



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REVISIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS ARTÍCULOS
DADOS POR EL
COMITÉ CONJUNTO NACIONAL PARA LA
DETECCIÓN, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (JNC).**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ARISBETH ADRIANA JUÁREZ RODRÍGUEZ

DIRECTOR: C. D. JOSÉ TRINIDAD JIMÉNEZ VÁZQUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres, hermanos
y Edgar.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	4
1. Antecedentes.	7
2. Definición.	11
3. Epidemiología.	12
4. Etiología y Patogenia.	20
4.1 Hipertensión Primaria	20
4.2 Hipertensión Secundaria	23
5. Diagnóstico.	25
5.1 Antecedentes hereditarios y familiares	25
5.2 Antecedentes personales	25
5.3 Medición de la presión arterial	27
5.4 Exploraciones complementarias de primer nivel	29
5.5 Exploraciones secundarias de segundo nivel	30
6. Tratamiento.	35
6.1 Modificaciones en el estilo de vida	36
6.2 Farmacoterapia antihipertensiva	39
7. Comparación de los reportes del JNC.	43
7.1 Clasificación de la presión arterial	47
7.2 Descubrimiento y confirmación de la presión arterial	52
7.3 Evaluación	57
7.4 Terapia	59
7.4.1 Terapia no medica	60
7.4.2 Terapia medica	61
7.5 Mantenimiento de la terapia a largo plazo	67
7.6 Poblaciones y situaciones especiales (enfermedades coexistentes)	67
7.7 Causas de la hipertensión	70
7.8 Crisis de hipertensión: urgencias y emergencias	71
8. Conclusiones.	73
9. Fuentes de información.	74



INTRODUCCIÓN

Debido a que la hipertensión arterial sistémica (HAS) es una condición prevalente y se asocia con elevadas tasas de morbilidad y mortalidad, es uno de los problemas de salud pública más importantes que afectan a las sociedades contemporáneas.

La hipertensión, como la obesidad y la diabetes, es considerada como una de las “enfermedades de la civilización”, en cuya génesis intervienen a la vez, información genética anormal, metabolitos circulantes, acciones de diversas hormonas, agentes humorales y autacoides, señales de crecimiento, respuestas orgánicas mal adaptadas y factores ambientales, como son, la ingestión excesiva de sal, el estrés psicosocial y el estilo de vida poco propio para la salud, característico de la mayor parte de las poblaciones modernas.

La HAS contribuye mediante múltiples mecanismos al desarrollo de lesiones vasculares y parenquimatosas en órganos y sistemas esenciales para la vida como el corazón, el cerebro, el riñón, el ojo y las arterias de todo calibre, entre otros.

Es importante aclarar que por esta enfermedad, generalmente el paciente no sufre ninguna molestia y que el médico es responsable de informarle que en caso de no ser tratada, puede traer consecuencias que afectaran su calidad de vida.



En esta tesina se observaran las diferentes cambios que ha habido a lo largo del tiempo en los valores que son tomados como referencia para el diagnostico de la hipertensión arterial y su tratamiento.

Quisiera iniciar dándole gracias a Dios, por haberme permitido llegar hasta aquí, por haberme brindado salud, inteligencia y la capacidad para poder cumplir una de mis metas en esta vida.

Gracias a mis padres, Arturo y Araceli, por su cariño, guía, consejos y apoyo incondicional, con lo cual he logrado terminar mis estudios profesionales, que para mi es la herencia mas valiosa que pudieran darme.

Gracias a mis hermanos, Edher y Jair, por su gran apoyo, comprensión y por haber contribuido de alguna manera a concluir esta etapa de mi vida.

Gracias Edgar, por tu paciencia y por dedicarme parte de tu tiempo con el fin de ayudarme cuando lo necesitaba.

Gracias al C. D. José Trinidad Jiménez Vázquez, Director de esta Tesina, por haberme guiado en este trabajo, por su tiempo, por sus consejos y por compartir sus conocimientos conmigo.

Gracias a Araceli, Rubí, Isela, Mayra y Cristina, amigas con las que compartí experiencias buenas y malas durante todo este tiempo, momentos que nunca olvidare, de igual forma a todos los profesores que contribuyeron en mi formación académica.

No quisiera terminar sin antes agradecer a la Universidad Nacional Autónoma de México, en especial a la Facultad de Odontología, por haberme alojado en sus instalaciones, la cual considero como mi segunda casa.

A todos gracias.



1. Antecedentes

El escrito más antiguo sobre la circulación de la sangre proviene de China. En el Nei Ching (2600 a.C.), Canon de Medicina editado por el **emperador amarillo Huang Ti** en el que expresa: “Toda la sangre esta bajo el control del corazón”. “La corriente fluye en un circulo continuo y nunca se detiene”. Basando estos conceptos en la observación y del razonamiento, pues en aquella época estaba proscrita la disección del cuerpo.¹

El concepto de circulación de la sangre enunciado por los médicos chinos, se anticipa en más de 3500 años al enunciado por **Harvey** en el De Motu Cordis (1628). La explicación que los chinos se dieron en base a la observación y al razonamiento, fue confirmada por Harvey valiéndose del examen anatomo-patológico y de la experimentación fisiológica.¹

El examen del pulso fue la técnica diagnóstica más usada en la antigua China. El medico palpaba el pulso del paciente en ambas arterias radiales y lo comparaba con su propio pulso, comprobaba y anotaba los hallazgos del examen que pudiera tener influencia en la alteración de la onda pulsátil. La inspección visual constituía el procedimiento más extendido. Si la enferma era una mujer, esta debía permanecer oculta tras una espesa cortina, limitándose a exteriorizar uno de sus brazos para que se le registrara el pulso y constatará el aspecto, textura y temperatura de la piel.¹

La onda del pulso fue la primera señal de onda de presión. En las cartas publicadas en China entre los siglos V o VI a. C. sobre los “secretos del pulso”, se describen sus múltiples variedades de presentación junto con su correspondiente interpretación semiológica.¹



Después de muchos años, el **Reverendo Sthephans Hales** del curato “perpetuo” de Teddington recomenzó los estudios sobre la onda de presión, combinó sus estudios académicos en ciencias naturales con la observancia de la doctrina y La Edad de la Razón basada en la Fe. Hales fue el primero en obtener un registro directo de la presión arterial, en el año de 1708 llevó a cabo algunos experimentos en perros y poco después en caballos, se dice que en la arteria femoral de una yegua tendida e inmovilizada sobre el dorso mediante cuerdas atadas a una base de madera, logro insertar un tubo hueco al que adapto una larga columna de vidrio graduada, el Reverendo quedo asombrado al observar que la columna de sangre subía hasta una altura de 2.5 mts.^{1,2}

“Hice que ataran a una yegua viva recostada sobre los lomos; era de 14 manos de altura y de unos 14 años de edad, tenia una fístula en la cruz, y no era ni flaca ni lozana; habiendo descubierto la arteria crural izquierda a unas tres pulgadas del vientre, introduje en ella un tubo de cobre, cuyo calibre era de 1-6 de pulgada de diámetro; y a este, por medio de otros tubo de cobre sobre el cual estaba bien ajustado fije un tubo de vidrio de casi el mismo diámetro, el cual tenia 9 pies de longitud; después, al aflojar la ligadura sobre la arteria, la sangre subió en el tubo 8 pies y tres pulgadas perpendicularmente por encima del nivel del ventrículo izquierdo del corazón”.²



Este procedimiento permitió medir la fuerza capaz de movilizar la sangre en el interior del cuerpo y establecer con precisión que el latido del corazón era rítmico, es decir que la cúpula de ascenso de la onda de presión arterial era sincrónica con la contracción del corazón y su nivel mas bajo coincidía con la relajación de este, periodos que relaciono con el mayor o menor volumen y resistencia que las arterias ponen al paso de la sangre en ambas fases. Este razonamiento aparece en su escrito **Haemostatics**.¹

Pouiselle en 1728 utilizó un manómetro de mercurio conectado a una cánula, a la cual agregó carbonato de potasio para de evitar la coagulación sanguínea. Este investigador, perfeccionó el método de registro y fue el autor de la fórmula que rige las leyes físicas de la presión arterial. **Faivre** fue el primero en medir la presión intra-arterial en el hombre usando el hemodinamometro de mercurio de Pouiselle.¹

En el año de 1880 **Samuel von Basch**, logra fabricar un instrumento sencillo que consistía en una pelota de goma llena de agua unida con un manómetro de mercurio situado por encima. La pelota se comprimía sobre el pulso hasta que se obstruía el latido, registrándose el punto de desaparición por el manómetro. *Figura 1*.²

El instrumento de Samuel von Basch fue mejorado por **Potain**, en el año de 1889, el cual unió un tubo de goma con un manómetro aneroide a un bulbo compresible lleno de aire. El tubo se chocaba sobre la arteria radial, se ejercía presión sobre el pulso hasta que ya no podía palparse en la muñeca, y esta presión que se observa en el manómetro, se tomaba como presión sistólica. Este instrumento, fue para toda una generación médica tan útil en la investigación como el termómetro clínico. *Figura 2*.²

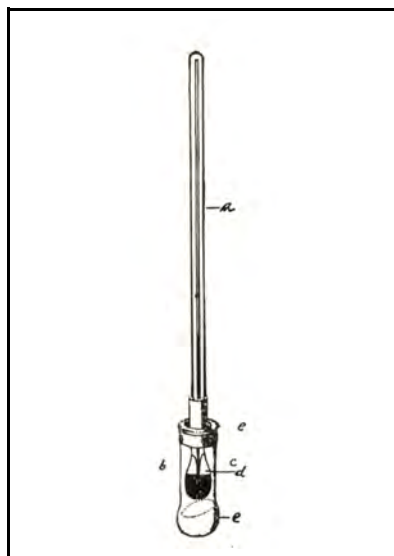


Figura 1. Esfigmomanómetro de von Basch
Potain



Figura 2. Esfigmomanómetro de

En 1896 **Scipione Riva-Rocci** perfecciona la técnica de registro mediante una bolsa de goma inflada con aire, envuelta en un manguito inextensible conectado a una columna de mercurio. Para tomar la presión arterial se colocaba alrededor del brazo el manguito con la bolsa de goma, se insuflaba aire en la bolsa con una pera, elevándose la presión hasta que el pulso radial desaparecía en la muñeca. Después se dejaba escapar el aire y al descender el mercurio en el manómetro, se observaba el punto que marcaba la escala en el instante en que reaparecía el pulso radial esta era la presión sistólica, que coincidía con la aparición del latido. *Figura 3.*^{1,2}

La determinación exacta de la presión diastólica data solamente de las observaciones de Korotkoff.

Nicolai Korotkoff, un pionero en cirugía vascular graduado en la Universidad de Moscú, había descubierto que el diagnóstico diferencial entre un aneurisma y un tumor sólido se hacía con mayor facilidad por auscultación que por palpación. En 1905 decide emplear sus habilidades

para la medición de la presión arterial aunque las técnicas eran rudimentarias. Decía que al presionar la arteria no se emitía ruidos y que el primer tono débil correspondía al paso inicial de sangre bajo el manguito, lo que señala la presión sistólica o máxima. Si se descomprime gradualmente el manguito, llega un momento en que desaparecen los sonidos, lo que indica el libre paso de sangre por debajo de este y corresponde a la presión diastólica o mínima.¹

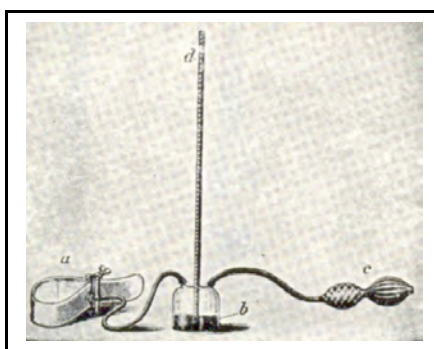


Figura 3. Esfigmomanómetro de Riva-Rocci



2. Definición

Se entiende por hipertensión a todo aumento persistente de la presión media arterial (definida como el promedio de la presión durante un ciclo cardíaco y que equivale a la presión con la que son perfundidos los tejidos) por encima de lo normal. También es definida como un trastorno asintomático cuyas manifestaciones resultan de los daños vasculares insidiosos de la elevación incontrolada de la presión arterial.²



3. Epidemiología

En la actualidad, la etiología de la hipertensión arterial sistémica (HAS) primaria o esencial no es muy clara, sin embargo se ha tomado en cuenta la participación del endotelio vascular y sus productos, los nexos fisiopatológicos con otras entidades como la diabetes mellitus, la obesidad a través de la resistencia a la insulina y el papel de los distintos cationes, en el desarrollo de la HAS. La trascendencia de una enfermedad se mide por la magnitud del impacto que produce por si misma o sus complicaciones en la morbilidad y mortalidad.³

Se dice que los países en vía de desarrollo incluyendo México, se encuentran en una etapa de transición epidemiológica derivada de cambios demográficos. Se tienen datos en donde señalan que en México han existido importantes cambios demográficos, por ejemplo, en el periodo de 1950 a 1990 hubo un incremento de 25 a casi 100 millones de habitantes. Esto es resultado de la reducción en la tasa de mortalidad infantil, es decir, de 132 a 38 y de un incremento en la esperanza de vida al nacer, de 50 a 69 años.³

Estas modificaciones, ligadas a los cambios en el estilo de vida y al establecimiento de programas para la prevención y control de las enfermedades infectocontagiosas, conforman el perfil de salud de los países que comparten estas características con una prevalencia cada vez mayor de las enfermedades crónicas no transmisibles, como enfermedades cardiovasculares, tumores malignos, enfermedad cerebro-vascular, accidentes, etc.³

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en América Central y México, hubo un incremento en la mortalidad secundaria a



este grupo de enfermedades de casi 56% en el periodo de 1970 a 1980, diferente a lo que sucedido en los otros dos países de Norteamérica en los cuales el incremento fue de solo 0.4%; de este grupo de enfermedades, las cardiovasculares, incluida la HAS, constituyen la principal causa de muerte, por ejemplo en las décadas de 1975 a 1985 se registro un incremento relativo del 21%.³

En la República Mexicana las enfermedades crónicas representaron el 10% de la mortalidad en el año de 1950 y el 45% en 1991. De éstas, las enfermedades del corazón entre las cuales se incluye la (Hipertensión Arterial Sistémica) HAS pasaron del cuarto lugar como causa de defunción en 1980 al primero desde 1990 a la fecha, por lo tanto, la HAS se sitúa en un lugar relevante por su condición de enfermedad crónica, y altamente prevalente en un 10 a 20% de la población mundial.³

Según los datos de la OMS la prevalencia mundial es alta, esto es, existen más de 900 millones de pacientes hipertensos. Para 1991 en EUA la última cifra considerada fue de 50 millones, se menciona que en México existen más de 20 estudios al respecto, pero se desconoce la prevalencia real. *Tabla 1.*³

El primer estudio fue realizado por Saunders hace más de 6 decenios en una comunidad indígena maya del Estado de Yucatán. Los estudios posteriores, incluyendo el de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) realizado por la Secretaria de Salud (SS), con la colaboración del Instituto Nacional de la Nutrición “Salvador Zubirán” (INNSZ) en 1993, y como resultado de estos estudios se registraron cifras muy variables, teniendo limites que van de 6% en el estudio de Saunders a poco más de 29% en una población abierta en Nuevo Laredo Tamps., en el año de 1976.³



Sin duda se ha considerado que la HAS es también un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular y que su prevalencia se ve incrementada con la edad, especialmente en individuos mayores de 55 años.³

En el año de 1993 se realizó una Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas evaluando un total de 31,608 personas mayores de 20 años de edad y como resultado se obtuvo una prevalencia mayor en hombres que en mujeres, el 41% de estos conocían su condición (diagnóstico medico previo) de ellos el 21% tratados con medicamentos, y de éstos el 30.5% con cifras bajo control. Es decir, que por cada paciente hipertenso conocido existe otro no detectado; por otro lado, es alarmante que de los pacientes ya diagnosticados sólo la mitad recibe tratamiento y de éstos un porcentaje considerable lo sigue en forma irregular. *Tabla II.*³



Tabla I. Estudios de prevalencia de hipertensión arterial en México

Población	Año	Numero	Edad pacientes	PA (mmHg)	Prevalen- cia (%)
Comunidad maya	1933	1,000	>30	-	6.0
Médicos IMSS (D:F)	1963	737	>20	>90	19.0
Obreros (D.F.)	1972	602	30-49	>100	17.0
Abierta (Toluca)	1976	1,878	30-69	>90	16.0
Abierta (Nuevo Laredo)	1976	6,351	>15	>90	29.2
Abierta (Jalisco)	1977	6,010	>30	90-95	18.0
ISSSEMYM	1980	-	>21	>160/195	10.5
Ejecutivos (D.F.)	1984	420	>30	>90	10.7
Derechohabientes ISSSTE (D.F.)	1988	7250	>-	90	8.7
Consulta Externa INC	1989	-		-	27.0
Comunidad maya	1989	1000	30-70	-	6.0
Urbana (Morelia, Mich.)	1990	2638	10-90	>160/95	14.0
Burócratas (D.F.)	1989	1942	20	>150/95	13.5
Derechohabientes IMSS	1982	-	-	-	17.7
Abierta (D.F.)	1987	1323	18	>140/90	29.6
Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas	1993	13649	20-69	>140/90	19.8
				>160/90	14.6

Centro Nacional de Estadísticas en Salud. Comité Nacional para la detección, evaluación y tratamiento de la HAS



Tabla II. Epidemiología y grado de control de la hipertensión arterial en México.

<i>Grupos</i>	<i>(%)</i>
Prevalencia general	23.6
Hombres	25.1
Mujeres	22.9
Previamente conocidos	41.0
Hombres	28.0
Mujeres	49.7
Tratados con medicamentos	21.10
Tratados con cifras bajo control	30.5

ENEC, Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993

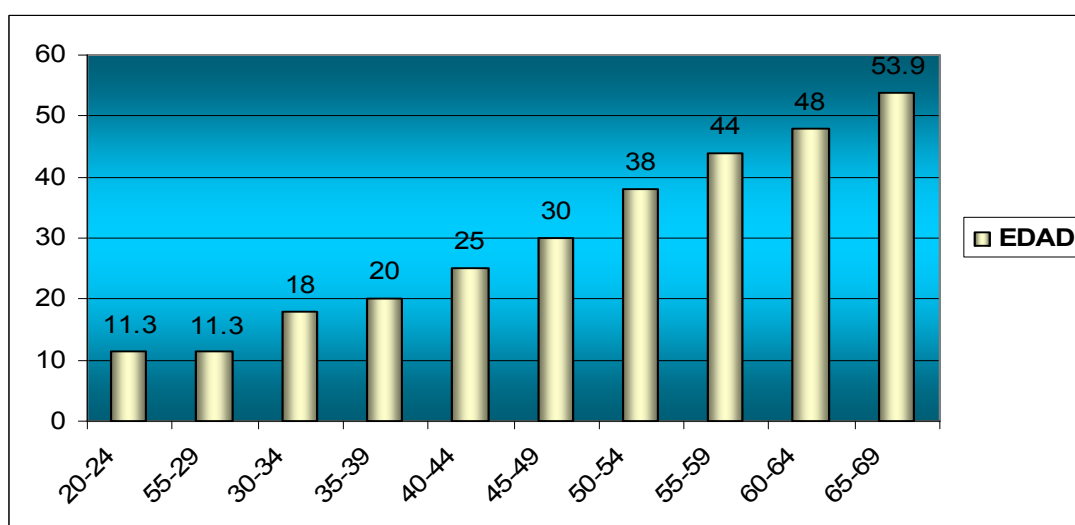
En general el análisis de estos datos permite tener una idea aproximada de la prevalencia ya que si consideramos solo los estudios realizados de 1980 a la fecha del 2001, con las cifras de presión arterial aceptadas en la actualidad como criterio diagnostico, la prevalencia fue de 18.4%, en un total de 22,642 sujetos estudiados. En EUA la prevalencia de HAS se reporta de 10 a 20%.³

Se considera que la edad es un factor importante, ya que en etapas tempranas esto es, de 20 a 24 años de edad, la prevalencia es superior a 10% y se incrementa con la edad hasta alcanzar cifras cercanas al 54% en el grupo de 65 o más años. *Figura 4.*³



Con respecto a la prevalencia por regiones geográficas, los datos disponibles son los de la ENEC de acuerdo con este estudio la prevalencia en la zona norte del país es de 25.3%, en la zona centro de 23.9, zona sur de 23.3% y en el área metropolitana del Distrito Federal es de 21.9%.³

Figura 4. Prevalencia de la hipertensión arterial según la edad



Dirección General de Epidemiología, SS/INNSZ. ENEC 1993

Incidencia

Los únicos datos que se tienen al respecto son los proporcionados por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud. En un análisis realizado se estableció un aumento relativo superior al 200% en un periodo de 1983 a 1991.³

Se considera que de la misma forma que la prevalencia, la mayor incidencia se presenta en la región norte de nuestro país. En las *tablas III y IV* se presentan los 10 estados de la República con mayor tasa de incidencia para el año de 1991 y la semana número 35 del 2000.



Eso permite darnos cuenta que al mismo tiempo que se industrializa un país cambia su estilo de vida y por consiguiente genera una mayor incidencia; como es el caso del Distrito Federal y del Estado de México.³

Se tienen datos en donde la tasa de mortalidad por enfermedad hipertensiva ha presentado (al igual que la mayor parte de las enfermedades cardiovasculares) una elevación de 4.89 a 8.39/1 000 000 habitantes respectivamente en un periodo de 1980 a 1991, lo que representa un incremento relativo de 71.5%. Con esto podemos percibir el impacto que tiene en este momento la HAS en nuestra población mexicana.³

Tabla III. Estados de la República con mayor incidencia de HAS 1991.

<i>Estado</i>	<i>Tasa*</i>
Baja California Sur	1,305.72
Sinaloa	676.50
Chihuahua	642.68
Chiapas	624.91
Baja California	589.13
Querétaro	520.30
Quintana Roo	516.54
Tamaulipas	498.06
Tlaxcala	493.67
Morelos	477.26

*100,000 habitantes. Dirección General de Epidemiología, SS.



Tabla IV. Estados de la República con mayor Incidencia de hipertensión arterial. Semana 35 de septiembre del 2000.

<i>Estado</i>	<i>Casos acumulados</i>
Distrito Federal	28,339
Estado de México	24,748
Jalisco	16,798
Baja California	15,296
Michoacán	12,232
Coahuila	10,984
Chihuahua	10,896
Puebla	9,696
Guerrero	8,214
Guanajuato	8,037

* 100,000 habitantes. Dirección General de Epidemiología, SS.



4. Etiología y Patogénia

4.1 Hipertensión primaria.

El 95% de los casos es de tipo primaria, y solo el 5% es secundaria. La hipertensión primaria (esencial) se considera de etiología desconocida. La herencia es un factor predisponente pero el mecanismo exacto no está claro.⁴

Otros factores que contribuyen son los ambientales como el sodio en la dieta, la obesidad, estrés, etc., ya que se ha observado que hay individuos en los que se presentan elevación de la presión arterial al aumentar el contenido de sal de la dieta, sobre todo en personas de edad avanzada. En la obesidad existe una relación positiva entre presión arterial e índice de masa corporal (IMC). En nuestro medio la prevalencia de obesidad se sitúa entorno al 15% en la población adulta y la de sobrepeso en un 40%.^{4, 5}

Los mecanismos patogénicos tienen que conducir a una Resistencia Vascular Periférica Total (RPT)* aumentada provocando vasoconstricción, a un aumento del gasto cardíaco (GC) o a ambos porque la PA es igual a GC (flujo) por las resistencias periféricas. Aunque se afirma ampliamente que la expansión del volumen líquido intra y extravascular es importante, esta expansión solo puede aumentar la PA aumentando el GC (por aumento de retorno venoso al corazón), aumentando la RPT (al provocar vasoconstricción) o por ambos mecanismos.⁴

* La suma de todas las resistencias de la circulación sistémica



Junto al gasto cardíaco y la RPT, la impedancia aórtica desempeña también su papel; esta constituye la expansión de la pared de la aorta como respuesta al bolo de sangre que emite el ventrículo con cada latido. A medida que el paciente envejece, la impedancia varía, puesto que la aorta se vuelve más rígida y menos elástica. Ello conduce a un ensanchamiento de la tensión de pulso (diferencia entre la tensión sistólica y la diastólica), por lo que da lecturas de 160/75. El volumen de sangre también constituye otro factor, viéndose alterado en numerosas circunstancias. Disminuye en las enfermedades crónicas o durante un encamamiento prolongado, en las pérdidas agudas de volumen sanguíneo, como una hemorragia; la aparición de una variación significativa de la tensión arterial suele ser más una respuesta tardía que precoz.⁶

También en algunos casos de hipertensión se ha descrito un transporte anormal de Na^+ debido a un defecto o inhibición de la bomba de Na^+-K^+ o a un aumento de la permeabilidad para el Na^+ . El resultado es el aumento de Na^+ intracelular que hace a la célula más sensible a la estimulación simpática. Como el Ca^+ sigue al Na^+ , se ha dicho que la acumulación de Ca^+ intracelular es responsable del aumento de sensibilidad.⁴

La estimulación del sistema nervioso simpático eleva la presión arterial. Se ignora si esta hiperrespuesta reside en el propio sistema nervioso simpático o en el miocardio y músculo vascular liso que inerva, pero frecuentemente puede detectarse antes de que se desarrolle una hipertensión sostenida. Un pulso elevado en reposo que puede ser una manifestación de aumento de la actividad nerviosa simpática, es un factor bien conocido de la posterior hipertensión.⁴



En el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el aparato yuxtaglomerular facilita la regulación del volumen y la presión. La renina cataliza la transformación de la proteína angiotensinógeno en angiotensina I, un decapeptido. Este producto inactivo es desdoblado por una enzima convertidora, principalmente en el pulmón, pero también en el riñón y en el cerebro, en un octapeptido, la angiotensina II, que es un potente vasoconstrictor que estimula también la liberación de aldosterona.⁴

La secreción de renina esta controlada al menos por cuatro mecanismo que no son mutuamente exclusivos; un receptor vascular renal responde a los cambios de tensión de la pared arteriolar aferente; un receptor de la mácula densa detecta los cambios en la velocidad de liberación o en la concentración de NaCl en el túbulo distal; la angiotensina circulante tiene un efecto de retroestimulación negativa sobre la secreción de renina y el sistema nervioso simpático estimula la secreción de esta a través del nervio renal, mediada por β -receptores. Lo que hace suponer que es más probable que la hipertensión vaya acompañada por bajas concentraciones de renina.⁴

La teoría del mosaico dada por el doctor Irving Page, establece que son múltiples los factores que mantienen la presión arterial elevada, aunque tan solo la equivocación de uno fuese inicialmente responsable; por ejemplo, la interacción entre el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La inervación simpática del aparato yuxtaglomerular en el riñón libera renina; la angiotensina estimula los centros autonómicos del cerebro para aumentar la descarga simpática. Estimula también la producción de aldosterona, que da lugar a la retención de Na^+ ; la retención intracelular excesiva de esta sal estimula la reactividad del músculo liso vascular a la estimulación simpática.^{4,11}



La hipertrofia e hiperplasia de las células musculares lisas de las arteriolas, causantes de una hipertensión prolongada, reducen el tamaño de la luz aumentando así la RPT. Además, el ligero acortamiento del músculo liso hipertrofiado de la pared engrosada de una arteriola reducirá el radio de una luz ya estrechada en mucha mayor proporción que si el músculo y la luz fueran normales.

La falta de una sustancia vasodilatadora más que el exceso de una vasoconstrictora (por ejemplo angiotensina, noradrenalina), puede producir hipertensión. El sistema de la calicreína, que produce el potente vasodilatador bradiquinina, esta empezando a ser estudiado. Los extractos de medula renal contienen vasodilatadores, como un lípido neutral y una prostaglandina; la falta de estos vasodilatadores por enfermedad parenquimatosa renal o por nefrectomía bilateral permitiría la elevación de la presión arterial.⁴

Las células endoteliales producen potentes vasodilatadores (óxido nítrico ó factor relajante del endotelio, prostaciclina) y el vasoconstrictor más potente, endotelina. Por tanto la disfunción del endotelio podría tener un profundo efecto sobre la presión arterial.⁴

4.2 Hipertensión secundaria

En la hipertensión secundaria deben considerarse pacientes jóvenes (por debajo de los 40 años), estos pacientes suelen requerir una evaluación más exhaustiva, sobre todo del riñón y de las glándulas suprarrenales.⁶

La hipertensión secundaria acompaña a la enfermedad parenquimatosa renal (por ejemplo glomerulonefritis, enfermedad poliquística



renal, enfermedad del colágeno renal, uropatía obstructiva) o feocromocitoma, síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, hipertiroidismo, mixedema, coartación aórtica o enfermedad renovascular. Puede acompañar también al consumo excesivo de alcohol, anticonceptivos orales, simpaticomiméticos, corticoesteroides, cocaína o regaliz*.⁴

La práctica de una arteriografía o una angiografía con sustracción digital para la búsqueda de una estenosis de arteria renal, también suele determinarse los niveles plasmáticos de renina, aldosterona y productos de secreción de un feocromocitoma. Habitualmente, los niveles elevados de actividad aldosterona suprimen la renina plasmática. La determinación de hormonas suele llevarse a cabo en sangre y orina.⁶

Una vez encontrada la causa de la hipertensión secundaria es factible la corrección de la misma por medio de actos quirúrgicos, por ejemplo en el caso de la estenosis de la arteria renal, una de las más frecuentes.⁶

* Planta arbustiva cuyo rizoma se utiliza como edulcorante.



5. Diagnóstico

Como en el resto de las enfermedades, el diagnóstico y la evaluación clínica de la HAS se basa fundamentalmente en la historia clínica y en el examen físico. Los puntos clave de la historia clínica son:

5.1 Antecedentes hereditarios y familiares

Se debe investigar si hay antecedentes de hipertensión o enfermedades hipertensivas (ligadas a la herencia como la diabetes mellitus, la hiperuricemia/gota, las nefropatías familiares) en familiares de primer grado, deben investigarse otros antecedentes con complicaciones en el riesgo vascular, como la obesidad, las dislipidemias familiares y los eventos vasculares prematuros.⁷

5.2 Antecedentes personales

Es necesario establecer la presencia de otros factores de riesgo vascular como son las dislipidemias, la dieta rica en grasa animal, el tabaquismo activo o pasivo, el sedentarismo, la obesidad, la diabetes, el consumo de alcohol, la hiperuricemia/gota, la exposición a sustancias vasoconstrictoras o hipertensoras (pseudoefedrina, aminas presoras, esteroides, anovulatorios, licorice y orozus* (este ultimo se utiliza en la confitería) y cocaína. También es importante establecer el antecedente de enfermedad vascular cerebral (EVC), ocular, coronaria o periférica, de enfermedad tiroidea y otras endocrinopatías capaces de producir hipertensión, antecedentes de nefropatía actual o remota, embarazo y antecedentes de hipertensión durante el mismo o en otro anterior; la

* Regaliz



existencia de menopausia natural o quirúrgica; la frecuencia y calidad del acto sexual, principalmente en el varón.⁷

La hipertensión esencial puede diagnosticarse mediante la demostración repetida de una presión arterial sistólica y /o diastólica mas alta de lo normal, y de la exclusión de causas secundarias. Al menos deberán hacerse dos determinaciones de la presión arterial durante 3 días antes de diagnosticar a un paciente como hipertenso.⁴

La evaluación básica o mínima recomendada que debe realizarse en los enfermos con hipertensión consistirá de historia y exploración física, recuento completo de sangre, análisis de orina, análisis sérico (creatinina, K^+ , Na^+ , glucosa, colesterol total y de las lipoproteínas de alta y baja densidad) y Electrocardiograma (ECG). Cuanto más grave sea la hipertensión y más joven el enfermo más amplia debe ser la evaluación.⁴

Estas exploraciones pueden dividirse en dos grupos:

- **Exploraciones Complementarias de Primer Nivel (ECPN).** Exploraciones elementales en general de fácil accesibilidad que se realizarán en todos los pacientes hipertensos como complemento a la exploración física.⁸
- **Exploraciones Complementarias de Segundo Nivel (ECSN).** Se utilizarán cuando se precise definir con mayor precisión los diferentes aspectos de la presión arterial alta. Pueden ser accesibles desde la atención primaria hasta solicitar un nivel terciario.⁸



5.3 Medición de la presión arterial

*Medir es comparar una magnitud con una unidad establecida previamente, en la clínica se usa la medición para dar un valor numérico a algunos signos de los pacientes.*⁹

Los instrumentos que tenemos disponibles para medir la presión arterial son los esfigmomanómetros ya sea de tipo anaeroide o de mercurio. La anchura del saco debe ser aproximadamente el 40% de su circunferencia, esto es, 12 a 14 cm en un adulto. La longitud debe ser de alrededor del 80% de esta circunferencia para poder rodear el brazo.¹⁰

Técnica

El paciente debe estar en condición de reposo, no debe de haber comido o fumado durante los últimos 30 minutos, su brazo deberá reposar, sin ropa y en posición de manera que la arteria humeral se halle a la altura del corazón.¹⁰

Debe descubrirse la arteria humeral y sobre ella colocar el centro del saco inflable. Para determinar hasta cuando hay que elevar la presión en el manguito, primero deberá tomarse la presión sistólica por palpación, esto es, al percibir la arteria radial con los dedos de una mano, se inflara con rapidez el manguito, hasta que dicho pulso desaparezca, posteriormente se dejara salir el aire poco a poco y cuando aparezca el primer ruido en el manómetro se leerá esa cifra y se tomara como referencia aumentándole 10 mm Hg para una medición de la presión arterial.¹⁰

Una vez hecho esto, deberá ponerse la campana del estetoscopio ligeramente encima de la arteria humeral, procurando establecer contacto



total. Posteriormente se inflara el manguito de nuevo hasta el nivel determinado anteriormente y luego se vaciara lentamente con un ritmo aproximado de 2 a 3 mm Hg por segundo y finalmente se obtendrán los valores sistólico y diastólico.¹⁰

Se recomienda que la presión arterial debe tomarse una vez por lo menos en ambos brazos, lo que hace una diferencia de presión de 5 mm Hg y a veces hasta de 10 mm Hg del brazo derecho con respecto al brazo izquierdo.¹⁰



5.4 Exploraciones complementarias de primer nivel

ANÁLISIS SISTEMÁTICO DE SANGRE

Tomando en cuenta parámetros como:

1. **Hemoglobina y hematocrito:** aportan información sobre una anemia de origen renal o un estado de poliglobulia (policetimia vera), o la existencia de trastornos de la viscosidad (riesgo de trombosis)
2. **Iones:** Sus alteraciones, en particular las del potasio, pueden orientar hacia HTA secundaria
3. **Creatinina:** Indica el estado de la función renal, si bien no detecta alteraciones en fase precoz
4. **Colesterol total, colesterol-LDH, colesterol-HDL, triglicéridos, glucemia y ácido úrico.**⁸

ANÁLISIS ELEMENTAL DE ORINA

Valora la existencia de hematuria, leucocituria o proteinuria. Si se detecta leucocituria, debe precederse a la práctica de un orinocultivo para evaluar la posibilidad de una existencia de enfermedad urinaria. La detección de la proteinuria superior a los 2 gramos en 24 horas o la detección de hematíes, debe hacer sospechar la patología de una enfermedad glomerular.⁸

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Permite la detección de Hipertensión Ventricular Izquierda (HVI), arritmias, bloqueos y signos indirectos de cardiopatía isquémica que van a condicionar el pronóstico y el tratamiento.⁸



RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Solo debe realizarse en casos que se encuentre indicada como sospecha de cardiomegalia o congestión pulmonar por insuficiencia cardíaca, aneurisma aórtico, bronconeumopatía asociada, etc.⁸

FONDO DE OJO

El examen de fondo de ojo constituye la única forma de poder “ver” el estado de las arteriolas retinianas, las cuales se asemejan a las del riñón. El examen oftalmoscópico revela alteraciones en la retina sugestivas de arteriosclerosis, diabetes avanzada (hemorragias y exudados), nefritis o hipertensión maligna (edema y elevación del disco óptico).⁶

Debe realizarse regularmente ya que permite evaluar el estado de las arterias periféricas, así como deducir indirectamente la actividad y evolución de la hipertensión arterial. La clasificación de Keith-Wagener es la de uso común. *Tabla V.*⁸

5.5 Exploraciones complementarias de segundo nivel

MICROALBUMINURIA

Ante la existencia de proteinuria en el sedimento urinario, deberá confirmarse por medio de la detección de microalbuminuria, ya que es un excelente marcador de la afección renal incipiente. Se puede realizar por medio de tres métodos:⁸



1. Por medio de tiras reactivas
2. Orina de primera hora de la mañana. Evita los efectos de la sedentación y el ejercicio sobre la excreción urinaria de proteínas.
3. Orina de 24 horas. Este método presenta el inconveniente del efecto del ejercicio por lo que debe ser tenido en cuenta.

Tabla V .Clasificación del fondo de ojo en la retinopatía hipertensiva

Grado I	Relación A/V :1/2 Ausencia de espasmo
Grado II	Relación A/V :1/3 Espasmo focal
Grado III	Relación A/V 1:4 Espasmo focal Exudados y hemorragias
Grado IV	Finas cuerdas fibrosas Ausencia de flujo distal Exudados y hemorragias Edema de papila

AUTOMEDICIÓN DOMICILIARIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Es la que se realiza el propio paciente en su domicilio, o en lugares públicos, ofrece valores obtenidos en el ambiente propio del individuo sin influencia de profesionales y del ambiente sanitario, con lo que se le conoce como la hipertensión de “bata blanca”.¹³



Por esta razón se presenta una serie de limitaciones: no permite decisiones terapéuticas, no informa sobre la presión arterial nocturna, exige motivación por parte del paciente, poco viable y exacto con respecto a los aparatos.⁸

Por otra parte, puede proporcionar una valiosa información para la evaluación real de los pacientes con hipertensión y para controlar la respuesta al tratamiento. Este método tiene 4 ventajas:¹³

1. Distinguir entre la hipertensión sostenida y la “hipertensión de bata blanca”, una condición observada en pacientes cuya tensión arterial siempre se encuentra elevada al ser medida en la consulta del medico, pero que es normal en otras ocasiones.
2. Evaluar la respuesta a la medicación antihipertensiva
3. Mejorar la adhesión del paciente al tratamiento.
4. La reducción de los costos.

MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA)

Se realiza mediante equipos automáticos que registran la presión arterial en un periodo de 24 horas, mientras el paciente lleva a cabo sus actividades normales, incluyendo el sueño, registra un gran número de medidas de presión arterial las cuales son procesadas estadísticamente.¹³

Este tipo de monitorización actualmente no se encuentra disponible en Atención Primaria, pero puede ser de enorme utilidad en especial cuando:⁶

1. Sospecha de HAS de “bata blanca”



2. Estudio del comportamiento nocturno de la presión arterial
3. Estudio de los pacientes con hipertensión refractaria
4. Estudio de los pacientes sometidos a un tratamiento con múltiples fármacos hipotensores
5. Estudio del efecto de la actividad y el estrés sobre la presión arterial “picos hipertensivos”
6. Valoración de los pacientes con presión arterial elevada, sin afectación órganos diana
7. Pruebas clínicas
8. Estudio de hipotensión.

ECOCARDIOGRAFÍA

Es una técnica de exploración de costo moderado, eficaz, en el paciente hipertenso sirve para:

- Elevada sensibilidad y especificidad para detectar HVI
- Valora la función sistólica y diastólica
- Valor pronóstico
- Contribuye a la decisión terapéutica
- Diagnostica patología cardíaca asociada

Este método de exploración no está al alcance en atención primaria, por lo que se solicita a nivel terciario. Su aplicación será en los siguientes casos:⁸

1. Indicación definida

HAS + evidencia clínica de disfunción cardíaca

HAS + alta sospecha de cardiopatía



2. Indicación opcional en función de otros factores

HAS de difícil control

HAS ligera con criterios de HVI en el ECG

HAS ligera para definir tratamiento farmacológico electivo

3. No debería realizarse

HAS límite sin afectación orgánica

HAS estable.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Esta técnica es de un costo moderado, que no presenta riesgo alguno para el paciente, indicada en casos en los que se sospeche una etiología vasculorrenal, o tumores cromafines o poliquistosis, o aneurismas abdominales, etc.⁸



6. Tratamiento

La hipertensión esencial no tiene curación, pero el tratamiento puede modificar el curso. Los antihipertensivos no necesariamente deben de ser el primer paso terapéutico de la hipertensión, algunas intervenciones en el estilo de vida han demostrado que pueden disminuir las cifras de la Presión Arterial Sistólica (PAS) en sujetos hipertensos y normotensos. Estas modificaciones en el estilo de vida pueden ser:^{4, 6, 7}

- Reducción de peso
- Disminución de la ingestión de sal
- Ejercicio aeróbico frecuente
- Suspensión del tabaquismo
- Disminución de la ingestión de alcohol
- Otros cambios en la dieta
- Manejo del estrés y la hostilidad

Cada uno de estos factores deberá detectarse y eliminarse lo antes posible en todos los pacientes, reciban o no medicación antihipertensiva.⁶

Se dice que además de la disminución de las cifras de presión arterial, estas intervenciones también reducen la necesidad de medicamentos antihipertensivos y al mismo tiempo refuerzan su eficacia, si ya están prescritos, además ejercen una influencia benéfica sobre otros factores de riesgo y ayudan a prevenir complicaciones cardiovasculares.⁷



6.1 Modificaciones en el estilo de vida

Reducción de peso

La reducción de peso es quizá la modificación mas importante, el exceso de peso corporal, contribuye a elevar los niveles de presión arterial desde la infancia y es un factor predisponente más importante de la HAS. Se ha observado que a reducción de tan solo 5kg de peso o de 5-6% del peso basal, reduce considerablemente la presión arterial en una gran proporción de individuos hipertensos y obesos. A su vez, la reducción del peso corporal ejercen efecto benéfico sobre otros factores de riesgo asociados, como la resistencia a la insulina, la diabetes, la dislipidemia y la hipertrofia del ventrículo izquierdo, además, los efectos reductores de la pérdida de peso sobre la presión arterial se refuerzan si simultáneamente aumenta el ejercicio físico.⁷

Desafortunadamente la obesidad es una condición multicausal provocada por factores genéticos, hormonales y humorales, neurológicos, psicológicos y sociales, muy difícil de tratar⁷

La forma racional de perder peso es lograr la disminución de la ingestión calórica y el aumento del gasto energético. Una dieta moderadamente hipocalórica (20kcal por kg de peso ideal) y la practica de ejercicio puede ser muy útil, existen otros tratamientos que se han llegado a utilizar con el fin de bajar de peso como son los anfetamínicos, diuréticos, hormonas tiroideas o dietas cetogénicas que son ricas en grasa y proteínas y ausentes en hidratos de carbono y los cuales son peligrosos por lo que deben evitarse.⁷



Reducción de la ingestión de sal

Varios estudios controlados en pacientes hipertensos indican que la reducción de 5 a 6 g de ingestión de sal al día reduce 4 - 6 mm Hg el nivel de la PAS.⁷

Poblaciones occidentales ingieren una cantidad innecesariamente alta de sal, por lo que una reducción a nivel poblacional de los 10 -12 g de sal que es la ingestión habitual, a 4-6 g por día, haría disminuir considerablemente la incidencia y gravedad de la HAS (hipertensión arterial sistémica).⁷

Además de disminuir la sal, se debe advertir a los pacientes que 4/5 partes de la sal de la dieta que se ingiere no provienen del salero, sino de los alimentos procesados.⁷

Incremento en la actividad física

Se ha establecido que la actividad física beneficia a la prevención primaria y secundaria de muchas enfermedades cardiovasculares. Se debe aconsejar a los pacientes hipertensos y sedentarios la práctica de ejercicio físico regular, tal como caminar o andar durante 30-45 min, 3 o 4 veces por semana.⁷

El ejercicio tiene varias consecuencias benéficas, tales como mejorar la eficiencia circulatoria, disminuye la resistencia a la insulina, reducir la resistencia periférica, mejorar el perfil de lípidos, ayuda a perder peso y mejora la actitud mental y la autoestima.⁷



Cese en el hábito del tabaco

Dejar de fumar es importante ya que ayuda a prevenir tanto enfermedades cardiovasculares, como las no cardiovasculares, por ejemplo el cáncer y enfisema, dado que el cigarro tiene más de 4000 constituyentes químicos, aunque es difícil la identificación exacta de los componentes responsables, sus relaciones fisiológicas y mecanismo patológico.⁷

El dejar de fumar disminuye dos factores patogénicos: uno, el tono adrenérgico elevado, con sus consecuencias sobre la frecuencia cardiaca, la presión arterial, el trabajo cardíaco y el origen de arritmias; y otro la reducción del monóxido de carbono que es un tóxico endotelial directo⁷

Moderación de la ingestión de alcohol

La ingestión de alcohol disminuye los efectos antihipertensivos del tratamiento medico, se debe aconsejar al los pacientes hipertensos que disminuyan el consumo de alcohol a no más de 20-30 g/día los hombres y no más de 10-20 g/día las mujeres (una cerveza, una copa de vino y una onza de destilado, contiene entre 10 y 12 g de alcohol cada uno).⁷

Cambios complejos en la dieta

Las personas que llevan una dieta vegetariana, tienen menores cifras de presión arterial por lo que esta alimentación puede disminuirla en pacientes hipertensos, en algunos estudios en donde es controlada la dieta, se ha visto que la reducción de la presión arterial depende de la combinación en la ingestión de frutas y vegetales ricos en fibra y calcio y bajos en el contenido de grasas saturadas.⁷



6.2 Farmacoterapia antihipertensiva

Si los cambios en el estilo de vida no modifican la presión arterial, y se tienen medidas altas en la misma (140 a 159 mm Hg de PAS y/o 90 a 94 mm Hg PAD), este tipo de personas deberán recibir farmacoterapia antihipertensiva, de igual manera que, cuando hay lesiones en los órganos diana u otros factores de riesgo como por ejemplo la insuficiencia cardíaca, aterosclerosis coronaria sintomática, enfermedad cardiovascular e insuficiencia renal.⁴

Una vez que se decide por un tratamiento farmacológico, puede seguirse el método escalonado el cual fue recomendado por la OMS/Sociedad Internacional de Hipertensión (ISH) y el JNC (Joint National Committee), el cual tiene la finalidad de indicar al médico los pasos que debe llevar en cuanto a las drogas, es decir, con cual debe comenzar el tratamiento, y que hacer en caso de no conseguir el control hipertensivo.⁷

Tanto la OMS/ISH como el JNC y la Norma Oficial Mexicana (NOM-030-SSA2-1999), han determinan que el tratamiento antihipertensivo se empiece con un diurético tiazídico/sulfónico o un betabloqueador, ya que se vio que estos grupos de medicamentos habían reducido la mortalidad cardiovascular, de igual manera funcionan los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), los calcioantagonistas, bloqueantes receptores de aldosterona, β bloqueadores, ARA II, dihidropiridinas, vasodilatadores directos, entre otros (reporte 2003). *Tabla VI*^{7, 12}

La elección del fármaco inicial debe guiarse por la edad, raza, por enfermedades o cuadros coexistentes que pueda representar una contraindicación para ciertos fármacos o una indicación especial de los mismos. *Tabla VII*.^{4, 7}



Si el fármaco inicial no es eficaz o produce efectos adversos puede ser sustituido por otro, si es parcialmente eficaz la dosis puede aumentarse o ser combinado con otro.⁴

El tratamiento debe iniciarse con un solo fármaco de preferencia a menos de que esta sea muy grave y entonces serán tres o cuatro fármacos en combinación.⁴

Tabla VI. Fármacos Antihipertensivos orales (2003)

<i>Clases</i>	<i>Fármaco</i>	<i>Rango dosis usual Mg/d</i>	<i>Frecuencia diaria usual</i>
Diuréticos tiazídicos	Clorotiazida	125-500	1-2
	Clortalidona	12.5-25	1
	Hidroclorotiazida	12.5-50	1
	Polítiazida	2-4	1
	indapamida	1.25-2.5	1
Diuréticos de Asa	Bumetanida	0.5-2	2
	Furosemida	20-80	2
	Torasemida	2.5-10	1
Diuréticos ahorradores de potasio	Amilorida	50-100	1-2
	Trianterene	25-50	1-2
Bloqueantes receptores de aldosterona	Epleronona	50-100	1
	Espironolactona	25-50	1
Bloqueantes	Atenolol	25-100	1
	Betaxolol	5-20	1
	Bisoprolol	2.5-10	1
	Metoprolol	50-100	1-2
	Metoprolol lib.Retardada	50-100	1
	Nadolol	40-120	1
	Nadolol	40-160	2
	Propanolol	60-180	1
	Propanolol c/ accion prol	20-40	2
	Timolol		
β-bloq con actividad simpaticomimética intrínseca	Acebutolol	200-800	2
	Penbutolol	10-40	1
	Pindolol	10-40	2
Combinaciones de α-β bloqueantes	Carvedilol	12.5-50	2
	Labetalol	200-800	2



IECA	Benazepril	10-40	1
	Captopril	25-100	2
	Enalapril	5-40	1-2
	Fosinopril	10-40	1
	Lisinopril	10-40	1
	Moexipril	7.5-30	1
	Perindopril	4-8	1
	Quinapril	10-80	1
	Ramipril	2.5-20	1
	Trandolapril	1-4	1
ARA II	Candesartan	8-32	1
	Eprosartan	400-800	1-2
	Irbersartan	150-300	1
	Losartan	25-100	1-2
	Olmersartan	20-40	1
	Telmisartan	20-80	1
	Valsartan	80-320	1-2
CA no dihidropiridinas	Diltiazem lib. Retardada	180-420	1
	Verapamil lib.	120-540	1
	Inmediata	120-480	1-2
	Verapamil larga accion	120-360	1
	Verapamil		
CA dihidropiridonas	Amlodipino	2.5-10	1
	Felodipino	2.5-20	1
	Isradipino	2.5-10	2
	Nicardipino lib.	60-120	2
	Retardada	30-60	1
	Nifedipino accion prolong	10-40	1
	nisoldipino		
Bloqueantes α - 1	Doxazocina	1-16-1	1
	Prazocina	2-20	2-3
	Terasocina	1-20	1-2
Antagonistas centrales α -2 y otros fármacos de acción central	Clonidina	0.1-0.8	2
	Clonidina parches	0.1-0.3	1 semana
	Metildopa	250-1000	1
	Reserpina	0.1-0.25	1
	Guanfacina	0.5-2	1
Vasodilatadores directos	Hidralicina	25-100	2
	Minoxidil	2.5-80	1-2



Tabla VII. Lineamientos para la selección de fármacos en el tratamiento inicial con antihipertensivos

Clase de droga	Características del paciente	Indicaciones evidentes	Indicaciones posibles	Contraindicaciones evidentes	Contraindicaciones posibles
Diuréticos	Edad avanzada Obesidad Raza blanca	Insuficiencia cardíaca Insuficiencia renal crónica H. sistólica	Diabetes	Gota	Dislipidemia Hombres con actividad sexual
Betabloqueadores	Jóvenes Raza blanca	Angina de pecho Taquiarritmias Cefaleas migrañosas Después de infarto de miocardio	Insuficiencia cardíaca Embarazo Diabetes	Asma EPOC Bloqueo cardíaco	Dislipidemias Atletas y pacientes físicamente activos Enfermedad vascular periférica.
IECA	Contraindicado en embarazo Jóvenes Raza blanca	Insuficiencia cardíaca Disfunción de ventrículo izquierdo Nefropatía diabética		Embarazo Hipercalcemia Estenosis renal bilateral	
Calcian- tagonistas	Edad avanzada Raza negra	Angina H. Sistólica Cefalea migrañosa	Enfermedad vascular periférica	Bloqueo cardíaco	Insuficiencia cardíaca congestiva
Alfablo- queadores		Prostatismo Diabetes mellitus Dislipidemia	Intolerancia a la glucosa Dislipidemia		Hipertensión ortostática
Antagonistas de Angiotensina II	Contraindicado en embarazo Jóvenes Raza blanca	Tos por IECA	Insuficiencia cardíaca	Embarazo Estenosis renal bilateral Hipercalcemia	



7. Comparación de los reportes del JNC

El Comité Conjunto Nacional en el Descubrimiento, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta (JNC) esta conformado por varias organizaciones que se han dado a la tarea de mantener informados a los profesionales de la salud acerca de las ultimas novedades en cuanto a la hipertensión. Desde el año de 1977 se han publicado una serie de reportes que han explicado todos los avances acerca del tratamiento, diagnóstico y control de la hipertensión; y que conforme se han publicado han podido observarse avances importantes, los cuales veremos mas adelante y que son el propósito de esta tesina.

En el primer reporte de JNC dado en el año de 1977 se deja ver un panorama muy austero, es decir, solo se enfoca en proporcionar las recomendaciones para identificar ese segmento de la población total con la presión arterial alta. En determinar aquellos que podían beneficiarse con la terapia antihipertensiva y se observan regímenes terapéuticos. En el segundo reporte que fue publicado en el año de 1980, este se dirigió al manejo de la hipertensión leve, la terapia para tratar a personas hipertensas mayores de edad, la educación del paciente para el mantenimiento de la terapia, el papel de las terapias no medicas, nuevos medicamentos en la terapia de escala-cuidados, y manejo en los grupos especiales.^{14, 15}

De este segundo informe al tercer informe del año de 1984, ocurren varios eventos como la publicación de pruebas clínicas, introducción de nuevos agentes antihipertensivos, por lo que trata una nueva clasificación de la presión arterial, la relación medico-paciente, etc. Para el cuarto reporte del año 1988, hacen referencia de nuevo en la escala de cuidados, consideran una mejor calidad de vida para los pacientes hipertensos y toman en cuenta



otros factores de riesgo como el nivel de colesterol, el consumo de alcohol, discuten el uso del calcio y el aceite de pescado como suplemento, da a conocer información reciente sobre los grupos especiales (negros, embarazadas, pacientes mayores de edad), al igual que personas con enfermedades cerebrovasculares, de la arteria coronaria, deficiencias cardíacas, renales, pulmonares, etc.^{16, 17}

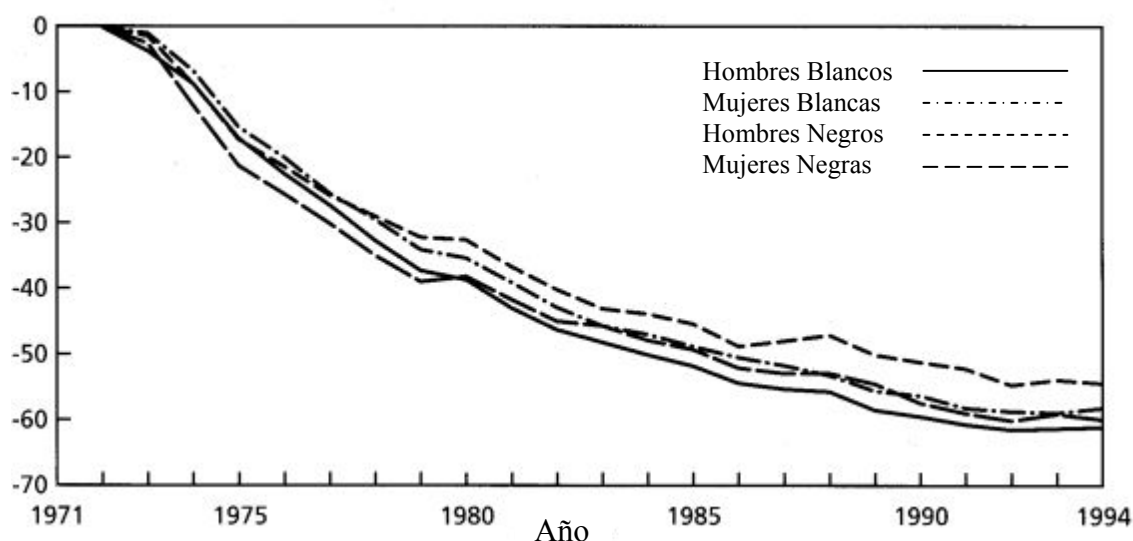
En el quinto informe del año de 1993 se deja ver un notable cambio desde 1972 ya que el porcentaje de pacientes hipertensos enterados de su condición, aumentó dramáticamente lo cual lleva a una disminución en la mortalidad cardiovascular del 57% (*figura 5 a 7*); proporciona una nueva clasificación que incluye niveles diastólicos ya que la previa clasificación en especial el termino de “*hipertensión leve*” le faltaba énfasis; la lista de agentes para la monoterapia inicial se amplio y se incluyo al α_1 receptor-bloqueador y el α - β -bloqueador, se recomendaba como terapia inicial comenzar con diuréticos y β -bloqueadores ya que habían demostrado reducir la morbilidad y mortalidad, recomendaciones para reducir las dosis, interacciones de drogas, las drogas utilizadas en las crisis hipertensivas; se amplio la información a poblaciones y situaciones especiales de igual manera se induce a recomendaciones en mujeres, personas mayores, información sobre la ciclosporina, la cocaína, etc.; aparece un nuevo algoritmo de tratamiento y tablas donde describen manifestaciones de la enfermedad de órgano blanco.¹⁸

En el año de 1997 en el sexto reporte se ve un aumento en la declinación de la mortalidad de golpe del 60% y el 53% en enfermedad coronaria (EC) (*figura 8 y 9*), el beneficio de la reducción en mortalidad se dejaba ver más en mujeres de 50 años y mayores. Para los Estados Unidos la prevención y el tratamiento de la hipertensión es un desafío y algunos de estos son:¹⁹



- Prevenir el aumento de la presión arterial con la edad
- Disminuir el predominio existente de hipertensión.
- Incrementar el conocimiento de la hipertensión y su detección.
- Mejorar el manejo de hipertensión.
- Reducción en los riesgos cardiovasculares.
- Incrementar el reconocimiento de la importancia de hipertensión sistólica aislada.
- Mejorar el reconocimiento de la importancia de la presión arterial normal-alta.
- Reducción de hipertensión en las variaciones étnicas, socio-económicas y regionales.
- Mejorar las oportunidades para tratamientos.
- Reforzar programas de la comunidad.

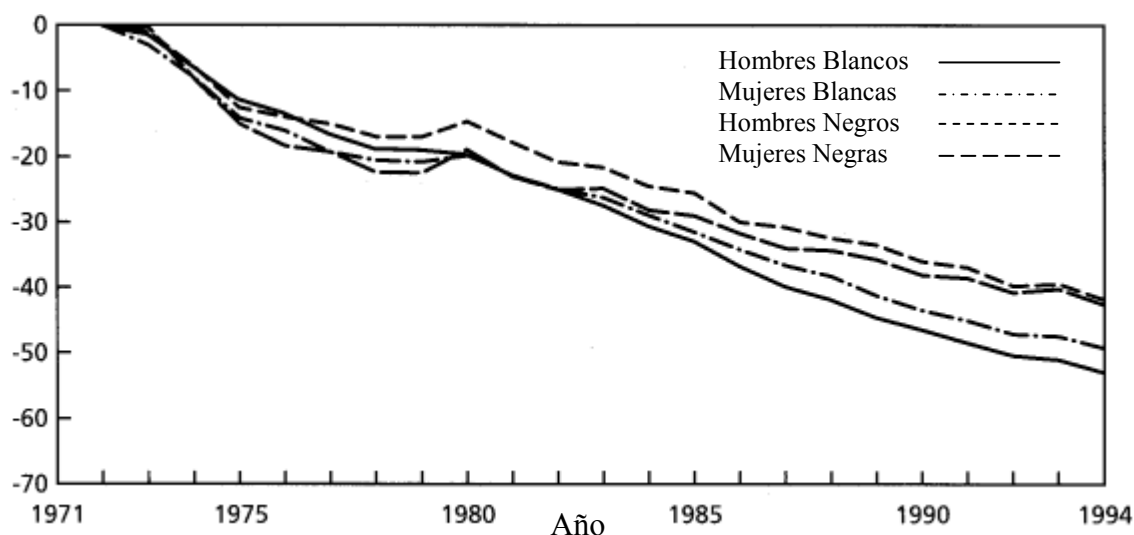
Figura 8: El declive del porcentaje en la mortalidad de apoplejía ajustada por Edad, Sexo y Raza: Estados Unidos, 1972-94.



Fuente: proporcionado por el NHLBI que usa datos de las Estadísticas vitales de Estados Unidos, Centro Nacional para estadísticas de salud Edad-ajustadas a la población del censo americano de 1940. El declive en mortalidad edad-ajustada del golpe en el 59.0% es de la población total.



Figura 9: Declive del porcentaje en proporciones de mortalidad para EC ajustadas por Edad, Sexo y Raza: Estados Unidos, 1972-94,



Fuente: proporcionado por el NHLBI que usa datos de las Estadísticas vitales del Estados Unidos, Centro Nacional para Estadísticas de salud Edad-ajustadas a la población del censo americano de 1940. El declive en mortalidad edad-ajustada para enfermedad coronaria en la población total es 53.2%

En el séptimo reporte del año 2003 se da una nueva clasificación de la hipertensión al igual que proporciona condiciones específicas de alto riesgo en donde aconsejan utilizar otras clases de antihipertensivos como son IECA, ARA II, beta bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio. También proporciona datos en donde la prevalencia es de aproximadamente un billón de individuos de los cuales 7.1 millones de muertes son atribuibles a la hipertensión, el conocimiento de la hipertensión a mejorado de un 51% de americanos en el periodo de 1976 a 1980 hasta el 70% de 1999 a 2000 (*Tabla VIII*). Sin embargo, la prevalencia se vio que seguía incrementado conforme a la edad (60 y 70 años); de igual forma se dieron cuenta que para cada incremento de 20 mm Hg en PAS o 10 mm Hg en PAD (presión arterial diastólica) hay el doble de mortalidad para enfermedad cardíaca isquémica y para ictus, datos obtenidos por un estudio realizado por Framingham indicaron que los valores de presión arterial en el rango de 130 a 139 /85 a



89 mm Hg estaban asociados con mas de dos veces de incremento de riesgo cardiovascular comparados con los niveles de 120/80 mm Hg.²⁰

Tabla VIII. Tendencia del conocimiento, tratamiento y control de la PA 1976-2000

<i>Estudio Nacional de Salud y Examen de Nutrición, %</i>				
	1976-80	1988-91	1991-9	1999-2005
Conocimiento	51	73	68	70
Tratamiento	31	55	54	59
Control*	10	29	27	34

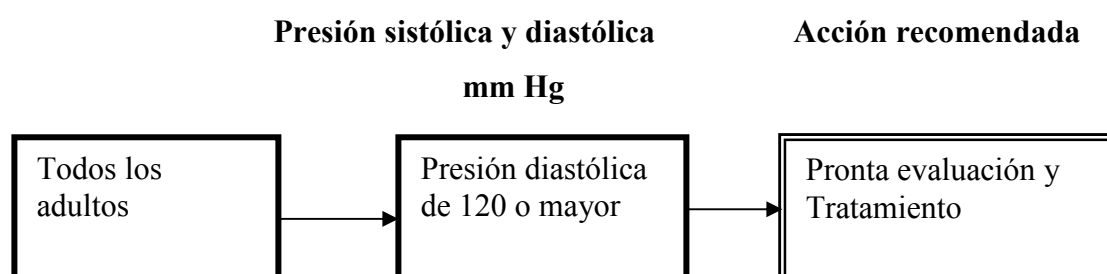
Porcentaje de adultos entre 18 y 74 años con PAS de 140 mmHg ó superior, PAD de 90 mmHg ó mayor, ó en tratamiento medicación antihipertensiva.

*PAS menor de 140 mm Hg y PAD menor de 90 mm Hg y con medicación antihipertensiva.

7.1 Clasificación de la presión arterial

Se puede observar que en el primer reporte que publico el Comité Conjunto Nacional (JNC) no había una clasificación como tal, sino que existían rangos para los cuales había recomendaciones para la confirmación (*figura 10*) y continuación del tratamiento (*figura 11*).¹⁴

Figura 10. Recomendaciones para después de haber obtenido la medida inicial de la presión arterial



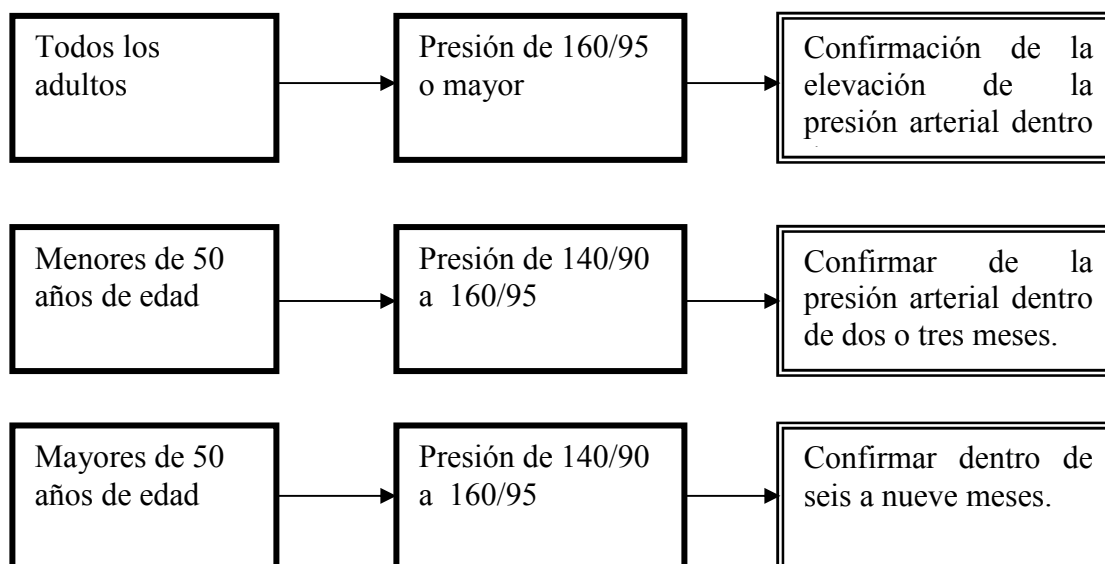
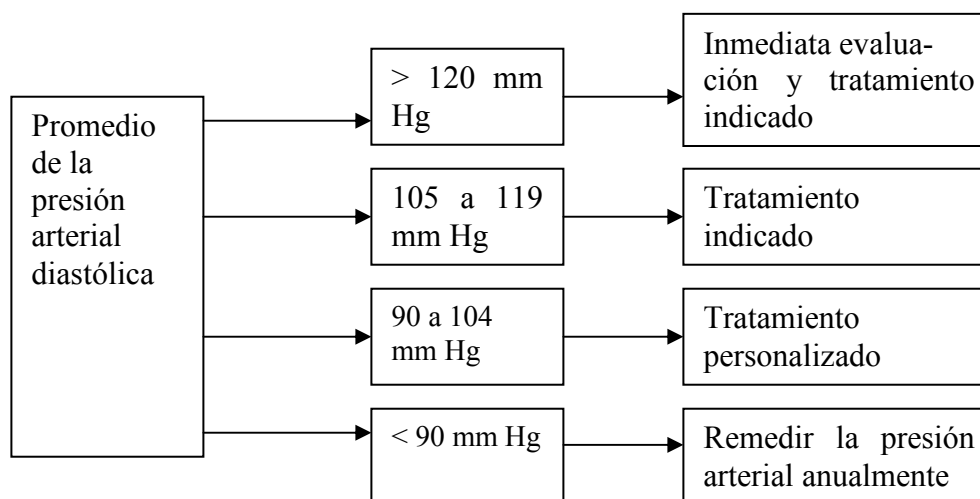


Figura 11. Recomendaciones para después de haber sido confirmada la presión arterial





En el segundo informe (1980) podemos observar que ya dan una clasificación de la presión arterial y esta es: ¹⁵

Clasificación	BP, mm Hg
Estado I (leve)	90-104
Estado II (moderada)	105-114
Estado III (severa)	≥ 115

El término “leve” se incluye debido a que fue una palabra muy usada. Para el tercer informe (1984), se vio que era necesaria una clasificación para los practicantes de medicina, la cual les ayudara a clasificar los grados de riesgo en los pacientes, así como para tomar decisiones en la evaluación y terapia. Esta clasificación es para personas mayores de 18 años (*Tabla IX*). Para el cuarto reporte del año de 1988, la clasificación de la presión arterial es la misma que la del año 1984.^{16, 17}

El quinto reporte del año de 1993, proporciona una nueva clasificación de la presión arterial basada en el impacto del riesgo (*Tabla X*). El término de hipertensión leve e hipertensión moderada no eran adecuados para dar un mayor impacto de la presión arterial sobre el riesgo de Enfermedad Cardiovascular (ECV). La presión arterial normal-alta fue incluida ya que personas con PAS y/o PAD en este rango se encuentran en riesgo creciente de desarrollar hipertensión definida, y por consecuencia, tener acontecimientos cardiovasculares fatales y no fatales. La etapa 1, previamente llamada leve, es la forma más común de presión arterial alta en la población adulta y es por lo tanto la responsable del exceso de morbilidad, de la inhabilidad y de la mortalidad atribuible a hipertensión.¹⁸



Tabla IX.- Clasificación de la presión arterial, (1984)

Rango, mm Hg	Categoría
<i>Diastólica</i>	
<85	Presión Normal
85-89	Presión Normal Alta
90-104	Hipertensión leve
105-114	Hipertensión moderada
≥ 115	Hipertensión severa
<i>Sistólica cuando la presión diastólica es < de 90</i>	
< 140	Presión normal
140-159	Hipertensión sistólica aislada incierta
≥ 160	Hipertensión sistólica aislada

Tabla X. Clasificación de la presión arterial para adultos mayores de 18 años, (1993).

Categoría	Sistólica, mm Hg	Diastólica, mm Hg
Normal	<130	<85
Normal-alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio 1 (leve)	140-159	90-99
Estadio 2 (moderada)	160-179	100-109
Estadio 3 (severa)	180-209	110-119
Estadio 4 (muy severa)	≥ 210	≥ 120



El informe seis de 1997, proporciona una clasificación con el objeto de identificar a los individuos de alto-riesgo y para proporcionar pautas para un tratamiento (*Tabla XI*), esta clasificación se modifica del reporte anterior en el estadio 3 y 4, se combina ahora debido a la infrecuencia relativa del estadio 4 de hipertensión.¹⁹

Tabla XI. Clasificación de la presión arterial para adultos de 18 años y mayores.

Categoría	Presión sistólica mm Hg	Presión diastólica mm Hg
Optima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	160-179	100-109
Estadio 3	≥180	≥110

Debido a nuevos datos en riesgo de la hipertensión y el incremento en las complicaciones del riesgo cardiovascular asociadas a niveles de presión arterial que antes eran consideradas como normales, el séptimo informe del año 2003 ha dado a conocer una nueva clasificación que incluye el término “**prehipertensión**” para quienes se encuentran en el rango de 120 a 139 mm Hg de PAS y/o 80 a 89 mm Hg PAD. Esta nueva clasificación intenta identificar los individuos en los que una intervención temprana adoptando nuevos estilos de vida podría reducir la presión arterial, disminuir la progresión de presión arterial a hipertensión con la edad, ó prevenir la misma. Otro cambio de la clasificación del reporte 6 es la combinación de los estadios 3 y 4 de hipertensión en una sola categoría estadio 2 para el reporte siete.



Esta revisión refleja que, de hecho, la aproximación al manejo de la HAS anteriormente es similar en los dos grupos (*Tabla XII*).²⁰

Tabla XII. Clasificación de la presión arterial, (2003)

Clasificación JNC 6	SBP/DBP	Clasificación JNC 7
Optima	<120/80	Normal
Normal	120-129/80-84	Prehipertensión
Normal-Alta	130-139/85-89	
Hipertensión	≥ 140/90	Hipertensión
Estadio 1	140-159/90-99	Estadio 1
Estadio 2	160-179/100-109	Estadio 2
Estadio 3	≥180/110	

7.2 Descubrimiento y confirmación de la presión arterial

Para tomar la medida inicial de la presión arterial todos los artículos coinciden en el procedimiento, esto es, se debe tomar con la persona sentada, descansando cómodamente con el brazo descubierto haciendo uso de un esfigmomanómetro de mercurio de preferencia, y, si no se tiene al alcance, puede utilizarse un manómetro aneroide muy bien calibrado. Deben registrarse ambas presiones: sistólica y diastólica.

En la confirmación de la presión arterial, el reporte de 1977 y el de 1980 se confirman después de cierto tiempo dependiendo la lectura de la presión arterial (*figura 10*). El propósito de la confirmación de la presión arterial en los dos artículos es clasificar a las personas en las que las elevaciones iniciales permanecen altas, y requieren de observación mas intima, y aquellas personas en quienes las presiones han vuelto a lo normal solo se requiere reverificar los niveles de presión dentro de algún tiempo.



Aunque cabe mencionar que al igual que los reportes 1° (1977) y 2°(1980) los reportes de 1984 (3°) y 1988 (4°) señalan el mismo procedimiento con la variante de que en el reporte 3°, dan ciertos criterios para cuando se toma la primer medida (*Tabla XIII*), y para una segunda ocasión en que es nuevamente tomada (*Tabla XIV*). Aunque en el 4° reporte solo se mencionan los criterios consecutivos para una primera medida (*Tabla XV*), los propósitos de estos dos últimos reportes son los mismos que los dos primeros.^{14, 15, 16, 17}

Tabla XIII. Criterios consecutivos para la primera medida

Rango mm Hg	Recomendaciones Consecutivas
Diastólica	
< 85	Volver a medirla dentro de 2 años
85–89	Volver a medirla dentro de 1 año
90-104	Confirmar prontamente (que no exceda mas de 2 meses)
105-114	Evaluar o referir prontamente para fomentar el cuidado (que no exceda de 2 semanas)
≥ 115	Evaluar o referir inmediatamente a una fuente de cuidados
Sistólica, cuando la diastólica es < 90	
< 140	Volver a medir dentro de 2 años
140 –199	Confirmar prontamente (que no exceda mas de 2 meses)
≥ 200	Evaluar o referir prontamente a una fuente de cuidados (no exceder mas de 2 semanas)



Tabla XIV. Criterios consecutivos para una segunda toma de presión arterial

Rango, mm Hg	Recomendaciones Consecutivas
Diastólica	
< 85	Volver a medirla dentro de 2 años
85-89	Volver a medirla dentro de 1 año
≥ 90	Evaluar o referir prontamente a una fuente de cuidados
Sistólica, cuando la diastólica < 90	
< 140	Volver a medirla dentro de 1 año
≥ 140	Evaluar o referir prontamente a una fuente de cuidados

En el quinto informe, las recomendaciones se basan en la clasificación de la misma, por lo tanto, si hay cambio en comparación de las recomendaciones dadas en el previo reporte (*Tabla XV*). En el reporte seis las recomendaciones son casi las mismas, aunque por otro lado señala que el riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión no solo es determinado por los niveles de presión arterial, sino también por la presencia o ausencia del daño al órgano blanco u otros factores de riesgo y basado en esto, se determino el grupo de riesgo:^{18, 19}

- **Grupo A.-** Pacientes con presión arterial normal-alta o estadio 1, 2, ó 3 de hipertensión que no tienen enfermedad cardiovascular, daño de órgano blanco u otros factores de riesgo. Es candidato a una modificación vigorosa de estilo de vida con supervisión de presión arterial, si la meta no es lograda se iniciara la terapia farmacológica.



- **Grupo B.-** Pacientes con hipertensión que no tienen enfermedad cardiovascular o daño en el órgano blanco, pero tiene uno o dos factores de riesgo como fumar, dislipidemia, neuropatía, enfermedades del corazón, retinopatía, etc. (excepto la diabetes mellitus), si los factores de riesgo están presentes, se debe considerar drogas antihipertensivas como terapia inicial.
- **Grupo C.-** Pacientes con hipertensión que tiene manifestaciones clínicamente de enfermedad cardiovascular o daño de órgano blanco, en este caso debe ser considerada la terapia farmacológica de inicio adjuntadas con modificaciones en el estilo de vida.

Para el reporte siete son las mismas técnicas que se tienen que seguir para tomar la lectura de la presión arterial, y en cuanto a las recomendaciones en el seguimiento de los pacientes en varios estadios, se señalan en la *Tabla XVI*. También se vio que la **Automedición de la presión arterial** fuera del consultorio medico puede proporcionar información valiosa para la evaluación inicial de pacientes con hipertensión, tiene cuatro ventajas: (1) distinguir la hipertensión sostenida de la hipertensión de bata blanca, (2) evaluar la respuesta al tratamiento, (3) mejorar la adherencia del paciente al tratamiento, (4) reducir costos.²⁰

De igual forma la **Supervisión Ambulatoria de la presión arterial**, es clínicamente útil en pacientes con sospecha de hipertensión de bata blanca, así como pacientes con clara resistencia narcótica, síntomas de hipotensión con medicaciones antihipertensivas, hipertensión episódica.¹⁹



Tabla XV. Recomendaciones para el seguimiento basadas en la medida inicial de la presión arterial para adultos

Presión sistólica mm Hg	Presión diastólica mm Hg	Recomendaciones siguientes
<130	<85	Volver a medir en 2 años
130-139	85-89	Volver a medir en 1 año
140-159	90-99	Confirmar dentro de 2 meses
160-179	100-109	Evalúe o refiérase a la fuente de cuidado dentro de un 1 mes
180-209	110-119	Evalúe o refiérase a la fuente de cuidado dentro de 1 semana
≥210	≥120	Evalúe o refiérase a la fuente de cuidado inmediatamente

Tabla XVI. Recomendaciones para el seguimiento en la medida de la presión arterial en adultos sin lesión aguda en órgano vulnerable

Presión Arterial Inicial mm Hg	Recomendaciones de Seguimiento
Normal	Revisión en 2 años
Prehipertensión	Revisión en 1 año
Estadio 1 de hipertensión	Confirmar en 2 meses
Estadio 2 de hipertensión	Evaluar ó remitir a especialidades en 1 mes. En aquellos con presiones mayores (>180/110 mm Hg) evaluar y tratar inmediatamente ó en una semana dependiendo de su situación clínica y complicaciones



7.3 Evaluación

La evaluación de los cuatro primeros reportes coinciden con la información, recomiendan definir la severidad de la presión arterial, evaluar el daño a órganos blancos, identificar factores de riesgo asociados. Esta examinación debe intentar eliminar la posibilidad de hipertensión secundaria.^{14, 15, 16, 17}

Dentro de la evaluación deberá haber una **historia clínica** en la cual se registran antecedentes personales, familiares, de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, renales, diabetes, uso de algunos fármacos que puedan influir en la presión arterial, el fumar, síntomas que hagan pensar en una hipertensión secundaria y a partir del tercer informe se agrega el incremento de peso corporal, ingestión de sodio y la ingestión de alcohol, así como también a partir del segundo informe incluyen ciertas medicaciones que llegan a intervenir en el aumento de la presión arterial o intervenir con las drogas antihipertensivas como son anticonceptivos orales, esteroides y los agentes antiinflamatorios no esteroideos, descongestionantes nasales, supresores del apetito, ciclosporinas, antidepresivos tricíclicos. En el sexto informe (1997) ya son tomados en cuenta los factores psicosociales y medioambientales, es decir, la situación familiar, estado y condiciones de trabajo, nivel educativo, etc.^{15, 16, 19}

En el **examen físico** se ha realizado de la misma forma desde el primer reporte hasta el cuarto, es decir, se incluye 1) dos o mas medidas de presión arterial con el paciente sentado y estando de pie, 2) altura y peso, 3) examen de fondo de ojo, 4) examen de cuello, 5) examen de corazón, 6) examen del abdomen, 7) examen de las extremidades; aunque a partir del 3° reporte se agrega al examen físico la comparación de la presión arterial con



el brazo contralateral y si los valores son diferentes, debe usarse el valor mas alto.^{14,15,16,17,18,19}

Es hasta el reporte siete, en donde encontramos que el examen físico también debe incluir el índice de masa corporal, auscultación de soplos en carótidas, palpación de la glándula tiroides, pulsaciones aorticas normales, pulsos. Cabe mencionar que el estudio Framingham, demostró que una media de frecuencia cardiaca en reposo de 83 latidos por minuto, estuvo asociada con un más importante riesgo de muerte por evento cardiovascular, que los de menores niveles de frecuencia. Además, la variabilidad de la reducción de la frecuencia cardiaca estuvo también asociada con un incremento de la mortalidad cardiovascular.²⁰

Las **pruebas de laboratorio mínimas** han sido las mismas desde el primer reporte, entre ellas se encuentran el nivel de hemoglobina, hematocrito, uroanálisis completo, nivel de potasio en suero y creatinina, y ECG (para determinar la severidad de la enfermedad vascular y las posibles causas de hipertensión); nivel de colesterol y lipoproteínas de alta densidad, glucosa en plasma (en ayunas), y el nivel de ácido úrico que relaciona a otros factores de riesgo cardiovasculares; en ocasiones se aconseja una radiografía del pecho. En el quinto reporte se incluye la determinación urinaria de microalbumina, la valoración de la anatomía cardiaca y función por ecocardiografía normal, ecocardiografía limitada (determina la presencia de hipertrofia ventricular izquierda), determinación de plasma renina/sodio en orina, para el sexto reporte se toma en cuenta el examen de alteraciones estructurales en arterias por ultrasonografía.^{14, 15, 16, 17, 18, 19}

Para el séptimo reporte las pruebas de laboratorio son casi las mismas, solo que aquí se han hecho estudios en donde se ha visto que la presencia de descenso de la Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) ó



albuminuria, tiene implicaciones pronósticas, esto es, los estudios revelan un fuerte relación entre descensos de la TFG y la morbilidad y mortalidad cardiovascular, incluso pequeños descensos en la TFG incrementan el riesgo.²⁰

Cabe mencionar que siempre se ha dado la recomendación a los profesionistas de la salud de **explicarle al paciente** la gravedad y naturaleza de la enfermedad, cuales son los límites normales, consecuencias de no ser tratada, el tratamiento a seguir (haciéndole ver que la terapia no la curara), y las medidas que deben tomarse para controlarla.

Por otro lado, no es sino hasta 1984 (segundo informe) que empiezan a promover programas comunitarios para el control de la presión arterial para obtener una prevención, monitorear el progreso y promover una mejor adherencia a la terapia, sobre todo para los subgrupos de la población, en especial de alto riesgo a desarrollar ECV y con acceso limitado a la asistencia medica. Es importante resaltar que estos programas son mas eficaces cuando se trabajan con los clínicos y otros abastecedores del cuidado medico, esta coordinación ocurre solamente si los clínicos están enterados de y apoyan estos programas.¹⁵

7.4 Terapia

Desde 1977 al 2003 la meta ha sido reducir los niveles de presión arterial alta a niveles normotensivos, dando como resultado una disminución en la mortalidad y morbilidad. La terapia antihipertensiva puede ser de dos tipos: *la médica y la no médica*.^{14, 15, 16, 17, 18, 19, 20}



7.4.1. Terapia No Médica

No es sino hasta 1980 (2° reporte) en donde empieza a introducirse esta última aunque solo se recomendaba la **reducción de peso corporal y la disminución en la ingestión de sodio** (5g de sal diariamente), a partir del 3° reporte de 1984 toman en cuenta mas factores de riesgo como la **ingestión de alcohol** en donde un consumo >56.8 g/día podía elevar la presión arterial por lo que los pacientes que bebían debían de hacerlo con moderación por debajo de la cifra antes mencionada.^{15, 16} En la **modificación de la dieta** se recomendó reducir la grasa saturada, reducir los niveles de colesterol; con respecto a este punto cabe mencionar que en el cuarto reporte (1988) se observo que en aquellas poblaciones donde el consumo en la dieta de peces y aceite de pescado era grande, tenían bajas proporciones de enfermedad de la arteria coronaria ya que el pez era rico en ácidos grasos poliinsaturados ω -3 que pueden bajar los niveles de triglicéridos en sangre, sin embargo, el aceite de pescado puede interferir con la habilidad para coagular la sangre y, en algunos individuos puede causar hemorragias.¹⁷

También en el tercer reporte se incluyó el **consumo de tabaco**, ya que personas que fuman incrementan el riesgo para el cáncer y enfermedades pulmonares y, a todo esto, aumenta el riesgo cardiovascular para enfermedades de arteria coronaria y corazón, por consiguiente, debe anularse el habito de fumar. En el cuarto reporte se menciona que estudios mostraron una interacción entre hidroclicerida del propanolol y el fumar, lo que requirió de largas dosis de esta droga para llevar a cabo la reducción de la presión sanguínea. El **ejercicio físico** regular como caminar, trotar, nadar, etc., es una ayuda al manejo y reducción de la presión arterial para el paciente con hipertensión.^{16, 17}



A partir del año de 1993, se reportó que los depósitos en exceso de grasa en las partes superior del cuerpo (tronco o abdomen) era relacionado con la presión arterial alta por lo cual se determino que la cintura debería medir 34 pulgadas (85cm) en mujeres o 39 pulgadas (98cm) en hombres. En este mismo reporte se analizaron otros elementos como son el consumo de **potasio** en el cual una alta ingesta de este puede proteger de desarrollar hipertensión; el **calcio** deficiente se asocia a un predominio creciente de hipertensión aunque cabe mencionar que el efecto total es mínimo. En el sexto reporte se analizan otros factores dietéticos como la cafeína en donde se dice que esta puede elevar la presión arterial agudamente. También se menciona las terapias de relajación y retroalimentación biológica, ya que la tensión emocional puede levantar la presión arterial, y se ha demostrado con esto disminuciones significantes en PAS y PAD a los 3 meses aunque la literatura no apoya esta alternativa para terapia definitiva o prevención de hipertensión.^{18, 19}

7.4.2. Terapia Médica

Desde que se publicó el primer reporte del JNC (en el año de 1973) al quinto reporte se ha seguido el mismo patrón de terapia farmacológica, la llamada *Escala de Cuidados* (tres pasos) pero todos con sus respectivas diferencias. En el primer reporte, el paso 1 de la escala (*figura 12*) se comienza solo con diuréticos tipo tiazida, esto es de 1973 a 1980, en donde a partir de aquí (segundo reporte) se contempla a los agentes bloqueadores β -adrenérgicos para pacientes hipertensivos jóvenes, dentro del paso 1 y no es sino hasta 1984 cuando se demuestra que estos bloqueadores disminuyen la mortalidad de infarto al miocardio; en este ultimo reporte en el paso 3 y 4 incluyen a la enzima convertidora de angiotensina (ACE) usándola cuando no se ha podido llegar a normalizar la presión arterial. A partir de este año, la



experiencia que hubo al año de 1988 (cuarto reporte), indicó que los inhibidores de ACE y antagonistas de calcio son útiles en la terapia inicial (*figura 13*).^{14, 15, 16, 17}

Antes de continuar debemos mencionar que desde el primer reporte recomiendan cambiar la terapia una vez que se ha logrado llegar a la meta de la presión arterial, esto es, ir disminuyendo las drogas (“terapia de paso atrás”) o la combinación de las mismas con el fin de que al paciente se le haga más fácil.

Figura 12. Régimen antihipertensivo recomendado (1973)

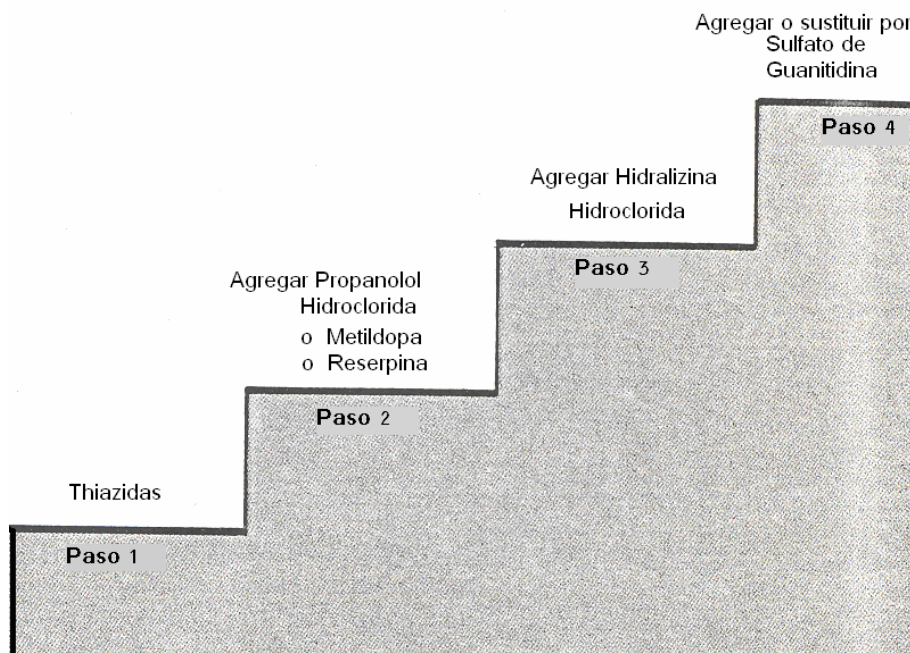
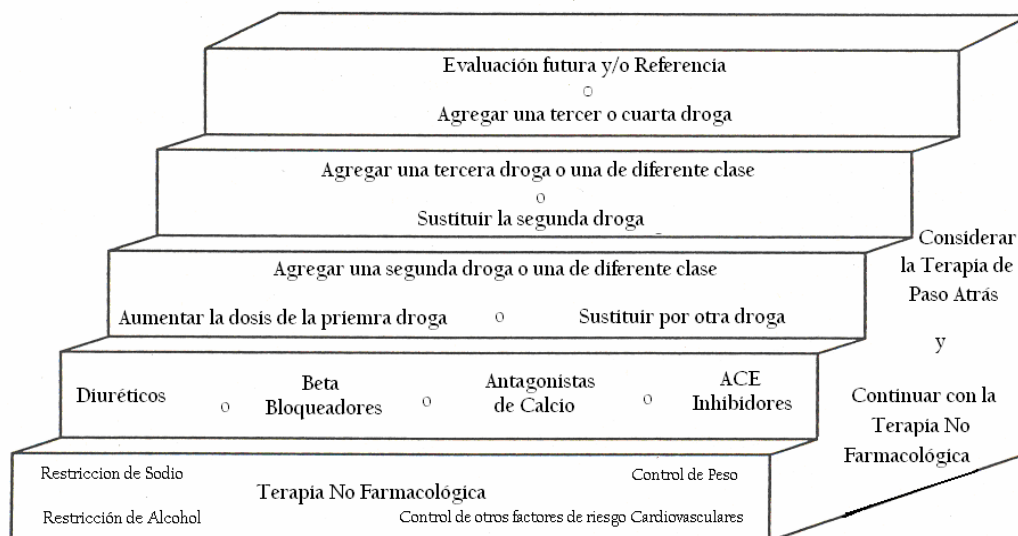




Figura 13. Terapia de hipertensión (1988)



Para el reporte cinco se aconseja tratamiento farmacológico en hipertensión estadio 1 y 2 con monoterapia (diuréticos y β -bloqueadores) o con drogas alternativas (antagonistas de calcio, inhibidores de ACE, bloqueador del α_1 receptor, α - β bloqueador) aunque para estas fechas todavía no era demostrada su eficacia en pruebas controladas para la morbilidad y mortalidad, para el estadio 3 y 4 por lo regular es necesario tener un segundo o tercer agente farmacológico y en algunos pacientes se requería de terapia inmediata, y si existe daño de órgano blanco, hospitalización.¹⁸

En 1997, se mostró que los inhibidores de ACE tenían efectos benéficos, pero producían un efecto adverso como la tos seca para lo cual recientemente en esas fechas habían introducido el bloqueador del receptor de angiotensina II (ARA II), el cual producía efectos similares a los anteriores pero sin la tos seca. A continuación se proporciona el esquema del tratamiento que se seguía (figura 14).¹⁹



En el año 2003 se realizaron varios estudios a cerca de las reacciones y beneficios de la gran variedad de agentes antihipertensivos, los cuales proporcionan datos de descensos de la presión arterial con otras clases de fármacos, incluyendo inhibidores de ACE, ARA II, Beta bloqueantes y antagonistas de calcio (CA), que también reducen las complicaciones de la hipertensión; otros estudios han demostrado una reducción en enfermedades cardiovasculares con beta bloqueadores, pero los beneficios son menos consistentes comparados con los diuréticos. Desde 1998, se han completado estudios amplios comparando nuevas clases de fármacos, incluyendo CA, inhibidores de ACE, α -1 bloqueantes y un ARA II, con los antiguos diuréticos y/o beta bloqueadores, la mayoría de estos estudios muestran que ninguna de estas clases eran superiores ni inferiores a las antiguas. Todavía no hay resultados de un estudio amplio que compare un ARA II con un diurético.²⁰

Todos estos estudios considerados juntos sugieren ampliamente similar protección cardiovascular con la baja presión arterial con inhibidores de ACE, CA y ARA II, tanto como con diuréticos tiazídicos y beta bloqueadores, aunque hay que tener en cuenta que los diuréticos tienen efectos adversos como disfunción sexual e incremento en el ácido úrico, pero a pesar de los potenciales efectos adversos metabólicos de los diuréticos, las tiazidas son efectivas y relativamente seguras para el manejo de la hipertensión así como también son menos caras. A continuación se muestra el esquema del tratamiento de hipertensión utilizado a la fecha (*figura 15*).²⁰



Figura 14. Esquema del tratamiento de hipertensión (1997)

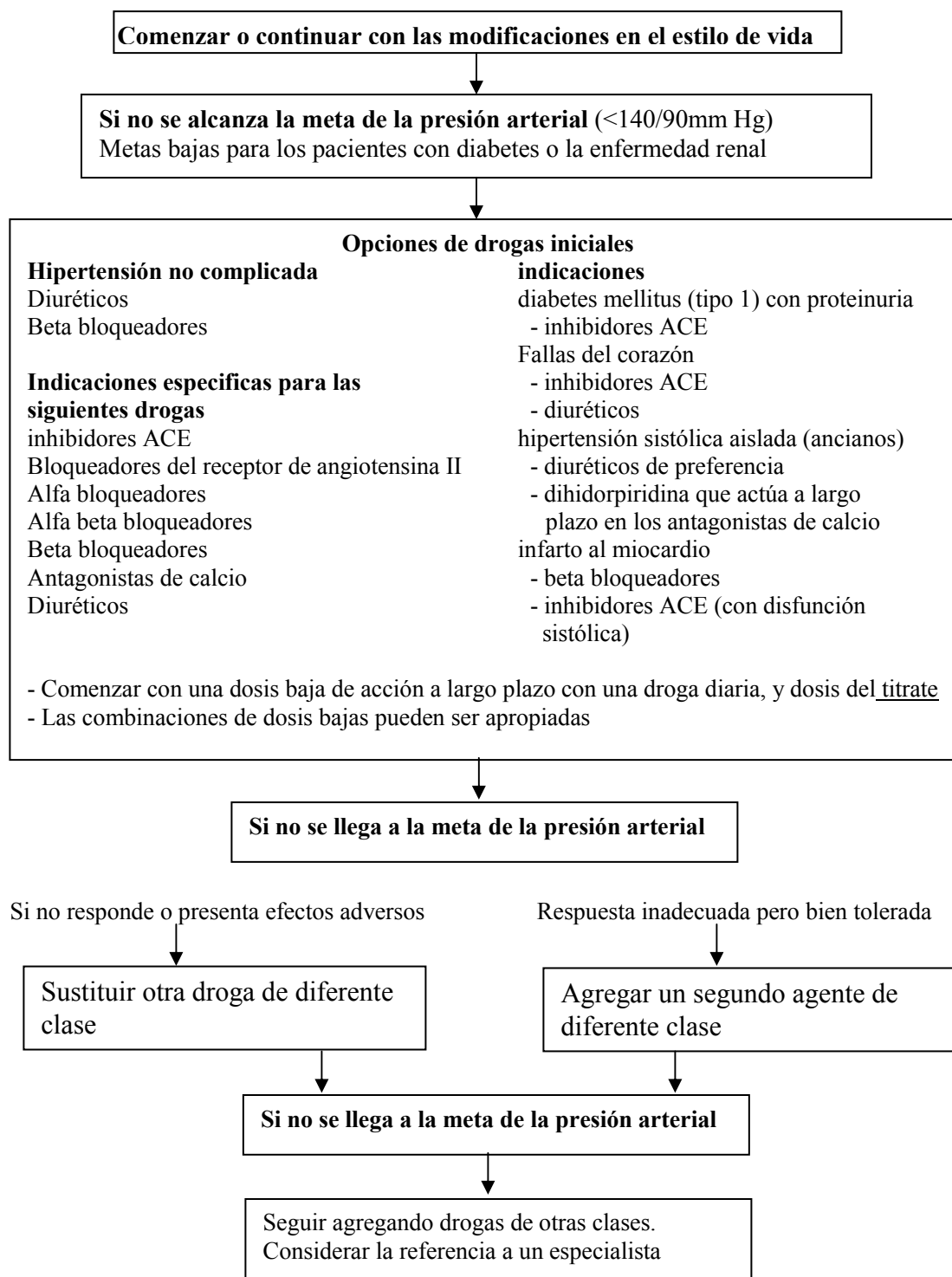
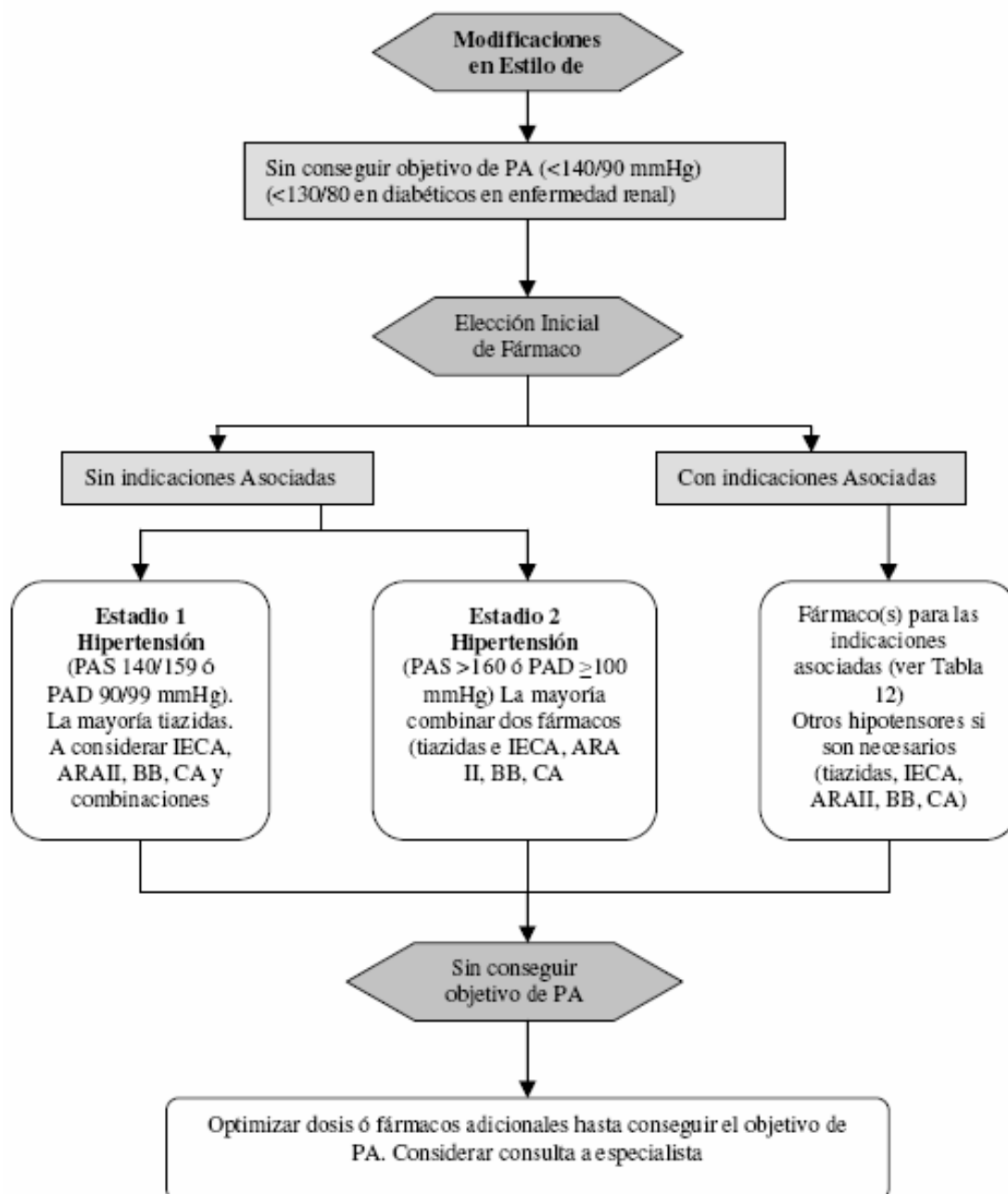


Figura 15. Esquema del tratamiento de hipertensión (2003)





7.5. Mantenimiento de la terapia a largo plazo

Desde el primer artículo del año de 1973 a la fecha, se menciona que esto ha sido un desafío para mantener el control de la terapia antihipertensiva, ya que el paciente muchas veces pierde interés, tiene dificultades para recordar tomar sus medicaciones, por lo que se considera que el médico u otro proveedor del cuidado de la salud, es la llave a la buena adhesión de la terapia, es decir, el médico debe estar atento de su paciente proporcionando recordatorios claros de las citas, no hacer esperar mucho al paciente, telefonar si es que el paciente no acude a su cita, establecer programas de educación para pacientes, concientizar al paciente de la enfermedad y la aceptación del diagnóstico, ponerse en contacto con enfermeras, farmacéuticos, dietistas, optometristas, dentistas y asistentes médicos.^{14,15,16,17,18,19,20}

7.6 Poblaciones y situaciones especiales (enfermedades coexistentes)

Este tipo de grupos especiales se empiezan a tomar en cuenta a partir del año de 1980 (segundo reporte), en donde solo se hace mención a los ancianos para reducir la hipertensión sistólica aislada, para la cual el tratamiento seguía el mismo patrón, aunque se tenía en consideración utilizar a los medicamentos con cautela, por ejemplo la guanitidina ya que causa hipotensión ortostática. Para el tercer reporte (1984) se toman en cuenta más grupos como son los pacientes hipertensivos negros, pacientes con enfermedad cerebrovascular, pacientes con enfermedad de arteria coronaria (tratados con β -bloqueadores), pacientes candidatos a cirugías, con diabetes



mellitus y pacientes jóvenes para los cuales el patrón de tratamiento era el mismo que el de los adultos.^{15, 16}

En las mujeres la hipertensión se toma en cuenta hasta el quinto reporte (1993), la cual puede ser asociada a anticonceptivos orales en donde el mecanismo ha sido confuso, en caso de que esto pase se recomendaba suspender su uso y la presión se normalizaría en meses, de igual forma tratan la hipertensión en el embarazo en donde el “informe del grupo de funcionamiento de la presión arterial alta en el embarazo”, recomienda una dosificación simple de 4 categorías: (1) hipertensión crónica, (2) preeclampsia-eclampsia, (3) hipertensión crónica con preeclampsia sobrepuesta e (4) hipertensión transitoria. La hipertensión crónica esta presente antes del embarazo o se diagnostica antes de la 20ª semana de gestación, para su terapia es conveniente diurético o cualquier otro antihipertensivo excepto inhibidores de ACE. En la preeclampsia se incrementa la presión arterial y es acompañado por proteinuria, edema o ambos y anomalías de coagulación y función del hígado, puede evolucionar a una fase convulsiva, que es la eclampsia, su terapia consiste en hospitalización y la decisión del uso de drogas antihipertensivas, deberá ser basada en la seguridad maternal.¹⁷

A partir de 1993 al año 2003 se comienza a hablar de las enfermedades coexistentes como son:

Enfermedades Cerebrovasculares. La presencia de esta enfermedad es una indicación para el tratamiento antihipertensivo, en la cual la meta es reducir la presión arterial gradualmente para evitar la hipotensión ortostática.^{17, 18, 19, 20}



Enfermedad de Arteria Coronaria. La incidencia de angina de pecho o infarto al miocardio, no aumenta cuando las presiones arteriales se reducen cuidadosamente, y en muchos pacientes experimenta una disminución de síntomas. Los β -bloqueadores o antagonistas de calcio reducen el ritmo cardiaco y pueden ser útiles en estos casos.^{17, 18, 19, 20}

Hipertrofia Ventricular Izquierda. Representa un factor de riesgo mayor para la mortalidad cardiaca, el control de la presión arterial previene esta condición. Todas las clases importantes de drogas con excepción de los vasodilatadores actúan directamente, pueden reducir la masa ventricular izquierda y la gruesa pared, al igual que la reducción de peso y la ingesta de sodio en la dieta.^{17, 18, 19, 20}

Enfermedad Vascular Periférica. La hipertrofia arterial y la aterosclerosis pueden incrementar PAS y el pulso de la presión. El control efectivo de la presión y otros factores aterogénicos, pueden ayudar a retardar o aun a revertir el endurecimiento de las arterias.^{17, 18, 19, 20}

Enfermedad Renal. La hipertensión de la disfunción renal crónica es en gran parte dependiente del volumen, debido a la retención de sodio y agua; así las dosis de diuréticos son a menudo necesarios como parte del régimen. En el ultimo artículo (2003) se dice que los individuos con la tasa de filtrado glomerular <60 ml/m tienen un 16% más de mortalidad por enfermedad cardiovascular, y en los individuos con filtrado glomerular <30 ml/m se incrementa al 30%. El riesgo cardiovascular también muestra una relación continua con la albuminuria. La presencia de microalbuminuria da un incremento del 50% en el riesgo cardiovascular, y la presencia de macroalbuminuria de un 350%.^{17, 18, 19, 20}



Diabetes Mellitus. La hipertensión en la diabetes es particularmente perjudicial, debido a la fuerte unión con la enfermedad cardiovascular, ictus, progresión de enfermedad renal, y retinopatía diabética. No hay agente antihipertensivo contraindicado específicamente para el uso en la población diabética. En el artículo siete (2003) se menciona que por cada 10 mm Hg de descenso en la presión arterial sistólica se asociaban con una reducción en la mortalidad relacionada con la diabetes del 15%, en infarto agudo al miocardio de 11%; y complicaciones microvasculares de retinopatía ó neuropatía del 13%. Las recomendaciones del séptimo reporte coinciden con las guías de la American Diabetes Association (ADA), las cuales han recomendado también que la presión arterial en los diabéticos se debe de controlar hasta niveles de 130-80 mm Hg ó menos.^{17, 18, 19, 20}

Dislipidemia. La coexistencia de hipercolesterolemia e hipertensión asigna un manejo efectivo para ambas condiciones, y las modificaciones en el estilo de vida son el primer acercamiento al tratamiento.^{17, 18, 19, 20}

Enfermedad crónica de las vías aéreas o Asma bronquial. Principalmente las consideraciones en esta enfermedad tienen que hacerse en los fármacos antihipertensivos usados, por ejemplo las drogas que bloquean β adrenérgicos pueden empeorar una broncoconstricción y son por consiguiente relativamente contraindicados.^{17, 18, 19, 20}

7.7 Causas de la hipertensión

A partir del quinto informe (1993) comienzan a tomarse en cuenta las causas de la hipertensión, como son las enfermedades previas del paciente ya antes mencionadas, la cocaína y anfetaminas las cuales descargan norepinefrina dando como resultado una hipertensión aguda, taquicardia,



vasoconstricción de arteria coronaria, hemorragia cerebrovascular; para el artículo siete del año 2003, se toman en cuenta los desordenes genéticos raros que afectan la presión arterial, incluyendo aldosteronismo remediable con mineralcorticoides, deficiencias de hidroxilasa y de 17-hidroxilasa, síndrome de Liddle y síndrome del exceso aparente de mineralcorticoides. Las contribuciones individuales y conjuntas de estas mutaciones genéticas en los niveles de presión arterial en la población general son muy pequeñas.^{18, 19, 20}

Los estudios de asociación genética han identificado polimorfismos en algunos genes candidatos, y los estudios de conexión genética han enfocado su atención en algunos lugares genómicos que pueden contener otros genes que contribuyan a la hipertensión primaria. Sin embargo, ninguna de estas anomalías genéticas ha sido demostrada, individualmente ó en combinación, como responsable en parte de la hipertensión de la población general.²⁰

7.8 Crisis de hipertensión: urgencias y emergencias

En los últimos tres artículos (1993, 1997 y 2003) se menciona un apartado a cerca de estas situaciones, en donde se define que las emergencias de hipertensión es cuando se requiere la reducción de la presión arterial inmediata, no necesariamente a niveles normales, con el fin de prevenir o limitar el daño del órgano blanco, en el artículo siete se recomienda reducir la presión arterial no más de un 25% (desde en minutos a una hora), entonces se estabiliza a 160/100-110 mm Hg. en las siguientes 2 a 6 horas. Los descensos excesivos de la presión que pueden desencadenar una isquemia renal, cerebral o coronaria y deben ser evitados. Por esta razón la nifedipina de corta duración ya no se considera aceptable para el



tratamiento inicial de las emergencias o urgencias hipertensivas. Si éste nivel de presión arterial se tolera bien y el paciente se muestra estable clínicamente, pueden intentarse reducciones de la presión arterial hasta límites normales en las siguientes 24-48 horas.^{18, 19, 20}

Las urgencias de hipertensión son esas situaciones en que se debe reducir la presión arterial dentro de 24 horas (hipertensión acelerada o maligna), y según el último reporte se considera como urgencia niveles >180/120 mm Hg. Las emergencias son tratadas regularmente con medicamentos parenterales como vasodilatadores (nitroprusida de sodio, nicardipina hidróclorida, fenoldopam mesilato, nitroglicerina, enalapril, hidralizina, diazóxido) e inhibidores adrenérgicos (labetalol, esmolol, fentolamina). Las urgencias pueden manejarse con drogas vía oral (diuréticos, beta bloqueadores, inhibidores ACE, alfa 2 antagonistas o antagonistas de calcio) como captopril, labetalol, clonidina.^{18, 19, 20}

La terapia con fármacos intravenosos o incluso por vía oral para descender rápidamente la presión arterial no está exenta de riesgo. La sobredosificación oral de antihipertensivos puede llevar a efectos que lleven a una hipotensión. Por lo regular los pacientes que no llevan un control adecuado vuelven a urgencias en algunas semanas.²⁰



8. Conclusiones

La hipertensión arterial sistémica es una enfermedad crónica, considerada en la actualidad como una de las enfermedades de mayor incidencia en la mayor parte del mundo, sobre todo en las grandes ciudades en donde el estilo de vida de las personas no es muy favorable y puede llegarse a considerar como un factor de riesgo.

Cabe mencionar que se ha visto que hay un incremento en el conocimiento, tratamiento y control de la enfermedad en el periodo de 1976 al 2005, por lo tanto debemos estar en constante renovación de conocimientos. Sin embargo las cifras de presión arterial se ven aumentadas conforme avanza la edad (60 y 70 años).

Es necesario que nosotros como Cirujanos Dentistas que pertenecemos al grupo de personas del área médica, conozcamos y tengamos en cuenta la importancia que esta enfermedad, que acontece a la mayoría de nuestros pacientes, a los cuales podemos guiar o inclusive poder detectar la enfermedad dentro de nuestro consultorio.

Es por ello que realizamos este trabajo como un resumen informativo para quien la consulte, pueda ayudar a lograr una mejor calidad de vida de nuestra población.



9. Fuentes de información

1. Dr. Pérez Olea Jaime. Historia de la Hipertensión.
www.udec.cl/ofem/revista/revista02/revista1.html
2. Dr. Major Ralhp H. Propedéutica Médica. México: Editorial Interamericana, 1995. p.
3. Cruz Corchado Maricela. Panorama Epidemiológico de la hipertensión en México. Arch. Cardiol. Mex. 2001; 71: 192-194
4. Mark H. Brees, MD y Robert Berkow MD. El Manual de Merck, 10° edición. Editorial Harcourt, 1999. p. 1635-1654
5. Sociedad Española de Medicina de familia y comunitaria. Estrategias frente a los factores de riesgo vascular. Control del paciente hipertenso.
www.medynet.com/elmdico/aula/tema2/hta3/htm
6. Rose Louis F. Medicina Interna en odontología. Tomo I. Barcelona: Editorial Salvat, 1992. p. 519-525
7. Meaney Eduardo, Gaxiola Samuel. Hipertensión Arterial Sistémica. México: Editorial Ferlini, Rosen y asociados, S.A. de C.V., 2002. p. 17-19, 23-30, 43-52,
8. Manual Practico de hipertensión arterial. Capitulo 4. Métodos diagnósticos para el estudio del paciente hipertenso.
www.medynet.com/hta/manual
9. Ortega Cardona Manuel. Propedéutica Fundamental. 15° edición. México: Méndez Editores, 1992. p. 43,44
10. Dra. Bárbara Bates. Propedéutica medica. Interamericana. 5° edición. Mc Graw-Hill. 1992. p. 277-280
11. www.seh.lelha.org/pdf/guiaIV.pdf
12. www.salud.org.mx



-
13. Programa Anual 2000-2001 de formación continuada acreditada para médicos de atención primaria. Hipertensión arterial.
www.medinet.com/elmedico/aula/tema2/hta5.htm
 14. Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA. 1977; 237 (3): 255-261
 15. The 1980 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Inter Med 1980;140: 1280-1285
 16. The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Inter Med 1984;144: 1045-1056
 17. The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Inter Med 1988;148: 1023-1037
 18. Fifth Report of the Joint National Committee on the Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). Arch Inter Med. 1993; 153: 154-183
 19. The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Inter Med. November 1997.
 20. The Seventh Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003; 42: 1206-1252