



CONSENSO PARAGUAYO DE HIPERTENSION ARTERIAL

**Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía
Cardiovascular**

**Programa Nacional de Prevención Cardiovascular
MSP y BS**

Año 2015

Autoridades

Dr. Antonio Carlos Barrios Fernández
Ministro de Salud Pública y Bienestar Social

Dra. María Teresa Baran
Viceministra de Salud Pública

Dra. Águeda Cabello
Directora General de Vigilancia de la Salud

Dra. Felicia Cañete
**Directora de la Dirección de Enfermedades no
Transmisibles**

Dr. Ángel José Ortellado Maidana
**Director del Programa Nacional de Prevención
Cardiovascular**

CONSENSO PARAGUAYO DE HIPERTENSION ARTERIAL

Comité editor

Asesor internacional

Dr. Agustín Ramírez Vicepresidente de la Sociedad Latinoamericana de Hipertensión Arterial

Nacionales

Presidentes

Dr. Gustavo Olmedo Filizzola Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. José Ortellado Maidana Programa Nacional de Prevención Cardiovascular MSP y BS

Comité ejecutivo

Dra. Miryan Ayala de Doll Past Presidente de Sociedad Paraguaya de Hipertensión Arterial

Dra. Graciela González Programa Nacional de Prevención Cardiovascular MSP y BS

Prof. Dr. Masao Sano Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Oscar Paredes González Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial

Dr. Miguel Adorno Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Enrique Courcelles Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. María del Rocío Cattoni Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Shirley Alsina Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. Alberto Marecos Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Hipertensión arterial y embarazo

Dra. Nancy Gómez de Ruiz Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Gladys Bogado de Atobe Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Hugo Martínez Servicio de Medicina Interna del Hospital Central IPS

Dra. Daisy Grau Programa Nacional de Prevención Cardiovascular MSP y BS

Dra. Laura García Departamento de Cardiología Hospital de Clínicas

Dra. Catalina Cardozo Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Hipertensión arterial en la enfermedad renal crónica

Prof. Dra. Susana Barreto Instituto Nacional de Nefrología MSP y BS

Prof. Dr. Walter Cabrera Sociedad Paraguaya de Nefrología

Dr. Darío Cuevas Sociedad Paraguaya de Nefrología

Hipertensión arterial en el paciente con diabetes mellitus tipo 2

Dra. Doris Royg Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dra. María Cristina Jiménez Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. Jorge Tadeo Jiménez Sociedad Paraguaya de Diabetología

Insuficiencia cardíaca

Prof. Dr. Masao Sano Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Luz T. Cabral Gueyraud Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Mario Ortega Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. Ángel Acosta Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Alejandro Iriarte Programa Nacional de Prevención Cardiovascular MSP y BS

Crisis hipertensiva

Dra. Victoria Chaparro Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Manuel Castillo Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Hipertensión arterial y fibrilación auricular: prevención del accidente vascular cerebral

Prof. Dr. Javier Galeano Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Cesar Delmás Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Carmen Saldívar Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Hipertensión arterial y enfermedad coronaria

Dr. Víctor Rojas Dure Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Lorena Villalba Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dra. Amalia Molinas Sociedad Paraguaya de Medicina Interna

Dr. Eduardo Caballero Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Palabras clave: complicaciones cardiovasculares, daño de órganos blancos, estilo de vida, guías, hipertensión arterial, presión arterial, riesgo cardiovascular, tratamiento antihipertensivo.

Correspondencia: Dr. Gustavo Olmedo, Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Luis Alberto de Herrera N° 3081, Asunción, Paraguay. Email: secretariacardio@spc.gov.py. Dr. José Ortellado, Programa Nacional de Prevención Cardiovascular, Brasil y Manuel Domínguez, Asunción, Paraguay. Email: joseortelladom@yahoo.com

Agradecemos a Abbot por la contribución para la realización de la jornada del consenso y la publicación de este material.

Consenso Paraguayo de Hipertensión Arterial

Presentación

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo cardiovascular, que está asociado a las principales causas de mortalidad cardiovascular a nivel mundial. En el Paraguay es un serio problema de salud pública. Según el primer trabajo de investigación epidemiológica sobre hipertensión arterial en Paraguay a nivel nacional, realizado en el año 1993 al 1995, donde se analizaron también los factores de riesgo de la misma, se detectó un 42% de hipertensos, en edades de 18 a 74 años de edad, afectando más a mujeres que varones. El 50% de todos los hipertensos estaban comprendidos entre 30 y 59 años de edad. La prevalencia fue más alta en el área metropolitana, por la mayor densidad poblacional, pero se encontró el problema en todo el país.

En varios estudios realizados posteriormente, hasta la fecha, el problema de hipertensión arterial en el país, sigue siendo muy serio, a pesar de los programas de control de la enfermedad que se iniciaron desde 1995 en el Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, a los que se agregaron programas de control desde otras instituciones como la Sociedad Paraguaya de Cardiología y la Sociedad Paraguaya de Hipertensión Arterial.

Los factores de riesgos que acompañan a la hipertensión arterial como sobrepeso, obesidad, antecedentes familiares, consumo excesivo de carnes rojas y frituras, consumo excesivo de alcohol, diabetes, tampoco no han podido controlarse. Las tendencias de casos nuevos detectados de hipertensión arterial están en franco aumento en los últimos años.

Creemos haber hecho mucho por controlar este problema, pero aún estamos lejos de llegar a las metas propuestas. Todos juntos debemos aunar esfuerzos en la lucha, tanto instituciones sanitarias públicas y privadas, sociedades científicas, universidades y toda la población, así como los medios de prensa.

Consideramos que esta guía de detección, control y tratamiento de la hipertensión arterial será muy útil para todo el equipo de salud, sobre todo de la atención primaria, a fin de mejorar el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de este flagelo, que está lejos de estar bajo control.

Miryan Ayala de Doll

Past Presidente de la Sociedad Paraguaya de Hipertensión Arterial

Consenso Paraguayo de Hipertensión Arterial

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) sigue siendo un desafío para la salud pública del Paraguay, por su elevada frecuencia, y se reconoce como el principal factor de riesgo cardiovascular modificable,^{1,2} ya que está fuertemente relacionado con el infarto agudo de miocardio (IAM) y el accidente cerebrovascular (ACV), que son la primera causa de mortalidad en el Paraguay,² y está ampliamente comprobado que el control adecuado de la presión arterial (PA) disminuye la morbilidad y la mortalidad cardiovascular.^{3,4}

Asimismo, se destaca la importancia de prevenir y controlar los factores de riesgo que predisponen a la HTA como lo son: el sobrepeso, la obesidad, el tabaquismo, el alcoholismo, el sedentarismo, así como aquellas patologías asociadas (insuficiencia cardíaca, coronariopatía, vasculopatía periférica o cerebral, disglucemias, diabetes, dislipemias y el síndrome metabólico).

Este consenso pone a consideración de los profesionales de la salud, de todos los niveles de atención, un documento con recomendaciones para facilitar el manejo de los pacientes con HTA, que ha sido elaborado según las evidencias científicas y conocimiento de expertos, con un enfoque práctico y sencillo.

1. Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) causan aproximadamente 17 millones de muertes a nivel global, lo cual representa casi un tercio del total de muertes. Por su lado, la HTA es un problema de salud pública mundial, es uno de los principales factores de riesgo cardiovasculares que causa 9.4 millones de muertes en el mundo,⁴ y es la primera causa de mortalidad atribuible a un factor de riesgo a nivel global, seguido del tabaquismo en segundo lugar y la diabetes en tercer lugar.⁵ Alrededor de 1.000 millones de personas sufren de HTA a nivel global, y es el principal factor de riesgo para enfermedad coronaria y ACV,⁴ y está asociada a casi la mitad de los casos de IAM y a dos tercios de ACV.⁶

En el Paraguay las ECV son la primera causa de mortalidad, responsables por el 27% de todas las muertes, con un total de 6986 en el año 2012, que equivale a 19 muertes por día.³

En el año 1993 la Encuesta Nacional de HTA, mostró una prevalencia de HTA de 42 % con predominio en las mujeres,¹ y en el año 2011 la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades no Trasmisibles informa una prevalencia de

HTA del 45.8%, con una prevalencia en la mujer de 38.3% versus en el varón de 52.9%.² Estos resultados muestran un aumento significativo de la prevalencia de la HTA en el Paraguay, con un marcado incremento en los varones.

Según datos del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (MSP y BS), se ha observado un aumento progresivo de las consultas por HTA, desde el año 1998 al año 2011, de 22684 consultas en 1998 han aumentado a 113569 (+ de 501%) en el año 2011, correspondientes a la segunda causa de consulta más frecuente en la población de 20 años o más, después de las infecciones respiratorias, y la primera de origen cardiovascular (Figura 1).

En el grupo etario de 50 años o más, el aumento de las consultas se ha cuadruplicado desde el año 1998 al año 2013, principalmente en el grupo mayor de 60 años (Figura 2). Ello supone una mayor cobertura y accesibilidad del sistema de salud, mejorando la detección de la enfermedad en toda la población, y debido al envejecimiento, aumento de la población e incremento de los factores de riesgo como la obesidad, el sedentarismo, la diabetes mellitus (DM) y el estrés.

Sin embargo, la HTA sigue siendo un serio problema de salud pública en el Paraguay, ya que se sigue observando un alto porcentaje de pacientes sin tratamiento, el 50% de los pacientes hipertensos no reciben ningún tratamiento.² Además, se observa que muchos pacientes tratados no están controlados, con una alta proporción de pacientes con baja adherencia al tratamiento, por múltiples razones, como las económicas, culturales y otras.

Entre las causas de la poca respuesta al tratamiento de la HTA se pueden considerar también aquellas inherentes al profesional de salud, debido al poco tiempo dedicado en la consulta, el gran número de pacientes, y a la falta del tratamiento adecuado de los trastornos asociados a la HTA.^{7,8}

En conclusión, el manejo de la HTA es un desafío para el sistema de salud, en todos los niveles de atención, que requiere un abordaje integral del paciente que presenta múltiples factores de riesgo asociados, y un abordaje integrado entre los programas de prevención y manejo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT).^{4,9}

Tendencia de consultas por HTA en Paraguay año 1998-2011

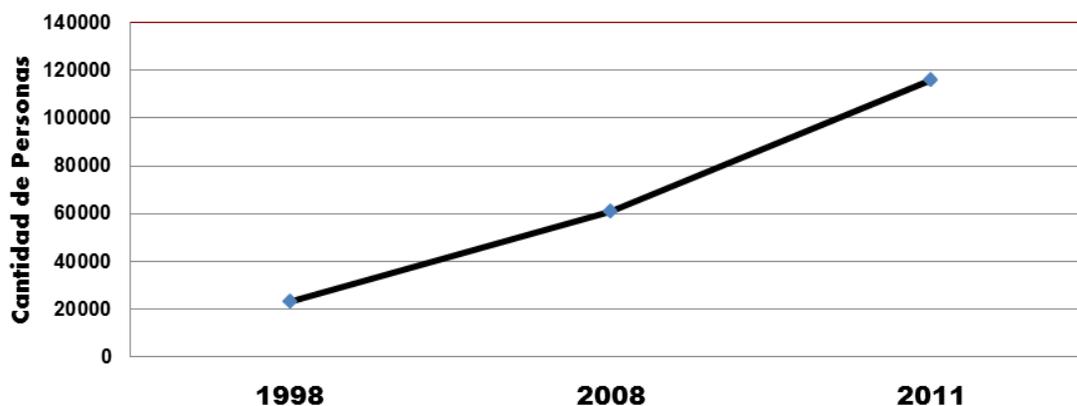


Figura 1. Tendencia de consultas por hipertensión arterial en el Paraguay. Fuente MSP y BS

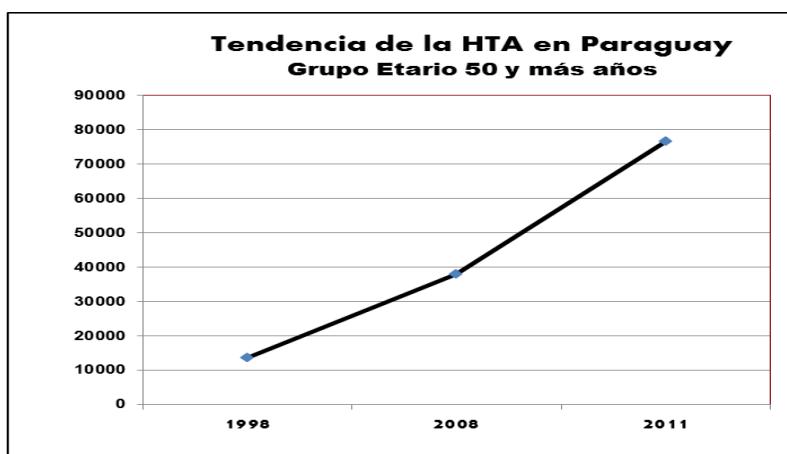


Figura 2. Tendencia de consultas por HTA en Paraguay. Grupo etario 50 años y más. Fuente MSP y BS.

2. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial

2.1 Definición y clasificación de la hipertensión arterial

La HTA es una enfermedad caracterizada por la elevación sostenida de la PA, de etiología desconocida en el 85- 90% de los casos, por lo cual se la denomina HTA primaria, y el 10-15 % restante denominada HTA secundaria, debido a otras patologías que cursan con la presencia de un aumento de los valores de la PA (feocromocitoma, hiperaldoosteronismo, alteraciones de la función tiroidea, acromegalia, poliquistosis renal, etc). Todas ellas, sin diagnóstico y/o tratamiento adecuado reducen la calidad y expectativa de vida.^{5-8, 10}

La PA se relaciona en forma lineal y continua con el riesgo cardiovascular, aunque esta relación puede variar en distintas poblaciones. La HTA es definida como la PAS de 140 mm Hg o más (se tiene en cuenta la primera aparición de los ruidos

de Korotkoff), o una PAD de 90 mm Hg o más (se tiene en cuenta la desaparición de los ruidos), o ambas cifras, en toda persona de 18 años o más, en 2 o más visitas subsecuentes, en 2 o más tomas con un intervalo de 2 minutos como mínimo entre cada toma.^{7, 8,10} Es importante tener en cuenta que la PA es una variable continua, lo cual significa que a mayores cifras tensionales mayor es el riesgo cardiovascular.^{11,12}

Según las cifras de PA la normotensión y la hipertensión se dividen en varias categorías que tienen valor pronóstico y clínico (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial en mayores de 18 años⁷

Categoría	PA Sistólica (mmHg)	PA Diastólica (mmHg)
PA optima	<120	<80
PA normal	<130	<85
PA normal alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Grado 1	140-159	90-99
Grado 2	160-179	100-109
Grado 3	≥180	≥110
Sistólica aislada	≥140	<90

La clasificación definida por el Consenso Latinoamericano 2008 es la recomendada para ser utilizada en Paraguay, que utiliza los 3 grados de HTA.⁷ También incluye la HTA sistólica aislada, que sobre todo debe identificarse en el adulto mayor.^{7, 8,10} Esta clasificación es también la utilizada por la Guía Europea de Hipertensión Arterial 2013.¹⁰

La clasificación según la etiología considera lo siguiente:

HTA esencial o primaria: 85-90% de los casos. Es de origen desconocido donde contribuyen múltiples factores como obesidad, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol, tabaquismo, entre otros. Se requiere para esta clase de HTA el tratamiento de por vida, con especial énfasis en los cambios en el estilo de vida.

HTA secundaria: 10-15 % de los casos. Se debe generalmente a malformaciones arteriales, renales o de la aorta; y problemas hormonales (corteza o médula suprarrenal, hipófisis, tiroides, etc) entre otros. Más frecuente en niños y jóvenes, y en muchos casos “curables”, una vez resuelto el problema que lo originó.

2.2 Medición de la presión arterial

La medición correcta de la PA es el método que permite el diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas en la HTA por lo cual debe ser medida en forma correcta, exacta y estandarizada. El diagnóstico de HTA no puede hacerse con una toma aislada de la PA, ésta debe realizarse dos a tres veces en el consultorio con dos minutos de intervalo entre cada toma y de ser posible en varios controles realizados fuera del consultorio (control domiciliario o ambulatorio de 24 horas) antes de la toma de la decisión terapéutica farmacológica, salvo que los valores estén muy elevados.^{8, 10,11}

En relación al tipo de aparato el ideal es el esfigmomanómetro a mercurio, que está siendo sacado de uso porque el mercurio es toxico. Por lo cual, el más usado es el aneroide, que debe ser calibrado periódicamente por lo menos cada 6 meses o según el uso, y los electrónicos automáticos, preferentemente los aparatos de brazo,¹⁰ que, bajo correctas normas de uso, con el brazo bien relajado y control adecuado de calibración, pueden ser usados por ser prácticos y sencillos. Las recomendaciones para la medición de la PA se muestran en el Cuadro 1 y 2.⁸

Cuadro 1. Recomendaciones generales

<p>El lugar donde se realiza el control de PA: debe ser confortable, tener una temperatura agradable, y estar en silencio.</p>
<p>El paciente debe: no haber bebido café, té ni fumado en los 60 minutos previos. Tener la vejiga vacía. Tener el brazo al descubierto sin nada que lo ajuste, y apoyar el mismo sobre el escritorio en forma relajada. Estar sentado, con la espalda apoyada y recta, con los pies afirmados en el piso, cómodamente. Guardar 5 minutos de reposo antes del examen. No hablar durante la medición.</p>
<p>El examinador debe: explicar el procedimiento al paciente. Asegurarse que el brazo esté a la altura del corazón. Usar un manguito de tamaño apropiado a la circunferencia del brazo. La cámara neumática debe cubrir los 2/3 del del mismo. Usar la medida adecuada para obesos y niños. Colocar el manguito ajustado, con el borde inferior 3 cm por encima de la flexura del codo; ni muy justo ni muy flojo. Si el brazo es muy ancho, se puede colocar el manguito en el antebrazo y palpar la arteria radial. Apoyar el estetoscopio sobre la arteria, fuera del manguito, palpándola previamente. El procedimiento puede, también realizarse en la pierna del paciente.</p>
<p>Importante: en la primera consulta realizar mediciones en ambos brazos y en las consultas sucesivas hacerlo en el brazo en que se hayan registrado valores más elevados.</p>

Cuadro 2. Recomendaciones sobre la técnica de medición de la presión arterial

<p>Al realizar la medida: se debe insuflar el manguito palpando la arteria radial hasta que desaparezca el pulso, y añadir 30 mmHg por encima de ese valor (método palpatorio). Liberar el aire de forma tal que la presión descienda 2-3 mmHg por segundo.</p>
--

Utilizar: las fases I (aparición de los ruidos en forma clara y definida) y V (desaparición completa de los ruidos) de Korotkoff para identificar la PAS y la PAD, respectivamente, tanto en niños como en adultos.

Número de medidas: es aconsejable realizar 2 medidas con un intervalo de 2 minutos entre ellas, o 3 minutos si hubiese arritmias (latidos desiguales o irregulares).
Si la diferencia observada es mayor de 10 mmHg para la PAS o mayor de 5 mmHg para la PAD, realizar una 3ª o 4ª medición.
El valor a considerar es el promedio de las dos últimas determinaciones realizadas y descartando el primer valor medido (fenómeno de regresión a la media).

Posición de pie: medir la PA dentro de los 2 minutos después de adoptar la posición del pie en sujetos añosos, diabéticos y en otras situaciones en las que se sospeche hipotensión ortostática (descenso ≥ 20 mmHg de PAS al pasar de la posición acostado a la posición de pie).

Situaciones especiales: cuando los latidos son muy desiguales o irregulares, siempre realizar 3 medidas y utilizar el método auscultatorio.
Si el perímetro braquial es muy grande para el manguito disponible y no disponer de manguitos adecuados, colocar el mismo a nivel del antebrazo o la pierna.

2.3 Monitoreo ambulatorio de la presión arterial

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) permite evaluar la presión arterial en el contexto de la vida cotidiana del paciente, obtener un número mayor de mediciones en un lapso menor de tiempo y determinar los valores promedio de 24 horas, diurno, nocturno y períodos especiales como el matinal y la siesta.¹⁰

Está indicado principalmente cuando se sospecha:

- Hipertensión arterial de bata blanca: los que presentan HTA en el consultorio y normotensión ambulatoria.
- Hipertensión arterial enmascarada u oculta: los que presentan presión arterial normal en el consultorio e HTA ambulatoria.
- Cuando se sospecha hipertensión refractaria
- Diagnóstico de HTA, sobre todo en aquellos con presión arterial normal alta o pacientes con HTA grado 1.
- Cuando se desee verificar o evaluar la eficacia de la terapéutica farmacológica.

Entre las limitaciones de MAPA se consideran: baja tolerancia de los pacientes, mayor costo y menor disponibilidad.

Debido a la dificultad de acceder al MAPA, es útil para diagnóstico de HTA, la utilización de la medición de PA en el domicilio. La medición domiciliar de la PA es de gran valor clínico y debería ser recomendado porque provee una mayor información sobre los valores de la PA con respecto a la eficacia terapéutica y la cobertura de la misma en el tiempo. Además, mejora la adherencia al tratamiento del paciente ya que lo involucra en su esquema terapéutico, y, además, es de fácil aplicación.^{10,11}

Son considerados valores normales la PAS menor a 135 mmHg y la PAD menor a 85 mmHg para la medición domiciliar de la PA y para el promedio diurno del MAPA.¹⁰

2.4 Situaciones especiales

Hipertensión de bata blanca: también llamada HTA aislada del consultorio, se considera así cuando los valores medidos en el consultorio son mayores a 140/90mmHg mientras que los valores promedios del período diurno en el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) o los domiciliarios están dentro de los rangos normales (<135/85mmHg).^{7,8}

Hipertensión enmascarada u oculta, o ambulatoria aislada: menos frecuente que la hipertensión de bata blanca. Los sujetos tienen cifras normales en el consultorio, mientras que los valores del promedio diurno del MAPA o aquellos de las mediciones domiciliarias están en el rango de hipertensión arterial ($\geq 135/85$ mmHg). El riesgo cardiovascular es similar al de los hipertensos establecidos.

Pseudohipertensión: se debe a la intensa rigidez de la pared arterial, y se ve sobre todo en los ancianos.^{8, 10,13} Debe sospecharse en aquellos pacientes ancianos con discrepancia entre las cifras de PA medidas y la repercusión orgánica (daño de órganos blanco) de la misma, o que al estar bajo tratamiento antihipertensivo desarrollan síntomas de hipotensión arterial en ausencia de valores de PA bajos con el esfigmomanómetro. Puede ser de utilidad la maniobra de Osler, que es la palpación de una arteria radial dura que no se colapsa tras inflar el manguito hasta cifras por encima de la PA sistólica.

Hipotensión ortostática o postural: disminución de la PAS mayor de 20 mm Hg y/o mayor de 10 mm Hg de la PAD dentro de 3 minutos de haberse incorporado. Más frecuente en adultos mayores.

Hipertensión resistente o refractaria al tratamiento: situación que se denomina cuando la PA se mantiene por encima de los valores fijados como objetivo a pesar del tratamiento no farmacológico y farmacológico incluyendo dosis plenas de 3 o más medicamentos, uno de los cuales debe ser un diurético, y un MAPA con valores de HTA.^{7, 8}

2.5 Evaluación del paciente hipertenso

Los objetivos principales de la evaluación del paciente hipertenso son:

1. Determinar el grado de HTA y la existencia de daño de órganos blanco, enfatizando el diagnóstico de daño subclínico.
2. Evaluar la presencia de comorbilidades.
3. Identificar o descartar posibles causas secundarias.
4. Valorar el riesgo cardiovascular global.

En la evaluación del paciente hipertenso es muy importante la historia clínica minuciosa y el examen físico exhaustivo. Estos son los dos pilares fundamentales e insustituibles, en el primer acercamiento al paciente, para un correcto diagnóstico y lograr la adherencia a las recomendaciones.

El examen físico debe incluir medición de talla, peso, cintura, cálculo de índice de masa corporal, evaluación de los pulsos, auscultación del corazón, búsqueda de soplos carotídeos, torácicos o peri umbilicales.^{8,10} Las mediciones de la PA se deben realizar en los dos brazos, en dos posiciones diferentes, sentado y de pie, para descartar hipotensión ortostática.^{7, 8} También se recomienda la medición de la PA en la pierna para el cálculo del índice tobillo/brazo, sobre todo en pacientes con vasculopatía periférica o con diabetes.

Los métodos auxiliares de diagnóstico deben incluir en plasma: hemograma completo, glucemia, urea, ácido úrico y creatinina, electrolitos, perfil hepático, perfil lipídico, T4 libre y TSH; en orina: orina completa, sedimento fresco, ionograma urinario, clearance de creatinina y microalbuminuria. Además, como estudios complementarios se deben incluir radiografía de tórax (frente y perfil), electrocardiograma y ecocardiograma Doppler color.^{7, 10,14} Considerar en pacientes mayores la ecografía de vasos de cuello con cálculo del grosor íntima-media (IMT), y de ser factible la cuantificación de la velocidad de onda de pulso (VOP).

2.6 Estratificación de riesgo

Para estratificar el riesgo cardiovascular global de un paciente hipertenso se debe tener en cuenta los otros factores de riesgo cardiovasculares, la presencia de daño de órganos blancos, y las condiciones clínicas asociadas (Tabla 2).^{7,8,10}

En todos los niveles de PA, el riesgo aumenta progresivamente al ir agregándose otros factores de riesgos, daño de órganos blancos, diabetes y enfermedades asociadas (Figura 3).¹⁰ En el Consenso Latinoamericano 2008 se introdujo como factores de riesgo las condiciones sociales, debido a que las condiciones socio-económicas influyen en la adherencia al tratamiento y al escaso control de los factores de riesgo asociados.⁷

Para el cálculo cuantitativo de riesgo cardiovascular, aplicado a sujetos sin historia previa de ECV o ACV, puede ser utilizado el calculador de riesgo propuesto por las Guías de Evaluación de Riesgo Cardiovascular de la *American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* 2013 que evalúa el riesgo de adquirir una ECV a 10 años.¹⁵

Tabla 2. Factores a tener en cuenta para la estratificación de riesgo⁹

Factores de riesgo	Enfermedad subclínica	ECV establecida o enfermedad renal
Edad (≥ 55 años en el varón; ≥ 65 años en la mujer) Sexo masculino Tabaquismo Colesterol total Triglicéridos HDL-bajo Diabetes Prediabetes Antecedente familiar obesidad Obesidad abdominal	HVI por ECG; HVI por ecocardiograma IMT carotídeo aumentado o placa Microalbuminuria IRC con clearance 30 a 60 ml/min/1.73 m ²	ACV: hemorrágico, isquémico o AIT Cardiopatía isquémica: angina, infarto o revascularización miocárdica Insuficiencia cardíaca IRC con clearance < 30 ml/min/1.73 m ² Arteriopatía periférica Retinopatía hipertensiva avanzada: exudados, hemorragia o papiledema

ECV: enfermedad cardiovascular; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IMT: índice miointimal; ACV: accidente cerebrovascular. Guía Europea 2013.¹⁰

Otros FR, daños de órganos blanco o enfermedades	Normal Alta	HTA Grado 1	HTA Grado 2	HTA Grado 3
Ningún FR		Bajo riesgo	Moderado riesgo	Alto riesgo
1 o 2 FR	Bajo riesgo	Moderado riesgo	Moderado a alto riesgo	Alto riesgo
≥ 3 FR	Bajo a moderado	Moderado a alto riesgo	Alto riesgo	Alto riesgo
LOB, ERC estadio 3 o diabetes	Moderado a alto riesgo	Alto riesgo	Alto riesgo	Alto a muy alto riesgo
ECV sintomática, ERC estadio ≥ 4 , o diabetes con LOB/FR	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo

Figura 3. Riesgo Cardiovascular Global.⁹ Estratificación de riesgo en cuatro categorías. ECV: enfermedad cardiovascular; FR: factores de riesgo; LOB: lesión de órganos blanco; ERC: enfermedad renal crónica. Guía Europea 2013.¹⁰

2.7 Tratamiento de la hipertensión arterial

El principal objetivo del tratamiento de la HTA es lograr la mayor reducción del riesgo cardiovascular total y el control de la PA, preservando la mejor calidad de vida. Esto requiere el control adecuado de los factores de riesgo asociados para lograr la mayor reducción de riesgo cardiovascular,^{7, 8,10} y la reducción de la PA, que, aunque no se encuentre en cifras óptimas, reduce el riesgo total.

El tratamiento antihipertensivo se basa en los cambios de estilo de vida y el uso de drogas antihipertensivas, según las cifras de PA, la presencia de factores de riesgo, lesión de órganos blanco, diabetes, enfermedad cardiovascular o renal establecida.¹⁰⁻¹³ Por ello es importante realizar el cálculo del riesgo cardiovascular.

2.7.1 Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico consisten en el cambio del estilo de vida del paciente, esto requiere de un proceso educativo y acompañamiento por el equipo de salud, que puede precisar de una intervención multidisciplinaria.^{7, 11,14} La consejería estructurada se considera importante,¹⁰ y también las intervenciones grupales para educación y cambio de hábitos liderados por enfermeras,^{7, 10,} los programas comunitarios de educación,⁷ y los clubes de hipertensos.¹⁶

Para la adopción de un estilo de vida saludable tener en cuenta lo siguiente:

- dejar de fumar
- bajar de peso (y estabilizar el peso)
- disminuir el consumo excesivo de alcohol
- ejercicios físicos
- disminución del consumo de sal (<5 g NaCl)
- aumentar el consumo de K+ (>6 g)
- aumentar el consumo de frutas y verduras
- disminuir el consumo de grasas saturadas y grasas trans

El tabaquismo es un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular. La supresión del tabaquismo es la medida preventiva sobre estilo de vida más efectiva para disminuir la mortalidad cardiovascular por IAM, ACV y enfermedad vascular periférica.^{10,11} Todos los pacientes hipertensos deben ser evaluados en

relación al uso del tabaco, o como fumadores pasivos, a fin de aconsejar el abandono del tabaco y promover los ambientes libres de humo.^{8,10}

El índice de masa corporal (IMC) se considera óptimo cuando el valor está entre 18,5 y 24,9 kg/m². Valores entre los 25 y 29,9 kg/m² se considera como sobrepeso, mientras que valores superiores a los 30kg/m² como obesidad. La medición de la circunferencia abdominal es muy importante en la práctica clínica. Es recomendable una circunferencia menor de 94 cm en los varones y menor de 80 cm en la mujer, aunque no existen valores consensuados para la población latinoamericana.¹⁷ Una circunferencia igual o mayor de 88 cm en la mujer, e igual o mayor de 102 en el varón se consideran de muy alto riesgo cardiovascular.

Los ejercicios aeróbicos regulares disminuyen la PA, y consecuentemente el riesgo de ECV y la mortalidad global.^{10,11} El riesgo de desarrollar hipertensión aumenta un 20-50% en los individuos sedentarios, por ello, se recomienda realizar ejercicios aeróbicos de intensidad moderada, como caminata, bicicleta o natación, 30 minutos diarios, por lo menos 6 veces por semana. Esto debe indicarse en la población en general, y según esquemas estructurados en forma individual en poblaciones especiales, como pacientes con insuficiencia cardíaca, antecedente de IAM, o adultos mayores con limitación funcional.^{10,14}

La actividad física adecuada puede inducir un descenso de 6-7 mmHg en la PA tanto sistólica como diastólica.⁸ Además, ofrece beneficios adicionales de mejoría sobre el metabolismo lipídico (aumento del colesterol HDL, descenso de triglicéridos), incrementa la sensibilidad a la insulina y puede hacer más fácil dejar de fumar.

Con relación a la ingesta de sal, la respuesta varía ampliamente en distintos hipertensos. En general, la presión arterial de los ancianos, los de raza negra, los diabéticos y los denominados “no moduladores” aumenta más ante el consumo de sal.^{7, 10,14} Debemos considerar, que entre el 40-45% de los pacientes con HTA tiene lo que se denomina “sal sensibilidad” esto quiere decir que son individuos que, si aumentan la ingesta de sal, su PA se eleva y viceversa. El porcentual remanente es conocido como “sal resistentes”.¹⁸

Hay evidencia que el consumo normal de sal en muchos países, es de 9 a 12 gramos/día.^{9,10} Según un estudio realizado, en el Paraguay el promedio de ingesta de sal es de 9.4 gramos/día.¹⁹ Una reducción a 5-6 gramos días reduce las cifras de PA tanto en individuos normales o hipertensos, y una reducción a 3-4 gramos/día tiene mayor efecto. Esto coincide con lo aconsejado por la Liga Mundial de Hipertensión Arterial en conjunto con la Sociedad Internacional de

Hipertensión Arterial en su pedido a la reducción en la ingesta de sal a nivel internacional de acuerdo a lo solicitado por la Organización Mundial de la Salud.²⁰ Esto se puede conseguir reduciendo al máximo el agregado de sal a las comidas, controlando el consumo de panificados, no agregando sal en la mesa, no consumiendo alimentos preelaborados, fiambres o embutidos, quesos comunes (excepto los de bajo contenido de sodio), cremas, leche entera, etc. Más del 80% del sodio consumido proviene de los alimentos procesados.¹⁵

Otro aspecto fundamental en el tratamiento del paciente hipertenso es evaluar el consumo de bebidas alcohólicas. La ingesta de alcohol en cantidades mayores que las recomendadas puede producir aumento de la PA con predominio sistólico. El consumo elevado de alcohol está asociado a un mayor riesgo de ACV isquémico y hemorrágico.^{7, 10, 11} Los datos epidemiológicos indican una correlación positiva entre la presión arterial y la ingesta de alcohol, lo que significa que a mayor ingesta de bebidas alcohólicas mayor elevación de la presión arterial.^{10, 15, 21} A su vez, la presión arterial disminuye con la reducción del consumo de alcohol y puede ser un recurso efectivo en bebedores importantes.

2.7.2 Tratamiento farmacológico

El inicio del tratamiento con drogas antihipertensivas debe decidirse teniendo en cuenta los niveles de la PA y el nivel de riesgo cardiovascular. El tratamiento farmacológico debe iniciarse en pacientes con HTA grado 2 y grado 3, y en aquellos con grado 1 cuando el riesgo cardiovascular es alto o muy alto. También el tratamiento debe iniciarse en aquellos pacientes con grado 1, de bajo o moderado riesgo, ante la falla del tratamiento no farmacológico. Es importante recalcar que la evaluación se debe realizar en forma individual y teniendo en cuenta todos los factores, incluso el ambiente socioeconómico, que puede significar iniciar más precozmente el tratamiento farmacológico por considerarse grupos de riesgo.

Se recomienda 4 clases de drogas antihipertensivas de primera elección: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), antagonistas de la angiotensina II (ARA II), bloqueantes de los canales de calcio o calcio antagonistas (BCA) y diuréticos (D) que pueden ser clortalidona, indapamida o del tipo tiazídico. Pueden ser utilizados solos o en combinación. No se recomienda la asociación de un IECA con ARAII, por el riesgo de hiperpotasemia, hipotensión arterial o alteración de la función renal.^{10, 15}

La administración de los fármacos bloqueantes de los receptores beta como drogas de primera elección no son recomendables debido al escaso efecto sobre la morbimortalidad cardiovascular y los efectos metabólicos desfavorables.^{10,18} Aquellos como el atenolol, metoprolol o bisoprolol, se recomiendan como monoterapia inicial en situaciones específicas (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular para control de la frecuencia cardiaca). Los bloqueantes duales de receptores alfa y beta como el carvedilol o los bloqueantes beta con efectos vasodilatadores como el nebivolol son opciones para el uso como terapéutica inicial y en las condiciones especiales mencionadas anteriormente.¹⁶

Tampoco se consideran drogas de primera elección los alfabloqueadores (prazosin, terazosin), los diuréticos los antagonistas de aldosterona y aquellos de asa, los alfa 2 agonistas centrales como clonidina y los vasodilatadores directos como hidralazina.^{10, 15,17}

En la mayoría de los pacientes (2/3 de los hipertensos) se necesita más de una droga para lograr el objetivo terapéutico, pudiendo necesitarse 2 o 3 drogas, además del diurético en muchos casos.¹⁰⁻¹⁴ También, se deben considerar las combinaciones fijas, que pueden ser efectivas para mejorar la adherencia al tratamiento y de esta forma aumentar el éxito en el control de la PA. Según las condiciones asociadas se recomiendan las diferentes drogas antihipertensivas, ver Tabla 3. Además, se debe tener en cuenta los posibles efectos colaterales, porque de esto depende en gran parte la adherencia al tratamiento.

Como objetivo terapéutico, en la población en general y en la población con ECV o renal asociada, es recomendable lograr cifras menores a 140/90 mmHg.^{10, 17} Las Guías Europeas 2013 establece que en el adulto con edad mayor a 80 años el objetivo es lograr valores de PAS menor de 150 mmHg y de la PAD menor de 90 mmHg. Se puede iniciar tratamiento medicamentoso con cifras igual o mayor a los 160/90 mmHg, y en aquellos con edad menor a 80 años es también aceptable cifras menores a los 150/90 mmHg.¹⁰ Si la tolerancia es buena, se aconseja lograr, como en la población general, mantener las cifras de la PA en valores menores a los 140/90 mmHg.

Por otro lado, las Guías de Manejo de la Hipertensión Arterial 2014, (*Eighth National Committee JNC 8*), recomienda alcanzar cifras menores a los 150/90 mmHg en el paciente mayor de 60 años, y cifras menores a los 140/90 mmHg en personas con edad menor a 60 años, en ambos casos en la población general.²²

En el estudio SPRINT, que compara el tratamiento intensivo para mantener una PAS menor de 120 mmHg versus tratamiento estándar con PAS menor de 140 mmHg, en grupos de pacientes de alto riesgo cardiovascular, no diabéticos,

incluidos aquellos con ECV establecida, se pudo observar que en los que se realizaron el tratamiento intensivo presentaron menor frecuencia de eventos cardiovasculares fatales y no fatales, y menor mortalidad por cualquier causa.²³

Tabla 3. Drogas recomendadas según condiciones específicas

Condición	Droga
Hipertrofia ventricular izquierda	IECA, ARA II, antagonista de calcio
Microalbuminuria	IECA, ARA II
Enfermedad renal crónica/ proteinuria	IECA, ARA II
ACV previo	Cualquier antihipertensivo efectivo
Infarto de miocardio previo	BB, IECA, ARA II
Angina de pecho	BB, antagonistas de calcio
Insuficiencia cardíaca	IECA, ARA II, BB, diuréticos ahorradores de potasio
Aneurisma de aorta	BB
Prevención de la FA	IECA, ARA II, BB, diuréticos ahorradores de potasio
Control de frecuencia de la FA	BB, antagonistas de calcio no hidropiridínicos
Enfermedad vascular periférica	IECA, antagonistas de calcio
Hipertensión sistólica aislada	Diuréticos, antagonistas de calcio
Síndrome metabólico	IECA, ARA II, antagonistas de calcio
Diabetes	IECA, ARA II
Raza negra	Diuréticos, antagonista de calcio

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA II: antagonistas de renina-angiotensina II; BB: betabloqueantes. Guía Europea 2013.¹⁰

3. Hipertensión arterial y embarazo

3.1 Introducción

Los trastornos hipertensivos en el embarazo (THE) continúan siendo un problema mayor de salud materna, y perinatal en todo el mundo. Es una de las mayores causas de prematuridad, mortalidad fetal y perinatal, y se encuentran además entre las primeras causas de muerte materna, tanto en países en desarrollo como en los industrializados.²⁴ Afectan entre el 10% y el 15% de todos los embarazos.^{25, 26} En América Latina y el Caribe es la segunda causa de muerte materna produciendo el 22.1%, después de la hemorragia que ocupa el primer lugar con 23.1%.²⁷

En el Paraguay, en el año 2013, según datos del MSP y BS, la razón de mortalidad materna es de 96.3 % por 100.000 nacidos vivos,³ y la razón de mortalidad por toxemia es de 18.7% por 100.000 nacidos vivos, que corresponde a una mortalidad por preeclampsia (PE) y eclampsia del 19.4 % (20 muertes por toxemia de 103 total de muertes maternas registradas en el año 2013), con valores similares a la hemorragia y al aborto como causa de muerte.

3.2 Factores de riesgo para desarrollar THE

- Primiparidad: incrementa en 5 a 10 veces
- La historia personal y familiar de PE
- Intervalo prolongado entre los embarazos (10 años)
- Condiciones que incrementan el tamaño placentario, como el embarazo múltiple
- Edades extremas en el embarazo.
- Antecedentes de DM, enfermedad renal, trombofilia, enfermedades del colágeno vascular, síndrome de ovario poliquístico y obesidad.
- El cambio de pareja en pacientes multíparas, representa riesgo de PE.

La pobreza y la educación, la alimentación y educación deficientes se asocian con los casos más severos y con las mayores tasas de mortalidad materna y perinatal por la falta de control prenatal.²⁷

3.3 Diagnóstico

Se realiza cuando las cifras tensionales alcanzan o superan los 140/90 mm Hg de PAS y PAD respectivamente, en dos o más registros separados por un intervalo de 4 horas, considerando las condiciones de toma correcta de la PA.^{10, 28, 29}

3.4 Clasificación

Los THE se clasifican de la siguiente manera:^{30, 31}

- **Hipertensión crónica pre gestacional:** elevación de las cifras tensionales igual o mayor a 140 de PAS y/o 90 mmHg de PAD en 2 tomas aisladas; que se presenta previo al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.
- **Hipertensión gestacional:** es la presencia de cifras tensionales, sistólica y diastólica, mayores o iguales a 140/90 mmHg sin proteinuria, detectada después de las 20 semanas de gestación, que desaparece luego de los 3 meses postparto.
- **Preeclampsia:** es definida como PAD mayor o igual de 90 mmHg o PAS mayor o igual a 140 mmHg (en 2 tomas), y la presencia de proteinuria (proteínas en orina mayor a 300 mg en 24 horas).
- **Preeclampsia sobre impuesta:** se define como HTA crónica más preeclampsia agregada.

La preeclampsia se clasifica en severa o no severa. La categorización de severa se establece cuando cumpla cualquiera de los siguientes criterios:

- PAD igual o mayor a 110 mmHg, o PAS igual o mayor a 160mmHg.
- Proteinuria de 5 g o más en 24 horas (3+ en prueba cualitativa).
- Deterioro de la función renal o síntomas de daño de órganos blanco: cefalea, trastornos de la visión, epigastralgia (Tabla 4).

3.5 Evaluación

Estudios complementarios iniciales

- Función renal: en plasma ácido úrico, creatinina. Orina: clearance de creatinina, proteinuria en orina de 24 horas. La uricemia es el único parámetro bioquímico que ha demostrado ser más predictivo del deterioro producido por la enfermedad; valores superiores a 6 mg/dl están relacionados con preeclampsia severa y riesgo fetal.¹⁰
- Hematológicos: hemograma (especialmente hematocrito), recuento de plaquetas, lactato deshidrogenasa (LDH), coagulograma con fibrinógeno. Función hepática: transaminasa glutámico oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirúvica (TGP), fosfatasa alcalina (FAL).
- Urocultivo: a fin de descartar proteinuria de otro origen, si esta fuera positiva.
- Examen cardiológico: electrocardiograma y ecocardiografía.
- Diagnóstico por imágenes: ecografía abdominal
- Fondo de ojo: en una sola oportunidad.

Tabla 4. Otros criterios de severidad en preeclampsia²⁶

Sistema	Criterio de severidad
Renal	Oliguria menor de 0.3 cc/kg/hora en 6 horas (menos de 500 cc/día) Creatinina aumentada
Neurológico	Síntomas de inminencia de eclampsia: fosfenos, cefalea, epigastralgia, visión borrosa u otras alteraciones cerebrales o visuales. Eclampsia.
Respiratorio	Edema pulmonar y cianosis
Hematológico	Trombocitopenia (menor de 150.000 por cc) Hemoglobina aumentada en estados de hemoconcentración o disminuida en estado de hemolisis (HELLP) Tiempo parcial de tromboplastina (PTT), razón internacional normalizada (INR) aumentado.
Hepático	TGO > 40 UI/L, TGP > 40 UI/L, LDH > 600 UI/L y bilirrubinas aumentadas. Dolor en cuadrante superior derecho.

3.6 Síndrome HELLP

El síndrome HELLP es una complicación multisistémica del embarazo que se caracteriza por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (Tabla 5). Cerca del 70% de los casos se manifiesta antes de terminar el embarazo y 30% se diagnostica en las primeras 48 horas del puerperio. Por lo general se inicia durante el último trimestre del embarazo, afecta entre el 0.5 y 0.9% de todos los embarazos y hasta el 20% de los embarazos complicados con preeclampsia grave.³²

Tabla 5. Síndrome HELLP

Criterios de diagnóstico para Síndrome HELLP
Plaquetas <100.000/mm ³
TGO y/o TGP > 70 UI/L
LDH > 600 UI/L

3.7 Manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo

Al carecer de estudios clínicos aleatorizados las recomendaciones se basan en opiniones de expertos (Tabla 6 y 7).^{31, 33,34} El manejo debe ser multidisciplinario.

Tabla 6. Manejo de hipertensión arterial crónica pregestacional y gestacional³¹

<p>Medidas generales Nutrición adecuada (restricción de sal) Aumentar los tiempos de descanso Dejar de fumar</p> <p>Tratamiento farmacológico Alfa Metil Dopa: 500mg a 2000mg Amlodipina 5mg a 10mg Atenolol 25mg a 100mg Labetalol 400mg a 1200mg Nifedipina AR 30mg a 60mg</p> <p>No utilizar: IECA, ARA II, inhibidores directos de la renina (efectos teratogénicos), nifedipina sublingual.</p>

Tabla 7. Medicamentos en emergencias hipertensivas
(Disponibles en el país)

Droga	Presentación	Efectos
Labetalol	Ampollas de 100 mg/20cc: inicio con 10 mg (2cc) o 20 mg(4cc) endovenosos, si no respuesta aumentar a 40 mg (8cc) y luego a 80 mg (16 cc)	Mejores resultados con la administración en forma de bolos que en infusión continua. Efectos adversos: nauseas, cefalea y fatiga. En neonatos se ha reportado hipotensión, hipoglicemia, hipotermia y bradicardia. Contraindicado en pacientes con asma y con falla cardiaca descompensada.

	cada 10 a 15 minutos hasta dosis acumulada de 300 mg.	
Nifedipina	De corta acción capsulas o tabletas 10 mg vía oral cada 20 minutos hasta 3 tabletas y luego 1 tableta cada 6 horas.	Nifedipina de acción rápida: se ha descrito crisis hipertensiva difícil de controlar.
Nitroprusiato	Infusión continua inicial a 0.2 microgramos/kg/min con un incremento cada 5 minutos hasta un máximo de 4 microgramos/kg/min.	Debe ser usado cuando ha fracasado el esquema de primera línea. Luego de 6 horas de tratamiento pueden aparecer efectos adversos, elevada tasa de muerte fetal, cefalea, palpitaciones, sudoración, ototoxicidad, disfunción del sistema nervioso central, inestabilidad hemodinámica y acidosis láctica.

El uso de aspirina en base a la evidencia científica publicada,^{26, 32} se recomienda el uso de bajas dosis de aspirina de 100 mg/ día, después de las 12 semanas de gestación en:

- Preeclampsia severa, o eclampsia antes de las 32 semanas en embarazos anteriores.
- Restricción de crecimiento intrauterino severo con o sin preeclampsia antes de las 32 semanas en embarazos anteriores.
- Antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia.
- Enfermedades autoinmunes (ej. síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico, etc.)
- Hipertensión crónica severa y/o enfermedad renal.³¹

Urgencia hipertensiva: elevación de PA \geq 160/110 mmHg sin lesión de órgano blanco

- Reducción de PA en 24 a 48 horas.
- Antihipertensivos orales.
- Unidad de cuidados intermedios con control continuo no invasivo de la PA

Emergencia hipertensiva: elevación de PA \geq 160/110 mmHg con lesión de órgano blanco

- Reducción de PA de manera inmediata.
- Vasodilatadores endovenosos (EV) y antihipertensivos orales
- Meta del tratamiento en el embarazo: PAS entre 140 a 150 mmHg y PAD entre 90 y 100 mmHg.

La disminución de PAD por debajo 90 mmHg está asociada a un mayor riesgo de insuficiencia uteroplacentaria.

- Meta del tratamiento en puerperio: PA menor a 140/90 mmHg en un periodo menor a 24 horas.^{29,30}
- Unidad de cuidados intensivos con control continuo invasivo de la PA.

Prevención de la Eclampsia

Sulfato de magnesio uso EV (Tabla 8):

- Dosis de impregnación: 4 a 6 gramos.
- Dosis de mantenimiento hasta 24 horas postparto: 1 a 2 gramos por hora.

Otros:

Aporte de líquidos EV a 1 cc/Kg/hora (incluido el goteo de sulfato de magnesio).

Trombopprofilaxis en pacientes con factores de riesgo bajo (edad >35 años, IMC>30, insuficiencia venosa, multiparidad, etc.) o con uno de los factores de riesgo alto (trombofilias, eventos trombóticos previos, enfermedades autoinmunes, HTA crónica, Diabetes, etc.).

Manejo Obstétrico: expectante en gestaciones menor de 32 semanas, tras la estabilización materna, para alcanzar maduración pulmonar, solo en unidades de alta complejidad para el monitoreo continuo de salud fetal y neonatal.

Finalización del embarazo en unidades de alta complejidad y tecnología en gestaciones mayores de 32 semanas, o en menores de 32 semanas que no sean pasibles de manejo expectante (Tabla 9).

Finalización de la gestación: es sabido que el mejor tratamiento de la preeclampsia es el parto, ya que finalizada la gestación, disminuye dramáticamente el riesgo de vida para la madre.²⁶

Tabla 8. Esquema de uso de sulfato de magnesio

Sulfato de magnesio
Presentaciones Ampollas de 10 ml con 5 g al 50%, 2 g al 20%, 1 g al 10%.
Plan de ataque: uso endovenoso 4 g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 ml de solución salina isotónica.
Plan de mantenimiento: uso endovenoso 10 ampollas al 10% en 400 cc de solución salina isotónica al 5% (2 a 3 gramos/hora) por microgotero a 15 microgotas/minuto o uso intramuscular, inyección profunda de 5 gramos a 50% cada 4 horas.
Controles: diuresis, reflejos osteotendinosos maternos y frecuencia respiratoria.
Intoxicación por sulfato de magnesio: se establece con la pérdida progresiva del reflejo patelar, frecuencia respiratoria <12 por minuto, y/o diuresis < 30 ml/hora.
Tratamiento de intoxicación
En paciente no ventilada: Suspender la infusión de sulfato de magnesio Ventilar en forma manual o mecánica. Administrar gluconato de calcio 1 gramo intravenoso lento al 10%.
En paciente con ventilación asistida: No es necesario suspender el tratamiento ni administrar gluconato de calcio.

Tabla 9. Indicaciones de interrupción del embarazo²²

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Enfermedad materna severa por clínica y/o laboratorio- Falta de respuesta al tratamiento farmacológico- Complicaciones fetales (restricción de crecimiento intrauterino, alteraciones de la flujometría Doppler)- Emergencia hipertensiva iterativa- Eclampsia- Síndrome HELLP |
|---|

3.8 Consecuencias a largo plazo de THE

Las mujeres que desarrollan THE tienen mayor riesgo de presentar: ¹⁰

- HTA (4 veces más que mujeres sin THE)
- Accidente cerebrovascular
- Cardiopatía isquémica (2 veces más)

4. Hipertensión arterial en la enfermedad renal crónica

4.1 Introducción

La ERC definida por la presencia de daño renal (proteinuria) o disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG) estimada, ($<60 \text{ ml/min/1,73m}^2$), es considerada como un grave problema de salud a nivel mundial, dadas sus consecuencias sociales y económicas.³⁵

La prevalencia de la ERC está aumentando debido fundamentalmente al incremento de la incidencia de la DM y de la HTA, y el envejecimiento de la población, por ello es de gran importancia la identificación precoz de los pacientes susceptibles de desarrollar la ERC con el objeto de reducir la progresión.³⁶

En el desarrollo de la ERC están involucrados factores de susceptibilidad individual, situaciones que inician el daño renal y factores relacionados con la progresión del deterioro de la función renal (Tabla 10).

La HTA se encuentra entre los factores que inician ERC y como factor de progresión de la misma.³⁶ Múltiples estudios observacionales han demostrado que la HTA es un factor de riesgo modificable tanto para el desarrollo de la ERC como para su progresión.^{37,38}

Tabla 10. Factores relacionados con el desarrollo de la enfermedad renal crónica

Factores de susceptibilidad	Factores de iniciación	Factores de progresión
Predisposición genética	Diabetes mellitus	Hipertensión arterial
Bajo estatus social	Hipertensión arterial	Proteinuria elevada
Bajo peso al nacer	Enfermedades autoinmunes	Mal control de la glicemia (diabetes)
Edad avanzada	Tóxicos y fármacos	
Historia familiar de ERC	Obstrucción urinaria	
Reducción de la masa renal	Nefrolitiasis	
	Infecciones de vías urinarias	

4.2 Definición y clasificación de la enfermedad renal crónica

La ERC se define por la presencia de daño renal (en orina: proteinuria, leucocituria, hematuria, en sangre nivel de creatinina) o una TFG <60ml/ml/min/1,73m² que dura más de tres meses. Se clasifica la ERC según la TFG en 5 estadios (Tabla 11).³⁹

Tabla 11. Clasificación de la enfermedad renal crónica

Estadio	FG (ml/min/1.73m ²)	Descripción	Acción
1	≥ 90	Daño renal con FG normal	Tratamiento eficaz para enlentecer la progresión de la ERC
2	60-89	Descenso moderado del FG	Estimar la progresión de la ERC. Tratamiento útil pero menos que en el estadio 1.
3	30-59	Descenso moderado del FG	Evaluar, prevenir y tratar las complicaciones asociadas a ERC.
4	15-29	Descenso severo del FG	Preparar para el tratamiento sustitutivo.
5	<15 o diálisis	Prediálisis/ diálisis	Iniciar tratamiento sustitutivo.

Es importante determinar el estadio de la ERC en todo paciente hipertenso que se evalúa, porque tiene una implicancia terapéutica y pronóstica. En los estadios 1 y 2 el tratamiento adecuado de la HTA evitara la progresión a una insuficiencia renal, en el estadio 3, ya no se podrá evitar la progresión de la insuficiencia renal pero se puede enlentecer y retrasara el inicio de la diálisis.

El filtrado glomerular (FG) actualmente puede determinarse con fórmulas matemáticas como la ecuación MDRD4 en donde se necesitan: creatinina en sangre, edad y sexo.⁴⁰

Se pueden encontrar las calculadoras de FG en: www.kidney.org y también en nephroprevencion.org.uy, existen programas que pueden bajarse a los teléfonos celulares.

4.3 Hipertensión arterial como causa de enfermedad renal crónica

La HTA es la segunda causa de ingreso a diálisis en EEUU y Europa después de la diabetes,⁴⁰ en Paraguay constituye el 19% de los pacientes que ingresan en diálisis (1ª causa diabetes, 2ª causa desconocida y 3ª HTA), datos del Instituto Nacional de Nefrología año 2014.

En ausencia de tratamiento la afectación renal es muy frecuente: 42% de proteinuria y 18% diferentes estadios de ERC.⁴⁰

4.4 Mecanismo de daño renal en la hipertensión arterial

La elevación de la PA se relaciona con la progresión de la ERC a través de dos factores: 1) trasmisión del incremento de la PA sistémica a la microvascularización renal con pérdida de la autorregulación normal del FG, y 2) presencia de proteinuria que son citotóxicas y producen fibrosis intersticial (Figura 4).^{41, 42}

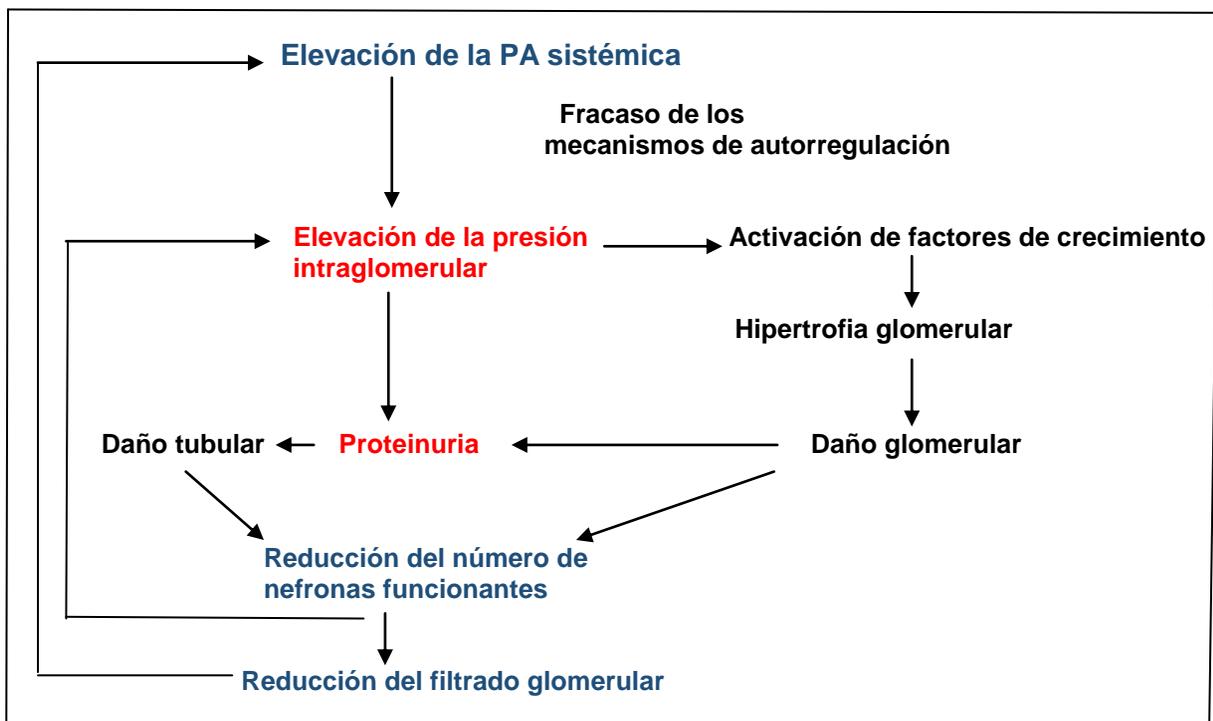


Figura 4. Mecanismos relacionados con el daño renal y la hipertensión arterial

4.5 Hipertensión arterial en la enfermedad renal crónica

Los pacientes con ERC, incluso en sus estadios iniciales (E1 y E2), e independientemente de la etiología de la enfermedad renal, presentan mayor riesgo para el desarrollo de complicaciones cardiovasculares que constituyen la causa de muerte en el 40-50% de los casos, y se debe al aumento en la prevalencia y gravedad de los factores de riesgo cardiovascular “tradicionales” (diabetes, HTA, obesidad, etc.) a los que se suman los factores de riesgo “no tradicionales” propios de la ERC (inflamación crónica, alteraciones metabolismo calcio/fósforo, etc.)

La HTA es el factor de riesgo más importante, ya que incrementa simultáneamente el riesgo cardiovascular y la progresión de la ERC. La prevalencia de HTA varía según los estadios de la ERC, en el estadio 1: 35,7%, estadio 2: 52,2%, estadio 3: 64,1%, estadio 4-5: 82,2%.^{37, 43,44}

4.5.1 Génesis de la hipertensión arterial y bases para el tratamiento

Los mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo o la falta de control de la HTA en pacientes con ERC son múltiples, pero pueden agruparse en tres grupos: a) retención de sodio y agua: el principal mecanismo fisiopatológico de la HTA en la ERC está relacionado con la incapacidad del riñón para excretar cantidades adecuadas de sodio bajo una presión de perfusión renal normal, con un balance positivo de sodio lo que incrementa el volumen del líquido extracelular, el gasto cardiaco y la PA,⁴⁵ la curva presión-natriuresis está alterada; 2) activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)⁴⁶ papel importante en la fisiopatología de la HTA y progresión a ERC, se debe a isquemia renal regional inducida por la fibrosis; 3) activación del sistema nervioso simpático,⁴⁷ por isquemia renal, activación del SRAA y disminución del óxido nítrico.

4.5.2 Objetivos del tratamiento antihipertensivo

Los objetivos del tratamiento de la HTA:⁴⁸⁻⁵⁰

- Reducir las cifras de PA
- Retrasar la progresión de la ERC⁵¹ y
- Disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares

Meta de la cifra de presión arterial^{48,50}

- PA < 140/80 mm Hg
- Si hay proteinuria (> 300 mg/día) igual o menor a 130/80 mmHg

Cuanto más estricto es el control de la PA se demostró una progresión más lenta de ERC.

4.5.3 Recomendaciones terapéuticas

Modificaciones en el estilo de vida: ^{49,50}

- Mantener el IMC < 25 kg/m²,
- Hacer actividad física y ejercicio aeróbico en forma moderada,
- Ingesta moderada de alcohol
- Suspender tabaquismo

Medidas dietéticas

- Consumo de sal < 6 g/día,
- Proteínas 0,8 a 1gr/kg/día

Medidas para reducir riesgo cardiovascular

- Mantener LDL < 100 mg/dl y uso de antiagregante plaquetario

4.5.4 Algoritmo de tratamiento farmacológico ⁴⁸⁻⁵⁰

1. Iniciar con IECA (enalapril 40 mg/día) o ARA II (losartán 25-100mg/día; telmisartán 40-120 mg/día).
2. Agregar diurético: si FG <30ml/min utilizar diuretico de asa (furosemida: 40-240mg/día); si el FG > 30 ml/min, se pueden utilizar las tiazidas (hidrocloriazida 12,5 a 50 mg/día).
3. Agregar bloqueante cálcico (nifedipina 40 mg/día, amlodipina 2.5-20 mg/día, diltiazem 120-360 mg/día, lercanidipina 5-25 mg/día).
4. Agregar betabloqueante: carvedilol 6,25-50 mg/día, nebivolol 2,5-10 mg/día. Se recomienda no usar atenolol porque tiene eliminación renal y se acumula, es de difícil manejo.

4.5.5 ¿Cuándo referir al nefrólogo?

En las siguientes situaciones: ⁴⁸⁻⁵¹

- Cuando el FG < 30ml/min
- Si el FG es inferior a 60 ml/min si hay:

- Proteinuria persistente > 1gr/día
- Dificultad para controlar

5. Hipertensión arterial y diabetes tipo 2

La HTA está presente en una gran proporción de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), y su aparición puede anteceder e incluso predecir el desarrollo de disglucemia, o tolerancia anormal de la glucosa de grado variable. La HTA confiere un riesgo cardiovascular global aumentado al paciente con DM2.

5.1 Meta de la presión arterial en un paciente con DM2

La meta de PA en pacientes con DM2 y pre diabetes debe ser individualizada, generalmente se debe alcanzar una PA entre 130 mmHg y 140 mmHg para la PAS, y menor o igual a 80 mmHg para la PAD.^{52, 53}

Se ha acumulado desde hace años suficiente evidencia clínica que apoya el objetivo terapéutico de alcanzar y mantener una PA por debajo de 140/85 mmHg, lo cual es un objetivo terapéutico razonable en pacientes con DM2. Esta evidencia acumulada viene desde el estudio UKPDS,⁵⁴ SHEP, HOT, ABCD y más recientemente el ACCORD BP y el ADVANCE ON en subgrupos de diabéticos, todos ellos confirman con sus matices diferentes, que en la población diabética los beneficios se refieren particularmente a la disminución de riesgo de ACV, no tanto así como a la mortalidad general.

No obstante, nunca es suficiente enfatizar la importancia del tratamiento personalizado (centrado en el paciente) tanto de la diabetes como del manejo de la HTA, teniendo en cuenta criterios de edad, esperanza de vida y presencia de comorbilidades.

Los niveles entre 130 mmHg y 140 mmHg encontrados en el último estudio ACCORD o en el estudio ADVANCE (donde el grupo de tratamiento activo logró una PAS de 134 mmHg, frente al grupo control que logró una PAS de 140 mmHg), indujeron una disminución de complicaciones microvasculares y macrovasculares de 9 %. Además de ello, alcanzar este rango de PAS se acompañó de una reducción de mortalidad por todas las causas de 14 % (p= 0,03), disminución de la mortalidad CV de 18 % (p=0,03), una disminución de eventos coronarios totales de 14 % (p=0,02), y de eventos renales del 21 % (p<0,001).^{52, 53}

5.2 Tratamiento de la hipertensión arterial en el paciente con DM2

- Se debe iniciar tratamiento en toda persona con DM2 que tenga una PAS mayor a 130 mmHg y/o una PAD mayor a 80 mmHg.^{52,53}
- El tratamiento debe consistir inicialmente en cambio terapéutico en el estilo de vida (CTEV), si el paciente no tiene una PA mayor o igual a 140/80 mmHg. Además de las recomendaciones generales para la persona con DM2 con o sin sobrepeso, que incluyen restricción del consumo de sal a menos de 4 gramos por día y educación sobre la importancia de adherencia al tratamiento y el automonitoreo frecuente de la PA.
- Si la persona presenta una PA mayor o igual a 140/80 mmHg, o no ha logrado la meta en un plazo máximo de 3 meses, se recomienda iniciar un fármaco al mismo tiempo con los CETV.
- Para iniciar el tratamiento farmacológico de la HTA en un persona con DM2 se prefieren los fármacos que actúan directamente sobre el sistema renina-angiotensina como los IECA o ARA II.^{53,55}
- Su ventaja es mayor en las personas que tienen microalbuminuria.
- Si el paciente presenta inicialmente una PA alejada de la meta (PAS >160 mmHg. y/o PAD >100 mmHg) se recomienda iniciar una combinación de IECA o ARA más otro antihipertensivo (Figura 5).
- Los ensayos clínicos aleatorizados y meta análisis subsecuentes han demostrado que todas las clases de medicamentos antihipertensivos son efectivas para bajar la PA en personas con DM2, reduciendo de esta forma la morbimortalidad cardiovascular.⁵⁶
- Sin embargo, meta-análisis de ensayos clínicos aleatorizados en personas con DM2 demostraron que los IECA y los ARA II son más efectivos que otros antihipertensivos para prevenir el desarrollo de ciertos eventos de carácter cardiovascular, así como el desarrollo de microalbuminuria y la progresión a falla renal terminal.⁵⁶ En pacientes con diabetes la combinación de un IECA (enalapril, lisinopril, perindopril) asociado o no a una tiazida es un régimen antihipertensivo razonable. Sin embargo, no está demás llamar la atención sobre el uso del enalapril, de la dosis necesaria desde 5 mg como protector renal hasta 40 mg como antihipertensivo, recordando la importancia de fraccionarlo en dos tomas.
- Los ARA II (losartan, telmisartán, valsartán) son una opción válida como terapéutica inicial, si los pacientes presentan prontamente reacciones colaterales a los IECA.
- Los calcioantagonistas (amlodipina, lecanidipina) son muy útiles para utilizarlos en combinación.
- Los betabloqueantes son una opción válida, accesible y segura respaldada por la evidencia de años (UKPDS),⁵⁴ con riesgo mínimo de hipoglicemia, siempre que se considere el contexto de la paciente.

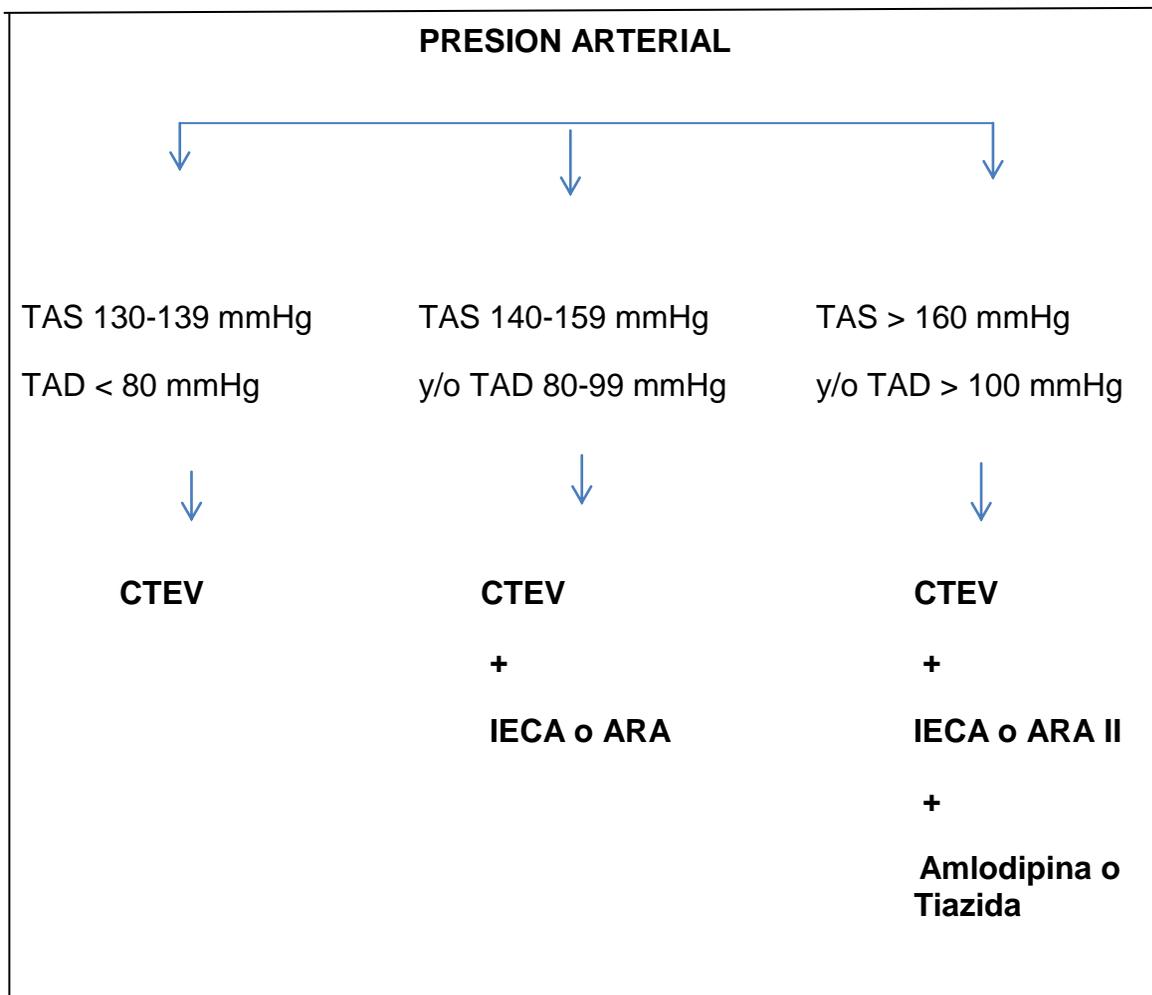


Figura 5. Tratamiento antihipertensivo en la Diabetes Tipo 2
CTEV: cambio terapéutico en el estilo de vida.

5.2.1 ¿Cuál es la mejor combinación de medicamentos para el tratamiento de la hipertensión arterial en el paciente con DM2?

- El fármaco de elección para combinar con un IECA o ARA II es la amlodipina.
- La segunda opción para combinar con un IECA o ARA II es un diurético tiazídico a dosis bajas, equivalentes a 12,5 mg. (máximo 25 mg) de hidroclorotiazida.
- Si existen comorbilidades, debe hacerse la selección del primero o segundo medicamento que sea específico para esa condición (Tabla 12).

Tabla 12. Recomendaciones en pacientes con DM2 con comorbilidades

Enfermedad coronaria y/o disfunción ventricular izquierda	IECA/ARA II, betabloqueantes, antagonistas de la aldosterona
Hipertensión sistólica aislada en adultos mayores	Bloqueadores de los canales de calcio, diuréticos, ARA II
Angina de Pecho	Bloqueadores de los canales de calcio, betabloqueantes, a menudo asociados
Enfermedad renal crónica	IECA O ARA II, sobretodo en presencia de microalbuminuria o proteinuria franca

Enfermedad arterial periférica	Bloqueadores de los canales de calcio
Pacientes con Fibrilación auricular	Bloqueadores beta, ARA II, IECA, bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos
Hipertrofia ventricular izquierda	IECA, ARA II, bloqueadores de los canales de calcio
Hipertrofia prostática benigna	Bloqueadores alfa

6. Crisis hipertensiva

La crisis hipertensiva se define por el aumento brusco e importante de la PA, generalmente con cifras de PAS igual o mayor de 180 mmHg y PAD igual o mayor de 120 mmHg.^{10, 11} La crisis hipertensiva se caracteriza por la elevación aguda de la PA que puede poner en peligro inminente la vida del paciente. Es importante considerar que la gravedad de la condición no está determinada por las cifras absolutas de la PA, sino más bien por la magnitud del incremento agudo de las cifras de PA.^{10, 11,57}

Entre las causas más importantes se pueden citar la falta de adherencia al tratamiento (ya sea interrupción o disminución de la medicación), tratamiento inadecuado, enfermedades endocrinas, renales, embarazo e intoxicación por drogas.⁵⁷

Las crisis hipertensivas se presentan como urgencias o emergencias hipertensivas dependiendo si existe o no daño de órganos blanco.^{10, 57,58}

6.1 Clasificación de la crisis hipertensiva

Se divide en emergencia y urgencia hipertensiva. Causas ver Tabla 13.^{10, 11}

Urgencia hipertensiva: es la elevación severa y aguda de la PA sin daño agudo de los órganos blancos, como SNC, corazón y riñón, y que necesita de medicación por vía oral para el control de la PA. Sin indicios de complicaciones inmediatas, puede corregirse en horas y no necesariamente el paciente debe ser hospitalizado.

Emergencia hipertensiva: es el aumento agudo de la PA con daño de los órganos blancos como el SNC, el corazón, o el riñón, que compromete la función

de dichos órganos, y necesita medicación parenteral e internación para disminuir la PA.^{57,59}

Causas principales

Urgencias hipertensivas:

- Hipertensión acelerada
- Hipertensión Peri operatoria
- Hipertensión Pos trasplante renal
- Hipertensión severa asociada con: insuficiencia cardíaca congestiva, angina estable, ataques isquémicos transitorios.

Emergencias hipertensivas:

- Encefalopatía hipertensiva,
- Síndrome coronario agudo
- Disfunción ventricular izquierda
- Disección aórtica,
- Insuficiencia renal aguda,
- Cerebrales agudos: ACV isquémico, AIT
hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, trauma encéfalo-craneano.
- Síndrome por exceso de catecolaminas, interrupción del tratamiento antihipertensivo, crisis por feocromocitoma, interacción con antidepresivos tipo inhibidores de la monoaminoxidasa-tiramina, inducido por drogas como cocaína por ejemplo.

Tabla 13. Causas de emergencia y urgencias hipertensivas

EMERGENCIA HIPERTENSIVA	URGENCIA HIPERTENSIVA
Encefalopatía hipertensiva	Crisis asintomático idiopática
Eclampsia	HTA acelerada no complicada
Edema agudo de pulmón	Epistaxis moderada o leve.
IAM con HTA severa	HTA en cardiopatía isquémica
Accidente cerebrovascular	HTA en insuficiencia cardíaca
Aneurisma disecante de aorta	HTA en transplantados renales
Traumatismo cráneoencefálico	HTA pre-operatorio y pos-operatorio
Nefropatía hipertensiva	HTA en quemados
Anemia hemolítica microangiopática	
Grandes quemados	
HTA con epistaxis severa	

6.2 Fisiopatología de la crisis hipertensiva

Es importante considerar que el mecanismo de autorregulación de la PA permite mantener una buena perfusión con rangos de PA media entre 60 y 150 mmHg, en situaciones crónicas de hipertensión, lo que permite mantener una perfusión

aceptable evitando fenómenos isquémicos. Para la autorregulación intervienen factores hemodinámicos, hormonales, renales y del sistema nervioso autónomo. Cuando la PA se eleva por encima del rango que permite la autorregulación, se presenta daño tisular, con lesión endotelial, agregación plaquetaria, liberación de sustancias vasoactivas e isquemia. Los órganos más vulnerables son el cerebro, el corazón, el riñón y la retina.^{57,59}

6.3 Manifestaciones clínicas de las crisis hipertensiva

La evaluación clínica del paciente comienza con la evaluación de los valores de la PA en los cuatro miembros, con un manguito apropiado. Luego realizar una evaluación rápida y completa de órganos blanco.

Evaluación neurológica: el compromiso del sistema nervioso central es sugerido por trastornos tales como: cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, confusión, convulsiones y déficit neurológico. Un examen completo requiere la inspección del fondo de ojo para evaluar retinopatía hipertensiva y edema de papila. A menudo es necesario realizar una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral para descartar una hemorragia intracraneana, lesión isquémica u otras lesiones cerebrales. Una TAC normal o con signos indirectos de edema cerebral puede indicar encefalopatía hipertensiva.

Evaluación cardiovascular: las consecuencias cardiovasculares de la hipertensión severa pueden desencadenar síntomas de angina de pecho, disnea o un dolor intenso secundario a una disección aguda de la aorta. Se requiere obtener un ECG y una radiografía de tórax. Al examen físico puede observarse ingurgitación yugular, R3, R4, taquicardia, rales pulmonares. Debemos sospechar disección aórtica al constatar déficit de pulso unilateral en las extremidades, nuevo soplo de insuficiencia aórtica, derrame pleural izquierdo, déficit neurológico. En el ECG podemos observar elevación del ST, ondas T invertidas. Solicitar dosaje de enzimas cardíacas.

En el ecocardiograma valoramos función ventricular izquierda, identificando hipertrofia concéntrica o dilatación de VI. Si se sospecha una disección aórtica (clínica, ensanchamiento del mediastino superior) se debe derivar a centros de tercer nivel para realizar eco transesofágico, y/o TAC contrastada, según el caso.

Evaluación del sistema renal: el compromiso renal puede ser clínicamente silencioso, con síntomas inespecíficos de astenia, oliguria, poliuria, hematuria y edemas. Una evaluación completa requiere la determinación de urea, creatinina, sedimento urinario para detectar proteinuria, hematuria y cilindros celulares, electrolitos en sangre y orina.

6.4 Tratamiento inicial

Los pacientes con probabilidades de experimentar complicaciones resultantes de la hipertensión severa también corren el riesgo de sufrir complicaciones por una reducción brusca en la PA, por lo que se debe realizar sólo una reducción del 20-25% de las cifras de PA iniciales.^{10, 11}

6.4.1 Urgencia hipertensiva

Es posible administrar un tratamiento oral para reducir la presión arterial a niveles seguros en 24 a 48 horas. Los pacientes asintomáticos con hipertensión severa no requieren reducciones inmediatas de la PA.

Colocar al paciente en lugar tranquilo y en reposo, evaluar leve sedación (se puede utilizar clonazepam o alprazolam). Iniciar medicación vía oral; reiniciar fármaco previo si hubo abandono. Se puede iniciar una dosis de enalapril 10-20 mg vía oral, o labetalol 100-200 mg o atenolol 50-100 mg vía oral si no existe contraindicaciones, o amlodipino 5-10 mg vía oral, observar 1-2 horas y reevaluar. Luego se pueden asociar fármacos, según el caso. Una vez alcanzado el objetivo (reducción del 20-25% de la PA) se deriva para tratamiento crónico ambulatorio en lugar de origen.

6.4.2 Emergencia Hipertensiva

Debe administrarse fármacos endovenosos y hospitalizar al paciente. Los fármacos recomendados son:

Nitroprusiato de sodio: La infusión de nitroprusiato de sodio (NPS) debe comenzar a dosis muy bajas (0,25-10 $\mu\text{g}/\text{Kp}/\text{min}$), con aumentos graduales separados por algunos minutos.

Labetalol: bolo de 10 –20 mg cada 10 minutos, hasta 80 mg. Comienzo de acción en tres a cinco minutos. Infusión: 0,5-2 mg/min .

Nitroglicerina: es un agente vasodilatador directo, predominantemente venoso, que también produce vasodilatación coronaria. Iniciar dosis de 0,1 a 4 $\mu\text{g}/\text{Kp}/\text{min}$.

Enalaprilato: produce vasodilatación a través una disminución de la actividad vasopresora de la angiotensina II y secreción de aldosterona. La dosis es de 2,5-5 mg endovenoso lento, pudiendo repetir la dosis.

Dinitrato de isosorbide: es un vasodilatador que se puede utilizar en algunos casos, si no se dispone de otros fármacos parenterales, controlando

estrictamente la posibilidad de hipotensión secundaria, por lo que es poco recomendable; se puede utilizar principalmente cuando se acompaña de angina de pecho.

En la crisis hipertensiva, en general, el descenso de la PA debe obtenerse de modo gradual. Ello se debe a que un descenso brusco de PA pueden provocar descensos de los flujos cerebral o coronario al rebasarse el límite inferior de autorregulación, con la consiguiente isquemia en estos territorios.⁵⁷⁻⁵⁹

Los pacientes con ACV y elevación de las cifras de PA, hay que considerar que tal incremento se trata de un mecanismo compensador reflejo de la lesión cerebral que se normaliza en tres o cuatro días.^{10, 11} El descenso brusco de la PA en esta situación puede ser muy perjudicial, pues se disminuiría la presión de perfusión cerebral ocasionando un aumento del área de necrosis. En las primeras 24 horas sólo en caso de PAS superior a 220 mmHg o de PAD superior a 120 mmHg debe administrarse tratamiento antihipertensivo, procurando un descenso lento y gradual.^{57, 59,60} En el caso que requiera tratamiento con fibrinolítico la PA debe mantenerse menor a 185/110 mmHg.⁶⁰

Es necesario recalcar que actitudes demasiado agresivas podrían ocasionar más perjuicios que la propia elevación tensional al producirse una hipoperfusión de los órganos vitales, secundaria a una hipotensión brusca y acusada, pues la gravedad de la situación no viene condicionada por las cifras de PA, por elevadas que sean, sino por la afección orgánica que originen, la cual suele estar más correlacionada con la rapidez de instauración y con la existencia o no de historia antigua de HTA.⁵⁷

En la emergencia hipertensiva el objetivo inicial debe ser la reducción del 25% del valor inicial de PA en una a dos horas, a fin de prevenir la progresión del daño de órganos blanco. El descenso ulterior debe ser lento y monitorizado para evitar fenómenos isquémicos de órganos diana. Existen dos excepciones en los cuales sí se deben reducir rápidamente las cifras de presión arterial a valores normales: la disección aortica y el edema agudo de pulmón.^{59,61}

En la urgencia hipertensiva, caracterizada por el aumento agudo y crítico de la presión arterial sin signos de daño de órganos blanco, la PA debe ser reducida dentro de las 24 a 48 horas, a fin de evitar el daño de órganos blanco. En general la internación no es necesaria, y la medicación vía oral generalmente es suficiente. En estos pacientes un seguimiento ambulatorio posterior es recomendable.⁵⁹

7. Hipertensión arterial y fibrilación auricular

7.1 Prevención del accidente vascular cerebral

La fibrilación auricular (FA) es una de las arritmias más frecuentes que, al igual que la HTA, se incrementa progresivamente con la edad y se acompaña de una significativa morbilidad y mortalidad dada su estrecha asociación con la ECV como la insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria y valvulopatías, entre otras.⁶²⁻⁶⁴

La HTA es la condición concomitante más frecuentemente asociada a la FA. Incluso, la PA alta está asociada al desarrollo de FA. Los pacientes hipertensos con FA deben ser evaluados adecuadamente por el riesgo de tromboembolismo.¹⁰

La FA aún en ausencia de enfermedad valvular, incrementa 4 a 5 veces el riesgo de presentar un ACV, causado por émbolos que se originan en la aurícula izquierda u orejuela izquierda como resultado de la estasis sanguínea asociada a la FA.⁶⁵

La prevención primaria del ACV reviste particular importancia, pues constituye una de las principales causas prevenibles de discapacidad. La oportuna identificación de pacientes con FA antes que ocurra el evento ayudaría a disminuir significativamente esta complicación asociada a la misma, debido a que generalmente solo una pequeña proporción de pacientes que presentan un ACV asociado a FA no fue diagnosticada previamente, poniendo de manifiesto la falta de manejo adecuado de la FA.

7.2 Estratificación de riesgo

La selección de la terapia antibrombotica más apropiada debe ser cuidadosamente evaluada de manera individual en función al riesgo-beneficio de eventos cardioembolicos y complicaciones hemorrágicas.

Para la estimación de riesgo cardioembolico se han desarrollado varios esquemas, siendo el CHA2DS2VASc⁶⁶ uno de los más ampliamente aplicados dado que proporciona una mejor estimación del riesgo individual comparado con el CHADS2 (Tabla 14).

Tabla 14. Estimación de riesgo cardioembólico CHA₂DS₂VASc

Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardiaca congestiva/Disfunción del VI	1
Hipertensión arterial	1
Edad \geq 75 años	2
Diabetes mellitus	1
ACV isquémico/AIT/Tromboembolismo	2
Enfermedad vascular periférica	1
Edad 65-74 años	1
Sexo femenino	1
Máxima puntuación	9

VI: ventrículo izquierdo. AIT: accidente isquémico transitorio

En este esquema se asigna: 1 punto a la insuficiencia cardiaca, a HTA; 2 puntos a la edad \geq 75 años; 1 punto a la DM, 2 puntos a ACV previo o AIT; 1 punto a enfermedad vascular, edad entre 65-74 años y sexo femenino. Puntaje máximo 9 puntos. En este esquema, 0 puntos identifica a pacientes de bajo riesgo que no requieren terapia, 1 punto constituyen pacientes de riesgo intermedio en el cual no se recomienda terapia anticoagulante, y \geq 2 puntos a pacientes de alto riesgo con indicación de terapia anticoagulante.^{67,68}

De la misma manera, se han desarrollado a su vez esquemas de evaluación del riesgo hemorrágico asociado a la terapia anticoagulante en pacientes con FA (HAS-BLED), por sus siglas en inglés. En este esquema se asigna: 1 punto a HTA, 1 punto respectivamente a función renal o hepática alterada, 1 punto respectivamente a ACV previo, sangrado, INR lábil, edad >65 años, abuso de drogas o alcohol. Puntaje máximo 9 puntos. Dos o más puntos se relacionan a un incremento de sangrados clínicamente relevantes o sangrados mayores (Tabla 15).⁶⁹

Tabla 15. Puntuación para riesgo de sangrado

Letra	Característica clínica	Puntuación
H	Hipertensión arterial	1
A	Función renal o hepática alterada (1 punto cada uno)	1 o 2
S	ACV previo	1

B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad > 65 años	1
D	Consumo de drogas o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2
	Máxima puntuación	9

7.3 Terapia anticoagulante

Los anticoagulantes que han sido más ampliamente utilizados en la prevención de eventos cardioembólicos en pacientes con FA constituyen los cumarínicos. Demostraron ser eficaces en la prevención de los ACV, sin embargo su amplia aplicación se vio limitada por el aumento del riesgo de sangrado incluido el cerebral, interacción con diversas drogas y alimentos, controles laboratoriales frecuentes, factores que llevaron a que los pacientes se encuentren solo 50-60% del tiempo en rango terapéutico (INR 2-3).⁷⁰⁻⁷²

Nuevos anticoagulantes orales han sido aprobados para la prevención del ACV en pacientes con FA. El inhibidor directo de la trombina (dabigatran) y los inhibidores del factor Xa activado (rivaroxaban – apixaban). En el estudio RE-LY, en pacientes con FA, el dabigatran presentó menor riesgo de ACV isquémico y eventos embólicos comparados con la warfarina, así como con un menor riesgo de hemorragia intracraneal. Sin embargo el dabigatran se asoció a mayor riesgo de sangrado gastrointestinal y a un leve incremento del riesgo de infarto de miocardio.⁷³ En el estudio ROCKET AF, el rivaroxaban produjo beneficios similares a la warfarina en la reducción del ACV isquémico y embolias en pacientes con FA, además de un menor riesgo de sangrado importante.⁷⁴

De manera similar el estudio ARISTOTELE en pacientes con FA, el apixaban demostró menor riesgo de ACV isquémico y hemorrágico, eventos embólicos y eventos de sangrados mayores.⁷⁵

Los nuevos anticoagulantes orales pueden ser considerados en pacientes con FA y riesgo intermedio a alto de ACV. La mayor ventaja de los mismos se relaciona a la reducción del riesgo de hemorragia intracraneal.

La elección de la terapia anticoagulante debe ser individualizada en función al riesgo de sangrado, tolerabilidad, potencial interacción con otras drogas, costo y preferencia del paciente.

8. Manejo de la insuficiencia cardiaca

8.1 Definición

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por alteraciones estructurales o de la función cardiaca, donde el paciente desarrolla síntomas (disnea, cansancio, edema de miembros) y signos (ingurgitación yugular, estertores pulmonares, ictus cordis desplazado, etc).^{76, 77}

8.2 Epidemiología

La HTA es el principal factor de riesgo para desarrollar IC, y es una complicación relacionada a la HTA casi tan frecuente como el ACV.⁹ La prevención de la IC es el mayor beneficio que se logra con un tratamiento antihipertensivo adecuado.

La IC es una enfermedad con mal pronóstico cuya mortalidad llega a ser del 50% a los 5 años de su diagnóstico, y de 50% al año en pacientes con clase funcional (CF) IV, o comorbilidad. Es una de las principales causas de visita al consultorio y de hospitalización. Aproximadamente, la supervivencia a 5 años de la IC para el estadio A es de 97%, estadio B de 96%, estadio C de 75%, y estadio D 20%, respectivamente.^{76,77}

8.3 Clasificación según estadios/evolución y pronóstico

La IC se clasifica en estadios (Figura 6), teniendo en cuenta la evolución y progresión de la enfermedad:

Estadio A: pacientes con alto riesgo de presentar IC, por la presencia de condiciones fuertemente asociadas con su desarrollo. Estos pacientes no tienen anomalías funcionales o estructurales identificables del pericardio, miocardio o valvulares y nunca han tenido signos o síntomas de IC. Las condiciones más frecuentes son la HTA, DM y obesidad.

Estadio B: pacientes que han desarrollado enfermedad cardiaca estructural fuertemente asociada con la presencia de IC, pero que no han mostrado signos o síntomas de IC. Las patologías más frecuentes son: hipertrofia ventricular izquierda, valvulopatía asintomática, infarto de miocardio previo.

Estadio C: pacientes que presentan actualmente o han presentado previamente signos o síntomas de IC, asociados con enfermedad estructural cardiaca subyacente.

Estadio D: pacientes con enfermedad cardiaca estructural avanzada y marcados síntomas en reposo de IC, a pesar del tratamiento máximo y que requieren intervenciones especializadas, como asistencia circulatoria mecánica o en espera de trasplante cardiaco, o enfermos en etapa terminal.

Se debe aclarar que en el estadio C, se dividen según el tratamiento en 2 categorías: con fracción de eyección (FE) preservada y FE reducida.

Según la CF NYHA se dividen en:

Clase I: sin limitación de la actividad física cotidiana

Clase II: limitación ligera de la actividad física cotidiana con disnea, palpitaciones y fatiga con esfuerzos.

Clase III: marcada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo.

Clase IV: disnea en reposo o a mínimos esfuerzos.

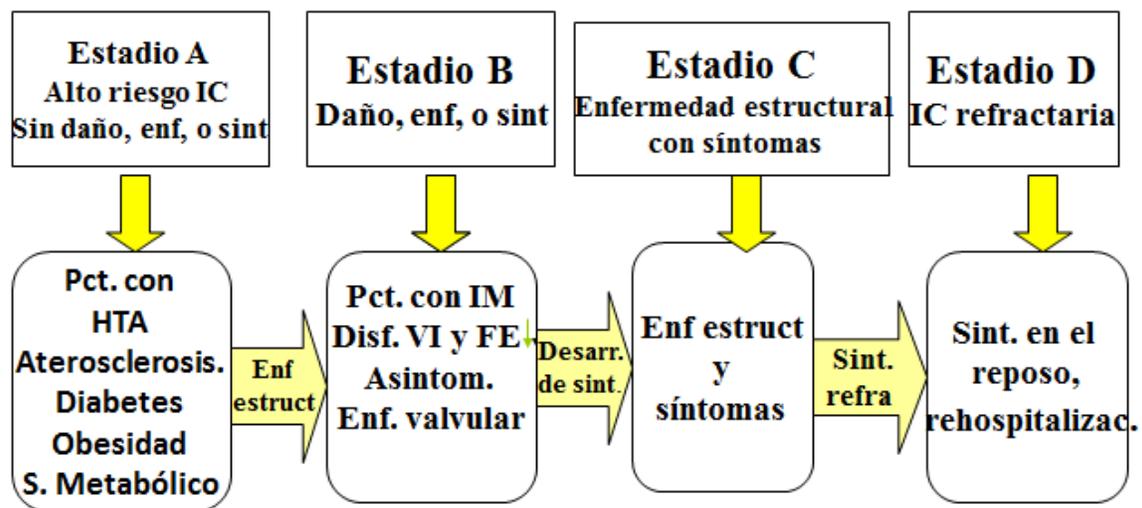


Figura 6. Clasificación de la insuficiencia cardiaca según estadios.⁷⁷

8.4 Clasificación según la función del ventrículo izquierdo

IC con FE del VI \leq 40%, requiere 3 condiciones:

- Síntomas típicos de IC (falta de aire, fatiga, cansancio, anorexia)
- Signos típicos de IC (edema periférico, elevación de la presión yugular venosa, edema pulmonar, hepatomegalia, ascitis, sobrecarga de fluidos, caquexia; crepitantes o estertores pulmonares, derrame; taquicardia, taquipnea, mala perfusión periférica).
- FE del VI reducida

IC con FE preservada \geq 50%, requiere 4 condiciones:

- Síntomas típicos de IC
- Signos típicos de IC
- FE del VI preservada o levemente reducida
- Enfermedad cardiaca estructural relevante (hipertrofia del VI, agrandamiento de la aurícula izquierda, y/o disfunción diastólica).

8.5 Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca

Según los criterios de Framingham:

Criterios Mayores

- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea
- Distención venosa yugular
- Reflejo hepatoyugular
- Crepitantes
- Cardiomegalia
- Edema agudo de pulmón
- Galope por S3

Criterios menores

- Edemas de ambos miembros inferiores
- Tos nocturna
- Disnea de Esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Capacidad vital disminuida
- Taquicardia ≥ 120 latidos min.

Criterio mayor o menor

- Disminución de $> 4,5$ Kg en 5 días de tratamiento

El diagnostico se hace: con 2 mayores o 1 criterio mayor y 2 menores.

8.6 Algoritmo para el diagnostico

1. Historia Clínica
2. Signos vitales y examen físico
3. Electrocardiograma
4. Radiografía de tórax
5. Laboratorio: BNP >100 pg/ml o NT- Pro BNP >300 pg/ml si es aguda, BNP >35 pg/ml o NT- Pro BNP >125 pg/ml si es crónica.
6. Ecocardiografía

8.7 Tratamiento de la insuficiencia cardiaca

- Estadio A: reducción de factores de riesgos, educación del paciente y la familia. Tratar la HTA, la DM y la dislipidemia. Uso de IECA o ARA II en algunos pacientes, según el caso.
- Estadio B: IECA o ARAII en todos los pacientes. Uso de betabloqueantes carvedilol/nebivolol en algunos pacientes.
- Estadio C: IECA o ARA II ⁷⁸⁻⁸⁰ y betabloqueantes en todos los pacientes. ^{81,82} Restricción de sodio, uso de diuréticos. Resincronización cardiaca (QRS \geq 120 con ritmo sinusal y bloqueo de rama izquierda). Revascularización, y corrección de valvulopatías según el caso. Uso de espironolactona o eplerenona. ⁸³
Digoxina: está indicado en pacientes con IC y FA con respuesta ventricular rápida, independientemente de la FE del VI, no controlada con betabloqueantes. Pacientes con ritmo sinusal con disfunción sistólica severa.
Ivabradina: está indicado en pacientes con baja FE en ritmo sinusal que a pesar del tratamiento con betabloqueante, mantiene frecuencia mayor de 70 latidos/minuto.
- Estadio D: uso de inotrópicos endovenosos. Dispositivos de asistencia mecánica del VI. Trasplante cardiaco. Tratamiento paliativo según el caso.

8.7.1 Dosis de los Fármacos

IECA

Enalapril Dosis de inicio: 2,5 mg c/ 12hs Dosis objetivo: 10-20 mg c/12 hs.

Lisinopril Dosis de inicio 2,5-5 mg.-d Dosis objetivo 20-35 mg/d

Ramipril Dosis de inicio 2,5 mg/d Dosis objetivo 5 mg c/12 hs.

ARA II

Losartan Dosis de inicio: 50 mg día. Dosis objetivo: 50 mg c/12 hs.

Candesartan: Dosis de inicio: 4-8 mg día. Dosis objetivo: 32 mg día

Valsartan: Dosis de inicio: 40 mg/12 hs. Dosis objetivo: 160 mg c/12 hs.

Betabloqueantes:

Carvedilol: Dosis de inicio: 3,125 mg/12 hs. Dosis objetivo: 25 mg c/12 hs.

Nebivolol: Dosis de inicio: 2,5 mg día. Dosis objetivo: 10mg día.

Inhibidores de la Aldosterona:

Espironolactona: Dosis de inicio: 25 mg día. Dosis objetivo: 25-50mg día

Eplerenone: Dosis de inicio: 25 mg día. Dosis objetivo: 50mg día

Digoxina: Dosis de inicio 0,25. Dosis Objetivo 0,125 mg día.

Ivabradina Dosis de Inicio 5 mg/día hasta 7.5 mg c/12 hs.

9. Hipertensión arterial en el síndrome coronario agudo

9.1 Epidemiología

La HTA es el principal factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad coronaria, para todas las edades, razas y sexos. En menores de 50 años la PAD es el principal predictor de cardiopatía isquémica, y por encima de los 60 años lo es la PAS.²³ El riesgo de un evento coronario fatal es mayor por encima de PA 115/75 mmHg, para todas las edades. Por cada aumento de 20 mmHg de la PAS, o 10 mmHg de la PAD, se duplica el riesgo de un evento coronario fatal.²³

Los estudios han demostrado que el tratamiento de la HTA reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares, de tal forma que reduce el IAM en un 15 a 25%, el riesgo de ACV en un 35 a 40%, y el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca hasta el 64%.^{10, 11, 23} En el estudio INTERHEART, se demostró que en los pacientes con IAM, según el riesgo atribuible a la población, la HTA es responsable del evento agudo en el 25%.¹⁰

A su vez, en general en el síndrome coronario agudo (SCA) se registra un alto porcentaje de HTA, así en el estudio español RESCATA-SEST se demostró un 75% de HTA en la población estudiada. En el registro americano ACTION en el SCA con elevación del ST (SCACEST) se observó HTA en el 65.2 %, y en el grupo con SCA sin elevación del ST (SCASEST) en el 79.2%.⁸⁴

A su vez, los eventos recurrentes son más frecuentes después de un SCA, y éstos aumentan si los factores de riesgos asociados no están controlados, principalmente en el contexto del síndrome metabólico, donde el control del peso, la PA, la glicemia y los lípidos tienen un papel prioritario. El control de estos factores de riesgo determina una regresión de la placa ateromatosa en forma significativa, en función del número de factores de riesgo controlados.⁸⁵

9.2 Objetivos terapéuticos

Según las recomendaciones de la AHA/ACC y Sociedad Americana de Hipertensión,⁸⁴ se establece que en los pacientes con SCA, angina estable e insuficiencia cardíaca de etiología isquémica, los objetivos terapéuticos es alcanzar una PA menor de 140/90 mmHg, pero una PA menor de 130/80 mmHg puede ser apropiado, especialmente en aquellos con antecedentes de IAM previo o ACV, o en aquellos con alto riesgo de desarrollarlo.

Según este mismo documento, las evidencias en cuanto al descenso significativo de la PAD y el efecto J no son suficientes, por lo que no existe un valor mínimo consensuado que debe ser alcanzado con el tratamiento. La gran mayoría de los pacientes, incluyendo aquellos con enfermedad cardíaca establecida, no presentan problemas relacionados al descenso de la PAD con la medicación antihipertensiva usual.⁸⁴ En pacientes diabéticos o mayores de 60 años se debe tener especial precaución en reducir la PAD menor de 60 mmHg.

En el estudio SPRINT, que incluye pacientes no diabéticos, con enfermedad coronaria cerca del 20% y grupo etario mayor a 75 años en el 28%, el tratamiento intensivo con PAS menor de 120 mmHg, logró menor mortalidad cardiovascular con una reducción del riesgo relativo en un 43%,²³ por lo que se puede considerar lograr un control óptimo de la PA, teniendo en cuenta la tolerancia del paciente y las comorbilidades.

9.3 Tratamiento

En relación al tratamiento el uso de nitroglicerina en el SCA produce una disminución de los síntomas de isquemia y de congestión pulmonar, con un efecto moderado sobre la PA, aunque no produce una disminución de la mortalidad. La nitroglicerina se debe usar con precaución en el IAM inferior y está contraindicado en el infarto del ventrículo derecho, porque disminuye la precarga. Se debe tener siempre en cuenta que los nitratos pueden producir una hipotensión marcada, en pacientes sensibles, particularmente en aquellos de edad avanzada, o con depleción de volumen, o en quienes han utilizado sildenafil en las últimas 24 horas o tadalafil en las 48 horas previas.⁸⁴

En el contexto del SCA la droga de primera elección son los betabloqueantes, si no hay contraindicaciones. Los beta1 selectivos, sin actividad simpaticomimética intrínseca, son recomendables, como el metoprolol o el bisoprolol. El carvedilol es un antagonista de los receptores beta adrenérgicos no selectivo y bloqueador alfa1, con un efecto hipotensor más potente, por lo que puede utilizarse en el SCA que se acompaña de hipertensión severa.⁸⁴

En cuanto a los calcioantagonistas en general no están indicados en el SCA. Si existen contraindicaciones para el uso de betabloqueantes, en aquellos con isquemia recurrente y si no presenta severa disfunción del VI o insuficiencia cardíaca, podrían usarse los no dihidropiridínicos como el verapamil o el diltiazem. La evidencia de los dihidropiridínicos, como la amlodipina o nifedipina, son limitados en el SCA, si bien son efectivos para controlar la PA y mejorar síntomas de isquemia.

En relación al uso de IECA, son una opción preferencial para el manejo de la HTA en el SCA, en ambas formas SCACEST y SCASEST. En el SCACEST reduce la expansión del infarto, previene la remodelación y dilatación ventricular, lo cual ayuda a prevenir las secuelas como las arritmias ventriculares o incluso la ruptura ventricular. En el estudio GISSI-3, ISIS-4 y CCS-1 han demostrado que la administración temprana de los IECA reduce la mortalidad a las 4 semanas del IAM. En caso de contraindicación o intolerancia a los IECA, los ARA II son una opción válida.⁸⁴

En relación a los antagonistas de la aldosterona, en el estudio EPHEBUS, utilizando el eplerenone en pacientes con IAM con FE $\leq 40\%$, se observó una reducción de la mortalidad cardiovascular y muerte súbita. En este estudio el mayor porcentaje de los pacientes utilizaban betabloqueantes y IECA, por lo cual los antagonistas de la aldosterona incrementan el beneficio estas drogas. También la espironolactona podría utilizarse en este grupo de pacientes, si bien han demostrado beneficio en los pacientes con IC en el estudio RALES.⁸⁴

En cuanto a los diuréticos, en el SCA están indicados cuando existen signos de congestión pulmonar, aumento de las presiones de llenado, o insuficiencia cardiaca. Debe prestarse especial atención a la hipocalcemia por el riesgo de arritmias en el SCA. En general en estos pacientes son preferibles los diuréticos de asa, que los tiazidicos, en los pacientes con IC NYHA III o IV, o alteración de la función renal, con FG menor de 45 ml/min.⁸⁴

Bibliografía

1. Ramirez MO, Pino CT, Furiasse LV, Lee AJ, Fowkes FG. Paraguayan National Blood Pressure Study: prevalence of hypertension in the general population. J Hum Hypertens. 1995; Nov;9(11):891-7.
2. World Health Organization. STEPwise approach to surveillance (STEPS) Paraguay leaflet. Disponible en http://www.who.int/chp/steps/2011_STEPS_Paraguay_leaflet.pdf. Acceso el 21 de febrero de 2016.
3. Organización Panamericana de la Salud. Indicadores básicos de salud. Paraguay 2015. Washington, DC: OPS; 2015. Disponible en http://www.paho.org/par/index.php?option=com_content&view=article&id=25:indicadores-basicos-salud. Acceso: el 21 de febrero de 2016.
4. Organización mundial de la salud. Información general sobre la hipertensión en el mundo. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2013. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf. Acceso el 21 de febrero del 2015.
5. World Health Organization. Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, World Health Organization, 2009. Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/global_health_risks/en/. Acceso el 27 de febrero del 2016.
6. Organización Panamericana de la Salud. Consulta regional: prioridades para la salud cardiovascular en las Américas. Mensajes claves para los decisores. Ordúñez- García P, Campillo-Artero C, eds. Washington, DC: OPS; 2011.
7. Sanchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velazquez C, Burlando G, Kolmann O, et al.; on behalf of the Latin American expert Group. Latin American guidelines on Hypertension. J Hypertens. 2009; 27:905-22.
8. Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. J Hypertens. 2001, Vol. 6, No. 2:83-110.
9. Cabral-Bejarano MS, González G, Royg D. MSPBS/ Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Iniciativa EVIPnet America's. OPS-OMS "Rol de la Atención Primaria de Salud en el abordaje integrado de las Enfermedades Crónicas no transmisibles, Paraguay 2011:

- Opciones de Políticas de Salud en el contexto del Sistema de Salud del Paraguay'. Paraguay, 2011.
10. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force on the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013, 31:1281–1357.
 11. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Boudier HA, Zanchetti A. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1751–1762.
 12. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
 13. National Institutes of Health. The Seventh Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42:1206-52.
 14. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial. Consenso de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol* 2013; vol 81 supl 2:1-80.
 15. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Robinson J, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 1;63 (25 Pt B):2935-59.
 16. Souza AL, Veiga Jardim PC. Nursing and the hypertensive patient. Report of experiences. *Rev Lat Am Enfermagem*. 1994 Jan;2(1):5-17.
 17. Lopez-Jaramillo P, Sanchez RA, Diaz M, Cobos L, Bryce A, Parra-Castillo JZ, et al. Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2014;58(3):205-25.
 18. Williams GH, Hollenberg NK. Non-modulating Hypertension. A Subset of Sodium-Sensitive Hypertension. *Hypertension* 1991; 17 (Suppl. 1): I81-I85.
 19. Campagnoli T, Santa Cruz F, Gonzalez L. Salt intake and blood pressure in the university of Asuncion- Paraguay youths: a preliminary study. *J Bras Nefrol* 2012;34(4):361-368.
 20. Campbell NR¹, Lackland DT, Chockalingam A, Lisheng L, Harrap SB, Touyz RM, et al. Executive Board of the World Hypertension League.; Executive Committee of the International Society of Hypertension. The International Society of Hypertension and World Hypertension League call on governments, nongovernmental organizations and the food industry to work to reduce dietary sodium. *J Hypertens*. 2014 Feb;32(2):446-7.
 21. Núñez-Córdoba JM, Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M, Toledo E, Beunza JJ, Alonso A. Consumo de alcohol e incidencia de hipertensión en una cohorte mediterránea: el estudio SUN. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:633-41.
 22. James PA, Oparil S, Carter BL et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311:507-20.
 23. SPRINT Research Group; Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015; 373:2103–2116.
 24. Saftlas AE, Olson DR, Frank AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology in preeclampsia and eclampsia in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:460–5.
 25. Sanchez M, Isea JE, Pizzi R, y colab. 2011. Enfermedad Cardiovascular en la Mujer: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. 2da edición. Caracas: 2 Minds Production, C.A.
 26. James PR, Nelson-Piercy C. Management of hypertension before, during, and after pregnancy. *Heart* 2004; 90:1499–1504.
 27. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, Gülmezoglu AM, Temmerman M, Alkema L. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014 Jun;2(6):e323-33.
 28. Levine RJ, Ewell MG, Hauth JC, Curet LB, Catalano PM, Morris CD, Choudhary G, Sibai BM. Should the definition of preeclampsia include a rise in diastolic blood pressure of ≥ 15 mm Hg to a level ≥ 90 mm Hg in association with proteinuria? *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:787–792.
 29. Regitz Zargesck et al, 2011 ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32:3147-3197.
 30. Fescina R, De Mucio B, Ortiz EI, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Publicación científica; Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva CLAP/SMR- OPS 2012; pág 13.

31. Voto LS, Illia R, Darbon Grosso HA, Uranga Imaz F, Margulies M. Uric acid levels: A useful index of the severity of preeclampsia and perinatal prognosis. *J. Perinat. Med.* 16: 123-6, 1988.
32. Gutierrez-Aguirre CH, Alatorre-Ricardo J, Cantu-Rodriguez O, Gomez-Almaguer D. síndrome HELLP, diagnóstico y tratamiento. *Rev Hematol Mex* 2012;13(4):195-200.
33. Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises: Challenges and Management. *Chest* 2007;131;1949-1962.
34. Ghanem FA, Movahed A. Use of Antihypertensive Drugs during Pregnancy and Lactation. *Cardiovas Ther.* 2008; 26 (1):38-49.
35. Mequid El Nahas A, Bello AK. Chronic Kidney disease: the global challenge. *Lancet* 2005; 365:331-40.
36. Santamaria-Olmo R, Gorostidi-Perez. Presión Arterial y progresión de la Enfermedad Renal crónica. *NefroPlus*.2013;5:4-11).
37. Klag MJ, Welton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med.* 1996;334:13-18.
38. Peralta CA, Norris KC, Li S, Chang TI, Tamura MK, Jolly SE, et al. Blood pressure components and end-stage renal disease in persons with chronic kidney disease: The kidney early evaluation program (KEEP) *Arch Intern Med.* 2012;172:41-47.
39. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis.* 39:S1-S266,2002 (suppl 1).
40. Levey AS, Atkins R, Coresh J et al. Chronic Kidney disease as a global public health problems: approaches and initiatives. A position statement from kidney disease improving global outcomes. *Kidney Int.*2007;72:247-59.
41. Perera GA. Hypertensive vascular disease: description and natural history. *J. Chronic Dis* 1995; 1:33-42.
42. Palmer BF. Impaired renal autoregulation: implications for the genesis of hypertension and hypertension-induced renal injury. *Am J Med Sci* 2001;321:388-400.
43. Udani S, Lazich I, Bakris GL. Epidemiology of hypertensive kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7:11-21.
44. Saran R, Li Y, Robinson B, et al. US Renal Data System 2014 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2015;66 (suppl 1):S1-S306.
45. Ritz E, Adamczak M, Zeier M. Kidney and hypertension-causes. Update 2003. *Herz.*2003;28:663-667.
46. Abdi R, Brenner BM. Impact of renin angiotensin system blockade on renal function in health and disease: an end or a beginning? *Semin Nephrol* 2004;24:141-146.
47. Neumann J, Ligtenberg G, Klein II, et al. Sympathetic hyperactivity in chronic kidney disease: pathogenesis, clinical relevance, and treatment. *Kidney Int.* 2004;65:1568-1576.
48. Ramírez-Sandoval JC. Referencia temprana al nefrólogo del paciente con enfermedad renal crónica. *Focus Renal.* 2012, N°1:3-7.
49. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2012;2:S337-S414.
50. Chronic kidney disease: early identification and management of chronic kidney disease in adults in primary and secondary care. *NICE clinical guideline 182.* Issued: July 2014 last modified: March 2015.
51. Drawz PE, Rosenberg ME. Slowing progression of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:S372-S376.
52. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes Care.* 2015;38 (suppl 1):S1-S93.
53. Schmieder RE, Gitt AK, Koch C, Bramlage P, Ouarrak T, Tschöpe D; DIALOGUE study group. Achievement of individualized treatment targets in patients with comorbid type-2 diabetes and hypertension: 6 months results of the DIALOGUE registry. *BMC Endocr Disord.* 2015 May 2;15:23. .
54. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38, *BMJ* 1998; 317: 703-13.
55. Zoungas S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Li Q, Hirakawa Y, et al.; ADVANCE-ON Collaborative Group. Follow-up of blood-pressure lowering and glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2014 Oct 9;371(15):1392-406.
56. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2013. *Revista de la ALAD.* 2013.
57. Angelats EG, Baur EB. Hypertension, Hypertensive crisis, and Hypertensive emergency: approaches to emergency department care. *Emergencias.* 2010; 22: 209-219.

58. Henny-Fullin K, Buess D, Handschin A, Leuppi J, Dieterle T. Hypertensive urgency and emergency. *Ther Umsch.* 2015 Jun;72(6):405-11. doi: 10.1024/0040-5930/a000693.
59. Gegenhuber A, Lenz K. Hypertensive emergency and urgency. *Herz.* 2003 Dec;28(8):717-24.
60. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM et al; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013;44:870–947. doi:10.1161/STR.0b013e318284056a.
61. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006; 48(5): 316-325.
62. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1996;131:790–5.
63. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2003;107:2920–5.
64. Jabre P, Jouven X, Adnet F, et al. Atrial fibrillation and death after myocardial infarction: a community study. *Circulation.* 2011;123:2094–100.
65. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke.* 1991;22:983–988.
66. Taillandier S, Olesen JB, Clementy N, Lagrenade I, Babuty D, Lip GY, Fauchier L. Prognosis in patients with atrial fibrillation and CHA2DS2-VASc Score=0 in a community-based cohort study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:708–713.
67. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014;130:e199–e267.
68. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014;45:00-00.
69. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest.* 2010;138:1093–1100.
70. Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2003;349:1019–1026.
71. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007;146:857–867.
72. Van Walraven C, Jennings A, Oake N, et al. Effect of study setting on anticoagulation control: a systematic review and metaregression. *Chest.* 2006;129:1155–66.
73. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361:1139–51.
74. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:883–91.
75. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:981–92.
76. Murray JJV, Admopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein M, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2012;14: 803-869. doi:10.1093/eurjhf/hfs105.
77. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Oct 15;62(16):e147-239. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.019.
78. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al; LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet.*2002;359(9311):995-1003.
79. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003;362:759-6.
80. Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K, et al. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2009;374: 1840–8.
81. Robert N. Doughty, MD, MRCP, FRACP; Gillian A. Whalley, MHSc, DMU; Helen A. Walsh, BSc; Greg D. Gamble, MSc; José López-Sendón, MD, PhD, FESC; Norman Sharpe, MD,

- FRACP; on behalf of the CAPRICORN Echo Substudy Investigators. *Circulation*. 2004;109:201-206.
82. Van Veldhuisen DJ, Cohen-Solal A, Bohm M, et al. Beta-blockade with nebivolol in elderly heart failure patients with impaired and preserved left ventricular ejection fraction: data from SENIORS (Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalization in Seniors With Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2009.
83. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al., Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341: 709–17.
84. Rosendorff C, on behalf of the writing committee. Treatment of Hypertension in Patients with Coronary Artery Disease. A Case-Based Summary of the 2015 AHA/ACC/ASH Scientific Statement. *Am J Med*. 2016 Apr;129(4):372-8.
85. Takashima H, Ozaki Y, Morimoto T, Kimura T, Hiro Y, Miyauchi K, et al. Clustering of Metabolic Syndrome Components Attenuates Coronary Plaque Regression During Intensive Statin Therapy in Patients With Acute Coronary Syndrome. The JAPAN-ACS Subanalysis Study. *Circ J* 2012; 76: 2840 -2847.

Anexo 1

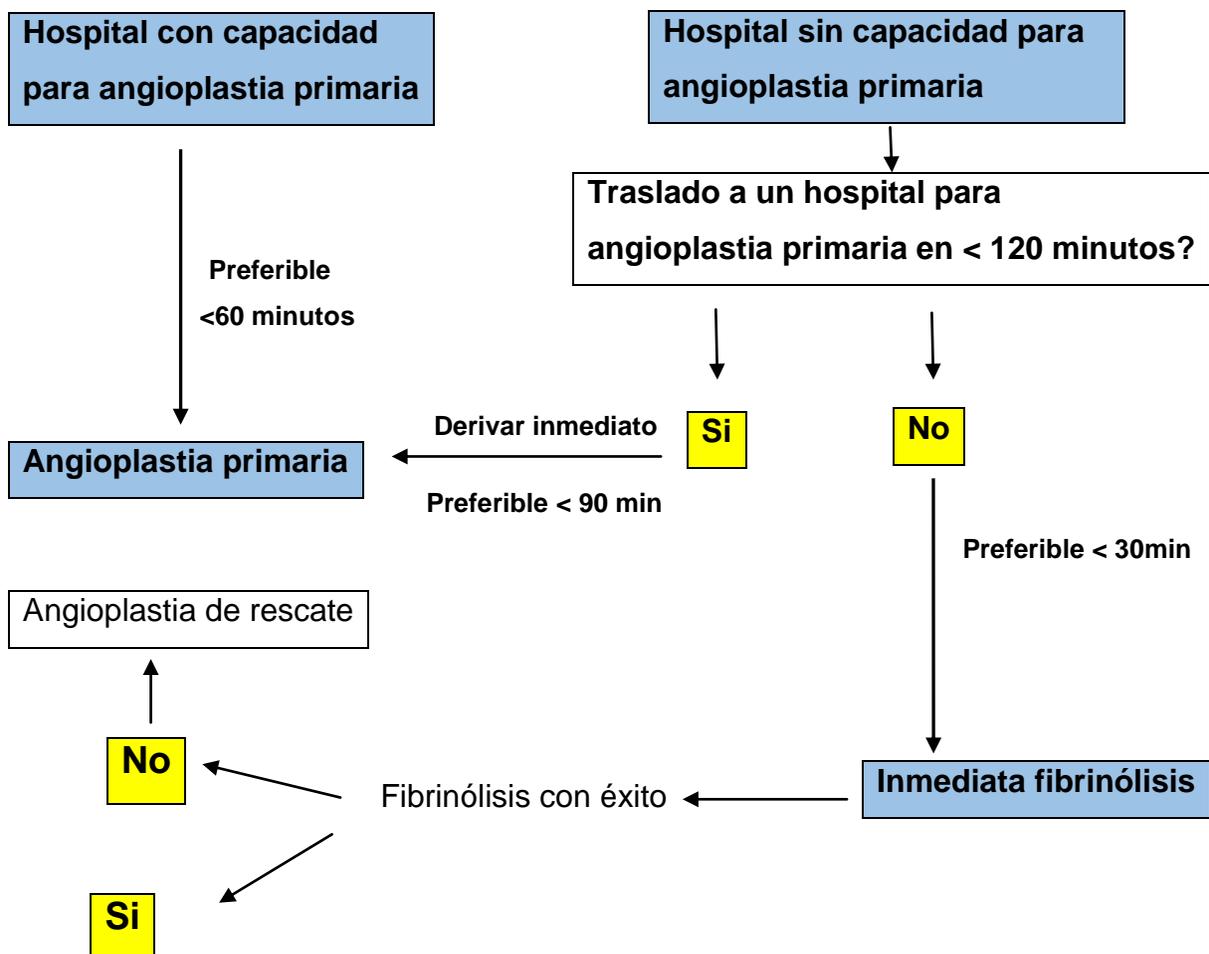
Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST SCACEST

Algoritmo de manejo¹

“El Síndrome Coronario Agudo es una emergencia médica”

SCACEST

Activar sistema de emergencia e internar en un hospital con:



Preferible entre 3 a 24 horas



Coronariografía

Recomendaciones para el manejo del SCACEST¹

Recomendaciones

Todos los hospitales y servicios de emergencias involucrados en la atención del paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), debe mantener los objetivos en la atención del paciente teniendo en cuenta lo siguiente:

- Desde el primer contacto médico y la realización del electrocardiograma debe transcurrir un tiempo igual o menor de 10 minutos.
- Desde el primer contacto medico a la fibrinólisis debe transcurrir un tiempo igual o menor de 30 minutos.
- Desde el primer contacto medico a la angioplastia primaria debe transcurrir un tiempo igual o menor de 90 minutos.

Pacientes con IAMCEST con elevación persistente del ST o bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), nuevo o presumiblemente nuevo, dentro de las 12 horas de inicio de los síntomas se debe iniciar lo más rápido posible un tratamiento de reperfusión con trombolíticos o angioplastia primaria.

Hay acuerdo general que el tratamiento de reperfusión debe ser considerado si existen signos clínicos o electrocardiográficos de isquemia persistente, aunque el dolor presente más de 12 horas de evolución.

Bibliografía

1. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619. doi:10.1093/eurheartj/ehs215.

Anexo 2

RED DE SERVICIOS CARDIOVASCULARES DE ACUERDO AL NIVEL DE ATENCION- MSP Y BS MEDICAMENTOS -INSUMOS-EQUIPAMIENTOS					
	PRIMER NIVEL	PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL		TERCER NIVEL
	USF Estándar	USF- Ampliada	Hosp Distrital	Policlínicas CV y ENT	Hosp Regional
Medicamentos CV					
Aspirina	X	X	X	X	X
Amiodarona	X	X	X	X	X
Digoxina	X	X	X	X	X
Atorvastatina	X	X	X	X	X
Clopidogrel	X	X	X	X	X
HBPM			X	X	X
Streptoquinasa					X
Enalapril-IECA	X	X	X	X	X
Losartan-ARA II	X	X	X	X	X
Amlodipina-CA	X	X	X	X	X
Diureticos	X	X	X	X	X
Betabloqueantes	X	X	X	X	X
Alfametildopa	X	X	X	X	X
Valsartan				X	X
IECA + Diureticos	X	X	X	X	X
Nifedipina	X	X	X	X	X
Enalaprilato 2,5mg			X	X	X
Carvedilol	X	X	X	X	X
Genfibrozilo	X	X	X	X	X
Salbutamol aerosol	X	X	X	X	X
NORADRENALINA					X
DOPAMINA					X
DOBUTAMINA					X
Estudios					
Electrocardiograma			X	X	X
Tele-ECG			X	X	X
Ecocardiografía				X	X
Doppler carotideo				X	X
Ergometría				X	X
Holter				X	X
MAPA				X	X
Espirometría				X	X
Clínica Móvil-CV			X		X
LABORATORIOS				X	X
Oftalmoscopio	X	X	X	X	X
Estetoscopio	X	X	X	X	X
Ap de presión niños y adultos	X	X	X	X	X

Médicos especialistas				X	X
Sistema de Ficha Clinca CV-ECNT y Receta Electronica para base de datos desde USF hasta Hospital Regional y Hospital Especializado.					
SE REGIRA EL TRATAMIENTO DE ACUERDO A LA GUIAS ACTUALIZADAS EMITIDAS POR EL PNPC Y CONSESUADA CON LA SOCIEDADES CIENTIFICAS AFINES, TANTO PEDIATRICO Y ADULTOS.					