Método de selección de tratamiento antihipertensivo

Method of selection of antihypertensive treatment

José Elías González Ybarzábal, Deysi María Chirino Ramadán

Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos Sancti Spíritus. Cuba.

RESUMEN

Fundamento: las estrategias para el tratamiento de la hipertensión no han logrado controlar las cifras de presión arterial, ni el pronóstico de las complicaciones, ni la sobrevida.

Objetivo: proponer una estrategia individual que permita una caracterización más completa del paciente hipertenso.

Desarrollo: el daño orgánico es un proceso silente y determinante en su elevada letalidad siendo útil detectarlo en etapa subclínica. En la estrategia de evaluación se considera la clasificación por categorías, los factores de riesgo cardiovascular, los daños de órgano diana, las condiciones médicas coexistentes y alteraciones hemodinámicas características de grupos de hipertensos al seleccionar e indicar el hipotensor y causas de hipertensión arterial secundarias.

Conclusiones: la revisión y el análisis propone las variables que se deben considerar para lograr una caracterización más completa e individual del paciente hipertenso y una selección adecuada del tratamiento, por lo que es de gran valor incorporar otros factores de riesgo como tiempo de evolución, tensión emocional mantenida y microalbuminuria. En casos de daños en órganos diana hay que tener presente la etapa subclínica, daño múltiple, síndrome metabólico y el daño vascular arterial. Considerar además las condiciones médicas coexistentes, características hemodinámicas en grupos de hipertensos en correspondencia a los mecanismos de acción de los medicamentos hipotensores para su selección, incorporar nuevos medios diagnósticos factibles para la detección en etapa subclínica, estratificación del riesgo cardiovascular y causas de hipertensión arterial secundaria privilegiando las potencialmente curables.

Palabras clave: hipertensión arterial, factores de riesgo, diagnóstico, método, tratamiento.

ABSTRACT

Background: the strategies for the treatment of hypertension have not achieved to control neither the figures of blood pressure nor the prognostic of the complications or over life.

Objective: to propose an individual strategy that allows to a more complete characterization of the hypertensive patient.

Development: the organical damage is a silent determinant process in its high lethality being useful to detect it in a subclinical stage. In the evaluation strategy it is considered the classification by categories, the cardiovascular risk factors, the damages of the target organs, the coexistent medical conditions and the haemodynamic disturbances which are features of hypertensive groups at the time of selecting and indicating the hypotensor and causes of secondary blood hypertension.

Conclusions: the revision and analysis propose the variables to be considered to accomplish a more complete and individual characterization of the hypertensive patient and adequate selection of treatment being worthy to incorporate other risk factors as time of evolution, maintained emotional pressure and microalbuminuria. In target organ damages it has to be present the subclinical stage, multiple damage, metabolic syndrome and the vascular arterial damage. Besides to consider the coexistent medical conditions, haemodynamic characteristics in hypertensive groups in correspondence with the action mechanisms of the hypotensive medicaments for its selection, to incorporate new profitable diagnostic means for the detection in subclinical stage, stratification of the cardiovascular risk and causes of the secondary blood pressure to privilege the ones that are potentially curable.

Keywords: hypertension, risk factor, diagnosis, method, treatment.

INTRODUCCIÓN

Desde la primera tentativa real de medir la presión sanguínea en 1733 por el clérigo inglés, el obispo Stephen Hales y el desarrollo ulterior de los esfigmomanómetros por Riva Rossi en 1895, los investigadores y expertos en hipertensión arterial, han recomendado innumerables clasificaciones y estrategias,¹⁻⁴ para poder controlar esta enfermedad, hasta el momento en su inmensa mayoría no curable como lo afirma su clasificación etiológica en más del 90 % de los casos idiopática, esencial o primaria. En la actualidad con el estudio del genoma humano donde es uno de los trastornos más complejos asociados a la aparición de la hipertensión arterial. Se han estudiado a más de 50 genes que podrían estar involucrados por lo tanto es poligénica y altamente

heredable⁵, pudiendo definirse en el futuro por su predisposición genética poligénica o hereditaria. Por otra parte tiene una elevada prevalencia y está relacionada con las principales causas de muerte⁶⁻⁷.

En su clasificación siempre se ha partido de las cifras tensionales transitando en diferentes épocas asociadas a la edad, a grupos de edades y desde la década de los 90 se considera hipertenso con cifras mayor e igual a 140/90 mm Hg en pacientes de 18 años o más^{6,8-9}. Actualmente la conducta terapéutica consiste en estratificar el riesgo cardiovascular en riesgo bajo, medio o alto, las medidas terapéuticas en correspondencia con las categorías según las cifras de presión arterial, los factores de riesgo, los daños de órganos diana privilegiando por su alto riesgo el resultado del fondo de ojo, la presencia de la hipertrofia ventricular izquierda y la diabetes mellitus⁸⁻⁹. Hasta el momento, no se ha logrado favorablemente controlar las cifras de presión arterial en los pacientes hipertensos, dar solución sobre el pronóstico de las complicaciones ni a la sobrevida de estos pacientes.¹⁰⁻¹¹.

La problemática de tratar millones de pacientes de forma individual e integral para el control de la hipertensión arterial sistémica, con los numerosos aspectos que se tienen que considerar constituye un gran reto para la asistencia médica. Darle solución a este problema, que permita a la mayoría del personal médico enfrentar con seguridad y acierto a sus pacientes requerirá de nuevas investigaciones con resultados que permitan hacer propuestas a las actuales guías o programas. Esto obliga a aplicar en la práctica médica la incorporación de nuevos conocimientos^{5,11-13}. Además el numeroso arsenal terapéutico¹⁴ con que se cuenta constituye un reto por no poseer una droga antihipertensiva útil y eficaz aplicable a todos los pacientes, muchas de ellas con efectos adversos. Por tanto es necesario plantear una estrategia individual mediante un método que permita la caracterización más completa, con una evaluación asequible, práctica y actualizada, que pueda ser aplicada por el personal médico para lograr el control de la presión arterial y la disminución de su morbilidad y mortalidad contribuyendo al perfeccionamiento de la calidad de la atención médica en estos pacientes.

DESARROLLO

El daño orgánico en la hipertensión arterial es un proceso silente, continuo y determinante de la elevada letalidad que actualmente presenta esta enfermedad, constatada en las estadísticas de las principales causas de muerte en Cuba y numerosos países⁷⁻¹⁵. La problemática consiste en proponer " la evaluación de un método de selección de tratamiento antihipertensivo que normalice las cifras de presión arterial y proteja, frene, recupere y detecte a tiempo el daño orgánico especialmente en etapa subclínica, con una evidencia que continúa creciendo en su papel pronóstico^{5,16-19}. En esta etapa precoz existen investigaciones^{5,11-13,15,20-21} que evidencian, que tienen que reunir algunas características como su aplicabilidad por su costo, disponibilidad o fácil montaje⁵.

Estrategia de evaluación: (variables y definiciones)

1. Clasificación por categorías de la presión arterial en correspondencia con la evidencia actual de sus cifras tensionales, pudiéndose modificar de acuerdo a los resultados presentados por las recientes y futuras investigaciones^{5,11-12,16,18}. Actualmente cuando la presión arterial se encuentra en 115/75 mm Hg cada incremento de 20 mm en la sistólica y de 10 mm en la diastólica duplica el riesgo de aparición de daño en los órganos diana⁵.

2. Los factores de riesgo cardiovasculares desempeñan un papel importante en las probabilidades de que una persona padezca una enfermedad del corazón^{5,8,9,11,15,18}:

- clásicos: tabaquismo, dislipidemia, diabetes mellitus, edad por encima de 55 años (hombres) y por encima de 65 años (mujeres), historia familiar de enfermedad cardiovascular (mujeres por debajo de 65 años y hombre por debajo de 55 años), sedentarismo, obesidad (IMC = 30 Kg / m²), microalbuminuria o TFG < 60 ml/min.
- emergentes o no clásicos: proteína C reactiva, menopausia, homocisteinemia, infecciones (víricas y parasitarias).

Resultados de investigaciones indican que pudieran incluirse otros factores de riesgo como:

- duración, a mayor tiempo como hipertenso, mayor daño orgánico (por encima de los 10 años el 100 %)²².
- tensión emocional mantenida (estrés) por contextos laborales, profesiones y otros²³.
- microalbuminuria, la pérdida de albúmina por encima de los valores
- normales en orina, que puede pasar inadvertida (daño subclínico) es indicador de gravedad y valor predictivo para eventos renales como cardiovasculares^{5,13,24}.

3. Daños en órganos diana: a la hipertensión arterial se la denomina "la plaga silenciosa del siglo XXI", y de manera silente, produce cambios en el flujo sanguíneo a nivel macro y microvascular causados a su vez por disfunción de la capa interna de los vasos sanguíneos y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, que son las responsables de mantener el tono vascular periférico. Muchos de estos cambios anteceden en el tiempo a la elevación de la presión arterial y producen lesiones orgánicas específicas²⁵. Es especialmente importante el diagnóstico en la etapa subclínica y para la evaluación pronóstica, así como el daño orgánico múltiple y el síndrome metabólico como categoría de alto riesgo cardiovascular^{5,8-9,11-12,17}. El daño de órgano diana se determina a través de la presencia de síntomas clínicos, el hallazgo de signos en el examen físico de cada aparato o sistema y en los resultados de los exámenes complementarios específicos que informan de alguna alteración funcional o estructura⁹.

- Renal: la determinación del daño renal asociado a la hipertensión arterial se basa en la presencia de una función renal reducida y/o excreción urinaria de albúmina elevada; la medición de la creatinina y la estimación del filtrado glomerular teórico (fórmula de Cockcroft- Gault) permite clasificar la disfunción renal; la proteinuria se debe buscar con la tira reactiva o sulfosalicílico y si es negativa se realizará la microalbuminuria en orina aislada o hacer la relación de muestra de orina matinal (mediante la tasa

albuminuria/creatinina cuando fuera posible; el ultrasonido renal permite estudiar la morfología renal^{5,8-9,11}. Como daños renales se consideran la microalbuminuria, la fibrosis tubulointersticial del parénquima, glomeruloesclerosis focal y difusa, isquemia renal crónica, infarto renal e insuficiencia renal crónica como evento terminal²⁵.

- Cardiovascular:

- Corazón: la hipertrofia del ventrículo izquierdo tiene una clara importancia pronóstica permiten detectar estas alteraciones los criterios electrocardiográficos basados en voltaje (Sokolow-Lyon, índice de Lewis, Gubner-Ungerleider, Cornell, R-V6/R-V5, R en AVL). El ecocardiograma es una técnica más precisa para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda determinándose el índice de masa ventricular, el crecimiento auricular y el tipo de disfunción así como los trastornos segmentarios de la motilidad. Tienen la capacidad de reducir la masa ventricular los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II y en menor medida los calcioantagonistas⁵. Entre otros daños como parte del proceso se pueden citar: fibrosis miocárdica, isquemia microvascular coronaria, síndrome coronario agudo, angina inestable o infarto sin onda Q, infarto agudo miocárdico, disfunción sistólica o diastólica ventricular, insuficiencia cardíaca, valvulopatías calcificadas mitral o aórtica y arritmias ventriculares²⁵.

- Sistema vascular arterial: la arteriosclerosis carotídea: la presencia de placas de ateroma o el aumento del grosor del complejo íntima-media detectado mediante el Doppler carotídeo de la carótida extracraneal posee importancia pronóstica; La velocidad de la onda de pulso para medir distensibilidad de las grandes arterias e índice braquio-tibial bajo para determinar enfermedad arterial periférica avanzada también son de utilidad pronóstica. Para mejorar el pronóstico los estudios comparativos señalan la superioridad de algunos calcioantagonistas⁵.

- Aneurisma, complicados eventualmente con disección o ruptura, especialmente a nivel de la aorta torácica²⁵

- Diferencias de presión sanguínea sistólica entre ambos brazos de 15 mm Hg o más está asociada con alto riesgo de enfermedad vascular periférica asintomática y mortalidad²¹.

- La disfunción o el daño endotelial y el grado de inflamación vascular presente en el órgano diana más grande del ser humano producida por la fuerza de cizallamiento (shears stress) sobre el endotelio vascular, ha sido y es de difícil aplicación en la clínica, por lo complejo de las pruebas, la ausencia o disponibilidad de marcadores tempranos. Una prueba indirecta que ha mejorado la disfunción endotelial o la reducción de marcadores inflamatorios ha sido la respuesta favorable a los tratamientos con los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II, mejorando el pronóstico de los pacientes hipertensos^{5,18}.

- Disfunción eréctil: su prevalencia en la hipertensión arterial es del 30 al 68 %, mayor que en la población general, está relacionada con la edad y la severidad de la hipertensión arterial, es considerada actualmente como expresión de daño de órgano diana y un predictor de futuros eventos CV. El cribado y tratamiento de la disfunción eréctil mejora el manejo de los factores de riesgo CV. Existe disminución de la elasticidad y compliance adaptabilidad de las paredes vasculares arteriales provocando

disminución de la luz vascular de los vasos bulbocavernosos dificultando la relajación de la musculatura lisa vascular y el relleno de sangre de los cuerpos cavernosos. Tras iniciar la terapia con inhibidores de la fosfodiesterasa (FDE), los pacientes tienen más probabilidad de tomar antihipertensivos y mejorar el control de la presión arterial. Los antiguos fármacos antihipertensivos (diuréticos, b-bloqueantes y fármacos de acción central) ejercen efectos negativos mientras que los nuevos fármacos tienen efectos beneficiosos o neutrales (CA, IECA, ARA II, nebivolol)^{11,26-27}.

- Retinopatía hipertensiva: mediante el fondo de ojo en especial dilatado y la clasificación de Keith-Wagener y Baker:

Grado I: estrechamiento arteriolar. Traduce actividad de la hipertensión.

Grado II: aumento del reflejo arteriolar (hilos de plata). Traduce cronicidad del proceso.

Grado III: aparición de exudados algodonosos y hemorragias retinianas. Traduce hipertensión grave o maligna.

Grado IV: edema papilar. Se presenta cuando la hipertensión está excesivamente elevada. Traduce encefalopatía hipertensiva y edema cerebral.

Un nuevo método no invasivo para valorar el índice media-luz de las pequeñas arterias retinianas parece prometedor²⁸⁻²⁹.

- Sistema nervioso central: la hipertensión arterial persistente puede causar un accidente vascular encefálico trombótico o hemorrágico con hematoma intracerebral entre otros. Tanto la presión sistólica y diastólica elevadas son perjudiciales; Una presión diastólica de más de 100 mmHg y una presión sistólica de más de 160 mmHg han dado lugar a una incidencia significativa de enfermedad cerebrovascular. Otras manifestaciones incluyen la encefalopatía hipertensiva, lesiones microvasculares cerebrales y la demencia de origen vascular como consecuencia de múltiples infartos en el sistema nervioso central²⁵. No es menos cierto que el uso adecuado del método clínico en estas patologías, la ecografía carotídea extracraneal y el fondo de ojo aportan evidencias suficientes cuando existen lesiones importantes o un mal pronóstico. En la actualidad la resonancia magnética nuclear ha puesto al descubierto lesiones subclínicas en un 44 % en el cerebro, 26 % en los riñones y 21 % cardíacas, en ausencia de otras signos de daño orgánico⁵.

4. Condiciones médicas concomitantes o coexistentes: este término se considera no solo para patología orgánica o psíquica asociada a la hipertensión arterial que llevan también tratamiento y repercuten en el organismo del paciente hipertenso, sino también aquellos estados no patológicos y que condicionan cambios en el organismo, por ejemplo: geronte y embarazo.

En la Tabla 1 se muestran los hipotensores útiles o eficaces, los no útiles o contraindicados y en blanco los opcionales^{5, 18, 22, 25, 29, 30}.

Tabla 1. Selección del antihipertensivo y enfermedades concomitantes

Enfermedades concomitantes	Diuréticos			B. Blo	IE CA	Anti. Ca	Inh. SNC	Alfa Bloq.	InhAd. Perif.	Vas dilat.	Ara II
	Tia	Asa	R.K.								
Insuf. Renal Crónica	No	Si	No		Si	Si	Si	Si		Si	Si
Asma Bronquial				No		Si					
EPOC				No		Si	Si				
Insuf. cardiaca	Si	Si	Si		Si	No		Si		Si	Si
Bloqueo Cardiaco	Si	Si	Si	No	Si	No			No		
Angina de pecho				Si		Si		No			
Post IMA				Si	Si			No			
Hipertrofia vent. Izq.				Si	Si	Si		Si			Si
Fibrilación auricular				Si		Si					
Arritmia ventricular				Si							
Insuf. aórtica				No	Si	Si		No			
Insuf. mitral	Si	Si	Si	No	Si	Si					
Estenosis mitral				No							
Diabetes mellitus	No			No	Si	Si		Si		Si	Si
Dislipidemia	No	No		No	Si	Si	Si	Si		No	Si
Gota	No	No	No		Si			Si			Si
Enferm. hepática	No		Si	No							
Anemia hemolítica							No				
Depresión							No		No		
Geronte		No		No	Si	Si	No	No	No	No	
Síndrome lúpico							No			No	
Embarazo		No		Si	No	Si	Si	No		Si	
Accid. Vasc. encefálico					Si	Si	No	No	No		
Insut. Vasc. periférica	No	No	No	No	Si	Si					
Epilepsia									No		
Parkinson									No		
Colitis ulcerosa									No		
Úlcus péptico							No		No		
Disfunción eréctil				No	Si	Si	No		No		

Método de selección: teniendo conocimiento de la enfermedad concomitante buscar en la horizontal el antihipertensivo más útil- eficaz (si).

Seleccionado el antihipertensivo buscar en esa vertical los (No) por si el paciente hipertenso presenta otra enfermedad que lo contraindique. Si: Útil-eficaz, No: No útil-contraindicado, En blanco: Opcional.

5.Alteraciones hemodinámicas características de grupos de hipertensos en correspondencia con los mecanismos de acción de los antihipertensivos.

Factores que controlan la tensión arterial: las determinantes fisiológicas de las cifras de la presión arterial son el resultado del gasto cardíaco por la resistencia vascular periférica¹⁹. El gasto cardíaco es dependiente de la volemia (Na, mineralocorticoides, entre otras) y los factores hemodinámicos (precarga, contractilidad, poscarga y frecuencia cardíaca). La resistencia vascular periférica está determinada por factores hormonales vasodilatadores (prostaglandinas, kinina, factor relajante del endotelio, factor lipídico neutro) y vasoconstrictores (angiotensina, catecolaminas, tromboxano leucotrienos y otros); factores neuronales (vasoconstrictores y vasodilatadores adrenérgicos) factores locales (autoregulación, ácido láctico, ph, hipoxia y los oligoelementos)³¹.

Conociendo las alteraciones hemodinámicas características de grupos de hipertensos como en el negro, el obeso, el joven o el geronte, las determinantes de su tensión arterial pudieran entrar en correspondencia con las características (sus mecanismos de acción) de los antihipertensivos y permitir una selección más adecuada apoyada en criterios científicos^{5,31}. Esto está avalado y sustenta la eficacia demostrada en grupos especiales como en el anciano los diuréticos tiazídicos, los anticálcicos de acción retardada, los IECA y los ARA II; la obesidad donde los diuréticos tienen una eficacia demostrada o el joven donde los betabloqueadores son también eficaces^{5,9}.

La hemodinámica de los pacientes hipertensos ambulatorios puede estimarse a través de la evaluación clínica, pero puede "medirse" a través de la cardiografía por impedancia (desarrollada en la NASA), un estudio no invasivo que permite evaluar la fisiopatología y guiar un tratamiento razonado en la hemodinamia. El objetivo no es solo bajar la presión sino mejorar también la hemodinamia, o sea la reducción de la resistencia vascular periférica, mantenimiento del gasto cardíaco, mejoría de la compliance arterial y preservación de la perfusión órgano- tisular. El tratamiento de la hipertensión puede focalizarse entonces en un control de la resistencia vascular, en la precarga, en la contractilidad o en el volumen minuto, ya que se han demostrado que los pacientes con resistencia vascular aumentada mejoran con los vasos dilatadores, mientras los que presentan aumento del volumen minuto responden mejor a las intervenciones que lo disminuyen, como diuréticos si el paciente se encuentra expandido, entre otras. Algunos estudios con esta técnica han logrado controles hemodinámicos con solo tres meses de tratamiento orientados de esta forma²⁰.

En la Tabla 2 se muestran las características de los estudios hemodinámicos en correspondencia a los medicamentos hipotensores más comunes en pacientes negros, obesos, gerontes y jóvenes^{9,11}.

Tabla 2. Selección acorde con estudios hemodinámicos.

Paciente.	Diuréticos	BBloqueador	Anticálcico	IECA	Vasodilatador
Obeso	+ (baja dosis)	+	+		
Joven		+	+	+	
Anciano	+ (baja dosis)		+	+	
Raza negra	+		+		+

El propósito del tratamiento farmacológico es iniciarlo con un antihipertensivo eficaz y de ser posible pocas tabletas.

6.Estratificación del riesgo cardiovascular: esta valoración del riesgo cardiovascular para analizar la conducta o meta terapéutica es de gran utilidad, aunque la prioridad terapéutica es normalizar las cifras de presión arterial; aquí se estiman las categorías de las cifras de presión arterial, los factores de riesgo cardiovascular, la repercusión en los órganos blancos o diana y las condiciones médicas coexistentes o concomitantes, patologías asociadas que repercuten en el organismo del paciente^{5,8-9,18}. Creemos oportuno privilegiar además como de alto riesgo; el síndrome metabólico, el daño renal, el daño orgánico múltiple y del sistema vascular arterial, (Tabla 3).

Tabla 3. Estratificación del riesgo cardiovascular y conducta terapéutica.

Categorías	Riesgo bajo No FR, no DOD, no HIV, no DM, FO:I o II	Riesgo medio 1 o 2 FR, no DOD, no DM, FO: I o II, no DOM, no SM, no DSVA, no DR.	Riesgo alto 3 o más FR, FO: III o IV, o HIV, o DM, o DOM, o SM, o DSVA, o DR.
Pre-hipertenso 120-139 80-89	Modificación de estilo de vida.	Modificación de estilo de vida. Control de factores de riesgo.	Modificación de estilo de vida. Control de factores de riesgo. TTo de las enfermedades presentes.
Grado I 140-159 90-99	Modificación de estilo de vida. Si no hay control iniciar a los 3 meses Tto Farmacológico.	Modificación de estilo de vida. Control de factores de riesgo. Tto Farmacológico.	Modificación de estilo de vida. Control de factores de riesgo. Tto de las enfermedades presentes. Tto Farmacológico considerando DOD.
Grado II y III 160-179 100-109 180 o más 110 o más	Modificación de estilo de vida. Tto Farmacológico	Modificación de estilo de vida. Control de factores de riesgo. Tto Farmacológico.	Modificación de estilo de vida. Control de factores de riesgo. TTo de las enfermedades presentes. Tto Farmacológico considerando DOD.

Leyenda: FR: factor de riesgo, DOD: daño de órgano diana, DM: diabetes mellitus, HVI: hipertrofia ventricular izquierda, FO: fondo de ojo, DOM: daño orgánico múltiple, SM: síndrome metabólico, DSVA: daño en sistema vascular arterial, DR: disfunción renal.

Nota: Las categorías grados II y III deciden igual conducta terapéutica.

7. Otras consideraciones al seleccionar e indicar el hipotensor:^{5,9,32}

- Contraindicaciones y reacciones adversas.
- Combinaciones inapropiadas.
- Interacciones con otros fármacos.
- Fracaso y tolerancia del medicamento.
- Resistencia al tratamiento (falta de adherencia, dosificación, entre otras).

- Evaluación del costo-beneficio.
- Eficacia y de ser posible pocas tabletas y la polipíldora.

8. Causas de hipertensión arterial secundaria: Identificar las causas, no ha brindado el fruto esperado, por lo que en la práctica solo se han implementado los protocolos de diagnóstico y tratamiento para las potencialmente curables: hipertensión renovascular, aldosteronismo primario, tumores productores de catecolaminas (feocromocitoma) y la coartación de la aorta. Todas requieren tratamiento intervencionista quirúrgico y en algunas ocasiones persistiendo las cifras de presión arterial elevada a pesar del tratamiento realizado^{5,8-9,25}.

CONCLUSIONES

Para lograr una caracterización más completa e individual del paciente hipertenso y una selección adecuada del tratamiento se propone:

- Clasificar por categorías las cifras de presión arterial.
- En los factores de riesgo cardiovascular; incorporar la duración de la hipertensión arterial, la tensión emocional mantenida y la microalbuminuria.
- En daño de órganos diana; incorporar la detección precoz especialmente en etapas subclínica así como el daño orgánico múltiple y el síndrome metabólico en la categoría de alto riesgo cardiovascular y en el daño vascular arterial el aumento del grosor del complejo íntima-media y la presencia de placas de ateroma detectados mediante el Doppler de la carótida extracraneal, la disfunción eréctil, el daño endotelial cuando sea evidente y una diferencia de presión arterial sistólica entre brazos de 15 mm Hg o más.
- Tener presente las condiciones médicas concomitantes o coexistentes para la selección del antihipertensivo.
- En las características hemodinámicas de los estudios conocidos en hipertensos jóvenes o gerontes, obesos y negros en correspondencia a los mecanismos de acción de los medicamentos hipotensores para su selección.
- Incorporar los medios diagnósticos factibles para la detección en etapa subclínica del daño orgánico.
- Estratificación del riesgo cardiovascular al decidir las medidas terapéuticas en consonancia con los elementos anteriormente expuestos.
- Otras consideraciones al seleccionar e indicar el hipotensor : Contraindicaciones y reacciones adversas.

- Combinaciones inapropiadas. Interacciones con otros fármacos. Fracaso y tolerancia del medicamento.
- Resistencia al tratamiento (falta de adherencia, dosificación, entre otras).Evaluación del costo-beneficio. Eficacia y de ser posible pocas tabletas y la polipíldora.
- Considerar las causas de hipertensión arterial secundaria privilegiando las potencialmente curables.

Esta reflexión sobre la selección de tratamiento antihipertensivo no pretende entrar en contradicción con las guías actuales de instituciones cubanas o de otros países; trata de incorporar lo valioso de cada una de ellas así como nuevas evidencias, fortaleciendo las recomendaciones a utilizar y de acuerdo a las posibilidades de otros procedimientos disponibles en los pacientes hipertensos.

REFERENCIAS

1. Infodoctor.org. London: Guía de consulta rápida. Hipertensión: manejo de la hipertensión del adulto en Atención Primaria. London : National Institute for Health and Clinical Excellence; 2006. Disponible en: <http://www.infodoctor.org/rafabravo/GuiaNICE2006.pdf>
2. Martín R, Pastelín G, Vargas-Alarcón G, Martínez-Reding J, Lomelí C, Mendoza-González C, et al. Guía clínica para la detección, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en México 2008. Arch Cardiol México. 2008 Abr-jun; 78(supl 2): 5-57. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guias_clinicas_para_la_deteccion_prevenccion_diagnostico_y_tratamiento_de hipertension arterial sistematica en mexico %28 2008%29.pdf
3. Chile. Ministerio de Salud. Guía clínica. Hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años o más.1ra. ed. Santiago: Minsal; 2005 Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guia hipertension arterial chile 2005.pdf>
4. Saha.Org.Ar. Argentina: Guía de bolsillo de la sociedad Argentina para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial; 2011. Disponible en: http://www.saha.org.ar/pdf/GUIA_SAHA_VERSION_DE_BOLSILLO.pdf
5. Alfonso Guerra JP. Hipertensión arterial en la atención primaria de salud. La Habana : Científico- Técnica; 2010.
6. Dueñas Herrera A. La hipertensión arterial. Rev Cubana Med. 2011 Jul-sept; 50 (3): 232-233.Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000300001&lng=es&nrm=iso&tlng=es
7. Cuba. Minsap. Anuario estadístico 2010. La Habana : Minsap; 2011. Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2011/04/anuario-2010-e-sin-graficos1.pdf>

8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure JNC report. JAMA. 2003 May 21; 289(19):2560-72. Available form: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=196589>
9. Cuba. Minsap. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Hipertensión Arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2008. Disponible en: http://www.hvil.sld.cu/uploads/10/guia_cubana_hta2008.pdf
10. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Fernández Arias MA. El control de la hipertensión arterial, un problema no resuelto. Rev. Cubana Med. 2011 Jul-sept.50 (3): 311- 323. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000300009
11. Mancía G, Stéphane L, Ayabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Coca A, Dominiczak A. et al. Revisión de la guía europea de manejo de hipertensión; documento de la Sociedad Europea de Hipertensión. J Hipert. 2009, 27: 2121-158. Disponible en: http://www.surhta.com/PDF/Revision2009_GuiaEuropeaHTA2007.pdf
12. Eckel R H, Grundy SM, Zimmet PZ. The Metabolic Syndrome. Lancet. 2005 Apr 16; 365(9468):1415-28. Available form: http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2805%2966378-7/fulltext#article_upsell
13. Amilcar Rios R. Hipertensión Arterial. Sistema de Andenes en el Cuzco Perú. [citado 12 feb 2012.]. Disponible en: http://www.geocities.com/amirhali/_fpclass/HTA.htm
14. León Álvarez JL, Pérez Caballero MD. Un siglo de terapia antihipertensiva. Puesta al día en el siglo XXI. Rev Cubana Med. 2012 Abr-jun; 51 (2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232012000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
15. Texasheartinstitute.org[Internet].Texas: Factores de riesgo cardiovascular. Disponible en: http://www.texasheartinstitute.org/hic/topics_esp/hsmart/riskspan.cfm
16. Okumura K, Cheng XW. Characteristic of blood pressure profiles and vascular dysfunction. Hypertens Res. 2012 Jan;35(1):23-4. Available form: <http://www.nature.com/hr/journal/v35/n1/full/hr2011147a.html>
17. Laurent S, Briet M, Bontouyrie P. Large/ small artery cross talk and recent morbidity- mortality trials in hypertension. Hypertension. 2009 Aug;54(2):388-92. Available form: <http://hyper.ahajournals.org/content/54/2/388.long>
18. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2007 Jun; 28(12):1462-536. Available form: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/28/12/1462.long> .

19. Imizcoz MA. La hipertensión arterial como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Anales. 21(supl.1). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple1/suple3a.html>
20. Alcasena MS, Martínez J, Romero J. Hipertensión Arterial Sistémica: Fisiopatología. Anales. 21(supl.1). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple1/suple2a.html>
21. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Campbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2012 Mar 10;379(9819):905-14. Available form: <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2811%2961710-8/fulltext>
22. Sarafidis PA, Bakris GL. Resistant hypertension: An overview of evaluation and treatment. J Am Coll Cardiol. 2008 Nov; 52(22):1749-57. Available form: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708029896>
23. Peña Betancourt MC. Tensión laboral y presión arterial. Rev Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2011 17 (4): 317-320. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/40/144>
24. Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 Diabetes Mellitus and overt nephropathy. Am J Kidney Dis. 2005 Feb; 45(2):281-7. Available form: <http://www.ajkd.org/article/S0272-6386%2804%2901459-3/abstract>
25. Wikipedia.org. La Hipertensión Arterial. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Hipertensi%C3%B3n_arterial
26. Scranton RE, Lawler E, Botteman M, Chittamooru S, Gagnon D, Lew R, et al. Effect of treating erectile dysfunction on management of systolic hypertension. Am J Cardiol. 2007 Aug 1; 100(3):459-63. Available form: <http://www.ajconline.org/article/S0002-9149%2807%2900822-3/abstract>
27. Manolis A, Doumas M. Sexual dysfunction: "The prima ballerina" of hypertension-related quality-of-life complications. J Hypertens. 2008 Nov; 26(11):2074-84. Available form: <http://journals.lww.com/jhypertension/pages/articleviewer.aspx?year=2008&issue=11000&article=00002&type=abstract>
28. Bhargava M, Ikram MK, Wong TY. How does hypertension affect your eyes? J Hum Hypertens. 2012 Feb; 26(2):71-83. Available form: <http://www.nature.com/jhh/journal/v26/n2/full/jhh201137a.html>
29. DrScope.com. Hipertension Arterial. Disponible en: <http://www.drscope.com/cardiologia/pac/arterial.htm>
30. Trujillo Fernández R, Mozo Larrinaga R, Néstor Oquendo D. Hipertensión Arterial asociada con otros factores de riesgos cardiovascular. Rev Cubana Med Milit. 2001;

30(2):94-8.

Disponible

en:

http://www.bvs.sld.cu/revistas/mil/vol30_2_01/mil04201.htm

31. Austral.Edu.ar. Austral: Características hemodinámicas de la hipertensión arterial. Ed. Sebastián Obregón. Disponible en: <http://web.austral.edu.ar/descargas/facultad-biomedicas/mecanica-vascular-02/070713-CARACTERISTICAS-HEMODINAMICAS-DE-LA-HIPERTENSION-ARTERIAL-RADA.pdf>

32. Bangalore S, Kamala K G, Parkar S, Messerli FH. Fixed-dose combinations improve medication compliance: a meta-analysis. Am J Med. 2007 Aug; 120(8):713-9. Available form: <http://www.amjmed.com/article/S0002-9343%2806%2901151-X/abstract>

Recibido: 23/10/2012

Aprobado: 25/03/2013

José Elías González Ybarzábal. Especialista de 2do grado en Medicina Interna. Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos Sancti Spíritus. Cuba. jeg.ssp@infomed.sld.cu