

Conferencia de consenso

Tratamiento de la hipertensión arterial y prevención de sus complicaciones (II parte*)

Edgar Sanclemente, Adolfo Vera, Dagnóvar Aristizábal, Rodrigo Pardo, Diego L. García,
Juan M. Arteaga, Francisco González, José L. Diago, Henry M. Gallardo

Controversias en el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial

Edgar Sanclemente

I. ¿Qué cifras tensionales ameritan tratamiento?

Nueva clasificación de la presión arterial en adultos

Categoría	P/A sistólica (mmHg)	P/A diastólica (mmHg)
Normal	< 130	< 85
Normal Alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estado 1	140-159	90-99
Estado 2	160-179	100-109
Estado 3	180-209	110-119
Estado 4	> 210	> 120

Esta nueva clasificación incluye la categoría de presión normal alta. Las personas incluidas en este rango tienen un riesgo mayor de desarrollar hipertensión permanente y mayor peligro de presentar eventos cardiovasculares. Este grupo de individuos debe ser controlado frecuentemente. Se debe sugerir modificación en el estilo de vida para reducir la presión, ya que la terapia farmacológica se necesita muy ocasionalmente.

Todos los estados descritos en la nueva clasificación se asocian con un aumento de riesgo para eventos cardiovasculares y enfermedad renal. Entre mayor sea la presión arterial el riesgo es

más grande. Todos los estados de hipertensión ameritan una terapia a largo plazo. La identificación y el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular son la clave del manejo del grupo de personas con hipertensión. Los riesgos de enfermedad cardiovascular aumentan de manera importante en personas que tienen daño en los órganos blanco.

II. ¿Cómo se identifica y confirma la hipertensión arterial?

Identificación y confirmación

El primer paso para el tratamiento de la hipertensión arterial es su identificación y su confirmación. La hipertensión no debe diagnosticarse con una toma única de la presión. Es necesario confirmarla con por lo menos dos visitas durante varias semanas. Si la presión inicialmente está marcadamente elevada o se asocia a cualquier evidencia de compromiso de los órganos blanco, requiere terapia inmediata con drogas.

Las tomas de presión arterial obtenidas en el consultorio no siempre reflejan la presión arterial verdadera del paciente. Por lo tanto

el uso de la toma de la presión en la casa y en el trabajo (realizada por el paciente, familiares o amigos) es útil en la evaluación de la severidad de la hipertensión y de la efectividad de la terapia.

Recientemente el uso de la toma de la presión ambulatoria durante 24 horas o más se está usando frecuentemente, debido a la mejor correlación con el daño a los órganos blanco.

* República de Colombia, Ministerio de Salud, Dirección de Recursos Humanos, Julio 27-29, 1995, Hotel Chicamocha, Bucaramanga.

Dr. Edgar Sanclemente Paz: Médico Nefrólogo Profesor Titular, Facultad de Salud, Universidad del Valle. Cali; Dr. Adolfo Vera Delgado: Médico Cardiólogo, Presidente Asociación Colombiana de Medicina Interna; Dr. Dagnóvar Aristizábal: Médico Cardiólogo, Fundación Santa María, Clínica Cardiovascular Santa María, Medellín; Dr. Rodrigo Pardo Turriago: Médico Neurólogo, Profesor Asistente, Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios, Santa Fe de Bogotá; Dr. Diego L. García: Médico Nefrólogo, Fundación Santa Fe de Bogotá; Dr. Juan Manuel Arteaga Díaz: Médico Endocrinólogo, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios, Santa Fe de Bogotá; Dr. Francisco González López: Médico Geriatra Clínico, Universidad de Caldas, Manizales; Dr. José Luis Diago Franco: Médico, Jefe Programa, Patologías Generales Crónicas y Degenerativas del Ministerio de Salud; Dr. Henry Mauricio Gallardo: Médico Especialista en Administración de Salud y en Gerencia Hospitalaria, Asesor -Ministerio de Salud- Programa de Carga de la Enfermedad de la Dirección de Análisis de Política Sectorial.

Valores normales: 140/90 para un período de 24 horas, 150/90 durante el día, 130/80 durante la noche.

El control ambulatorio se usa para diagnosticar la hipertensión de "bata blanca" o "de consultorio", para definir si la terapia es adecuada, especialmente durante el sueño y en las horas de la madrugada.

La presión arterial ambulatoria se está utilizando cada vez más, particularmente en niños y en ancianos. Sin embargo, no se debe usar indiscriminadamente debido a los costos y a problemas no resueltos aún en la interpretación. En la práctica, el uso correcto de la presión ambulatoria tiene un impacto favorable en el manejo de los pacientes.

Las personas con presión arterial alta durante la consulta, que son normotensas en el control ambulatorio (hipertensión de "bata blanca"), no deben ser calificadas como hipertensas ni deben ser tratadas con drogas antihipertensivas, a no ser que exista un daño en los órganos blanco y/o factores de riesgo comprobados. Hay una mejor correlación entre el compromiso de órganos blanco y la medición de la presión ambulatoria durante 24 horas (hipertrofia, fondo de ojo y función renal).

Presión arterial durante el sueño. Las presiones arteriales tomadas durante el sueño casi siempre son considerablemente más bajas que las tomadas mientras el paciente se encuentra despierto. Cuando la presión arterial no cae en un 10% durante el sueño, se asocia con riesgos cardiovasculares altos que incluyen:

- Un evento cardiovascular mayor que puede ocurrir entre uno y cinco años.

- Daño cerebrovascular visualizado por resonancia magnética
- Hipertrofia ventricular izquierda

Algunos grupos de pacientes con alto riesgo cardiovascular no muestran una disminución de la presión arterial durante el sueño. Por ejemplo diabéticos, particularmente aquellos que tienen nefropatía y neuropatía, hipertensos de raza negra, pacientes con falla renal crónica, con preeclampsia, pacientes con varias formas de hipertensión secundaria.

Situaciones en las cuales la monitoria de la presión ambulatoria puede ser útil:

- Hipertensión de consultorio o de bata blanca" (presión repetidamente alta en el consultorio pero normal por fuera de él).
- Evaluación de resistencia a la droga
- Evaluación de los cambios en la presión arterial nocturna
- Episodios de hipertensión
- Síntomas hipotensivos asociados con drogas antihipertensivas o disfunción del sistema autonómico
- Síndromes del seno carotídeo

III. ¿Cómo se identifica el compromiso de los órganos blanco?

Manifestaciones

de los órganos blanco

Sistema Cardíaco. Evidencias clínicas, electrocardiográficas o radiográficas de enfermedad coronaria. Hipertrofia ventricular izquierda o "sobrecarga" (ECG) o hipertrofia ventricular izquierda (ecocardiografía). Insuficiencia ventricular izquierda o falla cardíaca.

Sistema cerebrovascular. Accidente cerebro vascular isquémico.

Sistema vascular periférico. Ausencia de uno o más pulsos mayores en las extremidades, con o sin claudicación intermitente; aneurisma.

Sistema Renal. Creatinina sérica >1.5 mg/dl. Proteinuria: 1+ o mas. Microalbuminuria.

Retinopatía. Hemorragias o exudados con o sin papiledema

IV. ¿Cuáles son los factores de riesgo que determinan el tratamiento farmacológico?

Factores que deben

considerarse en la decisión

para el tratamiento

de la hipertensión:

Factores de riesgo: edad, sexo, raza, personalidad, hábito de cigarrillo, relación colesterol total/HDL > 6, diabetes, obesidad (Índice de masa corporal > 30), Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (en padres o parientes menores de 55 años), enfermedad cardiovascular sintomática

V. ¿Hasta dónde debe disminuirse la presión arterial?

Objetivos de la terapia

El objetivo de la terapia antihipertensiva es llevar la presión sistólica alrededor de 140 mmHg y la diastólica a 85 mmHg. No es aconsejable reducirla por debajo de 85 mmHg por el incremento de riesgos adicionales (curva J) (enfermedad coronaria). Para diabéticos con nefropatía, niveles un poco mas bajos pueden ser aconsejables.

VI. ¿Qué criterios deben seguirse al iniciar la terapia farmacológica?

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico no excluye los cambios en el estilo

de vida tales como disminución de sal en la dieta, reducción de peso, aumento en la actividad física, incremento del contenido de potasio en la dieta, disminución en el consumo de alcohol y evitar el cigarrillo.

La terapia debe ser individualizada, la presión arterial debe disminuirse gradualmente, de preferencia con monoterapia; la acción de la droga debe cubrir las 24 horas con mínimos efectos secundarios.

La escogencia de la droga inicial depende de las condiciones del paciente.

VII. ¿Cuáles son las modificaciones y contraindicaciones de las drogas antihipertensivas?

1. *Diuréticos:*

Clases: tiazídicos, de asa, ahorradores de potasio.

Mecanismos de acción en hipertensión: inducen natriuresis, reducen el volumen del líquido extracelular (plasma) y del líquido intersticial.

Efectividad: reducción de 20 y 10 mmHg en presión sistólica y diastólica respectivamente, como agentes únicos. La combinación con otras drogas hipotensoras potencia su efecto. La ingesta de más de 100 mmol/día de sodio reduce su eficacia. Los diuréticos de asa se administran cuando existe falla renal.

Efectos secundarios: hipocalcemia (10%), hiperglicemia, hiperuricemia, hipercalemia, trastornos en el metabolismo de los lípidos.

Indicaciones especiales: pacientes hipertensos de raza negra, falla cardíaca congestiva y estados edematosos.

Resultados a largo plazo: en combinación con betabloqueadores

han reducido la mortalidad y morbilidad cardiovasculares.

2. *Betabloqueadores*

Clases: cardiosselectivos, con actividad simpaticomimética intrínseca, liposolubles.

Mecanismos de acción: inhiben la actividad beta-adrenérgica, disminuyen la liberación de catecolaminas, disminuyen la renina plasmática y bajan la resistencia periférica.

Efectividad: producen disminución de la presión arterial en el 60-70% de hipertensos como droga única. Se pueden asociar con diuréticos y otros fármacos hipotensores.

Efectos secundarios: depresión del SNC, alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, trastornos del metabolismo de los lípidos, alteración del metabolismo del calcio y fósforo, hipercalemia, reducción de la tolerancia al ejercicio, impotencia.

Indicaciones especiales: enfermedad coronaria co-existente, hipertensión hiperkinética, hipertensión con ansiedad y estrés.

Resultados a largo plazo: solos o combinados con diuréticos reducen la mortalidad y morbilidad cardiovascular.

3. *Calcio antagonistas*

Clases: compuestos relacionados con papaverina, benzodiazepinas, dihidropiridinas.

Mecanismos de acción: inhiben la contracción del músculo liso vascular dependiente del calcio produciendo disminución de la resistencia periférica, dilatan la arteriola aferente del glomérulo y producen natriuresis.

Eficacia: disminuyen la presión arterial, como droga única, o en combinación con otros agentes hipotensores.

Efectos secundarios: constipación (verapamilo), trastornos de conducción cardíaca y bloqueo (diltiazem), cefalea, taquicardia, enrojecimiento facial y edemas. *Indicaciones especiales:* pacientes hipertensos de raza negra y de edad, enfermedad coronaria co-existente, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad cerebrovascular, diabetes e hiperlipidemia.

Resultados a largo plazo: disminuyen la hipertrofia ventricular izquierda, no producen deterioro de la función renal, efecto benéfico sobre aterosclerosis (?)

4. *Inhibidores de ECA*

Clases: inhibidores del sistema renina-angiotensina tisulares.

Mecanismo de acción: disminución de producción de angiotensina II, disminución de la degradación de las bradiquininas, aumento de las prostaglandinas vasodilatadoras, dilatación de la arteriola eferente del glomérulo.

Efectividad: producen disminución de la presión arterial en el 70% de los pacientes, se pueden combinar con otros agentes hipotensores (diuréticos, calcio antagonistas).

Indicaciones especiales: pacientes hipertensos jóvenes y viejos, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar, hipertensos no moduladores.

Efectos secundarios: hipercalemia, tos, leucopenia, deterioro de la función renal (enfermedad renovascular bilateral), contraindicados en el embarazo.

Resultados a largo plazo: disminución de la hipertrofia ventricular izquierda, cardioprotección, protección renal y disminución de la microalbumi-

nuria en diabéticos, aumento de la sensibilidad a la insulina.

5. Otras drogas

Bloqueadores alfa: producen bloqueo post-sináptico de los receptores alfa, causan hipotensión ortostática y son drogas que se adicionan como segunda y tercera opciones en el tratamiento farmacológico de la hipertensión.

VI. ¿Cómo se puede individualizar la terapia?

VI. Terapia individualizada

- El primer paso debe ser escoger una de las drogas antihipertensivas de cada una de las clases que existen: diuréticos, alfabloqueadores, betabloqueadores, inhibidores de ECA o calcioantagonistas.
- La escogencia se puede basar en las características de los pacientes, en particular la presencia de enfermedades concomitantes.
- Si la droga no funciona o es causa de efectos secundarios no se debe agregar una nueva. Se debe buscar una susti-

tución con otra clase de droga y suspender la primera.

Bibliografía

1. **Joint National Committee.** 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.
2. **MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al.** Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1: prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; **335**: 765-774.
3. **Sever P, Beevers G, Bulpitt C, et al.** Management guidelines in essential hypertension: report of the second working party of the British Hypertension Society. *Br Med J* 1993; **306**: 983-987.
4. **US Public Health Service Hospitals Cooperative Study Group (Smith WM).** Treatment of mild hypertension: results of a ten-year intervention trial. *Circ Res* 1977; **40 (Suppl 1)**: 98-105.
5. **Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents.** Effects of treatment on morbidity in hypertension. Result on patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mmHg. *JAMA* 1967; **202**: 1028-1034.
6. **Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents.** Effects of treatment on morbidity in hypertension. Result on patients with diastolic blood pressures averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA* 1970; **213**: 1143-1152.
7. **Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents.** Effects of treatment on morbidity in hypertension. III. Influence of age, diastolic pressure and prior cardiovascular disease; further analysis of side effects. *Circulation* 1972; **45**: 991-1004.
8. **Veterans Administration/ National Heart, Lung and Blood Institute Group for Evaluating Treatment in Mild Hypertension: VA-NHLBI feasibility trial.** *Ann N Y Acad Sci* 1978; **304**: 267-288.
9. **Guidelines Subcommittee of the WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee: 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from World Health Organization/International Society of Hypertension Meeting.** *Hypertension* 1993; **22**: 392-403.
10. **Cox JP, Amery A, Clement D, et al.** Relationship between blood pressure measured in the clinic and ambulatory monitoring and left ventricular size as measured by ECG in elderly patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 1993; **11**: 269-276.
11. **O'Brien E, Atkins N, O'Malley K.** Defining normal ambulatory blood pressure from population studies. *Am J Hypertens* 1989; **6**: 201S-206S.
12. **Verdecchia P, Porcellati C.** Defining normal ambulatory blood pressure in relation to target organs damage and prognosis. *Am J Hypertens* 1993; **6**: 270S-210S.
13. **Kasiske B, Kalil R, et al.** Effects of antihypertensive therapy on the kidneys in patients with diabetes: A meta-regression analysis. *Ann Int Med* 1993; **118**: 129-138.
14. **Wee P, De Micheli A, Epstein M.** Effects of calcium antagonists on renal hemodynamics and progression of nondiabetic chronic renal disease. *Arch Intern Med* 1994; **154**: 1185-1202.
15. **Weber Michael A.** Controversies in the diagnosis and treatment of hypertension: a personal review of JNC V. *Am J Cardiol* 1993; **72**: 3H-9h

Hipertensión arterial y prevención o regresión de la hipertrofia ventricular

La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) se define como un incremento anormal de la masa miocárdica contráctil, como respuesta "fisiológica" a un hábito de ejercicio aeróbico importante o como respuesta "patológica" a una sobrecarga hemodinámica crónica de volumen (precarga) o de presión (postcarga). Ha sido identifica-

da en el estudio del corazón de Framingham como el factor de riesgo cardiovascular independiente más significativo, incrementando tres veces la prevalencia de la enfermedad coronaria, seis veces la incidencia de infarto de miocardio y muerte súbita, ocho veces el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva y hasta 14 veces la arritmo-

genicidad ventricular. Se estima que un 50% de pacientes con hipertensión arterial sistémica ligera cursa con algún grado de hipertrofia patológica y que su prevalencia en la población general, aparentemente saludable, puede ser tan alta como un 16% a 19% al aplicar criterios ecocardiográficos con determinación de masa ventricular. Recuérdese

Adolfo Vera

que la pobre sensibilidad del electrocardiograma (ECG) de superficie (20%) no permite excluir la presencia de HVI.

El concepto de hipertrofia ventricular, como fenómeno dinámico que involucra cambios estructurales y funcionales más allá del simple proceso adaptativo, presupone un cabal entendimiento de los mecanismos que condicionan la aparición de diferentes tipos de HVI (asimétrica, concéntrica, ecéntrica), de los determinantes epidemiológicos que juegan un papel etiológico (edad, sexo, raza, obesidad, ingesta de sal, factores neurohormonales tales como sistema renina-

angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático, insulina, paratohormona, otros factores de crecimiento intracelulares y protooncogenes) y del impacto deletéreo que se traduce en la presencia final de eventos clínicos claramente definidos: isquemia miocárdica (silenciosa, angina, infarto), ectopia ventricular, disfunción diastólica y sistólica, falla cardíaca y muerte súbita. La comprensión de algunos conceptos matemáticos como el de la relación h/r en el cálculo del estrés parietal, permitirá establecer condiciones de hipertrofia apropiada o inapropiada, adecuada o inadecuada.

Todo esto importa en la medida que el desarrollo de la investigación en la biología celular de la hipertrofia ventricular ha facilitado el entendimiento de los mecanismos que operan en su regresión; a pesar de una eficacia semejante para obtener reducción o normalización de los niveles tensionales, los agentes antihipertensivos difieren en su habilidad para revertir la hipertrofia del músculo cardíaco y vascular.

Podemos lícitamente proclamar la regresión de la hipertrofia y de la placa de ateroma como los dos grandes logros de la farmacoterapia cardiovascular del fin del milenio.

Hipertensión y prevención de enfermedad isquémica cardíaca

Dagnóvar Aristizábal

La presión arterial elevada es un trastorno asintomático. Los individuos afectados se tratan para prevenir que ocurran en ellos accidentes cerebrovasculares, episodios isquémicos cardíacos y falla cardíaca congestiva. Varios estudios epidemiológicos han demostrado que la presión arterial no tratada reduce notoriamente los años de vida de las personas afectadas; además, estos sujetos presentan más frecuentemente complicaciones cardiovasculares que en muchos dejan secuelas incapacitantes. Entre más alta la cifra de presión arterial mayor es la frecuencia de complicaciones o de muerte. Los estudios epidemiológicos han demostrado que una diferencia de 5 mmHg en la pre-

sión arterial diastólica se acompaña de una reducción de un 20-25% en la presencia de enfermedad coronaria.

Desde los años 60 se vienen realizando estudios de intervención terapéutica con agentes antihipertensivos los cuales han demostrado que el tratamiento de personas con elevaciones severas o moderadas de presión reduce considerablemente el número de accidentes cerebrovasculares (ACV) hemorrágicos o trombóticos y el de eventos cardiovasculares isquémicos (por enfermedad coronaria) con reducción de la mortalidad. Para cifras de presión levemente elevadas la situación merece más análisis.

¿En qué magnitud el tratamiento de la hipertensión arterial pre-

viene el desarrollo de enfermedad coronaria?. Dicho de otro modo: ¿contribuye la reducción de la presión arterial a reducir los eventos derivados de la presencia de enfermedad isquémica cardíaca: muertes, infartos de miocardio, angina inestable?

El análisis conjunto de los datos de los estudios clínicos realizados que consideran los efectos de la reducción de la presión arterial con fármacos antihipertensivos (principalmente diuréticos y betabloqueadores) sobre la morbimortalidad por ACV y enfermedad coronaria muestra resultados diferentes. El meta-análisis más grande publicado abarcó 37.000 pacientes y demostró que para una reducción de 5-6 mmHg en la presión

diastólica se presentó una reducción promedio del 42% en el número de eventos cerebrovasculares, valor que está dentro de la diferencia prevista del 35-40% (derivada de estudios epidemiológicos longitudinales). Para la enfermedad coronaria la reducción fue del 14% y es inferior a la esperada que, como se mencionó anteriormente, debe ser del 20-25%. Lo que esto indica es que algún otro proceso crónico (es decir, aterosclerosis) es el mediador de los efectos de la presión arterial en la enfermedad coronaria. La presión arterial es el factor principal en este proceso pero no es su causa. La otra posibilidad es que el tratamiento de alguna manera pudiera tener algún efecto adverso (se han mencionado los efectos de los diuréticos sobre el potasio sérico y el efecto sobre el colesterol de diuréticos y betabloqueadores). Finalmente, otra posibilidad es un efecto adverso por bajar demasiado la presión arterial en algunos pacientes (curva J). Queda claro que la reducción de la presión arterial en individuos con hipertensión leve cumple con las expectativas en lo que a enfermedad cerebrovascular se refiere, pero estos resultados también indican que la reducción de la presión arterial solamente no es una forma adecuada para reducir el riesgo de enfermedad coronaria de un paciente. Indica igualmente que otros factores (como el colesterol elevado y el hábito de fumar) tienen un mayor peso absoluto para determinar la aparición de la enfermedad coronaria y de sus complicaciones. Por las evidencias existentes, en lo que a prevención de la enfermedad isquémica cardíaca se refiere, bajar la

presión arterial con antihipertensivos no es suficiente. Por lo tanto, el tratamiento de la hipertensión, sobre todo en sus formas leves, requiere un enfoque más global donde se intervenga también sobre los otros factores de riesgo.

Sabiendo que en población de edad media con hipertensión leve la enfermedad coronaria es un problema tres veces más frecuente que la enfermedad cerebrovascular, el beneficio absoluto de la reducción de la morbimortalidad por enfermedad coronaria es muy importante. Por lo tanto, los esfuerzos por prevenir esta complicación deben ir acompañados del manejo de otros factores causales modificables para los cuales existe evidencia sustancial de beneficio (hábito de fumar, hipercolesterolemia, etc.). En otras palabras, se deben establecer los individuos de mayor riesgo de enfermedad coronaria y enfatizar el tratamiento en ellos (aquellos con evento coronario previo y los que tienen varios factores de riesgo aún con cifras tensionales límites o levemente elevadas).

¿Cómo se podrían explicar estos hallazgos epidemiológicos desde el punto de vista clínico o de los mecanismos de la enfermedad coronaria?

Parece claro que el beneficio de reducir la presión arterial es más evidente en la prevención de los efectos agudos de la elevación tensional sobre los órganos blanco, tales como un accidente cerebrovascular hemorrágico o una disección aórtica. Sin embargo, el impacto sobre procesos de carácter crónico como la aterosclerosis sería menos evidente. Mientras un ACV refleja el efecto instantáneo de la hiper-

tensión, los eventos coronarios son el reflejo de un daño acumulativo a lo largo de los años y dependen más del proceso aterosclerótico que de la elevación tensional (de hecho la aterosclerosis es muy frecuente en personas normotensas). La presión arterial elevada favorece la formación de ateromas sólo en presencia de aumento de colesterol y en fumadores. En casos especiales, sin embargo, podría favorecer la ruptura de una placa de ateroma y la aparición de un evento agudo o de muerte súbita.

En la génesis de enfermedad coronaria clínica hay tres componentes mayores:

1. La aterosclerosis coronaria.
2. Los disparadores que precipitan una lesión asintomática o no crítica hacia una placa inestable con un cuadro asociado.
3. La vulnerabilidad del miocardio a la reducción del flujo coronario.

No es claro el mecanismo mediante el cual la reducción de la hipertensión arterial aislada afecta el desarrollo de ateromatosis. Por otro lado, la hipertensión puede eventualmente desencadenar un cuadro clínico agudo por inducir fracturas o ruptura de una placa ateromatosa. De otro lado el miocardio puede ser el más afectado con la hipertensión crónica la cual eleva la presión intraventricular y la tensión en la pared miocárdica. Esto lleva a un aumento en la demanda de oxígeno. El aumento en la tensión de la pared induce como compensación el desarrollo de hipertrofia ventricular la cual es un factor de riesgo independiente para morbilidad y mortalidad cardiovasculares. Finalmente,

ocurre reducción en la contractilidad cardíaca que lleva la falla cardíaca. La aparición de la insuficiencia cardíaca se evitaría al reducir la presión arterial más que los eventos por enfermedad coronaria.

Se le ha dado mucha importancia al efecto de reducir la presión arterial para disminuir la enfermedad coronaria y menos al efecto de factores más poderosos como el hábito de fumar y el colesterol alto, los cuales actúan independientemente de la

presión arterial. Se debe mirar en forma más integral este problema; si se mira la sola faceta presión arterial y enfermedad coronaria se están ignorando otros protagonistas. A medida que la presión alta pierde peso para favorecer la aparición de episodios isquémicos coronarios, los otros factores que son en realidad el origen de la enfermedad coronaria aparecen como más fuertes. En este sentido es muy dicente el hallazgo de que la hipercolesterolemia, aún en per-

sonas sin aterosclerosis coronaria, induce disfunción endotelial coronaria la cual precede el desarrollo de lesiones anatómicas en estas arterias.

Bibliografía

1. Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. *Lancet* 1990; **335**: 827-838.
2. Pyörälä K, Backer G, Poole-Wilson P, et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. *Eur Heart J* 1994; **15**: 1300-1331.
3. Wat G. prevention of high pressure and its complications: strategic issues in a local context. *J Hypertension* 1995; **13**: 377-383.

Hipertensión arterial y prevención de la enfermedad vascular cerebral

Rodrigo Pardo

La enfermedad vascular cerebral ocupa el tercer lugar dentro de las causas de mortalidad en los países industrializados, después de la enfermedad cardíaca y el cáncer. La enfermedad vascular cerebral (ECV) produce una incapacidad importante: disminuye la funcionalidad de los pacientes que la sufren y los convierte en parcial o totalmente dependientes. Estos pacientes demandan atención continuada y crónica, con un significativo impacto personal, familiar, social y económico.

La mortalidad por ECV parece mostrar una tendencia hacia el descenso como consecuencia de la disminución de casos nuevos de infarto y hemorragia cerebrales. La hemorragia cerebral por hipertensión aporta cerca del 10% al total de la ECV y es fatal en cerca del 50%.

A pesar de los múltiples esfuerzos para desarrollar estrategias de tratamiento médico o quirúrgico que limiten el daño o reestablezcan la función perdida a consecuencia de la ECV, la prevención es sin duda la estrategia más útil para reducir la carga que impone la ECV y sus secuelas.

Los estudios epidemiológicos han logrado identificar y ponderar los factores de riesgo para la ECV, siendo los más importantes la edad y la hipertensión arterial (HTA).

Evidentemente, la incidencia de ECV aumenta en la medida en que aumenta la edad. Ello es cierto tanto en hombres como en mujeres, así como en diferentes grupos étnicos. Este importante determinante biológico no es susceptible de ser modificado o prevenido. El riesgo por la edad

no puede ser explicado por condiciones coexistentes como la HTA, la diabetes, la enfermedad coronaria o los antecedentes de ECV previa.

La hipertensión ha sido reconocida durante muchos años como el factor de riesgo más importante para la aparición de la ECV tanto isquémica como hemorrágica. No se trata simplemente de un aumento en el riesgo por encima de un determinado nivel de presión, sino un riesgo en permanente aumento desde los niveles más bajos a los más altos, que ocurre en ambos sexos y en los diferentes grupos de edad.

La HTA es el factor de riesgo más importante en la ECV. Su contribución como principal factor de riesgo ha sido comprobada en los diferentes estudios epidemiológicos que coinciden en identificarla como un poderoso

e independiente predictor de ECV. Si bien es cierto que, en los grupos etarios mayores, la fuerza de asociación de la HTA con la ECV isquémica parece disminuir tanto en hombres como en mujeres, mantiene un aporte significativo, contradiciendo la noción previa que la HTA no era un factor importante en los ancianos.

Los estudios de riesgo atribuible desarrollados en Cincinnati indican que si se pudiera eliminar la hipertensión de la población se obtendría una reducción del 40 al 50% en la incidencia de la ECV hemorrágica.

Tanto la hipertensión sistólica como la hipertensión diastólica están fuertemente relacionados con la incidencia de la ECV. Los estudios demuestran que no puede afirmarse, como se pensó, que las mujeres toleren mejor la hipertensión que los hombres o que es más grave la elevación de la presión diastólica que la sistólica.

A medida que se envejece, hay un aumento desproporcionado en la presión sistólica, mientras la presión diastólica se mantiene o aun descende. En los ancianos, esta elevación de la presión sistólica es altamente prevalente. La hipertensión sistólica aislada está presente en aproximadamente 20% de los hombres y 30% de las mujeres por encima de los 75 años. Ello es consecuencia de la pérdida de la elasticidad arterial debida a los cambios arterioescleróticos resultado de la enfermedad cardiovascular.

Los distintos estudios epidemiológicos confirman que la incidencia de la ECV aumenta en los ancianos con hipertensión sistólica aislada. Aun más, el nivel de presión sanguínea se aso-

cia a la incidencia de ECV en hipertensos leves, moderados o severos. Un aumento en la severidad de la hipertensión se traduce en un aumento en la incidencia de la ECV isquémica. Por cada 7.5 mm de aumento en la presión diastólica hay un 46% de incremento en la incidencia de ECV y un 29% en la enfermedad coronaria.

Trasladando estos resultados de los estudios observacionales a los ensayos clínicos controlados de reducción de la presión sanguínea, se demuestra que el tratamiento de la HTA previene la ocurrencia de ECV. La afirmación se basa en el análisis de 14 experimentos clínicos con un total de 37.000 pacientes hipertensos y permite aclarar la preocupación de que la reducción en la presión en los hipertensos precipitaría la ECV oclusiva. En estos estudios, a un promedio de reducción de la presión de 5.8 mmHg correspondió una reducción en la incidencia de ACV del 42%. La duración de la reducción de la presión sanguínea fue breve, de dos a cinco años, sugiriendo la interrupción de un factor precipitante más una que interferencia con la aterogénesis. Posiblemente, controles más prolongados de la presión tendrían ambos efectos. Un estudio cooperativo de la Administración de Veteranos demostró un beneficio significativo en la prevención de la ECV isquémica y en la sobrevida en los hipertensos severos tratados cuyas presiones diastólicas previas se encontraban por encima de los 115 mmHg. En el grupo de hipertensos moderados, con presiones diastólicas entre 104 y 115 mmHg la reducción fue de cerca del 75% en un periodo de seguimiento de 3.8

años. En un estudio para detección temprana y seguimiento de hipertensión (HDFP) con cerca de 11.000 hipertensos, se obtuvo una reducción en la mortalidad por ECV isquémica del 46% en el grupo de hipertensos leves, así como una disminución del 35% en todas las formas de ECV, siendo ésta mayor en el grupo de edad entre los 60 y 69 años. Si aceptamos que el grupo de hipertensos leves representa la más alta proporción de hipertensos, estos resultados son de gran importancia.

El énfasis ha sido puesto sobre el componente diastólico de la presión sanguínea, pasando por alto la importancia de la presión sistólica. En los ancianos, en quienes es común la elevación aislada de la presión sistólica, se creía que el tratamiento era poco eficaz en reducir la presión y peligroso por sus efectos colaterales. En 4.736 personas mayores de 60 años con presiones sistólicas por encima de 160 mmHg y diastólicas por debajo de 90 mmHg la reducción en la presión sanguínea se asoció con una reducción del 36% en la ECV isquémica y un 27% de reducción en el infarto de miocardio tras 4.5 años de seguimiento.

Estos resultados tienen una enorme importancia ya que dos terceras partes de todos los sujetos con hipertensión mayores de 65 años tiene hipertensión sistólica aislada y en este grupo ocurre la mayoría de la ECV isquémica. Los estudios recientes realizados en los Estados Unidos (SHEP) y en Europa (EWPHE) han demostrado que el tratamiento antihipertensivo es bien tolerado en los ancianos. En el estudio americano se encontró que

la reducción en la presión se logró con relativa facilidad y fue bien tolerada, como lo demuestra el 90% de cumplimiento de tratamiento a los cinco años.

Ya que el aumento en la presión sanguínea es el factor de riesgo más poderoso y teniendo en cuenta que los beneficios del tratamiento aparecen rápidamente, el control de la hipertensión sistólica y diastólica es la piedra angular de la prevención de la ECV isquémica.

En resumen:

- Se ha demostrado suficientemente que la hipertensión es un poderoso factor de riesgo para la ECV.
- El tratamiento de la hipertensión ha demostrado ser efectivo en el descenso de la presión arterial, efecto que aparece más tempranamente en la mujer.
- En estudios de pacientes adecuadamente tratados se obtuvo una disminución en la

aparición de ECV isquémica tanto en hombres como en mujeres.

Todo ello apoya la idea de que el tratamiento de la hipertensión es el factor que contribuye de manera más importante a la disminución en la incidencia y mortalidad por ECV. La evidencia disponible es consistente con la idea de que es el único factor que contribuye significativamente con el descenso.

Hipertensión sistémica y progresión de la enfermedad renal

Diego L. García

La hipertensión arterial sistémica es un importante factor de riesgo en la aceleración de la enfermedad renal, siendo causa y consecuencia de la enfermedad renal crónica. En pacientes con enfermedad renal avanzada la incidencia de hipertensión se aproxima al 90%. La incidencia de falla renal benigna atribuible a la hipertensión esencial benigna, sin fase acelerada, alcanza al 10%. Sorprendentemente, a pesar de que la hipertensión sistémica no controlada es un factor de riesgo conocido para el deterioro progresivo de la función renal, los estudios clínicos no han demostrado uniformemente que al controlar la hipertensión con antihipertensivos se lentifique la progresión de la enfermedad renal.

Los estudios de la enfermedad renal hipertensiva experimental han ayudado a resolver esta cuestión al dilucidar la relación com-

pleja y variable entre las hipertensiones glomerular y sistémica. Clásicamente se creía que la hipertensión sistémica causaba obsolescencia glomerular debido a la isquemia con limitación de la perfusión renal a causa de la enfermedad vascular renal. Ahora es claro que la esclerosis glomerular puede ocurrir en ausencia de enfermedad aterosclerótica y que, de hecho, es la hiperperfusión y especialmente la hipertensión glomerular más que la isquemia la que inicia el daño estructural glomerular.

El riñón normal mantiene una constancia relativa del flujo sanguíneo a pesar de variaciones marcadas de la presión arterial. En animales intactos, la presión capilar glomerular es casi constante en un rango amplio de variaciones de la presión de perfusión arterial sistémica. Sin embargo, una autorregulación defectuosa puede causar un

disbalance entre la presión del capilar glomerular y la sistémica. La resistencia de la arteriola aferente determina la fracción de presión sistémica que es transmitida al capilar glomerular. La falla de la arteriola aferente en aumentar su resistencia en presencia de hipertensión arterial sistémica resulta en la transmisión de presiones sistémicas altas a la red capilar glomerular y en el desarrollo de hipertensión capilar glomerular.

La hipertensión sistémica se acompaña de hipertensión capilar glomerular en una variedad de enfermedades renales. En cada una de estas situaciones tanto la hipertensión arterial sistémica como la glomerular se acompañan de daño glomerular progresivo. El determinante crítico del daño renal es la hipertensión glomerular, como se ha demostrado por intervenciones farmacológicas que afectan es-

tas presiones de forma independiente. Por tal razón, el efecto protector de la terapia antihipertensiva es dependiente en gran medida de sus efectos sobre la presión capilar glomerular. Pueden existir diferentes combinaciones de hipertensión:

1. Hipertensión sistémica sin hipertensión glomerular como en la rata espontáneamente hipertensa, cuya contraparte clínica es la hipertensión esencial benigna.
2. Hipertensión sistémica con hipertensión glomerular como en la hipertensión maligna y en la insuficiencia renal no terminal de cualquier etiología, en las cuales se ha perdido el mecanismo de autorregulación, protector del daño glomerular.
3. Hipertensión glomerular sin hipertensión sistémica, cuyo ejemplo más notable es la diabetes en la cual desde su inicio hay impedimento del mecanismo de autorregulación, particularmente de la arteriola aferente, transmitiéndose gran parte de la presión arterial sistémica al capilar glomerular.

Prevención del daño renal hipertensivo

La terapia antihipertensiva que normalice la presión arterial y preserve la capacidad autorreguladora normal de los vasos preglomerulares debe proveer protección renal. Sin embargo, las drogas antihipertensivas que reducen la resistencia preglomerular proporcionalmente más que la postglomerular, o que reducen la preglomerular pero aumentan la resistencia postglomerular, exponen al lecho capilar glomerular a la hipertensión.

Los inhibidores de la ECA disminuyen la presión intraglomerular y de esta manera previenen o minimizan la progresión de la enfermedad renal crónica subyacente. Los estudios experimentales y clínicos en sujetos con lesiones estructurales han demostrado que la proteinuria asociada es debida en parte al aumento del número de poros grandes en la membrana basal glomerular; el flujo a través de estos poros es dependiente de la presión y al reducir la presión intraglomerular se reduce dramáticamente el grado de excreción urinaria de proteínas. Los inhibidores de la ECA son de interés en este sentido ya que parecen ser más efectivos que otros antihipertensivos en reducir la presión intraglomerular, ya que al bloquear la formación de angiotensina II, se disminuye la resistencia eferente, permitiendo que la sangre salga más fácilmente del glomérulo, disminuyéndose la presión intraglomerular. La habilidad de los inhibidores de la ECA de reducir tanto la presión intraglomerular como la proteinuria depende del nivel de producción intrarrenal de la angiotensina II; no es sorprendente que la dieta alta en sal al disminuir la producción de renina, atenúe el efecto antiproteinúrico; por eso es importante instituir concomitantemente una dieta hiposódica.

Los estudios en humanos con proteinuria han demostrado que los inhibidores de la ECA disminuyen la excreción de proteínas, en diferentes clases de enfermedades renales.

Los diuréticos parecen tener un efecto adverso sobre la hemodinamia glomerular, ya que activan la angiotensina II, cuya prin-

cipal acción es contraer la arteriola eferente preferencialmente. Hay evidencia experimental que sugiere esto en ratas hipertensas con reducción de la masa renal. En el estudio MRFIT los pacientes negros con hipertensión arterial tratados con diuréticos mostraron progresión de la enfermedad renal a pesar del control de la presión arterial. Dos estudios diferentes sugieren un exceso de mortalidad o aceleración de la nefropatía diabética asociado con diuréticos en pacientes con hipertensión arterial y diabetes. Los β -bloqueadores y algunos antagonistas del calcio no reducen o aumentan la proteinuria en pacientes hipertensos diabéticos y no diabéticos, al compararlos con inhibidores de la ECA. Los antagonistas del calcio, al igual que los inhibidores de la ECA, mejoran la tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal, particularmente en pacientes con tasa de filtración glomerular menor a 80 ml/min. El efecto sobre la hemodinamia glomerular es contradictorio. Algunos estudios sugieren que los antagonistas del calcio, principalmente las dihidropiridinas, dilatan preferencialmente la arteriola aferente, mientras que otros estudios demuestran una acción sobre ambas arteriolas aferente y eferente. Estos hallazgos experimentales se reflejan en los resultados de estudios clínicos que demuestran que mientras el diltiazem, la nicardipina y el verapamilo disminuyen la proteinuria en forma similar a los inhibidores de la ECA, la nifedipina aumentó la proteinuria en varios estudios en pacientes diabéticos hipertensos. La combinación de los antagonistas del calcio y los inhibidores

de la ECA ha demostrado en pacientes con diabetes tipo II, hipertensión arterial y proteinuria, que lentifica la disminución progresiva de la tasa de filtración glomerular y disminuye la proteinuria de manera mayor que cada uno de ellos individualmente; en este mismo estudio un grupo control fue tratado con hidroclorotiazida y guanfacina sin efecto sobre la proteinuria.

Bibliografía

1. **Klahr S, Schreiner G, Ichikawa I.** The progression of renal disease. *N Engl J Med* 1988; **318**: 1657.
2. **Yoshioka T, Rennke HG, Salant DJ, et al.** Role of abnormally high transmural pressure in the permselectivity defect of glomerular capillary wall: a study in early passive Heymann nephritis. *Circ Res* 1987; **61**:351.
3. **Shemesh O, Ross JC, Deen WM, et al.** Nature of the glomerular capillary injury in human membranous nephropathy. *J Clin Invest* 1986; **77**: 868.
4. **Anderson S, Rennke HG, Brenner BM.** Therapeutic advantage of converting enzyme inhibitors in arresting progressive renal disease associated with systemic hypertension in the rat. *J Clin Invest* 1986; **77**: 1993.
5. **Heeg JE, De Jong PE, Van der Hem GK, et al.** Efficacy and variability of the antiproteinuric effect of ACE inhibition by lisinopril. *Kidney Int* 1989; **36**: 272.
6. **Dodson DM, Beevers M, Hallworth R, et al.** Sodium restriction and blood pressure in hypertensive type II diabetics: randomized blind controlled and cross over studies of moderate sodium restriction and supplementation. *Br Med J* 1989; **298**: 227.
7. **Hommel E, Parving H-H, Mathiesen E, et al.** Effect of Captopril on kidney function in insulin-dependent diabetic patients with nephropathy. *Br Med J* 1986; **293**: 467.
8. **Taguma Y, Kitamoto Y, Futaki G, et al.** Effect of Captopril on heavy proteinuria in azotemic diabetics. *N Engl J Med* 1985; **313**: 1617.
9. **Heeg JE, De Jong PE, Van der Hem GK, et al.** Reduction of proteinuria by angiotensin converting enzyme inhibition. *Kidney Int* 1987; **32**: 78.
10. **Walker W, Cutler J, Neuwirth R, et al.** Blood pressure and renal function in the MRFIT trial. *J Hypertens* 1990; **8(Sup. 3)**: 124.
11. **Walker W, Hermann J, Yin D, et al.** Diuretics accelerate diabetic nephropathy in hypertensive insulin dependent and non insulin dependent diabetic subjects. *Trans Assoc Am Physicians* 1987; **C**: 305.
12. **Warraam J, Laffel L, Valsania P, et al.** Excess mortality associated with diuretic therapy in diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1991; **151**: 1350.
13. **Aperloo A, De Zeeuw D, Sluiter H, et al.** Differential effects of enalapril and atenolol on proteinuria and renal hemodynamics in nondiabetic renal disease. *Br Med J* 1991; **303**: 821.
14. **Bianchi S, Bigazzi R, Baldari G.** Microalbuminuria in patients with essential hypertension: effects of several antihypertensive drugs. *Am J Med* 1992; **93**: 525.
15. **Loutzenhiser R, Epstein M.** Effects of calcium antagonists on renal hemodynamics. *Am J Physiol* 1985; **249**: F619.
16. **Anderson S.** Renal hemodynamic effects of calcium antagonists in rats with reduced renal mass. *Hypertension* 1991; **17**: 288.
17. **Weir M.** Hypertensive nephropathy: is a more physiologic approach to blood pressure control an important concern for the preservation of renal function? *Am J Med* 1992; **93(Sup 2A)**: 27.
18. **Bakris G, Barnhill B, Sadler R.** Treatment of arterial hypertension in diabetic humans: importance of therapeutic selection. *Kidney Int* 1992; **42**: 912.

Resistencia a la insulina e hipertensión arterial

Juan M. Arteaga

La resistencia a la insulina junto con la hiperinsulinemia asociada, parecen constituir el trastorno básico de un espectro de patologías consideradas anteriormente "primarias" o "idiopáticas".

Aun cuando manifestaciones clínicas como intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus se habían relacionado con un déficit de insulina, estudios posteriores mostraron que en la diabetes del adulto podían coexistir la hiperglicemia y la hiperinsulinemia al mismo tiempo.

Los efectos de la insulina son pleiotrópicos, de forma tal que una resistencia a la acción de captación de glucosa en órganos

como el músculo estriado, no es compartida por otros tejidos en donde, por lo contrario, la hiperinsulinemia se manifiesta como una magnificación de los efectos de la hormona.

Lentamente se ha ido precisando que la resistencia a la insulina, como fenómeno primario o como evento secundario, se relaciona con una alta tasa de producción pancreática compensatoria de insulina, la cual a su vez está involucrada en la patogénesis de entidades como la hiperlipidemia y la aterosclerosis, la hiperuricemia, el ovario androgénico y, finalmente, de la hipertensión arterial sistémica.

Esta última es uno de los aspectos más interesantes de la patología dependiente de hiperinsulinemia. Muchos trabajos experimentales reconocen esta asociación e incluso algunos han sido diseñados para tratar de explicar el mecanismo fisiopatológico a través del cual una alta concentración de insulina podría llevar a una elevación en las cifras de tensión arterial.

Tres mecanismos fundamentales han sido propuestos para explicar el efecto hipertensor de la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina: el aumento en la retención urinaria de sodio, el aumento del tono vascular adre-

nérgico y la alteración en la bomba calcio-ATPasa, responsable del intercambio de calcio.

Otras hipótesis más recientes han mencionado la posibilidad de que la hiperinsulinemia altere el intercambio sodio-hidrógeno de la membrana celular, aumentando el ingreso de sodio y elevando el pH intracelular, lo que conllevaría, a nivel subendotelial, a un incremento del tono muscular liso. De otra parte, se ha sugerido también que la resistencia periférica a la insulina sea un fenómeno secundario a la alteración del intercambio calcio-magnesio a nivel de la membrana citoplasmática.

También en los últimos años los trabajos experimentales han demostrado que, paradójicamente, el efecto de la insulina al ser infundida directamente en la arteria es la inducción de vasodilatación. Así, la resistencia a la acción de la insulina en el endotelio vendría a traducirse en una menor capacidad de relajación del músculo lisoascular.

En el Hospital San Juan de Dios de Bogotá se llevó a cabo un estudio experimental con el propósito de demostrar la presencia de resistencia a la insulina como fenómeno fisiopatológico asociado a la hipertensión.

Se acordaron como criterios de inclusión para el grupo de pacientes:

1. La presencia de cifras tensionales elevadas ($> 140/90$) en tres determinaciones separadas.
2. Índice de masa corporal inferior a 25 (kg/m^2).
3. No presentar patología, además de la hipertensión, que pudiera relacionarse con una alteración en la sensibilidad a la insulina (diabetes,

hiperlipidemia, hiperuricemia).

4. No presentar patología renal o hepática asociadas, que pudieran explicar el origen de la hipertensión, o interferir con la determinación del índice de sensibilidad a la insulina.

Un total de diez sujetos que presentaban las características requeridas como "criterios de inclusión" fueron seleccionadas para el estudio.

En todos ellos se suspendió cualquier tipo de medicación antihipertensiva por lo menos cuatro semanas antes de la realización de la prueba.

En todos los pacientes se llevaron a cabo determinaciones de peso, talla y cálculo del índice de masa corporal, y se efectuaron además tres tomas sucesivas de tensión arterial en posición de decúbito y sentado. Como cifra definitiva de tensión arterial se escogió la tercera toma, a partir de la cual se calculó la tensión arterial media para los propósitos de comparación con los sujetos controles.

Dos de los pacientes declinaron la realización de los estudios hormonales y un tercero fue excluido del estudio por haber iniciado terapia antihipertensiva antes de la realización de las pruebas. En los seis pacientes restantes se llevó a cabo una curva intravenosa de tolerancia a la glucosa (IVGTT) siguiendo la modalidad de "toma frecuente de muestras", como ya ha sido descrito.

En breve, a través de una vena periférica, canalizada en el antebrazo, se administró una carga de glucosa equivalente a 300 mg por kg de peso en forma de dextrosa en agua destilada al 50%. A través de una llave de tres vías

conectada a la misma vena utilizada para la infusión, se recolectaron muestras de sangre en el período basal y a intervalos de un minuto los primeros seis minutos, de dos minutos los siguientes nueve minutos, luego cada cinco minutos, cada diez minutos, cada veinte y finalmente cada hora hasta completar un tiempo total de 180 minutos. Al minuto 20 de la prueba se administraron 300 mg de tolbutamida (Orinase® Upjohn), por vía intravenosa, con el objeto de amplificar la segunda fase de secreción de insulina (02). Todas las muestras sanguíneas obtenidas (un total de 24 en cada paciente) fueron procesadas para determinaciones de glicemia (método de glucosa oxidasa) e insulinemia por radioinmunoensayo (RIA), (kit DPC, Los Angeles CA.).

Los datos derivados de los valores de glicemia e insulinemia registrados durante la cursa permitieron, a través de la aplicación del modelo matemático de Bergman o MINMOD, la realización de los cálculos del Índice de sensibilidad a la insulina (Si), del índice de depuración fraccional de glucosa (Sg), así como la determinación de n_1 y n_2 , que representan la primera y segunda fase de secreción de la insulina, respectivamente.

Las muestras obtenidas durante el período basal fueron utilizadas además para efectuar determinaciones de las concentraciones séricas de BUN, creatinina, colesterol total, triglicéridos, HDL colesterol y ácido úrico por kits comerciales.

Siete sujetos normotensos, de un total de 15 voluntarios aparentemente sanos, sin sobrepeso ni elevación en las cifras de nitro-

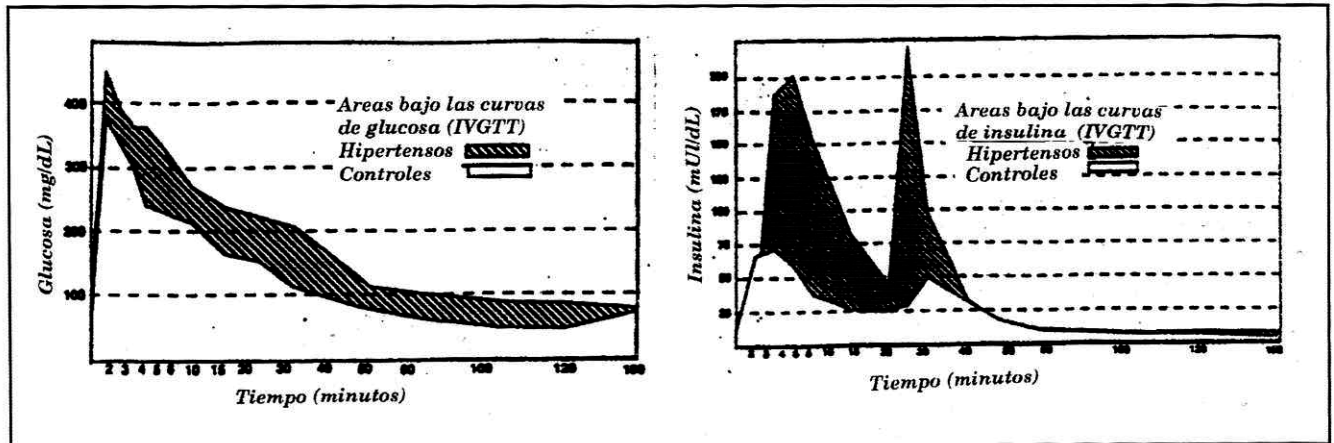


Figura 1. Áreas bajo las curvas de insulina y de glicemia.

genados, fueron escogidos para conformar el grupo control. Los ocho restantes fueron excluidos por presentar antecedentes de enfermedad hepática, en dos casos, renal en un caso, y alteraciones en la curva oral de tolerancia a la glucosa en los otros cinco. El análisis estadístico de los datos se llevó a cabo con el uso del T test para datos pareados y no pareados. La diferencia estadística se consideró significativa para un valor de $P < 0.05$.

Todos los sujetos del estudio se encontraban en buenas condiciones generales de salud, y toleraron la realización de las pruebas. En uno de los pacientes se registró hipoglicemia de 33 mg/dL en el minuto 50 de la curva intravenosa (veinte minutos después de la administración intravenosa e tolbutamida), lo que se asoció con discreta taquicardia y sudoración, y corrigió sin intervención o administración adicional de glucosa, diez minutos después (minuto 60).

En todos los casos se observó retorno a las cifras basales de glicemia e insulinemia al final de la prueba (minuto 180), aun-

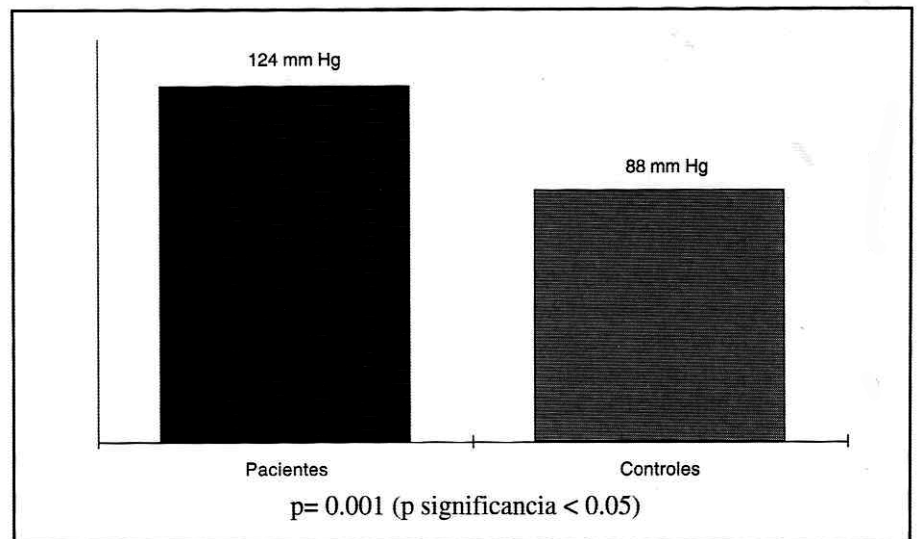


Figura 2. TAM (tensión arterial media, mm Hg)

que en una gran mayoría de ellos esta normalización ya se registraba hacia el minuto 120. En cuatro casos (dos pacientes y dos controles) se presentaron después de la prueba signos de flebitis en el antebrazo, los cuales mejoraron con medidas locales. No se observaron diferencias significativas en los dos grupos en cuanto a índice de masa corporal o edad, ($p=0.4$ y $p=0.1$ respectivamente).

Las áreas bajo las curvas de insu-

lina y de glicemia en pacientes y controles se ilustran en la Figura 1. Se observó una diferencia significativa en las cifras de tensión arterial sistólica, diastólica y arterial media entre los dos grupos ($p=0.0004$). Estas diferencias se presentan ilustradas en la Figura 2.

De manera similar la comparación de los índices de sensibilidad (Si) entre los dos grupos arrojó diferencias significativas ($p=0.01$) (Figura 3).

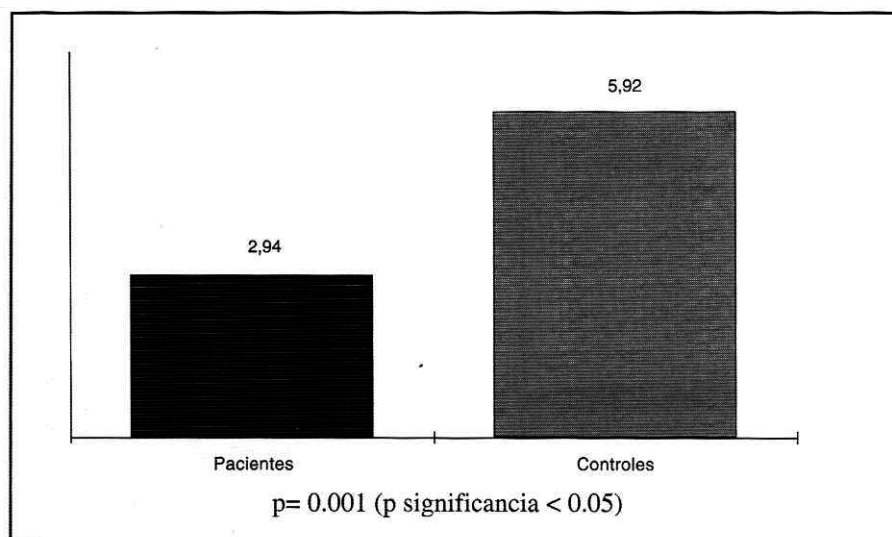


Figura 3. Si. (índice de sensibilidad a la insulina).

Los resultados de este estudio se encuentran en consonancia con otros realizados en diversos centros, que demuestran una asociación entre hipertensión y resistencia a la insulina.

Este estudio demuestra esta asociación en sujetos no obesos, que además no presentaban alteración en la tolerancia a los hidratos de carbono ni en los lípidos sanguíneos.

Las diferencias entre los valores de tensión arterial media ($p=0.0004$) y de Si o índice de sensibilidad a la insulina ($p=0.001$) obtenidos a través del T test, sugieren fuertemente que existe una correlación significativa entre las dos variables.

La edad no parece haber sido un factor que influyera sobre los resultados del presente estudio, ya que a pesar de existir un promedio mayor en el grupo de pacientes comparado con los controles, la diferencia no resultó ser estadísticamente significativa ($p=0.11$). De manera similar, el índice de masa corporal no mostró diferencias significativas

entre los dos grupos ($p=0.48$).

Con base en nuestros resultados no es posible establecer aún una correlación clara entre el grado de hipertensión arterial y el grado de resistencia a la insulina, que sí ha sido informada por otros investigadores.

El tamaño reducido de la muestra, que incluye seis pacientes hipertensos, obedece en parte a los rigurosos criterios de inclusión (edad menor de 50 años, índice de masa corporal inferior a 25 kg/m², ausencia de patología asociada o imposibilidad para el retiro de la medicación antihipertensiva), que hacen difícil la consecución de pacientes con tales características como candidatos para el estudio. Sin embargo, estos mismos criterios de inclusión evitan que otros factores que reconocidamente alteran la acción y dinámica de la secreción hormonal interfieran en la determinación del índice de sensibilidad, de manera que sea posible adscribir, con alta probabilidad, las alteraciones referidas como secundarias, o al menos

asociadas al rasgo hipertensivo presente en estos pacientes.

Se sabe, por ejemplo, que fármacos como los betabloqueadores, la furosemida o las tiazidas, ocasionan disminución de la sensibilidad a la insulina, lo que también puede ser el resultado de patologías como la obesidad, la infección, la falla renal o hepática, el hipercortisolismo y otras. El mecanismo íntimo a través del cual la resistencia a la insulina o la hiperinsulinemia determinan el desarrollo de hipertensión arterial en estos sujetos no puede ser deducido de nuestros resultados.

Un estudio diseñado para determinar estas variables debería incluir la determinación de la fracción urinaria de sodio excretado, el nivel de catecolaminas plasmáticas, especialmente norepinefrina, durante la prueba de tolerancia a la glucosa, así como biopsias de vasos arteriales de resistencia para determinar el grado de hipertrofia de la capa muscular o cuando menos estudios pletismográficos y de flujo en arterias periféricas a diferentes concentraciones de insulina. Además, la determinación de la concentración celular de receptores de insulina ayudaría a elucidar si la resistencia a la acción de la hormona comprende defectos relacionados con el número o afinidad de los receptores, o bien como se supone que ocurre en la mayoría de los casos, el fenómeno obedece a trastornos ubicados en la vía post-receptor.

Capítulo aparte merece el papel de la concentración de calcio intracelular en la génesis de la hipertensión y el uso de las drogas bloqueadoras de los canales del ion tanto en el control de las

cifras tensionales como en la mejoría de la sensibilidad a la insulina.

La demostración de la simultaneidad de ambos efectos en el paciente hipertenso ayudaría a explicar, al menos en parte, el mecanismo fisiopatológico de la hipertensión asociada a resistencia a la insulina.

Finalmente, podemos decir que la realización de una curva intravenosa de tolerancia a la glucosa con toma frecuente de muestras (FVSIVGTT) y la aplicación del modelo mínimo constituyen un método fácil, seguro y muy sensible para determinar la presencia de resistencia a la insulina. Aunque, claro está, no es un método viable para aplicación a escala masiva y su uso se

debe restringir a estudios experimentales.

Bibliografía

1. **Yalow RS, Berson SA.** Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *J Clin Invest* 1960; **39**: 1157-1162.
2. **Moller DE, Flier JS.** Insulin resistance. Mechanisms, syndromes and implications. *N Engl J Med* 1991; **325**: 938-948.
3. **Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, et al.** Hyperinsulinemia a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; **75**: 809-815.
4. **Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, et al.** Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987; **317**: 350-357.
5. **Rowe JW, Young JB, Minaker KL, et al.** Effect of insulin and glucose infusions on sympathetic nervous system activity in normal man. *Diabetes* 1981; **30**: 219-225.
6. **Mc Mahon G.** What is hypertension? In management of essential hypertension the new low-dose era. New York: Futura Publishing Company Inc. 1984.
7. **Bergman R, Phillips L, Cobelli C, Ider Y.** Quantitative estimation of insulin sensitivity. *Am J Physiol* 1979; **236**: 667-685.
8. **Pacini G, Finegood D, Bergman R.** Minimal model-based glucose clamp yielding insulin sensitivity independent of glycemia. *Diabetes* 1982; **31**: 431-437.
9. **Reaven GM.** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; **37**: 1595-1607.
10. **Defronzo RA, Tobin JD, Andres R.** Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979; **237**: E214-E223.
11. **Bergman R, Phillips L, Cobelli C.** Physiologic evaluation of factors controlling glucose tolerance in man. *J Clin Invest* 1981; **68**: 1456-1462.
12. **Himsworth HP.** Diabetes mellitus. Its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. *Lancet* 1936; **1**: 127-130.
13. **Jiang X, et al.** Association of fasting insulin with blood pressure in young individuals - The Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1993; **153**: 323-328.
14. **Anderson EA, Mark AL.** The vasodilator action of insulin - implications for the insulin hypothesis of hypertension. *Hypertension* 1993;**21**: 136-141.

Tratamiento de la hipertensión arterial gp los ancianos

Francisco González

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo en los ancianos para la presentación de enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cerebral, nefropatía, retinopatía y en menor grado aneurisma abdominal aórtico, demencia multiinfárctica y enfermedad vascular periférica, con el consecuente deterioro de la calidad de vida e incremento en la tasa de mortalidad. Se postula que el riesgo de muerte por enfermedad coronaria y eventos cerebrales se incrementa aproximadamente 1% por cada milímetro que aumente la presión sistólica.

En términos hemodinámicos las características de la hipertensión

sistólica aislada son la disminución de la distensibilidad de los grandes vasos, el incremento de la resistencia vascular periférica, alteración en el volumen diastólico y la disminución en el gasto cardíaco y el volumen plasmático disminuidos. En la hipertensión sistolo-diastólica se encuentra un incremento de la resistencia vascular periférica y una disminución del gasto cardíaco, del volumen plasmático, del flujo renal, y de la actividad de los barorreceptores y de la renina plasmática.

Antes de iniciar una terapia antihipertensiva es necesario descartar la pseudohipertensión, un estado secundario al proceso de endurecimiento arterial por

arterioesclerosis de Monckeberg, la cual se confirma mediante la maniobra de Osier, que consiste en la verificación del pulso arterial radial por encima de la cifra sistólica hallada con el tensiómetro. Otra característica hallada en los ancianos es la tendencia a presentar hipotensión postural con caídas de hasta 20 mmHg o más de los valores sistólicos al adoptar la posición erecta, ya sea por disminución en el gasto cardíaco, en el volumen plasmático total, en la actividad de los barorreceptores o por efecto de la hipertensión crónica sobre los mecanismos de autorregulación cerebral. Ha existido, desde hace algún tiempo, el interrogante de hasta

dónde es conveniente disminuir los valores tensionales en los ancianos hipertensos y no han sido pocas las respuestas. Se ha recomendado llevarlas hasta una "cifra óptima" sin definirla; algunas han sugerido que la terapia se dirigirá a obtener los rangos normales, y en el caso de la hipertensión sistólica aislada la regla de acuerdo a Kaplan N. (1994) es llevarla a un nivel "razonable" de 145 mmHg y ajustar las dosis de los fármacos a lo estrictamente necesario. Pero quizá la respuesta ideal la tendrá cada médico al evaluar el riesgo y el beneficio de iniciar un régimen farmacológico en su paciente hipertenso.

A partir de observaciones de grupos de ancianos hipertensos entre 85 y 88 años con bajos índices de mortalidad explicados por factores biológicos e históricos, se ha postulado cierta "inmunidad" a los efectos adversos de la hipertensión que impiden la presentación de enfermedad cardiovascular. Appelgate W.B. en 1992, Farnsworth T.A. en 1993 y Kaplan N. en 1994, demostraron, en forma convincente, la inconveniencia de tratar hipertensos mayores de 80 años en rangos de hipertensión leve y moderada. Una vez confirmada la existencia de hipertensión arterial se prestará especial atención a los cambios en el estilo de vida que incluyen la disminución en el consumo de sal, recomendación basada en las evidencias que relacionan dietas ricas en sodio y presentación de hipertensión en todas las edades y cuyo mecanismo de producción involucra aspectos genéticos y ambientales. La cantidad ideal de sodio es de 75 a 100 mEq/día. Otra medida recomien-

da la práctica regular de ejercicio isotónico al producir cambios en la función cardíaca por aumento de la contractilidad ventricular y de la fracción de eyección, mejoría de la flexibilidad y de la movilidad generales.

El control adecuado de peso, demostrado por la relación directa de la hipertensión con obesidad centrípeta, la disminución del tabaquismo y de la ingesta de alcohol, el control de los estados de estrés, son otras medidas sugeridas para el control de la hipertensión: Algunos complementos dietéticos como la adición de potasio, calcio, magnesio y otros elementos requieren un mayor análisis para definir su papel terapéutico. Se insistirá que el seguimiento en forma aislada de estas recomendaciones tiene un efecto antihipertensivo muy limitado. La recomendación del tiempo de evaluación en la disminución de las cifras tensionales ulterior a los cambios en el estilo de vida no debe ser menor de 10 semanas para los individuos con hipertensión leve. En aquéllos con hipertensión moderada y severa se iniciarán simultáneamente con los medicamentos.

La terapia farmacológica se debe iniciar con precaución en los ancianos puesto que son más sensibles a la depleción de volumen y a la inhibición simpática que los jóvenes. La alteración de los reflejos cardiovasculares y la disminución de los barorreceptores aumenta el riesgo de producir ortostatismo. Los antihipertensivos de potencia media y alta que causan hipotensión postural con depresión del gasto cardíaco y caída del flujo cerebral están contraindicados. Los medi-

camentos se iniciarán en dosis bajas y los incrementos, en el supuesto caso de requerirse, se ajustarán en forma gradual y con intervalos amplios. De acuerdo a todos los investigadores, más allá de disminuir las cifras tensionales, el tratamiento se dirigirá al retardo de las complicaciones cardíacas, cerebrales, renales y vasculares.

El medicamento a prescribir en el anciano hipertenso es el diurético tiazídico en dosis de 12.5 mg. día. Se ha demostrado que su acción se dirige durante las dos primeras semanas a disminuir el volumen plasmático, el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica; luego se estabiliza el balance de sodio por disminución del efecto natriurético, el gasto se normaliza, el volumen permanecerá levemente disminuido y su acción persistirá sobre la resistencia vascular periférica. La furosemida, además de ser un antihipertensivo de baja potencia con limitado tiempo de acción, produce una depleción de electrolitos que debe ser evitada; sin embargo, se constituye en la alternativa en los pacientes con compromiso renal en quienes los tiazídicos, más allá de carecer de acción farmacológica, acentúan la nefropatía. Las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos consecuentes al uso de diuréticos se han observado con mayor prevalencia asociadas a los estados de hipokalemia. De otro lado, las evidencias de trastornos en el perfil lipídico se han despejado por parte de numerosas investigaciones entre ellas el estudio Framingham que informó un aumento leve en los niveles de colesterol durante el primer año de uso del diurético,

una disminución entre el segundo y el tercer año, y una estabilización en los límites de la normalidad a partir del cuarto año. En pacientes con un cuadro concomitante de incontinencia urinaria se hace obvia la contraindicación de los diuréticos; se recomienda la prescripción de calcioantagonistas en el caso de comprobarse la inestabilidad del músculo detrusor o de los bloqueadores de receptores beta, cuya demostrada actividad antiarrítmica y antianginosa los convierten en fármacos de elección en el paciente anciano hipertenso con enfermedad arterial coronaria concomitante. No obstante, se debe señalar que su uso se contraindica en pacientes con diabetes mellitus, enfermedad pulmonar crónica, bloqueo aurículo-ventricular, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular periférica y antecedentes de asma.

La reserpina, inhibidor adrenérgico de acción periférica, se presenta como una alternativa interesante en el armamentarium terapéutico antihipertensivo. Después de permanecer proscrita durante años por algunos centros por su supuesta relación con la producción de carcinoma, la publicación del Estudio Cooperativo de Veteranos en Estados Unidos (1977-1982), demostró su eficacia en términos de disminución de morbimortalidad, asociado con un diurético tiazídico con un costo asequible a la mayoría de los hipertensos moderados con nefropatía secun-

daria y en los casos de enfermedad vascular concomitante periférica, con una dosis inicial de 0.25 mg al día. En el grupo de inhibidores adrenérgicos de acción central la metildopa y la clonidina son medicamentos de comprobada efectividad antihipertensiva. La primera, de amplio uso en los pacientes hipertensos de todas las edades, ha demostrado un importante margen de seguridad en el flujo cerebral. Tiene una moderada acción antihipertensiva con dosis iniciales de 250 mg dos veces al día. La clonidina, además de su efecto hipotensor, ha sido empleada con resultados favorables en algunas patologías asociadas como el síndrome climatérico, la diarrea por neuropatía diabética, la colitis ulcerativa y la hiperactividad simpática por cirrosis alcohólica. La dosis inicial recomendada es de 75 mcg diarios.

Los calcioantagonistas, por su efecto cardioprotector con evidente disminución de la demanda de oxígeno por el miocardio y regresión de la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, han demostrado su amplia efectividad. Sus acciones sobre la hiperplasia endotelial y la inhibición de los depósitos de calcio intracelular y sobre la agregación plaquetaria, los convierten en una alternativa importante en los hipertensos con enfermedad coronaria, arteriosclerosis y enfermedad vascular periférica concomitantes.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina,

independientemente de la disminución de las cifras tensionales, han demostrado efectividad en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, mejoría de los cuadros de disfunción diastólica, atenuación de los síntomas anginosos por disminución de la vasoconstricción coronaria, y mejoría de la insuficiencia cardíaca congestiva por su acción sostenida sobre los índices de pre y postcarga. Son medicamentos de elección en los hipertensos con diabetes mellitus concomitante dado su efecto de aumento de sensibilidad a la insulina.

En resumen, todos los antihipertensivos han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la hipertensión en los ancianos pero sólo los diuréticos y los betabloqueadores, ampliamente usados en estudios poblacionales, han demostrado una reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovasculares.

Bibliografía

1. **Applegate WB.** Hypertension. *Clin Ger Med* 1989; **5**(4).
2. **Brocklehurst JC.** Geriatric Medicine and Gerontology. Churchill Livingstone 1992.
3. **Calkins MD.** Practice of Geriatrics. Saunders 1992.
4. **Evans, IG.** Geriatric Medicine. Oxford University Press. 1992.
5. **Gifford RW.** The 5° Report J.N.C. on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. National Institutes of Health. 1993.
6. **González LF.** Hipertensión arterial en la población geriátrica. *Med Caldas* 1990; **11**(2).
7. **Harris, Raymond.** Clinical Geriatric Cardiology. 3° Ed. JB Lippincott Co, 1986.
8. **Kaplan, Norman.** Clinical Hypertension. 6° Ed. Williams-Wilkins. 1994.

Tratamiento de la hipertensión arterial dentro del nuevo marco de la seguridad social en Colombia

José L. Diago

El Ministerio de Salud aprovecha la oportunidad de la Conferencia de Consenso sobre el tratamiento de la hipertensión arterial y prevención de sus complicaciones, para informar a todos los participantes sobre los antecedentes relacionados con los procedimientos que se llevaron a cabo para la formulación de la política de medicamentos esenciales del Sistema General de Seguridad Social en Salud.

El Ministerio de Salud, a través de la Comisión Revisora de Productos Farmacéuticos, elaboró un primer proyecto de los medicamentos a ser incluidos dentro del POS, proyecto que fue revisado por parte de un grupo de expertos en el municipio de Melgar (Tolima) en marzo de 1994, el cual fue conformado por representantes de:

- Academia de Medicina
- Ascofame
- Asociación de Sociedades Científicas
- Hospital San Juan de Dios
- Instituto de los Seguros Sociales
- Hospital Pablo Tobón Uribe
- Asociación Colombiana de Facultades de Farmacias
- Cajas de compensación familiar
- Secretaria de Salud del Distrito de Santafé de Bogotá
- Metrosalud de Medellín
- Expertos de la OPS

De esta reunión surge la propuesta final de los medicamentos esenciales que deberían ser incluidos dentro del POS, me-

dante la utilización de los criterios de selección de las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud contempladas en el Quinto Reporte de Expertos del año de 1992.

El Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud, en julio de 1994 acoge la propuesta del grupo de expertos y mediante el acuerdo 003 adopta la política de medicamentos esenciales para el Sistema General de Seguridad Social en Salud. En agosto 5 de 1994, mediante el Decreto 1938, se reglamenta el Plan de Beneficios en el Sistema Nacional de Seguridad Social en Salud y se incluye en el artículo 45 lo relacionado a los medicamentos.

Igualmente, mediante el acuerdo 004 del 2 de julio de 1994, se crea la Comisión Técnica Asesora en Medicamentos del Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud, la cual tiene como objeto recomendar los criterios que deben regir el proceso de actualización permanente del Listado de Medicamentos Esenciales, para efecto de lo cual realizará los estudios y anteproyectos que el Consejo estime necesarios.

Las funciones de la Comisión son las siguientes:

- a) Realizar los estudios y anteproyectos en relación con las materias que le recomiende el Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud
- b) Presentar para la consideración del Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud propuestas sobre la incorpo-

ración más adecuada y eficiente de medicamentos dentro del Sistema General de Seguridad Social en Salud.

- c) Estudiar las propuestas de inclusión y exclusión de medicamentos provenientes de las asociaciones científicas o de profesionales de la salud.
- d) Proponer al Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud los ajustes que estime pertinentes en la lista de medicamentos esenciales, sin perjuicio de la autonomía del Consejo en la materia

La Comisión Revisora para Medicamentos, órgano colegiado del Invima³, dará soporte técnico a la Comisión asesora del Consejo.

Costos proyectados de la HTA por UPC(*)

No UPC por consulta médica	233.206,21
No UPC por tratamiento farmacológico	3'622.469,00
No UPC por laboratorios básicos	155.470,00
Total de UPC-Tratamiento integral HTA	4'011.146,00
No UPC por paciente con HTA	2,06
(*) Proyecciones Minsalud	

A continuación se presenta, para información general, la relación de medicamentos contemplados en el POS, los cuales se comparan con los medicamentos propuestos por el grupo de expertos de la OMS.

³ Decreto Ley 1290 del 22 de junio de 1994

Costo-efectividad de la terapia antihipertensiva

Henry M. Gallardo

Definición de costo-efectividad

De vital importancia ha resultado para el sector de la salud la incorporación de una serie de conceptos económicos que permiten tomar decisiones más eficientes para la localización de los escasos recursos disponibles y así optimizar su rendimiento. En la actualidad existe un espectro de análisis que nos permite hacer una adecuada distribución de recursos. Uno de ellos es el Análisis de Costo-Efectividad (ACE). El ACE es una herramienta analítica que se expresa por una razón, cuyo numerador representa el costo económico de una intervención específica y el denominador estima los efectos logrados sobre la salud por la misma acción. Si los efectos conseguidos en salud sobre una población son expresados en unidades comunes las razones obtenidas para diferentes intervenciones pueden ser comparadas. De esta forma la menor razón al comparar diferentes intervenciones es la más costo-efectiva.

Los efectos que logra una intervención sobre la salud pueden ser medidos de diferentes maneras; las más recientes permiten la comparación de diferentes acciones y además cuantifican en forma más comprensiva el impacto de las intervenciones tanto sobre la morbilidad como la mortalidad. Aquí se incluyen los años de vida ajustados por discapacidad (AVISA) y los años de vida ajustados por calidad (del inglés QALY).

Definido así el ACE, podemos deducir que esta herramienta permite identificar qué intervenciones logran el mayor impacto sobre el nivel de salud de una población por unidad monetaria invertida, así estos resultados pueden ser utilizados para evaluar intervenciones que funcionan en la actualidad, estrategias alternativas para proveer un servicio o para la planificación futura de programas de salud. El proceso para la estimación de la efectividad y del costo-efectividad se ilustran en las Figuras 1 y 2.

Costo-efectividad y planes de salud

La asignación de recursos y conformación de planes de salud con base en la metodología de ACE se ha utilizado en pocas ocasiones. Las primeras experiencias se presentaron en

Ghana, en el estado de Oregon en los Estados Unidos, en México, con la propuesta del Paquete Universal de Servicios de Salud (PUSES) y en nuestro caso el Plan Obligatorio de Salud (POS). A manera de ilustración se muestra en la Figura 3 el costo-efectividad de 41 intervenciones en salud para Colombia en el año 1994.

En el trabajo de los mexicanos se estudió el costo-efectividad de 113 intervenciones. Al ordenar las intervenciones el control de la hipertensión arterial ocupó el lugar 39 siendo, al igual que en el caso colombiano, menos costo-efectivo que las enfermedades transmisibles, maternas y de la nutrición y algunas intervenciones de salud pública y sin embargo, más costo-efectivo que los tratamientos de otras enfermedades crónicas.

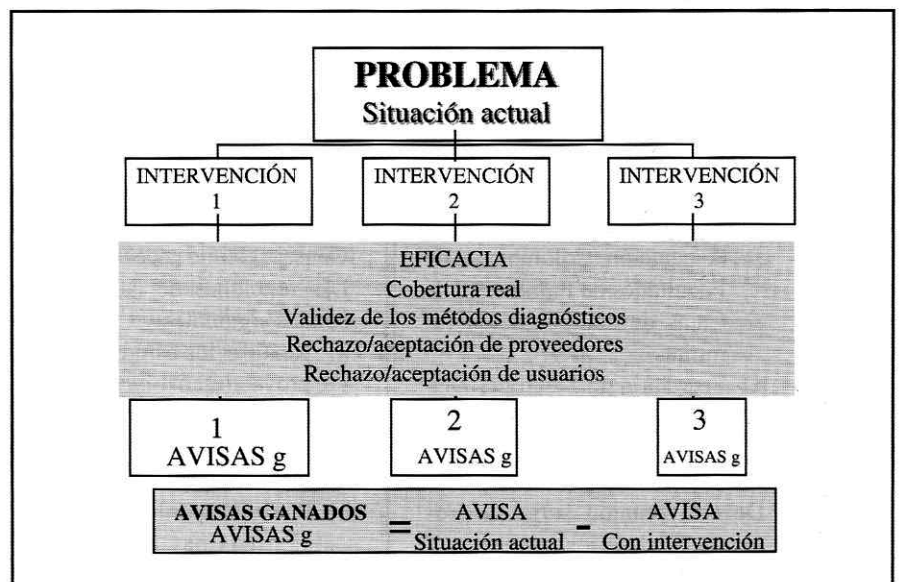


Figura 1. Estimación de la efectividad.

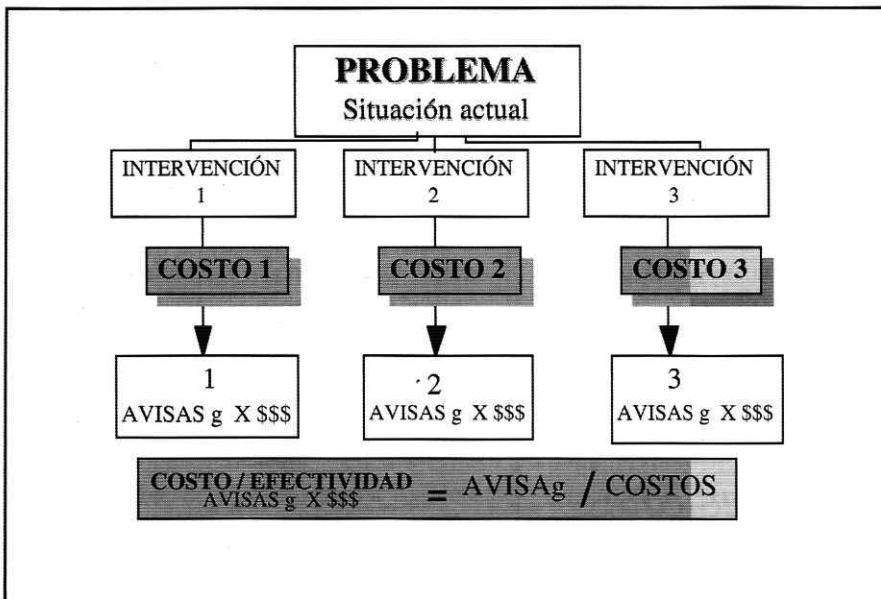


Figura 2. Estimación del costo-efectividad.

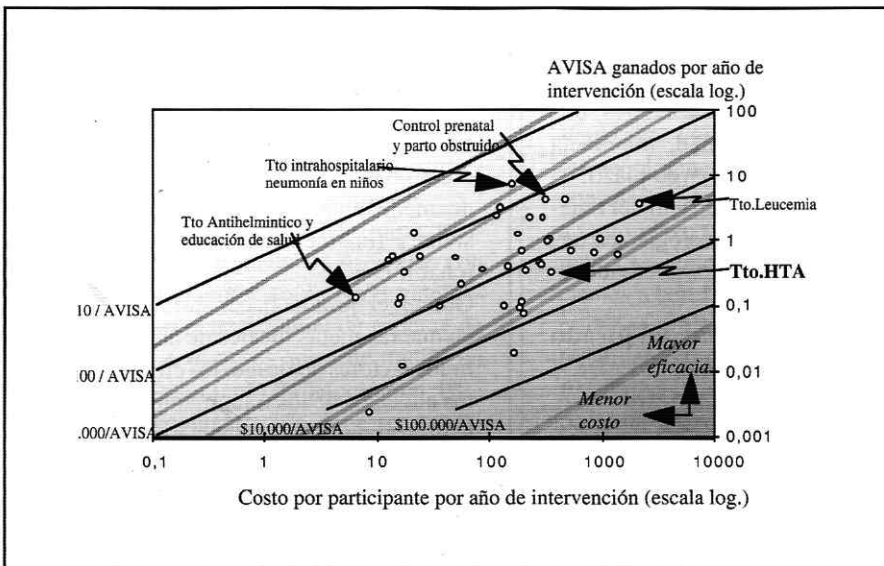


Figura 3. Costo-efectividad de 41 intervenciones en salud. Colombia 1994.

Algunos aspectos de costo-efectividad en el tratamiento de la hipertensión arterial

En cuanto al costo del tratamiento antihipertensivo específicamente, es importante incluir el valor de la medicación de por

vida, el seguimiento del paciente tanto médico como de laboratorio, más los costos de los efectos secundarios y complicaciones del tratamiento.

Asimismo, se propone que se estudie claramente el impacto y la efectividad de las interven-

ciones, esto debido a que el ACE en hipertensión varía ampliamente. Está claramente demostrada la eficacia en la disminución de la morbilidad por accidentes cerebrovasculares, del control de la HTA haciendo detección masiva y seguimiento¹ y parecería que hacer 'screening' para HTA resultara costo-efectivo, sin embargo, si se observan las diferencias por grupos de edad, ganar un año de vida saludable resulta mucho más costoso en personas jóvenes que en personas de edad mayor, diferencia que se acentúa al hacer el análisis por género.

En el caso de las campañas masivas de educación que pretenden cambiar los estilos de vida sin considerar que sus costos son supremamente altos, igualmente se debe considerar y medir claramente el impacto. Dietas bajas en calorías no necesariamente son las de más bajo costo y los programas de ejercicios regulares requieren de interacción continua con profesionales expertos.

En cuanto a los medicamentos, es necesario proponer e iniciar estudios de ACE que permitan enriquecer la discusión en cuanto al manejo más adecuado y ajustado a costos razonables que permitan mejorar el acceso a estos tratamientos.

Y finalmente, estudios de ACE facilitarían la evaluación de las tecnologías utilizadas en el diagnóstico, cuyo rol no está todavía bien sustentado.

¹ Demostrado en los estudios: Programa de detección y seguimiento de la hipertensión (HDFP), Estudio Nacional Australiano de Tensión Arterial (ANBPS) y el estudio de Consejo Británico de Investigación Médica (MRC).

Bibliografía

1. **Bobadilla JL, et al.** El Paquete Universal de Servicios Esenciales de Salud. Colección Economía y Salud de la Fundación Mexicana para la Salud. México, 1994.
2. **Brenzel L.** Selecting an essential package of health services using cost-effectiveness analysis: A manual for professionals in developing countries. Data for decision making project. Harvard University. Julio 1993.
3. **Diago JL.** Tratamiento de la hipertensión arterial dentro del nuevo marco de la seguridad social en Colombia. Julio de 1995. En prensa.
4. Editorial. Indicadores sociales. Salud. Coyuntura Social. No.12. Santa Fe de Bogotá. Mayo 1995
5. **Escobar MI, Gallardo HM, Giraldo GP, Londoño JL, Rodríguez J.** La Carga de la Enfermedad en Colombia. Ministerio de Salud. Santafé de Bogotá 1994.
6. Hipertensión arterial. Opinión actual de las comisiones de Estados Unidos y del Reino Unido. ILADIBA, Vol VII, No. 6. Junio de 1993
7. **Leutwyler K.** The price of prevention. Scientific American. Abril 1995.
8. **Logan AG.** Mild Hypertension: Controversies in Management. In: Preventing Disease, Beyond and Rhetoric. Goldbloom RB y Lawrence RS eds New York, 1990.
9. **Logan AG.** Screening for Hypertension in young and middle-age adults. En: The Canadian guide to clinical preventive health care. The Canadian task force on the periodic examination. Ottawa. Septiembre, 1994.
10. Screening for Hypertension. In: Guide to clinical preventive services. An assessment of 169 interventions. Report of the U.S. preventive services task force. Maryland, 1989.
11. The fifth report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Publicación del NIH. Filadelfia. Marzo, 1994.

Conclusiones y recomendaciones

Consideraciones generales

Al comienzo de la reunión de consenso, el comité de expertos, a través de su presidente, aclaró que no hay en el comité vinculaciones diferentes al interés científico sobre el problema que se trata. Igualmente quiere el jurado aclarar que no hay en sus miembros vinculaciones diferentes que les impidan la libre formulación de opiniones.

El jurado quiere que las conclusiones de este consenso sean aceptadas por la comunidad científica y por la población en general por convicción y no por obligación.

Cuestionario propuesto

1. ¿Cuáles deben ser los objetivos del tratamiento antihipertensivo?
2. ¿Cuál es el impacto del tratamiento no farmacológico en la prevención de las complicaciones de la hipertensión arterial?
3. ¿Qué factores influyen en el cumplimiento del tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial?
4. ¿Es posible prevenir, mediante el tratamiento de la

hipertensión arterial, las complicaciones que se presentan a nivel de los diferentes órganos blanco?

5. ¿Que diferencias existen entre los diversos tipos de tratamiento farmacológico, con relación a indicaciones, eficacia, seguridad, tolerancia y beneficio a largo plazo?
6. ¿Cuál es el impacto del tratamiento farmacológico en términos de costo-efectividad?

Informe del jurado

1. *¿Cuáles deben ser los objetivos del tratamiento antihipertensivo ?*

El tratamiento de la enfermedad vascular hipertensiva debe buscar primariamente el control de la enfermedad con una reducción muy significativa (idealmente la abolición) de efectos adversos del tratamiento y con una disminución o retardo muy importantes (idealmente la abolición total) de lesiones en órgano blanco, así como la máxima reducción posible (idealmente la abolición) de la mortalidad por complicaciones coronarias cerebrovasculares y renales.

Estos objetivos se deben lograr a través de educación al paciente, a su familia y a la sociedad para obtener una modificación sustancial de sus hábitos, que mejore su calidad de vida. Esto se puede alcanzar a través del control de factores de riesgo asociados, mediante el uso de medidas no farmacológicas, del uso de medicamentos antihipertensivos y finalmente, a través de rehabilitación.

Quiere el jurado hacer énfasis en que las metas ideales de abolir los factores de riesgo, los efectos adversos de los tratamientos, la morbilidad asociada y la mortalidad por EVH se deben buscar por todos los medios posibles.

2. *¿Cuál es el impacto del tratamiento no farmacológico en la prevención de las complicaciones de la hipertensión arterial?*

A partir de la literatura médica se ha identificado un grupo de medidas no farmacológicas las cuales han demostrado su utilidad, así como un grupo que no la ha mostrado, aunque no se ha

establecido tampoco que sean nocivas o inútiles.

Como apoyo a la utilidad de las medidas no farmacológicas en el tratamiento de la AVH se cita un estudio realizado en el Hospital Militar Central de Colombia en Santa Fe de Bogotá D.C. Se encontró en el programa de hipertensión, a lo largo de 13 años, que el número de pacientes controlados sin medicación cambió del 5.7% en 1982 al 21.5% en 1995, y que el número de drogas que recibían los pacientes cambió de 2,28 drogas por paciente en 1982 a 1.19 en 1995.

Considera el jurado, a partir de las presentaciones y sesiones de preguntas que las medidas terapéuticas no farmacológicas en la EVH pueden ser benéficas si se aplican con conocimiento y participación explícita del paciente, si se mantienen a través del tiempo, si se las implementa de manera progresiva y con explicación y si se las evalúa y enfatiza sistemáticamente.

Las medidas deben implementarse en todos los pacientes con el diagnóstico de AVH y en general se recomienda esperar de 3 a 6 meses antes de iniciar un tratamiento farmacológico. Esta recomendación debe ser cuidadosamente evaluada en presencia de otros factores de riesgo asociados, dificultades logísticas para asistir a controles por parte del paciente, dificultades para la comprensión del plan de trabajo por parte del paciente o de su familia o evidencia de daño de órgano blanco. En estos casos, las medidas se iniciarán simultáneamente con el tratamiento farmacológico. Considera útil el jurado hacer énfasis en que el paciente tiene una indicación absoluta de inicio de medicación

inmediata, o cumple alguna de las condiciones arriba anotadas, no debe, por ningún motivo, retrasarse la decisión de empezar tratamiento farmacológico.

Medidas no farmacológicas antihipertensivas que han demostrado su utilidad: no fumar, bajar de peso, si se justifica, reducir la ingestión de sodio, moderar la ingestión de alcohol, realizar ejercicio isotónico regular, Aumentar el consumo del potasio.

Medidas no farmacológicas antihipertensivas que no han demostrado su efectividad: reducir el estrés, aumentar el consumo de calcio y magnesio, reducir la ingesta de grasas saturadas.

Las medidas no farmacológicas serán, en esos casos particulares, iniciadas al tiempo con la medición.

Quiere el jurado hacer énfasis, con base en la evidencia revisada durante la Conferencia de Consenso, en que las medidas no farmacológicas nunca deben ser consideradas como terapia única a largo plazo (aun cuando en algunos pacientes pueden ser suficientes a corto plazo) y que nunca deben suspenderse al iniciar el tratamiento farmacológico.

El equipo de salud a cargo del paciente debe hacer énfasis en que las medidas no farmacológicas deben mantenerse por toda la vida y Cumplir una labor de educación, específicamente en aspectos como la incurabilidad de la enfermedad, la necesidad de control permanente y periódico y la importancia de la autoobservación para programar el autocuidado.

Con base en los criterios de eficacia (utilidad de una intervención en condiciones ideales), efectividad (utilidad en condiciones reales) y eficiencia (utili-

dad con consideración de costos), puede decirse que las medidas no farmacológicas de tratamiento de la EVH han demostrado ser eficaces; no hay suficientes estudios en nuestro medio sobre su efectividad ni sobre su eficiencia. Quiere el jurado que esto se considere como un vacío muy importante del conocimiento necesario para el enfoque adecuado de la EVH, y que se le dé prioridad en la investigación a contestar estas preguntas de efectividad y eficiencia.

Los datos conocidos sobre las medidas no farmacológicas son útiles para la educación del cuerpo médico y de los equipos de salud a cargo del paciente. Se sabe que por cada kilogramo de reducción de peso se disminuye la presión arterial sistólica en 1.6 mmHg y la presión diastólica en 1.3 mmHg. La actividad física aeróbica e isotónica regular produce una disminución de 5 mmHg en la presión sistólica y de 7 mmHg en la diastólica. La reducción del consumo de sodio (100 mmol/día) reduce la presión sistólica 4.9 mmHg y la diastólica 2.6 mmHg.

La disminución del consumo de alcohol está también asociada con la disminución de las cifras de presión arterial. Si bien hay un efecto benéfico en algunas poblaciones relacionada con el consumo de 2 onzas de alcohol por día en el registro de la enfermedad coronaria, no debe por ningún motivo recomendarse su consumo, dado el riesgo de alcoholismo o de exceso. Se conoce que el consumo superior al límite indicado tiene una relación con aumento, no con disminución, de las cifras de presión arterial y del riesgo de varias enfermedades.

Hay evidencia clara también con respecto a eficacia de reducción del tabaquismo (y muchísimo mayor al suspenderlo), así como en la reducción del consumo de grasas saturadas y de colesterol. No han demostrado su eficacia la ingesta de suplementos de calcio, la aplicación de técnicas de relajación y de reducción del estrés. Estas medidas, sin embargo, no han mostrado ser nocivas y deben ser consideradas en los estudios de investigación para mostrar su papel real en la terapéutica de la EVH.

Si bien los suplementos no han mostrado su utilidad y pueden tener riesgos, el consumo de una dieta rica en potasio y en calcio podría ser beneficiosa. Debe recordarse que hay casos específicos como la insuficiencia renal, en los que está contraindicado el consumo elevado de potasio.

3. *¿Cuáles son los factores que influyen, en el cumplimiento del tratamiento no farmacológico?*

Las medidas no farmacológicas no han demostrado ser absolutamente efectivas (en condiciones reales) a pesar de serlo en condiciones ideales, principalmente por la conjunción de varios factores que influyen en el cumplimiento del paciente. Los principales identificados son:

a. Motivación personal y familiar inadecuadas, generalmente por información no completa o no clara, por una presentación plana de la información por parte del equipo de salud y por la gran cantidad de prejuicios existentes en el medio sobre la EVH, que no siempre pueden resolverse con el grupo terapéutico a cargo del paciente.

b. Relación terapéutica inadecuada entre el equipo de salud y del paciente; generalmente influida por limitaciones económicas, de tiempo, logísticas y de espacio, no permiten un conocimiento y confianza adecuados entre el paciente y su médico (o el equipo de salud a cargo). Idealmente el tratamiento debería estar a cargo de un grupo complejo de profesionales de la salud que puedan evaluar e intervenir cada aspecto importante de la terapéutica.

Las limitaciones geográficas, económicas y de escasez de personal hacen muy difícil, si no imposible, la conformación de un grupo. Pese a las dificultades, debe considerarse como el ideal la creación y mantenimiento de un equipo interdisciplinario que al menos revise periódicamente las experiencias de tratamiento de pacientes con EVH, que haga recomendaciones generales, talleres de capacitación y actualización de los profesionales de la salud y que haga labores generales de educación a la comunidad.

c. La educación del paciente sobre EVH. Pilar fundamental del tratamiento, debe hacerse para explicar al paciente los alcances de su enfermedad, las características principales de las complicaciones, las medidas terapéuticas no farmacológicas en detalle, los medicamentos que recibe, incluidos mecanismos principales de acción, efectos secundarios esperados, métodos de control de efectividad y seguridad; también

debe conocerse sobre duración de la enfermedad, relación con otras enfermedades y con otros medicamentos.

d. El tiempo para explicar los objetivos del tratamiento. Este objetivo está directamente relacionado con el anterior. El tiempo disponible, tanto del médico como del paciente (o del equipo a cargo) debe protegerse a través de tiempo razonable de consulta, facilidades logísticas de atención (acceso, consultorios, equipos), costos prudentes de atención y remuneración justa del trabajo realizado por el médico.

e. Seguimiento adecuado. Incluye la educación al paciente para que sepa que su enfermedad debe controlarse por el resto de su vida, de forma periódica; debe darse información sobre la imposibilidad de control mediante síntomas y la mala relación entre las cifras de presión arterial y sensaciones objetivas. Igualmente, educación al equipo de salud para no caer en atención rutinaria y para que se asegure siempre de que el paciente recibe el mensaje que se quiere transmitir.

f. El medio social y el medio de trabajo. Con frecuencia se discrimina al enfermo, se le estigmatiza o se le dificulta el cumplimiento de sus recomendaciones. Se requiere información a la población general para que apoye la dieta hiposódica, el cese del tabaquismo, el no consumo de alcohol y las otras modificaciones que deba hacer el paciente. Igualmente para que se trate de evitar la apatología de lo que es nocivo y

- para que se hagan campañas de promoción, como aspectos agradables, de las medidas de prevención.
- g. Manejo interdisciplinario. Nunca podrá enfatizarse demasiado. Si bien no siempre es posible, y generalmente lo es solamente en un pequeño porcentaje de la población, la intención de trabajo de un equipo debe existir siempre y en lo posible deben tenerse en cuenta las recomendaciones de cada uno de los expertos en sus diversos campos.
 - h. Factores culturales. Relacionado con el punto anterior, exige un cambio de actitud que debe ser enseñado a la población general sobre la utilidad de las medidas de prevención, sobre una vida "sana" y técnicas de manejo de estrés, de situaciones difíciles y sobre adquisición de disciplina y organización para los hechos corrientes de la vida.
 - i. Otros factores: aspectos económicos relacionados con las posibilidades de modificación de dietas y con la "independencia" para las comidas; ausencia de propósitos en los medios de comunicación de estimular hábitos de vida saludables como algo positivo y agradable; ausencia de propósitos de autocuidado, generalmente derivados de falta de autoobservación. Y finalmente, uno de los más importantes:
 - j. Convicción del equipo de salud. Solamente un médico convencido de que son útiles las medidas no farmacológicas puede transmitir esa sensación a su paciente. La con-

vicción del médico y del personal del equipo de salud debe ser profunda y estar cimentada en experiencias transmitidas de sus profesores, de la literatura y propias. Las escuelas de medicina deben preocuparse por transmitir en forma fuerte la convicción de su utilidad y deben procurar una información sólida en estos principios y su aplicación.

4. ¿Es posible prevenir, mediante el tratamiento de la hipertensión, las complicaciones que se presentan en los órganos blanco?

Existe clara evidencia de que el riesgo de morbimortalidad por enfermedad cardíaca coronaria disminuye en 16% y el riesgo de accidentes cerebrovasculares disminuye en un 40% con el tratamiento adecuado de la EVH. Hasta el momento, sin embargo, solamente se ha demostrado este efecto en estudios experimentales con diuréticos y bloqueadores beta. Esto puede deberse a que esas son las drogas más antiguas actualmente en uso, y ha habido más tiempo para hacer estudios al respecto. No se descarta que estudios futuros puedan mostrar el mismo efecto por parte de anticálcicos o de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, lo que se vislumbra ya en algunos estudios preliminares. No hay, hasta la fecha, estudios que hayan demostrado en forma fehaciente que se logre disminución en las tasas de complicaciones renales.

5. ¿Qué diferencias existen entre los diversos tipos de tratamiento farmacológico, en

indicaciones, eficacia, seguridad, tolerancia y beneficio a largo plazo?

Para la evaluación de las medidas farmacológicas, la eficacia depende de las características de la droga y del paciente. No hay, en términos generales, grandes diferencias entre los medicamentos en cuanto a su eficacia antihipertensiva (utilidad en condiciones ideales). Las diferencias provienen principalmente de su farmacodinamia, que pueden generar indicaciones diversas o específicas; de la tolerancia (efectos secundarios a corto y largo plazo); de los costos; de la dosificación, que pueden ser más o menos cómoda; de las condiciones particulares en las que pueda estar contraindicada una droga y finalmente, de la capacidad de protección de órganos blanco.

Se han demostrado, por ejemplo, cambios en morbimortalidad cardiovascular solamente en diuréticos y bloqueadores beta, tal vez por la razón ya mencionada. Es posible que no haya todavía suficiente evidencia acumulada en favor de otros antihipertensivos.

Estas consideraciones llevaron al jurado a concluir que no parece adecuado, en este momento, establecer un patrón único y fijo de tratamiento de la EVH por niveles. Se propone, a cambio, desarrollar perfiles de tratamiento: grupos de pacientes con características particulares que los hacen buenos candidatos para una medicación en especial. Quiere el jurado repetir aquí un principio universal de la medicina, que debe ser tenido en cuenta en forma estricta. Un medicamento debe cumplir dos requisitos para estar indicado: 1) Debe coincidir

su mecanismo de acción con la entidad para la cual se le usa y debe esperarse que haga más beneficio que daño; y 2) no debe estar contraindicado.

A modo de ejemplo, y sin que constituyan las únicas selecciones en los casos mencionados se presentan algunas opciones.

Hay casos de indicaciones generales: en el paciente de edad media, sin alteración metabólica, los diuréticos y los bloqueadores beta son una buena selección inicial. Quiere el jurado hacer énfasis en que la información revisada sobre los diuréticos los presenta como medicamentos seguros si son bien utilizados, si se atiende al balance hídrico y sobre todo, al control de electrolitos, en particular el potasio. Hay también casos de indicaciones específicas como con los casos de pacientes ancianos, negros, obesos o con insuficiencia cardíaca, también con las precauciones anotadas, los diuréticos son adecuados y constituyen una buena selección. En el hipertenso diabético, los IECA tienen varias indicaciones y deben considerarse en primera línea; también los IECA pueden ser los medicamentos de primera elección en el hipertenso con insuficiencia cardíaca. Con las precauciones anotadas, los diuréticos también son una buena elección en este último caso.

Los casos de contraindicaciones específicas no se mencionarán, puesto que es responsabilidad absoluta del médico el conocimiento completo y profundo de la farmacodinamia del medicamento y de la fisiopatología de la enfermedad, para conocer cuándo una droga no puede administrarse.

Si se deben mencionar en los perfiles de tratamiento que se desarrollen las no indicaciones específicas, aquellos casos en los que no hay una contraindicación absoluta pero en los que la evidencia disponible debe hacer preferible el uso de otros medicamentos: en los pacientes de raza negra el uso de bloqueadores beta debe en lo posible ser sustituido por otros medicamentos.

6. ¿Cuál es el impacto del tratamiento farmacológico en términos de costo-efectividad?

En general, consideró el jurado que no hay información disponible en cuanto a la relación costo-efectividad en el tratamiento farmacológico de la EVH, o al menos no se la presentó durante la Conferencia de Consenso. Los estudios existentes son de otros países y ésta es un área en la que difícilmente se pueden hacer extrapolaciones sin riesgo de equivocación, por las diferencias en costos de medicamentos, atención médica, disponibilidad de ambos, costos de los alimentos, costo de la canasta familiar y otros factores económicos, sociales, legales, culturales, geográficos y políticos.

Se propone entonces que se hagan estudios de costo-efectividad en el país, que se le dé prioridad a este tipo de investigación en las entidades oficiales, universitarias, académicas y asistenciales y que se ofrezcan estímulos para resolver las preguntas de costo-beneficio y costo-efectividad de los diversos esquemas disponibles.

Conclusiones

La enfermedad vascular hipertensiva (EVH) como debe llamarse, debe recibir atención espe-

cial en investigación por parte de todos aquellos involucrados en atención de salud. Se proponen los criterios de clasificación del V Comité Nacional Conjunto y las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón para la toma de la presión arterial. Se enfatiza la necesidad de crear equipos interdisciplinarios de atención al paciente con EVH y la atención al paciente a través de un enfoque multidisciplinario, que incluya educación a él, a su familia y a la sociedad. Se proponen un papel más activo del gobierno y de los medios de comunicación en campañas masivas de atención, educación, prevención y detección temprana, así como de difusión de hábitos de vida saludable, presentados en forma atractiva.

Se resumieron indicaciones de algunas evaluaciones diagnósticas en el paciente con EVH así: no hay justificación para realizar de rutina y a todo paciente recién diagnosticado ecocardiograma, evaluación de microalbuminuria, medición de insulina, monitorización ambulatoria de presión arterial. El ecocardiograma se justifica en pacientes con síntomas cardiovasculares asociados o en el paciente de difícil control. El estudio de microalbuminuria debe individualizarse y realizarse en pacientes especiales, nunca de rutina. La monitorización ambulatoria de presión arterial es útil cuando hay duda sobre el diagnóstico o en -pacientes de difícil control, pero no ha mostrado su utilidad en uso rutinario. Finalmente, el estudio de niveles de insulina no está justificado como examen de rutina, y debe hacerse en pacientes individualizados.

Se presenta evidencia sobre la utilidad de las medidas no farmacoló-

Conferencia de consenso. Tratamiento de la hipertensión arterial (II parte)

gicas en el tratamiento de la EVH y la necesidad absoluta de que el médico y el equipo de salud esté convencido de su bondad.

Se concluye que las condiciones de atención al paciente deben ser agradables y deben facilitarle su asistencia periódica a controles. Igualmente las condiciones para el médico y para el equipo deben ser agradables, justas y accesibles. Se propone un esquema de enfoque del paciente con EVH que incluye todos los aspectos mencionados durante la Reunión de Consenso:

Enfoque del paciente con EVH

- Diagnóstico adecuado de hipertensión arterial

- Exclusión de causas secundarias
- Evaluación de riesgo cardiovascular
- Estudio de trastornos metabólicos concomitantes
- Evaluación de compromiso de órgano blanco
- Intervención no farmacológica
- Análisis de indicaciones farmacológicas específicas
- Evaluación de contraindicaciones farmacológicas
- Intervención farmacológica

Propuestas especiales

El jurado considera que por su importancia intrínseca y por su potencial influencia en el pro-

blema en todo el país, debe considerarse la realización de un taller especial y consenso sobre estrategias de prevención de la enfermedad vascular hipertensiva.

Igualmente, dada la enorme importancia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, debe dársele un tratamiento especial y aislado, con un consenso también propio. En esta enfermedad, causa muy importante de morbilidad y mortalidad materna e infantil, debe considerarse una clasificación diferente, una fisiopatología y terapéutica también diferentes, al tiempo que se toman medidas preventivas también particulares.