

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier
Residencia de Cardiología

PATRONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR EL RITMO CIRCADIANO EN LOS
PACIENTES QUE SE LES HA REALIZADO UNA MONITORIZACIÓN
AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA) EN EL HOSPITAL DR.
SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER EN EL PERIODO
NOVIEMBRE 2014 A MAYO 2015.

Tesis de pos grado NIVEL MAGISTER para optar por el título de especialista en:
CARDIOLOGÍA



Sustentante:

Dra. Seledonia Martínez

Asesores:

Dr. Fulgencio Severino (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2016

CONTENIDO

Agradecimientos.

Resumen.

Abstract.

I. Introducción.....	1
I.1. Antecedentes	1
I.2. Justificación	3
II. Planteamiento del Problema.	4
III. Objetivos.	6
III.1. General.	6
III.2. Específicos.	6
IV. Marco teórico	7
IV.1. Hipertensión arterial.	7
IV.1.1. Definición.	7
IV.1.2. Prevalencia.	7
IV.1.3. La variabilidad de la presión arterial y sus determinantes.	8
IV.1.3.1. Determinantes del comportamiento.	8
IV.1.4. Mecanismos de la hipertensión primaria o esencial.	9
IV.1.4.1. Subtipos hemodinámicos.	9
IV.1.4.2. Mecanismos neurales.	10
IV.1.4.3. Barorreceptores e hipertensión.	11
IV.1.4.4. Hipertensión relacionada con la obesidad.	12
IV.1.4.5. Apnea obstructiva del sueño como causa de hipertensión Neurógena.	12
IV.1.4.6. Regulación simpática de la presión arterial a largo plazo.	12
IV.1.4.7. Mecanismos renales.	13
IV.1.4.8. Reajuste de la curva presión-nutriuresis.	13
IV.1.5. Variabilidad de la presión arterial.	14
IV.1.6. Diagnóstico y evaluación inicial de la hipertensión.	14
IV.1.6.1. Medición de la presión arterial.	15
IV.1.6.2. Técnica de medición.	16
IV.1.6.3. Historia médica.	16

IV.1.6.4. Examen físico.	17
IV.1.6.5. Pruebas de laboratorio.	17
IV.1.6.6. Aspectos genéticos.	17
IV.1.6.7. Búsqueda de daño orgánico.	18
IV.1.7. Tratamiento.	19
IV.1.7.1. Tratamiento no farmacológico.	19
IV.1.7.2. Tratamiento farmacológico.	20
IV.2. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).	24
IV.2.1. Definición.	24
IV.2.2. Aspectos metodológicos.	25
IV.2.3. Presión arterial diurna, nocturna y de 24 h.	26
IV.2.4. Análisis adicionales.	27
IV.2.5. Importancia pronóstica de la presión arterial ambulatoria.	27
IV.2.6. Monitorización de la presión arterial en el domicilio.	28
IV.2.6.1. Aspectos metodológicos.	28
IV.2.6.2. Importancia pronóstica de la presión arterial en el domicilio.	29
IV.2.7. Hipertensión arterial de bata blanca (aislada en consulta) e hipertensión arterial enmascarada (aislada ambulatoria).	29
IV.2.7.1. Hipertensión arterial de bata blanca.	30
IV.2.7.2. Hipertensión enmascarada.	31
IV.2.8. Indicaciones clínicas para la presión arterial fuera de la consulta.	31
IV.3. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano.	32
IV.3.1. Variabilidad absoluta de la presión arterial.	32
IV.3.2. Carga total hipertensiva.	33
IV.3.3. Cambios en la variabilidad de la presión arterial y riesgo Cardiovascular.	33
IV.4. Estratificación del riesgo cardiovascular.	35
IV.4.1. Definición del riesgo alto.	36
V. Operacionalización de las variables	38
VI. Material y métodos	40
VI.1. Tipo de estudio	40

VI.2. Demarcación geográfica.	40
VI.3. Población.	40
VI.4. Muestra.	41
VI.5. Criterios de inclusión	41
VI.6. Criterios de exclusión.	41
VI.7. Instrumento de recolección de los datos	41
VI.8. Tabulaciones.	41
VI.9. Análisis.	41
VI.10. Presentación de los datos.	42
VI.11. Aspectos éticos	42
VII. Resultados...	43
VIII. Discusión...	53
IX. Conclusiones...	55
X. Recomendaciones...	56
XI. Referencias	57
XII. Anexos	63
XII.1. Cronograma	63
XII.2. Instrumento de recolección de la información	64
XII.3. Presupuesto.	65
XII.4. Evaluación.	66

AGRADECIMIENTOS.

A Dios:

Gracias señor por hacerme parte de tu obra maestra, por permitirme nacer, crecer y progresar, gracias por ser el centro de mi vida por acompañarme en cada paso de mi vida, sin tu ayuda espiritual nada de esto hubiese sido posible. Gracias!

A mis padres:

Ramón Santos e Inocencia Martínez gracias por haberme dado la vida por haberme inculcado sus buenos principios. Gracias sobre todo a ti mamá que sacrificaste tanto para que yo hiciera realidad este sueño y aunque no estuviste para ver finalizar este momento de mi vida se que tanto tu como papa desde el cielo se llenan de alegría a ver hecho esta realidad.

A mis hijas Nicolainy y Patricia:

Mis chiquitas y pedacitos de vida, ustedes han sido las más sacrificadas en todo este proceso, porque he tenido que dejarlas para cumplir con mis responsabilidades, pero ya llegara el momento en que disfrutemos esto juntas sin lamentarnos del tiempo perdido.

A mis hermanos:

Carmen, Benito, Luis, Ysabel, Nei, Aneudy, gracias a todos ustedes por estar pendiente a cada uno de mis pasos y por celebrar conmigo cada logro de mi vida.

A mi esposo:

Fausto Martínez gracias, por ser más que un compañero un amigo, por darme tanta confianza, ayudándome a y guiándome por el camino de la superación, gracias por tolerar todas mis ausencias.

A mis maestros de la residencia:

Dr. Morillo, Dr. Severino, Dr. Ramírez, Dr. Díaz, Dr. Molano, Dr. Bello gracias a cada uno de ustedes por guiarnos durante 3 años, en nuestra formación académica y por brindarnos sus conocimientos y experiencias.

A mis amigos y compañeros de promoción:

Dra. Holguín, Dra. Saldívar Dra. Lucas, Dr. Acosta García, Villa, Holguín, gracias por haber sido parte de este proceso de formación por ser parte de tantas noches de pérdida de sueño, pero además de esto por ser parte de este proceso de formación. Sin lugar a dudas fueron y son gran parte de mí vida profesional y siempre ocuparan un lugar en mí.

Dra. Seledonia Martínez

RESUMEN.

Es un estudio descriptivo, con recolección de datos retrospectiva, con el objetivo de determinar los patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre 2014 a mayo 2015. El 68.1 por ciento de los pacientes presentaron patrón de la presión arterial non dipper. De los pacientes que tuvieron patrón de la presión non dipper, el 19.0 por ciento tenían de 60-69 años. De los pacientes que tuvieron patrón de la presión non dipper, el 38.8 por ciento eran de sexo femenino. De los pacientes que presentaron patrón de la presión arterial non dipper, el 44.0 por ciento tenían hipertensión arterial. El 20.7 por ciento de los pacientes recibieron calcio antagonista. El promedio de presión arterial sistólica diurna fue de 137.7 mmHg, diastólica diurna de 83.3 mmHg, sistólica nocturna de 128.1 mmHg y diastólica nocturna 74.8 mmHg. El 77.6 por ciento de los pacientes eran hipertensos no controlados.

Palabras clave: Patrones circadianos, presión arterial, MAPA.

ABSTRACT.

It is a descriptive study with collection of retrospective data in order to determine patterns of blood pressure circadian rhythm in patients who have undergone ambulatory monitoring of blood pressure (MAP) at the Salvador Hospital Welcome Gautier in the period November 2014 to May 2015. the 68.1 percent of patients had blood pressure pattern non dipper. Of the patients who had standard non dipper pressure, 19.0 percent were aged 60-69 years. Of the patients who had standard non dipper pressure, 38.8 percent were female. Of the patients who had non dipper pattern of blood pressure, 44.0 percent had hypertension. 20.7 percent of patients received calcium antagonist. The average daytime systolic blood pressure was 137.7 mmHg, diastolic daytime night 83.3 mmHg to 128.1 mmHg systolic and diastolic nocturnal 74.8 mmHg. 77.6 percent of patients were hypertensive uncontrolled.

Keywords: Circadian patterns, arterial pressure, MAPA.

I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial sistémica es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, y afecta aproximadamente un 1,000 millón de personas (25-35%) de la población adulta en todo el mundo, siendo el factor de riesgo más relevante, más frecuente, mas reversible y más fácil de identificar como co-morbilidad del infarto agudo al miocardio, accidente cerebro vascular, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular y disección aortica; que es especialmente abrumador en los países de bajos y medianos ingresos, en nuestro país la incidencia de Hipertensión arterial, es de un 35 por ciento de la población adulta según los datos arrojados del estudio EFRICARD II.^{1,2}

La presión arterial (PA) o tensión arterial (TA) es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar.¹

La presión arterial (PA) sigue un ritmo circadiano que está estrechamente asociado al ciclo vigilia-sueño.

El patrón circadiano de la presión arterial hace referencia a la evolución de esta medida a lo largo de las 24 horas del día y, normalmente, debe ser más alta por el día que por la noche, puesto que lo contrario se asocia a un mayor riesgo cardiovascular.¹

La monitorización ambulatoria y no invasiva de PA (MAPA) ha proporcionado un método de valoración de la PA que puede compensar la mayoría de las limitaciones de las medidas casuales, tanto si se trata de automedidas como de determinaciones en la consulta clínica.¹

I.1. Antecedentes.

Marina Garzón-Quiñone et al.,³ realizaron un estudio en un Equipo de Atención Primaria, Barcelona, España, en el año 2013, donde se estudiaron un total de 326 personas, con una edad media de $60,53 \pm 12,96$ años, de los cuales el 56,7% eran varones. De acuerdo con la MAPA los resultados de los pacientes mostró que: 38.5% tuvo «bata blanca» de la hipertensión arterial, el 36,2% fueron clasificados

hipertensión arterial mal controlada, el 17,2% había enmascarado la hipertensión, y un 8% con hipertensión aislada. Dipper patrones circadianos estaban presentes en el 39,6% de los pacientes y no-dipper en el 60,4%.

G. Torres Cortada et al.,⁴ realizaron un estudio en el Hospital de Santa María, Lleida, España, en el año 2013, donde de todas las variables clínico-analíticas, las que contribuyen significativamente a identificar a estos pacientes, son sexo y obesidad, definida como presencia simultánea de IMC ≥ 30 y obesidad abdominal (cintura > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres). Con estas se consigue un modelo con un área bajo la curva (AUC) de 0,617. Al incorporar la MAPA, la PA media diurna, la frecuencia cardíaca media nocturna y la PA diastólica valle nocturna son las variables que contribuyen de forma significativa al modelo anterior, permitiendo un incremento de la AUC hasta 0,804.

Santiago Patiño et al.,⁵ realizaron un estudio en la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, en el año 2012, donde se hicieron 239 MAPA en 149 sujetos con una media (DE) de presión arterial sistólica y presión arterial diastólica clínica de 134,5 (13,8) mm Hg y 87,5 (9) mm Hg y en 24 horas de 129 (10,4) mm Hg y 80,1 (7,5) mm Hg, respectivamente, con una diferencia de -4,95 mm Hg (IC95%: -2,7; -7,2) y -7,4 mm Hg (IC95%: -5,9; -8,9) con respecto a la presión arterial clínica. Se encontró correlación entre la presión arterial clínica y las variables de MAPA (presión arterial sistólica $r=0,4$; $p < 0,01$, presión arterial diastólica $r=0,48$; $p < 0,01$). Para el control de la presión arterial con la toma clínica se encontró 43,7% de sensibilidad y 72,4% de especificidad en comparación con el otro método.

J. Argaya Orbegozo et al.,⁶ realizaron un estudio en España, en el año 2013, donde se incluyeron 850 pacientes (463 hombres y 387 mujeres). La edad media fue $64,28 \pm 10,31$. La media de años de evolución de la hipertensión arterial es de 5,38 años. El motivo de los MAPAs fue: 30,8% eficacia del tratamiento; bata blanca 20%; estudio del patrón circadiano 33,5%; hipertensión arterial de alto riesgo 0,9%; hipertensión arterial refractaria 4,3%; hipertensión arterial límite 7%; hipertensión arterial no tratada 3,5%. El riesgo cardiovascular fue moderado-alto: 65,3%, riesgo muy alto 19,6% y bajo-muy bajo 15,1%. Con respecto a los antecedentes cardiovasculares: 45,3% cardiopatía isquémica, 34,9% ictus, 14,3% insuficiencia

renal, 5,5% insuficiencia cardíaca. El perfil circadiano que presentaban nuestros pacientes era dipper 44,4%, non dipper 38,2%, riser 9,5% y extreme dipper.

1.2. Justificación

El control de la presión arterial según ritmo circadiano por monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) es sin un proceso complejo y multidimensional cuyo objetivo debe ser la prevención primaria, la detección temprana y un tratamiento adecuado y oportuno que prevenga la aparición de complicaciones. La detección temprana se fundamenta en la posibilidad de la población de acceder a la toma de presión arterial, a la intervención no farmacológica de los factores de riesgo, y farmacología de la Hipertensión Arterial, que según los grandes estudios han demostrado un mayor beneficio en la reducción de accidentes cerebrovasculares, y cardiopatías coronarias.

Es por esto que el principal propósito de esta investigación es determinar los patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo noviembre 2014 a mayo 2015.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica, caracterizada por el incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias.

La presión arterial (PA), sigue un patrón circadiano, con cifras de PA más elevadas durante el día y más bajas por la noche. En muchos pacientes hipertensos, no se produce el descenso nocturno de PA (patrón *non-dipper*, ND). Este patrón ND, se ha asociado a un peor pronóstico cardiovascular.^{7,8}

Uno de los exámenes complementarios capaces de evaluar ese modelo de presión en el período de 24 horas es el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), que permite el registro indirecto e intermitente de la PA, posibilitando el conocimiento de su perfil de variación en la vigilia y en el sueño.

Además de evaluar el valor promedio del período nocturno podemos determinar el ritmo circadiano. Durante el sueño nocturno ocurren cambios hemodinámicos (la PA desciende entre un 10 a un 20%, la frecuencia cardíaca un 10% y el filtrado glomerular alrededor de un 5%), cambios electrolíticos (disminución de la excreción de sodio) y hormonales. El ritmo circadiano (RC) se define como el porcentaje de cambio en la presión arterial en la noche con respecto al día. Aunque la variación circadiana de la PA es comúnmente observada en los individuos normotensos e hipertensos esenciales, aproximadamente un 30% de pacientes con hipertensión esencial puede presentar desaparición y un pequeño número incluso inversión del RC.⁹

Con respecto al valor pronóstico del ritmo circadiano estudios poblacionales mostraron que el patrón *non-dipper* se asoció a mayor riesgo de daño de órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda, microalbuminuria, caída del filtrado glomerular) y eventos cerebrovasculares (infartos lacunares e ACV isquémicos), cardiovasculares, mortalidad cardiovascular y total.⁹

En la actualidad, nuestro país no se escapa a esa realidad, sin embargo, tampoco contamos con estadísticas, ni estudios comparativos de los valores auriculares izquierdos, mucho menos con la identificación de patrones circadianos como determinante de riesgo cardiovascular, a pesar de que contamos con dos estudios de factores de riesgo cardiovasculares en república dominicana (EFFRICARD), donde

un 34.7 por ciento de la población estudia es hipertensa, y de ellos más del 50 por ciento no manejaba el diagnóstico,¹ lo que constituye un problema de salud pública en materia de prevención de complicaciones cardiovasculares por esta causa, por lo que el objetivo de la presente investigación será responder la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015?

III. OBJETIVOS

III.1. General.

1. Determinar la frecuencia de patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015.

III.2. Específicos.

1. Clasificar los patrones de la presión arterial por el MAPA según el ritmo circadiano.
2. Identificar la edad según patrón de la presión arterial.
3. Determinar el sexo según patrón de la presión arterial.
4. Conocer los factores de riesgos cardiovasculares asociados de acuerdo al patrón de la presión arterial.
5. Conocer el tipo de fármaco antihipertensivo.
6. Identificar el promedio de presión arterial sistólica y diastólica diurna y nocturna.
7. Identificar los tipos de pacientes según los promedios de presión arterial establecidos por MAPA.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Hipertensión arterial.

IV.1.1. Definición

La HTA se define como una presión arterial \geq a 140 mmHg o una presión arterial diastólica \geq 90 mmHg. Se utiliza la misma clasificación para jóvenes, adultos de mediana edad y ancianos, mientras que se adoptan otros criterios, basados en percentiles, para niños y adolescentes.¹⁰

En la actualidad, la hipertensión se define como una presión arterial habitual de 140/90 mm Hg o mayor, para la cual se han establecido definitivamente los beneficios del tratamiento farmacológico en estudios clínicos aleatorizados y controlados con placebo. Esta definición conservadora se ha cuestionado a través de los datos epidemiológicos, que demuestran la existencia de relaciones positivas continuas entre el riesgo de muerte por enfermedad arterial coronaria (CAD) y accidente cerebrovascular con una presión arterial sistólica o diastólica de valores tan bajos como 115/75 mmHg. Esta dicotomía artificial entre "hipertensión" y "normotensión" puede retrasar el tratamiento médico hasta que la salud vascular se haya comprometido irreversiblemente por los valores de presión arterial que antes se consideraban normales. Por lo tanto, para ciertos pacientes de alto riesgo, como los que tienen una enfermedad arterial coronaria establecida, el umbral para recomendar el tratamiento médico se ha reducido al 130/80 mmHg.¹⁰

IV.1.2. Prevalencia.

En EE. UU. y otros países desarrollados, la prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad, creciendo exponencialmente después de los 30 años de edad. Antes de los 50 años, la prevalencia de la hipertensión es algo menor en mujeres que en hombres. Después de la menopausia, la prevalencia de la hipertensión aumenta con rapidez en las mujeres y supera a la de los hombres. Finalmente, en torno a los 75 años, por debajo de la esperanza de vida media de los hombres y mujeres de EE. UU., casi el 90% de los sujetos tendrá hipertensión. Entre los adultos de EE. UU., más del 40% de los sujetos de raza negra tiene hipertensión, comparado con el 25% de los sujetos de raza blanca o los hispanos. Entre los sujetos

norteamericanos de raza negra, la hipertensión no es solo más prevalente que en los demás grupos raciales y étnicos, sino que también empieza a una edad más temprana, es más grave y causa un mayor daño de órganos diana, provocando una discapacidad mayor y más prematura, y la muerte. Por el contrario, la prevalencia de la hipertensión no varía entre los sujetos de raza negra o no negra en Cuba o en otros países menos desarrollados.¹⁰

Además, la hipertensión es más prevalente en varios países europeos de raza blanca que entre los sujetos afroamericanos, y es infrecuente entre los africanos que viven en África. Aunque se ha propuesto la existencia de muchos factores genéticos que expliquen la carga desproporcionada que ejerce la hipertensión entre los afroamericanos, los datos internacionales subrayan la importancia del entorno. En el 90-95% de los pacientes hipertensos no se puede identificar una única causa reversible de la elevación de la PA, de donde deriva el término hipertensión primaria. En el 5-10% restante se puede identificar un mecanismo más discreto, y la afección se denomina entonces hipertensión secundaria o identificable.¹⁰

IV.1.3. La variabilidad de la presión arterial y sus determinantes.

IV.1.3.1. Determinantes del comportamiento

En la mayoría de los pacientes con hipertensión primaria, hay algunas conductas fácilmente identificables que contribuyen a la elevación de la presión arterial. La nicotina en el humo del cigarrillo aumenta transitoriamente la presión arterial en 10 a 20 mmHg, lo que eleva la presión arterial en los fumadores habituales. El riesgo para el desarrollo de la hipertensión suele ser menor en los bebedores de alcohol moderadas (una o dos copas al día) que en los abstemios, pero aumenta en los bebedores empedernidos (tres o más bebidas al día).¹⁰

La hipertensión es poco frecuente en los hombres asiáticos que se abstienen de alcohol para evitar la reacción de las náuseas y enrojecimiento asociado con la mutación de pérdida de función en el gen de la alcohol deshidrogenasa (ALDH2). El consumo de cafeína provoca normalmente solo un aumento pequeño y transitorio de la presión arterial, que en algunos sujetos, habitúa después de la primera taza de café. El riesgo para el desarrollo de la hipertensión no se modifica en función del

consumo de café, pero aumenta de forma importante cuando la cafeína se consume en bebidas de soda; por lo tanto, el café puede contener polifenoles antioxidantes protectores que no se encuentran en las sodas. La inactividad física también aumenta el riesgo para el desarrollo de la hipertensión.¹⁰

Los hábitos alimenticios influyen en gran medida en el riesgo de desarrollar hipertensión. Las dietas con poco contenido de frutas frescas se asocian al aumento del riesgo de desarrollar hipertensión, tal vez debido a la poca ingesta de citrato. Sin embargo, los dos determinantes conductuales más importantes de la hipertensión, son el consumo excesivo de calorías y de sodio. A través de diversas poblaciones, la prevalencia de hipertensión aumenta linealmente con el promedio de índice de masa corporal. Actualmente, más de 50 por ciento de todos los casos de hipertensión pueden ser secundarios a la obesidad.¹⁰

IV.1.4. Mecanismos de la hipertensión primaria o esencial

IV.1.4.1. Subtipos hemodinámicos

La hipertensión primaria se puede dividir en tres subtipos hemodinámicos que varían con la edad.

Hipertensión sistólica en adultos jóvenes. La hipertensión sistólica aislada suele presentarse entre los 17 a 25 años. La alteración hemodinámica principal el aumento del gasto cardíaco y la rigidez de la aorta, secundarios ambos a una hiperactividad del sistema nervioso simpático. Se estima que la prevalencia alcanza un 25 por ciento en hombres jóvenes, frente a 2 por ciento en mujeres jóvenes.¹⁰

Hipertensión diastólica de la edad mediana. Se presenta entre los 30 y 50 años de edad, el patrón de presión arterial más frecuente es la elevación de la presión diastólica (hipertensión diastólica aislada) con una presión sistólica normal o elevada (hipertensión combinada sistólica y diastólica), considerándose esta como hipertensión esencial clásica. La hipertensión diastólica aislada es más frecuente en hombres y a menudo se asocia a aumento de peso de la mediana edad. El efecto hemodinámico fundamental es la elevación de la resistencia vascular sistémica asociada a un gasto cardíaco inapropiadamente normal. La vasoconstricción que se produce en las arteriolas de resistencia es consecuencia del aumento del estímulo

neurohormonal y la reacción autorreguladora del musculo liso vascular ante un volumen plasmático expandido, debido este último a deterioro de la capacidad renal de excretar sodio.

Hipertensión sistólica aislada en personas mayores. Después de los 55 años, la hipertensión sistólica aislada (presión arterial sistólica mayor de 140 mmHg y presión arterial diastólica mayor de 90 mmHg) es la forma más frecuente. En los países desarrollados la presión sistólica aumenta constantemente con la edad, mientras que la presión diastólica aumenta hasta los 55 años y después comienza un descenso progresivo. El ensanchamiento resultante de la presión de pulso indica el endurecimiento de la zona central de la aorta y un retorno más rápido de las ondas de pulso reflejadas desde la periferia lo que provoca el aumento de presión sistólica aórtica. La acumulación de colágeno afecta negativamente a su presencia en relación con la elastina en la pared aórtica.

La hipertensión sistólica aislada representa una exageración de este proceso de endurecimiento dependiente de la edad. Es más frecuente en mujeres y es un factor de riesgo mayor de insuficiencia cardiaca diastólica, que también es más frecuente en mujeres.

Existen multitud de mecanismos neurohormonales, renales, vasculares que interaccionan entre si y contribuyen en grados variables a esas formas hemodinámicas de hipertensión arterial.¹⁰

IV.1.4.2. Mecanismos neurales

En los adultos jóvenes, la hipertensión primaria se asocia sistemáticamente al aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, a las concentraciones de norepinefrina en plasma y orina, al excedente regional de norepinefrina, a las descargas nerviosas simpáticas posganglionares periféricas y a tono vasoconstrictor mediado por los receptores α -adrenérgicos en la circulación periférica.¹⁰

La sobreactividad simpática se ha demostrado no solo en la hipertensión primaria precoz, sino también en varias de las demás formas de hipertensión conocida en el ser humano, como es la hipertensión asociada a obesidad, apnea del sueño, diabetes Mellitus tipo 2 precoz y prediabetes, insuficiencia renal crónica (IRC),

insuficiencia cardíaca y tratamiento inmunosupresor con inhibidores de la calcineurina, como ciclosporina. En esas situaciones, el flujo simpático central se puede estimular por la desactivación de las aferencias neurales inhibitorias (por ejemplo, mediante barorreceptores), la activación de las aferencias neurales excitadoras (por ejemplo, quimiorreceptores del cuerpo carotídeo o aferentes renales) o por la angiotensina II circulante, que activa las reservas de neuronas excitadoras del tronco del encéfalo que carecen de barrera hematoencefálica.¹⁰

IV.1.4.3. Barorreceptores e hipertensión

En la hipertensión, los barorreceptores sufren un reajuste para tratar de mantener una presión arterial más alta. El control barorreflejo de la función del nódulo sinusal es anormal, incluso en la hipertensión leve, pero el control barorreflejo de la resistencia vascular sistémica y la presión arterial está bien conservado hasta que se altera la función diastólica.

El fracaso completo de los barorreflejos es una causa rara de hipertensión lábil que se ve más a menudo en los supervivientes al cáncer de garganta como complicación tardía de la radioterapia, lo que provoca la destrucción gradual de los nervios de los barorreceptores. Por el contrario, es frecuente encontrar la disfunción parcial de los barorreceptores en los hipertensos ancianos, que cursa normalmente con una tríada de hipotensión ortostática, hipertensión en decúbito supino e hipotensión posprandial sintomática, iniciada esta última por la acumulación esplácnica después de comidas ricas en carbohidratos.¹⁰

IV.1.4.4. Hipertensión relacionada con la obesidad

Con el aumento de peso, parece que la activación simpática de la renina ejerce un mecanismo compensador importante para quemar la grasa, pero a expensas de la sobreactividad simpática en los tejidos diana (es decir, músculo liso vascular y riñón) que produce la hipertensión. En pacientes hipertensos con síndrome metabólico con o sin diabetes tipo 2 de nuevo inicio se aprecian tasas de descarga simpática cercanas al máximo. Si bien la activación simpática se asocia a la resistencia a la insulina, se desconoce el estímulo que provoca la descarga

simpática; entre los candidatos destacan la leptina, otras adipocinas y angiotensina II. No se sabe porque el adelgazamiento consigue una mejoría mucho menor de la hipertensión que de la diabetes.¹⁰

IV.1.4.5. Apnea obstructiva del sueño como causa de hipertensión neurógena

Los pacientes con una apnea obstructiva del sueño pueden presentar un incremento notable de las concentraciones de Catecolaminas plasmáticas y urinarias, que lleguen a parecerse a las observadas en pacientes con un Feocromocitoma. Al repetirse la desaturación arterial durante los episodios de apnea, la activación de los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo no solo provoca episodios presores espectaculares durante la noche, sino que también reajusta cada vez el reflejo quimiorreceptor.

La normoxia diurna se malinterpreta como hipoxia, produciendo la activación simpática refleja mantenida e hipertensión, incluso durante las horas de vigilia. La apnea obstructiva del sueño también acelera el riesgo de sufrir varias complicaciones hipertensivas, como es accidente cerebrovascular, fibrilación auricular y muerte cardiovascular más allá de los valores explicados por la elevación de la presión arterial sola.¹⁰

IV.1.4.6. Regulación simpática de la presión arterial a largo plazo

El sistema nervioso simpático regula los cambios de la presión arterial a corto plazo, como las oleadas transitorias de elevación de la presión arterial durante el estrés físico y emocional. Adicionalmente, la activación simpática mantenida contribuye a la regulación de la presión arterial a largo plazo, porque los nervios simpáticos renales se encuentran entre los que proporcionan los estímulos más potentes ante la liberación de renina mediante la estimulación de los de los receptores adrenérgicos β_1 en el aparato yuxtglomerular y ante la reabsorción renal de sodio mediante la estimulación de los receptores α_1 , adrenérgicos que regulan la $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ en el tubo colector.¹⁰

IV.1.4.7. Mecanismos renales

En muchas formas de hipertensión, la principal alteración es un defecto adquirido o hereditario en la capacidad del riñón de excretar la excesiva carga de sodio que representa la dieta moderna, rica en sal. Como las personas evolucionaron en una situación pobre en sal y rica en potasio, el riñón humano se encuentra mal preparado para manejar la actual exposición a mucho sodio y poco potasio. La retención de sodio a nivel renal expande el volumen plasmático, aumenta el gasto cardíaco y pone en marcha unas respuestas autorreguladoras, que incrementan las resistencias vasculares sistémicas.

La retención de sal incrementa también la contracción del músculo liso secundaria a los vasoconstrictores endógenos. Además de aumentar la presión arterial, la dieta rica en sal también acelera las lesiones secundarias a la hipertensión en los órganos diana. Una exitosa campaña para reducir en una tercera parte el consumo de sal que tuvo lugar en Finlandia durante 30 años consiguió una reducción de la presión arterial sistólica y diastólica en la población de 10 mmHg, con una reducción del 75 por ciento de la mortalidad por enfermedad arterial coronaria y accidente cerebrovascular.¹⁰

IV.1.4.8. Reajuste de la curva presión–natriuresis.

En los sujetos normotensos, la elevación de la presión arterial invoca un incremento inmediato de la excreción renal de sodio para reducir el volumen plasmático y volver la presión arterial a la normalidad. En casi todas las formas de hipertensión, la curva presión-natriuresis está desplazada hacia la derecha y su pendiente es menor en la hipertensión sensible a la sal. El reajuste de la curva presión-natriuresis impide la normalización de la presión arterial de forma que se mantiene el equilibrio hídrico a expensas de una presión arterial alta. También provoca nicturia, uno de los síntomas más frecuentes y preocupantes en pacientes con hipertensión no controlada. Los sujetos hipertensos excretan la misma cantidad de la carga de sodio alimentario administrada que los sujetos normotensos, pero con una presión arterial mayor, y requieren muchas más horas para excretar la carga de sal y alcanzar el equilibrio de sodio. La inflamación renal es tanto la causa como la

consecuencia de la isquemia de la médula renal, característica del inicio y de la progresión de la hipertensión dependiente de la sal en modelos de roedores.¹⁰

IV.1.5. Variabilidad de la presión arterial

- De muy corto plazo. La relacionada al ritmo respiratorio, cada tres segundos, y al tono simpático, cada seis segundos.
- De corto plazo. El llamado ritmo ultradiano con cambios cada 90 a 120 minutos, y el ritmo circadiano de 24 horas, fundamentalmente bifásico, con valores más altos durante el periodo de actividad y más bajo durante el periodo de reposo.
- De largo plazo. Con cambios durante el transcurso del año o estacional, con PA más alta en el periodo de invierno y más baja durante el verano.¹¹

IV.1.6. Diagnóstico y evaluación inicial de la hipertensión

La hipertensión se ha denominado el asesino silente, un trastorno crónico asintomático que, si no se detecta y no se trata, daña en silencio los vasos sanguíneos, el corazón, el cerebro y los riñones.

La hipertensión no es totalmente asintomática, porque en los estudios clínicos doble ciego controlados con placebo, las puntuaciones de la calidad de vida del paciente mejoraron con el tratamiento farmacológico satisfactorio de la hipertensión.

El control de la hipertensión puede mejorar la disnea de esfuerzo causada por la disfunción diastólica, nicturia causada por el reajuste de la natriuresis por presión y, posiblemente, incluso la disfunción eréctil causada por la disfunción endotelial. Evaluación inicial del paciente hipertenso.

La evaluación inicial de la hipertensión debería lograr tres objetivos: medición de la PA; evaluación del riesgo cardiovascular global del paciente, y detección de las formas secundarias (es decir, identificables y potencialmente curables) de la hipertensión.¹⁰

IV.1.6.1. Medición de la presión arterial

Estadificación de la presión arterial en la consulta

Según el informe del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC 8)¹² la hipertensión es la condición más común que se observa en la atención primaria y conduce a infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal y muerte si no se detecta a tiempo y se trata adecuadamente. Los pacientes quieren estar seguros de que el tratamiento de la presión arterial (PA) reducirá su carga de morbilidad, mientras que los médicos quieren orientación sobre la gestión de la hipertensión utilizando la mejor evidencia científica. Este informe tiene un enfoque riguroso y basado en la evidencia para recomendar umbrales de tratamiento, las metas y los medicamentos en el tratamiento de la hipertensión en los adultos. La evidencia se obtuvo de los ensayos controlados aleatorios, que representan el estándar de oro para determinar la eficacia y la efectividad. Calidad y pruebas recomendaciones se clasificaron en función de su efecto sobre los resultados importantes.¹²

Existe una fuerte evidencia para apoyar el tratamiento de personas hipertensas de 60 años o mayores de esa edad a un objetivo de PA menor de 150/90 mm Hg y personas 2 hipertensas 30 a 59 años de edad a un gol diastólica de menos de 90 mm Hg; Sin embargo, no hay pruebas suficientes en las personas hipertensas menores de 60 años para un objetivo sistólica, o en los menores de 30 años con un gol de diastólica, por lo que el grupo de expertos recomienda una presión arterial de menos de 140/90 mm Hg para los grupos en función de experto opinión. Se recomiendan los mismos umbrales y metas para los adultos hipertensos con diabetes o enfermedad renal crónica no diabética (ERC) que para la población general hipertensa menores de 60 años.¹²

Hay pruebas moderadas para apoyar el inicio del tratamiento farmacológico con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina, antagonistas del calcio o diurético tipo tiazida en la población hipertensa no sea negra, incluyendo aquellos con diabetes. En la población hipertensa de negro, incluyendo aquellos con diabetes, un bloqueador del canal de calcio o diurético tipo tiazida se recomienda como tratamiento inicial. Hay pruebas

moderadas para apoyar inicial o complemento tratamiento antihipertensivo con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina o un bloqueador del receptor de angiotensina en personas con enfermedad renal crónica para mejorar los resultados en los riñones.¹²

IV.1.6.2. Técnica de medición.

En la consulta, la PA debe medirse al menos dos veces después de 5 min de descanso, con el paciente sentado en una silla con la espalda apoyada y el brazo sin ropa y situado a la altura del corazón. Para medir la PA en los adultos con sobrepeso se debería usar un manguito del tamaño adecuado para ellos, ya que el manguito de tamaño estándar puede provocar lecturas elevadas espurias. Se debe evitar el consumo de tabaco y cafeína al menos en los 30 min previos. La PA se debe medir en ambos brazos y después de 5 min de bipedestación, este último paso para excluir una caída significativa de la PA postural, en particular en las personas mayores y en los que tienen diabetes u otras afecciones (p. ej., la enfermedad de Parkinson) que predispongan a la insuficiencia autónoma.¹⁰

IV.1.6.3. Historia médica.

La historia médica debe incluir la fecha del primer diagnóstico de HTA arterial, mediciones presentes y pasadas de la PA y el tratamiento antihipertensivo actual y pasado. Debe prestarse especial atención a las indicaciones de las causas secundarias de la HTA. Debe preguntarse a las mujeres por la HTA relacionada con la gestación.¹³

La HTA se traduce en un aumento de riesgo de complicaciones renales y CV (enfermedad cardíaca, IC, ictus, EAP, muerte CV), especialmente cuando hay otras enfermedades concomitantes. Por ello, se debe elaborar cuidadosamente la historia CV de todos los pacientes, ya que permitirá evaluar el riesgo CV total, e incluir las enfermedades concomitantes, como DM, signos clínicos o historia de IC, EC o EAP, valvulopatías, palpitaciones, síncope y alteraciones neurológicas, con especial atención al ictus y el accidente isquémico transitorio (AIT). La historia de ERC debe incluir el tipo y la duración de la enfermedad. También debe identificarse el uso de

nicotina y la presencia de dislipemias. La historia familiar de HTA prematura o ECV prematura es un primer indicador importante de predisposición familiar (genética) a la HTA y la ECV y podría indicar la necesidad de pruebas genéticas.¹³

IV.1.6.4. Examen físico.

El objetivo del examen físico es establecer o verificar el diagnóstico de HTA, establecer la PA actual, cribar posibles causas secundarias de la HTA y mejorar la estimación del riesgo CV total. En al menos una ocasión se debe medir la PA en ambos brazos y, en caso de observarse y confirmarse una diferencia en la PAS > 20 mmHg en la PAD > 10 mmHg, deben realizarse pruebas adicionales para descartar la presencia de anomalías vasculares. En todos los pacientes hay que realizar una auscultación de las arterias carótidas, cardíacas y renales.

La presencia de soplos puede indicar la necesidad de pruebas posteriores (ultrasonidos carotídeos, ecocardiografía, ultrasonidos renales vasculares, dependiendo de la localización del soplo). Debe registrarse talla, peso, IMC y perímetro abdominal con el paciente en bipedestación. La palpación de pulsos y la auscultación cardíaca pueden revelar la presencia de arritmias. En todos los pacientes hay que medir la frecuencia cardíaca con el paciente en reposo. Una frecuencia cardíaca aumentada indica un aumento de riesgo de enfermedad cardíaca. El pulso irregular es un signo de sospecha de fibrilación auricular, incluida la fibrilación auricular silente.¹³

IV.1.6.5. Pruebas de laboratorio.

El objetivo de las pruebas de laboratorio es obtener evidencia de la presencia de factores de riesgo adicionales, buscar las causas de la HTA secundaria y descartar la presencia de daño orgánico. En primer lugar, se realizarán las pruebas más sencillas y posteriormente las pruebas más complejas.¹³

IV.1.6.6. Aspectos genéticos.

Tener una historia familiar positiva es una característica frecuente de los pacientes hipertensos, con una herencia estimada de factores genéticos entre el 35 y el 50%

en la mayoría de los estudios, herencia confirmada por la PA ambulatoria. Se han descrito algunas formas raras y monogénicas de la HTA, como el aldosteronismo tratable con glucocorticoides, el síndrome de Liddle y otras, en las que una mutación genética explica totalmente la patogenia de la HTA y dicta la mejor opción de tratamiento.

La HTA esencial es una entidad altamente heterogénea y de etiología multifactorial. En varios estudios y metanálisis en los que se aplicó la técnica de asociación genómica amplia, se identificaron 29 polimorfismos de un solo nucleótido que se asocian con la PAS o la PAD. Estos hallazgos pueden ser útiles para elaborar modelos de estimación del riesgo de daño orgánico.¹³

IV1.6.7. Búsqueda de daño orgánico.

Dada la importancia del daño orgánico asintomático como fase intermedia del proceso continuo de la enfermedad vascular y como determinante del riesgo CV total, cuando se considere necesario, se debe buscar con especial atención los signos de afección orgánica mediante las técnicas más adecuadas. Hay que destacar que actualmente se dispone de un cuerpo de evidencia sobre el papel crucial del daño orgánico asintomático en la determinación del riesgo CV de sujetos con y sin PA alta. La observación de que cualquiera de los cuatro marcadores de daño orgánico microalbuminuria, aumento de la velocidad de la onda de pulso (PWV), HVI y placas carotídeas puede predecir la mortalidad CV independientemente de la estratificación de riesgo del SCORE es un argumento relevante a favor de la evaluación del daño orgánico en la práctica clínica diaria, aunque sería deseable disponer de más datos de grandes estudios en diferentes poblaciones. Es importante señalar también que el riesgo aumenta según aumenta el número de órganos afectados.¹³

Tabla 1. Valores de corte para los parámetros utilizados en la evaluación del remodelado ventricular izquierdo y la función diastólica de pacientes con hipertensión arterial.

Parámetro	Anormal si:
<i>Índice de masa VI</i>	> 95 g/m ² (mujeres); > 115 g/m ² (varones)
<i>Grosor relativo de la pared (GRP)</i>	> 0,42
<i>Función diastólica:</i>	
Velocidad e' septal (cm/s)	< 8
Velocidad e' lateral (cm/s)	< 10
Índice de volumen AI (ml/m ²)	≥ 34
<i>Presiones de llenado del VI:</i>	
E/e' (promedio)	≥ 13

IV.1.7. Tratamiento.

IV.1.7.1. Tratamiento no farmacológico.

Los cambios adecuados en el estilo de vida son la piedra angular para la prevención de la HTA; son también importantes para su tratamiento, aunque nunca deben retrasar la instauración del tratamiento farmacológico en pacientes con un nivel de riesgo alto. Ensayos clínicos han demostrado que los efectos de los cambios en el estilo de vida en la reducción de la PA pueden ser equivalentes al tratamiento con un fármaco, aunque el inconveniente más importante es el bajo nivel de adherencia a lo largo del tiempo, una cuestión que requiere especial atención superar. Los cambios en el estilo de vida pueden retrasar o prevenir de forma segura y eficaz la HTA en pacientes no hipertensos, retrasar o prevenir el tratamiento farmacológico en pacientes con HTA de grado 1 y contribuir a la reducción de la PA en pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico, lo que permite una reducción de número y dosis de fármacos antihipertensivos. Además del efecto de control de la PA, los cambios en el estilo de vida contribuyen al control de otros factores de riesgo CV y otras entidades clínicas.¹⁴

Las medidas recomendadas para el cambio en el estilo de vida con demostrada capacidad para reducir la PA son:

- a) restricción de la ingesta de sal;
- b) moderación en el consumo de alcohol;
- c) consumo abundante de frutas y verduras, alimentos bajos en grasa y otros tipos de dieta;
- d) reducción y control del peso, y
- e) actividad física regular.

Además es imprescindible insistir en el abandono del tabaco para mejorar el riesgo CV y porque fumar cigarrillos tiene un efecto vasopresor agudo que puede aumentar la PA ambulatoria diurna.¹⁵⁻¹⁷

IV.1.7.2. Tratamiento farmacológico

- Elección de fármacos antihipertensivos

En las guías de la ESH/ESC publicadas en 2003 y 2007, se revisó un gran número de estudios sobre el tratamiento antihipertensivo, y se llegó a la conclusión de que el mayor beneficio del tratamiento es la reducción de la PA per se y que dichos beneficios son en gran medida independientes del fármaco que se utilice. Aunque de vez en cuando aparecen metanálisis que reclaman la superioridad de una clase de fármacos sobre otra para algunas variables, estos hallazgos suelen depender considerablemente de sesgos en la selección de los estudios y, de hecho, los metanálisis más importantes que se han realizado no muestran diferencias clínicas relevantes entre las distintas clases de fármacos. Por ello la presente edición vuelve a confirmar que los diuréticos (incluidas tiacidas, clortalidona e indapamida), los bloqueadores beta (BB), los antagonistas de los canales de calcio (AC) y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son los fármacos adecuados para instaurar y mantener el tratamiento antihipertensivo en monoterapia o combinados. No obstante, a continuación se discuten nuevos aspectos terapéuticos que han surgido recientemente.^{18,19}

- Bloqueadores beta

A diferencia de otras guías de práctica clínica,²⁰ en las guías de la ESH/ESC de 2003 y 2007 y en el documento de reevaluación publicado por la ESC en 2009,²¹ se explicaron las razones por las que se mantenían los BB como una posible opción para el tratamiento antihipertensivo. Aunque reconociendo que la calidad de la evidencia era baja, un metanálisis del grupo Cochrane (que prácticamente reproducía uno anterior publicado en 2006 por el mismo grupo) halló que los BB pueden ser inferiores a otros tipos de fármacos, pero no todos, en algunos resultados. Concretamente, parecen ser peores que los AC (pero no peores que los diuréticos y los bloqueadores del sistema renina-angiotensina [SRA]) en cuanto a mortalidad total y complicaciones CV, inferiores a los AC y los bloqueadores del SRA en ictus, y similares a los AC, los bloqueadores del SRA y los diuréticos en EC.²²

- Diuréticos

Los diuréticos han sido la piedra angular del tratamiento antihipertensivo como mínimo desde la publicación del informe del Joint National Committee (JNC) en 1977 y el primer informe de la OMS en 1978; en 2003 se clasificaron como el único fármaco de primera elección para el tratamiento de la HTA tanto en JNC-7 como en las guías de la OMS/Sociedad Internacional de HTA. Para el uso generalizado de diuréticos tiacídicos, hay que tener en cuenta la observación del estudio ACCOMPLISH (Avoiding Cardiovascular Events in Combination Therapy in Patients Living with Systolic Hypertension) de que su asociación con IECA es menos eficaz en la reducción de complicaciones CV que la asociación del mismo inhibidor con un AC.

Los interesantes hallazgos de este estudio, deber ser replicados, ya que en ningún otro estudio aleatorizado se ha demostrado una superioridad significativa de un AC sobre un diurético. Por esta razón, la evidencia proporcionada por el estudio ACCOMPLISH no parece tener suficiente peso para excluir los diuréticos de la primera línea de tratamiento.²³

- Antagonistas del calcio

Los mismos autores que plantearon la cuestión han despejado las dudas surgidas sobre un posible exceso de complicaciones coronarias causado por los efectos de los AC. Algunos metanálisis apuntan que estos fármacos pueden ser ligeramente más eficaces para la prevención del ictus,²⁴ aunque no está claro si esto se puede atribuir a un efecto protector de la circulación cerebral o a un control ligeramente superior o más estable de la PA con estos fármacos.

La cuestión de si los AC son menos eficaces que los diuréticos, los BB y los IECA para la prevención de la IC incipiente sigue estando abierta. En el metanálisis más importante realizado hasta la fecha, se observó que los AC redujeron la aparición de IC en un 20%, aproximadamente, comparado con placebo, pero cuando se compararon con diuréticos, BB e IECA, fueron inferiores en alrededor del 20% (lo cual significa que la reducción fue del 19%, y no del 24%).²⁴

- Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de la angiotensina II

Ambas clases de fármacos son las más utilizadas en el tratamiento antihipertensivo. Algunos metanálisis han señalado que los IECA podrían ser inferiores a otros fármacos en la prevención del ictus²⁵ y que los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II) podrían ser inferiores a los IECA en la prevención del IAM²⁶ o la mortalidad por todas las causas. Sin embargo, las hipótesis propuestas por estos metanálisis han perdido valor tras conocerse los resultados del estudio ONTARGET, en el que se realizó una comparación directa de los resultados obtenidos con el tratamiento con un IECA (ramipril) y un ARA-II.²⁷

El estudio ONTARGET demostró que la eficacia del telmisartán no es estadísticamente inferior a la del ramipril en lo que se refiere a la incidencia de complicaciones cardíacas graves, ictus y mortalidad por todas las causas. Este estudio también demostró que era errónea la hipótesis de que la actividad de los receptores activadores de la proliferación peroxisomal (PPAR) del telmisartán hacía que este compuesto fuese más efectivo para la prevención o el retraso del desarrollo

de DM: la incidencia de DM de nueva aparición no fue significativamente diferente entre telmisartán y ramipril en el estudio ONTARGET.²⁷

- Inhibidores de la renina

El aliskiren, un inhibidor directo de la renina en el punto de activación, está disponible para el tratamiento de pacientes hipertensos tanto solo combinado con otros fármacos antihipertensivos. Hasta la fecha, la evidencia disponible muestra que, cuando se administra solo, el aliskiren reduce la PAS y la PAD en pacientes hipertensos jóvenes y ancianos, tiene mayor efecto antihipertensivo cuando se combina con un tiazídico, un bloqueador de renina-angiotensina (que actúa en otros canales) o un AC, y la administración prolongada del tratamiento combinado puede tener efecto beneficioso en:²⁸

- a) el daño orgánico asintomático, como la excreción urinaria de proteínas, o
- b) los biomarcadores pronósticos de IC, como el péptido natriurético cerebral.

- Otros fármacos antihipertensivos

Los fármacos de acción central y los bloqueadores de los receptores alfa son agentes antihipertensivos eficaces. Hoy se emplean más frecuentemente en combinación múltiple con otros fármacos. La doxazosina, un bloqueador alfa, mostró su eficacia como tratamiento de tercera línea en el estudio ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial).²⁸

Tabla 2. Dosificación basada en la evidencia para los medicamentos antihipertensivos.

Antihypertensive Medication	Initial Daily Dose, mg	Target Dose in RCTs Reviewed, mg	No. of Doses per Day
ACE Inhibitors			
Captopril	50	150-200	2
Enalapril	5	20	1-2
Lisinopril	10	40	1
Angiotensin receptor blockers			
Eprosartan	400	600-800	1-2
Candesartan	4	12-32	1
Losartan	50	100	1-2
Valsartan	40-80	160-320	1
Irbesartan	75	300	1
β-Blockers			
Atenolol	25-50	100	1
Metoprolol	50	100-200	1-2
Calcium channel blockers			
Amlodipine	2.5	10	1
Diltiazem extended release	120-180	360	1
Nitrendipine	10	20	1-2
Thiazide-type diuretics			
Bendroflumethiazide	5	10	1
Chlorthalidone	12.5	12.5-25	1
Hydrochlorothiazide	12.5-25	25-100 ^a	1-2
Indapamide	1.25	1.25-2.5	1

IV.2. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

IV.2.1. Definición

El MAPA es una técnica de medición no invasiva que proporciona mediciones completamente automatizadas de presión arterial en la arteria humeral por períodos de 24 y hasta 48 horas durante actividad física, trabajo, reposo y sueño en cualquier individuo, muy diferente a la circunstancia artificial del consultorio u hospital. Inicialmente se utilizaba casi de manera exclusiva de estudios de investigación, pero desde hace algunos años se acepta como un auxiliar muy útil en el ejercicio clínico del estudio de la hipertensión arterial sistémica tanto en ambiente de consulta de especialidad como su reciente recomendación para su empleo en el nivel primario de atención.^{29,30}

La medición obtenida en éstos ambientes ha permitido identificar un perfil circadiano altamente reproducible de presión arterial, con valores más altos cuando el paciente está despierto, mental y físicamente activo, y valores más bajos durante el reposo y sueño, con aumento matutino temprano que dura aproximadamente dos a tres horas durante la transición del sueño al despertar.³⁰

Tabla 3. Definiciones y clasificación de las cifras de presión arterial en consulta (mmHg)

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

IV.2.2. Aspectos metodológicos.

El Grupo de Trabajo de la ESH sobre Monitorización de la PA ha abordado una serie de aspectos metodológicos. Para la MAPA, el paciente lleva un tensiómetro portátil, normalmente en el brazo no dominante, durante 24-25 h, de modo que el aparato recoge información sobre la PA durante las actividades diarias y por la noche durante el sueño. Cuando se coloca el tensiómetro portátil, la diferencia entre la PA inicial y la obtenida por el operador no debe ser > 5 mmHg. En caso de observarse una diferencia mayor, hay que retirar el manguito y colocarlo otra vez.³¹

El paciente debe recibir instrucciones para que realice actividades diarias normales y se abstenga de ejercicio extenuante, y en el momento de inflar el manguito, debe parar de moverse, dejar de hablar y permanecer con el brazo inmóvil y el manguito a la altura del corazón. El paciente debe recoger en un diario los síntomas y eventos que pudieran influir en la PA, además de las horas de medicación, comidas y acostarse y levantarse de la cama. En la práctica clínica, las mediciones se realizan normalmente a intervalos de 15 min durante el día y cada 30 min durante la noche. Se debe evitar intervalos mayores entre las mediciones, ya que podría reducirse la precisión de las estimaciones de la PA de 24 h. Se podría realizar las mediciones con la misma frecuencia de día que de noche, por ejemplo, cada 20 min. Las mediciones se descargan en un ordenador para realizar distintos

análisis. Como mínimo, el 70% de las presiones diurnas y nocturnas deben ser satisfactorias; si no, hay que repetir la monitorización.

La detección de errores de lectura y el manejo de los valores fuera de límites han sido objeto de debate, pero si se dispone de suficientes mediciones, no es necesario editar los resultados y únicamente se eliminarán las lecturas excesivamente incorrectas. Cabe destacar que la precisión de las lecturas puede ser inadecuada cuando el ritmo cardiaco es muy irregular.³²

IV.2.3. Presión arterial diurna, nocturna y de 24 h.

Aparte del trazado visual, los promedios de la PA diurna, nocturna y de 24 h son las variables más utilizadas en la práctica clínica. Se puede calcular los promedios de PA diurna y nocturna según la información del diario del paciente sobre las horas de acostarse y levantarse. Otro método alternativo es usar intervalos cortos y fijos, eliminando las horas de acostarse y levantarse, que varían de paciente a paciente.

Se ha demostrado, por ejemplo, que la media de la PA de las 10.00 a las 20.00 y de las 0.00 a las 6.00 se corresponde bien con las PA diurna y nocturna reales, aunque se han propuesto también otros periodos, por ejemplo de las 9.00 a las 21.00 y de la 1.00 a las 6.00.³²

En caso de utilizarse diferentes intervalos durante el día y la noche, y para tener en cuenta los valores faltantes, se recomienda que el promedio de la PA de 24 h se pondere para los intervalos entre las sucesivas lecturas o que se calculen los promedios de cada hora para evitar una sobrestimación del promedio de la PA de 24 h. El cociente entre PA nocturna y PA diurna representa el cociente de los promedios de las PA nocturna y diurna.

La PA normalmente disminuye durante la noche (definido como dipping). Aunque el grado de caída nocturna de la presión tiene una distribución normal en el contexto poblacional, generalmente se acepta que una caída nocturna de la PA > 10% de los valores diurnos (cociente PA nocturna/diurna < 0,9) es un valor arbitrario de corte utilizado para definir a los sujetos como dippers. Recientemente se han propuesto más categorías para la caída nocturna de la PA: ausencia de caída o aumento de la PA nocturna (cociente > 1,0); caída ligera (0,9 < cociente ≤ 1,0); caída (0,8 < cociente

$\leq 0,9$), y caída extrema (cociente $\leq 0,8$). Se debe recordar que la reproducibilidad del patrón de caída es escasa. Las posibles razones para la ausencia de caída nocturna o dipping son las alteraciones del sueño, la apnea obstructiva del sueño (AOS), la obesidad, la ingesta elevada de sal por personas sensibles, hipotensión ortostática, disfunción autonómica, enfermedad renal crónica (ERC), neuropatía diabética y edad avanzada.³³

IV.2.4. Análisis adicionales.

Se puede derivar una serie de índices adicionales de los registros de MAPA, entre los que se incluyen los siguientes: variabilidad, pico matinal, carga e índice de rigidez arterial. Sin embargo, su valor predictivo todavía no está claro y se debe considerarlos experimentales y no para el uso clínico habitual. Algunos de estos índices se discuten detalladamente en las declaraciones de opinión y en las guías de la ESH, que también ofrecen información sobre servicios informáticos para el registro ambulatorio de la PA en la práctica clínica y tratan temas como la necesidad de un informe clínico estandarizado, un informe interpretativo, un informe de tendencias que compare las lecturas a lo largo del tiempo y un informe de investigación en el que se traten parámetros adicionales como los mencionados anteriormente.³⁴

IV.2.5. Importancia pronóstica de la presión arterial ambulatoria.

Varios estudios han demostrado que en pacientes hipertensos la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), el aumento del grosor íntimamedia (GIM) carotídeo y otros marcadores de daño orgánico se correlacionan mejor con la PA ambulatoria que con la PA medida en consulta. Además, se ha demostrado de forma consistente que el promedio de la PA de 24 h tiene una relación más estrecha con las complicaciones mórbidas y mortales que la PA en consulta. En algún estudio, la PA medida adecuadamente en consulta tuvo un valor predictivo similar al de la MAPA. Sin embargo, según metanálisis de estudios observacionales y datos individuales combinados, se ha demostrado que, en general, la PA ambulatoria es un predictor más sensible del riesgo de eventos CV, como las complicaciones coronarias mórbidas o mortales e ictus, que la PA medida en consulta. La superioridad de la

MAPA se ha demostrado en la población general, en jóvenes y mayores, varones y mujeres, pacientes hipertensos tratados y no tratados, en pacientes de alto riesgo y en pacientes con enfermedad CV o renal. En los estudios en que se contabilizó la PA diurna y nocturna en el mismo modelo estadístico, se observó que la PA nocturna es un predictor más potente que la PA diurna.^{35,36}

El cociente PA nocturna/diurna es un predictor significativo de los resultados clínicos CV, pero añade muy poca información pronóstica a la ofrecida por la PA de 24 h. En cuanto a los patrones de caída de la presión, el hallazgo más constante es que la incidencia de complicaciones CV es mayor en pacientes con una caída de la PA nocturna menor que en los pacientes con mayor caída, aunque la escasa reproducibilidad de este fenómeno limita la fiabilidad de los resultados a pequeñas diferencias entre grupos en la hipotensión nocturna. Los sujetos con caídas de la PA nocturna muy acusadas (extreme dippers) tienen mayor riesgo de ictus; sin embargo, los datos al respecto son inconsistentes, por lo que la importancia clínica de este fenómeno es incierta.³⁶

IV.2.6. Monitorización de la presión arterial en el domicilio

IV.2.6.1. Aspectos metodológicos.

El Grupo de Trabajo de la ESH sobre Monitorización de la PA ha propuesto una serie de recomendaciones para la monitorización de la PA en el domicilio. La técnica normalmente implica AMPA, pero algunos pacientes requieren la ayuda de personal médico o de un familiar. Los dispositivos de muñeca no se recomiendan, aunque su uso puede estar justificado en personas obesas con una circunferencia de brazo excesivamente grande. Para la evaluación diagnóstica, la PA debe medirse diariamente durante al menos 3-4 días, preferiblemente durante 7 días consecutivos, por la mañana y por la noche. La PA debe medirse en una habitación tranquila, con el paciente sentado y con la espalda y el brazo apoyados, después de 5 min de reposo; se realizarán dos mediciones cada vez, con 1-2 min de espera entre mediciones.

Los resultados se anotan en un diario estandarizado inmediatamente después de cada medición. El problema de que los valores anotados por los pacientes no sean

fiables se resuelve usando un dispositivo equipado con memoria. La PA en domicilio es la media de las lecturas, excluido el primer día de monitorización. La telemonitorización y las aplicaciones para teléfonos inteligentes pueden ofrecer ventajas adicionales a la hora de monitorizar la PA en el domicilio. La interpretación de los resultados debe estar siempre guiada por el médico. Comparada con la PA en consulta, la monitorización de la PA en el domicilio permite realizar múltiples mediciones durante varios días o periodos más largos en el ambiente habitual del sujeto. Si se compara con la MAPA, la monitorización en el domicilio permite realizar mediciones durante periodos más largos y registrar la variabilidad de la PA día a día, es más barata, está más disponible y es más fácil de repetir. Sin embargo, al contrario que la MAPA, no recoge los datos durante todas las actividades diurnas y durante el reposo ni cuantifica la variabilidad en periodos cortos.³⁷

IV.2.6.2. Importancia pronóstica de la presión arterial en el domicilio.

La PA medida en casa se relaciona más estrechamente con el daño orgánico inducido por HTA que la medida en consulta, especialmente en la hipertrofia del VI. Metanálisis recientes de los escasos estudios prospectivos realizados en la población general, en atención primaria y en pacientes hipertensos, indican que la predicción de la morbimortalidad CV es significativamente mejor con la PA medida en el domicilio que con la PA en consulta. Los estudios en que se realizaron ambos tipos de medición muestran que la PA en el domicilio se correlaciona con el daño orgánico de forma similar que la MAPA y que la importancia pronóstica de la PA en el domicilio es similar a la de la MAPA tras el ajuste por edad y sexo.^{38,39}

IV.2.7. Hipertensión arterial de bata blanca (aislada en consulta) e hipertensión arterial enmascarada (aislada ambulatoria)

La PA normalmente es más alta cuando se mide en la consulta. Esto se atribuye a una respuesta de alerta y ansiedad o a una respuesta condicionada por una situación inusual¹⁰⁶, en la que puede tomar parte la regresión a la media. Si bien varios factores influyen en la modulación de la PA en la consulta o fuera de ella, la diferencia entre las dos se denomina (en cierto modo inapropiadamente) «efecto de

bata blanca», mientras que la HTA clínica de bata blanca (en consulta o en el hospital) se refiere a la entidad en que la PA está elevada en la consulta en repetidas ocasiones y es normal fuera de la consulta, ya sea ambulatoria o en el domicilio.³⁹

Por el contrario, la PA puede ser normal en consulta y anormalmente alta fuera del ambiente sanitario. Este tipo de HTA se denomina «enmascarada» o HTA «ambulatoria aislada». Los términos «normotensión constante» o «verdadera» e «HTA persistente» se utilizan cuando ambos tipos de medición arrojan resultados normales o anormales respectivamente. Mientras que el valor de corte para la PA en la consulta es el convencional 140/90 mmHg, la mayoría de los estudios sobre HTA de bata blanca e HTA enmascarada han utilizado valores de corte de 135/85 mmHg para la PA diurna fuera de la consulta o la PA en el domicilio y 130/80 mmHg para la PA de 24 h. Hay que destacar que hay muy poco consenso para la definición de HTA de bata blanca e HTA enmascarada diagnosticadas mediante MAPA o en el domicilio. Se recomienda que estos términos se reserven para definir a sujetos no tratados.³⁹

IV.2.7.1. Hipertensión arterial de bata blanca

En cuatro estudios de población se observó que la prevalencia total de la HTA de bata blanca fue del 13% (intervalo, 9-16%) y ascendió al 32% (25-46%) entre los sujetos hipertensos. Los factores relacionados con el aumento de la prevalencia de la HTA de bata blanca son la edad, ser mujer y ser no fumador. La prevalencia es menor en caso de daño de órgano diana o cuando la PA en consulta se basa en mediciones repetidas o realizadas por personal de enfermería u otros profesionales sanitarios. La prevalencia también se relaciona con los valores de la PA en consulta: por ejemplo, la tasa de HTA de bata blanca es de alrededor del 55% en la HTA de grado 1 y solo del 10% en la de grado 3. El daño orgánico es menos prevalente en la HTA de bata blanca que en la HTA persistente. En estudios prospectivos se ha mostrado de forma constante que sucede lo mismo con las complicaciones CV.⁴⁰

IV.2.7.2. Hipertensión enmascarada

La prevalencia de la HTA enmascarada se sitúa en el 13% (10-17%) en estudios poblacionales. Hay varios factores que pueden influir en la elevación de la PA fuera de consulta respecto a la PA en consulta: ser joven, varón, fumador, el consumo de alcohol, la actividad física, la HTA inducida por el ejercicio, la ansiedad, el estrés laboral, la obesidad, la DM, la ERC y la historia familiar de HTA. Además, su prevalencia puede ser mayor cuando la PA en consulta está en la franja normal alta.⁴¹

La HTA enmascarada se asocia frecuentemente con otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático y mayor riesgo de DM e HTA persistente. Los metanálisis de estudios prospectivos indican que la incidencia de complicaciones CV en la HTA enmascarada es el doble que en los sujetos normotensos verdaderos y es similar a la incidencia en la HTA persistente. El hecho de que con frecuencia la HTA enmascarada no se detecte ni se trate puede haber contribuido a este hallazgo. En pacientes diabéticos, la HTA enmascarada se asocia a aumento del riesgo de nefropatía, sobre todo cuando la subida de la PA ocurre fundamentalmente por la noche.⁴²

IV.2.8. Indicaciones clínicas para la presión arterial fuera de la consulta

Actualmente se acepta en general que la PA fuera de consulta es un complemento importante a la PA medida en consulta, aunque esta siga siendo la medición estándar para el cribado, el diagnóstico y el manejo de la HTA. No obstante, y a pesar de su larga tradición, la PA en consulta tiene ciertas limitaciones que hay que contrastar y que han llevado a muchos a proponer que la PA fuera de consulta tiene un papel importante en el manejo de la HTA. Aunque existen diferencias significativas entre AMPA y MAPA, la elección entre ambos métodos depende en primer lugar de la disponibilidad, la facilidad, el coste de su uso y, cuando sea apropiado, las preferencias del paciente. Para la evaluación inicial del paciente, la AMPA puede ser más adecuada en atención primaria y la MAPA, en atención especializada.⁴³

En cualquier caso, se recomienda confirmar con la MAPA los valores límite o anormales de la AMPA, pues se la considera la técnica de referencia para la medición fuera de consulta, y además permite medir la PA durante el descanso. Otro aspecto a favor de la MAPA es que en la AMPA los pacientes tienen que aprender a automedirse la PA para que el seguimiento sea fiable; en algunos casos esto no es posible por alteraciones cognitivas o limitaciones físicas del paciente, o puede estar contraindicado en caso de ansiedad o conducta obsesiva, lo cual hace más recomendable el uso de la MAPA.⁴³

IV.3. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano

De lo anterior lo más importante por su relación con daño cardiovascular es el ritmo circadiano, del que se han definido cuatro patrones:⁴⁴

- Descendedor nocturno (Dipper). En el que los valores promedio durante el reposo, habitualmente nocturno, descienden entre el 10 y 20% comparados con el periodo de actividad, habitualmente diurno.
- No descendedor nocturno (non dipper). En el que desciende menos del 10% durante el reposo, en relación al valor durante la actividad.
- Descendedor extremo (dipper extremo). En el que se presenta durante el reposo, descenso mayor a 20% comparado con el valor diurno o en actividad.
- Ascendedor nocturno (dipper invertido). En el que los valores promedio en el periodo de reposo son superiores a los de actividad. Descenso en reposo <0%.

IV.3.1. Variabilidad absoluta de la presión arterial

La variabilidad absoluta es otro aspecto reconocido de la variabilidad de la PA. Es importante no confundir estos dos términos. El primero se refiere a las oscilaciones de la PA durante el periodo de 24 horas, se mide como la desviación estándar del promedio de valores en este periodo, es decir, mide la dispersión de los valores obtenidos. El segundo incluye a todos los cambios que pueden suceder en la PA desde muy corto hasta largo plazo.⁴⁴

IV.3.2. Carga total hipertensiva

Se refiere al porcentaje o tiempo de los registros de la PA en que los valores se encuentran por encima de los programados como normales, habitualmente $\geq 135/85$ mmHg en el periodo diurno o de actividad, así como $\geq 120/70$ mmHg para el periodo nocturno o en reposo.⁴⁴

IV.3.3. Cambios en la variabilidad de la presión arterial y riesgo cardiovascular

Los cambios en la variabilidad que se han relacionado con riesgo cardiovascular, estudiados principalmente en pacientes hipertensos, son:⁴⁵

- No descenso nocturno de la PA (non dipper). En el que existe evidencia sobre todo en mujeres que se acompaña de hipertrofia ventricular izquierda y también de más enfermedad cardiovascular.
- Descenso extremo (dipper extremo). Ha sido reportado como más deletéreo que el descendido o el no descendido, sobre todo a nivel microvascular.¹²
- Variabilidad absoluta. Se ha demostrado, en pacientes hipertensos, que a mayor variabilidad, existe mayor número de eventos cardiovasculares a largo plazo. Parati y cols. con monitoreo intra-arterial de la PA y Pessina y cols.¹⁴ y otros, han demostrado que el aumento de la variabilidad de la PA correlaciona con mayor daño a órganos "blanco" o "víctima".

La variabilidad de la PA sistólica en pacientes con ataques previos de isquemia cerebral transitoria es predictora de accidentes vasculares cerebrales subsecuentes.

Los medicamentos que más reducen esta variabilidad sistólica son los bloqueadores de canal de calcio (BCC) y las tiazidas, y puede incrementarse con beta bloqueadores (atenolol) (BB), inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) y bloqueadores de receptores de angiotensina II tipo 1 (ARAII). La combinación de BCC o tiazidas con BB, IECA o ARAII puede minimizar sus efectos colaterales, entre ellos, la variabilidad de la PA sistólica.

Aumento matutino de la PA. Se refiere al cambio que sufre la PA en el momento de despertar en el que existe un incremento importante al levantarse. Este

incremento se ha asociado con el aumento de la incidencia de: infarto agudo de miocardio, isquemia transitoria, evento cerebro-vascular, entre otros.

Recientemente se ha reportado la importancia de valorar el efecto antihipertensivo de algunos medicamentos, no solo en el control nocturno de la presión arterial, sino sobre el control en la últimas cuatro horas del intervalo de dosificación, con objeto de disminuir el aumento matutino y disminuir sus riesgos, lo que favorece a los fármacos de larga acción que adecuadamente controlan este periodo 21-23 como es el caso del aliskireno.

Muchos estudios han demostrado que el daño a órganos “blanco” o “víctima” como hipertrofia ventricular izquierda, microalbuminuria, así como el riesgo de sufrir una complicación cardiovascular, correlaciona mucho mejor con los valores de PA ambulatoria que con la presión convencional tomada en el consultorio y es un mejor predictor, que la toma convencional, de morbilidad y mortalidad cardiovascular. El estudio Syst-Eur de tratamiento de hipertensión sistólica aislada en pacientes añosos y otros, reportan que la presión arterial nocturna basal correlaciona mejor con las complicaciones futuras que la diurn. Los resultados de que la reducción o ausencia del descenso nocturno de la presión empeora el pronóstico apuntan en esta misma dirección.

Los cambios en la variabilidad que se han asociado con incremento en el riesgo cardiovascular son: el no descenso nocturno, el descenso extremo, el incremento de la variabilidad absoluta y el aumento matutina de la PA. Por todo lo anterior, es importante conocer, tanto en el sujeto normal como en el hipertenso, no sólo el valor ocasional de la PA, como habitualmente lo hacemos en el consultorio, sino evaluar los valores que existen durante todo el periodo de 24 horas, el perfil del ritmo circadiano de la PA y sus diferentes aspectos de variabilidad para de esta manera adecuar el tratamiento antihipertensivo con medicamentos que permiten un efecto suave, con efecto durante las 24 horas, que mantengan el perfil normal del ritmo circadiano de la presión arterial o que en caso de ser anormal tiendan a normalizarlo y que disminuyan la variabilidad absoluta.⁴⁵

IV.4. Estratificación del riesgo cardiovascular.

El concepto de riesgo cardiovascular se refiere a la probabilidad de sufrir ECV en un plazo determinado. Por lo tanto, en el cálculo del riesgo cardiovascular se incluyen dos componentes distintos. Por un lado, qué manifestaciones de la ECV se incluyen: la mortalidad cardiovascular, el conjunto de las complicaciones cardiovasculares letales y no letales, las complicaciones cardioisquémicas (ya sean objetivas como el infarto agudo de miocardio o subjetivas como la angina de pecho), las cerebrovasculares u otras. Por otro, puede ser variable el lapso utilizado para el cómputo: 10 años (lo más habitual), 20 años o toda la vida.

En los sujetos hipertensos, el riesgo cardiovascular aumenta bruscamente con el estadio de la PA, pero no es el único factor a tener en cuenta. El gradiente entre el aumento de la PA y el riesgo cardiovascular se vuelve progresivamente más acentuado conforme se añaden factores de riesgo adicionales.

El riesgo cardiovascular también aumenta de forma espectacular con el daño hipertensivo de los órganos diana y con otros factores de riesgo cardiovasculares, estando estos últimos presentes en los pacientes que tienen hipertensión o prehipertensión. En particular, más del 75% de los hipertensos cumplen los criterios actuales de inicio del tratamiento hipolipemiante (colesterol en las lipoproteínas de baja densidad [LDL], mayor de 130mg/dl) y el 25% tienen diabetes. En consecuencia, el estudio analítico mínimo necesario para la evaluación inicial de la hipertensión es cuantificar los electrolitos en sangre, la glucosa en ayunas y la creatinina sérica con la filtración glomerular (FG) calculada, un panel lipídico en ayunas, hematocrito, análisis de orina en una muestra de orina, incluido el cociente albúmina-creatinina en orina y un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en reposo.⁴⁶

Tabla 4. Factores de riesgo

<i>Sexo masculino</i>
<i>Edad (varones, ≥ 55 años; mujeres, ≥ 65 años)</i>
<i>Tabaquismo</i>
<i>Distipemias</i>
<i>Colesterol total > 4,9 mmol/l (190 mg/dl), y/o</i>
<i>cLDL > 3,0 mmol/l (115 mg/dl), y/o</i>
<i>cHDL: varones, < 1,0 mmol/l (40 mg/dl); mujeres, < 1,2 mmol/l (46 mg/dl), y/o</i>
<i>Triglicéridos > 1,7 mmol/l (150 mg/dl)</i>
<i>Glucemia en ayunas 5,6-6,9 mmol/l (102-125 mg/dl)</i>
<i>Prueba de tolerancia a la glucosa, alterada</i>
<i>Obesidad (IMC ≥ 30)</i>
<i>Obesidad abdominal (en caucásicos, perímetro abdominal: varones, ≥ 102 cm; mujeres, ≥ 88 cm)</i>
<i>Historia familiar de ECV prematura (varones, < 55 años; mujeres, < 65 años)</i>
Daño orgánico asintomático
<i>Presión de pulso (en ancianos) ≥ 60 mmHg</i>
<i>HVI electrocardiográfica (índice de Sokolow-Lyon > 3,5 mV; RaVL > 1,1 mV; producto de la duración por el voltaje de Cornell > 244 mV²ms), o</i>
<i>HVI ecocardiográfica (índice de MVI: varones, > 115 g/m² ASC; mujeres, > 95 g/m² ASC)*</i>
<i>Grasor de la pared carotídea (GIM > 0,9 mm) o placa</i>
<i>PWV carotídeofemoral > 10 m/s</i>
<i>Índice tobillo-brazo < 0,9</i>
<i>Microalbuminuria (30-300 mg/24 h) o cociente albúmina/creatinina (30-300 mg/g; 3,4-34 mg/mmol) (preferiblemente en muestra matinal de orina)</i>
Diabetes mellitus
<i>Glucemia en ayunas ≥ 7,0 mmol/l (126 mg/dl) en dos mediciones repetidas, y/o</i>
<i>HbA_{1c} > 7% (53 mmol/mol) y/o</i>
<i>Glucemia poscarga > 11,0 mmol/l (198 mg/dl)</i>
Enfermedad CV o renal manifiesta
<i>Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico; hemorragia cerebral; accidente isquémico transitorio</i>
<i>EC: infarto de miocardio; angina; revascularización coronaria con ICP o CABG</i>
<i>IC, incluida la IC con fracción de eyección conservada</i>
<i>EAP sintomática en extremidades inferiores</i>
<i>ERC con TFGe < 30 ml/min/1,73 m² ASC; proteinuria (> 300 mg/24 h)</i>
<i>Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, papiledema</i>

IV.4.1. Definición del riesgo alto

Si bien la hipertensión está presente en el 25% de la población general, su presencia aumenta hasta el 75% de los adultos con diabetes y a más del 90% de los sujetos que tienen IRC. Cualquiera de estas dos enfermedades asociadas aumenta espectacularmente el riesgo cardiovascular asociado a la hipertensión y la presencia de hipertensión acelera muchísimo la progresión a nefropatía terminal. En consecuencia, en las directrices del JNC 7 de 2003 se ha recomendado un valor

habitual de PA de 140/90 mmHg como umbral para iniciar el tratamiento antihipertensivo en la mayoría de los pacientes, con un umbral menor, de 130/80 mmHg, en los pacientes de alto riesgo con diabetes o IRC.

A partir de los datos más recientes, en la definición operativa de paciente de alto riesgo se incluyen actualmente la mayoría de los pacientes cardiológicos, los que sufren una EACo establecida, los equivalentes de riesgo de EACo, arteriopatía carotídea (soplos carotídeos o alteraciones en la ecografía de la carótida), cardiopatía periférica, aneurisma de la aorta abdominal, insuficiencia cardíaca o alto riesgo de EACo (escala de riesgo de Framingham a los 10 años >10%).r> En particular, existe una relación continua entre la PA sistólica y la velocidad de progresión de la aterosclerosis coronaria (determinada por la ecografía intravascular) en los pacientes con CI establecida, en un intervalo amplio de presiones sistólicas que empiezan en niveles tan bajos como 100 mmHg.⁴⁷

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADORES	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la entrevista, según declaración adulta.	Años cumplidos	Cuantitativa
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Femenino Masculino	Cualitativa
Factores de riesgo	Factores que hacen que una persona o grupo de personas sean especialmente vulnerables a un acontecimiento no deseado, desagradable o insalubre.	Hipertensión arterial Diabetes Mellitus Tabaquismo Drogas Dislipidemia	Cualitativa
Fármaco antihipertensivo	Grupo de medicamentos utilizados para tratar y normalizar la hipertensión arterial.	IECA BRA Calcioantagonistas Betabloqueantes Alfabloqueantes Diuréticos	Cuantitativa
Promedios de presión arterial sistólica y diastólica	Porcentaje promedio de presión arterial sistólica y diastólica para los periodos diurnos y nocturnos reportados por MAPA.	Sistólica Diastólica	Cuantitativa
Patrones de presión arterial según ritmo	Comportamiento diurno y nocturno de la presión arterial medida durante un estudio de	Dipper Non dipper Dipper invertido	Cuantitativa

circadiano	monitorización ambulatoria de la presión arterial por espacio de 24 horas.	Dipper extremo	
Tipos de pacientes según valores de presión arterial	Definición de hipertensión arterial según los valores de la presión arterial en los periodos diurnos \geq 135/ 85 mmHg, nocturno \geq 120/ 70 mmHg.	Hipertensos controlados Hipertensos no controlados Negativo para hipertensión arterial	Cuantitativa

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio.

Es un estudio descriptivo, con recolección de datos prospectiva, con el objetivo de determinar los patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre 2014 a mayo 2015.

VI.2. Demarcación geográfica.

El estudio tuvo lugar en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier está ubicado en la calle Alexander Fleming esquina Pepillo Salcedo, del ensanche la Fe, del distrito nacional. Es un centro docente asistencial, el hospital central de referencial del Instituto Dominicano de Seguros sociales.



VI.3. Población.

Estuvo constituida por todos los pacientes que acuden a monitorización ambulatoria de la presión arterial, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, IDSS, en el periodo noviembre 2014 a mayo 2015.

VI.4. Muestra.

Se tomaron los reportes de todos los pacientes que se les determinó los patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre 2014 a mayo 2015.

VI.5. Criterios de Inclusión.

- Pacientes que se les tomó la presión arterial según patrones circadianos.
- Pacientes que acuden a monitorización ambulatoria de la presión arterial.
- Pacientes atendidos dentro del periodo de estudio.

VI.6. Criterios de exclusión.

- Pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión.

VI.7. Instrumentos de recolección de datos.

La recolección de la información se hizo a través de un formulario integrado por preguntas abiertas y cerradas, e información relacionada con las manifestaciones clínicas de presentación.

VI.8. Tabulaciones.

Las operaciones de tabulación de la información obtenida, fue procesadas mediante programas de computadora Microsoft Word y Excel.

VI.9. Análisis.

Fueron procesos matemáticos y estadísticos, y se realizaron operaciones de tipo porcentaje, tasas, y razón para medir el peso de las variables en función de los estándares.

VI.10. Presentación de los datos.

Los datos fueron presentados en un documento escrito a computadora, a un espacio y fueron ilustrados con cuadros y gráficos representativos de la investigación.

VI.11. Aspectos éticos y bioéticos.

El estudio se llevó a cabo siguiendo normas de éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS). El protocolo de estudio y el instrumento diseñado para el mismo fueron sometidos a la revisión del comité de ética de la Universidad, a través de la escuela de medicina y de la coordinación de la unidad de investigación de la universidad, así como de la unidad de enseñanza del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, se informó a las autoridades hospitalarias sobre los objetivos del estudio y no se divulgarán los nombres de los pacientes ni los números de los reportes a estudiar. Las informaciones dadas no se utilizarán para ninguna otra investigación ni ningún otro fin que no sean las demarcadas en este estudio.

Finalmente, la información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS.

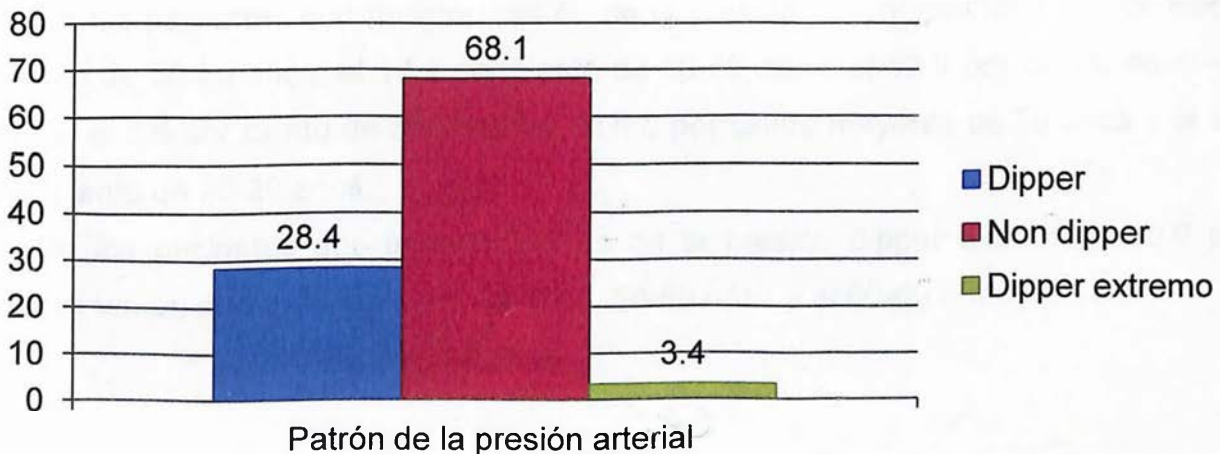
Cuadro 1. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Clasificación de los patrones de la presión arterial por el MAPA según el ritmo circadiano.

Patrón de la presión arterial	Frecuencia	%
Dipper	33	28.4
Non dipper	76	68.1
Dipper extremo	4	3.4
Total	116	100.0

Fuente: Archivo Hospital Salvador Bienvenido Gautier.

El 68.1 por ciento de los pacientes presentaron patrón de la presión arterial non dipper, el 28.4 por ciento dipper, el 3.4 por ciento dipper extremo.

Gráfico 1. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Clasificación de los patrones de la presión arterial por el MAPA según el ritmo circadiano.



Fuente: Cuadro 1.

Cuadro 2. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según edad y patrón de la presión arterial.

Edad (años)	Patrón de la presión arterial						Total	
	Dipper		Non dipper		Dipper extremo			
	F.	%	F.	%	F.	%	F.	%
<19	2	1.7	0	0.0	0	0.0	2	1.7
20-29	6	5.2	4	3.4	1	0.9	11	9.5
30-39	7	6.0	10	8.6	0	0.0	17	14.7
40-49	8	6.9	15	12.9	1	0.9	24	20.7
50-59	5	4.3	21	18.1	1	0.9	27	23.3
60-69	2	1.7	22	19.0	1	0.9	25	21.6
>70	3	2.6	7	6.0	0	0.0	10	8.6
Total	33	28.4	79	68.1	4	3.4	116	100.0

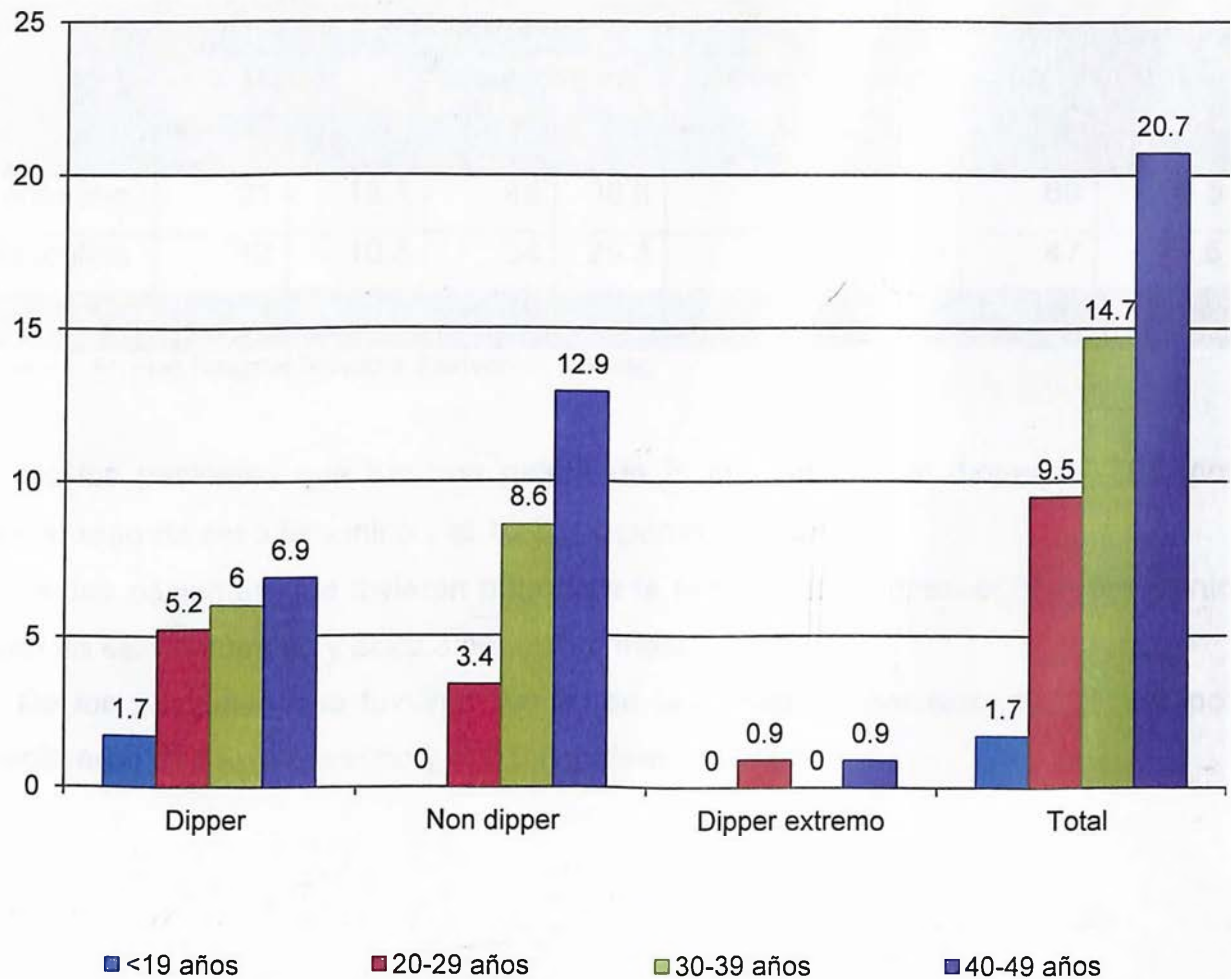
Fuente: Archivo Hospital Salvador Bienvenido Gautier.

De los pacientes que tuvieron patrón de la presión arterial dipper, el 6.9 por ciento tenían de 40-49 años, el 6.0 por ciento de 30-39 años, el 5.2 por ciento de 20-29 años, el 4.3 por ciento de 50-59 años, el 2.6 por ciento mayor de 70 años, el 1.7 por ciento menores de 19 años y de 60-69 años.

De los pacientes que tuvieron patrón de la presión non dipper, el 19.0 por ciento tenían de 60-69 años, el 18.1 por ciento de 50-59 años, el 12.9 por ciento de 40-49 años, el 8.6 por ciento de 30-39 años, el 6.0 por ciento mayores de 70 años y el 3.4 por ciento de 20-29 años.

De los pacientes que tuvieron patrón de la presión dipper extremo, el 0.9 por ciento tenían de 20-29 años, 40-49 años, 50-59 años y el 60-69 años.

Gráfico 2. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según edad y patrón de la presión arterial.



Fuente: Cuadro 2.

Cuadro 3. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según sexo y patrón de la presión arterial.

Sexo	Patrón de la presión arterial						Total	
	Dipper		Non dipper		Dipper extremo			
	F.	%	F.	%	F.	%	F.	%
Femenino	21	18.1	45	38.8	3	2.6	69	59.5
Masculino	12	10.3	34	29.3	1	0.9	47	40.5
Total	33	28.4	79	68.1	4	3.4	116	100.0

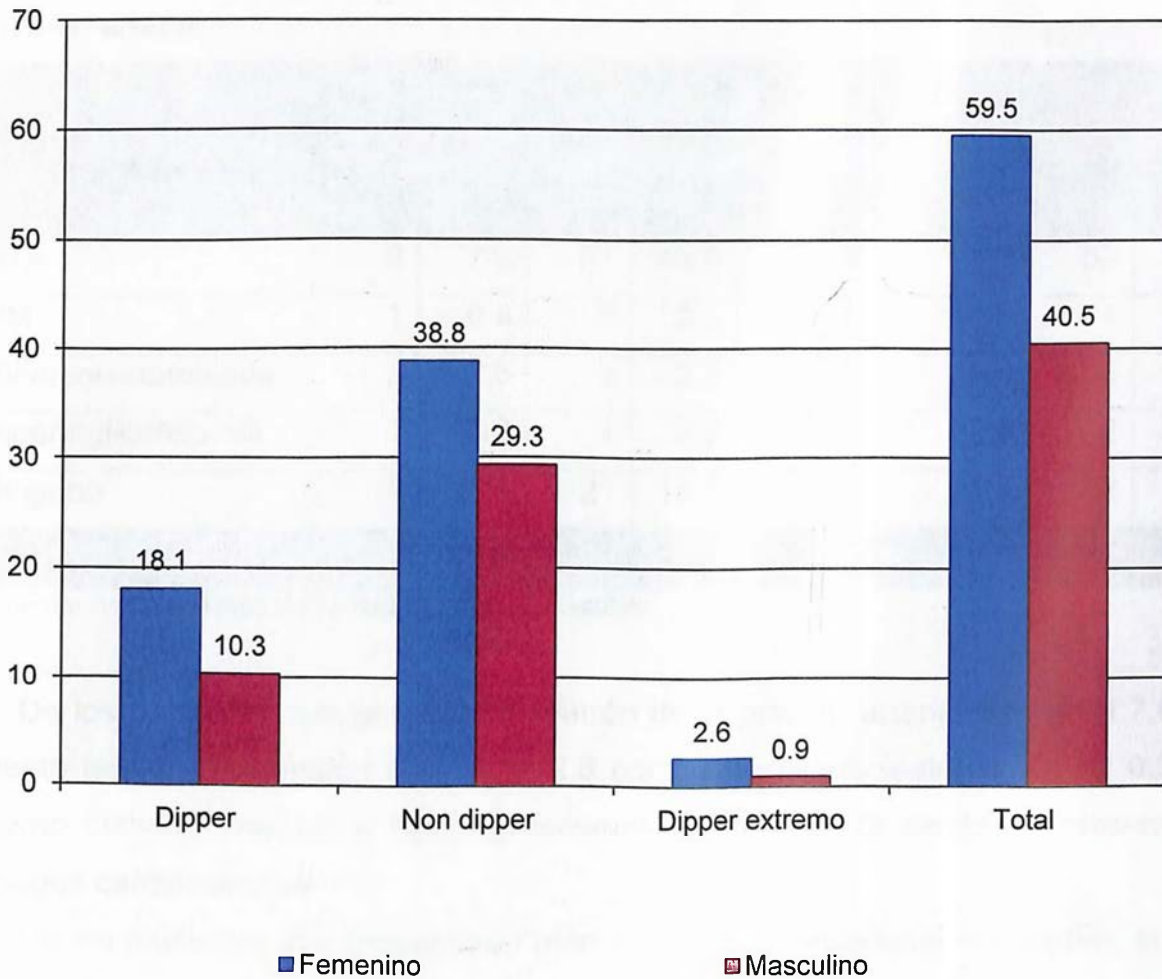
Fuente: Archivo Hospital Salvador Bienvenido Gautier.

De los pacientes que tuvieron patrón de la presión arterial dipper, el 18.1 por ciento eran de sexo femenino y el 10.3 por ciento masculino.

De los pacientes que tuvieron patrón de la presión non dipper, el 38.8 por ciento eran de sexo femenino y el 29.3 por ciento masculino.

De los pacientes que tuvieron patrón de la presión dipper extremo, el 2.6 por ciento eran de sexo femenino y el 0.9 por ciento masculino.

Gráfico 3. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según edad y patrón de la presión arterial.



Fuente: Cuadro 3.

Cuadro 4. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según factores de riesgos cardiovasculares asociados de acuerdo al patrón de la presión arterial.

Riesgo cardiovascular	Patrón de la presión arterial						Total	
	Dipper		Non dipper		Dipper extremo			
	F.	%	F.	%	F.	%	F.	%
HTA	9	7.8	51	44.0	2	1.7	62	53.4
DM	1	0.9	3	2.6	0	0.0	4	3.4
Hipercolesterolemia	3	2.6	3	2.6	0	0.0	6	5.2
Hipertrigliceridemia	1	0.9	1	0.9	0	0.0	2	1.7
Ninguno	19	16.4	21	18.1	2	1.7	42	36.2
Total	33	28.4	79	68.1	4	3.4	116	100.0

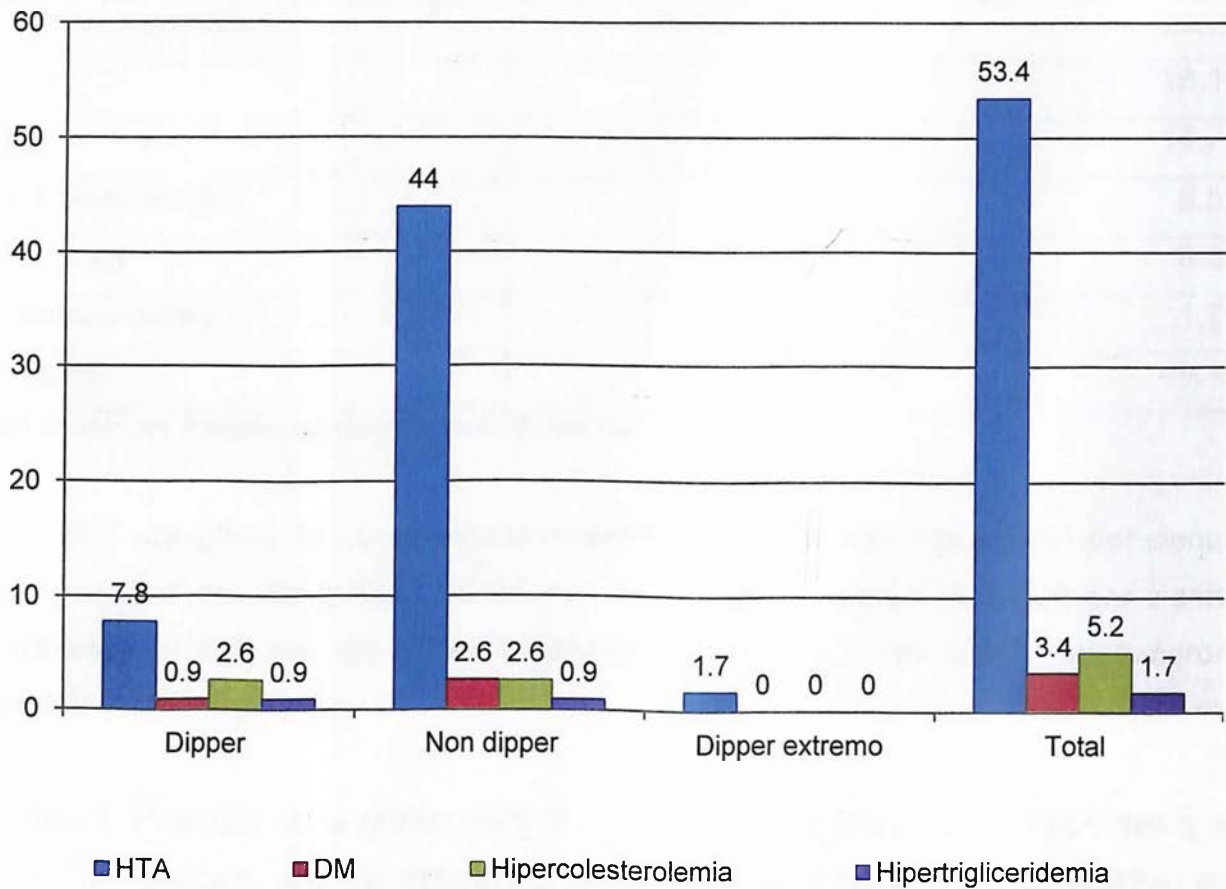
Fuente: Archivo Hospital Salvador Bienvenido Gautier.

De los pacientes que presentaron patrón de la presión arterial dipper, el 7.8 por ciento tenían hipertensión arterial, el 2.6 por ciento hipercolesterolemia, el 0.9 por ciento diabetes mellitus e hipertrigliceridemia y el 16.4 por ciento no presentaron riesgos cardiovasculares.

De los pacientes que presentaron patrón de la presión arterial non dipper, el 44.0 por ciento tenían hipertensión arterial, el 2.6 por ciento diabetes mellitus e hipercolesterolemia, el 0.9 por ciento hipertrigliceridemia y el 18.1 por ciento no presentaron riesgos cardiovasculares.

De los pacientes que presentaron patrón de la presión arterial dipper extremo, el 1.7 por ciento tenían hipertensión arterial y el 1.7 por ciento no presentaron riesgos cardiovasculares.

Gráfico 4. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según factores de riesgos cardiovasculares asociados de acuerdo al patrón de la presión arterial.



Fuente: Cuadro 4.

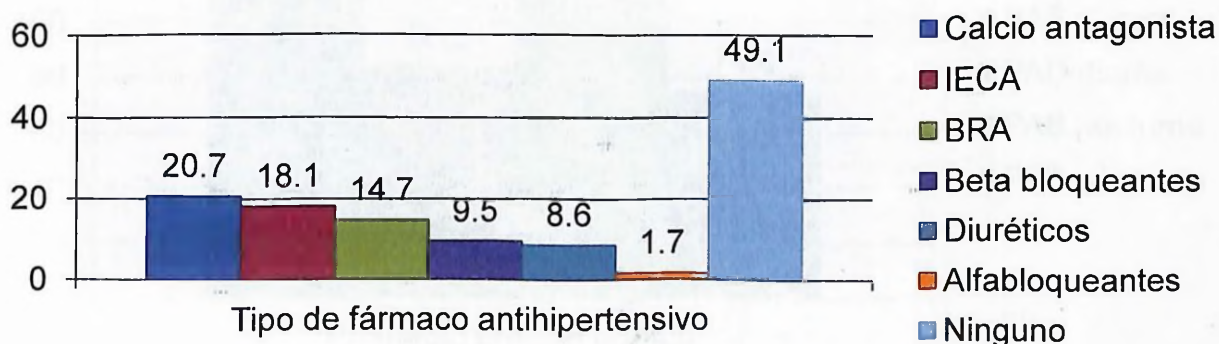
Cuadro 5. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según tipo de fármaco antihipertensivo.

Tipo de fármaco antihipertensivo	Frecuencia	%
Calcio antagonista	24	20.7
IECA	21	18.1
BRA	17	14.7
Beta bloqueantes	11	9.5
Diuréticos	10	8.6
Alfabloqueantes	2	1.7
Ninguno	57	49.1

Fuente: Archivo Hospital Salvador Bienvenido Gautier.

El 20.7 por ciento de los pacientes recibieron calcio antagonista, el 18.1 por ciento IECA, el 14.7 por ciento BRA, el 9.5 por ciento beta bloqueantes, el 8.6 por ciento diuréticos, el 1.7 por ciento Alfabloqueantes y el 49.1 por ciento no tuvieron tratamiento farmacológico.

Gráfico 5. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según tipo de fármaco antihipertensivo.



Fuente: Cuadro 5.

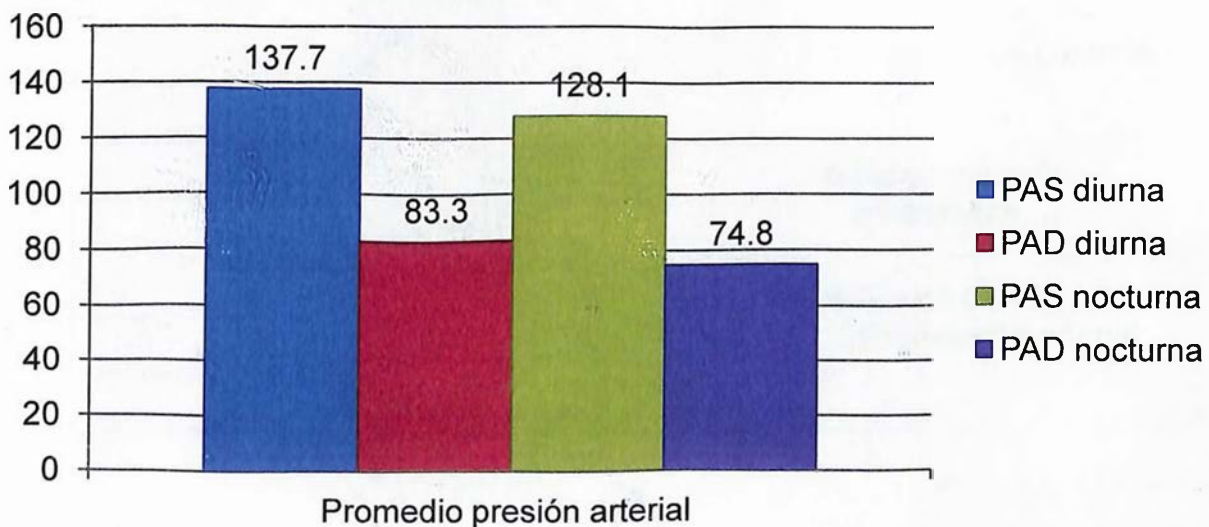
Cuadro 6. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según promedio de presión arterial sistólica y diastólica diurna y nocturna.

MAPA	
Presión arterial	Promedio
PAS diurna	137.7 mmHg
PAD diurna	83.3 mmHg
PAS nocturna	128.1 mmHg
PAD nocturna	74.8 mmHg

Fuente: Archivo Hospital Salvador Bienvenido Gautier.

El promedio de presión arterial sistólica diurna fue de 137.7 mmHg, diastólica diurna de 83.3 mmHg, sistólica nocturna de 128.1 mmHg y diastólica nocturna 74.8 mmHg.

Gráfico 6. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según promedio de presión arterial sistólica y diastólica diurna y nocturna.



Fuente: Cuadro 6.

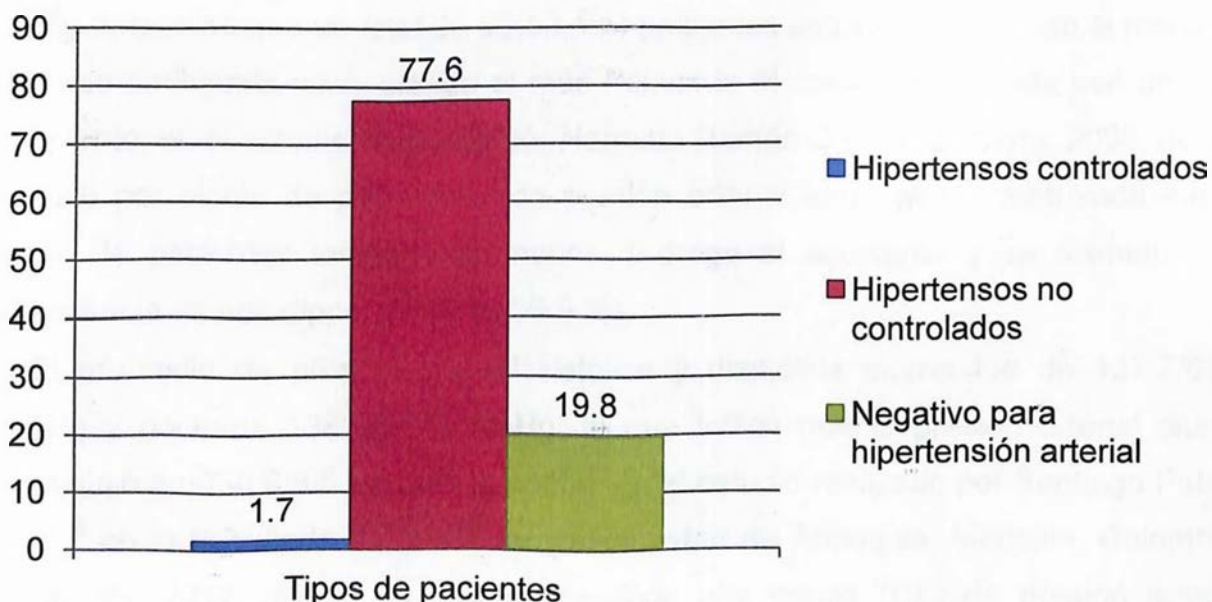
Cuadro 7. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Tipos de pacientes según los promedios de presión arterial establecidos por MAPA.

Tipos de pacientes	Frecuencia	%
Hipertensos controlados	2	1.7
Hipertensos no controlados	90	77.6
Negativo para hipertensión arterial	23	19.8
Total	116	100.0

Fuente: Archivo Hospital Salvador Bienvenido Gautier.

El 77.6 por ciento de los pacientes eran hipertensos no controlados, el 19.8 por ciento fueron negativos para malignidad y el 1.7 por ciento hipertensos controlados.

Gráfico 7. Patrones de la presión arterial por el ritmo circadiano en los pacientes que se les ha realizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo noviembre, 2014 a mayo 2015. Según promedio de presión arterial sistólica y diastólica diurna y nocturna.



Fuente: Cuadro 7.

VIII. DISCUSIÓN.

Durante el periodo de estudio fueron evaluados un total de 116 pacientes, de los cuales se determinó que en la mayoría de los pacientes los patrones de la presión arterial por el MAPA según el ritmo circadiano fue non dipper, para un 68.1 por ciento; donde la edad más frecuente fue de 60-69 años, para un 19.0 por ciento y el sexo más predominante fue el femenino con un 38.8 por ciento; a diferencia del estudio realizado por J. Argaya Orbegozo et al.,⁶ España, en el año 2013, donde se incluyeron 850 pacientes, de los cuales la mayor parte presentaron dipper, para un 44.4 por ciento, donde la edad media fue 64,28 años \pm 10,31 años y el sexo más predominante fue el masculino con un 54.5 por ciento.

En los pacientes que presentaron dipper (28.4%) se identificó mayor frecuencia de casos con hipertensión arterial, para un 7.8 por ciento; al igual que en los non dipper (68.1%), con un 44.0 por ciento y el dipper extremo con un 1.7 por ciento. Lo que indica que los pacientes con non dipper tienen mayor riesgo a presentar hipertensión arterial; en un estudio realizado por Hermida Ramón C et al., en la Universidad de Vigo, España, en el año 2005, se identificó mayor frecuencia de hipertensión refractaria en pacientes con patrón circadiano non dipper con un 40.0 por ciento, similar a los resultados arrojados en este estudio.

Se determinó que un total de 62(53.4%) pacientes estuvieron tomando al menos 1 fármaco antihipertensivo, siendo el más frecuente el calcio antagonista con un 20.7 por ciento; en el estudio realizado por Hermida Ramón C et al., España, 2005, donde el 39.0 por ciento de pacientes con presión arterial ambulatoria controlada fue el doble de pacientes tomando al menos 1 droga al acostarse y se disminuyó la prevalencia de non dipper (81.9 vs 56.9 %).

El promedio de presión arterial sistólica y diastólica diurna fue de 137.7/83.3 mmHg y nocturna 128.1/74.8 mmHg, lo que indica que la presión arterial diurna disminuyó a un -9.6/8.5 durante la noche; en el estudio realizado por Santiago Patiño et al.,⁵ en la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, en el año 2012, donde en 149 sujetos con una media (DE) de presión arterial sistólica y presión arterial diastólica clínica de 134,5 (13,8) mm Hg y 87,5 (9) mm Hg y en 24 horas de 129 (10,4) mm Hg y 80,1 (7,5) mm Hg, respectivamente, con una

diferencia de -4,95 mm Hg. En otro estudio realizado por Carmen Suárez et al., en residentes del Barrio de Salamanca, Madrid, España, en el año 1998, donde los valores medios obtenidos de presión arterial fueron: en la consulta 147/84 mmHg y en la monitorización ambulatoria, 128/72 mmHg para la media de 24 horas, 132/77 mmHg para la media diurna y 122/66 mmHg para media nocturna.

La mayoría de los pacientes eran hipertensos no controlados, para un 77.6 por ciento; en comparación con un estudio realizado por Marina Garzón Quiñones et al.,³ donde de acuerdo con la MAPA los resultados de los pacientes mostró que el 38.5 por ciento tuvo bata blanca de la hipertensión arterial, seguido de los clasificados con hipertensión arterial mal controlada, para un 38.5 por ciento.

IX. CONCLUSIONES.

1. El 68.1 por ciento de los pacientes presentaron patrón de la presión arterial non dipper.
2. De los pacientes que tuvieron patrón de la presión non dipper, el 19.0 por ciento tenían de 60-69 años.
3. De los pacientes que tuvieron patrón de la presión non dipper, el 38.8 por ciento eran de sexo femenino.
4. De los pacientes que presentaron patrón de la presión arterial non dipper, el 44.0 por ciento tenían hipertensión arterial.
5. El 20.7 por ciento de los pacientes recibieron calcio antagonista.
6. El promedio de presión arterial sistólica diurna fue de 137.7 mmHg, diastólica diurna de 83.3 mmHg, sistólica nocturna de 128.1 mmHg y diastólica nocturna 74.8 mmHg.
7. El 77.6 por ciento de los pacientes eran hipertensos no controlados.

X. RECOMENDACIONES.

1. Realizar el análisis de los distintos valores de presión arterial en MAPA, junto con la edad y la presencia de factores de riesgo, ya que estos se comportan como predictores de la progresión de la enfermedad, posibilitando una valoración pronóstica más adecuada en los pacientes con hipertensión arterial.
2. La variabilidad de la presión arterial calculada con la MAPA puede ser evaluada considerando tanto el ratio noche/día, como pequeñas fluctuaciones a corto plazo de cada intervalo de medida de 24 horas, se recomienda ajustarlo a la duración del periodo de actividad y descanso, ya que de esta forma refleja mejor la verdadera variabilidad de la presión arterial.
3. El uso de MAPA en pacientes con hipertensión arterial es una herramienta importante en la evaluación pronóstica y terapéutica. Además hace posible un seguimiento importante de los pacientes tratados con drogas y permite valorar su eficacia, la duración del efecto y el reconocimiento de los pacientes refractarios “verdaderos” al tratamiento, lo cual impide sobretratarlos.
4. Por tanto se ha recomendado que un paciente no debe ser diagnosticado de HTA al menos que la PA permanezca elevada después de 3 a 6 visitas, o bien que haya evidencia de daño orgánico secundario.
5. Sincronizar el horario de administración de los fármacos con el ciclo circadiano de cada paciente. Sin modificar la dosis ni el número de fármacos.
6. Promover el uso de MAPA, debido a que es una metodología incruenta que ha contribuido a un mayor conocimiento de la fisiología tensional y de las variaciones diurnas del perfil tensional.
7. Control adecuado de la hipertensión arterial reducir la morbimortalidad cardiovascular.
8. Optimizar la efectividad terapéutica, es decir, administrar un fármaco en aquel momento del día en el que la terapéutica sea máxima y se produzcan menos efectos secundarios.
9. Al momento cronoterapéutico de la medicación antihipertensiva debería adaptarse al inicio del ciclo de actividad (despertar) y descanso (acostarse) de cada sujeto.

XI. REFERENCIAS.

1. Fernández V. Armando. Hipertensión arterial, Acta méd. Peruana v.23 n.2 Lima. 2010.
2. Pichardo R, González MA, Ramírez W, et al. Estudio de los factores de riesgo cardiovasculares y síndrome metabólico en la República Dominicana. EFRICARD II. 2012.
3. Garzón-Quiñonez M, et al. monitorización ambulatoria de presión arterial en la consulta de enfermería de Atención Primaria. Volumen 23, Número 5, septiembre-octubre de 2013, Pages 218-224.
4. Torres Cortada G, Martínez Alonso M, Sánchez de la Torre M, et al. Medida de presión arterial: MAPA, AMPA, presión arterial central y presión de pulso. 2013.
5. Patiño S, Toro JM, Jaramillo C, et al. Correlación entre la medición en consultorio y la monitorización ambulatoria de la presión arterial en pacientes hipertensos de Medellín, Colombia. Rev Colomb Cardiol 2013; 20(4): 190-197.
6. Argaya Orbegozo J, Contreras Fuentes E, Rubio Fernández JF, et al. Estudio descriptivo del riesgo cardiovascular y del perfil circadiano en los registros de MAPA de un centro de atención primaria. 2013.
7. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni CI, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. Hypertension. 1994; 24:793-801.
8. Kikuya M, Ohkubo T, Asayama K, et al. Ambulatory blood pressure and 10-year risk of cardiovascular and noncardiovascular mortality: The Ohasama Study. Hypertension 2005; 45: 240-5.
9. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, Li Y, Boggia J, Kikuya M, et al. Significance of white-coat hypertension in older persons with isolated systolic hypertension: a meta-analysis using the International Database on Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Relation to Cardiovascular Outcomes population. Hypertension. 2012;59(3):564–71.
10. Victor, Ronald. Hipertensión sistémica: mecanismos y diagnóstico. Braunwald: Cardiología en atención primaria. Elsevier Saunders. Novena edición. 2013.

11. O'Brien E. Dipping comes of age: the importance of nocturnal blood pressure. *Hypertension*. 2009;53:446-7.
12. James PA, Oparil S., Carter BL, et al. Directriz basada en la evidencia para el manejo de la HTA en adultos. *JNC 8. JAMA* 2014; 311 (5):507-520. doi: 10.1001/jama.2013. 284427.
13. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(10):880.e1-880.e64
14. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2012;33:1635–1701.
15. Gropelli A, Omboni S, Parati G, Mancia G. Blood pressure and heart rate response to repeated smoking before and after beta-blockade and selective alpha 1 inhibition. *J Hypertens* 1990;8(Suppl 5):S35–40.
16. Gropelli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992;10:495–499.
17. Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. *JAMA* 1991;265: 2226–2228.
18. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med* 2005;165:1410–1419.
19. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003;362: 1527– 1535.

20. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension (CG127): clinical management of primary hypertension in adults. <http://www.nice.org.uk/guidance/CG127>
21. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, Cifkova R, Clement D, Coca A, Dominiczak A, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Grassi G, Haller H, Heagerty A, Kjeldsen SE, Kiowski W, Mallion JM, Manolis A, Narkiewicz K, Nilsson P, Olsen MH, Rahn KH, Redon J, Rodicio J, Ruilope L, Schmieder RE, Struijker-Boudier HA, van Zwieten PA, Viigimaa M, Zanchetti A. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121–2158.
22. Bradley HA, Wiyonge CS, Volmink VA, Mayosi BM, Opie LH. How strong is the evidence for use of beta-blockers as first line therapy for hypertension? *J Hypertens* 2006;24:2131–2141.
23. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, Hester A, Gupte J, Gatlin M, Velazquez EJ. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008;359:2417–2428.
24. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.
25. Sipahi I, Debanne SM, Rowland DY, Simon DI, Fang JC. Angiotensin-receptor blockade and risk of cancer: meta-analysis of randomised controlled trials. *The Lancet Oncology* 2010;11:627–636.
26. Strauss MH, Hall AS. Do angiotensin receptor blockers increase the risk of myocardial infarction?: Angiotensin Receptor Blockers May increase risk of Myocardial Infarction: Unraveling the ARB-MI Paradox. *Circulation* 2006;114:838–854.
27. van Vark LC, Bertrand M, Akkerhuis KM, Brugts JJ, Fox K, Mourad JJ, Boersma E. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-

- aldosterone system inhibitors involving 158 998 patients. *Eur Heart J* 2012;33:2088–2097.
28. Gradman AH, Schmieder RE, Lins RL, Nussberger J, Chiang Y, Bedigian MP. Aliskiren, a novel orally effective renin inhibitor, provides dose-dependent antihypertensive efficacy and placebo-like tolerability in hypertensive patients. *Circulation* 2005; 111:1012–1018.
29. Benetos A, Safar M, Rudnicki A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetieere P, Guize L. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997;30:1410–1415.
30. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, Dawber TR, McNamara P, Castelli WP. Systolic blood pressure arterial rigidity risk of stroke. The Framingham study. *JAMA* 1981;245:1225–9.
31. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Bellin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, Fagard R, Graves J, Head G, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Mallion J-M, Mancia G, Mengden T, Myers M, Ogedegbe G, Ohkubo T, Omboni S, Palatini P, Redon J, Ruilope LL, Shennan A, Staessen JA, van Montfrans G, Verdecchia P, Waeber B, Wang J, Zanchetti A, Zhang Y, on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013; in press.
32. Stergiou GS, Kollias A, Destounis A, Tzamouranis D. Automated blood pressure measurement in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012;30:2074–2082.
33. Octavio JA, Contreras J, Amair P, Octavio B, Fabiano D, Moleiro F, Omboni S, Gropelli A, Bilo G, Mancia G, Parati G. Time-weighted vs. conventional quantification of 24-h average systolic and diastolic ambulatory blood pressures. *J Hypertens* 2010;28:459–464.
34. Head GA, Chatzivlastou K, Lukoshkova EV, Jennings GL, Reid CM. A novel measure of the power of the morning blood pressure surge from ambulatory blood pressure recordings. *Am J Hypertens* 2010;23:1074–1081.

35. Hansen TW, Li Y, Boggia J, Thijs L, Richart T, Staessen JA. Predictive role of the night-time blood pressure. *Hypertension* 2011;57:3–10.
36. Stergiou GS, Nasothimiou EG. Hypertension: Does home telemonitoring improve hypertension management? *Nature Rev Nephrol* 2011;7:493–495.
37. Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens* 2011;24:123–134.
38. Stergiou GS, Siontis KC, Ioannidis JP. Home blood pressure as a cardiovascular outcome predictor: it's time to take this method seriously. *Hypertension* 2010;55: 1301–1303.
39. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012;30:449–456.
40. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *Am J Hypertens* 2011;24:52–58.
41. Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2008;26:1715–1725.
42. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FD, Deeks JJ, Heneghan C, Roberts N, McManus RJ. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ* 2011;342:d3621.
43. Fagard R, Grassi G. Blood pressure response to acute physical and mental stress. En: Mancia G, Grassi G, Kjeldsen SE (editores). *Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension*. Informa Healthcare, Londres, Reino Unido; 2008.p184–189.
44. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*. 2005 Jul;46(1):156-161.

45. Primatesta P, Poulter NR. Improvement in hypertension management in England: results from the Health Survey for England 2003. *J Hypertens* 2006;24:1187–1192.
46. Redon J, Olsen MH, Cooper RS, Zurriaga O, Martinez-Beneito MA, Laurent S, Cifkova R, Coca A, Mancia G. Stroke mortality trends from 1990 to 2006 in 39 countries from Europe and Central Asia: implications for control of high blood pressure. *Eur Heart J* 2011;32:1424–1431.
47. D'Agostino RB Sr., Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743–753.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2016
Selección del tema	Enero
Búsqueda de referencias	Enero
Elaboración del anteproyecto	Febrero
Sometimiento y aprobación	Marzo
Recolección de datos	Marzo
Tabulación y análisis de la información	Abril
Redacción del informe	Mayo
Revisión del informe	Junio-Julio
Encuadernación	Agosto
Presentación	Agosto

XII.2. Instrumento de recolección de los datos.

FRECUENCIA DE PATRONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR EL RITMO CIRCADIANO EN LOS PACIENTES QUE SE LES HA REALIZADO UNA MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA) EN EL HOSPITAL SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER EN EL PERIODO NOVIEMBRE, 2014 A MAYO 2015.

I. Datos generales del paciente:

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: M F

II. Factores de riesgo cardiovasculares:

Hipertensión arterial Diabetes Mellitus Tabaquismo Drogas ilícitas Hipercolesterolemia Hipertrigliceridemia obesidad
Otros ningún factor de riesgo

III. Tipo de fármaco antihipertensivo:

IECA BRA Calcioantagonistas Betabloqueantes
Alfabloqueantes Diuréticos Ningún fármaco

IV. Promedios de presión arterial sistólica y diastólica diurnas y nocturnas por MAPA:

PAS diurna:

PAD nocturna:

PAS diurna:

PAD nocturna:

V. Clasificar los patrones de la presión arterial por el MAPA según el ritmo circadiano:

Dipper Non- Dipper Dipper extremo Dipper invertido

VI. Tipos de pacientes según los valores de la presión arterial establecidos por MAPA:

Hipertensos controlados hipertensos no controlados negativo para hipertensión arterial

XII.3. Presupuesto.

XII.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> • Un sustentante • Dos asesores (clínico y metodológico) • Un digitador • 2 Médicos ayudantes en la captación datos. • 1 Asistente de archivo. • Pacientes que participarán en el estudio 				
XII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8½ x 11)		1	320.00	320.00
Lápices		2	10.00	20.00
Borra		1	15.00	15.00
Bolígrafo		2	20.00	40.00
Sacapuntas		1	15.00	15.00
Computador :				
Lapto, acer, aspire ONE		1		
Impresora HP 2425				
Scanner: CANNON				
Software:				
Microsoft Windows XP				
Microsoft Office XP				
MSN internet service				
Omnipage Pro 10				
Presentación:				
Proyector Sony SVGA				
proyector				
Cartuchos HP 622 N Y C		2	630,00	1260,00
Calculadoras		1	380,00	380,00
XII.3.3. Información				
Adquisición de libros		2	1,000,00	2,000,00
Revistas				
Otros documentos				
Internet				
XII.3.4. Económicos*				
Papelería(copias)		100.0 copias	2,00	200,00
Inscripción curso de tesis		1 residente	70.00	280.00
Encuadernación en espiral continuo		4 Informes	150,00	1,500,00
Alimentación			4,000,00	4,000,00
Combustible				1,003,00
Imprevistos (10 %)				
Total				11,033,00


* Financiamiento: Sin fuentes de financiamiento. Los costos totales de la investigación serán cubiertos por el investigador.

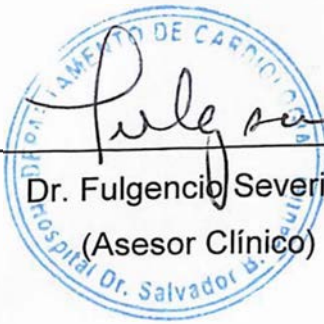
XII.4. Evaluación.


Sustentante:


Dra. Seledonia Martínez


Asesores:


Dr. Fulgencio Severino
(Asesor Clínico)



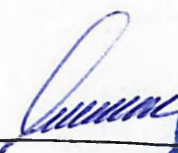

Dra. Claridania Rodríguez
(Asesor Metodológico)

Jurado:






Autoridades:


Dr. John González
Jefe de Enseñanza




Dr. Fulgencio Severino
Coordinadora Residencia




Dr. José Javier Asilis Záiter
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud (UNPHU)

Fecha de presentación: 5/3/2016

Calificación: 95