

• PROYECTO ISS - ASCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



HIPERTENSION ARTERIAL

Dr. Helí Hernández Ayazo
Dr. Ariel Bello Espinosa
Dr. Jorge Coronado Daza
Dr. Donaldo Arteta Arteta
Dr. Jaime Daza

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Heli Hernández Ayazo
Internista y Profesor Titular de Medicina Interna
Facultad de Medicina Universidad de Cartagena
Educador Médico ASCOFAME-OPS
Fellow en Docencia Médica y Medicina Familiar
Universidad de Texas
Internista del Servicio de Urgencias
Hospital Universitario de Cartagena
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Ariel Bello Espinosa
Internista y Profesor Asociado de Medicina Interna
Facultad de Medicina Universidad de Cartagena
Jefe de Clínicas Médicas Clínica ISS Henrique De la Vega

Dr. Jorge Coronado Daza
Internista y Nefrólogo
Universidad Nacional Autónoma de México
Profesor Asociado de Medicina Interna
Facultad de Medicina Universidad de Cartagena
Jefe de la Sección de Nefrología
Hospital Universitario de Cartagena

Dr. Donald Arteta Arteta
Internista y Profesor Titular de Medicina Interna
Departamento de Urgencias
Facultad de Medicina Universidad de Cartagena
Coordinador Servicio de Medicina Crítica y Soporte Nutricional
Clínica Henrique de la Vega - ISS Bolívar
Coordinador Programas de Vigilancia Epidemiológica y
Soporte Nutricional
Hospital Universitario de Cartagena

Dr. Jaime Daza
Internista Universidad de Antioquia
Coordinador de Medicina Interna
Universidad del Norte
Barranquilla

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Faustino España
Decano Facultad de Medicina
Universidad de Cartagena
Decano Coordinador

Dr. Jaime Herrera Acosta
Jefe del Departamento de Nefrología
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
México
Asesor Internacional

INDICE

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME	15
1. INTRODUCCION	16
2. DETECCION DE LA HIPERTENSION	17
2.1. Toma adecuada de la presión arterial	17
3. DIAGNOSTICO	18
3.1. Monitoreo de tensión arterial de 24 horas	18
4. CLASIFICACION Y SEGUIMIENTO	20
4.1. Clasificación por cifras	20
4.2. Clasificación de la presión arterial para adultos de 18 años o más	21
4.3. Manifestaciones de compromiso orgánico	21
4.3.1. Cardíaco	21
4.3.2. Cerebrovascular	21
4.3.3. Vascular periférico	21
4.3.4 Renal	21
4.3.5 Retinopatía	21
4.4. Clasificación según causa	22
4.5. Seguimiento de la hipertensión arterial	22
5. EVALUACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL	23
5.1. Historia clínica	23
5.2. Historia médica	23
5.3. Examen físico	23
5.4. Estudio del paciente con hipertensión arterial	24
5.4.1. Laboratorio en hipertensión arterial esencial	24
5.4.2. Estudios adicionales en hipertensión arterial	24
6. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO	25
6.1. Modificación en el estilo de vida o cambios sobre los factores de riesgo modificables, para prevenir daño cerebrovascular	25
6.1.1. Población en riesgo	25
6.1.2. Metas por alcanzar	25
6.2. Recomendaciones	25

6.2.1. Fáciles reglas dietéticas 26

6.2.2. Modificación de actividad 27

7. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO 28

7.1. Generalidades 28

7.1.1. ¿A quién tratar? 28

7.1.2. ¿Con qué tratarlos? 28

7.1.3. ¿Cómo tratarlos? 28

7.2. Diuréticos 30

7.3. Betabloqueadores 31

7.4. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 31

7.5. Calcioantagonistas 32

7.6. Simpaticolíticos 32

7.7. Antihipertensivos no esenciales 32

7.7.1. Bloqueadores alfa 32

7.7.2. Vasodilatadores de acción directa 33

7.7.3. Bloqueadores de los receptores de angiotensina II 33

8. COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL 34

8.1. Historia natural 34

8.2. Prevención 34

8.3. Complicaciones vasculares 35

8.4. Complicaciones cardíacas 35

8.5. Complicaciones renales 36

8.6. Hipertensión y apoplejía 37

8.6.1. Tratamiento antihipertensivo y apoplejía 37

9. HIPERTENSION EN NIÑOS 38

9.1. Definición 38

9.2. Prevalencia 38

9.3. Causas 38

9.4. Evaluación 39

9.5. Tratamiento 39

9.5.1. Terapia no farmacológica 39

9.5.2. Terapia farmacológica 39

10. HIPERTENSION EN EL ANCIANO 39

10.1. Definición 39

10.2 Tratamiento 40

11. CRISIS HIPERTENSIVAS	41
11.1. Emergencias y urgencias	41
11.2. ¿Cómo enfocar el tratamiento?	41
11.3. Tratamiento de la urgencia hipertensiva	44
11.4. Tratamiento de la emergencia hipertensiva	45
12. RECOMENDACIONES ACERCA DE FUTURAS REVISIONES DE LAS GUIAS	47
BIBLIOGRAFIA	48

1. INTRODUCCION

La morbimortalidad cardiovascular es hoy por hoy la principal preocupación no sólo de los médicos y de los responsables de la salud pública, sino también de la gente común y corriente. Posiblemente ello se deba al impacto de diferentes acciones de información masiva, que reflejan el propósito que anima a la ciencia médica de convertir en herramientas útiles para la conservación de la salud el impresionante cúmulo de nuevos conocimientos que se han logrado alrededor de este tema.

Sin duda que en los últimos veinte años se ha esclarecido mucho acerca de la enfermedad vascular, y se han identificado con bastante claridad factores que de manera independiente o concurrente aumentan en forma directa la probabilidad de padecer esta enfermedad y de sufrir uno cualquiera de sus desenlaces clínicos; ellos son los bien llamados factores de riesgo, de los cuales el más importante es la **hipertensión arterial** (1).

Y también acerca de la hipertensión, sabemos hoy mucho más de sus aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos. Han aparecido nuevas alternativas terapéuticas y disponemos de una gran cantidad de fármacos que con notable eficacia ofrecen un mejor control de ella y una mayor reducción de la morbimortalidad (2,3).

Pero, lo más importante, se han establecido nuevos paradigmas en la conceptualización y manejo de la enfermedad por parte de los clínicos, lo cual hace imprescindible revisar con atención la evidencia científica y, a la luz de las realidades de cada comunidad, proponer un nuevo marco de referencia para la práctica médica y de las demás profesiones de la salud, tanto más importante en nuestro país cuando estamos desarrollando un nuevo modelo de salud que, basado en la promoción y prevención y en un manejo científico y racional de los recursos, pretende lograr un impacto realmente positivo sobre este problema.

2. DETECCION DE LA HIPERTENSION

Se entiende por «detección» la identificación de pacientes sospechosos de padecer de hipertensión arterial, a través de la medición adecuada, en personas que demanden cualquier servicio de salud, o en tomas casuales con este propósito, a nivel de la comunidad.

2.1. Toma adecuada de la presión arterial

- El paciente debe estar adecuadamente sentado.
- Los brazos descubiertos, apoyados y a nivel del corazón.
- El paciente no debe haber fumado ni tomado café, 30 minutos antes de la medición.
- El paciente debe permanecer en reposo al menos cinco minutos antes de la medición.
- Debe usarse un manguito apropiado (que cubra 80% del brazo).
- Debe usarse esfigmomanómetro de mercurio o aneroides, calibrados.
- Deben registrarse las presiones sistólica y diastólica.
- Deben promediarse dos o más lecturas, a intervalos de dos minutos.
- Si las lecturas difieren en más de 5 mm Hg. deben obtenerse más lecturas.
- El médico dará explicaciones sobre el significado de las cifras halladas y aconsejará sobre mediciones periódicas.

Fuente: American Heart Association.

3. DIAGNOSTICO

Los sospechosos así detectados pasan a un control, o «afinamiento» por parte del médico general, en visita separada, y se hará el diagnóstico, de acuerdo a los criterios señalados en la **tabla 1**.

CLASIFICACION DE LA PRESION ARTERIAL PARA ADULTOS MAYORES DE 18 AÑOS. *

CATEGORIA	SISTOLICA (mm HG)	DIASTOLICA (mm HG)
Normal	130	85
Normal Alta	130 - 139	85 - 89
HIPERTENSION		
Estado I - LEVE	140 - 159	90 - 99
Estado II - MODERADO	160 - 179	100 - 109
Estado III - SEVERO	180 - 209	110 - 119
Estado IV - MUY SEVERO	210	120
Hipertensión sistólica aislada	> 149	< 90

* Tomado de: JVC

Tabla 1.

De subsistir dudas se pueden disponer lecturas seriadas, en la casa o el trabajo, durante una semana, y nueva evaluación médica.

Los individuos con cifras de presión arterial mayor de 210/120 y aquellos con evidencia de compromiso de órganos blancos con cualquier cifra de presión arterial, requerirán evaluación médica inmediata.

- El criterio de normalidad no es válido para individuos que estén recibiendo antihipertensivos.
- Cuando las cifras de presión sistólica y diastólica caen en diferentes categorías, se clasifica el paciente en la mayor.
- El criterio de presión arterial óptimo con respecto al riesgo cardiovascular es de sistólica > de 120 y diastólica > de 80.
- Adicionalmente a la categorización, el clínico debe especificar la presencia o ausencia de daño a los órganos blanco y de otros factores de riesgo cardiovascular.

* The Fifth Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of High Blood pressure. *Archives of Internal Medicine* 1993; 153: 154-183

3.1. Monitoreo de tensión arterial de 24 horas

No siempre la toma de TA en el consultorio es la más objetiva y se ha encontrado una mejor relación entre el daño de órganos blanco y la toma

de TA fuera del consultorio; por eso en ocasiones se deben considerar las cifras tomadas en la casa o hacer medición ambulatoria por 24 horas, cuyo uso se limita a ciertas situaciones especiales (4) (Recomendación grado B):

- Hipertensión de consultorio o de bata blanca.
- Evaluación de resistencia a la droga.
- Hipertensión episódica.
- Síntomas de hipotensión asociados con medicamentos o disfunción autonómica.
- Síndrome de síncope del seno carotídeo.
- Síndrome del marcapaso.

4. CLASIFICACION Y SEGUIMIENTO

4.1. Clasificación por cifras

La nueva clasificación de la presión sanguínea en el adulto se basa en el impacto del riesgo. Los términos tradicionales «hipertensión leve» e «hipertensión moderada» fallan en expresar el impacto mayor de la presión alta sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Se incluye la categoría «normal alta» de presión arterial, porque las personas con presiones sistólicas y diastólicas en este rango están en un riesgo mayor de desarrollar «hipertensión arterial definida» y experimentar eventos cardiovasculares fatales o no fatales, comparadas con personas similares con cifras tensionales más bajas.

Las personas con presión normal alta deberían ser monitorizadas frecuentemente y aconsejadas acerca de medidas sobre su estilo de vida, que puedan reducir su presión sanguínea. La hipertensión Estado 1, antes llamada «eve», es la forma más común de hipertensión en la población adulta y es por lo tanto responsable de una gran proporción de la mortalidad, incapacidad y morbilidad, atribuible a la hipertensión. Todos los estados de hipertensión justifican terapias efectivas a largo plazo (5,6,7) (Recomendación grado A).

Es importante determinar otros factores de riesgo cardiovascular, tales como dislipidemia, consumo de cigarrillo, diabetes mellitus, inactividad física y obesidad, ya que la detección y tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular son la clave del manejo de las personas con presión arterial elevada. Los riesgos de enfermedad cardiovascular para cualquier nivel de

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SEGUN ETIOLOGIA

DIAGNOSTICO	INCIDENCIA (%)
Hipertensión esencial	90.0
Enfermedad renal	4.0
Renovascular	4.0
Coartación aórtica	1.0
Aldosteronismo primario	0.5
Síndrome de Cushing	0.2
Feocromocitoma	0.2

Tabla 2.

la presión sanguínea elevada están incrementados varias veces para las personas con daño de órgano blanco.

4.2. Clasificación de la presión arterial para adultos de 18 años o más

Se tiene en cuenta que el paciente no esté tomando drogas antihipertensivas ni se encuentre agudamente enfermo. Cuando las presiones sistólicas y diastólicas caen dentro de diferentes categorías, la más alta categoría debe ser seleccionada para clasificar el estado de la TA del paciente. Por ejemplo: 160/90 mm Hg. debería ser clasificado como Estado 2, y 180/120 mm Hg debería clasificarse como Estado 4 (Recomendación grado A).

Además de clasificar los estados de hipertensión basados en los promedios de los niveles de presión, los clínicos deberían especificar la presencia o ausencia de daño de órgano blanco y factores de riesgo adicionales. Por ejemplo: Un paciente diabético y TA 142/94 mm Hg con hipertrofia ventricular izquierda debería ser clasificado como «hipertensión Estado 1 con daño de órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda) y con otro factor de riesgo mayor (diabetes)». Esta especificidad es importante para la clasificación del riesgo y manejo (9) (Recomendación grado B).

4.3. Manifestaciones de compromiso orgánico

4.3.1. Cardíaco

- Enfermedad coronaria clínica, electrocardiográfica o radiológica.
- Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) por electrocardiografía o ecocardiografía.
- Disfunción ventricular izquierda o falla cardiaca.

4.3.2. Cerebrovascular

- Ataque isquémico transitorio.
- Evento cerebrovascular.

4.3.3. Vascular periférico

- Ausencia de uno o más pulsos por extremidades (excepto dorsal pedio) con o sin claudicación intermitente o aneurisma.

4.3.4 Renal

- Creatinina sérica mayor 1.5 mg/dL (130 u mol/L).
- Proteinuria >1+.
- Microalbuminuria.

4.3.5 Retinopatía

- Aumento de la luminosidad de los vasos.
- Entrecruzamiento de los vasos
- Hemorragias o exudado (con o sin papiledema).

4.4. Clasificación según causa

La hipertensión arterial se clasifica como primaria o esencial en más de 90% de los casos, existiendo algunas de causa secundaria que debemos identificar, dado que pueden recibir tratamiento específico (**tabla 2**).

En la anterior clasificación no se incluyen la hipertensión arterial relacionada con el uso de anticonceptivos (la más frecuente) u otros medicamentos y la que se puede presentar durante el embarazo.

4.5. Seguimiento de la hipertensión arterial

Las recomendaciones universales para el seguimiento de los pacientes con hipertensión arterial las mostramos anteriormente; sin embargo, en nuestro medio se recomienda realizar un seguimiento más cercano (**tabla 3**).

SEGUIMIENTO DE LA TENSION ARTERIAL

CLASIFICACION	SEGUIMIENTO
Normal	Control en dos años
Normal Alta	Control anual
Estado 1	Confirmar en dos meses
Estado 2	Evaluar/tratar en un mes
Estado 3	Evaluar/tratar en una semana
Estado 4	Evaluar/tratar inmediatamente

Tabla 3.

5. EVALUACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Una vez establecido el diagnóstico de la hipertensión arterial, se debe evaluar si es primaria o secundaria, si tiene daño de órgano blanco y si hay otros factores de riesgo presentes, todo lo cual debe quedar consignado como parte del diagnóstico del paciente.

La hipertensión arterial leve es de fácil control y manejo. La hipertensión arterial acelerada aparece con cifras muy altas y mal controladas, es más sintomática (cefalea, malestar, pérdida de peso y alteraciones mentales) y se asocia con retinopatía grado III o IV. La hipertensión arterial maligna requiere para su diagnóstico de la presencia de papiledema y espasmo arteriolar generalizado, pudiendo llevar en forma más temprana a daño renal, cardiovascular o cerebrovascular.

5.1. Historia clínica

La anamnesis y el examen físico deben dirigirse principalmente al estudio de la hipertensión arterial, identificación de las causas de hipertensión arterial secundaria y de los factores de riesgo.

5.2. Historia médica

Debe incluir lo siguiente: historia familiar de hipertensión arterial, enfermedad coronaria prematura, accidente cerebrovascular, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, hiperlipidemia y gota.

- Historia personal o síntomas de enfermedad cardiovascular, cerebrovascular, renal, diabetes mellitus, dislipidemia o gota.
- Duración y severidad de la hipertensión arterial.
- Historia de ganancia de peso, actividad física y tabaquismo.
- Valoración dietética que incluye ingesta de sodio, uso de alcohol e ingesta de colesterol y grasas saturadas.
- Resultados y efectos secundarios con terapias hipotensoras previas.
- Síntomas sugestivos de hipertensión arterial secundaria.
- Factores psicosociales y ambientales: Situación familiar, empleo, condiciones de trabajo, nivel educacional.
- Historia de todos los medicamentos que ingiera.

5.3. Examen físico

Dentro de un examen regular, se debe poner especial cuidado en:

- Dos o más tomas de tensión arterial con diferencia de dos minutos, con el paciente sentado.
- Verificación de la tensión arterial en el brazo contralateral.
- Medida de peso y talla.
- Examen de fondo de ojo.
- Examen de cuello para soplos carotídeos, venas distendidas o aumento del tamaño de la glándula tiroides.
- Examen del corazón para frecuencia cardíaca, aumento de tamaño, masas y pulso anormal aórtico.
- Examen del abdomen, buscando la presencia de masas o soplos.

- Examen de las extremidades valorando pulsos periféricos disminuidos o ausentes, soplos y edemas.
- Valoración neurológica.

5.4. Estudio del paciente con hipertensión arterial

5.4.1. Laboratorio en hipertensión arterial esencial

Se debe solicitar de rutina, en hipertensión arterial esencial, los siguientes exámenes de laboratorio: cuadro hemático, glicemia, colesterol total, creatinina, parcial de orina y opcionales de sodio y potasio, ácido úrico y BUN (si el colesterol total está elevado solicitar colesterol-HDL y colesterol-LDL). De preferencia debe tomarse electrocardiograma (EKG) y radiografía de tórax.

Algunos investigadores le están dando importancia a tomar, además, un ecocardiograma (Recomendación grado B y C). En programas masivos de hipertensión arterial, cuando existen dificultades económicas para realizar todos estos exámenes, se debe solicitar hemograma, uroanálisis, glicemia, colesterol, creatinina y potasio.

La determinación de microalbuminuria y la de renina plasmática en relación con el sodio urinario puede ser útil en ciertos casos, especialmente la primera. El ecocardiograma tiene indicaciones especiales.

5.4.2. Estudios adicionales en hipertensión arterial

En los siguientes casos se debe solicitar exámenes adicionales, que dependen fundamentalmente de la clínica del paciente y del diagnóstico que ella sugiere:

- Paciente menor de 32 años con hipertensión arterial moderada o severa.
- Masas abdominales (riñones poliquisticos).
- Soplos abdominales o lumbares (hipertensión renovascular)
- Pulsos femorales ausentes o disminuidos y tensión arterial más baja en miembros inferiores (coartación de aorta).
- Obesidad troncal y estrías pigmentadas (síndrome de Cushing).
- Taquicardia, hipotensión ortostática, sudoración y palidez (feocromocitoma).
- Hipopotasemia (hiperaldosterismo primario).
- Hipertensión arterial de reciente comienzo en edad avanzada.
- Hipertensión arterial bien controlada que se hace de difícil control.
- Hipertensión arterial acelerada y maligna.
- Hipertensión arterial mal controlada con medicación.

6. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

6.1. Modificación en el estilo de vida o cambios sobre los factores de riesgo modificables, para prevenir daño cerebrovascular

6.1.1. Población en riesgo

Aunque existen múltiples factores de riesgo, el hecho de que algunos factores no sean susceptibles de intervención, como son la edad, la raza y el sexo, hace preciso diseñar estrategias para intervenir los que sí son modificables. Se consideran entonces estas medidas aplicables a todos los adultos que estén en alto riesgo debido a tener uno o más de los siguientes:

- * Alta ingesta de sal en la dieta.
- * Fumadores.
- * Sedentarismo.
- * Obesidad.
- * Estrés.
- * Personalidad Tipo A.
- * Clínica o evidencia angiográfica de aterosclerosis coronaria.
- * Enfermedad cerebrovascular o enfermedad vascular periférica.
- * Diabetes: Todos los pacientes «no insulino dependientes» y pacientes “insulino dependientes” de 35 años o más.

6.1.2. Metas por alcanzar

1. Aumentar los estudios de investigación e intervención sobre los factores modificables de alto riesgo cardiovascular, que conduzcan a reducir la morbimortalidad asociada a la hipertensión arterial.
2. Identificar a los pacientes y a los potenciales pacientes, para estimularlos a que reconozcan su estado de alto riesgo e inducirlos a que asuman responsabilidad personal en su reducción.

6.2. Recomendaciones

Todos los factores del riesgo modificables son objetivos de intervención y para los siguientes existen evidencias científicas del tipo I:

- Fumar
Meta: Cesación completa.
El consejo médico regular es muy importante y efectivo.
- Hipertensión
Meta: TAS < 140 mm HG, TAD < 90 mmHg.
Controles dietéticos y modificación del estilo de vida.
Optimizar el control con agentes farmacológicos apropiados, cuando esté indicado.
- Diabetes mellitus
Meta: Normalizar la glicemia en forma realista.

Optimizar el control de la dieta, las modificaciones del estilo de vida y medicación apropiada.

- Exceso de peso

Meta: Apunte por peso saludable

Prescriba dieta baja en grasa, "corazón sano = dieta saludable"

Ejercicio isométrico regular

- Estilo de vida sedentario

Meta: Busque el peso saludable.

Prescriba dieta baja en grasa y rica en vegetales. «Corazón sano= dieta saludable».

Ejercicio isométrico regular.

- Dislipidemia

Se apuntan específicamente a los pacientes con riesgo alto, por ser más severas las evidencias sobre este grupo que en la población general.

Meta: LDL colesterol < 2,6 mmol/L

HDL colesterol > 1,2 mmol/L.

Triglicéridos < 2,0 mmol/L.

Colesterol Total/HDL en proporción < 5,0.

Después de un infarto miocárdico transmural: Se podrá pedir perfil de lípidos dentro de las primeras 24 horas del ataque isquémico, o esperar por lo menos seis semanas.

6.2.1. Fáciles reglas dietéticas

Limite la grasa en la dieta, sobre todo no agregar alimentos ricos en grasas: margarina, manteca, salsas y aderezos cremosos.

Evite grasas y frituras extras

La grasa en el hogar engorda, y más rápido cuanto más comidas refritas se ingieran.

Pasabocas, papitas fritas y todos los que vienen en bolsitas, pan dulce, pasteles, pastelitos, pudines con crema.

Carne y leche rica en grasa; salchicha, tocino, pellejo del pollo, queso duro, crema, leche entera, yema de huevo.

Disfrute de frutas más frescas, verduras, panes del grano entero y cereales Escoger para consumo más peces.

Evite alcohol si los niveles de triglicéridos son altos.

Limitar la sal en la dieta a la que el alimento naturalmente preparado contiene; evitar el exceso de sal debido al tradicional salero de mesa, o al exceso de sal de ciertos productos preparados como salsas, encurtidos, embutidos y algunos enlatados.

Por información y ayuda, consultar con un(a) nutricionista - dietista registrado(a).

No hay razón suficiente para exigirle al paciente neófito en terminología médica el cumplimiento de dietas estrictas de calorías, de porcentaje de las mismas, de restricción absoluta de sal, de suplementación con sales de magnesio o de potasio. El uso de sustitutos de la sal, sólo corresponde a Recomendación grado C, con el riesgo de un exceso en sodio por su uso indiscriminado.

6.2.2. Modificación de actividad

Las recomendaciones sobre el tipo, intensidad, y duración de actividad física deben ser suministradas rutinariamente a los pacientes en alto riesgo. Muchos empezarán de unos niveles bajos de aptitud física, y una actividad apacible que está convenientemente controlada e incrementándose lentamente, es preferible en la fase inicial. Se puede aumentar ésta gradualmente hasta alcanzar 30 minutos de actividad de moderada intensidad, hasta rutinizarla en lo máximo tolerable, preferiblemente todos los días (8) (Recomendación grado B).

Como recomendaciones grado B y C, sólo aplicables a algunas poblaciones específicas, se incluye el uso de técnicas de relajación o yoga para el control del estrés o de la personalidad tipo A. Pero los consejos de los expertos auguran que un asueto placentero dentro de una actividad laboral sana (salud ocupacional y desarrollo a escala humana dentro de las empresas), lograrían disminuir este tipo de incidencia de hipertensión arterial atribuible a estos factores de riesgo.

Está demostrado que los cambios que se suscitan al implementar la terapia no farmacológica da beneficios, sobre todo en la supervivencia y la calidad de vida, y reducen o retrasan la necesidad de hospitalización y de procedimientos intervencionistas o invasivos. Se reconoce que para esa modificación substancial del estilo de vida del paciente, se necesitan no sólo esfuerzos del mismo sino esfuerzos del médico, y que las preferencias individuales de los pacientes con respecto a su cultura y a su estilo de vida se deben tener en cuenta a la hora de cambiar y seleccionar las estrategias de la modificación del riesgo. La educación de los pacientes es un componente integral en el manejo de los factores de riesgo en forma óptima.

7. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

7.1. Generalidades

Hay suficiente evidencia acerca de los beneficios que se obtienen con el tratamiento de la hipertensión arterial, especialmente en los pacientes con grados avanzados de la enfermedad. Sin duda, se reducen los riesgos de accidente cerebrovascular, eventos coronarios y daño renal, como también se detiene la progresión a hipertensión más severa (9,10,11,12,13 evidencia Niveles I y II).

Para lograr un enfoque adecuado debemos contestar las siguientes preguntas:

7.1.1. ¿A quién tratar?

Se deben tratar todos los pacientes hipertensos: leves, moderados, severos y muy severos; de cualquier edad, sexo, raza y con cualquiera otra condición clínica asociada.

7.1.2. ¿Con qué tratarlos?

En la actualidad se dispone de una gran cantidad de fármacos, que por diferentes mecanismos de acción y comprobadas eficacia, seguridad y efectividad permiten lograr un óptimo manejo del paciente.

Consideramos conveniente agruparlos de la manera siguiente (**tablas 4 y 5**):

- Antihipertensivos esenciales: Con éstos se logran cubrir todas las posibles alternativas de tratamiento, en todos los subgrupos de hipertensos. Ellos son:
 - Diuréticos.
 - Beta-bloqueadores.
 - Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (ECA).
 - Calcioantagonistas.
 - Simpaticolíticos.
- Antihipertensivos no esenciales: De uso muy restringido (para internistas, cardiólogos y nefrólogos), en situaciones especiales:
 - Alfa-bloqueadores y antagonistas de los receptores de angiotensina II.

7.1.3. ¿Cómo tratarlos?

1. Teniendo en cuenta, primero que todo, las siguientes consideraciones acerca del paciente:

- Cada paciente hipertenso es una persona distinta, con personalidad propia, diferentes actividades, intereses, expectativas y diferente entorno familiar y social.
 - Caracterizando el nivel o estado de su hipertensión.
 - Identificando la presencia de otros factores de riesgo que requerirán también su respectivo manejo y el cual puede influir en la selección del medicamento.
 - Identificando otras condiciones clínicas presentes, las cuales, al igual que con los factores de riesgo, podrán limitar la escogencia del fármaco.
2. Y teniendo en cuenta las consideraciones acerca de los fármacos:

FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS ESENCIALES

TIPO DE DROGA	DOSIS USUAL (mg)
A. DIURETICOS	
<i>Tiazidas y relacionados</i>	
Hidroclorotiazida	12,5-25
Indapamida	2,5-5
<i>de Asa</i>	
Furosemida	20-60
<i>Ahorradores de potasio</i>	
Amiloride	10
Espironolactona	25-100
Triamtireno	50-150
B. BETABLOQUEADORES	
Atenolol	25-100
Metoprolol	50-200
Nadolol	40-240
Propranolol	40-320
Timolol	20-40
C. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA	
Captopril	12,5-150
Cilazapril	2,5-5
Enalapril	2,5-20
Fosinopril	10-40
Lisinopril	5-40
Quinapril	10-40
Ramipril	2,5-20
D. CALCIOANTAGONISTAS	
Diltiazem	60-180
Verapamilo	120-240
<i>Dihidropiridinas</i>	
Amlodipino	2,5-10
Isradipino	2,5-10
Nifedipina	30-60
E. SIMPATICOLOTICOS	
Clonidina	0,15-0,45
Metildopa	250-2000

Tabla 4.

ANTIHIPERTENSIVOS NO ESENCIALES

TIPO DE DROGA	DOSIS USUAL
ALFABLOQUEADORES Y VASODILATADORES	
Prazosín	1- 4
Hidralazina	50-200
ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE ANGIOTENSINA II	
Losartán	40
Valsartán	80

Tabla 5.

- Es preferible usar un solo medicamento por razones de adherencia y costo (monoterapia).
- Es mejor una sola dosis al día -monodosis-; esto brinda comodidad, que se traduce también en mayor adherencia.
- La dosis debe ser la menor efectiva, pero teniendo cuidado de no prescribir nunca dosis subóptima. Esto evita la aparición de efectos indeseables.
- El fármaco seleccionado debe proveer un buen control durante las 24 horas del día; vale decir, debe poseer una buena relación valle-pico.
- Debe administrarse en las primeras horas de la mañana. Se ha señalado que al darlo por la noche, se corre el riesgo de que el efecto máximo - cuatro a seis primeras horas- coincida con el momento de menor presión arterial nocturna.
- Cuando no se consigue el control adecuado con el medicamento prescrito, se puede aumentar la dosis, dentro del margen terapéutico, o adicionar otro fármaco. Aunque las opiniones están divididas, pensamos que por razones de comodidad y costo, es preferible hacer lo primero.
- Si se prefiere adicionar otro fármaco, o si aparecen efectos indeseables que obligan a ello, deben tener mecanismos de acción diferentes, de manera que se obtenga un efecto sinérgico o aditivo y se contrarresten entre sí posibles efectos secundarios.
- Existen estudios que favorecen el uso de combinaciones fijas de dos fármacos, lo cual representa ventajas en el cumplimiento del paciente y en el costo. Creemos que debe considerarse esta alternativa (14) (Recomendación grado B).

7.2. Diuréticos

Los diuréticos de uso clínico son: tiazidas, de asa y ahorradores de potasio. Actúan todos, aumentando la excreción urinaria de sodio con la

consecuente reducción del volumen plasmático y el gasto cardíaco. Aunque estos parámetros retornan a los valores previos al cabo de seis a ocho semanas, el efecto hipotensor se mantiene, al parecer por una caída de la resistencia periférica, no bien explicada aún.

Clinicamente su efecto antihipertensivo se mantiene indefinidamente y, en promedio, baja la presión arterial unos 10 mm Hg. Mejoran la efectividad de todos los otros antihipertensivos. Tienen efectos secundarios de tipo metabólico, como son la hipopotasemia, el incremento de la glicemia e insulina y del colesterol, efectos éstos que se pueden minimizar con bajas dosis.

En resumen, son drogas muy útiles que han demostrado su efectividad durante los últimos 30 años y en todo tipo de pacientes, especialmente en los ancianos y en los de raza negra, además, son de bajo costo.

7.3. Betabloqueadores

Son drogas de amplio uso, efectivas y con pocos efectos indeseables, que ofrecen beneficios adicionales a algunos grupos de pacientes.

No está muy claro cómo bajan la presión, pero se han postulado estos mecanismos: reducción del gasto cardíaco, reducción de los niveles de renina y bloqueo beta-adrenérgico del sistema nervioso central.

Son de elección en pacientes jóvenes, de raza blanca y en aquellos con alto nivel de estrés. Tienen efectos antiarrítmicos y antianginosos que los hacen particularmente útiles en pacientes con enfermedad coronaria.

También se ha documentado (14) (Nivel de Evidencia I) una reducción de la mortalidad en aquellos individuos que sufren un infarto de miocardio (prevención secundaria). No se deben usar en pacientes asmáticos y en los que padecen enfermedad arterial periférica. Hay que tener precaución en aquellos con diabetes, ya que ocultan los síntomas de la hipoglicemia. Otros efectos secundarios son la fatiga y la impotencia.

7.4. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Medicamentos de más reciente uso, pero que tienen un excelente efecto hipotensor. Actúan bloqueando la conversión de angiotensina I a angiotensina II y concomitantemente (es la misma enzima) la degradación de la bradiquinina, un potente vasodilatador, produciendo así una caída de la resistencia periférica, sin afectar el gasto cardíaco o el volumen intravascular.

Desde el punto de vista clínico, son de utilidad en todos los tipos de hipertensión y para todos los pacientes, aunque algo menos efectivo en los de raza negra (53) por su bajo nivel de renina.

Por su efecto sobre la renina son particularmente valiosos en la hipertensión renovascular, pero en los pacientes con riñón único o enfermedad bilateral pueden empeorar la función renal.

Está probado que en los pacientes con hipertensión intraglomerular, como aquellos con nefropatía diabética o no diabética, son beneficiosos al reducir la resistencia en la arteriola eferente, retardando la progresión del daño renal.

También mejoran la sensibilidad a la insulina, haciéndolos apropiados para diabéticos y obesos centrípetas. Son útiles en paciente con insuficiencia cardíaca. El efecto secundario más notable es la tos, que en ocasiones (27%) obliga a suspender su uso.

7.5. Calcioantagonistas

Se han constituido en medicamentos de mucho uso, ya que son efectivos en pacientes de cualquier edad o raza. Ejercen su efecto bloqueando la entrada de calcio al músculo liso vascular, produciendo vasodilatación. Verapamilo y diltiazem deprimen la conductividad cardíaca; al igual que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, preservan la función renal y pueden causar al inicio de su acción, un efecto natriurético, que en algunos casos puede obviar la necesidad de un diurético.

No tienen efectos metabólicos, de manera que son útiles en pacientes diabéticos y dislipidémicos. Tampoco se modifica su acción con el uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos. Los efectos indeseables se refieren a su acción vasodilatadora: rubor, calor, cefalea y mareo.

7.6. Simpaticolíticos

Estos medicamentos actúan por estimulación directa de los receptores alfa adrenérgicos centrales, reduciendo el flujo simpático, produciendo así una caída de la resistencia periférica. Hay dos exponentes que conservan utilidad clínica:

Metildopa, de elección en el tratamiento de la hipertensión en el embarazo; su largo tiempo de uso ha demostrado que no afecta al feto. Se administra dos veces por día y la mayor dosis recomendada es de 2 mg/día. Además de los efectos indeseables comunes con clonidina, son la resequedad de la boca, sedación, impotencia y galactorrea; metildopa puede desencadenar reacciones autoinmunes.

Clonidina, de gran uso en pacientes con insuficiencia renal crónica y accidentes cerebrovasculares, posee una vida media corta, lo que favorece la aparición de hipertensión de rebote cuando se suspende en forma súbita; es activa por vía transdérmica.

7.7. Antihipertensivos no esenciales

7.7.1. Bloqueadores alfa.

Actúan sobre los receptores postsinápticos de las células musculares lisas, produciendo vasodilatación directa, caída de la resistencia periférica y taquicardia. Con la primera administración pueden ocasionar hipotensión excesiva -hipotensión de primera vez- pero, al contrario de los betabloqueadores, parecen ejercer efectos metabólicos benéficos: reducen el colesterol y la resistencia periférica a la insulina, elevando las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y mejorando la tolerancia a la glucosa. También actúan sobre el músculo prostático, mejorando el prostatismo. Se encuentran disponibles para uso prazosin y terazosin.

7.7.2. Vasodilatadores de acción directa

Nos referimos a minoxidil e hidralazina, especialmente a esta última, que ha estado disponible en nuestro medio. Son útiles en combinación con diuréticos y bloqueantes adrenérgicos, ya que se contrarrestan entre sí las reacciones compensatorias que genera cada medicamento. Hidralazina parenteral es particularmente útil en la eclampsia y en la glomerulonefritis.

7.7.3. Bloqueadores de los receptores de angiotensina II

Losartán y valsartán, disponibles en nuestro medio, representan este grupo. Tienen los mismos efectos benéficos que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, pero menos efectos secundarios. Parecen ser especialmente útiles en los pacientes con compromiso renal y cardíaco, pero se requiere mayor tiempo de uso clínico para poder ubicarlos en la terapéutica.

8. COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

8.1. Historia natural

Existe una relación directa entre la hipertensión arterial y el daño a órganos blancos, como corazón, cerebro y riñón. El estudio de Framingham - Massachusetts confirmó estos hallazgos y demostró que la hipertensión arterial es un factor predisponente para accidente cerebrovascular trombótico, insuficiencia cardíaca, infarto del miocardio e insuficiencia renal (15) (Nivel de Evidencia I).

Aunque estas complicaciones aparecen en cierto grupo de hipertensos, están influenciadas por la concurrencia de otros factores de riesgo, como hipertrofia cardíaca, intolerancia a la glucosa, tabaquismo, hipercolesterolemia y obesidad.

En 1950, Pereira reporta la evolución de 500 pacientes no tratados. La supervivencia fue de 20 años y no se correlacionó con los niveles de presión arterial ya que pacientes con presión sistólica mayor de 200 mm de Hg sobrevivieron 35 años. La evolución se caracterizó por una fase asintomática de 15 años, seguida de una fase de complicaciones de las cuales fueron cardíacas 74%, renales 42%, retinianas 32%. Más de 50% fallecieron por enfermedad cardíaca, principalmente insuficiencia cardíaca congestiva, 10 a 15% por accidente cerebrovascular y 10% de insuficiencia renal; la hipertensión maligna ocurrió en menos de 5% de los pacientes (16).

8.2. Prevención

Se ha demostrado que el control de la presión arterial disminuye la mortalidad atribuida a cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular.

Complicaciones vasculares de la hipertensión arterial sistémica	
Hipertensivas:	Hipertensión acelerada y maligna. Hemorragia cerebral. Insuficiencia cardíaca. Disección aórtica. Nefrosclerosis.
Ateroescleróticas:	Enfermedad coronaria. Muerte súbita. Otras arritmias. Accidente cerebrovascular trombótico. Enfermedad vascular periférica.

Tabla 6.

De 1972 a 1994, la tasa de muertes por accidente cerebrovascular disminuyó de 64.6 a 26.7 por cada 100.000 habitantes, una reducción del 59%, y las muertes por cardiopatía isquémica de 195.4 a 92.4 por 100.000 habitantes, una reducción del 53%, aunque este resultado está influenciado por la disminución del colesterol, cambios en hábitos alimenticios, disminución del tabaquismo y aumento del nivel de ejercicio (17) (Recomendación grado A).

8.3. Complicaciones vasculares

En general las complicaciones vasculares de la hipertensión se pueden dividir en hipertensivas y ateroscleróticas. Las hipertensivas se deben al aumento de la presión arterial y se previenen con el control de la misma. Las ateroscleróticas son multicausales y, a pesar de que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para aterosclerosis en términos cuantitativos, su control no es suficiente para interrumpir el proceso (tabla 6).

8.4. Complicaciones cardíacas

La hipertensión aumenta la tensión sobre el miocardio del ventrículo izquierdo, provocando rigidez e hipertrofia, y acelera el desarrollo de aterosclerosis coronaria. Así, en el paciente hipertenso con aumento de la demanda de oxígeno y una menor disponibilidad, está aumentada la probabilidad de isquemia del miocardio, lo que ocasiona una alta incidencia de infarto del miocardio, muerte súbita, arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva.

La hipertrofia ventricular izquierda es un importante factor de riesgo cardiovascular independiente del nivel de presión arterial. Koren y colaboradores, entre 1976 y 1981, evaluaron con ecocardiogramas 253 pacientes con hipertensión leve y ninguna evidencia de enfermedad cardíaca y los evaluaron en promedio 10.2 años más tarde; los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda (encontrada en 69 pacientes) tenían una alta proporción de eventos cardiovasculares (26% vs 12%), muerte de causa cardiovascular (14% vs 0.5%) y mortalidad por todas las causas (16% vs 2%); la medición de la masa ventricular izquierda por ecocardiografía ayuda al clínico a decidir cuándo inicia el tratamiento farmacológico en pacientes seleccionados (18) (Evidencia tipo A).

El aumento en el índice de complicaciones cardiovasculares en estos pacientes se explica por deterioro de la reserva coronaria, aumento de la prevalencia y severidad de las arritmias, contracción miocárdica alterada y disfunción diastólica; por lo tanto la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda es vital para la reducción del riesgo.

La obesidad y el sodio de la dieta modulan el grado de hipertrofia ventricular izquierda independientemente del nivel de presión arterial; por este motivo medidas no farmacológicas como la reducción del peso, restricción de sal y aumento en la actividad física contribuyen a la reducción de la masa ventricular izquierda. Schmieder y colaboradores demuestran en su estudio que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los calcioantagonistas reducen el índice de masa ventricular izquierda, 13% y 9% respectivamente; los diuréticos y betabloqueadores fueron menos

efectivos con 7% y 6%. Basado en lo anterior los medicamentos de elección para el tratamiento son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los calcioantagonistas (19) (Recomendación grado A).

La muerte súbita es otra complicación importante en el 50% de los pacientes que padecen enfermedad coronaria; se produce por dos mecanismos principales: fibrilación ventricular y asistolia en 80 y 20% de los casos respectivamente.

Los betabloqueadores han demostrado disminuir la muerte súbita por mecanismos no aclarados; en animales se ha encontrado que aumentan el umbral para fibrilación ventricular en perros con y sin isquemia, además, a nivel central bloquean la supresión vagal inducida por el estrés, lo cual evita la variabilidad de la frecuencia cardíaca, un potencial mecanismo para muerte súbita (principalmente con betabloqueadores lipofílicos como propranolol y metaprolol); también modifican el aumento de la frecuencia cardíaca y presión arterial como respuesta al estrés, lo cual ayuda a disminuir el consumo de oxígeno por el miocardio.

Por lo anotado, los betabloqueadores se recomiendan en el manejo del paciente hipertenso con enfermedad coronaria (20) (Recomendación grado B).

8.5. Complicaciones renales

La hipertensión arterial es considerada la segunda causa de insuficiencia renal crónica en América, con una prevalencia del 25%. Aunque la hipertensión acelerada y maligna son causas bien documentadas de falla renal, su incidencia ha disminuido con el uso de los nuevos medicamentos; sin embargo, la incidencia de falla renal por hipertensión aumentó un 8.3% de 1983 a 1987, lo cual sugiere que la hipertensión leve y moderada también es causa de insuficiencia renal crónica (21); persiste la duda de si esto es cierto, ya que los anteriores hallazgos se basan en estudios retrospectivos y prospectivos no controlados; además, otros estudios a largo plazo con monitoreo de la función renal han demostrado una muy baja incidencia de deterioro, aunque recientemente se ha demostrado que el aumento de la presión arterial está asociado con un mayor riesgo de insuficiencia renal crónica terminal (22).

La nefroesclerosis es el hallazgo patológico encontrado en los pacientes con insuficiencia renal secundaria a la hipertensión arterial; sin embargo, actualmente se postulan otros mecanismos para desarrollo de nefroesclerosis, como episodios de hipertensión acelerada no diagnosticados, enfermedad de la microvasculatura renal que inducen hipertensión y enfermedades primarias del parénquima renal no diagnosticadas; la hipertensión arterial que a menudo acompaña la enfermedad renal puede ser el resultado de ella y a la vez un importante factor que contribuye al deterioro progresivo de la función renal (23). En nefropatía diabética y no diabética está ampliamente demostrado que la hipertensión arterial acelera el daño renal y es el principal factor que debe controlarse para evitar esta progresión.

El paciente con diabetes mellitus insulino dependiente con nefropatía incipiente (microalbuminuria persistente) los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) han demostrado su utilidad en

demostrar la progresión a nefropatía manifiesta; los pacientes con nefropatía manifiesta (proteinuria clínica, hipertensión arterial y deterioro de la función renal) deben ser tratados si no hay contraindicaciones con IECA para retardar la progresión del daño renal, y el objetivo es llevar la presión arterial por debajo de 130/85 mm de Hg.

En el diabético no insulinodependiente con nefropatía incipiente normotenso no se ha demostrado la utilidad de los IECA en evitar la progresión a nefropatía manifiesta; aunque falten más estudios que demuestren el beneficio de los IECA, se debe usar para el control de la hipertensión arterial en los pacientes con nefropatía manifiesta.

En los casos en que exista contraindicación de los IECA, como alternativa terapéutica se considera los calcioantagonistas con actividad antiproteínica demostrada como verapamilo y diltiazem. En nefropatía no diabética con proteinuria menor de 24 horas, el nivel de presión arterial está por debajo de 130/85 mm de Hg; si la proteinuria es mayor de 1 gramo en 24 horas y no hay contraindicaciones, se debe disminuir por debajo de 125/75 mm de Hg.

A pesar de que los IECA son los medicamentos antihipertensivos de elección para disminuir la proteinuria, se necesitan más estudios con otros medicamentos; sin embargo, en los casos de insuficiencia renal crónica con proteinuria mayor de 3 gramos en 24 horas, está demostrado claramente su beneficio (24, 25, 26, 27) (Recomendación grado A).

8.6. Hipertensión y apoplejía

La apoplejía es la más devastadora complicación de la hipertensión arterial. El estudio de Framingham demuestra que la hipertensión es el más importante factor de riesgo modificable para apoplejía. Existen cinco categorías: infarto cerebral aterotrombótico, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, embolia cerebral de origen cardíaco y episodios de isquemia cerebral transitoria. Después de 24 años de seguimiento en el estudio de Framingham ocurrieron 345 ataques de apoplejía, 60% correspondieron a infarto cerebral aterotrombótico; el riesgo de infarto cerebral estaba positivamente asociado con la tensión arterial.

El estudio de Rochester, Minnesota, muestra una diferente perspectiva de la asociación de hipertensión y apoplejía; la incidencia fue cuatro veces mayor en hipertensos comparados con normotensos. El mejor control de la tensión arterial muestra una relación inversa con la disminución en la incidencia de apoplejía en mujeres; en hombres fue evidente solamente hasta después de 10 años de buen control de la tensión arterial; la causa se desconoce (28).

La hipertensión arterial predispone a apoplejía a través del efecto sobre las arterias cerebrales penetrantes de pequeño calibre y por acelerar la aterosclerosis. Los factores que precipitan el evento en el territorio de los vasos dañados por la hipertensión no han sido totalmente aclarados.

8.6.1. Tratamiento antihipertensivo y apoplejía

La evidencia que implica a la hipertensión arterial como el principal factor de riesgo modificable para la apoplejía, es incontrovertible (29). El tratamiento es benéfico para hombres y mujeres en todos los grupos étnicos,

para hipertensión sistólica aislada e hipertensión combinada. En un análisis de 14 pruebas al azar donde se trataron 37.000 pacientes durante cinco años, principalmente con diuréticos y betabloqueadores, la tasa de apoplejía disminuyó un 42% (30).

En la fase aguda de un infarto cerebral la hipertensión severa es un dato de mal pronóstico, pero no existe una evidencia que demuestre el beneficio de disminuir rápidamente la tensión arterial; por el contrario, existen reportes de mayor deterioro neurológico inducido por el tratamiento hipertensivo de emergencia (31). Por lo tanto, se recomienda evitar la rápida disminución de la tensión arterial en infarto cerebral no complicado; en pacientes con presión diastólica mayor de 120 mm de Hg se recomienda disminuir la tensión arterial media alrededor de 20-25% en las primeras 24 horas con nitroprusiato de sodio (32) (Recomendación grado C).

En hemorragia intracerebral pequeña no se requiere tratamiento hipotensor de emergencia; en los casos complicados generalmente acompañados de hipertensión muy severa, la droga de elección es **labetalol**; **nitroprusiato está contraindicado** ya que produce vasodilatación cerebral lo cual aumenta la presión intracraneana. La terapia antihipertensiva es efectiva en la prevención primaria de la apoplejía mas no así en las recurrencias con las evidencias actuales; se requiere mayor estudio en esta área.

9. HIPERTENSION EN NIÑOS

La importancia de la hipertensión en la población pediátrica ha sido solamente reconocida en las últimas décadas. La medición de la presión arterial como parte del examen físico en la población pediátrica se inició en 1970; antes de este año la detección de hipertensión fue escasa. Sólo se reconocían casos de hipertensión severa generalmente asociados a otras condiciones, como enfermedades del parénquima renal, estenosis de arteria renal, o coartación de la aorta.

9.1. Definición

Presión arterial igual o mayor al percentil 95 de distribución, según edad y sexo en por lo menos tres mediciones separadas. Se divide en dos categorías: hipertensión significativa con cifras entre el percentil 95 y 99, e hipertensión severa con cifras iguales o mayor al percentil 99.

9.2. Prevalencia

La información es escasa, pero en general la prevalencia es baja. En un estudio de 20.000 estudiantes de 5° a 8° grado la prevalencia de hipertensión sistólica fue del 0.3% y de diastólica del 0.8% (33). A pesar de la baja prevalencia se recomienda la medición de la presión arterial a partir de los tres años de edad (34) (Recomendación grado B).

9.3. Causas

Es generalmente aceptado que la incidencia de hipertensión secundaria está directamente relacionada con el nivel de presión arterial e inversamente correlacionado con la edad. Las causas varían de acuerdo a la edad, pero

sólo unas causas son frecuentes y son responsables de la mayoría de los casos. En el neonato la causa más frecuente es la trombosis de la arteria renal y generalmente asociada a uso de cateter en arteria umbilical; en preescolares y escolares predomina la enfermedad renal y entre las causas no renales la coartación de la aorta; en la adolescencia temprana y tardía, la enfermedad renal y la hipertensión esencial.

9.4. Evaluación

Una evaluación diagnóstica completa es necesaria en la hipertensión severa, principalmente cuando hay síntomas o hay signos de daño a órganos blancos y se realiza de acuerdo a las causas por edad.

9.5. Tratamiento

Está claramente indicado en niños con **hipertensión severa** para prevenir las complicaciones cardiovasculares. La meta es llevar la presión arterial por debajo del percentil 95.

9.5.1. Terapia no farmacológica

Está indicada en hipertensión significativa y severa e incluye reducción de peso, ajustes en la dieta y el ejercicio. La práctica de deportes con actividad física intensa se debe evitar sólo en hipertensión severa (35) (Recomendación grado C).

9.5.2. Terapia farmacológica.

Indicada en los niños con hipertensión severa; existe pocos estudios controlados sobre el uso de drogas antihipertensivas y, la mayoría, utilizan inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y calcio antagonista, ajustando las dosis según el peso (36) (Recomendación grado A).

10. HIPERTENSION EN EL ANCIANO

10.1. Definición

En este grupo de edad la hipertensión se define igualmente según el quinto reporte del Comité Nacional Conjunto sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Tensión Arterial Alta. En este reporte la prevalencia teniendo en cuenta una cifra mayor de 140/90 mm de Hg en mayores de 60 años fue de 60% para blancos no hispanos, 71% en negros no hispanos y 61% para hispanoamericanos. Para la cifra considerada por la Organización Mundial de la Salud para definir HIPERTENSIÓN, mayor de 160/95 mm de Hg, la prevalencia fue de 45% .

Las enfermedades cardíacas y cerebrovasculares explican más de la mitad de las muertes en individuos mayores de 65 años. Las enfermedades cardiovasculares y renales disminuyen la esperanza de vida alrededor de 10 años. El riesgo de enfermedad cardiovascular en hombres y mujeres de 65 a 74 años con tensión arterial normal y alta se eleva de 17.1x1000 a 51x1000 y de 8.6x1000 a 35.6x1000, respectivamente; el aumento de la tensión arterial sistólica y diastólica incrementa el riesgo, pero a mayor

edad la tensión arterial sistólica es el principal factor de riesgo; un aumento de 140 a 185 mm de Hg en individuos de 70 años duplica la probabilidad de evento cardiovascular(36) (Evidencia tipo A)

Hay que tener en cuenta para el diagnóstico las tres principales causas de error: hipertensión de oficina, pseudohipertensión y brecha auscultatoria. La evaluación clínica y de laboratorio es igual a la de otros grupos de edad.

10.2 Tratamiento

Avances recientes en el tratamiento de la hipertensión arterial en el anciano se basan en el informe de cinco pruebas clínicas (37, 38, 39, 40, 41). Los resultados son convincentes y demuestran que el tratamiento de la hipertensión sistólica o de la hipertensión sistodiastólica disminuye la morbilidad cardiovascular.

La elección inicial de un medicamento es empírica, pero se debe basar según las características clínicas de cada paciente. Si no hay características clínicas que influyan en la elección del medicamento, se debe iniciar con diuréticos a baja dosis, los cuales han demostrado su eficacia y baja incidencia de efectos colaterales. Como la tensión arterial sistólica se correlaciona mejor con el riesgo cardiovascular, el objetivo es bajar las cifras por debajo de 160 mm de Hg; si la cifra inicial está entre 160 y 179 mm de Hg, se debe disminuir por lo menos 20 mm de Hg; con las bajas dosis de diurético se consigue controlar 60% de los pacientes, con buena tolerabilidad y regresión lenta de la hipertrofia ventricular izquierda. También pueden ser medicamentos iniciales con buena respuesta los calcioantagonistas, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y la clonidina (42) (Recomendación grado A).

Si la monoterapia con diuréticos no es útil, se puede sustituir por otro medicamento o agregar un inhibidor de la ECA. El tratamiento debe ser agresivo en pacientes de 80 años, inclusive hasta los 84 años de edad, siempre y cuando no afecte la capacidad funcional y la calidad de vida; el cumplimiento del tratamiento es bueno y los efectos metabólicos son mínimos en esta población.

11. CRISIS HIPERTENSIVAS

11.1. Emergencias y urgencias

Las crisis hipertensivas constituyen una serie de síndromes caracterizados por la subida o incremento rápido y brusco de la tensión arterial, y en los cuales la reducción rápida de la misma logra prevenir una serie de complicaciones que de serias y permanentes pueden llegar a ser fatales. Se clasifican como emergencias y urgencias hipertensivas, siendo las primeras aquellas que se caracterizan por producir daño en «órganos blanco», y siendo la susceptibilidad al daño mayor no solamente por el grado de nivel hipertensivo alcanzado durante la crisis, como por la frecuencia en que se dan estos incrementos.

Las urgencias hipertensivas por el contrario no afectan en forma aguda un órgano blanco, y en nuestro medio son más frecuentes en pacientes que suspenden su medicación antihipertensiva habitual. Algunas características para diferenciarlas se hallan en la **tabla 7**.

En todo caso debe hacerse una adecuada y completa anamnesis de urgencias, con énfasis en los síntomas y en daño de órgano blanco, y tratar de ubicar los factores subyacentes que han podido precipitar la crisis. Asimismo, deben tenerse en cuenta los antecedentes personales de síntomas cerebro o cardiovasculares, diagnóstico previo de hipertensión arterial, falla renal crónica, embarazo y uso actual de drogas.

El examen físico debe dirigirse a identificar el daño de órgano blanco, sobre todo a nivel de retina, examen neurológico, y manifestaciones semiológicas de daño cardiovascular y renal (cambios del fondo de ojo, trastornos del estado de consciencia, y déficit focal neurológico, o por el contrario signos agudos de falla cardíaca o de edema pulmonar, acompañados o no por cambios isquémicos en el electrocardiograma de urgencias, o sospecha clínica evidente con hallazgos radiológicos compatibles de disección aórtica, como puede ser la no congruencia de las cifras tensionales en las cuatro extremidades, soplos a nivel del foco aórtico o ensanchamiento radiológico del mediastino.

Por otro lado, el apoyo del laboratorio es importante porque un incremento súbito de los azoados en la presencia de anemia, pueden sugerir una hipertensión de origen renal; asimismo, un uroanálisis nos orientaría a establecer si hay evidente de daño parenquimatoso, y en determinados casos puede requerirse la tomografía axial computada para diferenciar entre un ictus apoplético hemorrágico o isquémico.

11.2. ¿Cómo enfocar el tratamiento?

Dependiendo cuál de las dos situaciones se diagnostique, el manejo debe individualizarse, con base en la evidencia, según lo sugerido en la **tabla 8**.

Se ha demostrado que una vez reducida la presión arterial media en niveles de un 25% a los del ingreso, la propia autorregulación vascular permite preservar el flujo sanguíneo cerebral, y, asimismo, si se sigue reduciendo la presión arterial media se corre el riesgo de comprometer el flujo sanguíneo cerebral hasta niveles de isquemia. Por tal motivo el objetivo

APROXIMACION DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA EN CASOS DE CRISIS HIPERTENSIVA

CRITERIOS DIAGNOSTICOS	URGENCIA HIPERTENSIVA	EMERGENCIA HIPERTENSIVA
Presión arterial diastólica	Típicamente > 120 mm HG.	Típicamente >130 mm HG.
Cambios al fondo de Ojo por Keith-Wegener	Retinopatía I o II.	Retinopatía III o IV.
Coexistencia de daño agudo de órgano	No hay daño de órgano blanco.	Si hay daño de órgano blanco.
Clinica y complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión prequirúrgica no controlada. - Hipertensión postquirúrgica. - Hipertensión acelerada. - Hipertensión maligna. 	<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía hipertensiva. - Accidente cerebrovascular isquémico. - Hemorragia intracraneana. - Disección aórtica aguda. - Insuficiencia coronaria - Falla renal aguda. - Eclampsia. - Crisis adrenérgica. - Interacciones de alimentos ricos en tiramina con inhibidores de la monoaminooxidasa. - Hipertensión maligna y acelerada.
Metas terapéuticas	<ul style="list-style-type: none"> - Control de la presión arterial en las primeras 24 horas. - No necesariamente se requiere monitoreo invasivo de la presión arterial. - No es requerida hospitalización en cuidado intensivo, ni en área de soporte vital - Deben preferirse los antihipertensivos orales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Control rápido de la presión arterial en cuestión de minutos u horas. - Puede requerirse monitoreo invasivo de la presión arterial. - Se requiere en lo posible admisión en área de soporte vital ó cuidado intensivo. - Se prefiere el uso de antihipertensivos parenterales.

Tabla 7

ESTRATEGIAS ESPECIFICAS DE TRATAMIENTO SEGUN LAS CONDICIONES CLINICAS PROPIAS O ASOCIADAS CON LAS DIFERENTES EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS.

CONDICION CLINICA	METAS DE TRATAMIENTO	DROGAS DE ELECCION	COMENTARIOS
Encefalopatía hipertensiva	Reducir de un 20-25% la presión arterial media.	Nitroprusiato de sodio.	Si hay falla en la reducción de la presión arterial en las primeras horas, se sugiere considerar otras posibilidades diagnósticas.
Accidente cerebrovascular isquémico ó hemorrágico.	Mantener niveles de presión arterial en 180/105.	Nitroprusiato de sodio ó labetalol.	Se debe considerar agregar otros antihipertensivos, cuando se ha logrado con el nitroprusiato bajar la TAD por debajo de 140 mm HG.
Hemorragia subaracnoidea.	Reducir en un 20 a 25% la presión arterial media, pero sin alcanzar niveles menores a 170/100.	Nimodipina.	Si durante el manejo hay deterioro del SNC, debe suspenderse la terapia y considerar la posibilidad de resangrado.
Falla ventricular izquierda aguda (edema agudo de pulmón).	Empírico, ideal monitoreo invasivo de la presión en cuna pulmonar.	Nitroprusiato de sodio ó nitroglicerina.	Evitar agentes que incrementen la frecuencia cardiaca, y evitar los betabloqueadores, si se sospecha disfunción sistólica.
Angina inestable ó infarto agudo de miocardio.	Quitar el dolor y mantener una presión arterial media menor de 80 mm HG.	Nitroglicerina o labetalol.	Nitroglicerina puede desarrollar fenómenos de tolerancia, evitar las drogas que incrementan la frecuencia cardiaca.
Disecación aórtica aguda.	Mantener la PAS por debajo de 120 mm HG y la presión arterial media por debajo de 80 mm Hg.	Nitroprusiato de sodio asociado a betabloqueador, labetalol o trimetafán.	
Fecromocitoma.	Normotensión.	Fentolamina.	Están contraindicados los Betabloqueadores.
Efectos de drogas simpaticomiméticas.	Normotensión.	Labetalol o fentolamina.	Los síndromes de suspensión de terapia antihipertensiva, requieren un buen control antes de reiniciar la farmacoterapia inicial.
Eclampsia	Mantener PAD por debajo de 105 mm HG.	Hidralazina o labetalol.	Evitar la restricción hídrica.

Tabla 8.

terapéutico inicial es reducir la presión arterial media en un 25% máximo, o mantener una tensión arterial diastólica que oscile entre 100 y 110 mm Hg.

En todo caso, la mayoría de los pacientes requieren un seguimiento estricto de la hoja neurológica en la que se registran no sólo los cambios de la tensión arterial sino también la escala de Glasgow, como cualquier cambio al examen físico hallado durante el tratamiento. Si se observa un deterioro en la función neurológica durante este proceso, debe discontinuarse el tratamiento antihipertensivo.

También está demostrado que los pacientes en crisis hipertensiva suelen estar escasos de volumen, por lo que **debe evitarse la restricción de líquidos**, sobre todo en los primeros días de manejo. Incluso algunos pacientes requieren una expansión del volumen para optimizar la respuesta del antihipertensivo y evitar que caigan en una catastrófica hipotensión. **Por tal motivo, está contraindicado el uso de diuréticos de asa, como furosemina.**

Por otro lado, el gasto cardíaco se reduce ante el incremento de la resistencia vascular sistémica, por lo que el uso de betabloqueadores en forma aislada está contraindicado, porque ellos promueven una vasoconstricción periférica. (43, 44, 45, 46, 47) (Recomendación grado D).

11.3. Tratamiento de la urgencia hipertensiva

Deben usarse los antihipertensivos en forma sublingual, oral o enteral (gastroclisis). Los más representativos son:

- **Clonidina:** Dosis inicial de 0.1 a 0.2 mg, seguida por 0.05-0.1 mg cada hora y sin pasar de una dosis diaria máxima de 0.8 mg/día. Estas dosis deben reducirse de un 25 a un 50% en ancianos; tiene una duración de acción de 6-12 horas, y logra bajar hasta en 40 mm HG la presión arterial media en el lapso de tres horas. Se asocia con hipotensión en menos del 1% de los casos. Debe evitarse su uso en pacientes con bradicardia, síndrome de seno enfermo y bloqueos AV. Tiene un efecto sedante por lo que debe definirse muy bien su uso en pacientes con manifestaciones neurológicas.
- **Nifedipina:** solamente se recomienda su uso por vía oral en los pacientes que venían recibiendo este medicamento como tratamiento, ya que su efecto es intenso e imprescindible. (57) (Recomendación grado C)
- **Captopril:** se usa a dosis que oscilan entre 6.25-25 mg, con pico máximo de 30 a 90 minutos. Puede producir hipotensión en pacientes con volumen sanguíneo reducido; no produce taquicardia refleja y hay pobre respuesta en paciente hiporreninémicos.
- **Labetalol:** esta droga, que es alfa y betabloqueadora, tiene un efecto pico máximo a las 2 horas; se usa según los niveles de la presión arterial diastólica con el siguiente esquema:
 - 100mg si TAD=100-120 mm HG.
 - 200mg si TAD=120-130 mm HG.
 - 300mg si TAD=130-140 mm HG.
 - 400mg si TAD mayor de 140 mm HG.(58 (Recomendación grado B)

11.4. Tratamiento de la emergencia hipertensiva

Se usan antihipertensivos por vía intravenosa. Los que tienen fuerte evidencia son los siguientes:

- **Nitroprusiato de sodio:** se usa en infusión continua a dosis inicial de 0.1-0.5 mg/kg./min., suministrado según dosis-respuesta por nivel de tensión arterial hasta un máximo de 10 mg/kg./min. El efecto pico se consigue en 1-2 minutos y su efecto dura de 3 a 10 minutos. Se puede producir toxicidad por cianatos a altas dosis o cuando la infusión se deja por tiempo prolongado, sobre todo en pacientes con falla renal. El riesgo de toxicidad se reduce al usar hidroxocobalamina, o con coinfusiones de tiosulfato de sodio (dando 500 mg de tiosulfato de sodio por cada 50 mg de nitroprusiato de sodio) y procurando descontinuar el nitroprusiato tan pronto sea posible.
- **Hidralazina:** se usa en dosis intermitente IV con un rango de 10-20 mg cada 4-6 horas. El efecto pico ocurre entre 20-40 minutos. Otros esquemas usan la infusión continua a 0.2 mg/minuto, las dosis intramusculares intermitentes (10-50 mg) y por vía oral. Su principal efecto colateral es la taquicardia, y está contraindicada en casos de cardiopatía isquémica y de aneurisma disecante de la aorta.
- **Labetalol:** posee acción alfa y betabloqueadora. Se usa en dosis de bolo IV de 20 mg para pasar en 2 minutos, seguido de una dosis ascendente de 20 a 80 mg en intervalos de 10 minutos, tantas veces cuantas sea necesario. La dosis máxima es de 300mg/día, y alternativamente se puede usar la infusión continua con una dosis que varía de 0.5-2 mg/min. Como otros betabloqueadores, puede producir broncoespasmo, falla cardíaca y trastornos de conducción.
- **Nitroglicerina:** tiene principalmente una acción venodilatadora al usarlo en forma transdérmica, por vía oral y a dosis bajas IV, pero a dosis altas intravenosas que excedan los 100 mg/min. es un potente vasodilatador arterial; la dosis inicial es de 10 mg/min., seguida por infusión continua y a dosis respuesta según los niveles de tensión arterial. Es la droga de elección en pacientes con crisis hipertensiva que curse concomitantemente con signos de isquemia miocárdica. Su uso prolongado o las dosis sostenidas altas pueden producir metahe-moglobinemia, y la tolerancia puede darse rápidamente ante exposiciones continuas.
- **Trimetafán:** camsilato de trimetafán se administra por infusión continua de 0.5-5 mg/min. Tiene un pico de acción de 1-5 minutos y un efecto que dura cerca de 10 minutos. Es un agente bloqueante ganglionar, cuya principal indicación es la disección aórtica aguda cuando están contraindicados los betabloqueadores. Se puede producir taquiflaxia en las primeras 24-72 horas de su uso. Como efectos colaterales están: íleo paralítico, midriasis y retención urinaria. En pacientes con insuficiencia renal pueden producir falla renal por disminución del flujo sanguíneo renal. Falla respiratoria está descrita a dosis mayores a 5mg/min.

- **Fentolamina:** es un bloqueador de los receptores alfa 1 y alfa 2 adrenérgicos. Util en las crisis hipertensivas asociadas a feocromocitoma, las reacciones hipertensivas causadas por cocaína, las reacciones de la coingestión de tiramina con inhibidores de la monoaminoxidasa y las reacciones de abstinencia al suspender bruscamente los antihipertensivos que bloquean los receptores alfa adrenérgicos. La dosis es de 5-15 mg IM o en bolo IV, seguido por infusión continua de 0.2-5 mg/min. El pico máximo se obtiene al minuto y su efecto dura 10 minutos. Puede producir náuseas, vómitos y taquicardia refleja.
- **Metildopa:** se usa en bolos intermitentes IV de 125-1000mg cada 30-60 minutos durante seis horas, sin pasar de 3000mg. Como efectos colaterales puede producir sedación, bradicardia, hipersensibilidad del seno carotídeo, y bloqueo AV de primer grado.
- **Diazóxido:** se usa como minibolo de 1-3 mg/kg. (50-150 mg) cada 5-30 minutos; después de esta dosis inicial se debe espaciar a cada 4-24 horas. Tradicionalmente se ha usado 300mg de inyección rápida IV, pero se asocia con hipotensión brusca, y puede producir náuseas e hiperglicemia. Está contraindicada en pacientes con cardiopatía isquémica y en casos de disección aórtica aguda.
- **Enalapril:** esta droga relativamente nueva en presentación inyectable tiene evidencia tipo C, de poder usarse en dosis inicial de 1 mg en cinco minutos, con un segundo bolo a la hora de 1-2 mg para pasar en cinco minutos, y se continuará con dosis posteriores de máximo 5 mg repartibles en bolo cada 6 horas. Su pico máximo es a las cuatro horas. La dosis debe disminuirse en pacientes con falla renal, y como efecto colateral se puede observar hipotensión brusca en los pacientes que previamente presentan volumen sanguíneo reducido.

12. RECOMENDACIONES ACERCA DE FUTURAS REVISIONES DE LAS GUIAS

Para poder desarrollar un seguimiento continuo de la aplicación de estas Guías, se deben considerar algunas estrategias:

1. Institucionalización y con carácter permanente de los grupos de expertos, de manera que puedan aumentar su dedicación a este propósito.
2. Establecimiento de una red que permita recolectar información sobre la población atendida, características, desenlaces, etcétera.
3. Promoción y financiación de proyectos de investigación clínica que conduzcan a una mejor comprensión y manejo de las patologías en nuestro medio.

BIBLIOGRAFIA

1. Joint Committee on detection, evaluation, treatment of high blood pressure. The fifth report of the joint national committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNVC) *Arch Intern Med.* 1993; 153: 154-183
2. McMahon.S, Peto.R., Cutler.J, et al. Blood Pressure, Stroke and coronary heart disease: part Y, prolonged differences blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* ,1990; 335: 765
3. Collins .R, Peto. R, MacMahon. S, et al. Blood pressure, Stroke and coronary heart disease: Part II: Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized, drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 1990; 335: 827
4. Zanchetti. A. On behalf of the Italian Nifedipine GITS Study group: Trough: peak ratio on the Blood pressure response to dihydropyridine calcium antagonist. *Journal of Hypertension* 1994; 12 (suppl 8): S97-S107
5. Mascioli.SR, Grimm.RH, Neaton.JP et al. Characteristics of participants at base line. In the treatment of mild hypertension Study (TOMMHS) *Am. J. Cardiol.*,1990; 66: 32 C-35C.
6. The treatment of mild hypertension Study research group. The treatment of mild hypertension, a randomized, placebo trial of a nutritional-hygienic regimen along with various drug monotherapies. *Arch Intern Med* , 1991; 151: 1413- 1423
7. Neaton.D, Grimm RH, Prineas. RP et al. The treatment of mild hypertension study final result. *JAMA* , 1993; 276: 713-724.
8. Smith SC Jr, Blair SN, Criqui MH et al. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. AHA Consensus Panel Statement. *Circulation* 1995;92: 2-4.
9. Hebert PR, Moser Mayer J et al. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Arch. International Med*, 1993; 153: 578
10. Shep. Cooperative Research Group. Prevention of stroke by Antihypertensive drug treatment in older person with isolated hypertension. *JAMA*, 1991; 265: 3255.
11. Dahlof.B, Lind Bolm LH, and Jhonnsson. Morbidity and Mortality in the Swedish trial in old patients with hypertension (stop-hypertension). *Lancet*, 1991 338: 1281.
12. Furberg.CD, Cuthen. JA. Diuretic Agent Versus beta blockers: Comparisons of effects on Mortality, Stroke, and coronary events. *Hypertension*, 1989; 13 (Suppl 5): 1-57-I-61.
13. Lewis. EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rhode. RD. The effect of angiotensin. Converting Enzyme Inhibition in diabetic nephropathy. *New England Journal of Medicine*, 1992; 323: 1456-1462.
14. Murray E, Bakkers G. New Approaches to antihypertensive therapy. *Archives of Internal Medicine*, 1996; 156: 11-120.
15. Kannel. WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *American Journal of Cardiology*, 1976; 37: 269
16. Perera GA. Hypertensive vascular disease: Description and natural history. *J. Chronic Dis*, 1955; 1: 33
17. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity and Mortality 1996: Chartbook on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases: Data Points Document. Bethesda, Md: National Institutes of Health; 1996
18. Koren. MJ, Devereux. RB, Casale .PN, Sabane. DD, Laragh .JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Annals of Internal Medicine*, 1991; 114:345-352

19. Schmieder. R, Martus .P, Klingbeil. A. Reversal of Left Ventricular Hypertrophy in Essential Hypertension. *JAMA*, 1996; 275: 1507-1513
20. Peters RW. Propanolol and the morning increase in sudden cardiac death: the Beta-blocker Heart Attack Trial experience. *American Journal of Cardiology* ,1990;66: 57-59
21. Weisstuch J & Dworkin L. Does essential hypertension cause end-stage renal disease? *Kidney Int*,1992; 41: S-33-S37
22. Klag MJ, Whelton PK, Randall. BL et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *New England Journal of Medicine*, 1996; 334: 13-18
23. Pettinger. WA, Lee HC, Reisch. J, Mitchell HC. Long term improvement in renal function after short-term strict blood pressure control in hypertensive nephrosclerosis. *Hypertension* 1989; 13: 766-772
24. Lewis E, Hunsicker L, Bain R, Rhode R. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropaty. *New England Journal of Medicine* 1993; 329: 1456-1462
25. DCCT Research Group. The effect on intensive treatment on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine* , 1993; 329: 977-986
26. Klarh S, Levey A, Beck G, Caggiula A, Hunsicker L, Kusel J, et al. MDRD Study Group: The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *New England Journal of Medicine*, 1994; 330: 877-884
27. Baba T, Murabayashi S, Takebe K. Comparison of the renal effects of angiotensin converting enzyme inhibitor and calcium antagonist in hypertensive type 2 diabetic patients with microalbuminuria: a randomized controlled trial. *Diabetologia* 1989; 32: 40-44
28. Homer D, Whisnant JP, Schoenberg BS. Trends in the incidence rates of stroke in Rochester, Minnesota, since 1935. *Annals of Neurology* 1987; 22: 245-51
29. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk. US population data. *Archives of Internal Medicine*, 1993; 153: 598-615
30. Collins R, Peto R, MacMahon S et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, short term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 1990; 335:827-838
31. Davalos A, Cendra E, Teruel J, Martinez M, Genis D. Deteriorating ischemic stroke: risk factor and prognosis. *Neurology* 1990; 40:1865-1869
32. Brott T, Reed RL. Intensive care for acute stroke in the community hospital setting: the first 24 hours. *Stroke* 1989; 20: 694-697
33. Sinaiko. AR, Gomez-Marin A, Prineas RJ. *Journal of Pediatrics* 1989; 114: 664-669
34. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children 1987. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25
35. Strong. WB. *Pediatrics* 1979; 64:693-5
36. Kanell WB, Gordon TE. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the Framingham Study. *Bull NY Acad Med* 1978; 54: 573-591
37. Amery A, Brixko P, Clement D et al. Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial. *Lancet* , 1985; 1:1349-1354
38. Medical Research Council Trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *British Medical Journal*, 1992; 304: 4305-4312
39. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L et al. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension. *Lancet* , 1991; 1: 1281-1284

40. Coope J, Warrender TS. Randomized trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care. *British Medical Journal* ,1986; 293:1145-1151
41. Hulley SB, Furberg CD, Gurland B et al. Systolic Hipertensión in the Elderly Program(SHEP): antihypertensive efficacy of chlorthalidone. *American Journal of Cardiology*, 1985; 56: 913-920
42. Silagy SA, McNeil JJ, McGrath BP. Cross-over comparison of atenolol, enalapril, hydrochlorothiazide, and isradipine for isolated systolic hypertension. *American Journal of Cardiology* 1992; 70: 1.299-1.305
43. Gifford RW. Management of hypertensive crisis. *JAMA* 1991; 266: 829-835
44. Nibbelink. DN. Cooperative Aneurysm Study: Antihypertensive and antifibrinolytic therapy following subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysm. En: Whisnant JP, Sandock BA, eds. *Cerebral vascular diseases*. New York: Grune and Stratton, 1975: 155-165
45. Phillips SJ. Pathophysiology and management of hypertension in acute ischemic stroke. *Hypertension* , 1994; 23: 131-136
46. Robin DE, McCauley R. Nitroprusside related cyanide poisoning: Time (long past due) for urgent, effective interventions. *Chest* , 1992; 102: 1842-1845
47. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension*, 1996; 27: 144-147
48. Murphy C. Hypertensive emergencies. *Emerg. Med. Clin. North. Am.*, 1995; 13(4): 973-1007
49. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kiwey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies?.*JAMA*, 1996; 276: 1238-1331
50. McDonald AJ, Yearly DM, Jacobson S. Oral labetalol versus oral nifedipine in hypertensive urgencies in the DE. *Am. J. Emerg .Med.*, 1993; 11: 460-463