



# Consenso

---

## **TRATAMIENTO DE LA HA ESENCIAL**

### **A - TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO**

Coordinadores: Carlos Bermúdez, Raúl Pisabarro.

Participantes: Teresita Barreiro, Santiago Beretervide, Eduardo Bianco, Mercedes Del Bono, Jorgelina Diez, Florencia Kóncke, +Marina Moirano, Florencia Pérez.

### **B - Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial esencial**

Coordinador: Manuel Bianchi.

Integrantes: Ricardo Benedetti, María del Carmen Fontáns, Joaquín Insignares, Victoria Moreira, Carlos Schettini.

## Tratamiento de la HA esencial

### A - Tratamiento no farmacológico

Por su eficacia, el tratamiento no farmacológico debe indicarse siempre. Por sí solo puede descender una PA normal-alta o HA ligera (estadio 1). Como casi el 50% de la HA pertenece a esta categoría, su incidencia en la morbilidad CV total puede ser de importancia similar a la de HA mayores.

El tratamiento no farmacológico facilita la respuesta de la medicación antihipertensiva posibilitando el uso de menores dosis, lo que supone un ahorro de efectos secundarios y costos, que facilitan el cumplimiento.

Su desventaja es la dificultad de lograr la adhesión del paciente hipertenso, por los cambios sustanciales de los hábitos culturales de alimentación y estilo de vida que se imponen a un paciente asintomático. Estos cambios son fundamentales para prevenir y tratar la HA.

Por ser la HA una enfermedad crónica, el objetivo principal es obtener una adhesión sostenida a hábitos saludables para que los beneficios se mantengan a largo plazo.

El tipo de atención nutricional brinda es central para el grado de cumplimiento de las recomendaciones dietéticas. Los mejores resultados se obtienen con un asesoramiento individualizado y con un seguimiento programado.

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

#### Las medidas eficaces son:

1. Disminución de la ingestión de sal (NaCl).
2. Modificación del patrón alimentario, hacia dietas con mayor aporte de frutas y vegetales y reducidas en grasas saturadas y grasas totales.
3. Reducción del peso corporal en individuos con sobrepeso u obesidad.
4. Reducción del consumo de alcohol.
5. Desarrollo de actividad física.
6. Eliminación del hábito de fumar.

### I. Disminución de la ingestión de sodio

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

Con o sin HA, la PA puede ser reducida disminuyendo drásticamente la ingestión de sodio. Se ha recomendado un consumo máximo de 1.700 mg de sodio (4,25 g de sal) por día para la prevención de la ECV, pero no existe consenso acerca de la utilidad de esa restricción en la población general para prevenir la aparición de HA. No es prudente permitir el agregado de sal de mesa hasta alcanzar el valor máximo recomendado, pues se prefiere dejar márgenes para compensar las posibles transgresiones al plan (uso de pan con sal, consumo de enlatados, agregado de condimentos con sal, etc.).

El agregado de sal o la eventual inclusión de alimentos con sal, son excepciones que deberán juzgarse frente a la situación clínica de cada paciente, la evaluación de su ingestión previa y su nivel de adhesión y comprensión. La adhesión es también clave para lograr que los efectos beneficiosos se prolonguen en el tiempo, por lo que es capital la educación nutricional que fomente formas de preparación con sustitutos de la sal de mesa.

El abordaje multidisciplinario es ideal para favorecer la adhesión y educación del paciente. Pero el médico que no dispone del asesoramiento especializado de nutricionistas, deberá manejar los aspectos básicos de la dieta del paciente hipertenso cuando dichas recomendaciones deban ser impartidas por él. (1 g de sal es el contenido aproximado en el blister de un comprimido de Aspirina, y es equivalente a 400 mg de sodio). Los me-

jores resultados se encuentran al combinar el ajuste en el consumo de sodio con la modificación del patrón alimentario: la dieta DASH con ajuste de sodio a 1.200 mg (3 g de sal), reduce 11,5 mm Hg la PAS en pacientes hipertensos.

### 2. Modificación del patrón alimentario

El exceso de peso y el alto consumo de sodio y de alcohol, constituyen factores de desarrollo de HA y se asocian al riesgo de ECV. Los mejores resultados se obtienen al modificar el patrón alimentario en su conjunto. Existen patrones de alimentación que reducen la PA: la Dieta DASH (Well Diet)<sup>(6)</sup> y la Dieta Mediterránea. La dieta planteada por el estudio DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), se asoció con reducciones significativas de la PA (disminución PAS 11,4 mm Hg y PAD 5,5 mm Hg) en toda la población estudiada, pero particularmente en los hipertensos.

La Dieta DASH es una dieta rica en frutas y vegetales, pobre en grasas totales, grasas saturadas y colesterol, y que incluye lácteos descremados. La selección de sus alimentos asegura un aporte suficiente de potasio, fibra, magnesio y calcio. La Dieta Mediterránea consiste en un aporte bajo de grasas saturadas, alto de grasas mono insaturadas, balanceado en grasas poli insaturadas (omega 3 - 6), bajo en proteína animal y rico en antioxidantes y en fibra. Sus características principales son: consumo elevado de frutas, vegetales, leguminosas y cereales; uso de aceite de oliva como principal fuente de lípidos; consumo regular de pescado. Ambas dietas constituyen patrones de alimentación saludables, compatibles con los planteados por distintos organismos para la prevención de otras enfermedades crónicas no transmisibles.

El fraccionamiento de la alimentación permite la saciedad temprana, aumentar el gasto energético, mejorar el perfil metabólico y bajar de peso. El conjunto de estos hechos propende a controlar la PA.

### 3. Reducción del peso corporal

La obesidad y la HA son enfermedades epidémicas de la civilización. Dado que más del 50% de los pacientes hipertensos asocian sobrepeso u obesidad, su consideración es fundamental en el tratamiento del paciente con HA.

Tanto el IMC como la medida de la cintura están directamente relacionados con los valores de PA y con el aumento de riesgo CV. Por cada 2,5 kg de ganancia ponderal, la PAS aumenta aproximadamente 4,5 mm Hg. Los pacientes con un IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> o una cintura  $\geq 102$  cm en el hombre u  $\geq 88$  cm en la mujer<sup>(\*)</sup>, deben recibir asesoramiento nutricional para implementar cambios en su estilo de vida tendientes a optimizar su estado nutricional.

La medida de la cintura debe realizarse en el punto medio entre las crestas ilíacas y las últimas costillas (en general a la altura del ombligo). Deben efectuarse 3 mediciones y promediar el resultado.

El objetivo es perder en forma gradual un 5-10% del peso inicial. Está demostrado que pérdidas pequeñas de peso determinan un gran impacto sobre los valores de PA y las alteraciones metabólicas del paciente obeso.

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

- 1) Ejercicio. Se recomienda actividad física regular.
- 2) Plan de alimentación discretamente hipocalórico. Salvo situaciones especiales, se indica una reducción de 500 kcal/día a partir del requerimiento o del consumo habitual del paciente, lo cual puede determinar una pérdida de peso próxima a 500 g en la semana.
- 3) Tratamiento conductual. El soporte individual o la terapia grupal refuerzan la adhesión al cambio de hábitos.

#### **Alimentos desaconsejados**

Cortes grasos de vacuno, gallina u otras carnes, vísceras y achuras. Quesos (no magros y con sal: semiduro, colonia o similares). Patés, corned-beef, tocino, panceta, grasa, margarinas, manteca, crema doble. Ácidos grasos trans junto a grasas saturadas, son nutrientes de riesgo. Picadas, productos de aperitivo. Chocolate, dulce de leche, helados en base a

crema, alfajores, masitas, bizcochos. Panes, galletas y masas elaboradas con grasas o aceites hidrogenados o con sal agregada. Comidas rápidas o minutas de alto tenor graso y salino (papas fritas, milanesas, tortas de fiambres o carnes, empanadas fritas o similares). Sal de mesa y otros condimentos con sal (sales con gusto, mostaza, ketchup, mayonesa, salsa de soja). Carnes ahumadas o saladas, extractos de carne, embutidos y fiambres. Conservas (aceitunas, pickles, etc.), caldos en cubos y sopas instantáneas. Alimentos enlatados. Panificados con sal, masas de tartas y empanadas.

#### **En suma, en base a la evidencia se recomienda:**

- Alcanzar o mantener un peso saludable.
- Aumentar el consumo de frutas, lácteos descremados, verduras y pescados.
- Reducir el consumo de grasas, especialmente grasas saturadas, ácidos trans y colesterol.
- Utilizar aceites en crudo (ver aceites de preferencia).
- No agregar sal a los alimentos y evitar los alimentos industrializados que contengan sal en su composición, seleccionando productos sin sal agregada.

(TABLA)

#### **4. Reducción del consumo de alcohol**

El consumo de alcohol es un factor de riesgo importante pero modificable para la HA. Se estima que el 30% de los casos de HA puede estar asociados a su consumo. El JNC 7 reconoce que el consumo excesivo de alcohol (vg. más de 4-5 medidas de whisky por día) es un FR para desarrollar HA y ACV. Estos niveles de consumo, además, causan resistencia a la acción de los fármacos antihipertensivos.

Existe evidencia de que el consumo moderado de alcohol es un factor protector para la morbimortalidad por cardiopatía isquémica (coronaria), especialmente en sujetos añosos con LDL-Col  $> 140$  mg/dL. El efecto beneficioso se atribuye al consumo regular de vino tinto, moderado ( $\leq$  de 3 copas por día), durante las comidas. En poblaciones donde la cardiopatía isquémica representa un problema mayor

de salud CV, este efecto resulta en una disminución de la mortalidad de toda causa. Con consumos de alcohol más altos, los efectos nocivos del alcohol (accidentes, cáncer, violencia) superan claramente a los beneficios. Esta información debe ser manejada por el médico adecuándola a cada caso particular. No debe aconsejarse el consumo de alcohol a personas abstemias.

#### **5. Desarrollo de actividad física**

La actividad física es una herramienta terapéutica imprescindible para la prevención primaria y secundaria de la HA, y para disminuir los costos en salud producidos por la asistencia y el uso de medicamentos. Debe prescribirse luego de una adecuada valoración médica que descarte contraindicaciones (absolutas o relativas, transitorias o permanentes) para su desarrollo. Se planificará siguiendo principios de especificidad, individualidad, progresividad, continuidad y variabilidad, para asegurar su máximo beneficio. Se hará una prueba ergométrica graduada en hombres de  $\geq 45$  años y mujeres  $\geq 55$  años, si existe DM o  $> 2$  FR CV.

Se indicará una actividad aeróbica cíclica (caminata, ciclismo o natación, que implican grandes grupos musculares) por su eficacia en sostener intensidades constantes y disminuir el riesgo de lesiones.

La actividad física vespertina está indicada en los pacientes hipertensos sin dip nocturno, pues facilita el descenso de la PA durante el sueño.

#### **6. Eliminación del hábito de fumar**

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

**Conclusiones:** los cambios en los hábitos de vida son la primera línea del tratamiento del paciente hipertenso y deben instaurarse siempre antes del (o sumado al) comienzo del tratamiento con fármacos antihipertensivos.

(\*) En nuestra población según el estudio ENSO, se encontró significación para HA, DM Y cardiopatía isquémica a partir de 90 cm de cintura para hombres y mujeres, dato acorde con las últimas recomendaciones de la Federación Internacional de Diabetes.

## B - Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial esencial

### I. Beneficios del tratamiento farmacológico. ¿Por qué tratar?

Las recomendaciones para el tratamiento de la HA proceden de la evidencia de los estudios randomizados basados en eventos fatales y no fatales y de la eficacia comparada de varias clases de agentes antihipertensivos.

Los beneficios del tratamiento están bien demostrados en la reducción de eventos adversos a largo plazo. La intervención temprana sobre el DOB sólo ha demostrado beneficios en la disminución del riesgo CV a corto plazo. Los principales beneficios del tratamiento antihipertensivo se deben al descenso de la presión arterial per se.

Existe suficiente evidencia que demuestra que la reducción de la PA disminuye la mortalidad CV total, el ACV y los eventos coronarios, tanto en pacientes con HA sistodiastólica como sistólica aislada, con todos los grupos farmacológicos de uso más frecuente en la actualidad.

### 2. Objetivos del tratamiento de la HA

El objetivo del tratamiento de la HA es **disminuir el riesgo cardiovascular**, lo que implica disminuir la PA a valores "meta" y tratar los FR CV asociados, corregir los hábitos de vida no saludables y alentar los saludables.

### 3. ¿Cómo tratar? Principios generales

El tratamiento de la HA esencial incluye medidas no farmacológicas ampliamente desarrolladas en la sección A de este capítulo y que nunca deben omitirse.

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

- \* Trazarse metas terapéuticas, explicarlas al paciente, motivarlo y alentarlo a que es posible alcanzarlas.
- \* Establecer el tratamiento en forma gradual. Iniciar con dosis adecuadas a la situación clínica del paciente para descender la PA en forma lenta y pro-

gresiva y evitar los síntomas vinculados a cambios súbitos de PA ya regímenes tensionales no habituales.

- \* Esperar el tiempo prudencial recomendado antes de cambiar el fármaco (4 a 6 semanas). plazo que será menor en estadios 3 de la HA. Si la medicación es mal tolerada, cambiar a otra clase farmacológica. El incremento de dosis no significa mayor eficacia y sí mayores efectos colaterales.
- \* El inicio del tratamiento puede hacerse con un fármaco o combinando dos.
- \* Muchos pacientes requerirán más de un fármaco. No dudar ante la necesidad de usar terapia combinada para alcanzar los valores meta, con dos o más antihipertensivos.
- \* Procurar usar fórmulas de vida media prolongada, con eficacia de 24 horas y dosis única diaria.
- \* Familiarizarse con el manejo de al menos un fármaco representativo de cada grupo farmacológico.

### 4. Metas del tratamiento

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

### 5. ¿Con qué tratar? Principales grupos farmacológicos

La mayoría de los pacientes hipertensos (más del 60% según OMS) no se controlará con monoterapia; por lo tanto es razonable iniciar el tratamiento con bajas dosis de un solo agente o con bajas dosis de dos agentes combinados, dependiendo de los niveles basales de la PA; ambas opciones son válidas.

Existe evidencia de que determinadas clases terapéuticas pueden diferir en algunos efectos o en grupos especiales de pacientes. Las principales clases de agentes antihipertensivos: diuréticos, BCC, BB, IECA, y ARA II son aptos para el inicio o mantenimiento del tratamiento, solos o combinados entre sí.

La elección del fármaco de inicio se hará en forma **individualizada para el paciente**, teniendo en cuenta: edad, raza,

factores socioeconómicos y culturales, FR CV asociados, DOB, EC, patología asociada o condiciones clínicas especiales presentes (asma bronquial, EPOC, obesidad, embarazo, lactancia etc.).

En menos de la mitad de los pacientes es suficiente un solo fármaco, 30% requieren tres fármacos. El 50% suspende la medicación al año. El 50% restante no adhiere completamente a la medicación.

Al menos cinco clases de fármacos aportan beneficios en reducir la mortalidad (diuréticos tiazídicos y similares, IECA, ARA II, BCC).

### ● DIURÉTICOS

Bajas dosis de diuréticos saluréticos solos o asociados a otras drogas se han usado para el tratamiento de hipertensos adultos o ancianos (SHEP). Asociados a drogas hipolipemiantes producen igualo superior protección CV que los IECA o BCC (ALLHAT). El uso de hidroclorotiazida 12,5 mg o indapamida 1,5 mg como monoterapia en el tratamiento inicial es efectivo en más de la mitad de los casos.

El uso de diuréticos asociados a amlodipina 10 mg o enalapril 20 mg para el tratamiento de la HVI, microalbuminuria o nefropatía diabética ha sido efectivo para retardar o disminuir las complicaciones CV renales o periféricas de la HA. En ocasiones, el uso de combinaciones de diuréticos y ahorradores de potasio está indicado, si existe riesgo de hipokaliemia.

El tratamiento de la HA con IC incluye el uso de diuréticos saluréticos o del asa con diuréticos ahorradores de potasio.

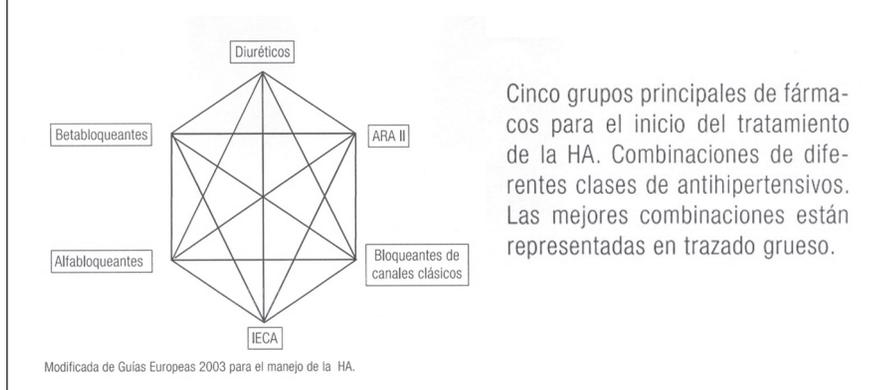
En la mayoría de los casos los diuréticos son usados en combinación con los otros grupos terapéuticos como drogas asociadas.

### ● Betabloqueantes (BB)

Disminuyen la morbilidad CV en pacientes hipertensos cuyas complicaciones pueden ser la enfermedad coronaria o el ACV. Los fármacos más usados son los cardioselectivos: atenolol, metoprolol, bisoprolol o los alfa- betabloqueantes (carvedilol). Se indican en los casos de enfermedad coronaria, arritmias supraventriculares, aneurisma de aorta e IC.

El uso de BB en combinación con diuréticos a dosis bajas se utiliza para evitar los efectos colaterales; hipopokaliemia, hiponatremia, hiperuricemia, hipergluce-

**Figura 1. Principales grupos farmacológicos y combinación de fármacos**



mia o dislipidemias (estudios SHEP y MRC en adultos y en ancianos; IC en el recientemente publicada estudio COMET).

#### ● Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)

Dentro de este grupo, las dihidropiridinas han demostrado ser las más efectivas. En los adultos mayores son cardioprotectoras y disminuyen los ACV. La combinación de drogas, por ejemplo con diuréticos, reduce más efectivamente la PA.

De acuerdo a los diferentes estudios multicéntricos efectuados, podemos afirmar que el uso de BCC es preferencial en los pacientes de raza negra, en los pacientes adultos mayores, en los portadores de ACV, en los diabéticos y en los portadores de HVI.

#### ● Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Los IECA constituyen una buena y frecuente opción de primera línea. Tienen indicación específica en pacientes con remodelado cardíaco o HVI. Mejoran la disfunción endotelial, primera causa del inicio del proceso de AT. El uso de IECA en los casos de IC como consecuencia de la evolución natural de la HA es fundamental, junto con otros fármacos.

En la ERC secundaria a HA, los IECA retardan la aparición de IR, disminuyen la proteinuria y la microalbuminuria. El uso combinado con diuréticos, BCC, ARA II y BB en casos especiales aumenta el efecto de los IECA.

#### ● Antagonistas de los receptores periféricos de la angiotensina II (ARA II)

Los ARA II producen un completo bloqueo combinado de las vías dependientes y no dependientes de la enzima convertidora de la angiotensina. A diferencia de los IECA, no producen tos, como lo hacen los IECA por la inhibición de la degradación de la bradiquinina.

Son muy utilizados solos o en combinación en pacientes hipertensos o complicados y con HVI, IC con disfunción diastólica o sistólica con antecedentes de ACV y en la IR leve o moderada (estadios 2 y 3).

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

#### 6. ¿Cuándo iniciar el tratamiento farmacológico?

##### Táctica terapéutica. Algoritmo terapéutico

Las recomendaciones actuales se basan en el perfil de riesgo vascular deter-

minado.

En resumen, los pacientes de riesgo ALTO y MUY ALTO requieren tratamiento farmacológico de inicio.

Los pacientes con riesgo INTERMEDIO Y BAJO merecen una instancia previa de observación.

#### 7. La HA sistólica aislada

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

La ISH recomienda actualmente el uso de diuréticos y BCC como tratamientos de primera línea en pacientes ancianos con hipertensión sistólica. El único otro fármaco, a excepción del diurético tiazídico, con una reducción demostrada de la morbilidad y la mortalidad en los pacientes de edad avanzada, con hipertensión sistólica, es la nitrendipina, un BCC de acción prolongada, utilizado en el ensayo Syst-Eur. El JNC 7 recomienda otras dihidropiridinas de acción prolongada (ejemplo: amlodipina, felodipina, nifedipina) como alternativas apropiadas para el tratamiento. Existe evidencia de que un ARA II, el telmisartán produjo una mayor reducción de la PAS en las 24 hs, estudiada con MAPA, que amlodipina y enalapril. En una evaluación de la Cleveland Clinic se demostró que los médicos se ocupan más del tratamiento de la

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

PAD que la de la PAS y no actúan cuando la PAS está aumentada en forma leve.

## 8. HA refractaria o resistente

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

**Tabla 6. Causas a tener en cuenta en la HA refractaria**

<b>Medida inadecuada de la PA</b>
<b>Pseudoresistencia</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● HA de túnica blanca</li> <li>● Seudohipertensión en ancianos</li> </ul>
<b>Sobrecarga de volumen</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Excesivo consumo de sodio</li> <li>● Retención de volumen por ERC</li> <li>● Terapia diurética inadecuada</li> </ul>
<b>No adherencia al tratamiento</b>
<b>Inducida por fármacos</b>
<b>Dosis inadecuadas de fármacos o asociaciones no sinérgicas</b>
<b>Condiciones asociadas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Obesidad</li> <li>● SAOS</li> <li>● Excesivo consumo de alcohol</li> </ul>
<b>HA de causa secundaria</b>

## 9. HA de Túnica Blanca. ¿Tratar o no tratar?

La HA de túnica blanca fue definida como aquella situación clínica en la que la PA se halla elevada persistentemente en la toma de consultorio (PA  $\geq$  140/90 mm Hg por personal de la salud) o por la AMPA (PA  $>$  125/80 mm Hg), con valores normales ambulatorios en la medida de 24 horas (PA  $<$  125/80 mm Hg).

Ensayos recientes relacionan la HA de túnica blanca con DOB y alteraciones metabólicas.

Una vez diagnosticada, se recomien-

da investigar la presencia de FR metabólicos y estudio de DOB. La conducta médica es indicar cambio de hábitos de vida. Si existiese evidencia de FR asociados, se impone el control y tratamiento de los mismos, agregando tratamiento farmacológico antihipertensivo si existiese DOB o EC.

## 10. Otras terapéuticas indicadas para reducir el riesgo CV

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

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

## 11. Seguimiento

La dedicación y paciencia del médico son fundamentales, trabajando en interrelación estrecha con otros miembros del equipo de salud (nutricionista, enfermería, personal de rehabilitación CV, psicólogos, etc.).

El médico debe tener claro que su objetivo terapéutico requiere tiempo, a veces meses, inclusive hasta más de un año. Requerirá entrevistas periódicas, controles de PA en consultorio y domiciliarias si es posible, una estrecha y franca relación con el paciente, logrando su confianza y motivación. No existe urgencia en el descenso de los valores de PA; la táctica de tratamiento debe ser gradual.

Recomendaciones para estimular la adherencia del paciente al tratamiento:

- Convencer al paciente de la importancia del tratamiento y de su mantenimiento por parte del médico tratante y del equipo de salud a cargo del hipertenso.
- Explicarle que el mismo es de por vida.

- Programar las consultas médicas y los controles de PA, regímenes dietéticos, actividad física (del agrado del paciente, por recreación y no por obligación), control de hábitos de vida saludables, que deberán tener una frecuencia predeterminada que fortalezca su adherencia al control y tratamiento.
- Estudiar costos de fármacos y accesibilidad económica a los mismos por parte del paciente, brindar fármacos sin costo en algunos casos, que sean efectivos y que cubran el tratamiento hasta la próxima consulta del hipertenso.
- Evaluar los efectos colaterales de determinados fármacos que induzcan al abandono del tratamiento.
- Satisfacción del paciente con la terapéutica farmacológica prescrita.

## Bibliografía

### A. Tratamiento no farmacológico de la Hipertensión Arterial esencial

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. JAMA 2002 Oct 9; 288(14): 1723-7.
2. Pisabarro R, Irrazabal E, Recalde A. Primera Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad. ENSO I. Rev Med Uruguay 2000; 16: 31-38.
3. Jones DW, Kim JS, Andrew ME, et al. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean national blood pressure survey. J Hypertens 1994; 12: 1433-1437.
4. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287: 356-359.
5. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ, et al. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension: the Framingham Study. Ann Intern Med 1967; 67: 48-59.
6. Hall JE, Brands MW, Zappe DH, et al. Cardiovascular actions of insulin: are they important in long-term blood pressure regulation? Clin Exp Pharmacol Physiol 1995; 22: 689-700.
7. Arcaro G, et al. Insulin causes endothelial dysfunction in humans: sites and mechanisms. Circulation 2002 Feb 5; 105 (5): 576-82.
8. Krauss R. Can we eliminate the atherogenic lipoprotein phenotype of the insulin resistance syndrome with diet? Pre-

- sented at The First Annual World Congress on the Insulin Resistance Syndrome; November 20-22, 2003; LA, California.
9. Jenkins T. Nutritional treatment of insulin resistance. Text of Diabetes. Le Roith, 2005.
  10. Svetkey LP, Sacks FM, et al. The DASH Diet, Sodium Intake and Blood Pressure Trial (DASH-sodium): rationale and design. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *J Am Diet Assoc* 1999 Aug; 99 (8 Suppl): S96-104.
  11. Zemed MS, Thomson W, Wilstead A. Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults women. *Obes Res* 2004; 4: 582-590.
  12. Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older women. *Diabetes Care* 2005; 6: 1438-1444.
  13. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am. J. Epidemiol* 1990; 132: 612-628.
  14. Powell KE, Thompson PO, Caspersen CJ, et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Public Health* 1987; 8: 253-287.
  15. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 2003; 107 (25): 3152-3158.
  16. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393-403, 2002.
  17. Lean AS, Sanchez O. Meta-analysis of the effects of aerobic exercise training on blood lipids. *Circulation* 2001; 104 (suppl II): II-414-II-415. Abstract Es metanálisis de 52 estudios.
  18. Paffenbarger RS Jr, Wing AL, Hyde RT, et al. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol* 1983; 117: 245-257.
  19. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984; 252: 487-490.
  20. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (6 suppl): S484-S492.
  21. Fang J, Wylie-Rosett J, Alderman MH. Exercise and Cardiovascular Outcomes by Hypertensive Status: NHANES I Epidemiological Follow-up Study, 1971-1992. *Am J Hypertens* 2005 Jun; 18(6): 751-8.
  22. Ishikawa-Takata K, Ohta T. Tanaka H. How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: A dose-response study. *Am J Hypertens* 2003; 16: 629-633.
  23. Miller B, et al. Exercise During Hemodialysis Reduces Use of Antihypertensive Medications. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 828-833.
  24. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. Council on Clinical Cardiology. American Heart Association *Circulation* 2000; 101: 828-833.
  25. American College of Sports Medicine, 2000, Guidelines for exercise testing and prescription (sixth ed), Lippincott, Williams and Wilkins.
  26. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Center of Disease Control and prevention and American College of Sports Medicine, *JAMA* 1995; 243: 402-407.
  27. NIH consensus development panel of physical activity and cardiovascular health. Physical activity and cardiovascular health. *JAMA* 1996; 276: 241-246.
  28. Fletcher G, Balady G, Amsterdam E, et al, exercise standards for testing and training: a statement for health care professionals from the AHA. *Circulation* 2001; 104: 1694-1740.
  29. Effects of Comprehensive Lifestyle Modification on Blood Pressure control: Main Results of the PREMIER Clinical Trial. *JAMA* 2003; 289: 2083-2093.
  30. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO. Geneva. 2003.
  31. Whelton PK, He J, Cutler J, et al. Effects of Oral Potassium on Blood Pressure: Meta-analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *JAMA* 1997; 277: 1624-1632.
  32. The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH Trial). *J Am Diet Assoc* 1999; 99 (suppl).
  33. Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis, T, et al. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressures: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1012-1018.
  34. Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Chrysohoou C, Skoumas J, Papadimitriou L, et al. Status and management of hypertension in Greece: role of the adoption of a Mediterranean diet: the Attica study. *J Hypertens* 2003; 21(8): 1483-1489.
  35. Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: a critical review of current scientific evidence. *Hypertension*. 2000; 35: 858-863.
  36. Vollmer W, Sacks F, Ard J, Appel L, Bray G, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001; 135(12): 1019-1028.
  37. Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. *Journal of Hypertension* 2001, Vol. 6, No. 2.
  38. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
  39. Benowitz N, et al. Tabaquismo de Cigarrillos y Adicción a la Nicotina: Guía clínica para valoración y tratamiento. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 2/1992, 409-431.
  40. Creer PE, Haymons MW, Santiago JV, et al. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking and associated hemodynamic and metabolic effects. *N Eng J Med* 1976; 295-573.
  41. Cook DG, Shafer AG. Giving Up smoking and the risk of heart attack. *Lancet* 1989; 2: 895.
  42. Benowitz NL, Kuyt E, Jacob P. Influence of nicotine on cardiovascular and hormonal effects of cigarette smoking. *Clin Pharmacol Ther* 1984; 36: 74.
  43. Henningfield J, et al. Non nicotine medications for smoking cessation. Effective Strategies for Smoking Cessation in Primary. *The Journal of Respiratory Diseases*. August 1998, suppl, vol 19, 33-42.
  44. Sleight P. Short term and long term effects of alcohol on blood pressure, cardiovascular risk and all cause mortality. *Blood Pressure* 1996; 5: 201.

## B. Tratamiento farmacológico de la Hipertensión Arterial esencial

1. Simpson F. Guidelines for antihypertensive therapy; problems with a strategy based on absolute cardiovascular risk. *J Hypertens* 1996; 14:683.
2. 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1893.
3. Cooper R, Cutler J, Desvigne, Nickens P, et al. Trends and disparities in coronary heart disease, stroke and other cardiovascular diseases in the United States. Findings of the National Conference on Cardiovascular Disease Prevention. *Circulation* 2000; 102:3137.

4. Rothwell P, Coull A, Giles S, et al. Change in stroke incidence mortality case-fatality, severity and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363:1925.
5. 2°. Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial 2000. *Revista de Hipertensión Arterial* Vol 7, N°1, 20-28.
6. Kaplan N. Systolic blood pressure: determinant of comorbidity. *Science Press UK* 2004.
7. Messerli F. Combination therapy and hypertension, *Science Press UK* 2003.
8. Effects of different blood pressure lowering regimens on major cardiovascular events; results of prospectively designed overview of randomised trials. *Lancet* 2003; 362:1527-1535.
9. Houston M, Ascher J, Naftilan A, Hawkins R. Hypertension Institute ALLHAT Clinical Trial review. *JAMA* 2003; 6;25.
10. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903.
11. Wang Y, Wang O. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new Joint National Committee Guidelines: New challenges of the old problem. *Arch Int Med* 2004; 164:2126-34.
12. Marín R, Armario P, Banegas J, y col. Guía española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión* 2005; 22:3-8.
13. Tolve J, Fontáns M. Hipertensión Arterial: Encare Clínico. *Tendencias en Medicina* 2001; 18:33-45.

## ANEXO

### ALGORITMO DE TRATAMIENTO

