

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HA se define como un desorden CV complejo más allá de los valores de PA y se la caracteriza como un síndrome CV progresivo de múltiples etiologías que determina cambios funcionales y estructurales en el corazón y sistema vascular. No existe una línea divisoria que separe la HA de la PA normal: cuanto menor sea la presión, menor es la morbimortalidad. El riesgo de ECV comienza a partir de los 115/75 mm Hg y se duplica con cada incremento de 20 mmHg en la PAS y 10 mmHg en la PAD. Por tanto, la HA se ha definido como **aquellos valores de PA por encima de los cuales el tratamiento médico proporciona más beneficios que los perjuicios de abstenerse**. Los individuos con PA normal a los 55 años o más, tienen 90% de probabilidades de desarrollar HA, lo que pone de manifiesto a la edad como FR.

En 90 a 95% de los casos la etiología es desconocida y se denomina HTA esencial o idiopática.

Estadios de la PA. Clasificación de las Guías Europeas 2003: Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología (SEH-SEC), modificada de la OMS 1999.

Categoría	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	JNC 7**
Óptima	< 120	< 80	Normal
Normal	120 - 129	80 - 84	Prehipertensión
Normal alta	130 - 139	85 - 89	Prehipertensión
HA grado 1 (ligera)	140 - 159	90 - 99	Estadio 1 **
HA grado 2 (moderada)	160 - 179	100 - 109	Estadio 2 **
HA grado 3 (grave)	≥ 180	≥ 110	Estadio 2
HA sistólica aislada	≥ 140	< 90	

Se ha perfeccionado el concepto de riesgo hipertensivo, incorporando otros FR CV que indican ECV temprana y DOB, por lo que se sustituye el usual paradigma numérico de la HA por un concepto global que incluye niveles de riesgo asociados a las categorías de PA y de HA.

La PAS y la PAD tienen relación directa e independiente con el riesgo de ictus y de episodios coronarios agudos. La PAS aumenta progresivamente en toda la escala de edades, mientras que la PAD alcanza su pico alrededor de los 60 años en los hombres y 70 años en las mujeres, para disminuir luego gradualmente.

Como consecuencia, la presión de pulso (PP = PAS - PAD) aumenta con la edad y en forma más marcada desde los 50 años. La rigidez de las arterias es la causa principal del aumento de la PP, la que resulta así un indicador de arteriosclerosis y de DOB. La contribución de la PP al riesgo CV es evidente a partir de los 55 años y predice con más fuerza los episodios CV que la PAS o la PAD por separado, identificando hipertensos de alto riesgo.

El cálculo de la presión arterial media (PAM = PAD + 1/3 PP) no aporta ventajas para la valoración del riesgo CV.

Historia clínica.

Anamnesis:

Edad: inicio **antes de los 20 o después de los 50 años**.

Raza: mayor prevalencia y severidad en raza negra.

Sexo. Ocupación. Acceso a la atención médica. Situación socio económica.

MC: por HA aislada o complicada con repercusión parenquimatosa (RP).

EA: edad en la que se hizo el diagnóstico, circunstancias de su descubrimiento. Valores habituales y máximos, frecuencia de controles. Internaciones, estudios y tratamientos indicados; adhesión, efectos colaterales.

Otros FRCV: sedentarismo, dieta inadecuada, estrés, tabaquismo, DM, dislipidemia, sobrepeso/obesidad, ERC.

Elementos que orientan a HA secundaria (el 5-10% del total):

HA secundaria	Características clínicas	Exámenes de orientación diagnóstica
ERC	Nefropatía conocida por más de 3 meses Trasplante renal.	Albuminuria/Creatininuria > 30mg/g FG < 60 mL/min/1,73 m ² .
HA renovascular	HA severa o de agravación rápida Falla renal post IECA o ARII Edema pulmonar recurrente Soplo lumbar o abdominal.	Imagen renal patológica. Imagen de riñón chico unilateral Eco-Doppler de arterias renales. Angioresonancia Seriocentellografía sensibilizada con captopril.
Fármacos y drogas	(Ver tabla).	
Síndrome Metabólico	Obesidad abdominal (aumento de cintura).	Intolerancia a la glucosa. Triglicéridos altos. HDL-col bajo.
Hiperaldosteronismo primario	Parestesias, debilidad muscular, crisis paréticas transitorias.	Hipokalemia, hipercaliuria (> 50% de casos con K normal). Aldosterona / Actividad de Renina en plasma > 30.
Hipertiroidismo	Sintomatología correspondiente.	TSH menor de 0,1 mU/mL.
Hipotiroidismo	Sintomatología correspondiente.	Elevación de TSH.
Feocromocitoma	Elevación paroxística o permanente de la PA, cefaleas, palpitaciones, diaforesis y piloerección.	Ácido vanilmandélico y catecolaminas en orina de 24 hs Catecolaminas en sangre.
Síndrome de Cushing	Cara de luna llena, con rubicundez, obesidad central, disminución de masas musculares proximales, equimosis, estrías dérmicas rojas.	Cortisoluria de 24 hs Cortisolemia h 8 pos supresión con dexametasona v/o hora 23 el día previo.
Hiperparatiroidismo Primario	Litiasis urinaria cálcica, fracturas, tumoraciones y quistes óseos.	Hipercalcemia. PTHi.
Acromegalia	Crecimiento acral, de la prominencia cigomática y las arcadas supraciliares, prognatismo y diastema.	Hormona de crecimiento basal (GH) Medida de GH bajo glucosa v/o.
Apnea obstructiva del sueño	Historia de ronquidos, pausas apneicas durante el sueño, perímetro cervical > 40 cm, somnolencia diurna.	Polisomnografía.
Coartación de aorta	Pulsos y PA disminuidos en MMII Soplo interescapular.	Radiografía de tórax: incisura en perfil aórtico (imagen en 3), muescas costales (borde inferior). RNM.

Consumo de drogas o tóxicos: agravan o causan HA (tabla 1), e interfieren con el tratamiento antihipertensivo.

1. Glucocorticoides.
2. Mineralocorticoides: Acetato de fluorhidrocortisona, fluorprednisolona (uso tópico).
3. AINE
4. Anticonceptivos orales.
5. Simpaticomiméticos: Descongestivos nasales y antitusígenos con fenilefrina, efedrina, nafazolina, oximetazolina.
6. Anorexígenos con fenilpropanolamina. Sibutramina.
7. Ciclosporina.
8. Antidepresivos: IMAO, bupropión.
9. Litio.
10. Ergotamínicos.
11. Abuso de alcohol.
12. Cocaína. Anfetaminas y derivados, éxtasis y otros.

ERC e HA renovascular: son > 5% de las HA.

Hipertensión arterial nefrógena: secundaria a neuropatías parenquimatosas: Cuando la insuficiencia renal es avanzada se observa HA en 70-80% de los casos. La HA acelera la progresión de las nefropatías a ERT. El objetivo es llevar las cifras de PA a <130/85mmHg.

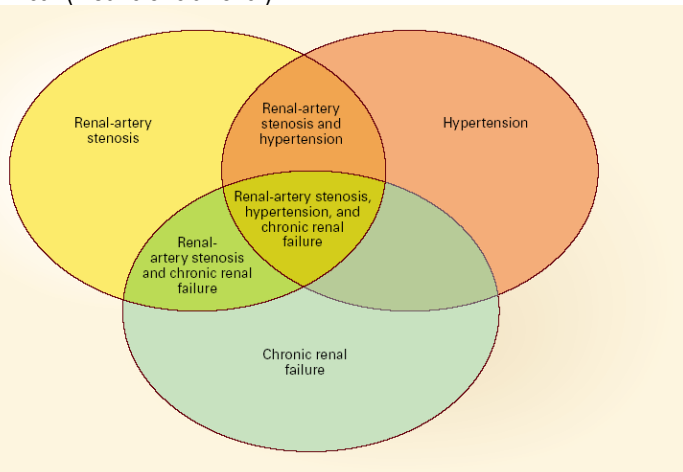
HTA renovascular: Es consecuente con hipoperfusión renal secundaria a estenosis de una o ambas arterias renales. Corresponde a <1% de los hipertensos. Las dos causas más frecuentes son aterosclerosis y la fibrodisplasia de la arteria renal.

Estenosis de la arteria renal.

Las dos patologías primarias más frecuentes de las arterias renales son:

- Estenosis aterosclerótica de la arteria renal
- Fibrodisplasia muscular

Ambas entidades se asocian con otras dos entidades muy frecuentes como son la HTA y la nefropatía isquémica. (insuficiencia renal).



Las estenosis de la arteria renal puede cursar solas o en asociación con HTA (renovascular o esencial), insuficiencia renal (nefropatía isquémica o ambas)

La displasia fibromuscular es la responsable del 10% de los casos de estenosis de la arteria renal. Se da fundamentalmente en mujeres entre 15 y 50 años y frecuentemente involucra los 2 tercios distales y las

ramas de las arterias renales. La etiología es desconocida y afecta más a la arteria derecha que a la izquierda.

A diferencia de la estenosis aterosclerótica de la arteria renal, la displasia fibromuscular raramente conduce al desarrollo de oclusión de la arteria renal.

La aterosclerosis es la responsable del 90% de los casos de estenosis de la arteria renal. La prevalencia aumenta con la edad, la presencia de aterosclerosis aorto-iliaca, DM, coronariopatía e hipertensión arterial. La enfermedad aterosclerótica localizada únicamente a nivel de las arterias renales, se ve en menos del 5% de los casos. Se ve en el 40% de los pacientes con ateromatosis aórtica y en un porcentaje similar de los pacientes con AOC de MMII. Clínicamente se mantiene silente por períodos prolongados y no es la HTA la que lleva al diagnóstico ya que en la mayoría de los casos son pacientes con HTA esencial previa

Es una enfermedad muy común y progresiva y sin embargo es probable que muchas veces no se diagnostique por no desarrollar HTA refractaria o IR. La lesión generalmente se ubica a nivel del tercio proximal de la arteria renal el ostium y la aorta perirrenal.

Hallazgos clínicos asociados a estenosis de la arteria renal:

HTA

- Instalación brusca de HTA antes de los 50 años (displasia fibromuscular)
- Instalación brusca de HTA en o después de los 50 años (aterosclerosis de la arteria renal)
- HTAM
- HTA refractaria (no responde a 3 o más drogas)- HTA previa estable que se hace inmanejable

Patología renal

- Uremia inexplicada
- Uremia inducida por IECA
- Riñón chico unilateral
- Hipopotasemia inexplicada

Otros hallazgos

- Soplo abdominal, de flancos o ambos
- Retinopatía severa
- Vasculopatía carotídeo, coronaria o periférica
- ICC inexplicada o edema pulmonar recurrente

Para la valoración de los pacientes con estenosis de la arteria renal contamos con los siguientes estudios paraclínicos:

Azoemia y creatininemia, examen de orina: pueden estar alterados o no y no discrimina en caso de estenosis asimétrica.

Determinación de actividad de renina plasmática: es poco específica ya que se encuentra elevada en HTA renovascular pero también en algunos esenciales y en insuficientes renales. Los medicamentos (IECA) alteran también su resultado.

Ecografía: en general muestra asimetría de los tamaños renales. Se acepta que hasta 1 a 1.5 cm de diferencia es normal; mayores diferencias nos orientan hacia que el riñón pequeño es el patológico.

Doppler de arterias renales: sensibilidad de 84% con especificidad del 97%; como siempre es técnico dependiente. Es menos útil que la angiografía invasiva para el diagnóstico de displasia fibromuscular.

Serientellograma renal con prueba de captopril: este estudio de ser normal, excluye la HTRV. Permite detectar asimetría en el flujo renal.

Angiografía invasiva convencional.

El problema a resolver en estos pacientes es cuando debemos indicar una terapia de reperfusión renal, por lo tanto definir cual de ellos se verán beneficiados tanto en lo que refiere al manejo de la HTA como a la insuficiencia renal) nefropatía isquémica.

Debemos valorar:

Probabilidad de estenosis de arteria renal por las características clínicas

Función renal basal

Grado de asimetría del flujo renal por medicina nuclear (sericentellograma renal con test de captopril)

- 1) para pacientes sin hallazgos clínicos compatibles con EAR se sugiere seguimiento y control de los FR para aterosclerosis (AAS, estatinas,...).
- 2) Pacientes con uno o más hallazgos clínicos sugestivos de EAR deben continuarse los estudios diagnósticos.

El tratamiento de elección es la revascularización de la arteria renal mediante angioplastia o cirugía. La angioplastia simple o con endoprótesis (stent) si bien es un procedimiento menos invasivo presenta como desventaja la posibilidad de re-estenosis posterior.

Causas Endócrinas:

Hiperaldosteronismo primario: poco frecuente (0,5-2% de los hipertensos). Ocurre con mayor frecuencia entre la tercera y quinta década de la vida con leve predominio en el sexo femenino.

Clínica:

- Hipertensión arterial leve o moderada
- Hipokalemia
 - Debilidad muscular
 - Parestesias
 - Crisis paréticas transitorias
 - Alteraciones electrocardiográficas (onda U, aplanamiento ST)
 - Trastornos del ritmo

Se debe plantear el diagnóstico en hipertensos que:

- Presenten hipopotasemia espontánea.
- Desarrollen hipopotasemia con dosis convencionales de diuréticos
- Presenten “hipokalemia fácilmente provocable”.

El ionograma urinario puede aportar elementos sugestivos al evidenciar una kaliuresis inapropiada (>30mEq en orina de 24 horas).

Diagnóstico: la confirmación se basa en la demostración de altas concentraciones de aldosterona plasmática o urinaria, en presencia de actividad de renina plasmática (ARP) suprimida. La relación aldosterona/ARP mejora la sensibilidad (confirmatorio valores mayores a 50).

Una vez confirmado el diagnóstico se deben llevar a cabo estudio para determinar la causa (TC o RNM):

- Adenoma productor de aldosterona (síndrome de Conn) es el más frecuente (60%).
- Hiperplasia adrenal primaria (25%).
- Hiperplasia bilateral no autónoma o hiperaldosteronismo idiopático (15%).
- <1% corresponde a carcinoma productor de aldosterona, o aldosteronismo ectópico.

El tratamiento dependerá de la causa y comprende tratamiento quirúrgico con adrenalectomía uni o bilateral, corrección de la hipopotasemia con KCl y espironolactona a lo que se puede agregar IECA.

Feocromocitoma: Es un tumor secretante de catecolaminas, infrecuente (0,1% de los pacientes con HTA). Habitualmente adrenal (uni o bilateral), puede ser esporádico o

asociado a síndromes de neoplasias endócrinas múltiples. Puede ser benigno o maligno (10%).

Clínica: se caracteriza por HTA (80-95%). Esta puede ser: a) permanente, con la característica de ser hipermetabólica, hipovolémica (hipotensión ortostática) y con gran repercusión oftálmica, cardíaca o renal; o b) paroxística (o ambas), con crisis neurovegetativas, angioespásticas (cefaleas, dolor precordial o abdominal) o hipotensivas.

Cualquiera de estas crisis son espontáneas o desencadenadas por esfuerzo o estrés.

Lo básico para pensar en feocromocitoma es la hipertensión arterial asociada a cefaleas, palpitaciones e hiperdiaforesis.

Diagnóstico: es funcional (determinación de catecolaminas en orina y sangre y de ácido vanilmandélico en orina de 24 horas) y topográfico mediante TC o TBM (sensibilidad del 100%. Pueden ser útiles estudios de medicina nuclear (centellograma con indio 131) para feocromocitomas extra-adrenales.

El tratamiento es quirúrgico. Previamente se debe realizar tratamiento médico en base a bloqueo alfa (phenoxibenzamina, que no hay en nuestro medio, o prazocín o terazocín o doxazocín) y bloqueo beta (propranolol).

Ante:

- Hipertensión paroxística: nifedipina.
- Crisis hipertensivas: phentolamina o nitroprusiato de sodio.
- Complicaciones cardíacas: calcioantagonistas

Coartación de Aorta: segmento estenosado de carácter congénito que causa HA en los miembros superiores; de baja frecuencia, su diagnóstico es clínico y es curable por cirugía. Su evolución espontánea es a la disección, rotura aórtica y muerte.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): afecta al 4% de hombres y 2% de mujeres, y se asocia a obesidad en el 80% de los casos. El diagnóstico es clínico y su tratamiento específico mejora el disturbio ventilorrespiratorio y la HA.

Repercusión parenquimatosa: es consecuencia de la HA y tiene una fase preclínica (DOB) y de enfermedad manifiesta o clínica:

- Corazón: IC congestiva, cardiopatía isquémica (angor, IM, revascularización), arritmias.
- Arterias: (aterosclerosis en carótida, aorta, periferia).
- Encéfalo: ACV, AIT, infarto, hemorragia, demencia multiinfarto.
- Renal: nefroangiosclerosis (la enfermedad renal a su vez es FR CV).
- Retina: disminución de la agudeza visual, amaurosis, defectos campimétricos.

	DOB	ECA	Exámenes diagnósticos
Corazón	HVI: índice de Sokolow > 35 mm (en el ECG) Índice de masa VI: hombres $\geq 125 \text{ g/m}^2$ mujeres $\geq 112 \text{ g/m}^2$ Disfunción diastólica Disfunción sistólica	IC. Cardiopatía isquémica: angor, IM, revascularización coronaria.	Radiografía de tórax ECG, Ecocardiograma. Centellografía miocárdica. Cineangiocoronariografía.
Riñón	Microalbuminuria: Alb ur / Creat ur > 30 mg/g Filtrado glomerular < 60 mL/min/1.73m ²	Evidencia de enfermedad renal > 3 meses. ERC grados 3, 4. Falla renal.	Orina. Creatinina plasmática.

Cerebro	Engrosamiento de pared vascular: Relación íntima / media	ACV: infarto, hemorragia, AIT. Demencia multiinfarto.	TC. RNM.
Arterias	Espesor íntima-media > 0,9 mm Placa de ateroma Proteína C reactiva (us) ≥1mg/L	Estenosis carotídea. Aneurisma de aorta. Arteriopatía de MMII.	Eco-Doppler arterial carotídeo. Eco-Doppler vascular. TC. RNM. Arteriografía.
Retina		Retinopatía avanzada. Hemorragias y exudados, edema de papila.	Fondo de ojo. Angiografía con fluoresceína.

AP: HA gravídica. Hiperuricemia. Presencia de comorbilidades que puedan condicionar el tratamiento antihipertensivo (asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bradicardia y bloqueos).

AF: enfermedad renal poliquística, neurofibromatosis, neoplasia endócrina múltiple. FR de transmisión genética: HA, DM, dislipidemia, enfermedad CV antes de los 55 años (hombres) y 65 años (mujeres).

Examen físico:

General: hábito de Cushing, acromegalia, hipo o hipertiroidismo, neurofibromas o manchas color café con leche (facomatosis, feocromocitoma), neuromas mucosos, hábito de Marfán, síndrome de neoplasia endócrina múltiple que incluye feocromocitoma, signos de falla renal (uremia), xantomas y xantelasmas.

IMC (normal 20 - 25 kg/m²). Cintura medida a nivel del ombligo (normal < 80 cm en la mujer y < 94 cm en el hombre).

Cuello corto, perímetro > 40 cm, con aumento de partes blandas orofaríngeas, sugestivas de SAOS.

Examen CV: para establecer el diagnóstico de HA la OMS propone obtener el promedio de 3 medidas en consultorio, en 3 días. La pseudohipertensión es una rara causa de error diagnóstico de HA. Se ve en ancianos y se debe a arterias exageradamente rígidas no colapsables. Se observa HA sin evidencia de daño vascular. La maniobra de Osler evidencia la persistencia del pulso radial luego de que la presión del manguito ha ocluido la arteria humeral, confirmado por la desaparición de los ruidos de Korotkoff. Métodos más sensibles son el registro oscilométrico o la medida de la PA intrarterial. La hipotensión ortostática se define como un descenso de la presión arterial sistólica de 20 mm Hg o más, vinculada al ortostatismo. Es frecuente en el anciano y en la DM. Se buscarán signos de HVI o dilatación, arritmia, pulsos y auscultación de carótidas, pulsos periféricos, síntomas vinculados a aneurisma aórtico y de otros vasos.

Abdomen y FFL: la palpación abdominal debe buscar una dilatación aneurismática de la aorta. Auscultar posibles soplos en aorta abdominal, flancos y fosas lumbares. El hallazgo de masas palpables en flancos sugiere riñones poliquísticos.

Examen neurológico: signos focales, trastornos cognitivos. La demencia vascular sigue en frecuencia a la enfermedad de Alzheimer. Puede deberse a infartos cerebrales repetidos, o a un infarto único en localización crítica, o post ataque hemorrágico. El curso clínico coexiste con síndromes focales. Su diagnóstico necesita tomografía o resonancia magnética nuclear.

Paraclínica:

El objetivo es detectar la coexistencia de otros FR, DOB y EC asociada, búsqueda de HA secundaria y detección de patologías asociadas.

- Glucemia en ayunas

- Creatinina
- Ionograma: La hipopotasemia (sin uso de diuréticos) hace sospechar un hiperaldosteronismo primario o una fase avanzada de HA renovascular o HA maligna. La hiperpotasemia permite sospechar la administración de sales de potasio asociada a IECA o ARA II (sobre todo en pacientes con IR) o de diuréticos ahorradores de potasio.
- Perfil lipídico (colesterol total, LDL-col, HDL-col, triglicéridos).
- uricemia
- examen de orina: la detección de albuminuria orienta a la presencia de nefropatía. Si no hay proteinuria solicitar microalbuminuria.
- ECG: estudio de baja sensibilidad, sugiere HVI si el índice de Sokolow es > 35 mm. Las alteraciones de la onda P se vinculan a disfunción diastólica. Arritmias (fibrilación auricular, trastornos de la conducción) y signos de isquemia cardíaca (desnivel ST).
- Fondo de ojo: permite ver las arterias en forma directa. Tienen valor de DOB y pronóstico de enfermedad CV los grados 3 y 4 de la clasificación de Wagener y Keith.
 - Grado 1: reducción del calibre arterial (hasta la mitad del venoso), angioespasticidad (constricciones arteriolares focales);
 - Grado 2: reducción del calibre arterial (1/3 del venoso), aumento del brillo vascular (arterias en alambre de cobre), alteraciones en los cruces arterio-venosos (compresión venosa por proliferación de la pared arterial, signo de Gunn, alteración del trayecto venoso, signo de Salus).
 - Grado 3: exudados blandos (indican evolutividad), hemorragias y arterias en alambre de plata.
 - Grado 4: papiledema, neuroretinopatía.
- Microalbuminuria: es un marcador temprano de daño renal. Debe determinarse siempre en pacientes diabéticos, y en la población hipertensa es aconsejable practicarlo para el diagnóstico temprano de DOB y de enfermedad renal clínica. La presencia de microalbuminuria se asocia con el DOB y predice enfermedad CV.

Escala de proteinuria	Albúmina/creatinina en muestra de orina ("screening")	En orina de 24 hs. (test confirmatorio)
Albuminuria normal	< 30 mg/g	< 30 mg
Microalbuminuria	30 - 299 mg/g	30 - 299 mg
Proteinuria	≥ 300 mg/g	≥ 300 mg

- Radiografía de tórax: está indicada si existe sospecha clínica o electrocardiográfica de cardiopatía, en pacientes fumadores o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Ecocardiograma: es la exploración específica para detectar HVI (que predice enfermedad CV), la disfunción sistólica, la disfunción diastólica (que precede a la sistólica) y alteraciones segmentarias de la motilidad del VI (sugerente de isquemia miocárdica) y la auricomegalia izquierda. Mejora la estadificación del riesgo vascular. Para su realización se tendrá en cuenta el criterio clínico, el ECG, su disponibilidad y costo.
- PEG: no es un método diagnóstico para HA. Un test presor positivo predice la HA y episodios CV en sujetos normotensos. Durante el ejercicio se define como valores que predicen HA: PAS pico > 214 mm Hg o PAD > 95 mm Hg. La PAS > 200 mm Hg a los 6 minutos del comienzo de la prueba indica un riesgo de muer-

te doble del normal. Un test presor positivo no contraindica la realización de actividad física, sino la precaución de un ajuste terapéutico. En el paciente con HA conocida es útil para detectar enfermedad coronaria, antes de indicar ejercicio aeróbico. Debe tenerse en cuenta que su sensibilidad disminuye en caso de hipertrofia ventricular izquierda.

- Proteína C reactiva de alta sensibilidad: marcador sensible e inespecífico de estado inflamatorio y disfunción endotelial inicial de aterosclerosis (AE).
- Ecografía carotídea: la medida del espesor íntima-media ($> 0,9$ mm) y la presencia de placas de ateroma son indicadores de DOB y tienen relación con futuros eventos CV.

Evaluación del Riesgo Cardiovascular:

El tratamiento aislado de la HA con desatención de otros FR deja al paciente expuesto a complicaciones CV. El manejo del paciente hipertenso debe tomar en cuenta el nivel de la PA y la existencia y número de los demás FR CV potencialmente modificables. Más del 60% de la población tiene dos o más FR CV, cuya coexistencia implica un riesgo mayor que el debido a la suma de los mismos.

FR CV usados para estratificar el riesgo

- Valores de PAS y PAD.
- Sexo M > 55 años, sexo F > 65 años.
- Tabaquismo.
- Dislipidemia: CT ≥ 200 mg/dL o LDL ≥ 160 con 0 ó 1 FR y ≥ 130 mg/dL con 2 o más FR mg/dL o HDL < 40 (M) y < 50 (F) mg/dL.
- Historia familiar de ECV temprana: M < 55 y F < 65 años.
- Obesidad: cintura ≥ 94 cm (M), ≥ 80 cm (F).
- Proteína C Reactiva us ≥ 1 mg/L.

Diabetes Mellitus (DM)

- Glucemia basal ≥ 126 mg/dL.
- Glucemia ≥ 200 mg/dL en PTOG.

DOB

- HVI: Sokolow > 35 mm (ECG), o Índice masa VI M > 125 , F > 110 g/m² (por ecocardiograma).
- Engrosamiento de la pared arterial (espesor I/M en carótidas $\geq 0,9$ mm) o placa de aterosclerosis (por ecografía).
- Microalbuminuria: (albúmina/creatinina en orina 30 - 299 mg/g) = disfunción endotelial.

Enfermedad Clínica (EC)

- ACV: isquémico, hemorrágico o AIT.
- Cardiopatía isquémica: IM, angina, coronariopatía revascularizada.
- IC congestiva.
- Enfermedad renal crónica: Microalbuminuria (albúmina/creatinina en orina 30 – 299 mg/g), o proteinuria (≥ 300 mg/24 hs) o IR (FG < 60 mL/min/1,73m²), o imágenes alteradas, por > 3 meses.
- Arteriopatía periférica.
- Retinopatía hipertensiva: exudados, hemorragias, edema de papila.

PRESIÓN ARTERIAL (mm Hg)					
Otros FR y enfermedades previas	Normal PAS 120 - 129 o PAD 80 - 84	Normal Alta PAS 130 - 139 o PAD 85 - 89	Grado I PAS 140 - 159 o PAD 90 - 99	Grado 2 PAS 160 - 179 o PAD 100 - 109	Grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Sin otros FR	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto
1 - 2 FR	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional muy alto
3 o más FR o DOB o Diabetes	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto
EC	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto

PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, FR: factor de riesgo, DOB: daño de órgano blanco, EC: enfermedad clínica
Modificada de Guías Europeas 2003.

El Consenso de Aterosclerosis (Uruguay 2005) decidió calificar la condición de DM o la presencia de \geq 3 FR o DOB (3^{er} estrato de riesgo) que coincidan con PA normal (PAS 120 - 129 o PAD 80 - 84) como de alto riesgo.

La probabilidad de presentar un evento por cardiopatía isquémica fatal o no fatal a 10 años según el criterio Framingham es:

- riesgo bajo: < 10%.
- riesgo moderado: 10 hasta 19,9%.
- riesgo alto: \geq 20%.

La probabilidad de muerte de causa CV a 10 años (cardiopatía isquémica, ACV) según el criterio de la Guía Europea de HA 2003 es:

- riesgo bajo: < 4%.
- riesgo moderado: 4 – 5%.
- riesgo alto: 5 – 8%.
- riesgo muy alto: > 8%

Tratamiento

Tratamiento NO farmacológico

Por su eficacia, debe indicarse siempre. Por sí solo puede descender una PA normal-alta o HA ligera (estadio 1). Como casi el 50% de la HA pertenece a esta categoría, su incidencia en la morbilidad CV total puede ser de importancia similar a la de HA mayores. El tratamiento no farmacológico facilita la respuesta de la medicación antihipertensiva posibilitando el uso de menores dosis, lo que supone un ahorro de efectos secundarios y costos, que facilitan el cumplimiento. Su desventaja es la dificultad de lograr la adhesión del paciente hipertenso, por los cambios sustanciales de los hábitos culturales de alimentación y estilo de vida que se imponen a un paciente asintomático.

El objetivo no es sólo controlar la HA, sino reducir los FR CV modificables asociados.

Las medidas eficaces son:

1. Disminuir ingesta de Na Cl.
2. Modificar patrón alimentario: dieta con mayor aporte de frutas y vegetales y reducida en grasas saturadas y totales.
3. Reducir peso corporal, en individuos con sobrepeso u obesidad.

4. Reducir consumo de alcohol.
5. Desarrollar actividad física.
6. Eliminar el hábito de fumar.

Disminución de la ingestión de sodio: El sodio está presente en los alimentos en estado natural, pero la principal fuente alimentaria es el añadido por la industria a los alimentos procesados (70 a 80% de la sal contenida) y el agregado en el hogar como sal de mesa. El aporte diario no debe exceder 2.400 mg de sodio (6 g de sal) como primera medida para controlar eficazmente la HA. Este nivel puede alcanzarse evitando agregar sal a los alimentos y descartando los productos industrializados que contienen sal en su elaboración. Un plan de alimentación natural y balanceado, con alimentos no procesados y cocinados sin sal, aporta menos de 800 mg de sodio/día (2 g de sal).

Con o sin HA, la PA puede ser reducida disminuyendo drásticamente la ingestión de sodio. Los mejores resultados se encuentran al combinar el ajuste en el consumo de sodio con la modificación del patrón alimentario: la dieta DASH con ajuste de sodio a 1.200 mg (3 g de sal), reduce 11,5 mm Hg. la PAS en pacientes hipertensos.

Modificación del patrón alimentario El exceso de peso y el alto consumo de sodio y de alcohol, constituyen factores de desarrollo de HA y se asocian al riesgo de ECV. Existen patrones de alimentación que reducen la PA: la Dieta DASH y la Dieta Mediterránea. La dieta planteada por el estudio DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), se asoció con reducciones significativas de la PA (disminución PAS 11,4 mm Hg y PAD 5,5 mm Hg); es una dieta rica en frutas y vegetales, pobre en grasas totales, grasas saturadas y colesterol, y que incluye lácteos descremados. La Dieta Mediterránea consiste en un aporte bajo de grasas saturadas, alto de grasas mono insaturadas, balanceado en grasas poli insaturadas (omega 3 - 6), bajo en proteína animal y rico en antioxidantes y en fibra. Sus características principales son: consumo elevado de frutas, vegetales, leguminosas y cereales; uso de aceite de oliva como principal fuente de lípidos; consumo regular de pescado. El fraccionamiento de la alimentación permite la saciedad temprana, aumentar el gasto energético, mejorar el perfil metabólico y bajar de peso. El conjunto de estos hechos propende a controlar la PA.

Reducción del peso corporal Dado que más del 50% de los pacientes hipertensos asocian sobrepeso u obesidad, su consideración es fundamental en el tratamiento del paciente con HA. Tanto el IMC como la medida de la cintura están directamente relacionados con los valores de PA y con el aumento de riesgo CV. Por cada 2,5 kg de ganancia ponderal, la PAS aumenta aproximadamente 4,5 mm Hg. Los pacientes con un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ o una cintura $\geq 94 \text{ cm}$ en el hombre u $\geq 80 \text{ cm}$ en la mujer, deben recibir asesoramiento nutricional para implementar cambios en su estilo de vida tendientes a optimizar su estado nutricional. La medida de la cintura debe realizarse en el punto medio entre las crestas ilíacas y las últimas costillas (en general a la altura del ombligo). Deben efectuarse 3 mediciones y promediar el resultado. El objetivo es perder en forma gradual un 5 - 10% del peso inicial. Está demostrado que pérdidas pequeñas de peso determinan un gran impacto sobre los valores de PA y las alteraciones metabólicas del paciente obeso.

Debe instalarse un plan de tratamiento a largo plazo, basado en 3 pilares:

1. Ejercicio. Se recomienda actividad física regular.
2. Plan de alimentación discretamente hipocalórico, se indica una reducción de 500 kcal/día a partir del requerimiento o del consumo habitual del paciente, lo cual puede determinar una pérdida de peso próxima a 500 g en la semana.

3. Tratamiento conductual. El soporte individual o la terapia grupal refuerzan la adhesión al cambio de hábitos.

Reducción del consumo de alcohol: el consumo de alcohol es un factor de riesgo importante pero modificable para la HA. Se estima que el 30% de los casos de HA puede estar asociados a su consumo. Existe evidencia de que el consumo moderado de alcohol es un factor protector para la morbimortalidad por cardiopatía isquémica (coronaria), especialmente en sujetos añosos con LDL-Col > 140 mg/dL. El efecto beneficioso se atribuye al consumo regular de vino tinto, moderado (\leq de 3 copas por día), durante las comidas. En poblaciones donde la cardiopatía isquémica representa un problema mayor de salud CV, este efecto resulta en una disminución de la mortalidad de toda causa. Con consumos de alcohol más altos, los efectos nocivos del alcohol (accidentes, cáncer, violencia) superan claramente a los beneficios.

Desarrollo de actividad física: es una herramienta terapéutica imprescindible para la prevención primaria y secundaria de la HA. Debe prescribirse luego de una adecuada valoración médica que descarte contraindicaciones (absolutas o relativas, transitorias o permanentes) para su desarrollo. Se hará una prueba ergométrica graduada en hombres de \geq 45 años y mujeres \geq 55 años, si existe DM o > 2 FR CV. Se indicará una actividad aeróbica cíclica (caminata, ciclismo o natación, que implican grandes grupos musculares) por su eficacia en sostener intensidades constantes y disminuir el riesgo de lesiones. La actividad física vespertina está indicada en los pacientes hipertensos sin dip nocturno, pues facilita el descenso de la PA durante el sueño.

Eliminación del hábito de fumar: la prevención del tabaquismo es fundamental en el tratamiento del paciente hipertenso. Fumar provoca aumentos repetidos de la PA. La nicotina es vasoconstrictora y estimulante adrenérgica. El monóxido de carbono provoca disfunción endotelial. El tabaquismo antagoniza el efecto terapéutico de fármacos antihipertensivos como los BB. El bupropión y los sustitutos nicotínicos son útiles y menos riesgosos que fumar.

Tratamiento Farmacológico

Los principales beneficios del tratamiento antihipertensivo se deben al descenso de la presión arterial per se. El objetivo del tratamiento de la HA es disminuir el riesgo cardiovascular, lo que implica disminuir la PA a valores "meta" y tratar los FR CV asociados, corregir los hábitos de vida no saludables y alentar los saludables.

El tratamiento farmacológico con antihipertensivos requiere tener en cuenta los siguientes lineamientos generales:

- Trazarse metas terapéuticas, explicarlas al paciente, motivarlo y alentarlo a que es posible alcanzarlas.
- Establecer el tratamiento en forma gradual. Iniciar con dosis adecuadas a la situación clínica del paciente para descender la PA en forma lenta y progresiva y evitar los síntomas vinculados a cambios súbitos de PA y a regímenes tensionales no habituales.
- Esperar el tiempo prudencial recomendado antes de cambiar el fármaco (4 a 6 semanas), plazo que será menor en estadios 3 de la HA. Si la medicación es mal tolerada, cambiar a otra clase farmacológica. El incremento de dosis no significa mayor eficacia y sí mayores efectos colaterales.
- El inicio del tratamiento puede hacerse con un fármaco o combinando dos.

- Muchos pacientes requerirán más de un fármaco. No dudar ante la necesidad de usar terapia combinada para alcanzar los valores meta, con dos o más antihipertensivos.
- Procurar usar fórmulas de vida media prolongada, con eficacia de 24 hs y dosis única diaria.
- Familiarizarse con el manejo de al menos un fármaco representativo de cada grupo farmacológico.

Metas del tratamiento en la población general consiste en obtener valores de PA < 140/90 mm Hg. Para pacientes ancianos, el objetivo es el mismo. Para los pacientes con DM y ERC la meta será de < 130/80 mm Hg. En los pacientes con DM y tengan nefropatía crónica < 120/75 mm Hg.

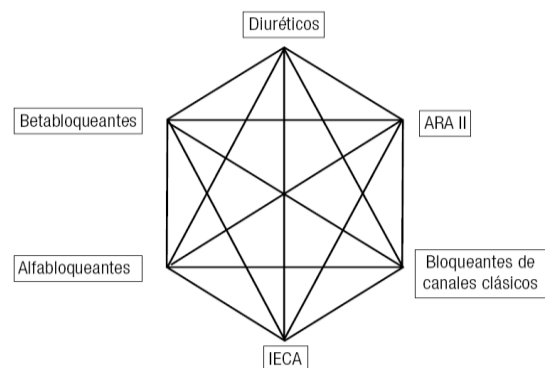
Principales grupos farmacológicos

La mayoría de los pacientes hipertensos (más del 60% según OMS) no se controlará con monoterapia; por lo tanto es razonable iniciar el tratamiento con bajas dosis de un solo agente o con bajas dosis de dos agentes combinados, dependiendo de los niveles basales de la PA; ambas opciones son válidas. Determinadas clases terapéuticas pueden diferir en algunos efectos o en grupos especiales de pacientes. Las principales clases de agentes antihipertensivos: diuréticos, BCC, BB, IECA, y ARA II son aptos para el inicio o mantenimiento del tratamiento, solos o combinados entre sí. La elección del fármaco de inicio se hará en forma individualizada para el paciente, teniendo en cuenta: edad, raza, factores socioeconómicos y culturales, FR CV asociados, DOB, EC, patología asociada o condiciones clínicas especiales presentes (asma bronquial, EPOC, obesidad, embarazo, lactancia etc.). En menos de la mitad de los pacientes es suficiente un solo fármaco, 30% requieren tres fármacos. El 50% suspende la medicación al año. El 50% restante no adhiere completamente a la medicación. Al menos cinco clases de fármacos aportan beneficios en reducir la mortalidad (diuréticos tiazídicos y similares, IECA, ARA II, BCC).

Principales grupos farmacológicos y combinación de fármacos

Modificada de Guías Europeas 2003 para el manejo de la HA.

Diuréticos: Bajas dosis de diuréticos solos o asociados se han usado para el tratamiento de hipertensos adultos o ancianos. Asociados a drogas hipolipemiantes producen igual o superior protección CV que los IECA o BCC. El uso de hidroclorotiazida 12,5 mg o indapamida 1,5 mg como monoterapia en el tratamiento inicial es efectivo en más de la mitad de los casos. Asociados a amlodipina 10 mg o enalapril 20 mg para el tratamiento de la HVI, microalbuminuria o nefropatía diabética ha sido efectivo para retardar o disminuir las complicaciones CV renales o periféricas de la HA. El uso de combinaciones de diuréticos y ahorradores de potasio está indicado, si existe riesgo de hipokaliemia. El tratamiento de la HA con IC incluye el uso de diuréticos saluréticos o de asa con diuréticos ahorradores de potasio. En la mayoría de los casos los diuréticos son usados en combinación con los otros grupos terapéuticos como drogas asociadas.



Betabloqueantes (BB): Disminuyen la morbilidad CV en pacientes hipertensos cuyas complicaciones pueden ser la enfermedad coronaria o el ACV. Los fármacos más usados son los cardioselectivos: atenolol, metoprolol, bisoprolol o los alfa-betabloqueantes (carvedilol). Se indican en los casos de enfermedad coronaria, arritmias supraventriculares, aneurisma de aorta e IC. El uso de BB en combinación con diuréticos a dosis bajas se utiliza para evitar los efectos colaterales: hipopokaliemia, hiponatremia, hiperuricemia, hiperglucemia o dislipidemias.

Bloqueadores de los canales de calcio (BCC) En los adultos mayores son cardioprotectoras y disminuyen los ACV. La combinación de drogas, por ejemplo con diuréticos, reduce más efectivamente la PA. El uso de BCC es preferencial en los pacientes de raza negra, en adultos mayores, portadores de ACV, diabéticos y en portadores de HVI.

IECA: Constituyen una buena y frecuente opción de primera línea. Tienen indicación específica en pacientes con remodelado cardíaco o HVI. Mejoran la disfunción endotelial, primera causa del inicio del proceso de AT. En los casos de IC como consecuencia de la evolución natural de la HA es fundamental, junto con otros fármacos. En la ERC secundaria a HA, los IECA retardan la aparición de IR, disminuyen la proteinuria y la microalbuminuria. El uso combinado con diuréticos, BCC, ARA II y BB en casos especiales aumenta el efecto de los IECA.

Antagonistas de los receptores periféricos de la angiotensina II (ARA II) Producen un completo bloqueo combinado de las vías dependientes y no dependientes de la enzima convertidora de la angiotensina. A diferencia de los

IECA, no producen tos, como lo hacen los IECA por la inhibición de la degradación de la bradiquinina. Son muy utilizados solos o en combinación en pacientes hipertensos o complicados con HVI, IC con disfunción diastólica o sistólica con antecedentes de ACV y en la IR leve o moderada (estadios 2 y 3).

No es correcta la creencia acerca de la “contraindicación” de los IECA y ARA II en IR severa o avanzada (estadios 4 y 5). Sólo se requiere un control más riguroso de la función renal y del potasio sérico.

¿Cuándo iniciar el tratamiento farmacológico?

Táctica terapéutica. Algoritmo terapéutico.

Las recomendaciones actuales se basan en el perfil de riesgo vascular determinado. Los pacientes de riesgo ALTO Y MUY ALTO requieren tratamiento farmacológico de inicio. Los pacientes con riesgo INTERMEDIO Y BAJO merecen una instancia previa de observación.

INDICACIÓN	OPCIÓN INICIAL	FUNDAMENTO
Insuficiencia cardíaca	Tiazidas, BB, IECA, ARA II Antagonistas aldosterona.	Guías ICC, Guías ACC/AHA SOLVD, AIRE, TRACE, Val-HEFT, RALES, CHARM.
Post infarto de miocardio	BB, IECA, Antagonistas aldosterona.	Guías ACC/AHA, BHTA, SAVE, CAPRICORN, EPHEBUS.
Enfermedad coronaria de alto riesgo	Tiazidas, BB, IECA, BCC.	ALLHAT, HOPE Europa, Action, ANBP 2, LIFE, CONVINCE.
Diabetes mellitus	IECA, ARA II, BCC.	NKF/ADA Guide, UKPDS, ALLHAT.
Nefropatía crónica	IECA, ARA II.	RENAAL, IDNT REIN, AASK.
Prevención de recurrencia de ACV	Tiazidas, IECA.	PROGRESS.
Joven	IECA, ARA II, BCC.	
Anciano	Diuréticos, BCC.	
Raza negra	Diuréticos, BCC.	
Asma, EPOC	Diuréticos, BCC, IECA, ARA II.	
HVI	IECA, ARA II, BB, BCC.	
Adenoma de próstata	Alfa-bloqueantes.	

Nivel de Riesgo	Conducta médica
Riesgo bajo	Tratamiento no farmacológico 6 a 12 meses
Riesgo intermedio	Tratamiento no farmacológico 3 a 6 meses. Evaluar y decidir tratamiento farmacológico
Riesgo alto	Tratamiento farmacológico desde el inicio
Riesgo muy alto	Tratamiento farmacológico desde el inicio

HA sistólica aislada Definida por valores de PAS \geq 140 mm Hg y PAD $<$ 90 mm Hg, se observa fundamentalmente en el paciente adulto mayor. Constituye el 65 al 75 % de los casos de HA en los ancianos. Se asocia con un riesgo de morbilidad y mortalidad CV mayor que la HA sistólica y diastólica asociadas. Los pacientes con HA sistólica corren un riesgo 4 veces mayor de ACV y 5 veces mayor de enfermedad coronaria. La mayoría de los estudios demuestran una significativa reducción del riesgo de eventos globales al descender la PAS. Se recomienda el uso de diuréticos y BCC como tratamientos de primera línea en pacientes ancianos con hipertensión sistólica.

HA refractaria o resistente. La HA debe ser considerada resistente cuando las medidas de tratamiento no farmacológico bien implementadas, más una terapia farmacológica con al menos tres fármacos a dosis plenas (incluido un diurético), no logran el descenso de la PA por debajo de 140/90 mm Hg.

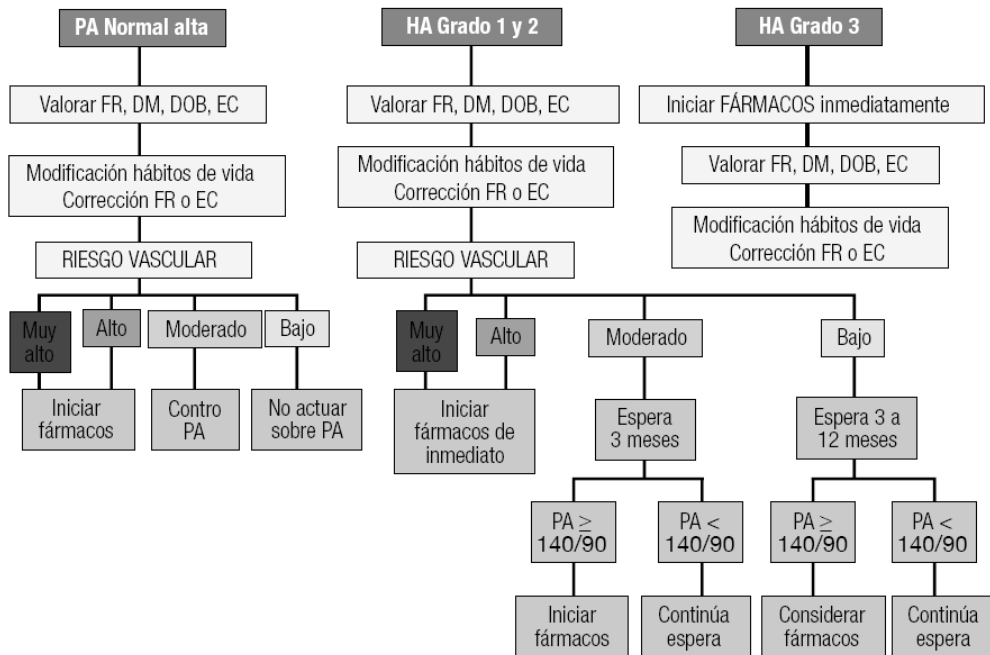
Causas a tener en cuenta en la HA refractaria:

- Medida inadecuada de la PA
- Pseudorresistencia
 - HA de túnica blanca
 - Seudohipertensión en ancianos
- Sobrecarga de volumen
 - Excesivo consumo de sodio
 - Retención de volumen por ERC
 - Terapia diurética inadecuada
- No adherencia al tratamiento
- Inducida por fármacos
- Dosis inadecuadas de fármacos o asociaciones no sinérgicas
- Condiciones asociadas
 - Obesidad
 - SAOS
 - Excesivo consumo de alcohol
- HA de causa secundaria
- HA en fase acelerada o HTA maligna.

Otras terapéuticas indicadas para reducir el riesgo CV:

Estatinas: deben indicarse en pacientes con riesgo CV calculado \geq 20% (alto o muy alto riesgo), mas allá de la presencia de una dislipidemia, DOB o EC. En casos de presencia de una dislipidemia se indicarán según las recomendaciones actuales (Consenso Uruguayo Aterosclerosis).

Antiagregantes plaquetarios: se recomienda el uso de Aspirina a dosis bajas de 100 mg día en pacientes mayores de 50 años, aumento moderado de creatinina o riesgo CV calculado \geq 20%. Se tendrá especial cuidado en la valoración de sus contraindicaciones y lograr el control de los valores de PA previo a su indicación.



Hipertensión arterial severa aguda y crisis hipertensivas

Definiciones

Pico hipertensivo o HA severa asintomática es el ascenso de PA sin repercusión actual ni inminente; es una situación muy frecuente y de bajo riesgo a corto plazo. Es difícil diferenciar de la respuesta tensional normal al stress, salvo porque, en general, la PA está más elevada. Requiere atención a un probable factor de descontrol de la PA (abandono de tratamiento, dolor, ansiedad), observación, recontrol y eventualmente reinicio o ajuste del tratamiento crónico de la HA, sin internación.

Crisis hipertensiva incluye a las emergencias y urgencias; son definidas por la existencia de repercusión parenquimatosa y la necesidad de un rápido tratamiento.

Emergencia hipertensiva es la situación clínica con PA elevada y repercusión severa parenquimatosa, en la que es imprescindible descender la misma inmediatamente, en minutos a horas, (aunque no necesariamente a valores normales), para limitar el DOB y la muerte. Su tratamiento se inicia en emergencia, se continúa habitualmente en una unidad de cuidado crítico con drogas por vía parenteral y monitorización estricta de la PA.

Urgencia hipertensiva es la situación con PA elevada y repercusión parenquimatosa menos severa o con alta probabilidad de repercusión (por ej. debido a patologías preexistentes) en que se requiere un descenso rápido de la PA, pero en plazo de horas para limitar el daño de órganos o prevenir su descompensación. Su tratamiento se inicia en emergencia, en general con fármacos por vía oral.

La distinción entre emergencia y urgencia no depende del valor de la PA y es en cierta manera arbitraria y ambigua, y la diferencia radica sólo en el grado de la repercusión.

EMERGENCIAS Y URGENCIAS HIPERTENSIVAS

HA ACELERADA-MALIGNA (con encefalopatía, IRA, IC)

CEREBROVASCULARES: encefalopatía hipertensiva (*)

CARDÍACAS: disección aguda de aorta, insuficiencia ventricular izquierda, IM y angina inestable, postoperatorio de cirugía cardíaca

RENALES: insuficiencia renal aguda, HA severa en el transplantado renal

PRE-ECLAMPSIA Y ECLAMPSIA (ver capítulo correspondiente)

PERIOPERATORIAS: HA preoperatoria inmediata y postoperatoria (especialmente con sangrado en suturas vasculares)

HA severa en paciente con patología previa descompensable por la misma (IC, cardiopatía isquémica)

Rebote de PA por suspensión de BB, clonidina o alfa-metil-dopa

(*) sólo en algunos casos se consideran emergencias HA los pacientes con infarto o hemorragia cerebral y hemorragia subaracnoidea

Tratamiento

Picos hipertensivos: ajuste del tratamiento crónico, explicar.

Emergencias hipertensivas:

Hay datos que indican que un descenso del 25% de las cifras de partida es bien tolerado en términos generales y es lo que se aconseja como conducta inicial con un descenso más gradual en las horas siguientes. Con las excepciones de la disección aórtica y de las crisis hipertensivas en pacientes previamente normotensos (por ej. casos de glomerulonefritis difusa aguda, eclampsia, intoxicación por cocaína), la PA no debe llevarse a niveles normales y especialmente deben evitarse los episodios hipotensivos.

SITUACIÓN CLÍNICA

HA ACELERADA / MALIGNA

Comentarios: En general son hipertensos crónicos mal controlados cuya HA se agrava de modo severo. Las complicaciones son: encefalopatía, IC, insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica. El diagnóstico requiere de un fondo de ojo con hemorragias y/o edema de papila. Se maneja inicialmente en una unidad crítica o sala (casos sin encefalopatía severa o IC). En general requieren asociación de varias drogas y frecuentemente hemodiálisis.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Según la complicación

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

Nitropusiató, IECA, BB y BCC

Comentarios: Se produce cuando se superan los mecanismos de autorregulación cerebral. Existe HA muy severa, síntomas neurológicos y exudados, hemorragias y/o edema de papila en el fondo de ojo. Es un diagnóstico de exclusión de otros eventos cerebrales. Las causas posibles más frecuentes son: glomerulonefritis difusa, eclampsia, HA acelerada o maligna. El objetivo terapéutico es llevar rápidamente la PA a los valores habituales.

IC DESCOMPENSADA

Nitropusiato, nitroglicerina, diuréticos,
IECA.

Comentarios: Si es una IC crónica con hipervolemia los diuréticos son más importantes que en los casos de IC aguda o por falla diastólica. Esta última, característica de la cardiopatía hipertensiva, requiere control estricto de la PA y balance negativo, pero si el mismo es muy rápido la caída brusca de la precarga en un VI de baja compliance lleva a la disminución del volumen sistólico, el gasto cardíaco y la inducción de una hipotensión no buscada. Si hay insuficiencia mitral el control de la HA con vasodilatadores es clave. Si recibe BB pueden mantenerse (disminuyendo la dosis) salvo descompensaciones severas con necesidad de inotrópicos.

ANGINA INESTABLE / IM

Nitroglicerina, morfina, BB, IECA 2ª línea:
BCC (diltiazem, verapamil, amlodipina)

Comentarios: La postcarga muy elevada incrementa la tensión parietal y la presión telediastólica del VI, lo que compromete la perfusión coronaria (en diástole). La reducción en la postcarga, mejora la perfusión coronaria, disminuye el trabajo y la demanda miocárdica de oxígeno. Se evitará descender la PAS por debajo de 90 mmHg. La analgesia con opiáceos contribuye al control de la HA. Los nitratos son muy útiles en agudo, pero se destaca que la evidencia por beneficio en mortalidad en el IM favorece el uso de BB y también de IECA por vía oral, doblemente indicados si hay HA. Se respetarán las contraindicaciones de los BB, pero éstos en general son subutilizados. Los IECA intravenosos pueden indicarse en caso de IM con HA severa, pero son perjudiciales de rutina en el IM por esta vía. Si el IM se presenta con PA>180/110 mmHg, ésta es una contraindicación relativa para uso de trombolíticos y FR para hemorragia cerebral. Los vasodilatadores directos (nitropusiato, hidralazina) y los BCC de tipo dihidropiridina de acción corta incrementan la actividad simpática, pueden inducir robo intracoronaria y están contraindicados. El diltiazem y el verapamil no deberían utilizarse si hay depresión de la fracción de eyección del VI.

DISECCIÓN AÓRTICA

BB, si se requiere se asocia nitropusiato

Comentarios: El objetivo es lograr rápidamente la normotensión (PAS<120 mm Hg) o el nivel más bajo tolerado en un plazo de 30 minutos (ideal 10 minutos). Los BB disminuyen el dP/dt (tratamiento anti-impulso) y son de elección; si persiste la HA se asocian vasodilatadores, que sin betabloqueo previo están contraindicados. Se presenta más frecuentemente en la sexta a séptima década de la vida y es dos veces más frecuente en el hombre. Clasificación de Stanford: tipo A: afectan la aorta ascendente: requiere tto quirúrgico urgente o emergente, si la válvula aórtica está afectada se emplea un injerto de tubo y válvula, la mortalidad quirúrgica es de 15 a 25%. Tipo B: afectan al cayado, aorta descendente o ambos, cuando existe una disección complicada (propagación, afección de ramas importantes de la aorta, rotura inminente y dolor persistente) requiere corrección quirúrgica urgente o emergente, en ocasiones el tratamiento con endoprótesis intraluminales es satisfactorio en estos pacientes, en la disección distal no complicada se prefiere tratamiento médico (la mortalidad intrahospitalaria de estos pacientes es del 10-20%). En las disecciones tratadas el pronóstico a largo plazo es bueno con supervivencia a 10 años mayor al 60%.

IR AGUDA

Diuréticos, IECA, BCC, nitropusiato
por períodos breves o monitorizando su
toxicidad), hemodiálisis

Comentarios: Se presenta principalmente en el contexto de una glomerulonefritis difusa aguda grave, una glomerulopatía crónica o la HA acelerada y maligna.

CRISIS ADRENÉRGICAS

Nitropusiato, nitroglicerina, BCC

Comentarios: La HA y vasoconstricción coronaria inducidas por cocaína son mediadas por efecto alfa-adrenérgico y se exacerban con betabloqueantes.

URGENCIAS EN GENERAL

Captopril, nifedipina (comprimidos)
diltiazem, verapamil (de acción corta)
furosemide, propranolol. Todos por vía oral

Comentarios: Casi todo fármaco con un inicio de acción relativamente rápido por vía oral puede ser útil en HA severa. Se destaca evitar el descenso brusco de la PA por ej. con cápsulas de nifedipina o usar innecesariamente fármacos por vía sublingual. La elección se basa en la fisiopatología y la complicación planteadas.

Hipertensión maligna

Además del notable aumento de la PA (particularmente de la PAD que generalmente es >130mmHg) junto a edema de papila, hemorragias y exudados retinianos, el cuadro florido puede comprender manifestaciones de encefalopatía hipertensiva (cefalea intensa, vómitos, alteraciones visuales –incluyendo ceguera transitoria–, parálisis transitorias, convulsiones, estupor y coma. Se han atribuido las manifestaciones al espasmo de los vasos cerebrales y al edema cerebral. Es frecuente la descompensación cardíaca y el rápido deterioro de la función renal (puede consultar por oliguria). La lesión vascular característica es la necrosis fibrinoide de las paredes de las pequeñas arterias y arteriolas que puede corregirse con tratamiento antihipertensivo eficaz. Muchos pacientes muestran también anemia hemolítica microangiopática. La etiología es desconocida, puede presentarse en pacientes con HTA esencial o secundaria. La edad media es de 40 años y es más frecuente en varones. Antes de que existiera tto eficaz la esperanza de vida era inferior a dos años, actualmente con tratamiento el 50% sobrevive 5 años o más. Deben buscarse y tratarse causas secundarias.