

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier
· Residencia de Cardiología

PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA POR
ECOCARDIOGRAMA EN HIPERTENSOS ADULTOS, EN EL HOSPITAL DR.
SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER. 2014-2015.



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

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

Sustentante:

Dr. José Joaquín Camacho Rosario

Asesores:

Dr. Furgencio Severino (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

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

Distrito Nacional: 2015

CONTENIDO.

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	8
I.1. Antecedentes.	8
I.2. Justificación.	10
I.3. Propósito de la investigación.	11
II. Planteamiento del problema.	12
III. Objetivos.	13
III.1. General.	13
III.2. Específicos.	13
IV. Marco teórico.	14
IV.1. Hipertensión arterial.	14
IV.1.1. Historia.	15
IV.1.2. Definición.	15
IV.1.3. Etiología.	16
IV.1.4. Clasificación.	18
IV.1.5. Epidemiología.	19
IV.1.6. Mecanismo de la hipertensión.	21
IV.1.7. Consecuencias patológicas de la hipertensión.	26
IV.1.8. Hipertensión secundaria o trastornos clínicos identificables.	29
IV.1.9. Crisis hipertensiva.	32
IV.1.10. Diagnóstico del paciente hipertenso.	32
IV.1.11. Pruebas del laboratorio en la evaluación del hipertenso.	34
IV.1.12. Tratamiento antihipertensivo.	35
IV.1.12.1. Objetivo del tratamiento.	36
IV.1.12.2. Cambios en estilo de vida.	36
IV.1.12.3. Tratamiento farmacológico.	39
IV.1.12.3.1. Diuréticos.	42

IV.1.12.4. Consideraciones especiales.	51
V. Hipótesis.	53
VI. Operacionalización de las variables.	54
VII. Material y métodos.	56
VII.1. Tipo de estudio.	56
VII.2. Demarcación geográfica.	56
VII.3. Diseño del estudio.	57
VII.4. Diseño estadístico.	58
VII.5. Criterios de inclusión y exclusión.	58
VII.5.1. Criterios de inclusión	58
VII.5.2. Criterios de exclusión	58
VII.6. Unidad de investigación.	58
VII.7. Procedimientos.	58
VII.8. Medición de variables.	59
VII.9. Aspectos éticos.	59
VIII. Resultados.	60
IX. Discusión.	71
X. Conclusiones.	72
XI. Recomendaciones.	73
XII. Referencias.	74
XIII. Anexos.	85
XIII.1. Cronograma.	85
XIII.2. Instrumento de recolección de la información.	86
XIII.3. Costos y recursos.	88
XIII.4. Evaluación.	89

AGRADECIMIENTOS.

A todas las personas que de una manera u otra ayudaron a ser realidad mi proyecto en especial a:-

Ana Almonte.

Por creer en mí cada día, darme fuerza para continuar cada paso.

A los profesores.

En especial al Dr. John González por haberme brindado sus conocimientos y su tiempo. A la Dra. Hilma Heredia como una madre para mí. Dra. Brito, Dra. De la Cruz, Dra. Cordones, Dra. Javier que Dios les bendiga siempre.

Al Dr. John González y Rubén Darío Pimentel.

Por sus conocimientos y su tiempo.

A todos mis sentidos agradecimientos.

El sustentante.

DEDICATORIAS.

A Dios.

Por iluminarme e indicarme el camino cada día.

A mis padres: Joaquín Camacho y Marina Rosario.

Amor, comprensión y apoyo nunca me ha faltado.

A mis hermanos.

Han sido parte de esta jornada.

A mi esposa: Ana Almonte.

Gracias a Dios por ponerte en mi camino.

A mis hijos.

Gracias por tanta espera, todo es un esfuerzo en la vida.

Dr. José Joaquín Camacho Rosario.

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo con el objetivo de obtener información sobre la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos usuarios de la consulta de cardiología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en un periodo de 6 meses. La prevalencia de pacientes adultos hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda, fue de un 45.2 por ciento. La edad promedio de los pacientes adultos fue de 63.83 años. El 70.8 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino. El 70.8 por ciento de los pacientes tuvieron escolaridad primaria. El 62.5 por ciento de los pacientes están pensionados. El 87.5 por ciento de los pacientes consumían café. El 12.5 por ciento de los pacientes presentaron dislipidemia. El 66.7 por ciento de los pacientes tuvieron una tensión arterial menor de 140/90 mmHg. El 37.5 por ciento de los pacientes tuvieron un índice de masa corporal de 25-30 kg/m². El 25.0 por ciento de los pacientes fueron tratados con antiagregantes. El 20.8 por ciento de los pacientes fueron tratados con estatinas. El 44.7 por ciento de los pacientes fueron tratados con antihipertensivos de IECA/ARA II.

Palabras clave: Prevalencia, HVI, hipertensión.

ABSTRACT.

A descriptive and retrospective study was conducted to obtain information on the prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive users of the cardiology of Dr. Salvador B. Gautier Hospital over a period of six months. The prevalence of adult hypertensive patients with left ventricular hypertrophy was 45.2 percent. The average age of adult patients was 63.83 years. 70.8 percent of patients were male. 70.8 percent of patients had primary schooling. 62.5 percent of patients are pensioners. 87.5 percent of patients consumed coffee. 12.5 percent of patients had dyslipidemia. 66.7 percent of patients had lower blood pressure of 140/90 mmHg. 37.5 percent of patients had a body mass index of 25-30 kg / m². 25.0 percent of patients were treated with antiplatelet agents. 20.8 percent of patients treated with statins. 44.7 percent of patients were treated with antihypertensive ACE inhibitors / ARBs.

Keywords: Prevalence, LVH, hypertension.

I. INTRODUCCIÓN

En los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda, la mortalidad por todas las causas, la incidencia de muerte cardiovascular y la frecuencia de eventos cardiovasculares, en general, es significativamente mayor que en aquellos sujetos hipertensos que no tienen hipertrofia ventricular izquierda.

En este contexto, en pacientes hipertensos, otras variables además de la hipertensión arterial y su tratamiento parecen afectar la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda. En un estudio epidemiológico, se pudo observar que en los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda y síndrome metabólico, la regresión del índice de masa ventricular izquierda era significativamente menor que en quienes no eran portadores de síndrome metabólico, a pesar de que no se observaron diferencias significativas en los niveles basales de presión arterial y los alcanzados con el tratamiento, ya que luego de 1 año de seguimiento el índice de masa ventricular izquierda se había reducido $8,5 \text{ g/m}^2$ en ausencia de síndrome metabólico y $1,2 \text{ g/m}^2$ en su presencia.

Algo similar se ha podido observar en pacientes hipertensos en el contexto del síndrome metabólico, ya que también en ellos la probabilidad de padecer hipertrofia ventricular izquierda es significativamente mayor que en los sujetos hipertensos que no padecen síndrome metabólico. Más aún; cuanto mayor es la cantidad de componentes de esta afección presentados por los pacientes, mayor es el índice de masa ventricular izquierda y mayor la frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda. En este contexto se ha podido demostrar que, a pesar de un tratamiento eficaz de la hipertensión arterial, con descensos importantes de las cifras de presión arterial, el índice de masa ventricular izquierda no se reduce en pacientes hipertensos con síndrome metabólico e hipertrofia ventricular izquierda.

I.1. Antecedentes

Evidencias electrocardiográficas de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) fue encontrada en un 3.2 por ciento de los participantes del estudio FRAMINGHAM (1990), con edades de 30 a 62 años, y en 16 por ciento y 21 por ciento respectivamente de hombres y mujeres hipertensos del mismo estudio.²

Mora M, Aranda P, Aranda F, *et al.*, en un estudio realizado con 80 pacientes hipertensos en el cual detectaron HVI en 40 por ciento y disfunción diastólica en 48.8 por ciento, concluyendo que existe una alta prevalencia de afectación cardiaca y renal en pacientes con hipertensión ligera, aunque no encontraron asociación entre dichas lesiones. La hipertrofia ventricular izquierda han sido señalada como predictor de aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular.³

Cúspidi C, Macca G, Michev I, Fusi V, *et al.*, los pacientes cuya hipertensión está mal controlada son más propensos a tener daño de órgano blanco y un mayor riesgo cardiovascular a largo plazo que los pacientes cuya presión sanguínea está controlada.⁴

Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, *et al.*, en un estudio realizado en pacientes con hipertensión moderada a severa, la hipertrofia ventricular izquierda en dos electrocardiograma (ECG) consecutivos, se asocio con aumento de la prevalencia de la micro y macroalbuminuria en comparación con los pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda persistente en el ECG. Reportaron, además, la HVI como marcador clínico temprano de lesión de órgano blanco en pacientes hipertensos.⁵

Hillege HL, Fidler V, Diercks GF, *et al.*, establecieron la hipertrofia ventricular izquierda y la microalbuminuria como factor de riesgo independiente y potentes predictores de complicación cardiovascular y mortalidad en la población general.⁶

Devereux R, Wachtell K, Gerds E, *et al.*, demostraron que la regresión o la prevención de la HVI durante el tratamiento antihipertensivo, en comparación con la persistencia o el desarrollo de la hipertrofia, se asocia a un número reducido de eventos CV mayores.⁷

En un estudio realizado en Venezuela con 21 paciente hipertensos no diabético, Linares Y, relaciono la HVI como riesgo cardiovascular. Se evidencio asociación porcentual importante con el engrosamiento del septum, encontrándose predominio en el género femenino.⁹

Armario A, *et al.* Realizaron un estudio con 146 pacientes con HTA refractaria, con el objetivo de evaluar la prevalencia de lesión a órgano diana y su asociación con eventos cardiovasculares donde la prevalencia de HVI fue de 62.3 por ciento. En

sujetos con HTA refractaria la lesión a órgano diana fue elevada observándose una asociación entre la lesión cardíaca y la lesión renal.¹⁰

Salles G, Fiszman R, Cardoso C, Muxfeldt E., en un estudio realizado con 705 pacientes con hipertensión resistente (definida como una presión arterial > 140/90 mm Hg utilizando > 3 medicamentos antihipertensivos en dosis completa incluyendo siempre un diurético.), encontraron que la presencia de albuminuria normal-alta (entre 15 y 29 mg/24 horas.) se asoció con un significativo 46 por ciento más de probabilidad de HVI. Por otra parte, la asociación entre PCR elevada y la HVI se observó exclusivamente en el subgrupo con albuminuria normal. Lo que indica un probable aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular al unirse los mecanismos fisiopatológicos que une la HVI a la aterosclerosis y el daño endotelial.¹¹

1.2. Justificación.

En consonancia con la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología la cual en su guía del 2007 plantea que la presencia de más de un factor de riesgo cardiovascular sitúa a los hipertensos como de alto riesgo de forma invariable, llamando a priorizar las intervenciones preventivas en relación con el incremento del riesgo cardiovascular. Agregando, además que la hipertrofia ventricular izquierda se considera como un componente esencial de la valoración del daño orgánico porque su determinación es fácil y relativamente barata.¹⁶

En nuestro país tenemos una prevalencia de hipertensión de más de 30 por ciento y una mortalidad de más de 23 por ciento por enfermedad cardiovascular,¹⁷ acorde con los datos de ENDESA 2002 y se espera que estas cifras aumentarían lo que veremos en el siguiente reporte del reciente censo efectuado, de los cuales no sabemos de qué manera contribuyen la presencia de estos factores de riesgo que nos proponemos estudiar con dicha mortalidad, aun contando nosotros con la facilidad de poder medir la presencia la HVI a través de un ecocardiograma, realizado de manera rutinaria a nuestros pacientes, así como valoramos la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares tradicionales. Los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda presentan concomitantemente diversas

alteraciones bioquímicas y hormonales, y dichas alteraciones los llevan a presentar mayor incidencia de eventos cardiovasculares.¹⁸

I.3. Propósito de la investigación.

Con la realización del presente estudio pretendemos, entre otras cosas, evaluar la prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos y contribuir así con la estadística clínica y epidemiológica de los factores de riesgo cardiovasculares en nuestro hospital, de los cuales no tenemos cifras estadísticas que nos orienten sobre la morbilidad y mortalidad de nuestros pacientes.

Esperamos, pues, brindar nuevos conocimiento orientados a modificar estrategias de tratamiento, y resaltar la verdadera importancia de la microalbuminuria y la hipertrofia ventricular izquierda en la población de hipertensos. Este tipo de estudio, de hecho, nunca ha sido realizado en nuestro medio.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En 1998, Pichardo y cols, publicaron los resultados del primer Estudio Factores de Riesgo Cardiovascular en Republica Dominicana (EFRICARD) ¹⁹ en el cual se trato de establecer la presencia de los principales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.

Es mucho lo que se sabe sobre hipertensión y factores de riesgo cardiovascular pero en nuestro medio carecemos de datos que nos orienten sobre la magnitud y la importancia del problema. La HVI es un marcador clínico de lesión de órgano blanco en pacientes hipertensos y junto a la misma hipertensión son factores de riesgo independientes para enfermedad cardiovascular en la población general.

Carecemos de un estudio de prevalencia de este marcador clínico en pacientes hipertensos en nuestro hospital. Se diseña el presente estudio para evaluar la prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos con el objetivo de aumentar la exactitud de la estratificación del riesgo cardiovascular en los hipertensos de nuestra consulta.

Por eso es que nos preguntamos ¿Cuál es la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en los hipertensos vistos en la consulta de nuestro centro de salud durante el período -2014-2015?

III. OBJETIVOS

III.1 General

1. Determinar la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos de nuestra consulta, 2014-2015.

III.2. Específicos

1. Evaluar los grados de severidad de la hipertrofia en los hipertensos de nuestro grupo de estudio.
2. Valorar la relación de edad, sexo, hábitos tóxicos, escolaridad y factores de riesgos con la HVI.
3. Identificar los niveles de presión arterial que más se relacionan con la presencia de HVI en los sujetos de nuestro estudio.
4. Determinar que pared del ventrículo izquierdo que mas se afecta con frecuencia.
5. Hacer recomendaciones reales y factibles en función de los hallazgos de nuestro estudio.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Hipertensión arterial

IV.1.1. Historia

William Harvey, en su libro de texto *«De motu cordis»*, fue el primero en describir correctamente la circulación sanguínea sistémica bombeada alrededor del cuerpo por el corazón. Stephen Hales, en 1773 realizó la primera medición de la presión arterial registrada en la historia.²⁰ Hales también describió la importancia del volumen sanguíneo en la regulación de la presión arterial. La contribución de las arteriolas periféricas en el mantenimiento de la presión arterial, definida como «tono», fue hecha por primera vez por Lower en 1669 y posteriormente por Sénac en 1783. El papel de los nervios vasomotores en la regulación de la presión arterial fue observada por investigadores eminentes como Claude Bernard, Charles E. Edouard, Charles Brown Séquard, y William Dayliss profundizó este concepto en una monografía publicada en 1923. Cannon y Rosenblueth desarrollaron el concepto de control humoral de la presión arterial e investigaron los efectos farmacológicos de la adrenalina. Tres colaboradores que permitieron avalar el conocimiento de los mecanismos humorales de control de presión arterial son TR Elliott, Sir Henry Dale y Otto Loewi.²¹

Richard Bright, un médico en la primera mitad del siglo XIX, observó cambios producidos por la hipertensión sobre el sistema cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica.²⁰ George Johnson en 1868 postuló que la causa de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en la enfermedad descrita por Bright fue la presencia de hipertrofia muscular en las arterias más pequeñas por todo el cuerpo. Nuevos estudios patológicos clínicos por Sir William Gull y HG Sutton (1872) dieron lugar a una descripción más detallada de los cambios cardiovasculares producidos en la hipertensión. Frederick Mahomed fue uno de los primeros médicos en incorporar sistemáticamente la medición de la presión arterial como parte de una evaluación clínica.²²

El reconocimiento de la hipertensión primaria o esencial, se le atribuye a la obra de Huchard, Vonbasch y Albutt. Observaciones por Janeway y Walhard llevaron a demostrar el daño de un órgano blanco, el cual calificó a la hipertensión como el

"asesino silencioso". Los conceptos de la renina, la angiotensina y aldosterona fueron demostrados por varios investigadores a finales del siglo XIX y principios del siglo XX. Nikolai Korotkov inventó la técnica de la auscultación para la medición de la presión arterial. Los nombres Irvine H. Page, Donald D. Van Slyke, Harry Goldblatt, John Laragh, y Jeremy B. Tuttle son prominentes en la literatura sobre la hipertensión, y su trabajo mejora la actual comprensión de las bases bioquímicas de la hipertensión esencial. Cushman y Ondetti desarrollaron una forma oral de un inhibidor de una enzima convertidora a partir de péptidos de veneno de serpiente y se les acredita con la síntesis exitosa del antihipertensivo captopril. El Día Mundial de la Hipertensión se celebra el 17 de mayo.

IV.1.2. Definición

Hipertensión arterial: La presión arterial (PA) es un parámetro cuantitativo muy variable, habiéndose observado en estudios de población que sigue una distribución normal, con un ligero desplazamiento a la derecha, o sea que la mayoría de la población presenta valores de 130 y 85 mm Hg de presión arterial (PA) sistólica (PAS) y de PA diastólica (PAD), respectivamente. Por otra parte, la correlación existente entre la PA y el riesgo de enfermedad cardiovascular (*ictus*, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca), insuficiencia renal y muerte es positiva y continua para todos los niveles de presión arterial (PA). No existe, pues, un nivel específico de PA, a partir del cual se produzcan complicaciones cardiovasculares y renales. Por lo tanto, la definición de la hipertensión arterial (HTA) como PA anormalmente elevada es arbitraria.

No obstante, y dado que desde el punto de vista práctico es preciso disponer de valores de referencia para evaluar y tratar a los pacientes, tanto la Organización Mundial de la Salud, como la Sociedad Internacional de Hipertensión y el Comité Nacional Conjunto Estadounidense para la Prevención, la Detección, la Evaluación y el Tratamiento de la Presión Arterial Elevada (JNC) han establecido que la hipertensión arterial (HTA) se diagnostica cuando en varias ocasiones consecutivas la PAD es superior o igual a 90 mm Hg o cuando la PAS es superior o igual a 140 mm Hg.⁸

Hipertrofia ventricular izquierda: se define como el grosor del séptum y/o la pared posterior del ventrículo izquierdo son $>0.11\text{mm}$ y $>0.10\text{mm}$ hombres y mujeres respectivamente.

IV.1.3. Etiología

Aunque multitud de causas pueden producir hipertensión arterial (HTA), la etiología es desconocida (HTA primaria o esencial) en más del 90 por ciento de los casos. Por otra parte, la HTA secundaria y primaria, pueden compartir mecanismos fisiopatológicos, de forma que no es raro la persistencia de hipertensión arterial (HTA) una vez eliminada la causa (tabla 1).²⁴ Alrededor del 5 por ciento de los pacientes con hipertensión tiene causas específicas que se identifican en el interrogatorio, la exploración física y las pruebas habituales de laboratorios. En particular, debe sospecharse hipertensión secundaria en personas en quienes aparece a edad temprana, en aquellos que la presentan después de los 50 años de edad o en los que estaban controlados y se tornan resistentes al tratamiento.²⁵

Tabla 1. Clasificación Etiológica de la HTA sistémica.

Clasificación etiológica de la Hipertensión Arterial

Sistólica y diastólica:

1. Esencial

2. Secundaria:

A. Renal:

Pielonefritis crónica

Glomerulonefritis aguda ó crónica

Poliquistosis renal

Hidronefrosis

Enfermedad vasculorenal: estenosis a. renal, infarto renal, vasculitis, otras.

Nefropatía diabética

Tumores productores de renina

Retención primaria de sodio (S. de Liddle, S. de Gordon)

B. Endocrina:

Acromegalia

Hipo/hipertiroidismo

Hiperparatiroidismo (hipercalcemia)

Corticoadrenal:

- S. de Cushing

- Hiperaldosteronismo primario.

- Hiperplasia adrenal congénita (defecto de 17-alfa y 17-beta-hidroxilasa)

Feocromocitoma

Hormonas exógenas: estrógenos, glucocorticoides, mineralocorticoides, simpaticomiméticos.

Síndrome carcinoide

C. Alteraciones neurológicas:

Aumento de presión intracraneal (tumores, encefalitis, acidosis respiratoria)

Apnea del sueño

Sección medular

Disautonomía familiar

Polineuritis (porfiria aguda, intox. por plomo).

Síndrome Guillain -Barré

Psicógena (hiperventilación....)

D. Coartación de aorta.

E. Estrés agudo, incluyendo cirugía.

F. Toxemia del embarazo

G. Otras: Poliarteritis nodosa, aumento de volumen intravascular, medicaciones (p.e. ciclosporina) hipercalcemia, alcohol y drogas....

SISTÓLICA:

A. Aumento del gasto cardiaco:

Insuficiencia aórtica

Fístula A-V, ductus arterioso persistente

Tirotoxicosis

E. de Paget

Beriberi

Circulación hipercinética

B. Rigidez aórtica

IV.1.4. Clasificación

La presión arterial se clasifica en base a dos tipos de medidas, la presión arterial sistólica y diastólica. La clasificación está basada en la media de dos ó más medidas adecuadas, tomada la PA sentado en dos ó más visitas en consulta (ver más adelante). Cuando la medida de la presión sistólica o diastólica está por encima de los valores aceptados como normales para la edad del individuo, se considera como prehipertensión o hipertensión, según el valor medido (ver tabla 2).

- Presión arterial normal.

Se define como una presión arterial sistólica (PAS) menor 120 mm hg y presión arterial diastólica (PAD) menor 80 mm hg.

- Prehipertensión.

Se define como una PAS entre 120 y 139 mm hg o una PAD entre 80 y 89 mm Hg.

- Hipertensión estadio I.

Se define como una PAS 140-159 mm hg o PAD 90-99 mm Hg.

- Hipertensión estadio II.

Se define como una PAS mayor 160 mm Hg o PAD mayor 100 mm Hg.

Hipertensión sistólica aislada.

Se define como una PSA mayor 140 mm Hg con una PAD normal; se produce con frecuencia en anciano (a partir de la quinta década y aumenta con la edad).

Tabla 2. Clasificación según los niveles tensionales.

Clasificación	Presión sistólica	Presión diastólica
	mmHg	mmHg
Normal	90-119	60-79
Prehipertensión	120-139	80-89
Fase 1	140-159	90-99
Fase 2	≥160	≥100
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<90

Fuente: American Heart Association (2003)

La prehipertensión no es una categoría de enfermedad. Más bien es una designación para identificar a los individuos con alto riesgo de desarrollar HTA, para que tanto pacientes como médicos estén alertas al riesgo y preparados para intervenir o retrasar el desarrollo de la enfermedad. Los prehipertensos no son candidatos de terapia farmacológica. Además, los prehipertensos diabéticos ó con enfermedad renal deberían ser considerados candidatos a una apropiada terapia farmacológica si el intento de modificación de estilos de vida falla en la reducción de su PA hasta 130/80 mmHg o menos.

Esta clasificación no estratifica los hipertensos según la presencia ó ausencia de factores de riesgo ó daño de órganos vulnerables para hacer diferentes recomendaciones de tratamiento, según estén presentes algunos de ellos ó ambos. El JNC sugiere que todas las personas con HTA (Estadios 1 y 2) sean tratadas. El objetivo de tratamiento para los hipertensos sin otras patologías acompañantes es de <140/90 mmHg. El objetivo para los prehipertensos sin patologías asociadas es reducir la PA hasta lo normal con modificación de estilos de vida y prevenir el aumento progresivo de la PA usando dichas recomendaciones.⁸

IV.1.5. Epidemiología

La hipertensión afecta aproximadamente a 1000 millones de personas en todo el mundo y sigue siendo el factor de riesgo más frecuente de infarto de miocardio, ictus;

insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, disección aortica, enfermedad renal crónica y arteriopatía periférica.²⁶ Los niveles de presión arterial, la rapidez con que aumenta la presión por acción del envejecimiento y la prevalencia de hipertensión varían con el país y con la subpoblación dentro de una región o país. La hipertensión afecta a todas las poblaciones, excepto un corto número de individuos que viven en sociedades primitivas culturalmente aisladas.²⁷ Se estima que afecta a 60,5 millones de norteamericanos adultos afectando a más del 40 por ciento de la raza negra, comparado con el 25 por ciento de los sujetos hispanos y de raza blanca.^{28,29} Individuos de 55-65 años de edad no hipertensos tienen un riesgo de un 90 por ciento de desarrollar hipertensión a lo largo de su vida.³⁰

En República Dominicana de acuerdo al Censo Nacional de Población y Vivienda 2002 teníamos para esa fecha un 24 por ciento de individuos hipertensos y una mortalidad de más de 23 por ciento por enfermedad cardiovascular. El reporte del estudio EFRICARD indica que estas cifras son superiores, que alcanzan a más del 30 por ciento los hipertensos en Rep. Dominicana. Estamos en espera de los resultados del censo nacional del 2010 donde se espera aumento en estas cifras.

Entre las poblaciones la prevalencia del incremento tensional depende de la ingesta de cloruro de sodio con los alimentos, y el aumento por el envejecimiento pudiera ser intensificado por el consumo grande de la sal de mesa. La ingesta baja de calcio y potasio en alimentos también pudiera contribuir al peligro de hipertensión. Factores ambientales adicionales que a veces contribuyen a la hipertensión comprenden el consumo de alcohol, tabaco, el estrés psicosocial y niveles bajos de actividad física, no siendo así con el uso del café.^{31,32,33}

Los estudios sobre adopción, gemelos y familia corroboran un componente hereditario notable en los niveles de presión arterial y de la hipertensión. Los estudios en familias, después de controlar el factor común del entorno, señalan que existe la posibilidad de heredar las características de la presión arterial, en límites de 15 a 35 por ciento.²⁶

IV.1.6. Mecanismo de la hipertensión

Factores que intervienen en la presentación de la hipertensión

Mecanismos hemodinámicos, neurales, renales, vasculares, hormonales, factor ambiental y genético.

a) Mecanismo hemodinámico: Entre los individuos que se diagnostica hipertensión durante la edad media de la vida (30-50 años) es frecuente la hipertensión diastólica aislada con una sistólica normal o combinada: sistólica y diastólica, asociada al aumento de peso de la mediana edad, más frecuente en varones. El efecto hemodinámico fundamental es la elevación de la resistencia vascular sistémica asociada a un gasto cardíaco inapropiadamente anormal⁽³⁴⁾. A su mismo después de los 60 años, es más frecuente la hipertensión sistólica aislada. El ensanchamiento resultante de la presión del pulso indica el endurecimiento de la zona central de la aorta y un retorno más rápido de las ondas de pulso reflejada desde la periferia, lo que provoca el aumento de la presión sistólica aortica.^{35,36} Por lo que la hipertensión arterial sistólica aislada representa una exageración de este endurecimiento arterial dependiente de la edad. En adultos jóvenes encontramos hipertensión sistólica aislada normalmente entre los 17 y los 25 años de edad. Presumiblemente por un sistema nervioso simpático excesivamente activo, reflejado en un aumento del gasto cardíaco y una aorta rígida.³⁷

b) Mecanismo neuronal: El sistema nervioso autónomo mantiene la homeostasia cardiovascular por envío de señales de presión, volumen y de quimiorreceptores. Las tres catecolaminas implicadas en la regulación cardiovascular tónica y fásica son la noradrenalina, adrenalina y dopamina. La noradrenalina y la adrenalina son agonistas de todos los subtipos de receptores adrenérgicos, aunque con afinidad variable, por ejemplo la noradrenalina tiene mejor efecto que la adrenalina en receptores alfa y lo contrario sucede con los receptores beta. Clases diferentes de agentes antihipertensivos inhiben los receptores alfa 1 o actúan en los agonistas de los alfa 2 y aminoran la corriente sistémica de salida de tipo simpático. La activación de los receptores beta 1 del miocardio estimula la rapidez y la potencia de contracción cardíaca y, como consecuencia, aumenta el gasto cardíaco, además estimula la liberación de renina por el riñón. Esta actividad mencionada es inhibida

por otros agentes antihipertensivos. Algunos reflejos modulan la presión arterial de un minuto a otro. Los barorreceptores situados en senos carotídeos y cayado aórtico son terminaciones nerviosas sensitivas, sensibles a la distensión, cuyo efecto neto ante su estímulo es una reducción del flujo simpático con lo cual disminuye la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante fluctuaciones agudas de hipertensión (estrés físico y emocional). Esta actividad disminuye o se adapta a los incrementos sostenidos de presión arterial.²⁷

c) Mecanismos renales

Las acciones del riñón sobre la presión arterial (PA) se ejercen mediante dos mecanismos principales: la regulación del contenido líquido del organismo y la producción de sustancias vasoactivas con efectos locales y sistémicos. Los trastornos de alguno o de todos estos mecanismos son primordiales en el desarrollo de la hipertensión arterial.²³ En los sujetos normotensos, la elevación de la presión arterial (PA) invoca un incremento inmediato de la excreción renal de sodio para reducir el volumen plasmático y volver la presión arterial (PA) a la normalidad. La curva presión-natriuresis, presente en casi todas las formas de hipertensión, está desplazada hacia la derecha y su pendiente es menor en la hipertensión sensible a la sal. La nicturia uno de los síntomas más frecuente y preocupante en pacientes con hipertensión no controlada es consecuencia del restablecimiento de la curva presión-natriuresis. En la hipertensión de larga duración, la presión arterial (PA) es cada vez más sensible a la sal a medida que la función renal disminuye en pacientes de todas las procedencias étnicas.³⁸ El peso bajo al nacer con descenso de la nefrogenia aumenta el riesgo de desarrollar hipertensión dependiente de sal en el adulto. Los hipertensos adultos tienen menos glomérulos en cada riñón, pero muy pocos glomérulos envejecidos, lo que indica que el descenso del número de nefrona y el descenso de la superficie total del filtrado son la causa y no la consecuencia de la hipertensión.³⁹

d) Mecanismos vasculares

Las alteraciones de la estructura y la función de las arterias pequeñas y grandes tienen un papel central en la patogenia y la progresión de la hipertensión.²⁷ El endotelio vascular sintetiza y libera diversas sustancias vasoactivas, que incluyen el óxido nítrico (NO) un vaso dilatador potente y el aumento de la liberación de otros factores con acciones constrictoras, proinflamatorias y de crecimiento como la endotelina, el tromboxano y el factor beta transformador del crecimiento.⁴⁰ Con el tiempo, la disfunción de las células endoteliales, la activación neurohumoral y la elevación de la tensión arterial (TA) provocan el remodelado de los vasos sanguíneos, que perpetúa aún más la hipertensión.⁴¹ Algunas sustancias han sido implicadas como marcadores de inflamación y disfunción de los vasos sanguíneos como es la proteína C reactiva, interleucinas, ácido úrico y los linfocitos T y B.^{42,43} Uno de los principales mecanismos de disfunción de las células endoteliales en la hipertensión es la producción del anión superóxido y otras especies reactivas de oxígeno que neutralizan el NO, reduciendo su biodisponibilidad. Las tres fuentes principales del superóxido vascular provienen de la acción enzimática de: 1) la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa, expresada universalmente en todos los tipos de células vasculares y se activa por la angiotensina II, 2) NOS en el proceso que se conoce como desacoplamiento de la NOS, y 3) la xantina oxidasa, que produce el ácido úrico.⁴⁴ La generación de especies reactivas de oxígeno mediante la xantina oxidasa explica, casi con toda certeza las asociaciones entre la elevaciones del ácido úrico en suero, la disfunción endotelial y la hipertensión en el hombre.⁴⁵ Los sujetos hipertensos por lo común muestran arterias más duras y los individuos arterioscleróticos pudieran tener presión sistólica particularmente altas y amplias presiones diferenciales como consecuencia de la disminución de la distensibilidad vascular por cambios estructurales de la pared de los vasos. No se sabe si las anomalías vasculares vinculadas con la hipertensión en el transporte de iones y la función endotelial son alteraciones primarias o consecuencia de la hipertensión.²⁷

e) Mecanismo hormonal

La activación del sistema de renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) es uno de los mecanismos más importante que contribuye a la disfunción de las células endoteliales, el remodelado vascular y la hipertensión. La renina, una proteasa sintetizada en el segmento de la arteria aferente renal junto al glomérulo (células yuxtaglomerulares) y en el extremo distal del asa de Henle, que es la macula densa. En muchos tejidos se sintetiza angiotensinogeno, renina, y angiotensina II (AII), entre otros, encéfalo, hipófisis, aorta, arterias, corazón, suprarrenales, riñones, adipocitos, leucocitos, ovarios, testículo, útero, bazo y piel, así como algunos tumores que secretan renina como el carcinoma de pulmón, hígado, páncreas, colon y suprarrenales.²⁷ En los sujetos normales, prorenina representa hasta un 90 por ciento de renina plasmática total. En las mujeres embarazadas y pacientes diabéticos esta proporción de prorenina y renina puede alcanzar el 95 por ciento.⁴⁶ La razón de los niveles prorenina alta en los pacientes diabéticos aún se desconoce, pero estos niveles de prorenina se correlacionan con nefropatía y retinopatía.⁴⁷ y se ha propuesto incluso la prorenina como un marcador predictivo de complicaciones microvasculares.⁴⁸

Cuando la prorenina circulante se une a un receptor pro-renina (corazón y riñones), la bisagra se abre, y este proceso no enzimático activa completamente la prorenina, provocando esto la acelerada producción de TGF- β , y el depósito de colágeno y fibrina.^{49,50}

La renina convierte el angiotensinogeno en angiotensina I (A I) que se convierte a su vez en AII por acción de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). La quimasa, una serina proteasa del corazón y arterias sistémicas, proporciona una vía alternativa para convertir AI en AII. La AII interactúa con dos tipos de receptores de angiotensina de tipo I y II (AT I y ATII). Es la interacción de AII con los receptores de AT I acoplados a proteína que G activa numerosos procesos celulares que contribuyen a la hipertensión y aceleran el daño de órganos diana en la hipertensión. Entre estos están la vasoconstricción, inflamación celular, generación de especies reactivas de oxígeno, el remodelado vascular y cardíaco, y la producción de aldosterona.³⁸ Por lo contrario, los receptores ATII se distribuyen en el feto, pero en

el adulto, se encuentra solo en la medula suprarrenal, el útero, los ovarios, el endotelio vascular y algunas regiones cerebrales. La activación de este receptor induce vasodilatación, la excreción de sodio y la inhibición de la proliferación celular y la formación de matriz. El bloqueo del receptor AT1 induce incremento en la actividad del receptor ATII.²⁷

La AII regula la síntesis y la secreción de aldosterona por parte de la zona glomerular de la corteza suprarrenal. El agotamiento de potasio puede disminuir la síntesis y la secreción de aldosterona. Además los incrementos agudos del nivel de hormona adrenocorticotropica (ACTH) también hace que aumente la secreción de aldosterona. La aldosterona es un potente mineralocorticoide que aumenta la resorción de sodio en los conductos colectores de la corteza renal. La neutralidad eléctrica se conserva al intercambiar potasio y iones de hidrogeno, por sodio, y en consecuencia, la mayor secreción de aldosterona podría ocasionar hipopotasiemia y alcalosis. Los receptores de mineralocorticoide también se expresan en el colon, glándulas salivales y sudoríparas.²⁷ Al estimular los receptores de mineralocorticoides en el corazón y riñón, la aldosterona circulante puede contribuir al desarrollo de la fibrosis cardiaca y renal en la hipertensión. Y al estimular los receptores mineralocorticoesteroides en el tronco del encéfalo, la aldosterona podría contribuir también a la sobreactividad simpática.³⁸

f) Mecanismos ambientales y genéticos

Factores ambientales y genéticos pueden contribuir a las variaciones regionales y raciales de la hipertensión. Estos factores se pueden dividir como propios del individuo o del medio. Entre los factores hipertensivos ligados al propio individuo o endógenos cabe señalar la raza negra, la edad avanzada, el sexo masculino, el estado hormonal (menopausia, resistencia a la insulina), la obesidad y la dislipidemia. Entre los factores hipertensivos que dependen del medio o exógenos hay algunos relacionados con el estilo de vida del sujeto y otros no relacionados con el mismo. Entre los primeros destacan factores alimentarios (elevada ingesta de sal y/o alcohol, baja ingesta de potasio y/o calcio), las dietas con poco contenido de fruta fresca se asocian al aumento de riesgo de desarrollar hipertensión, quizás debido a

la menor ingesta de citrato⁽³³⁾, factores psicosociales (estrés) y factores relacionados con el grado de actividad física (vida sedentaria). Entre los segundos hay que señalar el lugar geográfico (la hipertensión es más prevalente en ciertas latitudes que en otras, incluso dentro de un mismo país) y el nivel socio-cultural.⁵¹ Sin embargo, los dos determinantes conductuales más importantes son el consumo excesivo de calorías y de sal. Más del 50 por ciento de todos los casos de hipertensión se pueden atribuir a la obesidad, y el riesgo de desarrollar hipertensión esta lineal y estrechamente relacionado con la ingesta de sodio en la dieta.³¹

Hasta el 70 por ciento de la agregación familiar de la presión arterial (PA) se atribuye a los genes compartidos y no a un entorno compartido. Se han encontrado catorce genes que provocan formas mendelianas de hipertensión y nueve que causan formas mendelianas de hipotensión.⁵² La hipertensión esencial es una enfermedad poligénica y enfermos distintos pueden tener subgrupos diferentes de genes cuya intervención culmine en incremento de la presión y fenotipos diferentes vinculados con hipertensión como obesidad, dislipidemia y resistencia a la insulina. Estudios sugieren que los genes que codifican componentes del sistema de renina-angiotensina-aldosterona y los polimorfismos del angiotensinogeno y de la ECA pudieran relacionarse con la hipertensión y con la sensibilidad de la presión arterial al cloruro de sodio de los alimentos. Según se piensa, el gen de adducina alfa se relaciona con una mayor absorción de sodio por los tubulos renales, y algunas variantes del gen pudieran asociarse con hipertensión y sensibilidad al cloruro de sodio, propias de la presión arterial. Otros genes quizás vinculados con la hipertensión incluyen los que codifican el receptor AT1, la sintasa de aldosterona y el adrenergico receptor beta₂.²⁷

IV.1.7. Consecuencias patológicas de la hipertensión

a) Cardíaca: La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante y prevalente de la enfermedad cardiovascular.⁵³ Tradicionalmente, las complicaciones de la hipertensión se definen como hipertensivas, causada por el aumento de la presión arterial (PA) por sí mismo, o ateroscleróticas, causada por la aterosclerosis y teniendo la elevación de la presión arterial (PA) un papel variable. Con frecuencia

ambos tipos de complicaciones coexisten como se ve en la retinopatía hipertensiva.⁵⁴ En los pacientes hipertensos, la hipertrofia ventricular izquierda es un factor predictivo potente e independiente de morbilidad y mortalidad que predispone a la insuficiencia cardíaca, taquiarritmias ventriculares, ictus isquémicos, fibrilación auricular e ictus embólico. Las anomalías estructurales del corazón hipertenso no se limitan a la hipertrofia de los miocitos y también pueden incluir la hipertrofia de la media de las arterias coronarias intramiocárdicas, así como el depósito de colágeno que provoca la fibrosis cardíaca.⁵⁵ En los modelos animales la Angiotensina II, la aldosterona, la norepinefrina y la prorenina aceleran la hipertrofia de los miocardiocitos por sobrecarga por presión y favorecen la fibrosis cardíaca, siendo esta última el eje central de la HVI patológica. Esta hipertrofia trae como consecuencia un deterioro de la vasodilatación coronaria de reserva lo que provoca isquemia en aquellas condiciones en que aumentan las demandas miocárdicas de oxígeno. La combinación de isquemia subendocárdica y fibrosis cardíaca deteriora la relajación en diástole, provocando disnea de esfuerzos e insuficiencia cardíaca diastólica.³⁸ No está claro si la hipertensión leve a moderada sola, sin infarto de miocardio, provoca insuficiencia cardíaca sistólica.⁵⁵ Aunque, un estudio poco significativo demostró la relación de la disminución de la fracción de eyección en hipertensión de leve a moderada, pero esta relación no se pudo comprobar con relación al tiempo de hipertensión y que fue un número reducido de pacientes.⁵⁶ La hipertensión tiene un papel cada vez mayor como causa de la enfermedad de la arteria coronaria (EAC), y es fácil darse cuenta de ello, por que los pacientes hipertensos tienen más isquemia silente e infarto al miocardio (IM) no diagnosticado y porque los pacientes con un IM agudo tienen hipertensión preexistente que no se ha detectado o no se ha tratado. La hipertensión preexistente aumenta la tasa de mortalidad asociada a un IM agudo e incrementa sustancialmente el riesgo de ictus hemorrágico durante el tratamiento trombolítico, en especial cuando la presión arterial (PA) sistólica es mayor de 175 mm Hg.³⁸

En el ecocardiograma, la HVI con dilatación es un grave presagio de una insuficiencia cardíaca de nuevo inicio y de muerte por insuficiencia cardíaca.⁵⁷

La hipertensión constituye un factor de riesgo mayor muy frecuente para disección aórtica, aneurisma aórtico y abdominal y arteriopatía periférica.³⁸

b) Encéfalo: La incidencia de accidente cerebro vascular (ACV) es más frecuente conforme aumentan los niveles tensionales en particular la presión sistólica en mayores de 65 años, y su tratamiento y control la disminuyen. La deficiencia cognitiva y la demencia senil son también dos entidades frecuentes en la población de envejecientes vinculado a la hipertensión. Estaría indicado un doppler carotídeo en los pacientes con soplos carotídeos sintomáticos. En los hipertensos el ACV isquémico (trombóticos y embólico) representa un 80 por ciento y el tipo hemorrágico un 20 por ciento con un incremento de presentación del primero en horas de la mañana debido a la oleada matutina de la presión arterial (PA).^{27,38}

c) Riñón: La hipertensión es la segunda causa más frecuente de enfermedad renal crónica, mientras que la nefropatía primaria es la causa más frecuente de hipertensión secundaria. La mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica son hipertensos (80-90 por ciento). La microalbuminuria ha sido reconocida como un predictor potente de enfermedad cardiovascular y mortalidad en la población en general y en pacientes con y sin diabetes.^{5,6} La excreción normal de albumina en orina está por debajo de 30 mg/24 h (20mcg/min), aunque con este nivel se ha observado riesgos cardiovascular y renal aumentado, por lo que el valor límite para su evaluación y estrategias preventivas deberían ser establecidos.¹ Se define la microalbuminuria como la excreción urinaria de albumina entre 30 y 300 mg/24horas (20-200mcg/min), y valores superiores a esta cantidad (>300mg/24horas) se definen arbitrariamente como macroalbuminuria o proteinuria. La presencia microalbuminuria es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y muerte, y se asocia con niveles altos de otros factores de riesgos cardiovascular, presumiblemente porque es un reflejo de la enfermedad vascular sistémica.⁵⁸

d) Arterias periféricas: Los vasos sanguíneos pueden ser el destino de localización de la aterosclerosis que surge como consecuencia de la hipertensión avanzada, y el signo clásico de la enfermedad de la arteria periférica es la claudicación intermitente; este se caracteriza por dolor sordo en la pantorrillas o glúteos que aparece con el ejercicio o el esfuerzo y desaparece con el reposo. Además, los hipertensos con arteriopatías de extremidades pélvicas están expuestos a un mayor peligro de enfermedad cardiovascular.²⁷

IV.1.8. Hipertensión secundaria o trastornos clínicos identificables

Un objetivo a tener en cuenta, al momento de evaluar al paciente hipertenso, es detectar causas identificables de hipertensión secundarias que son potencialmente curables, especialmente aquellos pacientes con un debut a edad temprana o avanzada de la vida, hipertensión grave o refractaria.

a) Enfermedad del parénquima renal: es la causa más frecuente de hipertensión secundaria, que va de un 2 por ciento a 5 por ciento de los casos. La nefropatía crónica tiene una prevalencia de un 11 por ciento entre los adultos de estados unidos.⁵⁹ La hipertensión renovascular, entidad que surge por obstrucción de una arteria renal, y es una de las formas que puede ser curable. Esta puede presentarse ya sea por una placa arteriosclerótica que obstruye la arteria renal, a menudo en su nacimiento, y pacientes con displasia fibromuscular de este vaso. Esta última afecta más a mujeres y pacientes jóvenes, suela ser bilateral y tiende a afectar zonas distales de las arterias, a diferencia de la enfermedad renovascular arteroesclerótica. El médico debe sospechar hipertensión renovascular en casos de hipertensión grave y refractaria, a pesar de la mejoría con los antihipertensivos, y ante el deterioro inexplicable de la función renal o que este deterioro se presente con el uso de un IECA. El soplo abdominal o en flanco en sístole que se extiende a diástole aparece en casi la mitad de los pacientes con hipertensión renovascular. La ecografía doppler de las arterias renales logra estimaciones fiables de la velocidad del flujo sanguíneo por los riñones, brindando la posibilidad de seguir la evolución de la lesión en el transcurso del tiempo. Una ventaja sería la oportunidad de observar gráficamente las arterias renales con la participación de un agente que no sea nefrotóxico. La tomografía computarizada con contraste y la angiografía con resonancia magnética son las pruebas de despistaje preferidas por su alta sensibilidad y especificidad en la hipertensión renovascular.^{27,38} El tratamiento médico con IECA resulta lógico en los pacientes con niveles de renina elevado como sucede en la hipertensión renovascular. Con dosis estándar de captopril o enalapril, el filtrado glomerular baja, en gran parte para recuperarse en casos de enfermedad unilateral, pero no bilateral. La angioplastia o la cirugía probablemente sean preferibles al tratamiento médico crónico, sobre todo en pacientes con enfermedad bilateral.⁶⁰

b) Hipertensión por afectación suprarrenal y otras causas: en conjunto representan menos de un 1 por ciento de hipertensión secundaria, y se incluyen en este grupo: el exceso primario de aldosterona, cortisol, catecolaminas y el exceso de desoxicorticosterona con hiperplasia suprarrenal congénita.

b. 1) El aldosteronismo primario: tiene una prevalencia que va en aumento con publicaciones que le dan entre un 5 por ciento a más de un 30 por ciento lo cual depende del método empleado para el diagnóstico.^(27,61) La anamnesis y la historia clínica aportan pocos datos para el diagnóstico. Más frecuente entre los 30 y 59 años. La hipertensión puede ser desde leve hasta grave, y muchos pueden estar asintomáticos, aunque un potasio sérico bajo se ve en un 40 a 50 por ciento de hipertensos con aldosteronismo primario. La razón aldosterona plasmática/actividad de renina en plasma es un método de empleo ambulatorio con sensibilidad de 90 por ciento y especificidad de 91 por ciento de que sea un adenoma productor de aldosterona. La tomografía computarizada y la resonancia magnética detectan un adenoma de 0.3 cm en un 90 por ciento de los casos, de lo contrario el gammagrama de suprarrenales con 6 beta yodo metil 19-norcolesterol después de supresión con dexametasona (0.5 mg cada 6 horas durante 7 días). La hipertensión mejora con la extirpación del adenoma, aunque solo aproximadamente un 50 por ciento volverá a ser normotenso, y los demás mejoran pero se perpetuará su hipertensión probablemente por el daño renal ya establecido.⁶² Además en los adenomas bilaterales (más de un 15 por ciento el resultado quirúrgico es desfavorable y en tal caso se tratara con antagonistas de aldosterona, espironolactona o eplerenona y agregando otro antihipertensivo si fuere necesario.^{27,38}

b. 2) Síndrome de Cushing: produce hipertensión en un 75 a 80 por ciento de los enfermos. El exceso de cortisol puede superar a la capacidad de la 11 beta-OHSD2 renal de convertirlo en cortisona, que no es un ligando del receptor de mineralocorticosteroide, y el estímulo de este receptor por el cortisol produce retención del sodio y expande el volumen plasmático. Su diagnóstico se debe sospechar en pacientes con obesidad troncal, estrías purpúricas anchas, piel fina, debilidad muscular y osteoporosis. El cortisol libre en muestra de orina de 24 horas, prueba de supresión nocturna con dexametasona, o determinación salival del cortisol

al final de la noche pueden hacer el diagnóstico.⁶³ Si la causa es un adenoma hipofisario el tratamiento es la microcirugía transesfenoidal selectiva, y si es un tumor suprarrenal, debería extraerse quirúrgicamente. En el caso contrario, el tratamiento farmacológico con múltiples drogas en algunos casos logra un alivio permanente de la hipertensión.⁶⁴

b. 3) Feocromocitoma: los tumores que secretan catecolamina están situados en la glándula suprarrenal o en tejido paraganglional y son la causa de aproximadamente el 0.05 por ciento de hipertensión secundaria y son potencialmente curables. Estos pueden acompañarse de neoplasia endocrina múltiple de tipo 2A y 2B cuando son de índole familiar (autosómico dominante). Sus manifestaciones dependen de un mayor nivel de catecolaminas circulantes que incluyen cefalea, sudoración y palpitaciones con hipertensión, pero el cuadro inicial puede ser hipotensión cuando la catecolamina que secreta el tumor es la adrenalina. Con la historia clínica y los síntomas llamativos mencionados su diagnóstico está asegurado, pero cuando se pasa por alto este diagnóstico las consecuencias cardiovasculares, por una presión arterial (PA) excesivamente alta o por las consecuencias cardíacas directas de las catecolaminas, pueden ser graves. Las mediciones de catecolaminas en orina y sangre (metanefrina) constituyen el método de laboratorio. La resonancia magnética (MR) es preferible a la tomografía computarizada (TC). RM ha reportado una sensibilidad de hasta 100 por ciento en la detección de feocromocitoma suprarrenal. La extirpación quirúrgica es el tratamiento definitivo y logra la curación en el 90 por ciento de los casos.^{27,65}

c) Otras causas de hipertensión secundaria: uso de fármacos (cocaína, anfetaminas, ciclosporina, etc.), apneas obstructivas del sueño, coartación de la aorta, hormonales (acromegalia, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo etc.), hipertensión en perioperatorio, anticonceptivos orales, e hipertensión durante el embarazo, que no dejan de ser importante pero por razones de espacio remitimos al lector su revisión.

IV.1.9. Crisis hipertensiva

Incluyen la emergencia y la urgencia hipertensiva. La crisis hipertensiva no sólo se correlaciona con los niveles de presión arterial (PA), sino también con la rapidez de su aparición, esto por el tiempo que necesitan los mecanismos de autorregulación para adaptarse. La emergencia puede ser de tipo acelerada y la hipertensión maligna. La hipertensión acelerada, definida por una PAS >210 mmHg y/o una PAD >130mmHg, asociada a cefalea, visión borrosa o síntomas neurológicos focales, mientras que en la hipertensión maligna se exige la presencia de edema de papila. Por su parte la urgencia hipertensiva se define como una PAD > 120 mmHg, o generalmente niveles superiores al estadio II de hipertensión, con edema de papila óptica o complicaciones progresivas de órganos diana, que obliga a la reducción de la PA en pocas horas. El objetivo inicial del tratamiento es una presión arterial media (PAM) de 160/100 a 110 mmHg, sin exceder el 25 por ciento la PAM en término de minutos a horas. En casos de pacientes con crisis hipertensivas pero sin encefalopatía sería adecuado reducir la PA en horas y no en minutos con medicamentos vía oral. El objetivo de la PA en presencia de encefalopatía o ACV isquémico es de <185 y <110 mmHg la PAS y PAD respectivamente, pero si el ACV es de tipo hemorrágico las directrices recomiendan usar antihipertensivos con PAS>180 y/o PAD>130 mmHg.⁸

IV.1.10. Diagnóstico del paciente hipertenso

El incremento de la presión arterial (PA) se suele encontrar en pacientes asintomáticos durante una revisión habitual de salud. Por tanto, la evaluación inicial del paciente hipertenso debe incluir la anamnesis y la exploración física completa para confirmar el diagnóstico e identificar causas secundarias de hipertensión, detectar factores de riesgos de enfermedad cardiovascular y valorar el estilo de vida relacionado con la presión arterial (PA) e identificar posibles pautas terapéuticas a seguir.

a) Anamnesis: Durante el interrogatorio debe tenerse en cuenta la sintomatología por la que viene el paciente, pero recordar que la mayoría son asintomáticos y que solo en casos de hipertensión grave es que son más frecuentes los síntomas como la

cefalea de aparición matutina en región occipital. Otros síntomas frecuentes son el mareo, fatiga, palpitaciones e impotencia. En pacientes jóvenes con hipertensión importante la historia familiar juega un papel importante a la hora de la anamnesis, además debe registrarse el consumo de medicamentos (p. ej., anticonceptivos orales, descongestionantes, anorexígenos, AINES, hormonas tiroideas exógenas, consumo de alcohol, tabaco, consumo de cocaína, etc.), en busca de hipertensión secundaria. El interrogatorio también recogerá los antecedentes tales como: duración de la hipertensión, tratamientos previos: reacciones y efectos adversos, antecedente familiar de hipertensión, antecedentes alimentarios, otros factores de riesgo como dislipidemia, diabetes, tabaquismo, inactividad física, cambio ponderal; signos de lesión a órganos diana como ataque isquémico transitorio, ACV, angina, infarto del miocardio, función sexual, ICC y otras condiciones coexistentes.⁷⁰

b) Exploración físico: debe observarse la complexión que incluya peso, talla y perímetro abdominal para valorar la existencia de sobre peso. Tanto la presencia de soplos cardiacos, carotídeos y abdominales, elevación de la presión venosa yugular, un tono S3 y S4, deficiencias neurológicas, estertores, pulsos desiguales, rasgos cushingoides, retinopatía, riñones pequeños o aumentados de tamaño son lesiones de órganos diana o posibles causas secundarias de hipertensión. La hipertrofia del ventrículo izquierdo se detecta por el impulso apical agrandado, sostenido y desplazado en sentido lateral.²⁷

c) Medición de la presión arterial: debe medirse al menos dos veces con intervalos de al menos 2 minutos después de 5 minutos 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, en un cuarto tranquilo y a temperatura cómoda. Se debería usar un esfigmomanómetro calibrado y con el diámetro adecuado para cada paciente, es decir, el manguito debe rodear el 80% del brazo, ya que manguitos pequeños dan presiones anormalmente elevadas. La presión sistólica se registra cuando aparecen los tonos de Korotkoff y la diastólica cuando esto desaparecen (fase I y V). La fase V de los tonos de Korotkoff puede no desaparecer en algunos pacientes, en tales casos se considerarán los primeros tonos amortiguados (fase IV), como la diastólica. Es necesaria la toma en ambos brazos y tomar en cuenta la más alta encontrada. Lo

anterior señalado nos ayuda también a excluir coartación de la aorta. Se debe evitar el consumo de tabaco y cafeína al menos 30 minutos previos a la toma de presión arterial (PA). En pacientes que se sospeche insuficiencia autónoma (como los diabéticos, enfermedad de Parkinson y personas mayores) debe medírseles la presión arterial (PA) luego de 5 minutos en bipedestación para excluir una caída significativa de la presión postural.³⁸

d) Medición ambulatoria de la presión arterial (PA): la presión arterial varía durante las 24 horas del día, y es imposible identificar con exactitud estas variaciones sino es mediante las mediciones repetitivas. En los sujetos hipertensos reciente diagnosticados con PA de leve a moderada el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) puede proporcionar información clínica cuando son evaluados para la detección temprana en busca de lesión a órgano diana.⁶⁶ Además, el empleo del MAPA predice con mayor exactitud la aparición de IM y el ACV que la medición estándar en la consulta en pacientes tratados y no tratados. Los valores normales recomendados de PA durante el día son de 135/85 mmHg y durante la noche 120/70 mmHg, con una media en las 24 horas de 130/80 mmHg.^{67,68} El uso del MAPA es la única forma de detectar la hipertensión nocturna que es un factor predictivo de evento cardiovascular comparado con la medición de rutina en consulta y el MAPA diurno.⁶⁷ El uso del MAPA podría mejorar el diagnóstica en sujetos con hipertensión de bata blanca que aunque no se relaciona con eventos cardiovascular a corto plazo, en normotensos, es de tomarse en cuenta si a largo plazo en especial en aquellos pacientes que muestran cambios vulnerables de presión arterial (PA) y sobre todo los que tienen algún factor de riesgo cardiovascular conocido diferente a presión arterial (PA) elevada.⁶⁹

IV.1.11. Pruebas del laboratorio en la evaluación del hipertenso

En cuanto a la evaluación clínica se refiera y a la estratificación del riesgo cardiovascular los factores de riesgo metabólicos y el daño orgánico subclínico son frecuentes en los hipertensos. Por tanto, los estudios analíticos mínimos necesarios son.⁷⁰ Colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, Triglicéridos en ayunas. Aclaramiento de creatinina. potasio, calcio, ácido úrico, creatinina, glucosa

plasmática en ayuna, hematocrito, hemoglobina. Análisis de orina (complementado con microalbuminuria mediante tira reactiva y examen microscópico de la orina) Electrocardiograma de 12 derivaciones. Casi todos los pacientes tienen la presencia de algún factor de riesgo a la hora de iniciar un tratamiento e incluso en los prehipertensos, donde más de 2/3 tienen por ejemplo alteración de lípidos y casi un 1/3 tiene diabetes.⁷¹ Otras pruebas y estudios recomendables serían: ecocardiograma, ecografía carotídea, fondo de ojo, MAPA, radiografía de tórax, PCR y homocisteína. Con la sospecha de una hipertensión secundaria se realizarán las pruebas señaladas en su apartado.⁸

IV.1.12. Tratamiento antihipertensivo

Hay consenso de amplios estudios que miden eventos fatales y no fatales, y que representan el nivel de la fuerza de la evidencia disponible sobre el tratamiento en hipertensos. Si bien el beneficio del tratamiento antihipertensivo visto en los resultados obtenidos en múltiples estudios han sido claros tanto en el uso de medicamentos propios para controlar la presión arterial y modificar el estilo de vida, así como para el manejo de otras enfermedades coexistentes, estos en su mayoría son realizados en poblaciones de individuos de edad avanzada, lo que implica que los pacientes jóvenes, sin complicaciones y de bajo riesgo estén pobremente representados, con la triste consecuencia de que solo está disponible una información directa pequeña sobre los beneficios del tratamiento en la mayoría de la población hipertensa. Otros estudios que valoran el beneficio del tratamiento es el uso de resultados finales intermedios como el daño en órganos diana. Aunque comparados con los primeros no tienen tanta importancia, aunque tienen un fuerte valor predictivo de posteriores eventos fatales y no fatales, y que los cambios en proteinuria e hipertrofia ventricular en eco ó electrocardiografía inducida por el tratamiento son predictivas de una reducción en resultados fatales.⁷⁰ En los mayores de 65 años, el beneficio del tratamiento antihipertensivo parece ser mayor que en pacientes más jóvenes, dado que los adultos mayores comparten muchos factores de riesgo a la vez.⁷²

IV.1.12.1. Objetivo del tratamiento

El primer objetivo del tratamiento de la hipertensión es conseguir la máxima reducción del riesgo total a largo plazo en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Esto requiere el tratamiento de todos los factores de riesgo reversibles identificados, incluyendo el tabaco, dislipemias, obesidad abdominal o diabetes, con el apropiado manejo de las condiciones clínicas asociadas, tanto como el tratamiento del aumento de la presión arterial «per se». La insuficiente prescripción de modificaciones de estilo de vida y la dosis inadecuadas de antihipertensivos o ambas pueden proporcionar un control inadecuado de la PA.

IV.1.12.2. Cambios en estilo de vida

Están de acuerdo todas las directrices en que los esfuerzos en promover la prevención primaria de la hipertensión (en prehipertensos y pacientes con factores de riesgo) y la enfermedad cardiovascular con los cambios en la dieta y estilo de vida de toda la población constituye el primer paso en el manejo del hipertenso, y que dichos esfuerzos se han quedado cortos en relación con el pobre número de hipertensos controlados.^{8,70,73,74} El cumplimiento estricto de estas normas a menudo lleva a descensos significativos en la presión arterial, lo suficiente como para que la terapia de droga puede no ser necesaria, aunque esto no siempre sucede en diabéticos.⁷³ Deberían ser asesorados sobre: Abandono del tabaco, reducción de peso, reducción del consumo excesivo de alcohol, reducción del consumo de sal, incremento del consumo de frutas y verduras, y reducción de consumo de grasas saturadas y totales y ejercicio físico.⁷⁵ Los hábitos de alimentación saludable deben incentivarse siempre. Sin embargo, los cambios en el estilo de vida no han demostrado prevenir las complicaciones cardiovasculares en hipertensos, y el cumplimiento a largo plazo de su inicio es notoriamente bajo.⁷⁶

a) El hábito de fumar

Fumar incrementa la presión arterial y la frecuencia cardíaca de forma aguda y en forma crónica los datos en este punto no son consistentes, aunque en otras áreas del cuerpo si está demostrado.⁷⁷ Es probable que el mecanismo sea una

estimulación del sistema nervioso simpático a nivel central y en las terminaciones nerviosas, responsable de un incremento de las catecolaminas plasmáticas paralelo al incremento de la presión arterial.⁷⁸ El abandono del hábito de fumar es probablemente la medida de estilo de vida más efectiva en la prevención de un amplio número de enfermedades cardiovasculares, incluyendo ictus e infarto de miocardio.^{79,80} Se observa un aumento transitorio en promedio de 20 mm de Hg de la presión arterial (PA) sistólica después del primer cigarrillo del día, incluso en los fumadores habituales, la cual desciende de forma habitual 15 minutos después. Además, el tabaquismo influye sobre el efecto antihipertensivo de algunos fármacos como los betabloqueantes.⁸¹ Hay disponibles tratamiento de sustitución de la nicotina recomendado para aquellos paciente que lo requieran y entre estos están los sustitutos de la nicotina, el bupropion, la vareniclina y se deben tener en cuenta, ya que parecen facilitar el abandono del tabaco.⁷⁰

b) Reducción de peso

Prevenir y tratar la obesidad disminuyen la tensión arterial (TA) y aminoran los efectos sobre enfermedad cardiovascular. El exceso de grasa corporal incrementa la presión arterial y la hipertensión y la reducción de peso baja la presión arterial en pacientes con sobrepeso cuyo efecto es beneficioso sobre los factores de riesgo asociados como la insulinresistencia, diabetes, hiperglucemia, hipertrofia ventricular izquierda y apnea obstructiva del sueño. La reducción modestas de peso, puede reducir la PA y prevenir la hipertensión en individuos con sobrepeso y prehipertensión.⁸²

c) Consumo de alcohol

El alcohol es considerado como un arma de doble filo por el hecho de que el consumo de grandes cantidades se asocia a un alto riesgo de ictus y otros efectos cardiovasculares letales y su uso en cantidades muy pequeñas deja de aportar numerosos beneficios cardiovasculares. Los varones hipertensos que consumen alcohol deberían ser aconsejados para que limiten su consumo a no más de 20-30 gr de etanol al día, y las mujeres hipertensas no más de 10-20 gr al día. Este uso

moderado de alcohol reduce el riesgo de enfermedad coronaria, ICC, diabetes, y demencia, algunos expertos no recomiendan su uso y en caso contrario deberían ser advertidos sobre el alto riesgo de ictus asociado a las borracheras.^{70,83,84}

d) Consumo de sal

La ingesta elevada de sodio se asocia a múltiples efectos nocivos tanto cardiovasculares como no cardiovasculares. La respuesta de los pacientes en la reducción de la sal en la dieta es variable, son mayores en pacientes negros, personas ancianas y de mediana edad, así como en hipertensos, diabéticos ó enfermedad renal crónica y debe recomendarse para todo el mundo como prevención incluyendo los normotensos. Una estrategia es recomendar la ingesta de alimentos naturales que tienen contenidos bajos de sal y alto de potasio, mientras los procesado lo contrario. El consumo adecuado de sodio debería ser aconsejado en cada visita de consulta dado que es difícil de conseguir algunas metas recomendadas (de 2.4 a 1.5 gr/día). Una recomendación conseguible es menos de 5 gr/día de cloruro sódico.^{38,70,85}

e) Consumo de frutas y vegetales

Se ha observado una reducción de la presión arterial (PA) en individuos con dieta rica en frutas y vegetales e ingesta alta de fibras y omega 3. La dieta DASH (rica en frutas, verduras y baja en productos bajos en grasas, con un contenido reducido de colesterol y grasas saturadas y totales) junto a la reducción de sodio, proporcionan una reducción significativa de la presión arterial.⁸⁶

f) Ejercicio físico

La actividad física (ejercicios aeróbicos) se relaciona con reducción de la presión arterial (PA) e incluso cuando se realizan de forma moderada, aunque la recomendación es de al menos 30-45 minutos de actividad aeróbica tres o más veces por semana. Los pacientes sedentarios deberían ser aconsejados sobre la conveniencia de ejercicios de intensidad moderada y regular la mayoría (si no todos)

los días de la semana. El tipo de ejercicio como caminar, correr, nadar son los más recomendados.⁸⁷

IV.1.12.3. Tratamiento farmacológico

Cuando los cambios en el estilo de vida (antes descrito), no logran el objetivo deseado en reducción de la presión arterial (PA), ó la presencia de un factor de riesgo muy alto o una PA inicial >160/100 mmHg, son condiciones para iniciar el tratamiento farmacológico.^{38,70}

Aunque, el JNC VII, recomienda iniciar el tratamiento con diuréticos tiazida a dosis baja para lo mayoría de los pacientes, la Sociedad Europea de Hipertensión recomienda iniciar con el fármaco más apropiado para cada enfermo. Para los Europeos lo más importante es el producto final del tratamiento sin hacer preferencia o distinción al elegir el antihipertensivo que termine bajando los niveles tensionales, sea en monoterapia o combinado. Para conseguir con más facilidad los objetivos de presión arterial, el tratamiento debería iniciarse antes de que se desarrolle un daño cardiovascular significativo. El objetivo del tratamiento de la PAS y PAD es hasta <140/90 mmHg y está asociado con un descenso de las complicaciones ECV. En pacientes hipertensos con enfermedad renal ó diabetes, el objetivo de la PA es de <130/80 mmHg.^{70,8} Pero, otros expertos recomiendan que en diabéticos en presencia de lesión renal, sería recomendable una TA de <120/80 mmHg con el seguimiento adecuado.⁷³ La frecuencia de control para el año 2000 estaba demasiado por debajo de los objetivos de salud del 50 por ciento para ese año, por lo que se extendió al año 2010.⁸ El beneficio con la terapia antihipertensiva se ha asociado con reducciones en la incidencia de ictus del 35 al 40 por ciento, infarto de miocardio del 20 al 25 por ciento, e Insuficiencia cardiaca > 50 por ciento.⁸⁸

Al iniciar el tratamiento debe tenerse en cuenta las propiedades específicas, ventajas y limitaciones de los fármacos a emplear. Además de que muchos pacientes precisan más de un fármaco, ha de tenerse en cuenta iniciar con la dosis mínima de cada uno de ellos para así evitar síntomas como mareos, debilidad, fatiga, etc., que no estaban presentes al inicio del tratamiento y se hicieron presentes por una reducción muy rápida de la TA que no es tolerada por el paciente.³⁸ Por tanto en la

elección de un determinado fármaco o combinación de fármacos frente a otros, debe tenerse en cuenta lo siguiente:

1. La experiencia previa favorable o desfavorable del paciente individual con una determinada clase farmacológica.
2. El efecto de los fármacos sobre los factores de riesgo cardiovascular, en relación al perfil de riesgo cardiovascular individual.
3. La presencia de daño orgánico subclínico, enfermedad cardiovascular manifiesta, enfermedad renal o diabetes, que pueden tratarse más favorablemente con unos fármacos que con otros.
4. La presencia de otros procesos que puedan limitar el uso de ciertos grupos farmacológicos antihipertensivos.
5. Las posibilidades de interacciones con otros fármacos utilizados para otros procesos.
6. El coste de los medicamentos, tanto para el paciente como para los servicios de salud, si bien las consideraciones sobre el coste no deberían prevalecer nunca sobre la eficacia, tolerabilidad y protección del paciente a nivel individual. Además, debe prestarse atención permanente a los efectos secundarios de los fármacos, que son el principal motivo de falta de cumplimiento. Esto puede ser comprobado por mediciones en consulta o domiciliarias en el momento de menor efecto de los fármacos, o bien mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial. Es preferible utilizar fármacos cuyo efecto antihipertensivo permanezca durante 24 horas con una sola dosis diaria, ya que la simplificación del programa de tratamiento favorece el cumplimiento.⁷⁰

El objetivo de reducir la presión arterial al menos un 10 por ciento es para todos los fármacos antihipertensivos. La elección del tratamiento inicial puede depender de características individuales y otros cuadros que a menudo coexisten con la hipertensión como la edad, la raza, la angina, ICC, bloqueo cardíaco, embarazo, insuficiencia renal, la HVI, obesidad, hiperlipidemia, la gota y el broncoespasmo (ver cuadro # 2). IECA y ARA II son particularmente efectivos en la reducción de la hipertrofia ventricular izquierda incluyendo el componente fibrótico.⁹² son también

bastante eficaces en la reducción de microalbuminuria y proteinuria y en la conservación de la función renal y el retraso de la enfermedad renal.⁹³

Cuadro # 2: Condiciones que favorecen el uso de unos antihipertensivos frente a otros ⁽⁷⁰⁾

Tiazidas	Beta-bloqueantes	Calcioantagonistas (dihidropiridinas)	Calcioantagonistas (verapamilo/diltiazem)
Ancianos Hipertensión sistólica Insuficiencia cardíaca Hipertensión en negros	Angor Post-infarto Insuficiencia cardíaca Taquiarritmias Glaucoma Diseccción aórtica Embarazo	Ancianos Hipertensión sistólica Angor Hipertrofia VI Aterosclerosis carótida/coronaria Embarazo Hipertensión en negros Diuréticos (antialdosterona) Insuficiencia cardíaca Post-infarto	Angor Aterosclerosis carotidea Taquicardia supraventricular Diuréticos de asa Insuficiencia cardíaca Enfermedad renal crónica terminal
IECA	ARA		
Insuficiencia cardíaca Disfunción VI Post-infarto Nefropatía diabética Nefropatía no diabética Hipertrofia VI Aterosclerosis carotidea Proteinuria / Microalbuminuria Fibrilación auricular Síndrome metabólico	Insuficiencia cardíaca Post-infarto Nefropatía diabética Proteinuria / microalbuminuria Hipertrofia VI Fibrilación auricular Síndrome metabólico Tos inducida por IECA		

VI: ventricular izquierda

IV.1.12.3.1. Diuréticos

Está demostrada su eficacia, seguridad y beneficio en el tratamiento de la hipertensión. Los diuréticos se clasifican según el lugar de acción en el túbulo: 1) inhibidores de la anhidrasa carbónica en el túbulo proximal; 2) diuréticos de asa ; 3) tiazidas y compuestos sulfonamida relacionados; y 4) diuréticos ahorradores de potasio. De estos la elección habitual es un tiazida.

Mecanismo de acción: favorecen la excreción urinaria de sodio y disminuyen el volumen plasmático y de líquido extracelular y el gasto cardiaco, estabilizándolo en 6 a 8 semanas a su normalidad. La contracción del volumen sanguíneo hace que se produzcan dos fenómenos compensadores: vasoconstricción por activación de la renina y retención de sodio por la activación de la aldosterona al través de la renina.

Efectos clínicos: el tratamiento con diurético disminuye la PA sistólica en unos 10 mmHg diario, aunque este efecto depende del valor inicial de la PA, cantidad de sodio aportado, la función renal y la intensidad de la respuesta de contrarregulación renina-aldosterona. La acción antihipertensiva de los diuréticos se mantiene de forma indefinida, efecto que se contrarresta con dieta excesiva de sodio.

Posología y elección del diurético: Los diuréticos tiazidicos, salvo que exista una contraindicación para su uso deben ser considerados como fármacos de primera línea, ya que han demostrado que son de tipo superior en prevención de una o más formas principales de enfermedad cardiovascular, son menos costosos⁸⁹ y bien tolerados.⁹⁰ Al inicio la dosis recomendada es de 12.5 mg/día para hidroclorotiazida la cual se puede aumentar hasta 50 mg/día, clortalidona con dosis de inicio de 25 mg/día la cual se puede aumentar hasta 50 mg/día lo que mejora su efecto antihipertensivo. Cuando hay una función renal deteriorada (creatinina >1.5 mg/dl o una depuración de creatinina < 30ml/min), las tiazidas no suelen ser eficaces, pero la combinación de un tiazida con un diurético de asa es aun más eficaz, pues neutraliza la hipertrofia de la neurona distal que se produce cuando solo se emplea un diurético de asa. Los diuréticos de asa son los fármacos más eficaces en pacientes con falla cardiaca y afectación renal. Los diuréticos ahorradores de potasio son débiles cuando se emplean solos, por lo que suelen combinarse con una tiazida que potencializa su acción. Los antagonistas de la aldosterona pueden aportar beneficios

adicionales, ya que mejoran la función miocárdica en la insuficiencia cardíaca y este efecto puede ser independiente del que realiza sobre los mecanismos de transporte renales.

Efectos adversos: los diuréticos tiazídicos tienen efectos dislipémicos y diabéticos cuando se usan a dosis elevadas y este efecto se potencializa combinado con betabloqueantes (no con carvedilol y nebivolol).⁹¹ Dosis mayores se han relacionado con hipopotasemia, hipomagnesemia, hipercalsemia, hiponatremia, disfunción eréctil y otros efectos adversos. El ácido úrico se incrementará en muchos pacientes que reciban diuréticos, pero la ocurrencia de gota es rara con dosis <50 mg/d de hidroclorotiazida ó 25 mg/d de clortalidona.

b) Antagonistas beta-adrenérgicos: los β -bloqueantes son antihipertensivos eficaces y protegen contra el ictus, su administración ha proporcionado beneficios en pacientes con angina de pecho, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio reciente, complicaciones importantes relacionadas con la hipertensión.

Mecanismo de acción: los betabloqueantes inhiben de forma competitiva los efectos de las catecolaminas en los receptores beta adrenérgicos, lo que reduce la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, la reducción de la renina plasmática y producen un reajuste de los barorreceptores obteniendo cifras más baja de PA. Otros mecanismos antihipertensivo propuestos son la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras, reducción del volumen plasmático y mediación antihipertensiva con el sistema nervioso central.

Diferencias entre los betabloqueantes (BB): Aunque la eficacia antihipertensiva parece similar entre ellos, existen diferencias entre los diferentes tipos de betabloqueantes y con fines clínicos los más importantes son: la cardioselectividad, la actividad simpaticomimético intrínseca (ASI) y la liposolubilidad. La cardioselectividad se refiere a que tienen efectos bloqueantes selectivos fundamentalmente β_1 , y los no selectivos que bloquean tanto β_1 como β_2 . Los BB con ASI positivo producen menos taquicardia que los ASI negativo. Los BB atenolol, sotalol y nadolol carteolol son hidrosolubles, se excretan solo por riñón y tienen escasa penetración en cerebro. Los fármacos liposoluble como propranolol, carvedilol, labetalol, oxprenalol, metoprolol, tienen metabolismo de primer paso

mientras el timolol y el acebutalol tienen una liposolubilidad solo moderada, aunque tienen aclaramiento hepático por lo que en hepatopatía y bajo gasto la dosis debe reducirse.⁹⁴ Además existen BB de propiedades mixta con acción antagonista tanto alfa como beta (carvedilol y labetalol).

Efectos clínicos: a dosis bajas los BB reducen la presión arterial y tienen menores efectos adversos por su mayor selectividad. A pesar de tener baja reputación en prevención primaria, estos siguen siendo importantes para la protección secundaria en hipertensos con cardiopatía coronaria o insuficiencia cardiaca. El labetalol intravenoso se usa para tratar las emergencias hipertensivas⁽³⁸⁾. Si se opta por un BB los más cardioselectivos serán los que probablemente produzcan menos alteraciones en los lípidos y los carbohidratos, además de tener menos efectos colaterales.

Efecto adverso: el bloque de los receptores betaadrenergico por estos fármacos puede producir bloqueo auriculoventricular de alto grado, IC, fenómeno de Raynaud e impotencia, aumentan la incidencia de diabetes. Los BB lipofílicos producen insomnio y depresión. El propanolol produce congestión nasal. Los antagonistas beta no selectivos producen aumento de triglicéridos y reducen las HDL. La interrupción repentina de un betabloqueante puede producir angina de pecho o infarto del miocardio. Se puede presentar hipotensión postural con el uso de BB mixtos (carvedilol y labetalol).⁹⁴

c) Los inhibidores del sistema renina-angiotensina: son antihipertensivos eficaces en casi todos los pacientes. El tratamiento con IECA reduce la incidencia de ictus; enfermedad coronaria, acontecimientos cardiovasculares graves, muerte cardiovascular y mortalidad total.⁹⁵ Los IECA (ramiril) pueden reducir de forma significativa la mortalidad y la frecuencia de infarto al miocardio y de ACV en pacientes sin insuficiencia cardiaca o fracción de eyección baja.⁹⁶

Mecanismo de acción: estos inhiben la conversión de angiotensina I en angiotensina II. Además, la misma enzima es también la responsable de la inactivación de la hormona vasodilatadora bradicinina porque inhibe su degradación. Esto trae como consecuencia un aumento de una sustancia vasodilatadora y la disminución de otra vasoconstrictora. A este mecanismo de la bradicinina es que se

le atribuyen los efectos de la tos y posiblemente el angioedema de los IECA. Los IECA reducen lo PA sobre todo a través de la reducción de la resistencia periférica, mientras sus efectos sobre el volumen del líquido orgánico y el gasto cardíaco son escasos o nulos.

Efectos clínicos: en hipertensión primaria, exceptuando a los negros y ancianos los IECA en monoterapia son similares a los demás antihipertensivos. En pacientes varones, no así en mujeres, estos fármacos demuestran buena protección en episodios cardiovasculares.⁹⁷

Son fármacos de elección en la nefropatía crónica de origen diabético y no diabética, insuficiencia cardíaca, disfunción VI Post-infarto, hipertrofia VI, aterosclerosis carotídea, proteinuria / microalbuminuria, fibrilación auricular y síndrome metabólico. No se ha dilucidado bien el porqué los IECA y los ARAII proporcionan una protección renal y cardíaca que va más allá de sus efectos antihipertensivos. Estos fármacos tienen un efecto mixto en pacientes con hipertensión renovascular. Por un lado, controla bien la PA, pero por otro, la eliminación de las altas concentraciones de AII circulante puede privar al riñón estenótico del impulso hormonal necesario para mantener su flujo sanguíneo, causando así una disminución de la perfusión renal, por lo que estos medicamentos pueden precipitar una insuficiencia renal aguda que puede persistir.

Efectos adversos: estos no elevan lípidos, glucosa ni ácido úrico, ni reducen el potasio. Producen síntomas específicos como erupciones, pérdida del sentido del gusto y leucopenia. La tos que aparece semanas luego de el inicio del tratamiento puede persistir 2 a tres semanas de la suspensión del medicamento, en este caso se puede sustituir por un ARAII. Los IECA y los ARAII se relacionan con malformaciones durante el embarazo y por eso se contraindica su uso durante la gestación. Aparece resequead de la boca en hasta un 20 por ciento de los pacientes. Se debe tomar precaución con el uso concomitante de IECA con ahorradores de potasio y uso de suplementos de potasio por el riesgo de desarrollar hiperpotasemia. Pese a la introducción de los ARAII y otros medicamentos que actúan inhibiendo el mecanismo renina-angiotensina (aliskiren) los IECA siguen siendo bien usados.⁹⁴

d) Antagonista del receptor de la angiotensina II (ARAI): los ARAII desplazan a la AII de su receptor AT_1 específico, anulando todos los efectos conocidos y provocando la caída de la resistencia vascular periférica con escasa modificación del gasto y la frecuencia cardíaca. El aumento de AII luego de su bloqueo mencionado no se sigue de algún efecto específico demostrado, pero podría ser que active el AT_2 el cual podría relacionarse con un efecto hipotensor añadido. Una diferencia importante entre los ARAII y los IECA es la ausencia de aumento de cinasa que podría ser responsable de los efectos beneficiosos de los IECA pero aún más de sus efectos secundarios, lo que ausenta la tos en los ARAII, pero no el angioedema del cual se han descrito algunos casos. Al igual que los IECA los ARAII mejoran la disfunción endotelial y corrigen la estructura alterada de las arterias de resistencia en los hipertensos.

Efectos clínicos: los ARAII tienen efectos protectores cardiovasculares y renales similares sino mejores que otros antihipertensivos. Están aprobados para el tratamiento de la hipertensión leve a moderada y como alternativa en pacientes con insuficiencia cardíaca que no toleran los IECA. El tratamiento con losartán produce regresión de la HVI y reduce además, el número de episodios cardiovasculares en mayor medida que el betabloqueante atenolol.⁹⁸ Nefropatía diabética, proteinuria / microalbuminuria, hipertrofia del VI, fibrilación auricular y síndrome metabólico son otras indicaciones de los ARAII.⁷⁰

Efectos adversos: en general son bien tolerados. La toxicidad fetal es prácticamente segura. Secundario al bloqueo del sistema renina –angiotensina la hiperpotasemia, hipotensión y afectación renal son consecuencias previsibles con su uso. El angioedema, las reacciones alérgicas y el exantema son infrecuentes. El uso de candesartan en prehipertenso se relaciona con menos más de un 60 por ciento en la no aparición de hipertensión en 4 años de seguimiento y con menos efectos colaterales de la misma hipertensión.⁹⁹

e) Los antagonistas del calcio (AC): fármacos eficaces para tratar la hipertensión. La eficacia de este grupo de fármaco quedó demostrada en el estudio ALLHAT en donde el amlodipino fue tan eficaz como clortalidona y lisinoril en el control de la PA.¹⁰⁰

Mecanismo de acción: todos los AC actúan sobre el mismo canal de la membrana plasmática de tipo L controlado por el voltaje, aunque en distintos lugares y consecuencias diferentes. Las dihidropiridinas son las que poseen mayor efecto vasodilatador periférico, aunque con menos efecto sobre el automatismo, la conducción y la contractilidad cardíaca. Sin embargo, el diltiazem y el verapamilo sí influyen sobre las propiedades antes mencionadas en el corazón, y también tienen buen efecto antihipertensivo y el sofoque y el edema relacionado con otros AC son menos frecuentes con estos dos. Provocan una bradicardia leve y deben usarse con medida en pacientes que usan betabloqueantes o con trastorno de la conducción.

Los AC con una semivida prolongada como el amlodipino, felodipino, isradipino y nicardipino (de segunda generación) son más vasoselectivos que el nefidipino. Todos se metabolizan en el hígado.

Efecto clínico: son eficaces en los hipertensos de todas las edades y raza, aunque parecen superiores en negros.¹⁰¹ Protegen frente a los accidentes cerebro vasculares,¹⁰² principalmente en ancianos, pero son peores frente a la insuficiencia cardíaca comparados con otros antihipertensivos. Al inicio producen un aumento de la diuresis, quizás por la vasodilatación renal que produce, lo que reduce la necesidad de un diurético concomitante. Indicaciones en ancianos, hipertensión sistólica, hipertrofia VI, aterosclerosis carótida/coronaria, diabéticos, embarazo y en negros Hipertensión.⁷⁰ El felodipino demostró su eficacia reduciendo la PA y los episodios cardiovasculares en pacientes de edad avanzada con buena tolerancia y pocos efectos colaterales.¹⁰³ Constituyen una opción cuando se precisa un control de la PA en la nefropatía principalmente cuando se asocia a un ARAII o un IECA.

Efectos secundarios: el verapamilo se asocia a estreñimiento, náuseas, cefalea e hipotensión ortostática. El diltiazem puede producir náuseas, cefalea y exantema. Las dihidropiridinas pueden producir edema maleolar, enrojecimiento, cefalea y exantema. No es recomendable el inicio con AC en pacientes que han sufrido un infarto previo. En general son bien tolerados.

f) Bloqueantes α adrenérgico: los selectivos como el prazosina, terazosina y el doxazosina, han sustituido a los antagonistas α -adrenérgicos, como la fenoxibenzamina en el tratamiento de la hipertensión esencial. Sus ventajas son que están libres de efectos metabólico sobre los lípidos y que bajan eficazmente la

resiste periférica comparados con los beta-bloqueantes. Aunque, el estudio ALLHAT los presenta como menos eficaces que los diuréticos en la reducción de eventos cardiovasculares.¹⁰⁴ Dado la retención de líquido que puede aparecer se recomienda un diurético al momento de combinarlo y dado la evidencia del incremento de ICC cuando se comparó en monoterapia con diurético de referencia.¹⁰⁵ Por lo que juegan escaso papel como monoterapia. Su uso se relaciona con incidencia baja de impotencia. Son una opción terapéutica en varones hipertensos con hipertrofia prostática benigna, y en síndrome metabólico.

g) Inhibidores adrenérgicos

g. 1 Periférico

La reserpina, guanetidina y otros fármacos similares actúan de forma distinta para inhibir la secreción de noradrenalina de la neurona adrenérgica periférica. De estos la reserpina es el más fácil de usar en dosis bajas (0.05 mg/día), proveyendo casi todo su efecto antihipertensivo y con menos efectos adversos. El efecto es periférico predominantemente, aunque también penetra al encéfalo donde puede agotar las reservas de catecolaminas, que tiene como efecto secundario sedación y depresión grave en 2 por ciento de los pacientes. A pesar de esto, suelen ser bien tolerados y más aun si se combinan con un diurético. La guanetidina, guanadrel, betanidina y debrisoquina son también actúan inhibiendo la liberación de noradrenalina en las neuronas adrenérgicas. Suelen producir hipotensión cuando el paciente está de pie. No se consideran fármacos de primera ni segunda elección por sus efectos secundarios como hipotensión importante, fracaso en la eyaculación y diarrea. Están indicados cuando hay hipertensión grave o resistente que no responde a ningún otro fármaco.

g.2 Centrales

La metildopa sigue siendo usada extensamente a pesar de síntomas centrales adversos y efectos secundarios hepáticos y hematológicos. Actúan al igual que la clonidina en receptores centrales α -2 por lo general sin deprimir la frecuencia cardíaca. La metildopa produce coombs positivo en 25 por ciento de los pacientes y

ANA positivo en 10 por ciento, galactorrea, impotencia y sequedad de boca, además aunque rara anemia hemolítica. Su uso es predominantemente en el embarazo. La clonidina similar en el mecanismo de acción de la metildopa, pero no produce los efectos secundarios inflamatorios ni autoinmunes. La interrupción de su administración produce rebote de la PA hasta niveles similares a los previos a su uso y síntomas de abstinencia como taquicardia, inquietud y sudoración. Esta situación requerirá del uso nuevamente de clonidina o un antagonista del receptor alfa-adrenérgico.^{38,94}

h) Vasodilatadores directos: el más utilizado es la hidralazina. Hasta hace poco solía usarse como fármaco de tercera línea; actualmente se usa en combinación con un diurético o un beta-bloqueante en hipertensión grave. Actúa directamente relajando el músculo liso de los vasos precapilares de resistencia (reducción de la poscarga), con efecto casi nulo en vasos venosos de capacitancia poscapilares. La presión arterial disminuye por reducción de la resistencia periférica, siendo este efecto el responsable de los efectos indeseados (cefalea, náuseas, vómito, taquicardia e hipotensión postural). Los pacientes asintomáticos pueden tener ANA positivo y en 10 por ciento se produce un síndrome de tipo lúpico secundario a hidralazina (>400 mg/día), situaciones que obligan la suspensión de la misma. Es barata y debería administrarse una vez al día. Además de su uso en el embarazo, la hidralazina en combinación con los nitratos, aumenta la supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardíaca,¹⁰⁶ y combinado con dinitrato de isosorbida, beta-bloqueantes e IECA, disminuye la mortalidad en pacientes negros.¹⁰⁷ El minoxidil, su acción vasodilatadora se debe a la apertura de los canales de potasio en el músculo liso vascular. Es potencialmente útil en pacientes con hipertensión grave e insuficiencia renal. Puede producir una intensa retención de sodio por el riñón, que puede requerir diuréticos de asa. Además el minoxidil puede producir hirsutismo, aumento de peso, hipertrichosis y pericarditis con derrame pericárdico en un 3 por ciento.⁹⁴

i) Inhibidor directo de la renina

Aliskiren: está indicado para el tratamiento de la hipertensión arterial. Puede ser utilizado solo o en combinación con otros antihipertensivos.¹⁰⁸ Este medicamento presenta mayores beneficios cuando se compara con IECA y ARAll desde el punto de vista terapéutico ya que además de bajar la PA más que esto también mantiene niveles más bajas de renina circulante lo que podría mejorar los efectos que se derivan de ésta.¹⁰⁹ Y también se relaciona con reducción de la HVI ¹¹⁰ y efecto renoprotector.¹¹¹ Su costo anual es algo superior a los ARAll y los IECA. La dosis de inicio es de 150 mg cada 24 horas vía oral, que puede aumentarse hasta 300 mg cada 24 horas en caso de no conseguir un control adecuado de la presión arterial.

Mecanismo de acción: Inhibe directamente la renina, impidiendo la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I, con la consiguiente reducción de la angiotensina II. Además, inhibe la actividad de la renina secretada, lo que genera un control más completo de este sistema.⁽¹¹²⁾ Mientras que el uso combinado de aliskiren e hidroclorotiazida provoca un aumento sinérgico de los niveles de renina plasmática.

Efectos adversos: Algunos pacientes pueden presentar: angioedema en cara, extremidades, labios, lengua, glotis y/o laringe. Esta reacción puede ocurrir en cualquier momento durante el tratamiento con aliskiren. Lo que justifica su suspensión. Menos frecuentes son: diarrea y tos.

Precauciones: cuando se usa en combinación con otro antihipertensivo puede aparecer hipotensión y en combinación con un inhibidor de la ECA, ARAll, y ahorradores de potasio, puede producir hiperkalemia. Además, es metabolizada por el CYP3A4, y se ha observado aumento significativo cuando se administra de forma concomitante con atorvastatina y ketoconazol, mientras disminuye su concentración cuando se administra con irbesartan. Aliskiren reduce los niveles de furosemida en plasma. Ojo en insuficiencia renal grave, estenosis de la arteria renal, pediatría, lactancia.¹¹³

Contraindicación: el embarazo.

j) Los antihipertensivos parenterales: están indicados para la reducción inmediata de la PA en las emergencias hipertensivas. Entre los más usados están: nitprusiato

sódico, la nitroglicerina, el labetalol, esmolol, enalaprilato, la nicardipino, el diazóxido, hidralazina y el fenoldopam.

IV.1.12.4. Consideraciones especiales

1. Crisis hipertensiva: en la de tipo emergencia es más importante controlar las lesiones agudas de órganos diana que los niveles de la presión (PA). El control de la PA debe conseguirse lo más pronto posible (1hora) con fármacos parenterales con objetivo razonable sería una reducción de un 20 a 25 por ciento de la presión arterial media o una diastólica de 100-110 mmHg en un periodo de minutos a horas.

2. Disección aórtica: de tipo A (proximal aguda) es una indicación quirúrgica de emergencia, pero la distal (tipo B) no complicada se puede tratar con buenos resultados con tratamiento médico. El nitroprusiato es el fármaco de elección con tratamiento simultáneo con antagonistas beta-adrenérgicos. El labetalol I.V. se ha usado como fármaco único con gran éxito en la disección aórtica aguda.

3. Los pacientes ancianos: los diuréticos reducen la incidencia de ACV, IM mortal y mortalidad global. Los calcioantagonistas, los IECA y los ARAll pueden ser fármacos eficaces en esta población.

4. En pacientes diabéticos: los IECA deben ser usados como fármacos de primera línea ya que reducen la proteinuria, retrasan la pérdida progresiva de la función renal y reducen la incidencia de muerte, ACV e IM en diabéticos con factores de riesgo cardiovascular, los ARAll son también fármacos que han mostrado que retrasan la nefropatía diabética.¹¹⁴

5. Hipertensos con HVI: la hipertrofia ventricular izquierda es un hallazgo frecuente en la ecocardiografía, incluso en los pacientes con hipertensión leve. Estos pacientes muestran un riesgo aumentado de muerte súbita, IM y mortalidad por todas las causas. Los IECA parecen conseguir el máximo efecto sobre la regresión.

6. Hipertensión y embarazo: es una situación especial por el riesgo de morbimortalidad materna asociada al incremento de presión arterial (PA). Dos síndromes conocidos: la preeclampsia y la eclampsia. No olvidar la hipertensión preexistente al embarazo. Se debe iniciar tratamiento si la PAD es >100mmHg. La metildopa es el fármaco de primera línea, por su demostrada seguridad. Las

alternativas son la hidralazina y el labetalol los cuales se pueden emplear por vía parenteral. Recordar que los IECA y ARAII son medicamentos teratogénos.

7. El hipertenso con insuficiencia cardíaca: los pacientes con IC tienen riesgo de dilatación progresiva del ventrículo izquierdo y muerte súbita. En esta población los IECA reducen la mortalidad, en presencia de un IM reducen el ingreso hospitalario por IC. Los ARAII tienen efectos similares. Los beta-bloqueantes reducen aun más la mortalidad y la morbilidad de los pacientes tratados con IECA y que presentan IC.

V. HIPÓTESIS

La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos de nuestra consulta. 2014-2015, es alta.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la entrevista.	Número de años cumplidos	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Masculino Femenino	Nominal
Escolaridad	Ultimo grado aprobado a nivel de escuela o universidad.	Analfabeto Primaria Secundaria Universitario Técnico Superior	Nominal
Ocupación actual.	Actividad remunerada a la que se dedica la mayor parte del día, la mayoría de los días de la semana.	Empleado Desempleado Pensionado	Nominal
Factores de riesgo	Factor asociado de manera significativa con la aparición de una enfermedad.	Dislipidemia Diabetes mellitus Tabaquismo Obesidad Alcohol	Nominal
Nivel de presión arterial	En milímetros de mercurio, siguiendo las indicaciones y clasificación del VII Reporte del Comité Nacional Conjunto para la prevención, detección, evolución y tratamiento de hipertensión arterial.	Pre hipertenso Estadio I Estadio II	Nominal

Tratamiento	Es el conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas	Farmacológico No farmacológico	Nominal
-------------	--	-----------------------------------	---------

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo con el objetivo de obtener información sobre la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos usuarios de la consulta de cardiología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en un periodo de 6 meses. (Anexos XIII.1. Cronograma)

VII.2. Demarcación geográfica

El Hospital Dr. Salvador B. Gautier está ubicado en el sector Ensanche la Fe. Limitado al Este con la calle No. 39, al Oeste con la Juan XXIII, hacia el Norte con la calle Genard Pérez y con la calle Alexander Flemming al Sur * (figura No. 1 y No. 2), donde se ubicada la entrada principal.

El nombre del hospital es en honor al ilustre médico dominicano Salvador Bienvenido Gautier, nacido el 14 de febrero de 1869. El inicio de la construcción del Hospital Dr. Salvador B. Gautier fue el 19 de marzo del 1950 e inaugurado el 24 de octubre de 1951, durante el gobierno de Rafael L. Trujillo Molina. El Dr. José Gregorio Sobá fungió como su primer director (1951-1957). El Dr. Joaquín Balaguer fue su primer paciente, quien por orden directa de Rafael L. Trujillo Molina, sin haberse terminado la construcción mandó a preparar una sala privada, luego de que el Dr. Balaguer fuera operado de emergencia por una colecistectomía por el Dr. Félix Goico.

Actualmente el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, constituye junto a los hospitales Padre Billini, Francisco Moscoso Puello, Darío Contreras y la Ciudad sanitaria Dr. Luís E. Aybar, uno de los centros hospitalarios más concurridos e importantes del distrito Nacional y de la provincia de Santo Domingo.



Figura No. 1. Vista área del Hospital Dr. Salvador B. Gautier.



Figura No. 2. Vista cartográfica del Hospital Dr. Salvador B. Gautier.

El hospital en su estructura física posee un edificio profesional de dos niveles destinado para el área administrativa y las consultas externas, además de un edificio principal de tres niveles correspondiente al área de internamiento. En su distribución encontramos dos emergencias, 96 salas para internamiento, tres unidades de cuidados intensivos (clínica, quirúrgica y cardiovascular), un quirófano, una unidad de hemodiálisis y diálisis peritoneal, un banco de sangre, un área de cura externa, dos farmacias, departamento de epidemiología, archivo y registro, informática, riesgo laboral, trabajo social, una biblioteca, un laboratorio clínico, laboratorio de microbiología, laboratorio de hormonas y un departamento de radiología, una cafetería y un almacén.

Al momento de la realización de la investigación el Dr. Julio César Castillo Vargas, funge como Jefe de Enseñanza, y el cargo de directora le corresponde a la Dra. Emma Boden. Un grupo de médicos especialistas, residentes, internos, enfermeras, radiólogos, personal administrativo, seguridad y de conserjería conforman el equipo humano del hospital.

VII.3. Diseño del estudio

Estudiamos pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda procedentes de la consulta del servicio de cardiología del hospital Salvador B. Gautier. Tras obtener el consentimiento informado, a todos los pacientes se efectuó un cuestionario que incluyeron variables sociodemográficas, hábitos tóxicos, datos específicos de la enfermedad, comorbilidades y tratamientos médicos actuales en el momento del estudio.

VII.4. Diseño estadístico

e.1. Universo: estuvo constituido por todos los pacientes hipertensos que asisten a la consulta de cardiología del Hospital Salvador B. Gautier.

e.2. Muestra: pacientes hipertensos que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

VII.5. Criterios de inclusión y exclusión.

VII.5.1. Criterios de inclusión.

a.- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial con hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiografía que asistieron a la consulta de cardiología del Hospital DR: Salvador B. Gautier.

b.- pacientes hipertensos de edades comprendidas entre 18 y 80 años.

c.- hipertensos de ambos sexos.

d.- Estar en capacidad mental para responder a una entrevista verbal.

e.- Hipertensos que acepten participar del estudio.

VII.5.2. Criterios de exclusión.

a) Personas menores o mayores de la edad establecida

b) Persona con hipertensión secundaria o que no sea hipertensa.

c) Personas que no estén de acuerdo en participar en el estudio

d) Paciente con insuficiencia cardíaca, renal, hepática, diabetes mellitus tipo I y II, con historia de infarto al miocardio y enfermedad terminal.

VII.6. Unidad de investigación

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Salvador B. Gautier (Santo Domingo, República Dominicana) en la consulta externa de cardiología durante un periodo de 6 meses. (Ver anexos: demarcación geográfica del hospital).

VII.7. Procedimientos

Los participantes se sometieron a una historia médica de rutina, antropometría (incluyendo la medición de la altura y peso), un examen físico,

laboratorio y evaluación de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. La PA se midió dos veces por un médico entrenado, con los pacientes en posición sentada, con un esfigmomanómetro anaeroide calibrado, con un tamaño adecuado del manguito. Primero y quinto sonidos de Korotkoff fueron los criterios para la auscultación sistólica (PAS) y diastólica (PAD) respectivamente, y se coincidió la media entre las dos lecturas, como válida. Los casos se seleccionaron a través de un ecocardiograma transtorácico bidimensional, doppler y en modo M., se realizó con sujetos en posición decúbito lateral izquierda parcial, utilizando un instrumento comercial marca "HP" HEWLETT PACKARD serie 3728^a82329 y fue realizado por parte del mismo evaluador en todos los casos, midiéndoseles el grosor del septum y la pared posterior del ventrículo izquierdo, aplicándoseles los criterios validados para HVI. Pacientes sin HVI se definieron como aquellos con un grosor del séptum y la pared posterior del ventrículo izquierdo <1.1cm y <1.0 cm hombres y mujeres respectivamente, y >1.1 cm y >1.0 cm hombres y mujeres respectivamente, que tengan HVI.

VII.8. Medición de variables

Las variables objeto de estudio son: la hipertensión, HVI, y se incluyeron además datos basales demográficos, clínicos y de laboratorio, FRCV, enfermedades concomitantes y fármacos utilizados. A las variables anteriormente mencionadas se les tomó en cuenta su definición, indicador, escala y medición.

VII.9. Aspectos éticos

Nuestra investigación no tiene ninguna implicación ética, mas sin embargo, se le explicó al participante de que se trata el estudio y de ser necesario se les facilitó si así lo desearon los resultados del estudio.

VIII. RESULTADOS.

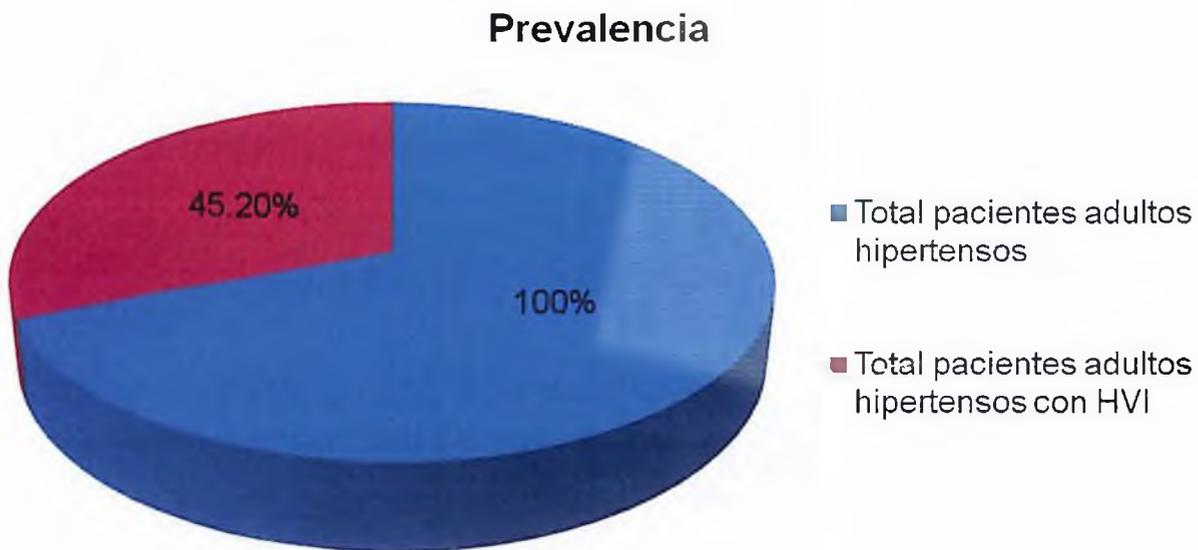
Cuadro 1. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015.

Prevalencia	Frecuencia	%
Total pacientes adultos hipertensos	52	100.0
Total pacientes adultos hipertensos con HVI	24	45.2

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El total de pacientes adultos hipertensos fueron 52, de los cuales el 24 presentaron hipertrofia ventrículo izquierdo, siendo estos una prevalencia de un 45.2 por ciento.

Gráfico 1. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015.



Fuente: Cuadro 1.

Cuadro 2. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según edad.

	Promedio
Edad (años)	63.83

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

La edad promedio de los pacientes adultos fue de 63.83 años.

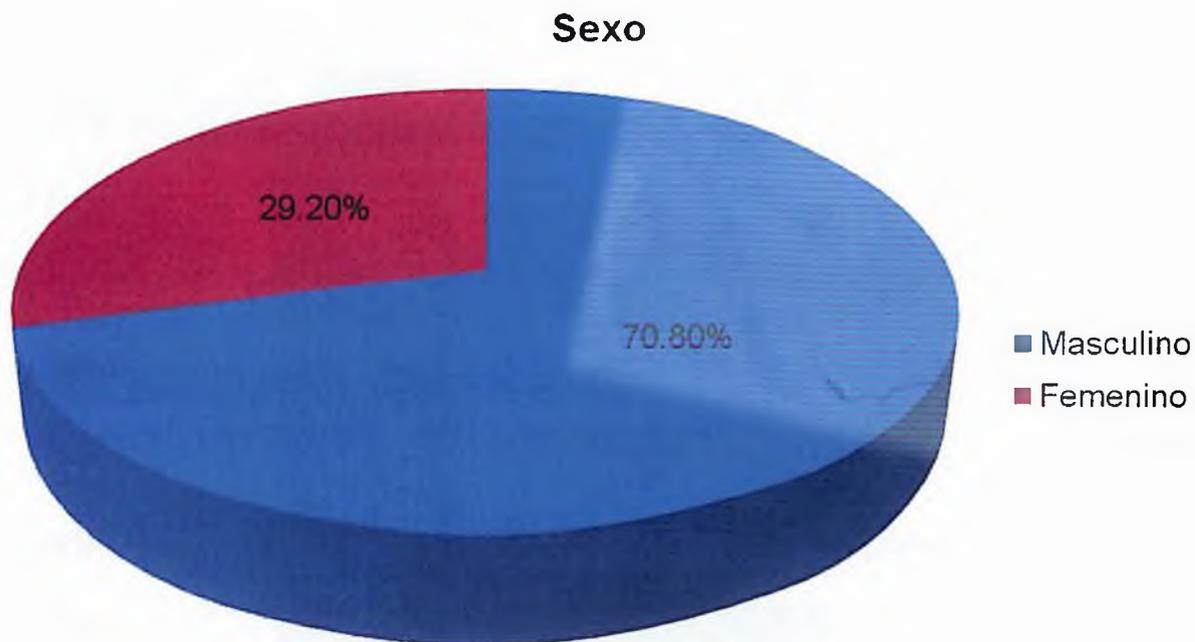
Cuadro 3. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	17	70.8
Femenino	7	29.2
Total	24	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 70.8 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino y el 29.2 por ciento femenino.

Gráfico 2. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según sexo.



Fuente: Cuadro 3.

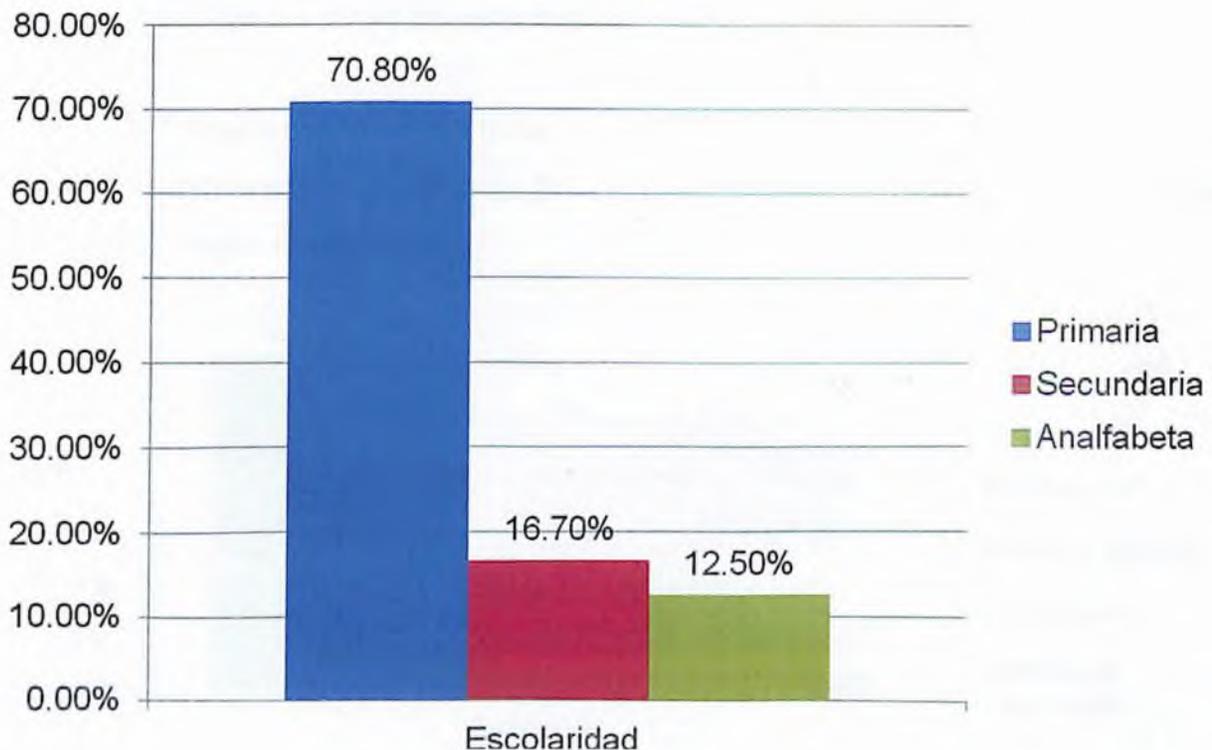
Cuadro 4. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según escolaridad.

Escolaridad	Frecuencia	%
Primaria	17	70.8
Secundaria	4	16.7
Analfabeta	3	12.5
Total	24	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 70.8 por ciento de los pacientes tuvieron escolaridad primaria, el 16.7 por ciento secundaria y el 12.5 por ciento analfabeta.

Gráfico 3. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según escolaridad.



Fuente: Cuadro 4.

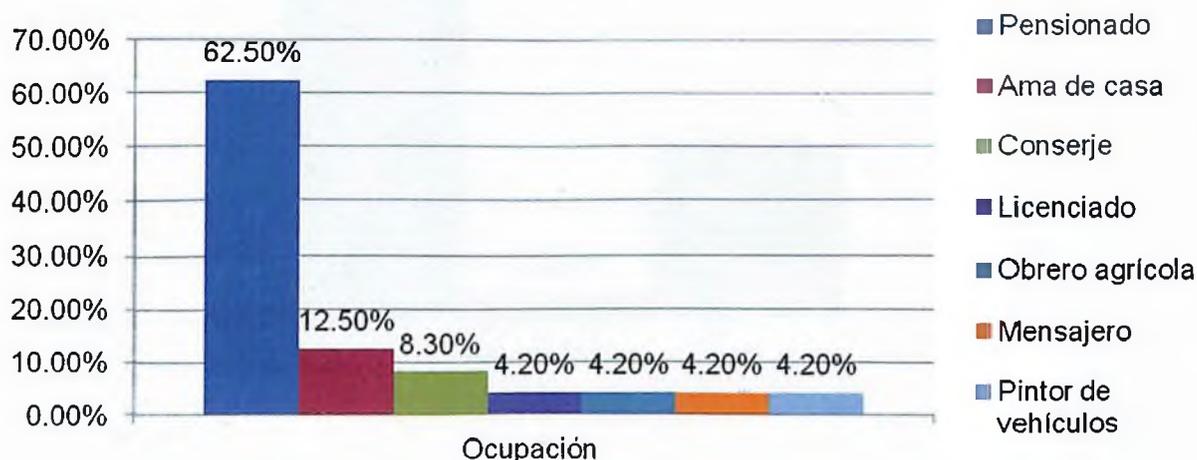
Cuadro 5. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según ocupación.

Ocupación	Frecuencia	%
Pensionado	15	62.5
Ama de casa	3	12.5
Conserje	2	8.3
Licenciado	1	4.2
Obrero agrícola	1	4.2
Mensajero	1	4.2
Pintor de vehículos	1	4.2
Total	24	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 62.5 por ciento de los pacientes están pensionados, el 12.5 por ciento eran amas de casa, el 8.3 por ciento conserjes, el 4.2 por ciento licenciados, obrero agrícola, mensajero y pintor de vehículos, respectivamente.

Cuadro 4. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según ocupación.



Fuente: Cuadro 5.

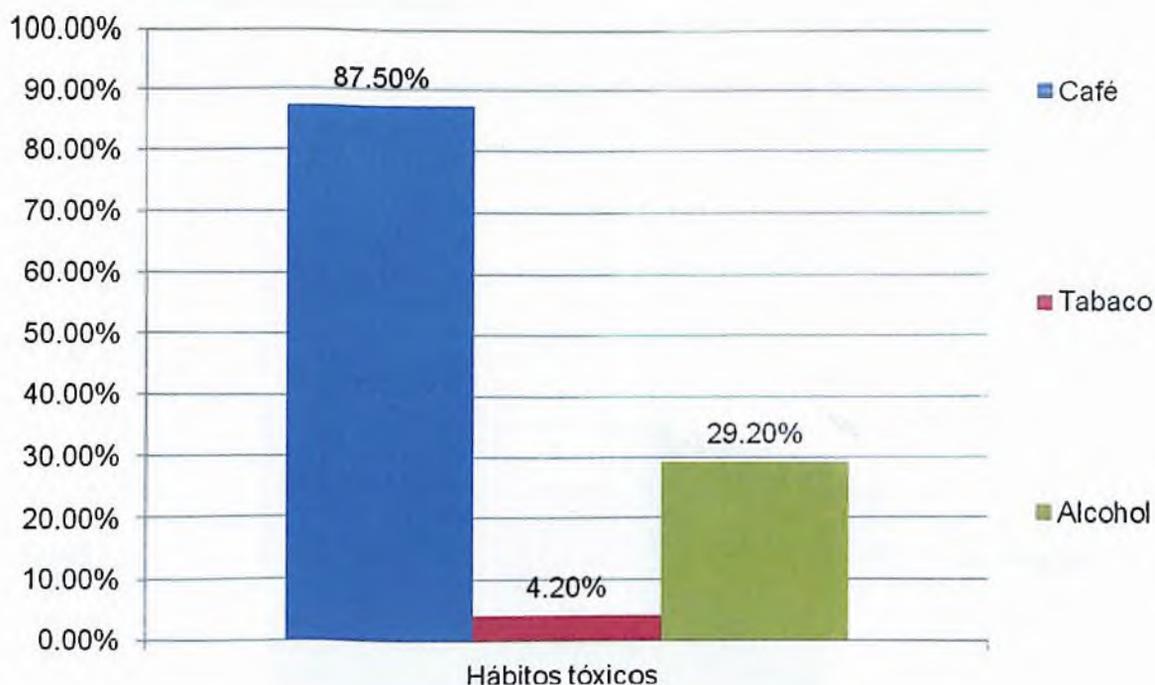
Cuadro 6. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Café	21	87.5
Tabaco	1	4.2
Alcohol	7	29.2

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 87.5 por ciento de los pacientes consumían café, el 29.2 por ciento alcohol y el 4.2 por ciento tabaco.

Gráfico 5. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según hábitos tóxicos.



Fuente: Cuadro 6.

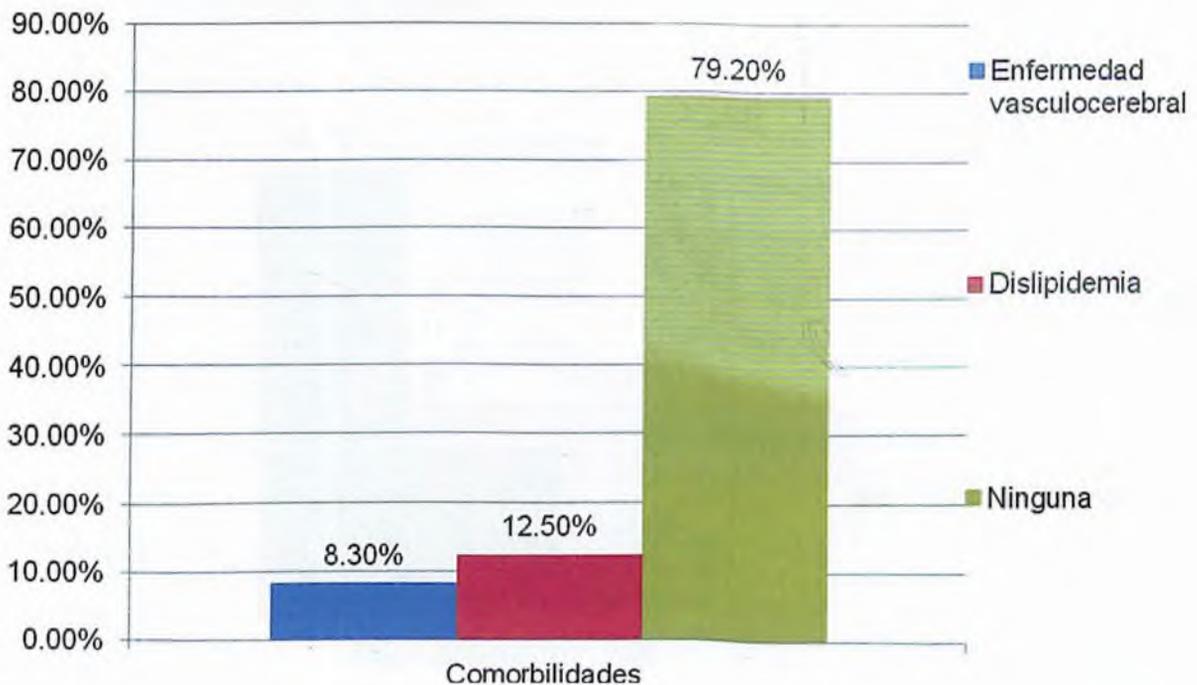
Cuadro 7. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según comorbilidades.

Comorbilidades	Frecuencia	%
Enfermedad vasculocerebral	2	8.3
Dislipidemia	3	12.5
Ninguna	19	79.2
Total	24	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 12.5 por ciento de los pacientes presentaron dislipidemia, el 8.3 por ciento enfermedad vasculocerebral y el 79.2 por ciento no presentaron comorbilidades.

Cuadro 6. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según comorbilidades.



Fuente: Cuadro 7.

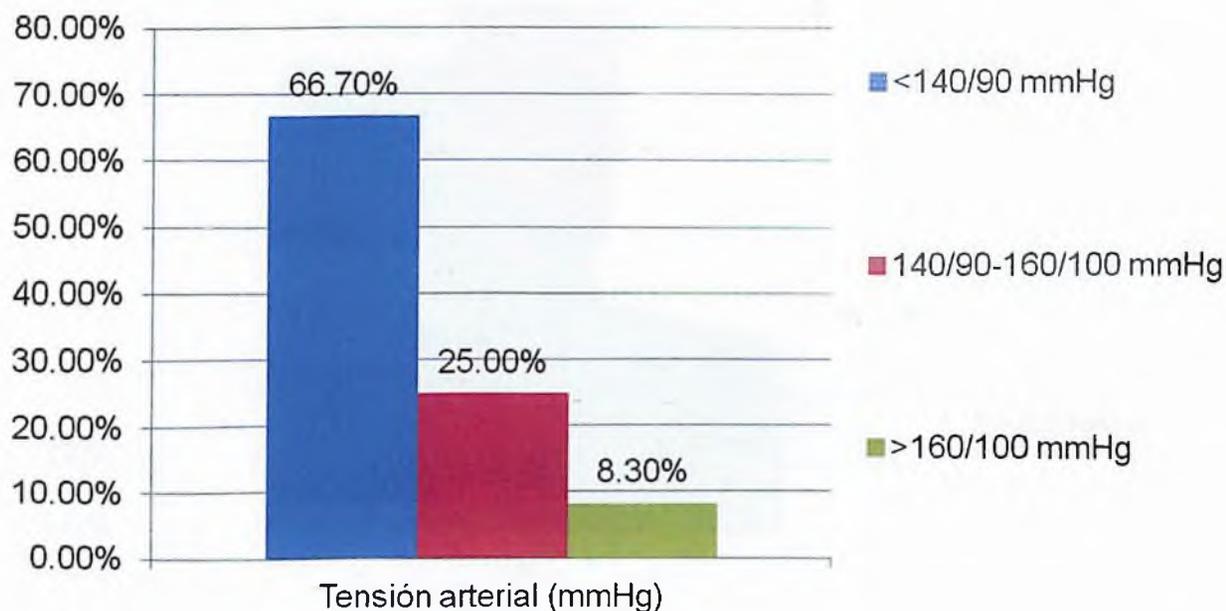
Cuadro 8. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según tensión arterial.

Tensión arterial (mmHg)	Frecuencia	%
<140/90	16	66.7
140/90-160/100	6	25.0
>160/100	2	8.3
Total	24	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 66.7 por ciento de los pacientes tuvieron una tensión arterial menor de 140/90 mmHg, el 25.0 por ciento de 140/90-160/100 mmHg y el 8.3 por ciento mayor de 160/100 mmHg.

Cuadro 7. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según tensión arterial.



Fuente: Cuadro 8.

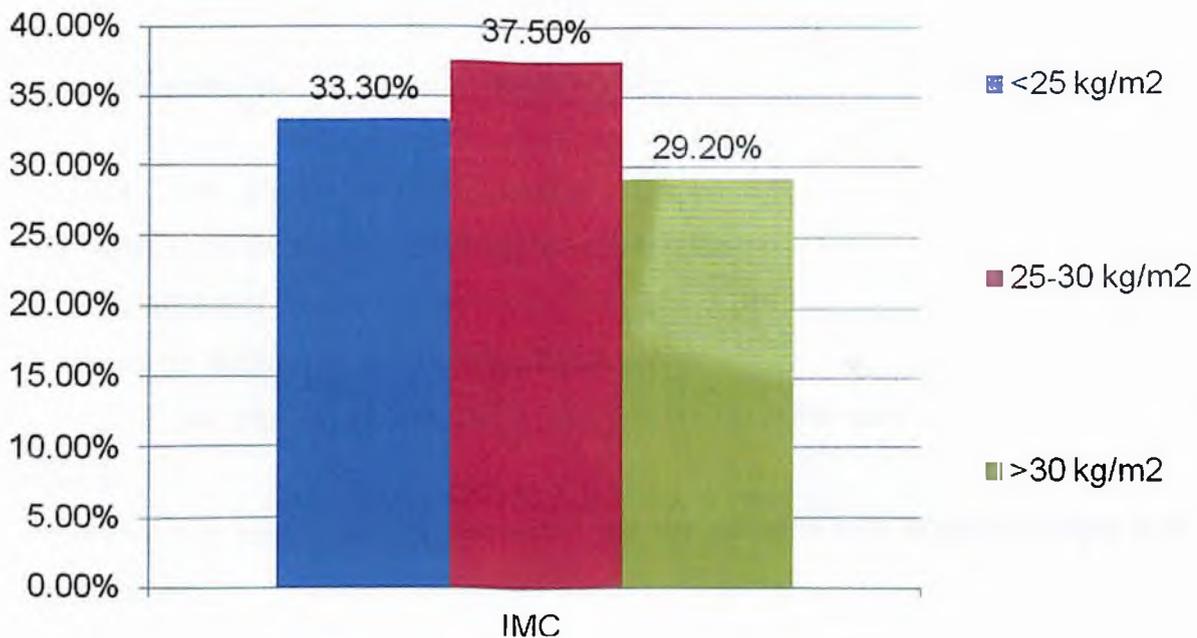
Cuadro 9. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según índice masa corporal.

Índice masa corporal (kg/m ²)	Frecuencia	%
<25	8	33.3
25-30	9	37.5
>30	7	29.2
Total	24	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 37.5 por ciento de los pacientes tuvieron un índice de masa corporal de 25-30 kg/m², el 33.3 por ciento menor de 25 kg/m² y el 29.2 por ciento mayor de 30 kg/m².

Cuadro 8. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según índice masa corporal.



Fuente: Cuadro 9.

Cuadro 10. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según tratamiento.

Tratamiento		
Antihipertensivos	Frecuencia	%
Diureticos-tiazida	11	23.4
Diuréticos-de asa	2	4.3
Betabloqueantes	5	10.6
IECA / ARA II	21	44.7
Bloqueantes de calcio	8	17.0
No	2	8.3
Estatinas	Frecuencia	%
Sí	5	20.8
No	19	79.2
Antiagregantes	Frecuencia	%
Sí	6	25.0
No	18	75.0

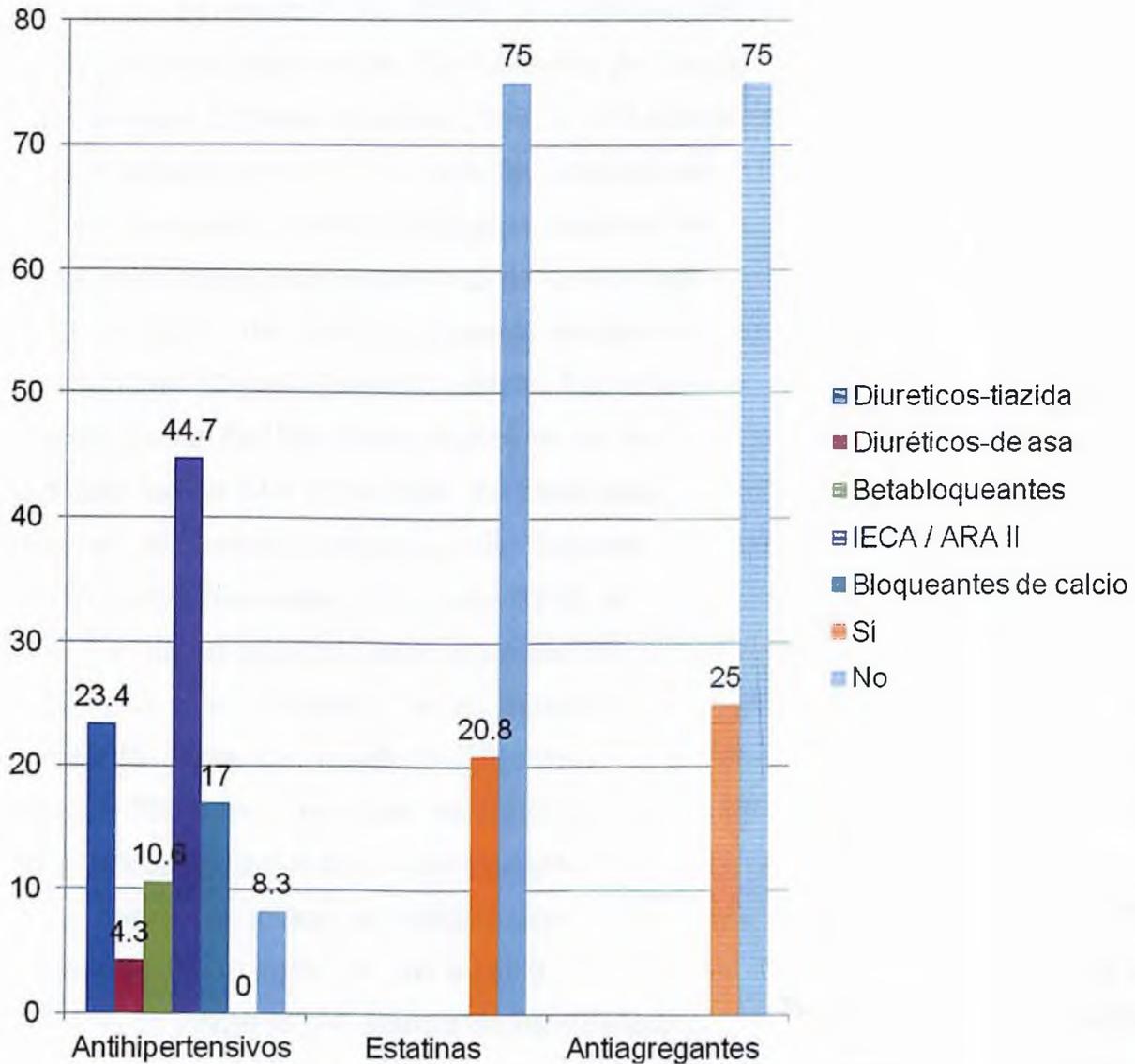
Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 44.7 por ciento de los pacientes fueron tratados con antihipertensivos de IECA/ARA II, el 23.0 por ciento diuréticos-tiazida, el 17.0 por ciento bloqueantes de calcio, el 10.6 por ciento betabloqueantes, el 4.3 por ciento diuréticos-de asa y el 8.3 por ciento no recibieron antihipertensivos.

El 20.8 por ciento de los pacientes fueron tratados con estatinas y el 79.2 por ciento no.

El 25.0 por ciento de los pacientes fueron tratados con antiagregantes y el 75.0 por ciento no.

Gráfico 9. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda por Ecocardiograma en hipertensos adultos, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014-2015. Según tratamiento.



Fuente: Cuadro 10.

IX. DISCUSIÓN.

Durante el periodo de estudio fueron analizados un total de 24 pacientes adultos hipertensos diagnosticados con hipertrofia ventrículo izquierdo, siendo estos una prevalencia de un 45.2 por ciento; en comparación con un estudio realizado por Manuel de Mora Martín et al., en el Servicio de Cardiología, Hospital Regional Carlos Haya, Málaga, España, en el año 2012, donde la prevalencia de esta enfermedad fue de un 40.0 por ciento. En otro estudio realizado por AT Pomato y OM Barace, en el Hospital Nacional Elejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina, en el año 2014, donde se evidenció una prevalencia de un 46.4 por ciento.

El promedio de edad en nuestro estudio fue de 63.83 años; en un estudio realizado por Daniel Piskorz y Alicia Tommasia, en el Sanatorio Británico S.A. Rosario, Santa Fe, República Argentina, en el año 2010, se evidencio que la edad promedio fue de 54.7 ± 12.4 años. En otros estudio realizado por Ana María Ramírez Díaz, en el Centro Cardiovascular Regional Ascardio Edo. Lara, Barquisimeto, Estado Lara, Venezuela, en el año 2010, donde fueron estudiados un total de 56 pacientes, de los cuales la edad promedio fue de 60.66 años.

El sexo más afectado fue el masculino con un 70.8 por ciento, dato que representó diferencia significativa frente al sexo femenino que tuvo un 29.2 por ciento; a diferencia del estudio realizado por Daniel Piskorz y Alicia Tommasia, en el 2010, donde el sexo más predominante fue el femenino con un 62.5 por ciento.

En cuanto al índice de masa corporal, la mayoría de los pacientes (37.5%) tuvieron de 25-30 kg/m^2 ; en un estudio realizado por Fred Gustavo Manrique et al., con el fin de valorar la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en los pacientes hipertensos que asisten a los programas de control en instituciones de salud de Boyacá, Colombia, en el año 2014, donde el 39.1 por ciento de las personas se encontró índice de masa corporal (IMC) superior a 25, es decir, se encuentra en sobrepeso u obesidad.

X. CONCLUSIONES.

1. La prevalencia de pacientes adultos hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda, fue de un 45.2 por ciento.
2. La edad promedio de los pacientes adultos fue de 63.83 años.
3. El 70.8 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino.
4. El 70.8 por ciento de los pacientes tuvieron escolaridad primaria.
5. El 62.5 por ciento de los pacientes están pensionados.
6. El 87.5 por ciento de los pacientes consumían café.
7. El 12.5 por ciento de los pacientes presentaron dislipidemia.
8. El 66.7 por ciento de los pacientes tuvieron una tensión arterial menor de 140/90 mmHg,
9. El 37.5 por ciento de los pacientes tuvieron un índice de masa corporal de 25-30 kg/m².
10. El 25.0 por ciento de los pacientes fueron tratados con antiagregantes
11. El 20.8 por ciento de los pacientes fueron tratados con estatinas. El 44.7 por ciento de los pacientes fueron tratados con antihipertensivos de IECA/ARA II.

XI. RECOMENDACIONES.

- Dar seguimiento a los pacientes hipertensos, así como la realización de los estudios complementarios en quienes no se realizó diagnóstico definitivo.
- Implementar de manera rutinaria, obligatorio y tal como se recomienda en las guías de práctica clínica (basadas en información científica), la realización de estudios que complementan la evaluación del paciente hipertenso y que permitan evidenciar la presencia de daño a órganos blancos.
- Aplicar el algoritmo diagnóstico en forma sistemática, para llegar a realizar un diagnóstico definitivo de cardiopatía hipertensiva o ausencia de la misma y permitir una mejor estratificación del riesgo cardiovascular del paciente.
- Incentivar a la realización de otros estudios, en la misma línea de investigación, que permitan un mejor conocimiento acerca de la correlación existente entre diferentes parámetros para hipertrofia ventricular y su relación con daño a otros órganos.
- Complementar la investigación de la enfermedad hipertensiva mediante ecocardiografía: comparación entre métodos para diagnóstico de hipertrofia ventricular, geometría ventricular según IMVI y grosor relativo de pared (GRP), tamaño de AI, tamaño de raíz aórtica, evaluación de la función sistólica y diastólica del VI.

XII. REFERENCAS

1. Yudkin JS, Richard D, Forrest R, and Jackson C, Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects: Islington Diabetes Survey. 1988, Pages 530-533.
2. Levy D, Garrison R, Savage D, Kannel W, Castelli W. Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *NEJM*. 1990;322:1561-1566.
3. Mora M, Aranda P, Aranda F, Borak S, Zafra J, Rubio J. Disfunción diastólica, hipertrofia ventricular izquierda y microalbuminuria en hipertensión arterial esencial ligera-moderada. *Rev Esp Cardiol*. 1997 ;50: 233-238.
4. Cúspidi C, Macca G, Michev I, Fusi V, Severgnini B, Corti C, *et al*. Left ventricular concentric remodeling and extracardiac target organ damage in essential hypertension. *Journal of human hypertension*. 2002;16:385-390.
5. Watchell *et al*. Impact of different partition values on prevalence of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population. The LIFE study. *Hypertension* 2000; 35: 6-12.
6. Hillege HL, Finkelstein D, Diercks GF, *PREVEND* *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1401-7.
7. Devereux R, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen M, Papademetriou V, *et al*, Prognostic Significance of Left Ventricular Mass Change During Treatment of Hypertension. *JAMA*. 2004;292:2350-2356.
8. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003;289(19):2560-71.
9. Linares Y, Principal C, Relación entre microalbuminuria e hipertrofia ventricular izquierda como marcadores de riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial no diabéticos. Tesis post-grado Estado Lara- Venezuela 2007 (resumen tesis).
10. Armario P, Oliveras A, Hernández R, Poch E, Larrouse M, Roca-Cusachs A, De la Sierra A. Prevalencia de lesión de órganos diana y factores asociados a

- la presencia de episodios cardiovasculares en sujetos con hipertensión arterial refractaria *Medicina Clínica*,2009;133:127-131.
- 11.Salles G, Fiszman R, Cardoso C and Muxfeldt E. Relation of Left Ventricular Hypertrophy With Systemic Inflammation and Endothelial Damage in Resistant Hypertension. *Hypertension* 2007;50:723-728.
 - 12.Álvarez A, González J,. Some risk factors of hypertensive heart disease. *Rev Cubana med.* 2009; 48.
 - 13.Böhm, M.Association of cardiovascular risk factors with microalbuminuria in hypertensive individuals: the i-SEARCH global study. *Journal of Hypertension*.2007; 25: 2317-2324.
 - 14.González J, Alegría E, Zamorano J, Bertomeu V, Velasco O, Parrondo I, Honorato J. *Albuminuria y riesgo cardiovascular. Estudio Koral-Cardio Nefrología* 2006; 26: 4.
 - 15.Sciarretta S, Association of renal damage with cardiovascular diseases is independent of individual cardiovascular risk profile in hypertension: data from the Italy-Developing Education and awareness on MicroAlbuminuria in patients with hypertensive Disease study. *Journal of Hypertension*. 2010; 28: 251–258.
 - 16.European society of hypertension- european society of cardiology guidelines committee:2003 European society of hypertension- European society of cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J hypertens* 21:1011,2003.
 - 17.VII Censo nacional de poblacion y vivienda 2002, Republica Dominicana, ONE.
 - 18.Giorgi, Dante Marcelo Artigas. Microalbuminúria na hipertensão arterial primária: significado e valor prognóstico. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo* 2003;13(1):85-91.
 - 19.Pichardo R, Gonzalez A. Estudio Factores de Riesgo Cardiovasculares en la Republica Diminicana(EFRICARD). *Arcb. Dom cardiol.* Enero-junio 1998.
 - 20.Esunge PM. «From blood pressure to hypertension: the history of research». *J R Soc Med* 84 (10):621.

21. Dreisbach, Albert W; Sat Sharma y Claude Kortas (feb de 2010). «Hypertension». *Nephrology: Hypertension and the Kidney*. eMedicine.com. Consultado el 5 de julio de 2010.
22. Edited by J.D. Swales. *Manual of hypertension*. Oxford: Blackwell Science. p. xiii. ISBN 1995.
23. Nefrología clínica, I. Hernando avendaño, 2da edición (en libros de medicina escritorio).
24. Alcasena M, Martínez J, Romero J, Hipertensión arterial sistémica: Fisiopatología. Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra, Pamplona. Vol.21, Suplemento 1.
25. Sutters M, McPhee S, Papadakis M, Tierney L. Hipertensión sistémica. Diagnóstico clínico y tratamiento. 49^{va} ed. México DF. Interamericana, 2010 p387-414.
26. Campanini B: The World Health Report: Reducing Risks, Promoting Healthy Lyfe. Geneva, World Health Organization, 2002.
27. Kotchen A, enfermedad vascular hipertensiva. Pricipios de medicina interna de Harrison cap.241 edc. 17 av.
28. Wong N, Lopez L, L'Italien G, Chen R, Kline S, Franklin S, Inadequate Control of Hypertension in US Adults With Cardiovascular Disease Comorbidities in 2003-2004 Arch Intern Med. 2007;167(22):2431-2436.
29. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, et al: An international comparative study of blood pressure in populations of European vs African descent. BMC Med 3:2, 2005.
30. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB: Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. JAMA. 2002 Feb 27;287(8):1003-10.
31. Intersalt Cooperative Research Group: Intersalt: An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. BMJ297:319, 1988.
32. Winkelmayr WC, Stampfer MJ, Willett WC, Curhan GC: Habitual caffeine intake and the risk of hypertension in women. JAMA 294:2330,2005.

33. Taylor EN, Mount DB, Forman JP, Curhan GC: Association of prevalent hypertension with 24-hour urinary excretion of calcium, citrate, and other factors. *Am J Kidney Dis.* 2006 May; 47(5):780-9.
34. Franklin SS, Pio JR, Wong ND, et al: Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2005; 111: 1121-1127.
35. Franklin SS: hypertension in older people: part 1. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 8:444, 2006.
36. Franklin SS: Heart Disease Prevention Program, University of California, Irvine; *Hipertensión* 2007 24:172-175.
37. McEniery CM, Yasmin, Wallace S, et al: Increase stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. *Hypertension* 46:444, 2006.
38. Ronald G, Kaplan N. hipertensión sistémica: mecanismo y diagnóstico. En: Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. Braunwald: tratado de cardiología. 8va ed. España (Barcelona): Elsevier. 1027-1048.
39. Keller G, Zimmer G, Mall G, et. al: Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med* 348:101, 2003.
40. August P, Suthanthiran M: Transforming growth factor beta signaling, vascular remodeling, and hypertension. *N Engl J Med* 354:2721, 2006.
41. Duprez DA: Role of renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: A clinical review. *J Hypertens* 2006 24:983.
42. Rabkin SW. The role of interleukin 18 in the pathogenesis of hypertension-induced vascular disease. *Nature Reviews Cardiology* 2009;6:192-199.
43. Hung-hsing C, Ju-chi, Jia-wei L, Cheng-hsien C, Chieh-hsi W. and Tzu-hung C: Uric acid stimulates endothelin-1 gene expression associated with NADPH oxidase in human aortic smooth muscle cells *Acta Pharmacologica Sinica* (2008) 29, 1301–1312.(abstract).
44. Savoia C, Schiffrin EL: Inflammation in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 15:152, 2006.

45. Harrison DG, Guzik TJ, Lob HE, Madhur MS, Marvar PJ, Thabet SR, et al. Inflammation, Immunity, and Hypertension. Correspondencia con David G. Harrison, E-mail endocelldoc@mac.com
46. Derkx FH, Alberda AT, de Jong FH, Zeilmaker FH, Makovitz JW, Schalekamp MA. Source of plasma prorenin in early and late pregnancy: observations in a patient with primary ovarian failure. *J Clin Endocrinol Metab.* 1987;65:349-354. (abstract).
47. Luetscher JA, Kraemer FB, Wilson DM, Schwartz HC, Bryer-Ash M. Increased plasma inactive renin in diabetes mellitus: a marker of microvascular complications. *N Engl J Med.* 1985;312:1412-1417.
48. Deinum J, Ronn B, Mathiesen E, Derkx, Hop WC, Schalekamp MA. Increase in serum prorenin precedes onset of microalbuminuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetologia.* 1999;42:1006-1010.
49. Huang Y, Wongamorntham S, Kasting J, et al. Renin increases mesangial cell transforming growth factor-beta 1 and matrix proteins through receptor-mediated, angiotensin 11-independent mechanisms. *Kidney Int* 69:105, 2006.
50. Danser AH. Prorenin: Back into the arena. *Hypertension* 47:824, 2006.
51. Lahera V, Díez J: *Patogenia de la hipertensión arterial esencial Capítulo 5.3.* 2da Edición (En Libros De Medicina Escritorio).
52. Luft FC. Mendelian forms of human hypertension and mechanisms of disease. *Clin Med Res* 1:291, 2003.
53. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoon S, Murray CJ. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347-1360.
54. Grosso A, Veglio F, Porta M, et al. Hypertensive retinopathy revisited: Some answers, more questions. *Br J Ophthalmol* 2005 89:1646.
55. Gradman AH, Alfayoumi F. From left ventricular hypertrophy to congestive heart failure: management of hypertensive heart disease. *Prog cardiovas dis* 48:326, 2006.

56. Vizinová H, Mysliveček M, Oral I, Hyzák A. Left ventricular systolic function during exertion in persons with mild and medium levels of hypertension *Vnitřní Lékařství*. 1989 Nov;35 (11):1072-8 .
57. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, et al: Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients: The Losartan Intervention for Endpoint Reduction in hypertension (LIFE) study. *Circulation* 113:67, 2006.
58. Klausen KP, Scharling H, Jensen G and Jensen JS. Incident Coronary Heart Disease and Death New Definition of Microalbuminuria in Hypertensive Subjects: Association With Incident Coronary Heart Disease and Death. *Hypertension* 46;33-37. 2005.
59. Steveds LA, Coresh J, Greene T, Levey AS: Assessing kidney function-measured and estimate glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 356:2473, 2006.
60. Opie LH, Gersh BJ: *Fármacos para el Corazón* 6ta edición, Elsevier Saunders. España 2005. CAP:7; p202.
61. Kaplan, Norman M The current epidemic of primary aldosteronism: causes and consequences *Journal of Hypertension*: May 2004 - Volume 22 - Issue 5 - pp 863-869.
62. Sechi LA, Novello M , Lapenna R, Baroselli S , Nadal E, Colussi GL. Long-term renal outcomes in patients with primary aldosteronism. *JAMA*. 2006 Jun 14;295(22):2638-45.
63. Evang JA, Carlsen SM, Svartberg J, Aanderud S, Johannesen O, Scheirner T. et al. Endogenous Cushing's syndrome. 2006 23;126(5):599-602.
64. Nieman LK, Ilias I. Evaluation and treatment of Cushing's syndrome. *The Journal of American Medicine*. 2005;118(12):1340–1346.
65. Sweeney A, Blake m: pheochromocytoma. *eMedicine Endocrinology*. 2010.
66. Dilek T, Sirena S, Zübeyde A, Aysel P, Fatma Y, Fatma O. La frecuencia de daño de órgano blanco y combinado El efecto beneficioso de la presión arterial ambulatoria.

67. Dolan E, Stanton A, Thijs L, et al: Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: The Dublin outcome study. *Hypertension* 46:156, 2005.
68. O'Brien E. 24-hour ambulatory blood pressure measurement in clinical practice and research: a critical review of a technique in need of implementation *J Intern Med*. 2011 Jan 31.
69. Verdecchia P, Reboldi GP, Angeli F, Schillaci G, Schwartz JE, Pickering TG, et al. Short- and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. *Hypertension*. 2005 Feb;45(2):203-8.
70. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la sociedad europea de hipertensión (SEH) y la sociedad europea de cardiología (SEC) *Journal of Hypertension* 2007, 25: 1105–1187.
71. Prehypertension: Should We Be Treating With Pharmacologic Therapy?: The Impact of Lifestyle Interventions on Progression to Hypertension and Cardiovascular Events.
72. Wang JG, Staessen JA, Frankin SS, et al: Systolic and diastolic blood pressure lowering as determinants of cardiovascular outcome. *Hypertension* 45:907, 2005.
73. Weber C,:Diabetics: Treating High Blood Pressure Controlling Blood Pressure Is Essential For Diabetics Updated July 23, 2009.
74. British Hypertension Society Guidelines: Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV.
75. Dickinson H, Mason J, Nicolson D, Campbell F, Beyer F, Cook J, et al: Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials *Journal of Hypertension*: February 2006 - Volume 24 - Issue 2 - p 215-233.
76. Haynes RB, McDonald HP, Garg AX. Helping patients follow prescribed treatment: clinical applications. *JAMA* 2002; 288:2880–2883.
77. Gropelli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992; 10:495–499.

78. Omvik P. How smoking affects blood pressure. *Blood Press* 1996; 5: 71–77.
79. Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2000; 160:939–944 .
80. Serran M, Madoz E, Ezpeleta I, San Julian B, Améquita C, Perez J.A, et. al. Abandono del tabaco y riesgo de nuevo infarto en pacientes coronarios: estudio de cohorte anidado. *Rev Esp Card* 2003.56(5): 445-51.
81. Debbie L. Cohen, MD; Raymond R. Townsend, MD Does Cigarette Use Modify Blood Pressure Measurement or the Effectiveness of Blood Pressure Medications? *J HYPERTENSION* NOVEMBER 2009 VOL. 11 NO. 11 657
82. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch Intern Med* 1997; 157:657–667.
83. Klatsky A, Alcohol-Associated Hypertension When One Drinks Makes a Difference *Hypertension*. 2004; 44:805-806.
84. Beilin LJ, Puddey IB. Alcohol and Hypertension: An Update *Hypertension* 2006;47;1035-1038.
85. Zibaenezhad JM, Hooshangi M, Abtahi F, Heydarilranian ST. A Study of Salt (Sodium Chloride) Content in Different Bread Consumed in Shiraz City in Spring/Summer 2009 *Cardiovascular Research Journal* Vol.4, No.1 , 2010.
86. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D *et al.* Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group *EN Engl J Med*. 2001 Jan 4;344(1):3-10.
87. Coxa k, Burkea v, Beilina I, Groveb J, Blanksbyb B, Puddeya I. Blood pressure rise with swimming versus walking in older women: the Sedentary Women Exercise Adherence Trial 2 (SWEAT 2). *Journal of Hypertension* 2006, Vol 24 No 2.

88. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure. Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Lancet. 2000;356:1955–1964.
89. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA. 2002 Dec 18;288 (23):2981-97.
90. Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC, Massie BM, Freis ED, Kochar MS, et al: High blood pressure treatment in adults' N Engl J Med. 1993;328(13):914-21.
91. Mancia G, Grassi G, Zanchetti A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. J Hypertens 2006; 24:3–10.
92. Giuseppe Schillaci; Giacomo Pucci: Antihypertensive Treatment and Left Ventricular Mass Reduction: The Importance of Choosing the Comparator Hypertension. 2010;55:e12.).
93. Daniela Dobre*, Hiddo J. Lambers Heerspink, and Dick de Zeeuw Reducing cardiovascular risk: protecting the kidney European Heart Journal Supplements 2009 11:39–46.
94. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. Lancet 2005; 366:1545–1553.
95. Opie L, Gersh B: Fármacos para el Corazón. Elsevier Saunders Sexta ed. 2007p184-217.
96. bp trialists. efecto of diferent blood-pressure lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials lancet 2003;362:1527-1535.
97. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 2000 20;342(3):145-53.

98. Abernethy JD. The Australian National Blood Pressure Study: A Test of the Effectiveness of Antihypertensive Therapy on the Incidence of Ischaemic Heart Disease. *Australian and New Zealand Journal of Medicine*, 6: 403–406 1976.
99. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U. LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359:995–1003.
100. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, Weber MA, Michelson EL, Kaciroti N, et al. Feasibility of Treating Prehypertension with an Angiotensin-Receptor Blocker *N Engl J Med* 2006;354:1685-97.
101. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002 Dec 18;288 (23):2981-97.
102. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, et al. British Hypertension Society Guidelines Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004—BHS IV *Journal of Human Hypertension* (2004) 18, 139–185.
103. Wang JG. Combined role of calcium channel blockers and angiotensin receptor blockers in stroke prevention. *Vasc Health Risk Manag* (2009) 5: 593-605.
104. Hansson L, Zanchetti A. The Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study: 24-month data on blood pressure. *Blood Press* (1997) 6: 313-7.
105. Major Cardiovascular Events in Hypertensive Patients Randomized to Doxazosin vs Chlorthalidone The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) *JAMA*. 2000;283:1967-1975.
106. Major Outcomes in High-Risk Hypertensive Patients Randomized to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Calcium Channel Blocker vs Diuretic The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) *JAMA*. 2002;288:2981-2997.

107. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche MS, Franciosa J, Harston E, Tristani F, et al. Effect of Vasodilator Therapy on Mortality in Chronic Congestive Heart Failure N Engl J Med 1986; 314:1547-1552.
108. Taylor A, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R, Ferdinand K. Combination of Isosorbide Dinitrate and Hydralazine in Blacks with Heart Failure. N Engl J Med 2004;351:2049.
109. Holmberg M. A closer look at new FDA actions: Novartis' Tekturna Published Online: September 1, 2007 - 1:00:00 AM (EDT)
110. Cousin C, Bracquart D, Contrepas A, Nguyen G. Potential role of the (pro)renin receptor in cardiovascular and kidney diseases J Nephrol 2010; 23: 508 – 513.
111. Solomon SD, Appelbaum E, Manning WJ, Verma A, Berglund T, Lukashevich V. Aliskiren in Left Ventricular Hypertrophy (ALLAY) Trial Investigators: Effect of the direct Renin inhibitor aliskiren, the Angiotensin receptor blocker losartan, or both on left ventricular mass in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. Circulation. 2009 Feb 3;119(4):530-7.
112. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2008 Jun 5;358(23):2433-46.
113. Schmieder RE. Aliskiren – Clinical Benefits in the Management of Hypertension J Clin Hypertens 2007; 9:182.
114. Gartzia N I., Informe de Evaluación de Medicamento Nº 6. GAIA. Sistema de información de la Prestación Farmacéutica. Catálogo Corporativo Ib-Salut noviembre 2008.
115. Renne B, Cooper M, Zeeuw D, Keane W, Mithc W, Parving H, et al: Effects Of Losartan On Renal And Cardiovascular Outcomes In Patients With Type 2 Diabetes And Nephropathy. N Eng J Med 2001;set 20;345(12) 861-869.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma.

	Diciembre 2014	Enero 2015	Febrero 2015	Marzo 2015	Abril 2015	Mayo 2015
Delimitación del objeto de estudio	X					
Revisión bibliográfica	X	X	X	X	X	X
Diseño de anteproyecto	x	x				
Recolección de los datos				X	X	X
Análisis y procesamiento de la información					x	X
Entrega de tesis.						X

XIII.2. Instrumento recolección de datos

PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA POR
ECOCARDIOGRAMA EN HIPERTENSOS ADULTOS.

Formulario No.: _____ fecha: _____

Número de expediente: _____ tel. _____

Datos sociodemográficos :

Edad: ___ años

Sexo: ___ masculino ___ femenina

Escolaridad: ___ primaria ___ secundaria ___ superior ___ ninguna

Procedencia: ___ urbana ___ rural

Ocupación: _____

Nivel de ingreso económico: _____

Hábitos tóxicos:

Café: ___ tabaco: ___ alcohol: ___ drogas ilícitas: ___

Comorbilidades:

Hipertensión arterial: ___

Enfermedad vasculocerebral: ___

Disritmia cardíaca. ___

Dislipidemia. ___

Obesidad: ___

Sobre peso. ___

Examen físico:

TA: ___ / ___ mmhg PESO: ___ kg TALLA: ___ cm IMC: ___ M²

Otros: ___

Tratamiento:

Antihipertensivo: __si __no especifique: _____

Estatinas: __si __no__ especifique: _____

Antiagregantes: __si __no especifique: _____

Otros: ____ especifique. _____

Reporte ecocardiográfico:

Hipertrofia ventricular izquierda: __si; __no

Septal: __si; __no

Pared ventrículo izquierdo: __

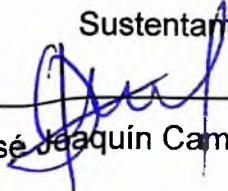
Fracción de eyección (%): ____

XIII.3. Costos y recursos.

XIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> - Un investigador o sustentante - Dos asesores - Archivistas y digitadores 			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel Bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	130.00	390.00
Papel Mistique	3 resmas	80.00	540.00
Lápices	1 docena	180.00	36.00
Borras	6 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos	1 docena	4.00	36.00
Sacapuntas	6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector			3.00
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades		1,200.00
Calculadoras	2 unidades		150.00
			600.00
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos			
Papelería (copias)	1200 copias	2.00	2,400.00
Encuadernación	12 informes		4,800.00
Alimentación		400.00	1,200.00
Transporte			2,000.00
Imprevistos			2,000.00
Total			\$30,472.00

XIII.4. Evaluación.

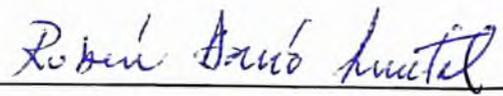
Sustentante


Dr. José Joaquín Camacho Rosario

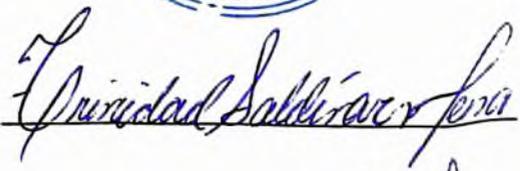
Asesores



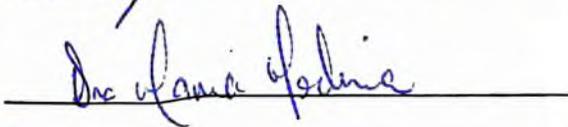
Dr. Fulgencio Severino


Rubén Darío Pimentel

Jurado:


Trinidad Salazar


Edmundo


Dra. Ana Lidia

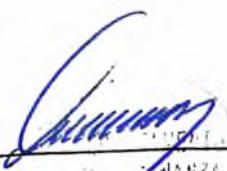
Autoridades:



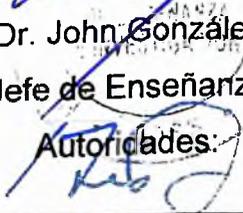
Dr. Fulgencio Severino
Coordinador de la Residencia



Dr. Fulgencio Severino
Jefe Departamento de Cardiología


Dr. John González
Jefe de Enseñanza

Autoridades:


Dr. José Asilis Zaiter

Decano Facultad de Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: 15/febrero/2015

Calificación: 95

