes and hospitalization costs. Med Care 2010; 48:418-25.
97. Abegaz TM, Shehab A, Gebreyohannes EA, Bhagavathula AS, Elnour AA. Nonadherence to antihypertensive drugs: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore) 2017; 96(4):e5641.
98. Ingaramo R, Vita N, Bendersky M, Arnolt M, Bellido C, Piskorz D y cols. Estudio Nacional Sobre Adherencia al Tratamiento (ENSAT). Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34:104-11.
99. Jung O, Gechter JL, Wunder C, Paulke A, Bartel C, Geiger H, et al. Resistant hypertension? Assessment of adherence by toxicological urine analysis. J Hypertens 2013; 31:766-74.
100. World Health Organization. Adherence to long-term therapies. Evidence for action. 2003. World Health Organization, Ginebra, Suiza. Disponible en: http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_introduction.pdf.
101. Kronish IM, Woodward M, Sergie Z, Ogedegbe G, Falzon L, Mann DM. Meta-analysis: impact of drug class on adherence to antihypertensives. Circulation 2011; 123:1611-21.
102. Goldstein CM, Gathright EC, García S. Relationship between depression and medication adherence in cardiovascular disease: the perfect challenge for the integrated care team Patient Prefer Adherence. 2017; 11:547-59.

POBLACIONES ESPECIALES

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

La prevalencia de HTA en niños y adolescentes es del 3,5% y se incrementa ostensiblemente en obesos (1,2). El registro de PA debe formar parte del examen pediátrico desde los primeros días de vida, especialmente ante la sospecha de enfermedad secundaria con riesgo de desarrollar HTA. La clasificación de PA se observa en la Tabla 1.

Tabla 1. Definición de HTA en niños y adolescentes

Normotensión	PAS y PAD < PC 90 para edad, sexo y talla
PA limítrofe	El promedio de PAS y/o PAD es ≥ PC 90 pero < 95
HTA	El promedio de PAS y/o PAD es ≥ PC 95 para edad, sexo y talla Estadio 1: PA entre PC 95 y 99 + 5 mmHg Estadio 2: PA > PC 99 + 5 mmHg En ≥ 16 años: PA ≥ 140/90 mmHg

La HTA esencial es la presentación más frecuente en la infancia y adolescencia. La HTA secundaria debe ser considerada especialmente en niños pequeños o sintomáticos o ambos con HTA severa. En la Tabla 2 están resumidas las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento en niños y adolescentes.

HIPERTENSIÓN EN JÓVENES

Se considera HTA en jóvenes cuando la PA es ≥ 140 y/o 90 mmHg en individuos de 16 a 35 años. La prevalencia actual en la Argentina es de alrededor del 12% (5). Aunque en este grupo etario la mayoría de los hipertensos son esenciales, debe considerarse descartar HTA secundaria (6).

El MAPA es una herramienta diagnóstica muy útil debido a la mayor prevalencia de HTGB en jóvenes. Si se encuentra HSA por MAPA, debería medirse la PAoC para descartar el diagnóstico de HTA espuria. La HSA juvenil se observa más frecuentemente en varones menores de 30 años y deportistas. Los niveles de PAS no suelen superar los 160 mmHg. Los predictores independientes de PAoC aumentada son: altura < 1,78 m; peso > 91 kg y nivel de PAD > 80 mmHg (7). En la Tabla 3 figuran las recomendaciones en el tratamiento de hipertensos jóvenes.

Tabla 2. Recomendaciones en HTA en niños y adolescentes

Diagnóstico	Recomendación
– Medición de la PA en todos los niños y adolescentes	***Clase I, Evidencia A***
– Definir HTA con valores de PA ≥ PC 95 para edad, sexo y talla en 3 oportunidades y/o ≥ 140/90 mmHg en ≥ 16 años	
– Registro de PA en los cuatro miembros para descartar coartación de aorta y/u otras arteriopatías	
– MAPA para descartar HTGB, especialmente en adolescentes (3)	
– Función renal	
– Glucemia y perfil lipídico	
– Ecocardiograma y microalbuminuria para descartar DOB	
Tratamiento	
– Derivar a especialista para la confirmación diagnóstica y tratamiento	***Clase IIa, Evidencia A***
– Favorecer hábitos saludables:	
- Descenso de peso cuando esté indicado	
- Dieta saludable: incorporación de verduras y frutas, lácteos descremados y disminución de la ingesta de sal	
- Actividad física regular y restricción de horas de pantalla	
- Evitar tabaquismo, consumo de alcohol y drogas	
– Tratamiento farmacológico:	
- Falta de respuesta a cambios en estilo de vida en HTA esencial	
- DOB	
- HTA secundaria	
- Adecuando la dosis, utilizar fármacos antihipertensivos similares que en los adultos (4)	
– Los IECA y ARA II están contraindicados en forma relativa en mujeres jóvenes en edad fértil	***Clase III, Evidencia A***

Tabla 3. Recomendaciones para HTA en jóvenes

Tratamiento	Recomendación
– PAD ≥ 90 mmHg: iniciar tratamiento farmacológico, con una meta para alcanzar menor de 90 mmHg (8)	***Clase II, Evidencia C***
– PAS ≥ 140 mmHg: iniciar tratamiento farmacológico con una meta para alcanzar menor de 140 mmHg, solamente si hay evidencia de DOB o PAoC elevada (8)	
– HTA espuria: tratamiento no farmacológico y seguimiento clínico (9)	***Clase IIa, Evidencia B***
– HTA y FC > 90 lpm (HTA hiperdinámica): debe considerarse el uso de BB como tratamiento inicial	***Clase I, Evidencia C***

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y EMBARAZO

La HTA en el embarazo es una de las principales causas de morbimortalidad materno-fetal. Su prevalencia es de 5-10% en la población general y de 30% en pacientes de alto riesgo de preeclampsia (PE) como: primíparas, edad materna avanzada, intervalo prolongado entre embarazos, bajo nivel socioeconómico, PE previa, HTA crónica, DM, nefropatías, embarazo gemelar, enfermedades autoinmunitarias, obesidad y síndrome antifosfolipídico (10).

Definición

La HTA inducida por el embarazo se define por una PA ≥ 140 y/o 90 mmHg en dos o más registros separados por un intervalo de al menos 15 minutos. En el inicio del embarazo de las mujeres con HTA crónica, los niveles de PA pueden ser < 140/90 mmHg debido al tratamiento antihipertensivo que reciben en forma previa o por la habitual disminución de PA que se produce en el primer trimestre del embarazo.

La eclampsia se diagnostica cuando la PE se complica con convulsiones. El síndrome de HELLP es una forma severa de PE caracterizada por hemólisis, plaquetopenia y enzimas hepáticas elevadas. Ambas complicaciones pueden presentarse en cualquier tiempo de la gestación y, por lo general, presentan proteinuria además de los síntomas señalados (Tabla 4).

Tabla 4. Clasificación de hipertensión arterial en el embarazo

Forma de presentación	Tiempo de gestación	Proteinuria*
HTA gestacional	– ≥ 20 semanas	No
HTA crónica	– Preexistente – < 20 semanas – Posterior a 12 semanas de gestación	En la mayoría es negativa Puede estar presente en DM y ERC
PE precoz (mayor impacto perinatal)	– > 20 y < 34 semanas	Sí Se suman otros síntomas de DOB: neu rológicos, nefrológicos y hepáticos
PE tardía (menor impacto perinatal)	– > 34 semanas	Sí

Diagnóstico

– Indicar MAPA ante la sospecha de HTGB en HTA no severa en consultorio (PA ≤ 160 y/o ≤ 110 mmHg) (*Clase I, Nivel de evidencia C*) (11).
– Los exámenes de laboratorio en embarazadas con HTA crónica o de alto riesgo de PE (Tabla 5), deben solicitarse en forma seriada debido a que estos cambian semana tras semana.

Tabla 5. Exámenes de laboratorio en HTA en el embarazo

Determinación	Valor hallado	Interpretación
Hematocrito	Aumento seriado > 30%	Hemoconcentración
Creatinina	> 0,8 mg/dL	Deterioro renal
Ácido úrico	> 4,5 mg/dL	Peor pronóstico
Proteinuria	> 300 mg/24 horas	Peor pronóstico
TGO/TGP	> 70 U/l	Deterioro hepático
Plaquetas	<100.000 mm^3	Daño endotelial

Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento es prevenir la progresión de HTA severa en la madre y prolongar la gestación para permitir una mayor maduración fetal antes del parto (12,13).

Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con PA ≥ 150 y/o 100 mmHg (*Clase I, Nivel de evidencia C*), con un objetivo de PA < 140/90 mm Hg, evitando descensos de PAS < 110 mmHg y PAD < 70 mmHg (*Clase I, Nivel de evidencia C*).

.

Tabla 6. Fármacos antihipertensivos indicados en HTA en el embarazo

	Fármaco antihipertensivo	Recomendación
Primera elección	Alfa metildopa: 200-2000 mg/día Labetalol: 200-1200 mg/día Nifedipina de acción prolongada: 30-60 mg/día	***Clase I, Evidencia B (14)***
Segunda elección	Atenolol: 25-100 mg/día	***Clase IIb, Evidencia B***
Contraindicados	IECA y ARA II	***Clase III, Evidencia A (15)***

NO es necesario que sean discontinuados los diuréticos tiazídicos en la HTA crónica (*Clase I, Nivel de Evidencia C*) (16).

Existe evidencia de que, para la prevención de PE en pacientes de alto riesgo, es útil el AAS en la dosis de 100 mg/día (*Clase I, Nivel de evidencia A*) (17).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y MENOPAUSIA

El RENATA-2 demostró que la prevalencia de HTA en la Argentina es mayor en varones, independientemente de la edad (5). Sin embargo, otros informes señalan mayor prevalencia de HTA y peor evolución posterior al ACV en mujeres respecto de varones (18).

Si bien no habría diferencias en la eficacia de la terapia antihipertensiva entre ambos sexos, los diuréticos tiazídicos podrían ser especialmente útiles por el aumento de la reabsorción del calcio y la prevención de la osteoporosis. Estos fármacos deben ser utilizados con prudencia debido a los efectos metabólicos nocivos que pueden producir (*Clase IIa, Nivel de evidencia C*). También, por los mecanismos fisiopatológicos involucrados, los fármacos que inhiben el SRAA pueden ser útiles en la menopausia. Es importante destacar que la mujer presenta más efectos colaterales como tos, calambres y edema en miembros inferiores con respecto a los varones (19).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADULTOS MAYORES

En individuos ≥ 65 años, la prevalencia de HTA en la Argentina alcanza el 77,4% (5). Además del RCV y los antecedentes de ECV previa, en estos pacientes debe considerarse la presencia y el grado de fragilidad, ya que determinará el tratamiento. Se sugiere incluir en la consulta diagnóstica una escala de rápida resolución como la determinación del fenotipo frágil propuesto por Fried y cols (20), en la cual se define fragilidad con al menos 3 de los siguientes elementos: pérdida de peso involuntaria, cansancio, debilidad, disminución de la velocidad de la marcha y de la actividad física.

La HTA en el anciano es predominantemente sistólica aislada. Existe una elevada prevalencia de hipotensión posprandial, hipotensión e hipertensión ortostática. La presencia de las dos últimas ha demostrado tener valor pronóstico de aumento del RCV, sobre todo en pacientes institucionalizados (21).

El MAPA y el MDPA son herramientas útiles para el diagnóstico y tratamiento, por la mayor prevalencia de HTA: oculta, matutina aislada, sistólica aislada e hipotensión posprandial. Esta última debe ser sospechada en personas ≥ 80 años, con IMC ≤ 26 kg/m², PAS de consultorio > 140 mmHg y/o historia de ECV (22). En cada visita debe investigarse la presencia de hipotensión ortostática.

La adherencia se ve particularmente afectada en los ancianos por la presencia de comorbilidades, polifarmacia, depresión y estado cognitivo.

En la Tabla 7 están resumidas las recomendaciones en cuanto a estrategias diagnósticas y de tratamiento en los adultos mayores. Respecto de los fármacos, en los pacientes > 65 años, el efecto de los diferentes antihipertensivos es igual que para las personas < 65 años.

Tabla 7. Recomendaciones para HTA en adultos mayores

Diagnóstico	Recomendación
– Medir la PA sentado y de pie para detectar hipotensión o HTA ortostática	***Clase I, Evidencia A***
– MAPA y MDPA: herramientas útiles por la elevada prevalencia de HTO, HTA matutina aislada, HSA e hipotensión posprandial	
– Evaluar RCV, comorbilidades, polifarmacia y estado de fragilidad	
Tratamiento	
– Edad ≥ 65 y < 80 años: inicio de tratamiento con PAS ≥ 140 y/o PAD ≥ 90 mmHg y objetivo de PA < 140/90 mmHg	***Clase I, Evidencia B***
– Edad ≥ 80 años: inicio de tratamiento con PA ≥ 160 y/o 90 mmHg y objetivo de PA < 150/90 mmHg	
– Pacientes frágiles: decisión del tratamiento antihipertensivo en manos del médico tratante, basado en el riesgo/beneficio en cada caso individual	***Clase I, Evidencia C***
– Si el paciente octogenario tiene un tratamiento antihipertensivo previo y este es bien tolerado, debe continuarse (23,24)	***Clase IIa, Evidencia C***

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SÍNDROME METABÓLICO

Se define el SM como un conjunto de factores de riesgo para enfermedad CV y DM integrado por signos clínicos y determinaciones de laboratorio anormales. El principal factor fisiopatológico es la insulinorresistencia y su presencia duplica el riesgo de ECV ateroesclerótica y quintuplica el de DM2 (25). La prevalencia en la población general es de 30-40%. No obstante, la presencia de SM no es un indicador de riesgo absoluto como el *score* de Framingham. El diagnóstico del SM ayuda rápidamente a identificar una población de mayor riesgo, respecto de los puntajes (*scores*) usados habitualmente en la práctica clínica, y a poner en práctica medidas de prevención primaria. Los individuos con SM presentan un estado protrombótico y proinflamatorio como consecuencia de los factores de riesgo que lo integran, constituidos por dislipidemia aterogénica, HTA, hiperglucemia y obesidad abdominal. Para el diagnóstico de SM se requiere la presencia de tres o mas de los criterios enunciados en la Tabla 8 (26).

Tabla 8. Diagnóstico de síndrome metabólico

Criterio	
Perímetro abdominal (cm)	Según definiciones de cada país*
Triglicéridos (mg/dL)	≥ 150
HDL-c (mg/dL)	♀ < 50 y ♂ < 40
Glucemia en ayunas (mg/dL)	> 100
(incluye pacientes con tratamiento para hiperglucemia)	
PA (mmHg)	≥ 130/85
(incluye pacientes con tratamiento antihipertensivo)	

*No existen datos en la Argentina; este Consenso adhiere a que se considere en la mujer ≥ 88 y en el hombre ≥ 102 cm.

El tratamiento se concentra en la disminución del exceso de peso, a través de la dieta y el ejercicio. El control de la HTA y la dislipidemia son esenciales. La influencia metabólica favorable convierte a los inhibidores del SRAA en fármacos antihipertensivos de elección en el tratamiento de la HTA asociada a SM (*Clase I, Nivel de evidencia A*) (27). Los diuréticos tiazídicos y los BB deben utilizarse con precaución (*Clase IIa, Nivel de evidencia A*).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad con características epidémicas y estrecha relación con la HTA. Según el estudio Framingham, el 78% de los casos de HTA en el hombre y el 65% en la mujer son atribuidos a la obesidad. En la Argentina, el 20,8% de la población presenta exceso de peso (28). Por encima de un IMC óptimo (22,5-25 kg/m^2) existe un progresivo aumento de mortalidad total, debido principalmente a ECV. La clasificación de obesidad según el IMC en kg/m^2 es bajo peso: < 18,5; normal: 18,5-24,9; sobrepeso: 25-29,9; obesidad G1: 30-34,9; G2: 35-39,9; G3: 40-49,9; G4: 50-59,9; G5: ≥ 60.

El IMC aislado no explica por completo la asociación de mayor riesgo CV y obesidad. De acuerdo con el lugar donde se deposita la grasa tenemos dos tipos de obesidad: periférica, con predominio en la zona gluteofemoral, y central, con predominio en la zona abdominal. La obesidad central se relaciona con resistencia a la insulina, DM2, HTA, dislipidemia, enfermedad renal y cardíaca. Por lo tanto, debe tenerse en cuenta el perímetro de cintura considerado anormal: ≥ 102 cm para el hombre y ≥ 88 cm para la mujer.

Tabla 9. Recomendaciones para HTA y obesidad

Diagnóstico y tratamiento	Recomendación
– Medir la PA con el brazalete apropiado – La disminución del peso es la primera medida no farmacológica	***Clase I, Evidencia A***
– No hay un tratamiento antihipertensivo específico para el hipertenso con obesidad	***Clase I, Evidencia B***

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS

La prevalencia de HTA en adultos con DM es de 80%. La presencia de HTA en población con DM2 se duplica con respecto a la que no tiene DM2. La coexistencia de estas dos patologías aumenta marcadamente el riesgo de ECV y de enfermedad microvascular como nefropatías y retinopatía.

Tabla 10. Recomendaciones para HTA y diabetes mellitus

Diagnóstico	Recomendación
– Iniciar tratamiento farmacológico con PA ≥ 140 y/o 90 mmHg	***Clase I, Evidencia A (29)***
– Los IECA o ARA II son de primera línea, especialmente en pacientes con alto RCV, albuminuria e insuficiencia renal	
– Objetivo de PA <140/90 mmHg	***Clase I Evidencia C***
– Tratamiento no farmacológico: ↓ de peso en sobrepeso/obesidad, dieta DASH y actividad física – Generalmente se requieren 2 o más drogas para el control de la PA en hipertensos diabéticos – Monitorizar la función renal y los niveles de potasio – Derivar a los que no alcancen las metas terapéuticas de PA con la asociación de tres drogas y aquellos con IRC avanzada	***Clase I, Evidencia B***

DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DISLIPIDEMIAS

La HTA y las DLP son factores de RCV que comúnmente coexisten y su presencia conjunta otorga un mayor RCV. Entender los mecanismos detrás de esta relación puede explicar los beneficios de tratar simultáneamente ambas condiciones. Para reducir el RCV que tienen estos pacientes, el tratamiento se orienta hacia el control de la HTA y la corrección de las alteraciones lipídicas, principalmente la reducción de LDL-c (*Clase I, Nivel de evidencia A*).

A fin de establecer el nivel de riesgo, la evaluación inicial requiere la determinación de Col-t, LDL-c, HDL-c y TG (*Clase I, Nivel de evidencia C*). En la Tabla 11 están resumidas las principales recomendaciones para el tratamiento de las DLP asociadas a HTA.

Tabla 11. Recomendaciones para HTA y dislipidemia

Tratamiento	Recomendación
– Modificaciones del estilo de vida (30)	***Clase I, Evidencia A***
– Las estatinas tienen el papel principal por su eficacia comprobada para reducir el RCV (31) – Elegir fármacos antihipertensivos (IECA, ARA II, AC y alfa-bloqueantes) que no interfieran con la terapia normolipemiante	***Clase IIa, Evidencia A***
– Pacientes con hipertrigliceridemia severa (TG > 500 mg/dL): tratamiento previo con fibratos para reducir el riesgo de pancreatitis	***Clase I, Evidencia B***
– Para decidir el inicio y la intensidad del tratamiento normolipemiante debe realizarse la estimación del RCV (32)	***Clase I, Evidencia C***
– La aterosclerosis establecida y el RCV elevado favorecen la utilización de estatinas en forma independiente de los niveles lipídicos	***Clase IIa, Evidencia B***
– En diabéticos, el agregado de fenofibrato reduce el riesgo de enfermedad macrovascular y microvascular, especialmente si persisten niveles elevados de TG o bajo HDL-c a pesar del tratamiento con estatinas (33)	***Clase IIb, Evidencia B***

Algunas tiazidas y BB pueden hacer más difícil el manejo de pacientes con alteraciones lipídicas, por lo que sería preferible elegir fármacos antihipertensivos que no interfieran con la terapia normolipemiante (Tabla 12).

Tabla 12. Efecto de los antihipertensivos sobre el perfil lipídico

Fármaco	Col-t	TG	HDL-c
Tiazidas	↑	↑	↓
Indapamida	↔	↔	↔
Furosemida	↔	↑	↓
Espironolactona y diuréticos ahorradores de potasio	↔	↔	↔
BB no selectivos	↔	↑	↓
BB con bloqueo alfa	↔	↔	↔
AC	↔	↔	↔
IECA	↔	↔	↔
ARA II	↔	↔	↔
Alfa-bloqueantes	↓	↓	↑
Vasodilatadores directos	↔	↔	↔

↑ Aumento, ↓ Disminución, ↔ Sin cambios.

Las estatinas tienen el papel principal por su eficacia comprobada para reducir el RCV.(31). Como sucede con otros medicamentos de uso crónico, es frecuente la falta de adherencia, lo cual limita su beneficio (34). La aparición de síntomas musculares en individuos que toman estatinas puede contribuir a disminuir la adherencia. Debe asegurarse el correcto diagnóstico para evitar suspensiones inadecuadas: hacer diagnóstico diferencial, identificar causas predisponentes y evitar interacciones medicamentosas (*Clase IIa, Nivel de evidencia C*) (35). Las opciones terapéuticas para pacientes intolerantes incluyen el uso de una estatina diferente, bajas dosis de estatina asociada con ezetimibe o colestiramina, tratamientos no basados en estatinas y la posibilidad de nuevos fármacos (*Clase IIb, Nivel de evidencia B*) (36).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

El riñón es un órgano central en la regulación de la PA, con un papel importante en el mecanismo fisiopatológico del desarrollo y la persistencia de la HTA.

El incremento del sodio y de la volemia tiene importancia creciente a medida que se progresa en los estadios de la IRC, induciendo la persistencia de la HTA y la respuesta inadecuada a diversos fármacos antihipertensivos (37).

La nefropatía hipertensiva es la segunda causa de pérdida de la función renal en nuestro país. La HTA es muy prevalente en enfermedades del parénquima renal, especialmente cuando se afectan las estructuras vasculares renales y glomerulares y, particularmente, cuando es secundaria a nefropatía diabética, alcanzando al 80% de los pacientes. En estos casos la prevalencia de HTO es cercana al 50% (38). En la Tabla 13 están sintetizadas las principales recomendaciones para hipertensos con ERC.

Tabla 13. Recomendaciones para hipertensos con ERC

– La búsqueda de daño renal en hipertensos debe ser realizada en forma sistemática dada la implicancia pronóstica y terapéutica – La albuminuria es un marcador pronóstico de daño renal y vascular. Se considera anormal cuando es > 30 mg en orina de 24 horas o RAC en muestra aislada de orina > 30 mg/g de creatinina – Enfermedad renal se define como albuminuria > 30 mg/24 h y/o como creatinina ≥ de 1,2 en las mujeres y ≥ 1,4 mg/dL en los hombres, o bien por un índice de filtrado glomerular (MDRD o CKD/EPI) < de 60 mL/min. Cuando alguna de estas alteraciones esté presente, se recomienda derivación temprana y manejo conjunto con el nefrólogo (39)	***Clase I, Evidencia A***
– En HTA con IRC, el tratamiento con IECA es razonable para disminuir la progresión del daño renal (40), controlando que la potasemia no supere los 5,5 mEq/L – Los diuréticos tiazídicos están recomendados como primer fármaco de asociación. En IRC avanzada (índice de filtrado glomerular < 30 mL/min) deben utilizarse diuréticos de asa en lugar de diuréticos tiazídicos	***Clase I, Evidencia B***
– La meta de PA en pacientes con IRC es < 140/90 mmHg – Puede considerarse un objetivo más bajo en pacientes jóvenes con proteinuria	***Clase I, Evidencia C***

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ENFERMEDAD VASCULOCEREBRAL

Las EVC constituyen una de las causas más frecuentes de muerte y representan el mayor motivo de incapacidad en los adultos. Existe fuerte relación entre el aumento de la PA y la EVC. El tratamiento de la HTA es fundamental para prevenirla. En la Tabla 14 están resumidas las principales recomendaciones.

Se recomienda un manejo cauteloso y no agresivo de la PA en la etapa aguda de las lesiones cerebrovasculares, y aún es tema de debate el tiempo óptimo para iniciar la terapia antihipertensiva (Figura 1).

Tabla 14. Recomendaciones para hipertensos con enfermedad vasculocerebral

– En hipertensos con ACV o AIT se recomienda iniciar o continuar el tratamiento antihipertensivo para prevenir ACV recurrente y otros eventos vasculares posteriores al episodio hiperagudo – En HTA con antecedentes de ACV se recomienda el uso de diuréticos y la combinación de diuréticos y IECA (41) – El AAS y las estatinas deben indicarse en la prevención secundaria de la EVC isquémica	***Clase I, Evidencia A***
– Para la elección de fármacos antihipertensivos se aconseja, más allá de la evidencia, considerar las características clínicas específicas de cada paciente (42)	***Clase I, Evidencia C***
– El objetivo de PA es < 140/90 mmHg (43)	

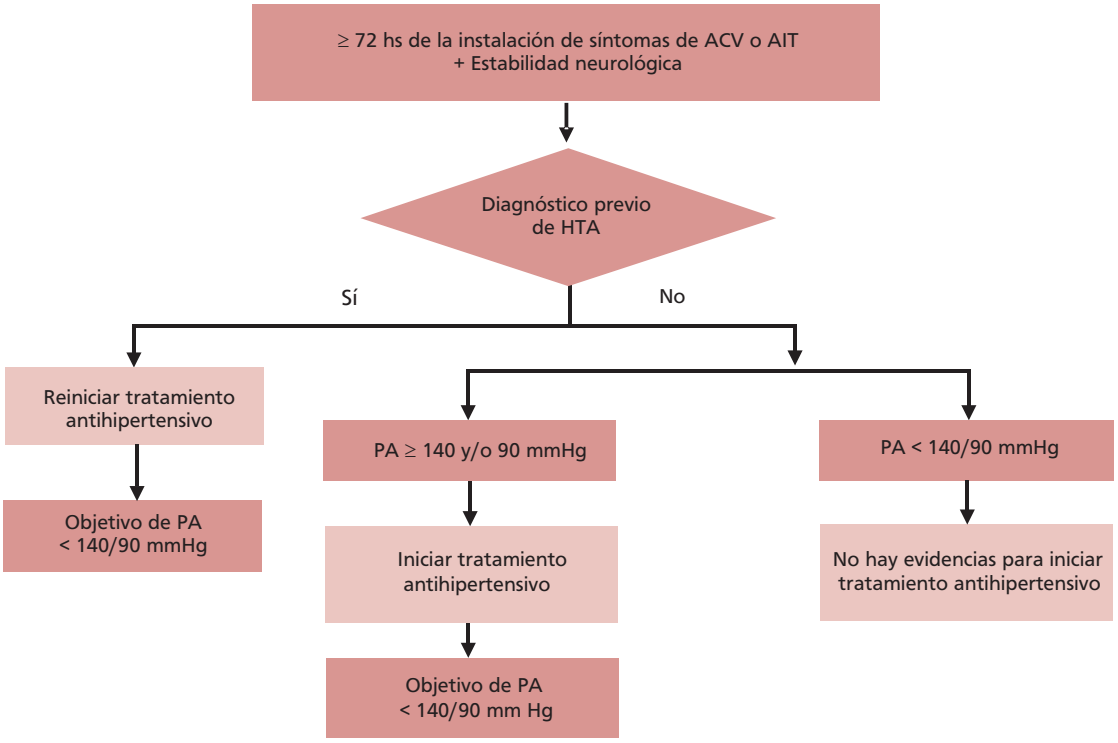


Fig. 1. Prevención secundaria de ACV. Manejo de la HTA con antecedentes de ACV.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TRASTORNOS COGNITIVOS

La HTA es el principal factor de riesgo modificable para desarrollar lesión vascular del cerebro, DC y demencia (44). La enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia entre los pacientes hipertensos. Entre las alteraciones cognitivas, la disfunción ejecutiva es el perfil cognitivo subcortical característico de la patología vascular del cerebro; en cambio, el compromiso de la memoria es menos frecuente (45). En hipertensos se han demostrado asociaciones entre la PAS, la PP y el control de la PA con el resultado de los tests cognitivos anor-

males (46). Distintos estudios han demostrado los beneficios del tratamiento antihipertensivo en la prevención del DC, la demencia o de ambos (41,47,48). En la tabla 15 están resumidas las recomendaciones en relación con HTA y trastornos cognitivos.

Tabla 15. Recomendaciones para hipertensión arterial y trastornos cognitivos

Tratamiento	Recomendación
– En pacientes con ACV previo, el control de la PA reduce el riesgo de DC y demencia	***Clase I, Evidencia B***
– El tratamiento y control de la HTA en la edad media puede ser útil para la prevención de la demencia en etapas avanzadas de la vida	***Clase IIa, Evidencia B***
– El tratamiento intensivo de la PA reduce el riesgo de demencia	
– No hay suficiente evidencia sobre el beneficio del tratamiento de la HTA en adultos mayores en la prevención de la demencia	

Los tests neuropsicológicos ayudan a identificar el estatus cognitivo de los pacientes con HTA y deben incluir pruebas que valoren las funciones ejecutivas. La evaluación cognitiva del paciente hipertenso permite la detección temprana del daño del cerebro como órgano blanco.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ENFERMEDAD CORONARIA

Los pacientes hipertensos tienen un riesgo aumentado de padecer IAM u otros eventos coronarios mayores. Además, en pacientes con EC, el riesgo de un evento es significativamente alto cuando la PA está aumentada. En la tabla 16 están resumidas las recomendaciones en pacientes hipertensos con EC estable.

Tabla 16. Recomendaciones para hipertensos con enfermedad coronaria estable (49)

Tratamiento	Recomendación
– Los antihipertensivos de elección son: BB, IECA o ARA II (si hay intolerancia)	***Clase I, Evidencia A***
– Los AC NDHP son una alternativa cuando existe intolerancia o contraindicación a los BB – Los AC DHP están recomendados como droga de asociación cuando la HTA no está controlada	***Clase I, Evidencia B***
– El objetivo de PA del hipertenso con EC debe ser < 140/90 mmHg	***Clase I, Evidencia C***

HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INSUFICIENCIA CARDÍACA

El control de la HTA previene la evolución a IC, independientemente del grupo de fármacos utilizados (50). En la Tabla 17 se resumen las principales recomendacines.

Tabla 17. Recomendaciones para hipertensos con insuficiencia cardíaca (51)

Tratamiento	Recomendación
– El principal objetivo de prevención para hipertensos con > riesgo de evolucionar a IC es el control de la HTA (PA < 140/90 mmHg)	***Clase I, Evidencia C***
– En pacientes hipertensos con IC y FEy preservada, con síntomas de sobrecarga de volumen, se recomienda: – Diuréticos – Posterior al manejo de la sobrecarga de volumen se agregan IECA o ARA II y BB	***Clase I, Evidencia B***
– En pacientes con IC con FEy reducida, los antihipertensivos de elección, por su eficacia y disminución de la morbimortalidad CV, son los IECA, BB y ARM (regulando dosis según la evolución clínica individual)	***Clase I, Evidencia A***
– Los diuréticos tiazídicos o de asa se recomiendan como opción si la combinación de IECA/ARA II+BB+ARM no es suficiente	***Clase I, Evidencia C***
– Los AC NDHP no se recomiendan para el tratamiento antihipertensivo	***Clase III, Evidencia B***

HIPERTENSIÓN ARTEIAL SEVERA EN SERVICIOS DE EMERGENCIAS

La HTA severa en servicios de emergencia integra un grupo heterogéneo de situaciones clínicas que genera controversias para su clasificación. Una correcta evaluación permitirá diferenciar una verdadera crisis hipertensiva (urgencia o emergencia) de una elevación reactiva y transitoria de la PA (pseudocrisis o falsas urgencias) (52-54). Los distintos tipos de HTA en servicios de emergencia y sus características están resumidas en la tabla 18.

Tabla 18. Tipos y características de hipertesión arterial severa en servicios de emergencias

Pseudocrisis o falsas urgencias

- Se presentan en pacientes con o sin antecedentes previos de HTA
- Se deben a estimulación simpática (estrés, dolor, retención urinaria), mala técnica de medición o HTA/efecto de guardapolvo blanco
- La PA desciende luego del reposo de 30-40 minutos en un ambiente adecuado, utilizando en pocos casos ansiolíticos o analgésicos recomendados.
- Se recomienda evitar conductas inadecuadas (p. ej., uso de fármacos antihipertensivos por vía intravenosa [IV], internación en área crítica) y, como prioridad, descartar la presencia de urgencia o emergencia hipertensiva.

Urgencia hipertensiva

- PA ≥ 180 y/o 120 mmHg, sin DOB agudo
- Se da en pacientes que normalmente ya tienen antecedentes de HTA y/o ECV o sufren situaciones específicas (abstinencia, efecto rebote, crisis de pánico pre/poshospitalario)
- Tienen riesgo de evolucionar a emergencia hipertensiva
- La HTA no cede con el reposo, por lo cual debe comenzarse con tratamiento farmacológico

Emergencia hipertensiva

- Cifras de PAS ≥ 180 y/o 120 mmHg, con DOB agudo
- Cuadro provocado por aumento de la PA, la cual es culpable de la aparición o progresión de este
- Es prioritario resguardar la seguridad del paciente consiguiendo un nivel deseado de PA dentro de las 2 horas siguientes

Emergencia asociada a hipertensión arterial

- Cifras de PAS ≥ 180 y/o 120 mmHg asociadas a situaciones clínicas, en las cuales la elevación de la PA es un epifenómeno de comportamiento variable, sin que su descenso sea el objetivo prioritario de tratamiento (ACV con HTA, crisis hipertiroideas, insuficiencia renal aguda, etc.)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL RESISTENTE

Se define como HTR al fallo en conseguir el objetivo de PA < 140/90 mmHg en pacientes adherentes, tratados con tres fármacos, utilizando un esquema racional, de los cuales uno debería ser un diurético. Los fármacos deben emplearse en dosis máxima (o dosis máxima tolerada) y deben estar acompañados siempre por cambios adecuados del estilo de vida (55). Se acepta en general una prevalencia entre 12 y 14% de los hipertensos tratados (56,57).

Debido a que el fenómeno de guardapolvo blanco está presente en un tercio de los pacientes con sospecha de HTR, debe realizarse un MAPA para descartar "pseudorresisencia" (*Clase I, Nivel de evidencia B*) (57,58). Si el MAPA muestra registros de PA elevados, esto confirma la presencia de HTR (Tabla 19).

Tabla 19. Recomendaciones para hipertensión resistente

Diagnóstico

- MAPA: indispensable para descartar pseudorresistencia (*Clase I, Nivel de evidencia B)* (57,58)
- HTR confirmada: descartar causa secundaria de HTA

Tratamiento

- HTR confirmada: agregar espironolactona (25-50 mg/día) como cuarto fármaco (*Clase I, Nivel de evidencia B*) (59,60)
- En no pacientes respondedores a espironolactona utilizar fármacos sobre la base de la experiencia clínica individual (BB, alfa-bloqueantes, agonistas de acción central, vasodilatadores directos)
- Denervación renal: la evidencia es contradictoria y actualmente restringida a centros de investigación especializados. Su indicación es controvertida (*Clase IIb, Nivel de evidencia B*) (61)

Intensificadas las medidas no farmacológicas debemos reforzar el tratamiento con la adición de un cuarto fármaco. Existe en la actualidad evidencia suficiente para recomendar como cuarta droga la espironolactona en dosis bajas (25-50 mg/día) (*Clase I, Nivel de evidencia B*) (59,60). Este fármaco ha mostrado ser eficaz y seguro, aun en pacientes con función renal moderadamente disminuida, siendo obligatorio el control regular de la función renal y los niveles de potasio.

Actualmente, hay aceptación del concepto de "HTA refractaria", el cual quedaría limitado para un número reducido de pacientes no respondedores a 5 fármacos (56). Estos pacientes son todo un desafío médico y su manejo debería quedar reservado para centros especializados en HTA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. Pediatrics 2004; 113:475-82.

2. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescentes. JAMA 2007; 298:874-9.

3. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, Jaahs DM, McCrindle BW, Mitsnefes M, et al. on behalf of the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Update: Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: A Scientific Statement from the American Heart Association. Hypertension 2014; 63:1116-35.

4. Ferguson MA, Flynn JT. Rational use of antihypertensive medications in children. Pediatr Nephrol 2014; 29:979-88.

5. Delucchi A, Majul C, Vicario A, Cerezo G, Fábregues G. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Características epidemiológicas de la hipertensión arterial en Argentina. Estudio RENATA 2. Rev Argent Cardiol 2017; 85:354-60.

6. Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. Am Fam Physician 2010; 82:1471-8.

7. Radchenko G, Torbas O, Sirenko Y. Predictors of high central blood pressure in young with isolated systolic hypertension. Vasc Health Risk Manag 2016; 12:321-8.

8. James P, Oparil S, Carter B, Cushman W, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014; 311:507-20.

9. Yano Y, Lloyd-Jones DM. Isolated Systolic Hypertension in Young and Middle-Aged Adults. Curr Hypertens Rep 2016; 18:78.

10. Umesawa M, Kobashi G. Epidemiology of hypertensive disorders in pregnancy: prevalence, risk factors, predictors and prognosis. Hypertens Res 2017; 40:213-20.

11. Tranquilli AL, Dekker G, Magee L, Roberts J, Sibai BM, Steyn W, et al. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. Pregnancy Hypertens 2014; 4:97-104.

12. Abalos E, Duley L, Steyn D. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2014; 2:CD002252.

13. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy K, et al. Less-Tight versus Tight Control of Hypertension in Pregnancy. N Engl J Med 2015; 372:407-17.

14. Fitton C, Steiner M, Aucott L, Pell J, Mackay M, McLay J. In–utero exposure to antihypertensive medication and neonatal and child health outcomes: a systematic review. J Hypertens 2017, 35:2123-37.

15. Cooper W, Hernández-Díaz S, Arbogast P, Dudley J, Dyer S, Gideon P. Major Congenital Malformations after First-Trimester Exposure to ACE Inhibitors. N Engl J Med 2006; 354:2443-51.

16. Piccoli GB, Cabiddu G, Attini R, Parisi S, Fassio F, Loi V, et al. Hypertension in CKD Pregnancy: a Question of Cause and Effect (Cause or Effect? This Is the Question). Curr Hypertens Rep 2016; 18:35.

17. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, et al. Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. N Engl J Med 2017; 377:613-22.

18. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al.; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2015; 131:e29-322.

19. Cadeddu C, Franconi F, Cassisa L, Campesi I, Pepe A, Cugusi L, et al.; Working Group of Gender Medicine of Italian Society of Cardiology. Arterial hypertension in the female world: pathophysiology and therapy. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2016; 17:229-36.

20. Fried L, Tangen C, Walston J, Newman A, Hirsch C, Gottdiener J, et al.; Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 56:M146-M156.

21. Benetos A, Labat C, Rossignol P, Fay R, Rolland Y, Valbusa F, et al. Treatment With Multiple Blood Pressure Medications, Achieved Blood Pressure, and Mortality in Older Nursing Home Residents: The PARTAGE Study. JAMA Intern Med 2015; 175:989-95.

22. Barochiner J, Alfie J, Aparicio L, Cuffaro P, Rada M, Morales M, et al. Postprandial hypotension detected through home blood pressure monitoring: a frequent phenomenon in elderly hypertensive patients. Hypertension Research 2014; 37:438-43.

23. Benetos A, Bulpitt C, Petrovic M, Ungar A, Agabiti Rosei E, Cherubini A, et al. An Expert Opinion from the European Society of Hypertension-European Union Geriatric Medicine Society Working Group on the Management of Hypertension in Very Old, Frail Subjects. Hypertension 2016; 67:820-5.

24. Qaseem A, Wilt T, Rich R, Humphrey L, Frost J, Forciea M; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians and the Commission on Health of the Public and Science of the American Academy of Family Physicians. Pharmacologic Treatment of Hypertension in Adults Aged 60 Years or Older to Higher Versus Lower Blood Pressure Targets: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. Ann Intern Med 2017; 166:430-7.

25. Grundy S. Metabolic Syndrome Pandemic. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008; 28:629-36.

26. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al.; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; Hational Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. 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; 120:1640-5.
27. Lim S, Eckel R. Pharmacological treatment and therapeutic perspectives of metabolic síndrome. Rev Endocr Metab Disord 2014; 15:329-41.
28. Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INDEC). Ministerio de Salud de la Nación. http://www.msal.gob.ar/ent/. [Consultado 27 de diciembre de 2017].
29. Thomopoulos C, Paratib G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence in hypertension:10 - Should blood pressure management differ in hypertensive patients with and without diabetes mellitus? Overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens 2017; 35:922-44.
30. Reimers C, Knapp G, Reimers A. Does Physical Activity Increase Life Expectancy? A Review of the Literature. J Aging Res 2012; 2012:243958.
31. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration: Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland L, Reith C, Bhala N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010; 376:1670-81.
32. World Health Organization. Prevention of Cardiovascular Disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk 2007. ISBN 978-92-4-154717-8. Disponible en www.who.int.
33. ACCORD Study Group. Effects of Combination Lipid Therapy in Type 2 Diabetes Mellitus. N Engl J Med 2010; 362:1563-74.
34. Serban M, Colantonio L, Manthripragada A, Monda K, Bittner V, Banach M, et al. Statin Intolerance and Risk of Coronary Heart Events and All-Cause Mortality Following Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 2017; 69:1386-95.
35. Sposito A, Rocha Faria Neto J, de Carvalho L, Lorenzatti A, Cafferata A, Elikir G, et al. Statin-associated muscle symptoms: position paper from the Luso-Latin American Consortium. Curr Med Res Opinion 2016; 33:239-51.
36. Lloyd-Jones DM, Morris P, Ballantyne C, Birtcher K, Daly D Jr., De Palma S, et al. 2016 ACC expert consensus decision pathway on the role of non-statin therapies for LDL-cholesterol lowering in the management of atherosclerotic cardiovascular disease risk: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol 2016; 68:92-125.
37. Judd E, Calhoun DA. Management of hypertension in CKD: beyond the guidelines. Adv Chronic Kidney Dis 2015; 22:116-22.
38. De Nicola L, Gabbai FB, Agarwal R, Chiodini P, Borrelli S, Bellizzi V, et al. Prevalence and prognostic role of resistant hypertension in chronic kidney disease patients. J Am Coll Cardiol 2013; 61(24):2461-2467.
39. KDIGO 2017. Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney. Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney International Supplements 2017; 7:1-59.
40. Wright JT Jr, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al; African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. JAMA 2002; 288:2421-31.
41. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001; 358:1033-41.
42. Liu L, Wang Z, Gong L, Zhang Y, Thijs L, Staessen JA, et al. Blood pressure reduction for the secondary prevention of stroke: a Chinese trial and a systematic review of the literature. Hypertens Res 2009; 32:1032-40.
43. Katsanos A, Filippatou A, Manios E, Deftereos S, Parissis J, Frogoudaki A, et al. Blood Pressure Reduction and Secondary Stroke Prevention A Systematic Review and Metaregression Analysis of Randomized Clinical Trials. Hypertension 2017; 69:171-9.
44. World Alzheimer Report 2014. Dementia and risk reduction. An analysis of ptrotective and modifiable factors. Alzheimer's Disease International, London, September 2014.
45. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, Bratzke L, Faraci FM, Gorelick PB, et al. Impact of hypertension on cognitive function. As cientific statement from the American Heart Association. Hypertension 2016; 68:e67-e94.
46. Cerezo G, Del Sueldo M, Zilberman J, Pawluk M, Lodolo N, De Cerchio A, et al. Cognitive status in hypertensive patients. Heart and Brain Study in Argentina. J Hypertens 2015; 33(Suppl 1):e57-8.
47. Forette F, Seux M, Staessen J, Thijs L, Birkenhäger W, Babarskiene M, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. Lancet 1998; 352:1347-51.
48. The prevention of dementia with anti-hypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. Arch Intern Med 2002; 162:2046-52.
49. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Gudelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Cardiol 2014; 64:1929-49.
50. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. Lancet 2003; 362:1527-35.
51. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC /NMA / PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clincal Practice Guidelines. JACC 2017; doi:10.1016/j.jacc.2017.11.006.
52. Abaladejo Blanco C, Sobrino Martínez J, Vázquez González S. Crisis hipertensivas, pseudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertens Riesgo Vasc 2014; 31:132-42.
53. Patel K, Young L, Howell E, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting. JAMA Intern Med 2016; 176:981-8.
54. Leung A, Nerenberg K, Daskalopoulou S, McBrien K, Zarnke K, Dasgupta K, et al; CHEP Guidelines Task Force. Hypertension Canada's 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. Can J Cardiol 2016; 32:569-88.
55. Calhoun D, Jones D, Textor S, Goff D, Murphy T, Toto R, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. Hypertension 2008; 51:1403-19.

56. Calhoun DA, Booth JN 3rd, Oparil S, Irvin MR, Shimbo D, Lackland DT, et al. Refractory hypertension: determination of prevalence, risk factors, and comorbidities in a large population-based cohort. Hypertension 2014; 63:451-8.
57. de la Sierra A, Segura J, Banegas J, Gorostidi M, de la Cruz JJ, Armario P, et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. Hypertension 2011; 57:898-902.
58. de la Sierra A. Profile of ambulatory blood pressure in resistant hypertension. Hypertens Res 2013; 36:565-9.
59. Williams B, MacDonald T, Morant S, Webb D, Sever P, McInnes G, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): A randomized, double-blind, crossover trial. Lancet 2015; 386:2059-68.
60. Oliveras A, Armario P, Clarà A, Sans-Atxer L, Vázquez S, Pascual J, et al. Spironolactone versus sympathetic renal denervation to treat true resistant hypertension: Results from the DENERVHTA study-a randomized controlled trial. J Hypertens 2016; 34:1863-71.