AGOSTO 1998
VOLUMEN 6 SUPLEMENTO 1

revista colombiana de
cardiología

INFORME DEL SEXTO COMITÉ NACIONAL CONJUNTO SOBRE LA PREVENCIÓN, DETECCIÓN, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Institutos Nacionales de Salud
Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre
Programa de Educación Nacional sobre Hipertensión Arterial
Estados Unidos de América, E.U.A.

órgano oficial de la sociedad colombiana de cardiología

(ISSN 0120-5633)

RCC Vol. 6 Suplemento. 1
Agosto 1998

RCC

Revista Colombiana de Cardiología

AGOSTO 1998 VOLUMEN 6 SUPLEMENTO 1

Editor
JORGE LEON GALINDO, MD

Co-Editores
HERNANDO DEL PORTILLO CARRASCO, MD
HECTOR GONZALEZ RECAMAN, MD
ALBERTO BARON CASTAÑEDA, MD

Comité Directivo
RICARDO ROZO URIBE, MD
ALBERTO SUAREZ NITOLA, MD
JORGE LEON GALINDO, MD
CAMILO ROA AMAYA, MD
LUIS A. MOYA, MD

Comité Financiero
GILBERTO ESTRADA ESPINOSA, MD
HERNANDO MATIZ CAMACHO, MD
LUIS MOYA JIMENEZ, MD
MARTIN WARTENBERG VILLEGAS, MD

Comité Asesor de Comunicaciones Internacionales
HERNANDO MATIZ CAMACHO, MD
JORGE REYNOLDS POMBO, Ingeniero
ENRIQUE URDANETA HOLGUIN, MD

Coordinación Comercial y Editorial
MARIA EUGENIA CALDERON BARRAZA

Editores Asociados
HARRY ACQUATELLA, MD, Caracas
JORGE ARAUJO GRAU, MD, Cali
JOAQUIN ARCINIEGAS, MD, Birmingham, Alabama
JOSE A. BERNAL RAMIREZ, MD, New Orleans, Louisiana
JUAN CONSUEGRA ZULAICA, MD, Bogotá
JORGE CHEIRIF BERKSTEIN, MD, Dallas, Texas
EDUARDO ESCORCIA RAMIREZ MD, Medellín
ABEL GIRALDO ECHEVERRI, MD, Manizales
ANTONIO GOTTO M. Jr., MD, New York, NY
JOSE F. GUADALAJARA, MD, México, DF
FRED E. HUSSERL, MD; New Orleans, Louisiana
BIJOY K. KHANDHERIA, MD, Rochester, Minnesota
JOSEPH KISSLO, MD, Durham, North Carolina
JOSEPH F. MALOUF, MD, Jacksonville, Florida
FRANZ MESSERLI, MD, New Orleans, Louisiana
CARLOS MORILLO, MD, Bucaramanga
DARIO MORON, MD, Cartagena
JOSEPH MURGO, MD, San Antonio, Texas
ANTONIO RAMIREZ GONZALEZ, MD, Medellín
GUSTAVO RINCON, MD, Cleveland, Ohio
JORGE REYNOLDS, ING. ELEC., Bogotá
EDMOND SAAIBI SEIFER, MD, Bucaramanga
ENRIQUE URDANETA HOLGUIN, MD, Bogotá
MANUEL URINA DAZA, MD, Barranquilla
ALBERTO VEJARANO LAVERDE, MD, Bogotá
ADOLFO VERA DELGADO, MD, Cali
CARLOS VILLALBA GOMEZ, MD, Barranquilla
MARIN WATENBERG VILLEGAS, MD, Cali
HUMBERTO J. VIDAILLET, Jr, MD, Marshfield, WI
HECTOR O. VENTURA, MD, New Orleans, Louisiana

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o los editores de la Revista Colombiana de Cardiología. Las sugerencias diagnósticas o terapeúticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.

La Revista Colombiana de Cardiología es una publicación periódica de la Sociedad Colombiana de Cardiología.

Tarifa Postal Reducida No. 919 de la Administración Postal Nacional -ISSN 0120-5633

Todos los textos incluidos en la Revista Colombiana de Cardiología están protegidos por derechos de autor. Ninguna parte de esta publicación puede ser producida por cualquier medio, mecánico o electrónico, sin el permiso escrito del Editor.

RCC

Revista Colombiana de Cardiología

AGOSTO 1998 VOLUMEN 6 SUPLEMENTO 1

Sociedad Colombiana de Cardiología

Junta Directiva 1997-1999

Presidente:	RICARDO ROZO URIBE
Primer Vicepresidente:	ALONSO MERCHAN VILLAMIZAR
Segundo Vicepresidente:	JAIME CALDERON HERRERA
Secretario:	MARGARITA BLANCO DE ESCOBAR
Tesorero:	MAURICIO PINEDA CORREA
Fiscal:	DANIEL CHARRIA GARCIA
Capítulo Antioquia:	SEBASTIAN VELEZ PELAEZ
Capítulo Atlántico:	MIGUEL URINA TRIANA
Capítulo Bolívar:	DARIO MORON DIAZ
Capítulo Central:	ALBERTO BARON CASTAÑEDA
Capítulo Eje Cafetero:	HERNAN RAMIREZ MOROS
Capítulo Santanderes:	HECTOR HERNANDEZ GALLO
Capítulo Sur Occidente:	ADOLFO VERA DELGADO
Delegado de USCAS:	GUSTAVO RESTREPO MOLINA

CORRESPONDENCIA:
JORGE LEON GALINDO, MD (Editor)
REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGIA
SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGIA
Avenida 19 No. 97-31 Of. 401
Teléfonos y Fax: (571) 623 4614/25/03
E-Mail Revista: revista@scc.com.co
E-Mail Sociedad: socardio@scc.com.co
http://www.scc.com.co
Apartado: 1875
SANTAFE DE BOGOTA, D.C., COLOMBIA

Revista Colombiana de Cardiología, Ave. 19 No. 97-31. Of. 401. Tels.: 623 4614/25/03, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.

Instrucciones a los Autores

La Revista Colombiana de Cardiología (RCC) publica artículos originales clínicos y experimentales sobre enfermedades cardiovasculares, reportes sobre terapéutica médica y quirúrgica, cardiología pediátrica, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales.

La Revista Colombiana de Cardiología es la publicación oficial de la Sociedad Colombiana de Cardiología, publica los resúmenes de investigaciones originales presentadas a los congresos de la Sociedad Colombiana de Cardiología.

Si el manuscrito es aceptado para su publicación, el autor debe enviar una autorización escrita a la Revista Colombiana de Cardiología concediendo a ésta los derechos de copia. Ninguna parte del material publicado puede ser reproducido sin permiso escrito del editor.

LISTA PARA REVISAR ANTES DE ENVIAR A PUBLICACION

Aspecto General

- Se deben enviar tres copias del manuscrito (incluyendo fotografías, figuras y dibujos).
- El manuscrito debe ser escrito a máquina y doble espacio en hojas de papel bond blanco opaco de tamaño 22 x 28 cms, con 3 cms de margen alrededor del escrito.
- El manuscrito debe ordenarse en la siguiente forma: (1) Una página con el título, (2) una página con el resumen, en español y en inglés, (3) el texto, (4) referencias, (5) leyendas, (6) figuras y tablas. Las páginas deben ser numeradas, comenzando con la página del título, como página No. 1.
- El apellido del primer autor se debe escribir a máquina en la esquina superior derecha de cada página.

Página con el Título

- Título del artículo con el nombre del autor o autores (nombre, apellidos y grado). El título debe ser lo más conciso posible y no se deben usar abreviaturas.
- Nombre y dirección de la institución o instituciones en las cuales se realizó el trabajo, incluyendo la ciudad y país.
- Nombre, dirección y teléfono a donde se deben enviar las solicitudes de reimpresos del artículo. Estos datos se deben colocar en la parte inferior de la página.

Resúmenes

- El resumen debe constar de 100 a 250 palabras en los artículos grandes, incluyendo los artículos de revisión, y de 50 a 100 palabras para los reportes de casos clínicos. Se deben enviar a máquina a doble espacio y en hoja separada (en español e inglés).
- El resumen debe ser concreto y poco descriptivo y debe ser escrito en un estilo impersonal (no usar "nosotros" o "nuestro").
- No se deben usar abreviaturas en el resumen, excepto cuando se usan unidades de medida.

Texto

- El texto debe, en lo posible, seguir este orden: introducción, métodos, resultados, discusión, conclusiones.
- No se pueden usar abreviaturas como ECG, HVI o IM, debe escribirse electrocardiograma, hipertrofia ventricular izquierda o infarto del miocardio, etc.
- Se puede abreviar solamente las unidades de medidas (mm, Kcal, etc.), según lo recomendado en: "Requerimientos uniformes de manuscritos enviados a revistas biomédicas". preparado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas y publicado en Ann Intern Med 1982; 96:766-71 y en Br Med J 1982. 284:1, 766-70.
- Cada referencia, figura o tabla, se debe citar en el texto de orden numérico (el orden en el cual se mencional en el texto determinará los números de las referencias, figuras o tablas).
- Se deben indicar en el texto los sitios de las figuras y tablas.
- Los reconocimientos se deben escribir al final del texto, antes de las referencias.

Referencias

- Las referencias se identifican en el texto con números arábigos colocados entre paréntesis. Se deben enviar a máquina a doble espacio, en hojas separadas del texto, y numeradas en el orden en el cual son mencionadas.
- En la sección de referencias no se deben citar comunicaciones personales, manuscritos en preparación y otros datos no publicados; estos, sin embargo, se pueden mencionar en el texto colocándolos entre paréntesis.
- Las referencias de revistas y de libros deben incluir el número de las páginas en las cuales se encuentran.
- Si el texto de la referencia esun resumen, se debe citar la palabra "resumen" entre paréntesis. Si es una carta, se debe colocr entre paréntesis la palabra "carta".
- Las abreviaturas delos nombres de las revistas se deben poner de acuerdo al Index Medicus de la National Library of Medicine.
- La forma y la puntuación de las referencias deben seguir el formato que se ilustra a continuación:

Revistas

(Colocar la lista de los apellidos de todos los autores, si son seis y menos: si son más de seis, colocar los apellidos de tres y agregar "et al". No colocar puntos después de la inicial de los nombres).

21. Hager-Wd, Fenster P, Mayersohn M, et al. Digoxin-quinidine interaction: pharmacokinetic evaluation. N Engl J Med 1979; 300:1238-46.

Capítulo de un libro

14. Smith WM, Gallgher JJ. Management of arrhythmias and conduction abnormalities. En: Hurst JW. The Heart. New York: McGraw-Hill, 1982:557-75.

Libro

(Todas las referencias de libros deben citar las páginas).

45. Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclatured and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 8th cd. Boston: Little, Brown, 1979: 290.

Leyendas de Figuras

- Las leyendas de las figuras deben enviarse escritas a máquina, a doble espacio y en hojas separadas del texto. Los números de las figuras deben corresponder al orden en el cual se presentan en el texto.
- Todas las abreviaturas que aparecen en las figuras deben identificar en orden alfabetico al final de cada leyenda.
- Al reproducir cualquier figura publicada previamente se debe incluir por escrito el permiso de los editores o autores.

Figuras

- Si hay fotografías y/o dibujos, se deben enviar 3 copias de cada uno en tres sobres separados. Nota: Los trabajos de arte no se devolverán.
- Fotografías, particularmente de microscopio, se deben enviar con los siguientes requisitos: ninguna figura debe tener un tamaño mayor de 22 x 28 cms. Las letras en la figura deben tener un tamaño adecuado que permita su reducción. La anchura máxima de una figura de u na columna es de 8.5 cms; para una figura que ocupe dos columnas la anchura máxima es de 17.5 cms. El tamaño máximo que puede tener una figura para que pueda ser publicada sin reducción es de 17.5 x 22.5 cms.
- Se debe usar tinta negra en todos los dibujos. Los números, líneas, signos, etc., deben ser escritos en negro intenso para su mejor reproducción.
- Las marcas en las microfotografías deben solamente indicar lo esencial. Las estructuras o sitios de interés se deben indicar con flechas. Los símbolos y las letras en las microfotografías deben estar bien contrastadas con el fondo de la fotografía.
- Las ilustraciones que se envíen deben estar marcadas al respaldo con lápiz negro con el nombre del autor (se debe escribir suavemente).
- El título de la ilustración debe aparecer en la leyenda y no en la figura.
- La cantidad de figuras será la necesaria para tener claridad. Todos los costos de impresión a color se cobrarán al autor.

Tablas

- Las tablas deben ser escritas a máquina, a doble espacio, en hojas separadas, con el número de la tabla y el título de ésta en el centro de la hoja. Deben contener una nota aclaratoria, la cual se colocará debajo de la tabla. Los números de las tablas deben ser arábigos y corresponder al orden en el cual ellas aparecen en el texto.
- Las notas al margen de cada tabla se deben identificar en orden alfabético y se deben explicar las abreviaturas que se usan.
- Las tablas deben ser claras y los resultados no se deben duplicar en el texto y en la figura.
- Para reproducir tablas publicadas previamente se debe enviar por escrito al editor el permiso escrito del autor del artículo original.

Certificación

Los autores que envíen artículos originales de investigación o reportes de casos clínicos para ser publicados en la Revista Colombiana de Cardiología, deben enviar el siguiente certificado firmado:

Certifico que el material de este manuscrito no ha sido publicado previamente y no se encuentra en la actualidad en consideración para publicación en otro sitio. Esto incluye simposios, libros y publicaciones preliminares de cualquier clase, excepto resúmenes de 400 palabras o menos.

Firma del autor

INFORME DEL SEXTO

COMITÉ NACIONAL CONJUNTO SOBRE LA PREVENCIÓN, DETECCIÓN, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

INSTITUTOS NACIONALES DE SALUD

Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre

Programa de Educación Nacional sobre Hipertensión Arterial

Estados Unidos de América E.U.A.

PUBLICACIÓN NIH

No. 98-4080

RCC Vol. 6 Suplemento. 1
Agosto 1998

Agradecimientos

PRESIDENCIA

Sheldon G. Sheps, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation and Mayo Medical School, Rochester, MN)

COMITÉ EJECUTIVO

Henry R. Black, MD, Chair of Chapter 1 (Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago, IL) ; Jerome D. Cohen, MD, Chair of Chapter 2(St. Louis University Health Sciences Center, St. Louis, MO); Norman M. Kaplan, MD, Chair of Chapter 3 (University of Texas Southwestern Medical School, Dallas, TX); Keith C. Ferdinand, MD, Chair of Chapter 4 (Heartbeats Life Center, New Orleans, LA); Aram V. Chobanian, MD (Boston University Boston, MA); Harriet P. Dustan, MD (University of Vermont College of Medicine, Burlington, VT); Ray W. Gifford, Jr., MD (Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH); Marvin Moser, MD (Yale University School of Medicine, New Haven, CT); Sheldon G. Sheps, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation and Mayo Medical School Rochester, MN).

COLABORADORES

Lawrence Agodoa, MD (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD); Phyllis A. August, MD (New York Hospital, New York, NY); George L. Bakris, MD (Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago, IL); Vicki Burt, RN, ScM (National Center for Health Statistics, Hyattsville, MD); William Busse, MD (University of Wisconsin, Madison, Wl); Barry L. Carter, PharmD (University of Colorado, Denver, CO); Francis D. Chesley, MD (Agency for Health Care Policy and Research, Rockville, MD); James Cleeman, MD (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Jay N. Cohn, MD (University of Minnesota Medical School, Minneapolis, MN); Louis L. Cregler, MD (City University of New York Medical School, New York, NY); Carlos Crespo, DrPH, MS(American University, Washington, DC); William C. Cushman, MD (University or Tennessee College of Medicine, Memphis, TN); Jeffrey Cutler, MD, MPH (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Mark D. Darrow, MD (East Carolina University School of Medicine, Greenville, NC); Vincent L. DeQuattro, MD (University of Southern California Medical Center, Los Angeles, CA); Richard B. Devereux, MD (Cornell University Medical Center, New York, NY); Lance D. Dworkin, MD (Rhode Island Hospital, Providence, Rl); William J. Elliott, MD, PhD (Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago, IL) Murray Epstein, MD (University of Miami School of Medicine, Miami, FL); Bonita Falkner, MD (Allegheny University of the Health Sciences, Philadelphia, PA); Carlos M. Ferrario, MD (Bowman Gray School of Medicine, Winston-Salem, NC); John M. Flack, MD, MPH (Bowman Gray School of Medicine of Make Forest University, Winston-Salem, NC); William Frishman, MD (Albert Einstein College of Medicine/Montefiore Medical Center, Bronx, NY); Edward D. Frohlich, MD (Alton Ochsner Medical Foundation, New Orleans, LA); Lee A. Green, MD, MPH (University of Michigan, Ann Arbor, Ml); Richard H. Grimm, Jr., MD, PhD (University of Minnesota Medical School, Minneapolis, MN); James M. Hagberg, PhD (University of Maryland, College Park, MD); W. Dallas Hall, MD (Emory University, Atlanta, GA); Joel Handler, MD (Kaiser Permanente, Anaheim, CA); Stephen Havas, MD, MPH, MS (University of Maryland School of Medicine, Baltimore, MD); Martha N. Hill, PhD, MSN (lohns Hopkins University, Baltimore, MD); Michael J. Horan, MD,

ScM (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Willa A. Hsueh, MD (University of Southern California Medical Center, Los Angeles, CA); Barry N. Hyman, MD (Baylor College of Medicine, Houston, TX); Joseph L. Izzo, Jr., MD (State University of New York, Buffalo, NY); Kenneth Jamerson, MD (University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Ml); James P. Kiley PhD (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Mehendr S. Kochar, MD, MS (Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wl); Kathryn M. Kolasa, PhD, RO, LDN (East Carolina University School of Medicine, Greenville, NC); Lawrence R. Krakoff, MD (Englewood Hospital, Englewood, NJ); Daniel Levy MD (Framingham Heart Study, National Heart, Lung, and Blood Institute, Framingham, MA); Marshall D. Lindheimer, MD (University of Chicago Hospitals, Chicago, IL); Russell V. Luepker, MD (University of Minnesota, Minneapolis, MN); Mary E. Leavell Malone, MA, MSN (Jefferson Community College, Louisville, KY); Barry Massie, MD (University of California, San Francisco, CA); Barry l Materson, MD, MBA (University of Miami, Miami, FL); Jay Merchant, MHA (Health Care Financing Administration, Washington, DC); Franz H. Messerli, MD (Ochsner Clinic and Alton Ochsner Medical Foundation, New Orleans, LA); Nancy Houston Miller, BSN (Stanford Cardiac Rehabilitation Program, Palo Alto, CA); Michael A. Moore, MD (Bowman Gray School of Medicine, Winston-Salem, NC); Lisa Mustone-Alexander, MPH, PA (George Washington University School of Medicine and Health Sciences, Washington, DC); Suzanne Oparil, MD (University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL); Vasilios Papademetriou, MD (Veterans Affairs Medical Center, Washington, DC); H. Mitchell Perry, Jr., MD (Washington University School of Medicine, St. Louis, MO); Thomas G. Pickering, MD, DPhil (Cornell University Medical Center, New York, NY); A Howard Pratt, MD (Indiana University School of Medicine, Indianapolis, IN); C. Venkata S. Ram, MD (University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX); Otelio S. Randall, MD (Howard University Hospital, Washington, DC); James W. Reed, MD (Morehouse School of Medicine, Atlanta, GA); Raymond W. Roberts, PharmD (Vencor, Louisville, KY); Edward J. Roccella, PhD, MPH (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Susan D. Rogus, RN, MS (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Eljiah Saunders, MD (University of Maryland, Baltimore, MD); Eleanor Schron, RN, MSN (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Gary Schwartz, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation an Mayo Medical School, Rochester, MN); Baha M. Sibai, MD (University of Tennessee College of Medicine, Memphis, TN); David Snyder, RPh, DDS (Health Resources and Services Administration, Rockville, MD); James R. Sowers, MD (Mkyne State University Detroit, Ml); Jeremiah Stamler, MD (Northwestern University Medical School, Chicago, IL); Robert Temple, MD (Food and Drug Administration, Rockville, MD); Steve Textor, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation and Mayo Medical School, Rochester, MN); Thomas Thom, BA (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Donald G. Vidt, MD (Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH); Michael Weber, MD (Brookdale Hospital, Brooklyn, NY); Myron H. Weinberger, MD (Indiana University School of Medicine, Indianapolis, IN); Richard Weinshilboum, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation and Mayo Medical School, Rochester, MN); Paul K. Whelton, MD, MSc (Tulane University School of Public Health and Tropical Medicine, New Orleans, 4A) ; Jack P. Whisnant, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation and Mayo Medical School, Rochester, MN) ; David 0. Wiebers, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation and Mayo Medical School, Rochester, MN); Mary C. Winston, EdD, RD (American Heart Association, Dallas, TX); Jackson T. Mright, Jr., MD, PhD (Case Western Reserve University, Cleveland, OH).

PROGRAMA DE EDUCACION COORDINADO POR EL COMITÉ NACIONAL CONJUNTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Claude Lenfant, MD, Chair (National Heart, Lung, and Blood Institute); Henry R. Black, MD (American Heart Association); Vicki Burt, RN, ScM (National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention); Barry L. Carter, PharmD (America Society of Health-System Pharmacists); Linda Casser, OD (American Optometric Association); Francis D. Chesley, MD (Agency for Health Care Policy and Research); Jerome D. Cohen, MD (American College of Physicians); Pamela J. Colman, DPM (American Podiatric Medical Association),' Thelma Edwards, RN (National Stroke Association); Murray Epstein, MD (National Kidney Foundation); Donna M. Feeley MPH (American Red Cross); Keith Copelin Ferdinand, MD (National Heart, Lung, and Blood Institute Ad Hoc Committee on Minority Populations); Edward D. Frohlich, MD (American College of Cardiology); Jerzy Gajewski, MD, PhD (American Academy of Insurance Medicine); Ray W. Gifford, Jr., MD (American Medical Association); Lee A. Green, MD, MPH (American Academy of Family Physicians); Stephen Havas, MD, MPH, MS (American Public Health

Associstion); Caroline Haynes, RN, MPH, COHN (American Association of Occupational Health Nurses); Barry N. Hyman, MD (American Academy of Ophthslmology); Joseph L. Izzo, Jr., MD (Council on Geriatric Cardiology); Norman M. Kaplan, MD (American Society of Hypertension); Kathryn M. Kolasa, PhD, RD, LDN (Society for Nutrition Education); David Levine, MD, ScD, MPH (American College of Preventive Medicine); Mary E. Leavell Mslone, MA, MSN (National Black Nurses' Association); William Manger, MD, PhD (National Hypertension Association); Edwin C. Marshall, OD, MPH (National Optometric Association); Jay Merchant, MHA (Health Care Financing Administration); Nancy Houston Miller, BSN (American Nurses' Association); Marvin Moser, MD (National High Blood Pressure Education Program); Lisa Mustone-Alexander, MPH, PA (American Academy of Physician Assistants); William A. Nickey, DO (American Osteopathic Association); H. Mitchell Perry, Jr., MD (U.S. Department of Veterans Affairs); Otelio S. Randall, MD (National Medical Association) James Ml Reed, MD (International Society on Hypertension in Blacks); Raymond W. Roberts, PharmD (American Pharmaceutical Association) ; Brodie G. Secrest, Jr., D DS (American Dental Association) ; Sheldon G. Sheps, MD (American College of Chest Physicians) Elizabeth H. Singer, MS (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD); David Snyder, RPh, DDS (Health Resources and Services Administration); James R. Sowers, MD (American Diabetes Association); Jack P. Whisnant, MD (American Academy of Neurology); Gerald J. Wilson, MA, MBA (Citizens for Public Action on High Blood Pressure and Cholesterol); Mary C. Winston, EdD, RD (American Dietetic Association); Jackson T. Wright, Jr., MD, PhD (Association of Black Cardiologists); Joyce M. Young, MD (American College of Occupational and Environmental Medicine).

REVISORES

John W. Bachman, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation and Mayo Medical School, Rochester, MN); Vito M. Campese, MD (University of Southern California Medical Center, Los Angeles, CA); Albert A. Carr, MD (Circulatory Disease Center – Augusta Preventive Cardiology, Augusta, Georgia); Mary Hand, MSPH, RN (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); David C. Holden, MD (Family Practice, Peoria, IL); Michael J. Jamieson, MD (University of Texas Health Sciences Center, San Antonio, TX); Stevo Julius, MD (University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, MI); George A. Mensah, MD (Medical College of Georgia, Augusta, GA); L. Michael Prisant, MD (Medical College of Georgia, Augusta, GA); Jay M. Sullivan, MD (University of Tennessee, Memphis, TN); Daniel J. Wilson, MD (Mayo Clinic and Mayo Foundation and Mayo Medical School, Rochester, MN).

GRUPO DE APOYO

Edward J. Roccella, PhD, MPH (National Heart, Lung, and Blaod Institute, Bethesda, MD); Gregory Morosco, PhD, MPH (National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD); Darrell E. Anderson, MS (R.O.W. Sciences, Inc., Rockville, MD); Debra Waugh, BA (R.O.W. Sciences, Inc., Rockville, MD).

RCC

Revista Colombiana de Cardiología

AGOSTO 1998 VOLUMEN 6 SUPLEMENTO 1

Editorial 199

Prólogo 200

Capítulo 1

Introducción 201
Organización y método 203
Bases de la evidencia 205
Política clínica 205
Hipertensión y retos para la salud pública 206
Programas comunitarios 207
Resumen 207

Capítulo 2

Medición de la presión arterial y evaluación clínica 208
Detección y confirmación 209
Automedición de la presión arterial 209
Monitorización ambulatoria de la presión arterial 210
Evaluación 210
Causas identificables de hipertensión 212
Clasificación del riesgo 213
Resumen 214

Capítulo 3

Prevención y tratamiento de la hipertensión arterial 215
Potencial de prevención primaria de la hipertensión 215

Modificaciones del estilo de vida 216
Tratamiento farmacológico 219
Consideraciones para la adherencia a la terapia 232
Crisis hipertensivas: Emergencias y urgencias 233
Resumen 234

Capítulo 4

Poblaciones y situaciones especiales 235
Hipertensión en las minorías raciales y étnicas 235
Hipertensión en los niños y adolescentes 236
Hipertensión en las mujeres 236
Hipertensión en las personas mayores 237
Pacientes con hipertensión y enfermedad cardiovascular coexistente 239
Pacientes con hipertensión y otras enfermedades coexistentes 241
Pacientes a quienes se les va a realizar cirugía 244
Causas diversas de aumento en la presión arterial 244
Resumen 245

Referencias 246

Apéndice A

La dieta ADDH (DASH) 260

RCC

Revista Colombiana de Cardiología

AGOSTO 1998 VOLUMEN 6 SUPLEMENTO 1

EDITORIAL

En Colombia la primera causa de mortalidad y morbilidad son las enfermedades cardíacas y cerebrovasculares. Uno de los principales factores de riesgo de esta patología es la hipertensión arterial (HTA). Por este motivo, hemos querido a través de este Suplemento, hacer llegar a los miembros de la Sociedad Colombiana de Cardiología y demás lectores, el Sexto Informe del Comité Nacional Conjunto sobre la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, publicado por el NIH (National Institute of Health) de los Estados Unidos de América en noviembre de 1997.

El Comité hizo las recomendaciones con base en la evidencia y en los consensos, revisando la literatura médica desde 1992 hasta la primavera de 1997. Incluye entre sus capítulos conceptos sobre la HTA en el campo de la salud pública, en los programas comunitarios, en la prevención y confirmación de la HTA en diferentes tipos de poblaciones raciales y étnicas, en niños, en adolescentes, en adultos, en ancianos y en las mujeres. Expone conceptos sobre el automanejo, sobre la monitorización ambulatoria y da las recomendaciones farmacológicas que hasta este momento consideran las más apropiadas.

Es una revisión completa del tema y una guía valiosa para el tratamiento de los pacientes hipertensos en Colombia, teniendo en cuenta que lo importante y lo que prima en el acto médico es el concepto clínico del médico frente a la individualidad de su paciente. Como menciona el Dr. Lenfant, Director del Instituto del Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos: "...es una guía que debe servir como herramienta para adaptarla e implementarla en situaciones locales e individuales".

Con los cambios que han ocurrido en los últimos años en la práctica médica en el país, impuestos por las nuevas políticas en salud, se han producido modificaciones radicales en el ejercicio de la profesión médica. Estos cambios no han sido beneficiosos ni para el médico ni para el paciente con relación al tiempo limitado que tiene el médico de atención básica o el especialista de una empresa de medicina prepagada, o de una EPS, o de una IPS para evaluar a su paciente. Por lo anterior, estos informes y consensos adquieren cada día más importancia, pudiendo ayudar en mejorar la eficiencia médica para beneficio del paciente. Se dan recomendaciones exactas para las diferentes poblaciones de pacientes y en dado caso, pueden servir de apoyo legal para el profesional médico.

El Comité Editorial de la Revista Colombiana de Cardiología agradece de manera especial a los Laboratorios Knoll Colombiana por la colaboración y patrocinio de este Suplemento. Así están colaborando con el objetivo principal de esta publicación, cual es la educación continuada de los miembros de la Sociedad Colombiana de Cardiología y demás lectores de la revista.

Jorge León Galindo, M.D., F.A.C.C.
Editor

RCC Vol. 6 Suplemento. 1
Agosto 1998

PRÓLOGO

El propósito del *Sexto Informe del Comité Nacional Conjunto Sobre la Prevención, Detección, Evaluación, y Tratamiento de la Hipertensión Arterial* (JNC VI) es proporcionar una guía para los médicos de cuidado primario. El comité reconoce que el juicio clínico responsable de las necesidades individuales del paciente sigue siendo un aspecto muy importante. Por eso, esta guía nacional debe servir como una herramienta para adaptarse e implementarse en situaciones locales e individuales. Al usar la medicina con base en la evidencia y los consensos, el informe actualiza los abordajes contemporáneos para el control de la hipertensión. Entre los aspectos cubiertos están la importante necesidad de la prevención de la hipertensión al mejorar el estilo de vida, el costo del cuidado médico, el uso de la automedición de la presión arterial, el papel de el cuidado médico en el tratamiento de la hipertensión arterial, la introducción de nuevas combinaciones de fármacos antihipertensivos y bloqueadores del receptor de angiotensina II y estrategias para mejorar la adherencia al tratamiento. El informe del JNC VI pone mayor énfasis que los informes previos, sobre los riesgos y beneficios absolutos y utiliza la clasificación del riesgo como parte de la estrategia del tratamiento. Este informe recomienda fuertemente las modificaciones del estilo de vida para prevenir la hipertensión arterial, como una terapia definitiva para algunos y como terapia coadyuvante para todas las personas con hipertensión. Con base en los resultados de los datos de estudios clínicos de distribución aleatoria controlados, este informe recomienda comenzar la terapia farmacológica con diuréticos y ß-bloqueadores para pacientes con hipertensión no complicada y proporciona indicaciones sugeridas para agentes específicos en ciertas situaciones clínicas. Este documento también declara que es apropiado elegir otras clases de agentes antihipertensivos en ciertas situaciones clínicas y en pacientes con enfermedades comórbidas. El Comité Nacional de Coordinación del Programa de Educación sobre Hipertensión Arterial publicará otras recomendaciones a medida en que se obtenga evidencia científica.

También deseamos felicitar al Dr. Sheldon Sheps por liderar los esfuerzos para el desarrollo de este documento. Él, junto con el comité ejecutivo, trabajó diligente y brillantemente para ensamblar este informe. Esto evidencia cómo utilizar la información científica disponible para desarrollar guías prácticas para los médicos ocupados

Claude Lenfant, M.D.
Director
Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre

CAPÍTULO 1

Introducción

El Programa Nacional de Educación de la Presión Arterial (The National High Blood Pressure Education Program, NHBPEP), coordinado por el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (National Hearth, Lung, and Blood Institute, NHLBI) del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, fue establecido en 1972. El programa está teniendo éxito en su misión de aumentar el conocimiento, prevención, tratamiento, y control de la hipertensión (tabla 1).

Desde la encuesta sobre el estado nutricional y de la salud nacional de 1976-80 (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES II) hasta la encuesta de 1988-91 (NHANES III, fase 1), el porcentaje de americanos que saben que sufren de hipertensión arterial aumentó del 51 al 73%.[1] Entre las personas con hipertensión, el tratamiento aumentó durante el mismo período del 31 al 55%. El número de personas con hipertensión controlada por debajo de 140/90 mm Hg aumentó del 10% en el NHANES II al 29% en el NHANES III, fase 1.[1]

Estos cambios han contribuido a unas disminuciones dramáticas en la morbilidad y mortalidad atribuibles a la hipertensión. Por ejemplo, las tasas de muerte ajustadas por edad para el accidente cerebrovascular disminuyeron en casi el 60% y de enfermedad coronaria en un 53%. Estas tendencias son evidentes en hombres y mujeres y en afroamericanos y blancos (figuras 1 y 2). El beneficio de la disminución en la mortalidad por accidente cerebrovascular es particularmente notable en mujeres de 50 años y mayores: la mitad del beneficio en mujeres blancas y casi dos terceras partes del beneficio en mujeres afroamericanas se atribuye a la disminución de la presión arterial.[2] Estas mejorías son consistentes con la disminución en la incapacidad de los americanos mayores y tienen implicaciones importantes para disminuir los costos nacionales del cuidado médico.[3]

Sin embargo, desde la publicación del *Quinto Informe del Comité Nacional Conjunto sobre la Detección, Evaluación,*

Tabla 1

TENDENCIAS EN EL CONOCIMIENTO PÚBLICO, EL TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LOS ADULTOS: ESTADOS UNIDOS, 1976-94*

	NHANES II (1976-80)	NHANES III (Fase 1) 1988-91	NHANES III (Fase 2) 1991-94
Conocimiento público	51%	73%	68.4%
Tratamiento	31%	55%	53.6%
Control†	10%	29%	27.4%

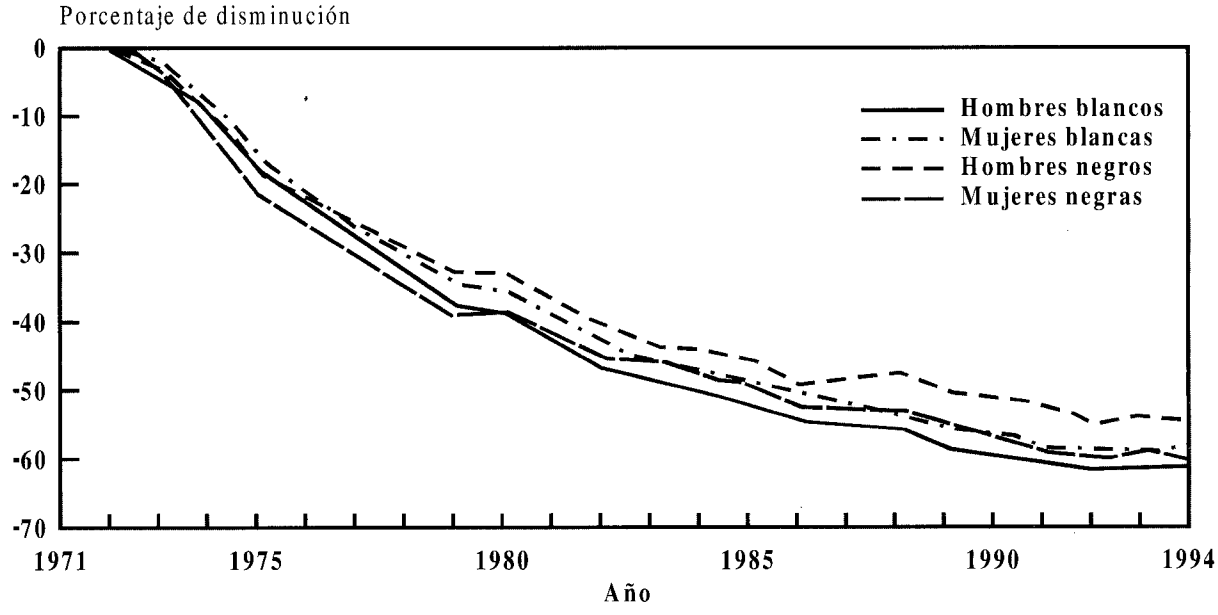
*Los datos son de adultos de 18 a 74 años con PAS de 140 mm Hg o mayor, PAD de 90 mm Hg o mayor, o que estaban tomando medicación antihipertensiva.

† PAS menor de 140 mm Hg y PAD menor de 90 mm Hg.

Fuente: Burt V et al.[1] and unpublished NHANES III, phase 2, data provided by the Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics.[2]

Figura 1

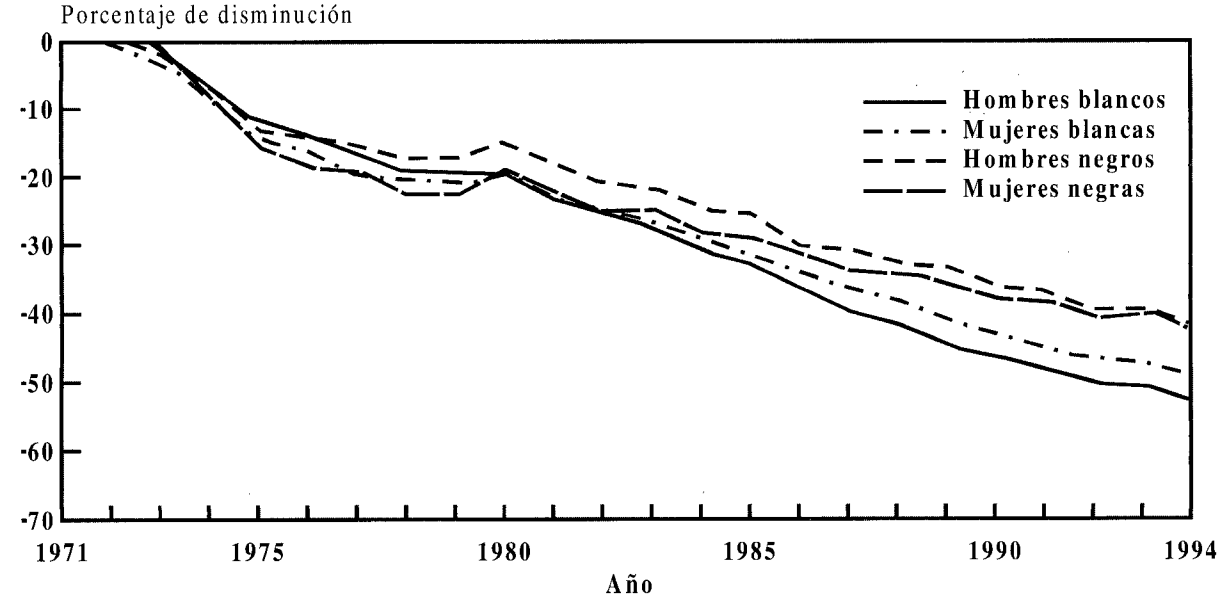
PORCENTAJE DE DISMINUCIÓN EN LAS TASAS DE MORTALIDAD AJUSTADAS POR EDAD PARA EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR POR SEXO Y RAZA: ESTADOS UNIDOS, 1972-94



Fuente: Preparado por el NHLBI utilizando datos de estadísticas vitales de los Estados Unidos, Centro Nacional de Estadísticas de Salud. La edad se ajustó al censo de población de 1940 en los Estados Unidos. La disminución en la mortalidad ajustada por edad del accidente cerebrovascular en la población total es del 59.0%.

Figura 2

PORCENTAJE DE DISMINUCIÓN EN LAS TASAS DE MORTALIDAD AJUSTADAS POR EDAD PARA LA CARDIOPATÍA CORONARIA POR SEXO Y RAZA: ESTADOS UNIDOS, 1972-94



y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC V),[4] se han demostrado estas mejorías dramáticas; desde 1993, las tasas de accidente cerebrovascular ajustadas por edad aumentaron ligeramente, y la curva de disminución de la tasa de enfermedad coronaria ajustada por edad parece estar nivelándose.[5] Además, han aumentado las tasas tanto de la incidencia de enfermedad renal en estado terminal, para la cual la hipertensión es el segundo antecedente más común,[6] como la de la prevalencia de insuficiencia cardíaca, donde la gran mayoría de pacientes tienen antecedentes de hipertensión[7] (figuras 3 y 4). Además, las tasas de control de la hipertensión no han continuado mejorando (NHANES III, fase 2) (tabla 1). Si el conocimiento público, el tratamiento, y las tasas de control hubieran continuado la tendencia establecida entre 1976-80 y 1988-91, se hubiera presentado un aumento en 1991-94 en el conocimiento público de un 76.2%, en el tratamiento del 59.6%, y un control en el 31.2% en vez de los niveles que se muestran en la tabla 1.[8] Además, informes recientes de Minnesota muestran una disminución en el conocimiento público, en el tratamiento y en el control de la hipertensión.[9-11]

Además, la presión arterial promedio de una cohorte en Iowa que fue seriamente evaluada y ajustada por edad ha aumentado.[12] Se ha mantenido un progreso estable para alcanzar los objetivos del Departamento Norteamericano de Salud y Servicios humanos para la enfermedad cardíaca y el accidente cerebrovascular, pero se necesitan esfuerzos adicionales para conseguir estos objetivos hacia el año 2000.[13]

Organización y Método

El comité coordinador del NHBPEP cuenta con representantes de 38 organizaciones profesionales, públicas, y voluntarios de salud y de 7 agencias federales. Después de que el comité determinó la necesidad de un informe del VI JNC, el panel de la NHLBI condujo e informó a ciertos grupos entre los médicos de cuidado primario con respecto a la naturaleza y propósito de las guías nacionales y para determinar cómo se podrían estructurar mejor las guías para ayudar a los médicos ocupados. Estos grupos recomendaron que las guías para los médicos ocupados debían ser sucintas y amigables en su aplicación.[15]

La presentación del informe del VI JNC fue coordinada por un comité ejecutivo, compuesto por el director del VI JNC, los directores de capítulos individuales de los equipos de redacción, y los directores de cuatro de los informes previos del JNC - un total de 9 individuos. Se obtuvo una contribución de expertos multidisciplinarios de los campos de la medicina, enfermería, nutrición, farmacia, salud pública, cuyas opiniones fueron condensadas, ensambladas, revisadas y editadas por el comité ejecutivo.

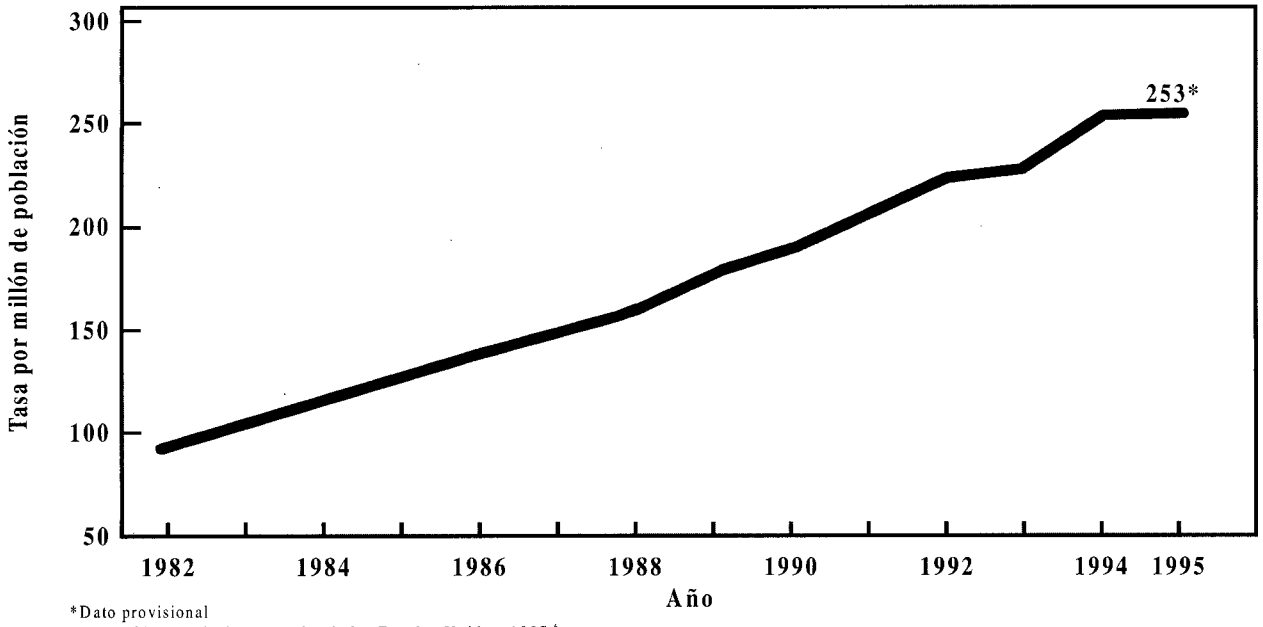
A los miembros del equipo que contribuyó se les pidió que revisaran la literatura en idioma inglés sobre hipertensión publicada desde 1992 para cada una de sus secciones. La literatura previa fue revisada en informes anteriores. Sin embargo, en algunas circunstancias, se incluyó literatura previa para fortalecer las recomendaciones con base en la evidencia. Las decisiones de inclusión fueron realizadas por los mismos expertos. Los datos fueron sintetizados en recomendaciones por el consenso del comité ejecutivo, que consideró la naturaleza y calidad de los diseños y el análisis del estudio. Si era necesario se consultaba con expertos específicos. Cada contribuyente tenía la oportunidad de revisar y comentar sobre todo el documento.

El comité ejecutivo se reunió en persona en seis ocasiones, realizó varias teleconferencias y recibió una extensa correspondencia. El comité ejecutivo utilizó un proceso de grupo nominal modificado para identificar y resolver diferentes aspectos.[16] En nombre del comité ejecutivo, el director del VI JNC informó al comité coordinador del NHBPEP, que revisó el documento en su reunión en la primavera de 1997 y envió unos comentarios por escrito al comité ejecutivo. El comité coordinador tenía el voto final para la aprobación del informe.

El desarrollo de este informe fue patrocinado completamente por el NHLBI. El comité ejecutivo, los contribuyentes, los revisores y los miembros del comité coordinador sirvieron como voluntarios y sólo recibieron remuneración por gastos de viaje pertinentes al comité coordinador y sus reuniones con el comité ejecutivo.

Figura 3

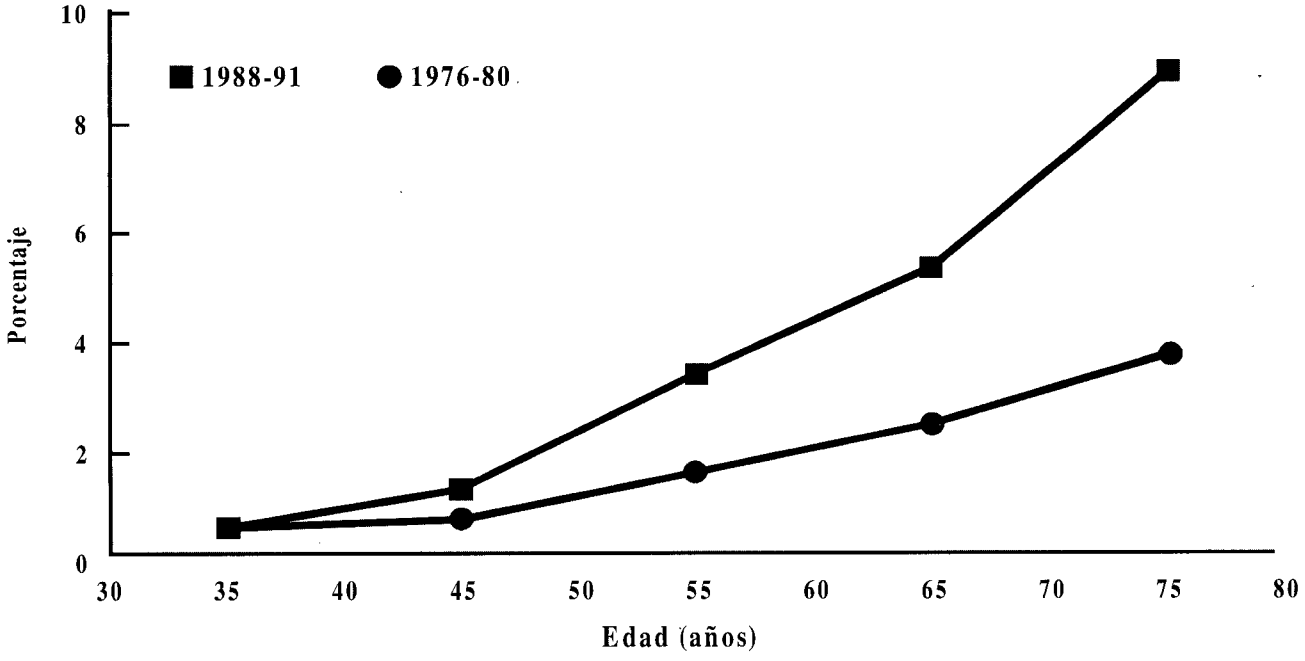
TASA DE INCIDENCIA POR MILLÓN DE POBLACIÓN DE LA TERAPIA REPORTADA CON ENFERMEDAD RENAL EN ESTADO TERMINAL, 1982-95, AJUSTADA POR EDAD, RAZA Y SEXO.



*Dato provisional
Fuente: Sistema de datos renales de los Estados Unidos, 1997.[6]

Figura 4

PREVALENCIA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA, POR EDAD, 1976-80 Y 1988-91



Fuente: Encuesta nacional del estado nutricional y de salud (1976-80 y 1988-91), Centro Nacional de Estadísticas en Salud.

La enfermedad cardíaca y el accidente cerebrovascular continúan siendo la primera y tercera causas principales de muerte, respectivamente, en los Estados Unidos e imponen una tremenda carga financiera y social a los americanos (más de US $259 billones en costos directos e indirectos)[5]. En particular, la continua alta prevalencia de la hipertensión y las complicaciones relacionadas con la hipertensión como el accidente cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal en estado terminal en la parte suroriental de los Estados Unidos hace que estas enfermedades sean una preocupación de salud pública para todas las personas que residen en esta región, particularmente para los afroamericanos.[14] Estas tendencias perturbadoras respaldan la necesidad de aumentar la educación pública y profesional y trasladar los resultados de la investigación en una mejor salud.

Bases de la Evidencia

Los estudios que proporcionaban evidencia respaldando las recomendaciones para la prevención y el tratamiento (capítulos 3 y 4) fueron clasificados por los escritores y panelistas y revisados por el director del capítulo. Para el propósito de este informe, se adoptó la clasificación de Last y Abramson[17] como sigue:

M — meta-análisis - análisis de un compendio de estudios experimentales;

Ra — estudios de distribución aleatoria controlados - también conocidos como estudios experimentales;

Re — análisis retrospectivos - también conocidos como estudios de control de casos;

F — control prospectivo - también conocido como estudio de cohorte, incluye estudios históricos de cohorte y seguimientos a largo plazo;

X — estudios de población seccionales cruzados - también conocidos como estudios de prevalencia;

Pr — revisión previa o declaraciones de posición; y

C — intervenciones clínicas (no distribuidas aleatoriamente).

Estos símbolos acompañan a las referencias en la lista del informe así como también las citas en los capítulos 3 y 4 en el texto. Algunas referencias pueden tener más de un código dependiendo del componente del estudio citado (v.gr., un estudio de distribución aleatoria controlado que tiene un seguimiento a largo plazo).

Política Clínica

Al considerar la evidencia para formular la política clínica, se consideraron cambios absolutos en lugar de relativos ya que el beneficio absoluto obtenido del tratamiento de la hipertensión depende del riesgo absoluto; esto es, a mayor riesgo se obtendrá mayor beneficio[18] (figura 5). La información de estudios de distribución aleatoria controlados (RCTs) indican la disminución en el número de eventos cardiovasculares en un período de tiempo conocido entre los pacientes con hipertensión definida. Lo contrario a la disminución del riesgo absoluto es el número de pacientes que necesitan ser tratados para prevenir un evento.[19] En la política clínica presentada a continuación, el informe del JNC enfatiza las intervenciones que han demostrado disminuir la incidencia de los resultados clínicos adversos, principalmente de RCTs, que permanecen como la mejor fuente de evidencia. Sin embargo, los RCTs tienen limitaciones,[20-23] las cuales se resumen a continuación:

- Los estudios aleatorios son de duración corta a moderada, y los beneficios del tratamiento de la hipertensión se acrecientan durante la vida.

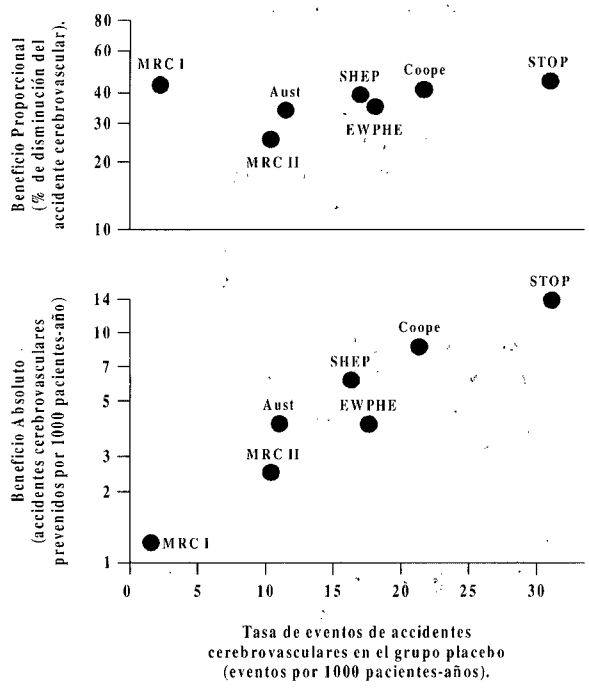
- La mayoría de estudios aleatorios controlados no incluyeron un verdadero grupo placebo, de esta forma se subestima el efecto benéfico de los estudios. Por ejemplo, el grupo control puede incluir pacientes que reciban el tratamiento de acuerdo al protocolo o por su médico personal después de comenzado el estudio (el efecto de entrar), los verdaderos efectos del tratamiento pueden diluirse por aquellos que lo suspendieron (el efecto de salida), o el estudio es una comparación de dos formas de terapia.

- Los estudios aleatorios controlados no representan verdaderamente la práctica clínica debido a que algunos pacientes (típicamente aquellos con mayor riesgo) se excluyen de los estudios, como los pacientes con accidente cerebrovascular o infarto del miocardio reciente o pacientes con una necesidad específica por el fármaco en estudio (v.gr., ß-bloqueadores). De esta forma, la cohorte en estudio puede estar en un riesgo más bajo que la población general.

- La disminución promedio de la presión arterial en los estudios aleatorios controlados es modesta y subestima los beneficios adicionales que aumentan con mayores disminuciones de la presión arterial, los cuales se pueden ver en pacientes individuales.

Figura 5

COMPARACIÓN DEL BENEFICIO PROPORCIONAL (RELATIVO) Y ABSOLUTO DE LA DISMINUCIÓN EN LA INCIDENCIA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR



Comparación del beneficio proporcional (relativo) y absoluto de la disminución en la incidencia del accidente cerebrovascular en 6 estudios revisados y en otro con un diseño similar pero, en donde el riesgo absoluto de accidente cerebrovascular fue mucho menor. Las tasas de eventos son para accidentes cerebrovasculares fatales y no fatales combinados. Es la constancia relativa del beneficio proporcional (arriba), unido con el amplio rango de riesgo en los controles (abscisa), que produce tanto el amplio rango de riesgo y el beneficio absoluto en estos estudios y la relación del riesgo y el beneficio absoluto (abajo). MRC I indica estudio del consejo de investigación médica; MRC II el estudio MRC II; Aust, estudio australiano; SHEP, hipertensión sistólica en el programa del anciano; EWPHE, grupo de trabajo europeo sobre hipertensión en el estudio del anciano; Coope, Coope y Warrender; y STOP, estudio sueco en pacientes ancianos con hipertensión.

Fuente: Lever y Ramsay.[18]

•Los estudios aleatorios controlados se centran principalmente en resultados *a priori* y no necesariamente en otros beneficios de la terapia (v.gr., prevención de la progresión de las complicaciones de la enfermedad, mejoría de la calidad de vida, disminución del impacto de condiciones comórbidas, un número menor de días laborales perdidos debido a la enfermedad).

•Finalmente, los métodos utilizados para construir los metaanálisis varían de acuerdo al autor; de esta forma, las conclusiones (v.gr., el número de pacientes necesarios para tratar de prevenir un evento) pueden diferir.

Debido a estas limitaciones, el comité ejecutivo extrapoló los efectos del tratamiento más allá de la duración de los estudios clínicos con base en los datos fisiológicos y epidemiológicos.

Hipertensión y Retos para la Salud Pública

La prevención y tratamiento de la hipertensión representa uno de los principales retos para la salud pública de los Estados Unidos a medida que entramos al nuevo milenio. Estos son los retos:

• **Prevenir el aumento de la presión arterial con la edad.** Si la población de los Estados Unidos mantiene los niveles promedio de presión arterial de la juventud, se presentarán menos enfermedades cardiovasculares.

• **Disminuir la prevalencia de hipertensión existente.** Aproximadamente 50 millones de americanos adultos tienen hipertensión.[24]

• **Aumento de la concientización y de la detección de la hipertensión.** Un gran número de americanos adultos con hipertensión aún desconocen que tienen hipertensión.[24]

• **Aumento del control de la hipertensión.** Casi tres cuartas partes de los adultos americanos con hipertensión no controlan su presión arterial por debajo de 140/90 mm Hg.[24]

• **Disminuir los riesgos cardiovasculares.** La mayoría de personas con hipertensión tienen factores de riesgo adicionales para desarrollar enfermedades cardiovasculares.[25]

• **Aumento del reconocimiento de la importancia de controlar la hipertensión sistólica aislada.** La mayoría de personas con hipertensión sistólica aislada no controlan adecuadamente su presión arterial a pesar de datos persuasivos de estudios clínicos que documentan el beneficio del tratamiento.[24]

• **Mejorar el reconocimiento de la importancia de la presión arterial normal-alta.** El impacto de la presión arterial normal-alta (presión arterial sistólica de 130 a 139 mm Hg y presión arterial diastólica de 85 a 89 mm Hg) sobre el desarrollo de la hipertensión y el daño a órgano blanco permanece subestimada.[26,27]

• **Disminuir las variaciones étnicas, socioeconómicas, y regionales de la hipertensión.** Todavía persisten diferencias en la prevalencia de la hipertensión, presión arterial normal-alta, y eventos cardiovasculares en diferentes grupos étnicos y socioeconómicos y en diferentes regiones geográficas.[14]

• **Mejorar las oportunidades para el tratamiento.** Las opciones de tratamiento bien tolerado y accesibles, incluyendo tanto las modificaciones del estilo de vida como el tratamiento farmacológico, no están siendo aplicadas universalmente.[14]

• **Aumentar los programas comunitarios.** Debido a la disminución de los presupuestos en salud, los programas comunitarios tienen el reto de aumentar las actividades paran prevenir la hipertensión y servir a más personas con hipertensión.

Programas Comunitarios

Durante sus 25 años de historia, el NHBPEP ha desarrollado una amplia gama de actividades comunitarias diseñadas a promover la prevención, aumentar el conocimiento público, la detección de la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular, mejorar la adherencia a la terapia, y disminuir la morbilidad y la mortalidad. Las actividades de los programas comunitarios están consignadas completamente en publicaciones del NHLBI y otros documentos.[28-39]

RESUMEN

- El conocimiento público de la hipertensión, su tratamiento y las tasas de control han aumentado en las últimas tres décadas. Las tasas de aumento han disminuido desde la última publicación del informe del V JNC.
- Las tasas de mortalidad ajustadas por edad para accidente cerebrovascular y cardiopatía coronaria disminuyeron durante este tiempo pero ahora parecen nivelarse.
- Está aumentando la incidencia de enfermedad renal en estado terminal y la prevalencia de la insuficiencia cardíaca.
- Los estudios aleatorios controlados proporcionan el mejor método para estimar el beneficio del tratamiento y son la mejor fuente de información para la política clínica, pero tienen limitaciones.
- La prevención y tratamiento de la hipertensión y de la enfermedad de órgano blanco continúan siendo retos importantes de salud pública que deben manejarse adecuadamente.

CAPÍTULO 2

Medición de la Presión Arterial y Evaluación Clínica

La hipertensión se define como una presión arterial sistólica (PAS) de 140 mm Hg o mayor, presión arterial diastólica (PAD) de 90 mm Hg o mayor, o estar tomando fármacos antihipertensivos. El objetivo de identificar y tratar la hipertensión es disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular y la morbilidad y mortalidad asociada. Para este propósito, es útil proporcionar una clasificación de la presión arterial del adulto con el objetivo de identificar los individuos en alto riesgo y proporcionar guías para su seguimiento y tratamiento.

La relación positiva entre la PAS y la PAD y el riesgo cardiovascular ha sido reconocida durante mucho tiempo. Esta relación es fuerte, continua, graduada, consistente, independiente, predictiva y etiológicamente significativa para aquellos con y sin cardiopatía coronaria.[40,41] Por lo tanto, aunque la clasificación de la presión arterial del adulto es algo arbitraria, es útil para los médicos que deben realizar las decisiones pretratamiento con base en una constelación de factores incluyendo el nivel real de presión arterial. La tabla 2 proporcionó la clasificación de la presión arterial de los adultos (mayores de 18 años). Estos criterios son para individuos que no están tomando fármacos antihipertensivos y que no tienen enfermedad aguda. Esta clasificación se basa en el promedio de dos o más lecturas de la presión arterial tomadas de acuerdo con las siguientes recomendaciones en

Tabla 2

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PARA LOS ADULTOS MAYORES DE 18 AÑOS

Categoría	Sistólica (mm Hg)		Diastólica (mm Hg)
Óptima†	<120	y	<80
Normal	<130	y	<85
Normal-alta	130-139	ó	85-89
Hipertensión‡			
Estado 1	140-159	ó	90-99
Estado 2	160-179	ó	100-109
Estado 3	≥ 180	ó	≥ 110

*Sin tomar antihipertensivos y no estar agudamente enfermos. Cuando las presiones sistólica y diastólica se encuentran clasificadas en categorías diferentes, se debe seleccionar la categoría más alta para clasificar el estado de presión arterial del individuo. Por ejemplo, una presión de 160/92 se debe clasificar como hipertensión de estado 2, y una presión de 174/120 se debe clasificar como hipertensión de estado 3. La hipertensión sistólica aislada se define como una PAS de 140 mm Hg o mayor y una PAD menor de 90 mm Hg y debe clasificarse de forma apropiada (v.gr., una presión de 170/82 mm Hg se define como una hipertensión sistólica aislada de estado 2). Además de clasificar los estados de hipertensión con base en los niveles promedio de presión arterial, los médicos deben especificar la presencia o ausencia de enfermedad de órgano blanco y de factores de riesgo adicionales. Esta especificidad es importante para la clasificación del riesgo y el tratamiento (ver tabla 5).

† La presión arterial óptima con respecto al riesgo cardiovascular es menor de 120/80 mm Hg. Sin embargo, lecturas inusualmente bajas deben evaluarse de acuerdo a su significado clínico.

‡ Con base en el promedio de dos o más lecturas tomadas en cada una de dos o más visitas después de un escrutinio inicial.

cada una de dos o más visitas después de una visita de escrutinio inicial. Cuando la PAS y la PAD están en categorías diferentes, se debe seleccionar la categoría mayor para clasificar la presión arterial del individuo. Esta clasificación se modificó ligeramente del informe del JNC V ya que actualmente la hipertensión estado 3 y 4 están combinadas debido a la relativa infrecuencia de la hipertensión estado 4.

Detección y Confirmación

La detección de la hipertensión comienza con una medición adecuada de la presión arterial que se debe obtener en cada consulta médica. Las mediciones repetidas de la presión arterial determinarán si las elevaciones iniciales persisten y requieren una atención rápida o han retornado a lo normal y sólo necesitan vigilancia periódica. Se debe medir la presión arterial de una forma estandarizada utilizando un equipo que cumpla con los criterios de certificación.[42] Se recomiendan las siguientes técnicas:

- Los pacientes deben sentarse en una silla con espaldar y sus brazos deben estar desnudos y apoyados a nivel del corazón. Los pacientes no deben fumar o ingerir cafeína en los 30 minutos antes de la medición.

- Bajo circunstancias especiales, puede estar indicada la medición de la presión arterial en posiciones supina y de pie (ver capítulo 4).

- La medición debe comenzar después de al menos 5 minutos de reposo.

- Se debe utilizar un brazalete de tamaño apropiado para asegurarse de una medición exacta. El manguito del brazalete debe cubrir al menos el 80% del brazo. Muchos adultos requerirán un brazalete de adulto de mayor tamaño.

- Las medidas se deben realizar preferiblemente con un esfigmomanómetro de mercurio; de otra forma, se puede utilizar un manómetro aneroide *calibrado* recientemente o un aparato electrónico *validado*.

- Se debe registrar tanto la PAS como la PAD. La primera aparición de sonido (fase 1) se utiliza para definir la PAS. La desaparición del sonido (fase 5) se utiliza para definir la PAD.

- Se debe obtener el promedio de dos ó más lecturas separadas por dos minutos. Si las primeras dos lecturas difieren en más de 5 mm Hg, se debe obtener una lectura adicional y obtener el promedio.

Los médicos deben explicarle a los pacientes el significado de las lecturas de su presión arterial y aconsejarlos de la necesidad de realizar mediciones periódicas. La tabla 3 proporciona las recomendaciones de seguimiento con base en la medición inicial de la presión arterial. Más información en lo que respecta a la medición de la presión arterial puede encontrarse en *las recomendaciones para la determinación de la presión arterial humana mediante esfigmomanómetro*[43] de la Asociación Americana del Corazón y en las *recomendaciones para la medición de rutina de la presión arterial mediante esfigmomanometría indirecta*[44] de la Sociedad Americana de Hipertensión.

Automedición de la Presión Arterial

La medición de la presión arterial fuera del consultorio médico proporciona información valiosa para la evaluación inicial de los pacientes con hipertensión y para vigilar la respuesta al tratamiento. La automedición tiene 4 ventajas generales: (1) distingue la hipertensión sostenida de la «hipertensión de bata blanca», una condición que se nota en pacientes cuya presión arterial está consistentemente elevada en el consultorio médico o en la clínica pero normal el resto del tiempo; (2) evalúa la respuesta de los fármacos antihipertensivos; (3) mejora la adherencia del paciente al tratamiento; y (4) disminuye los costos potenciales.[45] La presión arterial de las personas con hipertensión tiende a ser mayor cuando se mide en la clínica que por fuera del consultorio.[46] No existe un límite superior universalmente aceptado para la presión arterial normal en el hogar, pero lecturas de 135/85 mm Hg o mayores deben considerarse elevadas.[45,47,48]

Elección de los monitores para uso personal

Aunque el esfigmomanómetro de mercurio es aún el aparato más exacto para uso clínico, en general, no es práctico para utilizarse en el hogar. Por eso, se recomiendan los aparatos electrónicos validados o los esfigmomanómetros aneroides que han dado registros exactos mediante pruebas estándares[42,49,50] para utilizarse junto con brazaletes de tamaño apropiado. Los monitores dactilares son inexactos.[51] De forma periódica, se debe revisar la exactitud del aparato del paciente al comparar las lecturas con registros simultáneos de lecturas auscultatorias realizadas con un aparato de mercurio. Las evaluaciones independientes de los instrumentos disponibles para el paciente se publican de tiempo en tiempo.[52]

Tabla 3

RECOMENDACIONES PARA EL SEGUIMIENTO CON BASE EN LAS MEDICIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL INICIAL DE LOS ADULTOS

Presión Arterial Inicial (mm Hg)*		
Sistólica	**Diastólica**	**Seguimiento recomendado†**
<130	<85	Reevaluar en dos años
130-139	85-89	Reevaluar en un año‡
140-159	90-99	Confirmar en los primeros 2 meses‡
160-179	100-109	Evaluar o remitir a un centro clínico en menos de un mes
≥180	≥110	Evaluar o remitir a un centro clínico inmediatamente o en menos de una semana dependiendo de la situación clínica

*Si las categorías de presión sistólica y diastólica son diferentes, las recomendaciones de seguimiento son para el período de tiempo más corto (v.gr., la presión 160/86 mm Hg debe evaluarse o remitirse a un centro clínico durante el primer mes).

† Modificar el esquema de seguimiento de acuerdo a la información confiable acerca de las mediciones previas de presión arterial, otros factores de riesgo cardiovascular, o enfermedad de órgano blanco.

‡ Proporcionar consejos acerca de la modificación del estilo de vida (ver capítulo 3).

Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial

Actualmente existe una variedad de monitores disponibles comercialmente que son confiables, convenientes, fáciles de utilizar y exactos.[49,50] Estos monitores están programados típicamente para realizar lecturas cada 15 a 30 minutos durante todo el día y la noche mientras los pacientes realizan sus actividades diarias normales. Posteriormente las lecturas se pasan a un computador personal para su análisis. Los valores de la presión arterial normal tomadas por medición ambulatoria (1) son menores que las lecturas en la clínica mientras los pacientes están despiertos (debajo de 135/85 mm Hg); (2) inclusive son menores mientras los pacientes están dormidos (debajo de 120/75 mm Hg); y (3) proporcionan mediciones de la carga de la PAS y la PAD.[45,47] En la mayoría de individuos, la presión arterial disminuye un 10% a 20% durante la noche; este cambio se relaciona más estrechamente con los patrones de sueño y despertar que con la hora del día, como se ilustra por el ritmo de presión arterial seguido del ciclo invertido de actividad en los trabajadores nocturnos.[53]

En las personas con hipertensión, una evidencia abundante y muy consistente indica que la presión arterial ambulatoria se correlaciona más estrechamente que la presión arterial de la clínica con una variedad de mediciones de daño de órgano blanco como la hipertrofia del ventrículo izquierdo.[47] Los datos prospectivos relacionados con la presión arterial ambulatoria para el pronóstico están limitados a dos estudios publicados, que sugieren que, en pacientes en quienes la única anormalidad es una elevación de la presión en el consultorio, la monitoría ambulatoria puede identificar un grupo de riesgo relativamente bajo de morbilidad.[54-56]

La monitoría ambulatoria de la presión arterial es muy útil clínicamente y se utiliza con mucha frecuencia en pacientes a quienes se les sospecha "hipertensión de bata blanca", pero también es útil en pacientes con una aparente resistencia farmacológica, síntomas hipotensivos con los fármacos antihipertensivos, hipertensión episódica y disfunción autónoma.[45] Sin embargo, este procedimiento no se debe utilizar indiscriminadamente como una evaluación de rutina a pacientes a quienes se les sospecha hipertensión.

Evaluación

La evaluación de los pacientes con hipertensión documentada tiene tres objetivos: (1) identificar causas conocidas de aumento de la presión arterial; (2) evaluar la presencia o ausencia de daño de órgano blanco y de enfermedad cardiovascular, la extensión de la enfermedad, y la respuesta a la terapia; y (3) identificar otros factores de riesgo

cardiovascular o enfermedades concomitantes que puedan definir el pronóstico y la guía del tratamiento. Datos para la evaluación se obtienen a través de la historia clínica, el examen físico, los exámenes de laboratorio, y otros procedimientos diagnósticos.

Historia clínica

Una historia clínica debe incluir lo siguiente.

- Duración conocida y niveles de presión arterial elevada.

- Antecedentes del paciente sobre síntomas de cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, enfermedad renal, diabetes mellitus, dislipidemia, otras condiciones comórbidas, gota o alteración de la función sexual.

- Antecedentes familiares de presión arterial alta, cardiopatía coronaria prematura, accidente cerebrovascular, diabetes, dislipidemia o enfermedad renal.

- Síntomas que sugieren causas de hipertensión.

- Historia de cambios recientes en el peso, actividad física en el tiempo libre, hábito de fumar cigarrillo y otros usos del tabaco.

- Evaluación de la dieta incluyendo la ingesta de sodio, alcohol, grasa saturada y cafeína.

- Antecedentes de todos los fármacos prescritos y de venta libre, remedios herbales, y drogas ilícitas, algunas de las cuales pueden aumentar la presión arterial o interferir con la eficacia de los fármacos antihipertensivos (ver capítulo 4).

- Los resultados y efectos adversos de la terapia antihipertensiva previa.

- Factores psicosociales y ambientales (v.gr., situación familiar, estado de empleo y condiciones laborales, nivel educativo) que pueden influir en el control de la hipertensión.

Examen físico

El examen físico inicial debe incluir lo siguiente:

- Dos o más mediciones de la presión arterial separadas por dos minutos con el paciente en posición supina o sentada y después ortostática (bipedestación) durante al menos dos minutos de acuerdo a las técnicas recomendadas y mencionadas previamente.

- Verificación en el brazo contralateral (si los valores son diferentes, se debe utilizar el valor más alto).

- Medición de la estatura, peso, y circunferencia de la cintura (ver capítulo 3).

- Examen fundoscópico en busca de retinopatía hipertensiva (es decir, estrechamiento arteriolar, constricciones arteriolares focales, cambios de cruces arteriovenosos, hemorragias y exudados,[57] edema papilar).

- Examen del cuello en busca de soplos carotídeos, venas distendidas o crecimiento de la glándula tiroides.

- Examen del corazón en búsqueda de anormalidades en la frecuencia y el ritmo, aumento del tamaño, palpitación precordial, chasquidos, soplos, y un tercer y cuarto ruido cardíaco.

- Examen de los pulmones en busca de estertores y evidencia de broncoespasmo.

- Examen del abdomen en búsqueda de soplos, crecimiento renal, masas, pulsación aórtica anormal.

- Examen de las extremidades en búsqueda de pulsos arteriales periféricos ausentes o disminuidos, soplos, y edema.

- Evaluación neurológica.

Exámenes de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos

Los exámenes de laboratorio de rutina recomendados antes de iniciar la terapia son pruebas para determinar la presencia de daño de órgano blanco y de otros factores de riesgo. Las pruebas de rutina incluyen uroanálisis, cuadro hemático completo, química sanguínea (potasio, sodio, creatinina, glucosa en ayunas, colesterol total, y colesterol de lipoproteínas de alta densidad «HDL»), y un electrocardiograma de 12 derivaciones.

Los exámenes opcionales incluyen depuración de creatinina, microalbuminuria, proteína urinaria de 24 horas, calcemia, ácido úrico, triglicéridos en ayunas, colesterol de lipoproteína

de baja densidad (LDL), hemoglobina glicosilada, hormona estimulante del tiroides y ecocardiograma limitado (ver capítulo 4) (para determinar la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo). Una evaluación más completa de la anatomía y función cardíaca mediante ecocardiografía estándar, exámenes de las alteraciones estructurales en las arterias mediante ultrasonografía, mediciones del índice tobillo/brazo[58], y actividad de la renina plasmática/ determinación del sodio urinario pueden ser útiles en la evaluación del estado cardiovascular en pacientes seleccionados.

Causas Identificables de Hipertensión

Los procedimientos diagnósticos adicionales pueden estar indicados para buscar otras causas de hipertensión, particularmente en pacientes (1) cuya edad, historia, examen físico, severidad de la hipertensión, o hallazgos iniciales de laboratorio sugieran tales causas; (2) aquellos cuya presión arterial responden de manera inadecuada a la farmacoterapia; (3) en pacientes con hipertensión bien controlada cuyas presiones arteriales comienzan a aumentar; (4) en el estado III de la hipertensión, y (5) en el inicio súbito de la hipertensión. Por ejemplo, la hipertensión lábil o paroxismos de hipertensión acompañados por cefalea, palpitaciones, palidez, y sudoración sugieren feocromocitoma; los soplos abdominales, particularmente los que se lateralizan a las áreas renales o tienen un componente diastólico, sugieren enfermedad renovascular; las masas abdominales o en los flancos pueden indicar riñones poliquísticos; los pulsos arteriales femorales demorados o ausentes y la disminución de la presión arterial en las extremidades inferiores pueden indicar coartación de la aorta; la obesidad del tronco (centrípeta) con estrías púrpuras sugieren síndrome de Cushing. Algunos ejemplos de exámenes de laboratorio sugeridos incluyen la hipopotasemia no provocada (aldosteronismo primario), la hipercalcemia (hiperparatiroidismo) y la elevación de la creatinina o un uroanálisis anormal (enfermedad del parénquima renal). Las investigaciones apropiadas deben realizarse cuando existe un alto grado de sospecha de una causa identificable.

Aspectos genéticos de la hipertensión

Los niveles de presión arterial se correlacionan entre los miembros de la familia, un hecho atribuible a unas bases genéticas comunes, ambiente compartido, o hábitos del estilo de vida.[59] La presión arterial alta parece ser un rasgo complejo que no sigue las reglas mendelianas clásicas de la herencia atribuibles a un sólo locus genético; actualmente existen raras excepciones documentadas de formas de hipertensión, como aquellas relacionadas con una sola mutación que comprende un gen quimérico de la 11-beta-hidroxilasa/aldosterona sintetasa.[60] La presión arterial alta parece ser una enfermedad poligenética y multifactorial en donde es importante la interacción de varios genes con otros y con el medio ambiente.[61] Los potenciales genes candidatos sugeridos por recientes datos experimentales incluyen aquellos que afectan varios componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema calicreína-cinina y el sistema nervioso simpático.

Tabla 4

COMPONENTES DE LA CLASIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN*

Factores de Riesgo Importantes

Hábito de fumar
Dislipidemia
Diabetes mellitus
Edad mayor de 60 años
Sexo (hombres y mujeres postmenopáusicas)
Historia familiar de enfermedad cardiovascular: mujeres menores de 65 años u hombres menores de 55

Daño de Órgano Blanco/Enfermedad Cardiovascular Clínica

Enfermedades cardíacas

- Hipertrofia ventricular izquierda
- Angina/infarto del miocardio previo
- Revascularización coronaria previa
- Insuficiencia cardíaca

Accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio

Nefropatía
Enfermedad arterial periférica
Retinopatía

* Ver tabla 5

Tabla 5

CLASIFICACIÓN DEL RIESGO Y TRATAMIENTO*

Estado de la Presión Arterial (mm Hg)	Grupo de Riesgo A (sin factores de riesgo, sin EOB/ECC)†	Grupo de Riesgo B (al menos 1 factor de riesgo, sin incluir la Diabetes; sin EOB/ECC)	Grupo de Riesgo C (EOB/ECC y/o Diabetes, con o sin otros factores de riesgo)
Normal-alta (130-139/85-89)	Modificación del estilo de vida	Modificación del estilo de vida	Farmacoterapia§
Estado 1 (140-159/90-99)	Modificación del estilo de vida (hasta 12 meses)	Modificación del estilo de vida‡ (hasta 6 meses)	Farmacoterapia
Estados 2 y 3 ($\geq$ 160/$\geq$ 100)	Farmacoterapia	Farmacoterapia	Farmacoterapia

Por ejemplo, un paciente con diabetes y una presión arterial de 142/94 mm Hg mas hipertrofia del ventrículo izquierdo debe clasificarse como hipertensión de estado 1 con enfermedad de órgano blanco (hipertrofia del ventrículo izquierdo) y con otro factor de riesgo importante (diabetes). Este paciente debe ser clasificado como estado **1, grupo de riesgo C**, y se debe recomendar el inicio inmediato de tratamiento farmacológico.

*Las modificaciones del estilo de vida deben ser una terapia adjunta para todos los pacientes a los que se les recomienda farmacoterapia.
†EOB/ECC indica enfermedad de órgano blanco/enfermedad cardiovascular clínica (ver tabla 4).
‡Para pacientes con múltiples factores de riesgo, los médicos deben considerar los fármacos como la terapia inicial más modificación en el estilo de vida.
§ Para pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, o diabetes.

Clasificación del Riesgo

El riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con hipertensión está determinado no sólo por el nivel de presión arterial sino también por la presencia o ausencia de daño de órgano blanco u otros factores de riesgo como el hábito de fumar, dislipidemia, y diabetes, como se muestra en la tabla 4. Estos factores modifican de forma independiente el riesgo de sufrir de una enfermedad cardiovascular subsecuente, y su presencia o ausencia se determina durante la evaluación de rutina de pacientes con hipertensión (es decir, historia, examen físico, exámenes de laboratorio). Con base en esta evaluación y en el nivel de presión arterial, se puede determinar el grupo de pacientes en riesgo, como se muestra en la tabla 5. Esta clasificación empírica estratifica los pacientes con hipertensión en grupos de riesgo para las decisiones terapéuticas. El comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud sobre el control de la hipertensión recomendó recientemente un abordaje similar.[62]

La obesidad y la inactividad física también son predictoras del riesgo cardiovascular e interactúan con otros factores de riesgo, pero ellos tienen un menor significado en la selección de los fármacos antihipertensivos.

Grupo de riesgo A

El grupo de riesgo A incluye pacientes con presión arterial normal-alta o hipertensión de estado 1, 2, o 3 que **no tienen enfermedad cardiovascular clínica, daño de órgano blanco, u otros factores de riesgo**. Las personas con una hipertensión de estado 1 en el grupo de riesgo A son candidatos para un ensayo más prolongado (hasta de 1 año) de modificaciones vigorosas en el estilo de vida al mismo tiempo que se vigila la presión arterial. Si no se obtiene el objetivo de disminución de la presión arterial, se debe agregar terapia farmacológica. Para los pacientes con hipertensión de estado 2 o 3, está indicada la terapia farmacológica.

Grupo de riesgo B

El grupo de riesgo B incluye los pacientes con hipertensión que no tienen enfermedad cardiovascular clínica ni daño de órgano blanco pero tienen uno o más factores de riesgo como se muestra en la tabla 4 exceptuando la diabetes mellitus. Este grupo comprende la gran mayoría de pacientes con hipertensión arterial. Si están presentes múltiples factores de riesgo, los médicos deben considerar los fármacos antihipertensivos como terapia inicial. Se deben recomendar de forma contundente las modificaciones del estilo de vida y el manejo de los factores de riesgo reversibles.

Grupo de riesgo C

El grupo de riesgo C incluye los pacientes con hipertensión que tienen enfermedad cardiovascular manifiesta o daño de órgano blanco, como se muestra en la tabla 4. La opinión clínica del comité ejecutivo del JNC VI es que algunos pacientes que tienen presión arterial normal-alta así como también insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, o diabetes mellitus deben considerarse para una rápida terapia farmacológica. También se recomienda llevar a cabo siempre modificaciones apropiadas del estilo de vida como tratamiento adjunto.

Esta clasificación (estados de la hipertensión y agrupamiento del riesgo) se asocia directamente al tratamiento y los objetivos del tratamiento discutidos en el capítulo 3. Le proporciona a los médicos un método simple de identificar los grupos de riesgo para pacientes individuales (por historia, examen físico, y exámenes de laboratorio de rutina) así como también proporciona guías para el tratamiento de estos pacientes. De estos hallazgos, se puede realizar una evaluación del riesgo absoluto. Existen disponibles tablas, fórmulas, programas para computador y lugares en la red mundial de internet para calcular el riesgo cardiovascular en pacientes individuales mediante los datos de estudios epidemiológicos.[63-66]

RESUMEN

- La tabla 2 proporciona una clasificación de los estados de la hipertensión arterial en los adultos. La hipertensión de estado 3 y estado 4 actualmente está combinada.
- Las recomendaciones para la detección, confirmación, y evaluación de la hipertensión permanecen constantes con las presentadas en el informe del JNC V.
- Se propone una nueva definición para la presión arterial normal mediante la automonitorización y las mediciones de la presión arterial ambulatoria.
- Se ha agregado una discusión de los aspectos genéticos, y una discusión de las claves clínicas de algunas causas identificables de hipertensión.
- Se han agregado nuevas tablas que enumeran los factores de riesgo cardiovascular y describen la clasificación del riesgo.

CAPÍTULO 3

Prevención y Tratamiento de la Hipertensión Arterial

Potencial de Prevención Primaria de la Hipertensión

Antes de considerar el tratamiento activo de la hipertensión establecida, se debe reconocer la necesidad aún mayor de la prevención de la enfermedad. Sin la prevención primaria, el problema de la hipertensión nunca se resolverá y se basará exclusivamente en la detección de la hipertensión arterial existente. La prevención primaria proporciona una oportunidad atractiva de interrumpir y prevenir el continuo ciclo costoso de manejar la hipertensión y sus complicaciones.

La prevención primaria refleja varias realidades:

- Una porción significativa de enfermedad cardiovascular ocurre en personas cuya presión arterial está por encima del nivel óptimo (120/80 mm Hg) pero no tan alta como para diagnosticarse o tratarse como hipertensión.[40Pr,64F] Un amplio abordaje en la población para disminuir la presión arterial puede disminuir considerablemente el costo del riesgo.

- El tratamiento activo de la hipertensión establecida, así se lleve a cabo de la forma más cuidadosa, conlleva unos costos financieros y unos efectos adversos potenciales.

- La mayoría de pacientes con hipertensión establecida no realizan suficientes cambios en el estilo de vida, no se toman la medicación o no toman suficiente medicamento para alcanzar el control.[24X]

- Aún si se trata de forma adecuada de acuerdo a los estándares actuales, los pacientes con hipertensión pueden no disminuir su riesgo hasta el nivel de las personas con presión arterial normal.[67F]

- El aumento de la presión arterial y la hipertensión no son consecuencias inevitables del envejecimiento.[40F]

Por eso, una estrategia eficaz que cubra ampliamente a la población para prevenir el aumento en la presión arterial con la edad y para disminuir los niveles totales de presión arterial, puede afectar la morbilidad y la mortalidad cardiovascular general tanto o más que solamente con el tratamiento de aquellos con enfermedad establecida.[29Pr]

Ya se ha promulgado un abordaje semejante con amplio cubrimiento de la población.[29Pr] Este se basa en las modificaciones del estilo de vida las cuales han demostrado prevenir o demorar el aumento esperado de la presión arterial en personas susceptibles.[68Ra,69F,70Ra,71Ra,72Ra] Un estudio reciente demostró que la dieta rica en frutas, vegetales, y alimentos lácteos bajos en grasa, y una disminución de las grasas totales y saturadas, disminuye significativamente la presión arterial[73Ra] (ver apéndice A).

Las modificaciones en el estilo de vida, que se discuten posteriormente en este capítulo es de gran valor en el tratamiento de la hipertensión establecida, pueden tener inclusive mayor impacto en la prevención de la enfermedad y se deben recomendar a toda la población. Las modificaciones que no requieren una participación activa de los individuos pero que pueden proporcionarse a toda la población, como la disminución en la cantidad de sal (cloruro de sodio) adicionada a los alimentos procesados, pueden ser aún más eficaces.

Objetivo

El objetivo de la prevención y manejo de la hipertensión es disminuir la morbilidad y la mortalidad con las medidas que sean en lo posible menos impertinentes. Esto se puede conseguir al obtener y mantener una PAS menor de 140 mm Hg y una PAD menor de 90 mm Hg y más baja si se tolera, controlando al mismo tiempo otros factores de riesgo modificables para la enfermedad cardiovascular. El tratamiento para disminuir los niveles de presión arterial puede ser útil, particularmente para prevenir el accidente

cerebrovascular,[74Re] para preservar la función renal,[75Ra] y para prevenir o disminuir la progresión de la insuficiencia cardíaca.[76F,77Ra] El objetivo se puede lograr mediante modificaciones en el estilo de vida, ya sean solas o con tratamiento farmacológico.

Modificaciones del Estilo de Vida

Las modificaciones del estilo de vida (tabla 6) ofrecen el potencial de prevenir la hipertensión, y han demostrado ser eficaces en la disminuición de la presión arterial; además, pueden disminuir otros factores de riesgo cardiovascular a un costo menor y con un riesgo mínimo.[73Ra] A los pacientes se les recomienda enfáticamente adoptar estas modificaciones del estilo de vida, particularmente si tienen factores de riesgo adicionales para enfermedad cardiovascular prematura, como dislipidemia o diabetes mellitus. Aunque las modificaciones del estilo de vida solas no son adecuadas para controlar la hipertensión, pueden reducir el número y dosis de fármacos antihipertensivos necesarios para manejar la enfermedad.[77Ra,78C] Aunque se reconoce la dificultad en alcanzar y mantener los cambios en el estilo de vida, un abordaje sistemático en equipo utilizando profesionales de la salud y recursos de la comunidad cuando sea posible pueden ayudar a proporcionar la educación, apoyo y control necesarios.

Disminución de peso

El exceso de peso corporal -índice de masa corporal (peso en kilogramos dividido por la estatura en metros al cuadrado) de 27 ó más - se correlaciona estrechamente con la hipertensión. El depósito de grasa en exceso en la parte superior del cuerpo (visceral o abdominal), el cual se puede evidenciar por una circunferencia de la cintura de 34 pulgadas (85 cm) o mayor en las mujeres o de 39 pulgadas (98 cm) o mayor en el hombre, también se asocia con riesgo de hipertensión, dislipidemia, diabetes y mortalidad por enfermedad coronaria.[79X]

La disminución de peso, de 10 lb (4.5 kg) disminuye la presión arterial en una gran proporción de personas hipertensas que tienen sobrepeso.[72Ra,80Ra,81Pr] En los pacientes hipertensos con sobrepeso, la disminución de peso aumenta el efecto de la disminución de la presión arterial de los antihipertensivos administrados y puede disminuir significativamente los factores de riesgo cardiovascular concomitantes, como la diabetes y la dislipidemia.[77C]

Por eso, todos los pacientes con hipertensión que tienen un peso mayor al peso deseable deben entrar en un programa individualizado, de disminución monitorizada del peso que comprenda la restricción calórica y el aumento de la actividad física. Las recidivas son comunes y pueden ser desalentadoras, pero la persistencia puede ser recompensada por la disminución de múltiples factores de riesgo cardiovascular y una disminución en la farmacoterapia antihipertensiva. Se deben utilizar los agentes anoréxicos con precaución debido a que numerosos de ellos aumentan la presión arterial y algunos pueden aumentar el riesgo de enfermedad cardíaca valvular[82] y de hipertensión pulmonar.[83Re]

Tabla 6

MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN

- Reducir de peso, si tiene sobrepeso.
- Limitar la ingesta de alcohol a no más de 1 oz (30 mL) de etanol (v.gr., 24 oz (720 mL) de cerveza, 10 oz (300 mL) de vino, o 2 oz (60 mL) de whisky) por día o 0.5 oz (15 mL) de etanol por día para mujeres y personas de bajo peso.
- Aumento de la actividad física aeróbica (30 a 45 minutos la mayoría de días de la semana).
- Disminuir la ingesta de sodio a no más de 100 mmol por día (2.4 g de sodio o 6.0 g de cloruro de sodio).
- Mantener una ingesta adecuada de potasio en la dieta (aproximadamente 90 mmol por día).
- Mantener una ingesta adecuada en la dieta de calcio y magnesio para una buena salud general.
- Suspender el hábito de fumar y disminuir el consumo en la dieta de grasa saturada y colesterol para mantener una buena salud cardiovascular general.

Moderación en la ingesta de alcohol

La ingesta excesiva de alcohol es un factor de riesgo importante de hipertensión,[69F] puede aumentar la resistencia a la terapia antihipertensiva,[84Ra] y es un factor de riesgo para el accidente cerebrovascular.[85Re] Para cada paciente se debe obtener una historia detallada del actual consumo de alcohol. A los pacientes que ingieren bebidas que contienen alcohol se les debe aconsejar limitar su ingesta diaria a no más de 1 onza (30 mL) de etanol - por ejemplo, 24 onzas (720 mL) de cerveza, 10 onzas (300 mL) de vino, o 2 onzas (60 mL) de whisky. Debido a que las mujeres absorben más etanol que los hombres[86C] y que las personas de más bajo peso son más susceptibles que las personas con mayor peso a los efectos del alcohol, se les debe aconsejar a estos grupos limitar su ingesta a no más de 0.5 onzas (15 mL) de etanol por día.[87] Estas cantidades no aumentan la presión arterial y se asocian con un riesgo más bajo de cardiopatía coronaria. Se puede desarrollar una hipertensión significativa durante la abstinencia abrupta del consumo alto de alcohol pero disminuye a los pocos días después de disminuir su consumo.

Actividad física

Una actividad física aeróbica regular –adecuada para conseguir al menos un nivel moderado de estado físico– puede aumentar la pérdida de peso y el estado de salud funcional y disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular y de todas las causas de mortalidad.[88F,89Ra] Cuando se comparan con los compañeros más activos y con mejor estado físico, los individuos sedentarios con presión arterial normal tienen un riesgo 20 a 50% mayor de desarrollar hipertensión.[90F]

Se puede disminuir la presión arterial con una actividad física moderadamente intensa (40 a 60% del consumo máximo de oxígeno), lo que se consigue con 30 a 45 minutos de caminata rápida la mayoría de días de la semana.[81Pr] La mayoría de personas pueden aumentar de forma segura su nivel de actividad física sin que se realice una extensa evaluación médica. Los pacientes con problemas cardíacos u otros problemas serios de salud necesitan una evaluación más completa, con frecuencia se incluye una prueba de esfuerzo cardíaco, y se puede necesitar la remisión a un especialista o estar en un programa de ejercicio supervisado médicamente.

Moderación en la ingesta de sodio de la dieta

El sodio, en forma de cloruro de sodio o sal de mesa, se asocia a niveles de presión arterial. La respuesta individual de la presión arterial a la variación en la ingesta de sodio difiere ampliamente; como grupos, los afroamericanos, las personas mayores, y los pacientes con hipertensión o diabetes son más sensibles a los cambios en el cloruro de sodio de la dieta que los otros grupos de la población general.[91Pr]

Los datos epidemiológicos demuestran una asociación positiva entre la ingesta de sal y el nivel de presión arterial.[92X] Los meta-análisis de estudios clínicos revelan que una disminución de 75 a 100 mmol en la ingesta de sodio disminuye la presión arterial durante períodos de varias semanas a varios años.[93M] Estos efectos son mayores para las personas mayores y aquellos con presiones elevadas.[93M,94M] Un análisis de 17 estudios controlados aleatorios publicados que comprendieron pacientes de 45 años o mayores con hipertensión demostró una disminución promedio de 6.3/2.2 mm Hg con una disminución de sodio urinario de 95 mmol por día.[94M] Aunque han surgido algunas inquietudes acerca de una restricción severa de sodio en un estudio observacional,[95F] no existe evidencia de que los niveles más bajos de ingestión de sodio, de la forma como se consiguen en los estudios de intervención, presenten algún riesgo de seguridad.

Además, una variedad de estudios controlados y observacionales sugieren que una dieta con una disminución moderada en la ingesta de sodio puede asociarse con otros efectos favorables o con factores como la capacidad de disminuir la necesidad de fármacos antihipertensivos, disminuir los diuréticos que inducen pérdida de potasio, una posible regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, y un efecto protector sobre la osteoporosis y los cálculos renales mediante la disminución de la excreción urinaria de calcio.[77Ra,78C,96F,97Ra,98Pr,99F,100Ra,101Pr]

El 75% de la ingesta de sodio se obtiene de los alimentos procesados. Debido a que el consumo de sodio promedio en los americanos supera los 150 mmol por día, se puede lograr la recomendación de una disminución moderada del sodio a un nivel no mayor de 100 mmol por día (aproximadamente 6 gramos de cloruro de sodio o 2.4 gr de sodio por día). Con una consejería apropiada, los pacientes y sus familiares pueden aprender a leer las etiquetas de los alimentos y seleccionar los alimentos con bajo contenido de sodio.[87] Cada vez se encuentran más estos productos en los supermercados y los restaurantes.

Ingesta de potasio

La alta ingesta de potasio en la dieta puede proteger contra el desarrollo de hipertensión y mejorar el control de la presión arterial en pacientes con hipertensión.[102M] La inadecuada ingesta de potasio puede aumentar la presión arterial.[69F] Por esto, debe mantenerse una adecuada ingesta de potasio

(aproximadamente 50 a 90 mmol por día), preferiblemente de fuentes alimenticias como frutas frescas y vegetales.[73Ra] Si se presenta hipopotasemia durante la terapia con diuréticos, se puede agregar potasio adicional de sustitutos de sal que contengan potasio, suplementos de potasio o diuréticos ahorradores de potasio. Estos agentes deben utilizarse con precaución en pacientes susceptibles a la hiperpotasemia, incluidos aquellos con insuficiencia renal o los que reciben inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina II.

Ingesta de calcio

En la mayoría de estudios epidemiológicos, una ingesta de calcio bajo en la dieta se asocia con un aumento en la prevalencia de hipertensión.[103F] Un aumento de la ingesta de calcio puede disminuir la presión arterial en algunos pacientes con hipertensión, pero el efecto general es mínimo.[104M] Aunque es importante mantener una ingesta adecuada de calcio para la salud general, actualmente no existe ninguna razón para recomendar los suplementos de calcio con el fin de disminuir la presión arterial.

Ingesta de magnesio

Aunque la evidencia sugiere una asociación entre una ingesta dietaria baja de magnesio e hipertensión,[69F] no existen actualmente datos convincentes que justifiquen la recomendación de un aumento en la ingesta de magnesio en un esfuerzo para disminuir la presión arterial.

Otros factores dietarios

Grasas de la dieta. La dislipidemia es un factor de riesgo independiente importante para cardiopatía coronaria; por eso, la terapia dietaria y, si es necesario, la terapia farmacológica para la dislipidemia es un tratamiento coadyuvante importante al antihipertensivo. En estudios aleatorios controlados, las dietas que varían en el contenido total de grasa y las proporciones de grasa saturada a insaturada han tenido poco, si acaso algún, efecto sobre la presión arterial. Grandes cantidades de ácidos grasos omega-3 pueden disminuir la presión arterial; sin embargo, algunos pacientes experimentan malestar abdominal.[105Ra] Un estudio no encontró ningún efecto significativo en prevenir la hipertensión.[71Ra]

Cafeína. La cafeína puede aumentar la presión arterial de forma aguda. La tolerancia a este efecto presor se desarrolla rápidamente y no se ha encontrado en la mayoría de encuestas epidemiológicas una relación directa entre la ingestión de cafeína y la hipertensión.[69F]

Otros factores. Aunque recientes estudios epidemiológicos demuestran una relación inversa entre la proteína dietaria y la presión arterial, no se han demostrado efectos consistentes.[106Pr,107F] Además, los estudios controlados con varias proporciones de carbohidratos, ajo, o cebollas en la dieta no han demostrado efectos consistentes sobre la presión arterial.

Relajación y bio-retroalimentación

El estrés emocional puede aumentar la presión arterial de forma aguda. El papel de las técnicas del manejo de estrés en el tratamiento de pacientes con hipertensión es desconocido. Las terapias de relajación y de bio-retroalimentación se han evaluado en múltiples estudios controlados con poco efecto más allá del visto en el grupo control.[108Ra] Un estudio en afroamericanos demostró unas disminuciones significativas en la PAS y PAD a los 3 meses.[109Ra] Sin embargo, la literatura disponible no respalda el uso de terapias de relajación como terapia definitiva o para la prevención de la hipertensión. Un estudio no encontró ningún efecto en el manejo del estrés sobre la prevención de la hipertensión.[71Ra]

Evitar el tabaco para disminuir el riesgo cardiovascular general

El hábito de fumar cigarrillo es un factor de riesgo potente en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y por lo tanto es esencial evitar el tabaco en cualquiera de sus formas. Se presenta un aumento significativo en la presión arterial cuando se fuma cada cigarrillo. Las personas que continúan fumando pueden no recibir el grado completo de protección contra la enfermedad cardiovascular de la terapia antihipertensiva.[110F] Los beneficios cardiovasculares de suspender el tabaco se han observado en el primer año en todos los grupos de edad.[111Pr] Se dispone de información acerca de la suspensión del hábito de fumar en las organizaciones de salud voluntarias y las agencias federales.[112-115] A los fumadores se les debe recalcar y no de forma ambigua que suspendan el hábito de fumar. Las cantidades bajas de nicotina presentes en las ayudas para suspender el cigarrillo usualmente no elevan la presión arterial; por esto, pueden utilizarse con la consejería apropiada e intervenciones en el comportamiento.[116Re] Con frecuencia se necesitan acciones para evitar o minimizar el aumento de peso después de suspender el cigarrillo.[117F]

La implementación de las modificaciones del estilo de vida no deben retardar el comienzo de un régimen farmacológico antihipertensivo eficaz en los pacientes con alto riesgo (tabla 5).

Tratamiento farmacológico

La decisión de iniciar el tratamiento farmacológico requiere la consideración de varios factores: el grado de elevación de la presión arterial, la presencia de daño de órgano blanco, y la presencia de enfermedad cardiovascular clínica u otros factores de riesgo (tabla 4 y 5).

Eficacia

La disminución de la presión arterial con fármacos disminuye claramente la morbilidad y la mortalidad cardiovascular. Se ha demostrado protección contra el accidente cerebrovascular, los eventos coronarios, la insuficiencia cardíaca, la progresión de la enfermedad renal, la progresión a una hipertensión más severa, y todas las causas de mortalidad[118M,119Pr] (figura 6).

En las personas mayores, el tratamiento de la hipertensión se asocia con una disminución aún más significativa de cardiopatía coronaria[120M] (figura 7).

Estos resultados se obtuvieron en pacientes de varios países independientemente del sexo, la edad, la raza, el nivel de presión arterial, o el estado socioeconómico. Por lo tanto, estos hallazgos se pueden generalizar con confianza a toda la población adulta con hipertensión.

Consideraciones de la farmacoterapia

En las tablas 7 y 8 se presentan la mayoría de fármacos antihipertensivos actualmente disponibles en los Estados Unidos. Para la mayoría de pacientes, se debe utilizar una dosis inicial baja del fármaco de elección, ajustándolo lentamente de acuerdo a un esquema que depende de la edad, necesidades, y respuestas del paciente.

La presentación óptima debe proporcionar una eficacia de 24 horas con una dosis de 1 vez al día, con al menos un 50% del efecto pico que permanezca al final de las 24 horas. Se prefieren las presentaciones de acción prolongada que proporcionan una eficacia de 24 horas a los agentes de acción corta por varias razones: (1) la adherencia es mejor con una posología de 1 vez al día; (2) con algunos agentes, una cantidad menor de tabletas representa un menor costo; (3) el control de la hipertensión es persistente y uniforme en vez de intermitente; y (4) se proporciona una protección contra cualquier riesgo de muerte súbita, infarto del miocardio, y accidente cerebrovascular debida al aumento abrupto de la presión arterial al levantarse después de una noche de sueño. Los agentes con una duración de más de 24 horas son atractivos debido a que varios pacientes inadvertidamente dejan de tomar al menos una dosis del fármaco cada semana. Sin embargo, una posología de 2 veces al día puede ofrecer un control similar posiblemente a un costo más bajo.

Las presentaciones recientemente desarrolladas permiten elecciones adicionales del fármaco. Por ejemplo, combinaciones de dosis bajas de dos agentes de clases diferentes han demostrado proporcionar una eficacia antihipertensiva adicional, de esta forma se minimiza la posibilidad de efectos adversos dependientes de la dosis (tabla 8). Dosis muy bajas de un diurético (v. gr., 6.25 mg de hidroclorotiazida) pueden potencializar el efecto de otros agentes sin producir efectos metabólicos adversos.[121Ra] Las combinaciones de dosis bajas de un inhibidor de la ECA y un calcioantagonista de tipo no dihidropiridínico pueden disminuir la proteinuria más que cualquiera de los fármacos por separado.[122Pr] Las combinaciones de un calcioantagonista dihidropiridínico y un inhibidor de la ECA inducen menos edema maleolar que solo el calcioantagonista.[123Ra] En algunos casos, fármacos con mecanismo de acción similar pueden producir efectos aditivos, como la metolazona y un diurético de asa en la insuficiencia renal.

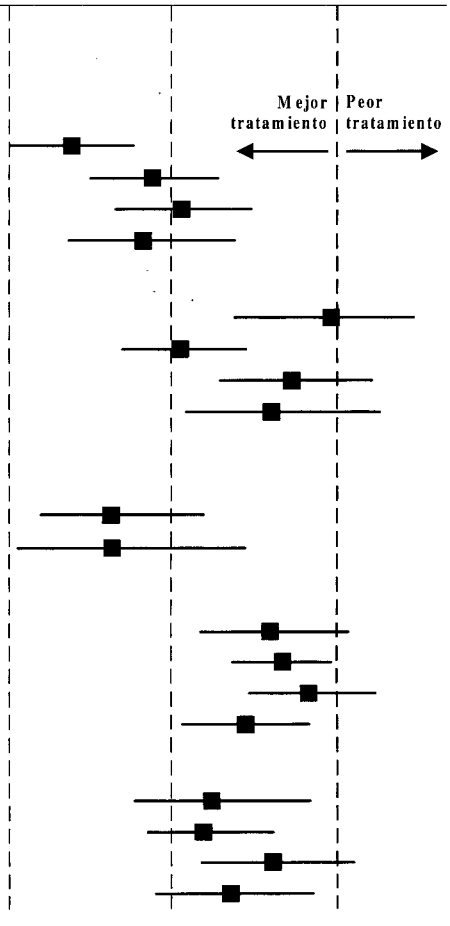
Se ha demostrado que los inhibidores de la ECA proporcionan efectos benéficos en una variedad de procesos relacionados con la hipertensión incluyendo la insuficiencia cardíaca debida a disfunción sistólica y nefropatía (ver capítulo 4). Los recientemente comercializados bloqueadores del receptor de la angiotensina II producen unos efectos hemodinámicos similares a los de los inhibidores de la ECA evitando al mismo tiempo el efecto adverso más frecuente, la tos seca. Sin embargo, en ausencia de datos que documenten una protección cardíaca y renal a largo plazo en pacientes con estas enfermedades, los bloqueadores del receptor de la angiotensina II se deben utilizar principalmente en pacientes en quienes los inhibidores de la ECA están indicados pero no son bien tolerados.

Algunos agentes antihipertensivos –como los vasodilatadores del músculo liso de acción directa, los agonistas alfa$_2$ centrales, y los agonistas adrenérgicos periféricos– no son adecuados como monoterapia inicial debido a que producen efectos adversos molestos en la mayoría de pacientes. La reserpina tiene un efecto terapéutico particularmente prolongado y es mejor tolerada a bajas dosis (0.05 a 0.10 mg por día); sin embargo, de todos modos se les debe advertir a los pacientes y su familia la posibilidad de depresión. Los vasodilatadores del músculo liso de acción directa (v.gr., clorhidrato de hidralazina, minoxidil) con frecuencia inducen estimulación simpática refleja del sistema cardiovascular y retención hídrica.

Figura 6

META-ANÁLISIS DE ESTUDIOS CLÍNICOS ALEATORIZADOS, CONTROLADOS CON PLACEBO EN LA HIPERTENSIÓN DE ACUERDO A LA ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA

Resultado Régimen farmacológico	Dosis	Número de estudios	Eventos, tratamiento activo/control	RR (IC del 95%)
Accidente cerebrovascular				
Diuréticos	Alta	9	88/232	0.49(0.39-0.62)
Diuréticos	Baja	4	191/347	0.66(0.55-0.78)
Betabloqueadores		4	147/335	0.71(0.59-0.86)
PDCH	Alta	1	102/158	0.64(0.50-0.82)
Enfermedad coronaria				
Diuréticos	Alta	11	211/331	0.99(0.83-1.18)
Diuréticos	Baja	4	215/363	0.72(0.61-0.85)
Betabloqueadores		4	243/459	0.93(0.80-1.09)
PDCH	Alta	1	171/189	0.90(0.73-1.10)
Insuficiencia cardíaca congestiva				
Diuréticos	Alta	9	6/35	0.17(0.07-0.41)
Diuréticos	Baja	3	81/134	0.58(0.44-0.76)
Betabloqueadores		2	41/175	0.58(0.40-0.84)
Mortalidad total				
Diuréticos	Alta	11	224/382	0.88(0.75-1.03)
Diuréticos	Baja	4	514/713	0.90(0.81-0.99)
Betabloqueadores		4	383/700	0.95(0.84-1.07)
PDCH	Alta	1	349/419	0.83(0.72-0.95)
Mortalidad cardiovascular				
Diuréticos	Alta	11	124/230	0.78(0.62-0.97)
Diuréticos	Baja	4	237/390	0.76(0.65-0.89)
Betabloqueadores		4	214/410	0.89(0.76-1.05)
PDCH	Alta	1	195/240	0.81(0.67-0.97)

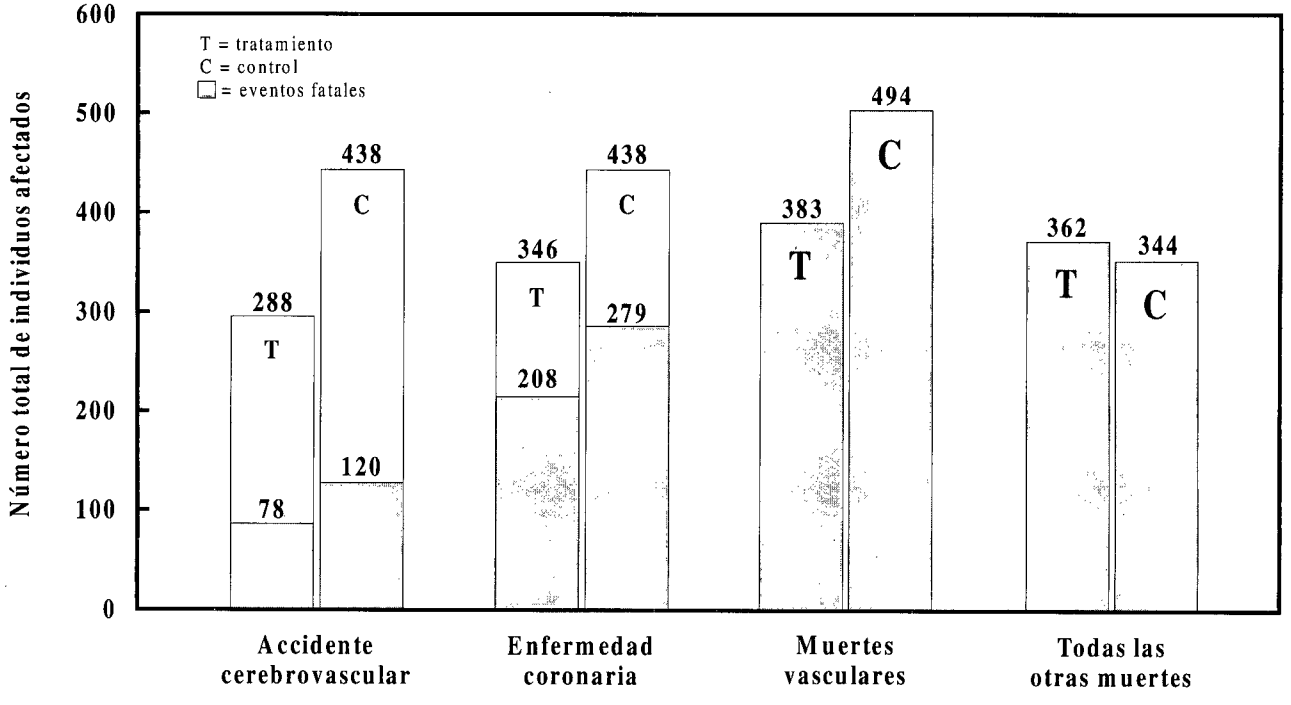


Los ensayos indican el número de estudios con al menos un desenlace (punto final) de interés. Para estas comparaciones, los números de participantes distribuidos aleatoriamente a la terapia activa y al placebo, respectivamente, fueron de 7.768 y 12.075 para la terapia con diuréticos a dosis altas; 4.305 y 5.116 para la terapia con diuréticos a dosis baja, y 6.736 y 12.147 para la terapia con betabloqueadores. Debido a que en los ensayos del consejo de investigación médica se incluyeron 2 grupos activos, el grupo placebo se incluye dos veces en estos totales (para comparaciones con diurético y para comparaciones con betabloqueador). El total de participantes distribuidos aleatoriamente para la terapia activa y la terapia control fueron de 24.294 y 23.926, respectivamente. La RR indica el riesgo relativo; IC, intervalo de confianza; y PDCH, Programa de Detección y Control de la Hipertensión (5.484 sujetos en cuidado primario y 5.455 en cuidado remitido).

Fuente Psaty et al.[118] 1997, American Medical Association.

Figura 7

RESULTADOS COMBINADOS DE CINCO ESTUDIOS ALEATORIZADOS DE TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO EN EL ANCIANO



% (DE) de disminución en probabilidades	34% (6) 2P <0.0001	19% (7) 2P<0.05	23% (6) 2P<0.001	-7% (8) 2P>0.5

Los estudios evaluaron los efectos de la disminución de la presión arterial sobre los accidentes cerebrovasculares, cardiopatía coronaria, muerte vascular, y muerte no vascular en un total de 12.483 pacientes mayores de 60 años (diferencia de PAS de 12-14 mm Hg, diferencia de PAD de 5-6 mm Hg), seguimiento 5 años.

DE = Desviación estándar
Fuente: Reimpreso de MacMahon y Rodgers[120] por cortesía de Marcel Dekker, Inc.

La nifedipina de liberación inmediata ha precipitado efectos isquémicos[124Pr] y, a dosis mayores, puede aumentar la mortalidad coronaria en pacientes que tuvieron infarto del miocardio.[125M] Por ésta razón, sólo se debe utilizar este agente con gran precaución, si es que se amerita. Se han presentado informes inconsistentes en lo que respecta a los efectos adversos sobre la salud con presentaciones de corta acción o liberación inmediata de la nifedipina, el clorhidrato de diltiazem y el clorhidrato de verapamilo.[126Pr,127] Actualmente están en progreso estudios aleatorios controlados con presentaciones de larga acción de calcioantagonistas aprobados para el tratamiento de la hipertensión. Por el momento, en las tablas 9 y 10 y la figura 8 se presentan las recomendaciones específicas.

Consideraciones especiales

Entre las consideraciones especiales en la selección de la terapia inicial se incluyen las características demográficas, las enfermedades concomitantes que pueden ser afectadas de forma benéfica o adversa por el agente antihipertensivo elegido (tabla 9), la calidad de vida, el costo y el uso de otros fármacos que puedan producir interacciones farmacológicas (tabla 11). Cuando se elige un determinado fármaco por su efecto favorable sobre la comorbilidad, los médicos deben estar enterados de que puede no haberse demostrado disminución en la morbilidad y mortalidad cardiovascular a largo plazo.[118M]

Tabla 7

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS POR VÍA ORAL*

Fármaco	Nombre comercial	Rango usual de la dosis, total de mg/día* (frecuencia por día)	Efectos secundarios seleccionados y comentarios*
Diuréticos (lista parcial)			A corto plazo: Aumento de los niveles de colesterol y glucosa; anormalidades bioquímicas: Disminuye el potasio, sodio, y niveles de magnesio, aumenta los niveles de ácido úrico y calcio; raros: Discrasias sanguíneas, fotosensibilidad, pancreatitis, hiponatremia
Clortalidona (G)†	Hygroton	12.5-50 (1)	
Hidroclorotiazida (G)	Hydrodiuril, Microzide, Esidrix	12.5-50(1)	
Indapamida	Lozol	1.25-5(1)	(Menos o sin hipercolesterolemia)
Metolazona	Mykrox	0.5-1.0(1)	
	Zaroxolyn	2.5-10(1)	
Diuréticos de asa			
Bumetanida (G)	Bumex	0.5-4(2-3)	(Duración de acción corta, sin hipercalcemia)
Ácido etacrínico	Edecrin	25-100(2-3)	(Sólo diuréticos no sulfonamidas, ototoxicidad)
Furosemida (G)	Lasix	40-240(2-3)	(Duración de acción corta, sin hipercalcemia)
Torasemida	Demadex	5-100(1-2)	
Agentes ahorradores de potasio			Hiperpotasemia
Clorhidrato de amilorida (G)	Midamor	5-10(1)	
Espironolactona (G)	Aldactone	25-100(1)	(Ginecomastia)
Triamtereno (G)	Dyrenium	25-100(1)	
Inhibidores adrenérgicos			
Agentes periféricos			
Guanadrel	Hylorel	10-75(2)	(Hipotensión postural, diarrea)
Monosulfato de guanetidina	Ismelin	10-150(1)	(Hipotensión postural, diarrea)
Reserpina (G)**	Serpasil	0.05-0.25(1)	(Congestión nasal, sedación, depresión, activación de la úlcera péptica)
Agonistas alfa centrales			Sedación, boca seca, bradicardia, hipertensión de rebote
Clorhidrato de clonidina (G)	Catapres	0.2-1.2 (2-3)	(Más rebote)
Acetato de guanabenz (G)	Wytensin	8-32(2)	
Clorhidrato de Guanfacina (G)	Tenex	1-3(1)	(Menos rebote)
Metildopa (G)	Aldomet	500-3000(2)	(Trastornos hepáticos y "autoinmunes")
Alfa bloqueadores			Hipotensión postural
Mesilato de doxazosin	Cardura	1-16(1)	
Clorhidrato de prazosin (G)	Minipress	2-30(2-3)	
Clorhidrato de terazosin	Hytrin	1-20(1)	
Betabloqueadores			Broncoespasmo, bradicardia, insuficiencia cardíaca, puede enmascarar una hipoglicemia inducida por insulina; menos serios: Alteración de la circulación periférica, insomnio, fatiga, disminución de la tolerancia al ejercicio, hipertrigliceridemia (excepto agentes con actividad simpaticomimética intrínseca)
Acebutolol§‡	Sectral	200-800(1)	
Atenolol (G)§	Tenormin	25-100(1-2)	
Betaxolol§	Kerlone	5-20(1)	
Fumarato de bisoprolol§	Zebeta	2.5-10(1)	
Clorhidrato de carteolol‡	Cartrol	2.5-10(1)	
Tartrato de metoprolol (G)§	Lopressor	50-300(2)	
Succinato de metoprolol§	Toprol-XL	50-300(1)	
Nadolol (G)	Corgard	40-320(1)	
Sulfato de penbutolol‡	Levatol	10-20(1)	
Pindolol (G)‡	Visken	10-60(2)	
Clorhidrato de propranolol (G)	Inderal	40-480(2)	
	Inderal LA	40-480(1)	

Tabla 7

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS POR VÍA ORAL* (Continuación)

Fármaco	Nombre comercial	Rango usual de la dosis, total de mg/día* (frecuencia por día)	Efectos secundarios seleccionados y comentarios*
Maleato de timolol (G)	Blocadrem	20-60(2)	
Alfa- y betabloqueadores combinados			Hipotensión postural, broncoespasmo
Carvedilol	Coreg	12,5-50(2)	
Clorhidrato de labetalol (G)	Normodyne, Trandate	200-1200(2)	
Vasodilatadores directos			Cefalea, retención hídrica, taquicardia
Clorhidrato de hidralazina (G)	Apresoline	50-300(2)	(Síndrome lúpico)
Minoxidil (G)	Loniten	5-100(1)	(Hirsutismo)
Calcioantagonistas			
No dihidropiridínicos			Defectos de conducción, deterioro de la disfunción sistólica, hiperplasia gingival
Clorhidrato de diltiazem	Cardizem SR	120-360(2)	(Náusea, cefalea)
	Cardizem CD, Dilacor XR, Tiazac	120-360(1)	
Diclorhidrato de mibefradil (Antagonista de los canales T del calcio)	Posicor	50-100(1)	(Sin deterioro de la disfunción sistólica; contraindicado con terfenadina [Seldane], astemizol [Hismanal], y cisaprida [Prepulsid])
Clorhidrato de verapamilo	Isoptin SR, Calan SR	90-480(2)	(Constipación)
	Verelan, Covera HS	120-480(1)	
Dihidropiridinas			Edema maleolar, rubor facial, cefalea, hipertrofia gingival
Besilato de amlodipina	Norvasc	2.5-10(1)	
Felodipina	Plendil	2.5-20(1)	
Isradipina	DynaCirc	5-20(2)	
	DinaCirc CR	5-20(1)	
Nicardipina	Cardene SR	60-90(2)	
Nifedipina	Procardia XL, Adalat CC	30-120(1)	
Nisoldipina	Sular	20-60 (1)	
Inhibidores de la ECA			Comunes: Tos; raros: Angioedema, hiperpotasemia, exantema, pérdida del gusto (disgeusia), leucopenia
Clorhidrato de benazepril	Lotensin	5-40 (1-2)	
Captopril (G)	Capoten	25-150(2-3)	
Maleato de enalapril	Vasotec	5-40(1-2)	
Fosinopril sódico	Monopril	10-40(1-2)	
Lisinopril	Prinivil, Zestril	5-40(1)	
Moexipril	Univasc	7.5-15(2)	
Clorhidrato de quinapril	Accupril	5-80(1-2)	
Ramipril	Altace	1.25-20(1-2)	
Trandolapril	Mavik	1-4(1)	
Bloqueadores del receptor de angiotensina II			Angioedema (muy raro), hiperpotasemia
Losartan potásico	Cozaar	25-100(1-2)	
Valsartan	Diovan	80-320(1)	
Irbesartan	Avapro	150-300(1)	

* Estas dosis pueden variar de las que se encuentran en el *VADEMECUM* americano (Physicians' Desk Reference (Edición 51), el cual puede consultarse para información adicional. La lista de los efectos secundarios no es completa, los efectos secundarios son para la clase de fármacos excepto cuando se anota para fármacos individuales (en paréntesis); se recomienda fuertemente que los médicos revisen el inserto del empaque para una lista más detallada.

† (G) indica disponible en forma genérica.

‡ Tiene actividad simpaticomimética intrínseca.

§ Cardioselectivo

** También actúa a nivel central.

Tabla 8

COMBINACIÓN DE FÁRMACOS PARA LA HIPERTENSIÓN

Fármaco	Nombre comercial
Betabloqueadores y diuréticos	
Atenolol, 50 ó 100 mg/clortalidona, 25 mg	Tenoretic
Fumarato de bisoprolol, 2.5, 5, ó 10 mg/hidroclorotiazida, 6.25 mg	Ziac*
Tartrato de metoprolol, 50 ó 100 mg/hidroclorotiazida, 25 ó 50 mg	Lopressor HCT
Nadolol, 40 ó 80 mg/bendroflumetiazida, 5 mg	Corzide
Clorhidrato de propranolol, 40 ó 80 mg/hidroclorotiazida, 25 mg	Inderide
Clorhidrato de propranolol (liberación sostenida), 80, 120, ó 160 mg/hidroclorotiazida, 50 mg	Inderide LA
Maleato de timolol, 10 mg/hidroclorotiazida, 25 mg	Timolide
Inhibidores de la ECA y diuréticos	
Clorhidrato de benazepril, 5, 10, ó 20 mg/hidroclorotiazida, 6.25, 12.5, ó 25 mg	Lotensin HCT
Captopril, 25 ó 50 mg/hidroclorotiazida, 15 ó 25 mg	Capozide*
Maleato de enalapril, 5 ó 10 mg/hidroclorotiazida, 12.5 ó 25 mg	Vaseretic
Lisinopril, 10 ó 20 mg/hidroclorotiazida, 12.5 ó 25 mg	Prinzide, Zestoretic
Antagonistas del receptor de angiotensina II y diuréticos	
Losartan potásico, 50 mg/hidroclorotiazida, 12.5 mg	Hyzaar
Calcioantagonistas e inhibidores de la ECA	
Besilato de amlodipina, 2.5 ó 5 mg/clorhidrato de benazepril, 10 ó 20 mg	Lotrel
Clorhidrato de diltiazem, 180 mg/maleato de enalapril, 5 mg	Teczem
Clorhidrato de verapamilo (de liberación sostenida, 180 ó 240 mg/trandolapril, 1, 2, ó 4 mg	Tarka
Felodipina, 5 mg/maleato de enalapril, 5 mg	Lexxel
Otras combinaciones	
Triamtereno, 37.5, 50, ó 75 mg/hidroclorotiazida, 25 ó 50 mg	Dyazide, Maxide
Espironolactona, 25, ó 50 mg/hidroclorotiazida, 25 ó 50 mg	Aldactazide
Clorhidrato de amilorida, 5 mg/hidroclorotiazida, 50 mg	Moduretic
Monosulfato de guanetidina, 10 mg/hidroclorotiazida, 25 mg	Esimil
Clorhidrato de hidralazina, 25, 50, ó 100 mg/hidroclorotiazida, 25 ó 50 mg	Apresazide
Metildopa, 250 ó 500 mg/hidroclorotiazida, 15, 25, 30, ó 50 mg	Aldoril
Reserpina, 0.125 mg/hidroclorotiazida, 25 ó 50 mg	Hydropres
Reserpina, 0.10 mg/clorhidrato de hidralalazina, 25 mg/hidroclorotiazida,15 mg	Ser-Ap-Es
Clorhidrato de clonidina, 0.1, 0.2, ó 0.3 mg/clortalidona, 15 mg	Combipres
Metildopa, 250 mg/clorotiazida, 150 ó 250 mg	Aldochlor
Reserpina, 0.125 ó 0.25 mg/clortalidona, 25 ó 50 mg	Demi-Regroton
Reserpina, 0.125 ó 0.25 mg/clorotiazida, 250 ó 500 mg	Diupres
Clorhidrato de prazosin, 1, 2, ó 5 mg/politiazida 0.5 mg	Minizide

* Aprobados como terapia inicial

Características demográficas. Ni el sexo ni la edad afectan usualmente la respuesta a diferentes agentes.[128M] En general, la hipertensión en afroamericanos responde más a la monoterapia con diuréticos y calcioantagonistas que con betabloqueadores o inhibidores de la ECA.[129Ra] Sin embargo, si se necesita un betabloqueador o inhibidor de la ECA persiguiento otros beneficios terapéuticos, las diferencias en la eficacia usualmente se superan con una disminución en la ingesta de sal, dosis mayores del fármaco o agregando un diurético.

Terapias y enfermedades concomitantes. Los fármacos antihipertensivos pueden empeorar algunas enfermedades y mejorar otras (tabla 9). La selección de un agente antihipertensivo que también trate una enfermedad coexistente puede simplificar el régimen terapéutico y disminuir los costos.

Calidad de vida. Aunque los fármacos antihipertensivos pueden causar efectos adversos en algunos pacientes (tabla 7), la calidad de vida no se modifica y posiblemente mejora con cualquiera de los agentes recomendados como terapia inicial.[130Ra]

Mediciones fisiológicas y bioquímicas. Algunos médicos encuentran que ciertas mediciones fisiológicas y bioquímicas (v.gr., peso corporal, frecuencia cardíaca, actividad de renina plasmática, mediciones hemodinámicas) son útiles para elegir una terapia específica.

Consideraciones económicas. El costo de la terapia puede ser una barrera para controlar la hipertensión y debe ser una consideración importante al seleccionar el fármaco antihipertensivo. Las presentaciones genéricas son aceptables. Los fármacos no genéricos más nuevos usualmente son más costosos que los diuréticos o betabloqueadores. Si se prueba que los agentes más recientes eventualmente son igualmente eficaces, entonces se debe considerar su costo para elegir la terapia inicial; si se prueba que son más eficaces, entonces el costo debe ser una consideración secundaria. Los costos del tratamiento no sólo incluyen el precio de los fármacos sino también los costos de los exámenes de laboratorio de rutina o especiales, las terapias suplementarias, las consultas médicas y el tiempo perdido de trabajo por visitas al consultorio médico. Los costos de los fármacos pueden disminuirse al utilizar tabletas combinadas y presentaciones genéricas. Se les debe aconsejar a los pacientes que revisen los precios en diferentes puntos de venta. Algunas tabletas con mayor concentración pueden dividirse, de esta forma se ahorra dinero cuando las tabletas con mayor concentración cuestan un poco más que las tabletas con menor concentración. Algunas presentaciones de liberación prolongada no pueden dividirse debido a que al partir la tableta se elimina su propiedad de liberación prolongada o sostenida.

Organizaciones prestadoras de servicios de salud. Debido a que la hipertensión es muy común, su manejo requiere un compromiso importante por parte de los médicos y las organizaciones prestadoras de servicios de salud. Este compromiso necesitará una expansión aún mayor debido a que la mayoría de pacientes con hipertensión no tienen un control adecuado de la presión arterial (ver capítulo 1) y se desarrollarán demandas adicionales del aumento proyectado en el número de personas con hipertensión debido al envejecimiento de la población general. Sin embargo, el costo del manejo de la hipertensión es en general más bajo que la suma de los costos directos e indirectos que pueden evitarse al disminuir la enfermedad cardíaca, el accidente cerebrovascular y la insuficiencia renal asociada con la hipertensión, especialmente debido a que estos efectos adversos con frecuencia conducen a hospitalizaciones costosas, procedimientos quirúrgicos y al uso de tecnologías de alto costo.[131Pr,132Pr,133Pr] Los estudios aleatorios controlados han demostrado que estas reducciones ocurren en un período de tiempo relativamente corto y se mantienen durante años.

Los programas de las organizaciones de prestación de servicios de salud ofrecen la oportunidad de un abordaje coordinado de la atención, utilizando varios profesionales de la salud y ofreciendo una frecuencia apropiada de consultas médicas, tiempos de espera más cortos, consejería de apoyo al paciente y formularios controlados. Los resultados del manejo de la hipertensión deberán ser monitorizados, para que se ajusten a los requerimientos de las organizaciones que vigilan la calidad, como los Equipos de Información y Datos de Empleadores del Plan de Salud (Health Plan Employer Data and Information Set, HEDIS). Estos resultados pueden dividirse en tres categorías: inmediatos (v.gr., niveles de presión arterial, porcentaje de adherencia a la terapia), intermedios (v.gr., función cardíaca o renal, utilización de los recursos de salud), y a largo plazo (v.gr., morbilidad y mortalidad, costo-efectividad).

Los especialistas en hipertensión pueden jugar un papel importante en el suministro de un manejo más costo-efectivo de la hipertensión arterial al adaptar guías nacionales que deben implementarse a nivel local, proporcionando guías para nuevos fármacos y métodos diagnósticos y manejando pacientes con causas identificables de hipertensión, resistentes a la terapia, o que presentan condiciones concomitantes complejas.

Tabla 9

CONSIDERACIONES PARA LA FARMACOTERAPIA ANTIHIPERTENSIVA INDIVIDUALIZADA

Indicación	Farmacoterapia
Indicaciones sugeridas a menos que esté contraindicado	
Diabetes mellitus (Tipo 1) con proteinuria	IECA
Insuficiencia cardíaca	IECA, diuréticos
Hipertensión sistólica aislada (pacientes mayores)	Diuréticos (preferidos), CA (DHP de larga acción)
Infarto del miocardio	Betabloqueadores (no-ISA), IECA (con disfunción sistólica)
Pueden tener efectos favorables sobre condiciones comórbidas †	
Angina	Betabloqueadores, CA
Taquicardia y fibrilación auricular	Betabloqueadores, CA (no DHP)
Hipertensión inducida por la ciclosporina (precaución con la dosis de ciclosporina)	CA
Diabetes mellitus (tipo I y II) con proteinuria	IECA (preferido), CA
Diabetes mellitus (tipo II)	Diuréticos a bajas dosis
Dislipidemia	Alfabloqueadores
Temblor esencial	Betabloqueadores (no CS)
Insuficiencia cardíaca	Carvedilol, losartan potásico
Hipertiroidismo	Betabloqueadores
Migraña	Betabloqueadores (no CS), CA (no DHP)
Infarto del miocardio	Clorhidrato de diltiazem, clorhidrato de verapamilo
Osteoporosis	Tiazidas
Hipertensión preoperatoria	Betabloqueadores
Prostatismo (HPB)	Alfabloqueadores
Insuficiencia renal (precaución en hipertensión renovascular y creatinina $\geq$ 265.2 mmol/L [3 mg/dL])	IECA
Pueden tener efectos desfavorables sobre condiciones comórbidas † ‡	
Enfermedad broncoespástica	Betabloqueadores§
Depresión	Betabloqueadores, alfa-agonistas centrales, reserpina§
Diabetes mellitus (tipos 1 y 2)	Betabloqueadores, diuréticos a altas dosis
Dislipidemia	Betabloqueadores (no ISA), diuréticos (altas dosis)
Gota	Diuréticos
Bloqueo cardíaco de 2° ó 3°	Betabloqueadores§, CA (no DHP)§
Insuficiencia cardíaca	Betabloqueadores (excepto el carvedilol), CA (excepto el besilato de amlodipina, felodipina)
Enfermedad hepática	Clorhidrato de labetalol, metildopa§
Enfermedad vascular periférica	Betabloqueadores
Embarazo	IECA,§ bloqueadores del receptor de angiotensina II
Insuficiencia renal	Agentes ahorradores de potasio
Enfermedad renovascular	IECA, bloqueadores del receptor de angiotensina II

* Para las recomendaciones de la farmacoterapia inicial, ver figura 8. Para las referencias, ver capítulo 4, *Vademecum americano* (edición 51), y Kaplan y Gifford.[134] IECA indica inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; HPB, hiperplasia prostática benigna; CA, calcioantagonistas; DHP, dihidropiridina; ISA, actividad simpaticomimética intrínseca; IM, infarto del miocardio; y CS, no cardioselectivo.

† Las enfermedades y fármacos están por orden alfabético.
‡ Estos fármacos pueden utilizarse con vigilancia a menos que estén contraindicados.
§ Contraindicado.

Tabla 10

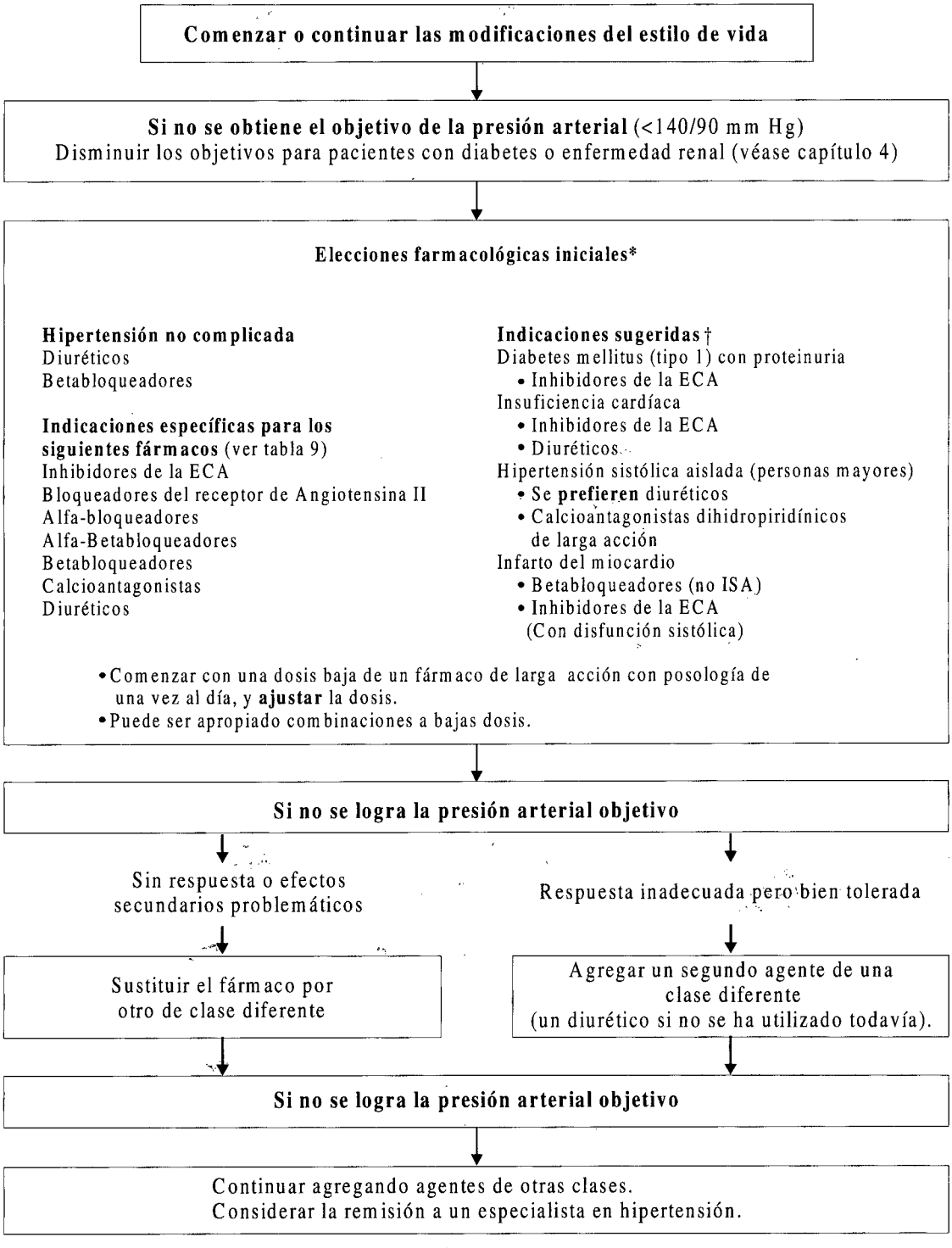
FÁRMACOS POR VÍA PARENTERAL PARA EL TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS*

Fármaco	Dosis †	Inicio de acción	Duración de acción	Efectos adversos ‡	Indicaciones especiales
Vasodilatadores					
Nitroprusiato de sodio	0.25-10 μg/kg por min como infusión IV§ (dosis máxima sólo por 10 min)	Inmediato	1-2 min	Náusea, vómito, calambres musculares, diaforesis, intoxicación con tiocianato y cianuro	La mayoría de emergencias hipertensivas; precaución en la alta presión intracraneana o azoemia
Clorhidrato de nicardipina	5-15 mg/h IV	5-10 min	1-4 h	Taquicardia, cefalea, rubor facial, flebitis local	La mayoría de emergencias hipertensivas excepto la insuficiencia cardíaca aguda; precaución en isquemia coronaria
Mesilato de fenoldopam	0.1-0.3 μg/kg por min infusión IV	<5 min	30 min	Taquicardia, cefalea, náusea, rubor facial	La mayoría de emergencias hipertensivas; precaución con el glaucoma
Nitroglicerina	5-100 μg/min como infusión IV§	2-5 min	3-5 min	Cefalea, vómito, meta-hemoglobinemia, tolerancia con el uso prolongado	Isquemia coronaria
Enalaprilato	1.25-5 mg cada 6 h IV	15-30 min	6 h	Precipita una disminución en la presión en los estados con renina alta; respuesta variable	Insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo; evitar en infarto agudo del miocardio
Clorhidrato de hidralazina	10-20 mg IV 10-50 mg IM	10-20 min 20-30 min	3-8 h	Taquicardia, rubor facial, cefalea, vómito, agravación de la angina	Eclampsia
Diazóxido	50-100 mg como bolo IV repetido, o 15-30 mg/min como infusión	2-4 min	6-12 h	Náusea, rubor facial, taquicardia, dolor torácico	Ahora obsoleto; cuando no existe monitoreo intensivo
Inhibidores adrenérgicos					
Clorhidrato de labetalol	20-80 mg IV en bolo cada 10 min 0.5-2.0 mg/min como infusión IV	5-10 min	3-6 h	Vómito, prurito en el cuero cabelludo, ardor faríngeo, vértigo, náusea, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática	La mayoría de emergencias hipertensivas excepto insuficiencia cardíaca aguda
Clorhidrato de esmolol	250-500 μg/kg/min durante 1 min, luego 50-100 μg/kg/min durante 4 min; puede repetirse la secuencia	1-2 min	10-20 min	Hipotensión, náusea	Disección aórtica, perioperatorio
Fentolamina	5-15 mg IV	1-2 min	3-10 min	Taquicardia, rubor facial, cefalea	Exceso de catecolaminas

* Estas dosis pueden variar de las descritas en el Vademecum americano (edición 51)
† IV indica intravenoso; IM, intramuscular
‡ Puede ocurrir hipotensión con todos los agentes.
§ Se requiere un sistema de administración especial.

Figura 8

ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN



* A menos que esté contraindicado. I-ECA, indica enzima convertidora de angiotensina; ASI, actividad simpaticomimética intrínseca.

Tabla 11

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS SELECCIONADAS CON LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA*

Clase de agente	Aumenta la eficacia	Disminuye la eficacia	Efecto sobre otros fármacos
Diuréticos	• Diuréticos que actúan en sitios diferentes de la nefrona (v.gr., furosemida + tiazidas)	• Resinas que se unen a los fármacos • AINEs • Esteroides	• Los diuréticos aumentan los niveles séricos de litio. • Los agentes ahorradores de potasio pueden exacerbar la hiperpotasemia debido a los inhibidores de la ECA.
Betabloqueadores	• Cimetidina (Betabloqueadores metabolizados por vía hepática) • Quinidina (Betabloqueadores metabolizados por vía hepática) • Alimentos (Betabloqueadores metabolizados por vía hepática)	• AINEs • Retiro de la clonidina • Agentes que inducen enzima hepáticas, incluyendo rifampicina y fenobarbital	• El clorhidrato de propranolol induce enzimas hepáticas que aumentan la depuración de fármacos con vías metabólicas similares. • Los betabloqueadores pueden enmascarar y prolongar la hipoglicemia inducida por la insulina. • El bloqueo cardíaco puede ocurrir con calcioantagonistas no dihidropiridínicos • Los simpaticomiméticos producen una vasoconstricción mediada por adrenorreceptores alfa. • Los betabloqueadores aumentan el potencial de la cocaína de inducir angina.
Inhibidores de la ECA	• Clorpromazina o clozapina	• AINEs • Antiácidos • Los alimentos disminuyen la absorción (moexipril)	• Los inhibidores de la ECA pueden aumentar los niveles séricos de litio • Los inhibidores de la ECA pueden exacerbar el efecto hiperpotasémico de los diuréticos ahorradores de potasio
Calcioantagonistas	• Jugo de toronja (algunas dihidropiridinas) • Cimetidina o ranitidina (calcioantagonistas metabolizados por vía hepática)	• Agentes que inducen enzimas hepáticas, incluyendo rifampicina y fenobarbital	• Los niveles de ciclosporina aumentan† con el clorhidrato de diltiazem, clorhidrato de verapamilo, y diclorhidrato de mibefradil, o clorhidrato de nicardipina (pero no con felodipina, isradipina, o nifedipina). • Las no dihidropiridinas aumentan los niveles de otros fármacos metabolizados por el mismo sistema enzimático hepático, incluyendo digoxina, quinidina, sulfonilúreas y teofilina. • El clorhidrato de verapamilo puede disminuir los niveles séricos de litio.
Alfa-bloqueadores			• El prazosin puede disminuir la depuración del clorhidrato de verapamilo.
Agonistas centrales alfa$_2$ y bloqueadores de neurona periférica		• Antidepresivos tricíclicos (y probablemente fenotiazinas) • Inhibidores de la monoaminooxidasa • Simpaticomiméticos o fenotiazinas que antagonizan el monosulfato de guanitidina o sulfato de guanadrel • Las sales de hierro pueden disminuir la absorción de metildopa	• La metildopa puede aumentar los niveles séricos de litio. • Los betabloqueadores pueden aumentar la severidad de los síntomas de supresión del clorhidrato de clonidina • El clorhidrato de clonidina puede potenciar la mayoría de agentes utilizados en anestesia.

* Para revisar las recomendaciones de la terapia farmacológica inicial, ver figura 8. También ver *Vademecum americano* (edición 51) y farmacoterapia cardiovascular (New York: McGraw Hill), 1997. AINEs, indica antiinflamatorios no esteroideos; ECA, enzima convertidora de la angiotensina.

† Esta es una interacción fármaco-fármaco clínica y económicamente benéfica porque retarda la progresión de la aterosclerosis acelerada en los receptores de transplante de corazón y disminuye la dosis diaria requerida de ciclosporina.

Interacciones farmacológicas. Como se muestra en la tabla 11, algunas interacciones farmacológicas pueden ser útiles. Por ejemplo, los diuréticos que actúan en diferentes sitios de la nefrona, tales como la furosemida y las tiazidas, aumentan la natriuresis y la diuresis, y ciertos calcioantagonistas disminuyen la cantidad necesaria de ciclosporina. Otras interacciones son deletéreas: los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) pueden entorpecer la acción de los diuréticos, el betabloqueador, y los inhibidores de la ECA.

Posología y seguimiento

La terapia para la mayoría de pacientes (hipertensión no complicada, de estados 1 y 2) debe comenzar con la dosis más baja señalada en la tabla 7 para prevenir los efectos adversos por una gran o muy abrupta disminución de la presión arterial. Si la presión arterial permanece sin control después de 1 a 2 meses, se debe prescribir el siguiente nivel de dosis. Puede tomarse varios meses controlar adecuadamente la hipertensión mientras se evitan los efectos adversos de la terapia. La mayoría de fármacos antihipertensivos pueden administrarse una vez al día, y éste debe ser el objetivo para mejorar la adherencia del paciente al tratamiento. La medición de la presión arterial en el hogar o en el consultorio temprano en la mañana antes de que los pacientes tomen su dosis diaria es útil para asegurar una modulación adecuada de las fluctuaciones de la presión arterial después de levantarse. Las mediciones en la tarde o al anochecer ayudan a monitorizar el control durante el día. Los objetivos del tratamiento con base en las mediciones fuera del consultorio deben ser más bajos que aquellos con base en los registros del consultorio[45Pr] (ver capítulo 2).

Terapia farmacológica inicial

Cuando se toma la decisión de comenzar la terapia antihipertensiva (tabla 5) y si no existen limitaciones para otro tipo de fármaco, se debe elegir un diurético o un betabloqueador debido a que numerosos estudios aleatorios controlados demuestran una disminución en la morbilidad y la mortalidad con estos fármacos (figuras 6 y 7).

Como se muestra en la tabla 9 y la figura 8, existen numerosas indicaciones para agentes específicos en ciertas condiciones clínicas, con base en los resultados de datos de ensayos aleatorios controlados. En otras situaciones en las cuales no están disponibles los resultados de los datos, existen indicaciones para otros agentes y se debe individualizar la elección, utilizando el agente que se ajusta más estrechamente a las necesidades del paciente.[134Pr]

Si la respuesta al fármaco inicial es inadecuada después de alcanzar la dosis completa, se deben considerar dos opciones subsecuentes de terapia (ver figura 8 para el algoritmo del tratamiento):

- Si el paciente está tolerando bien el primer fármaco, agregue un segundo fármaco de otra clase.

- Si el paciente está presentando efectos adversos significativos o no existe respuesta, sustituya el agente por otro de otra clase.

Si no se ha elegido un diurético como fármaco de primera línea, usualmente está indicado como agente de segundo paso debido a que su adición aumenta los efectos de los otros agentes. Si la adición de un segundo agente controla la presión arterial de forma satisfactoria, se puede considerar el intento de retirar el primer agente.[135F]

Antes de proseguir a cada paso sucesivo de tratamiento, los médicos deben considerar las posibles causas para la falta de respuesta en la terapia, incluyendo las enumeradas en la tabla 12.

Pacientes en alto riesgo

Aunque se sugieren abordajes generales similares para todos los pacientes con hipertensión, se necesita llevar a cabo modificaciones para aquellos con hipertensión estado 3, los del grupo de riesgo C, o aquellos que están especialmente en un alto riesgo de sufrir un evento coronario o accidente cerebrovascular (tabla 5). La terapia farmacológica debe comenzar con la mínima demora. Aunque algunos pacientes pueden responder adecuadamente a un solo fármaco, con frecuencia es necesario agregar un segundo o tercer agente después de un corto intervalo si no se logra el control. Los intervalos entre los cambios en el régimen deben disminuir, y se debe obtener el máximo de la dosis de algunos fármacos. En algunos pacientes, puede ser necesario comenzar el tratamiento con más de un agente. Los pacientes con una PAS promedio de 200 mm Hg o mayor y una PAD promedio de 120 mm Hg o mayor requieren una terapia más inmediata y, si están presentes síntomas de daño de órgano blanco, puede ser necesaria la hospitalización.

Terapia decreciente

Se debe considerar una disminución en la dosis y el número de fármacos antihipertensivos después de que se controla eficazmente la hipertensión durante al menos 1 año. La disminución se debe realizar de manera deliberada, lenta y

Tabla 12

CAUSAS DE UNA RESPUESTA INADECUADA A LA TERAPIA

Pseudorresistencia
- Fenómeno de "hipertensión de bata blanca" o hipertensión del consultorio
- Pseudohipertensión en pacientes mayores
- Uso de un brazalete de tamaño regular en un brazo muy obeso

No adherencia a la terapia
- (Ver tabla 13)

Sobrecarga de volumen
- Exceso de ingesta de sal
- Daño renal progresivo (nefroesclerosis)
- Retención hídrica debido a disminución de la presión arterial
- Terapia diurética inadecuada

Causas relacionadas con el fármaco
- Dosis muy bajas
- Tipo errado de diurético
- Combinaciones inapropiadas
- Inactivación rápida (v.gr., Hidralazina)
- Interacciones y acciones farmacológicas
  - Simpaticomiméticos
  - Descongestionantes nasales
  - Supresores del apetito
  - Cocaína y otras drogas ilícitas
  - Cafeína
  - Anticonceptivos orales
  - Esteroides adrenales
  - Regaliz (se puede encontrar en el tabaco de mascar)
  - Ciclosporina, tacrolimus
  - Eritropoyetina
  - Antidepresivos
  - Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Condiciones asociadas
- Hábito de fumar
- Obesidad creciente
- Apnea del sueño
- Resistencia a la insulina/hiperinsulinemia
- Ingesta de etanol mayor a 1 oz (30 mL) por día
- Hiperventilación inducida por la ansiedad o ataques de pánico
- Dolor crónico
- Vasoconstricción intensa (arteritis)
- Síndrome cerebral orgánico (v.gr., déficit de memoria)

Causas identificables de hipertensión
- (ver capítulo 2)

progresiva. La terapia decreciente con frecuencia es más exitosa en pacientes que también realizaron modificaciones en su estilo de vida.[80Ra] A los pacientes, cuyos fármacos fueron suspendidos, se les debe programar visitas de control debido a que usualmente la presión arterial aumenta nuevamente a los niveles hipertensivos, algunas veces meses o años después de suspender la terapia, especialmente en ausencia de mejoría sostenida en el estilo de vida.

Hipótesis de la curva J

Se han generado algunas preocupaciones acerca de que disminuir mucho la PAD podría aumentar el riesgo de eventos coronarios ya que se disminuye la presión de perfusión diastólica en la circulación coronaria lo que se denomina la hipótesis de la curva J.[136Pr] La curva J también se ha utilizado en el grupo placebo de estudios clínicos de personas mayores con hipertensión.[137F,138F] La preocupación de la curva J puede ser más importante para pacientes tanto con hipertensión como con cardiopatía coronaria preexistente[136Pr] y en aquellos con una presión de pulso mayor de 60 mm Hg.[139F] Por otra parte, los datos respaldan una disminución progresiva tanto en la enfermedad cerebrovascular[74Re] como en la enfermedad renal[75F] cuando se realizan disminuciones mayores en la presión arterial. Toda la evidencia disponible respalda el valor de la disminución de la PAD y la PAS en todas las edades hasta los niveles obtenidos en los estudios clínicos-usualmente PAD menor de 90 mm Hg y PAS menor de 140 mm Hg en pacientes con hipertensión sistólica aislada.[140Ra,141Pr,142Ra] En estudios de personas con hipertensión sistólica aislada, no se observó aumento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular, a pesar de disminuciones adicionales de la PAD.

Consideraciones para la Adherencia a la Terapia

La pobre adherencia a la terapia antihipertensiva continúa siendo un desafío terapéutico importante[143Pr] que contribuye a la falta de un control adecuado en más de las dos terceras partes de los pacientes con hipertensión (ver capítulo 1). A medida que se realizan intentos para mejorar la adherencia, los pacientes tienen el derecho y responsabilidad de ser participantes activos y bien informados en su propio cuidado y de conseguir un máximo de bienestar físico y emocional. Los profesionales de la salud tienen la responsabilidad de proporcionarle a los pacientes una información completa y exacta acerca de su estado de salud, lo que le da a los pacientes la oportunidad de participar en su cuidado y de alcanzar la presión arterial objetivo.

Visitas de seguimiento

Conseguir y mantener la presión arterial deseada con frecuencia requiere un estímulo continuo en las modificaciones del estilo de vida y el ajuste de la terapia. La mayoría de pacientes deben verse en el primer a segundo mes después de comenzar la terapia para determinar si es adecuado el control de la hipertensión, el grado de adherencia del paciente y la presencia de eventos adversos. Los problemas médicos asociados —incluyendo el daño de órgano blanco, otros factores de riesgo importante, y anormalidades en los exámenes de laboratorio— también juegan un papel importante para determinar la frecuencia de visitas de seguimiento del paciente. Las consultas a otros miembros del equipo de salud pueden brindar la oportunidad de controles más frecuentes.[37Pr] Una vez se estabiliza la presión arterial, en general es apropiado visitas de control a intervalos de 3 a 6 meses (dependiendo del estado del paciente). En algunos pacientes, particularmente las personas mayores y los que presentan síntomas ortostáticos, la vigilancia incluye la medición de la presión arterial en posición sentada y, para reconocer la hipotensión postural, después de levantarse durante 2 a 5 minutos.

Estrategias para mejorar la adherencia a la terapia y el control de la hipertensión arterial

Numerosas estrategias pueden mejorar significativamente la adherencia (tabla 13). La elección e implementación de estrategias específicas depende de las características individuales del paciente, y no se espera que los profesionales de la salud implementen todas éstas en un solo momento o a todos los pacientes. En particular, se debe estimular que los farmaceutas vigilen el uso de fármacos por parte del paciente, suministren información acerca de los efectos adversos potenciales y eviten las interacciones farmacológicas. Las clínicas manejadas por enfermeras ofrecen oportunidades atractivas para mejorar la adherencia y los resultados.[37Pr,144Pr] Se deben utilizar los servicios de otros miembros del equipo médico, como los que proporcionan consejería en nutrición o ejercicio.

Hipertensión resistente

Se debe considerar que hay hipertensión resistente si la presión arterial no puede disminuir por debajo de 140/90 mm Hg en pacientes que tienen una adecuada adherencia a un régimen apropiado con tres fármacos que incluya un diurético, y donde los tres fármacos se prescriben en dosis casi máximas. Para pacientes mayores con hipertensión sistólica aislada, la resistencia se define como la falla de un

Tabla 13

GUÍAS GENERALES PARA MEJORAR LA ADHERENCIA DEL PACIENTE A LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA

- Esté alerta a los signos de no adherencia del paciente a la terapia antihipertensiva.
- Establezca el objetivo de la terapia: disminuir la presión arterial a niveles no hipertensivos con efectos adversos mínimos o ninguno.
- Educar a los pacientes acerca de la enfermedad, y comprometerlos a ellos y a sus familias en el tratamiento, haga que se mida la presión arterial en el hogar.
- Manténgase en contacto con los pacientes; considere la telecomunicación.
- Mantenga el cuidado médico a bajo costo y sencillo.
- Estimule las modificaciones en el estilo de vida.
- Integre la toma de las tabletas como una actividad de rutina diaria.
- Prescriba fármacos de acuerdo a los principios farmacológicos, favoreciendo las presentaciones de acción larga.
- Esté atento a suspender una terapia no exitosa y tratar un método diferente.
- Anticipe los efectos adversos, y ajuste la terapia para prevenir, minimizar, o disminuir los efectos colaterales.
- Continúe agregando fármacos eficaces y tolerados, de una forma escalonada, en dosis suficientes para conseguir el objetivo de la terapia.
- Estimule una actitud positiva acerca de obtener los objetivos terapéuticos.
- Considere utilizar el manejo con enfermera.

régimen adecuado con tres fármacos para disminuir la PAS por debajo de 160 mm Hg.

De las numerosas causas de verdadera resistencia enumeradas en la tabla 12, una de las más comunes es la sobrecarga de volumen debida a una terapia diurética inadecuada.[145Pr] Con frecuencia, se puede reconocer y resolver una causa de resistencia. Sin embargo, si la presión arterial deseada no se obtiene sin que se presenten efectos adversos intolerables, aun disminuciones subóptimas de la presión arterial contribuyen a disminuir la morbilidad y la mortalidad. Los pacientes que tienen hipertensión resistente o que no son capaces de tolerar la terapia antihipertensiva pueden beneficiarse de la remisión a un especialista en hipertensión.

Crisis Hipertensivas: Emergencias y Urgencias

Las emergencias hipertensivas son aquellas situaciones raras que requieren una disminución inmediata de la presión arterial (no necesariamente a los niveles normales) para prevenir o limitar el daño de órgano blanco. Ejemplos de éstas incluyen la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracraneal, la angina pectoris inestable, el infarto agudo del miocardio, la insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo con edema pulmonar, el aneurisma disecante de la aorta o la eclampsia. Las urgencias hipertensivas son aquellas situaciones en las que es deseable disminuir la presión arterial en unas pocas horas. Los ejemplos de éstas incluyen niveles superiores de hipertensión estado 3, hipertensión con edema

del disco óptico, complicaciones progresivas de órgano blanco, e hipertensión perioperatoria severa. **La presión arterial elevada sola, en ausencia de síntomas o daño nuevo o progresivo de órgano blanco, rara vez requiere terapia de emergencia.**

En la tabla 10 se enumeran los fármacos por vía parenteral para las emergencias hipertensivas. La mayoría de emergencias hipertensivas se tratan inicialmente con la administración por vía parenteral de un agente apropiado. Las urgencias hipertensivas pueden manejarse con dosis orales de fármacos con un inicio de acción relativamente rápido. Las elecciones incluyen diuréticos de asa, beta-bloqueadores, inhibidores de la ECA, agonistas alfa$_2$, o calcioantagonistas.

El objetivo inicial de la terapia en las emergencias hipertensivas es disminuir la presión arterial media en no más del 25% (dentro de pocos minutos a 2 horas), posteriormente disminuirla a 160/100 mm Hg de 2 a 6 horas, evitando disminuciones excesivas en la presión que puedan precipitar isquemia renal, cerebral o coronaria. Aunque la administración sublingual de nifedipina de acción rápida ha sido utilizada ampliamente para este propósito, se han informado numerosos efectos adversos serios con su uso[124Pr] y la incapacidad de controlar la velocidad o grado de disminución de la presión arterial hace que este agente sea inaceptable. El uso rutinario de nifedipina sublingual cada vez que aumente la presión arterial por encima del nivel predeterminado en pacientes postoperatorios o en pacientes con atención domiciliaria tampoco es apropiado. Más bien, se deben manejar las causas que producen elevación de la presión arterial, como el dolor o la distensión de la vejiga urinaria. Se debe controlar la presión arterial a intervalos de 15 a 30 minutos; si la presión sigue siendo mayor de 180/120 mm Hg, se puede administrar uno de los agentes orales previamente mencionados. Si estos niveles altos de presión arterial ocurren con frecuencia, se deben suministrar dosis adecuadas de agentes de larga acción.

RESUMEN

- La modificación del estilo de vida en la población puede tener un efecto protector importante contra la hipertensión y la enfermedad cardiovascular.
- La disminución de la presión arterial disminuye las muertes por accidente cerebrovascular, eventos coronarios, e insuficiencia cardíaca; disminuye la progresión de la insuficiencia renal; previene la progresión a una hipertensión más severa; y disminuye todas las causas de mortalidad.
- Se debe elegir como terapia inicial un diurético y/o un betabloqueador a menos de que existan indicaciones específicas para otro fármaco.
- Las estrategias de manejo pueden mejorar la adherencia a través del uso de equipos multidisciplinarios.
- Las disminuciones en los eventos cardiovasculares demostrados en estudios aleatorios controlados tienen importantes implicaciones para las organizaciones prestadoras de servicios de salud.
- Se describen las estrategias para el manejo de las emergencias y urgencias hipertensivas.

RCC Vol. 6 Suplemento. 1
Agosto 1998

CAPÍTULO 4

Poblaciones y Situaciones Especiales

Hipertensión en las minorías raciales y étnicas

Estados Unidos es una nación diversa compuesta de individuos provenientes de diferentes culturas. El censo de 1990 reportó que la población de los Estados Unidos estaba conformada por un 0.8% de indios americanos, Aleuts, e Inuits; 2.9% de asiáticos e isleños del pacífico; 9.0% de personas de origen hispano;[146] 12.1% de afroamericanos; y 80.3% de blancos. (Estas categorías autoinformadas no son mutuamente excluyentes; de tal modo, que el total es mayor al 100 por ciento.) En la última década, el país ha experimentado un aumento marcado en poblaciones minoritarias y en el número de inmigrantes. Se espera que esta tendencia continúe.

A medida que las poblaciones de inmigrantes se adaptan, su riesgo de enfermedad cardiovascular cambia.[147F] La prevalencia de la hipertensión es diferente entre los grupos raciales y étnicos comparados con la población general.[148Pr] Por ejemplo, los indios americanos tienen la misma prevalencia, o mayor que, la población general; entre los hispanos, la presión arterial en general es igual o más baja que la de los blancos no hispanos, a pesar de una alta prevalencia de obesidad y diabetes mellitus tipo 2. También parece que las personas del sur de Asia responden más a varios fármacos antihipertensivos que las personas blancas.[149C,150X] La evidencia muestra que el conocimiento público de la hipertensión, el tratamiento, y el control en algunos grupos, especialmente en aquellos que en general tienen un estado socioeconómico más bajo, requieren educación más enfocada en la hipertensión y programas de intervención.[148Pr,151X,152X,153X]

La prevalencia de hipertensión en los afroamericanos es la mayor del mundo. Comparada con los blancos, la hipertensión se desarrolla más rápido en la vida y el promedio de presión arterial es mucho mayor en afroamericanos. Los afroamericanos tienen tasas mayores de hipertensión de estado 3 que los blancos, lo que produce un mayor costo de las complicaciones de la hipertensión.[14Pr,24X] Este inicio más temprano, su mayor prevalencia, y la mayor tasa de hipertensión estado 3 en afroamericanos se acompaña de una tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular un 80% mayor, una tasa de mortalidad por cardiopatía coronaria un 50% mayor, y una tasa de enfermedad renal en estado terminal relacionada con la hipertensión de un 320% mayor que lo observado en la población general.[154X,155F]

La evidencia disponible indica que, comparados con los blancos, los afroamericanos que reciben tratamiento adecuado obtendrán unas disminuciones generales similares en la presión arterial y pueden experimentar una menor incidencia de enfermedad cardiovascular.[156Ra,157F] Sin embargo, con frecuencia los afroamericanos no reciben el tratamiento hasta que la presión arterial ha estado elevada por largo tiempo y está presente el daño de órgano blanco. Esto también puede explicar la mayor incidencia de morbilidad y mortalida relacionada con la hipertensión en la población afroamericana, incluyendo la enfermedad renal en estado terminal.[155F]

Debido a la alta prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en afroamericanos —como la obesidad, el hábito de fumar y la diabetes tipo 2— así como también un aumento de la respuesta a la disminución de la ingesta de sal, las modificaciones en el estilo de vida son particularmente importantes.

En los afroamericanos, al igual que en blancos, se ha comprobado en estudios controlados que los diuréticos disminuyen la morbilidad y mortalidad por hipertensión; de este modo, los diuréticos deben ser los agentes de primera elección en ausencia de condiciones que prohiban su administración. Los calcioantagonistas y los bloqueadores alfa-beta-adrenérgicos también son eficaces para disminuir la presión arterial.[129Ra,158Ra] La monoterapia con beta-bloqueadores o inhibidores de la ECA es menos eficaz, pero su adición a los diuréticos mejora notablemente la respuesta.

Sin embargo, estos agentes están indicados independientemente del grupo étnico cuando los pacientes tienen otras indicaciones específicas (v.gr., los beta-bloqueadores para la angina o para el post-infarto del miocardio, los inhibidores de la ECA para la nefropatía diabética o la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo).[159Ra]

Debido a la presencia de mayor prevalencia de hipertensión estado 3, muchos pacientes afroamericanos requieren una terapia con múltiples fármacos. Se deben realizar todos los esfuerzos para obtener que la presión arterial objetivo llegue a estar por debajo de 140/90 mm Hg. En pacientes con insuficiencia renal, los datos recientes sugieren que disminuir la presión arterial aún a un nivel más bajo puede ser benéfico (ver discusión de enfermedad renal en este capítulo).

Hipertensión en los Niños y Adolescentes

Actualmente se utiliza el quinto sonido de Korotkoff para definir la PAD en todas las edades. Las definiciones de hipertensión toman en cuenta la edad y estatura por sexo. Una presión arterial en el percentil 95 o mayor se considera elevada (tabla 14). Los médicos deben estar alertas ante la posibilidad de causas identificables de hipertensión en niños jóvenes. Se deben recomendar las intervenciones de modificación del estilo de vida, cuando se instituye la terapia farmacológica para los niveles mayores de presión arterial o si existe una respuesta insuficiente a las modificaciones del estilo de vida. Aunque las recomendaciones para la elección de los fármacos es similar en niños y en adultos, las dosis de los fármacos antihipertensivos deben ser más pequeñas y ajustadas muy cuidadosamente para los niños. Los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de la angiotensina II no se deben utilizar en mujeres embarazadas o con vida sexual activa.

La presión arterial elevada no complicada sola no debe ser una razón para restringir a los niños asintomáticos de participar en actividades físicas, particularmente debido a que el ejercicio puede disminuir la presión arterial y prevenir la hipertensión. El uso de esteroides anabólicos con el propósito de aumentar la masa corporal debe desalentarse enfáticamente. Se deben realizar todos los esfuerzos para descubrir otros factores de riesgo en niños (v.gr., hábito de fumar) y se deben llevar a cabo intervenciones si están presentes. En el informe del grupo de trabajo de la NHBPEP sobre el control de la hipertensión en niños y adolescentes de 1996 se pueden encontrar recomendaciones detalladas en lo que respecta a la hipertensión en niños y adolescentes.[160Pr]

Hipertensión en las Mujeres

Los estudios clínicos grandes, a largo plazo de tratamiento antihipertensivo han incluido tanto a hombres como a mujeres y no han encontrado diferencias clínicamente significativas

Tabla 14

PERCENTIL 95 DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EDADES SELECCIONADAS DE NIÑOS Y NIÑAS, POR EL PERCENTIL 50 Y 75 DE ESTATURA

	PAS/PAD niñas		PAS/PAD niños	
Edad (años)	Percentil 50 para estatura	Percentil 75 para estatura	Percentil 50 para estatura	Percentil 75 para estatura
1	104/58	105/59	102/57	104/58
6	111/73	112/73	114/74	115/75
12	123/80	124/81	123/81	125/82
17	129/84	130/85	136/87	138/88

* Adaptado del informe del grupo de trabajo sobre el control de hipertensión en niños y adolescentes de la NHBPEP.[160] PAS indica presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.

en el sexo con respecto a la respuesta de la presión arterial y los resultados.[128M] Los estudios recientes de personas mayores respaldan un método similar de manejo de la hipertensión tanto en hombres como en mujeres.[26Pr]

Hipertensión asociada con anticonceptivos orales

Las mujeres que toman anticonceptivos orales experimentan un aumento pequeño pero detectable tanto en la PAS como en la PAD, usualmente dentro del rango normal. Se ha demostrado que la hipertensión es 2 a 3 veces más común en mujeres que toman anticonceptivos orales, especialmente en las mujeres obesas y mayores, que en aquellas que no toman anticonceptivos orales.[161Pr] A las mujeres de 35 años y mayores que fuman se les debe aconsejar enfáticamente que suspendan este hábito; si ellas continúan fumando, entonces se les debe recomendar que suspendan los anticonceptivos orales.

Si se desarrolla hipertensión en mujeres que están tomando anticonceptivos orales, es aconsejable suspenderlos. En la mayoría de casos la presión arterial se normalizará a los pocos meses. Si persiste una presión arterial elevada, y si se considera que los riesgos de embarazo son mayores que los riesgos de hipertensión, y no existe otro método adecuado de anticoncepción, entonces se puede continuar la terapia con anticonceptivos orales y comenzar la terapia antihipertensiva. Un método prudente para utilizar los anticonceptivos orales es prescribirlos para no más de 6 meses, momento en que se puede realizar el control de la presión arterial también cada 6 meses.

Hipertensión en el embarazo

La hipertensión crónica es la presión arterial elevada que está presente y se observa antes del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. El objetivo para la mujer con hipertensión crónica en el embarazo es minimizar los riesgos a corto plazo de la hipertensión para la madre al mismo tiempo que se evita que la terapia comprometa el bienestar del feto. Si se toman antes del embarazo, se pueden continuar los diuréticos y la mayoría de fármacos antihipertensivos, excepto los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de la angiotensina II. La metildopa se ha evaluado más extensamente y por eso se recomienda para mujeres con hipertensión que se diagnostica por primera vez durante el embarazo. Los betabloqueadores se comparan de forma favorable con la metildopa con respecto a la eficacia y se consideran seguros en la última parte del embarazo; sin embargo, su uso en estados tempranos del embarazo puede asociarse con retardo del crecimiento fetal (tabla 15). Se deben evitar los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de angiotensina II debido a problemas neonatales serios, incluyendo insuficiencia renal y muerte, que se han informado en madres que toman estos agentes durante los dos últimos trimestres del embarazo.[162Pr]

Pre-eclampsia. La pre-eclampsia, una enfermedad específica del embarazo, es un aumento de la presión arterial acompañada de proteinuria, edema, o las dos y algunas veces por anormalidades de la coagulación y de la función renal y hepática que progresa rápidamente a una fase convulsiva, la eclampsia. La pre-eclampsia ocurre principalmente durante los primeros embarazos y después de la semana 20 de gestación. Puede sobreponerse a una hipertensión crónica preexistente. Los estudios grandes no han confirmado el beneficio de dosis bajas profilácticas de aspirina o calcio suplementario para prevenir la pre-eclampsia.[163Pr,164Pr] El grupo de trabajo sobre hipertensión arterial sobre el embarazo de la NHBPEP publicó un resumen detallado de la hipertensión durante el embarazo.[165Pr] Más recientemente se han publicado revisiones.[162Pr,163Pr]

Terapia de reemplazo hormonal y respuesta de la presión arterial

La presencia de hipertensión no es una contraindicación para la terapia de reemplazo estrogénico en la etapa postmenopáusica. Un reciente estudio indica que la presión arterial no aumenta significativamente con la terapia de reemplazo hormonal en la mayoría de mujeres con o sin hipertensión y que la terapia de reemplazo hormonal tiene un efecto benéfico sobre los perfiles generales de factores de riesgo cardiovascular.[166Ra] Sin embargo, un número pequeño de mujeres pueden experimentar un aumento de la presión arterial atribuible a la terapia con estrógenos. Por eso, se recomienda que todas las mujeres tratadas con terapia de reemplazo hormonal se monitoricen la presión arterial frecuentemente después de que se instituya la terapia. El efecto del estrógeno y progestágeno transdérmico sobre la presión arterial aún no se ha establecido.

Hipertensión en las Personas Mayores

La hipertensión es extremadamente común en americanos mayores. Entre los americanos de 60 años y mayores examinados en el NHANES III, se encontró hipertensión arterial en el 60% de los blancos no hispanos, el 71% de los afroamericanos no hispanos, y en el 61% de los mejico-americanos.[24X] **Especialmente en personas mayores, la PAS es un mejor predictor de eventos (cardiopatía coronaria, enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, enfermedad renal de estado**

Tabla 15

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS UTILIZADOS EN EL EMBARAZO*

El informe del grupo de trabajo sobre hipertensión arterial en el embarazo de la NHBPEP[165] permite continuar la terapia farmacológica en mujeres con hipertensión crónica (excepto para los inhibidores de la ECA). Además, durante el embarazo no se deben utilizar los bloqueadores de la angiotensina II. En mujeres con hipertensión crónica o niveles diastólicos de 100 mm Hg o mayores (menor cuando está presente daño de órgano blanco o enfermedad renal subyacente) y en mujeres con hipertensión aguda cuando los niveles están mayores de 105 mm Hg, se sugieren los siguientes agentes.

Fármaco sugerido	Comentario
Alfa-agonista central	La metildopa (C) es el fármaco de elección recomendado por el grupo de trabajo de la NHBPEP.[165]
Betabloqueadores	El atenolol (C) y metoprolol (C) parecen ser seguros y eficaces en la fase final del embarazo. El labetalol (C) también parece ser eficaz (alfa- y beta-bloqueadores).
Calcioantagonistas	El sinergismo potencial con el sulfato de magnesio puede precipitar una hipotensión (C)
Inhibidores de la ECA, bloqueadores de la angiotensina II	Se pueden presentar anormalidades fetales, incluyendo muerte, y no se deben utilizar estos fármacos durante el embarazo. (D)
Diuréticos	Se recomiendan los diuréticos (C) para la hipertensión crónica si se prescriben antes de la gestación o si las pacientes parecen ser sensibles a la sal. No se recomiendan en la preeclampsia.
Vasodilatadores directos	La hidralazina (C) es el fármaco parenteral de elección con base en su larga historia de seguridad y eficacia. (C)

* Adaptado de Sibai[162] y Lindheimer.[163] Existen numerosos fármacos antihipertensivos para los cuales existen datos muy limitados. La administración americana de alimentos y fármacos (FDA) clasifica el riesgo de embarazo como sigue: C, efectos adversos en animales; sin estudios controlados en humanos; utilícelos si el riesgo aparece justificado; D, evidencia positiva de riesgo fetal. ECA indica enzima convertidora de angiotensina.

terminal, y todas las causas de mortalidad) que la PAD.[26Pr] Recientemente, se ha tornado claro que una presión de pulso elevada (PAS menos PAD), la cual indica una "compliance" vascular disminuida en las arterias grandes puede ser inclusive un mejor marcador de mayor riesgo cardiovascular que la PAS o PAD por separado.[139F] Esto es particularmente importante para individuos ancianos que frecuentemente tienen elevación aislada de la PAS (140 mm Hg o más con una PAD menor de 90 mm Hg) (tabla 2). Los pacientes con hipertensión sistólica aislada estado 1 tienen un riesgo cardiovascular significativamente alto, pero los beneficios del tratamiento en estos individuos no se han demostrado aún en estudios controlados.[167F]

La hipertensión esencial es la causa más común de hipertensión en personas mayores. Sin embargo, los médicos deben reconocer ciertas causas identificables de hipertensión (v.gr., hipertensión renovascular ateroesclerótica, aldosteronismo primario) las cuales pueden ocurrir más frecuentemente en personas mayores, especialmente en aquellos con una hipertensión que se presenta por primera vez antes de los 60 años de edad o es resistente al tratamiento.[145Pr]

Se debe medir la presión arterial en personas mayores con especial cuidado debido a que algunas personas mayores tienen pseudohipertensión (lecturas falsamente altas con

esfigmomanómetros) por una excesiva rigidez vascular.[168] Además, más personas ancianas con hipertensión, especialmente mujeres, pueden tener "hipertensión de bata blanca" y una variabilidad excesiva en la PAS.[169X] En ausencia de daño de órgano blanco, los médicos deben considerar la pseudohipertensión o "hipertensión de bata blanca" y deben obtener lecturas fuera del consultorio (ver capítulo 2). Además, los pacientes mayores tienen mayor probabilidad que los pacientes jóvenes de presentar caídas ortostáticas en la presión arterial e hipotensión; de esta forma, en pacientes ancianos, siempre se debe medir la presión arterial en posición ortostática (bipedestación) así como también sentado o en posición supina.[170X]

El tratamiento de la hipertensión en personas mayores ha demostrado beneficios importantes (figura 7). Los grandes estudios de pacientes mayores de 60 años han demostrado que la terapia farmacológica antihipertensiva disminuye los accidentes cerebrovasculares, las cardiopatías, las enfermedades cardiovasculares, la insuficiencia cardíaca y la mortalidad.[140Ra,171Ra,172Ra,173Ra,174Ra]

La terapia antihipertensiva en personas mayores, así como también en personas jóvenes, debe comenzar con modificaciones del estilo de vida.[26Pr] Los pacientes mayores responderán a una disminución modesta en la sal y la pérdida de peso.[80Ra] Si no se alcanza la presión arterial objetivo, entonces está indicado el tratamiento farmacológico. La dosis inicial en pacientes ancianos debe ser la mitad de la utilizada en pacientes más jóvenes. Se recomiendan los diuréticos tiazídicos o los betabloqueadores en combinación con diuréticos tiazídicos debido a que son eficaces en la disminución de la morbilidad y mortalidad en personas mayores con hipertensión como se demuestra en múltiples estudios aleatorios controlados.[120M,171Ra] Al comparar los diuréticos entre ellos (hidroclorotiazida con clorhidrato de amilorida) se observa que son superiores al betabloqueador atenolol.[172Ra] En pacientes ancianos con hipertensión sistólica aislada, se prefieren los diuréticos debido a que han disminuido significativamente múltiples eventos.[171Ra] Además, un estudio aleatorio controlado en estos pacientes que tomaban la dihidropiridina nitrendipina demostró una disminución del 42% en el accidente cerebrovascular fatal y no fatal durante un promedio de 2 años.[140Ra] Las disminuciones concomitantes de los eventos coronarios y de la insuficiencia cardíaca no alcanzaron significancia estadística aunque se informó una tendencia favorable y se disminuyeron significativamente todas las causas de mortalidad cardiovascular. Debido a que la nitrendipina no está disponible en los Estados Unidos, se consideran apropiados otros calcioantagonistas del grupo de las dihidropiridinas de larga acción como alternativas apropiadas en estos pacientes.

El objetivo del tratamiento en pacientes mayores debe ser el mismo que en pacientes jóvenes (en lo posible por debajo de 140/90 mm Hg), aunque puede ser necesario un objetivo interino de PAS por debajo de 160 mm Hg en pacientes con hipertensión sistólica marcada.[26Pr] Al parecer cualquier reducción en la presión arterial produce beneficio entre más cercano a lo normal será mayor. Los fármacos que exacerban los cambios posturales en la presión arterial (bloqueadores adrenérgicos periféricos, alfa-bloqueadores, y dosis altas de diuréticos) o los fármacos que puedan producir disfunción cognoscitiva (alfa$_2$ agonistas centrales) deben utilizarse con precaución. En el informe del grupo de trabajo sobre hipertensión en el anciano de la NHBPEP se pueden encontrar recomendaciones adicionales acerca de la hipertensión en personas mayores.[26Pr]

Pacientes con Hipertensión y Enfermedad Cardiovascular Coexistente

Pacientes con enfermedad cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular clínicamente evidente es una indicación para el tratamiento antihipertensivo. Sin embargo, inmediatamente después de la presencia de un infarto cerebral isquémico, es apropiado demorar el tratamiento (a menos de que la presión arterial sea muy alta) hasta que la situación se haya estabilizado. Aun cuando se haya suspendido temporalmente el tratamiento, el objetivo eventual es disminuir la presión de forma gradual evitando la hipotensión ortostática. Los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo que están siendo tratados con agentes fibrinolíticos requieren una cuidadosa vigilancia de la presión arterial, especialmente durante las primeras 24 horas después de comenzar el tratamiento. La PAS de 180 mm Hg o mayor o la PAD de 105 mm Hg o mayor puede ser controlada con agentes intravenosos con vigilancia cuidadosa en búsqueda de deterioro del estado neurológico.[175C]

Pacientes con cardiopatía coronaria

Los pacientes con cardiopatía coronaria e hipertensión están en un riesgo particularmente alto de sufrir morbilidad y mortalidad cardiovascular. Los beneficios y la seguridad de la terapia antihipertensiva en estos pacientes están bien establecidos.[176Pr,177Pr] Debe evitarse una disminución excesivamente rápida de la presión arterial, particularmente cuando se produce taquicardia refleja y activación simpática. La presión arterial debe disminuirse al rango preestablecido

(menor de 140/90 mm Hg), y si la angina persiste es deseable un valor de presión arterial menor.

Los betabloqueadores o los calcioantagonistas pueden ser específicamente útiles en pacientes con hipertensión y angina pectoris; sin embargo, no deben utilizarse los calcioantagonistas de acción corta.[125M,178Re,179Re] Después del infarto del miocardio, deben administrarse betabloqueadores sin actividad simpaticomimética intrínseca debido a que disminuyen el riesgo de un infarto del miocardio subsecuente o de muerte cardíaca súbita. Los inhibidores de la ECA también son útiles después del infarto del miocardio, especialmente cuando existe disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, para prevenir la subsecuente insuficiencia cardíaca y la mortalidad.[176Pr]

Si los betabloqueadores no son eficaces o están contraindicados, puede utilizarse el clorhidrato de verapamilo o el clorhidrato de diltiazem ya que ellos han demostrado disminuir los eventos cardíacos y la mortalidad en forma modesta en dos circunstancias: (1) después del infarto del miocardio sin onda Q, y (2) después del infarto del miocardio con preservación de la función del ventrículo izquierdo.[119Pr,180Pr,181Pr]

Algunos pacientes con hipertensión, especialmente aquellos que presentan hipertrofia ventricular izquierda severa, pueden experimentar angina sin evidencia de ateroesclerosis coronaria. Se piensa que esto refleja un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio, debido en parte a cambios en la microcirculación coronaria. El tratamiento se debe dirigir al control de la presión arterial, revertir la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y evitar la taquicardia, que puede exacerbar el desequilibrio entre el aporte y la demanda.

Pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo

El desarrollo de hipertrofia del ventrículo izquierdo permite la adaptación cardíaca al aumento de la postcarga impuesta por una presión arterial elevada. Sin embargo, la hipertrofia del ventrículo izquierdo es un importante factor de riesgo independiente para muerte cardíaca súbita, infarto del miocardio, accidente cerebrovascular, y otros eventos de morbilidad y mortalidad cardiovascular.[182F,183F] La evidencia demuestra que los agentes antihipertensivos (excepto los vasodilatadores directos como la hidralazina y el minoxidil), la disminución de peso y la disminución de la ingesta excesiva de sal son capaces de disminuir el tamaño de la masa ventricular izquierda y el espesor de la pared.[184Pr] En un estudio en hombres con hipertensión, el tratamiento con un diurético y un inhibidor de la ECA fue mejor que el tratamiento con otras clases de fármacos evaluados para la regresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo a un año.[185Ra] Los datos observacionales indican que la regresión de la evidencia electrocardiográfica de hipertrofia del ventrículo izquierdo se asocia con una disminución en el riesgo de eventos cardiovasculares.[186F] Sin embargo, ningún estudio controlado demuestra que esta reversión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo ofrezca beneficios adicionales más de los ofrecidos por la disminución de la presión arterial.[187Pr] El electrocardiograma continúa siendo de gran valor no sólo para detectar la hipertrofia de la aurícula izquierda y la hipertrofia del ventrículo izquierdo sino también para identificar la presencia de isquemia del miocardio y arritmias.[188Pr] La ecocardiografía es más sensible y específica para identificar la hipertrofia del ventrículo izquierdo, pero es muy costosa para utilizarse de forma rutinaria. La ecocardiografía limitada identificará la hipertrofia del ventrículo izquierdo a un costo que puede justificar su uso en algunos pacientes (v.gr., aquellos con hipertensión estado 1 no tratada, sin factores de riesgo cardiovascular, sin evidencia de enfermedad cardiovascular clínica y sin daño de órgano blanco).[189Pr]

Pacientes con insuficiencia cardíaca

En pacientes con hipertensión, las alteraciones estructurales del ventrículo izquierdo (hipertrofia del ventrículo izquierdo o remodelamiento del ventrículo izquierdo con dilatación) así como también la isquemia del miocardio debido a ateroesclerosis de la arteria coronaria pueden contribuir al desarrollo de insuficiencia cardíaca. Algunos pacientes con hipertensión (actual o pasada) desarrollan insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección normal, lo que indica una disfunción diastólica. Los informes del estudio del corazón de Framingham han demostrado que la hipertensión continúa siendo una causa importante de insuficiencia del ventrículo izquierdo en los Estados Unidos.[190Pr] El control de la hipertensión arterial utilizando cambios en el estilo de vida y farmacoterapia mejoran la función del miocardio y previenen y disminuyen la insuficiencia cardíaca y la mortalidad cardiovascular.[119Pr] Después del infarto del miocardio, la terapia con inhibidores de la ECA previene la insuficiencia cardíaca subsecuente y disminuye la morbilidad y la mortalidad.[191Ra] En el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, los inhibidores de la ECA cuando se utilizan solos o en conjunto con digoxina o diuréticos, son eficaces para disminuir la morbilidad y la mortalidad.[192M] Cuando los inhibidores de la ECA están contraindicados o no se toleran, la combinación del vasodilatador clorhidrato de hidralazina y el dinitrato de isosorbide también es eficaz en estos

pacientes.[193Ra] El bloqueador alfa-beta adrenérgico carvedilol agregado a los inhibidores de la ECA ha demostrado ser benéfico,[194Ra,195Ra] y, en un estudio, el bloqueador de angiotensina II losartan potásico fue superior al captopril en la disminución de la mortalidad.[196Ra] Se ha demostrado que los calcioantagonistas dihidropiridínicos besilato de amlodipina y felodipina son seguros en el tratamiento de la angina y la hipertensión en pacientes con disfunción avanzada del ventrículo izquierdo cuando se administran asociados a inhibidores de la ECA, diuréticos, o digoxina;[197Ra,198Ra] no se recomiendan otros calcioantagonistas en estos pacientes.

Pacientes con enfermedad arterial periférica

La hipertensión es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de ateroesclerosis carotídea y enfermedad arterial periférica con claudicación intermitente y aneurisma. Sin embargo, no existen datos disponibles para determinar si la terapia antihipertensiva alterará el curso de estos procesos. Estudios multicéntricos previos demostraron una disminución en las muertes debidas a aneurismas aórticos disecantes.[199Ra]

Pacientes con Hipertensión y Otras Enfermedades Coexistentes

Pacientes con enfermedad del parénquima renal

Fisiopatología. La hipertensión puede ser la causa de cualquier forma de enfermedad renal que disminuya el número de nefronas funcionantes, lo que lleva a la retención de sodio y agua.[200Pr] La nefroesclerosis hipertensiva es una de las causas más comunes de enfermedad renal progresiva, particularmente en afroamericanos.[201X] El seguimiento de un gran número de hombres seleccionados en el estudio de intervención para múltiples factores de riesgo y en hombres veteranos de la guerra proporcionó la evidencia más directa y concluyente de la relación entre la presión arterial y la enfermedad renal en estado terminal.[202F,203F]

Estrategias para disminuir la progresión de la insuficiencia renal en pacientes con hipertensión. La detección temprana del daño renal hipertensivo es esencial. Las elevaciones pequeñas de la creatinina sérica reflejan pérdidas significativas en la tasa de filtración glomerular. La evaluación debe incluir el uroanálisis (parcial de orina) para detectar proteinuria o hematuria y posiblemente una ecografía renal para excluir una obstrucción del tracto inferior, para excluir una enfermedad renal poliquística autosómica dominante y para determinar el tamaño de los riñones.[204Pr] Siempre se deben buscar y tratar las causas reversibles de insuficiencia renal.

Se debe controlar la presión arterial hasta 130/85 mm Hg -o menor (125/75 mm Hg) en pacientes con proteinuria mayor de 1 gramo en 24 horas- con cualquier terapia antihipertensiva necesaria.[75F,155F] La disminución de la ingesta de sodio de la dieta a un nivel más bajo de lo recomendado para la hipertensión no complicada (menos de 100 mmol por día de sodio) ayuda a controlar la hipertensión en pacientes con insuficiencia renal.[204Pr] Si se instituye una restricción de la ingesta de proteína de la dieta, se debe prestar mucha atención a la ingesta de energía total (calórica) para prevenir la desnutrición. La restricción del potasio de la dieta y del fósforo en pacientes con depuraciones de creatinina por debajo de 30 mL por minuto es necesaria para prevenir la hiperpotasemia y ayudar a prevenir el hiperparatiroidismo secundario.

Recomendaciones farmacológicas antihipertensivas para pacientes con hipertensión y enfermedad renal. La acción más importante para disminuir la progresión de la insuficiencia renal es disminuir la presión arterial hasta el valor objetivo. Todas las clases de fármacos antihipertensivos son eficaces, y, en la mayoría de casos, pueden ser necesarios múltiples fármacos antihipertensivos.[204Pr,205Pr] Se han obtenido resultados impresionantes con los inhibidores de la ECA en pacientes con nefropatía diabética tipo 1,[206Ra] en pacientes con proteinuria mayor de 1 g por 24 horas,[207Ra] y en pacientes con insuficiencia renal.[208Ra,209M] Por consiguiente, los pacientes con hipertensión que tengan insuficiencia renal deben recibir, a menos que estén contraindicados, un inhibidor de la ECA (en la mayoría de casos, junto con un diurético) para controlar la hipertensión y disminuir la progresión de la insuficiencia renal.[206Ra,208Ra,209M] En pacientes con un nivel de creatinina de 265.2 mmol/L (3 mg/dL) o mayor se deben administrar con precaución los inhibidores de la ECA.

Durante los primeros 3 meses de tratamiento se puede presentar una disminución transitoria en la tasa de filtración glomerular a medida que se disminuye la presión arterial[207Ra] Si los pacientes están en un estado euvolémico y la creatinina aumenta 88.4 mmol/L (1 mg/dL) por encima de los niveles basales, se deben medir nuevamente los niveles de creatinina y potasio después de varios días; si éstos permanecen constantemente elevados, se debe considerar el diagnóstico de una estenosis de la arteria renal y suspender los inhibidores de la ECA o los bloqueadores de angiotensina II ya que estos fármacos pueden disminuir marcadamente la perfusión renal en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o en la estenosis de la arteria renal de un solo riñón.[210Pr]

Los diuréticos tiazídicos no son eficaces en la insuficiencia renal avanzada (nivel de creatinina sérica de 221.0 mmol/L [2.5 mg/dL] o mayor), y son necesarios los diuréticos de asa (frecuentemente a dosis relativamente altas). La combinación de un diurético de asa con un diurético tiazídico de larga acción, como la metolazona, es eficaz en pacientes resistentes a un diurético de asa solo. Se deben evitar los diuréticos ahorradores de potasio en pacientes con insuficiencia renal.

Pacientes con enfermedad renovascular

Una estenosis hemodinámicamente significativa de la arteria renal puede asociarse con varios estados de hipertensión, pero se encuentra más comúnmente en el estado 3 ó en la hipertensión resistente y, cuando es bilateral, puede producir una disminución de la función renal (nefropatía isquémica).[211F]

Las claves clínicas de la enfermedad renovascular incluyen (1) inicio de la hipertensión antes de los 30 años de edad, especialmente sin antecedentes familiares, o inicio reciente de una hipertensión significativa después de los 55 años de edad; (2) un soplo abdominal, particularmente si se continúa en la diástole y está lateralizado; (3) una hipertensión acelerada o resistente; (4) edema pulmonar recurrente; (5) insuficiencia renal de causa incierta, especialmente con un sedimento urinario normal; (6) enfermedad ateroesclerótica vascular difusa, coexistente, especialmente en grandes fumadores; (7) e insuficiencia renal aguda precipitada por la terapia antihipertensiva, particularmente con inhibidores de la ECA o bloqueadores de angiotensina II.

En pacientes con sospecha de enfermedad renovascular, se pueden utilizar exámenes no invasivos de detección como la gammagrafía renal con radionúclidos aumentadas con captopril, estudios de flujo con Doppler duplex, y angiografía con resonancia magnética. Se pueden obtener imágenes tridimensionales mediante una tomografía computarizada en espiral, una técnica que desafortunadamente necesita la inyección de métodos de contraste por vía intravenosa.[204Pr] El diagnóstico definitivo de enfermedad renovascular requiere la angiografía renal, que conlleva algún riesgo, particularmente por la insuficiencia renal aguda inducida por el medio de contraste o el ateroembolismo en pacientes mayores.[212Pr]

Manejo. En pacientes jóvenes con displasia fibromuscular, los resultados de la angioplastia renal transluminal percutánea (ARTP) han sido excelentes y comparables a la revascularización quirúrgica.[213Re] Los pacientes con función renal normal y estenosis ateroesclerótica de la arteria renal que es focal, unilateral, y no en el ostio, sin enfermedad vascular diseminada, se manejan de forma similar a aquellos con displasia fibromuscular.[214Pr] La colocación de un injerto vascular en la arteria renal ha sido un tratamiento coadyuvante importante a la ARTP, el cual utiliza un resorte elástico que contiene la pared para abolir la estenosis residual que frecuentemente se observa después de la ARTP.[215C]

Aunque muchos pacientes con estenosis de la arteria renal de alto grado permanecen estables durante períodos prolongados, si se controla bien la presión arterial,[216F] puede ser necesaria la revascularización quirúrgica o la ARTP con la colocación del injerto en la arteria para preservar la función renal.[204Pr]

Pacientes con diabetes mellitus

Para detectar evidencia de una disfunción autónoma y de hipotensión ortostática, se debe medir la presión arterial en posición supina, sentado, y ortostática (bipedestación) en todos los pacientes con diabetes mellitus; la vigilancia automatizada de la presión arterial ambulatoria puede ser especialmente útil (ver capítulo 2).

La farmacoterapia antihipertensiva debe iniciarse junto con las modificaciones del estilo de vida, especialmente la pérdida de peso, para disminuir la presión arterial por debajo de 130/85 mm Hg. Se prefieren los inhibidores de la ECA, los alfa-bloqueadores, los calcioantagonistas, y los diuréticos a dosis bajas debido a un menor número de efectos adversos sobre la homeostasis de la glucosa, el perfil lipídico y la función renal.[217Pr,218Pr] Aunque los betabloqueadores pueden tener efectos adversos sobre el flujo sanguíneo periférico, prolongan la hipoglicemia, y enmascara los síntomas hipoglicémicos, los pacientes con diabetes tratados con diuréticos y betabloqueadores experimentan una disminución similar o mayor de la cardiopatía coronaria y los eventos cardiovasculares totales comparados con personas sin diabetes.[219Ra,220Re] En pacientes con nefropatía diabética, se prefieren los inhibidores de la ECA.[206Ra,221Ra,222M] Si los inhibidores de la ECA están contraindicados o no se toleran bien, pueden considerarse los bloqueadores de angiotensina II. También se ha demostrado la renoprotección al utilizar calcioantagonistas.[223Ra,224Ra]

Resistencia a la insulina. Los pacientes obesos con hipertensión tienen resistencia a la captación de la glucosa mediada por la insulina en el músculo esquelético, lo que

puede producir una alteración de la tolerancia a la glucosa y una diabetes tipo 2.[218Pr] Algunas personas no obesas con hipertensión y las personas con presión arterial normal que tienen parientes de primer grado con hipertensión también tienen resistencia a la insulina. Es incierto si los altos niveles periféricos de insulina o la resistencia a la insulina pueden causar hipertensión.[225Pr] Estas alteraciones metabólicas así como también la hipertensión responden a la disminución de peso, al ejercicio, a los agentes sensibilizantes de la insulina, a los fármacos antihipertensivos vasodilatadores y a ciertos fármacos hipolipemiantes.[226Pr]

Pacientes con dislipidemia

La coexistencia común y el aumento de riesgo de dislipidemia e hipertensión es mandatoria de un manejo agresivo de las dos enfermedades.[227Pr] Debido a que las modificaciones del estilo de vida son el primer método para el tratamiento de las dos enfermedades, se debe poner un gran énfasis en el control de la obesidad; la disminución del consumo de grasas saturadas, el colesterol, el cloruro de sodio y el alcohol; y aumentar la actividad física en pacientes con elevación de los lípidos e hipertensión arterial.

En altas dosis, los diuréticos tiazídicos y los diuréticos de asa pueden inducir al menos aumentos a corto plazo en los niveles de colesterol plasmático total, triglicéridos, y colesterol LDL.[228Pr] Las modificaciones dietarias pueden disminuir o eliminar estos efectos.[77Ra.229F] Dosis bajas de diuréticos tiazídicos no producen estos efectos.[230Ra] En el programa de Hipertensión Sistólica del Anciano y en el programa de Detección y Control de la Hipertensión, los cuales utilizaron diuréticos como monoterapia inicial o en combinación, los riesgos de eventos cerebrovasculares y coronarios disminuyeron igualmente en personas con niveles normales de lípidos y en aquellos con niveles elevados de lípidos.[231F.232F]

Los betabloqueadores pueden aumentar transitoriamente los niveles plasmáticos de triglicéridos y disminuir los niveles de colesterol HDL.[233F] A pesar de esto, los betabloqueadores han demostrado disminuir la tasa de muerte súbita, la mortalidad general y el infarto del miocardio recurrente en pacientes con infarto del miocardio previo.[234M]

Los alfabloqueadores pueden disminuir la concentración total de colesterol en un grado modesto y aumentar el colesterol HDL.[230F] Los inhibidores de la ECA, los bloqueadores de angiotensina II, los calcioantagonistas y los agonistas adrenérgicos centrales tienen efectos clínicamente neutros sobre los niveles séricos de lípidos y lipoproteínas.[228Pr]

Recientes estudios han demostrado que la disminución agresiva de los lípidos, especialmente con inhibidores de la beta-hidroxi-beta-metilglutaril CoA (HMG-CoA) reductasa (estatinas), proporcionan tanto protección primaria como secundaria contra la cardiopatía coronaria.[235Ra.236Ra.238M] Los cambios en el estilo de vida y los agentes hipolipemiantes deben utilizarse para obtener los objetivos apropiados en pacientes con hipertensión e hiperlipidemia. En las guías del programa de educación nacional sobre el colesterol se encuentran disponibles las recomendaciones para la selección de una terapia hipolipemiante apropiada.[239Pr]

Pacientes con apnea del sueño

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por ronquido ruidoso y la interrupción de la respiración o los suspiros durante el sueño, es más común en pacientes con hipertensión y se asocia con varias consecuencias clínicas adversas.[240Re] La apnea del sueño no diagnosticada puede explicar la dificultad para controlar la hipertensión en algunos pacientes; se ha informado mejoría de la hipertensión en pacientes después del tratamiento de su apnea del sueño.[241F]

Pacientes con asma bronquial o enfermedad crónica de la vía aérea

La hipertensión es relativamente común en el asma aguda y puede relacionarse al tratamiento con corticosteroides sistémicos o betaagonistas.

Los betabloqueadores y bloqueadores alfa-beta adrenérgicos pueden exacerbar el asma; por esto, no se deben utilizar estos agentes en pacientes con asma excepto en circunstancias especiales. Además, la aplicación tópica oftálmica de beta-bloqueadores como el maleato de timolol pueden empeorar el asma.

La reactividad bronquial a la histamina y la cinina no se modifica con inhibidores de la ECA, que son fármacos seguros en la mayoría de pacientes con asma. Si ocurre tos relacionada con los inhibidores de la ECA, una alternativa son los bloqueadores de la angiotensina II.

Numerosos fármacos de venta libre como los descongestionantes y medicamentos para el resfriado común y el asma pueden contener un agente simpaticomimético que puede aumentar la presión arterial. No obstante, estos fármacos generalmente son seguros cuando los pacientes con hipertensión los ingieren en forma limitada si están recibiendo una terapia antihipertensiva adecuada.[242F] El cromoglicato de sodio, el bromuro de ipratropio, o los corticosteroides por inhalación pueden utilizarse de forma segura para el manejo de la congestión nasal en las personas con hipertensión.

Pacientes con gota

La hiperuricemia es un hallazgo frecuente en pacientes con hipertensión no tratada y puede reflejar una disminución en el flujo sanguíneo renal. Además, todos los diuréticos pueden aumentar los niveles séricos de ácido úrico pero rara vez inducen un ataque agudo de gota.[234F] En pacientes con gota, se deben evitar los diuréticos en lo posible. La hiperuricemia inducida por diuréticos no requiere tratamiento en ausencia de gota o cálculos de urato.

Pacientes a quienes se les va a Realizar Cirugía

Una presión arterial de 180/110 mm Hg o mayor se asocia con un mayor riesgo de eventos isquémicos perioperatorios. En cuanto sea posible, se debe retardar la cirugía hasta disminuir la presión arterial a niveles más bajos.[244Pr] El riesgo perioperatorio para cualquier paciente, y especialmente en pacientes con hipertensión, está relacionado en parte a la estimulación adrenérgica antes, durante y después de la cirugía.[245] Los pacientes sin una terapia antihipertensiva previa pueden tratarse mejor con terapia betabloqueadora cardioselectiva antes y después de la cirugía.[246Ra]

Se debe proporcionar un suplemento adecuado de potasio para corregir la hipopotasemia durante la cirugía. Los candidatos quirúrgicos que tienen controlada adecuadamente la presión arterial con su fármaco deben mantener su régimen hasta el momento de la cirugía, y se debe reiniciar la terapia tan pronto como sea posible después de la cirugía. Si se debe interrumpir la ingestión oral, la terapia tradicional con diuréticos, inhibidores adrenérgicos, vasodilatadores, inhibidores de la ECA, o clorhidrato de clonidina transdérmicos pueden utilizarse para prevenir la hipertensión de rebote que se presenta después de la suspensión súbita de algunos agentes inhibidores adrenérgicos. Dos estudios han indicado la necesidad de tener precaución con los calcioantagonistas debido a un aumento del sangrado quirúrgico.[247F,248C]

Causas Diversas de Aumento en la Presión Arterial

Cocaína

La mayoría de individuos dependientes de la cocaína tienen una tensión arterial normal, y ninguna evidencia sugiere que el abuso crónico de cocaína produzca hipertensión crónica.[249] Sin embargo, actualmente se debe considerar el abuso de cocaína en todos los pacientes que se presentan al departamento de urgencias con problemas relacionados con hipertensión. Algunas claves incluyen la presencia de dolor torácico, taquicardia, pupilas dilatadas, agresividad, estado mental alterado y convulsiones. La cocaína puede inducir una severa isquemia debido a vasoconstricción coronaria y cerebral así como también una insuficiencia renal aguda debida a rabdomiólisis.[250]

La nitroglicerina está indicada para revertir la vasoconstricción coronaria relacionada con la cocaína,[251X] pero su eficacia antihipertensiva puede ser inadecuada y pueden ser necesarios otros agentes parenterales **(tabla 10)**. Los betabloqueadores no selectivos como el propranolol en general deben evitarse debido al riesgo de un aumento paradójico en la presión arterial así como de vasoconstricción coronaria debido a un efecto exagerado de las catecolaminas sobre los receptores alfa no bloqueados.[252Ra]

Anfetaminas

La toxicidad aguda por anfetaminas es similar a la de la cocaína pero de una duración más larga, prolongándose durante varias horas. Puede ocurrir vasculitis cerebral y sistémica e insuficiencia renal. El tratamiento de la toxicidad por anfetaminas es similar al de la toxicidad por cocaína.

Agentes inmunosupresores

Los regímenes inmunosupresores con base en ciclosporina, tacrolimus, y esteroides aumentan la presión arterial en un 50 a 80% en los receptores de trasplantes de órganos sólidos. Cuando se utiliza la ciclosporina sola para otras indicaciones diferentes al trasplante, se desarrolla hipertensión en el 25 a 30% de los pacientes. El aumento de la presión arterial refleja una vasoconstricción generalizada. La vasoconstricción renal produce una disminución de la concentración glomerular y aumenta la reabsorción de sodio. La terapia se basa en el uso de vasodilatadores, con frecuencia incluyendo un calcioantagonista de tipo dihidropiridina. Los diuréticos son eficaces pero pueden exagerar la azoemia prerrenal y pueden precipitar la gota.[253Pr]

Eritropoyetina

La eritropoyetina humana recombinante aumenta la presión arterial en un 18 a 45% de los pacientes cuando se utiliza en el tratamiento de la enfermedad renal en estado terminal. La hipertensión se produce por un aumento en la resistencia vascular sistémica, parcialmente relacionada a unos efectos

vasculares directos de la eritropoyetina humana recombinante, y no se relaciona con el hematocrito ni la viscosidad. El manejo incluye el control óptimo del volumen, agentes antihipertensivos, y, en algunos casos, disminuir la dosis de eritropoyetina o cambiar la administración de la vía intravenosa a subcutánea.

Otros agentes

Se puede inducir hipertensión con numerosos agentes químicos y toxinas, como los mineralocorticoides y sus derivados, esteroides anabólicos, inhibidores de la monoaminooxidasa, plomo, cadmio y bromocriptina.[254Pr]

RESUMEN

- Las poblaciones de minorías raciales y étnicas son segmentos crecientes de nuestra sociedad. La prevalencia de la hipertensión en estas poblaciones es diferente en los grupos, y las tasas de control no son tan buenas como en la población general. Los médicos deben estar atentos a los retos del manejo, tomando en cuenta factores sociales y culturales.
- Se proporcionan guías para el manejo de niños y mujeres con hipertensión.
- En personas mayores, se prefieren los diuréticos y pueden considerarse los calcioantagonistas de tipo dihidropiridina de acción larga.
- Se resume la terapia específica para pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía coronaria e insuficiencia cardíaca.
- Los pacientes con insuficiencia renal con una proteinuria mayor de 1 g por día deben recibir terapia para obtener una presión arterial de 125/75 mm Hg; aquellos con una proteinuria menor deben recibir terapia para obtener una presión arterial de 130/85 mm Hg. Los inhibidores de la ECA tienen efectos renoprotectores adicionales sobre otros agentes antihipertensivos.
- Los pacientes con diabetes deben recibir terapia para alcanzar una presión arterial menor de 130/85 mm Hg.
- La hipertensión puede coexistir con varias otras condiciones y puede ser inducida por varios agentes presores.

REFERENCIAS

Los estudios que proporcionaban evidencia respaldando las recomendaciones para la prevención y el tratamiento (capítulos 3 y 4) fueron clasificados por los escritores y panelistas; y revisados por el director del capítulo. Para el propósito de este informe, se adoptó la clasificación de Last y Abramson[17] como sigue:

M meta-análisis - análisis de un compendio de estudios experimentales.

Ra estudios de distribución aleatoria controlados - también conocidos como estudios experimentales.

Re análisis retrospectivos - también conocidos como estudios de control de casos.

F control prospectivo - también conocido como estudio de cohorte, incluye estudios históricos de cohorte y seguimientos a largo plazo.

X estudios de población seccionales cruzados - también conocidos como estudios de prevalencia.

Pr revisión previa o declaraciones de posición.

C intervenciones clínicas (no distribuidas aleatoriamente).

1. Burt VL, Cutler JA, Higgins M, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population: data from the health examination surveys, 1960 to 1991. Hypertension 1995;26:60-69.

2. Data calculated by National Heart, Lung, and Blood Institute staff, J. Cutler, principal investigator, January 1997.

3. Manton KG, Corder L, Stallard E. Chronic disability trends in elderly United States populations: 1982-1994. Proc Natl Acad Sci USA 1997;94:2593-2598.

4. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). Arch Intern Med 1993;153:154- 183. Pr

5. National Heart, Lung, and Blood Institute. Fact Book Fiscal Year 1996. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 1997.

6. U.S Renal Data System. USRDS 1997 Annual Report. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; 1997. X

7. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KKL. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996;275:1557-1562. F

8. National Center for Health Statistics. Health, United States, 1996. Hyattsville, MD: Public Health Service; 1997.

9. Luepker RV, McGovern PG, Sprafka JM, Shahar E, Doliszny KM, Blackburn H. Unfavorable trends in the detection and treatment of hypertension: the Minnesota Heart Survey [abstract]. Circulation 1995;91:938.

10. Meissner I, Whisnant JP, Sheps S, et al. Stroke prevention; assessment of risk in a community. The SPARC study, part I: blood pressure trends, treatment, and control [abstract]. Ann Neurol 1997;42: 433.

11. Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, 0'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, - through 1989. Stroke 1996;27:373-380.

12. Glynn RJ, Brock DB, Harris T, et al. Use of antihypertensive drugs and trends in blood pressure in the elderly. Arch Intern Med 1995;155:1855-1860.

13. U.S. Department of Health and Human Services. Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives. Washington, DC: Public Health Service; DHHS publication no. (PHS) 91- 50213; 1991.

14. Hall WD, Ferrario CM, Moore MA, et al. Hypertension-related morbidity and mortality in the southeastern United States. Am J Med Sci 1997;313:195-206. Pr

15. Banks J. National Heart, Lung, and Blood Institute Marketing Research Study on the Formatting, Dissemination, and Use of Clinical Practice Guidelines: Executive Overview. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; 1995.

16. Delbecq AL, Van de Ven AH, Gustafon DH. Group Techniques for Program Planning; A Guide to Nominal Group and Delphi Processes. Glenview, IL: Scott, Foresman and Company;1975.

17. Last JM, Abramson JH (eds.) A Dictionary of Epidemiology, third edition. New York, NY: Oxford University Press;1995.

18. Lever AF, Ramsay LE. Treatment of hypertension in the elderly. J Hypertens 1995;13:571-579.

19. Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, Hayward R, Cook DJ, Cook RJ, for the Evidence-Based Medicine, Working Group. Users' guides to the medical literature. IX. A method for grading health care recommendations. JAMA 1995;274:1800-1804.

20. Zanchetti A, Mancia G. Editors' corner; strategies for antihypertensive treatment decisions: how to assess benefits? J Hypertens 1997;15:215-216.

21. Chatellier G, Ménard J. The absolute risk as a guide to influence the treatment decision-making process in mild hypertension. J Hypertens 1997;15:217-219.

22. Linjer E, Hansson L. Underestimation of the true benefits of antihypertensive treatment: an assessment of some important sources of error. J Hypertens 1997;15:221-225.

23. Gueyffier F, Froment A, Gouton M. New meta-analysis of treatment trials of hypertension; improving the estimate of therapeutic benefit. J Hum Hypertens 1996;10:1-8.

24. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population; results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension 1995;25:305-313. X

25. Fuster V, Pearson TA, 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events, September 14-15, 1995. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 957-1047.

26. National High Blood Pressure Education Program Working Group. National High Blood Pressure Education Program working group report on hypertension in the elderly, Hypertension 1994; 23:275-285. Pr

27. Neaton JD, Wentworth D, for the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men. Arch Intern Med 1992;152:56-64.

28. National High Blood Pressure Education Program. Churches as an Avenue to High Blood Pressure Control. Bethesda, MD: U.S. Department of Health

and Human Services, National Heart, Lung, and Blood Institute; NIH publication no. 92-2725; reprinted 1992.

29. National High Blood Pressure Education Program. working Group Report on Primary Prevention of Hypertension. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung, and Blood Institute; NIH publication no. 93-2669, 1993. Pr

30. National Heart, Lung, and Blood Institute. Finding Resources for Healthy Heart Programs at Work. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; NIH publication no. 92-737; 1992.

31. National Heart, Lung, and Blood Institute. Minority Health Issues for an Emerging Majority: 4th National Forum on Cardiovascular Health, Pulmonary Disorders, and Blood Resources Proceedings. Sponsored by National Heart, Lung, and Blood Institute; NHLBI Ad Hoc Committee on Minority Populations; and National Medical Association, Washington DC; June 26-27, 1992.,

32. National Heart, Lung, and Blood Institute. The Sports Guide: NHLBI Planning Guide for Cardiovascular Risk Reduction Projects at Sporting Events. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; NIH publication no. 95-3802; 1995.

33. University of Maryland School of Medicine. Control of Blood Pressure at the Workplace: University of Maryland School of Medicine. Baltimore, MD: University of Maryland; NTIS accession no. PB83-113381; 1982.

34. Westinghouse Health Systems. Demonstration Programs in Hypertension Control in the Work Setting: Volume I: Technical Report. Columbia; MD: Westinghouse Health Systems; contract no. NOI-HV- 82911; 1981.

35. Westinghouse Health Systems, Demonstration Programs in Hypertension Control in the Work Setting: Volume II: Exhibits and Appendices. Columbia, MD: Westinghouse Health Systems; NTIS accession no. PB83-113373; 1982.

36. Erfurt JC, Foote A. Hypertension Control in the Work Setting: The University of Michigan Ford Motor Company Demonstration Program. Springfield, VA: National Technical Information Service; NTIS accession no. PB83-113399; 1982.

37. Hill MN, Bone LR, Butz AM. Enhancing the role of community-health workers in research. Image. Journal of Nursing Scholarship 1996;28:221-226. Pr

38. Kotchen JM, McKean HE, Jackson-Thayer S, Moore RW, Straus R, Kotchen TA. Impact of a rural high blood pressure control program on hypertension control and cardiovascular disease mortality. JAMA1986;255:2177- 2182.

39. Morisky DE, Levine DM, Green LW, Shapiro S, Russell RP, Smith CR; Five-year blood pressure control and mortality following health education for hypertensive patients. Am J Public Health 1983;73: 153-162.

40. Stamler J. Blood pressure and high blood pressure; aspects of risk. Hypertension 1991;18(suppl I):1-95- 1-107. F

41. Flack JM, Neaton J, Grimm R Jr, et al., for the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Blood pressure and mortality among men with prior myocardial infarction. Circulation 1995;92:2437-2445.

42. Prisant LM, Alpert BS, Robbins CB, et al. American National Standard for nonautomated sphygmomanometers: summary report. Am J Hypertens 1995; 8: 210-213.

43. Perloff D, Grim C, Flack J, et al., for the Writing Group. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. Circulation 1993;88:2460-2467.

44. American Society of Hypertension. Recommendations for routine blood pressure measurement by indirect cuff sphygmomanometry. Am J Hypertens 1992;5:207-209.

45. Pickering T, for an American Society of Hypertension ad hoc panel. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens 1995;9:1-11. Pr

46. Mancia G, Sega R, Milesi C, Cesana G, Zanchetti A. Blood-pressure control in the hypertensive population. Lancet 1997;349:454-457.

47. Appel LJ, Stason WB. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self-measurement in the diagnosis and management of hypertension. Ann Intern Med 1993;118:867-882.

48. Tsuji I, Imai Y, Nagai K, et al. Proposal of reference values for home blood pressure measurement: prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. Am J Hypertens 1997;10:409-418.

49. O'Brien E, Petrie J, Littler W, et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of automated and semi-automated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. J Hypertens 1990;8:607-619.

50. White WB, Berson AS, Robbins C, et al. National standard for measurement of resting and ambulatory blood pressures with automated sphygmomanometers. Hypertension 1993;21:504509.

51. Nesselroad JM, Flacco VA, Phillips DM, Kruse J. Accuracy of automated finger blood pressure devices. Fam Med 1996;28:189-192.

52. Consumer Reports. Blood-pressure monitors: convenience doesn't equal accuracy. Consumer Rep 1996; 61 :50,53-55.

53. Sternberg H, Rosenthal T, Shamiss A, Green M. Altered circadian rhythm of blood pressure in shift workers. J Hum Hypertens 1995;9:349-353.

54. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressures. JAMA 1983;249:2792- 2798.

55. Perloff D, Sokolow M, Cowan RM, Juster RP. Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. J Hypertens 1989;7(suppl 3) : S3-S10.

56. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, et al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. Hypertension 1994;24'.793-801

57. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Wang Q. Hypertension and retinopathy, arteriolar narrowing, and arteriovenous nicking in a population. Arch Ophthalmol 1994;112:92-98.

58. Newman AB, Sutton-Tyrell K, Vogt MT, Kuller LH. Morbidity and mortality in hypertensive adults with a low ankle/arm blood pressure index. JAMA 1993; 270:487-489.

59. Ward R. Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. In: Laragh JH, Brenner BM, (eds.). Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York, NY: Raven Press; 1990:81-100.

60. Lifton RP, Dluhy RG, Powers M, et al. A chimaeric 11-β-hydroxylase/aldosterone synthase gene causes glucocorticoid-remediable aldosteronism and human hypertension. Nature 1992;355:262-265.

61. Lander ES, Schork NJ. Genetic dissection of complex traits. Science 1994;265:2037-2048.

62. WHO Expert Committee on Hypertension Control. Hypertension Control: Report of a WHO Expert Committee, WHO Technical Report Series no. 862. Geneva, Switzerland: World Health Organization;1996.

63. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. Circulation 1991;83:356- 362.

64. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996;275: 1571-1576. F

65. Levy D. A multifactoral approach to coronary disease risk assessment. Clin Exp Hypertens 1993;15:1077-1086.

66. American Heart Association. Welcome to the Coronary Heart Disease Risk Assessment [Web page].Http://www.amhrt org/risk/ index.html.

67. Thürmer HL, Lund-Larsen PG, T verdal A. Is blood pressure treatment as effective in a population setting as in controlled trials? Results from a prospective study. J Hypertens 1994;12:481-490. F

68. Stamler R, Stamler J, Gosch FC, et at. Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means: final report of a randomized, controlled trial. JAMA 1989;262:1801-1807. Ra

69. Stamler J, Caggiula AW, Grandits GA. Chapter 12. Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial.Am J Clin Nutr 1997;65(suppl): 338S-365S. F

70. Hypertension Prevention Trial Research Group. The Hypertension Prevention Trial: three-year effects of dietary changes on blood pressure. Arch Intern Med 1990;150:153-162. Ra

71. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase I. JAMA 1992;267:1213-1220. Ra

72. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high normal blood pressure: the Trials of Hypertension Prevention, phase II. Arch Intern Med 1997;157:657- 667, Ra

73. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al., for the DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med 1997;336:1117-1124. Ra

74. Du X, Cruickshank K, McNamee R, et al. Case control study of stroke and the quality of hypertension control in north west England. BMJ 1997;314:272-276. Re

75. Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM, et al., for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease: the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Hypertension 1997;29:641-650. Ra, F

76. Krumholz HM, Parent EM, Tu N, et al. Readmission after hospitalization for congestive heart failure among medicare beneficiaries. Arch Intern Med 1997;157:99-104. F

77. Neaton JD, Grimm RH Jr, Prineas RJ, et al., for the Treatment of Mild Hypertension Study Research Group.Treatment of Mild Hypertension Study: final results. JAMA 1993;270:713-724. C, Ra

78. Singer DRJ, Markandu ND, Cappuccio FP, Miller MA, Sagnella GA, MacGregor GA. Reduction of salt intake during converting enzyme inhibitor treatment compared with addition of a thiazide. Hypertension 1995;25:1042-1044. Ra

79. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol 1994;73: 460-468. X

80. Whelton PK, Applegate WB, Ettinger WH, et al. Efficacy of weight loss and reduced sodium intake in the Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE) [abstract]. Circulation 1996;94 (suppl I):1-178. Ra

81. U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health. A Report of the Surgeon General Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996. Pr

82. Connolly HM, Crary JL, McGoon MD, et al. Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine, New Engl J Med 1997;337:581-588.

83. Abenhaim L, Moride Y, Brenot F, et al. Appetite-suppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension. N Engl J Med 1996;335:609- 616. Re

84. Puddey IB, Parker M, Beilen LJ, Vandongen R, Masarei JRL. Effects of alcohol and caloric restrictions on blood pressure and serum lipids in overweight men. Hypertension 1992;20:533-541. Ra

85. Gill JS, Shipley MJ, Tsementzis SA, et al. Alcohol consumption – a risk factor for hemorrhagic and non hemorrhagic stroke. Am J Med 1991;90:489-497. Re

86. Frezza M, di Padova C, Pozzato G, Terpin M, Baraona E, Lieber CS. High blood alcohol levels in women'. the role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. New Engl J Med 1990;322:95-99. C

87. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans, Fourth edition: Home and Garden Bulletin No. 232. Washington, DC: U.S. Department of Agriculture; 1995.

88. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med 1993; 328:538-545. F

89. Kokkinos PF, Narayan P, Colleran JA, et al. Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. N Engl J Med 1995;333:1462-1467. Ra

90. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, Cooper KH. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. JAMA 1984;252:487-490. F

91. Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. Hypertension 1996;27(part 2):481-490. Pr

92. Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al., for the Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. BMJ 1996; 312:1249-1253. X

93. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. Am J Clin Nutr 1997;65(suppl): 643S-651S. M

94. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CMT, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 1996;275:1590-1597. M

95. Alderman MH, Madhavan S, Cohen H, Sealey JE, Laragh JH. Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men. Hypertension 1995;25:1144-1152. F

96. Devine A, Criddle RA, Dick IM, Kerr DA, Prince RL. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in post-menopausal women. Am J Clin Nutr 1995;62:740-745. F

97. Ram CVS, Garrett BN, Kaplan NM. Moderate sodium restriction and various diuretics in the treatment of hypertension: effects of potassium wastage and blood pressure control. Arch Intern Med 1981;141: 1015-1019. Ra

98. Antonios TFT, MacGregor GA. Salt – more adverse effects. Lancet 1996;348:250-251. Pr

99. Cirillo M, Laurenzi M, Panarelli W, Stamler J, for the Gubbio Population Study Research Group. Urinary sodium to potassium ratio and urinary stone disease. Kidney Int 1994;46:1133-1139. F

100. Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S, et al., for the Treatment of Hypertension Study Research Group. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). Circulation 1995;91:698-706. Ra

101. Messerli FH, Schmieder RE, Weir MR. Salt -a perpetrator of hypertensive target organ disease? Arch Intern Med 1997;157 (in press). Pr

102. Whelton PK, He J, Cutler JA, et al, Effects of oral potassium on blood pressure: meta- analysis of randomized controlled clinical trials.JAMA 1997;277:1624-1632. M

103. Cappuccio FP, Elliott P, Allender PS, Pryer J, Follman DA, Cutler JA. Epidemiologic association between dietary calcium intake and blood pressure: a meta-analysis of published data. Am J Epidemiol 1995;142:935-945. F

104. Allender PS, Cutler JA, Follmann D, Cappuccio FP, Pryer J, Elliott P. Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Ann Intern Med 1996;124:825-831. M

105. Toft I, Bonaa KH, Ingebretsen OC, Nordoy A, Jenssen T. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on glucose homeostasis and blood pressure in essential hypertension: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1995;123:911-918. Ra

106. Obarzanek E, Velletri PA, Cutler JA. Dietary protein and blood pressure. JAMA 1996;275:1598-1603. Pr

107. Stamler J, Elliott P, Kesteloot H, et al. Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure: findings for 10,020 men and women in the INTERSALT study. Circulation 1996;94:1629-1634. F

108. Van Montfrans GA, Karemaker JM, Wieling W, Dunning AJ. Relaxation therapy and continuous ambulatory blood pressure in mild hypertension: a controlled study. BMJ 1990;300:1368-1372. Ra

109. Alexander CN, Schneider RH, Staggers F, et al. Trial of stress reduction for hypertension in older African Americans. II. Sex and risk subgroup analysis. Hypertension 1996;28:228-237. Ra

110. Greenberg G, Thompson SG, Brennan PJ. The relationship between smoking and the response to antihypertensive treatment in mild hypertensives in the Medical Research Council s trial of treatment. Int J Epidemiol 1987;16:25-30. F

111. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General. Rockville, MD: Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; DHHS publication no. (CDC) 90-8416; 1990. Pr

112. Agency for Health Care Policy and Research. You Can Quit Smoking: Consumer Guide. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services; AHCPR publication no. 96-0695; 1996.

113. American Heart Association. Calling It Quits. Dallas, TX: American Heart Association; 1984.

114. American Lung Association. Helping Smokers Get Ready To Quit. New York, NY: American Lung Association; 1991.

115. U.S. Department of Health and Human Services. "/ Quit" – What To Do When You're Sick of Smoking, Chewing, or Dipping. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1997.

116. Khoury Z, Comans P, Keren A, Lerer T, Gavish A, Tzivoni D. Effects of transdermal nicotine patches on ambulatory ECG monitoring findings: a double-blind study in healthy smokers. Cardiovasc Drugs Ther 1996;10:179-184. Re

117. Stamler J, Rains-Clearman D, Lenz-Litzow K, Tillotson JL, Grandits GA. Chapter 14. Relation of smoking at baseline and during trial years 1-6 to food and nutrient intakes and weight in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Clin Nutr 1997;65(suppl) :374S-402S. F

118. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. JAMA 1997;277:739-745. M

119. Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. J Am Coll Cardiol 1996;27:1214-1218. Pr

120. MacMahon S, Rodgers A. The effects of blood pressure reduction in older patients: an overview of five randomized controlled trials in elderly hypertensives. Clin Exp Hypertens1993;15:967-978.M

121. Frishman WH, Bryzinski BS, Coulson LR, et al. A multifactorial trial design to assess combination therapy in hypertension: treatment with bisoprolol and hydrochlorothiazide. Arch Intern Med 1994;154:1461-1468. Ra

122. Epstein M, Bakris G. Newer approaches to antihypertensive therapy: use of fixed-dose combination therapy. Arch Intern Med 1996;156:1969-1978. Pr

123. Gradman AH, Cutler NR, Davis PJ, Robbins JA, Weiss RJ, Wood BC, for the Enalapril-Felodipine ER Factorial Study Group. Combined enalapril and felodipine extended release (ER) for systemic

hypertension. Am J Cardiol 1997;79:431-435. Ra

124. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA 1996;276:1328- 1331. Pr

125. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease.Circulation 1995;92:1326-1331. M

126. Ad Hoc Subcommittee of the Liaison Committee of the World Health Organisation and the International Society of Hypertension. Effects of calcium antagonists on the risks of coronary heart disease, cancer and bleeding. J Hypertens 1997;15:105-115.Pr

127. Psaty BM, Furberg CD. Clinical implications of the WHO/ISH statement on calcium antagonists. J Hypertens 1997;15:1197-1200.

128. Gueyffier F, Boutitie F, Boissel JP, et al., for the INDANA Investigators. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men: a meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. Ann Intern Med 1997;126:761-767. M

129. Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC, et al., for the Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Single-drug therapy for hypertension in men: a comparison of six antihypertensive agents with placebo. N Engl J Med 1993;328:914-921. Ra

130. Grimm RH Jr, Grandits GA, Cutler JA, et al., for the TOMHS Research Group. Relationships of quality-of life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the Treatment of Mild Hypertension Study. Arch Intern Med 1997;157:638-648. Ra

131. Edelson JT, Weinstein MC, Tosteson ANA, Williams L, Lee TH, Goldman L. Long-term cost-effectiveness of various initial monotherapies for mild to moderate hypertension. JAMA 1990;263:407-413. Pr

132. Jönsson BG. Cost-benefit of treating hypertension. J Hypertens 1994;12(suppl 10):S65-S70. Pr

133. Johannesson M. The cost effectiveness of hypertension treatment in Sweden. PharmacoEconomics1995; 7:242-250. Pr

134. Kaplan NM, Gifford RW Jr. Choice of initial therapy for hypertension. JAMA 1996;275:1577-1580. Pr

135. Materson BJ, Reda DJ, Preston RA, et al., for the Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Response to a second single antihypertensive agent used as monotherapy for hypertension after failure of the initial drug.Arch Intern Med 1995;155:1757-1762. F

136. Farnett L, Mulrow CD, Linn WD, Lucey CR, Tuley MR. The J-curve phenomenon and the treatment of hypertension: is there a point beyond which pressure reduction is dangerous? JAMA 1991;265:489-495. Pr

137. Coope J, Warrender TS. Randomised trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care. Br Med J 1986;293:1145-1151. F

138. Staessen J, Bulpitt C, Clement D, et al. Relation between mortality and treated blood pressure in elderly patients with hypertension: report of the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly. Br Med J 1989;298:1552-1556. F

139. Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, Alderman MH. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. Hypertension 1994;23:395-401. F

140. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al., for the Systolic Hypertension – Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Morbidity and mortality in the placebo-controlled European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. Lancet 1997;350:757-764. Ra

141. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. Br Med Bull 1994;50:272- 298. Pr

142. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. Implications of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. Hypertension 1993;21:335-343. Ra

143. Miller NH, Hill M, Kottke T, Ockene IS. The multilevel compliance challenge: recommendations for a call to action; a statement for healthcare professionals. Circulation 1997;95:1085-1090. Pr

144. Schultz JF, Sheps SG. Management of patients with hypertension: a hypertension clinic model. Mayo Clin Proc 1994;69:997-999. Pr

145. Setaro JF, Black HR. Refractory hypertension. N Engl J Med 1992;327:543-547. Pr

146. U.S. Bureau of the Census, Population Division. Estimates From the 1990 Census. Washington, DC: U.S. Bureau of the Census; 1996. X

147. Fang J, Madhavan S, Alderman MH. The association between birthplace and mortality from cardiovascular causes among black and white residents of New York City. N Engl J Med 1996;335:1545-1551. F

148. Havas S, Sherwin R. Putting it all together: summary of the NHLBI Workshop on the Epidemiology of Hypertension in Hispanic American, Native American, and Asian/Pacific Islander American Populations. Public Health Rep 1996;3(suppl 2):77-79. Pr

149. Chen MF, Chen CC, Chen WJ, Wu CC, Liau CS, Lee YT. Dose titration study of isradipine in Chinese patients with mild to moderate essential hypertension. Cardiovasc Drugs Ther 1993;7;133-138. C

150. Chen MF, Yang CY, Chen WJ, et al. A double-blind comparison of once-daily metoprolol controlled release and atenolol in the treatment of Chinese patients with mild to moderate hypertension. Cardiovasc Drugs Ther 1995;9:401-406. X

151. Enas EA, Garg A, Davidson MA, Nair VM, Huet BA, Yusuf S. Coronary heart disease and its risk factors in first-generation immigrant Asian Indians to the United States of America. Indian Heart J 1996; 48:343-353. X

152. Howard BV, Lee ET, Yeh JL, et al. Hypertension in adult American Indians: the Strong Heart Study. Hypertension 1996;28:256-264. X

153. Winkleby MA, Kraemer H, Lin J, Jatulis D, Fortmann SP. Sociodemographic influences on Hispanic-white differences in blood pressure. Public Health Rep 1996;111(suppl 2):30-32. X

154. Singh GK, Kochanek KD, MacDorman MF. Advance report of final mortality statistics, 1994. Mon Vital Stat Rep 1996;45(3, suppl):1-76. X

155. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. End-stage renal disease in African-American and white men: 16-year MRFIT findings. JAMA 1997;277:1293-1298. F

156. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program: mortality by race-sex and blood pressure level: a further analysis. J Community Health 1984;9:314-327. Ra

157. Ooi WL, Budner NS, Cohen H, Madhavan S, Alderman MH. Impact of race on treatment response and cardiovascular disease among hypertensives. Hypertension 1989;14:227-234. F

158. Townsend RR, DiPette DJ, Goodman R, et al. Combined α/β-blockade versus α_1-selective blockade in essential hypertension in black and white patients. Clin Pharmacol Ther 1990;48:665-675. Ra

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

160. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. Pediatrics 1996;98:649-658. Pr

161. Woods JW. Oral contraceptives and hypertension. Hypertension 1988;l l (suppl I I): II - 11 - II - 15. Pr

162. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. New Engl J Med 1996;335:257-265. Pr

163. Lindheimer MD. Pre-eclampsia – eclampsia 1996: preventable? Have disputes on its treatment been resolved? Curr Opin Nephrol Hypertens 1996;5:452-458. Pr

164. Levine RJ, for the CPEP Study Group. Calcium for preeclampsia (CPEP): a double-blind, placebo-controlled trial in healthy nulliparas. N Engl J Med 1997;337:69-76. Pr

165. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. National High Blood Pressure Education Program working group report on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990;163: 1689-1712. Pr

166. Writing Group for the PEPI Trial. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women: the Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial. JAMA 1995;273:199-208. Ra

167. Sagie A, Larson MG, Levy D. The natural history of borderline isolated systolic hypertension. N Engl J Med 1993;329:1912-1917. F

168. Messerli FH. Osler's maneuver, pseudohypertension, and true hypertension in the elderly. Am J Med 1986;80:906-910.

169. Wiinberg N, Hoegholm A, Christensen HR, et al. 24-h ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, related to age and gender. Am J Hypertens 1995;8:978-986. X

170. Ooi WL, Barrett S, Hossain M, Kelley-Gagnon M, Lipsitz LA. Patterns of orthostatic blood pressure change and their clinical correlates in a frail, elderly population. JAMA 1997;277:1299-1304. X

171. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension:final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 1991;265:3255-3264. Ra

172. MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. BMJ 1 n992;304:405-412. Ra, F

173. Dahlöf B, Lindholm LH, Hansson L, Scherstén B, Ekbom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). Lancet 1991;338:1281-1285. Ra

174. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, et al. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. JAMA 1997;278:212-216. Ra

175. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-1587. C

176. Hennekens CH, Albert CM, Godfried SL, Gaziano JM, Buring JE. Adjunctive drug therapy of acute myocardial infarction – evidence from clinical trials. N Engl J Med 1996;335:1660-1667. Pr

177. Smith SC Jr, Blair SN, Criqui MH, et al., for the Secondary Prevention Panel. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. J Am Coll Cardio/1995;26:292-294. Pr

178. Alderman MH, Cohen H, Roqué R, Madhavan S. Effect of long-acting and short-acting calcium antagonists on cardiovascular outcomes in hypertensive patients. Lancet 1997;349:594-598. Re

179. Psaty BM, Heckbert SR, Koepsell TD, et al. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. JAMA 1995;274:620- 625. Re

180. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1996;28:1328-1428. Pr

181. Gibson RS, Boden WE. Calcium channel antagonists: friend or foe in postinfarction patients? Am J Hypertens 1996;9:172S-176S. Pr

182. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med 1991; 114:345-352. F

183. Liao Y, Cooper RS, McGee DL, Mensah GA, Ghali JK. The relative effects of left ventricular hypertrophy, coronary artery disease, and ventricular

dysfunction on survival among black adults. JAMA 1995;273: 1592-1597. F

184. Devereux RB. Do antihypertensive drugs differ in their ability to regress left ventricular hypertrophy? Circulation 1997;95:1983-1985. Pr

185. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM, Materson BJ, Williams DW, Anderson RJ, for the VA Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents; the Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Circulation 1997;95:2007-2014. Ra

186. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation 1994;90:1786-1793. F

187. Devereux RB, Agabiti-Rosei E, Dahlöf B, et al. Regression of left ventricular hypertrophy as a surrogate end-point for morbid events in hypertension treatment trials. J Hypertens1996;14(suppl 2):S95- S102. Pr

188. Frohlich ED. Pathophysiology of systemic arterial hypertension. In: Schlant RC, Alexander RW, 0'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH (eds.). Hurst's The Heart, eighth edition. New York, NY: McGraw-Hill; 1993:1391-1401. Pr

189. Sheps SG, Frohlich ED. Limited echocardiography for hypertensive left ventricular hypertrophy. Hypertension 1997;29:560-563. Pr

190. Vasan RS, Levy D. The role of hypertension in the pathogenesis of heart failure: a clinical mechanistic overview. Arch Intern Med 1996;156:1789-1796. Pr

191. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, et al., for the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trials. N Engl J Med 1992;327:669-677. Ra

192. Garg R, Yusuf S, for the Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. JAMA 1995;273:1450-1456. M

193. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. New Engl J Med 1986;314: 1547-1542. Ra

194. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al., for the U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996;334: 1349-1355. Ra

195. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. Randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease. Lancet 1997;349:375-380. Ra

196. Pitt B, Segal R, Martinez FA, et al., for the ELITE Study Investigators. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). Lancet 1997;349:747-752. Ra

197. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, et al., for the Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. New Engl J Med 1996;335:ll07-1114. Ra

198. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, et al., for the Vasodilator-Heart Failure Trial. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. Circulation 1997;96:856-863. Ra

199. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension: results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mm Hg. JAMA 1967;202:1028-1034. Ra

200. Preston RA, Singer I, Epstein M. Renal parenchymal hypertension: current concepts of pathogenesis and management. Arch Intern Med 1996;156:602-611. Pr

201. Fogo A, Smith MC, Cleveland W, Debruge J, Agodoa L, for the AASK Pilot Investigators. Renal biopsy findings in the African-American Study of Kidney Disease (AASK) [abstract]. J Am Soc Nephrol 1994;5:560. X

202. Perry HM Jr, Miller JP, Fornoff JR, et al. Early predictors of 15-year end-stage renal disease in hypertensive patients.Hypertension 1995;25:587-594. F

203. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. New Engl J Med 1996;334:13-18. F

204. National High Blood Pressure Education Program Working Group. 1995 update of the working group reports on chronic renal failure and renovascular hypertension. Arch Intern Med 1996;156:1938-1947. Pr

205. Bakris GL, Mangrum A, Copley JB, Vicknair N, Sadler R. Effect of calcium channel or β-blockade on the progression of diabetic nephropathy in African Americans. Hypertension 1997;29:744-750. Pr

206. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for the Collaborative Study Group. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. N Engl J Med 1993;329:1456-1462. Ra

207. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, et al., for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. N Engl J Med 1994;330:877-884. Ra

208. Maschio G, Alberti D, Janin G, et al., for the Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. N Engl J Med 1996;334:939-945. Ra

209. Giatras I, Lau J, Levey AS, for the Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition and Progressive Renal Disease Study Group. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. Ann Intern Med 1997;127:337-345.

210. Textor SC. Renal failure related to angiotensin-converting enzyme inhibitors. Semin Nephrol 1997; 17:67-76. Pr

211. Appel RG, Bleyer AJ, Reavis S, Hansen KJ. Renovascular disease in older patients beginning renal replacement therapy. Kidney Int 1995;48:171-176. F

212. Vidt DG. Cholesterol emboli: a common cause of renal failure. Annu Rev Med 1997;48:375-385. Pr

213. Bonelli FS, McKusick MA, Textor SC, et al. Renal artery angioplasty: technical results and clinical outcome in 320 patients. Mayo Clin Proc 1995;70: 1041-1052. Re

214. Sos TA. Angioplasty for the treatment of azotemia and renovascular hypertension in atherosclerotic renal artery disease. Circulation 1991;83(suppl I): I-162-1-166. Pr

215. Harden PN, MacLeod MJ, Rodger RSC, et al, Effect of renal-artery stenting on progression of renovascular renal failure. Lancet 1997;349:1133-1136. C

216. Zierler RE, Bergelin RO, Davidson RC, Cantwell Gab K, Polissar NL, Strandness DE Jr. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. Am J Hypertens 1996;9:1055-1061. F

217. American Diabetes Association. American Diabetes Association: clinical practice recommendations. Diabetes Care 1997;20(suppl) :S1-S70. Pr

218. National High Blood Pressure Education Program Working Group. National High Blood Pressure Education Program working group report on hypertension in diabetes. Hypertension 1994;23:145-158. Pr

219. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, et al., for the Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. Effect of diuretic based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. JAMA 1996;276:1886-1892. Ra

220. Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Antihypertensives and the risk of serious

hypoglycemia in older persons using insulin or sulfonylureas. JAMA 1997;278:40-43. Re

221. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a 7-year follow-up study. Arch Intern Med 1996;156:286-289. Ra

222. Kasiske BL, Kalil RSN, Ma JZ, Liao M, Keane WF. Effect of antihypertensive therapy on the kidney in patients with diabetes: A meta-regression analysis. Ann Intern Med 1993;ll8:129-138. M

223. Bakris GL, Copley JB, Vicknair N, Sadler R, Leurgans S. Calcium channel blockers versus other antihypertensive therapies on progression of NIDDM associated nephropathy. Kidney Int 1996;50:1641-1650. Ra

224. Velussi M, Brocco E, Frigato F, et al. Effects of cilazapril and amlodipine on kidney function in hypertensive NIDDM patients. Diabetes 1996;45:216-222. Ra

225. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities – the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. New Engl J Med 1996;334:374-381. Pr

226. Kotchen TA. Attenuation of hypertension by insulin-sensitizing agents. Hypertension 1996;28:219- 223. Pr

227. Working Group on Management of Patients With Hypertension and High Blood Cholesterol. National education programs working group report on the management of patients with hypertension and high blood cholesterol. Ann Intern Med 1991;114:224-237. Pr

228. Kasiske BL, Ma JZ, Kalil RSN, Louis TA. Effects of antihypertensive therapy on serum lipids. Ann Intern Med 1995;l22:133-141. Pr

229. Stamler J, Briefel RR, Milas C, Grandits GA, Caggiula AW. Relation of changes in dietary lipids and weight, trial years 1-6, to changes in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Clin Nutr 1997;65(suppl) :272S-288S. F

230. Grimm RH Jr, Flack JM, Grandits GA, et al., for the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS) Research Group. Long-term effects on plasma lipids of diet and drugs to treat hypertension. JAMA 1996;275: 1549-1556. Ra, F

231. Frost PH, Davis BR, Burlando AJ, et al., for the Systolic Hypertension in the Elderly Research Group. Serum lipids and incidence of coronary heart disease: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). Circulation 1996;94: 2381-2388. F

232. Curb JD, Maxwell MH, Schneider KA, Taylor JO, Shulman NB. Adverse effects of antihypertensive medications in the Hypertension Detection and Follow-up Program. Prog Cardiovasc Dis 1986; 29(suppl 1):73-88. F

233. Lind L, Pollare T, Berne C, Lithell H. Long-term metabolic effects of antihypertensive drugs. Am Heart J 1994;128:1177-1183. F

234. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. Prog Cardiovasc Dis 1985;27:335-371. M

235. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al., for the Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. N Engl J Med 1996;335:1001-1009. Ra

236. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al., for the West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. N Engl J Med 1995;333:1301-1307. Ra

237. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994;344:1383-1389. Ra

238. Hebert PR, Gaziano JM, Chan KS, Hennekens CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality. An overview of randomized trials. JAMA 1997;278:313-321. M

239. National Cholesterol Education Program. Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). Circulation 1994;89: 1329-1445. Pr

240. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. Lancet 1990;336:261-264. Re

241. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. Chest 1988;94:9-14. F

242. Sanders BP, Portman RJ, Ramey RA, Hill M, Strunk RC. Hypertension during reduction of long-term steroid therapy in young subjects with asthma. J Allergy Clin Immunol 1992;89:816-821. F

243. Langford HG, Blaufox MD, Borhani NO, et al., on behalf of the Hypertension Detection and Follow-up Cooperative Group. Is thiazide-produced uric acid elevation harmful? Analysis of data from the Hypertension Detection and Follow-up Program. Arch Intern Med 1987;147:645-649. F

244. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). J Am Coll Cardiol 1996;27: 910-948. Pr

245. Riles TS, Fisher FS, Schaefer S, Pasternack PF, Baumann FG. Plasma catecholamine concentrations during abdominal aortic aneurysm surgery: the link to perioperative myocardial ischemia. Ann Vasc Surg 1993;7:213- 219.

246. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I, for the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. N Engl J Med 1996;335:1713-1720. Ra

247. Pahor M, Guralnik JM, Furberg CD, Carbonin P, Havlik RJ. Risk of gastrointestinal haemorrhage with calcium antagonists in hypertensive persons over 67 years old. Lancet 1996;347:1061-1065. F

248. Zuccala G, Pahor M, Landi F, et al. Use of calcium antagonists and need for perioperative transfusion in older patients with hip fracture: observational study. BMJ 1997;314:643-644. C

249. Brecklin C, Gopaniuk A, Kravetz T, et al. Chronic cocaine abuse causes acute but not chronic hypertension [abstract]. J Am Soc Nephrol 1996;7:1547.

250. Herzlich BC, Arsura EL, Pagala M, Grob D. Rhabdomyolysis related to cocaine abuse. Ann Intern Med 1988;109:335-336.

251. Hollander JE. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. N Engl J Med 1995;333: 1267-1272. X

252. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. Ann Intern Med 1990;112:897-903. Ra

253. Textor SC, Taler SJ, Canzanello VJ, Schwartz L. Cyclosporine, blood pressure and atherosclerosis. Cardiology in Review 1997;5:141-151. Pr

254. Grossman E, Messerli FH. High blood pressure: a side effect of drugs, poisons, and food. Arch Intern Med 1995;155;450-460.

APÉNDICE

INSTITUTOS NACIONALES DE SALUD

La dieta ADDH (DASH)

Este plan de alimentos se obtuvo del estudio clínico de "Abordajes Dietarios para Detener la Hipertensión" (Dietary Approaches to Stop Hypertensión, DASH). La investigación fue patrocinada por el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI), con un patrocinio adicional del Centro Nacional para Recursos de investigación y de la Oficina de Investigación sobre Salud en Minorías, todas unidades de los Institutos Nacionales de Salud. Los resultados finales del estudio DASH aparecieron en Abril 17, de 1997, publicados en el *New England Journal of Medicine*. Los resultados demuestran que la "dieta combinada" ADDH disminuye la presión arterial y, de esta forma, puede ayudar a prevenir y controlar la hipertensión.

La "dieta combinada" es rica en frutas, vegetales, y productos lácteos bajos en grasa y baja en grasa saturada y total. También tiene un contenido bajo en colesterol, alto en fibra dietaria, potasio, calcio, y magnesio; y moderadamente alta en proteína.

El plan de alimentación ADDH se basa en 2000 calorías al día. Dependiendo de sus necesidades calóricas, el número de porciones diarias en un grupo alimentario puede variar de los enumerados aquí.

Grupo de alimentos	Porciones diarias	Tamaño de las porciones	Ejemplos y notas	Significado de cada grupo de alimentos para el plan dietario ADDH
Granos y cereales	7-8	1 tajada de pan 1/2 taza de cereal seco 1/2 taza de arroz cocinado, pasta, cereal	Pan integral, muffin inglés, pan pita, bagel, cereales, sémola, avena	Las principales fuentes de energía y fibra
Vegetales	4-5	1 taza de vegetales de hoja cruda 1/2 taza de vegetales cocinados 6 oz de jugo vegetal	Tomates, patatas, zanahorias, arvejas, calabaza, brócoli, nabos verdes, coles rizados, col, espinaca, alcachofas, fríjoles, papas dulces.	Fuentes ricas de potasio, magnesio, y fibra
Frutas	4-5	6 oz de jugo de fruta 1 fruta de tamaño medio 1/4 de taza de fruta desecada 1/4 de taza de fruta fresca, congelada, o en lata	Albaricoques, bananos, dátiles, uvas, naranjas, jugo de naranja, toronja, jugo de toronja, mangos, melones, duraznos, piñas, ciruelas, pasas, fresas, mandarina.	Fuentes importantes de potasio, magnesio y fibra
Productos lácteos bajos en grasa o sin grasa	2-3	8 oz de leche 1 taza de yogurt 1.5 oz de queso	Leche descremada o al 1%, mantequilla descremada o baja en grasa, yogurt bajo en grasa o sin grasa, queso mozzarella parcialmente descremado, queso sin grasa	Fuentes importantes de calcio y proteína
Carnes, aves y peces	2 ó menos	3 oz de carnes, aves, o peces cocinados	Sólo carne magra seleccionada; retire toda la grasa visible; tostar, asar, o hervir, en vez de freir; retire toda la piel de las aves	Fuentes ricas de proteína y magnesio
Nueces, semillas y legumbres	4-5 por semana	1.5 oz o 1/3 taza de nueces 1/2 oz o 2 cucharaditas de semillas 1/2 taza de legumbres cocinadas	Almendras, avellanas, nueces mezcladas, cacahuates, nuez de nogal, semillas de girasol, fríjoles, lentejas	Fuentes ricas en energía, magnesio, potasio, proteína y fibra

En la siguiente página se presenta un ejemplo de un menú utilizando la dieta ADDH

APÉNDICE (Continuación)

INSTITUTOS NACIONALES DE SALUD

La dieta ADDH • Menu de Muestra • con base en 2.000 calorías/día

Alimento	Cantidad	Porción suministrada	
Desayuno			
Jugo de naranja	6 oz	fruta	1
Leche baja en grasa	8 oz (1 taza)	lácteo	1
Hojuelas de maíz (con 1 cucharada de azúcar)	1 taza	granos	2
Banano	1 Mediano	fruta	1
Pan de trigo completo (con 1 cucharadita de mermelada)	1 tajada	grano	1
Margarina	1 cucharadita	grasa	1
Almuerzo			
Ensalada de pollo	3/4 taza	porción	1
Pan pita	1/2, grande	grano	1
Mezcla de vegetales crudos:			
zanahoria y tallos de apio	3-4 tallos		
rábanos	2	vegetal	1
lechuga de hoja suelta	2 hojas		
Queso mozzarella parcialmente descremado	1.5 tajada (1.5 oz)	lácteo	1
Leche baja en grasa al 1%	8 oz (1 taza)	lácteo	1
Coctel de frutas en jalea ligera	1/2 taza	fruta	1
Cena			
Bacalao horneado con hierbas	3 oz	pescado	1
Arroz con cebolla	1 taza	granos	2
Brócoli al vapor	1/2 taza	vegetal	1
Tomates ahumados	1/2 taza	vegetal	1
Ensalada de espinaca:			
espinaca cruda	1/2 taza		
tomates rojos	2	vegetal	1
cohombro	2 tajadas		
Ensalada ligera con salsa italiana	1 cucharadita	grasa	1/2
Torta de trigo completo	1 pequeña	grano	1
Margarina suave	1 cucharadita	grasa	1
Bolas de melón	1/2 taza	fruta	1
Merienda			
Albaricoques desecados	1 oz (1/4 taza)	fruta	1
Mini-pretzels	1 oz (3/4 taza)	grano	1
Nueces mezcladas	1.5 oz (1/3 taza)	nuez	1
Ginger ale dietética	12 oz		0

Número total de porciones en un menú de 2000 calorías/día:

Grupo de alimento	*Porciones*
Granos	= 8
Vegetales	= 4
Frutas	= 5
Alimentos lácteos	= 3
Carnes, aves y peces	= 2
Nueces, semillas, y legumbres	= 1
Grasas y aceites	= 2.5

Sugerencias para alimentarse con la dieta ADDH

- Comience con porciones pequeñas. Haga cambios graduales en sus hábitos alimentarios.
- Centre sus alimentos alrededor de los carbohidratos, como las pastas, arroz, granos o vegetales.
- La carne debe ser considerada como una parte de todo el alimento, en vez de la principal.
- Utilice frutas o alimentos bajos en grasa, bajos en calorías como gelatinas sin azúcar para postres y meriendas.

¡RECUERDE! Si usted utiliza la dieta **ADDH** para ayudar a prevenir o controlar la hipertensión, conviértala en parte de su estilo de vida que incluya elegir alimentos bajos en sal y sodio, manteniendo un peso saludable, permaneciendo físicamente activo, y, si usted toma alcohol, hágalo con moderación.