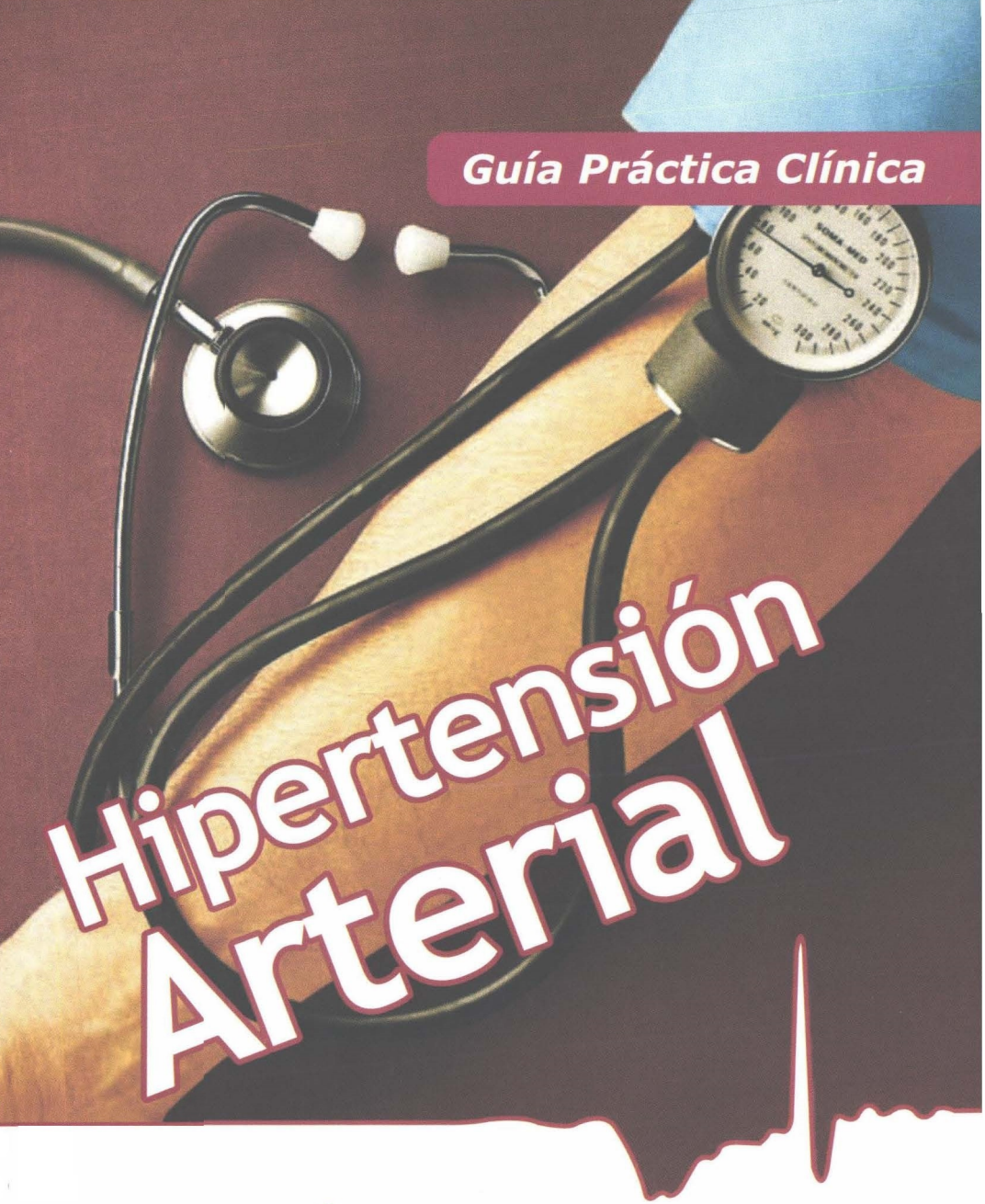
Guía Práctica Clínica

Hipertensión Arterial



EsSalud

EsSalud

ING. FERNANDO BARRIOS IPENZA
Presidente Ejecutivo

DR. JAVIER ROSAS SANTILLANA
Gerente General

DR. ALFREDO BARREDO MOYANO
Gerente Central de Prestaciones de Salud

DR. FELIX ALBERTO BERNUY BARREDA
Gerente de Prestaciones Hospitalarias

DR. JAIME ULLOA SCHIANTARELLI
Gerente del Instituto Nacional del Corazón INCOR

Hip
Ar

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2008

1118

TITULO ORIGINAL: GUIA DE PRACTICA CLINICA HIPERTENSION ARTERIAL

Seguro Social del Perú
Gerencia Central de Prestaciones de Salud
Jr. Domingo Cueto N 120 - Jesús María
Teléfono: 2656000 Anexo: 2064

Gerencia de Prestaciones Hospitalarias
Instituto Nacional del Corazón - INCOR
Guía de Práctica Clínica: Hipertensión Arterial - 2008

Elaboración	:	Diciembre 2007 - Mayo 2008
Fecha de Validación	:	27 de Junio 2008
Primera Revisión	:	Junio

53 Páginas

SEGSOC
cmp 12482

Comite Técnico para la Elaboración

DR. VÍCTOR HERRERA TANAKA	:	HOSPITAL ALBERTO SABOGAL
DRA. GISELA MENDOZA SÁNCHEZ	:	HOSPITAL ALBERTO SABOGAL
DR. MARTÍN CORREA FLORES	:	HOSPITAL ALBERTO SABOGAL
DRA. ELIA ROSA PINILLOS YBAÑEZ	:	HOSPITAL NEGREIROS
DRA. CARMEN GARAYAR CAMPOS	:	CLÍNICA PABLO BERMÚDEZ
COORDINADOR GENERAL	:	DR. DAVID GALVEZ CABALLERO - INCOR
COORDINADOR TECNICO	:	LIC. CECILIA ALARCON SIANCAS - INCOR

Edición y Diagramación

Gerencia de Prestaciones Hospitalarias
Sub Gerencia de Servicios Finales
Sub Gerencia de Coordinación Técnica

Publicado por EsSalud - Derechos del autor: Copyright@2008, EsSalud
Queda hecho el depósito que previene la Ley.

Este documento no puede reprodcucirse total o parcialmente por ningún método gráfico, electrónico o mecánico, incluso los sitemas de fotocopiado, registro magnetofónico o alimentación de datos, sin permiso previo de la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias - EsSalud

INDICE

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
2.1. OBJETIVOS GENERALES
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS
3. ETIOLOGÍA
4. DIAGNOSTICO Y EVALUACIÓN
4.1. MEDIDA DE PRESIÓN ARTERIAL
4.3. EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE HIPERTENSO
4.4. RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL
5. CLASIFICACIÓN
6. APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA
6.1. DECISIÓN DE INICIO DE TRATAMIENTO
6.2. OBJETIVO DEL TRATAMIENTO
7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO Y PROMOCIÓN DE SALUD
7.1. CAMBIOS DE ESTILO DE VIDA
8. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
8.1. EFECTO DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO SOBRE OBJETIVOS GLOBALES
8.2. EFECTO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO SOBRE OBJETIVOS INTERMEDIOS
8.3. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO
8.4. GRUPOS FARMACOLÓGICOS
9. TRATAMIENTO EN GRUPOS ESPECIALES
9.1. ANCIANOS
9.2. DIABÉTICOS
9.3. ENFERMEDAD CEREBRAL VASCULAR (ECV)
9.4. ENFERMEDAD CORONARIA Y FALLA CARDIACA
9.5. FIBRILACIÓN AURICULAR
9.6. ENFERMEDAD RENAL NO DIABÉTICA
9.7. HIPERTENSIÓN EN MUJERES
9.8. SÍNDROME METABÓLICO
9.9. HIPERTENSIÓN RESISTENTE
9.10. EMERGENCIA HIPERTENSIVA
9.11. HIPERTENSIÓN MALIGNA
10. TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA
10.1. RENAL PARENQUIMAL
10.2. RENOVASCULAR
10.3. FEOCROMOCITOMA
10.4. HIPERALDOSTERONISMO
10.5. SINDROME DE CUSHING

10.6. APNEA OBSTRUCTIVA
10.7. COARTACION DE AORTA
10.8. INDUCIDA POR DROGAS

11. NIVELES DE REFERENCIA

11.1. PRIMER NIVEL :
11.2. SEGUNDO NIVEL :
11.3. TERCER NIVEL :

12. CRITERIOS REFERENCIA

12.1. Del Primer al segundo Nivel
12.2. Del Segundo al tercer Nivel

13. ANEXOS

A. NIVELES DE EVIDENCIA
B. DEFINICIONES
C. HERRAMIENTAS DE MONITORIZACIÓN
D. CODIFICIACIÓN CIE10
E. ENFOQUE DEL PACIENTE HIPERTENSO
F. FLUXOGRAMA DE ATENCIÒN

BIBLIOGRAFIA

GUIA PRACTICA CLINICA HIPERTENSION ARTERIAL

1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es la más común de las condiciones que afectan la salud de los individuos adultos a nivel mundial, con comportamiento pandémico, representa por sí misma una enfermedad, así como también, un factor de riesgo importante e independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal, enfermedad vascular periférica y retinopatía) responsable de alrededor del 30% de la mortalidad total.

Sin embargo, en diferentes países muestran un bajo porcentaje de pacientes diagnosticados, acentuado por la falta de sintomatología que generalmente acompaña a la hipertensión arterial, lo que la califica como "enemigo silencioso", siendo también bajo el porcentaje de pacientes tratados y adecuadamente controlados.

De la misma forma, esta bien definida la importancia de la estratificación del riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso y del control más estricto en pacientes de alto riesgo como es el caso de diabéticos, enfermos renales y cardiovasculares que cursan con daño de órgano blanco. La individualización del tratamiento, así como la identificación de determinadas enfermedades asociadas son la base para la elección de los fármacos antihipertensivos.

La prevalencia global de hipertensión arterial fue estimada para el año 2000 en 972 millones (25% de población mundial) con un incremento del 60% a un total de 1,56 billones para el 2025, que representa, el 29% de la población mundial adulta.

Aunque la hipertensión arterial es más común en los países desarrollados (37.3%) que en los en vías de desarrollo (22,9%), en cifras globales el número de hipertensos será mayor en estos últimos debido a que ellos representan mayor porcentaje de la población mundial.[1,2,3]

En nuestro país, según el estudio TORNASOL[4] la prevalencia global de hipertensión arterial (>140/90 mmHg) es de 23.7%. La prevalencia varia de acuerdo al lugar donde se le analice, es decir, varía dependiendo de la ciudad y no de la región o altitud, no habiendo diferencia de la misma entre hipertensos urbanos y rurales. La mayor prevalencia se ubica en el Callao (34.5%), mientras que la menor en Abancay (12.4%).

El impacto en salud en mortalidad por enfermedad cardiovascular en Europa es de 695 por 100 000 habitantes, mientras que el Perú es de 110.6 por 100 000 ocupando el segundo entre las causas de mortalidad global en nuestro país. [8]

La elaboración de esta guía se ha efectuado con información actualizada de reciente publicación y teniendo como fundamento el concepto de medicina basada en evidencia, luego de un revisión minuciosa de las guías vigentes como son: Guía Nacional de Manejo de Hipertensión Arterial ESSALUD 2004, VII Reporte del Joint Nacional Committe on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure (JNC)[5], la de la Sociedad Europea de Cardiología y de Hipertensión (ESC)[6], la de la Organización Mundial de la Salud (OMS)[7], de otras Guías y publicaciones actuales[8,9,18,19,30]

Esta guía no pretende ser un documento prescriptivo o coercitivo; sino, educacional y de referencia, para los profesionales médicos y otros profesionales de la salud, en la toma de decisiones para el manejo individualizado del paciente hipertenso adulto (>18 años)

perteneciente a Essalud.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GENERALES

Uniformizar criterios y procedimientos para el manejo integral de la hipertensión arterial en la población asegurada >18 años para reducir la morbimortalidad cardiovascular para fomentar uso la prescripción racional de antihipertensivos.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Promover la promoción de salud y prevención de hipertensión arterial.

Promover el tratamiento no farmacológico como piedra angular manejo del paciente hipertenso.

Individualizar en tratamiento de acuerdo al riesgo cardiovascular global.

3. ETIOLOGÍA

La presión arterial resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales. Estos últimos modulan la predisposición debida a la herencia.

EL 95% de las hipertensiones que se observan en la clínica no tienen etiología definida, constituyen la llamada hipertensión arterial esencial, también denominada primaria o idiopática, mientras que el 5% son secundarias a diversas causas identificables entre las que destacan las inducidas por drogas, la enfermedad renovascular, el fallo renal, el feocromicitoma y el hiperaldosteronismo.[9,10]

4. DIAGNOSTICO Y EVALUACIÓN

4.1 MEDIDA DE PRESIÓN ARTERIAL

La toma de presión arterial debe realizarse con un esfingomanómetro calibrado y validado. Se recomienda que los esfingomanómetros anaeroides deben ser calibrados contra el de mercurio (Gold Standard) cada 6 meses en el uso hospitalario y 12 meses en el uso general.[7,11]

Se define hipertensión arterial a presiones sistólicas y diastólicas mayores o iguales a 140 ó 90 mmHg, respectivamente.[6] Estos valores varían de acuerdo al lugar y método utilizado. (ver tabla 1).

El diagnóstico de la hipertensión arterial debe basarse en al menos 2 determinaciones de la presión arterial por visita y al menos 2-3 visitas.

Tabla 1 . Diagnóstico de Hipertensión Arterial con diferentes tipos de medidas.[6]

	PAS (mmHg)	*PAD*
En Consultorio	***>140***	***>90***
MAPA		
Promedio	***>125 - 130***	***>80***
Dia	***>130 - 135***	***>85***
Noche	***>130***	***>70***

PAS= PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y PAD = PRESIÓN ARTERIAL DIASTÒLICA

4.1.1. PRESION ARTERIAL EN EL CONSULTORIO

La medición de la presión arterial debe cumplir requisitos importantes. (Ver tabla 2)

Tabla 2. Consideraciones para la medida de presión en el consultorio

MEDIDA DE PRESIÓN ARTERIAL EN EL CONSULTORIO CONSIDERACIONES
- El paciente descansará 5 minutos antes de tomarle la presión arterial.
- No debe haber fumado o ingerido cafeína por lo menos 30 minutos antes de tomar la presión arterial.
- Debe estar en posición sentada y con el brazo apoyado. En casos de sospecha de hipotensión postural, ancianos y diabéticos, además tomar la PA entre 1-5 minutos en posición de pie.
- El manguito de goma del esfigmomanómetro debe cubrir por lo menos dos tercios de la circunferencia del brazo (12-13 cm de longitud y 35 cm de ancho), el cual estará desnudo.
- Se insufla el manguito, se palpa la arteria radial y se sigue insuflando hasta 20 o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.
- Se coloca el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital y se desinfla el manguito, descendiendo la columna de mercurio o la aguja lentamente, a una velocidad aproximada de 2 a 3 mmHg por segundos.
- El primer sonido (Korotkoff 1) se considera la PA sistólica y la PA diastólica la desaparición del mismo (Korotkoff 5). Es importante señalar que la lectura de las cifras debe estar fijada en los 2 mmHg o divisiones más próximos a la aparición o desaparición de los ruidos.
- En la primera visita la presión arterial se tomará en 2 brazos para detectar diferencias posibles debido a enfermedad vascular periférica. En este caso se tomará el valor más alto. El diagnóstico se realizará en 2-3 visitas.
- Se deben efectuar dos lecturas separadas por 2 minutos como mínimo. Si la diferencia de las mismas difiere en 5 mmHg debe efectuarse una tercera medición y promediar las mismas

4.2. PRESIÓN ARTERIAL AMBULATORIA

El **Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA),** que se realiza con el empleo de equipos electrónicos que automáticamente ejecutan mediciones periódicas y programadas de la presión arterial (ver tabla 3)[7].

Tabla3. Indicaciones de MAPA[12]

INDICACIONES DEL MAPA
- Diagnóstico de Hipertensión de la Bata Blanca. [6] (IB)
- Evaluar la eficacia o resistencia del tratamiento, según distribución de las dosis. (IB)
- Precisar la Hipertensión refractaria o resistente. (IB)
- Evaluar progresión o falta de regresión de daño de organo blanco. [7] (IB)
- Diagnóstico de episodios hipotensivos en ancianos y/o diabéticos. (IB)
- Estudiar las personas con normotensión con infartos cerebrales silentes.
- Evaluar patrón circadiano de Presión arterial. (IB)

Mediante el MAPA se consideran cifras de Hipertensión Arterial según lo indicado en tabla 1.

Mediante el MAPA se puede diagnosticar los pacientes con hipotensión nocturna que pueden ser propensos a infartos cerebrales lacunares silentes.

4.2.1. PRESIÓN ARTERIAL EN CASA (AUTOMEDIDA)

Proporciona información útil con respecto a eficacia, adherencia y evaluación del tratamiento. Esta información no es mayor a la obtenida por el MAPA, pero es más económica [6] (ver tabla 4).

Tabla 4. Recomendaciones e indicaciones para automedida de presión arterial.

PRESION ARTERIAL (AUTOMEDIDA)	
Se recomemienda	Se desaconseja
- Utilizar dispositivos validados, preferiblemente semiautomáticos. - En posición sentada luego de 5 minutos de reposo preferentemente en la mañana y en la noche. Evitando excesivas medidas. - Realizada antes de la toma de medicamentos que permita evaluar la duración de los efectos terapéuticos	- Cuando genera ansiedad en el paciente. - Cuando desencadene modificaciones del régimen de tratamiento por el propio paciente
INDICACIONES DE AUTOMEDIDA ARTERIAL [12]	
CLASE I, B	CLASE II, B
- Diagnóstico de HTA bata blanca o con presión arterial normal alta - Mejorar la adherencia a la terapéutica	- Determinar el pronóstico. - Evaluación la respuesta terapéutica.

4.3. EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE HIPERTENSO

La evaluación de cada paciente hipertenso estará dirigida a:

- Clasificar al paciente según cifra de PA.
- Identificar las causas de la presión arterial.
- Precisar y evaluar la presencia de daño de órganos diana y la extensión del mismo si lo hubiera.
- Definir y evaluar la respuesta a la terapéutica impuesta.
- Identificar otros factores de riesgo cardiovascular o enfermedades asociadas que permitan definir un pronóstico y aplicar la terapéutica más adecuada.
- Precisar los factores psicosociales y ambientales incidentes.
- Consolidar la evaluación y generar el grado de riesgo cardiovascular total (riesgo promedio, bajo, moderado y alto)

Los datos para la evaluación serán obtenidos a través de la historia clínica, del examen físico y de los medios diagnósticos empleados. Esta evaluación clínica, en el paciente debutante con esta afección, debe realizarse sin el uso de fármacos, excluyendo los casos de Hipertensión Arterial grave o con complicaciones cardiovasculares o

cerebrovasculares.

4.3.1. HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis:

- Historia familiar de PA elevada o de enfermedades cardiovasculares.
- Historia del paciente sobre: enfermedades cardiovasculares, renales cerebrovasculares y diabetes mellitus.
- Tiempo de duración de la hipertensión y cifras que ha alcanzado.
- Resultados y efectos secundarios de los medicamentos que han sido utilizados.
- Historia de cómo se ha comportado su peso corporal, si realiza ejercicios físicos, cantidad de sal, grasa y alcohol que ingiere.
- Síntomas que sugieren hipertensión secundaria.
- Factores psicosociales y ambientales.
- Otros factores de riesgo cardiovasculares: Dislipidemias, hábito de fumar, obesidad, intolerancia a los carbohidratos.
- Datos sobre medicamentos que utiliza.

Examen físico:

- Tres mediciones de la PA en la forma ya señalada (Para diagnóstico)
- Calcular el índice de masa corporal y clasificarlo en:
  - Sobrepeso: Intervalo entre 25 y 29,9
  - Obeso: Intervalo entre 30 y 39,9
  - Obesidad mórbida: 40 o más
- Examen del fondo de ojo. Referido al especialista para buscar retinopatía.
- Examen del abdomen buscando soplos, aumento de los riñones, tumores, dilatación de la Aorta
- Examen del aparato respiratorio buscando entre otros broncoespasmo.
- Examen del cuello buscando soplos carotídeos, venas dilatadas y aumento del tiroides
- Examen del corazón precisando la frecuencia cardiaca, aumento del tamaño del corazón, elevación del precordio, clicks, soplos y arritmias.
- Examen de las extremidades precisando disminución o ausencia de pulsos arteriales periféricos, soplos y edemas.
- Examen neurológico completo.

SITUACIONES CLÍNICAS QUE SUGIEREN HTA SECUNDARIA

Se debe sospechar hipertensión arterial secundaria en los pacientes con hipertensión arterial de aparición precoz (antes de los 30 años) o tardía (después de los 50 años), así como en hipertensión arterial severa o refractaria al tratamiento o en algunas situaciones clínicas(ver tabla 5).

Tabla 5. Sospecha de Hipertensión arterial según situación clínica.[6]

Situación Clínica	Posible Etilogía
Anamnesis	
Antecedentes familiares de nefropatía	Riñón poliquístico
Nefropatía, infeccion urinaria, hematuria, abuso de alnalgésicos	Nefropatía parenquimatosa
Consumo de fárrmacos	Anticonceptivos orales, carbenoxolona, gotas nasales, cocaína, anfetaminas, esterides, a AINES, eritropoyetina, ciclosporina
Episodios de transpiración, cefalea, ansiedad y palpitaciones	Feocromocitoma
Episodios de debilidad muscular y tetania	Hiperaldosteronismo
Ronquidos y episodios de apnea durnate el sueño	Apnea del sueño
Examen físico	
Fascies caracteristicas	Nefropatía, hipertiroidismo, acromegalia, síndrome de Cushing
Soplo abdominal	Enfermedad renovascular
Estignas cutáneos de neurofibromatosis	Feocromocitoma
Palpación de riñones aumentados de tamaño	Riñon poliquístico
Auscultación de soplos precrodiales	Coartación de aorta
Disminución y retraso de los pulsos femorales y reducción dela PA femoral	Coartación de aorta

4.3.2. EXÁMENES AUXILIARES

Al paciente se le deberá realizar un mínimo de exámenes individualizados que garanticen una adecuada confirmación del diagnóstico, permita determinar la etiología (en caso de sospecha de HTA secundaria), la presencia de factores de riesgos asociados, daño subclínico a órgano blanco y la selección del tratamiento adecuado e individualizado. (ver tabla 6)

Tabla 6. Exámenes auxiliares

EXAMENES AUXILIARES EN PACIENTES HIPERTENSOS	
BASICOS	**ELECTIVOS**
EN NO DIABETICOS: (IB) - Hemoglobina, Hematocrito - Glicemia en ayunas. - Análisis completo de orina (tira reactiva de proteinuria) - Creatinina y ácido úrico.	- **Ecocardiograma: (IIB)** - Con múltiples factores de riesgo, HTA> grado 1 o >10 años de evolución. - En pacientes con sospecha de cardiopatía hipertensiva, de enfermedad coronaria o disfunción

- Depuración calculada creatinina (Cockroft Gault). - Potasio sérico y Sodio sérico. - Colesterol total , Colesterol LDL , Colesterol HDL y triglicéridos - Electrocardiograma. **EN DIABÉTICOS:** además - Fondo de ojo. (IIB) - Microalbuminuria en 24 horas. (IIB)	ventricular izquierda . - **Ultrasonido renal y suprarrenal.** En < 40 años y con daño orgánico. - **Rayos X de tórax.** fumador, enfermedad pulmonar o presenta disnea.[6] - **Fondo de ojo.** Sólo en Diabéticos e hipertensos severos.[6] (IIB) - **Microalbuminuria en 24 horas.** Sólo en DM (IIB). - **Prueba de esfuerzo.** Con sospecha de cardiopatía isquémica. - **Ecodoppler de carótidas.** (IIB)[12]

Tabla 7. Estudios especiales para detectar hipertensión secundaria[14]

ETIOLOGIA	Prevalencia	Estudios
Coartación de aorte	<1%	Radiografía de tórax, TAC, ecocardiografía. Confirmación: Aortografía, RMN, ecocardiografía transtorácica o transesofágica.
Enfermedad de Cushing	<1%	Cortisol libre. Confirmación: ACTH plasmatica prueba de supresión dexametasona.
Aldosteronismo	1%	Hipokalemia, reina baja, aldosterona alta, cociente aldosterona7renina (ambos en ng/ml, >50). Confirmación: TAC O RMN para confirmar Diagnóstico.
Hipertensión Renivascular	1%	Radiorrenograma con captopril, Doppler de arterias renales. Confirmación: arteriografía renal.
Poliquistosis renal		Ecografía
Nefropatías	5%	Ecografía, análisis de orina, depuración de creatinina, proteinuria. Confirmación: biopsia renal.
Feocromocitoma	<1%	Metanefrinas, ácido vainilmandélico y catecolaminas urinarias. Confirmación: test de supresión de clonidina y RMN o TAC adrenal o potenciales localizaciones.
Enf. tiroideas		Tirotrofina (TSH), tiroxina (T4).

4.4. RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL

En la valoración del riesgo cardiovascular total no sólo interviene los factores de riesgo cardiovascular clásicos, sino también el valor de presión arterial (sistólica y diastólica), el daño subclínico a órgano blanco, la Diabetes Mellitus, el síndrome

metabólico y la enfermedad cardiovascular o renal establecida. (ver tabla 8). Cada elemento evaluado en la valoración del riesgo se potencian entre sí, generando un riesgo cardiovascular mayor al que se obtendría sumando cada uno de sus componentes.[6]

TABLA 8. Factores a evaluar para determinación de riesgo cardiovascular total.

FACTORES DE RIESGO	Daño Subclínico a órgano
- Niveles de Presión arterial sistólica y diastólica. - Presión de pulso en ancianos (>50 ó 55mmHg) - Edad (Varones >55, mujeres>65 años) - Tabaquismo. - Dislipidemia: Colesterol Total >190mg/dl LDLc >115mg/dl HDLc Hombres<40mg/dl y mujeres< 46mg/dl Triglicéridos >150mg/dl - Glucosa en ayunas >102-125 - Test de tolerancia a glucosa anormal. - Obesidad abdominal (circunferencia abdominal >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres) - Enfermedad cardiovascular prematura familiar (hombres <55 y mujeres <65 años)	- Hipertrofia ventricular izquierda - ECG: Sokolw Lyon >38mm - ECG: Cornell >2440mm/ms - Ecocardiografía: masa ventricular izquierda ≥125g/m2 (hombre) y ≥110g/m2 (mujer). - Engrosamiento intima media carotidea >0.9mm - Velocidad de onda de pulso Carotida/ Femoral >12m/s - Índice PA tobillo/braquial <0.9mm - Nivel elevado de creatinina - Hombres: >1.3-1.5 mg/dl - Mujeres: >1.2-1.4 mg/dl - Disminución de tasa de filtración glomerular - Microalbuminuria 30-300mg/d o índice albúmina- creatinina ≥22 (hombres) o ≥31 (mujeres) mg/g creatinina
Diabetes Mellitis	**Enfermedad Cardio Vascular o Renal esotablecida**
- Glucosa en ayunas ≥126mg/dl en medidas repetidas. - Glucosa posprandial ≥198mg/dl	- Enfermedad cerebrovascular isquémica, isquémica transitoria o hemorrágica. - Enfermedad cardíaca: infarto de miocardio, angina, revascularización miocárdica y falla cardíaca. - Enfermedad renal: nefropatía, insuficiencia renal, proteinuria (>300mg/dl). - Enfermedad arterial periférica. - Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, papiledema
SINDROME MEABOLICO	
- Tres de cinco factores de riesgo hacen el diagnóstico de Síndrome Metabólico: - Obesidad abdominal - Alteración de la glucemia en ayunas. - PA ≥ 130/85 mm Hg - Colesterol-HDL bajo - TG elevados	

Tabla 9. Estratificación de riesgo cardivascular.

	Presión arterial (PAS/PAD)				
	Normal	Normal Alta	HTA estadio 1	HTA estadio 2	HTA estadio 3
Otros FR, DO, o enfermedad	120-129 / 80-84	130-139 / 85-90	140-159 / 90-99	160-179 / 100-109	≥180 / ≥180
No otro FR	Riesgo Promedio	Riesgo Promedio	Bajo Riesgo	Moderado Riesgo	Alto Riesgo
1-2 FR	Bajo Riesgo	Bajo Riesgo	Moderado Riesgo	Moderado Riesgo	Muy Alto
≥3 FR, SM, DO o DM	Moderado riesgo	Alto riesgo	Alto riesgo	Alto riesgo	Muy Alto riesgo
Enf. CV establecida o enf.renal	Muy Alto riesgo	Muy Alto riesgo	Muy Alto riesgo	Muy Alto riesgo	Muy Alto riesgo

FR= factor de riesgo, DO= daño a organo (subclínico), DM= diabetes mellitus, SM= síndrome metabólico, Enf. CV= enfermedad cardiovascular. PAS= presión arterial sistólica, PAD= presión arterial diastólica.

Independientemente de lo expuesto existen marcadores independientes cuya presencia ya determina a un paciente de alto riesgo. (Ver tabla 10).

TABLA 10. Pacientes de alto riesgo

Sujetos de riesgo alto o muy alto
• PA ≥ 180 mm Hg de sistólica, ≥ 110 mm Hg de diastólica o ambas
• PA sistólica > 160 mm Hg con PA diastólica baja (< 70 mm Hg)
• Diabetes mellitus
• Síndrome metabólico
• ≥ 3 factores de riesgo cardiovascular
• Una o más de las lesiones orgánicas subclínicas siguientes:
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo electrocardiográfica (con sobrecarga) o ecocardiográfica (concéntrica)
- Datos ecográficos de engrosamiento de la pared de la arteria carótida o placa
- Aumento de la rigidez arterial
- Aumento moderado de la creatinina sérica
- Reducción de la filtración glomerular estimada, oligoalbuminuria o proteinuria
• Enfermedad cardiovascular o nefropatía establecida

5. CLASIFICACIÓN

Se recomienda utilizar la clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología porque nos permite evaluar y estratificar al paciente en el conjunto de su riesgo cardiovascular global. (Ver tabla 11)

TABLA 11 . Clasificación de Hipertensión Arterial. Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y Sociedad Europea de Hipertensión (ESH)

PRESION ARTERIAL (mmHg)		CATEGORIAS
PAS	PAD	ESC ESH
< 120	< 80	Optima
120-129	80-84	Normal
130-139	85-89	Normal-Alta
140-159	90-99	HTA grado 1
160-179	100-109	HTA grado 2
≥ 80	≥ 110	HTA grado 3
≥ 140	< 90	HTA sistólica aislada

6. APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA

6.1. DECISIÓN DE INICIO DE TRATAMIENTO

La decisión de iniciar el tratamiento antihipertensivo debe basarse en dos criterios:

- Las cifras de presión arterial sistólica y diastólica (ver tabla 11) y
- El grado de riesgo cardiovascular total.

Es importante resaltar que en el caso de tener presiones arteriales normales o normales altas (PAS de 120-139 o PAD de 80-89) sin llegar al estadio clínico de hipertensión arterial pero con riesgo cardiovascular alto se podría iniciar de farmacoterapia como lo demuestra el estudio TRHOPY [15]. Epidemiológicamente, este grupo de pacientes tiene una probabilidad 1.65 veces mayor de tener al menos otro factor de riesgo cardiovascular que los pacientes normotensos, probabilidad de desarrollar hipertensión arterial es más de 60% de hipertensión arterial y causa el 9.1% de las muertes en EE.UU [16].

TABLA12. Decisión de Inicio de Tratamiento[6]

	Presión arterial (PAS/PAD)				
	Normal	Normal Alta	HTA estadio 1	HTA estadio 2	HTA estadio 3
Otros FR, DO, o enfermedad	120-129 / 80-84	130-139 / 85-89	140-159 / 90-99	160-179 / 100-109	≥ 180 - ≥ 110
No otro FR	Sin intervención sobre la PA	Sin intervención spbre la PA	Mod. hábitos por varios meses, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Mod. hábitos por varios meses, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Mod. hábitos + farmacotera-piainmediata
1-2 FR	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida	Mod. hábitos por varios meses, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Mod. hábitos por varios meses, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacotera-piainmediata

≥ 3 FR, SM, DO o DM	Mod. hábitos de vida	Mod. hábitos y plantear el uso de farmacoterapia	Mod. hábitos de vida + de farmacoterapia	Mod. hábitos de vida + de farmacoterapia	Mod. hábitos + farmacoterapia inmediata
Diabetes	Mod. hábitos de vida	Mod. hábitos de vida + de farmacoterapia			Mod. hábitos + farmacoterapia inmediata
Enf. CV establecida o enf. renal	Mod. hábitos + farmacoterapia inmediata	Mod. hábitos + farmacoterapia inmediata	Mod. hábitos + farmacoterapia inmediata	Mod. hábitos + farmacoterapia inmediata	Mod. hábitos + farmacoterapia inmediata

FR= factor de riesgo, DO= daño a órgano (subclínico), DM= diabetes mellitus, SM= síndrome metabólico, Enf. CV= enfermedad cardiovascular. PAS= presión arterial sistólica, PAD= presión arterial diastólica, Mod Hábitos= modificación de hábitos de vida.

6.2. OBJETIVO DEL TRATAMIENTO

Tabla 13. Objetivos de tratamientos en los diferentes grupo de pacientes hipertensos [30].

GRUPO DE PACIENTES	OBJETIVO GENERAL
Para todos los sujetos > 18 años	ESC ESH
Pacientes de alto riesgo Diabetes mellitis (IB) Enfermedad renal crónica Enfermedad cardiovascular (ACV o enfermedad coronaria: angina estable, SICA STNE o STE) Equivalente coronario	PA < 130 / 80 mmHg
Disfución sistólica ventricular izquierdo	PA < 120/80 mmHg

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO Y PROMOCIÓN DE SALUD

El tratamiento no farmacológico debe instaurarse en todos los pacientes, incluidos los sujetos con una presión arterial en el límite alto de la normalidad y los que precisan farmacoterapia. El objetivo es disminuir la presión arterial, controlar otros factores de riesgo y afecciones clínicas y reducir el número y dosis de antihipertensivos que es posible que tengan que utilizarse posteriormente.

TABLA 14. Impacto de la modificación de estilo de vida para el manejo de hipertensión arterial (JNC VII).

MODIFICACION	RECOMENDACION	RANGO DE REDUCCION DE PAS Y PAD	NIVEL DE EVIDENCIA
Reducción de peso	Mantener un peso corporal entre IMC 18.5 – 24.9	5-20 mmHg / 10 Kg de perdida de peso	IA
Adopción de dieta DASH	Consumo diario de dieta rica en frutas, vegetales frescos y alimentos bajos grasas totales y saturadas	8-14 mmHg	IA
Reducción del sodio de la dieta	Reducir ingesta de sodio en la dieta a <100 mEq/l (<2.4g de sodio o <6 g de sal)	2-8 mmHg	IA

Actividad Física	Ejercicio aeróbico regular al menos 30 min casi todos los días de la semana	4-9 mmHg	IA
Limitar consumo de alcohol	≤2 copas por día (1 onza ó 30ml de etanol= 600ml de cerveza, 248ml de vino y 56ml de whiskey) en varones o 1 copa en mujeres o personas delgadas	2-4 mmHg	IA
Dejar de fumar	Abandono total del hábito de fumar	Mínima variación de PA Reducción del riesgo cardiovascular	IA

7.1. CAMBIOS DE ESTILO DE VIDA

7.1.1. DEJAR DE FUMAR (IA)

El tabaquismo provoca una elevación brusca, pero pequeña de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, que persiste durante más de 15 minutos después de fumar un cigarrillo. Es probable que el mecanismo consista en su efecto sobre disfunción endotelial y una estimulación del sistema nervioso simpático a nivel central. [8]

El tabaquismo es un potente factor de riesgo cardiovascular y su abandono es, probablemente, la medida aislada relacionada con los hábitos de vida más eficaz para prevenir un número importante de enfermedades cardiovasculares, incluidos ictus e infartos de miocardio, sin producir un cambio significativo en las cifras de presión arterial.

7.1.2. RESTRICCIÓN DE SODIO (IA)

El elevado consumo de sodio asociado a factores genéticos y ambientales son una de las principales causas de la elevada prevalencia de hipertensión.

La restricción en el consumo de sal previene la aparición de HTA en sujetos obesos normotensos y reduce las cifras de PA en pacientes hipertensos, disminuyendo además la mortalidad cardiovascular [17]. Dicha reducción tensional es más intensa en los pacientes de edad más avanzada, en hipertensos graves y en los de raza afroamericana, poblaciones todas ellas con una elevada prevalencia de sensibilidad a la sal. El efecto antihipertensivo de la restricción de sal en la dieta se añade al de otras modificaciones dietéticas o a la restricción calórica. Además potencia el mecanismo de acción de la mayoría de los fármacos antihipertensivos (IECA, ARAII betabloqueantes) y previene la hipopotasemia inducida por diuréticos.

Todos los pacientes hipertensos e individuos con PA normal alta deben recibir consejo para reducir el consumo de sal por debajo de 3,4 g/día idealmente [18] y normalmente de 5 g/día, que equivale a una cucharadita de postre rasa de sal per cápita para cocinar, distribuirla entre los platos confeccionados en el almuerzo y comida.

Dicha reducción se logra evitando alimentos con elevado contenido en sal, disminuyendo la adición de sal en la cocción de los alimentos y eliminando la sal de la mesa. Debe además advertirse a los sujetos de la elevada cantidad de sal que contienen alimentos envasados y precocinados, así como los menús habituales de comida rápida.

TABLA 15. Contenido de sodio en diferentes alimentos.2

Alimentos que no deben ser utilizados	Alimentos que tienen adición de sal	Alimentos que contienen poco o nada de sodio
- Sal de mesa (saleros en la mesa) - Alimentos en conservas y embutidos (tocino, jamón, sardinas, aceitunas, spam, jamonadas, salchichas, etc.)	- Galletas, pan, rosetas de maíz, mani, etc. - Salsas y sopas en conservas - Queso, mantequilla y mayonesa	Frutas y verduras como: Berenjena Melón de agua Frutas Cítricas Calabaza Piña Ciruelas Plátano Miel de abejas

7.1.3. SUPLEMENTO DE POTASIO (IB)

Una dieta elevada en potasio favorece una protección contra la hipertensión y permite un mejor control de aquellos que la padecen.

Un exceso de potasio condiciona un aumento en la excreción de sodio. Los requerimientos mínimos para personas sanas del potasio son de 2000 mg o 2 g/día por persona, garantizada por la alimentación habitual.

No se recomienda los suplementos de potasio cuando se están tomando diuréticos que ahorran Potasio o inhibidores de la ECA.

TABLA 16. Alimentos ricos de potasio.[2]

Alimentos ricos en potasio
Frutas: toronja, naranja, limón, melón, mandarina.
Vegetales: papa, plátano verde, tomate, zanahoria, calabaza, espinaca, col, etc.
Leche y sus derivados
Carnes: res, cerdo, pavo, conejo, pollo, etc. Hígado

7.1.4. MODERACIÓN DE CONSUMO DE ALCOHOL [19] (IB)

Existe una asociación en forma de U o J entre mortalidad y consumo de alcohol, de modo que los sujetos con un consumo leve o moderado presentan una menor mortalidad que los abstemios, en tanto que los bebedores importantes tienen una mortalidad cada vez mayor.[6]

Además, el consumo compulsivo (borracheras) se asocia de forma especial con la mortalidad por ictus hemorrágico. El alcohol atenúa los efectos de la farmacoterapia antihipertensiva, si bien este efecto es, al menos, parcialmente reversible en el plazo de 1–2 semanas.[6]

Por el contrario, es conocido que el consumo de alcohol en cantidades moderadas reduce el riesgo de infarto de miocardio y de mortalidad cardiovascular. La moderación del consumo de alcohol o su cese reduce las cifras de PA en hipertensos bebedores. La media de reducción es de 3/2 mmHg, aunque en sujetos con un consumo muy elevado dicha reducción puede ser mucho más intensa.

La recomendación general para los pacientes hipertensos debe ser la siguiente:

1) A los hipertensos abstemios debe recomendarse que se mantengan abstemios. Aunque el consumo moderado de alcohol pueda tener un efecto protector sobre la enfermedad cardiovascular, el inicio en su consumo puede motivar la dependencia en un porcentaje no desdeñable de individuos.

2) A los hipertensos bebedores se les debe aconsejar la reducción del consumo a cifras inferiores a 210 g/semanales (30 g/diarios) en los varones y a 140 g/semanales (20 g/diarios) en las mujeres y sujetos de raza negra. Los hipertensos con dependencia de alcohol o con otras enfermedades asociadas a dicho consumo deben recibir consejo para abandonar dicho hábito.

7.1.5. CAMBIOS EN DIETA

Las **grasas** están constituidas por mezclas de ácidos grasos saturados e insaturados, variando su proporción de unos a otros. Cuando se excede el consumo de ácidos grasos saturados y ácidos grasos trans favorece a que se eleven los niveles de colesterol en el organismo, aumenta el riesgo de la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares y otras no transmisibles.[2]

Tabla 17. Clasificación de ácidos grasos

Acidos grasos	Efecto	Alimentos	
Saturadas	Elevan los niveles de colesterol	- Ac. Palmítico: Aceite de palma, aceite de almendra, margarinas, quesos. - mantequilla, salamis - Ac. Mirístico: Productos Lácteos - Ac. Láurico: Aceite de coco.	DAÑINO
Insaturados			
Insaturados Trans	Elevan el colesterol ldl y reducen el HDL	- Aceite vegetal parcialmente hidrogenados (galletas dulces y saladas, margarinas, reposteria)	BENEFICIOSO
Monoinsaturados	Reducción de los niveles de colesterol LDL, total y triglicéridos en sangre	- Ácido linoleico (omega-6): aceite girasol, soya, maíz.	
Polinsaturados		- Ácido linoleico (omega-6): aceite girasol, soya, maíz.- Ácidos linolénicos (omega-3): aceites marinos o pescado.	

Se recomienda restringir la ingesta energética diaria de ácidos grasos saturados hasta <10% de la ingesta energética diaria, y < 7 % los grupos de alto riesgo.

Como medida general, se aconsejará a los hipertensos que ingieran más **frutas y verduras** (4-5 raciones 300 gramos de verduras al día), coman más pescado (o ácidos grasos idealmente omega 3 ≥3g/día) y reduzcan el aporte

de grasas saturadas y colesterol.[6]

Las recomendaciones actuales de colesterol establecen una ingesta de menos de 300 mg/día, en los adultos sanos y 200mg/día para aquellos con colesterol LDL elevado o enfermedad cardiovascular.[2]

Otras modificaciones dietéticas como el consumo de ajo o la utilización de suplementos de calcio, magnesio, hierbas medicinales, soja o fitosteroles no tienen una eficacia antihipertensiva probada.

7.1.6. REDUCCIÓN DE PESO (IA)

Para una buena salud es importante tener un peso corporal adecuado. El exceso de peso (obesidad) puede ocasionar graves problemas para la salud, como la hipertensión, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares.[7] (ver tabla 15)

Hay un mayor riesgo de complicaciones metabólicas en los varones con una circunferencia de cintura mayor e igual a 102 cm y en las mujeres con una circunferencia de cintura mayor e igual a 88 cm.

7.1.7. ACTIVIDAD FÍSICA (IA)

La actividad física es un predictor independiente de mortalidad cardiovascular. El ejercicio físico aeróbico tiene un moderado efecto antihipertensivo, aunque combinado con la restricción calórica se logran mayores efectos tanto en la reducción de la PA como en el mantenimiento de un peso bajo.

Sobre esta base debe recomendarse la práctica de ejercicio físico aeróbico a todos los pacientes hipertensos. La cantidad y el tipo de ejercicio deben individualizarse para cada paciente, teniendo en cuenta la edad, el entrenamiento previo y las preferencias de la práctica deportiva.

Todas las prácticas deportivas aeróbicas son recomendables y, en cualquier caso, el mínimo exigido se estima en caminar a paso vivo durante 30-45 minutos, al menos 5 días a la semana. No es recomendable el ejercicio físico isométrico intenso (levantamiento de pesas) dado su efecto presor, y en los pacientes con HTA grave, antes de recomendar la práctica de ejercicio intenso, debe procederse a un descenso de la presión con tratamiento antihipertensivo. [20]

8. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

8.1. EFECTO DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO SOBRE OBJETIVOS GLOBALES

El impacto sobre la morbimortalidad cardiovascular radica la propia disminución de la presión arterial mas que en el fármaco utilizado.[2]

Sin embargo, no se puede ignorar que algunos antihipertensivos ejercen ciertos efectos beneficiosos con especificidad etiológica que son independientes de la presión arterial por ejemplo, los antagonistas del calcio sobre los eventos cerebrovasculares y los inhibidores de la ECA sobre los episodios coronarios (efecto clase).[6]

8.2. EFECTO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO SOBRE OBJETIVOS INTERMEDIOS

Además de los estudios de morbimortalidad, algunos otros han examinado el papel de los diferentes tipos de tratamiento antihipertensivo sobre objetivos intermedios

con demostrada importancia pronóstica.

- En la **hipertrofia ventricular izquierda** el beneficio del tratamiento antihipertensivo en la regresión de la HVI [21] es dado por el uso de ARA-II [22] IECA, y en menor medida calcioantagonistas, debido a que tienen una capacidad de reducción de la masa ventricular superior a diuréticos y betabloqueantes.
- En **ateroesclerosis carotídea** el beneficio del tratamiento antihipertensivo es dado por el uso de calcioantagonistas (verapamil , nifedipino) cuyo beneficio es mayor que el de los diuréticos o betabloqueantes en el efecto de frenar la progresión de la misma. No existen evidencias claras o estas son contradictorias con otros grupos farmacológicos.
- En disfunción endotelial e inflamación vascular el beneficio es dado por el uso de ARA-II, demostrando igualmente una superioridad respecto al tratamiento clásico en la mejora de la disfunción endotelial o en la reducción de marcadores inflamatorios. [26]
- En el desarrollo de diabetes de nueva aparición durante el tratamiento antihipertensivo [27]. Así, los IECA o un ARA-II [28] frente a placebo o frente al tratamiento clásico, se ha podido evidenciar una reducción de la aparición de nuevos casos de diabetes con el primer tratamiento . Este mismo fenómeno, aunque menos acusado, también se ha observado en los estudios que han comparado un calcioantagonista frente al tratamiento clásico.

8.3. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

Las bases del tratamiento antihipertensivos a considerar son los siguientes:[18-19]

a) El tratamiento antihipertensivo forma parte del manejo integral del riesgo cardiovascular. Con frecuencia será necesaria la asociación de otras terapias encaminadas a reducir el riesgo cardiovascular de cada paciente.

b) Cualquier fármaco de los 4 grupos principales (diuréticos, calcioantagonistas, IECA y ARAII) es válido para el inicio del tratamiento. El uso de los betabloqueadores como antihipertensivo de primera línea es subóptimo [30], excepto en situaciones especiales en donde la hipertensión se asocia a otra comorbilidad (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, taquiarritmias o exceso de actividad simpática aumentada). Comenzar el tratamiento con una dosis baja del fármaco elegido. Esta medida minimiza los efectos secundarios. El paciente habrá sido informado previamente del objetivo del tratamiento y de los posibles efectos secundarios.

c) Planificar una reducción gradual de la PA. Los descensos bruscos de la PA pueden ocasionar un compromiso del flujo sanguíneo cerebral y coronario.

d) Comprobar la respuesta en el plazo de 4-6 semanas. Este plazo será más corto en casos de HTA estadio 3 y en pacientes de alto o muy alto riesgo cardiovascular. Si la respuesta es favorable y la tolerancia es buena pero no se ha alcanzado el objetivo de PA se podrá aumentar la

dosis del fármaco.

e) En caso de respuesta desfavorable o de efectos adversos se optará por cambiar de grupo de fármacos.

f) La tasa de respuesta a la monoterapia no suele superar el 50%: la mayoría de los pacientes necesitarán una asociación de fármacos. En muchas ocasiones una adecuada combinación de fármacos a dosis bajas o medias es más eficaz que la monoterapia a dosis altas.

g) Utilizar fármacos de acción prolongada que sean eficaces durante 24 horas y que permitan la dosis única diaria. El tratamiento se tomará habitualmente en la primera hora de la mañana antes del inicio de las tareas cotidianas. La toma única diaria favorece el cumplimiento terapéutico. En pacientes que frecuentemente se comportan como no dipper (HTA grave, HTA secundaria, HTA en ancianos) puede ser oportuno administrar fármacos cada 12 horas.

h) La elección de un determinado tipo de fármaco será individualizada para cada paciente. La individualización se basará en la existencia de trastornos clínicos asociados, de otros factores de riesgo o de enfermedades concomitantes

i) Alcanzar el objetivo de presión arterial [31]. (Ver tabla 13)

j) El tratamiento se mantendrá de forma indefinida. La buena relación entre médico y paciente, la educación sanitaria y la simplificación del tratamiento optimizan el cumplimiento terapéutico.

Tabla 18. Frecuencia recomendada para los controles clínicos.

	Reciente Diagnóstico	Con tratamiento
PA óptima y normal	Cada 2 años	Cada 4-6 meses
PA normal lata	Cada año	Cada 3-6 meses
HTA grado 1	Cada mes	Cada 2-3 meses
HTA grado 2	7 - 15 días	Cada 1-2 meses
HTA grado 3	0-3 días	Cada 7-15 meses

8.4. GRUPOS FARMACOLÓGICOS

8.4.1. DIURÉTICOS

8.4.1.1. TIAZIDAS

Son los agentes de elección en las asociaciones de fármacos antihipertensivos, excepto con betabloqueadores, debido a que esta asociación se relaciona a aparición de diabetes de novo. Muchos de sus efectos secundarios se evidencian con el empleo de dosis altas (50-100 mg/día de hidroclorotiazida), mientras que dosis pequeñas (6,25 -12,5 mg/día de hidroclorotiazida) tiene efecto principalmente antihipertensivo y no diurético, minimizando sus efectos adversos.[18-19]

8.4.1.2. DIURÉTICOS DE ASA

Son los más potentes. Provocan la excreción del 20-25% del sodio filtrado por los riñones, de ahí su denominación "de alto techo". Actúan sobre la rama ascendente del asa de Henle, inhibiendo el transporte de sodio y cloro desde el túbulo renal hacia el tejido intersticial.

Se recomienda su uso en enfermedad renal terminal y falla cardiaca.

8.4.1.3. AHORRADORES DE POTASIO

La espironolactona actúa antagonizando a la aldosterona, compitiendo con ella por sus receptores intracelulares en las células del túbulo contorneado distal. Esto provoca una pérdida moderada de sodio y la reducción de la excreción de potasio.

Se recomienda en casos de hipertensión resistente, falla cardíaca (sintomática y baja función sistólica del VI) (IB) [32]y post infarto de miocardio (con disfunción sistólica FE<40%) .[33]

8.4.2. INHIBIDORES ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA II (IECA)

El papel del sistema renina-angiotensina es fundamental en la regulación de la presión sanguínea. Es una cascada enzimática que da lugar a la formación de Angiotensina II la que mantiene la presión sanguínea por dos mecanismos principales: a nivel vascular, produce vasoconstricción y a nivel renal inhibe la excreción de agua y sodio.

La Angiotensina II, además puede incrementar el tono simpático general, produciendo un efecto vasoconstrictor.

Los IECA inhiben la producción de angiotensina II y además el sistema de degradación de algunas cininas (lo que justifica sus efectos tusígenos), estimulando al mismo tiempo la producción de prostaciclina y de óxido nítrico, lo que les confiere propiedades vasodilatadores periféricas de gran interés, que no afectan al gasto cardíaco.

Los efectos adversos más comunes son tos, hipotensión ortostática y emperoramiento de función renal.

8.4.3. BLOQUEADORES DE RECEPTOR DE ANGIOTENSINA II (ARA II)

Los bloqueadores de receptor de angiotensina al igual que los IECA bloquean los efectos de la angiotensina II (ARA 2), pero a nivel de su receptor (receptor AT1), al bloquear éste permite que quede libre el receptor AT2, cuyos efectos son beneficiosos.

Los ARA 2 son tan eficaces como los IECA en hipertensión arterial, pero mejor tolerados, porque tienen menor incidencia de tos y angioedema.

8.4.4. CALCIOANTAGONISTAS

Actúan bloqueando los canales L (lentos) de calcio, permitiendo la reducción de la PA, como consecuencia de la relajación de la musculatura lisa arteriolar produciendo vasodilatación.

Se clasifican en calcioantagonistas DIHIDROPIRIDINICOS (amlodipino, nifedipino, felodipino) y NO DIHIDROPIRIDINICOS (verapamilo y diltiazem).

El nifedipino de liberación rápida produce en ocasiones isquemia cardíaca y

puede aumentar la mortalidad por causas coronarias, por lo que en pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica, no se recomienda su empleo, ya que puede provocar una vasodilatación pronunciada y desencadenar una taquicardia refleja, que puede precipitar un cuadro de angina de pecho o infarto de miocardio. Por esta razón, es más aconsejable la administración del fármaco en formas retardadas.

Los efectos adversos comunes son cefalea, edema periférico y bochornos más frecuentes con los DHP y con los No DHP estreñimiento, bradicardia y trastorno de conducción.

8.4.5. BETABLOQUEADORES

Los betabloqueantes tienen efecto antihipertensivo debido a que son cronotropos e inotropos negativos. Además, disminuyen la síntesis de renina y, por tanto, la producción de angiotensina II, reforzando así su actividad. Si bien, inicialmente la respuesta hemodinámica es contrarestada por el reflejo vasoconstrictor, esta respuesta vasoconstrictora desaparece con el paso de los días.

Por otro lado, la evidencia actual señala que los betabloqueadores no controlan adecuadamente la presión aórtica central, lo que podría explicar sus limitados efectos clínicos. El atenolol es menos beneficioso que otros betabloqueadores y otros antihipertensivos en disminución de muerte cardiovascular, especialmente enfermedad cerebro vascular.[34]

Por lo tanto, según algún autores serían antihipertensivos de primera línea subóptimos. [35]

Los efectos adversos incluyen letargia, dolores en miembros inferiores al ejercicio, perdida de memoria y concentración, disfunción eréctil, pesadillas, y exacerbación de síntomas enfermedad vascular periférica y síndrome de Raynaud's. Los betabloqueadores evidencia la probabilidad de aparición de diabetes de novo, particularmente combinados con tiazidas.

8.4.6. BLOQUEADORES DE ACCIÓN CENTRAL

La alfametildopa es sustancia que sigue siendo el tratamiento de hipertensión arterial de elección en gestación.

8.4.7. VASODILATADORES DIRECTOS

La utilidad de los alfabloqueantes (terazonina) como tratamiento antihipertensivo de primer escalón ha sido objeto de debate tras la polémica suspensión precoz del grupo de pacientes que recibían doxazosina en el estudio ALLHAT por presentar una incidencia de insuficiencia cardíaca superior a la observada en el grupo control que recibía clortalidona. Su uso debe ser asociado a otros antihipertensivos.

Tabla 19. Fármacos antihipertensivos. [18-19]

FARMACO	INTERVALO DE DOSIS (mg)	INTERVALO DE DOSIS (horas)
Diuréticos		
Diuréticos Tiazidas		
Hidroclorotiazida	12.5-50	24
Diuréticos de asa		
Furosemida	40-240	8-12
Diuréticos ahorradores de potasio		
Espironolactona	25-100	12
Betabloqueadores		
Atenolol	25-100	12
Bisoprolol	2.5-10	24
Propanolol	40-320	8-12
Alfa-Betabloqueadores		
Carvedilol	12.5-50	12
Labetalol*	200-1.200	8-12
Bloqueadores de Canales de Calcio		
Dihidropiridinicos		
Amlodipino	2.5-10	24
Nifedipino liberación retardada	30-90	12-24
No Dihidropiridinicos		
Diltiazem	120-360	8-24
Verapamilo	120-480	12-24
Inhibidores de enzima convertidora de ATII		
Captopril	25-150	8-12
Enalapril	5-40	12-24
Bloqueadores de receptor AT1		
Irbesartán	75-300	24
Losartán	25-100	12-24
Valsartán	80-320	80-320
Otros		
Alfabloqueantes		
Terazosina	1-20	12-24
Fármacos de acción central		
Alfametildopa	500-2000	8-12

Tabla 20. Grupos farmacológicos en hipertensión arterial. Indicaciones y contraindicaciones.

	INDICACION		CONTRAINDICACION	
	PREFERENTE	POSIBLE	ABSOLUTA	RELATIVA
Tiazidas	- Falla Cardíaca - HTA sistólica aislada	- Osteoporosis	- Gota	- Dislipidemia - Embarazo - Varón con actividad sexual - Síndrome metabólico - Intolerancia a la glucosa - DC <30ml/min/m2
Beta Bloqueadores	- Angina de pecho - Falla Cardiaca - Disfunción del VI - Taquirritmias - Glaucoma	- Hpertiroidismo - FA - Migraña - Temblor esencial - Embarazo (III trimestre)	- Asma - Bloqueo AV II o III	- Arteriopatía periférica - Síndrome metabólica - Intolerancia a la glucosa - Deportistas y Pacientes Físicamente activos
CAA (DHP)	- HTA sistólica aislada en anciano [36] - Coronarios cronicos (IIaB)[36] - Coronarios crónicos	- HTA por ciclosporina - HTA por tacrolimus		
CAA (no DHP)	- Angina de pecho (IB) - TSV		- Bloqueo AV II o III	- Falla Cardíaca
IECA	- Falla cardiaca (IA) Disfunción sistólica del VI (IA) [30,40,41] - Post IM (IA)[42,43] - Nefropatía diabética incipiente 1 y 2 (IA) y no diabética[44,45,46,47,48,49,50,51] - Hipertrofia del VI (IA) - Ateroesclerosis carótida - Proteinuria y microalbuminuria - Fibrilación aurícular [52,53,54] - Síndrome metabólico - Diabetes (IA)		- Embarazo - Edema angioneurótico - Hiperpotasemia - Estenosis bilateral de la arteria renal - Azoemia progresiva (aumento de K>6mEq/l o > 50% creat basal o > 3mg/dl)	- DC < 30ml/min/m2
ARA II	- Nefropatía incipiente y establecida seundaria a diabetes tipo 2 (IA) [56] - Hipertrofia VI[57] - Intolerancia a IECA por tos - Diabetes mellitus (IA)	- Falla cardíaca [58,59] postinfarto[60,61] - Insuficiencia renal - Proteinuria	- Embarazo - Estenosis Bilateral de arteria renal - Hiperpotasemia	- Edema angioneurótico con IECA
Alfabloqueantes	-Hiperplasia benigna de próstata	Dislipidemia	-Hipotensión ortostática	-Falla cardiaca

DC= depuración de creatinina. Creat=creatinina, bb=betabloqueadores, CAA= calcioantagonistas, ARA II=antagonistas del receptos angiotensina II, IM infarto de miocardio,

9. TRATAMIENTO EN GRUPOS ESPECIALES

9.1. ANCIANOS

La mayoría de los pacientes ancianos presentan niveles de renina plasmática bajos y una mayor sensibilidad a la sal, por lo que la restricción dietética de sal puede ser especialmente útil. Así mismo, a partir de los 50 años la elasticidad arterial se pierde, por lo que la presión arterial sistólica aumenta, debido a esto la prevalencia de hipertensión arterial aislada es mayor en este grupo etáreo.

Estos cambios podrían explicar el beneficio alcanzado con diuréticos y calcioantagonistas en el manejo de ancianos con hipertensión arterial aislada.

En el manejo de hipertensión arterial en ancianos se recomienda:

- Un enfoque y meta del tratamiento igual que los descritos para otros grupos etáreos.
- El beneficio absoluto del tratamiento antihipertensivo en el paciente de edad avanzada es superior al obtenido en más jóvenes.
- Cualquier tipo de fármaco antihipertensivo es útil, iniciando con dosis bajas y vigilando efectos adversos:
  - Vigilar efectos metabólicos, con diuréticos
  - Precaución especial con betabloqueantes en pacientes >75 años
  - Control de creatinina y potasio a los 7-14 días de iniciar un tratamiento IECA o ARAII.
- Descartar hipotensión ortostática (sobre todo antes de utilizar un alfabloqueante).
- En los sujetos de ≥80 años, no hay motivo para interrumpir un tratamiento satisfactorio y bien tolerado cuando un paciente alcanza los 80 años de edad

9.2. DIABÉTICOS

- El objetivo de PA debe ser <130/80 mm Hg (IA) y la terapia antihipertensiva podría iniciarse cuando la PA se encuentra en el límite alto de la normalidad.
- Con frecuencia se necesita terapia combinada. Un bloqueante del sistema renina-angiotensina ha de ser un componente habitual del tratamiento combinado y el de elección cuando la monoterapia resulta suficiente.
- Las evidencias disponibles indican que la disminución de la PA también ejerce un efecto protector sobre la aparición y progresión de la lesión renal.
- Se puede conseguir cierta protección adicional mediante el uso de un bloqueante del sistema renina-angiotensina (ARA II o IECA [64,65,66,67]). (IA)
- La microalbuminuria también debe conllevar el uso de farmacoterapia antihipertensiva cuando la PA inicial se encuentra en el límite alto de la normalidad. (IA)
- Los betabloqueantes y diuréticos tiazídicos no han de elegirse como fármacos de primera línea.[68,69]

9.3. ENFERMEDAD CEREBRAL VASCULAR

El tratamiento antihipertensivo reduce notablemente la incidencia de recidivas de episodios cardíacos.

El efecto beneficioso es propio por la reducción de PA más que el fármaco utilizado; sin embargo, algunos fármacos han demostrado cierto beneficio en prevención primaria y secundaria.

9.3.1. PREVENCIÓN EN ECV

En prevención primaria: hay evidencia que apoyaría que los calcioantagonistas y los ARA II son superiores a IECA y betabloquedores. Por otro lado, recientemente se ha demostrado que el uso de algunos diuréticos serían beneficiosos.

En prevención secundaria: El tratamiento antihipertensivo es también es recomendado para prevención recurrente de stroke y otros eventos vasculares.

Existe evidencia a favor algunos fármacos como diuréticos tiazidicos (PATS), IECA (HOPE), IECA con tiazidas (PROGRESS[72]) y ARA II (SCOPE [73]); sin embargo, eficacia comparativa de diferentes antihipertensivos en la prevención de las recidivas de ictus precisa una mayor investigación.

9.3.2. TRATAMIENTO ECV EN EVENTOS AGUDOS

9.3.2.1. En hemorragia intracerebral se recomienda:

- EL objetivo en el momento de agudo es mantener una PA no <160/90 mmHg o una presión media de 110 mmHg. Idealmente con monitoreo de presión de perfusión intracerebral.
- La administración de antihipertensivos son endovenosos iniciándose la terapia si la PAS >180mmHg o PAM >130mmHg.

9.3.2.2. En isquemia intracerebral se recomienda:

- El manejo de HTA en evento agudo es controversial
- Disminuir el 15% PA si la PAS>220 o PAD>120 mmHg. (IC)
- Manejo de hipertensión si PAS>185 o PAD>110 mmHg para inicio de inhibidor de plasminógeno tisular (rTPA).(IB)
- Mantener PA <180/105 mmHg luego de inicio de rTPA (I)
- Elección de tratamiento es por consenso (ver tabla 21) (II)
- Reiniciar terapia antihipertensiva si paciente es hipertenso coexistente luego de 24 horas y permanece estable neurológicamente. (IIa, B)

Tabla 21. Manejo farmacológico de hipertensión en ECV.

Antihipertensivo	Dosis en bolo	Infusión
Nitroglicerina	-	20-400 ug/min
Nitro prusiato	-	0.1-10 ug/kgmin
Enalaprilato	1.25-5 mg EV c/6 h	-
Labetalol*	5-20 mg cada 15 min	2 mg/min (max 300 mg/d)
Nicardipine*	-	5 to 15 mg/h

* No disponible en petitório actual de ESSALUD.

9.4. ENFERMEDAD CORONARIA Y FALLA CARDIACA

La hipertensión arterial empeora el pronóstico de la cardiopatía isquémica, por ello su tratamiento es eficaz en la prevención secundaria.[4]

9.4.1 En la enfermedad coronaria crónica

Independientemente del tipo de tratamiento antihipertensivo, se disminuyen los eventos cardiovasculares en relación al grado de disminución de la PA con las diferentes drogas y combinaciones.

- En post infarto de miocardio se debe administrar tempranamente betabloqueadores (IA), IECA y ARA especialmente si existe disfunción sistólica del VI (I A).
- Si la angina no es controlada se pueden añadir a los betabloqueadores los calcioantagonistas DHP de acción lenta. (IIa B).
- Los **calcioantagonistas** no DHP (verapamilo o diltiazem) pueden sustituir a los betabloqueadores en caso de que estos estén contraindicados o no se toleren por sus efectos colaterales, pero no en los casos de disfunción sistólica del VI. (IIa B). Así mismo, la combinación de estos calcioantagonistas no DHP y betabloqueadores debe ser usada con mucha precaución por el riesgo de bradiarritmias y falla cardiaca (IIa B).
- Se debe reducir la presión arterial severa rápidamente, en los pacientes que utilizen antiplaquetarios o anticoagulantes para disminuir el riesgo de ACV hemorrágico.(IIa C)

9.4.2 En enfermedad coronaria aguda

Los **betabloqueadores** se recomiendan en SICASTNE o SICASTE de la siguiente manera :

- Si se dispone se inicia betabloqueador B1 selectivo de acción corta sin actividad simpaticomimética (esmolol) en forma endovenosa para control de síntomas añadido a nitratos y los betabloqueadores vía oral podrían iniciarse posteriormente durante la estancia hospitalaria (II aB).
- Alternativamente los betabloqueadores vía oral pueden iniciarse sin los betabloqueadores endovenosos (IA).
- Si el paciente está hemodinámicamente inestable se debe iniciar cuando la falla cardiaca o el shock se hallan compensado. (IA).

Los **calcioantagonistas** se recomiendan en:

- En SICASTNE: si no se puede usar betabloqueadores alternativamente se puede sustituir por calcioantagonista no DHP. Si la angina o hipertensión no se controla se puede agregar un calcioantagonista DHP, también se puede asociar en el control de la presión arterial un diurético tiazida. (I B).
- En **SICASTE** los calcioantagonistas no reducen la mortalidad y la pueden incluso incrementar si existe disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o edema pulmonar.

Los **IECAS y los ARA** se recomiendan

- En SICA STNE o en SCASTE, en pacientes hemodinámicamente

estables se puede añadir si la hipertensión persiste o en IM anterior o si son diabéticos o con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, un IECA (I A) o un ARA (I B).

Los antagonistas de aldosterona se recomiendan:

- En SICASTE con disfunción del VI y falla cardiaca pueden tener un efecto aditivo en disminuir la presión arterial. Los niveles de potasio deben ser monitorizados. (I A).

Una hipertensión no controlada es una contraindicación para fibrinolisis por el riesgo incrementado de ACV hemorrágico, por ello se debe disminuir rápidamente la presión arterial (II aC).

Tabla 22. Manejo farmacológico en hipertensos con enfermedad coronaria crónica.

Situacion clínica	Objetivo mmHg	Cambios estilo de vida	Indicación farmaco-logica especifica	Comentarios
Prevención primaria	< 140/90	Sí	Cualquier fármaco efectivo	Si PAS ≥160 mmHg o PAD ≥100 mmHg, (general) o combinación iniciar con 2 fármacos
Prevención en alto riesgo	< 130/80		IECA-ARA-II, CAA, tiazidas combinación	
Angina estable	< 130/80		Bloqueadores beta+ IECA/ARA-II	Añadir CAA DHP o tiazidas para objetivo. Si bloqueadores beta contraindicados, verapamilo o diltiazem
SICANSTE	< 130/80			
IAM STE	< 130/80			
Disfunción VI	< 120/80		IECA/ARA-II + bloqueadores beta + antialdosterona o diuréticos asa + hidralz/nitratos	Contraindicados verapamilo, diltiazem, clonidina, monoxidina, bloqueadores alfa

CAA DHP: antagonistas del calcio dihidropiridinicos; ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; IAM STE: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; SCA NSTE: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; VI: ventrículo izquierdo.

Modificada de Rosendorff et al

9.5. FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

- El aumento de la masa ventricular izquierda y el crecimiento de la aurícula izquierda, son factores determinantes independientes, para la fibrilación auricular de nueva aparición [76], y requieren un tratamiento antihipertensivo intensivo.
- Cuando se administra un tratamiento anticoagulante oral, es necesario mantener PAS de140 mmHg para evitar ECV hemorrágicos [77]
- En prevención primaria y secundaria de FA, se observó que los IECA y ARA II son beneficiosos.[78,79,80,81,82]
- En hipertensos con fibrilación auricular permanente, los bloqueadores beta y los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) continúan siendo clases de medicación importantes para el control de la frecuencia ventricular [84,85] (IB)[83]

9.6. ENFERMEDAD RENAL NO DIABÉTICA

- El tratamiento antihipertensivo es la base del tratamiento de la enfermedad renal teniendo como objetivos: disminuir la morbimortalidad cardiovascular , y la progresión de la insuficiencia renal.
- La protección contra la progresión de la disfunción renal tiene dos exigencias básicas: requiere un control estricto de la PA <130/80 mmHg (IA) o incluso inferior 125/75 mmHg si la proteinuria es >1 g/día (IC) y una reducción de la proteinuria a valores lo más próximos posibles al normal (IC).[86]
- Para reducir la proteinuria, es necesario un antagonista de los receptores de la angiotensina, un IECA o una combinación de ambos (IB).
- Preferir terapia combinada donde se incluya un bloqueador de sistema renina angiotensina. (IB)
- El diurético tiazida se recomienda si depuración de creatinina es >30ml/min, diurético de asa si es <30ml/min (IC).

9.7. HIPERTENSIÓN EN MUJERES

- La relación entre presión arterial y enfermedad cardiovascular es similar en hombres y mujeres, excepto por la baja incidencia absoluta de enfermedad coronaria en mujeres antes de la edad senil.
- La respuesta a los agentes antihipertensivos y los efectos beneficiosos de disminuir la PA son similares en varones y mujeres.6
- Los IECA y ARA deberían ser evitados en las gestantes y mujeres que planean un próximo embarazo por sus potenciales efectos teratogénicos.

9.7.1. TERAPIA ANTICONCEPTIVA

- Los anticonceptivos Orales (ACO) combinados aumentan la PA 5/3 mmHG, este aumento suele ser moderado, llegando después de 6 meses de descontinuarlo retornar a valores normales. Sin embargo, en menos del 1% puede llegar a producir HTA severa.
- La píldora de progestageno, de acuerdo a datos observacionales, no aumentaría la PA, por lo cual sería una opción contraceptiva en mujeres hipertensas, sin embargo el impacto en el riesgo cardiovascular ha sido insuficientemente investigado[88].
- Para mujeres hipertensas con PA ≥160/100 mmHg y en aquellas con factores de riesgo cardiovascular asociados se recomienda otras formas de contracepción no hormonal .

9.7.2. TERAPIA DE REEMPLAZO DE HORMONAL

- En la menopausia la PA se incrementa levemente (3/3 mmHG) ajustado para edad e índice de masa corporal. [91]
- La terapia de reemplazo hormonal no es recomendada para cardioprotección en mujeres post-menopáusicas.[92]

9.7.3. HIPERTENSIÓN EN GESTACIÓN

- La PA normalmente cae en el II trimestre de la gestación entre 10-15 mmHg, por estas fluctuaciones la definición actual de hipertensión en la gestación se basa en valores absolutos: PAS ≥140 mmHg o PSD ≥90

mmHg[2]. Sin embargo, para la Sociedad Canadiense de Ginecología su definición está basada únicamente en una PAD ≥90 mmHG y en aquellas con PAS > 140 mmHG se debe realizar un seguimiento para evaluar el desarrollo del HTA diastólica.[93]

- El diagnóstico de HTA en la gestación se realiza de la misma manera que en adultos mayores de 18 años. (IA).
- La clasificación actual implica:

  A. **Hipertensión Pre-existente:** PA ≥140/90 mmHg que existe antes del embarazo o se desarrolla antes de las 20 semanas de gestación, que persiste usualmente >42 días post parto y se asocia a proteinuria.

  B. **Hipertensión gestacional:** Puede estar asociada o no a proteinuria. Cuando se asocia a proteinuria significativa (>300 mg/l ó 500 mg/24 horas o tira reactiva 2++) se le llama Pre Eclampsia. Hipertensión se desarrolla después de las 20 semanas de gestación y se resuelve dentro de los 42 días post-parto.

  C. **Hipertensión Pre-existente asociada a hipertensión gestacional con proteinuria.** Si la HTA pre-existente es asociada con empeoramiento de la PA y proteinuria de >3 g/dia después de las 20 semanas de gestación. Antes llamada HTA crónica con pre-eclampsia añadida.

  D. **Hipertensión pre-natal no clasificada:** Si no se tiene valores previos prenatales, es necesario reevaluar el diagnostico después de los 42 días post-parto, si se resuelve es hipertensión gestacional y si no se resuelve se reclasificará como hipertensión pre-existente.

9.7.3.1. PREVENCIÓN EN HIPERTENSIÓN EN GESTACIÓN

- Suplemento de calcio, para aquellas con ingesta baja de calcio (<600 mg /día) (IA).
- Dosis bajas de aspirina, si son mujeres de alto riesgo. (IA)
- Incremento de reposo en el tercer trimestre, si son de alto riesgo (IC).
- No se recomienda restricción de sal, magnesio, zinc, restricción calórica en obesas, diurético tiazida, tratamiento antihipertensivo, ni vitaminas C, E o heparina.

9.7.3.2. TRATAMIENTO EN HIPERTENSIÓN EN GESTACIÓN

- Gestantes con hipertensión gestacional (con y sin proteinuria): el tratamiento farmacológico está indicado con PA ≥140/90 mmgH[12]. Está indicado además tratamiento no farmacológico (restricción de actividades, monitoreo cercano) (IB).
- En HTA no severa PAS 140-159 mmHG / PAD 90-109 mmHG la terapia inicial puede ser con fármacos via oral metildopa (IA), labetalol (IA), propanolol (IB) y calcioantagonista (IA). No deben ser usados los IECA y ARA II y atenolol.
- En HTA severa PAS ≥160 mmHG o PAD ≥110 mmHg o en emergencia hipertensiva PAS ≥170 mmHg o PAD ≥110 mmHg12

el manejo es hospitalizada con labetalol endovenoso (IA), nifedipino oral (IA), metildopa oral. La hidralacina endovenosa no es apropiada y MgSO4 no son antihipertensivo.

- Si hay edema pulmonar con pre-eclampsia la droga de elección es nitroglicerina. En una crisis hipertensiva nitroprusiato de sodio se debe usar por tiempos cortos por riesgo de toxicidad.
- Para HTA pre-existente en el 1er trimestre se puede usar metildopa, labetalol y nifedipino (II-B), descontinuar IECA ARA y atenolol.
- El tratamiento antihipertensivo debe ser continuado en la labor de parto y nacimiento para mantener PAS <160 y PAD <110 mmHg (IIB)
- El tratamiento antihipertensivo aceptado en la lactancia incluye nifedipino de liberación prolongada, labetalol, metildopa, captopril y enalapril.

9.8. HIPERTENSIÓN RESISTENTE [94]

- Dentro de la evaluación del hipertenso resistente se debe enfatizar:
- Evaluar el tratamiento antihipertensivo indicado.
- Descartar causas secundarias de hipertensión arterial.
- Evaluar tratamientos concomitantes (Aines, simpaticomiméticos, anticonceptivos, corticoides, etc.)
- Documentar daño a órgano blanco.

El manejo debe ser realizado por el especialista:

- Si existe sospecha de hipertensión secundaria o
- Si al cabo de 6 meses de terapia no se logran objetivos.

El tratamiento no farmacológico no varía con respecto al paciente hipertenso no resistente, mientras que el manejo farmacológico se recomienda:

- Retiro o disminución de fármacos que podrían estar interfiriendo.
- Combinar antihipertensivos con diferentes mecanismos de acción.
- Utilizar tiazidas de vida media mas larga (clortalidona idealmente)
- Considerar bloqueadores de mineralocorticoides (espironolactona 12,5- 50mg/d).
- Utilizar diuréticos de asa en pacientes con falla renal o en aquellos que utilizan vasodilatadores potentes (ejm minoxidil)

9.9. CRISIS HIPERTENSIVA

Es la elevación aguda de la PA capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos, se distingue: Emergencia y urgencia hipertensiva.

9.9.1. Emergencia hipertensiva: Es un cuadro de HTA severa PA Diastólica >110mmhg y PA sistólica >180mmHg con afectación de órgano blanco lo que obliga a un control inmediato en minutos a horas.

9.9.2. Urgencia hipertensiva: Es un cuadro de HTA severa sin afectación de

daño de órgano blanco, la presión arterial es disminuida gradualmente en un periodo de 24 a 48 horas.

Tabla 23. Hipertensión Arterial Severa. Algoritmo de triaje y manejo [97]

	HTA No controlada	Crisis Hipertensiva	
	Hipertensión Severa	Urgencia Hipertensiva	Emergencia Hipertensiva
PA (mmHg)	>180/110	>180/110	Usualmente >220/140
Síntomas	- Usualmente asintomático - Cefalea - Ansiedad	- Cefalea intensa - Disnea - Edema	- Angina - Disnea - Déficit neurológico - Trastorno de conciencia - Sangrado
Daño a órgano blanco	No evidencia de daño agudo a órgano blanco	Daño leve a órgano Blanco	Sí, disfunción orgánica: - Falla cardíaca descompensada, EAP - SCA - Encefalopatia - Insuficiencia renal - Preeclampsia - Falla Renal - Aneurisma
Manejo agudo	- Iniciar o reasumir medicación - Incrementar dosis si es inadecuada - Observar por 1-3 horas	- Disminuir PA con drogas VO o parenterales. Amlodipino 2,5-5mg y/0 IECA - Optimizar tratamiento antihipertensivo actual. - Observación por 3-6 horas	- Análisis basales de laboratorio. - Tratamiento parenteral. - Monitoreo signos vitales estricto.
Plan	- Evaluación en 72 horas	- Evaluación en 24-72 horas	- Unidad de cuidados críticos. - Disminuir vasoconstricción sin reducir perfusión.

SCA= síndrome coronario agudo, EAP= edema agudo de pulmon.

La elección del fármaco en emergencia hipertensiva depende del órgano blanco disfuncionante. Ver tabla (24).

El tratamiento farmacológico parenteral se describe en la tabla 21.

TABLA 24. Emergencia Hipertensiva: Objetivo del tratamiento y elección del fármaco.

Entidad	Objetivo del Tratamiento	Medicacióde Elección
SCA	Reducción de la PA y de la demanda de O2	Nitroglicerina Beta bloqueador EV
Falla cardiaca aguda	Diuresis, disminución de la PA por vasodilatación	Nitroglicerina, morfina, diuréticos
EVC isquémico, Hemorragia Subaracnoidea	Evitar hipoperfusión	Labetalol, nitroglicerina, nitroprusiato
Disección aórtica	Mantener PA 120-140 mmHg	Labetalol + nitroprusiato
Encefalopatía hipertensiva		Nitroprusiato, labetalol

*No disponible en petitorio actual de ESSALUD.

- Reducir la PAM 15-25% en 2 horas o en un rango de 160/100 mmHg (PAM 120 mmHg). En disección aórtica la reducción de la PA es en 5-10 minutos.
- No se recomienda utilizar captopril, nifedipino sublingual o furosemida.
- La Furosemida sólo debe ser usada en casos de edema agudo pulmonar y en hipertensión con expansión del volumen extracelular (síndrome nefrítico agudo).
- El nifedipino sublingual debe ser evitado debido a que pueden producir una rápida y profunda vasodilatación sistémica llevando a un incremento de isquemia miocárdica.
- En urgencia hipertensiva se recomienda el uso de IECA, bloqueadores de canales de calcio y labetalol.

10. TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

TABLA 25. Tratamiento de la Hipertensión Arterial Secundaria.

Etiología	Tratamiento
Coartación de aorta	- Quirúrgico - Intervencionismo: angioplastia con o sin stent
Enfermedad de Cushing	- Quirúgico: **Adenectomia transesfenoidal:** Tratamiento curativo de elección. **Irradiación pituitaria o adrenalectomia bilateral.** **Extirpación de adenomas adrenales o tumores productores de ACTH ectópica.**
	- **Médico:** Espironolactona y calcioantagonistas son el tratamiento de elección previo al tratamiento quirúrgico.
Aldosteronismo	- **Quirúrgico:** Adrenelectomia en HTA severa, hipokalemia severa, aldosterona sérica muy elevada y estudios de imágenes positivos.
	- **Médico:** Mineralocorticoides en pacientes no tributarios de cirugía. Considerar el uso de espironolactona 25-100mg.

Hipertensión renovascular	- **Quirúrgico:** bypass el segmento estenotico (aortorenal, hepatorenal, esplenorenal o ileorenal) o extirpación del riñón atrófico. - **Intervensionista:** angioplastia renal transluminar percutanea con stent (resultados similares a tratamiento médico)
	- **Médico:** en HTA de fácil manejo (usualmente requieren terapia combinada) sin deterioro de función renal. IECA o ARA II si no existe estenosis bilateral de arterias renales. Diuréticos y/o calcioantagonistas.
Feocromocitoma	- **Quirúrgico:** tratamiento de elección es extirpación del tumor secretor de catecolaminas. - **Radioterapia y quimioterapia:** en neoplasia maligna. - **Médico (preoperatorio):** calcioantagonistas son también efectivos. El medicamento de elección son los bloqueadores adrenergicos alfa-beta (fenoxibenzamina*) debe ser iniciado 7-10 días antes.
Enfermedades tiroideas	- Manejo de la enfermedad endocrina puede normalizar las cifras de presiòn arterial. - Betabloqueadores en hiperparotiroidismo.

11. NIVELES DE ATENCIÓN

11.1. PRIMER NIVEL :

- Realizar actividades de información, educación y comunicación en la población general y/o con factores de riesgo cardiovascular .
- Promover los cambios de estilo de vida en personas con factores de riesgo cardiovascular.
- Realizar tamizaje de HTA en la población asegurada
- Manejo integral de pacientes con hipertensión arterial con riesgo cardiovascular de bajo.
- Seguimiento de pacientes hipertensos controlados contrareferidos del segundo nivel.

11.2. SEGUNDO NIVEL :

- Identificación y captación de pacientes hipertensos atendidos en las diferentes especialidades.
- Promover los cambios de estilo de vida en pacientes hipertensos con factores de riesgo cardiovascular.
- Manejo de pacientes con hipertensión arterial de riesgo moderado.
- Manejo de urgencias hipertensivas (HTA no controlada).
- Seguimiento de pacientes hipertensos controlados contrareferidos del tercer nivel.

11.3. TERCER NIVEL :

- Estudio y manejo multidisciplinario de pacientes con sospecha de hipertensión arterial secundaria.

- Promover los cambios de estilo de vida en pacientes hipertensos con factores de riesgo cardiovascular.
- Manejo de pacientes con hipertensión arterial de riesgo alto o muy alto.
- Manejo de pacientes con emergencias hipertensivas (síndrome coronario agudo, insuficiencia cardiaca descompensada, eventos cerebrovasculares, disección de aorta, etc.)
- Manejo de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal.
- Manejo de pacientes con hipertensión arterial grado 3 o HTA resistente.

12. CRITERIOS REFERENCIA

12.1. Del Primer al segundo Nivel

- Pacientes con hipertensión arterial no controlada a pesar del tratamiento adecuado.
- Paciente con sospecha de compromiso de órgano blanco.
- Paciente con urgencia hipertensiva no resuelta.
- Paciente con aparición de complicaciones de HTA.

12.2. Del Segundo al tercer Nivel

- Pacientes con Hipertensión arterial severa o resistente a pesar del tratamiento adecuado.
- Pacientes con hipertensión severa y falla renal Terminal.
- Pacientes con emergencia hipertensiva.
- Pacientes con sospecha de hipertensión arterial secundaria.
- Paciente con complicaciones vasculares agudas.

ANEXOS

A. NIVEL DE EVIDENCIA

Tabla 1. Recomendaciones y nivel de evidencia

Clasificación de las recomendaciones	Niveles de evidencia
Clase I Condiciones para las que hay una evidencia y/o acuerdo general de que un procedimiento o tratamiento determinado es beneficioso, útil y efectivo. **Clase II** Condiciones para las que hay una evidencia contradictoria y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/ eficacia del tratamiento. **Clase IIa** El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia. **Clase IIb** La utilidad/eficacia está peor establecida por la evidencia/opinión. **Clase III** Condiciones para las que hay evidencia y/o acuerdo general de que el tratamiento/ procedimiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.	A Resultados derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis. B Resultados derivados de un único estudio clínico aleatorizado o de estudios no aleatorizados. C Sólo hay consenso en la opinión de los expertos, estudio de casos o el tratamiento de referencia.

B. DEFINICIONES

B.1. PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTÓLICA

La presión arterial es el resultado del producto del gasto cardiaco por resistencia vascular periférica. [98]

La definición de presión arterial es arbitraria y en las clasificaciones de la presión arterial para adultos el valor de presión arterial normal cada vez ha sido menor. [99]

B.2. RITMO CIRCADIANO DE PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial varia normalmente durante el día, siendo la cifra más baja durante el sueño profundo a las 3 de la madrugada, después de ese momento comienza a subir y llega a su nivel más alto entre 11:00 am y 12:00 m.; se mantiene hasta aproximadamente las 6:00 pm luego comienza de nuevo a descender, para llegar a su nivel más bajo en horas de la madrugada. En la mayoría de las personas, hipertensos o no, la presión arterial disminuye entre un 10% a un 20% durante la noche en relación con las cifra promedio del día. Cuando se cumple esta condición se considera a la persona como "Dipper" si no se cumple se define como "No Dipper" 7. Si el descenso es mayor al 20% será "hiperdipper" y si asciende "dipper invertido"

B.3. HIPERTENSIÓN SISTÓLICA AISLADA

Se considera así cuando la PA sistólica es ≥140 mmHg y la PA diastólica es ≤90 mmHg. Es más frecuente en personas de más de 65 años de edad.

B.4. HIPERTENSIÓN AISLADA EN EL CONSULTORIO o HIPERTENSIÓN DE LA BATA BLANCA

Se consideran con este tipo de hipertensión a las personas que tienen elevación habitual de la PA durante la visita a la consulta del médico, mientras es normal cuando es medida fuera del consultorio, por personal no médico (familiar, vecino, enfermeros u otras personas o técnicos)[2].

B.5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA O RESISTENTE

Se define hipertensión arterial resistente a:

- PA >140/90 ó >130/80 mmHg en diabéticos o con enfermedad renal, con un régimen adecuado terapéutico con tres drogas en dosis máximas, idealmente una de ellas es un diurético o a
- Hipertensión arterial controlada con 4 drogas antihipertensivas.[74]

B.6. HIPERTENSIÓN MALIGNA

Es la forma más grave de HIPERTENSIÓN ARTERIAL; se relaciona con necrosis arteriolar en el riñón y otros órganos. Los pacientes tienen insuficiencia renal y retinopatía hipertensiva grado II –IV.[2]

B.7. PRESIÓN DE PULSO o DIFERENCIAL

La presión de pulso o diferencial se obtiene de la resta de la presión arterial sistólica menos la diastólica. Aunque se han recomendado cifras tales como 50 ó 55 mm Hg, no se han definido valores de corte prácticos que separen la presión diferencial normal de la anormal a diferentes edades; sin embargo, parece tener un valor predictivo positivo en eventos cardiovasculares en pacientes mayores de 55 años, probablemente traduce un aumento pronunciado de la rigidez en las arterias de gran calibre y, por consiguiente, de lesión orgánica avanzada.[6]

B.8. PRESIÓN AÓRTICA CENTRAL

La presión aórtica central es diferente a la presión braquial debido a que no solo interviene gasto cardiaco y resistencia periférica, sino también la rigidez arterial a través de todo el árbol arterial.[100]

La presión media y la presión diastólica varia mínimamente a lo largo del árbol arterial, mientras que la presión sistólica se amplifica a medida que se aleja de la aorta hacia la periferia.[101]

La presión aórtica central es fisiopatológicamente más importante que la presión braquial en relación a eventos cardiovasculares.

Los diferentes grupos antihipertensivos a pesar de tener los mismos resultados sobre la presión arterial braquial, no son tan efectivos al controlar la presión arterial central. Son los inhibidores de receptor de angiotensina, bloqueadores de receptores de angiotensina y los calcioantagonistas superiores a los betabloqueadores en el control de la presión aórtica central.[102,103]

B.9. CURVA J

Existe la posibilidad de que haya un límite inferior (curva "J") de la presión arterial diastólica por debajo del cual el daño sea mayor que el beneficio. Aunque desde el punto de vista fisiopatológico es posible que un descenso excesivo de la presión arterial diastólica se acompañe de una reducción del flujo coronario que constituya un riesgo de isquemia miocárdica responsable de un exceso de eventos clínicos, los datos obtenidos de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos son contradictorios; la recomendación de algunos autores es ser muy cautos en la reducción de la PAD en los pacientes con enfermedad coronaria y evidencia de isquemia, y evitar valores <60 mmHg en diabéticos y en los individuos mayores de 60 años (IIa,B).[104]

B.10. FALLA RENAL

Disminución de la tasa de filtración glomerular < 60ml/min por 1.73 m^2

- Ecuación abreviada del estudio MDRD para cálculo de FG:

  GFR = 186 × (SCr)$^{-1.154}$ x (edad)$^{-0.203}$ x (0.742 si es mujer) x (1.21 si es raza negra) ; Cockrotf Gault :DC= (140-edad) (peso)/ (creatinina) (72) por 0.85 si es mujer

- Presencia de albuminuria > 300 mg/ dia

C. HERRAMIENTAS DE MONITORIZACIÓN

Para monitorizar la aplicación de las recomendaciones de la guía se utilizarán indicadores que muestren dos aspectos importantes: hipertensión arterial no controlada y aumento de la morbilidad cardiovascular de origen hipertensivo:

- Número de pacientes/mes atendidos en consulta externa con Hipertensión Arterial no controlada.
- Número de pacientes/mes atendidos en Emergencia con los diagnósticos de Hipertensión Arterial no controlada.
- Número de referencias y contrarreferencias por hipertensión arterial no controlada e hipertensión arterial resistente. Así mismo, referencias y contrarreferencias por ecocardiografías en pacientes con HTA
- Incidencia de pacientes hospitalizados por complicaciones cardiovasculares

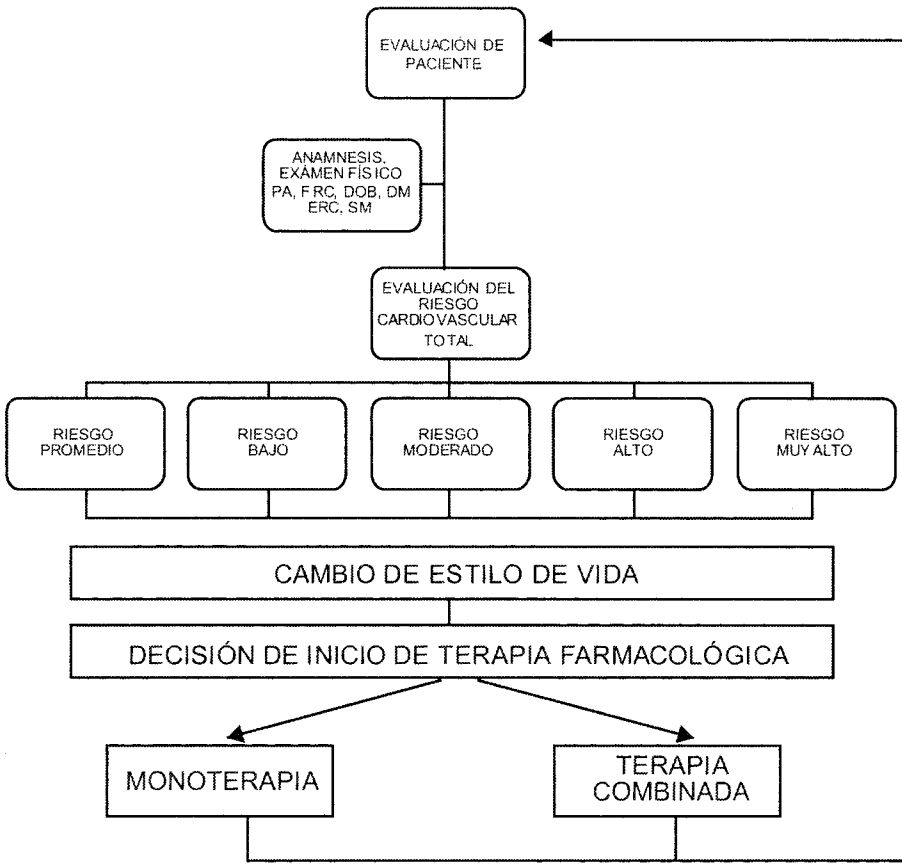
mayores: síndrome coronarios agudos, falla cardiaca descompensada de origen hipertensivo, eventos cerebro vasculares.

- Incidencia de pacientes con falla renal terminal de origen hipertensivo.

D. CODIFICACION CIE 10

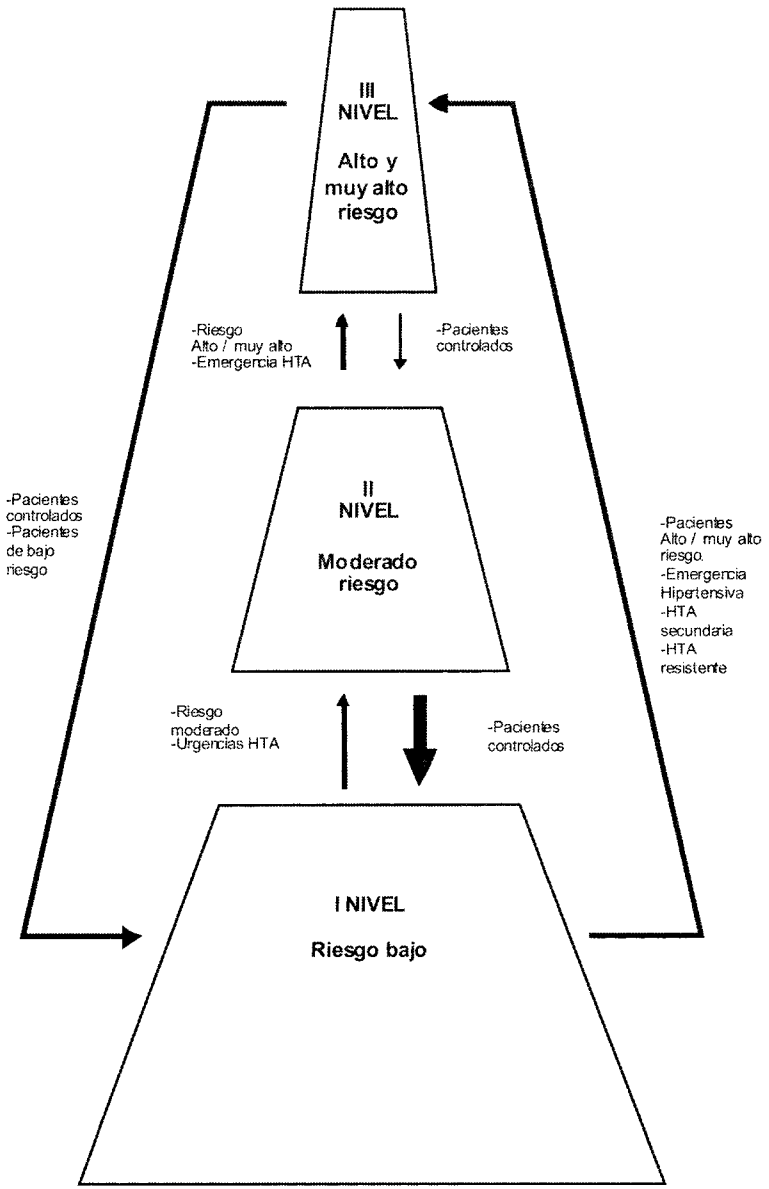
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA (I10-I15)	
I10	Hipertensión esencial primaria
I11	**Enfermedad cardíaca hipertensiva:** Incluye cardiomegalia, cardiopatía, fallo cardíaco que sean atribuibles a la hipertensión
I11.0	Enfermedad cardíaca hipertensiva con insuficiencia cardíaca congestiva
I11.9	Enfermedad cardíaca hipertensiva sin insuficiencia cardíaca congestiva
I12	**Enfermedad hipertensiva renal:** Incluye: nefritis arteriolar arteriosclerótica, intersticial, uremia renal crónica, nefrosclerosis crónica o cualquier nefrosclerosis con hipertensión
I12.0	Enfermedad hipertensiva renal con insuficiencia renal
I12.9	Enfermedad hipertensiva renal sin insuficiencia renal
I13	**Hipertensión cardíaca y enfermedad renal.**
I13.0	Hipertensión cardíaca y enfermedad renal con insuficiencia cardíaca congestiva
I13.1	Hipertensión cardíaca y enfermedad renal con insuficiencia renal
I13.2	Hipertensión cardíaca y enfermedad renal con insuficiencia cardíaca congestiva y fallo renal
I13.9	Hipertensión cardíaca y enfermedad renal sin especificar
I15	**Hipertensión secundaria**
I15.0	Hipertensión renovascular
I15.1	Hipertensión debida a otras enfermedades renales
I15.2	Hipertensión debida a enfermedades endocrinas
I15.8	Otras formas de hipertensión secundaria
I15.9	Hipertensión secundaria sin especificar
O16	Hipertensión materna, no especificada

E. ENFOQUE DEL PACIENTE HIPERTENSO



PA: Presión Arterial
FRC: Factores de Riesgo Cardivascular
DOB: daño a órgano blanco
DM: Diabetes Mellitus
ENF CV: enfermedad cardiovascular
ERC: Enfermedad Renal

F. FLUXOGRAMA DE ATENCION



BIBLIOGRAFIA

1 Williams, Bryan. The Year of Hypertension. Journal of the American College of Cardiology. 2006. Vol 48, 1698-1711.

2 Pérez Manuel. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial del MINSAP, Cuba. Guía Cubana para Prevención Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial 2006. www.sld.cu/servicios/hta

3 Ministerio de Salud. Gobierno de Chile. Desarrollo de la Atención Primaria de Salud en Chile.2007. www.minsal.cl

4 Segura Vega, Luis et al. Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú. (Estudio TORNASOL). Revista Peruana de Cardiología. 2006. Vol. XXXII N° 2.

5 Chobian, et at. The Seventh Report of The Joint national Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA, may 21 2003, vol 289. número 19.

6 Mancia et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2007, vol 28: 1462-1536.

7 World Health Organization. 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement of management of Hypertension. Journal of hypertension. 2003; 21: 1983- 1992.

8 Rosendorff et al. Treatment of Hypertension in the Prevention and Management of Ischemic Heart Disease. A Scientific Statement From the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. Circulation. 2007;115:2761-2788

9 Bellido et al. Etiología y Fisiopatología de la Hipertensión Arterial Esencial. Sociedad Castellana de Cardiología. Monocardio 2003. Número 3. Vol V. 141-160

10 Elliott, William. Systemic Hypertension. Current Problem Cardiology. 2007; 32:201-259.

11 O´Brien. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure mesurment. Journal of Hypertension 2003; 21: 821-848.

12 Marín, Marco. Consenso de Hipertensión Arterial. Revista Argentina de Cardiología. Volumen 75, suplemento 3. Setiembre- Octubre 2007.

13 Douglas, et al. ACCF/ ASE/ ACEP/ ASNC/ SCAI/ SCCT/ SCMR 2007 Appropriateness Criteria for Transthoracic and Transesophageal Echocardiography. JACC Vol. xx, No. x, 2007 Month 2007:000–00

14 Ramos, Felipe et al. Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. Journal of Hypertension 2001, Vol. 6, No. 2

15 Julius. Feasibility of treating prehypertension wtih angitensin receptor Blocker

(TROPHY). NEJM 2006; 354: 1685 -97

[16] Greenlund KJ, Croft JB, Mensah GA. Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999-2000. Arch Intern Med 2004; 164:2113-2118.

[17] Cook, Nancy et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). BMJ 2007;334;885.

[18] Otten, et al. The dietary references intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington DC: National Academies Press;2006. RV

[19] Coca, Antonio. GUÍA ESPAÑOLA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL 2005. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. Hipertensión. 2005;22 Supl 2.

[20] Marín, Rafael. Et al. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Sociedad Español de Hipertensión – Liga Española de la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión.2005; 22 supl 2: 44-6

[21] Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. Am J Med. 2003;115:41-6.

[22] Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2002;359:995-1003.

[23] Zanchetti A, Agabiti-Rosei E, Dal Palu C, Leonetti G, MagnaniB, Pessina A. The Verapamil in Hypertension and Atherosclerosis Study (VHAS): results of long-term randomized treatment with either verapamil or chlorthalidone on carotidintima-media thickness. J Hypertens. 1998;16:1667-76

[24] Simon A, Gariepy J, Moyse D, Levenson J. Differential effects of nifedipine and co-amilozide on the progression of early carotid wall changes. Circulation. 2001;103:2949-54

[25] Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, Neiss A, Mancia G, Dal Palu C, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial.Circulation. 2002; 106:2422-7

[26] Schiffrin EL, Park JB, Intengan HD, Touyz RM. Correction of arterial structure and endothelial dysfunction in human essential hypertension by the angiotensin receptor antagonist losartan. Circulation. 2000;101:1653-9

[27] Verdecchia P, et al. Adverse prognostic significance of new diabetes in treated hypertensive subjects. Hypertension. 2004;43:963-9.

[28] Julius S, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. Lancet. 2004;363:2022-31

[29] Messerli FH, Grossman E, Leonetti G. Antihypertensive therapy and new onset

diabetes. J Hypertens. 2004;22:1845-7

30 National Health Institute and Health Institute. Hypertension: management of hipertensión in adults in primary care NICE/BHS. Junio 2006. www.nice.org.uk/CG034nice.org.uk/CG034

31 Rosendorff et al. Treatment of Hypertension in the Prevention and Management of Ischemic Heart Disease. Circulation. 2007;115:2761-2788

32 Hunt et al ACC/AHA 2005 Chronic Heart Failure Guideline Update. Circulation September 20, 2005.

33 Anderson et al. ACC/AHA UA/NSTEMI Guideline. August 14, 2007:652–726

34 H T Ong. β blockers in hypertension and cardiovascular disease. BMJ 2007;334:946-9

35 Hazel A. Bradley. How strong is the evidence for use of beta-blockers as first-line therapy for hypertension? Systematic review and meta-analysis. Journal of Hypertension 2006, Vol 24 No 11

36 Staessen JA, et al, for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet. 1997; 350:757-64.

37 Poole-Wilson et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomized controlled trial. Lancet. 2004;364:849-57.

38 Zanchetti A, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial. Circulation. 2002; 106:2422-7.

39 CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med. 1987;316:1429-35.

40 SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N Engl J Med. 1991;325:293-302.

41 Kober L, et al, for the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensinconverting- enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 1995;333:1670

42 Pfeffer MA, et al, on behalf of the SAVE investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. N Engl J Med. 1992;327:669-77.

43 The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortalilty and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet. 1993;342:821-8.

[44] Parving HH. Evolving strategies for renoprotection: diabetic nephropathy. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2001;10:515-22

[45] Ravid M. Use of enalapril to attenuate decline in renal function in normotensive, normoalbuminuric patients with type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 1998;128:982-8.

[46] The ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors. A meta-analysis of individual patient data. Ann Intern Med. 2001;134:370-9.

[47] Ryden et al. Guidelines on Diabetes, Pre-diabetes and cardiovascular diseases. European Heart Journal. 2007, 88-136

[48] The EUCLID Study Group. Randomised placebo-controlled trial of lisinopril in normotensive patients with insulindependent diabetes and normoalbuminuria or microalbuminuria. Lancet. 1997;349:1787-92

[49] Ravid M. Use of enalapril to attenuate decline in renal function in normotensive, normoalbuminuric patients with type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 1998;128:982-8.

[50] The ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors. A meta-analysis of individual patient data. Ann Intern Med. 2001;134:370-9.

[51] Parving HH. Evolving strategies for renoprotection: diabetic nephropathy. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2001;10:515-22

[52] Healey, Jeff S. Prevention of Atrial Fibrillation With Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers: A Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol 2005;45: 1832–9.

[53] Vermes. Enalapril decreases the incidente of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction. Insight from studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) trials. Circulation 2003, 107: 2926-2931.

[54] Zaman Azfar G. Angiotensin-converting enzyme inhibitors as adjunctive therapy in patients with persistent atrial fibrillation. Am Heart J 2004;147:823–7

[55] Lopez Sedom. Consenso de Expertos sobre el Uso de Inhibidores de la Enzima de Conversión de Angiotensina en la Enfermedad Cardiovascular. Rev Española de Cardiología 2004. 57 (12) 1213- 32.

[56] American Diabetes Association. Diabetic nephropathy. Diabetes Care. 2005;28 Suppl 1:S4-3

[57] Dahlöf B, et al, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2002;359:995-1003

[58] Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure:

the CHARM. Lancet. 2003;362:759-66

[59] Pitt B,et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial - the Losartan Heart Failure Survival. Study ELITE II. Lancet. 2000;355:1582-7

[60] Pfeffer MA, et al. For the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. VALIANT. N Engl J Med. 2003;349; 1893-906.

[61] Dickstein K, et al. OPTIMAAL Study Group. Effects of losartan and captopril on mortalilty and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Lancet. 2002;360:752-60

[62] Chobian, et al. Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. N Engl J Med 2007;357:789-96

[63] Beckett et al. HYVET Study Group Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. N Engl J Med 2008;358

[64] Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, Luomanmaki K, Dahlof B, de Faire U, Morlin C, Karlberg BE, Wester PO, Bjorck JE. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. Lancet 1999;353:611–616. RT.

[65] The ALLHAT Officers, Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002;288:2981–2997. RT.

[66] Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, Johnston CI, McNeil JJ, Macdonald GJ, Marley JE, Morgan TO, West MJ. Second Australian National Blood Pressure Study Group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. N Engl J Med 2003;348: 583–592. RT

[67] Norris K, Bourgoigne J, Gassman J, Hebert L, Middleton J, Phillips RA, Randall O, Rostand S, ShererS, Toto RD, Wright JT Jr, Wang X, Greene T, Appel LJ, Lewis J. AASK Study Group. Cardiovascular outcomes in the African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) Trial. Am J Kidney Dis 2006;48:739–751. RT

[68] Kostis JB, Wilson AC, Freudenberger RS, Cosgrove NM, Pressel SL, Davis BR. SHEP Collaborative Research Group. Long-term effect of diuretic-based therapy on fatal outcomes in subjects with isolated systolic hypertension with and without diabetes. Am J Cardiol 2005;95: 29–35. CT

[69] Mancia G, Grassi G, Zanchetti A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. J Hypertens 2006;24:3–10. RV

[70] PATS Collaborative Group. Post- stroke and antihipertensive treatment study. Chin Med J 1995; 108: 710-717.

(TROPHY). NEJM 2006; 354: 1685 -97

[16] Greenlund KJ, Croft JB, Mensah GA. Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999-2000. Arch Intern Med 2004; 164:2113-2118.

[17] Cook, Nancy et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). BMJ 2007;334;885.

[18] Otten, et al. The dietary references intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington DC: National Academies Press;2006. RV

[19] Coca, Antonio. GUÍA ESPAÑOLA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL 2005. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. Hipertensión. 2005;22 Supl 2.

[20] Marín, Rafael. Et al. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Sociedad Español de Hipertensión – Liga Española de la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión.2005; 22 supl 2: 44-6

[21] Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. Am J Med. 2003;115:41-6.

[22] Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2002;359:995-1003.

[23] Zanchetti A, Agabiti-Rosei E, Dal Palu C, Leonetti G, MagnaniB, Pessina A. The Verapamil in Hypertension and Atherosclerosis Study (VHAS): results of long-term randomized treatment with either verapamil or chlorthalidone on carotidintima-media thickness. J Hypertens. 1998;16:1667-76

[24] Simon A, Gariepy J, Moyse D, Levenson J. Differential effects of nifedipine and co-amilozide on the progression of early carotid wall changes. Circulation. 2001;103:2949-54

[25] Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, Neiss A, Mancia G, Dal Palu C, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial.Circulation. 2002; 106:2422-7

[26] Schiffrin EL, Park JB, Intengan HD, Touyz RM. Correction of arterial structure and endothelial dysfunction in human essential hypertension by the angiotensin receptor antagonist losartan. Circulation. 2000;101:1653-9

[27] Verdecchia P, et al. Adverse prognostic significance of new diabetes in treated hypertensive subjects. Hypertension. 2004;43:963-9.

[28] Julius S, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. Lancet. 2004;363:2022-31

[29] Messerli FH, Grossman E, Leonetti G. Antihypertensive therapy and new onset

diabetes. J Hypertens. 2004;22:1845-7

30 National Health Institute and Health Institute. Hypertension: management of hipertensión in adults in primary care NICE/BHS. Junio 2006. www.nice.org.uk/CG034nice.org.uk/CG034

31 Rosendorff et al. Treatment of Hypertension in the Prevention and Management of Ischemic Heart Disease. Circulation. 2007;115:2761-2788

32 Hunt et al ACC/AHA 2005 Chronic Heart Failure Guideline Update. Circulation September 20, 2005.

33 Anderson et al. ACC/AHA UA/NSTEMI Guideline. August 14, 2007:652–726

34 H T Ong. β blockers in hypertension and cardiovascular disease. BMJ 2007;334:946-9

35 Hazel A. Bradley. How strong is the evidence for use of beta-blockers as first-line therapy for hypertension? Systematic review and meta-analysis. Journal of Hypertension 2006, Vol 24 No 11

36 Staessen JA, et al, for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet. 1997; 350:757-64.

37 Poole-Wilson et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomized controlled trial. Lancet. 2004;364:849-57.

38 Zanchetti A, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial. Circulation. 2002; 106:2422-7.

39 CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med. 1987;316:1429-35.

40 SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N Engl J Med. 1991;325:293-302.

41 Kober L, et al, for the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensinconverting- enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 1995;333:1670

42 Pfeffer MA, et al, on behalf of the SAVE investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. N Engl J Med. 1992;327:669-77.

43 The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortalilty and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet. 1993;342:821-8.

[44] Parving HH. Evolving strategies for renoprotection: diabetic nephropathy. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2001;10:515-22

[45] Ravid M. Use of enalapril to attenuate decline in renal function in normotensive, normoalbuminuric patients with type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 1998;128:982-8.

[46] The ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors. A meta-analysis of individual patient data. Ann Intern Med. 2001;134:370-9.

[47] Ryden et al. Guidelines on Diabetes, Pre-diabetes and cardiovascular diseases. European Heart Journal. 2007, 88-136

[48] The EUCLID Study Group. Randomised placebo-controlled trial of lisinopril in normotensive patients with insulindependent diabetes and normoalbuminuria or microalbuminuria. Lancet. 1997;349:1787-92

[49] Ravid M. Use of enalapril to attenuate decline in renal function in normotensive, normoalbuminuric patients with type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 1998;128:982-8.

[50] The ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors. A meta-analysis of individual patient data. Ann Intern Med. 2001;134:370-9.

[51] Parving HH. Evolving strategies for renoprotection: diabetic nephropathy. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2001;10:515-22

[52] Healey, Jeff S. Prevention of Atrial Fibrillation With Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers: A Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol 2005;45: 1832–9.

[53] Vermes. Enalapril decreases the incidente of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction. Insight from studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) trials. Circulation 2003, 107: 2926-2931.

[54] Zaman Azfar G. Angiotensin-converting enzyme inhibitors as adjunctive therapy in patients with persistent atrial fibrillation. Am Heart J 2004;147:823–7

[55] Lopez Sedom. Consenso de Expertos sobre el Uso de Inhibidores de la Enzima de Conversión de Angiotensina en la Enfermedad Cardiovascular. Rev Española de Cardiología 2004. 57 (12) 1213- 32.

[56] American Diabetes Association. Diabetic nephropathy. Diabetes Care. 2005;28 Suppl 1:S4-3

[57] Dahlöf B, et al, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2002;359:995-1003

[58] Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure:

the CHARM. Lancet. 2003;362:759-66

[59] Pitt B,et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial - the Losartan Heart Failure Survival. Study ELITE II. Lancet. 2000;355:1582-7

[60] Pfeffer MA, et al. For the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. VALIANT. N Engl J Med. 2003;349; 1893-906.

[61] Dickstein K, et al. OPTIMAAL Study Group. Effects of losartan and captopril on mortalilty and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Lancet. 2002;360:752-60

[62] Chobian, et al. Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. N Engl J Med 2007;357:789-96

[63] Beckett et al. HYVET Study Group Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. N Engl J Med 2008;358

[64] Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, Luomanmaki K, Dahlof B, de Faire U, Morlin C, Karlberg BE, Wester PO, Bjorck JE. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. Lancet 1999;353:611–616. RT.

[65] The ALLHAT Officers, Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002;288:2981–2997. RT.

[66] Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, Johnston CI, McNeil JJ, Macdonald GJ, Marley JE, Morgan TO, West MJ. Second Australian National Blood Pressure Study Group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. N Engl J Med 2003;348: 583–592. RT

[67] Norris K, Bourgoigne J, Gassman J, Hebert L, Middleton J, Phillips RA, Randall O, Rostand S, ShererS, Toto RD, Wright JT Jr, Wang X, Greene T, Appel LJ, Lewis J. AASK Study Group. Cardiovascular outcomes in the African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) Trial. Am J Kidney Dis 2006;48:739–751. RT

[68] Kostis JB, Wilson AC, Freudenberger RS, Cosgrove NM, Pressel SL, Davis BR. SHEP Collaborative Research Group. Long-term effect of diuretic-based therapy on fatal outcomes in subjects with isolated systolic hypertension with and without diabetes. Am J Cardiol 2005;95: 29–35. CT

[69] Mancia G, Grassi G, Zanchetti A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. J Hypertens 2006;24:3–10. RV

[70] PATS Collaborative Group. Post- stroke and antihipertensive treatment study. Chin Med J 1995; 108: 710-717.

[71] Bosch, et al. HOPE investigators. Herat outcomes prevention evaluation. Use of Ramipril in prevention stroke: double blind randomised trial. Br Med J 2002; 324: 699-701.

[72] PROGRESS Collaborative Study Group. Ramdomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previus stroke or transiet ischaemic attack. Lancet 2001; 358: 1033-1041

[73] Trenkwalder, et al. Scope study. The study on Cognition and prognosis in the ederly (SCOPE). Major cardiovascular events and stroke in subgroups of patients. Blood Press 2005; 14:31.37

[74] Broderick, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults2007 Update. Stroke. 2007;38:2001-2023

[75] Adams, et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. Circulation. 2007;115:e478-e534

[76] Verdecchia P, Reboldi G, Gattobigio R, Bentivoglio M, Borgioni C, Angeli F, et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome. Hypertension. 2003;41:218-23. OS.

[77] Lip GY, Frison L, Grind M. Effect of hypertension on anticoagulated patients with atrial fibrillation. Eur Heart J. 2007;28: 752-9. OS.

[78] Healey JS, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensinconverting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers:a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2005;45:1832-9. MA.

[79] Madrid AH, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. Circulation. 2002;106:331-6.

[80] Madrid AH,et al. The role of angiotensin receptor blockers and/or angiotensin converting enzyme inhibitors in the prevention of atrial fibrillation in patients with cardiovascular diseases:meta-analysis of randomized controlled clinical trials.Pacing Clin Electrophysiol. 2004;27:1405-10.

[81] Wachtell K, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. J Am Coll Cardiol. 2005;45:712-9. RT.

[82] . Schmieder R, Kjeldsen SE, Julius S, McInnes GT, Zanchetti A, Hua T. Reduced incidence of new onset atrial fibrillation with angiotensin II receptor blockade: the VALUE-trial [resumen]. J Hypertens. 2006;24:S3. RT

[83] Fuster, Valentin et al. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1329.e1-64

[84] Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, Hansson L, Warnold I, Wedel H, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. J Am Soc Nephrol. 2001;12:218-25

[85] Mann JFE, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S, for the HOPE Investigators. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of

ramipril: the HOPE randomized trial. Ann Intern Med. 2001;134:629- 36

[86] K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2004;43 Suppl 1:S1-29

[87] Wilson PW, Castelli WP, Kannel WB. Coronary risk prediction in adults (the Framingham Heart Study). Am J: Cardiol 1987; 59:91G-94G. RV.

[88] Curtis KM, Mohllajee AP, Martins SL, Peterson HB. Combined oral contraceptive use among women with hypertension: a systematic review. Contraception 2006; 73:179-188.MA.

[89] Willians B, Poulter NR, Brown MG, et al. Guidelinesfor managementof hypertension: Report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. Journal of Human Hypertension 2004; 18: 139-185

[90] World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use. 3rd ed. Geneva: World Health Organization: 2004.

[91] Zanchetti A, Fracchetti R, Cesana GC, et al . Menopause- related blood pressure increase and its relationship to age and body mass index: the SIMONA epidemiological study. J.Hypertension 2005;23:2269-2276. OS

[92] Farquhar CM, Marjoribankns J, Lethaby A, Lamberts Q, Suckling JA. The Cochrane HT Study Group. Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. Cochrane database of Systematic Reviews 2005. Issue 3. Art No CD004143. DOI 10.1002/1465868.CD004143.pub2.MA.

[93] Magee LA, Helewan M, Moutquin JM et al. Diagnosis, evaluation and management of the hypertensive disorders of pregnancy. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. 2008;30: S1-S48

[94] Calhoun, et al. Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment. Hypertension. 2008;51:000-000

[95] The EMCREG –International hypertension Consensus Panel Management of hypertensive emergencies. Emergency Medicine Cardiac Research and Education Group . february 2008 volumen 2

[96] Cardiac emergencies Volumen 30(2),april/June 2007,p 86-93 2007 Lippincott

[97] Izzo, Joseh. Hipertension Primer. The Essentials of High Blood Pressure. Fourth Edition. Lippicott Williams and Wilkins. 2008.

[98] Opie, Lionel. Fármacos para el Corazón. Sexta Edición. Editorial Elseiver Saunders. 2005.

[99] Lombera et al. Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Hipertensión Arterial. Rev esp Cardiol Vol 53. Num 1. Enero 2000;66-90

[100] Williams, Brian. 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;113:1213-1225

[101] Agabiti-Rosei, Enrico et al. Central Blood Pressure Measurements and

Antihypertensive Therapy. A Consensus document. Hypertension. 2007;50:154-160.

[102] Morgan T, Lauri J, Bertram D, Anderson A. Effect of different antihypertensive drug classes on central aortic pressure. Am J Hypertens. 2004; 17:118 –123

[103] Williams B. Evolution of hypertensive disease: a revolution in guidelines. Lancet. 2006; 368:6–8

[104] Mazón Ramos et al. Temas de actualidad en hipertensión arterial y diabetes. Rev Esp Cardiol. 2008;61(Supl 1):58-71

EsSalud

Seguro Social de Salud

Gerencia Central de Presentaciones de Salud

