



MANUAL DE CARDIOLOGÍA

Sociedad Argentina de Cardiología



Índice

- Capítulo 1. Generalidades del examen cardiovascular. Enfoque cardiológico clínico del paciente cardiovascular
- Capítulo 2. Imágenes diagnósticas y estudios complementarios en cardiología
- Capítulo 3. Prevención cardiovascular
- Capítulo 4. Cardiología del ejercicio
- Capítulo 5. Hipertensión arterial
- Capítulo 6. Cardiopatía isquémica. Enfermedad coronaria
- Capítulo 7. Enfermedad de la aorta, enfermedad vascular periférica y enfermedad carotidea
- Capítulo 8. Insuficiencia cardíaca
- Capítulo 9. Enfermedad de Chagas. La enfermedad de Chagas en insuficiencia cardíaca
- Capítulo 10. Miocardiopatías y enfermedades del pericardio
- Capítulo 11. Valvulopatías
- Capítulo 12. Arritmias
- Capítulo 13. Cardiogeriatría
- Capítulo 14. Cardio-oncología
- Capítulo 15. Cardiopatías congénitas del adulto

Capítulo 5

Hipertensión arterial

Autores: TPC. Giselle G. Albenaba, Dra. Analía Aquieri, Dra. Carolina Caniffi, Dra. Tatiana Lemo, Dr. Rodrigo Marañon, Dra. Mariana Pérez, Dr. Miguel Schiavonne.

Introducción

Situación a nivel mundial

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo fundamental para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, como infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio, insuficiencia renal en cualquier etapa y arteriopatía periférica, junto con otros factores como tabaquismo, diabetes, sedentarismo y sobrepeso/obesidad. A su vez su asociación con otros factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) amplifica el impacto en la salud y multiplica el riesgo de enfermedades graves y mortales.

A nivel mundial, se estima que hay 1.130 millones de personas con hipertensión con un crecimiento casi exponencial en las últimas cuatro décadas. Sin embargo, el conocimiento de esta enfermedad a nivel mundial es bajo, con menos del 50% de los hipertensos conscientes de su condición, y el control de la HTA entre pacientes bajo tratamiento farmacológico es aún menor, situándose por debajo del 30%.

La reducción de la presión arterial (PA) en pacientes con HTA tiene un impacto claro e indiscutible en la salud pública. Se estima que por cada disminución de 10 mmHg en la PA, el riesgo de desarrollar un accidente cerebrovascular (ACV) se reduce en un 27%, el riesgo de insuficiencia cardíaca en un 28%, el riesgo de enfermedad cardiovascular en un 17%, y la mortalidad por todas las causas en un 13%.

Situación de la HTA en la Argentina

La situación de la hipertensión arterial (HTA) en Argentina refleja el panorama mundial. El estudio RENATA, realizado entre 2008 y 2009 en siete ciudades, encontró una prevalencia del 33.5%, con un 37.2% de los pacientes sin conocimiento previo de padecer hipertensión. En cuanto a los pacientes hipertensos bajo tratamiento controlados 26.5%

Siete años después, el Segundo Registro Nacional de Hipertensión Arterial (RENATA-2) mostró un aumento en la prevalencia de HTA al 36.32%, con un 38.8% de los pacientes sin conocimiento previo de su hipertensión y un mayor pobre control de la PA en los pacientes bajo tratamiento con un 24.2 %.

Estos resultados resaltan la necesidad de estrategias y políticas más eficaces para abordar el diagnóstico, conocimiento y control de la HTA en Argentina. Gráfico 1.

Gráfico 1: Conocimiento y tratamiento y control de la HTA- RENATA

Extraído de Marin M, Obregon S, Salazar M y col. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología – Federación Argentina de Cardiología – Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas – Rev Argent Cardiol. 2018;86 (Suplemento 2):1-49.

Definición de hipertensión arterial

La definición de la HTA ha presentado controversias. Los criterios de diagnóstico, los valores umbral utilizados para definirla y los objetivos terapéuticos varían entre distintas sociedades científicas, lo que puede generar confusión entre los profesionales al tomar decisiones clínicas.

Las últimas Guías Argentinas de HTA la definen como una condición de etiología multifactorial, controlable, que disminuye la calidad y la expectativa de vida. Además, establecen que la presión arterial tiene una relación positiva, lineal y continua con el riesgo cardiovascular (RCV). Dados los riesgos asociados con valores de presión arterial sistólica (PAS) superiores a 140 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) superiores a 90 mmHg, estos valores se utilizan como umbral para el diagnóstico (Ver tabla 1). Sin embargo, el RCV es continuo, incluso a valores más bajos, y aumenta cuando la HTA se asocia con otros factores de riesgo cardiovascular.

Algunos autores describen la HTA como una alteración funcional y estructural de la pared arterial, acompañada por un aumento sostenido o intermitente de la PA, debido a fallos en los múltiples mecanismos que la regulan.

Donde sí existe consenso es en que la HTA es una enfermedad sistémica y crónica que implica diversas anomalías neurohormonales, endocrinas, inmunoinflamatorias, hemodinámicas y hemorreológicas. Sus complicaciones se asocian con el daño en órganos blanco, especialmente corazón, arterias, cerebro y riñón, y contribuyen al desarrollo de ateroesclerosis.

Tabla 1: Clasificación de la presión arterial en consultorio en mayores de 16 años.

Sin tomar fármacos antihipertensivos y sin enfermedad aguda. Cuando las presiones sistólica y diastólica califican en categorías diferentes, se debe elegir la más alta, basados en el promedio de dos mediciones obtenidas en dos o más visitas luego del examen inicial.

Diagnóstico de HTA

La evaluación de un paciente con sospecha de HTA debe abordar tres objetivos clave:

1. Confirmar la presencia de HTA
2. Establecer el riesgo cardiovascular global (RCVG).
3. Identificar posibles causas de HTA secundaria.

Para alcanzar estos objetivos, el proceso de evaluación comienza con una anamnesis detallada, un examen físico exhaustivo y la selección de exámenes complementarios según la información obtenida durante la anamnesis y la exploración clínica.

La anamnesis ayuda a comprender la historia clínica del paciente, evaluando aspectos como la antigüedad de los registros de presión arterial elevados, el entorno personal y ambiental en el que fueron obtenidos, y la presencia de otras condiciones clínicas asociadas. También es fundamental conocer los antecedentes familiares de HTA, ya que esto puede sugerir una predisposición genética y posibles causas primarias o secundarias de la enfermedad.

La edad del paciente puede dar pistas sobre posibles etiologías de HTA secundaria, especialmente si los registros de PA elevada aparecen en edades tempranas, como en niños, adolescentes o adultos menores de 40 años. Otros aspectos para tener en cuenta incluyen antecedentes de enfermedades renales, HTA durante el embarazo, uso de medicamentos, suplementos, trastornos del sueño y consumo de drogas.

En el examen físico, el registro de la PA es crucial para determinar si un paciente es hipertenso o no. Para obtener mediciones precisas, se necesita una técnica adecuada y un tensiómetro calibrado. Los errores en la técnica o el uso de equipos inadecuados pueden llevar a diagnósticos erróneos y tratamientos incorrectos. Los tensiómetros automáticos pueden mejorar la precisión al reducir la variabilidad entre mediciones. Es fundamental usar tensiómetros validados, y solo un tercio de los disponibles en el mercado cumplen con estos estándares. Para verificar la validez de un tensiómetro, se pueden consultar fuentes confiables como dableducational.org o stridebp.org.

La técnica de medición debe realizarse de forma estandarizada para obtener resultados precisos.

Presión Arterial en Consultorio (PAC)

El diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) tradicionalmente se ha basado en la medición de la PAC. Este procedimiento es ampliamente disponible, de bajo costo y obligatorio en la práctica clínica. Sin embargo, a pesar de su importancia y simplicidad, en la medición en consultorio se suele cometer errores por no seguir las recomendaciones establecidas. A pesar de que la PAC como único método de evaluación es insuficiente, sigue siendo útil para el tamizaje inicial masivo, requiriendo confirmación por otros métodos posteriormente. En el caso de pacientes con FA, al ser los equipos oscilométricos menos precisos, la medición de la PAC se realiza mediante auscultación.

Técnica de medición de PAC

Para medir la presión arterial en consultorio, se deben seguir ciertas pautas utilizando dispositivos validados (ver: dableducational.org). Se recomienda un tensiómetro automático de brazo.

A. Preparación del Paciente:

- Asegurarse de que el paciente esté relajado y cómodo, sentado con respaldo, pies en el suelo y espalda recta.
- No debe hablar durante la medición y debe vaciar la vejiga previamente.
- En ciertos casos, como en ancianos o diabéticos, es necesario medir la PA en posición de pie para detectar hipotensión ortostática.

B. Brazo Adecuado:

- Usualmente, se toma la medida en el brazo izquierdo, descubierto y apoyado en una superficie plana.

C. Manguito Correcto:

- El manguito debe tener un tamaño adecuado, cubriendo aproximadamente el 80% de la circunferencia del brazo.
- Colocar el manguito a la altura del corazón, 2.5 cm por encima del pliegue del codo (Ver tabla 2).

D. Técnica de Inflado y Desinflado:

- Inflar el manguito gradualmente hasta un nivel superior al esperado y desinflar lentamente para obtener lecturas precisas.

E. Registro de Lecturas:

- Registrar las lecturas por duplicado y promediarlas sin redondeos. Si hay más de 5 mmHg de diferencia, realizar más mediciones.
- Anotar la presión arterial sistólica y diastólica, junto con la fecha y hora de la medición.

F. Factores a Considerar:

- Tener en cuenta el consumo reciente de alimentos, cafeína, tabaco, alcohol, y el nivel de estrés o actividad física previa, ya que pueden afectar las lecturas.

Tabla 2: Medidas de manguito para la medición arterial no invasiva

Monitoreo ambulatorio de la Presión arterial (MAPA)

La medición de la presión arterial por MAPA tiene un valor pronóstico superior a la PAC en cuanto a daño de órgano blanco DOB, eventos cardiovasculares y mortalidad CV, especialmente en la población general, aunque la evidencia en hipertensos bajo tratamiento es limitada. El MAPA registra la PA durante 24 horas mientras los pacientes realizan sus actividades diarias, siendo esencial para el diagnóstico y evaluación del

paciente hipertenso. Su principal ventaja es la valoración de la PA nocturna, el mejor predictor de complicaciones CV (Ver tabla 3).

Tabla 3: Ventajas y desventajas del MAPA

Las mediciones deben ser cada 15-30 minutos durante el día y cada 30 minutos durante el sueño. Es fundamental obtener al menos una medición válida por hora durante la noche. Para que el estudio sea válido, el MAPA debe tener al menos un 70% de lecturas exitosas, con un mínimo de 20 lecturas diurnas y 7 nocturnas.

Valores de corte para analizar los resultados en MAPA

En el informe del MAPA, se evalúan los promedios de PA en tres períodos: 24 horas, diurno y nocturno. Cada período tiene valores de corte específicos establecidos por guías internacionales y nacionales. Estos valores se basan en el nivel a partir del cual aumenta el riesgo de morbilidad cardiovascular:

- PA de 24 horas: 130/80 mmHg
- PA diurna: 135/85 mmHg
- PA nocturna: 120/70 mmHg

Estos valores son los sugeridos para definir hipertensión arterial por MAPA y están respaldados por el último Consenso Argentino de Hipertensión Arterial.

La PA normalmente disminuye durante el sueño, fenómeno conocido como dipping o ritmo circadiano (RC). Esta disminución responde a factores como la reducción de la actividad del sistema nervioso simpático y el aumento de la actividad vagal.

El RC es observado tanto en individuos normotensos como hipertensos. Alrededor del 30% de los pacientes con HTA puede mostrar una

disminución del RC. El porcentaje de descenso nocturno se calcula sobre la PA sistólica, diastólica o presión arterial media (PAM).

A partir de los valores obtenidos, tendremos 4 categorías:

- Patrón dipper o normal conservado: descenso entre el 10 y \leq 20%.
- Patrón dipper extremo, hiper dipper o acentuado: 20% o más de descenso.
- Patrón non dipper o no conservado: descenso entre el 0% \leq 10%.
- Patrón invertido o riser: \leq 0% de descenso.

Por otro lado, el monitoreo domiciliario de la presión arterial (MDPA) es un método simple y económico que puede realizarse con un tensiómetro validado, siguiendo un protocolo de medición educado al paciente. A diferencia del automonitoreo, en el que el paciente realiza mediciones sin supervisión, el MDPA garantiza mediciones precisas y evita errores en el diagnóstico y seguimiento.

El MDPA permite obtener valores de PA durante períodos prolongados y, al igual que el MAPA, no está influenciado por el efecto de guardapolvo blanco. Estas ventajas compensan muchas de las limitaciones de la medición de PA en consultorio y evitan algunas desventajas del MAPA, como la baja tolerancia por parte de algunos pacientes.

Es esencial instruir correctamente al paciente sobre el protocolo de medición. Aunque una sola medición de MDPA puede ser un predictor importante de riesgo cardiovascular, se recomienda realizar entre 8 y 15 mediciones (cada una duplicada) para obtener un pronóstico óptimo. Se sugiere realizar al menos 2 mediciones matutinas (antes de la toma de la medicación en pacientes medicados) y 2 mediciones vespertinas, durante al menos 3 días (preferiblemente, 7 días), descartando el primer día para el análisis de resultados debido a la posible inestabilidad y falta de reproducibilidad de las mediciones. Los resultados deben registrarse inmediatamente, pero se recomienda el uso de equipos con memoria para evitar discrepancias entre las mediciones informadas por los pacientes y las almacenadas en el dispositivo.

El valor de corte actualmente aceptado para considerar un promedio elevado de presión arterial (PA) es de 135 mmHg para la sistólica y de 85 mmHg para la diastólica, teniendo en cuenta todos los valores obtenidos después de descartar el primer día. No hay suficiente evidencia para establecer valores normales específicos para las mediciones matutinas y vespertinas.

Además, las mediciones fuera del consultorio son útiles para identificar HTA de guardapolvo blanco o HTA oculta. La HTA de guardapolvo blanco se caracteriza por valores elevados en el consultorio ($\geq 140/90$ mmHg) pero normales en mediciones ambulatorias ($<135/85$ mmHg). Por otro lado, la HTA oculta presenta valores normales en el consultorio, pero elevados en mediciones ambulatorias (Ver gráfico 2).

Una evaluación exhaustiva y precisa de la PA es fundamental para un diagnóstico adecuado de HTA y para guiar las decisiones terapéuticas.

Gráfico 2: Clasificación de HTA según PA de consultorio y ambulatorias. Importancia de detectar HTA de guardapolvo blanco y HTA oculta.

Extraído de Marin M, Obregon S, Salazar M y col. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología – Federación Argentina de Cardiología – Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas – Rev Argent Cardiol. 2018;86 (Suplemento 2):1-49.

Estudios complementarios

Todo paciente hipertenso debe ser sometido a los siguientes estudios de laboratorio iniciales: – Hemograma completo – Glucemia en ayunas – Colesterol total (Col-t) – HDL-c – LDL-c – Triglicéridos (TG) – Uricemia – Creatinina plasmática – Cálculo de filtrado glomerular (CKD/EPI o MDRD) – Ionograma plasmático – Orina completa con sedimento urinario.

La determinación de microalbuminuria en pacientes hipertensos diabéticos es el mejor predictor de riesgo para el desarrollo de nefropatía diabética; por lo tanto, es de elección como método rutinario en la práctica actual.

La valoración del índice de filtración glomerular (IFG) estimado por fórmula CKD/EPI o MDRD permite detectar insuficiencia renal crónica (IRC), en ciertos pacientes cuya pérdida de la función renal no podría ser diagnosticada con la sola medición de la creatinina plasmática. El ionograma plasmático permite sospechar aldosteronismo primario (potasio plasmático inferior a 3,5 mEq/L, tanto espontáneo como inducido por diuréticos), detectar efectos adversos de fármacos como la hiponatremia e hipopotasemia por diuréticos y la hipertotasemia por bloqueantes del sistema renina-angiotensina- aldosterona.

El electrocardiograma (ECG) tiene una especificidad elevada para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), aunque menor sensibilidad en comparación con el ecocardiograma. Además, el diagnóstico de HVI mediante ECG es un fuerte predictor de eventos cardiovasculares y mortalidad, y la reducción de la HVI con tratamiento antihipertensivo disminuye el RCV.

La presencia de trastornos de la conducción cardíaca, como el bloqueo completo de la rama izquierda, y de arritmias como la fibrilación auricular (FA), también agravan el pronóstico del paciente.

El diagnóstico de HVI mediante ecocardiografía es un marcador de daño de órgano blanco (DOB) y de RCV en pacientes hipertensos. Por lo tanto, la ecocardiografía transtorácica se considera una indicación apropiada para la evaluación inicial de pacientes con HTA.

El ecocardiograma también proporciona información sobre la geometría del VI, es posible definir cuatro categorías morfológicas del VI (Ver tabla 4). La alteración de la geometría del VI, que incluye ambos tipos de HVI y la remodelación concéntrica, se asocia con una mayor mortalidad y está presente en un 46% de los hipertensos.

Tabla 4: Categorías morfológicas del VI

	EPR < 0.42	EPR > 0.42
IMVI NORMAL	NORMAL	REMODELADO CONCÉNTRICO
IMVI AUMENTADO	HVI EXCÉNTRICA	HVI CONCÉNTRICA

Evaluación del riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso

Luego de la evaluación inicial del paciente hipertenso con métodos rutinarios, es posible identificar diferentes grados de riesgo cardiovascular (RCV). Los pacientes con riesgo intermedio pueden beneficiarse de métodos complementarios adicionales para reclasificar su riesgo como alto o bajo, permitiendo una estrategia terapéutica diferenciada. Los métodos complementarios recomendados son:

- Placas ateroescleróticas en carótidas/femorales: las placas, incluso con estenosis <50%, indican enfermedad aterosclerótica y afectan el pronóstico del paciente. Características específicas como extensión, contenido lipídico y flexibilidad de las placas se asocian con mayor riesgo de eventos cardiovasculares, especialmente accidentes cerebrovasculares (ACV).
- Excreción urinaria de albúmina (EUA): la relación albúmina/creatinina (RAC) urinaria es un indicador de daño de órgano blanco temprano y un marcador pronóstico. Una excreción de albúmina de 30 a 300 mg/24 horas o una RAC de 30 a 300 µg/g se considera alterada. La RAC en una muestra matinal de orina es equivalente a la de 24 horas. Se considera positiva si dos de tres determinaciones son patológicas.

- Velocidad de onda de pulso (VOP): la VOP mide la rigidez vascular y se utiliza para evaluar la distensibilidad arterial. En Argentina, hay dispositivos disponibles para medir la VOP carótido-femoral, validada por métodos invasivos y con guías de medición. Bases de datos nacionales e internacionales proporcionan valores esperados según sexo, edad y presión arterial. Estudios han demostrado que una VOP por encima de estos valores indica un RCV mayor al definido por escalas como SCORE y Framingham, permitiendo la reclasificación del riesgo. Además, las intervenciones terapéuticas pueden reducir la VOP. Por lo tanto, se recomienda medir la VOP carótido-femoral en pacientes con riesgo intermedio para ajustar adecuadamente las medidas preventivas.

Estratificación del Riesgo Cardiovascular Global en el paciente hipertenso

El RCV global debe estimarse en todos los pacientes hipertensos. La anamnesis, el examen físico, la medición de la PA y exámenes complementarios mínimos son suficientes para estratificar el riesgo y determinar el pronóstico. Esto facilita un enfoque integral para la prevención cardiovascular, especialmente en individuos con riesgo alto o muy alto.

Se propone combinar los niveles de PA con hallazgos clínicos y exámenes complementarios, clasificados en: 1) condiciones clínicas asociadas, 2) lesiones subclínicas en órgano blanco, y 3) otros factores de riesgo. También se consideran los modificadores de riesgo, factores que pueden aumentar el riesgo real del paciente.

1. Las condiciones clínicas asociadas determinan por sí solas un RCV alto o muy alto sin necesidad de ninguna otra evaluación. Estas incluyen:
 - Enfermedad cerebrovascular: ACV isquémico, ACV hemorrágico, AIT y/o demencia vascular sin otra causa evidente.
 - Enfermedad cardíaca: Infarto agudo de miocardio (IAM), angina de pecho, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca

(IC).

- Retinopatía III/IV: Hemorragias, exudados, papiledema.
- Enfermedad renal crónica (ERC) moderada a avanzada: Filtración glomerular $< 30 \text{ mL/min}$ y/o proteinuria $> 500 \text{ mg/24 horas}$.
- Enfermedad vascular periférica (EVP) sintomática: Claudicación intermitente, amputación de origen vascular, revascularización.

2. Lesiones Subclínicas en Órgano Blanco

Estas son alteraciones asintomáticas en órganos que representan un continuo de progresión hacia la enfermedad cardiovascular establecida. Su presencia implica, a partir de valores de PA $\geq 130/85 \text{ mmHg}$, un riesgo alto o muy alto:

- Hipertrofia ventricular izquierda: Diagnosticada por ECG o ecocardiograma.
- Placas ateroscleróticas: Demostradas en cualquier territorio.
- Rigidez arterial: Evaluada por VOP, elevada según grupo etario.
- ERC: Filtración glomerular entre 30 y 60 mL/min / $1,73 \text{ m}^2$, en pacientes > 65 años y con proteinuria negativa o $< 500 \text{ mg/g}$ de creatinina.
- Albuminuria: 30-300 mg/24 horas o por gramo de creatinina.
- EVP asintomática: Índice tobillo/brazo $< 0,9$ o $> 1,3$.

1. Otros Factores de Riesgo CV

Dado que comparten factores etiológicos (sedentarismo, obesidad, alimentación no saludable, etc.), los FRCV tienden a presentarse agrupados, multiplicando sus consecuencias según el número presente en el individuo. La diabetes mellitus (DM) en un paciente hipertenso implica por sí sola un alto o muy alto riesgo. Valores extremos de cualquier factor (p. ej., PA sistólica $> 180 \text{ mmHg}$ o colesterol total $> 300 \text{ mg/dL}$) también conllevan un alto riesgo y deben ser tratados sin dilación.

1. Factores No Modificables

- Edad: Varones > 55 años, mujeres > 65 años.
- Antecedentes familiares: Historia de enfermedad cardiovascular (ECV) prematura en un familiar directo (padre, madre,

hermano/a) varón < 55 años o mujer < 65 años.

2. Factores Potencialmente Modificables:

- Tabaquismo
- Hipercolesterolemia: Colesterol total (Col-t) ≥ 200 mg/dL o LDL-c ≥ 130 mg/dL.
- Indicadores de Resistencia a la Insulina: Estos también se agrupan como criterios de síndrome metabólico (SM):
 - HDL-c Bajo: varones < 40 mg/dL, mujeres < 50 mg/dL.
 - Triglicéridos elevados: ≥ 150 mg/dL.
 - Obesidad Abdominal: Perímetro de la cintura en varones ≥ 102 cm, en mujeres ≥ 88 cm.
 - Glucemia Alterada en Ayunas: 100-125 mg/dL.

3. Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) se considera por separado debido a que su presencia equivale a daño de órgano blanco subclínico o a la agrupación de múltiples factores de riesgo, implicando un riesgo alto o muy alto desde PA $\geq 130/85$ mmHg. Los tres primeros criterios requieren confirmación por una segunda prueba si la primera medición no es indudablemente elevada.

4. Modificadores de Riesgo

Aunque la magnitud del riesgo no se puede valorar con tanta precisión, existe abundante evidencia bibliográfica de su importancia. Estos factores pueden detectarse fácilmente. Aumentan la estimación tradicional del riesgo y su búsqueda contribuye a un enfoque global y antropológico del paciente. Entre estos modificadores se incluyen:

- Sedentarismo
- Factores Psicológicos: Aislamiento social, depresión, estrés crónico.
- Bajo Nivel Socioeconómico
- Enfermedades Reumatólicas e Inflamatorias Crónicas
- Pacientes con Tratamientos Oncológicos
- VIH/SIDA
- Acantosis Nigricans
- Síndrome de Ovario Poliquístico
- Menopausia Precoz
- Antecedentes de Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Estos factores adicionales deben ser considerados para proporcionar una estimación más precisa del riesgo cardiovascular y para desarrollar una estrategia preventiva integral y personalizada para cada paciente.

Estimación del riesgo en un individuo

Se propone la siguiente tabla para la estimación inicial del RCV (Ver tabla 5). Esta tabla expresa el riesgo a 10 años de sufrir un evento cardiovascular fatal. Se considera un riesgo:

- Moderado-Bajo: < 5%
- Alto: 5-10%
- Muy Alto: > 10%

De manera resumida, un paciente con HTA tendrá un riesgo alto o muy alto si presenta:

- Una o más condiciones clínicas asociadas, independientemente de los valores de presión arterial (PA).
- Cualquier lesión subclínica de órgano blanco y PA $\geq 130/85$ mmHg.
- Diabetes mellitus (DM) y PA $\geq 130/85$ mmHg.
- Múltiples factores de riesgo (≥ 3) y PA $\geq 130/85$ mmHg.
- PA $\geq 180/110$ mmHg.

Tabla 5: Estratificación del RCV global del paciente.

Extraído de Marin M, Obregon S, Salazar M y col. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología – Federación Argentina de Cardiología – Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas – Rev Argent Cardiol. 2018;86 (Suplemento 2):1-49.

Objetivos de PA en pacientes con diagnóstico de HTA

El objetivo establecido hasta ahora de mantener la presión arterial por debajo de 140/90 mmHg en pacientes hipertensos no complicados ha sido objeto de considerable controversia en los últimos años, especialmente con la publicación de diversos estudios y metaanálisis.

Tratamiento de la hipertensión arterial

1. No farmacológico: hasta la fecha, la evidencia disponible ha demostrado de manera concluyente la eficacia del tratamiento antihipertensivo en la prevención de la morbimortalidad cardiovascular y cerebrovascular. Es crucial adoptar medidas integrales al decidir medicar a un paciente, en lugar de centrarse únicamente en la reducción de la presión arterial indicada por el tensiómetro.
2. Actividad física: se recomienda mantenerse activo la mayoría de los días de la semana, preferiblemente todos los días. Esto incluye realizar entre 150 y 300 minutos de actividad física semanal a una intensidad moderada, o entre 75 y 150 minutos a una intensidad vigorosa, o una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas. Además, se deben incorporar ejercicios de resistencia (fortalecimiento muscular) al menos dos días no consecutivos a la semana. También es importante aumentar la actividad física incidental, es decir, la que se realiza como parte de las actividades cotidianas y no como ejercicio planificado.
3. Consumo de sodio: el consumo excesivo de sodio (más de 2 g por día, equivalente a una cucharadita de sal) es el principal factor dietético de riesgo de muerte, debido a su impacto en el aumento de la presión arterial. La mayor parte del sodio proviene de la sal en alimentos procesados o añadida durante la preparación y el consumo de alimentos. Por lo tanto la recomendación actual de la Organización Mundial de la Salud es consumir menos de 2000 mg/día de sodio.

4. Consumo de potasio: el potasio desempeña un papel crucial en el control de la PA mediante un efecto directo sobre el tono vascular y la estimulación de la natriuresis. La ingesta recomendada de potasio oscila entre 3,5 y 5 g/día, pero en ciertos casos, como en pacientes con diabetes, insuficiencia renal crónica o en tratamiento con ciertos medicamentos, se debe tener precaución con las cantidades recomendadas.
5. Control del peso: estudios controlados han mostrado que la pérdida de peso, independientemente del índice de masa corporal (IMC) inicial, reduce la PA en personas con diferentes pesos, ya sean normotensas, con sobrepeso u obesas. En pacientes con HTA, la reducción de peso, incluso a partir de 5 kg, conlleva beneficios adicionales, y se estima que cada kilogramo de pérdida de peso se traduce en una disminución de 1,5 mmHg de la presión arterial sistólica y 0,9 mmHg de la diastólica. El descenso de peso debe ser un objetivo importante en el manejo de los pacientes, junto con cambios en los hábitos nutricionales y la promoción de la actividad física.
6. Consumo de alcohol: existe una relación lineal entre el consumo de alcohol y el aumento de la PA, aunque los mecanismos precisos no están completamente claros. Se sugiere que se abstenga completamente del consumo de alcohol para lograr los mejores resultados cardiovasculares. A pesar de ello, se establece un límite diario recomendado de hasta dos bebidas estándar para hombres y una para mujeres (equivalente a 10 g de alcohol por bebida estándar).
7. Manejo del estrés: el estrés se define como una percepción de amenaza al bienestar, lo que puede provocar un aumento de la presión arterial tanto de forma aguda como crónica. Para abordar el estrés, se recomienda la práctica regular de diversas técnicas de reducción del estrés, como la meditación, la relajación muscular progresiva, el yoga, los ejercicios de respiración profunda y la atención plena, durante al menos 3 horas a la semana.

La combinación de cambios al estilo de vida y tratamiento farmacológico mejora la efectividad del tratamiento y permite una mayor disminución del riesgo cardiovascular (Clase I – Nivel de Evidencia C).

Se recomienda en la mayor parte de los casos (excepto en bajo riesgo con HTA grado 1 o adultos mayores (≥ 80 años) o frágiles) la utilización de combinaciones fijas.

En el Gráfico 3 se observan las combinaciones que se consideran preferentes (línea en verde), posibles (línea en amarillo) y reservadas para situaciones especiales (línea roja punteada).

Gráfico 3: Combinaciones farmacológicas recomendadas

Recomendación Clase I- Nivel de Evidencia C

Extraído de Marin M, Obregon S, Salazar M y col. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología – Federación Argentina de Cardiología – Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas – Rev Argent Cardiol. 2018;86 (Suplemento 2):1-49.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Los IECA intervienen en el funcionamiento del SRA al reducir la producción de angiotensina II mediante la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), responsable de catalizar la conversión de la angiotensina I en angiotensina II y la degradación de la bradicinina, un péptido vasodilatador. Por lo tanto, la inhibición de la ECA conlleva a una disminución de los niveles de angiotensina II y un aumento de los niveles de bradicinina tanto en el plasma como en los tejidos.

Los IECA demuestran eficacia independientemente de los niveles de renina. Además de su acción antihipertensiva, estos fármacos aumentan la liberación de óxido nítrico, reducen el tono simpático tanto a nivel central como periférico sin inducir taquicardia refleja, y mejoran la función endotelial y el remodelado vascular a largo plazo.

Las guías internacionales recomiendan los IECA como tratamiento inicial para la hipertensión arterial, y existen comorbilidades respaldadas por ensayos clínicos que los avalan como tratamiento preferencial: insuficiencia cardíaca, postinfarto agudo de miocardio (IAM), pacientes con alto riesgo coronario, diabetes, enfermedad renal crónica y prevención de la recurrencia de accidente cerebrovascular.

Como efectos adversos, se incluyen la tos seca, la hiperpotasemia y el angioedema, aunque este último es poco frecuente (menos del 1%). Además, se recomienda realizar controles de la función renal, especialmente en situaciones donde el filtrado glomerular está influenciado por la vasoconstricción, como en casos de insuficiencia cardíaca descompensada, deshidratación y enfermedad renal microvascular, ya que estos medicamentos podrían causar un mayor deterioro renal. Es importante tener en cuenta que los IECA están contraindicados durante el embarazo y en casos de estenosis renal bilateral o unilateral con riñón único. Además, no se consideran fármacos de elección en mujeres en edad fértil.

Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII)

La combinación de IECA y ARA II no ha demostrado beneficios clínicos significativos en diversos estudios y puede aumentar la incidencia de eventos adversos. Por lo tanto, no se recomienda en la práctica clínica la utilización de la combinación IECA-ARA II.

El sistema renina-angiotensina regula la presión arterial a través de dos receptores principales: el AT1 y el AT2. La angiotensina II, activando principalmente el receptor AT1, induce vasoconstricción y contribuye al desarrollo de enfermedades metabólicas. Los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) han demostrado eficacia en la reducción de la presión arterial, con menor incidencia de algunos efectos adversos asociados a los IECA. Además, otro efecto deseado en pacientes con HTA es la reducción del riesgo de desarrollar enfermedad renal terminal y la nefroprotección. En este sentido, los ARA II han demostrado reducir la albuminuria, incluso en pacientes que no alcanzaron los objetivos de presión arterial. El efecto antiproteinúrico de los ARA II se potencia cuando se combinan con bloqueantes cárnicos no dihidropiridínicos y/o con

antagonistas de la aldosterona, aunque esta última combinación puede aumentar el riesgo de hiperkalemia. Al igual que los IECA, los ARA II están contraindicados en mujeres embarazadas y no son la primera opción en mujeres en edad fértil.

Antagonistas cálcicos

Los antagonistas cálcicos son un grupo de drogas cuyo mecanismo de acción es la disminución de la velocidad de entrada del ion calcio a través de estructuras proteicas complejas de la membrana plasmática, llamadas canales de calcio.

Este grupo de drogas se puede dividir en 2 grandes subgrupos:

1. Dihidropiridínicos:

- Nifedipina
- Amlodipina
- Lercanidipina
- Felodipina
- Nitrendipina
- Nimodipina

2. No dihidropiridínicos:

- Benzotiazepinas (diltiazem)
- Fenilalquilaminas (verapamilo)

Los efectos adversos más comunes de los antagonistas cálcicos (AC) son:

- AC no dihidropiridínicos (no-DHP) producen principalmente bradicardia, trastornos de conducción cardíaca e inotropismo negativo.
- AC dihidropiridínicos (DHP) presentan: edema, la rubefacción y las cefaleas, los cuales están relacionados con la duración de la exposición y la dosis. El edema periférico es el efecto indeseable más notable y frecuente asociado con los BCC DHP, y en ocasiones puede requerir la interrupción del tratamiento. La combinación de AC con los IECA o los ARA II, es una medida eficaz para reducir el desarrollo de edema y potenciar el efecto hipotensor.

Beta bloquenates (β B)

Los β B son fármacos valiosos debido a sus propiedades antiarrítmicas, antiisquémicas y antihipertensivas. Se distinguen tres generaciones de β B disponibles para el uso clínico:

1. La primera generación (por ejemplo, propranolol) bloquea ambos receptores betaadrenérgicos (β 1 y β 2), lo que los hace no cardioselectivos.
2. La segunda generación (por ejemplo, bisoprolol, atenolol o metoprolol) son fármacos que, en mayor o menor medida, son selectivos para el receptor β 1, lo que les confiere efectos cardíacos relativamente mayores y específicos.
3. La tercera generación (por ejemplo, nebivolol, carvedilol, labetalol) posee acciones vasodilatadoras mediante el bloqueo de los adrenorreceptores alfa y/o la liberación de óxido nítrico.

Es importante destacar que los β B han demostrado eficacia en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular en estudios comparativos con placebo, a diferencia de los bloqueantes del sistema renina angiotensina, bloqueantes cárnicos y diuréticos, que han demostrado eficacia en estudios comparativos con otros grupos farmacológicos.

Por otro lado, los β B suelen asociarse a una mayor tasa de abandono debido a efectos adversos como fatiga y disfunción sexual. Estos efectos son menos frecuentes con los β B más recientes, como el nebivolol, que además presenta la ventaja de ser un antagonista selectivo de los receptores β con una leve acción vasodilatadora debido a una interacción con la vía de la L-arginina/óxido nítrico. Dado que algunos β B (por ejemplo, atenolol) reducen el gasto cardíaco e inducen vasoconstricción, los efectos adversos comunes incluyen frialdad de las extremidades y astenia. Por ello, algunas guías recomiendan su uso únicamente en personas menores de 60 años o en combinación con otros fármacos.

Los β B, debido al beneficio adicional de reducir la frecuencia cardíaca, son de elección en situaciones específicas como antihipertensivos en casos de angina de pecho, post IAM reciente, insuficiencia cardíaca, arritmias,

hipertensión y taquicardia en jóvenes. Otra indicación de los β B es en el tratamiento de la HTA durante el embarazo, donde existe evidencia sobre la seguridad y eficacia del labetalol.

Es fundamental entender que no todos los β B se comportan de la misma manera y tienen el mismo perfil de efectos y beneficios (Ver tabla 6).

Tabla 6: Características de los beta bloqueantes

Diuréticos

Existen 6 grupos diferentes de diuréticos, pero son 4 los que tienen indicación en el tratamiento de la HTA:

1. Diuréticos tiazídicos y los denominados tiazida-símil
2. Diuréticos de asa
3. Diuréticos ahorradores de potasio
4. Diuréticos antialdosterónicos

Si bien todos pertenecen a la familia de diuréticos su sitio de acción difiere entre sí. (Ver tabla 7).

Tabla 7: Sitio de acción de los diuréticos

Dentro del grupo diuréticos de asa grupo se encuentra la furosemida, que se utilizó durante años para tratar la HTA. Aunque su potencia diurética es mayor que la de las tiazidas, su potencia antihipertensiva es menor. Además, presenta una vida media corta, lo que limita su uso en la HTA no relacionada con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal moderada a severa.

Además, los diuréticos de asa eliminan sodio y potasio por la orina, lo que puede causar calambres o malestar debido al desequilibrio hidroelectrolítico que provocan.

En cuanto a los diuréticos ahoradores de potasio, como el amiloride y el triamtirene, son fármacos con una baja potencia natriurética y, por lo tanto, rara vez se utilizan como tratamiento único para la HTA.

Finalmente, los diuréticos antialdosterónicos, como la espironolactona y la eplerenona, son muy útiles en pacientes con HTA resistente y, en algunos casos, en pacientes con diagnóstico de hiperaldosteronismo primario.

La aldosterona desempeña un papel importante en la regulación de la homeostasis hidroelectrolítica y de la PA a través de la regulación del volumen extracelular, el tono vascular y el gasto cardíaco. Aunque su mecanismo de acción principal es la retención de sodio y la excreción de potasio a nivel renal, también tiene efectos en otros tejidos, como el corazón, el cerebro y los vasos, lo que la convierte en un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

La espironolactona es la primera droga con efecto antagonista competitivo del receptor de mineralocorticoides. Debido a su alta afinidad por los receptores androgénicos, los pacientes varones pueden presentar efectos adversos como ginecomastia, mastodinia y disfunción erétil. En mujeres, es posible observar alteraciones del ciclo menstrual y tensión mamaria. Estos efectos dependen de la dosis y del tiempo de administración.

Por su parte, la eplerenona también bloquea de forma competitiva los receptores de mineralocorticoides, pero con una alta selectividad, lo que le permite carecer de efectos antiandrogénicos y progestágenos.

Esquema de tratamiento propuesto por el Consenso Argentino de Hipertensión Arterial

El Consenso Argentino propone un algoritmo de tratamiento para lograr un control rápido y eficaz de la PA. Este algoritmo recomienda el uso temprano de combinaciones farmacológicas con eficacia terapéutica

comprobada y respaldadas por evidencia científica sólida (Ver gráficos 4, 5 y 6).

Gráfico 4: Estrategia de tratamiento para alcanzar el control

Extraído de Marin M, Obregon S, Salazar M y col. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología – Federación Argentina de Cardiología – Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas – Rev Argent Cardiol. 2018;86 (Suplemento 2):1-49.

Gráfico 5: Manejo del paciente con HTA nivel 1 de bajo riesgo

Gráfico 6: Manejo del paciente con HTA según nivel de HTA

HTA secundaria

La prevalencia de este fenotipo de hipertensión es una fracción dentro de la población hipertensa general, siendo más prevalentes los fenotipos de hipertensión esencial o primaria. Sin embargo, su prevalencia real es incierta debido a variaciones en los registros y centros de diagnóstico. Aunque la prevalencia es limitada, la importancia de este tipo de hipertensión radica en su causa identificable, permitiendo un tratamiento específico y dirigido que disminuye los riesgos y la alta morbimortalidad asociada. (Ver gráfico 9).

Es crucial entrenar a los profesionales de atención primaria en la detección temprana y tratamiento de esta entidad, especialmente en pacientes jóvenes

sin daño de órgano blanco. La probabilidad de éxito terapéutico disminuye con la edad debido a una hipertensión más prolongada y daño vascular u órganos asociados. Aun así, estas intervenciones logran disminuir la progresión del daño de órgano blanco, mejorar el control de la presión arterial y reducir el uso de fármacos. (Ver gráfico 7).

Gráfico 7: Puntos de Sospecha de HTA Secundaria

Luego de sospechar este fenotipo de hipertensión, es esencial encontrar la causa específica y derivar al especialista para confirmación diagnóstica y tratamiento oportuno. Entre las etiologías secundarias más frecuentes están el aldosteronismo primario, la enfermedad parenquimatosa renal y la enfermedad renovascular. Entre las menos prevalentes se incluyen el síndrome de Cushing, el feocromocitoma, paraganglioma y la coartación de la aorta (Ver gráfico 8).

Gráfico 8: Algoritmo diagnóstico

Extraído de Marin M, Obregon S, Salazar M y col. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología – Federación Argentina de Cardiología – Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas – Rev Argent Cardiol. 2018;86 (Suplemento 2):1-49.

Gráfico 9: Incidencia de causas secundarias de HTA por edad.

Extraído de Mancia G, Kreutz R, Brunstrom M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, y col. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. 2023 Dec 1;41(12):1874-2071.

Aldosteronismo Primario (AP)

Hipertensión arterial de comportamiento hormonal, que se caracteriza por una secreción aumentada de mineralocorticoides por la corteza de la glándula suprarrenal, independiente de la activación del SRA y no inhibible por una alta carga de sodio. Su prevalencia se estima entre el 6 y 20% de la población hipertensa. Esta variabilidad se debe a las controversias sobre el punto de partida de la sospecha clínica, que incluye pacientes con HTA nivel 2/3, resistente o refractaria, HTA asociada a hipokalemia espontánea o inducida por diuréticos (sólo 1/3 presenta hipokalemia), incidentaloma asociado a HTA, antecedentes familiares de ACV en menores de 40 años y/o HTA en jóvenes, antecedentes de AP en la familia, HTA y apnea del sueño.

El diagnóstico de este fenotipo de HTA es crucial para revertir los efectos nocivos de la aldosterona en varios órganos (corazón, riñón y vasos sanguíneos). La aldosterona puede causar fibrosis miocárdica, fibrosis renal, reducción de la fibrinólisis y disfunción endotelial, lo que aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares (CV), hipertrofia ventricular izquierda, ACV e infarto agudo de miocardio en comparación con la hipertensión esencial.

Pasos en el diagnóstico

a) Laboratorio:

- Medición sérica de aldosterona plasmática (Aldo) y actividad de la renina plasmática (ARP) y su cociente Aldo/ARP. Idealmente, la medición debe realizarse sin medicación antihipertensiva. Si esto no es posible, se deben usar fármacos que no alteren el eje renina-angiotensina-aldosterona, como los alfa-bloqueantes.

Son Indicativos de AP: aldosterona sérica >17 ng/dL, ARP $<0,5$ ng/mL/h, y cociente Aldo/ARP >30 .

- Pruebas confirmatorias: supresión con fludrocortisona, solución salina o captoril, y derivación al especialista.

b) Localización del Tumor:

- Tras el diagnóstico sérico, se debe realizar la tipificación anatómica mediante TAC o RMN abdominal sin contraste, enfocándose en las glándulas suprarrenales.

c) Cirugía vs Tratamiento Médico:

- En pacientes que acepten la cirugía, se debe confirmar que el aumento de aldosterona proviene de un adenoma en la glándula suprarrenal mediante cateterismo venoso suprarrenal, seguido de adrenalectomía laparoscópica.
- En pacientes que no acepten la cirugía o con diagnóstico de hiperaldosteronismo idiopático o hiperplasia, se sugiere tratamiento médico con antagonistas de los receptores para mineralocorticoides (ARM) como la espironolactona. En caso de intolerancia, se puede usar eplerenona.

Hipertensión renovascular

La hipertensión arterial renovascular o vaso-renal se refiere a la elevación de la presión arterial debido a la reducción en la perfusión renal. Existen dos formas principales de presentación:

1. Estenosis de la arteria renal: es la forma más común en personas mayores de 65 años, caracterizada por una oclusión de la arteria renal (AR) superior al 60%, asociada a otras manifestaciones de ateroesclerosis.
2. Displasia fibromuscular: predominantemente en mujeres jóvenes o de mediana edad, se caracteriza por áreas alternantes de estenosis y dilatación en las porciones media y distal de la arteria renal.

Diagnóstico

Debe sospecharse este fenotipo como causa secundaria de HTA en presencia de:

- HTA severa con insuficiencia renal progresiva
- HTA resistente
- HTA reciente con aumento marcado de creatinina tras el uso de IECA o ARA II
- Atrofia renal e insuficiencia renal
- Edema agudo de pulmón recurrente
- Soplo abdominal y enfermedad ateroesclerótica

Aunque puede ser un hallazgo incidental en estudios de imagen sin síntomas, estos pacientes presentan un mayor riesgo cardiovascular (CV) y mayor mortalidad.

Prevalencia

varía según la presentación:

- Enfermedad renovascular ateroesclerótica: 6-14%
- Displasia fibromuscular: <1-6%

Diagnóstico por Imágenes

- Ecografía Doppler: primer estudio solicitado, aunque dependiente del operador.
- Angiorresonancia y angiotomografía multislice: para confirmar el diagnóstico.
- Angio-TC de cerebro, abdomen y pelvis: recomendado en displasia fibromuscular para descartar lesiones multivaso, disecciones arteriales o aneurismas.
- Angiografía renal: diagnóstico de certeza en candidatos a revascularización.
- Radiorrenograma con captoril: evalúa el grado de compromiso funcional renal y la respuesta a la revascularización.

Tratamiento

El objetivo principal es reducir la PA, el riesgo CV y proteger la función renal. El tratamiento médico versus revascularización es controvertido, pero se recomienda:

- Angioplastia y tratamiento médico: para pacientes con fibrodisplasia de la arteria renal.
- Revascularización: en hipertensos con deterioro renal progresivo, HTA resistente o edema pulmonar recurrente.
- Uso de stent en lesiones ateroscleróticas: reduce la reestenosis pero no es superior al tratamiento médico.

Feocromocitoma / paragangliomas

El feocromocitoma es un tumor que produce catecolaminas en exceso y se origina en la médula suprarrenal, con una alta tasa de morbimortalidad a corto y mediano plazo. Los “paragangliomas” son tumores similares localizados en el tejido cromafín extrasuprarrenal (ganglios simpáticos, vejiga, pelvis, aorta, cuello, mediastino). Su prevalencia es del 0,1-1% en hipertensos de cualquier edad, con un pico desde la pubertad hasta los 40 años. El 85% son esporádicos y únicos, sin un patrón familiar, mientras que los familiares tienen mayor riesgo de ser múltiples, bilaterales, malignos y metastásicos. Se encuentran en el abdomen (95%), tórax (2-3%) y cuello (1%).

Los síntomas y signos del feocromocitoma son extremadamente variables y pueden ser confusos, presentándose de forma esporádica debido a la liberación episódica de catecolaminas, lo que puede conducir a diagnósticos erróneos. Los pacientes pueden tener hipertensión sostenida o episódica, acompañada de la tríada clásica de cefalea, sudoración y taquicardia. También pueden presentarse con hipotensión, principalmente postural, o alternar entre hipertensión e hipotensión.

Otros síntomas comunes incluyen dolor retroesternal, palpitaciones, nerviosismo, temblor, náuseas, debilidad, dolor abdominal, cuadros

psiquiátricos, pérdida de peso, diabetes o intolerancia a la glucosa y alteraciones visuales.

Punto de sospecha de Feocromocitoma

- Signos y síntomas sugerentes de exceso de catecolaminas (paroxismos): estos pueden observarse durante procedimientos diagnósticos (endoscopia o uso de sustancias de contraste), anestesia (durante la fase de inducción) o la ingestión de alimentos o bebidas que contienen tiramina (ciertos quesos, vinos, bananas y chocolate).
- Sospecha clínica en emergencias: preeclampsias severas, hipotensión profunda o shock, miocarditis, arritmias auriculares o ventriculares y miocardiopatías como la dilatación de las cavidades cardíacas (por ejemplo, Tako-Tsubo), que puede llevar a insuficiencia cardíaca con edema pulmonar. Otros cuadros menos frecuentes incluyen isquemia de miembros superiores o inferiores, accidente cerebrovascular (ACV), obstrucción vascular mesentérica, íleo, pancreatitis, insuficiencia renal aguda, fallo multiorgánico y muerte.
- Presencia de tumor en la médula adrenal.
- Antecedentes familiares de feocromocitoma, paraganglioma o síndromes predisponentes (Von Hippel-Lindau (VHL), neurofibromatosis tipo 1 (NF1), neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2)): Ante la sospecha de paraganglioma, se recomiendan pruebas genéticas de rutina que incluyen: SDHB, SDHD, VHL, RET y NF1.

Diagnóstico de certeza

El diagnóstico de certeza se realiza mediante la medición de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina) y sus metabolitos (metanefrina, normetanefrina y ácido vainillín mandélico) en orina de 24 horas, plasma, o ambos. Confirmado el diagnóstico bioquímico, se localizan los tumores con TAC y/o RMN de abdomen, pelvis y tórax. Para paragangliomas y tumores mayores de 5 cm, debido a su alta asociación con metástasis, se puede utilizar el centellograma corporal total con I131 MIBG.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del tumor. Antes del procedimiento, se debe preparar al paciente con bloqueantes alfa-adrenérgicos. Tras lograr la normotensión con el alfa bloqueo, se pueden usar bloqueantes beta-adrenérgicos para mantener una frecuencia cardíaca adecuada. Durante la cirugía, una crisis catecolaminérgica se controla con la administración de fentolamina.

Seguimiento

Los pacientes tratados quirúrgicamente por paraganglioma deben tener un seguimiento anual, comenzando entre 2 y 6 semanas después de la cirugía y continuando durante al menos 10 años para confirmar la resolución completa.

Síndrome de Apnea e hipopneas obstructivas del sueño (SAHOS)

Se definen por la presencia de episodios recurrentes de pausas (apneas) o reducción del flujo aéreo durante la inspiración (hipopneas), secundarios al colapso total o parcial de la faringe durante el sueño. Estos episodios pueden presentarse de forma asintomática o generar síntomas y signos como desaturación de oxígeno arterial, microdespertares, cefaleas, alteraciones cognitivas, nicturia, somnolencia diurna o cansancio no explicado por otras causas.

Prevalencia

Un 40% de los pacientes con HTA presentan SAHOS, encontrándose entre el 71-83% de los hipertensos resistentes. Además, la prevalencia de HTA varía según la gravedad del cuadro respiratorio, entre 35-80%. Esta entidad tiene una estrecha relación con la obesidad y el síndrome metabólico. Debe sospecharse en pacientes con circunferencia cervical mayor de 44 cm en hombres y 41 cm en mujeres, así como en pacientes con un alto índice de Mallampati, que clasifica el nivel de obstrucción a nivel del istmo de las fauces, por su alto valor predictivo para el diagnóstico.

Estudios diagnósticos

- MAPA: es una herramienta útil debido a la elevada prevalencia de hipertensión oculta y HTA nocturna con patrón non dipper o dipper inverso.
- Polisomnografía nocturna con oximetría de pulso: se utiliza para confirmar el diagnóstico, valorando el índice de apnea-hipopnea (IAH), que mide el número de apneas o hipopneas por hora de sueño.

Tratamiento

El tratamiento de elección es el CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) para casos de SAHOS moderado a severo (IAH mayor de 15) y leves (IAH mayor de 5) con somnolencia diurna. El SAHOS no tratado se asocia con un aumento de la incidencia de HTA, ACV, accidente isquémico transitorio, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, arritmias, hipertensión pulmonar, isquemia miocárdica, IAM y muerte súbita. Además, la asociación del SAHOS con la secreción inadecuada de aldosterona, generando un aldosteronismo primario, hace eficaz la mejoría de la PA en hipertensos resistentes con antagonistas del receptor de mineralocorticoides (Clase IIa, Nivel de evidencia B).

Conclusiones del diagnóstico y tratamiento de HTA

1. No tratar solamente cifras de PA, sino estratificar el riesgo cardiovascular para guiar el manejo terapéutico del paciente.
2. Utilizar mediciones fuera del consultorio para guiar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes.
3. Individualizar el tratamiento entendiendo las necesidades del paciente.
4. Utilizar en primera instancia cualquiera de los 4 grupos terapéuticos: IECA, ARA II, AC y diuréticos, excepto cuando la situación clínica amerite el uso de una droga de otro grupo.
5. Simplificar los regímenes terapéuticos mediante el uso de medicamentos de acción prolongada y combinaciones fijas.

6. Alcanzar cuanto antes el control de la PA para mejorar la persistencia del tratamiento.
7. Educar al paciente y establecer con él una buena relación como base para un tratamiento óptimo.
8. Monitorear en forma regular al paciente para evaluar control y adherencia.

Resumen

La HTA es un factor de riesgo cardinal para enfermedades cardiovasculares y su incidencia ha aumentado significativamente en las últimas décadas, afectando a más de mil millones de personas globalmente.

En Argentina, la prevalencia de HTA ha aumentado, según el estudio RENATA-2, alcanzando un preocupante 36.32%. Este aumento refleja deficiencias en las estrategias de salud pública y políticas de manejo implementadas hasta ahora. Además, la conciencia y el control de la HTA entre los pacientes continúan siendo bajos, con menos del 30% de los hipertensos bajo tratamiento farmacológico alcanzando metas terapéuticas adecuadas.

El diagnóstico de HTA se basa en criterios de consenso que definen la enfermedad como una condición multifactorial con implicancias graves para la salud a largo plazo. La medición precisa de la presión arterial (PA) es fundamental, ya sea mediante presión arterial en consultorio (PAC), monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) o monitoreo domiciliario de la presión arterial (MDPA). Estos métodos permiten evaluar el riesgo cardiovascular global y guiar las decisiones terapéuticas de manera más precisa.

Además de la medición de la PA, el diagnóstico integral de la HTA incluye estudios complementarios como ecocardiografía y evaluación de laboratorio para detectar daño en órganos blanco y comorbilidades como diabetes mellitus y dislipidemias. Estos estudios son cruciales para estratificar el riesgo cardiovascular y personalizar el tratamiento según las necesidades individuales del paciente.

El manejo terapéutico de la HTA se enfoca en la reducción de la PA y la mitigación del riesgo cardiovascular global mediante cambios en el estilo de vida y el uso de medicamentos antihipertensivos. La combinación de estos enfoques puede reducir significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares graves, como accidentes cerebrovasculares e infartos de miocardio.

En resumen, el capítulo proporciona una guía detallada y práctica para el manejo clínico de la HTA, destacando la importancia del diagnóstico precoz, la evaluación exhaustiva del riesgo cardiovascular y la implementación de estrategias terapéuticas efectivas. Sin embargo, subraya la necesidad de mejorar la conciencia pública y la adherencia al tratamiento para abordar efectivamente esta enfermedad creciente y sus implicancias en la salud pública e individual.

Bibliografía recomendada

- Deluchi A, Marin M, Paez O y col. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial (2018) www.sac.org.ar
- Mediciones ambulatorias De La Presión Arterial- Grupo de Trabajo de Mediciones Ambulatorias de Presión Arterial y Telemedicina Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (2020).
<https://saha.org.ar/grupos-de-trabajo/mediciones-ambulatorias-y-telemedicina>
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). Journal of Hypertension 41(12):p 1874-2071, December 2023. | DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480
- Ezzati M, Riboli E. Behavioral and dietary risk factors for noncommunicable diseases. N Engl J Med 2013;369:954-64.
- Marin M, Fábregues G, Rodríguez P, Díaz M, Páez O, Alfie J y cols. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Estudio RENATA. Rev Argent Cardiol 2012;80:121-9.

- Delucchi A, Majul CR, Vicario A, Cerezo G, Fabregues G y cols. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Características epidemiológicas de la hipertensión arterial en la Argentina. Estudio RENATA 2. *Rev Argent Cardiol* 2017;85:354-360.
- Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers A, Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:957-67.
- Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension* 2005; 46: 156–61.
- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels--overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014; 32:2296-304.
- O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2013; 31:1731-68.
- Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens* 2010; 24:779-85.
- Makani H, Bangalore S, Romero J, Wever-Pinzon O, Messerli FH. Effect of renin-angiotensin system blockade on calcium channel blocker-associated peripheral edema. *Am J Med* 2011;124:128-135.
- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs--overview and meta-analyses. *J Hypertens* 2015; 33:195-211.